



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ –ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

**Επίδραση της προπόνησης σε διαφορετικές ώρες σε παραμέτρους του
γλυκαιμικού ελέγχου και του λιπιδαιμικού προφίλ**

Πτυχιακή εργασία

Φλέγγας Δημήτριος

Αθήνα, 2022



HAROKOPIO UNIVERSITY

SCHOOL OF EDUCATION AND HEALTH SCIENCES

DEPARTMENT OF NUTRITION AND DIETETICS

**Effect of physical exercise at different day hours on parameters
of glycemic control and lipid profile**

Bachelor thesis

Flengas Dimitrios

Αθήνα, 2022



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ –ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Τριμελής εξεταστική επιτροπή

Αναστασίου Κωνσταντίνος (Επιβλέπων)

**Επίκουρος Καθηγητής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής,
Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο**

Τζώρτζης Νομικός

**Αναπληρωτής Καθηγητής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής,
Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο**

Σκενδέρη Αικατερίνη

**Διδάκτωρ και Μέλος Εργαστηριακού και Διδακτικού Προσωπικού,
Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο**

Ο Δημήτριος Φλέγγας

δηλώνω υπεύθυνα ότι:

- 1) Είμαι ο κάτοχος των πνευματικών δικαιωμάτων της πρωτότυπης αυτής εργασίας και από όσο γνωρίζω η εργασία μου δε συκοφαντεί πρόσωπα, ούτε προσβάλλει τα πνευματικά δικαιώματα τρίτων.

- 2) Αποδέχομαι ότι η ΒΚΠ μπορεί, χωρίς να αλλάξει το περιεχόμενο της εργασίας μου, να τη διαθέσει σε ηλεκτρονική μορφή μέσα από τη ψηφιακή Βιβλιοθήκη της, να την αντιγράψει σε οποιοδήποτε μέσο ή/και σε οποιοδήποτε μορφότυπο καθώς και να κρατά περισσότερα από ένα αντίγραφα για λόγους συντήρησης και ασφάλειας.

- 3) Όπου υφίστανται δικαιώματα άλλων δημιουργών έχουν διασφαλιστεί όλες οι αναγκαίες άδειες χρήσης ενώ το αντίστοιχο υλικό είναι ευδιάκριτο στην υποβληθείσα εργασία.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επίκουρο καθηγητή κ. Αναστασίου Κωνσταντίνο για την εμπιστοσύνη, υπομονή και βοήθεια που μου προσέφερε σε όλη την διάρκεια της συγγραφής της πτυχιακής μου εργασίας, καθώς και την οικογένειά μου, η οποία υπήρξε συνεχής αρωγός και στήριγμα σε όλη την πορεία των σπουδών μου.

Πίνακας περιεχομένων

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	7
ABSTRACT	8
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	9
ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ	10
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο: Λιποπρωτεΐνες και καρδιαγγειακός κίνδυνος.....	13
1.1. Μεταβολισμός λιποπρωτεϊνών κατά το μεταγευματικό στάδιο	14
1.2. Μεταβολισμός λιποπρωτεϊνών κατά το στάδιο της νηστείας.....	16
1.3. Ρόλος των λιποπρωτεϊνών υψηλής και χαμηλής πυκνότητας στον καρδιαγγειακό κίνδυνο .	17
1.4. Ρόλος της υπερτριγλυκεριδαϊμίας στον καρδιαγγειακό κίνδυνο.....	20
1.5. Στεφανιαία νόσος και λιποπρωτεΐνες.....	22
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο: Φυσική δραστηριότητα και καρδιαγγειακός κίνδυνος.....	23
2.1. Σωματική αδράνεια.....	23
2.2. Σωματική άσκηση και καρδιαγγειακός κίνδυνος.....	24
2.2.1. Σωματική άσκηση και πρωτογενής πρόληψη.....	24
2.2.2. Σωματική άσκηση και δευτερογενής πρόληψη.....	25
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο: Αερόβια άσκηση και λιπιδαιμικό προφίλ	27
3.1. Επίπεδα νηστείας.....	27
3.1.1. Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη-χοληστερόλη	27
3.1.2. Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη-χοληστερόλη	29
3.1.3. Ολική χοληστερόλη	31
3.1.4. Τριγλυκερίδια.....	32
3.2. Μεταγευματικά επίπεδα.....	36
3.2.1. Μεταγευματική λιπιδαιμία ύστερα από πρόγραμμα αερόβιων προπονήσεων	37
3.2.2. Μεταγευματική λιπιδαιμία και οξεία άσκηση.....	38
3.2.3. Δοκιμασία ανοχής λίπους με γεύμα μέτριας περιεκτικότητας σε λίπος.....	41
3.2.4. Ρόλος της άσκησης στην αθηρωματική διαδικασία μέσω μείωσης μεταγευματικής λιπιδαιμίας.....	43
3.3. Ελάχιστη σωματική δραστηριότητα για στατιστικές σημαντικές μεταβολές στα επίπεδα λιποπρωτεϊνών.....	44
3.4. Ένταση της αερόβιας άσκησης και αλλαγές στο λιπιδαιμικό προφίλ.....	45
3.4.1. Συνεχής αερόβια άσκηση διαφορετικής έντασης και επίπεδα νηστείας.....	46

3.4.2.	Συνεχής αερόβια άσκηση διαφορετικής έντασης και μεταγευματικά επίπεδα	49
3.4.3.	Διαλειμματική άσκηση υψηλής έντασης	50
3.5.	Συχνότητα αερόβιας άσκησης και μεταβολές στο λιπιδαιμικό προφίλ	60
3.6.	Σωματική άσκηση και λιπιδαιμικό προφίλ σε αθλούμενους και μη εθελοντές	62
3.6.1.	Επίπεδα νηστείας	62
3.6.2.	Μεταγευματικά επίπεδα	65
3.6.3.	Επίπεδα φλεγμονής	65
3.7.	Πιθανοί μηχανισμοί υπεύθυνοι για τις μεταβολές στα επίπεδα λιπιδίων	66
3.7.1.	Σωματική άσκηση και λιποπρωτεΐνη πολύ χαμηλής πυκνότητας	66
3.7.2.	Σωματική άσκηση και ανάστροφη μεταφορά χοληστερόλης	68
3.7.3.	Σωματική άσκηση και δραστηριότητα ενζύμων και πρωτεϊνικών μεταφορέων	69
3.7.4.	Σωματική άσκηση και μεταφορά, χρήση ελεύθερων λιπαρών οξέων	74
3.7.5.	Μεταγευματική λιπιδαιμία	74
3.8.	Χρονοβιολογία και λιπιδικός μεταβολισμός	81
ΕΠΙΛΟΓΟΣ		83
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ		84

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν μια από τις σημαντικότερες αιτίες θνησιμότητας παγκοσμίως, με το σύνολο των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών του αίματος να συμμετέχει ενεργά στους υπεύθυνους μηχανισμούς για την έναρξη, εξέλιξη και τελική έκβαση τους.

Στόχος: Η παρούσα εργασία έχει ως στόχο την περιγραφή της σχέσης μεταξύ του λιπιδαιμικού προφίλ και της διαδικασίας ανάπτυξης των καρδιαγγειακών νοσημάτων, καθώς και την ανάλυση της επίδρασης διαφόρων χαρακτηριστικών της σωματικής άσκησης και του χρόνου πραγματοποίησής της σε παραμέτρους του λιπιδαιμικού προφίλ και σε δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και μελετήθηκαν άρθρα που έχουν δημοσιευτεί από το 1958 έως το 2021 στην βάση δεδομένων Google Scholar.

Αποτελέσματα: Η σωματική δραστηριότητα, μέσω της βελτίωσης των επιπέδων των λιπιδίων αίματος και άλλων δεικτών καρδιαγγειακού κινδύνου τόσο σε συνθήκες νηστείας, όσο και στα μεταγευματικά επίπεδά τους, συμμετέχει ενεργά τόσο στην πρόληψη όσο και στην αντιμετώπιση των δυσμενών επιπλοκών των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Παράλληλα, οι κυριότεροι συμμετέχοντες του λιπιδαιμικού μεταβολισμού εμφανίζουν κερκαδικό ρυθμό, ενώ τα επίπεδα νηστείας και μεταγευματικά επίπεδα των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών επηρεάζονται στενά από το κερκάδιο σύστημα.

Συμπεράσματα: Ιδιαίτερη έμφαση θα πρέπει να δοθεί τόσο στην ευαισθητοποίηση της κοινής γνώμης για την αξία της τακτικής σωματικής άσκησης, όσο και στην δημιουργία περισσότερων κινήτρων για την ένταξή της στην καθημερινότητα των ατόμων.

Λέξεις κλειδιά: Καρδιαγγειακά νοσήματα, σωματική άσκηση, χοληστερόλη, τριγλυκερίδια.

