

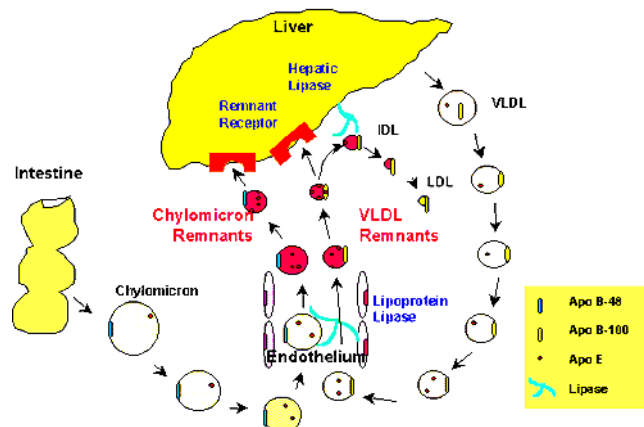


ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

Τίτλος:

Η επίδραση της ισοκινητικής και της αερόβιας άσκησης στα επίπεδα τριγλυκεριδίων νηστείας



ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ:

ΠΡΕΝΤΖΑΣ Ι. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΗΣ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:

ΚΑΒΟΥΡΑΣ ΣΤΑΥΡΟΣ ΛΕΚΤΟΡΑΣ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:

ΚΑΒΟΥΡΑΣ ΣΤΑΥΡΟΣ ΛΕΚΤΟΡΑΣ

ΣΥΝΤΩΣΗΣ ΛΑΜΠΡΟΣ ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

ΚΡΑΝΙΟΥ ΓΙΩΡΓΟΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΣ ΣΥΝΕΡΓΑΤΗΣ

**Στους γονείς μου,
με αγάπη και σεβασμό**

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Στην εκπόνηση αυτής της μεταπτυχιακής ερευνητικής διατριβής, θα ήταν παράλειψη να μην ευχαριστήσω θερμά τον Γιάννη Τσεκούρα, MS, Βιοχημικό της Άσκησης, υποψήφιο διδάκτορα του Τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, για την άψογη συνεργασία που είχαμε και για τις πολύτιμες συμβουλές και κατευθύνσεις που μου παρείχε σε όλη την διαδρομή για την επιτυχή ολοκλήρωσή της.

Θερμές ευχαριστίες ανήκουν στον κύριο Συντώση Λάμπρο, PhD, Αναπληρωτή καθηγητή Διαιτολογίας – Διατροφής και διευθυντή του Εργαστηρίου Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, για τις πολύτιμες γνώσεις που πάντα παρέχει απλόχερα στους φοιτητές του και για την εμπιστοσύνη που έδειξε στο πρόσωπο μου.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τον επιβλέποντα καθηγητή μου και υπεύθυνο εκπόνησης της ερευνητικής αυτής διατριβής, κύριο Κάβουρα Σταύρο, PhD, Λέκτορα Εργοφυσιολογίας και Διατροφής Αθλουμένων του Τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής και μέλος του Εργαστηρίου Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, που με στήριξε καθ' όλη τη διάρκεια εκπόνησης αυτής της διατριβής και με βοήθησε ουσιαστικά στην ολοκλήρωσή της. Είναι πραγματικά πολύτιμο στη σημερινή εποχή να συναντάς καθηγητές και ανθρώπους που σπανίζουν!

Τέλος, δεν θα λησμονήσω να ευχαριστήσω θερμά την πολύ καλή μου φίλη, κυρία Καραντζαλη Μάρθα, η οποία στήριξε τις προσπάθειες μου καθ' όλη τη διάρκεια των μεταπτυχιακών μου σπουδών.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	7
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	8
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ.....	9
ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ – ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ.....	12
➤ ΔΙΑΙΤΕΣ ΥΨΗΛΕΣ ΣΕ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ ΚΑΙ ΧΑΜΗΛΕΣ ΣΕ ΛΙΠΗ.....	12
➤ ΔΙΑΙΤΕΣ ΠΛΟΥΣΙΕΣ ΙΧΘΥΕΛΑΙΑ ΚΑΙ Ω-3 ΠΟΛΥΑΚΟΡΕΣΤΑ ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ (Ω-3 PUFA).....	14
➤ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΑ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ.....	14
➤ ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ.....	15
➤ ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ.....	16
➤ ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ.....	17
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΩΝ.....	21
➤ ΓΕΝΙΚΑ.....	21

➤	ΕΞΩΓΕΝΕΣ ΜΟΝΟΠΑΤΙ.....	24
➤	ΕΝΔΟΓΕΝΕΣ ΜΟΝΟΠΑΤΙ.....	25
➤	ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ LDL.....	28
➤	ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ HDL & Η ΑΝΤΙΣΤΡΟΦΗ ΜΕΤΑΦΟΡΑ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ.....	29
➤	ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ VLDL-TG.....	31
➤	ΣΥΝΘΕΣΗ ΤΩΝ VLDL ΣΩΜΑΤΙΔΙΩΝ.....	31
➤	ΑΠΟΜΑΚΡΥΝΣΗ ΤΩΝ VLDL ΥΠΟΛΕΙΜΜΑΤΩΝ.....	33
	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΤΩΝ TG.....	37
➤	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΠΟΝΗΣΗΣ Ή ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ	37
➤	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ.....	40
➤	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΜΕ ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΙΣ.....	44
➤	ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΠΟΥ ΕΙΝΑΙ ΥΠΕΥΘΥΝΟΙ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΤΩΝ TG.....	50
➤	Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΟΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΕΞΑΝΤΛΗΣΗΣ ΤΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΩΝ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑΤΩΝ.....	54
	ΣΚΟΠΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	58

ΕΘΕΛΟΝΤΕΣ.....	59
ΑΝΑΛΥΣΗ ΣΥΣΤΑΣΗΣ ΣΩΜΑΤΟΣ.....	60
ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΜΕΓΙΣΤΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΟΞΥΓΟΝΟΥ.....	60
ΙΣΟΚΙΝΗΤΙΚΗ ΔΥΝΑΜΟΜΕΤΡΗΣΗ.....	61
ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΑΣΚΗΣΗΣ.....	62
ΙΣΟΚΙΝΗΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ.....	62
ΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ.....	64
ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ.....	64
ΑΠΟΜΟΝΩΣΗ VLDL-TG.....	67
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ.....	67
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	68
➤ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΕΘΕΛΟΝΤΩΝ.....	68
➤ ΟΛΙΚΑ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ.....	70
➤ VLDL ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ.....	72
➤ ΟΛΙΚΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ.....	74

➤ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΤΩΝ VLDL ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ.....	76
➤ ΣΤΑΘΕΡΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ ΣΤΟ 6ΩΡΟ.....	78
➤ ΟΞΕΙΔΩΣΗ ΤΩΝ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑΤΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ.....	79
➤ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΣ ΡΥΘΜΟΣ ΗΡΕΜΙΑΣ ΚΑΙ ΟΞΕΙΔΩΣΗ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑΤΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΗΡΕΜΙΑ, ΑΕΡΟΒΙΑ ΚΑΙ ΙΣΟΚΙΝΗΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ.....	80
➤ ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑ ΜΕΘΟΔΟΥ ΑΠΟΜΟΝΩΣΗΣ ΤΩΝ VLDL ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ	
➤	82
➤ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ.....	84
ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	85
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	91
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	92

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αερόβια άσκηση έχει φανεί ότι βοηθά στην μείωση της μεταπορροφητικής και μεταγευματικής λιπιδαιμίας, ειδικά όταν η ενεργειακή της δαπάνη είναι μεγαλύτερη από 500 χιλιοθερμίδες. Η άσκηση με αντίσταση δεν έχει δείξει ξεκάθαρα αποτελέσματα όσον αφορά την επίδρασή της στην μεταπορροφητική και μεταγευματική λιπιδαιμία, ενώ μελέτες επίδρασης της ισοκινητικής άσκησης στην λιπιδαιμία δεν έχουν ακόμα πραγματοποιηθεί.

Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν να μελετηθεί η επίδραση της ισοκινητικής και αερόβιας άσκησης στον μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων (TG). Οι δυο τύποι ασκήσεων είχαν συνολική διάρκεια περίπου 90 λεπτά και η ενεργειακή τους δαπάνη ήταν ίδια, περίπου 400 χιλιοθερμίδες.

Στη μελέτη συμμετείχαν 8 υγιείς μη προπονημένοι άνδρες, με μέσο όρο ηλικίας $25,25 \pm 0,8$ έτη, οι οποίοι πραγματοποίησαν τρεις δοκιμασίες: 1) μια ηρεμίας, 2) μια αερόβιας άσκησης χαμηλής έντασης (περίπου στο $26,06 \pm 2,9$ % της VO_{2max}) και 3) μια ισοκινητική άσκηση (στο 90% της RMax). Μετά από 14 ± 1 ώρες λήφθηκαν δείγματα αίματος και μετρήθηκε ο μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας (RMR) για 6 ώρες.

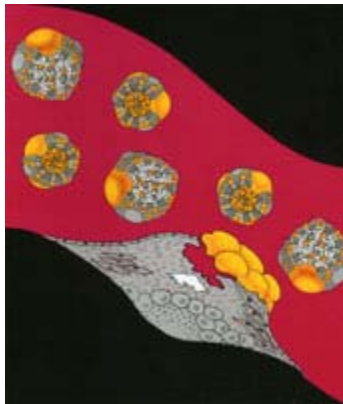
Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές, μετά από 14 ± 1 ώρες, στα ολικά τριγλυκερίδια, στα VLDL τριγλυκερίδια, στην ολική χοληστερόλη και στην VLDL χοληστερόλη μετά την συνεδρία της αερόβιας, αλλά ούτε και της ισοκινητικής άσκησης, σε σχέση με τις αντίστοιχες τιμές ηρεμίας. Διαφορές επίσης δεν παρατηρήθηκαν ούτε στην οξείδωση των υποστρωμάτων μετά τις δοκιμασίες των ασκήσεων.

Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν ότι μια 90λεπτη συνεδρία ισοκινητικής άσκησης ή αερόβιας άσκησης, με ενεργειακή δαπάνη γύρω στις 400 χιλιοθερμίδες, δεν μειώνει την μεταπορροφητική λιπιδαιμία. Μια τάση προς μείωση μετά από την ισοκινητική άσκηση φαίνεται πως υφίσταται, αλλά δεν είναι στατιστικά σημαντική.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σύγχρονος τρόπος ζωής που χαρακτηρίζεται από υπερβολικό άγχος, υπερκατανάλωση τροφίμων, σε συνδυασμό με την ευρεία διάδοση του καπνίσματος και την συστηματική μείωση της καθημερινής δραστηριότητας, έχουν οδηγήσει σε καταστάσεις και ασθένειες, όπως είναι η στεφανιαία νόσος, τα εγκεφαλικά επεισόδια, ο σακχαρώδης διαβήτης και ο καρκίνος. Οι καταστάσεις αυτές επηρεάζουν την ποιότητα ζωής των ανθρώπων αλλά ταυτόχρονα απειλούν και την ίδια τους τη ζωή.

Ένα μεγάλο ποσοστό των ατόμων σήμερα χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα τόσο σε επίπεδα ηρεμίας όσο και μεταγευματικά. Τα αυξημένα τριγλυκερίδια αποτελούν έναν από τους βασικότερους παράγοντες που οδηγούν σε μείωση της συγκέντρωσης HDL-χοληστερόλης καθώς και στον σχηματισμό μικρών και υψηλών σε πυκνότητα σωματιδίων LDL-χοληστερόλης. Οι διαδικασίες αυτές ευνοούν την δημιουργία αθηρωματικής πλάκας και την μελλοντική εμφάνιση καρδιοπαθειών (Εικόνα 1).



Εικόνα 1. Δημιουργούμενη αθηρωματική πλάκα.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ

Το 50% του συνόλου των θανάτων στις ΗΠΑ οφείλεται σε νόσους της καρδιάς και των αγγείων (Goldberg, Yarzebski et al. 1999). Σε μια πιο παραστατική διατύπωση, αυτό σημαίνει ότι περίπου 1.500.000 αμερικανοί θα υποστούν καρδιακή προσβολή μέσα στο χρόνο αυτό και το ένα τρίτο από αυτούς θα πεθάνει. Παρά το γεγονός ότι οι θάνατοι από στεφανιαία νόσο μειώθηκαν κατά ένα τρίτο από το 1970 και εξής, η καρδιακή νόσος παραμένει ακόμη η κύρια αιτία θανάτων στο Δυτικό κόσμο. Μεταξύ των ηλικιών 55 και 65 ετών περίπου 13 στους 100 άνδρες και 6 στις 100 γυναίκες θα πεθάνουν εξαιτίας καρδιακής νόσου (Goldberg, Yarzebski et al. 1999). Μολονότι τα ποσοστά θανάτων των γυναικών έμειναν πίσω με διαφορά περίπου 10 ετών από εκείνα των ανδρών, η διαφορά μικραίνει πολύ γρήγορα, ειδικά με την ταχεία διάδοση του καπνίσματος τσιγάρων και στις γυναίκες.

Σχεδόν όλοι οι άνθρωποι παρέχουν κάποιες μαρτυρίες στεφανιαίας νόσου και μπορούν να είναι σοβαρές σε φαινομενικά υγιείς νέους ενήλικες. Η εκφυλιστική διαδικασία πιθανώς να αρχίζει νωρίς στη ζωή, μιας και λιπώδεις ρίγες είναι συχνές στα στεφανιαία αγγεία 5χρονων παιδιών (Berenson, Srinivasan et al. 1998). Επομένως, η εκφυλιστική μεταβολή των στεφανιαίων αρτηριών φαίνεται πως είναι μια μακρόχρονη διαδικασία.

Η δράση και η χημική τροποποίηση διαφόρων δομών προκαλούν προοδευτικές αλλοιώσεις στα τοιχώματα των στεφανιαίων αρτηριών. Οι αλλαγές αυτές παίρνουν στην αρχή τη μορφή γραμμών από λίπη, όπου φαίνεται να είναι τα πρώτα σημάδια της αθηροσκλήρωσης. Με περαιτέρω βλάβη και πολλαπλασιασμό των υποκείμενων κυττάρων, το αγγείο προοδευτικά γεμίζει με λιπιδόφορες πλάκες, ινώδη ιστό ή και τα δύο (Lamberts, van den Beld et al. 1997).

Η αλλαγή αυτή ελαττώνει τη δυνατότητα κυκλοφορίας αίματος και κάνει το μυοκάρδιο ισχαιμικό, δηλαδή φτωχό από άποψη τροφοδοσίας με οξυγόνο ένεκα της μειωμένης παροχής αίματος. Τα ανώμαλα και σκληρά τοιχώματα της στεφανιαίας αρτηρίας συχνά προκαλούν θρόμβωση στο βραδυκίνητο αίμα. Ο θρόμβος μπορεί να αποφράξει ένα από τα μικρότερα στεφανιαία αγγεία. Στις περιπτώσεις αυτές ένα τμήμα

του μυοκαρδίου νεκρώνεται και ο άνθρωπος υφίσταται αυτό που ονομάζουμε καρδιακή προσβολή ή έμφραγμα του μυοκαρδίου (Miller, Seidler et al. 1998).

Εάν η απόφραξη δεν είναι πολύ σοβαρή και η ροή του αίματος δυσχεραίνεται, τόσο που να μην καλύπτει τις απαιτήσεις της καρδιάς, ο άνθρωπος ενδέχεται να αισθάνεται παροδικούς πόνους στο στήθος που καλούνται στηθάγχη. Οι πόνοι αυτοί συνήθως γίνονται αισθητοί κατά τη διάρκεια μυϊκής προσπάθειας, όπου και απαιτείται μεγάλη ροή αίματος στο μυοκάρδιο (Miller, Seidler et al. 1998).

Ένας από τους παράγοντες που καθιστούν ένα άτομο ευάλωτο σε στεφανιαία νόσο είναι η υπερλιπιδαιμία, δηλαδή το αυξημένο επίπεδο λιπιδίων στο πλάσμα του αίματος. Η συσχέτιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων με τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα έχει αναφερθεί εδώ και πολλά χρόνια (Gofman, Rubin et al. 1954). Πλέον υπάρχουν αρκετά στοιχεία που αντιπαραθέτουν τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα ως έναν ανεξάρτητο παράγοντα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (Assmann, Schulte et al. 1996). Ο κίνδυνος αυτός τριπλασιάζεται όταν τα επίπεδα των LDL ξεπερνούν τα 160 mg/dL και πενταπλασιάζεται όταν ο λόγος των LDL/HDL γίνεται μεγαλύτερος από 5.0.

Μια πρόσφατη μετά-ανάλυση επιδημιολογικών μελετών (Hokanson and Austin 1996) υποστηρίζει ότι για κάθε αύξηση 88 mg/dL στα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα η επικινδυνότητα αυξάνεται κατά 1.14 στους άνδρες και 1.37 στις γυναίκες, λαμβάνοντας υπ' όψιν τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης. Έχει πλέον αποδειχθεί πως οι πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες, είτε αυτές προέρχονται από το ήπαρ είτε από τα εντεροκύτταρα, έχουν την δυνατότητα να διεισδύουν μέσα στο ενδοθηλιακό υπόστρωμα των αιμοφόρων αγγείων και να οδηγήσουν στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου (Ginsberg 2002).

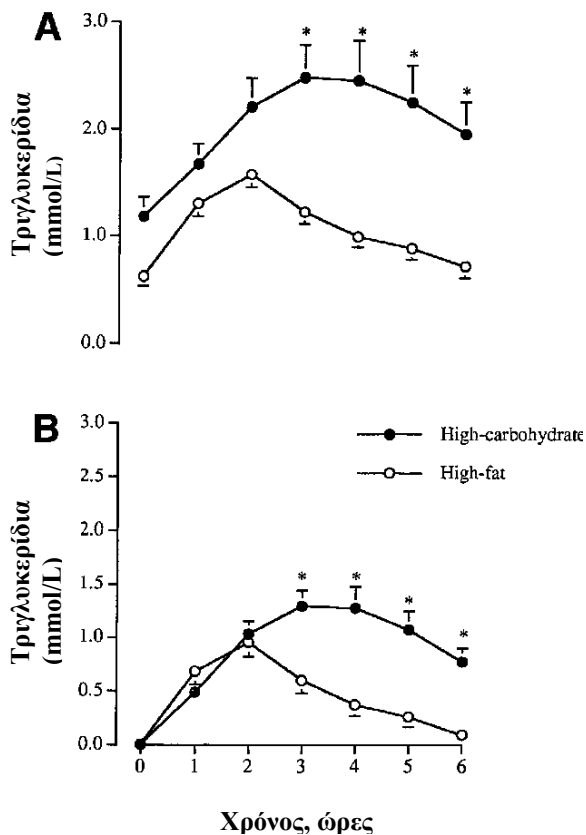
Από τις παραπάνω επιδημιολογικές μελέτες γίνεται σαφής ο επιζήμιος ρόλος των αυξημένων επιπέδων τριγλυκεριδίων στο αίμα καθώς επίσης και η ανάγκη μείωσης αυτών. Τα επίπεδα τριγλυκεριδίων νηστείας στο αίμα έχουν προταθεί πλέον ως βασική ένδειξη εκδήλωσης καρδιαγγειακών νοσημάτων στα μετέπειτα χρόνια, με ιδιαίτερη έμφαση στα άτομα που ξεπερνούν τα 140 mg/dL (Jeppesen, Hein et al. 1998). Γι' αυτόν τον λόγο κρίνεται επιτακτική η μείωση των επιπέδων TG νηστείας και διατήρησή τους

σε τιμές χαμηλής επικινδυνότητας [επιθυμητά επίπεδα <100 mg/dL, οριακά επίπεδα 100-150 mg/dL (Miller 1999)].

ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ – ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Δίαιτες υψηλές σε υδατάνθρακες και χαμηλές σε λίπη

Οι δίαιτες χαμηλές σε λίπη και υψηλές σε υδατάνθρακες έχουν παραδοσιακά θεωρηθεί σαν μια πολύ καλή εναλλακτική λύση έναντι των αθηρογενετικών διαίτων με υψηλά κορεσμένα λίπη, αφού μειώνουν τις συγκεντρώσεις της LDL χοληστερόλης (Yu-Poth, Zhao et al. 1999) και βοηθούν στην ρύθμιση του σωματικού βάρους (Yu-Poth, Zhao et al. 1999; Astrup, Ryan et al. 2000; Astrup 2001). Οι δίαιτες όμως αυτές αποτέλεσαν σημείο έντονης αντιπαράθεσης, μιας και βρέθηκε ότι μπορεί να αυξήσουν τις μεταγευματικές συγκεντρώσεις των TG και των TG νηστείας (Jeppesen, Schaaf et al. 1997; Koutsari, Malkova et al. 2000) και να μειώσουν τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης (Mensink and Katan 1992). (Σχήμα 1 και Πίνακας 1).



Σχήμα 1. Οι συγκεντρώσεις των TG συνολικά (A) και οι αυξήσεις σε σχέση με τη χορήγηση γεύματος λίπους (B).

(χρόνος 0 – μεταπορροφητικό στάδιο).

- **High-carbohydrate:** 3ήμερη δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες
- **High-fat:** 3ήμερη δίαιτα υψηλή σε λίπη (Koutsari et al., 2000).

Οι δίαιτες, οι υψηλές σε περιεκτικότητα υδατανθράκων, πιθανών επιταχύνουν την έκκριση VLDL-TG εμποδίζοντας την ηπατική οξείδωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων, ενδεχομένως κατευθύνοντας την μεγαλύτερη αναλογία των ελεύθερων λιπαρών οξέων προς την ηπατική σύνθεση τριγλυκεριδίων πλάσματος (Sidossis and Mittendorfer 1999).

Πίνακας 1. Οι συγκεντρώσεις διαφόρων παραμέτρων σε φάση νηστείας μετά από 3ήμερη δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες και λίπος			
Παράμετροι	Δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες	Δίαιτα υψηλή σε λίπος	p-value
Συνολική χοληστερόλη (mmol/L)	3.98±0.25	3.81±0.25	0.14
HDL χοληστερόλη (mmol/L)	1.01±0,08	1.10±0,09	0.002
TG (mmol/L)	1.18±0.18	0.62±0.09	0.02
Ελεύθερα λιπαρά οξέα (mmol/L)	0.21±0.03	0.30±0.04	0.003
3-υδροξυβουτυρικό οξύ (mmol/L)	0.02±0.01	0.07±0.02	0.06
Ινσουλίνη μIU/mL	10.9±0.8	9.2±0.6	0.03
Γλυκόζη (mmol/L)	5.13±0.13	5.26±0.13	0.15
Γαλακτικό οξύ (mmol/L)	1.08±0.09	0.73±0.03	0.004

(Koutsari et al., 2000)

Δίαιτες πλούσιες ιχθυέλαια και ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (ω-3 PUFA)

Πολλές επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων ιχθυελαίων συσχετίζεται με μειωμένη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Παραμένει ασαφές κατά πόσο αυτή η συσχέτιση αντιπροσωπεύει την πραγματική σχέση αιτίου-αιτιατού ή οφείλεται σε άλλους παράγοντες που συνδυάζονται με τον υγιεινό τρόπο διαβίωσης. Παρά ταύτα, υπάρχουν αρκετοί μηχανιστικοί λόγοι που μπορούν να εξηγήσουν την ευεργετική δράση των λιπιδίων των ψαριών στο καρδιαγγειακό σύστημα. Έτσι, υπάρχουν διαφορές της σύστασης των λιπών των ψαριών και ιδιαίτερα εκείνων που ζουν σε ύδατα χαμηλής θερμοκρασίας σε σύγκριση με εκείνη των λιπών των ζώων της ξηράς και των λιπών φυτικής προέλευσης, που συνίστανται σε μεγαλύτερη αναλογία πολυακόρεστων οξέων στα πρώτα και σε μικρότερη επιρρέπειά τους προς οξείδωση (Ferro, 2003). Άλλα φυσιολογικά αποτελέσματα της κατανάλωσης ιχθυελαίων περιλαμβάνουν ελάττωση των τριγλυκεριδίων, της ολικής χοληστερόλης και της λιποπρωτεϊνικής χοληστερόλης πολύ χαμηλής πυκνότητας, ελάττωση της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων και παράταση του χρόνου ροής (Ballard-Barbash and Callaway 1987).

Υπάρχουν επιδημιολογικές μελέτες που αναφέρουν την ευεργετική δράση των πολυακόρεστων ω-3 PUFA στην εμφάνιση καρδιοπαθειών (Katan 1995). Η δράση αυτή φαίνεται πως οφείλεται στην μειωμένη σύνθεση VLDL σωματιδίων από το ήπαρ και στην αυξημένη λιπόλυση που επιτελείται κατά την κυκλοφορία τους στο αίμα (von Schacky, Fischer et al. 1985; Harris, Connor et al. 1990; von Schacky, Angerer et al. 1999).

Συμπληρώματα αντιοξειδωτικών ουσιών

Οι αντιοξειδωτικές ουσίες ελαττώνουν την επιρρέπεια της LDL-χοληστερόλης προς οξείδωση και αλιεύουν τις ελεύθερες ρίζες στο σώμα, μειώνοντας έτσι το

αποκαλούμενο ‘οξειδωτικό στρες’ (Pryor 2000). Τα διαθέσιμα δεδομένα υποδηλώνουν ότι οι αντιοξειδωτικές ουσίες μπορούν να βελτιώσουν αρκετούς δείκτες της ενδοθηλιακής λειτουργίας. Σε ζωικά μοντέλα, η α-τοκοφερόλη προστατεύει την αγγειοχάλαση που διαμεσολαβείται από το οξείδιο του αζώτου (Andersson, Matz et al. 1994; Stewart-Lee, Forster et al. 1994). Η επώαση κυττάρων με αντιοξειδωτικούς παράγοντες in vitro προκαλεί ελάττωση της έκφρασης μορίων κυτταρικής προσκόλλησης (Wu, Koga et al. 1999), ελάττωση της προσκόλλησης μονοκυττάρων στο ενδοθήλιο (Faruqi, de la Motte et al. 1994) και βελτίωση της ενδοθηλιοεξαρτώμενης αγγειοδιαστολής (Fontana, McNeill et al. 1999).

Απώλεια βάρους

Όπως προαναφέρθηκε, βασικός παράγοντας που επηρεάζει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων νηστείας είναι ο ρυθμός της λιπόλυσης που λαμβάνει χώρα τόσο στον υποδόριο λιπώδη ιστό όσο και στον ενδοσπλαχνικό (ηπατικές και μεσοπεριτονικές αποθήκες) και καθορίζει την εμφάνιση NEFA (μη εστεροποιημένων λιπαρών οξέων) στο αίμα (Lewis 1997; Parks, Krauss et al. 1999). Επομένως, αυξομείωση του σωματικού βάρους μέσα από ρύθμιση της ενεργειακής πρόσληψης και η συνεπακόλουθη αλλαγή που θα προκληθεί στα αποθέματα λιπών καθώς και στον ρυθμό της λιπόλυσης αναμένεται να επιφέρει μεταβολές στα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα.

Η απώλεια βάρους 5-10% έχει αναφερθεί πως μειώνει την συγκέντρωση TG στο αίμα (Wadden, Anderson et al. 1999; Mittendorfer, Patterson et al. 2003), γεγονός που οφείλεται στην μείωση της σύνθεσης ενδοηπατικών TG. Η παρατήρηση αυτή αποδίδεται στην μειωμένη διαθεσιμότητα NEFA στο ήπαρ για την σύνθεση των VLDL-TG. Το φαινόμενο αυτό ίσως να οφείλεται είτε σε μείωση της δραστηριότητας της ορμονοευαίσθητης λιπάσης στον λιπώδη ιστό (Klein, Luu et al. 1996), είτε σε μείωση των επιπέδων λίπους στον υποδόριο (Goodpaster, Kelley et al. 1999; Ross, Dagnone et al. 2000), ενδοσπλαχνικό ή ακόμα και ενδοηπατικό ιστό. Η επιφερόμενη μείωση των επιπέδων VLDL-TG δεν επηρέασε τον ρυθμό παραγωγής των apo-100 απολιποπρωτεϊνών. Το γεγονός αυτό υποδεικνύει πως ο αριθμός των λιποπρωτεϊνικών

σωματιδίων έμεινε αμετάβλητος και προσθέτει περαιτέρω στοιχεία υπέρ της μειωμένης διαθεσιμότητας των NEFA από το ήπαρ για σύνθεση τριγλυκεριδίων (Mittendorfer, Patterson et al. 2003).

Διακοπή του καπνίσματος

Το κάπνισμα τσιγάρων ασκεί δυσμενείς επιδράσεις στη λειτουργία του ενδοθηλίου, ενώ η τελευταία βελτιώνεται μετά από τη διακοπή του καπνίσματος. Φαίνεται ότι η αγγειοδιαστολή δια της ροής είναι καλύτερη σε άνδρες πρώην καπνιστές σε σύγκριση με ενεργούς καπνιστές, αν και είναι χειρότερη σε αμφότερες τις ομάδες σε σύγκριση με μη καπνιστές (Celermajer, Sorensen et al. 1993).

Η διακοπή του καπνίσματος συνδυάζεται επίσης με βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ, συνιστάμενη σε αύξηση της HDL-χοληστερόλης και της απολιποπρωτεΐνης A1 και σε ελάττωση των τριγλυκεριδίων. Επιπλέον ο κίνδυνος εκδήλωσης εμφράγματος του μυοκαρδίου των ανδρών καπνιστών ελαττώνεται μέσα σε λίγα χρόνια μετά από τη διακοπή του καπνίσματος στα επίπεδα κινδύνου των ανδρών που δεν κάπνισαν ποτέ (Rosenberg, Kaufman et al. 1985). Παραμένει ασαφές ωστόσο κατά πόσο αυτή η ελάττωση έχει ως αποτέλεσμα βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας.

Σωματική άσκηση

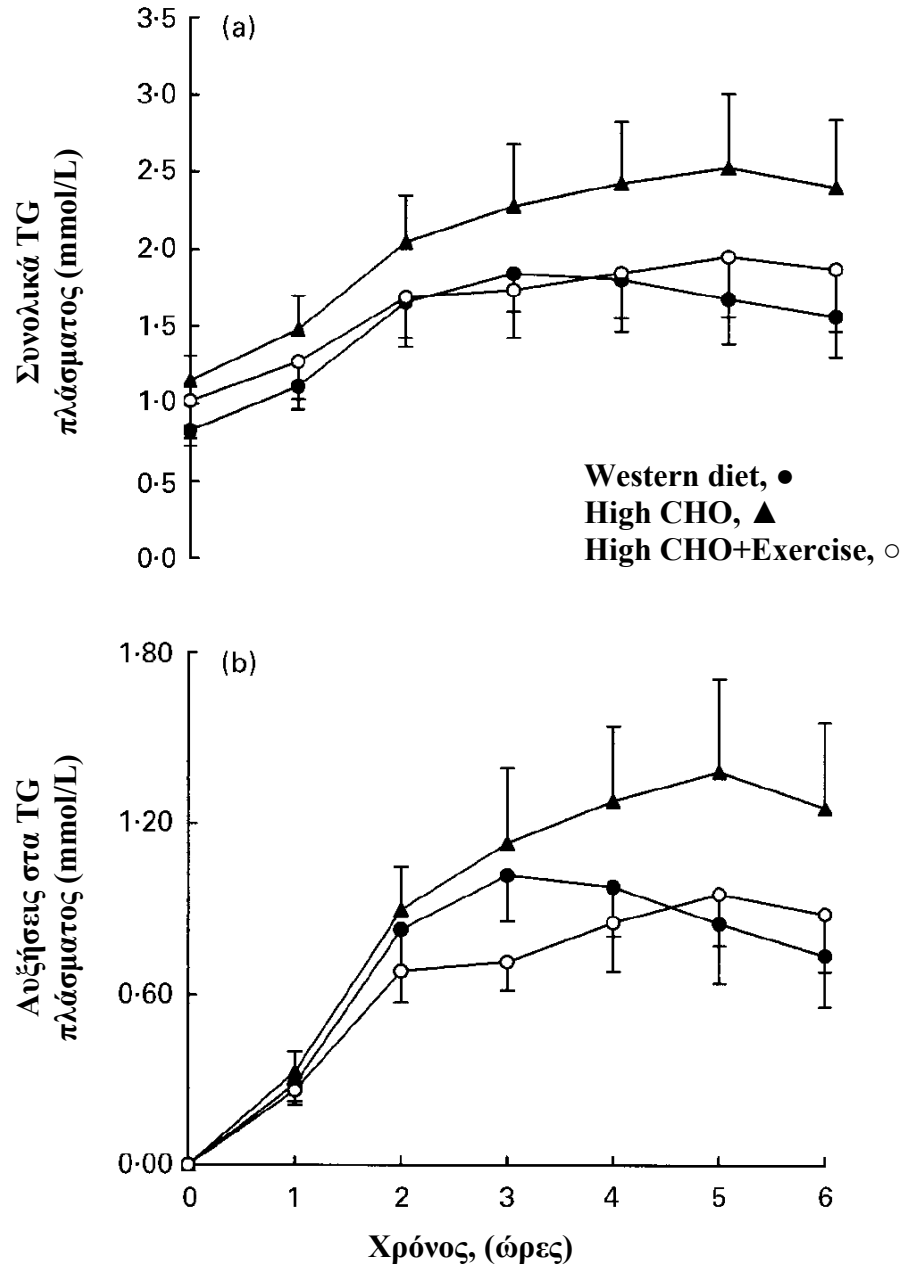
Η επίδραση της άσκησης στον μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων, της χοληστερόλης και των μέσων μεταφοράς τους, τις λιποπρωτεΐνες έχει αποτελέσει αντικείμενο έντονου ερευνητικού ενδιαφέροντος. Πολλές έρευνες μελέτησαν την επίδραση της προπόνησης στον μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων, άλλες ξεχώρισαν την επίδραση της προπόνησης από την πρόσφατη συνεδρία άσκησης, και άλλες εστίασαν την έρευνα στον συνδυασμό της άσκησης με την διατροφική αγωγή.

