ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής

Πτυχιακή Μελέτη

΄΄Η Επίδραση της Άσκησης στη Μεταγευματική Λιπαιμία΄΄

Βασιλική Μπουκόρου

Τριμελής Επιτροπή

Επιβλέπουσα: *Δρ. Σκενδέρη Κατερίνα,* ΕΔΙΠ Τμήματος Διαιτολογίας - Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Συντώσης Λάμπρος, Καθηγητής Διαιτολογίας - Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Φραγκοπούλου Ελισάβετ, Επίκουρη Καθηγήτρια Βιολογικής Χημείας Φυσικών Προϊόντων, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Αθήνα, 2015

Ευχαριστίες..

Η παρούσα πτυχιακή μελέτη δεν θα είχε πραγματοποιηθεί χωρίς τη συμβολή κάποιων ατόμων που θα ήθελα να ευχαριστήσω.

Αρχικά, οφείλω να ευχαριστήσω τον κ. Λάμπρο Συντώση που με δέχτηκε στη συγκεκριμένη έρευνα. Επίσης, θέλω να ευχαριστήσω την επιβλέπουσα μου κ. Κατερίνα Σκενδέρη για την καθοδήγηση στη συγγραφή της πτυχιακής μελέτης και για την παροχή βοήθειας στις εργαστηριακές αναλύσεις όπως επίσης και την κ. Μαρία Μαράκη για την αμέριστη βοήθεια καθ' όλη τη διάρκεια διεξαγωγής της μελέτης και για τις συμβουλές της όποτε τις χρειάστηκα. Παράλληλα, πολύτιμη υπήρξε η βοήθεια της Αντιγόνης Τσιαφίτσα κατά τη διεξαγωγή των πειραμάτων και του κ. Γιάννη Αρναούτη που με καθοδήγησε μέσα στο εργαστήριο.

Φυσικά, η μελέτη δεν θα είχε πραγματοποιηθεί χωρίς τη συμβολή των φοιτητών Νίκο Μοσχοβάκο και Πολίνα Μανώλη και με τη βοήθεια και την υπομονή και των 13 εθελοντών.

Τέλος, το μεγαλύτερο ευχαριστώ το οφείλω στους γονείς μου για την υποστήριξη που μου παρέχουν σε κάθε βήμα μου καθώς και στον αδερφό μου, Σπύρο, που αν και μακριά είναι πάντα δίπλα μου και με συμβουλεύει.

Περιεχόμενα

1. Περίληψη....4
2. Εισαγωγή....6
3. Ανασκόπηση Βιβλιογραφίας....7
3.1. Μεταβολισμός τριακυλογλυκερολών....7
3.1.1. Μεταβολισμός των τριακυλογλυκερολών της τροφής....7
3.1.2. Μεταβολισμός των τριακυλογλυκερολών του ήπατος....9
3.2. Υπερτριακυλογλυκερολαιμία και καρδιαγγειακά....10
3.3. Μεταγευματική Λιπαιμία....12
3.3.1. Παράγοντες που επηρεάζουν τη μεταγευματική λιπαιμία....12
3.3.2. Η επίδραση της άσκησης στη μεταγευματική λιπαιμία....14
3.3.3. Η επίδραση της χρόνιας προπόνησης στη μεταγευματική λιπαιμία....15
3.3.4. Επίδραση μίας συνεδρίας άσκησης στη μεταγευματική λιπαιμία την επόμενη ημέρα....16
3.3.5. Επίδραση μίας συνεδρίας άσκησης πριν από ένα γεύμα πλούσιο σε λίπος 16
4. Σκοπός και υπόθεση της μελέτης....19
4.1. Ερευνητικά κενά....19
4.2. Σκοπός της μελέτης....19
5. Μεθοδολογία....20
5.1. Δείγμα....20
5.2. Προκαταρκτικές Μετρήσεις....20
5.3. Ερευνητικό πρωτόκολλο....21
5.4. Ανάλυση δειγμάτων....23
5.5. Υπολογισμοί....23
5.6. Στατιστική Ανάλυση....24
6. Αποτελέσματα....25
6.1. Χαρακτηριστικά εθελοντών....25
6.2. Χαρακτηριστικά άσκησης τις ημέρες των δοκιμασιών....25
6.3. Χαρακτηριστικά διατροφικής πρόσληψης των δύο γευμάτων τις ημέρες των δοκιμασιών....26
6.4. Αποτελέσματα αναλύσεων αίματος....27
7. Συζήτηση....31
8. Βιβλιογραφία....33

1. Περίληψη

Εισαγωγή: Η συγκέντρωση των τριακυλογλυκερολών πλάσματος αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακών ασθενειών. Η αερόβια άσκηση φαίνεται πως βελτιώνει δείκτες υγείας και φυσικής κατάστασης.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι να διερευνηθεί η άμεση επίδραση μίας συνεδρίας διαλειμματικής αερόβιας άσκησης εναλλασσόμενης έντασης και μίας συνεδρίας συνεχόμενης μέτριας έντασης με την ίδια ενεργειακή δαπάνη στη μεταγευματική λιπαιμία.

Μέθοδοι: Στη παρούσα μελέτη συμμετείχαν δεκατρείς (13) υγιείς άνδρες ηλικίας 27±8,5 ετών και Δ.Μ.Σ. 25±2,5 kg/m². Οι εθελοντές προσήλθαν στο εργαστήριο του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου τρεις (3) φορές και η κάθε επίσκεψη ήταν διάρκειας οκτώ (8) ωρών. Οι συμμετέχοντες ακολούθησαν τρεις (3) δοκιμασίες με τυχαία σειρά: τη παρέμβαση ελέγχου, τη παρέμβαση με άσκηση μέτριας έντασης και τη παρέμβαση με διαλειμματική αερόβια άσκηση εναλλασσόμενης έντασης. Για τη διαλειμματική αερόβια άσκηση εναλλασσόμενης έντασης (HIIT) χρησιμοποιήθηκε το πρωτόκολλο 10-20-30 των Gunnarsson και Bangsbo. Οι εθελοντές κατανάλωσαν προκαθορισμένα γεύματα κατά βούληση και μετρήθηκαν οι συγκεντρώσεις τριακυλογλυκερολών, γλυκόζης και ινσουλίνης ανά ώρα.

Αποτελέσματα: Η καθαρή ενεργειακή δαπάνη της άσκησης ήταν 227±28 Kcal, ενώ δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στις συγκεντρώσεις των τριακυλογλυκερολών και της γλυκόζης μεταξύ των παρεμβάσεων. Η άσκηση μέτριας έντασης μείωσε στατιστικά σημαντικά τη διαφορά στην τιμή iAUC της ινσουλίνης ($p=0,03$) , σε σχέση με την παρέμβαση ελέγχου.

Συμπεράσματα: Η μέτριας έντασης άσκηση και η διαλειμματική εναλλασσόμενης έντασης άσκηση όταν έχουν καθαρή ενεργειακή δαπάνη 227±28 Kcal δεν επιδρούν στη μεταγευματική λιπαιμία.

ABSTRACT

Introduction: The concentration of plasma triacylglycerols is an independent risk factor for cardiovascular diseases. Aerobic exercise seems to improve health indicators and fitness.

Objective: The purpose of the study is to investigate the direct effect of a session of high intensity interval exercise and a session of continuous moderate exercise with the same energy expenditure in postprandial lipemia.

Methodology: The study included thirteen (13) healthy men aged 27 ± 8,5 years with a BMI 25 ± 2,5 kg/m². All subjects participated in three (3) trials in random order (Control, Moderate, HIIT). For the high intensity interval exercise (HIIT) Gunnarsson and Bangsbo protocol was used. The volunteers consumed meals and every one hour, triacylglycerols, glucose and insulin concentrations were measured.

Results: The net energy expenditure of exercise was 227 ± 28 Kcal, while there was no statistically significant difference in triacylglycerols and glucose concentrations. Moderate exercise decreased statistically significantly the difference in iAUC insulin value (P = 0,03), compared to the control intervention.

Conclusion: Moderate exercise and high intensity interval exercise with net energy expenditure 227 ± 28 Kcal do not affect the postprandial lipemia.

2. Εισαγωγή

Η σοβαρή υπερτριακυλογλυκερολαιμία σχετίζεται με πρόωρη στεφανιαία νόσο και θνησιμότητα λόγω καρδιαγγειακών νοσημάτων ενώ είναι η πιο συχνή διαταραχή των λιπιδίων στην παχυσαρκία και στο διαβήτη τύπου ΙΙ. Ο επιπολασμός της υπερτριακυλογλυκερολαιμίας (επίπεδα τριακυλογλυκερολών στο πλάσμα >150 mg/dL) είναι μεγαλύτερος από 30% του ενήλικου πληθυσμού των ΗΠΑ [1] ενώ ακόμα και μία αύξηση του 1 mmol/L (88 mg/dL) σχετίζεται με αύξηση 76% σε κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου στις γυναίκες και μία αύξηση 31% σε άνδρες [2]. Μερικοί από τους παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία περιλαμβάνουν γενετικές διαταραχές, παράγοντες του τρόπου ζωής (π.χ. αυξημένη πρόσληψη αλκοόλ, το κάπνισμα, η έλλειψη σωματικής άσκησης, και δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες), ορισμένα φάρμακα (π.χ., ορμονοθεραπεία), και άλλες ασθένειες (π.χ., διαβήτης τύπου ΙΙ, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, και μεταβολικό σύνδρομο) [3].

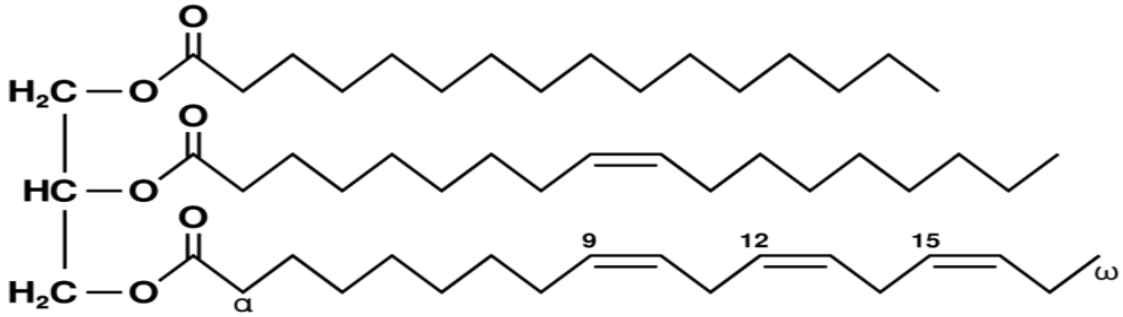
Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι η κυριότερη αιτία θανάτου στην Ευρώπη. Παρά το γεγονός ότι τα ποσοστά θνησιμότητας λόγω των καρδιαγγειακών νοσημάτων έχουν μειωθεί σε πολλές χώρες, τα τελευταία είναι υπεύθυνα για πάνω από τέσσερα εκατομμύρια θανάτους το χρόνο, οι μισοί από τους οποίους, στην Ευρώπη. Η στεφανιαία νόσος, όταν εξετάζεται χωριστά, αντιπροσωπεύει σχεδόν 1,8 εκατομμύρια θανάτους, ή το 20% του συνόλου των θανάτων ετησίως στην Ευρώπη [4].