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular diseases are one of the leading causes of mortality worldwide, with blood lipids and lipoproteins being actively involved in the mechanisms responsible for their onset, progression and final outcome.

Objective: The present study aims to describe the relationship between the lipid profile and the development process of cardiovascular diseases, as well as to analyze the effect of various parameters of physical activity on lipid profile and cardiovascular risk indicators.

Methods: A systematic review of the literature was performed and articles published from 1958 to 2021 in the Google Scholar database were studied.

Results: Physical activity actively participates in both the prevention and treatment of adverse complications of cardiovascular disease by improving the levels of blood lipids and other cardiovascular risk indicators both in fasting and postprandial state. Moreover, the main participants of lipid metabolism exhibit a circadian rhythm, while the fasting and postprandial levels of lipids and lipoproteins are closely monitored by the circadian system.

Conclusions: Particular emphasis should be placed on raising public awareness regarding the value of regular physical activity, as well as on creating more incentives for its inclusion in the daily routine of individuals.

Keywords: Cardiovascular diseases, physical exercise, cholesterol, triglycerides.

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1:	Μετα-αναλύσεις τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών συνεχούς αερόβιας άσκησης και επίδρασής της στο λιπιδαιμικό προφίλ σε κατάσταση νηστείας.....	35
Πίνακας 2:	Μελέτες παρέμβασης οξείας συνεχούς αερόβιας άσκησης και μεταγευματική λιπιδαιμία	38
Πίνακας 3:	Μελέτες παρέμβασης οξείας συνεχούς αερόβιας άσκησης και μεταγευματική λιπιδαιμία με γεύμα μέτριο σε λίπος.....	42
Πίνακας 4:	Μελέτες παρέμβασης συνεχούς αερόβιας άσκησης διαφορετικής έντασης και επίδρασής τους στο λιπιδαιμικό προφίλ	46
Πίνακας 5:	Μελέτες παρέμβασης διαλειμματικής άσκησης πολύ υψηλής έντασης (80-95% VO_{2max}) και επίδρασής τους στο λιπιδαιμικό προφίλ	53
Πίνακας 6:	Μελέτες παρέμβασης διαλειμματικής άσκησης υψηλής έντασης (65-80% VO_{2max}) και επίδρασής τους στο λιπιδαιμικό προφίλ	55
Πίνακας 7:	Μελέτες σύγκρισης διαλειμματικής άσκησης υψηλής έντασης και συνεχούς αερόβιας άσκησης μέτριας έντασης στις μεταβολές τους στο λιπιδαιμικό προφίλ..	55
Πίνακας 8:	Μελέτες παρέμβασης διαλειμματικής άσκησης υψηλής έντασης στη μεταγευματική λιπιδαιμία	59
Πίνακας 9:	Μελέτες σύγκρισης διαλειμματικής άσκησης υψηλής έντασης και συνεχούς αερόβιας άσκησης μέτριας έντασης στην μεταγευματική λιπιδαιμία.....	60
Πίνακας 10:	Συχνότητα οξείας αερόβιας άσκησης και μεταγευματική λιπιδαιμία.....	62

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ABCA1	ATP-binding cassette transporter A-1, μεταφορέας κασέτας σύνδεσης ATP A-1
ABCG1	ATP-binding cassette transporter G-1, μεταφορέας κασέτας σύνδεσης ATP G-1
AMPK	AMP-activated protein kinase, AMP ενεργοποιημένη πρωτεϊνική κινάση
ApoA1	Apolipoprotein A1, απολιποπρωτεΐνη A1
apoB-100	apolipoprotein B-100, απολιποπρωτεΐνη B-100
AUC	Total area under the TAG concentration-versus-time curve, συνολική περιοχή κάτω από την καμπύλη TAG-χρόνου
bFGF	basic Fibroblast Growth Factor, βασικός ινοβλαστικός αυξητικός παράγοντας ούρων
BRHS	British Regional Heart Study
CCPT	Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial
CD36	Cluster of differentiation 36, σύμπλεγμα διαφοροποίησης 36
CEPT	Cholesteryl ester transfer protein, πρωτεΐνη μεταφοράς εστέρων χοληστερόλης
CEPTa	Cholesteryl ester transfer protein activity, δραστηριότητα της πρωτεΐνης μεταφοράς εστέρων χοληστερόλης
CRP	C-reactive protein, C-αντιδρώσα πρωτεΐνη
CVD	Cardiovascular Diseases, καρδιαγγειακοί νόσοι
EI	Energy intake, ενεργειακή πρόσληψη
FABP	Fatty acid-binding protein, πρωτεΐνη δέσμησης λιπαρών οξέων
FFA	Free Fatty Acids, ελεύθερα λιπαρά οξέα
FHS	Framingham Heart Study
GSH-Px	Plasma glutathione peroxidase, υπεροξειδική γλουταθειόνη πλάσματος
HSL	Hormone Sensitive Lipase, ορμονοεξαρτώμενης λιπάσης τριγλυκεριδίων
HDL	High-density lipoprotein, λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας
HDL-C	High-density lipoprotein cholesterol, υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη-χοληστερόλη
HFM	High fat meal, γεύμα πλούσιο σε λίπος
HIT	High interval training, υψηλής έντασης προπόνηση
HIIT	High intensity interval training, διαλειμματική άσκηση υψηλής έντασης
HR _{max}	Maximum Heart Rate, μέγιστος καρδιακός ρυθμός
HRR	Heart Rate Reserve, καρδιακό απόθεμα
HTGL	Hepatic triglyceride lipase, ηπατική λιπάση
HTGLa	Hepatic triglyceride lipase activity, δραστηριότητα της ηπατικής λιπάσης
iAUC	Incremental areas under the TAG concentration-versus-time curve, αυξητικές περιοχές κάτω από την καμπύλη συγκέντρωσης TAG-χρόνου
ICAM-1	Intercellular Adhesion Molecule-1, διακυτταρικό μόριο προσκόλλησης-1
IDL	Intermediate-density lipoprotein, λιποπρωτεΐνη ενδιάμεσης πυκνότητας
IL-1α	Interleukin 1α, ιντερλευκίνη-1α
IL-1β	Interleukin 1β, ιντερλευκίνη-1β
IL-6	Interleukin 6, ιντερλευκίνη-6

IL-8	Interleukin 8, ιντερλευκίνη-8
IL-10	Interleukin 10, ιντερλευκίνη-10
K ₂	Intravenous fat clearance rate, ποσοστό ενδοφλέβιας κάθαρσης λίπους
LDL	Low-density lipoprotein, λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας
LDL-BDC	Baseline diene conjugation in LDL, επίπεδα συζευγμένων διενίων LDL
LDL-C	Low-density lipoprotein cholesterol, χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη-χοληστερόλη
LDL-TRAP	Antioxidant potential of LDL, αντιοξειδωτικό δυναμικό LDL
LDLR	Low-density lipoprotein receptor, υποδοχείς LDL
LCAT	Lecithin-cholesterol acyltransferase, ακυλοτρανσφεράση λεκιθίνης-χοληστερόλης
LCATa	Lecithin-cholesterol acyltransferase activity, δραστηριότητα της ακυλοτρανσφεράση λεκιθίνης-χοληστερόλης
LPL	Lipoprotein lipase, λιποπρωτεϊνική λιπάσης
LPLa	Lipoprotein lipase activity, δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνική λιπάσης
LRCF	Lipid Research Clinics Prevalence Mortality Follow-up
LXR	Liver X receptor, ηπατικός υποδοχέας X
MAV	Maximal Aerobic Velocity, μέγιστη αερόβια ταχύτητα
MAS	Maximal Aerobic Speed, μέγιστη αερόβια ταχύτητα
MET	Metabolic equivalent of task, μεταβολικό ισοδύναμο
MetS	Metabolic syndrome, μεταβολικό σύνδρομο
MICE	Moderate intensity continuous exercise, μέτριας έντασης συνεχή άσκηση
MRFIT	The Multiple Risk Factor Intervention Trial
NW	Normalweight people, φυσιολογικού βάρους άτομα
OB	Obese people, παχύσαρκα άτομα
OFTT	Oral Fat Tolerance Test, από του στόματος δοκιμασία ανοχής λίπους
OW	Overweight people, Υπέρβαρα άτομα
PGC-1α	Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha, συνενεργοποιητής γάμμα υποδοχέα ενεργοποιούμενος από πολλαπλασιαστή υπεροξεισώματος 1-άλφα
P-GR	Plasma glutathione reductase, αναγωγάση γλουταθειόνης πλάσματος
PPAR	Peroxisome proliferator-activated receptors, ενεργοποιημένοι με πολλαπλασιαστή υπεροξεισώματος υποδοχείς
PPARγ	Peroxisome proliferator-activated receptor γ, ενεργοποιημένος με πολλαπλασιαστή υπεροξεισώματος υποδοχέας γ
PPARδ	Peroxisome proliferator-activated receptor δ, ενεργοποιημένος με πολλαπλασιαστή υπεροξεισώματος υποδοχέας δ
PPL	Post Prandial Lipidemia, μεταγευματική λιπιδαιμία
pre-β-HDL	Pre Beta High Density Lipoprotein, πρώιμα Β μόρια HDL
pTAG	Postprandial triacylglycerol, μεταγευματικά τριγλυκερίδια
R	Rest, ξεκούραση
RCT	Reverse Cholesterol Transport, ανάστροφη μεταφορά χοληστερόλης