Η αυξημένη φυσική δραστηριότητα εδώ και πολλά χρόνια έχει προταθεί ως μέσο πρόληψης και αποφυγής σημαντικών νοσημάτων που πλήττουν την σημερινή κοινωνία, όπως είναι ο καρκίνος και τα καρδιαγγειακά νοσήματα (Blair, Kannel et al. 1989). Όσο μεγαλύτερη είναι η δόση της φυσικής δραστηριότητας, τόσο πιο έντονα φαίνεται να είναι τα ευεργετικά αποτελέσματα που παρατηρούνται στο λιπιδαιμικό προφίλ των ασκουμένων (Rothenbacher, Hoffmeister et al. 2003). Συγκεκριμένα, η άσκηση συντελεί σε μείωση των επιπέδων τριγλυκεριδίων στο αίμα, μείωση της LDL χοληστερόλης και αύξηση της HDL-χοληστερόλης (Kraus, Houmard et al. 2002).

Μάλιστα, οι επιδράσεις της δίαιτας υψηλής σε υδατάνθρακες που προαναφέρθηκαν (αυξημένες συγκεντρώσεις TG νηστείας και μείωση της HDL χοληστερόλης), μπορεί να αντιστραφούν με την ενασχόληση του ατόμου σε φυσική δραστηριότητα – άσκηση. Πράγματι, σε έρευνες πληθυσμών που έχουν υψηλούς δείκτες φυσικής δραστηριότητας και καταναλώνουν τέτοιες δίαιτες, όπως αυτή των αγροτών της Κίνας (Tian, Nan et al. 1995; Xie, Liu et al. 1998), καθώς και των αθλητών αντοχής, που συνήθως καταναλώνουν δίαιτες υψηλές σε υδατάνθρακες (Burke, Cox et al. 2001), παρατηρήθηκαν υψηλές τιμές HDL χοληστερόλης και χαμηλές συγκεντρώσεις TG πλάσματος (Durstine and Haskell 1994).

Οι Koutsari και Hardman (Koutsari and Hardman 2001) παρατήρησαν ότι μια τριήμερη δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες (70% από υδατάνθρακες) αυξάνει τα μεταγευματικά TG μετά από τεστ ανοχής σε λίπος σε σχέση με ισοενεργειακή τριήμερη μικτή δίαιτα (46% από υδατάνθρακες) σε νέους άνδρες. Ωστόσο, βρήκαν ότι 30 λεπτά καθημερινής άσκησης κατά τη διάρκεια της παρέμβασης με την δίαιτα υψηλή σε

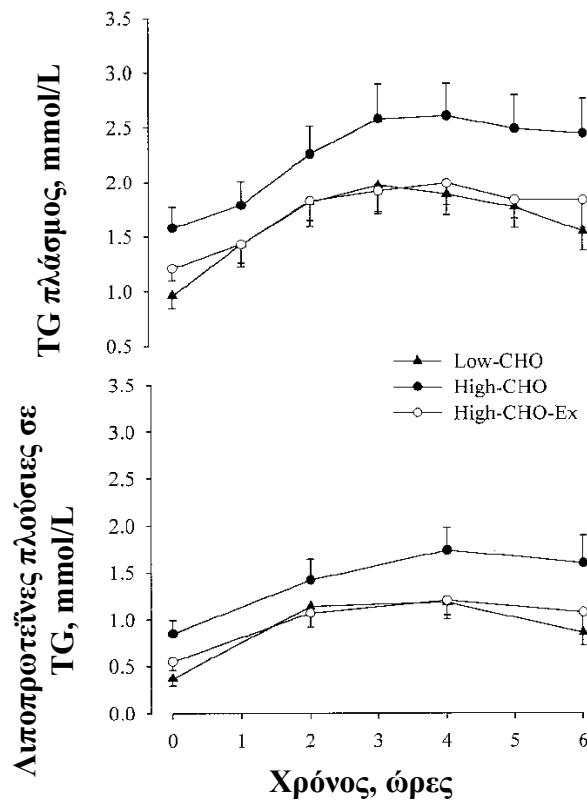
υδατάνθρακες, προλαμβάνει την αύξηση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας από τέτοιου είδους δίαιτα (Σχήμα 2).



Σχήμα 2. Οι συνολικές συγκεντρώσεις και οι αυξήσεις των TG πλάσματος σε κατάσταση νηστείας (0 ώρες) και μετά από 6 ώρες μετά από γεύμα υψηλό σε λίπος σε 3μερη δίαιτα Δυτικού τύπου (●), μετά από 3μερη δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες (▲) και μετά από 3μερη δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες σε συνδυασμό με 30 λεπτά καθημερινής άσκησης στο 60% της $\dot{V}O_2$ max (○).

(Koutsari and Hardman, 2001)

Σε μια άλλη μελέτη (Koutsari, Karpe et al. 2001) σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες καταγράφηκε η επίδραση του τεστ ανοχής σε λίπος μετά από 3μερη παρέμβαση διαίτας χαμηλή (35%) ή υψηλή σε υδατάνθρακες (70%). Όταν τα άτομα δεν εκτελούσαν άσκηση κατά την διαιτολογική παρέμβαση, οι μεταγευματικές συγκεντρώσεις των TG ήταν 36% υψηλότερες, στα άτομα που έκαναν δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες, και οι συγκεντρώσεις των από-λιποπρωτεϊνών B48 και B100 των λιποπρωτεϊνών που είναι πλούσιες σε TG και της χοληστερόλης ήταν σημαντικά αυξημένες. Ωστόσο, η προσθήκη της άσκησης (60 λεπτά στο 60% της $\dot{V}O_2 \max$) στην υψηλή δίαιτα με υδατάνθρακες μείωσε σημαντικά όλες της προαναφερθείσες συγκεντρώσεις τόσο ώστε να μην υπάρχει διαφορά με τα άτομα που κατανάλωσαν χαμηλή σε υδατάνθρακες δίαιτα (Σχήμα 3)



Σχήμα 3. Οι συγκεντρώσεις των TG και των λιποπρωτεϊνών σε κατάσταση νηστείας (0 ώρες) και 6 ώρες μετά από κατανάλωση γεύματος υψηλού σε λίπος, έπειτα από 3μερη δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες (35% ενέργεια από υδατάνθρακες, Low CHO ▲), μετά από δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες (60% ενέργεια από υδατάνθρακες, High CHO ●), και μετά από δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες με 60 λεπτά καθημερινής στο 60% της $\dot{V}O_2 \max$ (High CHO+exercise, ○).

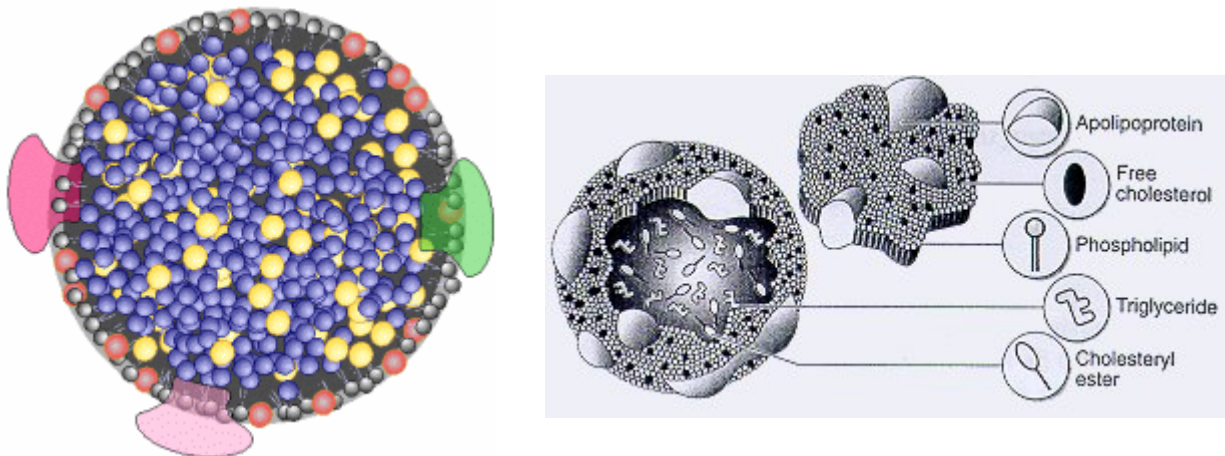
(Koutsari et al, 2001.)

Ωστόσο, εκτενέστερη αναφορά στις επιδράσεις της άσκησης, είτε σαν μεμονωμένη συνεδρία, είτε σαν συνολικό προπονητικό ερέθισμα στον μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων θα γίνει στις σελίδες που ακολουθούν, αφού προηγουμένως αναφερθούν κάποια βασικά στοιχεία του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών.

ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΩΝ

Γενικά

Τα τριγλυκερίδια αποτελούν τη μεγαλύτερη ενεργειακή αποθήκη του σώματος. Είναι ενώσεις γλυκερόλης με τρία λιπαρά οξέα και έχουν υδρόφοβο χαρακτήρα. Για αυτό το λόγο υπάρχουν μηχανισμοί οι οποίοι μεταφέρουν τα τριγλυκερίδια και τα άλλα υδρόφοβα μόρια, όπως η χοληστερόλη, στο αίμα. Η μεταφορά των δύο αυτών ουσιών γίνεται μέσω συγκεκριμένων δομών γνωστών ως λιποπρωτεΐνες (**Εικόνα 2**). Επειδή μάλιστα η χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια έχουν το ίδιο σύστημα μεταφοράς ο μεταβολισμός τους έχει πολλές ομοιότητες.



Εικόνα 2. Οι λιποπρωτεΐνες αποτελούν τον τρόπο μετακίνησης και μεταφοράς των τριγλυκεριδίων και της χοληστερόλης διαμέσου του αίματος.

Apolipoprotein: Απολιποπρωτεΐνη

Free cholesterol: Ελεύθερη χοληστερόλη

Phospholipid: Φωσφολιπίδιο

Trglyceride: Τριγλυκερίδιο

Cholesterol ester: Εστέρας χοληστερόλης

Οι λιποπρωτεΐνες είναι ενώσεις λιπιδίων με πρωτεΐνες. Αποτελούν σύμπλοκες ενώσεις που σχηματίζονται με την εναπόθεση λιπιδίων πάνω σε ορισμένες πρωτεΐνες (τις από-λιποπρωτεΐνες) και οι οποίες σταθεροποιούνται με δευτερεύοντες δεσμούς (Δημόπουλος και Αντωνοπούλου, 2000). Μια τυπική λιποπρωτεΐνη σχηματίζεται από ένα πυρήνα, ο οποίος αποτελείται από τριγλυκερίδια και εστέρες χοληστερόλης (εξαιρετικά υδρόφοβα) και ο οποίος είναι ενωμένος με ένα στρώμα από φωσφολιπίδια και ελεύθερη χοληστερόλη στην εξωτερική του επιφάνεια. Κάθε λιποπρωτεΐνη αποτελείται από συγκεκριμένα πρωτεϊνικά μόρια τις από-λιποπρωτεΐνες που έχουν υδρόφοβα τμήματα, τα οποία ενώνονται με τον πυρήνα και 'δένουν' την πρωτεΐνη στο μόριο, ενώ τα υδρόφιλα τμήματά τους εκτίθενται στην επιφάνεια (Groff και Gropper, 2000).

Ανάλογα με την πυκνότητά τους οι λιποπρωτεΐνες χωρίζονται σε πέντε κατηγορίες (Πίνακας 2):

- τις υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (**HDL**),
- τις χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (**LDL**),
- τις ενδιάμεσης πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (**IDL**),
- τις πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες(**VLDL**) και
- τα **χυλομικρά**.

Τα χυλομικρά και οι VLDL είναι σχετικά πλούσια σε τριγλυκερίδια και σχετίζονται περισσότερο με τη μεταφορά τριγλυκεριδίων στους ιστούς ενώ οι HDL και LDL συμμετέχουν κατά κύριο λόγο στη μεταφορά χοληστερόλης από και προς τα κύτταρα.

Πίνακας 2. Η κατηγοριοποίηση των λιποπρωτεϊνών. *Τροποποιημένο από Steins and Myers, 1991*

Λιποπρωτεΐνες Πλάσματος					
Συστατικά	Χυλομικρά	VLDL	IDL	LDL	HDL
Πυκνότητα (g/mL)	<0,94	0,94-1,006	1,006-1,019	1,019-1,063	1,063-1,21
Μέγεθος σωματιδίου (nm)	75-1.000	30-50	25-35	20-22	7,5-10
Πρωτεΐνη %	1-2	8-10	18	20-25	45-55
Τριγλυκερίδια %	80-95	5-65	31	10	3
Φωσφολιποειδή %	2-7	15-20	22	18-24	26-32
Χοληστερόλη %	1-3	10	9	8	3
Εστέρες Χοληστερόλης %	2-4	5	20	37	15
Από-πρωτεΐνη	A-I, A-II, B-48, C-I, C-II, C-III	B-100, C-I, C-II C-III, E	B-100, C-I, C-II C-III, E	B-100	A-I, A-II C-I, C-II C-III, D, E
Σύνθεση	Έντερο	Ήπαρ, έντερο	Ενδοαγγειακά	Ενδοαγγειακά	Έντερο, ήπαρ

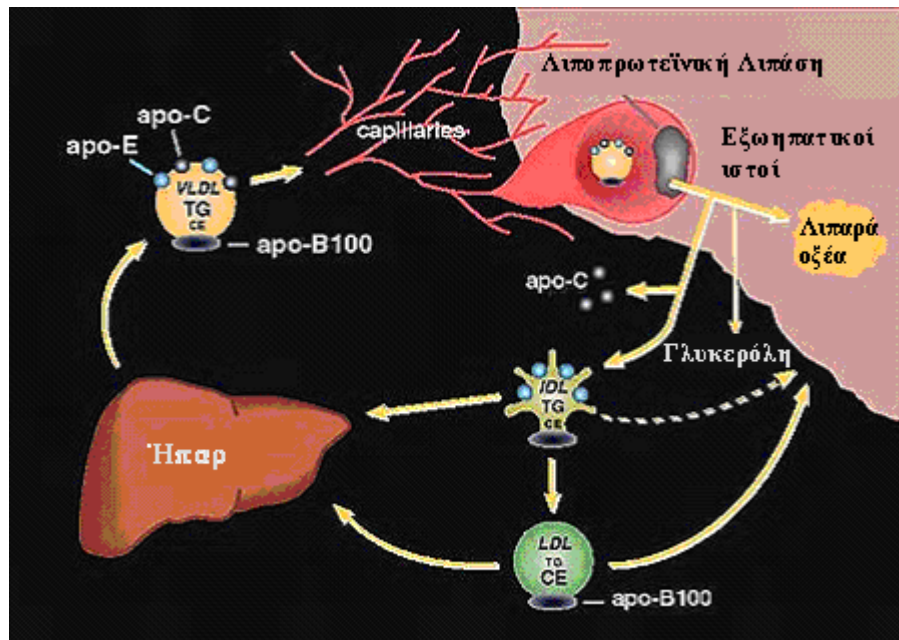
Εξωγενές Μονοπάτι

Ο μεταβολισμός των χυλομικρών καλείται και 'εξωγενές μονοπάτι'. Με αυτό τον τρόπο μεταφέρεται το λίπος που λαμβάνεται από τη διαίτα. Τα τριγλυκερίδια και η χοληστερόλη που απορροφούνται, επανεστεροποιούνται στα τοιχώματα του εντέρου και εκκρίνονται μέσα σε χυλομικρά μέσω του λεμφικού συστήματος στην κυκλοφορία. Εκεί αποκτούν την από-λιποπρωτεΐνη C-II (Παράγεται στο ήπαρ και αποτελεί βασικό ενεργοποιητή της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης). Για το λόγο αυτό η λιποπρωτεϊνική λιπάση (LPL) μπορεί να ασκήσει τη δράση της στα τριγλυκερίδια όσων μορίων περιέχουν την apoC-II (η οποία τα κάνει υπόστρωμα για τη λιποπρωτεϊνική λιπάση). Το ένζυμο αυτό (LPL) έχει την ιδιότητα να υδρολύει τα τριγλυκερίδια σε λιπαρά οξέα και γλυκερόλη. Εκφράζεται κατά κύριο λόγο στον μυϊκό και λιπώδη ιστό, αλλά και στην καρδιά. Συντίθεται στα κύτταρα του ιστού και εξάγεται στα τριχοειδή αγγεία όπου προσκολλάται σε κύτταρα του ενδοθηλίου (Werstein et al., 1998). Έτσι καθώς οι λιποπρωτεΐνες περνούν από τα τριχοειδή αγγεία των ιστών, η LPL 'αναγνωρίζει' την από-λιποπρωτεΐνη C-II και υδρολύει τα τριγλυκερίδια των χυλομικρών. Με αυτό τον τρόπο τα μόρια μικραίνουν σε μέγεθος. Ακόμα μπορεί να περάσουν από αρκετά τριχοειδή αγγεία, χάνοντας κάθε φορά έναν αριθμό τριγλυκεριδίων. Ταυτόχρονα χάνουν ελεύθερη χοληστερόλη, φωσφολιπίδια και κάποιες από-λιποπρωτεΐνες που λαμβάνονται από άλλα μόρια όπως η HDL (Groff και Gropper, 2000).

Αυτά που απομένουν είναι μόρια εμπλουτισμένα σε εστέρες χοληστερόλης καθώς έχουν χάσει ένα μεγάλο μέρος των τριγλυκεριδίων τους και ονομάζονται υπολείμματα χυλομικρών. Αυτά, όταν φτάσουν σε ένα συγκεκριμένο μέγεθος, λαμβάνονται από ορισμένους υποδοχείς στο ήπαρ. Σε αυτό το μονοπάτι λοιπόν έχουμε τα τριγλυκερίδια να παραδίδονται στους ιστούς, ένα μέρος της μη εστεροποιημένης χοληστερόλης να λαμβάνεται από την HDL και μερικούς εστέρες χοληστερόλης να καταλήγουν στο ήπαρ (Karpe, 1999).

Ενδογενές Μονοπάτι

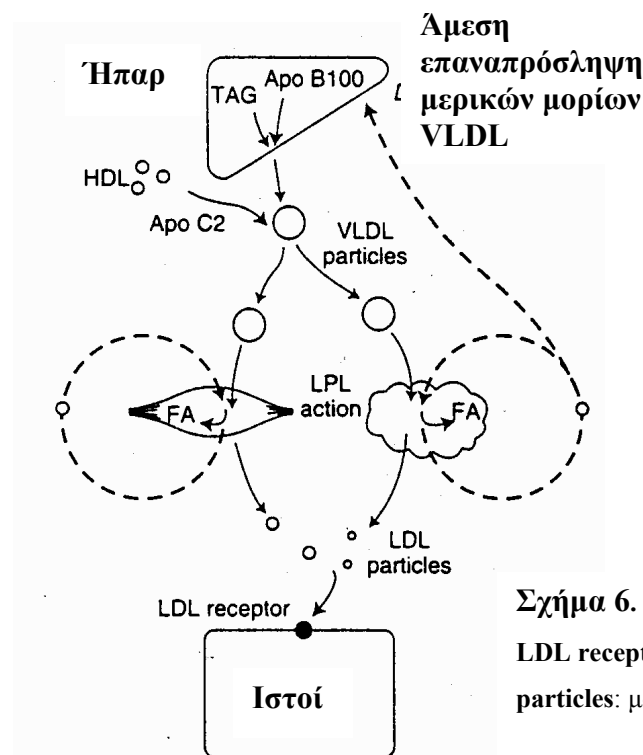
Σε αντίθεση με το μεταβολισμό των χυλομικρών (εξωγενές μονοπάτι), το 'ενδογενές μονοπάτι' ασχολείται με τη μεταφορά τριγλυκεριδίων από το ήπαρ στους άλλους ιστούς (Σχήμα 5). Το ήπαρ παράγει μόρια VLDL τα οποία περιέχουν τριγλυκερίδια, εστέρες χοληστερόλης, την από-λιποπρωτεΐνη B-100 (σε αντίθεση με τα χυλομικρά που έχουν την απο-λιποπρωτεΐνη B-48) και μικρές ποσότητες των apoE και apoC. Το περιεχόμενο σε apoE και apoC αυξάνεται στο πλάσμα λόγω μεταφοράς από άλλες λιποπρωτεΐνες και κυρίως της HDL. Τα VLDL αποτελούν υπόστρωμα για την LPL στα τριχοειδή αγγεία και για αυτό παραδίδουν τριγλυκερίδια από το ήπαρ σε άλλους ιστούς. Επίσης υλικό από την επιφάνεια της λιποπρωτεΐνης μεταφέρεται σε άλλα μόρια και κυρίως την HDL (Groff και Gropper, 2000).



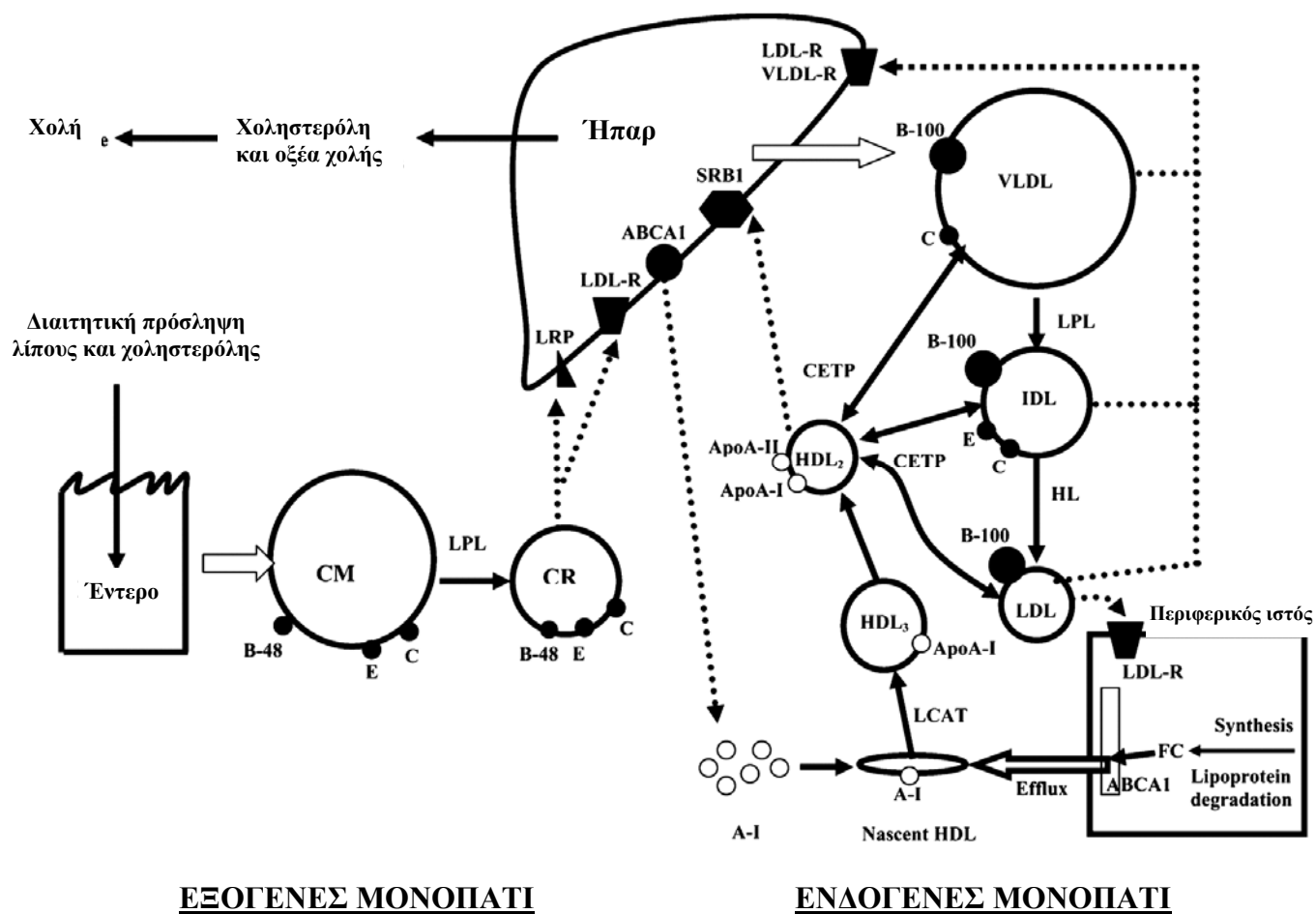
Σχήμα 5. Σχηματική αναπαράσταση του ενδογενούς μονοπατιού

Ως εκ τούτου, τα μόρια που απομένουν είναι μειωμένα σε μέγεθος και πλούσια σε εστέρες χοληστερόλης και έχουν δύο πιθανές τύχες.

- i) Μπορούν να ληφθούν κατευθείαν από έναν υποδοχέα του ήπατος ή άλλων ιστών ο οποίος ενώνει μια ομόλογη περιοχή του με τις από-λιποπρωτεΐνες B-100 και E και λέγεται υποδοχέας B/E ή υποδοχέας της LDL. Έτσι παρέχουν στους ιστούς, εστέρες χοληστερόλης αλλιώς
- ii) παραμένουν στην κυκλοφορία έχοντας μικρύνει από τις δράσεις της LPL και της ηπατικής λιπάσης (Hepatic Lipase, HLP). Το ένζυμο αυτό (HPL) βρίσκεται στο ήπαρ και υδρολύει τριγλυκερίδια και εστέρες χοληστερόλης. Δομικά σχετίζεται με την LPL αλλά έχουν σημαντικές διαφορές στη λειτουργία τους. Η HLP δεν χρειάζεται την apoC-II για να δράσει και είναι πιο δραστική σε μικρότερα, πλούσια σε τριγλυκερίδια μόρια ενώ η LPL σε μεγαλύτερα. Όταν φτάσουν στο σημείο να έχουν χάσει όλα τα στοιχεία της επιφάνειάς τους εκτός από την apoB-100, λίγα φωσφολιπίδια και ελεύθερη χοληστερόλη και ο πυρήνας τους είναι πλούσιος σε εστέρες χοληστερόλης, λέγονται μόρια LDL (Σχήμα 6, 7) (Groff και Gropper, 2000).



Σχήμα 6. Το ενδογενές μονοπάτι.
LDL receptor: Υποδοχέας LDL,
particles: μόρια



Σχήμα 7. Σχηματική απεικόνιση του ενδογενούς και εξωγενούς μονοπάτιου συνολικά

CM: Χυλομικρά

CR: Υπολείμματα χυλομικρών

LRP: Πρωτεϊνικός υποδοχέας λιποπρωτεϊνών

CETP: Πρωτεϊνικός μεταφορέας εστέρων χοληστερόλης

LCAT: Ακυλοτρανσφεράση της λεκιθίνης-χοληστερόλης

Synthesis: Σύνθεση

Degradation: Διάσπαση

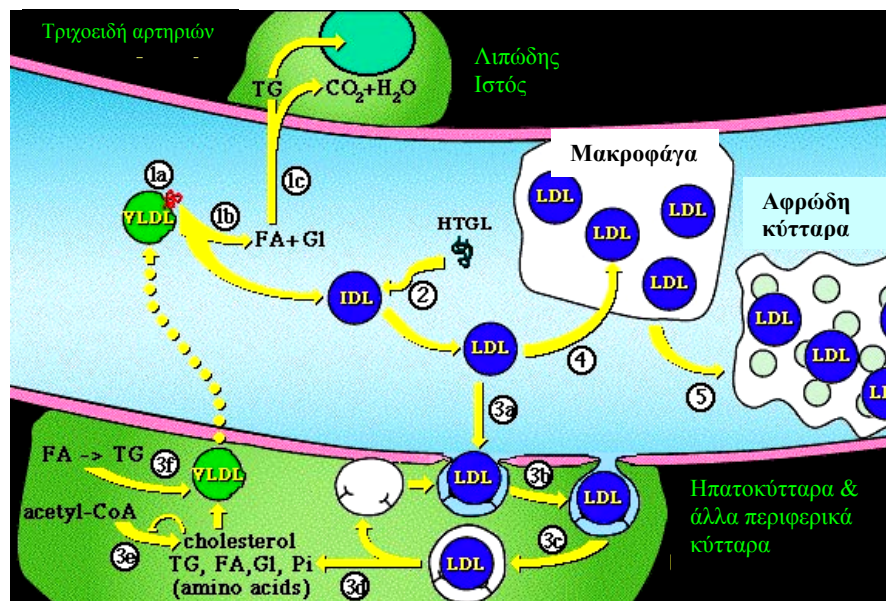
Efflux: Εκροή

Nascent: Γενώμενος

Μεταβολισμός LDL

Τα μόρια LDL έχουν σχετικά μεγάλο χρόνο ημιζωής (3 ημέρες) και κατά τη διάρκειά τους είναι σχετικά μεταβολικά σταθερά. Αφήνουν την κυκλοφορία λόγω της λήψης τους από διάφορους ιστούς μέσω του υποδοχέα της LDL και μεταφέρουν χοληστερόλη στους ιστούς (Σχήμα 8). Έτσι το κυτταρικό περιεχόμενο χοληστερόλης σε αυτούς τους ιστούς αυξάνεται. Αυτό έχει δύο συνέπειες: Πρώτον η βιοσύνθεση χοληστερόλης μειώνεται, κυρίως λόγω αναστολής του ενζύμου ρουδακτάση του υδροξυμεθυλογλουτάρυλο ακετυλοσυνενζύμου Α (HMG-CoA) και δεύτερον η σύνθεση νέων υποδοχέων της LDL αναστέλλεται με αποτέλεσμα τη μείωση του αριθμού των υποδοχέων που εκφράζονται στην επιφάνεια. Με αυτούς τους δύο μηχανισμούς επιτυγχάνεται η διατήρηση των επιπέδων χοληστερόλης σε σταθερά επίπεδα (Groff και Gropper, 2000; Δημόπουλος και Αντωνοπούλου, 2000).

Όμως υπάρχουν κάποια κύτταρα, κυρίως μακροφάγα, τα οποία εκφράζουν υποδοχείς που επίσης λαμβάνουν μόρια LDL. Αυτοί οι υποδοχείς δεν υπόκεινται σε μείωση του αριθμού και της λειτουργικότητάς τους όπως οι πραγματικοί υποδοχείς και για αυτό και ειδικά σε άτομα με υψηλές συγκεντρώσεις LDL στο πλάσμα τα κύτταρα αυτά φορτώνονται με πολύ χοληστερόλη. Αποτέλεσμα αυτής της διαδικασίας είναι η απαρχή της αθηροσκλήρωσης (Groff και Gropper, 2000).



Σχήμα 8 . Μεταβολισμός των LDL λιποπρωτεϊνών.

Μεταβολισμός HDL και η αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης

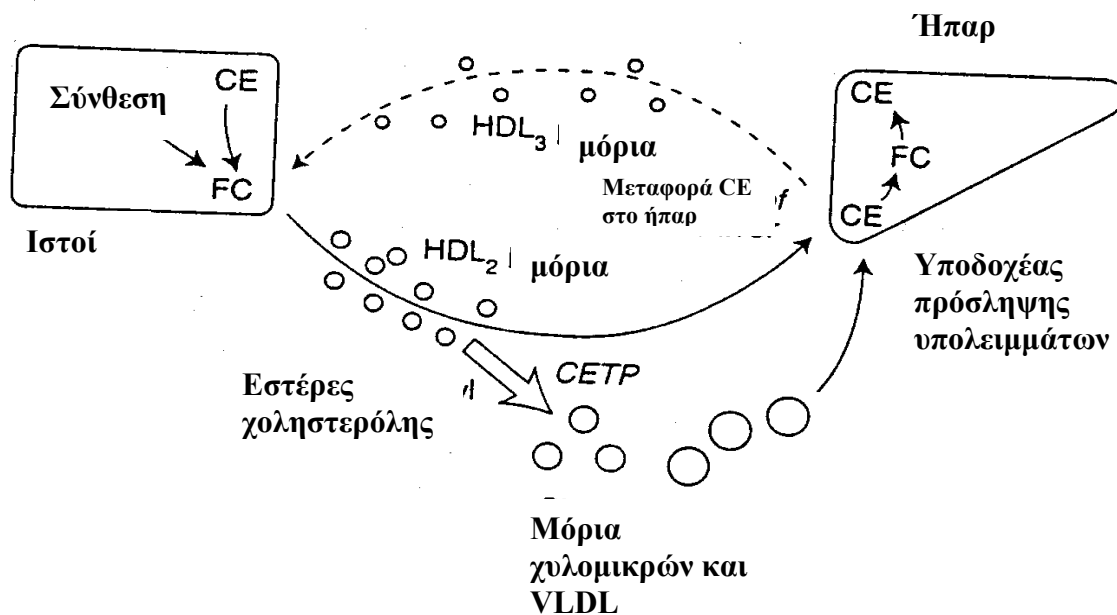
Στο μεταβολισμό της χοληστερόλης εκτός από την LDL που παραδίδει χοληστερόλη στους ιστούς, υπάρχει και η HDL η οποία κάνει την ακριβώς αντίστροφη διαδικασία, δηλαδή λαμβάνει χοληστερόλη και τη μεταφέρει στο ήπαρ. Αυτή η διαδικασία λέγεται αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης (Σχήμα 9).