Η Ελλάδα θεωρείται παραδοσιακά μία χώρα με χαμηλά ποσοστά καρδιαγγειακών νοσημάτων. Πρόσφατα δεδομένα όμως δείχνουν μία στροφή προς τον επιβλαβή τρόπο ζωής, όπως η μη προσκόλληση στη μεσογειακή διατροφή, ο αυξημένος επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας ακόμη και σε μικρότερες ηλικίες, και αυξημένα ποσοστά καπνιστών [2].

3. Ανασκόπηση Βιβλιογραφίας

3.1. Μεταβολισμός τριακυλογλυκερολών

Μία τριακυλογλυκερόλη αποτελείται από την τριυδροξυαλκοόλη γλυκερόλη με την οποία είναι ενωμένα τρία λιπαρά οξέα με εστερικούς δεσμούς (Εικόνα 1). Στους 25°C οι τριακυλογλυκερόλες βρίσκονται σε στερεά ή υγρή μορφή ανάλογα με τις δομές των λιπαρών οξέων [5]. Η σημαντικότερη λειτουργία των τριακυλογλυκερολών, είναι η αποθήκευση των λιπαρών οξέων για χρήση τους σε παραγωγή ενέργειας και η σύνθεση των λιπιδίων της μεμβράνης. Στα θηλαστικά, η αποθήκευση τριακυλογλυκερολών γίνεται κατά βάση στο λιπώδη ιστό, ενώ το ήπαρ και άλλοι ιστοί έχουν επίσης μια σημαντική λειτουργία αποθήκευσης [6].



Εικόνα 1: Μία τριακυλογλυκερόλη με ένα παλμιτικό, ένα ελαϊκό και ένα α-λινολενικό οξύ.

3.1.1. Μεταβολισμός των τριακυλογλυκερολών της τροφής

Μετά από ένα γεύμα πλούσιο σε λιπαρά, οι τριακυλογλυκερόλες της τροφής υδρολύονται στο στομάχι και στο έντερο από τη γλωσσική και τη παγκρεατική λιπάση, αντίστοιχα. Η γαλακτοματοποίηση κρίνεται απαραίτητη ώστε η γλωσσική λιπάση να έχει

επαρκής επιφάνεια πάνω στο υπόστρωμα να δράσει. Αυτή η διαδικασία επιτυγχάνεται από τις μυικές συστολές του στομάχου και από ισχυρούς γαλακτωματοποιητές όπως οι σύνθετοι πολυσακχαρίτες, τα φωσφολιποειδή και τα πεπτίδια που προκύπτουν από τη μερική υδρόλυση των διαιτητικών πρωτεϊνών. Τα λιπαρά οξέα μακράς αλύσου απαιτούν για την απορρόφηση τους λιγότερο όξινο περιβάλλον, κατάλληλες λιπάσες και πιο αποτελεσματικούς γαλακτωματοποιητές. Αυτές οι συνθήκες παρέχονται στον αυλό του ανώτερου τμήματος του λεπτού εντέρου. Το λιποειδικό γαλάκτωμα από το στόμαχο εισέρχεται στο δωδεκαδάκτυλο με τη μορφή μικρών σταγονιδίων λίπους και η γαλακτωματοποίηση συνεχίζεται με τη βοήθεια της χολής που απελευθερώνεται από τη χοληδόχο κύστη. Επίσης, το πάγκρεας απελευθερώνει διττανθρακικά ιόντα, τα οποία αυξάνουν το pH σε ένα επίπεδο κατάλληλο για τη δραστικότητα της παγκρεατικής λιπάσης [7].

Τα λιπαρά οξέα και τα μονογλυκερίδια στη συνέχεια απορροφώνται από τα εντεροκύτταρα και μεταφέρονται στο ενδοπλασματικό δίκτυο, όπου ανασυντίθενται για να σχηματίσουν τις τριακυλογλυκερόλες. Αυτή η αντίδραση καταλύεται από τις ακυλο-CoA διακυλογλυκερόλη ακυλοτρανσφεράσες (DGAT), συγκεκριμένα τη DGAT-1 και τη DGAT-2. Οι τριακυλογλυκερόλες στη συνέχεια συσκευάζονται με την απολιποπρωτεΐνη B-48 σε μεγάλα σωματίδια χυλομικρών οι οποίες εκκρίνονται στην κυκλοφορία μέσω των λεμφαγγείων [1]. Καθώς τα χυλομικρά διέρχονται από τα τριχοειδή των ιστών δρα η λιποπρωτεϊνική λιπάση και υδρολύει τις τριακυλογλυκερόλες σε μονοακυλογλυκερόλες και ελεύθερα λιπαρά οξέα. Τα προϊόντα της υδρόλυσης μεταφέρονται στα παρεγχυματικά κύτταρα όπου οξειδώνονται ή επαναστερεοποιούνται. Αυτή η διεργασία έχει ως αποτέλεσμα τη συρρίκνωση των χυλομικρών και τη μετατροπή τους σε υπολείμματα χυλομικρών, τα οποία είναι πλούσια σε εστέρες χοληστερόλης [7].

Τα χυλομικρά ανήκουν στην οικογένεια των λιποπρωτεϊνών, οι οποίες έχουν ως κύρια δράση τη μεταφορά των αδιάλυτων στο νερό λιποειδών της τροφής και τη συμμετοχή στο μεταβολισμό των λιποειδών. Οι λιποπρωτεΐνες LDL, IDL και VLDL μεταφέρουν τα λιποειδή στους ιστούς από το ήπαρ (ενδογενής οδός) [5]. Στον πίνακα 1 φαίνονται τα χαρακτηριστικά των λιποπρωτεϊνών.

Πίνακας 1: Λιποπρωτεΐνες και Χαρακτηριστικά

Ιδιότητα	Χυλομικρά	VLDL	IDL	LDL	HDL
Πυκνότητα (g/mL)	<1,006	<1,006	1,006-1,019	1,019-1,063	1,063-1,210
Διάμετρος (nm)	80-500	40-80	24,5	20	7,5-12
Λιποειδή (% βάρους)	98	92	85	79	50
Χοληστερόλη	9	22	35	47	19
Τριακυλογλυκερόλες	82	52	20	9	3
Φωσφολιποειδή	7	18	20	23	28

3.1.2. Μεταβολισμός των τριακυλογλυκερολών του ήπατος

Τριακυλογλυκερόλες υπάρχουν και στο ήπαρ και η είσοδος τους γίνεται μέσω δύο κύριων οδών. Η μία είναι μέσω των υπολειμμάτων χυλομικρών. Η άλλη είναι μέσω διάχυσης μη εστεροποιημένων λιπαρών οξέων, τα οποία προέρχονται από τη λιπόλυση των τριακυλογλυκερολών των χυλομικρών. Άλλες πηγές που μπορούν να παρέχουν λιπαρά οξέα για την παραγωγή VLDL κατά τη διάρκεια της μεταγευματικής περιόδου περιλαμβάνουν τα μη εστεροποιημένα λιπαρά οξέα που προέρχονται από λιπόλυση του σπλαχνικού λιπώδους ιστού ή λιπαρά οξέα που παράγονται από de novo λιπογένεση [8]. Τα σωματίδια VLDL τα οποία εκκρίνονται συνεχώς από το ήπαρ περιέχουν την απολιποπρωτεΐνη B-100. Οι VLDL διαιρούνται σε μεγάλα ($VLDL_1$) και μικρότερα ($VLDL_2$) σωματίδια. Η έκκριση της $VLDL_1$ εξαρτάται από τη συγκέντρωση των τριακυλογλυκερολών στα ηπατοκύτταρα, αλλά υπάρχει επίσης μια άμεση ανασταλτική δράση της ινσουλίνης μεταγευματικά επί της έκκρισης της $VLDL_1$ [9] εφόσον οι ενεργειακές ανάγκες του οργανισμού καλύπτονται από την τροφή και συγκεκριμένα από τις τριακυλογλυκερόλες των χυλομικρών [7]. Σε αντίθεση, η έκκριση της $VLDL_2$ δεν φαίνεται να εξαρτάται από τις τριακυλογκυκερόλες και ο ρυθμός έκκρισης δεν αναστέλλεται με την ινσουλίνη. Μόλις εισέλθει στο πλάσμα, η $VLDL_1$ υδρολύεται γρήγορα από τη λιποπρωτεινική λιπάση και πετυχαίνει το μέγεθος της $VLDL_2$. Μερικά από τα σωματίδια $VLDL_1$ δεν θα υποβληθούν ποτέ σε πλήρη απολιπιδίωση και μπορεί να αφαιρεθούν από το πλάσμα ως υπολείμματα πριν φθάσουν στην κατάσταση της LDL. Αντιθέτως, σχεδόν όλα σωματίδια $VLDL_2$ θα καταλήξουν ως LDL [9].

Τα χυλομικρά και η VLDL μεταφέρονται μέσω του αίματος σε όλους τους ιστούς στο σώμα και σε συγκεκριμένα σημεία υφίστανται ενδοαγγειακή υδρόλυση με τη δράση της λιποπρωτενικής λιπάσης. Η λιποπρωτεϊνική λιπάση καταλύει την υδρόλυση των τριακυλογλυκερολών παράγοντας ελεύθερα λιπαρά οξέα και διακυλογλυκερόλες [8].