PCSK9	Proprotein convertase subtilisin kexin 9, προπρωτεϊνική κοντεράση σουμπτιλισίνη/κεξίνη τύπου 9
RPE	Rating of perceived exertion, κλίμακα υποκειμενικής κόπωσης
sFlt-1	Soluble Fms-like tyrosine kinase-1, διαλυτή τύπου fms τυροσινική κινάση-1
SOD	Superoxide dismutase, υπεροξειδική δισμουτάση
SR-B1	Scavenger receptor class B member 1
SIT	Sprint interval training, διαλειμματική άσκηση σπρίντ
STRRIDE	Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention through Defined Exercise
TAS	Total Antioxidant Status, ολική αντιοξειδωτική κατάσταση
TBARS	Thiobarbituric acid reactive substances, ουσίες που αντιδρούν με το θειοβαρβιτουρικό οξύ
TC	Total Cholesterol, ολική χοληστερόλη
TNF-α	Tumor necrosis factor-alpha, παράγοντας νέκρωσης όγκων-άλφα
TRLs	Triglyceride-rich lipoproteins, λιποπρωτεΐνες πλούσιες σε τριγλυκερίδια
VCAM-1	Vascular Cell Adhesion Molecule-1, μόριο προσκόλλησης των αγγειακών κυττάρων-1
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor, αγγειακός ενδοθηλιακός αυξητικός παράγοντας
VO _{2max}	Maximal oxygen consumption, μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου
VLDL	Very-low-density lipoprotein, λιποπρωτεΐνη πολύ χαμηλής πυκνότητας
VLDL-TAG	Very-low-density lipoprotein triacylglycerols, τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών πολύ χαμηλής πυκνότητας
WBC	White Blood Cell Count, αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων
WHO	World Health Organization, Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας
ΔΜΣ	Δείκτης Μάζας Σώματος
ΣΝ	Στεφανιαία Νόσος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα (cardiovascular diseases, CVD) αποτελούν την πρωταρχική αιτία θανάτου παγκοσμίως, καθώς ευθύνονται για το 31% των συνολικών θανάτων (WHO, 2016), σημειώνοντας παράλληλα μια αύξηση 12,5% την τελευταία δεκαετία (Joseph et al., 2017). Το 85% των θανάτων αυτών οφείλονται σε έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και εντοπίζονται κυρίως σε άτομα αυξημένης ηλικίας (>70 ετών), σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος (>75% συνολικών θανάτων) (WHO, 2016). Τα τελευταία επιδημιολογικά δεδομένα, ωστόσο, συνιστούν τόσο την μείωση της μέσης ηλικίας θανάτου από CVD όσο και την αύξηση της θνησιμότητας στις ανεπτυγμένες χώρες την τελευταία 25ετία, υπογραμμίζοντας την σημασία και το μέγεθος της απειλής των καρδιαγγειακών νοσημάτων σε παγκόσμια κλίμακα (Roth et al., 2015). Ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων αποτελούν τα αυξημένα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα. Η αύξημένη ενεργειακή πρόσληψη και κατανάλωση ενεργειακά πυκνών και λιπαρών τροφίμων, σε συνδυασμό με την καθιστική ζωή που παρατηρείται στις σύγχρονες κοινωνίες οδηγούν σε διαταραχές στον μεταβολισμό των λιποειδών, οι οποίες συμβάλουν στην αύξηση των καρδιαγγειακών συμβάντων (Enkhmaa et al., 2018).

Η θεωρία της λιπιδικής υπόθεσης (lipid hypothesis) αναπτύχθηκε τον 20ο αιώνα και ανέδειξε την σχέση μεταξύ αυξημένων επιπέδων ολικής χοληστερόλης ορού (Total Cholesterol, TC) με τον κίνδυνο εμφάνισης CVD (Steinberg, 2006). Σύμφωνα με τις μελέτες FHS και MRFIT, η υπερχοληστερολαιμία σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών επεισοδίων (Kannel et al., 1961; Stamler et al., 1986), ενώ η μελέτη των επτά χωρών έδειξε ότι χώρες με υψηλά επίπεδα χοληστερόλης σχετίζονται με υψηλή θνησιμότητα λόγω στεφανιαίας νόσου (Keys et al., 1984). Παράλληλα, αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα, τόσο σε καταστάσεις νηστείας όσο και σε μεταγευματικό επίπεδο, έχουν αποτελέσει σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, κυρίως μέσω της άμεσης και έμμεσης επίδρασής τους στην δημιουργία αθηροματικής πλάκας (Jackson et al., 2012).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο: Λιποπρωτεΐνες και καρδιαγγειακός κίνδυνος

Σημαντικό ρόλο στην σχέση καρδιαγγειακού κινδύνου και δυσλιπιδαιμίας παίζουν οι λιποπρωτεΐνες, μόρια υπεύθυνα για την μεταφορά των υδρόφοβων λιποειδών διαμέσω των οργάνων και ιστών του σώματος με στόχο την κάλυψη των κυτταρικών αναγκών τους. Οι λιποπρωτεΐνες είναι σφαιρικά μόρια που αποτελούνται από λιποειδή (κυρίως τριγλυκερίδια, εστεροποιημένα και μη χοληστερόλη και φωσφολιποειδή) καθώς και πρωτεΐνες (απολιποπρωτεΐνες), υπεύθυνες για την σταθερότητα και την αναγνώριση του μορίου από κυτταρικούς υποδοχείς. Ο πυρήνας της λιποπρωτεΐνης αποτελείται από τα μη πολικά λιποειδή (τριγλυκερίδια και εστέρες χοληστερόλης), ενώ στην περιφέρεια τοποθετούνται οι απολιποπρωτεΐνες και τα πολικά λιποειδή (φωσφολιπίδια και ελεύθερη χοληστερόλη). Παράλληλα, ανάλογα με την σύσταση και την πυκνότητά τους, κατηγοριοποιούνται σε πέντε υποκλάσματα: τα χυλομικρά, τις λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας (Very-Low-density lipoprotein, VLDL), τις λιποπρωτεΐνες ενδιάμεσης πυκνότητας (Intermediate-density lipoprotein, IDL), τις λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (Low-density lipoprotein, LDL) και τις λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας (High-density lipoprotein, HDL). Τα χυλομικρά και οι VLDL σχετίζονται κυρίως με την μεταφορά των τριγλυκεριδίων στους περιφερικούς ιστούς, ενώ οι LDL και HDL είναι υπεύθυνες για την μετακίνηση της χοληστερόλης από και προς τους ιστούς διαμέσω του ήπατος (Feingold & Grunfeld, 2018).

1.1. Μεταβολισμός λιποειδών κατά το μεταγευματικό στάδιο

Τα διαιτητικά τριγλυκερίδια, ύστερα από την διάσπασή τους με την δράση της παγκρεατικής λιπάσης και την ενσωμάτωσή τους στα μικκύλια μαζί με χοληστερόλη, μεταφέρονται στην ψυκτροειδή παρυφή των εντεροκυττάρων για να απορροφηθούν. Στα εντεροκύτταρα, τα λιποειδή θα συνδεθούν με πρωτεΐνες και θα σχηματίζουν τα χυλομικρά, τα οποία στην συνέχεια μεταφέρονται από τα επιθηλιακά κύτταρα του λεπτού εντέρου στα τριχοειδή μέσω των λεμφικών αγγείων. Τα χυλομικρά είναι οι λιποπρωτεΐνες με την χαμηλότερη πυκνότητα, ενώ πάνω από το 80% της σύστασής τους αποτελείται από τριακυλογλυκερόλες (Hyson, Rutledge, & Berglund, 2003). Ο μεταβολισμός των χυλομικρών αναφέρεται στην βιβλιογραφία και ως εξωγενές μονοπάτι του μεταβολισμού των λιποειδών.