Τα μόρια της HDL αρχικά, όταν εκκρίνονται από το ήπαρ, έχουν δισκοειδή μορφή και αποτελούνται κυρίως από φωσφολιπίδια και απολιποπρωτεΐνη A1 (apoA-1). Η apoA-1 έχει δύο κύριες λειτουργίες:

1. Ενεργοποιεί το ένζυμο ακυλοτρανσφεράση της λεκιθίνης-χοληστερόλης (LCAT), η οποία έχει σημαντικό ρόλο στη δημιουργία εστέρων χοληστερόλης από ελεύθερη χοληστερόλη, και επιπρόσθετα,

2. λόγω των αμφιπατικών ιδιοτήτων που έχει μπορεί να συνδέεται πολύ ισχυρά με διάφορα λιπίδια συμπεριλαμβανομένου και των φωσφολιπιδίων και της χοληστερόλης. Έτσι έχει τη δυνατότητα να αλληλεπιδρά με κυτταρικές μεμβράνες και να μαζεύει χοληστερόλη από τα κύτταρα. Λόγω της δεύτερης ιδιότητας της apoA-1 τα μόρια δισκοειδούς HDL μαζεύουν χοληστερόλη από λιποπρωτεΐνες πλούσιες σε τριγλυκερίδια, όπως έχει ήδη αναφερθεί, αλλά και από αλληλεπιδράσεις με κύτταρα. Η χοληστερόλη που έχει μαζευτεί, εστεροποιείται με τη δράση της LCAT η οποία ενεργοποιείται από την apoA-1 και τα μόρια της HDL αποκτούν ένα πυρήνα από υδρόφοβους εστέρες χοληστερόλης τα οποία αλλάζουν το σχήμα των μορίων από δισκοειδές σε σφαιρικό. Τα νέα αυτά μόρια ονομάζονται HDL₂ και είναι σχετικά μεγάλα σε μέγεθος. Τα HDL₂ λαμβάνονται από το ήπαρ με διάφορους μηχανισμούς όπου και χάνουν ένα μεγάλο μέρος των εστέρων χοληστερόλης που έχουν κυρίως με τη δράση της ηπατικής λιπάσης. Τα μόρια που απομένουν είναι μικρότερα σε μέγεθος, ονομάζονται HDL₃ και μπορούν να πάρουν και άλλη χοληστερόλη από τους περιφερικούς ιστούς (Groff και Gropper, 2000).

Από τα παραπάνω συμπεραίνουμε ότι για να μην κινδυνεύει κάποιος με καρδιαγγειακά νοσήματα θα πρέπει να έχει μειωμένα επίπεδα VLDL και LDL και ανεβασμένα επίπεδα HDL. Για αυτό και η μελέτη των αντιδράσεων αυτών των μορίων σε εξωτερικά ερεθίσματα, είναι πολύ σημαντική.



Σχήμα 9. Μεταβολισμός των HDL και αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης

Cholesterylesters: Εστέρες χοληστερόλης

CE: Εστέρες χοληστερόλης

FC: Ελεύθερη χοληστερόλη

CETP: Πρωτεϊνικός μεταφορέας εστέρων χοληστερόλης

Μεταβολισμός VLDL-TG

Σε κατάσταση νηστείας, τα ενδογενή τριγλυκερίδια που συνθέτονται στο ήπαρ (VLDL-TG) αποτελούν το 90% των συνολικών τριγλυκεριδίων που κυκλοφορούν στο αίμα. Σκοπός της διαδικασίας αυτής είναι η τροφοδότηση των ιστών της περιφέρειας με λιπίδια σε περιπτώσεις όπου η παροχή λιπιδίων από τα εντεροκύτταρα είναι περιορισμένη (Ginsberg 1987).

Σύνθεση των VLDL σωματιδίων

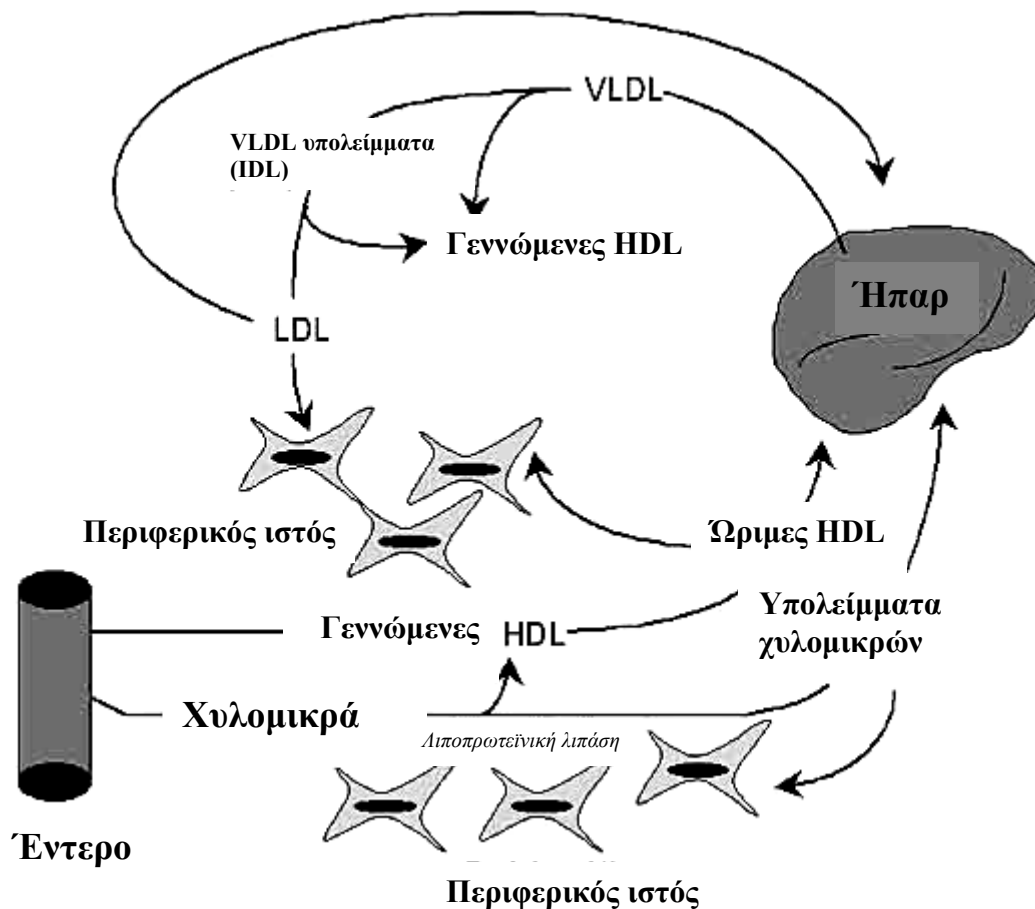
Η ενσωμάτωση και έκκριση των VLDL σωματιδίων πραγματοποιείται μέσα από την αλληλεπίδραση πρωτεϊνών αλλά και λιποειδών. Συγκεκριμένα, τα συστατικά που εμπλέκονται στην σύνθεση των VLDL σωματιδίων περιλαμβάνουν την απολιποπρωτεΐνη Β, την φωσφατιδοχολίνη (PC) (Yao and Vance 1988), διάφορα ουδέτερα λιπίδια, την χοληστερόλη (Fungwe, Cagen et al. 1992), εστέρες της χοληστερόλης, καθώς επίσης και τριγλυκερίδια.

Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα (ΕΛΟ) στο αίμα αποτελούν καθοριστικό παράγοντα στην σύνθεση VLDL-τριγλυκεριδίων (Lewis 1997), γεγονός που υποδεικνύεται τόσο από μελέτες *in vitro* όσο και από μελέτες *in vivo* (Byrne, Brindle et al. 1991; Lewis, Uffelman et al. 1995). Σε αντίθεση με τα χυλομικρά, τα λιπαρά οξέα των VLDL σωματιδίων προέρχονται από υδρόλυση τριγλυκεριδίων του λιπώδη ιστού, του ήπατος, καθώς και από αυτά που συνθέτονται από εκ νέου (*de novo*) στο ήπαρ. Η συγκέντρωσή τους στο πλάσμα επηρεάζεται κατά ένα μεγάλο βαθμό από ορμονικούς παράγοντες, όπως τα επίπεδα ινσουλίνης και γλυκαγόνης στο αίμα καθώς επίσης και από αυτά των κατεχολαμινών.

Η ινσουλίνη διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ρύθμιση της έκκρισης των VLDL-TG όπως επίσης και των χυλομικρών. Κατά την μεταγευματική περίοδο, εντείνεται ο αποσχηματισμός της apoB-100, αναστέλλοντας έτσι την έκκριση των VLDL-TG και εντείνοντας την ενδοηπατική σύνθεση και αποθήκευση λιποειδών (Sparks, Williams et al. 1993). Από την άλλη, η δράση της ινσουλίνης στην apoB-48, την

απολιποπρωτεΐνη των χυλομικρών, φαίνεται να μην επηρεάζει την λειτουργία της, επιτρέποντας συνεπώς την έκκριση λιποπρωτεϊνών από τα εντεροκύτταρα (Sparks and Sparks 1990). Επομένως, στα αρχικά στάδια της μεταγευματικής περιόδου, τα λιπαρά οξέα που προέρχονται από την υδρόλυση των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών, επιστρέφουν στο ήπαρ, εστεροποιούνται και αποθηκεύονται στους ενδοκυττάριους χώρους. Κατά την μετάβαση από την μεταγευματική προς την μεταπορροφητική περίοδο τα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα μειώνονται, η σύνθεση της apoB-100 επανέρχεται στους αρχικούς της ρυθμούς και επομένως αυξάνεται η έκκριση των VLDL-TG στην κυκλοφορία του αίματος για τροφοδότηση των περιφερικών ιστών με λιπίδια. Από τα παραπάνω γίνεται κατανοητός ο ρυθμιστικός ρόλος της ινσουλίνης στην εμφάνιση των λιποπρωτεϊνών την κατάλληλη στιγμή έτσι ώστε να αποφεύγεται η συσσώρευση των VLDL σωματιδίων αλλά και των χυλομικρών, γεγονός που οδηγεί σε υπερτριγλυκεριδαιμία.

Η γλυκαγόνη από την άλλη, φαίνεται πως αποτελεί καθοριστικό παράγοντα στην ρύθμιση των λιποπρωτεϊνικών επιπέδων στο αίμα (Schade, Woodside et al. 1979). Μέσα από την αύξηση των επιπέδων ΕΛΟ στο αίμα, παρέχει το υπόστρωμα τόσο για τον σχηματισμό των τριγλυκεριδίων (όταν οι συνθήκες το απαιτούν), όπως επίσης και για την αυξημένη οξείδωση στο ήπαρ. Μέσα από την ανασταλτική της δράση όμως πάνω στην σύνθεση των τριγλυκεριδίων στο ήπαρ ευνοεί την οξείδωση των ΕΛΟ στο ήπαρ και την παραγωγή κετονοσωμάτων. Ο μηχανισμός αυτός είχε αναφερθεί ακόμα και πριν από πολλά χρόνια ως υπεύθυνος για τις επιδράσεις της γλυκαγόνης στην ρύθμιση των επιπέδων τριγλυκεριδίων νηστείας (Witters and Avruch 1978). Επομένως, από τα παραπάνω καταλαβαίνουμε πως μια αρμονική ρύθμιση των επιπέδων των δυο αυτών ορμονών είναι απαραίτητη έτσι ώστε να διατηρείται η συγκέντρωση τριγλυκεριδίων τόσο της νηστείας αλλά και μεταγευματικά σε φυσιολογικά επίπεδα.



Σχήμα 10. Μεταβολισμός των VLDL λιποπρωτεϊνών

Απομάκρυνση των VLDL υπολειμμάτων

Η υδρόλυση των λιποπρωτεϊνών που είναι πλούσιες σε τριγλυκερίδια (TRL) λαμβάνει χώρα στα τριχοειδή αγγεία του λιπώδη ιστού, του μυ καθώς επίσης και της καρδιάς. Ο καταβολισμός των VLDL-TG οδηγεί στον σχηματισμό των υπολειμμάτων VLDL τα οποία μπορούν να εισχωρήσουν στο ενδοθήλιο και να απομακρυνθούν από το ήπαρ (Cooper 1997). Η διαδικασία αυτή περιλαμβάνει αλληλεπίδραση ανάμεσα στους υποδοχείς LDL που βρίσκονται στην επιφάνεια των ηπατικών κυττάρων και τις

απολιποπρωτεΐνες B-100 καθώς και apoE (Ferguson 2000). Οι πρωτεογλυκάνες που βρίσκονται στην επιφάνεια των κυττάρων φαίνεται πως παίζουν εξίσου σημαντικό ρόλο στην απομάκρυνση των VLDL υπολειμμάτων από το ήπαρ (Mahley and Ji 1999).

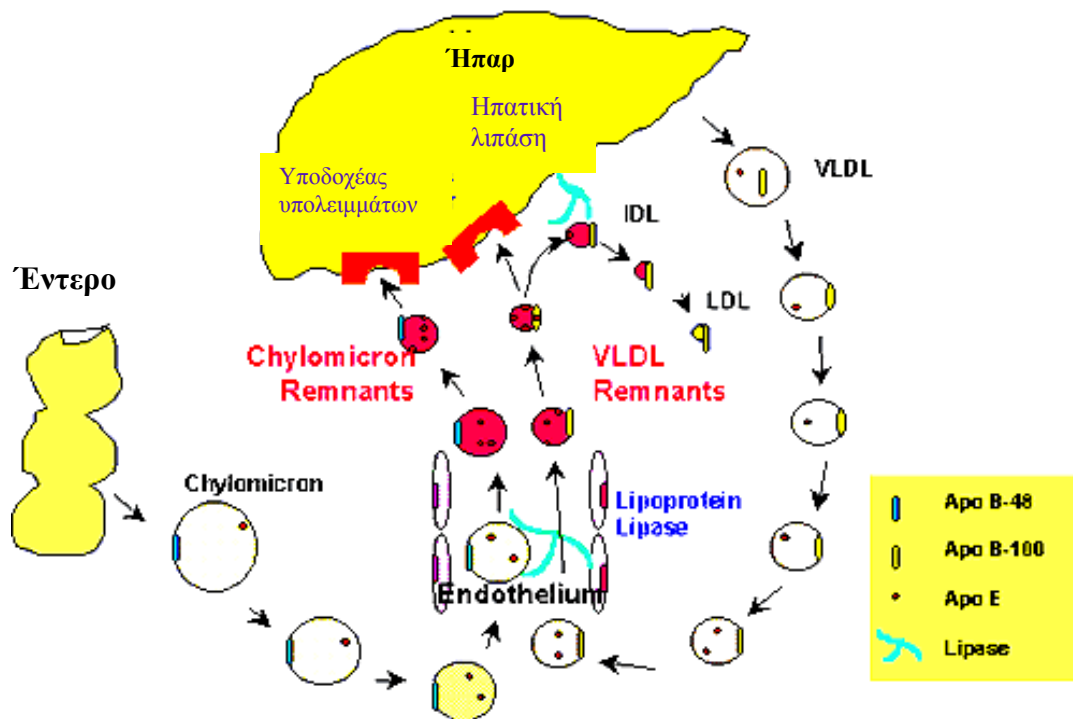
Πέρα από την απομάκρυνσή τους από το ήπαρ, τα VLDL σωματίδια έχουν την δυνατότητα να μετατραπούν σε λιποπρωτεΐνες μικρότερης πυκνότητας IDL (Intermediate Density Lipoproteins) και εν συνεχεία σε LDL (Ferguson 2000). Βασικός ρυθμιστικός παράγοντας της διαδικασίας αυτής αποτελεί η ηπατική λιπάση (Hepatic Lipase, HLP), η οποία έχει την δυνατότητα να λειτουργεί τόσο σαν ένζυμο (καταλύοντας την υδρόλυση των τριγλυκεριδίων στις λιποπρωτεΐνες), όσο και σαν σύνδεσμος προωθώντας την απορρόφηση των υπολειμμάτων (Connelly 1999).

Από την άλλη, ο ρόλος των απολιποπρωτεϊνών apoC-I, apoC-II, apoC-III φαίνεται πως είναι καθαρά ανασταλτικός όσον αφορά την εκκαθάριση των υπολειμμάτων VLDL. Συγκεκριμένα, και οι τρεις απολιποπρωτεΐνες αναστέλλουν την απορρόφηση των TRL από το ήπαρ (Shelburne, Hanks et al. 1980). Ποντίκια τα οποία έχουν αυξημένη έκφραση του γονιδίου της apoC-I χαρακτηρίζονται από αυξημένα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα, όπως επίσης και συσσώρευση apoB-100 και apoB-48 λιποπρωτεϊνών (Shachter, Ebara et al. 1996).

Ο ρόλος της apoE καθίσταται ιδιαίτερα σημαντικός στην περίπτωση της εκκαθάρισης των υπολειμμάτων των χυλομικρών, τα οποία περιέχουν την απολιποπρωτεΐνη apoB-48 και υπολείπονται την δυνατότητα αλληλεπίδρασης με τον υποδοχέα της LDL. Στην περίπτωση αυτή, η apoE λειτουργεί αναγνωριστικά και συνδέεται με την LRP (lipoprotein-receptor related protein), καθώς επίσης και με τις πρωτεογλυκάνες. Σε περιπτώσεις απουσίας της apoE σε ποντίκια παρατηρείται οξεία υπερλιπιδαιμία και αυξημένη αθηρογένεση (Ginsberg 2002).

Από τα παραπάνω φαίνεται πως η ρύθμιση του μεταβολισμού των VLDL-τριγλυκεριδίων είναι μια πολύ-παραγοντική διαδικασία, με αρκετά κρίσιμα σημεία στα οποία κάποιου είδους ανωμαλία μπορεί κάλλιστα να οδηγήσει στο φαινόμενο της υπερτριγλυκεριδαιμίας. Αλλαγή στην λειτουργία κάποιων από τα παραπάνω ρυθμιστικών σημείων μπορεί να είναι γενετικά προκαθορισμένη ή να προκαλείται εξαιτίας των διαφόρων περιβαλλοντολογικές συνθηκών. Συνήθως, η πλειοψηφία των ατόμων που πλήττονται από την κατάσταση αυτή επηρεάζονται και από τους δύο αυτούς

παράγοντες. Ένας κύριος περιβαλλοντολογικός παράγοντας που χαρακτηρίζεται από μη φυσιολογικά επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα είναι η εμφάνιση διαβήτη τύπου II.



Σχήμα 11 . Μεταβολισμός των TRL.

Endothelium: Ενδοθήλιο

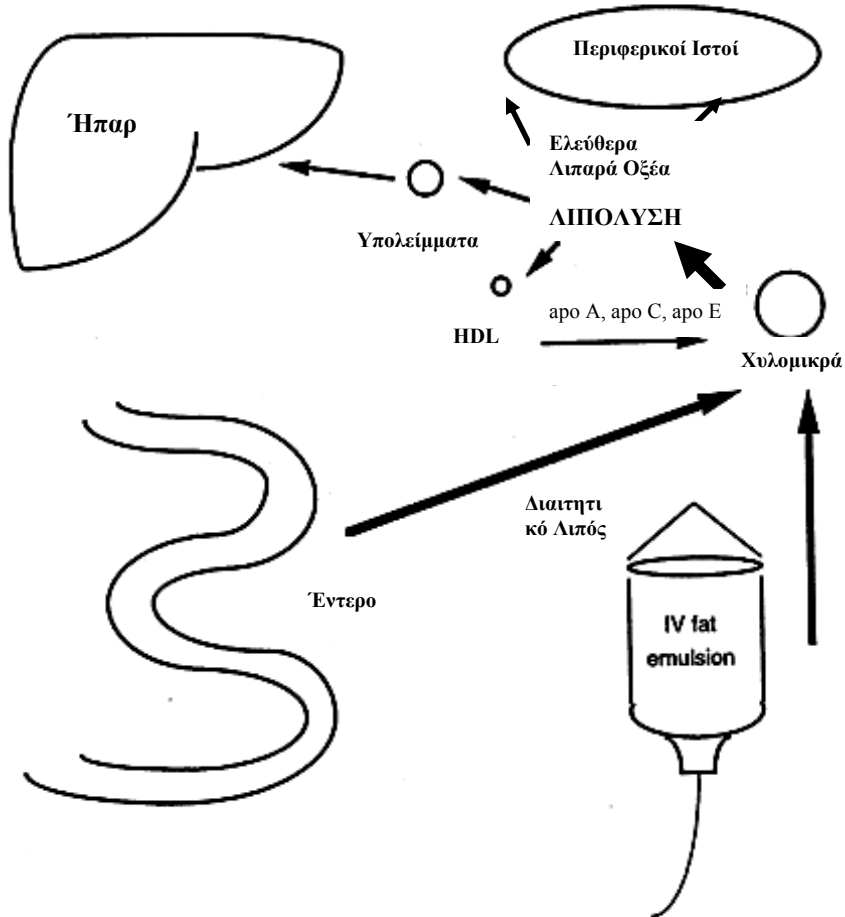
Chylomicron: Χυλομικρά

Lipoprotein Lipase: Λιποπρωτεϊνική λιπάση

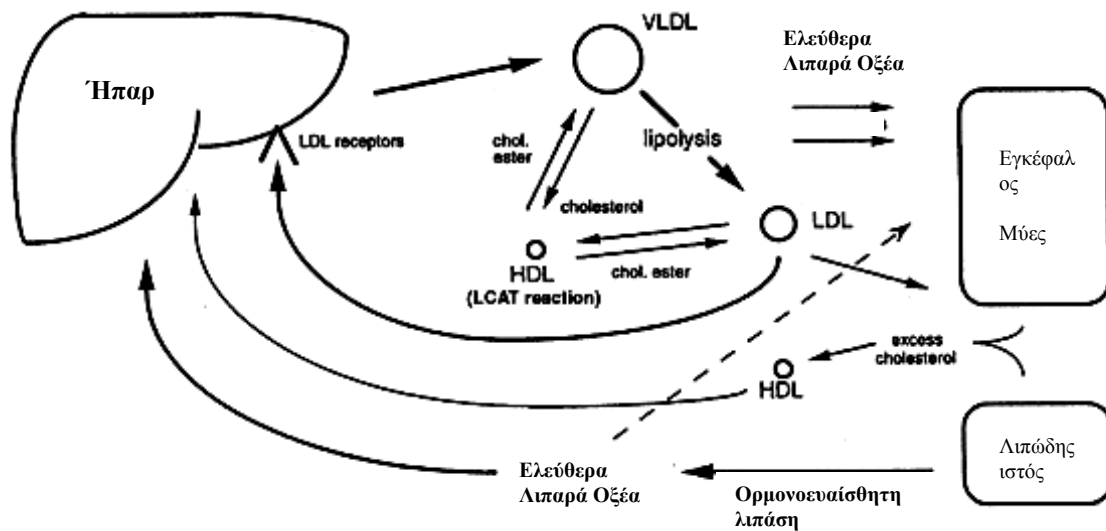
Remnants: Υπολείμματα

Σχήμα 12.

A. Μεταγενεματική Φάση



B. Μετααπορροφητική Φάση



ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΤΩΝ TG

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΠΟΝΗΣΗΣ Ή ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Υπάρχουν ενδείξεις από μια σειρά διασταυρούμενων μελετών, που σύγκριναν αθλητές αντοχής με μη προπονημένα φυσιολογικά άτομα, ότι τα άτομα που ασκούνται ήπια έχουν χαμηλά επίπεδα μεταπορροφητικής και μεταγευματικής λιπιδαιμίας (Cohen, Noakes et al. 1989; Merrill, Holly et al. 1989; Hartung, Lawrence et al. 1993; Ziogas, Thomas et al. 1997) και καλύτερη εκκαθάριση TG (Ericsson, Johnson et al. 1982; Sady, Cullinane et al. 1988; Cohen, Noakes et al. 1989; Podl, Zmuda et al. 1994). Ωστόσο, ενώ αυτές οι μελέτες με ακρίβεια περιγράφουν μια συνηθισμένη κατάσταση του μεταβολισμού των TG των προπονημένων ατόμων, η ερμηνεία των ευρημάτων αυτών είναι δύσκολη μιας και η άσκηση έχει και χρόνιες (π.χ. οι μακροχρόνιες προσαρμογές της προπόνησης) και οξείες επιδράσεις (π.χ. άμεσες επιδράσεις της πρόσφατης συνεδρίας άσκησης) στον μεταβολισμό των TG.

Στις παραπάνω μελέτες στα άτομα ζητήθηκε να διατηρήσουν τον φυσιολογικό τους ρυθμό προπόνησης πριν τη μελέτη (Ericsson, Johnson et al. 1982; Sady, Cullinane et al. 1988; Cohen, Noakes et al. 1989; Podl, Zmuda et al. 1994), να απέχουν από έντονη σωματική άσκηση 12-36 ώρες πριν από την μελέτη ((Sady, Cullinane et al. 1988; Merrill, Holly et al. 1989; Podl, Zmuda et al. 1994; Ziogas, Thomas et al. 1997) ή καμία πληροφορία δεν δόθηκε για το συγκεκριμένο θέμα (Ericsson, Johnson et al. 1982; Hartung, Lawrence et al. 1993). Οι αθλητές συνέχισαν να ασκούνται εκτός εάν τους ζητήθηκε να μην το κάνουν για τουλάχιστον 1 ημέρα πριν το τεστ. Συνεπώς θα μπορούσαν τα ευρήματα των παραπάνω μελετών να αποδοθούν στις οξείες αλλαγές που ακολουθούν μια συνεδρία άσκησης και όχι στις χρόνιες προσαρμογές της προπόνησης.

Σε μελέτες που σχεδιάστηκαν ειδικά για να απομονώσουν την επίδραση της πρόσφατης άσκησης, μελετώντας τους εθελοντές σε χρόνο μεγαλύτερο από 60 ώρες από την τελευταία συνεδρία άσκησης, δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στην μεταπορροφητική και μεταγευματική λιπιδαιμία μεταξύ των αθλητών αντοχής, των αθλητών σπριντ/δύναμης και μη προπονημένων εφήβων (Herd, Lawrence et al. 2000) ή μεταξύ αθλητριών αντοχής και μη προπονημένων γυναικών μέσης ηλικίας (Tsetsonis, Hardman

et al. 1997). Παρεμβατικές μελέτες κατέγραψαν ότι ένα προπονητικό πρόγραμμα αντοχής μπορεί να επιφέρει μειωμένες μεταπορροφητικές και μεταγευματικές συγκεντρώσεις TG και πλούσιων σε TG λιποπρωτεϊνών (Drexel et al. 1992; Weintraub, Rosen et al. 1989) και σε μερικές περιπτώσεις αυξημένη εκκαθάριση TG (Thompson, Cullinane et al. 1988; Zmuda, Yurgalevitch et al. 1998). Ωστόσο, στην πλειονότητα των παραπάνω ερευνών (Thompson, Cullinane et al. 1988; Weintraub, Rosen et al. 1989; Zmuda, Yurgalevitch et al. 1998) τα δεδομένα συλλέχθηκαν μέσα σε 36 ώρες μετά την τελευταία συνεδρία άσκησης, κάνοντας δύσκολο τον καθορισμό των παραπάνω ευρημάτων στην χρόνια-προπόνηση ή στην οξεία συνεδρία άσκησης.

Σε μελέτες όπου τα δεδομένα ελήφθησαν μετά από 48 ώρες μετά την τελευταία συνεδρία άσκησης δεν φάνηκε καμία σημαντική διαφορά στην μετά από την προπόνηση λιπιδαιμία (Aldred, Hardman et al. 1995) ή την εκκαθάριση των TG (Wirth, Diehm et al. 1985), παρά την βελτίωση της φυσικής κατάστασης των εθελοντών. Αν και υπάρχει μία μελέτη που βρήκε μειωμένη μεταγευματική λιπιδαιμία μετά από 4 ημέρες χωρίς άσκηση σε άτομα που ακολούθησαν προπονητικό πρόγραμμα (Drexel et al. 1992). Στη μελέτη αυτή οι εθελοντές έχασαν 4 κιλά σωματικής μάζας κατά τη διάρκεια της παρέμβασης και επομένως τα παραπάνω ευρήματα δεν μπορούν να αποδοθούν αποκλειστικά στην προπόνηση.

Επιπρόσθετα μελέτες αποχής από την προπόνηση παρέχουν μία ισχυρή ένδειξη ότι η προπόνηση δεν μπορεί να έχει ευεργετική επίδραση στο μεταβολισμό των TG εάν εκληφθεί η πρόσφατη συνεδρία άσκησης. Διακοπή από άσκηση για 14-22 μέρες έχει καταγραφεί ότι επιφέρει αυξήσεις στις συγκεντρώσεις των χυλομικρών και των υπολειμμάτων των χυλομικρών κατά περίπου 40% σε άνδρες δρομείς αποστάσεων (Mankowitz, Seip et al. 1992).

Άλλες μελέτες, εκτιμώντας την πρώιμη φάση που ακολουθεί την διακοπή της προπόνησης, προτείνουν ότι οι αλλαγές στο μεταβολισμό των TG σαν αποτέλεσμα της προπόνησης είναι πολύ μικρής διάρκειας. Έτσι σε μια μελέτη (Hardman, Lawrence et al. 1998), όπου οι αθλητές απείχαν από την άσκηση για 6 και μισή μέρες, η μεταγευματική τους λιπιδαιμία αυξήθηκε κατά 35% μετά από 60 ώρες χωρίς άσκηση, συγκρινόμενη με τιμές 15 ώρες μετά το τέλος της τελευταίας συνεδρίας άσκησης, και με μία ελαφρώς

μεγαλύτερη περαιτέρω αύξηση μετά από το πέρας κοντά μιας εβδομάδας χωρίς προπόνηση.

Ομοίως σε άλλη μελέτη (Herd, Hardman et al. 1998) η διακοπή μετά από προπονητική περίοδο 13 εβδομάδων σε αγύμναστους άνδρες και γυναίκες έδειξε ότι μετά από 9 ημέρες, η μεταγευματική λιπιδαιμία αυξήθηκε απότομα, κατά 37% μέσα σε 60 ώρες και 46% μέσα σε 9 ημέρες.

Συνεπώς συμπεραίνουμε ότι ενώ υπάρχουν ενδείξεις ότι αθλητές αντοχής έχουν αποτελεσματικό μεταβολισμό TG, όπως αυτό εκφράζεται από τα χαμηλά επίπεδα μεταπορροφητικής και μεταγευματικής λιπιδαιμίας και αυξημένα επίπεδα εκκαθάρισης TG, η κατάσταση αυτή απότομα αντιστρέφεται με την αποχή της πρόσφατης συνεδρίας άσκησης.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Οι επιδράσεις της οξείας άσκησης στις μεταπορροφητικές, αλλά και μεταγευματικές συγκεντρώσεις των TG μετά από την λήψη γεύματος, δεν είναι ξεκάθαρες. Άλλες μελέτες έδειξαν μείωση στις συγκεντρώσεις (Cohen and Goldberg 1960; Nikkila and Konttinen 1962; Schlierf, Dinsenhacher et al. 1987; Schlierf, Dinsenhacher et al. 1988; Klein, Miller et al. 1992; Hardman and Aldred 1995) ενώ άλλες δεν κατέγραψαν καμία επίδραση (Welle 1984; Zhang, Thomas et al. 1998). Μελέτες και σε φάση νηστείας (Ferguson, Alderson et al. 1998) και σε μεταγευματική φάση (Zhang, Thomas et al. 1998) προτείνουν ότι η μέγιστη μείωση της συγκέντρωσης των TG μέσω άσκησης συμβαίνει μετά την παρέλευση κάποιων ωρών, παρά κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά τη συνεδρία της άσκησης. Το γεγονός αυτό καταδεικνύει ότι οι επιφερόμενες αλλαγές από την επίδραση της άσκησης δεν είναι αποτέλεσμα μία απλής αλλαγής στην αιματική ροή ή της διανομής των υποστρωμάτων, αφού αυτά είναι σε μέγιστες μεταβολές κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά το τέλος της άσκησης. Συνεπώς πιο περίπλοκες μεταβολές είναι υπεύθυνες για τις αλλαγές που παρατηρούνται στον μεταβολισμό των TG.

Η επίδραση της ελάττωσης των TG λόγω άσκησης φαίνεται να σχετίζεται με την ενέργεια που καταναλώνεται κατά τη διάρκεια της συνεδρίας της άσκησης. Άσκηση για 90 λεπτά στο 60% της μέγιστης αερόβιας ικανότητας ($\dot{V}O_2$ max) προάγει την διπλάσια μείωση στην επερχόμενη μεταγευματική λιπιδαιμία σε σχέση με την άσκηση ίδιας διάρκειας στο 30% της $\dot{V}O_2$ max (Tsetsonis and Hardman 1996). Ωστόσο, 3 ώρες άσκησης στο 30% της $\dot{V}O_2$ max επιφέρει την ίδια μείωση με άσκηση στο 60% της $\dot{V}O_2$ max για 90 λεπτά, αποδεικνύει ότι η ενεργειακή κατανάλωση της άσκησης παρά η έντασή της είναι ένας καθοριστικός παράγοντας για την μείωση της μεταπορροφητικής και μεταγευματικής λιπιδαιμίας.