3.2. Υπερτριακυλογλυκερολαιμία και καρδιαγγειακά

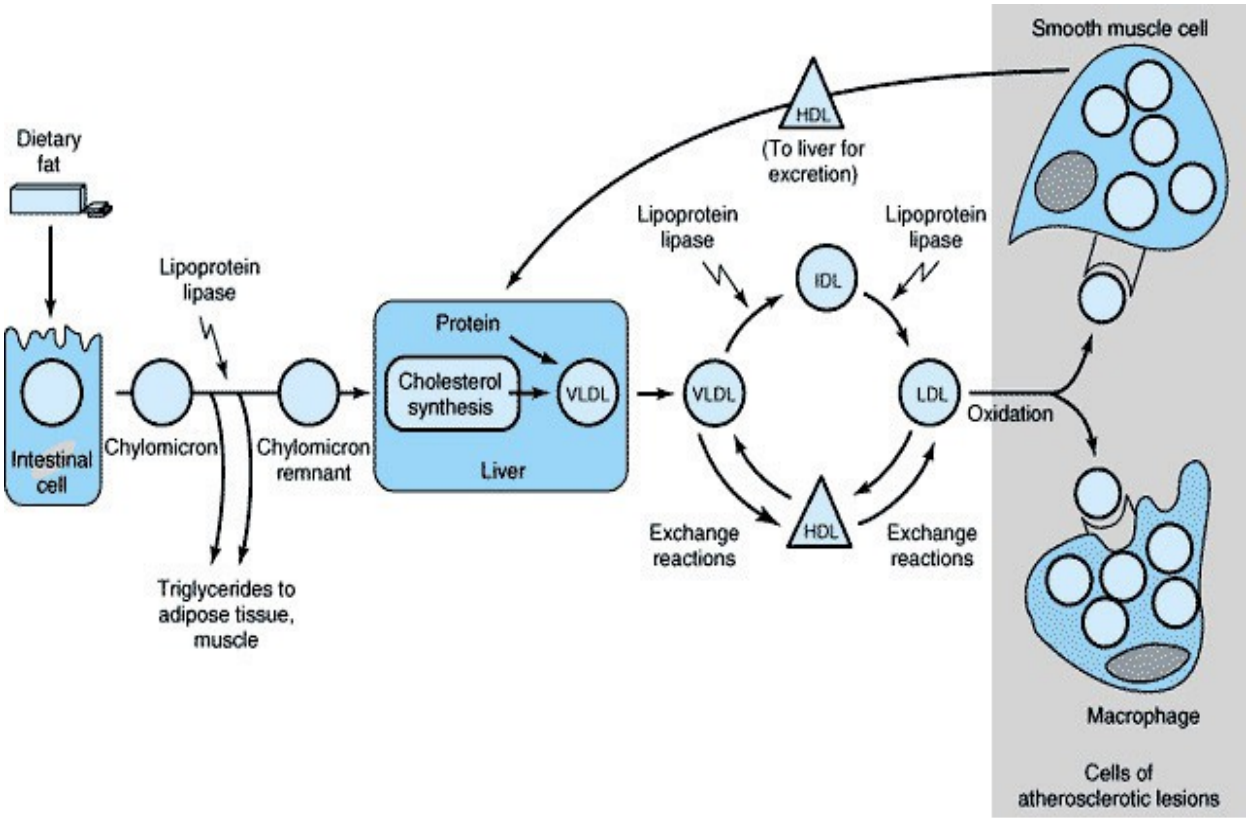
Πολλές ασθένειες έχουν συσχετιστεί με τα αυξημένα επίπεδα τριακυλογλυκερολών στο αίμα. Πιο συγκεκριμένα, συγκέντρωση τριακυλογλυκερολών >150 mg/dL θεωρείται παράγοντας κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο και στεφανιαία νόσο [10]. Η αρτηριοσκλήρυνση είναι μία κατάσταση που προσβάλλει τις αρτηρίες σχεδόν κάθε ανθρώπου. Χαρακτηρίζεται από περιοχές ινώδους πάχυνσης του τοιχώματος των αρτηριών που συνοδεύονται από πλάκες λιπιδίων οι οποίες μπορεί τελικά να ασβεστοποιηθούν. Η αρτηριοσκλήρυνση προκαλεί αρτηριακή ανεπάρκεια των άκρων, διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας, ανευρύσματα και τελικά ρήξη της αορτής [11].

Η παθολογική μεταγευματική υπερτριακυλογλυκερολαιμία είναι αποτελέσματα της υπερβολική συσσώρευσης τριακυλογλυκερολών μετά από ένα λιπαρό γεύμα. Η μεταγευματική υπερτριακυλογλυκερολαιμία μπορεί να προκύψει ως συνέπεια της μειωμένης δραστηριότητας των υποδοχέων του ήπατος και μειωμένη λιπόλυση από τη λιποπρωτεϊνική λιπάση. Η ApoC-III ρυθμίζει επίσης τη διαδικασία αυτή και παίζει κρίσιμο ρόλο στην παθογένεση της υπερτριγλυκεριδαιμίας δρώντας ως αναστολέας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και της πρόσληψης των υπολειμμάτων λιποπρωτεϊνών πλούσιων σε τριακυλογλυκερόλες από ηπατικούς υποδοχείς [1].

Η αθηρογονικότητα των λιποπρωτεϊνών πλούσιων σε τριακυλογλυκερόλες αφορά τα υπολείμματα που συσσωρεύονται στο πλάσμα μετά από λιπόλυση των χυλομικρών και των VLDLs. Μικρές λιποπρωτεΐνες πλούσιες σε τριακυλογλυκερόλες διεισδύουν εύκολα στο υποενδοθηλιακό χώρο του αρτηριακού τοιχώματος, όπου παγιδεύονται από τη μήτρα του συνδετικού ιστού. Οι VLDL και τα χυλομικρά μειώνουν την περιεκτικότητα σε χοληστερόλη των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL) και μειώνουν το μέγεθος των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL) [1, 12]. Τα μικρά σωματίδια της LDL είναι πιο αθηρογόνα από ότι σωματίδια LDL σε κανονικό μέγεθος και αυτό οφείλεται είτε στην αυξημένη ενδοθηλιακή διήθηση, είτε στην ευαισθησία που δείχνουν τα μικρά

σωματίδια στην οξείδωση είτε στη μειωμένη συγγένεια με τον υποδοχέα LDL [13].

Τα υψηλά επίπεδα τριακυλογλυκερολών του πλάσματος σχετίζονται και με αυξημένη τάση για θρόμβωση. Οι τριακυλογλυκερόλες αυξάνουν τη δραστικότητα του παράγοντα VII, που είναι εναρκτήριος παράγοντας της πήξης, όπως επίσης και του αναστολέα του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου με αποτέλεσμα η συσσώρευση τριακυλογλυκερολών να θεωρείται ως προθρομβοτική κατάσταση [7].



Εικόνα 2: Ο μεταβολισμός των λιπιδίων σε σχέση με την ανάπτυξη αρτηριοσκληρυντικών βλαβών.[11]

3.3. Μεταγευματική Λιπαιμία

Η μεταγευματική κατάσταση ενός οργανισμού είναι το χρονικό διάστημα μετά από την πρόσληψη τροφής και ορίζεται με βάση την έκταση και τη διάρκεια των αυξημένων τριακυλογλυκερολών του πλάσματος ως απάντηση στην πρόσληψη λίπους [14]. Σε υγιείς ενήλικες, η κορύφωση της μεταγευματικής λιπαιμίας έχει φτάσει στην τρίτη ή τέταρτη ώρα μετά την πρόσληψη λιπαρών οξέων, και ο κύκλος της ολοκληρώνεται μεταξύ της έκτης και της όγδοης ώρας [15].

Η μεταγευματική λιπαιμία αξιολογείται με μία από του στόματος δοκιμασία ανοχής λίπους. Η δοκιμασία συνήθως διαρκεί 6 ώρες και απαιτεί ωριαία δειγματοληψία αίματος ενώ έρευνες εξετάζουν και τη μεταγευματική λιπαιμία μετά από μία μέτρια κατανάλωση λίπους (0,35-0,7 g λίπους / κιλό σωματικού βάρους). Η μεταγευματική λιπαιμία εκφράζεται κυρίως ως (1) οι μέσες συγκεντρώσεις τριακυλογλυκερολών (2) οι μέγιστες συγκεντρώσεις τριακυλογλυκερολών (3) η συνολική περιοχή κάτω από την καμπύλη τριακυλογλυκερολών-χρόνου (AUC) και (4) αυξανόμενες περιοχές κάτω από την καμπύλη τριακυλογλυκερολών-χρόνου (iAUC) [16].

3.3.1. Παράγοντες που επηρεάζουν τη μεταγευματική λιπαιμία

Το μέγεθος και το εύρος της μεταγευματικής λιπαιμίας είναι πολυπαραγοντικό. Συνήθως εξαρτάται από το φύλο, από τη διατροφή (μέγεθος και σύσταση του γεύματος), από την ινσουλινοαντίσταση και από το κάπνισμα. Αντίθετα είναι λιγότερο συχνή σε σωματικά δραστήρια άτομα [15].

- *Ινσουλινοαντίσταση*

Η ινσουλινοαντίσταση σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα τριακυλογλυκερολών νηστείας στο πλάσμα, χαμηλή συγκέντρωση HDL και αυξημένη συγκέντρωση LDL, διαταραχή στο μεταβολισμό των μη εστεροποιημένων λιπαρών οξέων και της απομάκρυνσης των λιποπρωτεϊνών. Σε αρκετές μελέτες, ο βαθμός της ευαισθησίας στην ινσουλίνη είναι ένας καθοριστικός παράγοντας της μεταγευματικής λιπαιμίας στους υγιείς ενήλικες, ανεξάρτητα από το δείκτη μάζας σώματος και το επίπεδο της γλυκόζης του αίματος. Οι μηχανισμοί δεν είναι εντελώς κατανοητοί, αλλά πιθανόν οφείλεται σε καταστολή της

ηπατικής παραγωγής των VLDL που διαμεσολαβείτε από την ινσουλίνη [17].

- *Φύλο*

Ένας αριθμός μελετών έχουν δείξει σημαντικές διαφορές μεταξύ επιπέδων τριακυλογλυκερολών νηστείας σε άνδρες και γυναίκες με υψηλότερα επίπεδα σε άνδρες. Αυτό οφείλεται στην υψηλότερη ικανότητα κάθαρσης που προκαλείται από αυξημένη δραστικότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης στις γυναίκες [17].

- *Κάπνισμα*

Σύμφωνα με μελέτες οι καπνιστές έχουν 50% μεγαλύτερη μεταγευματική αύξηση τριακυλογλυκερολών από τους μη καπνιστές χωρίς όμως να παρατηρείται διαφορά στα τριγλυκερίδια νηστείας. Επίσης φαίνεται ότι το κάπνισμα αυξάνει τα επίπεδα της απολιποπρωτεΐνης Β-48 κατά 170% αλλά όχι της Β-100 [17].

- *Αλκοόλ*

Η αιθανόλη που καταναλώνεται με ένα γεύμα αυξάνει τα επίπεδα VLDL στο πλάσμα. Συγκεκριμένα, η κατανάλωση 47,5g αλκοόλης μαζί με ένα γεύμα υψηλό σε λιπαρά σχετίζεται με αύξηση περίπου 60% στη μέγιστη συγκέντρωση τριακυλογλυκερολών στο πλάσμα σε σύγκριση με ένα γεύμα που καταναλώνεται χωρίς αλκοόλ. Επίσης, έχει δειχθεί ότι η αιθανόλη αυξάνει τη σύνθεση λιπαρών οξέων [17].

- *Μέγεθος και σύσταση του γεύματος*

Λίπος: Η ποσότητα του λίπους που απαιτείται για να αυξήσει τα επίπεδα τριακυλογλυκερολών στο πλάσμα είναι της τάξης των 30-50 γρ.