Στους περιφερικούς ιστούς, τα τριγλυκερίδια των χυλομικρών υδρολύονται με τη δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (Lipoprotein Lipase, LPL). Τα παραγόμενα ελεύθερα λιπαρά οξέα

(Free Fatty Acids, FFA) και διακυλογλυκερόλες είτε αποθηκεύονται στο λιπώδη ιστό μέσω της σύνθεσης τριγλυκεριδίων, είτε χρησιμοποιούνται από τα μυϊκά κύτταρα τόσο για την παραγωγή ενέργειας μέσω της οξείδωσης των λιπαρών οξέων όσο και για την αναπλήρωση των ενδομυϊκών αποθηκών τριγλυκεριδίων (Budoff, 2016). Παράλληλα, μικρή ποσότητα ελεύθερης χοληστερόλης και φωσφολιπιδίων χάνεται από τα χυλομικρά και μεταφέρεται στις HDL (Frayn, 1996). Τα υπολείμματα των χυλομικρών μεταφέρονται στο ήπαρ και υδρολύονται σε FFA, γλυκερόλη και χοληστερόλη, όπου μπορούν να χρησιμοποιηθούν για παραγωγή ενέργειας ή για σύνθεση αποθηκευτικών τριγλυκεριδίων. Επιπροσθέτως, η χοληστερόλη μπορεί είτε να απεκκριθεί στην χολή με την μορφή χολικών αλάτων, είτε μέσω της σύνδεσής της με τριγλυκερίδια, φωσφολιπίδια και πρωτεΐνες να σχηματίσει τις VLDL και HDL (Feingold & Grunfeld, 2018).

Μετά την απελευθέρωσή τους στο κυκλοφορικό σύστημα, οι VLDL θα καταβολιστούν μέσω της LPL και θα μετατραπούν σε IDL, ενώ τα προϊόντα διάσπασής της θα χρησιμοποιηθούν με παρόμοιο τρόπο από τον μυϊκό και λιπώδη ιστό. Ύστερα, οι IDL είτε θα προσληφθούν και θα χρησιμοποιηθούν άμεσα από τα ηπατοκύτταρα, είτε θα μετατραπούν LDL με την δράση της ηπατικής λιπάσης (Hepatic triglyceride lipase, HTGL) (Kwiterovich Jr, 2000). Οι LDL είναι υπεύθυνες για την μεταφορά της χοληστερόλης στους περιφερικούς ιστούς ή το ήπαρ, προκειμένου να χρησιμοποιηθεί ως δομική μονάδα μέσω της εναπόθεσής της στις κυτταρικές μεμβράνες ή για την παραγωγή μεταβολιτών (Illingworth, 1993). Η μεταφορά της χοληστερόλης στο ήπαρ γίνεται είτε μέσω της HDL είτε μέσω των IDL ύστερα από την ενσωμάτωσή της στην απολιποπρωτεΐνη Β-100 (apolipoprotein Β-100, apoB-100) της LDL (Marques et al., 2018). Το σύνολο των μεταβολικών αυτών πορειών είναι γνωστό και ως ενδογενές μονοπάτι των λιποπρωτεϊνών.

Παράλληλα, είναι σημαντικό να αναφερθεί υπάρχει η ικανότητα ηπατικής παραγωγής λιποειδίων και με την χρήση μη λιποειδικών υποστρωμάτων. Ειδικότερα, η απορροφούμενη διαιτητική γλυκόζη μπορεί να μετατραπεί σε πυροσταφυλικό οξύ και εν συνεχεία ακέτυλο-CoA μέσω της κύριας γλυκολυτικής πορείας. Το παραγόμενο ακέτυλο-CoA μεταφερόμενο στο κυτταρόπλασμα έχει την δυνατότητα σχηματισμού τόσο FFA μέσω της *de novo* λιπογένεσης, όσο και 3-φωσφο-γλυκερόλης μέσω της μετατροπής της σε φωσφο-διυδρόξυ-ακετόνη (Riu, 2011). Παράλληλα, τα ελεύθερα αμινοξέα τα οποία παράγονται από την πέψη της τροφής υφίστανται απομάκρυνση της αμινομάδας, με αποτέλεσμα οι ανθρακικοί σκελετοί να μπορούν να

χρησιμοποιηθούν για την σύνθεση ελεύθερων λιπαρών οξέων μέσω του μεταβολισμού τους σε πυροσταφυλικό οξύ ή ενδιάμεσα του κύκλου του Krebs (Blanco & Blanco, 2017). Τα FFA στην συνέχεια θα εστεροποιηθούν με την 3-φωσφο-γλυκερόλη για την παραγωγή TAG ή με χοληστερόλη για σχηματισμό εστέρων χοληστερόλης, τα οποία εν συνεχεία είτε αποθηκεύονται με την μορφή σταγονολιπιδίων είτε εκκρίνονται στην κυκλοφορία ως VLDL (Riu, 2011).

1.2. Μεταβολισμός λιποπρωτεϊνών κατά το στάδιο της νηστείας

Περίπου τρεις ώρες μετά την κατανάλωση τροφής, ο οργανισμός εισέρχεται στο στάδιο της νηστείας, όπου η κάλυψη των ενεργειακών του αναγκών προέρχεται από την κινητοποίηση και διάσπαση των ενδογενών αποθεμάτων του. Ο μεταβολισμός των λιποειδών σε αυτό το στάδιο περιλαμβάνει την διάσπαση των αποθηκών λίπους (οι οποίες βρίσκονται κυρίως στην μορφή τριγλυκεριδίων) του ήπατος, του λιπώδους ιστού και των σκελετικών μυών, με αποτέλεσμα την παραγωγή ελεύθερων λιπαρών οξέων και γλυκερόλης (Nielsen et al., 2014).

Αρχικά, παρατηρείται αύξηση της ηπατικής β-οξειδωσης με στόχο την παραγωγή ενέργειας. Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα προέρχονται είτε από την λιπόλυση των ενδοηπατικών αποθηκών τριγλυκεριδίων είτε από την διάσπαση των αποθηκευμένων τριγλυκεριδίων του λευκού λιπώδους ιστού, και μεταφέρονται στο ήπαρ συνδεδεμένα με λευκωματίνη ή από τις IDL. Επιπροσθέτως, τα FFA που βρίσκονται στο ήπαρ μπορούν μέσω της ένταξής τους σε τριγλυκερίδια να μεταφερθούν στους περιφερικούς ιστούς (κυρίως στους σκελετικούς μυς και στην καρδιά) μέσω των VLDL, να απελευθερωθούν με την δράση της LPL και εν συνεχεία να οξειδωθούν για την κάλυψη των αναγκών τους (Alves-Bezerra & Cohen, 2017). Παράλληλα, οι VLDL μπορούν να μεταφέρουν τα τριγλυκερίδια και στον λιπώδη ιστό, τροφοδοτώντας τον με λιπαρά οξέα (κύκλος των τριακυλογλυκερολών) (Reshef et al., 2003). Συνεπώς, παρατηρείται μια αυξημένη παραγωγή και έκκριση VLDL, με στόχο την συνεχή τροφοδοσία των ιστών με λιπαρά οξέα για την παραγωγή ενέργειας, αλλά και για την διατήρηση σταθερών επιπέδων τους στο αίμα.

Εκτός από το ήπαρ, τα FFA που παράγονται από τον λιπώδη ιστό μπορούν να μεταφερθούν απευθείας στους περιφερικούς ιστούς και να χρησιμοποιηθούν (μαζί με την διάσπαση των ενδοκυτταρικών αποθηκών τριγλυκεριδίων) σαν υπόστρωμα για την παραγωγή

ενέργειας μέσω της β-οξειδωσης. Τέλος, η γλυκερόλη η οποία παράγεται από την διάσπαση των τριακυλογλυκερολών του λιπώδους ιστού θα χρησιμοποιηθεί από τον ήπαρ για την παραγωγή γλυκόζης μέσω την διαδικασίας της γλυκονεογένεσης, με την απαιτούμενη ενέργεια για την πραγματοποίησή της να παρέχεται από την β-οξειδωση (Reshef et al., 2003).