Μία πρόσφατη μελέτη (Gill, Herd et al. 2002) όπου μελετήθηκαν 81 εθελοντές έδειξε πόσο καθοριστικός είναι ο παράγοντας της ενεργειακής δαπάνης της άσκησης. Το μέγεθος μάλιστα της μείωσης της συγκέντρωσης των TG φαίνεται επίσης να είναι

ανεξάρτητο από τον τύπο του υποστρώματος που χρησιμοποιήθηκε κατά τη διάρκεια της άσκησης (Malkova, Hardman et al. 1999).

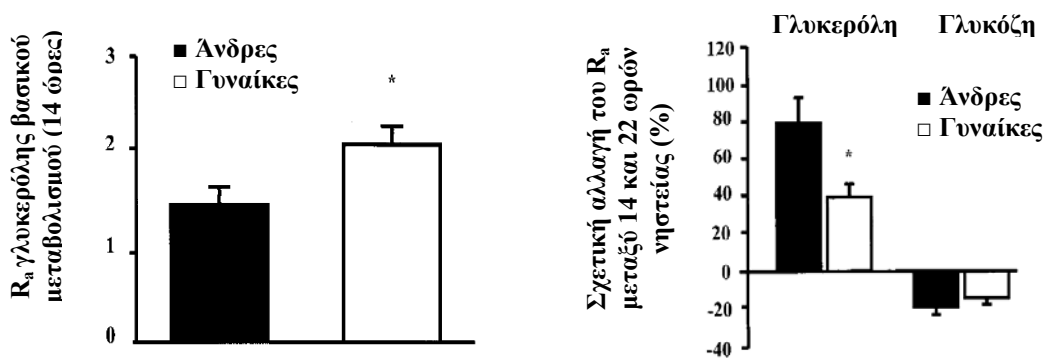
Οι αλλαγές στα επίπεδα των TG και των λιποπρωτεϊνών μπορεί να ξεκινήσουν από χαμηλές εντάσεις προπόνησης και να συνεχιστούν δοσο-εξαρτώμενα όσο αυξάνεται η ένταση της προπόνησης προοδευτικά (Durstine, Grandjean et al. 2001). Μάλιστα έχει προταθεί ένα κατώφλι, με βάση την καλυπτόμενη εβδομαδιαία απόσταση που μπορεί να επιφέρει αλλαγές, και είναι γύρω στα 11 με 23 χιλιόμετρα ((Kokkinos, Holland et al. 1995; Kokkinos and Fernhall 1999). Το αντίστοιχο κατώφλι, σε σχέση με την εβδομαδιαία ενεργειακή δαπάνη, είναι μεταξύ των 1500 με 3000 καταναλωμένων θερμίδων (Drygas, Jegler et al. 1988; Lakka and Salonen 1992) ή περισσότερο από 1200 θερμίδες (Altekruse and Wilmore 1973; Kiens, Jorgensen et al. 1980; Nye, Carlson et al. 1981; Peltonen, Marniemi et al. 1981; Baker, Allen et al. 1986; Despres, Moorjani et al. 1988; Despres, Pouliot et al. 1991; Ponjee, Janssen et al. 1995; Ready, Drinkwater et al. 1995).

Αποδείχθηκε επιπλέον ότι η μείωση της συγκέντρωσης των TG θα είναι ίδια είτε η άσκηση πραγματοποιείται σε ένα είτε σε περισσότερα σετ, αρκεί πάντα η ενέργεια που δαπανάται να είναι ίδια. Έτσι, 3 σετ των 30 λεπτών μέτριας έντασης άσκησης επιφέρει την ίδια επίδραση στο μεταβολισμό των TG με 1 σετ 90 λεπτών άσκησης ίδιας έντασης και ενεργειακής δαπάνης (Gill, Murphy et al. 1998).

Εάν και η προπόνηση με απουσία πρόσφατης οξείας συνεδρίας άσκησης δεν φαίνεται να επηρεάζει αισθητά την μεταπορροφητική και μεταγευματική λιπιδαιμία, μακροπρόθεσμα μπορεί να ενισχύσει τις οξείες αλλαγές στο μεταβολισμό των TG που προκαλούνται από τις συνεδρίες της άσκησης. Στην μελέτη των Tsetsonis και των συνεργατών του (Tsetsonis, Hardman et al. 1997) αθλήτριες αντοχής και αγύμναστες γυναίκες μέσης ηλικίας υποβλήθηκαν σε φόρτιση λίπους, το ένα 16 ώρες μετά από 90 λεπτά περπατήματος στο 60% της $\dot{V}O_2$ max και το άλλο 3 ημέρες μετά χωρίς άσκηση. Βρήκαν μια μείωση της τάξης του 16% στις αγύμναστες γυναίκες ενώ για τις προπονημένες η μείωση ήταν της τάξης του 30%. Αυτό καταδεικνύει ότι μπορεί να υπάρχει μια συνεργιστική δράση της προπόνησης και της οξείας άσκησης. Ωστόσο, οι προπονημένες κατανάλωσαν 41% περισσότερη ενέργεια απ' ότι οι αγύμναστες κατά τη διάρκεια της άσκησης για την ίδια άσκηση και ίσως λόγω αυτού του γεγονότος να

παρατηρήθηκε αυτή η διαφορά. Έτσι, πρακτικά η προπόνηση από μόνη της είναι ευεργετική για τον μεταβολισμό των TG, ακόμη κι αν αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι οι γυμνασμένοι καταναλώνουν περισσότερη ενέργεια για το ίδιο έργο σε σχέση με τους αγύμναστους.

Δεδομένα που συλλέχθηκαν από μελέτες σε ζώα (Hill et al., 1985 και 1986; Widdowson, 1976) και σε ανθρώπους (Haymond et al., 1982; Merimee and Fineberg, 1973; Merimee et al., 1978) έδειξαν ότι υπάρχουν επιδράσεις σε σχέση με το φύλο, όσον αφορά τις μεταβολικές ανταποκρίσεις σε φάση νηστείας. Σε μια έρευνα μάλιστα (Mittendorfer et al., 2001) μελετήθηκε η επίδραση του φύλου στην κινητική υποστρωμάτων όλου του σώματος κατά τη διάρκεια βασικού μεταβολισμού (μετά από 14 ώρες από το τελευταίο γεύμα) και μικρής διάρκειας νηστείας (22 ώρες μετά). Οι άνδρες και οι γυναίκες που συμμετείχαν είχαν το ίδιο ποσοστό λίπους, για να περιορίσουν το παράγοντα αυτό από την εξαγωγή χρήσιμων συμπερασμάτων όσον αφορά την διαφορά στον μεταβολισμό μεταξύ των δύο φύλων. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο ρυθμός εμφάνισης της γλυκερόλης (R_a), η οποία αποτελεί δείγμα της λιπόλυσης, ήταν μεγαλύτερος στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες κατά τη διάρκεια του βασικού μεταβολισμού (14 ώρες). Στη φάση όμως της παρατεταμένης νηστείας (μεταξύ 14 και 22 ωρών), ο σχετική αλλαγή του ρυθμού εμφάνισης της γλυκερόλης στους άνδρες ήταν μεγαλύτερος. Σε αντίθεση, η κινητική της γλυκόζης (και ο ρυθμός εμφάνισης και ρυθμός εξαφάνισης) δεν εμφάνισε στατιστικά σημαντικές διαφορές στα δύο φύλα (**Σχήμα 13**).



Σχήμα 13. Ο ρυθμός εμφάνισης (R_a) της γλυκερόλης σε φάση βασικού μεταβολισμού και η σχετική αλλαγή του R_a μεταξύ 14 και 22 ωρών σε άνδρες και γυναίκες.

(Mittendorfer et al., 2001).

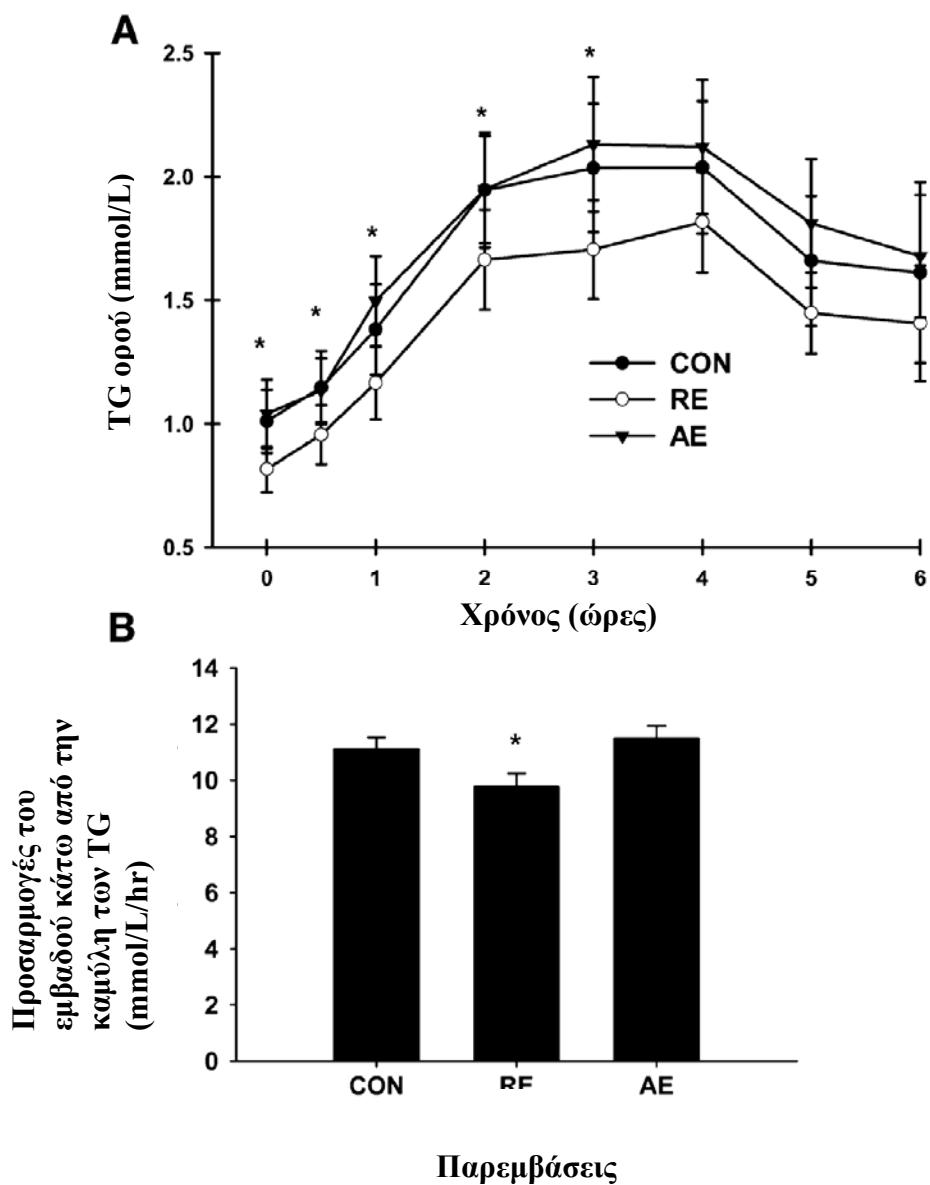
Σε άλλη έρευνα (Mittendorfer et al., 2003) μελετήθηκε η κινητική των VLDL-TG αδύνατων και παχύσαρκων ανδρών και γυναικών σε μεταγευματικές συνθήκες. Βρέθηκε ότι η παραγωγή VLDL-TG ήταν μεγαλύτερη σε αδύνατες γυναίκες σε σχέση με τους αδύνατους άνδρες, μεγαλύτερη σε παχύσαρκους άνδρες σε σχέση με τις παχύσαρκες γυναίκες και τέλος ήταν μεγαλύτερη σε παχύσαρκους άνδρες σε σχέση με τους αδύνατους άνδρες, ενώ δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ παχύσαρκων και αδύνατων γυναικών. Επιπλέον, βρέθηκε ότι η συγκέντρωση των VLDL-TG στο πλάσμα ήταν ευθέως ανάλογη με τον ρυθμό παραγωγής VLDL-TG στους άνδρες, αλλά όχι στις γυναίκες, οδηγώντας στο συμπέρασμα ότι το φύλο επηρεάζει τους παράγοντες που καθορίζουν τις συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα. Συνεπώς φάνηκε πως το φύλο και η παχυσαρκία έχουν ανεξάρτητες επιδράσεις στην κινητική των VLDL-TG και στη σχέση της κινητικής των VLDL-TG με τις συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων πλάσματος και για το λόγο αυτό θα πρέπει να ελέγχονται στις έρευνες για την αποφυγή σφαλμάτων.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΜΕ ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΙΣ

Η προπόνηση με αντιστάσεις δεν φαίνεται να αλλάζει το λιπιδαιμικό προφίλ (Kokkinos, Hurley et al. 1988; Blumenthal, Emery et al. 1991; Kokkinos, Hurley et al. 1991; Manning, Dooly-Manning et al. 1991; Smutok, Reece et al. 1993). Μερικοί ερευνητές όμως κατέγραψαν χαμηλά επίπεδα TG μετά από κάποιες εβδομάδες προπόνησης με αντιστάσεις (Goldberg, Elliot et al. 1984; Hurley, Hagberg et al. 1988; Boyden, Pamentor et al. 1993). Ωστόσο τα δείγματα στις παραπάνω μελέτες ήταν μικρά και τα αποτελέσματα πολύ περιορισμένα στις γυναίκες (Goldberg, Elliot et al. 1984; Boyden, Pamentor et al. 1993).

Η άσκηση αντίστασης μπορεί να είναι λιγότερο αποτελεσματική για την ρύθμιση των επιπέδων TG στο αίμα, αφού γενικά λιγότερη ενέργεια δαπανάται σε σχέση με τις αερόβιες δραστηριότητες. Μάλιστα, οι Blumenthal και οι συνεργάτες του (Blumenthal, Emery et al. 1991) καθώς και οι Smutok και οι συνεργάτες του (Smutok, Reece et al. 1993), έδειξαν ότι οι αλλαγές στα λιποειδή και στις λιποπρωτεΐνες δεν θα πρέπει να αναμένονται μετά από παρεμβάσεις χαμηλής έντασης, είτε είναι αυτές ασκήσεις αντιστάσεων, είτε αερόβιες δραστηριότητες.

Σε μια μελέτη (Petitt, Arngrimsson et al. 2003), 10 άνδρες και 4 γυναίκες συμμετείχαν σε ένα πρόγραμμα όπου περιελάμβανε μια συνεδρία με ασκήσεις με ελεύθερα βάρη (άσκηση αντίστασης), μια συνεδρία με αερόβια άσκηση (αερόβια άσκηση) και μια συνεδρία αποχής από οποιαδήποτε δραστηριότητα (ομάδα ελέγχου). Ο συνολικός χρόνος των συνεδριών άσκησης ήταν περίπου 90 λεπτά και η ενέργεια που δαπανήθηκε στην άσκηση αντίστασης προβλέφθηκε να είναι η ίδια με αυτή της αερόβιας άσκησης, και για το λόγο αυτό η άσκηση αντίστασης προηγούταν της αερόβιας άσκησης. Τα αποτελέσματα, όπως φαίνονται στο **σχήμα 14**, δείχνουν ότι μια απλή συνεδρία με έντονη άσκηση αντιστάσεων (οι εθελοντές έφταναν στην 10RM, δηλαδή ο μέγιστος δυνατός αριθμός επαναλήψεων ήταν το 10) μειώνει τα επίπεδα των TG σε φάση νηστείας, όσο και μεταγευματικά. Επιπλέον διαπιστώθηκε αύξηση της οξείδωσης των λιποειδών 15 ώρες μετά την άσκηση αντίστασης.



Σχήμα 14. Α: Οι συγκεντρώσεις των TG σε φάση νηστείας (χρόνος 0) και 6 ώρες μεταγευματικά για κάθε παρέμβαση.

Β: Η συνολική ανταπόκριση των TG (εμβαδόν κάτω από την καμπύλη) για κάθε παρέμβαση.

Con: Ομάδα ελέγχου

RE: Άσκηση αντίστασης

AE: Αερόβια άσκηση

(Pettit et al., 2003).

Οι Burleson και οι συνεργάτες του (Burleson, O'Bryant et al. 1998) εξέτασαν την μετά από άσκηση πρόσληψη οξυγόνου (EPOC: excess postexercise oxygen consumption), μετά από 27 λεπτά από άσκηση με αντιστάσεις και μετά από 27 λεπτά από άσκηση στο δαπεδοεργόμετρο, της ίδιας όμως πρόσληψης οξυγόνου με αυτή των αντιστάσεων. Παρατήρησαν ότι η πρόσληψη οξυγόνου κατά την αποκατάσταση ήταν υψηλότερη στην άσκηση με αντιστάσεις έναντι της άσκησης στο δαπεδοεργόμετρο. Ωστόσο, η ενεργειακή δαπάνη για το EPOC μεταξύ δαπεδοεργομέτρου έναντι της άσκησης αντίστασης διέφερε μόνο 0,13 MJ.

Σε μια άλλη μελέτη (Williamson and Kirwan 1997) βρέθηκε σε μια περίοδο 24 ωρών, μια αύξηση στην ενεργειακή κατανάλωση όσων συμμετείχαν σε άσκηση με αντιστάσεις της τάξης των 0,24 MJ περισσότερο από τα άτομα ελέγχου. Οι μικρές αυτές αυξήσεις της ενεργειακής κατανάλωσης κατά την περίοδο της αποκατάστασης μετά από άσκηση αντίστασης, δεν φαίνεται να συνδράμει αποφασιστικά σε μείωση των επιπέδων TG, νηστείας και μεταγευματικά.

Έχει παρατηρηθεί μια αύξηση της οξείδωσης των λιποειδών κατά περίπου 93% μετά από προπόνηση με αντιστάσεις σε σχέση με την περίοδο πριν από την προπόνηση (Treuth, Hunter et al. 1995). Σε μια μελέτη (Binzen, Swan et al. 2001) βρέθηκε ότι μετά από 45λεπτη άσκηση με αντιστάσεις, οι προπονημένες με αντιστάσεις γυναίκες είχαν 79% υψηλότερη οξείδωση λιποειδών σε σχέση με μη προπονημένα άτομα που κατανάλωσαν την ίδια ενέργεια, για την ίδια άσκηση.

Οι Essen-Gustavsson και Tesch (Essen-Gustavsson and Tesch 1990) εξέτασαν το υπόστρωμα που χρησιμοποιούν οι μύες πριν και αμέσως μετά από ισχυρή άσκηση με αντιστάσεις σε 9 body builders (αθλητές σωματικής διάπλασης) και βρήκαν ότι η περιεκτικότητα του έξω πλατύ μυ του τετρακέφαλου σε TG ήταν 30% χαμηλότερη μετά από άσκηση σε σχέση με πριν, ενώ και το γλυκογόνο ήταν χαμηλότερο κατά 28%. Επιπλέον, όσο υψηλότερη ήταν η περιεκτικότητα σε TG πριν την άσκηση τόσο μεγαλύτερη ήταν και η χρήση τους κατά τη διάρκεια της άσκησης. Τα ευρήματα αυτά συνηγορούν στο γεγονός ότι η λιπόλυση συμμετέχει κατά τη διάρκεια της άσκησης με αντιστάσεις για την παροχή ενέργειας.

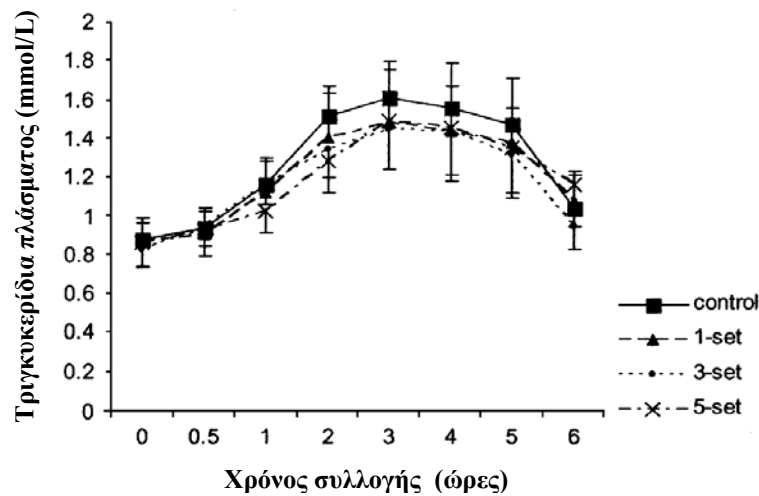
Ένας πιθανός μηχανισμός, όπως θα αναφερθεί εκτενέστερα στο επόμενο κεφάλαιο, για την επίδραση της οξείας άσκησης στην μεταπορροφητική και μεταγευματική λιπιδαιμία είναι η δραστικότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (LPL). Η LPL είναι ένα ένζυμο το οποίο βρίσκεται στο ενδοθήλιο των τριχοειδών της καρδιάς, των σκελετικών μυών και του λιπώδους ιστού, και η οποία υδρολύει τα TG σε ελεύθερα λιπαρά οξέα και σε γλυκερόλη. Σε ζώα και σε ανθρώπους παρατηρήθηκε μια καθυστερημένη αύξηση του mRNA, της πρωτεΐνης και της δραστικότητας της LPL έως και 48 ώρες μετά το τέλος μιας συνεδρίας άσκησης (Seip, Angelopoulos et al. 1995; Seip, Mair et al. 1997; Ferguson, Alderson et al. 1998; Hamilton, Etienne et al. 1998). Μάλιστα βρέθηκε ότι η αυξημένη δραστηριότητα της LPL εντοπίζεται κυρίως στους μύες που συμμετείχαν στην άσκηση (Seip, Angelopoulos et al. 1995; Seip, Mair et al. 1997; Hamilton, Etienne et al. 1998).

Η υψηλής έντασης και με λίγες επαναλήψεις συστολή του μυός, που μπορεί να επιτευχθεί μέσω της άσκησης αντίστασης, μπορεί να ενεργοποιήσει την δραστικότητα της LPL και να επιδράσει περισσότερο στην μεταπορροφητική και μεταγευματική λιπιδαιμία, σε σχέση με την χαμηλής έντασης, με περισσότερες επαναλήψεις αεροβική άσκηση, ακόμα κι αν η ενεργειακή δαπάνη είναι ίδια (Petitt, Arngrimsson et al. 2003).

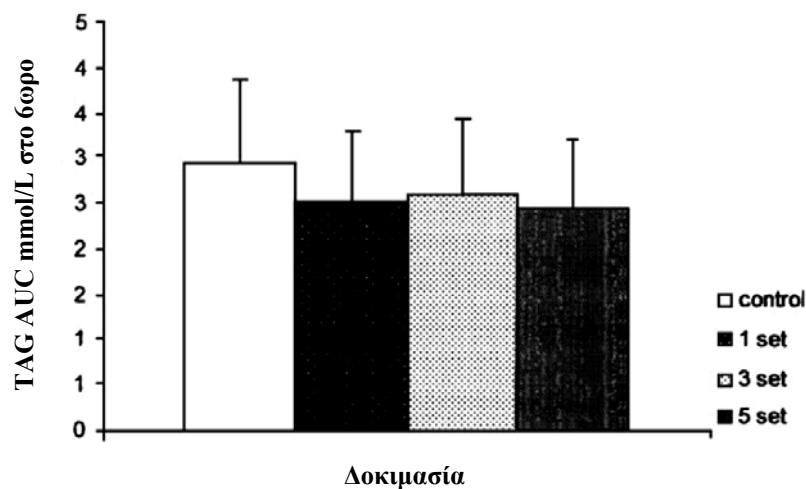
Είναι πιθανό η μυϊκή βλάβη από την άσκηση να επηρεάσει τη έκφραση της LPL. Η μυϊκή βλάβη έχει συσχετιστεί με προσωρινή ινσουλινοαντίσταση (Del Aguila, Krishnan et al. 2000), η οποία ενοχοποιείται για εξασθένιση της δραστικότητας της LPL του σκελετικού μυός (Seip and Semenkovich 1998).

Σε μία πρόσφατη μελέτη (Shannon et al, 2005) οι εθελοντές (άντρες και γυναίκες) εκτέλεσαν ένα πρόγραμμα ασκήσεων με ελεύθερα βάρη που διέφεραν στα σετ των ασκήσεων (1^ο γκρουπ 1 σετ για κάθε άσκηση, 2^ο γκρουπ 3 σετ για κάθε άσκηση, 3^ο γκρουπ 5 σετ για κάθε άσκηση). Κάθε σετ άσκησης αποτελείτο από 10 επαναλήψεις στο 75% της 1-RM (πρώτης μέγιστης επανάληψης). Αμέσως μετά το πέρας της άσκησης οι εθελοντές κατανάλωσαν γεύμα όπου η θερμιδική του περιεκτικότητα ήταν η ενεργειακή δαπάνη της συγκεκριμένης άσκησης συν το 33% της καθημερινής ενεργειακής τους πρόσληψης. Έπειτα από 13 περίπου ώρες από το εκάστοτε πρωτόκολλο άσκησης οι εθελοντές υποβάλλονταν σε τεστ ανοχής σε λίπος. Δεν βρέθηκαν όμως στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά τα TG του αίματος, τόσο σε φάση νηστείας όσο και

μεταγευματικά, σε σχέση με τα άτομα ελέγχου. Οι διαφορές εντοπίστηκαν μόνο μεταξύ των δύο φύλων, γεγονός που ενισχύει την άποψη ότι οι άντρες και οι γυναίκες θα πρέπει να μελετώνται ξεχωριστά. Φαίνεται λοιπόν ότι η μετά την άσκηση κάλυψη της ενεργειακής δαπάνης, δεν επιτρέπει στην αυξημένη ευαισθησία της ινσουλίνης και την αυξημένη δραστηριότητα της LPL, διαδικασίες που λαμβάνουν χώρα μετά την άσκηση, να μειώσουν την συγκέντρωση των TG του αίματος (Σχήμα 15).

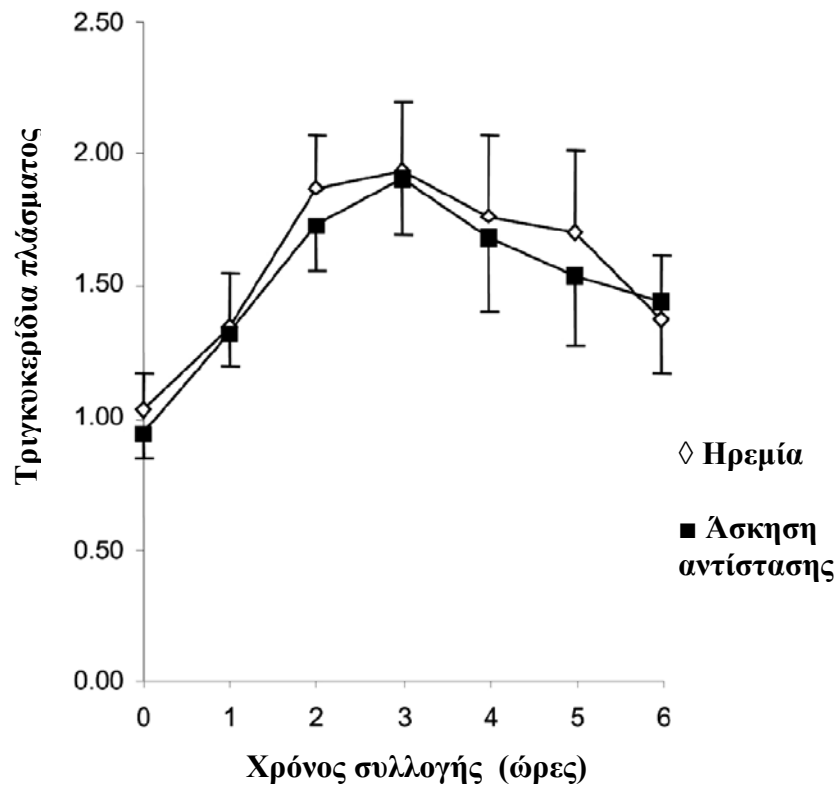


Σχήμα 15 Α). Οι συγκεντρώσεις των TG του πλάσματος σε σχέση με το χρόνο συλλογής τους.



Β) Η περιοχή κάτω από την καμπύλη των TG πλάσματος (AUC) στο 6ωρο ανάλογα με την δοκιμασία. Δεν παρατηρούνται στατιστικά σημαντικές διαφορές.

Σε μία άλλη πρόσφατη μελέτη (Burns et al., 2005), 11 εθελοντές μη προπονημένοι πραγματοποίησαν μια συνεδρία άσκησης με αντίσταση (ελεύθερα βάρη) 88 λεπτών. Το πρωτόκολλο της άσκησης περιελάμβανε 4 σετ των 10 επαναλήψεων, στο 80 % της RMax, για κάθε μία από τις 11 ασκήσεις. Οι εθελοντές εξετάστηκαν μετά από 12ωρη νηστεία. Αν και το πρωτόκολλο έμοιαζε σε πολλά με εκείνο των Pettit et al. (2003), με εξαίρεση την ελαφρώς αυξημένη ενεργειακή δαπάνη στην έρευνα των Burns et al. (2,3 MJ έναντι 1,7 MJ, δηλαδή κατά 35 % υψηλότερη), εντούτοις τα αποτελέσματα δεν συμφωνούν. Τα αποτελέσματα της μελέτης των Burns et al. (2005), έδειξαν ότι μετά από 16 ώρες από μία συνεδρία άσκησης με αντίσταση δεν επηρεάζεται η μεταπορροφητική και μεταγευματική λιπιδαιμία (**Σχήμα 16**).



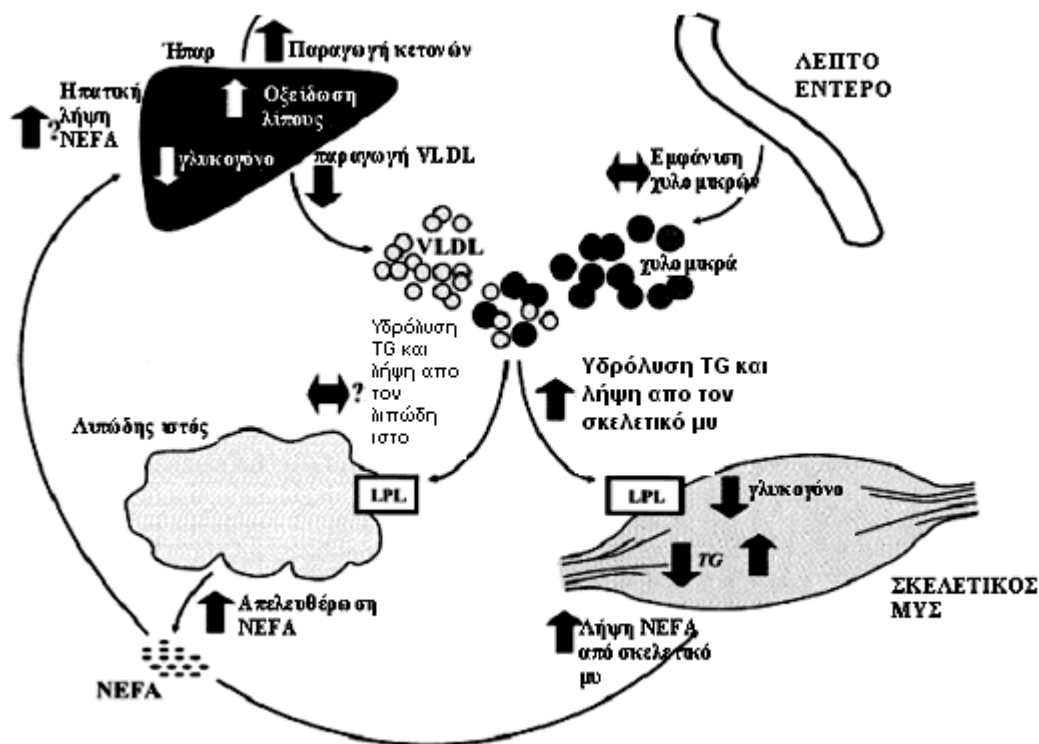
Σχήμα 16. Οι συγκεντρώσεις των TG του πλάσματος στη μεταπορροφητική φάση (0 ώρες) και μεταγευματικά (έως και 6 ώρες μετά από γεύμα). Δεν παρατηρούνται στατιστικά σημαντικές διαφορές.

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΠΟΥ ΕΙΝΑΙ ΥΠΕΥΘΥΝΟΙ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΤΩΝ TG

Οι χαμηλές μεταπορροφητικές και μεταγευματικές συγκεντρώσεις που παρατηρούνται στα TG μετά από άσκηση θα μπορούσαν θεωρητικά να αποδοθούν είτε σε μια αύξηση του ρυθμού εκκαθάρισης από την κυκλοφορία των TG των λιποπρωτεϊνών που είναι πλούσιες σε TG, είτε σε μια μείωση του ρυθμού εμφάνισης στην κυκλοφορία των λιποπρωτεϊνών που είναι πλούσιες σε TG (χυλομικρών ή/και VLDL), είτε και στα δύο μαζί.

Σε καλά προπονημένα άτομα παρατηρήθηκε μια αυξημένη εκκαθάριση TG σε σχέση με τα αγύμναστα άτομα (Ericsson, Johnson et al. 1982; Sady, Cullinane et al. 1988; Cohen, Noakes et al. 1989; Podl, Zmuda et al. 1994) και η εκκαθάριση αυτή μπορεί να αυξηθεί σε μια περίοδο προπόνησης αντοχής ή σε μια παρατεταμένη (≥ 3 ώρες) συνεδρία άσκησης (Dufaux et al., 1981; Sady, Thompson et al. 1986; Annuzzi, Jansson et al. 1987).