Υδατάνθρακες: Κλινικές μελέτες υποστηρίζουν την ιδέα ότι δίαιτες που είναι πλούσιες σε υδατάνθρακες οδηγούν σε αύξηση των τριακυλογλυκερολών νηστείας ως αποτέλεσμα της συσσώρευσης VLDL και χυλομικρών. Πιο συγκεκριμένα η προσθήκη σακχαρόζης ή φρουκτόζης σε ένα γεύμα πλούσιο σε λίπος αυξάνει τη μεταγευματική λιπαιμία σε σύγκριση με ένα γεύμα που δεν περιέχει τίποτα από τα δύο. Επιπλέον, σε άτομα με αντίσταση στην ινσουλίνη, η πρόσληψη ενός γεύματος με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη σε σύγκριση με ένα γεύμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη δείχνει ότι αυξάνει τη συσσώρευση απολιποπρωτεΐνης Β-100 και της Β-48 που περιέχουν λιποπρωτεΐνες πλούσιες σε τριακυλογλυκερόλες [17].

Φυτικές Ίνες: Η προσθήκη φυτικών ινών της τάξης των 4-10 g / γεύμα μπορεί να

μειώσει τη μεταγευματική υπερτριακυλογλυκερολαιμία κατά 17-24%. Πηγές διαλυτών ινών δείχνουν να εμφανίζουν μία καθυστέρηση στη μικκυλιακή διαδικασία διαλυτοποίησης των λιπιδίων και μία μείωση κατά 37% στην έκκριση των χυλομικρών στην κυκλοφορία [17].

- *Φυσική Δραστηριότητα*

Η αερόβια άσκηση έχει αποδειχθεί ότι μειώνει σημαντικά τη μεταγευματική λιπαιμία από 24-35% και αυξάνει σημαντικά τη δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης. Ο μετριασμός της λιπαιμικής απόκρισης σε ένα γεύμα πλούσιο σε λίπος και υδατάνθρακες σχετίζεται με την ένταση και με το ενεργειακό έλλειμμα της άσκησης [17].

3.3.2. Η επίδραση της άσκησης στη μεταγευματική λιπαιμία

Η χρόνια προπόνηση μειώνει τον κίνδυνο θνησιμότητας από όλα τα αίτια και συγκεκριμένα εμφανίζει σημαντική ευεργετική επίδραση στον κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο και διαβήτη. Αυτά τα αποτελέσματα είναι πιθανό να οφείλονται στην πρόληψη της μελλοντικής αύξησης του βάρους καθώς και σε αλλαγές στο μεταβολισμό των λιπιδίων καθώς η άσκηση φαίνεται πως οδηγεί σε αυξημένη οξείδωση των λιπαρών οξέων [18].

Κατά τη διάρκεια της άσκησης, η λιποπρωτεινική λιπάση υδρολύει τις ενδοκυτταρικές τριακυλογλυκερόλες στους σκελετικούς μύες, στο μυοκάρδιο και στο λιπώδη ιστό, για να παρέχει στον οργανισμό ενέργεια από την υδρόλυση των ελεύθερων λιπαρών οξέων. Μετά την άσκηση, οι τριακυλογλυκερόλες οι οποίες υδρολύθηκαν πρέπει να αναπληρωθούν από εξωγενή τριακυλογλυκερόλες και έτσι προκαλείται ταχεία απορρόφηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων από την κυκλοφορία του αίματος [19]. Επίσης, η άσκηση φαίνεται πως ρυθμίζει και την έκκριση της ινσουλίνης. Η ινσουλίνη δρα για να ρυθμίσει τη λιποπρωτεινική λιπάση στο λιπώδη ιστό και στους σκελετικούς μύες. Στη μεταγευματική κατάσταση, η αύξηση της ινσουλίνης αυξάνει τη δράση της λιποπρωτεινικής λιπάσης στο λιπώδη ιστό [20].

3.3.3. Η επίδραση της χρόνιας προπόνησης στη μεταγευματική λιπαιμία

Σε μία μελέτη των Ziogas GG et al., 54 άνδρες ηλικίας 30-53 χρόνων χωρίστηκαν σε 3 κατηγορίες ανάλογα με τη φυσική τους δραστηριότητα (1-καθιστική ζωή, 2-συχνή άσκηση, 3-σχεδόν καθημερινή άσκηση). Στα άτομα της πρώτης ομάδας παρατηρήθηκε μεγαλύτερη συγκέντρωση τριακυλογλυκερολών 2,4,6 και 8 ώρες μετά από ένα γεύμα πλούσιο σε λίπος συγκρινόμενα με τα άτομα της ομάδας 3. Σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε στις 4 ώρες όταν η ομάδα 1 συγκρίθηκε με την ομάδα 2 [21]. Επίσης, σύμφωνα με τους Merrill JR et al. μετά από ένα γεύμα πλούσιο σε λίπος, άνδρες που είχαν να ασκηθούν τουλάχιστον 3 μήνες είχαν 54% μεγαλύτερη αύξηση στις τριακυλογλυκερόλες και 75% μεγαλύτερη λιπιδαιμική απόκριση σε σχέση με άνδρες πού έκαναν συστηματική άσκηση [22].

Αντιθέτως, σύμφωνα με τον Herd, S.L., et al. δεν παρατηρείτε διαφορά στη μεταγευματική λιπαιμία μεταξύ εθελοντών οι οποίοι γυμνάζονται συστηματικά και έκαναν την τελευταία συνεδρία άσκησης 2 ημέρες πριν τη μέτρηση και σε αυτούς που ακολουθούν μία καθιστική ζωή. Οι τριακυλογλυκερόλες αρχίζουν να αυξάνονται και πάλι 24 ώρες μετά από μια συνεδρία άσκησης και μόνο η συστηματική άσκηση θα διατηρήσει ένα χαμηλό επίπεδο μεταγευματικής λιπαιμίας [23].

Αυτό που φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο και να επηρεάζει τη συγκέντρωση των τριακυλογλυκερολών στο μεταγευματικό και μεταπορροφητικό στάδιο, είναι η ενεργειακή δαπάνη που προκαλείται από την άσκηση και όχι η ένταση της άσκησης. Συνήθως, σε υγιείς ενήλικες ενιαία παρατεταμένη συνεδρία μέτριας έντασης άσκηση (90 λεπτά στο 60% VO_2max) ή πολύ παρατεταμένη συνεδρία χαμηλής έντασης άσκηση (3 ώρες σε 30% VO_2max), που αναλογεί σε δαπάνη ενέργειας πάνω από 600-700 kcal, μπορεί να μειώσει τη συγκέντρωση τριακυλογλυκερολών την επόμενη ημέρα κατά 15-30% ενώ όταν η διάρκεια της άσκησης είναι μικρότερη ή η ένταση της άσκησης είναι χαμηλότερη, που αντιστοιχεί σε δαπάνη ενέργειας κάτω από 400-500 kcal, δεν παρατηρείται αλλαγή στη συγκέντρωση των τριακυλογλυκερολών [24].

3.3.4. Επίδραση μίας συνεδρίας άσκησης στη μεταγευματική λιπαιμία την επόμενη ημέρα

Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι μία συνεδρία άσκησης μειώνει τη μεταγευματική λιπαιμία μετά από 12-18 ώρες. Σύμφωνα με τους Aldred HE et al., οι τριακυλογλυκερόλες νηστείας αλλά και η μέγιστη τιμή τριακυλογλυκερολών μετά από ένα γεύμα πλούσιο σε λίπος είναι μειωμένες 15 ώρες μετά από μία συνεδρία άσκησης [25]. Επίσης, σε μία έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 9 υγιείς εθελοντές η μεταγευματική λιπαιμία ήταν μειωμένη 18 ώρες μετά από μία συνεδρία άσκησης 3 ωρών στο 32% VO_2max ή 1,5 ώρας στο 63% VO_2max, χωρίς να παρατηρηθεί διαφορά ανάμεσα στις δύο ημέρες [26]. Τέλος, όταν συγκρίθηκε η επίδραση του ενεργειακού ελλείμματος από άσκηση, από δίαιτα και από δίαιτα και άσκηση μαζί, παρατηρήθηκε 12% μείωση των ολικών τριακυλογλυκερολών μετά την ημέρα της άσκησης, υποδηλώνοντας ότι η άσκηση δεν επιδρά στο μεταβολισμό των τριακυλογλυκερολών μόνο μέσω του ενεργειακού ελλείμματος αλλά υπάρχουν και άλλοι μηχανισμοί [27].

3.3.5. Επίδραση μίας συνεδρίας άσκησης πριν από ένα γεύμα πλούσιο σε λίπος

Υπάρχουν όμως και μελέτες στις οποίες η άσκηση πραγματοποιήθηκε 1 ώρα ή και αμέσως πριν την κατανάλωση ενός γεύματος πλούσιο σε λίπος. Στον πίνακα 2 φαίνονται το δείγμα που χρησιμοποίησε κάθε έρευνα, το γεύμα που κατανάλωσαν οι εθελοντές, το είδος της άσκησης καθώς και τα αποτελέσματα.

Πίνακας 2: Χαρακτηριστικά και Αποτελέσματα Μελετών

Μελέτη	Δείγμα	Γεύμα	Άσκηση	Αποτελέσματα
Zhang, J.Q et al. [19]	21 άνδρες μέτριας φυσικής δραστηριότητας	100 g λίπους	60% VO_2max, 1 ώρα	TG AUC ↓38%
Petridou, A., et al. [28]	11 άνδρες χαμηλής φυσικής δραστηριότητας	0,65 g λίπους/kg σωματικού βάρους	62% VO_2max, 45 λεπτά	TG AUC,iAUC -
Katsanos, C.S. and R.J. Moffatt [29]	10 άνδρες χαμηλής φυσικής δραστηριότητας	95g λίπους	50% VO_2max, 90 λεπτά	TG AUC ↓49%
Plaisance, E.P., et al. [30]	15 άνδρες με μεταβολικό σύνδρομο	100 g λίπους	60-70% VO_2max, 51 λεπτά	TG iAUC ↓32%
Pfeiffer, M., et al. [31]	16 άντρες	0,5 g λίπους/kg σωματικού βάρους	50% VO_2max, 60,90 λεπτά	TG AUC,iAUC -
Katsanos, C.S., et al. [32]	13 άντρες	1,3 g λίπους/kg σωματικού βάρους	25%, 65% VO_2max για έλλειμμα 1100 Kcal	TG AUC ↓8%, ↓39%
Ferreira, A.P., et al. [33]	20 άντρες	1 g λίπους/kg σωματικού βάρους	72,5% VO_2max για 40 λεπτά (500Kcal)	TG AUC ↓18%
Burns, S.F., et al. [34]	10 άντρες	0,89 g λίπους/kg σωματικού βάρους	90 λεπτά ασκήσεις αντιστάσεων	TG AUC ↑89%

Σύμφωνα με τις παραπάνω μελέτες η άσκηση μπορεί να μειώσει τη μεταγευματική λιπαιμία αρκεί να είναι έντονη και μεγάλης διάρκειας καθώς κατά τη διάρκεια έντονης άσκησης ο ρυθμός οξείδωσης του ενδομυϊκού λίπους είναι υψηλότερος σε σύγκριση με

εκείνον κατά τη διάρκεια άσκησης χαμηλής έντασης [32]. Επίσης, φαίνεται ότι αυτό που παίζει ρόλο είναι η περιεκτικότητα του γεύματος σε λίπος που δίνεται μετά την άσκηση. Τέλος, όταν μελετήθηκε η επίδραση μίας συνεδρίας άσκησης με αντιστάσεις παρατηρήθηκε αύξηση της TG AUC πιθανόν λόγω της καταστροφής των σκελετικών μυών που παρατηρείται συνήθως μετά από ασκήσεις αντιστάσεων [34].