1.3. Ρόλος των λιποπρωτεϊνών υψηλής και χαμηλής πυκνότητας στον καρδιαγγειακό κίνδυνο

Ο ρόλος των λιποπρωτεϊνών LDL και HDL στην μεταφορά και διαχείριση της χοληστερόλης τις καθιστά σημαντικούς παραμέτρους στην ανάπτυξη του καρδιαγγειακού κινδύνου. Αρχικά, πληθώρα επιδημιολογικών και τυχαιοποιημένων μελετών έχουν αναδείξει την αυξημένη LDL χοληστερόλη (Low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C) ως προδιαθεσικό παράγοντα εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων (Cho et al., 2015). Συγκεντρώσεις LDL-C >160 mg/dL σχετίζονται με 50-80% αυξημένο σχετικό κίνδυνο θνησιμότητας από CVD (Abdullah et al., 2018) ενώ για κάθε 1 mmol/L (38,6 mg/dL) μείωση της LDL-C παρατηρήθηκε μείωση του κινδύνου για καρδιαγγειακά συμβάντα κατά 22% στους άνδρες και 16% στις γυναίκες (Humphries & Mancini, 2017). Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, ο κύριος ρόλος των LDL είναι η μεταφορά της ενδογενούς και εξωγενούς χοληστερόλης στους περιφερικούς ιστούς και στο ήπαρ. Επομένως, αυξημένες τιμές LDL-C υποδηλώνουν αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα και συνεπώς υψηλό κίνδυνο εμφάνισης CVD. Παράλληλα, η LDL είναι η πιο σημαντική αθηρογόνος λιποπρωτεΐνη και διαδραματίζει πρωταρχικό ρόλο στην δημιουργία αθηροματικής πλάκας, με το μέγεθος και η πυκνότητά της να επηρεάζουν σημαντικά αυτήν την διαδικασία (Lintol et al., 2019). Οι μικρές και πυκνές LDL (LDL3 και LDL4) σχετίζονται με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης αθηρομάτωσης λόγω της μεγαλύτερης διεισδυτικότητάς τους στον εσωτερικό χιτώνα του ενδοθηλίου, της χαμηλής ικανότητας αντίστασης στο οξειδωτικό στρες και του παρατεταμένου χρόνου ημίσειας ζωής πλάσματος συγκριτικά με τις μεγάλες και ελαφρές LDL (LDL1, LDL2) (Cho et al., 2015). Συνεπώς, ο κεντρικός ρόλος της LDL στην εναπόθεση χοληστερόλης στους ιστούς σε συνδυασμό με την υψηλή αθηρογόνο ικανότητάς της την καθιστά τον σημαντικότερο προδιαθεσικό παράγοντα εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου.

Από την άλλη πλευρά, τα υψηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης (High-density lipoprotein cholesterol, HDL-C) αποτελούν έναν ισχυρό ανεξάρτητο παράγοντα για την μείωση του

καρδιαγγειακού κινδύνου (Agerholm-Larsen et al., 2000). Τα αποτελέσματα πέντε μεγάλων ερευνών (FHS, LRCF, CPPT, MRFIT, BRHS) έδειξαν 1,9-2,9% μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου με αύξηση 1 mg/dL στα επίπεδα HDL-C (Gordon et al., 1989), ενώ αύξηση της HDL-C κατά 5 mg/dL συσχετίστηκε με 27% μείωση του κινδύνου καρδιακής θνησιμότητας (Rahilly-Tierney et al., 2008). Ενώ αρχικά υπήρχε η πεποίθηση ότι η μεγαλύτερη αύξηση των επιπέδων HDL-C σχετίζεται με ακόμα μεγαλύτερες μειώσεις στον κίνδυνο εμφάνισης CVD, τα σύγχρονα ερευνητικά δεδομένα αποκαλύπτουν ένα plateau στην ανάστροφη σχέση HDL-CVD (58 mg/dL για άνδρες, 77 mg/dL για τις γυναίκες) (Madensen et al., 2017), ενώ πολύ αυξημένες τιμές HDL-C μπορεί ακόμα και να συσχετιστούν με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο (Güleş & Erol, 2020).

Ανάλογα με το μέγεθος και την πυκνότητά τους, οι HDL μπορούν να κατηγοριοποιηθούν στις HDL2 (μεγάλες και ελαφρές) και HDL3 (μικρές και πυκνές), με τα σωματίδια αυτά να διαχωρίζονται περαιτέρω στα υποκλάσματα HDL2b, HDL2a, HDL3a, HDL3b και HDL3c (Rysz-Górzyska & Banach, 2016). Ο ρόλος των υποκλασμάτων αυτών στον καρδιαγγειακό κίνδυνο δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί. Ειδικότερα, ενώ πλήθος μελετών έχουν αναδείξει μια ισχυρότερη καρδιοπροστατευτική δράση των HDL2 στην δημιουργία αθηροματικής πλάκας (κυρίως λόγω της μεγαλύτερης περιεκτικότητάς τους σε χοληστερόλη και συνεπώς του σημαντικού ρόλου τους στην αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης) (Maeda et al., 2012; Morgan et al., 2004; Salonen et al., 1991) άλλες απέτυχαν να παρατηρήσουν στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση μεταξύ των δύο κλασμάτων στον καρδιαγγειακό κίνδυνο (Superko et al., 2012). Συνεπώς, παραμένει αδιευκρίνιστο εάν οι καρδιοπροστατευτικές ιδιότητες των HDL επηρεάζονται σε μεγάλο βαθμό από την πυκνότητα και το μέγεθός τους.

Ενώ ο ακριβής μηχανισμός δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί, η θετική επίδραση των HDL λιποπρωτεϊνών σχετίζεται με τον μηχανισμό της ανάστροφης μεταφοράς χοληστερόλης (Reverse Cholesterol Transport, RCT). Ειδικότερα, στόχος αυτό του μηχανισμού είναι η δέσμευση της περίσσειας χοληστερόλης τόσο από τις κυτταρικές μεμβράνες των περιφερειακών ιστών όσο και από τα μακροφάγα των αθηρωματικών πλακών και στην συνέχεια η μεταφορά τους στο ήπαρ για απομάκρυνση. Με τον τρόπο αυτό, συνεισφέρει στην μείωση των επιπέδων χοληστερόλης και συνεπώς στην μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

Αρχικά, η παραγόμενη από το έντερο/ήπαρ απολιποπρωτεΐνη A1 (apolipoprotein A1, ApoA1) εισέρχεται στην κυκλοφορία και μετατρέπεται σε πρώιμα B μόρια HDL (Pre Beta High Density Lipoprotein, pre-β-HDL) μέσω της ενσωμάτωσης περίσσειας ελεύθερης χοληστερόλης και φωσφολιπιδίων από τους περιφερικούς ιστούς και το αρτηριακό τοίχωμα, ύστερα από αλληλεπίδρασή τους με τους μεταφορείς κασέτας δέσμησης ATP-A1 (ATP-binding cassette transporter A-1, ABCA1) και δέσμησης ATP-G1 (ATP-binding cassette transporter G-1, ABCG1). Στην συνέχεια, η ελεύθερη χοληστερόλη που προσεβλήθη εστεροποιείται στο εσωτερικό των HDL μέσω του ενζύμου ακυλοτρανσφεράση της λεκιθίνης-χοληστερόλης (Lecithin-cholesterol acyltransferase, LCAT), με αποτέλεσμα την μετατροπή των μορίων pre-β-HDL στο υποκλάσμα HDL3 (Marques et al., 2018). Παράλληλα, παρατηρείται μεταφορά ελεύθερης χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων μεταξύ VLDL και LDL με τις HDL μέσω της δραστηριότητας της πρωτεΐνης μεταφοράς εστέρων χοληστερόλης (Cholesteryl ester transfer protein activity, CETPa), γεγονός το οποίο οδηγεί στην μετατροπή των μικρών και πυκνών HDL3 σε μεγάλες και ελαφρές HDL2. Η μετατροπή των HDL3 σε HDL2 μπορεί να πραγματοποιηθεί και μέσω της δράσης της LCAT, πριν την πραγματοποίηση της ανταλλαγής λιποειδών από την πρωτεΐνη μεταφοράς εστέρων χοληστερόλης (Cholesteryl ester transfer protein, CETP). Τα HDL2 μόρια που προέκυψαν είτε θα μετατραπούν ξανά σε HDL3, είτε θα μεταφερθούν στο ήπαρ μέσω υποδοχέων HDL ή του υποδοχέα σαρωτή κατηγορίας B1 (Scavenger receptor class B member 1, SR-B1). Εκεί, οι εστέρες χοληστερόλης θα υδρολύθουν με την δράση της ηπατικής λιπάσης και η παραγόμενη χοληστερόλη είτε θα αναδιανεμηθεί σε άλλους ιστούς είτε θα απεκκριθεί στην χολή με την μορφή χολικών οξέων (Silverman et al., 1993). Η αποτελεσματικότητα αυτού του μηχανισμού εξαρτάται σε σημαντικό βαθμό από το μεταβολισμό λιποπρωτεϊνών πλούσιων σε τριγλυκερίδια (Triglyceride-rich lipoproteins, TRLs), καθώς σε περίπτωση φυσιολογικών μεταγευματικών αποκρίσεων, η ταχεία λιπόλυση των TRLs από την ηπατική λιπάση έχει ως αποτέλεσμα τη μεταφορά του πλεονάζοντος υλικού στις HDL, οι οποίες στην συνέχεια θα μεταφερθούν στο ήπαρ για αποβολή (Jackson et al., 2012).