Η αύξηση αυτή στην εκκαθάριση των TG φαίνεται να υπόκειται σε ρύθμιση από την δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (LPL). Η δραστητικότητα της LPL είναι υψηλότερη σε αθλητές αντοχής σε σύγκριση με αγύμναστα άτομα (Kantor, Cullinane et al. 1987; Podl, Zmuda et al. 1994) και μειώνεται σε μια περίοδο από-προπόνησης (Mankowitz, Seip et al. 1992). Η παραπάνω σχέση ενισχύεται από τη θετική συσχέτιση μεταξύ της εκκαθάρισης των TG και της δραστηριότητας της LPL πλάσματος που βρέθηκε σε δρομείς (Sady, Cullinane et al. 1988; Podl, Zmuda et al. 1994). Επίσης, αυξήσεις στην δραστηριότητα της LPL πλάσματος της τάξης των 46-74% παρατηρήθηκαν 18 ώρες μετά από παρατεταμένη άσκηση διάρκειας κάποιων ωρών (Kantor, Cullinane et al. 1984; Sady, Thompson et al. 1986), αλλά οι αλλαγές στην LPL ήταν μικρότερες σε περισσότερο ήπιες ασκήσεις, που όμως μείωσαν την λιπιδαιμία (Kantor, Cullinane et al. 1987; Gordon, Goss et al. 1994).



Σχήμα 17. Σχηματική απεικόνιση της επίδρασης της άσκησης στον μεταβολισμό των TG. Τα έντονα μαύρα βέλη απεικονίζουν τις αλλαγές, σε σχέση με την κατάσταση πριν την άσκηση, που πραγματοποιούνται μετά την παρέλευση κάποιων ωρών μετά το τέλος της συνεδρίας της άσκησης.

NEFA: Μη εστεροποιημένα λιπαρά οξέα, **TG:** Τριγλυκερίδια, **LPL:** Λιποπρωτεϊνική λιπάση (Gill and Hardman, 2003).

Είναι πιο πιθανό όμως οι αλλαγές αυτές στην δραστικότητα της LPL όλου του σώματος να αφορούν κυρίως αλλαγές στην δραστηριότητα της LPL του σκελετικού μυ. Οι Seip και οι συνεργάτες του (Seip, Angelopoulos et al. 1995) κατέγραψαν αύξηση του m-RNA της LPL του σκελετικού μυ και καθώς και της μάζας του, μετά από 5-13 συναπτές μέρες άσκησης, χωρίς όμως να παρατηρήσουν αλλαγές στο m-RNA της LPL και της μάζας του λιπώδους ιστού. Άλλη έρευνα έδειξε ότι σε δρομείς που σταμάτησαν την προπόνηση για 2 εβδομάδες παρατηρήθηκε μείωση στη δραστικότητα της LPL του σκελετικού μυ αλλά και μια αύξηση στη δραστικότητα της LPL του λιπώδους ιστού (Simsolo, Ong et al. 1993). Επιπρόσθετα, αυξήσεις στη δραστικότητα της LPL του

σκελετικού μυός της τάξης των 200-400% παρατηρήθηκε μετά από παρατεταμένη έντονη άσκηση πολλών ωρών (Lithell, Orlander et al. 1979; Taskinen and Nikkila 1980; Lithell, Cedermark et al. 1981; Lithell, Schele et al. 1984).

Οι Siep και οι συνεργάτες του (Seip, Mair et al. 1997; Seip and Semenkovich 1998) από τα δεδομένα που συνέλεξαν πρότειναν ότι οι επιδράσεις της οξείας άσκησης στην LPL του σκελετικού μυός είναι καθυστερημένη και παροδική, με τις μεγαλύτερες αυξήσεις στο m-RNA της LPL του σκελετικού μυ να εμφανίζεται περίπου 4 ώρες μετά το τέλος της συνεδρίας της άσκησης και επανέρχεται σε επίπεδα προ της άσκησης μέσα σε 24 ώρες. Αυτή η καθυστέρηση έχει καταγραφεί και από άλλες έρευνες (Kiens, Lithell et al. 1989).

Συνεπώς, η αύξηση της δραστηριότητας της LPL είναι ένας σημαντικός παράγοντας για την αύξηση της εκκαθάρισης των TG των λιποπρωτεϊνών σε άτομα που προπονούνται για αύξηση της αντοχής ή σε άτομα που εκτελούν μια παρατεταμένης διάρκειας συνεδρία άσκησης. Όμως ο παράγοντας αυτός δεν δίνει εξήγηση για τις αλλαγές που παρατηρούνται στο μεταβολισμό των TG σε ασκήσεις μέτριας έντασης και διάρκειας.

Ένας άλλος παράγοντας που έχει προταθεί ως μηχανισμός για την επίδραση της άσκησης στο μεταβολισμό των TG είναι ο μειωμένος ρυθμός εμφάνισης των χυλομικρών στη κυκλοφορία, ειδικά μερικές ώρες μετά το τέλος της συνεδρίας της άσκησης. Όμως βρέθηκε ότι η άσκηση δεν καθυστερεί την μεγιστοποίηση της εμφάνισης των μεταγευματικών χυλομικρών, το οποίο θα συνέβαινε εάν ο ρυθμός εμφάνισης των χυλομικρών μειωνόταν (Malkova, Evans et al. 2000; Gill, Frayn et al. 2001). Επιπλέον, έρευνες με χορήγηση παρακεταμόλης για το μαρκάρισμα της γαστρικής εκκένωσης κατά τη διάρκεια της φόρτισης λίπους δεν έδειξαν μείωση του ρυθμού εμφάνισης των χυλομικρών για την ημέρα που ακολούθησε της άσκησης (Gill, Frayn et al. 2001).

Εάν η αυξημένη εκκαθάριση των TG λιποπρωτεϊνών και η μειωμένη εμφάνιση των χυλομικρών δεν μπορεί να εξηγήσει εξ ολοκλήρου την μείωση στις συγκεντρώσεις των TG μετά από άσκηση, μέτριας έντασης, είναι πολύ πιθανό η μείωση της ηπατικής παραγωγής VLDL να μπορεί.

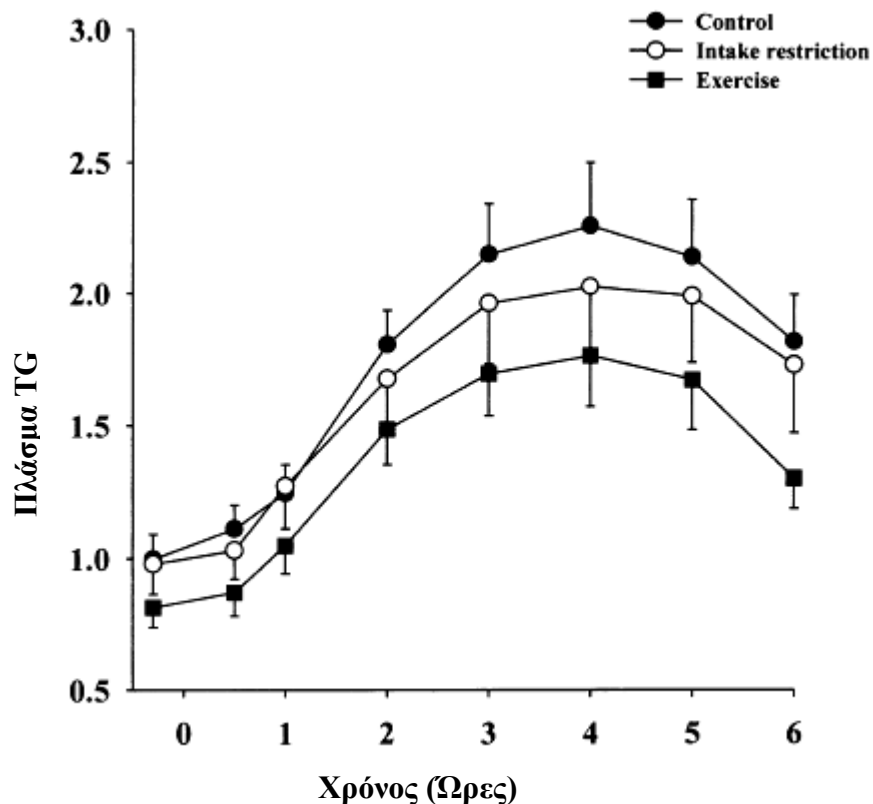
Δεν υπάρχουν ευθείς ενδείξεις με μελέτες στους ανθρώπους που να καταδεικνύουν την παραπάνω άποψη, πολλές μελέτες όμως σε ζώα ή έμμεσες μελέτες σε

ανθρώπους υποστηρίζουν την άποψη αυτή. Μελέτες σε ποντίκια έδειξαν ότι η ηπατική παραγωγή VLDL μειώνεται με την άσκηση προπόνησης (Simonelli and Eaton 1978; Mondon, Dolkas et al. 1984; Fukuda, Tojho et al. 1991).

Οι συγγραφείς των παραπάνω ερευνών συμπέραναν ότι η άσκηση αλλάζει τον διαχωρισμό των λιπαρών οξέων μεταξύ των οδών οξείδωσης και επανεστεροποίησης και έτσι μειώνει την λιπιδαιμία. Επίσης έχει παρατηρηθεί αυξημένες συγκεντρώσεις του 3-υδροξυβουτυρικού οξέος, που καταδεικνύει αυξημένη οξείδωση των ηπατικών λιπαρών οξέων, μαζί με τις μειωμένες συγκεντρώσεις των μεταπορροφητικών και μεταγευματικών TG (Malkova, Evans et al. 2000; Gill, Frayn et al. 2001).

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΟΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΕΞΑΝΤΛΗΣΗΣ ΤΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΩΝ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑΤΩΝ

Το ενεργειακό έλλειμμα που δημιουργείται μετά από άσκηση προκαλεί μεγαλύτερη μείωση στην μεταπορροφητική και μεταγευματική λιπιδαιμία σε σχέση με το ενεργειακό έλλειμμα που δημιουργείται μετά από δίαιτα (Gill and Hardman 2003). Αυτό σημαίνει ότι η άσκηση προκαλεί τέτοιες αλλαγές στο μεταβολισμό των TG που δεν μπορούν να συμβούν με την μείωση της ενεργειακής πρόσληψης (Σχήμα 18).

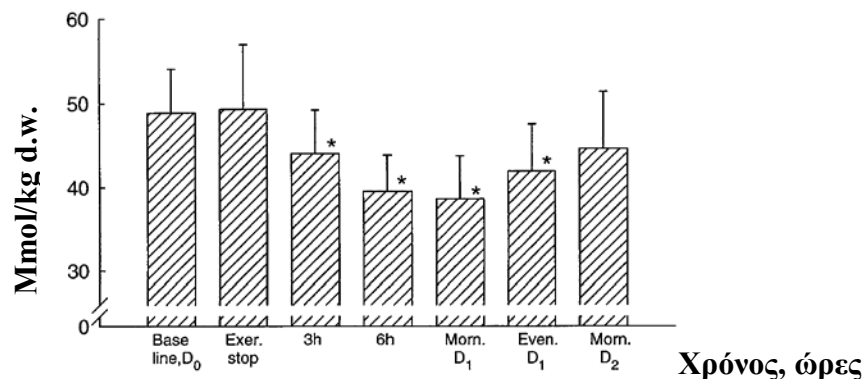


Σχήμα 18. Οι επιδράσεις στα TG πλάσματος μετά από τεστ υψηλού γεύματος σε λίπος χωρίς άσκηση (Control, ●), την επόμενη μέρα μετά από 90 λεπτά περπατήματος σε διάδρομο στο 60% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (Exercise, ■), και την επόμενη μέρα όπου δεν πραγματοποιήθηκε άσκηση αλλά αντ' αυτού οι εθελοντές περιόρισαν την διατροφή τους για να έχουν το ίδιο ενεργειακό έλλειμμα με αυτό των ατόμων που έκαναν άσκηση (Intake restriction, ○). Οι εθελοντές ήταν μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Η περιοχή κάτω από την καμπύλη των TG πλάσματος σε σχέση με τον χρόνο ήταν 20% ($p < 0.05$) και 7% ($p = 0.17$) χαμηλότερη στα άτομα που έκαναν άσκηση και στα άτομα που έκαναν δίαιτα σε σχέση με την ομάδα ελέγχου αντίστοιχα.

Το παραπάνω γεγονός έχει μεγάλη πρακτική σημασία γιατί για παράδειγμα ο έλεγχος του σωματικού βάρους περιορίζοντας την πρόσληψη ενέργειας δεν προσφέρει τα ίδια οφέλη όπως ο έλεγχος του σωματικού βάρους μέσω αύξησης της αθλητικής δραστηριότητας. Επίσης μπορεί να εξαχθεί το συμπέρασμα ότι τα επίπεδα συγκεκριμένων υποστρωμάτων σε συγκεκριμένους ιστούς του σώματος που επηρεάζονται από την άσκηση παρά οι συνολικές αλλαγές σε όλο το σώμα είναι αυτά που παίζουν τον πρωτεύοντα ρόλο για την μείωση, μέσω της άσκησης, των επιπέδων TG (Gill and Hardman 2003).

Έμμεσες ενδείξεις ότι τα ελλείμματα κάποιων υποστρωμάτων παίζουν ρόλο στην μετά από άσκηση υποτριγλυκεριδαιμία, έρχονται από τα δεδομένα αρκετών ερευνών που δείχνουν ότι η μεταπορροφητική και μεταγευματική οξείδωση των λιποειδών όλου του σώματος αυξάνονται την επόμενη μέρα μετά από μια συνεδρία άσκησης (Bielinski, Schutz et al. 1985; Tsetsonis and Hardman 1996; Murphy, Nevill et al. 2000; Gill, Frayn et al. 2001). Αυτή η αύξηση είναι αποτέλεσμα και της αύξησης της οξείδωσης των εξωγενών λιποειδών του γεύματος αλλά και των ενδογενών λιποαποθηκών (Gill, Frayn et al. 2001).

Οι Kiens και Richter (Kiens and Richter 1998) κατέγραψαν ότι οι ενδομυϊκές συγκεντρώσεις μειώθηκαν και ο ρυθμός οξείδωσης των λιποειδών όλου του σώματος ήταν υψηλός στην διάρκεια των ωρών μετά από εξαντλητική άσκηση, παρά την υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων τις 2 προηγούμενες από την άσκηση ημέρες, για γέμισμα των αποθηκών γλυκογόνου (**Σχήμα 19**).



Σχήμα 19. Οι συγκεντρώσεις των TG στον έξω πλατύ μυ του τετρακέφαλου σε ηρεμία (**D₀**), αμέσως μετά την άσκηση (**Exer. Stop**) και κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης, **Morn. D₁**: 18 ώρες μετά, **Even. D₁**: 30 ώρες μετά και **Morn. D₂**: 42 ώρες μετά.

(Kiens and Richter, 1998).

Οι ενδομυϊκές συγκεντρώσεις έφτασαν την μέγιστη τιμή τους 18 ώρες μετά την άσκηση και οι ερευνητές της παραπάνω έρευνας θεώρησαν ότι ο ασκούμενος μυς προτίμησε να οξειδώσει λιποειδή κατά την διάρκεια της αποκατάστασης, για να επιτρέψει την άμεση αναπλήρωση του μυϊκού γλυκογόνου, σαν μεταβολική προτεραιότητα. Αντίθετα, σύμφωνα με αυτά που υποστηρίζουν, η εξάντληση των ενδομυϊκών αποθηκών TG, πιθανών ρυθμιζόμενη από την δραστηριότητα της LPL στον ιστό αυτό καθώς επίσης και από την αυξημένη πρόσληψη των μη εστεροποιημένων λιπαρών οξέων (NEFA) από τον λιπώδη ιστό, πραγματοποιείται πολύ πιο αργά, με τις συγκεντρώσεις τους να παραμένουν σημαντικά χαμηλές από τις τιμές προ της άσκησης για 30 ώρες μετά το τέλος της συνεδρίας (Kiens and Richter 1998).

Οι μεταγευματικές συγκεντρώσεις καθώς και οι συγκεντρώσεις νηστείας του 3-υδροξυβουτυρικού οξέος, ενός δείκτη της οξειδωσης ηπατικών λιποειδών, είναι επίσης αυξημένες την επόμενη ημέρα μετά την άσκηση (Malkova, Evans et al. 2000; Gill, Mees et al. 2001). Το γεγονός αυτό μπορεί να συσχετιστεί με την συνολικά αυξημένη οξείδωση των λιποειδών όλου του σώματος που παρατηρείται την επομένη της άσκησης. Πράγματι, αλληλεπιδράσεις μεταξύ λιποειδών και υδατανθράκων, όπως αυτές που παρατηρούνται στο σκελετικό μυ δύναται να συμβαίνουν και στο ήπαρ (Gill and Hardman 2003).

Η παρατεταμένη άσκηση εξαντλεί τις αποθήκες ηπατικού γλυκογόνου και αυτές αναπληρώνονται κατά την διάρκεια των ωρών που ακολουθούν μετά την άσκηση, μια διαδικασία που διευκολύνεται από την χορήγηση υδατανθράκων (Casey, Mann et al. 2000). Κατά την περίοδο μετά την άσκηση, οι συγκεντρώσεις των κετονικών σωμάτων στην κυκλοφορία μπορεί να αυξηθούν έντονα, φτάνοντας το μέγιστο σημείο τους τουλάχιστον 5 με 7 ώρες μετά την άσκηση (Koeslag, Noakes et al. 1982; Koeslag, Levinrad et al. 1985), σε συμφωνία με τις αλλαγές που παρατηρούνται στα TG πλάσματος στους ανάλογους χρόνους. Έχει προταθεί ότι η κέτωση που ακολουθεί την άσκηση είναι συνέπεια της ανεπάρκειας ηπατικών υδατανθράκων – εξάντλησης ηπατικού γλυκογόνου (Koeslag, Noakes et al. 1982).

Η μετά την άσκηση χορήγηση υδατανθράκων μειώνει την κέτωση μετά την άσκηση (Koeslag, Noakes et al. 1982), και σε ποντίκια, οι συγκεντρώσεις του 3-

ύδροξυβουτιρικού οξέος του αίματος βρέθηκε ότι σχετίζεται αρνητικά με τις ηπατικές συγκεντρώσεις γλυκογόνου (Adams and Koeslag 1988; Adams and Koeslag 1989). Έτσι, η αυξημένη ηπατική παραγωγή κετονικών σωμάτων, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της παράγωγής VLDL (Fukuda, Tojho et al. 1991), είναι πιθανό να είναι αποτέλεσμα της εξάντλησης των αποθεμάτων ηπατικού γλυκογόνου (Gill and Hardman 2003).

ΣΚΟΠΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν να μελετηθεί η επίδραση της ισοκινητικής και αερόβιας άσκησης στον μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων (TG). Οι δυο τύποι ασκήσεων είχαν συνολική διάρκεια περίπου 90 λεπτά και το χαρακτηριστικό τους ήταν ότι είχαν την ίδια κατανάλωση ενέργειας, με αναφορά την ενεργειακή δαπάνη της ισοκινητικής άσκησης. Αυτό συνέβη για να μπορεί να γίνει σύγκριση μεταξύ των δύο τύπων άσκησης και να μπορούν να εξαχθούν συμπεράσματα όσον αφορά την επίδραση τους στον μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων (TG).

Εθελοντές

Στη μελέτη συμμετείχαν 8 εθελοντές αρσενικού φύλου. Οι εθελοντές έπρεπε να ανταποκρίνονται σε κάποιες προϋποθέσεις έτσι ώστε να μπορούν να εισαχθούν στο πειραματικό πρωτόκολλο. Αυτές οι προϋποθέσεις ήταν:

- Τα όρια ηλικίας των εθελοντών ήταν μεταξύ 18 και 30 ετών
- Οι εθελοντές είχαν φυσιολογικό αριθμό τριγλυκεριδίων σε φάση νηστείας
- Οι εθελοντές δεν ήταν παχύσαρκοι και έπρεπε να έχουν φυσιολογικό δείκτη μάζας σώματος ($BMI < 30 \text{ kg/m}^2$)
- Οι εθελοντές έπρεπε να είναι υγιείς και να μην ακολουθούν κάποια φαρμακευτική αγωγή
- Οι εθελοντές δεν έπρεπε να ακολουθούν κάποιο συστηματικό προπονητικό πρόγραμμα και απείχαν από έντονη φυσική δραστηριότητα για τουλάχιστον 2 εβδομάδες ($VO_{2\max} < 50 \text{ ml/min/kg}$)
- Οι εθελοντές έπρεπε να είναι μη καπνίζοντες

Τα άτομα που παρουσίαζαν αυξημένα επίπεδα γλυκόζης (επίπεδα νηστείας $>110 \text{ mg/dL}$) και εμφανή υπερτριγλυκεριδαιμία (επίπεδα νηστείας $>200 \text{ mg/dL}$) καθώς και τα άτομα εκείνα που ακολουθούσαν κάποια φαρμακευτική αγωγή ή ήταν καπνιστές εξαιρέθηκαν από τη μελέτη. Για τον προσδιορισμό των επιπέδων γλυκόζης και τριγλυκεριδίων στο αίμα, σ' αυτήν την πρώτη φάση, η αιμοληψία έγινε μέσω τριχοειδούς σωληναρίου και υπολογίστηκαν οι συγκεντρώσεις με ξηρά αντιδραστήρια της Roche. Πριν από την έναρξη της μελέτης όλοι οι εθελοντές συμπλήρωσαν ένα έντυπο ιατρικού ιστορικού και υπέγραψαν ένα συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής.

Ανάλυση Σύστασης Σώματος

Το ποσοστό λίπους (FM, fat mass) καθώς και το ποσοστό άλιπης μάζας (FFM, free fat mass) προσδιορίστηκε με τη μέθοδο απορροφησιομετρίας ακτίνων χ διπλής ενέργειας (Dual X-Ray Absorptiometry). Παράλληλα με τη σύσταση σώματος πραγματοποιήθηκε καταγραφή του βάρους και του ύψους των εθελοντών για τον υπολογισμό του δείκτη μάζας σώματος.

Η αξιολόγηση της σύστασης σώματος έγινε πάντα πριν τον προσδιορισμό της μέγιστης πρόσληψης O_2 (VO_{2max}) για το λόγο του ότι υπάρχει διαφοροποίηση στο αποτέλεσμα μετά από άσκηση, λόγω της ανακατανομής των υγρών του σώματος (Roubenoff, Kehayias et al. 1993; Clasey, Bouchard et al. 1999).

Προσδιορισμός μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου

Η VO_{2max} μετρήθηκε πάνω σε δαπεδοεργόμετρο (Technogym HC1200 Italy) και με την χρήση ειδικού αναλυτή αερίων (εργοσπειρόμετρου Sensormedics V229, Yorba Linda) για την μέτρηση αναπνευστικών αερίων. Ταυτόχρονα μετρήθηκε και η καρδιακή συχνότητα τηλεμετρικά, με τη χρήση ρολογιού POLAR. Ακολουθήθηκε υπομέγιστο πρωτόκολλο με σταδιακή άνοδο της έντασης. Οι εθελοντές περπάτησαν στο δαπεδοεργόμετρο με ταχύτητα 5.5-6 km/h μετά από πεντάλεπτο ζέσταμα. Για την αύξηση της έντασης χρησιμοποιήθηκε η άνοδος της κλίσης. Η διαδικασία αυτή είχε διάρκεια 20-25 λεπτά περίπου μέσα στα οποία υπήρχαν τουλάχιστον 4 αυξήσεις της έντασης. Η VO_{2max} υπολογίστηκε με βάση τη συσχέτιση καρδιακής συχνότητας (HR) και πρόσληψης οξυγόνου (VO_2). Η συσχέτιση αυτή θα γίνεται αποδεκτή με συντελεστή r μεγαλύτερο από 0.98.

Ισοκινητική Δυναμομέτρηση

Η ισοκινητική συστολή είναι η δυναμική μυϊκή συστολή όταν η ταχύτητα της κίνησης ελέγχεται και διατηρείται σταθερή με την βοήθεια μιας ειδικής συσκευής (Thistle, Hislop et al. 1967). Η αντίσταση της συσκευής, που ονομάζεται ισοκινητικό δυναμόμετρο, είναι ίση με την εφαρμοζόμενη μυϊκή δύναμη σε όλο το εύρος της κίνησης έτσι ώστε καθ' όλη τη διάρκεια της κίνησης η ταχύτητα του μέλους να διατηρείται σταθερή (Moffroid, Whipple et al. 1969).

Η μυϊκή δύναμη μεταβάλλεται στις διάφορες γωνίες της άρθρωσης, λόγω των διαφορετικών βιομηχανικών παραμέτρων του μυοσκελετικού συστήματος (μηκοδυναμική σχέση μυών, μοχλοβραχίονας αντίστασης κτλ). Με την ισοκινητική μέθοδο, εάν η μέγιστη δύναμη που εφαρμόζεται στο δυναμόμετρο είναι μεγαλύτερη από την ταχύτητα της κίνησης, τότε η αντίσταση του δυναμόμετρου είναι ανάλογη προσφέροντας το καλύτερο δυνατό φορτίο για τις μυϊκές ομάδες. Επιπλέον, τα ισοκινητικά δυναμόμετρα, αντίθετα από τα συστήματα που φορτίζουν με την βαρύτητα, δεν αποθηκεύουν αρχική ενέργεια και επομένως η κίνηση επιστροφής δεν απαιτεί έκκεντρη συστολή για να ελέγξει την επιστροφή του κινούμενου μέλους στην αρχική θέση (Thistle, Hislop et al. 1967).

Οι Hislop και Perrine (Hislop and Perrine 1967) σύγκριναν την μυϊκή φόρτιση κατά τη διάρκεια της ισοκινητικής και ισοτονικής (μη ελεγχόμενης ταχύτητας) δοκιμασίας. Το φορτίο που εφαρμόζεται στους συσταλόμενους μυς κατά τη διάρκεια των ισοτονικών κινήσεων είναι μέγιστη στα σημεία όπου το μηχανικό πλεονέκτημα των μυών είναι ελάχιστο, όπως είναι για παράδειγμα στα όρια του εύρους κίνησης σε κίνηση κάμψης-έκτασης γόνατος. Από την άλλη, κατά τη διάρκεια της ισοκινητικής κίνησης η αντίσταση είναι ίδια με την μυϊκή δύναμη και επομένως το μυϊκό φορτίο είναι μέγιστο στα σημεία όπου το μηχανικό πλεονέκτημα είναι μέγιστο. Επίσης με το ισοκινητικό δυναμόμετρο μπορούμε να καταγράψουμε τη εφαρμοζόμενη από τον ασκούμενο δύναμη έτσι ώστε να μπορέσουν να γίνουν συγκρίσεις και επιμέρους μελέτες.

Πρωτόκολλο Άσκησης

Το πρωτόκολλο άσκησης περιελάμβανε δύο τύπους ασκήσεων, την ισοκινητική και τη αερόβια. Και στους δυο παραπάνω τύπους ασκήσεων η συνολική διάρκεια ήταν περίπου 90 λεπτά και η συνολική ενέργεια που δαπανήθηκε στην ισοκινητική άσκηση καθόρισε την ένταση της αερόβιας άσκησης. Έτσι, συνολικά η αερόβια άσκηση είχε την ίδια ακριβώς ενεργειακή κατανάλωση με εκείνη της ισοκινητικής.

Πριν τη διεξαγωγή του κάθε πρωτοκόλλου άσκησης οι εθελοντές υποβάλλονταν σε αιμοληψία έπειτα από εικοσάλεπτη ηρεμία σε καθιστή θέση, για τη διεξαγωγή αιματολογικών εξετάσεων και τη μέτρηση του αιματοκρίτη και της αιμοσφαιρίνης. Η αιματολογική μελέτη πραγματοποιήθηκε με τον αιματολογικό αναλυτή (Cell Dyn 1200).

Ισοκινητική άσκηση

Η ισοκινητική άσκηση πραγματοποιήθηκε στο ισοκινητικό δυναμόμετρο BIODEx 3 και είχε συνολική διάρκεια περίπου 90 λεπτά. Το πρωτόκολλο της ισοκινητικής άσκησης περιελάμβανε 6 διαφορετικού τύπου ασκήσεων, οι οποίες είναι οι εξής με την σειρά που πραγματοποιήθηκαν και οι οποίες εκτελέστηκαν ξεχωριστά για κάθε μέλος του εθελοντή :

1. Άσκηση πίεσης τετρακέφαλου σε κλειστή κινητική αλυσίδα (Leg Press) σε συνδυασμό με αντίθετη κάμψη ισχίου, από καθιστή θέση με γωνιακή ταχύτητα 120 rad/sec
2. Άσκηση πίεσης ώμου σε κατακόρυφο επίπεδο (Shoulder Press) σε συνδυασμό με αντίθετη κίνηση κατακόρυφης έλξης κορμού από καθιστή θέση με γωνιακή ταχύτητα 180 rad/sec

3. Άσκηση έκτασης και κάμψης γόνατος από καθιστή θέση (Leg Extension-Flexion) με γωνιακή ταχύτητα 120 rad/sec
4. Άσκηση πίεσης στήθους (Chest Press) με ταυτόχρονη πλάγια κωπηλατική έλξη από καθιστή θέση με γωνιακή ταχύτητα 150 rad/sec
5. Άσκηση κάμψης και έκτασης ισχίου από ύπτια θέση με γωνιακή ταχύτητα 120 rad/sec
6. Άσκηση διαγώνιας προσαγωγής και απαγωγής του ώμου από καθιστή θέση με γωνιακή ταχύτητα 120 rad/sec

Το πρωτόκολλο της ισοκινητικής άσκησης πραγματοποιήθηκε αφού προηγουμένως προηγήθηκε προθέρμανση 10 λεπτών, που περιελάμβανε ελαφρύ τρέξιμο διάρκειας 5 λεπτών και διατάσεις διάρκειας 5 λεπτών, όλων των κύριων μυϊκών ομάδων. Η προθέρμανση πραγματοποιήθηκε για την προετοιμασία του κυκλοφορικού και μυϊκού συστήματος για την άσκηση που θα ακολουθήσει προς αποφυγή τραυματισμών.

Καθ' όλη τη διάρκεια του ισοκινητικού πρωτοκόλλου ελήφθησαν τα αναπνευστικά αέρια του κάθε εθελοντή, για την καταγραφή της συνολικής έντασης της άσκησης καθώς επίσης και για τον υπολογισμό της συνολικής ενεργειακής δαπάνης. Η κάθε άσκηση που προαναφέρθηκε περιελάμβανε 3 σετ των 10 επαναλήψεων στο 90% περίπου της μέγιστης δυνατής προσπάθειας για κάθε ασκούμενο μέλος, όπως αυτή καθορίστηκε από τις 3 πρώτες μέγιστες επαναλήψεις. Η ανάπαυση μεταξύ των σετ ήταν 120 δευτερόλεπτα ενώ εκείνη μεταξύ των ασκήσεων ήταν 180 δευτερόλεπτα. Στο πρώτο σετ κάθε άσκησης, και μόνο σ' αυτό, ο εθελοντής πραγματοποίησε 5 δοκιμαστικές επαναλήψεις για να μάθει την συγκεκριμένη άσκηση και να προθερμάνει τις συγκεκριμένες μυϊκές ομάδες που θα ασκηθούν. Σε όλα τα υπόλοιπα σετ ο εθελοντής ξεκίνησε αμέσως τις επαναλήψεις του σετ.

Καθ' όλη τη διάρκεια του 90λεπτου έγινε καταγραφή αναπνευστικών αερίων με το εργοσπειρόμετρο Sensormedics V229. Στο ενδιάμεσο του πρωτοκόλλου, μεταξύ της

τρίτης και τέταρτης άσκησης και αφού τελείωσε η 3λεπτη καταγραφή των αναπνευστικών αερίων, πραγματοποιήθηκε βαθμονόμηση στους αναλυτές αερίων του εργοσπειρόμετρου διάρκειας 60 δευτερολέπτων. Η συνολική ενεργειακή κατανάλωση ορίστηκε από τον μέσο όρο της πρόσληψης οξυγόνου για τα 90 λεπτά της ισοκινητικής άσκησης.

Επιπρόσθετα, πραγματοποιήθηκε καταγραφή του συνολικού παραγόμενου έργου τόσο στο τέλος κάθε άσκησης ξεχωριστά, όσο και στο τέλος του ισοκινητικού πρωτοκόλλου συνολικά. Επιπλέον καθ' όλη τη διάρκεια των 90 λεπτών της ισοκινητικής άσκησης πραγματοποιήθηκε καταγραφή της καρδιακής συχνότητας του εθελοντή τηλεμετρικά με τη χρήση ρολογιού POLAR.

Αερόβια άσκηση

Η αερόβια άσκηση πραγματοποιήθηκε σε δαπεδοεργόμετρο TECHNOGYM (HC1200 Italy). Η συνολική διάρκεια της άσκησης ήταν 90 λεπτά, δηλαδή όση ακριβώς και η διάρκεια της ισοκινητικής άσκησης. Η ένταση της άσκησης ήταν τόση για κάθε εθελοντή, ώστε να καταναλώνεται στο παραπάνω χρονικό διάστημα ακριβώς το ίδιο ποσό ενέργειας με εκείνο που δαπάνησε ο συγκεκριμένος εθελοντής κατά την διάρκεια της ισοκινητικής άσκησης.