4. Σκοπός και υπόθεση της μελέτης

4.1. Ερευνητικά κενά

Τα τελευταία χρόνια πολλές μελέτες έχουν εξετάσει τις επιδράσεις της διαλειμματικής αερόβιας άσκησης εναλλασσόμενης έντασης (HIIT) σε δείκτες υγείας και φυσικής κατάστασης. Σύγχρονες μελέτες έχουν αποδείξει την αποτελεσματικότητα της HIIT στη βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια [35] και της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο [36]. Επίσης, έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τις αρρυθμίες [37], την κεντρική παχυσαρκία [38] και βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο σε άτομα με ή χωρίς Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου ΙΙ [39]. Όμως, οι επιδράσεις μίας συνεδρίας διαλειμματικής αερόβιας άσκησης εναλλασσόμενης έντασης στη μεταγευματική λιπαιμία δεν έχουν πλήρως διερευνηθεί.

4.2. Σκοπός της μελέτης

Σκοπός της μελέτης είναι να εξετάσει την άμεση επίδραση μίας συνεδρίας διαλειμματικής αερόβιας άσκησης εναλλασσόμενης έντασης και μίας συνεδρίας συνεχόμενης μέτριας έντασης με την ίδια ενεργειακή δαπάνη στη μεταγευματική λιπαιμία.

5. Μεθοδολογία

5.1. Δείγμα

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 13 άνδρες ηλικίας 18-45 ετών, μη καπνιστές με δείκτη μάζας σώματος 25±2,5 kg/m^2, χωρίς προβλήματα υγείας, που δεν ακολουθούσαν οποιαδήποτε φαρμακευτική αγωγή που θα μπορούσε να επηρεάσει τις εξεταζόμενες παραμέτρους, που δεν είχαν υποβληθεί σε διαιτολογική αγωγή τους τελευταίους 6 μήνες και που είχαν προηγούμενη εμπειρία άσκησης.

5.2. Προκαταρκτικές Μετρήσεις

Στην πρώτη επίσκεψη των εθελοντών στο Εργαστήριο Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου οι εθελοντές ενημερώθηκαν αναλυτικά για το πρωτόκολλο της μελέτης και υπέγραψαν τη δήλωση συγκατάθεσης. Κατόπιν έγινε λήψη ιατρικού ιστορικού, ανθρωπομετρικές μετρήσεις (βάρος, ύψος), μετρήσεις σύστασης σώματος (με τη μέθοδο DXA) και συμπλήρωση των ερωτηματολογίων φυσικής δραστηριότητας (HAPAQ). Παράλληλα, υπολογίστηκε ο μεταβολισμός ηρεμίας με έμμεση θερμιδομετρία. Πιο συγκεκριμένα μετρήθηκε η κατανάλωση οξυγόνου των εξεταζομένων (VO_2) και η έκλυση διοξειδίου του άνθρακα (VCO_2) χρησιμοποιώντας τη συσκευή dilution canopy (MedGraphics Ultima Series, Minnesota, USA) αφού είχε προηγηθεί 4ώρη νηστεία.

Κατόπιν οι εθελοντές κατανάλωσαν ελαφρύ πρωινό γεύμα της αρεσκείας τους και μετά από 2-3 ώρες υπολογίστηκε η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_2peak). Κατά τη δοκιμασία αυτή, μετά από ζέσταμα λίγων λεπτών, ο δοκιμαζόμενος τρέχει στο δαπεδοεργόμετρο με σταθερή κλίση και κάθε δύο λεπτά η ταχύτητα αυξάνεται κατά 2km/h μέχρι εξαντλήσεως του εθελοντή, ενώ μετράται η πρόσληψη οξυγόνου και η καρδιακή του συχνότητα.

5.3. Ερευνητικό πρωτόκολλο

Κάθε εθελοντής συμμετείχε σε 3 κύριες δοκιμασίες μιας ημέρας, με τυχαία σειρά και με χρονική απόσταση μεταξύ τους τουλάχιστον μια εβδομάδα. Για κάθε δοκιμασία ο εθελοντής ακολούθησε μία 12ωρη νηστεία (ελεύθερη κατανάλωση νερού) το βράδυ πριν έρθει στο εργαστήριο. Το πρωί στο εργαστήριο (~8:00 πμ) τοποθετούνταν ο φλεβοκαθετήρας από εκπαιδευμένη αιμολήπτρια. Οι καθετήρες διατηρούνταν καθαροί με τη βοήθεια διαλύματος χλωριούχου νατρίου (διάλυμα 0,9% NaCl), διαδικασία η οποία επαναλαμβανόταν μετά από κάθε αιμοληψία. Μετά την πάροδο 15 λεπτών από την τοποθέτηση του φλεβοκαθετήρα, πραγματοποιούταν η πρώτη αιμοληψία (baseline,~8:30 πμ) και στη συνέχεια ο εθελοντής κατανάλωνε ελαφρύ πρωινό μέσα σε 5 λεπτά (1 φέτα ψωμί λευκό, 1 κ. γλ. μέλι, 1 ποτήρι φυσικός χυμός πορτοκάλι). Κατόπιν ο εθελοντής παρέμενε καθιστός σε ηρεμία. Μια ώρα μετά την κατανάλωση του πρωινού (~9.30 πμ, *t*=0min), ο εθελοντής είτε

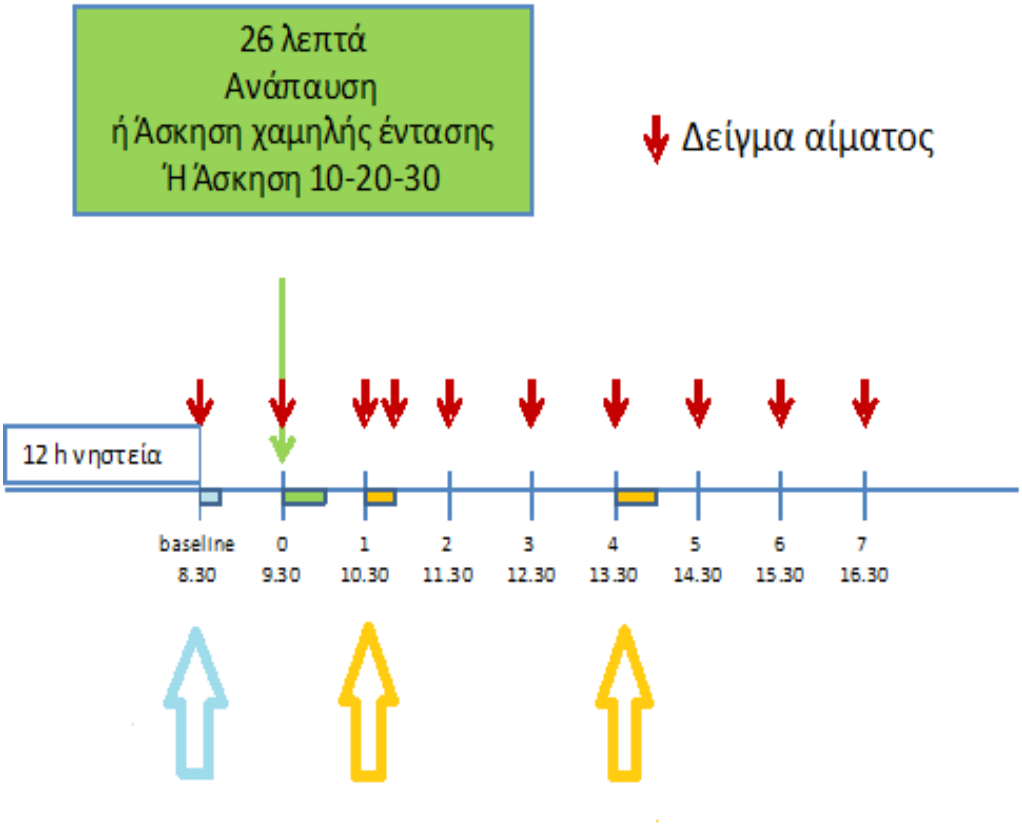
1. πραγματοποιούσε συνεδρία αερόβιας άσκησης **χαμηλής-μέτριας έντασης** ~40-45% της VO_2peak για 26 λεπτά έπειτα από προθέρμανση για περίπου 12λεπτά, είτε
2. πραγματοποιούσε συνεδρία **διαλειμματικής αερόβιας άσκησης εναλλασσόμενης έντασης** (12 λεπτά προθέρμανσης ακολουθούμενη από 4 φορές από 5 λεπτά άσκησης διακοπτόμενα από 2 λεπτά ανάπαυσης. Τα 5 λεπτά άσκησης περιελάμβανε 5 μονόλεπτα άσκησης όπου το κάθε μονόλεπτο άσκησης περιελάμβανε: 30 δευτερόλεπτα έντονου βαδίσματος ή τρεξίματος με ένταση που αντιστοιχούσε στο <30% της VO_2peak, 20 δευτερόλεπτα βαδίσματος ή τρεξίματος με ένταση που αντιστοιχούσε στο <60% της VO_2peak, και 10 δευτερόλεπτα τρεξίματος με ένταση που αντιστοιχούσε στο 90-100% της VO_2peak), είτε
3. παρέμενε καθιστός σε ηρεμία (δοκιμασία **ανάπαυσης**).

Κατόπιν ο κάθε εθελοντής παρέμενε σε ηρεμία ως τη χρονική στιγμή t=60 min όποτε κατανάλωνε ένα ρόφημα (αποτελούμενο από κρέμα γάλατος, παγωτό και σιρόπι φράουλα) από το οποίο μπορούσε να καταναλώσει όση ποσότητα επιθυμούσε. Μετά την κατανάλωση του ροφήματος παρέμενε σε ηρεμία ως τη χρονική στιγμή t=240min όποτε του προσφεροταν γεύμα (μακαρόνια με κόκκινη σάλτσα και τυρί τριμμένο) από το

οποίο μπορούσε να καταναλώσει όση ποσότητα επιθυμούσε. Μετά την κατανάλωση του γεύματος παρέμενε σε ηρεμία ως τη χρονική στιγμή t= 420min.

Πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την κάθε δοκιμασία (baseline, *t*=0, 30, 60, 75, 120, 240, 270, 300, 360, 420 min), γινόταν αιμοληψία από το φλεβοκαθετήρα. Η ποσότητα που κατανάλωσε ο κάθε εθελοντής, όπως επίσης και η κατανάλωση φαγητού όλη την υπόλοιπη μέρα καταγραφόταν και στη συνέχεια, αναλύθηκε ως προς το ενεργειακό περιεχόμενο και τα μακροθρεπτικά συστατικά.

Τις δυο ημέρες που προηγούνται της ημέρας της πρώτης παρέμβασης οι εθελοντές κατέγραψαν τη διατροφική τους πρόσληψη ώστε να την επαναλάβουν τις δυο ημέρες πριν τις ημέρες των επόμενων παρεμβάσεων. Επίσης θα πρέπει να έχουν αποφύγει την κατανάλωση αλκοόλ και την έντονη άσκηση τις δύο προηγούμενες ημέρες κάθε δοκιμασίας.



Εικόνα 3: Σχηματική απεικόνιση της μελέτης

5.4. Ανάλυση δειγμάτων

Για κάθε εθελοντή πραγματοποιήθηκαν συνολικά τριάντα (30) λήψεις αίματος (10 λήψεις για κάθε ημέρα παρέμβασης) περίπου 5 ml αίματος η καθεμία. Δηλαδή, ο κάθε δοκιμαζόμενος έδωσε συνολικά για την ολοκλήρωση της μελέτης περίπου 150 ml αίματος. Τα δείγματα αίματος συλλέχθηκαν και ο διαχωρισμός του πλάσματος έγινε μέσω φυγοκέντρησης στις 3000 στροφές/λεπτό, για 15 λεπτά σε θερμοκρασία 4°C. Στη συνέχεια αποθηκεύτηκαν σε μικρά σωληνάκια (eppendorfs) στους -80°C για μετέπειτα προσδιορισμό ολικών τριακυλογλυκερολών, γλυκόζης και ινσουλίνης. Τα επίπεδα ολικών τριακυλογλυκερολών στο πλάσμα προσδιορίστηκαν με ενζυμική, χρωματομετρική μέθοδο, χρησιμοποιώντας εμπορικά διαθέσιμα διαγνωστικά αντιδραστήρια (Wassermann Diagnostics) σε αυτόματο βιοχημικό αναλυτή (ACE Schiapparelli Biosystems, Inc., Fairfield NI, USA), ενώ ο προσδιορισμός της γλυκόζης έγινε σε δείγματα πλάσματος φασματοφωμετρικά με την ενζυμική μέθοδο της οξειδάσης της γλυκόζης σε αυτόματο βιοχημικό αναλυτή (ACE Schiapparelli Biosystems, Inc., Fairfield NI, USA) και χρησιμοποιώντας εμπορικά διαθέσιμα 26 διαγνωστικά αντιδραστήρια (Alfa Wassermann Diagnostics, Woerden, The Netherlands). Ο προσδιορισμός της ινσουλίνης έγινε σε δείγμα ορού με τη μέθοδο της ανοσοενζυμικής φθορισομετρίας (STAIA-PACKIRI, Tosoh Medics, Inc., San Francisco, CA).

5.5. Υπολογισμοί

Η ολική και η αυξανόμενη (πάνω από τα επίπεδα νηστείας) επιφάνεια κάτω από την καμπύλη συγκέντρωσης προς το χρόνο (area under the curve AUC; incremental area under the curve, iAUC) υπολογίσθηκε χρησιμοποιώντας τον κανόνα του τραπεζίου. Η υψηλότερη τιμή κατά τη διάρκεια της μεταγευματικής περιόδου αναφέρεται ως μέγιστη συγκέντρωση (peak). Ο μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας υπολογίστηκε από την εξίσωση του Weir [40]. Η ινσουλινοευαισθησία εκτιμήθηκε στο μεταπορροφητικό στάδιο χρησιμοποιώντας το δείκτη ινσουλινοαντίστασης (homeostasis model assessment of insulin resistance, HOMA-IR) ο οποίος υπολογίστηκε από την εξίσωση Matthews [41] και στη μεταγευματική κατάσταση χρησιμοποιώντας το δείκτη ινσουλινοευαισθησίας (insulin sensitivity index, ISI) [42].

5.6. Στατιστική Ανάλυση

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

6. Αποτελέσματα

6.1. Χαρακτηριστικά εθελοντών

Στην έρευνα συμμετείχαν 13 υγιείς άνδρες των οποίων τα χαρακτηριστικά φαίνονται στον πίνακα 3. Οι εθελοντές είχαν φυσιολογικό σωματικό βάρος με δείκτη μάζας σώματος 25±2,5 kg/m² και με ποσοστό λίπους σε επίπεδα 18%±5,1%. Οι εθελοντές ήταν μη καπνιστές και είχαν προηγούμενη εμπειρία άσκησης χωρίς η συχνότητα της να υπερβαίνει τις τέσσερις (4) φορές την εβδομάδα. Η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου τους ήταν στα 44±2,8 ml/kg/min.

Πίνακας 3: Χαρακτηριστικά εθελοντών

	Μέσος Όρος
Ηλικία (έτη)	27 ± 8,5
Σωματικό βάρος (kg)	78 ± 8,6
Ύψος (m)	1,7 ± 0,05
Δ.Μ.Σ (kg/m²)	25 ± 2,5
Ποσοστό σωματικού λίπους (%)	18 ± 5,1
RMR (Kcal/24h)	1751 ± 227
Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (ml/kg/min)	44 ± 2,8

Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσοι ± SD

6.2. Χαρακτηριστικά άσκησης τις ημέρες των δοκιμασιών

Στον πίνακα 4, αποτυπώνονται τα χαρακτηριστικά της άσκησης στην οποία υποβλήθηκαν οι εθελοντές. Αναλυτικότερα, καταγράφεται η συνολική ενεργειακή δαπάνη της άσκησης μαζί με την προθέρμανση και η καθαρή ενεργειακή δαπάνη.

Πίνακας 4: Συνολική και Καθαρή Ενεργειακή Δαπάνη της Άσκησης

	Μέσος όρος
Συνολικές θερμίδες που καταναλώθηκαν κατά την άσκηση μαζί με την προθέρμανση (Kcal)	277± 30
Καθαρή ενεργειακή δαπάνη (Kcal)	227 ± 28

Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσοι ± SD

6.3. Χαρακτηριστικά διατροφικής πρόσληψης των δύο γευμάτων τις ημέρες των δοκιμασιών

Στους πίνακες 5 και 6 φαίνονται η ενέργεια και τα μακροθρεπτικά συστατικά από τα δύο γεύματα που κατανάλωσαν κατά βούληση οι εθελοντές τις 3 ημέρες των trial.

Πίνακας 5: Ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά Milkshake

	HIIT	**Moderate**	**Control**	**P value**
Ενέργεια (Kcal)	1133 ± 481	1144 ± 333	1164 ± 454	0.97
Υδατάνθρακες (g)	72 ± 31	72 ± 20	74 ± 29	0.98
Πρωτεΐνες (g)	12 ± 5,2	13 ± 3,9	13 ± 5	0.95
Λίπος (g)	88 ± 37	89 ± 26	91 ± 36	0.96

Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσοι ± SD

Πίνακας 6: Ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά Μακαρονάδας

	HIIT	**Moderate**	**Control**	**P value**
Ενέργεια (Kcal)	1031 ± 289	969 ± 220	996 ± 221	0.59
Υδατάνθρακες (g)	148 ± 42	139 ± 32	143 ± 32	0.59
Πρωτεΐνες (g)	40 ± 11	38 ± 8,6	39 ± 8,6	0.59
Λίπος (g)	29 ± 8,2	27 ± 6,2	28 ± 6,2	0.59

Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσοι ± SD

6.4. Αποτελέσματα αναλύσεων αίματος

Στους πίνακες 7,8 και 9 φαίνονται τα αποτελέσματα από τις αναλύσεις αίματος. Συγκεκριμένα, φαίνονται οι τιμές ολικών τριακυλογλυκερολών ορού, γλυκόζης και ινσουλίνης ορού τις χρονικές στιγμές baseline (πριν την παρέμβαση), τη χρονική στιγμή 0, οι δείκτες AUC, iAUC και το peak των μετρήσεων. Τέλος, στον πινάκα 8 βλέπουμε τους δείκτες ινσουλινοαντίστασης HOMA και ινσουλινοευαισθησίας ISI.

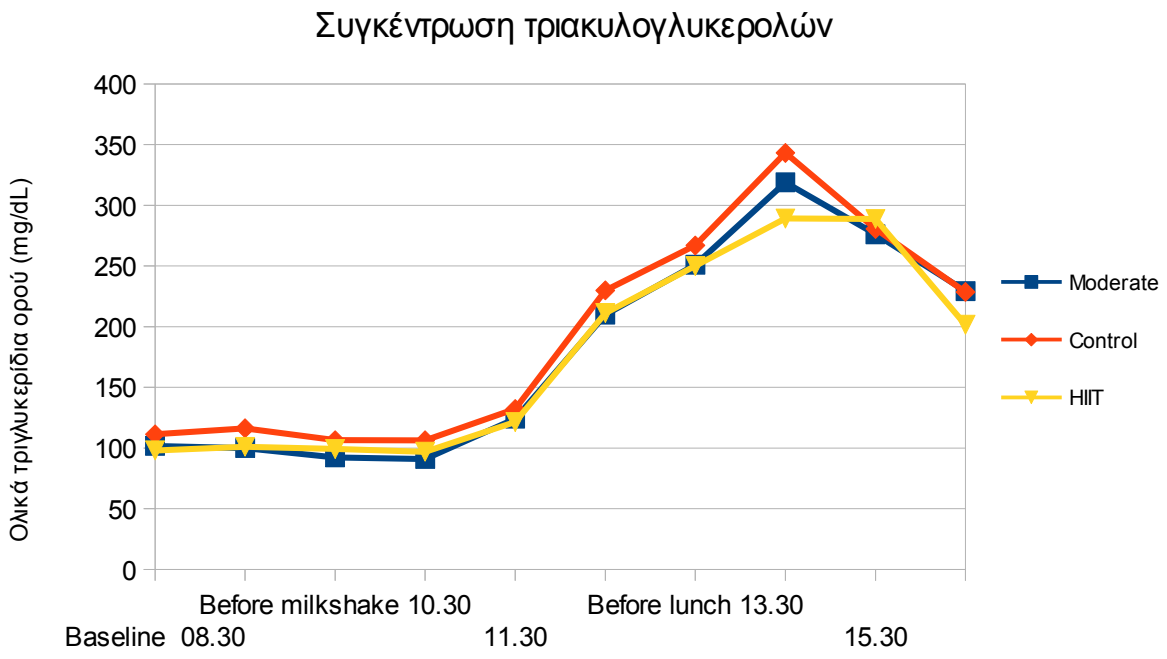
Δεν παρατηρείται κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά (p>0,05) στις μετρήσεις των ολικών τριακυλογλυκερολών και γλυκόζης ανάμεσα στις 3 ημέρες παρέμβασης.