Επιπροσθέτως, η προστατευτική δράση των HDL έχει συνδεθεί με τις αντιοξειδωτικές, αντιφλεγμονώδεις και αντιθρομβωτικές ιδιότητές τους (Barter et al., 2004). Ειδικότερα, μέσω της επίδρασής τους σε συγκεκριμένα ένζυμα ενισχύουν την υδρόλυση των οξειδωμένων φωσφολιπιδίων και των λιπιδικών υπεροξειδίων στα κύτταρα, ενώ η ApoA1 έχει την ικανότητα απομάκρυνσης οξειδωμένων λιπιδίων από τις LDL, αυξάνοντας έτσι της ανθεκτικότητά της στην

οξειδωση. Παράλληλα, οι HDL διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην αναστολή τόσο της παραγωγής φλεγμονωδών κυτοκινών όσο και της έκφρασης ενδοθηλιακών μορίων προσκόλλησης, όπως το μόριο προσκόλλησης των αγγειακών κυττάρων-1 (Vascular Cell Adhesion Molecule-1, VCAM-1) και το διακυτταρικό μόριο προσκόλλησης-1 (Intercellular Adhesion Molecule-1, ICAM-1), ενώ παράλληλα σχετίζονται με την διέγερση του πολλαπλασιασμού των ενδοθηλιακών κυττάρων και των λείων μυών, την αναστολή του παράγοντα πήξης X και την ενεργοποίηση των αντιπηκτικών πρωτεϊνών C και S (Cao et al., 2015).

1.4. Ρόλος της υπερτριγλυκεριδαιμίας στον καρδιαγγειακό κίνδυνο

Οι τριακυλογλυκερόλες συνιστούν το μεγαλύτερο μέρος του διαιτητικού λίπους και πιο σύνηθη μορφή αποθήκευσης λίπους στο ανθρώπινο σώμα, καθώς ο υδρόφοβος χαρακτήρας τους δίνει την δυνατότητα συμπυκνωμένης αποθήκευσης ενέργειας (Berg, Tymoczko, & Stryer, 2002). Ενώ τα τριγλυκερίδια δεν είναι άμεσα αθηρογόνα, τα αυξημένα επίπεδά τους στο αίμα σχετίζονται με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, καθώς αποτελούν συνθήκη για την ενεργοποίηση πληθώρας αθηρωματικών μηχανισμών.

Ο ρόλος της υπερτριγλυκεριδαιμίας στην ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου έχει μελετηθεί εκτενώς, με τις περισσότερες μελέτες να αναδεικνύουν μια θετική συσχέτιση των αυξημένων επιπέδων τριγλυκεριδίων νηστείας στην επίπτωση εμφράγματος του μυοκαρδίου και στεφανιαίας νόσου (Sarwar et al, 2007; Nordestgaard et al., 2007). Ωστόσο, η δυναμική αυτής της σχέσης δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί, καθώς ενώ πλήθος μελετών όρισαν την υπερτριγλυκεριδαιμία ως ανεξάρτητο προδιαθεσικό παράγοντα κινδύνου στην εμφάνιση CVD (Hokanson & Austin, 1996; Egger et al., 1999), τα αποτελέσματα αυτά κρίθηκαν ατελή από πολλές μετα-αναλύσεις, κυρίως λόγω της έλλειψης στατιστικής σημαντικότητας ύστερα από προσαρμογές συνδιακύμανσης με άλλες παραμέτρους όπως η ολική χοληστερόλη, LDL-C και HDL-C (Onat et al., 2006; Jackson et al., 2012). Η αδυναμία εξαγωγής ασφαλών συμπερασμάτων οδήγησε την επιστημονική κοινότητα στην αξιολόγηση των μεταγευματικών επιπέδων τριγλυκεριδίων, με την ισχυρή στατιστικά σημαντική και ανεξάρτητη συσχέτισή τους με την πιθανότητα εμφάνισης CVD που παρατηρήθηκε να τα μετατρέπει σε καλύτερο προγνωστικό παράγοντα κινδύνου (Bansal et al., 2007; Nigam, 2011; Mora et al., 2008). Παράλληλα, τα μεταγευματικά επίπεδα των λιποπρωτεϊνών είχαν παρόμοια (LDL-C) και σε πολλές περιπτώσεις

μεγαλύτερη διαγνωστική αξία (HDL-C, non HDL-C, TAG) για την πρόβλεψη καρδιακού κινδύνου σε σχέση με τα επίπεδα νηστείας (Langsted & Nordestgaard, 2019).

Στις ανεπτυγμένες κοινωνίες, η υψηλή διαθεσιμότητα τροφίμων και η συχνή κατανάλωση γευμάτων οδηγούν στο συμπέρασμα ότι οι άνθρωποι να περνούν τον περισσότερο χρόνο σε μεταγευματικές συνθήκες (περίπου 18 ώρες της ημέρας), με την νηστεία να περιλαμβάνει ένα πολύ μικρό χρονικό διάστημα κατά την διάρκεια της νύχτας. Αυτή η συνεχής μεταγευματική κατάσταση εμποδίζει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων να επανέλθουν στα αρχικά επίπεδα νηστείας, με αποτέλεσμα την συνεχή διακύμανση της λιπιδαιμίας. Συνεπώς ένα λιπιδαιμικό προφίλ μετρούμενο σε κατάσταση νηστείας δεν αντικατοπτρίζει την πραγματική συγκέντρωση λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα κατά την διάρκεια του μεγαλύτερου μέρους της ημέρας (Bravo et al., 2010, Langsted & Nordestgaard, 2019). Ο όρος μεταγευματική λιπαιμία περιγράφει την παροδική αύξηση της συγκέντρωσης των κυκλοφορούντων τριγλυκεριδίων στο αίμα ύστερα από την κατανάλωση γευμάτων που περιέχουν λίπος και σχετίζεται με την αύξηση των επιπέδων των λιποπρωτεϊνών πλούσιων σε τριγλυκερίδια (TRL). Ειδικότερα, οι TRLs περιλαμβάνουν τα χυλομικρά, τις VLDL και τα κατάλοιπά τους και παίζουν σημαντικό ρόλο στην αθηροματική διαδικασία μέσω πολλαπλών μηχανισμών (Malkova & Gill, 2006).

Αρχικά, σε καταστάσεις υπερτριγλυκεριδαιμίας παρατηρείται ανταγωνισμός μεταξύ VLDL και των χυλομικρών αναφορικά με την διάσπασή τους από την LPL, γεγονός το οποίο σχετίζεται με αυξημένη παραμονή τους στο πλάσμα και συνεπώς την αύξηση των πιθανοτήτων συμμετοχής στην αθηρομάρωση λόγω επιβράδυνσης της κάθαρσης των χυλομικρών και τον μειωμένο καταβολισμό των VLDL (Bravo et al., 2010). Παράλληλα, η συσσώρευση των κυκλοφορούντων τριγλυκεριδίων που περιέχονται στις TRLs οδηγεί στην αύξηση της δραστηριότητας της CEPT και επομένως στην ανταλλαγή τριγλυκεριδίων και εστέρων χοληστερόλης με τις HDL και LDL. Το γεγονός αυτό έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη κάθαρση των HDL σωματιδίων και συνεπώς την μείωση των επιπέδων HDL-C λόγω μείωσης του μεγέθους τους, με τα παραγόμενα HDL3 σωματίδια εκτός από χαμηλότερη περιεκτικότητα σε χοληστερόλη να έχουν και μικρότερη ικανότητα δέσμευσης και μεταφοράς χοληστερόλης (Lamarche et al., 1999). Παράλληλα, παρατηρείται τόσο αύξηση της περιεκτικότητας των TRLs σε χοληστερόλη και συνεπώς μεγαλύτερη εναπόθεσή της στον εσωτερικό χιτώνα των αγγείων, όσο και δημιουργία μικρών-

πυκνών LDL που χαρακτηρίζονται από μεγαλύτερη αθηρωγόνο δράση (Jackson et al., 2012; Ji & Bai, 2018; Gill & Hardman, 2003).

Τα μικρά-πυκνά LDL σωματίδια και οι TRLs, λόγω του μικρού τους μεγέθους, έχουν την ικανότητα να εισβάλουν στο αγγειακό τοίχωμα. Το γεγονός αυτό έχει ως αποτέλεσμα τόσο στην συμμετοχή τους στην εναπόθεση χοληστερόλης στην αθηρωματική πλάκα όσο και στην αύξηση της ενδοθηλιακής βλάβης, καθώς η έκφραση φλεγμογών κυττοκινών και η ενεργοποίηση των μακροφάγων οδηγεί σε αύξηση της τοπικής φλεγμονής και του οξειδωτικού στρες (Jackson et al., 2012). Το φαινόμενο αυτό είναι εμφανές κυρίως τις πρώτες ώρες μετά την κατανάλωση υψηλών σε λιπιδίων γεύματα, με την μεταγευματική μείωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας να είναι ανάλογη με την αύξηση των TRLs (Gaenger et al., 2001; Vogel et al., 1997). Παράλληλα, οι μεταγευματικές αλλαγές στον λιπιδικό μεταβολισμό παίζουν ρόλο και στην οξεία φάση της αθηροσκληρωτικής διαδικασίας, καθώς οδηγούν σε αύξηση της συγκέντρωσης του παράγοντα VII στο πλάσμα, με αποτέλεσμα την αύξηση της πήξης του αίματος και της θρομβωτικής απόκρισης μετά τη ρήξη της αθηρωματικής πλάκας (Gill & Hardman, 2003; Miller et al., 1991).