Πρωτόκολλο

Πριν από τις κινητικές μελέτες ο κάθε εθελοντής τήρησε διήμερο ημερολόγιο πρόσληψης τροφίμων. Η ανάθεση ενός εκ των δύο πρωτοκόλλων άσκησης και της ξεκούρασης έγινε με τυχαίο τρόπο.

Ημέρα 1^η : Κατά την πρώτη επίσκεψη των εθελοντών στο εργαστήριο (απογευματινή ώρα 17:00) πραγματοποιήθηκε η συνεδρία της ισοκινητικής άσκησης για 90 λεπτά, όπως

ακριβώς παρουσιάστηκε παραπάνω. Στη συνέχεια οι εθελοντές επέστρεψαν στα σπίτια τους όπου κατανάλωσαν το τελευταίο τους γεύμα, όχι αργότερα από τις 22:00.

Ημέρα 2^η : Την επόμενη ημέρα και έπειτα από 10-ωρη νηστεία οι εθελοντές προσήλθαν ξανά στον εργαστηριακό χώρο (08:00) για την πραγματοποίηση της κινητικής μέτρησης των VLDL-TG (**δοκιμασία 1**).

Εκεί πραγματοποιήθηκε καθετηριασμός φλέβας του δεξιού και του αριστερού χεριού των εθελοντών. Ο καθετήρας του ενός χεριού χρησιμοποιήθηκε για τις δειγματοληψίες αίματος ενώ ο άλλος για την έγχυση του διαλύματος του ισοτοπικού ιχνηλάτη ($[1,1,2,3,3\text{-}^2\text{H}]$ γλυκερόλη). Μετά το πέρας 15 λεπτών περίπου, για να ηρεμήσει ο εθελοντής, πραγματοποιήθηκε η πρώτη αιμοληψία ($t=0$) για τον προσδιορισμό φυσιολογικού ισοτοπικού εμπλουτισμού στον οργανισμό καθώς και για τις αιματολογικές εξετάσεις. Μετά τη λήψη δείγματος αίματος (15ml) και πριν την έγχυση, ακολουθήθηκε μέτρηση αναπνευστικών αερίων για 10 λεπτά με την χρήση ειδικού θαλάμου αναπνευστικών αερίων, που εφαρμόζεται κατά τέτοιο τρόπο ώστε να καλύπτει πλήρως την περιοχή της κεφαλής. Μετά την έγχυση ελήφθησαν δείγματα αίματος (12,5ml) στα 5, 15, 60, 120, 180, 240, 300, 360 λεπτά. Επίσης, έγινε μέτρηση των αναπνευστικών αερίων για κάθε ώρα κατά την εξάωρη κινητική μελέτη. Κάθε δείγμα αίματος τοποθετήθηκε σε πάγο. Το κάθε δείγμα χωρίσθηκε σε 2 τμήματα. Τα 10ml χρησιμοποιήθηκαν για το πλάσμα και τοποθετήθηκαν σε σωλήνες που περιείχαν EDTA, το οποίο εμποδίζει την πήξη του αίματος, και τα 2,5ml χρησιμοποιήθηκαν για τον ορό και τοποθετήθηκαν σε σωλήνες γέλης, για την απομόνωση του ορού. Τα δείγματα για το πλάσμα διατηρήθηκαν σε πάγο και τοποθετήθηκαν στη φυγόκεντρο άμεσα. Η κάθε φυγοκέντρωση διήρκεσε 10 λεπτά με ένταση 3000 στροφές / λεπτό και ψύξη κάτω των 4άρων βαθμών για να αποφευχθεί η δραστηριότητα των ενζύμων. Μετά τη φυγοκέντρωση, 2-3ml πλάσματος τοποθετήθηκαν σε ειδικό σωλήνα και φυλάχθηκαν στο ψυγείο για την απομόνωση των VLDL-TG την επόμενη ημέρα. Το υπόλοιπο πλάσμα χωρίσθηκε σε 2 ειδικά δοχεία (eppendorfs) και φυλάχθηκε στους -80 βαθμούς. Τα δείγματα για τον ορό τοποθετήθηκαν στη φυγόκεντρο μετά την πάροδο 35 λεπτών από τη λήψη τους για να έχει επιτευχθεί η πήξη τους. Ο ορός που παρήχθη, τοποθετήθηκε σε 2 eppendorfs και φυλάχθηκε στους -80 βαθμούς. Κατά τη διάρκεια των αιμοληψιών, οι

εθελοντές δεν κατανάλωσαν τροφή και απέφυγαν τις μετακινήσεις. Είχαν όμως τη δυνατότητα να πιουν νερό κατά βούληση και μπορούσαν να παρακολουθούν ταινίες, να ακούν μουσική ή να διαβάζουν.

Ημέρα 3^η : Οι εθελοντές επισκέφθηκαν το εργαστήριο μετά από ακριβώς 7 ημέρες από την άσκηση με το ισοκινητικό δυναμόμετρο, την ίδια ακριβώς ώρα (17:00 το απόγευμα). Τώρα όμως εκτέλεσαν την αερόβια συνεδρία άσκησης για 90 λεπτά, όπως ακριβώς παρουσιάστηκε παραπάνω. Στη συνέχεια οι εθελοντές επέστρεψαν στα σπίτια τους όπου κατανάλωσαν το τελευταίο τους γεύμα, όχι αργότερα από τις 22:00. Δύο ημέρες πριν τη **δοκιμασία 2** οι εθελοντές κατανάλωσαν την ίδια ποσότητα και ποιότητα τροφής με αυτήν είχαν καταναλώσει τις αντίστοιχες ημέρες της προηγούμενης εβδομάδας (τις ημέρες εκείνες πριν την **δοκιμασία 1**). Με αυτόν τον τρόπο απομονώθηκαν επιδράσεις της δίαιτας στην κινητική των VLDL-TG.

Ημέρα 4^η : Την επόμενη ημέρα και έπειτα από 10-ωρη νηστεία οι εθελοντές προσήλθαν ξανά στον εργαστηριακό χώρο (08:00) για την πραγματοποίηση της κινητικής μέτρησης των VLDL-TG (**δοκιμασία 2**). Η διαδικασία που ακολουθήθηκε ήταν ακριβώς η ίδια όπως και αυτή της 2^{ης} ημέρας.

Ημέρα 5^η : Οι εθελοντές επισκέφθηκαν το εργαστήριο ακριβώς μετά από 7 ημέρες για την πραγματοποίηση της κινητικής μελέτης ελέγχου (**δοκιμασία 3**). Κατά τη διάρκεια της μελέτης αυτής τα άτομα επανέλαβαν τη διαδικασία που πραγματοποιήθηκε τη 2^η ημέρα με τη μόνη διαφορά ότι το προηγούμενο απόγευμα αντί να ακολουθήσουν πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας, ξεκουράστηκαν στο σπίτι τους τις ίδιες ώρες και για το ίδιο χρονικό διάστημα των 90 λεπτών. Δύο ημέρες πριν τη **δοκιμασία 3** οι εθελοντές κατανάλωσαν την ίδια ποσότητα και ποιότητα τροφής με αυτήν είχαν καταναλώσει τις αντίστοιχες ημέρες της προηγούμενης εβδομάδας (τις ημέρες εκείνες πριν την **δοκιμασία 1**). Με αυτόν τον τρόπο απομονώθηκαν επιδράσεις της δίαιτας στην κινητική των VLDL-TG.

Απομόνωση VLDL-TG

Την επομένη κάθε κινητικής μελέτης έγινε η απομόνωση των τριγλυκεριδίων πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL-TG). Το πλάσμα που φυλάχτηκε στους σωλήνες χρησιμοποιήθηκε για την απομόνωση των VLDL-TG. Το πλάσμα τοποθετήθηκε με την χρήση σύριγγας σε ειδικά δοχεία στα οποία είχε τοποθετηθεί ειδικό διάλυμα συγκεκριμένης πυκνότητας (~1.0012). Η πυκνότητα του διαλύματος αυτού βοηθά στην συγκέντρωση των VLDL-TG στις άνω στιβάδες του μπουκαλιού της φυγοκέντρισης. Τα δοχεία ζυγίστηκαν μια φορά μαζί με το διάλυμα πυκνότητας και μια δεύτερη φορά μαζί με το διάλυμα και το πλάσμα, έτσι ώστε να αποφευχθούν τυχόν σφάλματα στον υπολογισμό της ποσότητας πλάσματος που τοποθετείται στο μπουκάλι της φυγοκέντρισης. Αφού σφραγίστηκαν, τα μπουκαλάκια τοποθετήθηκαν στην υπερφυγόκεντρο όπου και φυγοκεντρήθηκαν για 3 ώρες στις 90000 στροφές / λεπτό στους 4 °C.

Μετά ακολούθησε η λήψη του υπερκείμενου τμήματος του δοχείου (περίπου 1ml) μέσα στο οποίο, κατά την βιβλιογραφία (Patterson et al.,2002), βρίσκονται τα VLDL-TG. Τα νέα δείγματα χωρίστηκαν και τοποθετήθηκαν σε eppendorfs (200μl για τη χημική επεξεργασία και 800 μl για επεξεργασία με το GC/MS) (Patterson et al.,2002; Lemieux et al., 1999).

Στατιστική Επεξεργασία

Η στατιστική επεξεργασία του των δεδομένων βασίσθηκε στο 2-way ANOVA για τη σύγκριση των αποτελεσμάτων της αερόβιας, της ισοκινητικής και της ομάδας ελέγχου. Για να βρεθεί αν τα τριγλυκερίδια, η χοληστερόλη, ο βασικός μεταβολικός ρυθμός και η συμμετοχή των ενεργειακών υποστρωμάτων παρέμεναν σταθερά κατά τη διάρκεια του ώρου χρησιμοποιήθηκαν οι επαναλαμβανόμενες μετρήσεις ανάλυσης της διακύμανσης (One-way ANOVA for Repeated measures) μέσω του στατιστικού πακέτου SPSS 11. Οι τιμές των αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέσοι όροι $\pm$ τυπικό σφάλμα μέσου όρου (SEM).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Χαρακτηριστικά εθελοντών

Στη μελέτη συμμετείχαν 8 υγιείς άνδρες με μέσο όρο ηλικίας τα $25,25 \pm 0,8$ έτη. Οι εθελοντές είχαν φυσιολογικό σωματικό βάρος ($78,25 \pm 3,5$ kg) με τον δείκτη μάζας σώματός τους (BMI) να μην ξεπερνάει τα $24,53 \pm 0,6$ kg·m⁻² ενώ το ποσοστό λίπους βρισκόταν σε κανονικά επίπεδα ($17,96 \pm 1,1\%$). Όπως προβλεπόταν από το πρωτόκολλο, οι εθελοντές ήταν μη καπνιστές, είχαν φυσιολογικό αριθμό τριγλυκεριδίων < 200 mg/dL σε κατάσταση νηστείας και δεν ακολούθησαν κάποιο προπονητικό πρόγραμμα αλλά ούτε και συμμετείχαν σε έντονη σωματική δραστηριότητα τις τελευταίες 2 εβδομάδες. Η μέση μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ήταν $42,82 \pm 2,7$ ml/min/kg. Συνολικά τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών παρουσιάζονται στον **πίνακα 3**.

Πίνακας 3. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών

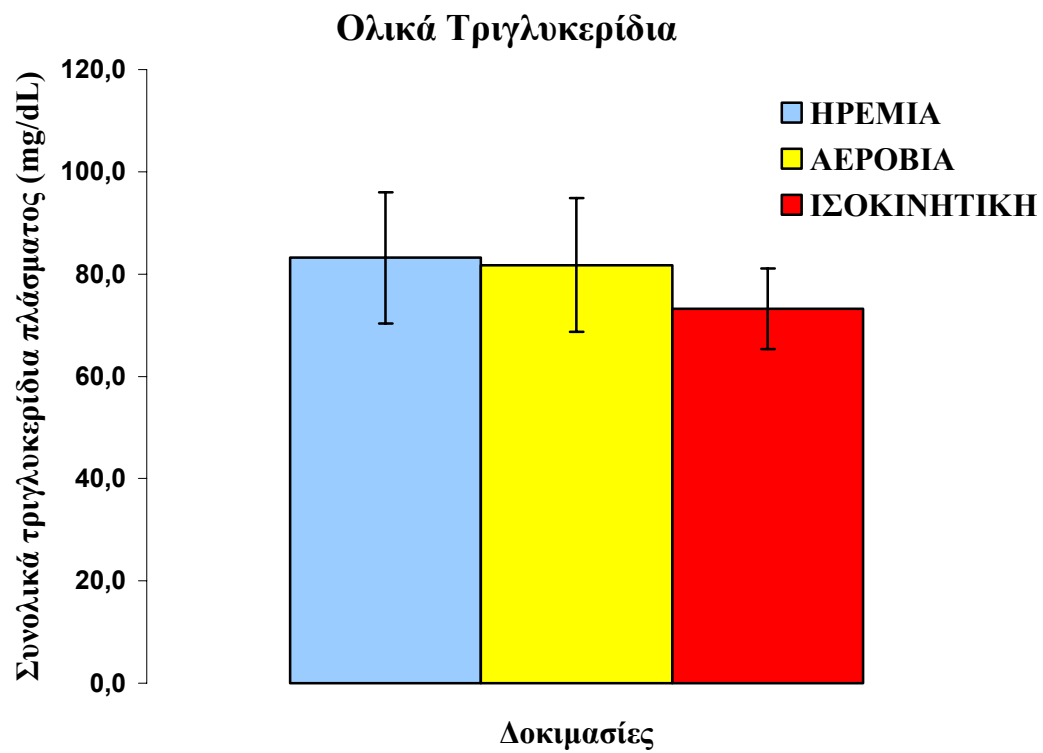
Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών	Μέσος όρος	±Τυπικό σφάλμα μέσου όρου (SEM)
Ηλικία (έτη)	25,3	0,8
Βάρος (kg)	78,3	3,5
Ύψος (cm)	178,4	0,0
BMI (kg·m⁻²)	24,5	0,6
%Λίπους	18,0	1,1
Άλιπη μάζα (kg)	60,6	2,9
Οστική πυκνότητα (g/cm²)	1,37	0,0
Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (ml/min/kg)	42,8	2,7
Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (l/min)	3,4	0,3

Ολικά Τριγλυκερίδια

Η μέση τιμή των ολικών τριγλυκεριδίων πλάσματος για την ηρεμία, την αερόβια άσκηση και την ισοκινητική άσκηση ήταν $83,2 \pm 12,8$ mg/dL, $81,8 \pm 13,1$ mg/dL και $73,2 \pm 7,9$ mg/dL αντίστοιχα.

Στο **γράφημα 1** φαίνονται γραφικά οι συγκεντρώσεις των ολικών τριγλυκεριδίων στην ηρεμία και μετά την αερόβια και ισοκινητική άσκηση. Η ανάλυση της διακύμανσης δεν δείχνει καμία στατιστικά σημαντική επίδραση των δοκιμασιών.

ΟΛΙΚΑ TG	ΗΡΕΜΙΑ	ΑΕΡΟΒΙΑ	ΙΣΟΚΙΝΗΤΙΚΗ
Μέση τιμή	83,2	81,8	73,2
SEM	12,8	13,1	7,9



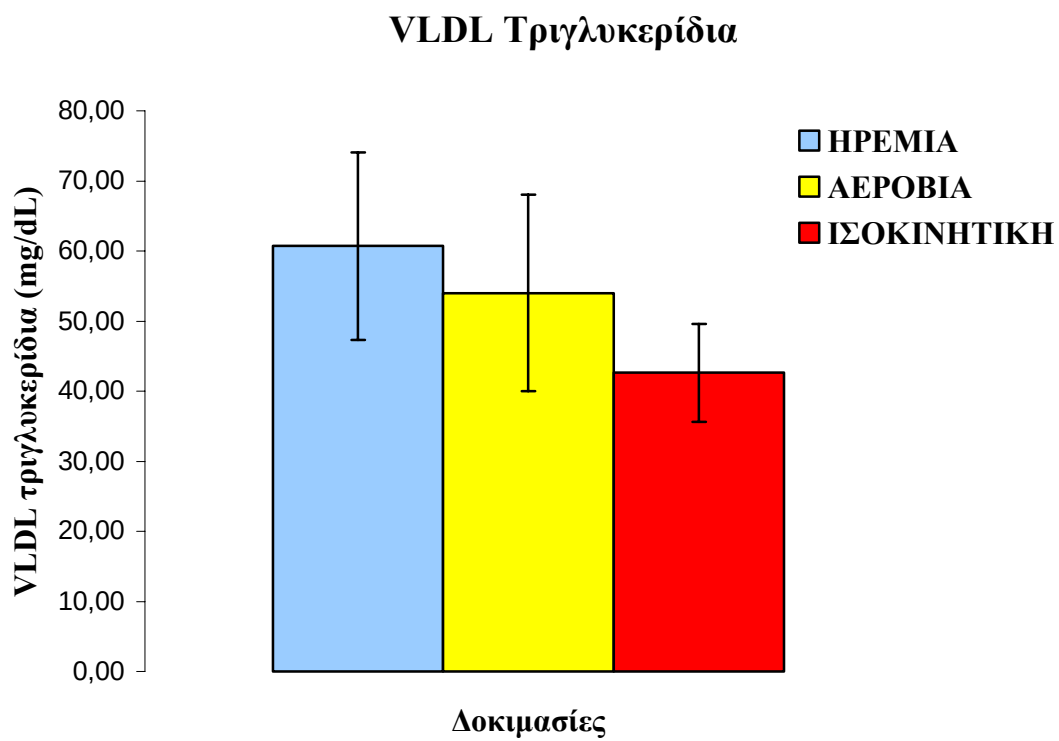
Γράφημα 1. Η συνολική συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων πλάσματος στην ηρεμία, στην αερόβια δοκιμασία και στην ισοκινητική δοκιμασία αντίστοιχα. Η ανάλυση της διακύμανσης κατά ένα παράγοντα (one-way ANOVA) δεν δείχνει καμία στατιστικά σημαντική επίδραση των δοκιμασιών.

VLDL Τριγλυκερίδια

Η μέση τιμή των VLDL τριγλυκεριδίων για την ηρεμία, την αερόβια άσκηση και την ισοκινητική άσκηση $83,2 \pm 12,8$ mg/dL, $54 \pm 14,02$ mg/dL και $42,63 \pm 6,97$ mg/dL αντίστοιχα.

Στο **γράφημα 2** φαίνονται γραφικά οι συγκεντρώσεις των VLDL τριγλυκεριδίων στην ηρεμία και μετά την αερόβια και ισοκινητική άσκηση. Η ανάλυση της διακύμανσης δεν δείχνει καμία στατιστικά σημαντική επίδραση των δοκιμασιών.

VLDL TG	ΗΡΕΜΙΑ	ΑΕΡΟΒΙΑ	ΙΣΟΚΙΝΗΤΙΚΗ
Μέση τιμή	60,69	54,00	42,63
SEM	13,38	14,02	6,97



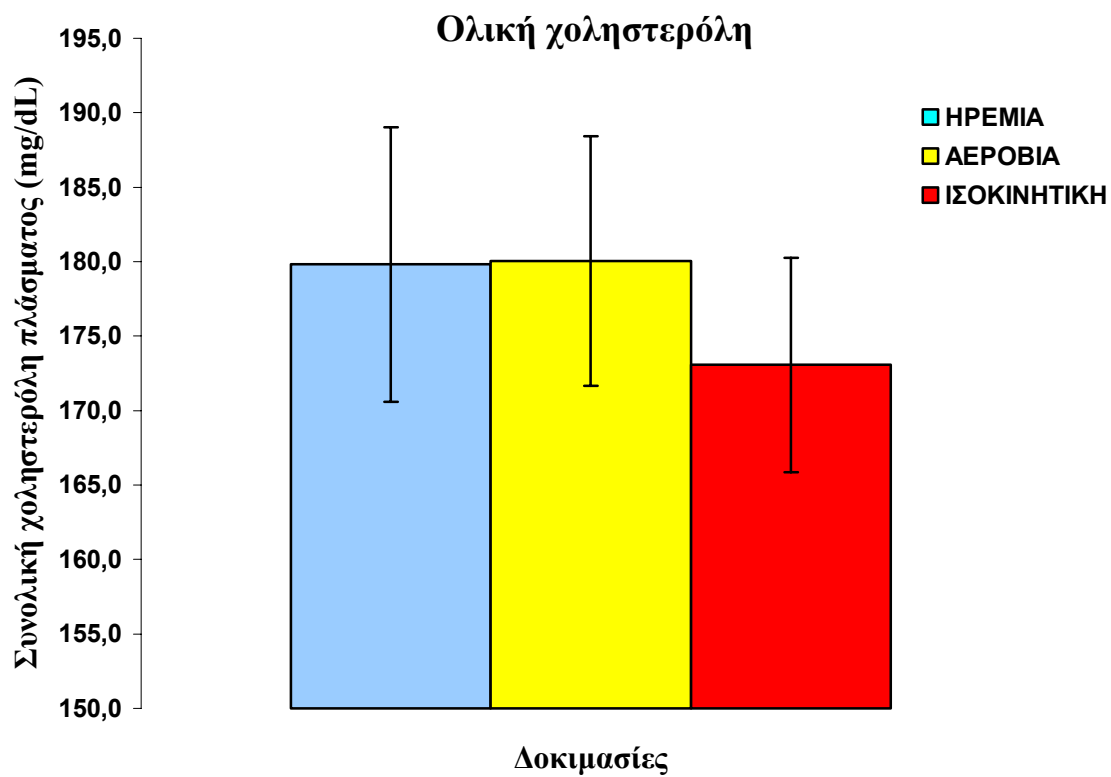
Γράφημα 2. Η συνολική συγκέντρωση των VLDL τριγλυκεριδίων στην ηρεμία, στην αερόβια δοκιμασία και στην ισοκινητική δοκιμασία αντίστοιχα. Η ανάλυση της διακύμανσης κατά ένα παράγοντα (one-way ANOVA) δεν δείχνει καμία στατιστικά σημαντική επίδραση των δοκιμασιών.

Ολική χοληστερόλη

Η μέση τιμή της ολικής χοληστερόλης για την ηρεμία, την αερόβια άσκηση και την ισοκινητική άσκηση ήταν $179,8 \pm 9,2$ mg/dL, $180,1 \pm 8,4$ mg/dL και $173,1 \pm 7,2$ mg/dL αντίστοιχα.

Στο **γράφημα 3** φαίνονται γραφικά οι συγκεντρώσεις της ολικής χοληστερόλης στην ηρεμία και μετά την αερόβια και ισοκινητική άσκηση. Η ανάλυση της διακύμανσης δεν δείχνει καμία στατιστικά σημαντική επίδραση των δοκιμασιών.

ΟΛΙΚΗ CHOL	ΗΡΕΜΙΑ	ΑΕΡΟΒΙΑ	ΙΣΟΚΙΝΗΤΙΚΗ
Μέση τιμή	179,8	180,1	173,1
SEM	9,2	8,4	7,2



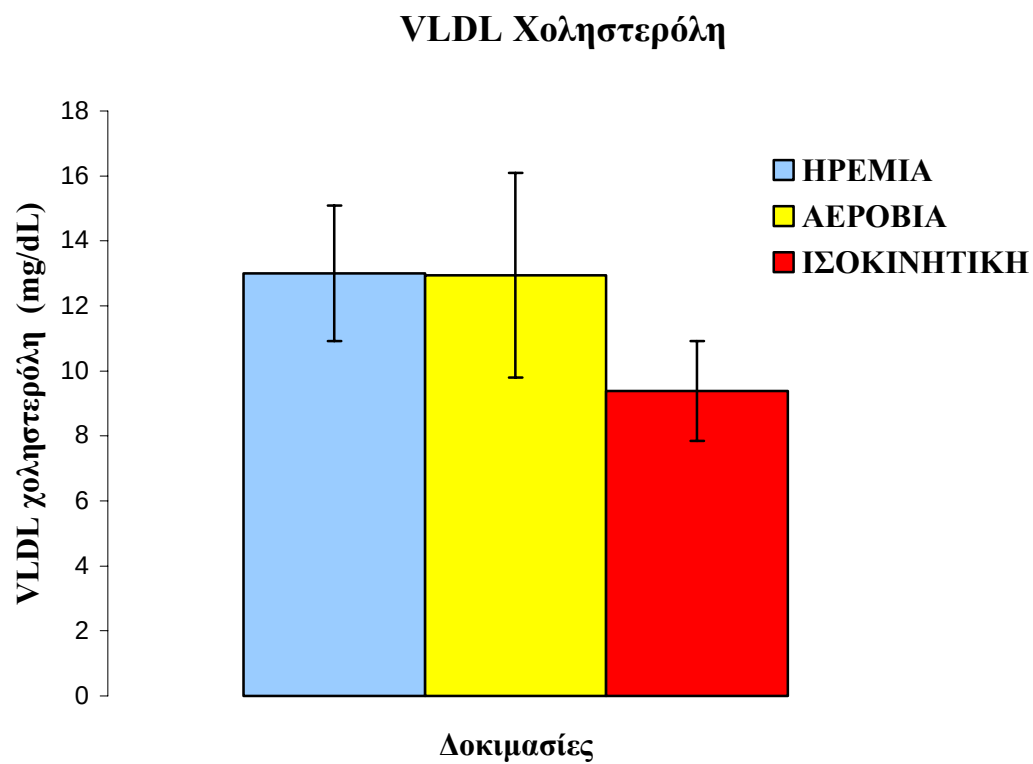
Γράφημα 3. Η συνολική συγκέντρωση της χοληστερόλης πλάσματος στην ηρεμία, στην αερόβια δοκιμασία και στην ισοκινητική δοκιμασία αντίστοιχα. Η ανάλυση της διακύμανσης κατά ένα παράγοντα (one-way ANOVA) δεν δείχνει καμία στατιστικά σημαντική επίδραση των δοκιμασιών.

Χοληστερόλη των VLDL Τριγλυκεριδίων

Η μέση τιμή της συγκέντρωσης της χοληστερόλης των VLDL τριγλυκεριδίων για την ηρεμία, την αερόβια άσκηση και την ισοκινητική άσκηση ήταν $13 \pm 2,08$ mg/dL, $12,94 \pm 3,15$ mg/dL και $9,38 \pm 1,53$ mg/dL αντίστοιχα.

Στο **γράφημα 4** φαίνονται γραφικά οι συγκεντρώσεις της χοληστερόλης των VLDL τριγλυκεριδίων στην ηρεμία και μετά την αερόβια και ισοκινητική άσκηση. Η ανάλυση της διακύμανσης δεν δείχνει καμία στατιστικά σημαντική επίδραση των δοκιμασιών.

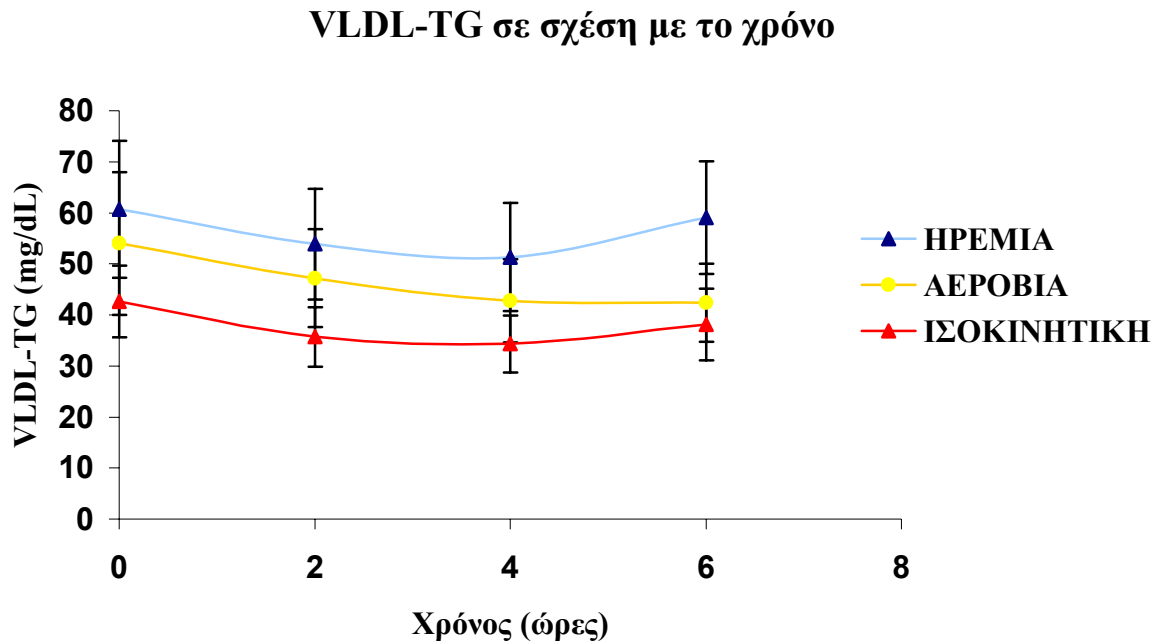
VLDL CHOL	ΗΡΕΜΙΑ	ΑΕΡΟΒΙΑ	ΙΣΟΚΙΝΗΤΙΚΗ
Μέση τιμή	13	12,94	9,38
SEM	2,08	3,15	1,53



Γράφημα 4. Η συνολική συγκέντρωση της VLDL χοληστερόλης στην ηρεμία, στην αερόβια δοκιμασία και στην ισοκινητική δοκιμασία αντίστοιχα. Η ανάλυση της διακύμανσης κατά ένα παράγοντα (one-way ANOVA) δεν δείχνει καμία στατιστικά σημαντική επίδραση των δοκιμασιών.

Σταθερότητα των Τριγλυκεριδίων στο 6ωρο

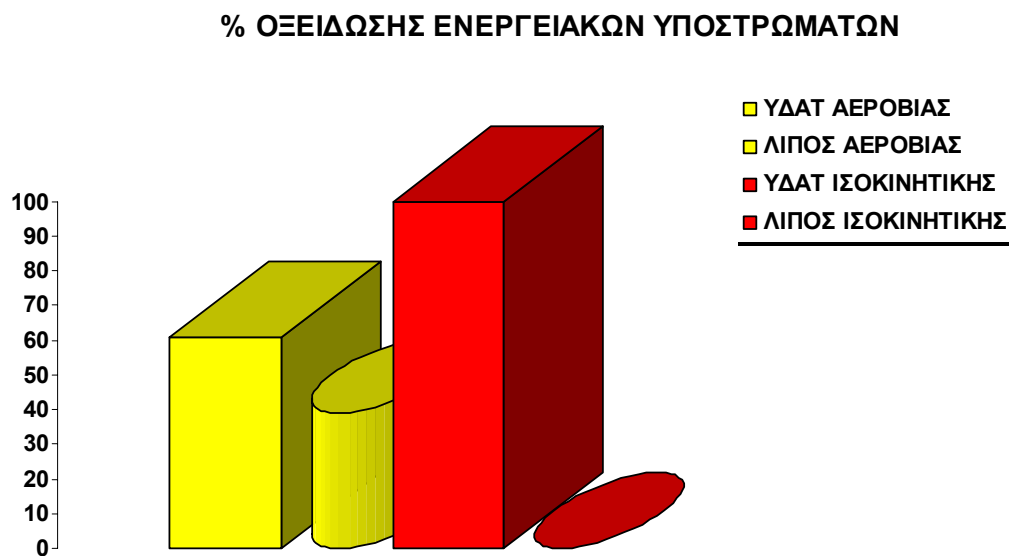
Οι τιμές που χρησιμοποιήθηκαν για την εύρεση της σταθερότητας των VLDL-τριγλυκεριδίων στο 6ωρο ήταν αυτές των 0, 2, 4 και 6 ωρών. Τα αποτελέσματα δείχνουν πως τα VLDL-τριγλυκερίδια παρέμειναν σταθερά κατά τη διάρκεια του εξαώρου της ηρεμίας καθώς και των δοκιμασιών της αερόβιας και ισοκινητικής άσκησης (γράφημα 5).



Γράφημα 5. Οι συγκεντρώσεις των VLDL τριγλυκεριδίων κατά τη διάρκεια του εξαώρου της κινητικής δοκιμασίας στην ηρεμία και μετά την αερόβια και ισοκινητική άσκηση.