Η μέτρηση που εμφανίζει στατιστική σημαντικότητα είναι το iAUC της ινσουλίνης ορού. Συγκεκριμένα, η μέτρηση την ημέρα της μέτριας έντασης άσκησης έναντι της ημέρας control εμφανίζει στατιστική σημαντικότητα p=0,03.

Πίνακας 7: Ολικά τριγλυκερίδια ορού (mg/dL)

	HIIT	Moderate	Control	P value
Baseline	98 ± 30	102 ± 40	111 ± 47	0.27
t=0	101 ± 37	100 ± 36	116 ± 54	0.12
AUC	1407 ± 519	1432 ± 442	1529 ± 571	0.44
iAUC	1003 ± 420	1032 ± 370	1063 ± 487	0.78
Peak	320 ± 115	324 ± 101	346 ± 132	0.51

Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσοι ± SD

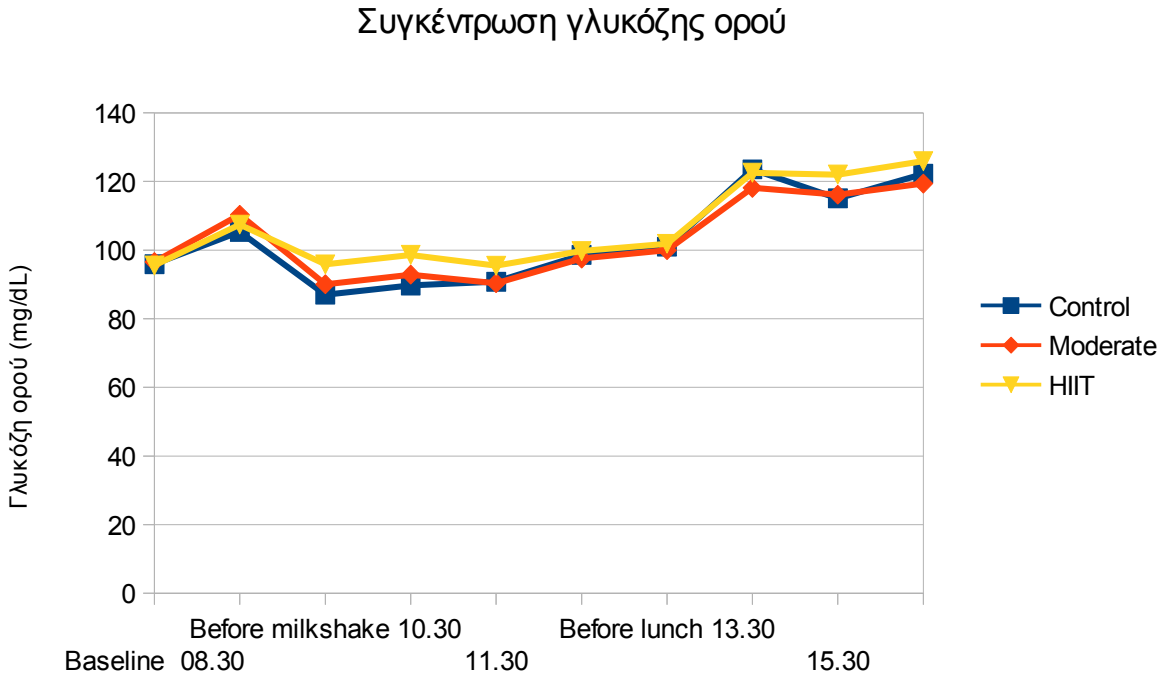


Γράφημα 1: *Μέση συγκέντρωση τριακυλογλυκερολών στο χρόνο*

Πίνακας 8: Γλυκόζη ορού (mg/dL)

	HIIT	Moderate	Control	P value
t=0	107 ± 30	110 ± 37	105 ± 32	0.85
Baseline	95 ± 5	96 ± 6,5	96 ± 7	0.83
AUC	751 ± 71	728 ± 85	731 ± 100	0.32
iAUC	325 (248,427)	317 (212,353)	325 (265,353)	0.47
Peak	133 ± 15	132 ± 20	132 ± 22	0.97

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



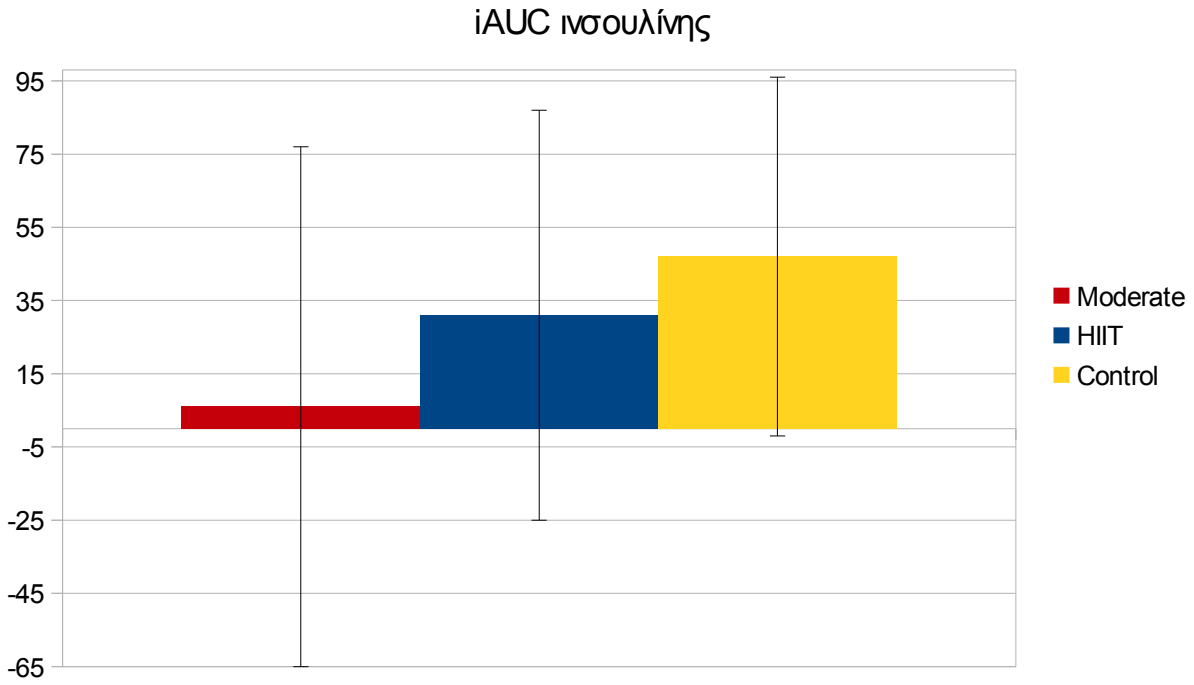
Γράφημα 2: *Μέση συγκέντρωση γλυκόζης στο χρόνο*

Πίνακας 9: Ινσουλίνη ορού (μU/mL)

	HIIT	Moderate	Control	P value
t=0	31 ± 21	31 ± 24	27 ± 15	0.67
Baseline	5,9 (5,2, 8,2)	6,1 (5,4, 8)	8,4 (5,4, 9,2)	0.85
AUC	154 ± 75	132 ± 54	156 ± 49	0.19
iAUC	31 ± 56	6 ± 71*	47 ± 49	0.03
Peak	45 ± 19	41 ± 20	44 ± 19	0.77

**p<0,05 vs Control*

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



Γράφημα 3: *Μέσες τιμές iAUC ινσουλίνης*

Πίνακας 10: Δείκτες HOMA και ISI

	HIIT	Moderate	Control	P value
HOMA	1,7 ± 0,72	1,6 ± 0,57	1,7 ± 0,77	0.64
ISI	8,8 ± 2,6	9,9 ± 3,5	9 ± 3,6	0.48

Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσοι ± SD

7. Συζήτηση

Στην μελέτη, εξετάστηκε η άμεση επίδραση της διαλειμματικής αερόβιας άσκησης εναλλασσόμενης έντασης (HIIT) και της μέτριας έντασης άσκησης στη μεταγευματική λιπαιμία μετά από ένα γεύμα πλούσιο σε λίπος. Συγκεκριμένα, οι δείκτες που εξετάστηκαν όσον αφορά τη μεταγευματική λιπαιμία και οι οποίοι παρουσιάζουν το μεγαλύτερο ενδιαφέρον, είναι οι δείκτες AUC TG και iAUC TG. Πιο συγκεκριμένα, ο δείκτης AUC TG αποτυπώνει την αύξηση της συγκέντρωσης των τριακυλογλυκερολών στο αίμα μετά από γεύμα και παρουσιάζεται ως δείκτης ολικών τριακυλογλυκερολών, ενώ ο δείκτης iAUC TG, καταγράφει τη διαφοροποίηση στη συγκέντρωση τριακυλογλυκερολών ανάμεσα στη φάση νηστείας και στη μεταγευματική φάση, και προκύπτει από την αφαίρεση της συγκέντρωσης τριακυλογλυκερολών μεταξύ των δύο φάσεων.

Η παρούσα μελέτη δεν έδειξε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά στη μεταγευματική λιπαιμία των τριών ημερών είτε αυτή εκφράστηκε ως συγκέντρωση τριακυλογλυκερολών, είτε ως AUC TG είτε ως iAUC TG. Η τιμή που παρουσίασε στατιστικά σημαντική διαφορά είναι η iAUC ινσουλίνης την ημέρα μέτριας έντασης άσκησης έναντι της ημέρας ελέγχου.

Από τη βιβλιογραφία φαίνεται πως μετά από μία συνεδρία άσκησης η συγκέντρωση τριακυλογλυκερολών δεν μεταβάλλεται σημαντικά αμέσως μετά την άσκηση αλλά μειώνεται μετά από 12-18 ώρες και παραμένει χαμηλή έως και 2-3 ημέρες [24]. Συγκεκριμένα, σε μία μελέτη των Tsekouras, Y.E., et al., παρατηρήθηκε μείωση στη συγκέντρωση των τριακυλογλυκερολών πλάσματος την ημέρα μετά από μία συνεδρία ασκήσεων αντιστάσεων 90 λεπτών [43] ενώ σε άλλη μελέτη 12 ώρες μετά από έντονο περπάτημα 90 λεπτών στο 60% VO_2max παρατηρήθηκε επίσης μείωση στη συγκέντρωση των τριακυλογλυκερολών και η ινσουλινοαντίσταση βελτιώθηκε κατά 27% [44]. Τέλος, όταν μελετήθηκε η συγκέντρωση των VLDL-TAG 14 και 48 ώρες μετά από μία συνεδρία άσκησης φάνηκε πως ήταν μειωμένα στις 14 ώρες σε σχέση με τη παρέμβαση ελέγχου αλλά όχι στις 48 [45]. Συμπεραίνουμε πως στη συγκεκριμένη έρευνα δεν παρατηρήθηκε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά ίσως γιατί μετρήθηκε η συγκέντρωση των τριακυλογλυκερολών αμέσως μετά την κατανάλωση του γεύματος και όχι την επόμενη ημέρα.