1.5. Στεφανιαία νόσος και λιποπρωτεΐνες

Η στεφανιαία νόσος (ΣΝ) αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου από CVD, καθώς σχετίζεται με το 1/3 των θανάτων σε άτομα >35 ετών και ευθύνεται για >40% των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα παγκοσμίως (Benjamin et al., 2018; Ferreira-González, 2013). Χαρακτηρίζεται από μειωμένη αιματική ροή στο καρδιακό μυ λόγω στένωσης των στεφανιαίων αρτηριών και μπορεί να οδηγήσει σε έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Η κυριότερη αιτία εμφάνισης στεφανιαίας νόσου είναι η ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης, δηλαδή η εναπόθεσης αθηρωματικών πλακών στην επιφάνεια των αρτηριών (Patterson et al., 2018).

Οι non-HDL λιποπρωτεΐνες (VLDL, LDL και χυλομικρά) διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στα αρχικά στάδια ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας. Πιο συγκεκριμένα, η αυξημένη κατανάλωση κορεσμένου λίπους, trans λιπαρών οξέων και χοληστερόλης, σε συνδυασμό με την αυξημένη παραμονή σε μεταγευματικές συνθήκες οδηγεί σε υψηλές συγκεντρώσεις LDL-C και TRLs, γεγονός το οποίο έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη είσοδο των λιπιδίων στον εσωτερικό χιτώνα. Στην

συνέχεια, λόγω της παρουσίας ελευθέρων ριζών αλλά και της αναποτελεσματικότητας του αντιοξειδωτικού μηχανισμού, τα λιπίδια υφίστανται λιπιδική υπεροξείδωση και μετατρέπονται σε οξειδωμένα λιπίδια (Lintol et al., 2019). Τα οξειδωμένα λιπίδια προκαλούν φλεγμονή και βλάβη στα λεία μυϊκά κύτταρα, γεγονός που οδηγεί στην αύξηση των μονοκύτταρων στην ενδοθηλιακή επιφάνεια μέσω της αυξημένης έκφρασης των πρωτεϊνών προσκόλλησης μονοκύτταρων (VCAM-1 και ICAM-1) (Teeman et al., 2016). Υπο φυσιολογικές συνθήκες, τα μονοκύτταρα είτε θα αποδώσουν τα οξειδωμένα λιπίδια στη ApoA1 για την δημιουργία HDL-C είτε θα τα μετακινήσουν στους λεμφαδένες (Patterson et al., 2018). Στην περίπτωση, ωστόσο, που η εισροή των οξειδωμένων λιπιδίων υπερσχύει της εξόδου τους, η συσσώρευση λιπιδίων μέσα σε μονοκύτταρα οδηγεί στο σχηματισμό μακροφάγων. Το γεγονός αυτό έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη εισροή VLDL, υπολειμμάτων ApoE και οξειδωμένης LDL στα μακροφάγα (μέσω έκφρασης υποδοχέων στην επιφάνεια του συμπλόκου) και σχετίζεται τόσο με την δημιουργία των αφρώδων κυττάρων, όσο και με την έκκριση αρκετών προ-φλεγμονωδών κυτοκινών (Lintol et al., 2019; Bennet et al., 2016). Με την πάροδο του χρόνου τα αφρώδη κύτταρα διαλύονται και δημιουργούν τον αφρώδη πυρήνα, που σε συνδυασμό με τον σχηματισμό του νεκρωτικού πυρήνα οδηγούν στην δημιουργία της αθηρωματικής πλάκας. Η χρόνια εναπόθεση λιπιδίων στον εσωτερικό χιτώνα των αρτηριών, οδηγεί σε διάρρηξη των λείων μυϊκών κυττάρων των αρτηριών με συνέπεια την εξωκυτταρική εναπόθεσή του αθηρώματος (Lintol et al., 2019).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο: Φυσική δραστηριότητα και καρδιαγγειακός κίνδυνος

2.1. Σωματική αδράνεια

Τα μειωμένα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας αποτελούν ένα σημαντικό φαινόμενο της σύγχρονης παγκόσμιας πραγματικότητας, καθώς 1,4 εκατομμύρια άνθρωποι (27,5% του παγκόσμιου πληθυσμού) ήταν σωματικά αδρανείς το έτος 2016, με το ποσοστό αυτό να είναι υψηλότερο κατά 4,5% συγκριτικά με το 2010 (Guthold et al., 2018). Η σωματική αδράνεια αποτελεί τον τέταρτο σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου για τελική έκβαση παγκοσμίως, καθώς ευθύνεται για περίπου 3,2 εκατομμύρια θανάτους ετησίως (WHO, 2011). Επιπροσθέτως, η ανεπαρκής σωματική δραστηριότητα αποτελεί σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα για την εμφάνιση μη μεταδοτικών ασθενειών, κυρίως των καρδιαγγειακών νόσων (Guthold et al., 2018). Ειδικότερα, η καθιστική ζωή διπλασιάζει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, ευθύνεται για το 12,2% και

30% των περιπτώσεων οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και στεφανιαίας νόσου παγκοσμίως, ενώ έχει συσχετιστεί με αύξηση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων κατά 24% και 16% αντίστοιχα (Alves et al., 2016; Kivimäki et al., 2019; Kohl et al., 2012; WHO, 2002).

2.2. Σωματική άσκηση και καρδιαγγειακός κίνδυνος

Η τακτική σωματική δραστηριότητα αποτελεί σημαντικό προστατευτικό παράγοντα της εμφάνισης και εξέλιξης των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Πλήθος επιδημιολογικών μελετών έχουν αποδείξει την αντίστροφη σχέση μεταξύ σωματικής δραστηριότητας και καρδιαγγειακής νόσου, η οποία σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, εγκεφαλικού επεισοδίου και καρδιαγγειακής θνησιμότητας τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες μέσης και μεγάλης ηλικίας (Wannamethee & Shaper, 2001). Η φυσική δραστηριότητα σχετίζεται με την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων τόσο σε πρωτογενή όσο και σε δευτερογενή βαθμό, ενώ η θετική επίδρασή της σχετίζεται με βελτιώσεις στα επίπεδα καρδιαγγειακών παραγόντων, όπως η παχυσαρκία, η δυσλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 και η υπέρταση (Alves et al., 2016).

Οι πιο πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες φυσικής δραστηριότητας από το Υπουργείο Υγείας και Ανθρωπίνων Υπηρεσιών των ΗΠΑ (2018) συνιστούν τουλάχιστον 150-300 λεπτά μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα ή 75-150 λεπτά αερόβιας σωματικής δραστηριότητας υψηλής έντασης την εβδομάδα ή ισοδύναμου συνδυασμού αερόβιας δραστηριότητας μέτριας και έντονης έντασης. Παράλληλα, πρόσθετα οφέλη για την υγεία να αποκτώνται με την πραγματοποίηση δραστηριοτήτων πέραν των 300 λεπτών/εβδομάδα, ενώ ιδιαίτερης σημασίας αποτελεί και η πραγματοποίηση μέτριας ή υψηλής έντασης ασκήσεων αντιστάσεων των κυριότερων μυϊκών ομάδων δύο ή περισσότερες ημέρες την εβδομάδα. Η συμμόρφωση με αυτές τις οδηγίες σχετίζονται με μείωση της τάξης 30% του καρδιαγγειακού κινδύνου (Hamer & Stamatakis, 2009).