Οξείδωση των υποστρωμάτων κατά την διάρκεια της άσκησης

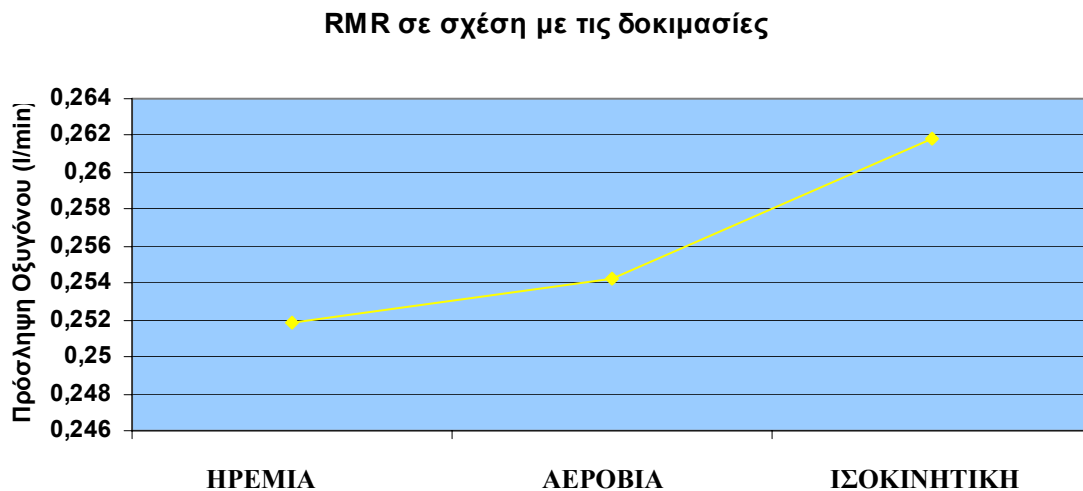
Στη χρησιμοποίηση των αναπνευστικών αερίων η ισοκινητική άσκηση είχε μέση τιμή RQ $1,02 \pm 0,01$, γεγονός που αντικατοπτρίζει ότι το μεγαλύτερο ποσοστό του παραγόμενου έργου καλύφθηκε από τους υδατάνθρακες και ένα ελάχιστο ποσοστό βασίσθηκε στα λιποειδή (Peronnet and Massicotte, 1991). Στο σημείο αυτό θα πρέπει να τονιστεί ότι η χρήση του εργοσπειρόμετρου σε μη σταθερής έντασης άσκηση, όπως είναι αυτή της διαλειμματικής ισοκινητικής άσκησης, οδηγεί σε μία υπερεκτίμηση της τιμής του RQ λόγω υπεραερισμού (hyperventilation) και αυξημένης εκπνοής διοξειδίου του άνθρακα. Αντίστοιχα, η μέση τιμή για το RQ της αερόβιας άσκησης ήταν $0,88 \pm 0,02$. Αυτό σημαίνει ότι το $60,8 \pm 6,7\%$ περίπου του παραγόμενου έργου παρήχθη από τους υδατάνθρακες, ενώ το $39,2 \pm 6,7\%$ από τα λιποειδή (Peronnet and Massicotte, 1991).



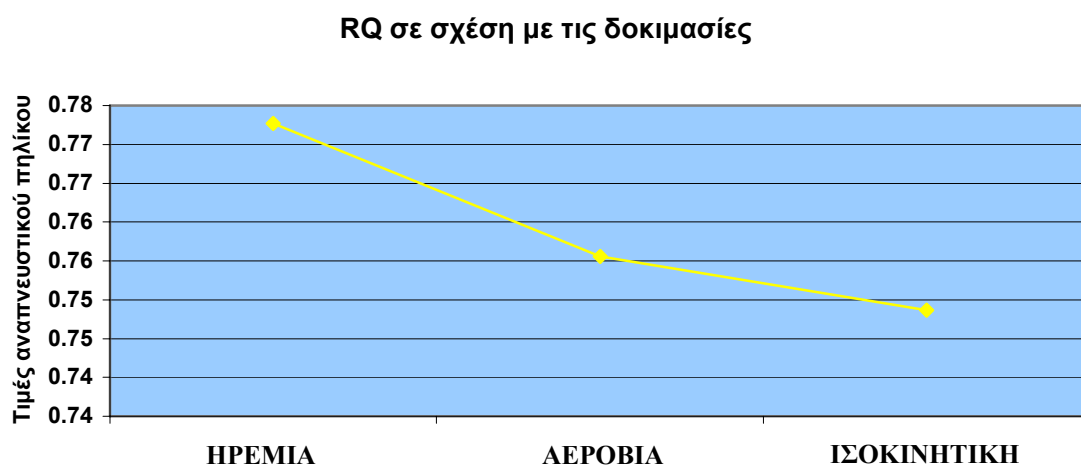
Γράφημα 6. Η οξείδωση των υποστρωμάτων κατά την διάρκεια της αερόβιας και της ισοκινητικής άσκησης

Μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας και οξείδωση υποστρωμάτων μετά από ηρεμία, αερόβια και ισοκινητική άσκηση

Μετά την ισοκινητική άσκηση (~14 ώρες) ο μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας (RMR) βρέθηκε ότι είναι $0,262 \pm 0,012$ ενώ μετά την αερόβια άσκηση ήταν $0,254 \pm 0,01$. Το αντίστοιχο RMR για την ηρεμία βρέθηκε ότι είναι $0,252 \pm 0,01$. Στις παραπάνω τιμές όμως δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά με την ανάλυση της διακύμανσης κατά ένα παράγοντα (one-way ANOVA). Οι παραπάνω τιμές παρίστανται γραφικά στα γραφήματα 7 και 8.



Γράφημα 7. Ο μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας (RMR) σε σχέση με την ηρεμία και μετά από την αερόβια και από την ισοκινητική άσκηση. Η ανάλυση της διακύμανσης κατά ένα παράγοντα (one-way ANOVA) δεν δείχνει καμία στατιστικά σημαντική επίδραση των δοκιμασιών.



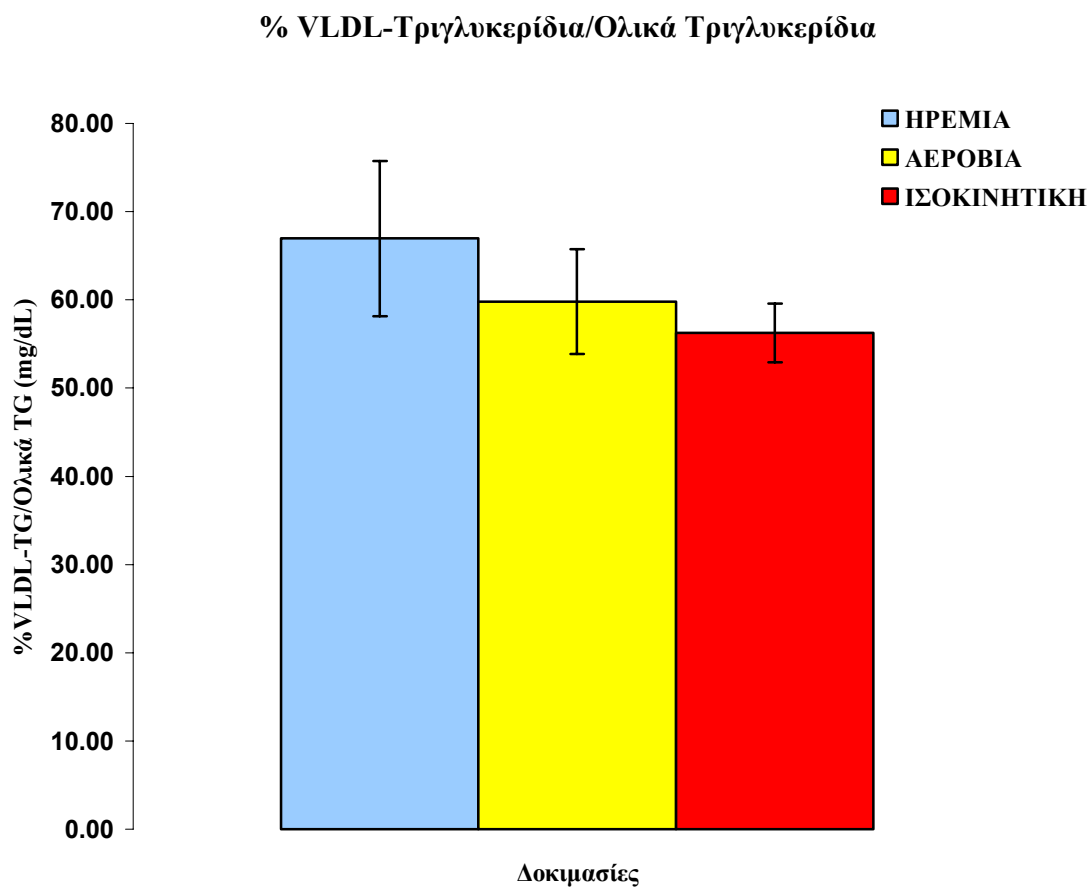
Γράφημα 8. Το αναπνευστικό πηλίκο (RQ) σε σχέση με την ηρεμία και μετά από την αερόβια και από την ισοκινητική άσκηση. Η ανάλυση της διακύμανσης κατά ένα παράγοντα (one-way ANOVA) δεν δείχνει καμία στατιστικά σημαντική επίδραση των δοκιμασιών.

Αξιοπιστία μεθόδου απομόνωσης των VLDL τριγλυκεριδίων

Το ποσοστό του λόγου των VLDL τριγλυκεριδίων προς τα συνολικά τριγλυκερίδια είναι για την ηρεμία $66,95 \pm 8,81\%$. Το αντίστοιχο ποσοστό έπειτα από την αερόβια άσκηση είναι $59,81 \pm 5,91\%$ ενώ έπειτα από την ισοκινητική άσκηση είναι $56,24 \pm 3,35\%$.

Στο γράφημα 9 παρίστανται γραφικά τα ποσοστά του λόγου των VLDL τριγλυκεριδίων προς τα συνολικά τριγλυκερίδια. Ο έλεγχος της ανάλυσης της διακύμανσης δεν δείχνει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στα παραπάνω ποσοστά.

% VLDL TG/ Total TG	ΗΠΕΜΙΑ	ΑΕΡΟΒΙΑ	ΙΣΟΚΙΝΗΤΙΚΗ
Μέση τιμή	66,95	59,81	56,24
SEM	8,81	5,91	3,35

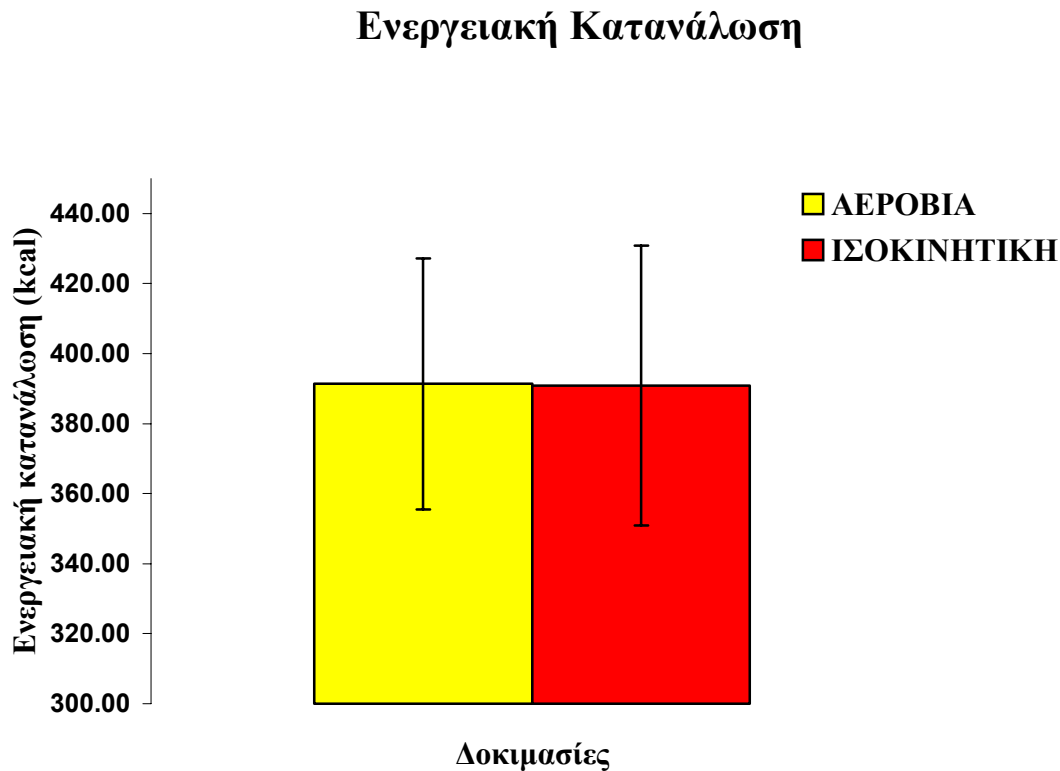


Γράφημα 9. Το ποσοστό του λόγου των VLDL τριγλυκεριδίων προς τα συνολικά τριγλυκερίδια στην ηρεμία, στην αερόβια δοκιμασία και στην ισοκίνητική δοκιμασία αντίστοιχα. Η ανάλυση της διακύμανσης κατά ένα παράγοντα (one-way ANOVA) δεν δείχνει καμία στατιστικά σημαντική διαφορά στα ποσοστά των δοκιμασιών.

Ενεργειακή κατανάλωση

Η μέση ενεργειακή κατανάλωση των εθελοντών κατά τη διάρκεια του πρωτοκόλλου της 90λεπτης αερόβιας άσκησης είναι $391 \pm 35,78$ kcal (ή $1,6 \pm 0,1$ MJ), ενώ η αντίστοιχη της ισοκινητικής είναι $390,81 \pm 39,98$ kcal (ή $1,6 \pm 0,2$ MJ).

Στις παραπάνω τιμές όμως δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά με την ανάλυση της διακύμανσης κατά ένα παράγοντα (one-way ANOVA).



Γράφημα 10. Η μέση ενεργειακή κατανάλωση των εθελοντών κατά τη διάρκεια της αερόβιας και της ισοκινητικής άσκησης. Η ανάλυση της διακύμανσης κατά ένα παράγοντα (one-way ANOVA) δεν δείχνει καμία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δοκιμασιών.

Συζήτηση

Το κύριο εύρημα της παρούσας μελέτης είναι ότι η ισοκινητική άσκηση και η αντίστοιχη ισοενεργειακή και ίσης χρονικής διάρκειας (90 λεπτών) αερόβια άσκηση (περίπου στο $26,06 \pm 2,9$ % της VO_2max) δεν επιφέρει στατιστικά σημαντικές αλλαγές στα μεταπορροφητικά επίπεδα τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης στο πλάσμα του αίματος, μετά από περίπου 14 ± 1 ώρες από την άσκηση.

Το εύρημα αυτό είναι σύμφωνο με πολλές μελέτες επίδρασης της άσκησης με αντιστάσεις στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων (Kokkinos, Hurley et al. 1988; Blumenthal, Emery et al. 1991; Kokkinos, Hurley et al. 1991; Manning, Dooly-Manning et al. 1991; Smutok, Reece et al. 1993; Burns et al. 2005; Shannon et al, 2005). Από την άλλη, έρχονται σε αντίθεση με τα αποτελέσματα των Pettit και των συνεργατών του (2003), οι οποίοι βρήκαν σημαντική μείωση στη μεταπορροφητική και μεταγευματική λιπιδαιμία 16 ώρες μετά από μία συνεδρία άσκησης αντιστάσεων. Επιπρόσθετα, το εύρημα της παρούσας μελέτης έρχεται σε αντίθεση με μελέτες αερόβιας άσκησης που βρήκαν μείωση στη μεταπορροφητική λιπιδαιμία μετά από μία συνεδρία αερόβιας άσκησης (Aldred et al., 1994; Gill et al., 2002, 2003; Herd et al., 2001; Malkova et al., 2000; Tsetsonis & Hardman, 1996; Tsetsonis et al., 1997).

Στη μελέτη των Burns et al. (2005), 11 μη προπονημένοι εθελοντές εκτέλεσαν μια συνεδρία άσκησης με ελεύθερα βάρη. Το πρωτόκολλο της άσκησης περιελάμβανε 11 διαφορετικές ασκήσεις ανύψωσης βάρους στο 80% της RMax , με 4 σετ για κάθε άσκηση, συνολικής διάρκειας περίπου 88 λεπτών. Η ενεργειακή κατανάλωση των εθελοντών στην συνεδρία της άσκησης με αντίσταση ήταν 2,3 MJ, δηλαδή ήταν κατά 35 % περίπου υψηλότερη από αυτή της παρούσας έρευνας. Μάλιστα οι τιμές του RQ των εθελοντών ήταν υψηλές, γεγονός που και αυτό έρχεται σε συμφωνία με την παρούσα έρευνα. Ο σχεδιασμός του πρωτοκόλλου της μελέτης των Burns et al. (2005) μοιάζει σε πάρα πολλά σημεία με αυτόν της παρούσας μελέτης, και παρόλο που η ενεργειακή κατανάλωση εκεί ήταν κατά 35 % υψηλότερη, τα αποτελέσματα τους έρχονται σε πλήρη συμφωνία με τα παρόντα ευρήματα, όπου δεν βρέθηκαν αλλαγές στην μεταπορροφητική λιπιδαιμία μετά την άσκηση.

Σε μία άλλη πρόσφατη μελέτη (Shannon et al, 2005) οι εθελοντές εκτέλεσαν ένα πρόγραμμα ασκήσεων με ελεύθερα βάρη που διέφεραν στα σκεύη των ασκήσεων (διαφορετική δόση άσκησης αντίστασης). Αμέσως μετά το πέρας της άσκησης οι εθελοντές κατανάλωσαν γεύμα όπου η θερμιδική του περιεκτικότητα ήταν η ενεργειακή δαπάνη της συγκεκριμένης άσκησης. Δεν βρέθηκαν όμως στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά τα TG του αίματος, τόσο σε φάση νηστείας όσο και μεταγευματικά, σε σχέση με τα άτομα ελέγχου. Φαίνεται ότι η κάλυψη της ενεργειακής δαπάνης μετά την άσκηση, δεν επιφέρει μείωση στην συγκέντρωση των TG του αίματος μέσα από την αυξημένη ευαισθησία της ινσουλίνης και την αυξημένη δραστηριότητα της LPL, διαδικασίες που λαμβάνουν χώρα μετά την άσκηση.

Στην μελέτη των (Petitt, Arngrimsson et al. 2003), βρέθηκε ότι μια απλή συνεδρία με έντονη άσκηση αντιστάσεων (οι εθελοντές έφταναν στην 10RM, δηλαδή ο μέγιστος δυνατός αριθμός επαναλήψεων ήταν το 10) μειώνει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων σε φάση νηστείας, όσο και μεταγευματικά. Επιπλέον, διαπιστώθηκε αύξηση της οξείδωσης των λιποειδών 15 ώρες μετά την άσκηση αντίστασης. Τα αποτελέσματα αυτά έρχονται σε αντίθεση με τα ευρήματα της παρούσας μελέτης, αν και το πρωτόκολλο που χρησιμοποιήθηκε ήταν παρόμοιο, μόνο που αντί για άσκηση αντίστασης με ελεύθερα βάρη στη παρούσα έρευνα επιλέχθηκε η ισοκινητική άσκηση. Στη μελέτη των (Petitt, Arngrimsson et al. 2003) η ενεργειακή δαπάνη στην άσκηση με αντιστάσεις ήταν $1,7 \pm 0,1$ MJ, ενώ για την αερόβια άσκηση ήταν $1,6 \pm 0,1$ MJ. Στην παρούσα μελέτη η ενεργειακή δαπάνη της ισοκινητικής άσκησης ήταν $1,6 \pm 0,2$ MJ ενώ για την αερόβια ήταν $1,6 \pm 0,1$ MJ. Από τα παραπάνω διαφαίνεται ότι παρά το γεγονός ότι η ενεργειακή δαπάνη των δοκιμασιών ήταν σχεδόν ίδια, εντούτοις τα αποτελέσματα, όσον αφορά τα μεταπορροφητικά επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα, ήταν διαφορετικά αφού στην παρούσα μελέτη δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις επιδράσεις των δοκιμασιών σε σχέση με τα επίπεδα ηρεμίας.

Οι Blumenthal και οι συνεργάτες του (Blumenthal, Emery et al. 1991) καθώς και οι Smutok και οι συνεργάτες του (Smutok, Reece et al. 1993), έδειξαν ότι οι αλλαγές στα λιποειδή και στις λιποπρωτεΐνες δεν θα πρέπει να αναμένονται μετά από παρεμβάσεις χαμηλής έντασης, είτε αυτές είναι ασκήσεις αντιστάσεων, είτε αερόβιες φυσικές δραστηριότητες. Στη παρούσα έρευνα η ένταση της αερόβιας άσκησης ήταν χαμηλή

(περίπου στο $26,06 \pm 2,9$ % της $VO_2\max$) καθώς και της ισοκινητικής (περίπου στο $25,24 \pm 2,97$ % της $VO_2\max$). Οπότε τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας έρχονται σε συμφωνία με τις παραπάνω έρευνες.

Το γεγονός ότι η μείωση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων νηστείας είναι παρόμοια και για τους δύο ισοενεργειακούς τύπους άσκησης, και χωρίς στατιστικά σημαντικές διαφορές με εκείνα των επιπέδων ηρεμίας, παρουσιάζουν επιπρόσθετα στοιχεία που υποδεικνύουν την σημασία της ενεργειακής κατανάλωσης καθ' αυτής στην ρύθμιση των επιπέδων τριγλυκεριδίων νηστείας. Συνεπώς, μία πιθανή εξήγηση της αποτυχίας της ισοκινητικής και της αερόβιας άσκησης της παρούσας μελέτης να μειώσει την μεταπορροφητική λιπιδαιμία αποτελεί η ανεπαρκής ενεργειακή δαπάνη των παραπάνω ασκήσεων (Altekruse and Wilmore 1973; Kiens, Jorgensen et al. 1980; Nye, Carlson et al. 1981; Peltonen, Marniemi et al. 1981; Baker, Allen et al. 1986; Despres, Moorjani et al. 1988; Despres, Pouliot et al. 1991; Ponjee, Janssen et al. 1995; Ready, Drinkwater et al. 1995). Η επίδραση της ελάττωσης των τριγλυκεριδίων λόγω άσκησης φαίνεται να σχετίζεται με την ενέργεια που καταναλώνεται κατά τη διάρκεια της συνεδρίας της άσκησης και μάλιστα φαίνεται ότι η ενεργειακή κατανάλωση της άσκησης παρά η έντασή της, είναι ένας καθοριστικός παράγοντας για την μείωση της μεταπορροφητικής λιπιδαιμίας (Tsetsonis and Hardman 1996). Στην έρευνα των Ferguson et al (1998), βρέθηκε ότι ενεργειακή κατανάλωση μιας συνεδρίας αερόβιας άσκησης του ύψους των 800 χιλιοθερμίδων (ή 3,3 MJ) είναι ικανή να επιφέρει σημαντικές αλλαγές στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, ενώ στην έρευνα των Tsetsonis et al (1997) το κατώφλι που προτείνεται είναι αυτό των 550 χιλιοθερμίδων (ή 2,3 MJ). Στη παρούσα μελέτη η ενέργεια που καταναλώθηκε στην 90λεπτη αερόβια άσκηση ήταν $391,34 \pm 35,78$ χιλιοθερμίδες (ή $1,6 \pm 0,1$ MJ) και ήταν παρόμοια με εκείνη που καταναλώθηκε στην ισοκινητική άσκηση ($390,81 \pm 39,98$ χιλιοθερμίδες ή $1,6 \pm 0,2$ MJ). Οπότε αν δούμε μόνο την ενεργειακή κατανάλωση των δοκιμασιών της παρούσας έρευνας θα μπορέσουμε να διαπιστώσουμε ότι ορθά δεν βρήκαμε αλλαγή στα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα αφού οι συγκεκριμένες δοκιμασίες είχαν τη μισή σχεδόν ενεργειακή κατανάλωση απ' ότι εκείνη των Ferguson et al. (1998) και σαφώς χαμηλότερη από εκείνη των Tsetsonis et al. (1997). Αξίζει πάντως να σημειωθεί ότι οι εθελοντές των Ferguson et al. ήταν προπονημένα άτομα, ενώ οι εκείνοι που επιλέχθηκαν

από τους Tsetsonis et al. ήταν κατά 20 κιλά περίπου ελαφρύτεροι (62,2 κιλά) από τους εθελοντές της παρούσας μελέτης. Για αυτό το λόγο το όριο των 550 χιλιοθερμίδων για την παρατήρηση αλλαγών στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων είναι πιθανό να διαφοροποιείται σε άτομα που δεν ασκούνται συχνά ή έχουν διαφορετικό σωματικό βάρος.

Ένας άλλος πιθανός μηχανισμός της διαφωνίας των αποτελεσμάτων της παρούσας έρευνας με εκείνες που βρήκαν μείωση της μεταπορροφητικής λιπιδαιμίας μετά από αερόβια άσκηση αφορά την δραστικότητα της LPL. Το ένζυμο αυτό εντοπίζεται στο ενδοθήλιο των τριχοειδών αγγείων και βρίσκεται σε αφθονία στη καρδιά, στο λιπώδη ιστό και στο σκελετικό μυ (Seip & Semenkovich, 1998). Η LPL είναι υπεύθυνη για την υδρόλυση των λιποπρωτεϊνών που είναι πλούσιες σε τριγλυκερίδια. Πολλές μελέτες βρήκαν αύξηση της δραστικότητας της LPL του σκελετικού μυ μετά από μία συνεδρία αερόβιας άσκησης παρατεταμένης διάρκειας (Lithell et al., 1979, 1981), γεγονός που θεωρείται ως σημαντικός μηχανισμός με τον οποίο η άσκηση αυτή μειώνει τη μεταπορροφητική λιπιδαιμία. Η διάρκεια της αερόβιας άσκησης στην παρούσα μελέτη ήταν αρκετά μεγάλη (περίπου 90 λεπτά), εντούτοις δεν ήταν αρκετή για να επιφέρει αύξηση στην δραστικότητα της LPL και συνεπώς μείωση στα επίπεδα τριγλυκεριδίων νηστείας.

Καμία έρευνα μέχρι τώρα δεν έχει εξετάσει την δραστικότητα της LPL στην άσκηση αντίστασης. Φαίνεται όμως ότι μία οξεία προπονητική συνεδρία που περιλαμβάνει έκταση του γόνατος δεν έχει τόσο σημαντική επίδραση στην δραστικότητα της LPL όσο έχει μία συνεδρία αερόβιας άσκησης (Kiens & Lithell, 1989; Kiens et al., 1989). Αυτό είναι πιθανό να συμβαίνει γιατί η άσκηση για παράδειγμα της έκτασης του γόνατος, σε αντίθεση με την άσκηση όλου του σώματος, προωθεί την εξασθένιση της ανταπόκρισης των κατεχολαμινών. Οι κατεχολαμίνες είναι ένας από τους παράγοντες που οδηγούν σε ενεργοποίηση της LPL (Newsholme & Leech, 1994). Έτσι, η ενεργοποίηση μικρών μυϊκών ομάδων σε μία άσκηση επιφέρει την ελάχιστη επίδραση στις κατεχολαμίνες, γεγονός που θα μπορούσε να εξηγήσει τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας. Εντούτοις, στην ισοκινητική άσκηση της παρούσας μελέτης χρησιμοποιήθηκαν μεγάλες μυϊκές ομάδες. Παρόλα αυτά, υπάρχουν μελέτες οι οποίες αναφέρουν αύξηση στην ανταπόκριση των κατεχολαμινών του πλάσματος μετά από

βαριά άσκηση αντίστασης και σε προπονημένους και σε απροπόνητους άντρες (Kraemer et al., 1993, 1999).

Είναι πιθανό όμως, η μυϊκή βλάβη από την άσκηση να επηρεάσει τη έκφραση της LPL. Η μυϊκή βλάβη έχει συσχετιστεί με προσωρινή ινσουλινοαντίσταση (Del Aguila, Krishnan et al. 2000), η οποία ευθύνεται για την εξασθένιση της δραστηρότητας της LPL του σκελετικού μυός (Seip and Semenkovich 1998). Στην ισοκινητική άσκηση αν και έχουμε χαμηλότερο ποσοστό μυϊκής βλάβης σε σχέση με τις ασκήσεις με ελεύθερα βάρη (Thistle, Hislop et al. 1967) δεν παρατηρήθηκαν αλλαγές στα τριγλυκερίδια νηστείας. Επομένως, φαίνεται ότι η εξήγηση των αποτελεσμάτων της παρούσας έρευνας δεν μπορεί να βασισθεί στο μηχανισμό της μειωμένης ανταπόκρισης των κατεχολαμινών αλλά ούτε και σε εκείνο της μυϊκής βλάβης.

Το μέγεθος μάλιστα της μείωσης της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων φαίνεται να είναι ανεξάρτητο από τον τύπο του υποστρώματος που χρησιμοποιήθηκε κατά τη διάρκεια της άσκησης (Malkova, Hardman et al. 1999). Στη παρούσα έρευνα ο τύπος του υποστρώματος που χρησιμοποιήθηκε στην ισοκινητική άσκηση, όπως αυτός διαπιστώνεται από το αναπνευστικό πηλίκο κατά τη διάρκεια της άσκησης, δείχνει ότι το κύριο ενεργειακό υπόστρωμα στην ισοκινητική άσκηση ήταν στο μεγαλύτερο ποσοστό οι υδατάνθρακες (το RQ ισοκινητικής άσκησης ήταν $1,02 \pm 0,01$). Θα πρέπει βέβαια να τονιστεί ότι η χρήση του εργοσπειρόμετρου σε μη σταθερής έντασης άσκηση, όπως είναι αυτή της διαλλειματικής ισοκινητικής άσκησης, οδηγεί σε μία υπερεκτίμηση της τιμής του RQ (υπεραερισμός - hyperventilation). Ωστόσο, ένα μεγάλο ποσοστό της ενεργειακής δαπάνης της άσκησης φαίνεται πως καλύπτεται από τους υδατάνθρακες.

Μετά το τέλος της άσκησης αναμένεται η ισοκινητική άσκηση να παραμερίσει σε κάποιο βαθμό το ρόλο του ήπατος στην μείωση των επιπέδων τριγλυκεριδίων στο αίμα, να εντείνει την δραστηρότητα της LPL στον μυ και κατ' επέκταση να αυξήσει την οξείδωση των ενδομυϊκών λιπών, για να μπορέσουν να καλυφθούν οι εξαντλημένες, από το μυϊκό γλυκογόνο κυρίως, αποθήκες των υδατανθράκων (Pettit et al., 2003). Όντως, ο βασικός μεταβολισμός μετά από 14 ± 1 ώρες από την ισοκινητική άσκηση ήταν αυξημένος (μέση τιμή $0,262 \pm 0,012$ L/min) και το αναπνευστικό πηλίκο μειωμένο (μέση τιμή $0,75 \pm 0,01$). Αντίθετα, κατά τη διάρκεια της αερόβιας άσκησης, η αντίστοιχη μέση τιμή για το RQ ήταν $0,88 \pm 0,02$. Αυτό σημαίνει ότι το $60,8 \pm 6,7$ % περίπου του

παραγόμενου έργου παρήχθη από τους υδατάνθρακες, ενώ το υπόλοιπο $39,2 \pm 6,7\%$ από τα λιποειδή (Peronnet and Massicotte, 1991). Μετά το τέλος της αερόβιας άσκησης αναμενόταν επίσης μία αύξηση στην χρησιμοποίηση των λιποειδών, όπως έχει βρεθεί σε μελέτες (Tsetsonis & Hardman, 1996; Tsetsonis et al., 1997). Ο βασικός μεταβολισμός μετά από 14 ± 1 ώρες από την αερόβια άσκηση ήταν μειωμένος (μέση τιμή $0,254 \pm 0,01$ L/min) και το αναπνευστικό πηλίκο αυξημένο (μέση τιμή $0,76 \pm 0,01$). Όμως, θα πρέπει να τονιστεί ότι στις παραπάνω τιμές, και των δύο δοκιμασιών (αερόβιας και ισοκινητικής άσκησης) της παρούσας μελέτης, δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά σε σύγκριση με τα επίπεδα ηρεμίας, απλά καταγράφηκε μία τάση.

Μια παράμετρος της έρευνας αυτής ήταν και η διερεύνηση του κατά πόσο η μέθοδος της απομόνωσης των VLDL τριγλυκεριδίων έχει υψηλή αξιοπιστία. Όπως φάνηκε, κατά τη διάρκεια των 3 εξάωρων τα επίπεδα των VLDL τριγλυκεριδίων παρέμειναν σταθερά αφού οι εθελοντές παρέμειναν σε κατάσταση ηρεμίας κατά τη διάρκεια αυτή. Το ποσοστό του λόγου των VLDL τριγλυκεριδίων προς τα συνολικά τριγλυκερίδια ήταν για την ηρεμία $66,95 \pm 8,81 \%$. Το αντίστοιχο ποσοστό έπειτα από την αερόβια άσκηση ήταν $59,81 \pm 5,91 \%$ ενώ έπειτα από την ισοκινητική άσκηση ήταν $56,24 \pm 3,35 \%$. Από την μελέτη της Mittendorfer et al. (2003) βρέθηκαν ανάλογα αποτελέσματα γεγονός που επιβεβαιώνει έως ένα βαθμό την αξιοπιστία στην διαδικασία απομόνωσης των VLDL τριγλυκεριδίων.

Συμπεράσματα

Συμπερασματικά, τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας έδειξαν ότι δεν υπάρχει επίδραση της ισοκινητικής ή της αερόβιας άσκησης, διάρκειας 90 λεπτών και ενεργειακής κατανάλωσης 400 χιλιοθερμίδων, στην μεταπορροφητική λιπιδαιμία. Το γεγονός ότι η μείωση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων νηστείας είναι παρόμοια και για τους δύο ισοενεργειακούς τύπους άσκησης παρουσιάζει επιπρόσθετα στοιχεία που υποδεικνύουν την σημασία της ενεργειακής κατανάλωσης καθ' αυτής στην ρύθμιση των επιπέδων τριγλυκεριδίων νηστείας. Το γεγονός αυτό υποστηρίζεται και από τα αποτελέσματα του βασικού μεταβολικού ρυθμού ηρεμίας καθώς επίσης και από την οξειδωση των ενεργειακών υποστρωμάτων μετά την άσκηση. Έρευνες που έχουν γίνει μέχρι σήμερα προτείνουν ένα κατώφλι ενεργειακής κατανάλωσης της τάξης των 500 χιλιοθερμίδων και άνω, σε μια συνεδρία άσκησης, για να παρατηρηθούν αλλαγές στην μεταπορροφητική λιπιδαιμία. Αυτός φαίνεται να είναι και ο πιθανός λόγος της μη εύρεσης στατιστικά σημαντικών διαφορών μετά τις δοκιμασίες άσκησης. Οι μηχανισμοί που ευθύνονται για την μη εύρεση αλλαγών δεν μπορούν να εξακριβωθούν από την παρούσα μελέτη.