Επίσης, πολλές μελέτες δείχνουν ότι η μείωση των τριακυλογλυκερολών εξαρτάται από τη συνολική ενεργειακή δαπάνη της άσκησης και συγκεκριμένα έχει φανεί πως ένα ενεργειακό έλλειμμα 600-700 Kcal κατά την άσκηση είναι αυτό που οδηγεί σε μείωση των τριακυλογλυκερολών. Η ενεργειακή αυτή δαπάνη οδηγεί σε παρόμοια αποτελέσματα είτε γίνει από μία συνεδρία άσκησης μέτριας έντασης είτε από μία συνεδρία άσκησης χαμηλής έντασης αλλά περισσότερης διάρκειας. Αντίθετα, όταν μελετήθηκαν άτομα δισλιπιδαιμικά ή υπερχοληστερολαιμικά η μείωση των τριακυλογλυκερολών επήρθε και μετά από άσκηση με ενεργειακή δαπάνη 350-550 Kcal [24]. Στη παρούσα έρευνα η καθαρή ενεργειακή δαπάνη ήταν 227±28 Kcal και ίσως για αυτό δεν παρατηρήθηκε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά στη μεταγευματική λιπαιμία των τριών ημερών.

Τέλος, η βιβλιογραφία δείχνει πως επίσης σημαντικό ρόλο στη συγκέντρωση τριακυλογλυκερολών έχει το γεύμα που δίνεται μετά την άσκηση. Όταν αυτό το γεύμα είναι πλούσιο σε λίπος (90-100g λίπους) παρατηρείται μείωση στη μεταγευματική λιπαιμία [19][29][30] ενώ όταν το γεύμα έχει χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος τότε δεν παρατηρείται κάποια διαφορά [28][31]. Στη μελέτη οι εθελοντές κατανάλωσαν κατά βούληση την ποσότητα από το γεύμα που τους δόθηκε αν και δεν παρατηρήθηκε κάποια διαφορά ανάμεσα στις τρεις ημέρες των δοκιμασιών.

Εν κατακλείδι, στη μελέτη βρήκαμε πως η άσκηση με καθαρή ενεργειακή δαπάνη 227±28 Kcal δεν μπορεί να μειώσει τη μεταγευματική λιπαιμία, όταν αυτή μετράται αμέσως μετά, αλλά βρέθηκε διαφορά στην τιμή iAUC ινσουλίνης. Περαιτέρω έρευνες απαιτούνται για να μελετηθεί η άσκηση με περισσότερη ενεργειακή δαπάνη είτε είναι μέτριας έντασης είτε διαλειμματική εναλλασσόμενης έντασης στη μεταγευματική λιπαιμία αμέσως μετά την άσκηση αλλά και την επόμενη ημέρα.

8. Βιβλιογραφία

1. Chan, D.C., et al., *Postprandial hypertriglyceridemia and cardiovascular disease: current and future therapies.* Curr Atheroscler Rep, 2013. **15**(3): p. 309.
2. Austin, M.A., *Epidemiology of hypertriglyceridemia and cardiovascular disease.* Am J Cardiol, 1999. **83**(9B): p. 13F-16F.
3. Christian, J.B., et al., *Determining triglyceride reductions needed for clinical impact in severe hypertriglyceridemia.* Am J Med, 2014. **127**(1): p. 36-44 e1.
4. Nichols, M., et al., *Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update.* Eur Heart J, 2014.
5. Δημόπουλος Α. Κωνσταντίνος, Α.Σ., *Βασική Βιοχημεία* 2009.
6. Yen, C.L., et al., *Thematic review series: glycerolipids. DGAT enzymes and triacylglycerol biosynthesis.* J Lipid Res, 2008. **49**(11): p. 2283-301.
7. Sidossis, L.S., *Μεταβολισμός του Ανθρώπου* 2009.
8. Hodson, L., et al., *The contribution of splanchnic fat to VLDL triglyceride is greater in insulin-resistant than insulin-sensitive men and women: studies in the postprandial state.* Diabetes, 2007. **56**(10): p. 2433-41.
9. Karpe, F., et al., *Removal of triacylglycerols from chylomicrons and VLDL by capillary beds: the basis of lipoprotein remnant formation.* Biochem Soc Trans, 2007. **35**(Pt 3): p. 472-6.
10. Lloyd-Jones, D., et al., *Heart disease and stroke statistics--2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee.* Circulation, 2009. **119**(3): p. 480-6.
11. McPhee Stephen, X.M., *Παθολογική Φυσιολογία* 2009.
12. Plaisance, E.P. and G. Fisher, *Exercise and dietary-mediated reductions in postprandial lipemia.* J Nutr Metab, 2014. **2014**: p. 902065.
13. Rajman, I., et al., *LDL particle size: an important drug target?* Br J Clin Pharmacol, 1999. **48**(2): p. 125-33.
14. Alcala-Diaz, J.F., et al., *Hypertriglyceridemia influences the degree of*

postprandial lipemic response in patients with metabolic syndrome and coronary artery disease: from the CORDIOPREV study. PLoS One, 2014. **9**(5): p. e96297.

15. Petto, J., et al., *Comparison of Postprandial Lipemia between Women who are on Oral Contraceptive Methods and Those who are not.* Arq Bras Cardiol, 2014. **103**(3): p. 245-50.

16. Maraki, M.I. and L.S. Sidossis, *The latest on the effect of prior exercise on postprandial lipaemia.* Sports Med, 2013. **43**(6): p. 463-81.

17. Lopez-Miranda, J., C. Williams, and D. Lairon, *Dietary, physiological, genetic and pathological influences on postprandial lipid metabolism.* Br J Nutr, 2007. **98**(3): p. 458-73.

18. Gill, J.M. and A.E. Hardman, *Postprandial lipemia: effects of exercise and restriction of energy intake compared.* Am J Clin Nutr, 2000. **71**(2): p. 465-71.

19. Zhang, J.Q., T.R. Thomas, and S.D. Ball, *Effect of exercise timing on postprandial lipemia and HDL cholesterol subfractions.* J Appl Physiol (1985), 1998. **85**(4): p. 1516-22.

20. Petitt, D.S. and K.J. Cureton, *Effects of prior exercise on postprandial lipemia: a quantitative review.* Metabolism, 2003. **52**(4): p. 418-24.

21. Ziogas, G.G., T.R. Thomas, and W.S. Harris, *Exercise training, postprandial hypertriglyceridemia, and LDL subfraction distribution.* Med Sci Sports Exerc, 1997. **29**(8): p. 986-91.

22. Merrill, J.R., et al., *Hyperlipemic response of young trained and untrained men after a high fat meal.* Arteriosclerosis, 1989. **9**(2): p. 217-23.

23. Herd, S.L., et al., *Postprandial lipemia in young men and women of contrasting training status.* J Appl Physiol (1985), 2000. **89**(5): p. 2049-56.

24. Magkos, F., *Basal very low-density lipoprotein metabolism in response to exercise: mechanisms of hypotriacylglycerolemia.* Prog Lipid Res, 2009. **48**(3-4): p. 171-90.

25. Aldred, H.E., I.C. Perry, and A.E. Hardman, *The effect of a single bout of brisk walking on postprandial lipemia in normolipidemic young adults.* Metabolism, 1994. **43**(7): p. 836-41.

26. Tsetsonis, N.V. and A.E. Hardman, *Reduction in postprandial lipemia after walking: influence of exercise intensity.* Med Sci Sports Exerc, 1996. **28**(10): p. 1235-42.

27. Maraki, M., et al., *One day of moderate energy deficit reduces fasting and postprandial triacylglycerolemia in women: the role of calorie restriction and exercise.* Clin Nutr, 2010. **29**(4): p. 459-63.

28. Petridou, A., et al., *Effect of exercise performed immediately before a meal of moderate fat content on postprandial lipaemia.* Br J Nutr, 2004. **91**(5): p. 683-7.

29. Katsanos, C.S. and R.J. Moffatt, *Acute effects of premeal versus postmeal exercise on postprandial hypertriglyceridemia.* Clin J Sport Med, 2004. **14**(1): p. 33-9.

30. Plaisance, E.P., et al., *Postprandial triglyceride responses to aerobic exercise and extended-release niacin.* Am J Clin Nutr, 2008. **88**(1): p. 30-7.

31. Pfeiffer, M., et al., *The influence of walking performed immediately before meals with moderate fat content on postprandial lipemia.* Lipids Health Dis, 2005. **4**: p. 24.

32. Katsanos, C.S., P.W. Grandjean, and R.J. Moffatt, *Effects of low and moderate exercise intensity on postprandial lipemia and postheparin plasma lipoprotein lipase activity in physically active men.* J Appl Physiol (1985), 2004. **96**(1): p. 181-8.

33. Ferreira, A.P., et al., *The influence of intense intermittent versus moderate continuous exercise on postprandial lipemia.* Clinics (Sao Paulo), 2011. **66**(4): p. 535-41.

34. Burns, S.F., et al., *Increased postprandial triacylglycerol concentrations following resistance exercise.* Med Sci Sports Exerc, 2006. **38**(3): p. 527-33.

35. Wisloff, U., et al., *Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study.* Circulation, 2007. **115**(24): p. 3086-94.

36. Tjonna, A.E., et al., *Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study.* Circulation, 2008. **118**(4): p. 346-54.

37. Guiraud, T., et al., *High-intensity interval exercise improves vagal tone and decreases arrhythmias in chronic heart failure.* Med Sci Sports Exerc, 2013. **45**(10): p. 1861-7.

38. Trapp, E.G., et al., *The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women.* Int J Obes (Lond), 2008. **32**(4): p. 684-91.

39. Bird, S.R. and J.A. Hawley, *Exercise and type 2 diabetes: new prescription for an old problem.* Maturitas, 2012. **72**(4): p. 311-6.

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

41. Matthews, D.R., et al., *Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man.* Diabetologia, 1985. **28**(7): p. 412-9.

42. Matsuda, M. and R.A. DeFronzo, *Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: comparison with the euglycemic insulin clamp.* Diabetes Care, 1999. **22**(9): p. 1462-70.

43. Tsekouras, Y.E., et al., *A single bout of whole-body resistance exercise augments basal VLDL-triacylglycerol removal from plasma in healthy untrained men.* Clin Sci (Lond), 2009. **116**(2): p. 147-56.

44. Tsekouras, Y.E., et al., *A single bout of brisk walking increases basal very low-density lipoprotein triacylglycerol clearance in young men.* Metabolism, 2007. **56**(8): p. 1037-43.

45. Bellou, E., et al., *Effect of high-intensity interval exercise on basal triglyceride metabolism in non-obese men.* Appl Physiol Nutr Metab, 2013. **38**(8): p. 823-9.