Βιβλιογραφία

1. Adams, J. H. and J. H. Koeslag (1988). "Carbohydrate homeostasis and post-exercise ketosis in trained and untrained rats." J Physiol 407: 453-61.
2. Adams, J. H. and J. H. Koeslag (1989). "Glycogen metabolism and post-exercise ketosis in carbohydrate-restricted trained and untrained rats." Q J Exp Physiol 74(1): 27-34.
3. Aldred, H. E., I. C. Perry, et al. (1994). "The effect of a single bout of brisk walking on postprandial lipemia in normolipidemic young adults." Metabolism 43:836-41.
4. Aldred, H. E., A. E. Hardman, et al. (1995). "Influence of 12 weeks of training by brisk walking on postprandial lipemia and insulinemia in sedentary middle-aged women." Metabolism 44(3): 390-7.
5. Altekruze, E. B. and J. H. Wilmore (1973). "Changes in blood chemistries following a controlled exercise program." J Occup Med 15(2): 110-3.
6. Andersson, T. L., J. Matz, et al. (1994). "Vitamin E reverses cholesterol-induced endothelial dysfunction in the rabbit coronary circulation." Atherosclerosis 111(1): 39-45.
7. Annuzzi, G., E. Jansson, et al. (1987). "Increased removal rate of exogenous triglycerides after prolonged exercise in man: time course and effect of exercise duration." Metabolism 36(5): 438-43.
8. Assmann, G., H. Schulte, et al. (1996). "Hypertriglyceridemia and elevated lipoprotein(a) are risk factors for major coronary events in middle-aged men." Am J Cardiol 77(14): 1179-84.
9. Astrup, A. (2001). "The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets." Int J Obes Relat Metab Disord 25 Suppl 1: S46-50.
10. Astrup, A., L. Ryan, et al. (2000). "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 Suppl 1: S25-32.

11. Baker, T. T., D. Allen, et al. (1986). "Alterations in lipid and protein profiles of plasma lipoproteins in middle-aged men consequent to an aerobic exercise program." Metabolism 35(11): 1037-43.
12. Ballard-Barbash, R. and C. W. Callaway (1987). "Marine fish oils: role in prevention of coronary artery disease." Mayo Clin Proc 62(2): 113-8.
13. Berenson, G. S., S. R. Srinivasan, et al. (1998). "Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study." N Engl J Med 338(23): 1650-6.
14. Bielinski, R., Y. Schutz, et al. (1985). "Energy metabolism during the postexercise recovery in man." Am J Clin Nutr 42(1): 69-82.
15. Binzen, C. A., P. D. Swan, et al. (2001). "Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women." Med Sci Sports Exerc 33(6): 932-8.
16. Blair, S. N., W. B. Kannel, et al. (1989). "Surrogate measures of physical activity and physical fitness. Evidence for sedentary traits of resting tachycardia, obesity, and low vital capacity." Am J Epidemiol 129(6): 1145-56.
17. Blumenthal, J. A., C. F. Emery, et al. (1991). "Effects of exercise training on cardiorespiratory function in men and women older than 60 years of age." Am J Cardiol 67(7): 633-9.
18. Boyden, T. W., R. W. Pamenter, et al. (1993). "Resistance exercise training is associated with decreases in serum low-density lipoprotein cholesterol levels in premenopausal women." Arch Intern Med 153(1): 97-100.
19. Burke, L. M., G. R. Cox, et al. (2001). "Guidelines for daily carbohydrate intake: do athletes achieve them?" Sports Med 31(4): 267-99.
20. Burleson, M. A., Jr., H. S. O'Bryant, et al. (1998). "Effect of weight training exercise and treadmill exercise on post-exercise oxygen consumption." Med Sci Sports Exerc 30(4): 518-22.
21. Burns, S. F., Corrie, H., Holder, E., et al. (2005). "A single session of resistance exercise does not reduce postprandial lipaemia." Journal of Sports Sciences 23(3):251-60.

22. Byrne, C. D., N. P. Brindle, et al. (1991). "Interaction of non-esterified fatty acid and insulin in control of triacylglycerol secretion by Hep G2 cells." Biochem J 280 (Pt 1): 99-104.
23. Casey, A., R. Mann, et al. (2000). "Effect of carbohydrate ingestion on glycogen resynthesis in human liver and skeletal muscle, measured by (13)C MRS." Am J Physiol Endocrinol Metab 278(1): E65-75.
24. Celermajer, D. S., K. E. Sorensen, et al. (1993). "Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults." Circulation 88(5 Pt 1): 2149-55.
25. Clasey, J. L., C. Bouchard, et al. (1999). "The use of anthropometric and dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) measures to estimate total abdominal and abdominal visceral fat in men and women." Obes Res 7(3): 256-64.
26. Cohen, H. and C. Goldberg (1960). "Effect of physical exercise on alimentary lipaemia." Brookhaven Symp Biol 5197: 509-11.
27. Cohen, J. C., T. D. Noakes, et al. (1989). "Postprandial lipemia and chylomicron clearance in athletes and in sedentary men." Am J Clin Nutr 49(3): 443-7.
28. Connelly, P. W. (1999). "The role of hepatic lipase in lipoprotein metabolism." Clin Chim Acta 286(1-2): 243-55.
29. Cooper, A. D. (1997). "Hepatic uptake of chylomicron remnants." J Lipid Res 38(11): 2173-92.
30. Del Aguila, L. F., R. K. Krishnan, et al. (2000). "Muscle damage impairs insulin stimulation of IRS-1, PI 3-kinase, and Akt-kinase in human skeletal muscle." Am J Physiol Endocrinol Metab 279(1): E206-12.
31. Despres, J. P., S. Moorjani, et al. (1988). "Heredity and changes in plasma lipids and lipoproteins after short-term exercise training in men." Arteriosclerosis 8(4): 402-9.
32. Despres, J. P., M. C. Pouliot, et al. (1991). "Loss of abdominal fat and metabolic response to exercise training in obese women." Am J Physiol 261(2 Pt 1): E159-67.
33. Drexel, H., Pfister, R., et al. (1992). "Postprandial lipid and glucose metabolism in women undergoing moderate weight loss by diet plus exercise". Nutr Metab Cardiovas (2):159-64.

34. Drygas, W., A. Jegler, et al. (1988). "Study on threshold dose of physical activity in coronary heart disease prevention. Part I. Relationship between leisure time physical activity and coronary risk factors." Int J Sports Med 9(4): 275-8.
35. Durstine, J. L., P. W. Grandjean, et al. (2001). "Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis." Sports Med 31(15): 1033-62
36. Durstine, J. L. and W. L. Haskell (1994). "Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins." Exerc Sport Sci Rev 22: 477-521.
37. Dufaux, B., Assman, G., et al. (1981). "Plasma lipoproteins, hormones, and energy substrates during the first days after exercise." Int J Sports Med (2): 256-60.
38. Δημόπουλος Κ., Αντωνοπούλου Σ., "Βασική Βιοχημεία" 2000
39. Ericsson, M., O. Johnson, et al. (1982). "Serum lipoproteins, apolipoproteins and intravenous fat tolerance in young athletes." Scand J Rehabil Med 14(4): 209-12.
40. Essen-Gustavsson, B. and P. A. Tesch (1990). "Glycogen and triglyceride utilization in relation to muscle metabolic characteristics in men performing heavy-resistance exercise." Eur J Appl Physiol Occup Physiol 61(1-2): 5-10.
41. Faruqi, R., C. de la Motte, et al. (1994). "Alpha-tocopherol inhibits agonist-induced monocytic cell adhesion to cultured human endothelial cells." J Clin Invest 94(2): 592-600.
42. Ferguson, E. E., Jr. (2000). "Preventing, stopping, or reversing coronary artery disease--triglyceride-rich lipoproteins and associated lipoprotein and metabolic abnormalities: the need for recognition and treatment." Dis Mon 46(7): 421-503.
43. Ferguson, M. A., N. L. Alderson, et al. (1998). "Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase." J Appl Physiol 85(3): 1169-74.
44. Ferro, A. (2003). "The endothelium made easy - from basic science to clinical applications." Excerpta Medica Canada.
45. Fontana, L., K. L. McNeill, et al. (1999). "Effects of vitamin C and of a cell permeable superoxide dismutase mimetic on acute lipoprotein induced endothelial dysfunction in rabbit aortic rings." Br J Pharmacol 126(3): 730-4.

46. Fukuda, N., M. Tojho, et al. (1991). "Reciprocal responses to exercise in hepatic ketogenesis and lipid secretion in the rat." Ann Nutr Metab 35(4): 233-41.
47. Fungwe, T. V., L. Cagen, et al. (1992). "Regulation of hepatic secretion of very low density lipoprotein by dietary cholesterol." J Lipid Res 33(2): 179-91.
48. Gill, J. M., K. N. Frayn, et al. (2001). "Effects of prior moderate exercise on exogenous and endogenous lipid metabolism and plasma factor VII activity." Clin Sci (Lond) 100(5): 517-27.
49. Gill, J. M. and A. E. Hardman (2003). "Exercise and postprandial lipid metabolism: an update on potential mechanisms and interactions with high-carbohydrate diets (review)." J Nutr Biochem 14(3): 122-32.
50. Gill, J. M., S. L. Herd, et al. (2002). "Are the reductions in triacylglycerol and insulin levels after exercise related?" Clin Sci (Lond) 102(2): 223-31.
51. Gill, J. M., G. P. Mees, et al. (2001). "Moderate exercise, postprandial lipaemia and triacylglycerol clearance." Eur J Clin Invest 31(3): 201-7.
52. Gill, J. M., M. H. Murphy, et al. (1998). "Postprandial lipemia: effects of intermittent versus continuous exercise." Med Sci Sports Exerc 30(10): 1515-20.
53. Ginsberg, H. N. (1987). "Very low density lipoprotein metabolism in diabetes mellitus." Diabetes Metab Rev 3(2): 571-89.
54. Ginsberg, H. N. (2002). "New perspectives on atherogenesis: role of abnormal triglyceride-rich lipoprotein metabolism." Circulation 106(16): 2137-42.
55. Gofman, J. W., L. Rubin, et al. (1954). "Hyperlipoproteinemia." Am J Med 17(4): 514-20.
56. Goldberg, L., D. L. Elliot, et al. (1984). "Changes in lipid and lipoprotein levels after weight training." Jama 252(4): 504-6.
57. Goldberg, R. J., J. Yarzebski, et al. (1999). "A two-decades (1975 to 1995) long experience in the incidence, in-hospital and long-term case-fatality rates of acute myocardial infarction: a community-wide perspective." J Am Coll Cardiol 33(6): 1533-9.

58. Goodpaster, B. H., D. E. Kelley, et al. (1999). "Effects of weight loss on regional fat distribution and insulin sensitivity in obesity." Diabetes 48(4): 839-47.
59. Gordon, P. M., F. L. Goss, et al. (1994). "The acute effects of exercise intensity on HDL-C metabolism." Med Sci Sports Exerc 26(6): 671-7.
60. Groff J., Gropper S. "Advanced nutrition and human metabolism" Wadsworth.Thomson Learning, 2000
61. Hamilton, M. T., J. Etienne, et al. (1998). "Role of local contractile activity and muscle fiber type on LPL regulation during exercise." Am J Physiol 275(6 Pt 1): E1016-22.
62. Hardman, A. E. and H. E. Aldred (1995). "Walking during the postprandial period decreases alimentary lipaemia." J Cardiovasc Risk 2(1): 71-8.
63. Hardman, A. E., J. E. Lawrence, et al. (1998). "Postprandial lipemia in endurance-trained people during a short interruption to training." J Appl Physiol 84(6): 1895-901.
64. Harris, W. S., W. E. Connor, et al. (1990). "Effects of fish oil on VLDL triglyceride kinetics in humans." J Lipid Res 31(9): 1549-58.
65. Hartung, G. H., S. J. Lawrence, et al. (1993). "Effect of alcohol and exercise on postprandial lipemia and triglyceride clearance in men." Atherosclerosis 100(1): 33-40.
66. Herd, S. L., A. E. Hardman, et al. (1998). "The effect of 13 weeks of running training followed by 9 d of detraining on postprandial lipaemia." Br J Nutr 80(1): 57-66.
67. Herd, S. L., J. E. Lawrence, et al. (2000). "Postprandial lipemia in young men and women of contrasting training status." J Appl Physiol 89(5): 2049-56.
68. Herd, S. L., B. Kiens, et al. (2001). "Moderate exercise, postprandial lipemia, and skeletal muscle lipoprotein lipase activity." Metabolism 50:756-62.
69. Hislop, H. J. and J. J. Perrine (1967). "The isokinetic concept of exercise." Phys Ther 47(2): 114-7.

70. Hokanson, J. E. and M. A. Austin (1996). "Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies." J Cardiovasc Risk 3(2): 213-9.
71. Hurley, B. F., J. M. Hagberg, et al. (1988). "Resistive training can reduce coronary risk factors without altering VO₂max or percent body fat." Med Sci Sports Exerc 20(2): 150-4.
72. Jeppesen, J., H. O. Hein, et al. (1998). "Triglyceride concentration and ischemic heart disease: an eight-year follow-up in the Copenhagen Male Study." Circulation 97(11): 1029-36.
73. Jeppesen, J., P. Schaaf, et al. (1997). "Effects of low-fat, high-carbohydrate diets on risk factors for ischemic heart disease in postmenopausal women." Am J Clin Nutr 65(4): 1027-33.
74. Kantor, M. A., E. M. Cullinane, et al. (1984). "Acute increase in lipoprotein lipase following prolonged exercise." Metabolism 33(5): 454-7.
75. Kantor, M. A., E. M. Cullinane, et al. (1987). "Exercise acutely increases high density lipoprotein-cholesterol and lipoprotein lipase activity in trained and untrained men." Metabolism 36(2): 188-92.
76. Karpe, F. (1999). "Postprandial lipoprotein metabolism and atherosclerosis." J Intern Med 246(4): 341-55.
77. Katan, M. B. (1995). "Fish and heart disease." N Engl J Med 332(15): 1024-5.
78. Kiens, B., I. Jorgensen, et al. (1980). "Increased plasma HDL-cholesterol and apo A-1 in sedentary middle-aged men after physical conditioning." Eur J Clin Invest 10(3): 203-9.
79. Kiens, B., & Lithell, H. (1989). "Lipoprotein metabolism influenced by training-induced changes in human skeletal muscle." J Clin Invest 83: 558-64.
80. Kiens, B., H. Lithell, et al. (1989). "Effects of insulin and exercise on muscle lipoprotein lipase activity in man and its relation to insulin action." J Clin Invest 84(4): 1124-9.
81. Kiens, B. and E. A. Richter (1998). "Utilization of skeletal muscle triacylglycerol during postexercise recovery in humans." Am J Physiol 275(2 Pt 1): E332-7.

82. Klein, L., T. D. Miller, et al. (1992). "Acute physical exercise alters apolipoprotein E and C-III concentrations of apo E-rich very low density lipoprotein fraction." Atherosclerosis 97(1): 37-51.
83. Klein, S., K. Luu, et al. (1996). "Effect of weight loss on whole body and cellular lipid metabolism in severely obese humans." Am J Physiol 270(5 Pt 1): E739-45.
84. Koeslag, J. H., L. I. Levinrad, et al. (1985). "Post-exercise ketosis in post-prandial exercise: effect of glucose and alanine ingestion in humans." J Physiol 358: 395-403.
85. Koeslag, J. H., T. D. Noakes, et al. (1982). "The effects of alanine, glucose and starch ingestion on the ketosis produced by exercise and by starvation." J Physiol 325: 363-76.
86. Kokkinos, P. F. and B. Fernhall (1999). "Physical activity and high density lipoprotein cholesterol levels: what is the relationship?" Sports Med 28(5): 307-14.
87. Kokkinos, P. F., J. C. Holland, et al. (1995). "Miles run per week and high-density lipoprotein cholesterol levels in healthy, middle-aged men. A dose-response relationship." Arch Intern Med 155(4): 415-20.
88. Kokkinos, P. F., J. C. Holland, et al. (1995). "Cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factor association in women." J Am Coll Cardiol 26(2): 358-64.
89. Kokkinos, P. F., B. F. Hurley, et al. (1991). "Strength training does not improve lipoprotein-lipid profiles in men at risk for CHD." Med Sci Sports Exerc 23(10): 1134-9.
90. Kokkinos, P. F., B. F. Hurley, et al. (1988). "Effects of low- and high-repetition resistive training on lipoprotein-lipid profiles." Med Sci Sports Exerc 20(1): 50-4.
91. Koutsari, C. and A. E. Hardman (2001). "Exercise prevents the augmentation of postprandial lipaemia attributable to a low-fat high-carbohydrate diet." Br J Nutr 86(2): 197-205.
92. Koutsari, C., F. Karpe, et al. (2001). "Exercise prevents the accumulation of triglyceride-rich lipoproteins and their remnants seen when changing to a high-carbohydrate diet." Arterioscler Thromb Vasc Biol 21(9): 1520-5.

93. Koutsari, C., D. Malkova, et al. (2000). "Postprandial lipemia after short-term variation in dietary fat and carbohydrate." Metabolism 49(9): 1150-5.
94. Kraus, W. E., J. A. Houmard, et al. (2002). "Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins." N Engl J Med 347(19): 1483-92.
95. Kraemer, W. J., J. E. Dziados et al. (1993). "Effects of different heavy-resistance exercise protocols on plasma β -endorphin concentrations." J Appl Physiol 74: 450-9.
96. Kraemer, W. J., S. J. Fleck et al. (1999). "Acute hormonal responses to a single bout of heavy resistance exercise in trained power lifters and untrained men." Can J Appl Physiology 24: 524-37.
97. Lakka, T. A. and J. T. Salonen (1992). "Physical activity and serum lipids: a cross-sectional population study in eastern Finnish men." Am J Epidemiol 136(7): 806-18.
98. Lamberts, S. W., A. W. van den Beld, et al. (1997). "The endocrinology of aging." Science 278(5337): 419-24.
99. Lemieux, S., Patterson, B.W., et al. (1999). " A stable isotope method using a [$^2\text{H}_5$]glycerol bolus to measure very low density lipoprotein kinetics in humans." J. Lipid Res 40: 2111-2117.
100. Lewis, G. F. (1997). "Fatty acid regulation of very low density lipoprotein production." Curr Opin Lipidol 8(3): 146-53.
101. Lewis, G. F., K. D. Uffelman, et al. (1995). "Interaction between free fatty acids and insulin in the acute control of very low density lipoprotein production in humans." J Clin Invest 95(1): 158-66.
102. Lithell, H., M. Cedermark, et al. (1981). "Increase of lipoprotein-lipase activity in skeletal muscle during heavy exercise. Relation to epinephrine excretion." Metabolism 30(11): 1130-4.
103. Lithell, H., J. Orlander, et al. (1979). "Changes in lipoprotein-lipase activity and lipid stores in human skeletal muscle with prolonged heavy exercise." Acta Physiol Scand 107(3): 257-61.
104. Lithell, H., R. Schele, et al. (1984). "Lipoproteins, lipoprotein lipase, and glycogen after prolonged physical activity." J Appl Physiol 57(3): 698-702.

105. Mahley, R. W. and Z. S. Ji (1999). "Remnant lipoprotein metabolism: key pathways involving cell-surface heparan sulfate proteoglycans and apolipoprotein E." J Lipid Res 40(1): 1-16.
106. Malkova, D., R. D. Evans, et al. (2000). "Prior exercise and postprandial substrate extraction across the human leg." Am J Physiol Endocrinol Metab 279(5): E1020-8.
107. Malkova, D., A. E. Hardman, et al. (1999). "The reduction in postprandial lipemia after exercise is independent of the relative contributions of fat and carbohydrate to energy metabolism during exercise." Metabolism 48(2): 245-51.
108. Mankowitz, K., R. Seip, et al. (1992). "Short-term interruption of training affects both fasting and post-prandial lipoproteins." Atherosclerosis 95(2-3): 181-9.
109. Manning, J. M., C. R. Dooly-Manning, et al. (1991). "Effects of a resistive training program on lipoprotein--lipid levels in obese women." Med Sci Sports Exerc 23(11): 1222-6.
110. Mensink, R. P. and M. B. Katan (1992). "Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials." Arterioscler Thromb 12(8): 911-9.
111. Merrill, J. R., R. G. Holly, et al. (1989). "Hyperlipemic response of young trained and untrained men after a high fat meal." Arteriosclerosis 9(2): 217-23.
112. Miller, M. (1999). "Triglyceride as a risk factor, epidemiology." Lipids 34 Suppl: S267.
113. Miller, M., A. Seidler, et al. (1998). "Normal triglyceride levels and coronary artery disease events: the Baltimore Coronary Observational Long-Term Study." J Am Coll Cardiol 31(6): 1252-7.
114. Mittendorfer, B., J. F. Horowitz, et al. (2001). "Gender differences in lipid and glucose kinetics during short-term fasting." Am J Physiol Endocrinol Metab 281: E1333-9.
115. Mittendorfer, B., B. W. Patterson, et al. (2003). "Effect of sex and obesity on basal VLDL-triacylglycerol kinetics." Am J Clin Nutr 77: 573-9.
116. Mittendorfer, B., B. W. Patterson, et al. (2003). "Effect of weight loss on VLDL-triglyceride and apoB-100 kinetics in women with abdominal obesity." Am J Physiol Endocrinol Metab 284(3): E549-56.

117. Moffroid, M., R. Whipple, et al. (1969). "A study of isokinetic exercise." Phys Ther 49(7): 735-47.
118. Mondon, C. E., C. B. Dolkas, et al. (1984). "Causes of the triglyceride-lowering effect of exercise training in rats." J Appl Physiol 57(5): 1466-71.
119. Murphy, M. H., A. M. Nevill, et al. (2000). "Different patterns of brisk walking are equally effective in decreasing postprandial lipaemia." Int J Obes Relat Metab Disord 24(10): 1303-9.
120. Newsholme, E. A., & Leech, A. R. (1994). "Biochemistry for the medical sciences" Chichester, UK: Wiley.
121. Nikkila, E. A. and A. Konttinen (1962). "Effect of physical activity on postprandial levels of fats in serum." Lancet 1: 1151-4.
122. Nye, E. R., K. Carlson, et al. (1981). "Changes in high density lipoprotein subfractions and other lipoproteins by exercise." Clin Chim Acta 113(1): 51-7.
123. Parks, E. J., R. M. Krauss, et al. (1999). "Effects of a low-fat, high-carbohydrate diet on VLDL-triglyceride assembly, production, and clearance." J Clin Invest 104(8): 1087-96.
124. Patterson BW, Mittendorfer B, et al., (2002) "Use of stable isotopically labeled tracers to measure very low density lipoprotein-triglyceride turnover" J Lipid Res 43:223-233.
125. Peltonen, P., J. Marniemi, et al. (1981). "Changes in serum lipids, lipoproteins, and heparin releasable lipolytic enzymes during moderate physical training in man: a longitudinal study." Metabolism 30(5): 518-26.
126. Petitt, D. S., S. A. Arngrimsson, et al. (2003). "Effect of resistance exercise on postprandial lipemia." J Appl Physiol 94(2): 694-700.
127. Petitt, D. S. and K. J. Cureton (2003). "Effects of prior exercise on postprandial lipemia: a quantitative review." Metabolism 52(4): 418-24.
128. Podl, T. R., J. M. Zmuda, et al. (1994). "Lipoprotein lipase activity and plasma triglyceride clearance are elevated in endurance-trained women." Metabolism 43(7): 808-13.

129. Ponjee, G. A., E. M. Janssen, et al. (1995). "Effects of long-term exercise of moderate intensity on anthropometric values and serum lipids and lipoproteins." Eur J Clin Chem Clin Biochem 33(3): 121-6.
130. Pryor, W. A. (2000). "Vitamin E and heart disease: basic science to clinical intervention trials." Free Radic Biol Med 28(1): 141-64.
131. Ready, A. E., D. T. Drinkwater, et al. (1995). "Walking program reduces elevated cholesterol in women postmenopause." Can J Cardiol 11(10): 905-12.
132. Romijn, J. A., E. F. Coyle, et al. (1993). "Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration." Am J Physiol 265(3 Pt 1): E380-91.
133. Rosenberg, L., D. W. Kaufman, et al. (1985). "The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age." N Engl J Med 313(24): 1511-4.
134. Ross, R., D. Dagnone, et al. (2000). "Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial." Ann Intern Med 133(2): 92-103.
135. Rothenbacher, D., A. Hoffmeister, et al. (2003). "Physical activity, coronary heart disease, and inflammatory response." Arch Intern Med 163(10): 1200-5.
136. Roubenoff, R., J. J. Kehayias, et al. (1993). "Use of dual-energy x-ray absorptiometry in body-composition studies: not yet a "gold standard"." Am J Clin Nutr 58(5): 589-91.
137. Sady, S. P., E. M. Cullinane, et al. (1988). "Elevated high-density lipoprotein cholesterol in endurance athletes is related to enhanced plasma triglyceride clearance." Metabolism 37(6): 568-72.
138. Sady, S. P., P. D. Thompson, et al. (1986). "Prolonged exercise augments plasma triglyceride clearance." Jama 256(18): 2552-5.
139. Schade, D. S., W. Woodside, et al. (1979). "The role of glucagon in the regulation of plasma lipids." Metabolism 28(8): 874-86.

140. Schlierf, G., A. Dinsenbacher, et al. (1987). "Mitigation of alimentary lipemia by postprandial exercise--phenomena and mechanisms." Metabolism 36(8): 726-30.
141. Schlierf, G., A. Dinsenbacher, et al. (1988). "Plasma-triglycerides and exercise: a delicate balance." Klin Wochenschr 66(3): 129-33.
142. Seip, R. L., T. J. Angelopoulos, et al. (1995). "Exercise induces human lipoprotein lipase gene expression in skeletal muscle but not adipose tissue." Am J Physiol 268(2 Pt 1): E229-36.
143. Seip, R. L., K. Mair, et al. (1997). "Induction of human skeletal muscle lipoprotein lipase gene expression by short-term exercise is transient." Am J Physiol 272(2 Pt 1): E255-61.
144. Seip, R. L. and C. F. Semenkovich (1998). "Skeletal muscle lipoprotein lipase: molecular regulation and physiological effects in relation to exercise." Exerc Sport Sci Rev 26: 191-218.
145. Shachter, N. S., T. Ebara, et al. (1996). "Combined hyperlipidemia in transgenic mice overexpressing human apolipoprotein C1." J Clin Invest 98(3): 846-55.
146. Shannon, K. A., R. M. Shannon, et al. (2005). "Resistance exercise and postprandial lipemia: the dose effect of differing volumes of acute resistance exercise bouts." Metabolism Clin Exper 54:756-763.
147. Shelburne, F., J. Hanks, et al. (1980). "Effect of apoproteins on hepatic uptake of triglyceride emulsions in the rat." J Clin Invest 65(3): 652-8.
148. Sidossis, L. S. and B. Mittendorfer (1999). "Effects of diet composition on triacylglycerol metabolism in humans." Clin Nutr 18(2): 107-9.
149. Simonelli, C. and R. P. Eaton (1978). "Reduced triglyceride secretion: a metabolic consequence of chronic exercise." Am J Physiol 234(3): E221-7.
150. Simsolo, R. B., J. M. Ong, et al. (1993). "The regulation of adipose tissue and muscle lipoprotein lipase in runners by detraining." J Clin Invest 92(5): 2124-30.
151. Smutok, M. A., C. Reece, et al. (1993). "Aerobic versus strength training for risk factor intervention in middle-aged men at high risk for coronary heart disease." Metabolism 42(2): 177-84.

152. Sparks, J. D. and C. E. Sparks (1990). "Insulin modulation of hepatic synthesis and secretion of apolipoprotein B by rat hepatocytes." J Biol Chem 265(15): 8854-62.
153. Sparks, M. A., K. W. Williams, et al. (1993). "Neuraminidase-resistant hemagglutination inhibitors: acrylamide copolymers containing a C-glycoside of N-acetylneuraminic acid." J Med Chem 36(6): 778-83.
154. Stewart-Lee, A. L., L. A. Forster, et al. (1994). "Vitamin E protects against impairment of endothelium-mediated relaxations in cholesterol-fed rabbits." Arterioscler Thromb 14(3): 494-9.
155. Taskinen, M. R. and E. A. Nikkila (1980). "Effect of acute vigorous exercise on lipoprotein lipase activity of adipose tissue and skeletal muscle in physically active men." Artery 6(6): 471-83.
156. Thistle, H. G., H. J. Hislop, et al. (1967). "Isokinetic contraction: a new concept of resistive exercise." Arch Phys Med Rehabil 48(6): 279-82.
157. Thompson, P. D., E. M. Cullinane, et al. (1988). "Modest changes in high-density lipoprotein concentration and metabolism with prolonged exercise training." Circulation 78(1): 25-34.
158. Tian, H. G., Y. Nan, et al. (1995). "Relationship between serum lipids and dietary and non-dietary factors in a Chinese population." Eur J Clin Nutr 49(12): 871-82.
159. Treuth, M. S., G. R. Hunter, et al. (1995). "Energy expenditure and substrate utilization in older women after strength training: 24-h calorimeter results." J Appl Physiol 78(6): 2140-6.
160. Tsetsonis, N. V. and A. E. Hardman (1996). "Reduction in postprandial lipemia after walking: influence of exercise intensity." Med Sci Sports Exerc 28(10): 1235-42.
161. Tsetsonis, N. V., A. E. Hardman, et al. (1997). "Acute effects of exercise on postprandial lipemia: a comparative study in trained and untrained middle-aged women." Am J Clin Nutr 65(2): 525-33.
162. von Schacky, C., P. Angerer, et al. (1999). "The effect of dietary omega-3 fatty acids on coronary atherosclerosis. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial." Ann Intern Med 130(7): 554-62.

163. von Schacky, C., S. Fischer, et al. (1985). "Long-term effects of dietary marine omega-3 fatty acids upon plasma and cellular lipids, platelet function, and eicosanoid formation in humans." J Clin Invest 76(4): 1626-31.
164. Wadden, T. A., D. A. Anderson, et al. (1999). "Two-year changes in lipids and lipoproteins associated with the maintenance of a 5% to 10% reduction in initial weight: some findings and some questions." Obes Res 7(2): 170-8.
165. Weintraub, M. S., Y. Rosen, et al. (1989). "Physical exercise conditioning in the absence of weight loss reduces fasting and postprandial triglyceride-rich lipoprotein levels." Circulation 79(5): 1007-14.
166. Welle, S. (1984). "Metabolic responses to a meal during rest and low-intensity exercise." Am J Clin Nutr 40(5): 990-4.
167. Werstein, C.J., Shern-Brewer, R.A., et al. (1998) "Does acute exercise affect the susceptibility of low density lipoprotein to oxidation?" Free Radical Biology & Medicine 24:679-682.
168. Williams, P. T. (1996). "High-density lipoprotein cholesterol and other risk factors for coronary heart disease in female runners." N Engl J Med 334(20): 1298-303.
169. Williams, P. T. (1997). "Relationship of distance run per week to coronary heart disease risk factors in 8283 male runners. The National Runners' Health Study." Arch Intern Med 157(2): 191-8.
170. Williamson, D. L. and J. P. Kirwan (1997). "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 52(6): M352-5.
171. Wirth, A., C. Diehm, et al. (1985). "Training-induced changes in serum lipids, fat tolerance, and adipose tissue metabolism in patients with hypertriglyceridemia." Atherosclerosis 54(3): 263-71.
172. Witters, L. A. and J. Avruch (1978). "Insulin regulation of hepatic glycogen synthase and phosphorylase." Biochemistry 17(3): 406-10.
173. Wu, D., T. Koga, et al. (1999). "Effect of vitamin E on human aortic endothelial cell production of chemokines and adhesion to monocytes." Atherosclerosis 147(2): 297-307.

174. Xie, J., L. Liu, et al. (1998). "Nutritional habits and serum lipid levels in a low-fat intake Chinese population sample." Acta Cardiol 53(6): 359-64.
175. Yao, Z. M. and D. E. Vance (1988). "The active synthesis of phosphatidylcholine is required for very low density lipoprotein secretion from rat hepatocytes." J Biol Chem 263(6): 2998-3004.
176. Yu-Poth, S., G. Zhao, et al. (1999). "Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis." Am J Clin Nutr 69(4): 632-46.
177. Zhang, J. Q., T. R. Thomas, et al. (1998). "Effect of exercise timing on postprandial lipemia and HDL cholesterol subfractions." J Appl Physiol 85(4): 1516-22.
178. Ziogas, G. G., T. R. Thomas, et al. (1997). "Exercise training, postprandial hypertriglyceridemia, and LDL subfraction distribution." Med Sci Sports Exerc 29(8): 986-91.
179. Zmuda, J. M., S. M. Yurgalevitch, et al. (1998). "Exercise training has little effect on HDL levels and metabolism in men with initially low HDL cholesterol." Atherosclerosis 137(1): 215-21.