2.2.1. Σωματική άσκηση και πρωτογενής πρόληψη

Η πραγματοποίηση των κατευθυντήριων γραμμών σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο θνησιμότητας κατά 27%, ενώ διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην προστασία από καρδιαγγειακή

θνησιμότητα ανεξάρτητα από την παρουσία μεταβολικών παραγόντων κινδύνου (Archer & Blair, 2011; Leitzmann et al., 2007; Reddigan et al., 2011). Η πρώτη έρευνα που μελέτησε την σχέση φυσικής δραστηριότητας και καρδιαγγειακού κινδύνου πραγματοποιήθηκε από τους Morris & Crawford (1958), οι οποίοι παρατήρησαν ότι οι καθιστικοί οδηγοί λεωφορείων είχαν σχεδόν διπλάσια συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου συγκριτικά με τους ελεγκτές εισιτηρίων. Από τότε, πλήθος επιδημιολογικών και προοπτικών μελετών έχουν αναδείξει τον ρόλο της σωματικής άσκησης στην μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Αποτελέσματα από δεκαεξιετή παρακολούθηση αποφοίτων του Χάρβαρντ έδειξαν 39% και 24% μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας σε άτομα με ενεργειακές δαπάνες άσκησης άνω των 2.000 kcal/εβδομάδα (Paffenbarger Jr et al., 1986), ενώ σύγχρονη μετα-ανάλυση 36 προοπτικών ερευνών με διάμεση περίοδο παρακολούθησης 12 έτη έδειξε ότι η επίτευξη των συνιστώμενων επιπέδων σωματικής δραστηριότητας συσχετίστηκε με μειώσεις στο καρδιαγγειακό κίνδυνο και κίνδυνο καρδιαγγειακής θνησιμότητας κατά 17% και 23% αντίστοιχα (Wahid et al., 2016). Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι φυσικά δραστήρια άτομα με κάποιον εγκατεστημένο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου μπορεί να διατρέχουν χαμηλότερο κίνδυνο πρόωρου θανάτου από τα άτομα που είναι καθιστικά χωρίς παράγοντες κινδύνου (Warburton et al., 2006), ενώ αδρανή άτομα που κάποια στιγμή αυξάνουν την σωματική τους άσκηση έχουν επίσης χαμηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακών επεισοδίων συγκριτικά με αυτά που πραγματοποιούν καθιστική ζωή (Alves et al., 2016).

2.2.2. Σωματική άσκηση και δευτερογενής πρόληψη

Η θετική επίδραση της σωματικής δραστηριότητας περιλαμβάνει και άτομα με εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο, με τα οφέλη να είναι περισσότερο εμφανή σε καθιστικούς ασθενείς και σε αυτούς με τον υψηλότερο κίνδυνο θνησιμότητας (Hamer & Stamatakis, 2009). Αποτελέσματα από επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι οποιαδήποτε μορφή φυσικής δραστηριότητας σχετίζεται με χαμηλότερο καρδιαγγειακό κίνδυνο μέσω τα μείωσης του αντίκτυπου της νόσου, την επιβράδυνση στην πρόοδό της και στην αποτροπή υποτροπών (Alves et al., 2016). Η συμμετοχή σε προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο προς αυτήν την κατεύθυνση. Ειδικότερα, μετα-ανάλυση που εξέτασε τα αποτελέσματα των προγραμμάτων αυτών μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου έδειξε μείωση στην συνολική και καρδιαγγειακή θνησιμότητα κατά 24% και 25% συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (Oldridge et al.,

1988), ενώ προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης που περιελάμβαναν άσκηση σχετίζονται με μειωμένη συχνότητα θανάτου από καρδιαγγειακές παθήσεις σε σύγκριση με τη συνήθη φροντίδα (Alves et al., 2016). Μια ενεργειακή δαπάνη της τάξης των 1500-1600 kcal/εβδομάδα οδηγεί στην αναστολή της εξέλιξης της αθηροσκλήρωσης, ενώ η αύξηση της ενεργειακή δαπάνης στις 2200 kcal/εβδομάδα (4-6 ώρες μέτριας έντασης άσκηση) σχετίζεται με την υποχώρηση της αθηρωματικής διαδικασίας (Alves et al., 2016; Warburton et al., 2006).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο: Αερόβια άσκηση και λιπιδαιμικό προφίλ

Αερόβια άσκηση ή άσκηση αντοχής ορίζεται ως οποιαδήποτε μορφή σωματικής δραστηριότητας διαρκείας τουλάχιστον 10 λεπτών, η οποία περιλαμβάνει ρυθμική επαναλαμβανόμενη κίνηση των μεγάλων μυϊκών ομάδων και με στόχο την κάλυψη των απαιτήσεων οξυγόνου τους παράγει αυξημένο καρδιακό ρυθμό και αναπνευστικό όγκο (ΕΔΕ, 2018). Η οξεία και παρατεταμένη αερόβια άσκηση προκαλούν αλλαγές στα επίπεδα των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών τόσο σε καταστάσεις νηστείας όσο και μεταγευματικά σε υγιείς και νοσούντες πληθυσμούς (Wang & Xu, 2017).

3.1. Επίπεδα νηστείας

Πλήθος επιστημονικών μελετών έχουν πραγματοποιήσει τόσο μελέτες παρέμβασης μίας προπόνησης όσο και προπονητικά προγράμματα παρατεταμένης διάρκειας με στόχο της αποσαφήνιση του ρόλου της αερόβιας φυσικής δραστηριότητας στον λιπιδικό μεταβολισμό. Στην συνέχεια θα αναφερθούν οι επιδράσεις διαφόρων προγραμμάτων μονών ή επαναλαμβανόμενων προπονήσεων στα επίπεδα HDL-C, LDL-C, TC και TAG.

3.1.1. Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη-χοληστερόλη

Η αύξηση στην συγκέντρωση της HDL-C πλάσματος αποτελεί την πιο σταθερή αλλαγή στο λιπιδαιμικό προφίλ ύστερα από ένα πρόγραμμα τακτικής αερόβιας άσκησης, με το μέγεθος της μεταβολής στην συγκέντρωσή της να αποτελεί έναν σημαντικό δείκτη αποτελεσματικότητας μιας άσκησης παρέμβασης (Gill & Hardman, 2003; Kodama et al., 2007). Η επίδραση της αερόβιας άσκησης στα επίπεδα της HDL-C έχει μελετηθεί τόσο σε φυσικά δραστήρια όσο και σε άτομα με καθιστική ζωή, όπου η εφαρμογή προγράμματα τακτικών προπονήσεων διαφορετικής διάρκειας και έντασης οδήγησε σε σημαντικές μεταβολές στις συγκεντρώσεις της. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα μετα-αναλύσεων (Πίνακας 1) παρατηρείτε μια στατιστικά σημαντική, μετρίου μεγέθους αύξηση της HDL-C ύστερα από προγράμματα αερόβιων προπονήσεων πολλών εβδομάδων, με την μέση διαφορά στις συγκεντρώσεις της μεταξύ των ομάδων άσκησης και ομάδων ελέγχου να κυμαίνεται μεταξύ 1,3–4,6 mg/dL, ενώ αυξήσεις παρατηρούνται και στα επίπεδα ατόμων με εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο. Παράλληλα, τα αθροιστικά

αποτελέσματα της αερόβιας άσκησης είναι ιδιαίτερα εμφανή σε άτομα με πολύ χαμηλές συγκεντρώσεις HDL-C με ταυτόχρονη απώλεια βάρους (Gordon et al., 2014).

Τα επίπεδα HDL-C ύστερα από οξεία άσκηση παρατεταμένης διάρκειας (>120 λεπτά) έχουν μελετηθεί κυρίως σε προπονημένους αθλητές, με τα αποτελέσματα να υποδεικνύουν μια αύξησή τους τόσο αμέσως μετά την άσκηση όσο και τις επόμενες ημέρες. Ειδικότερα, μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε αθλητές μαραθώνιου έδειξε αύξηση 9% στα επίπεδα HDL-C αμέσως μετά τον αγώνα, τα οποία παρέμειναν σημαντικά αυξημένα σε σύγκριση με τις αρχικές τιμές ακόμα και 48 ώρες μετά (Kantor et al., 1984). Παρόμοια αποτελέσματα βρέθηκαν σε αθλητές σκι 72 χλμ, με την HDL-C να αυξάνεται συγκριτικά με τα επίπεδα ορού κατά 12% αμέσως μετά από αγώνα και 17% την επόμενη ημέρα, ενώ τα υψηλά επίπεδα διατηρήθηκαν για έως και 4 ημέρες μετα-αγωνιστικά (Enger et al., 1980). Οι μεταβολές στα επίπεδα HDL-C σε ασκήσεις αντοχής μικρότερης διάρκειας (<90 λεπτών) χαρακτηρίζονται από πληθώρα αντικρουόμενων αποτελεσμάτων, τα οποία επηρεάζονται κυρίως από την προπονητική κατάσταση και τα αρχικά επίπεδα HDL-C των εθελοντών (Davis et al., 1992; Gordon et al., 1998; Grandjean et al., 2000; Hubinger & Mackinnon, 1992).

Παράλληλα, οι έρευνες που σχετίζονται με την επίδραση της άσκησης στις HDL λιποπρωτεΐνες έχουν επικεντρωθεί και στην σχέση της με τα υποκλάσματα HDL2 και HDL3. Μετα-ανάλυση που περιελάμβανε 19 τυχαιοποιημένες μελέτες διαπίστωσε 11% αύξηση της HDL2-C ύστερα από αερόβια άσκηση τουλάχιστον 8 εβδομάδων ανεξάρτητα από τις αλλαγές στο σωματικό βάρος και στην σύσταση σώματος (Kelley & Kelley, 2006), ενώ μετα-ανάλυση 10 τυχαιοποιημένων μελετών συσχέτισε την σωματική δραστηριότητα με αύξηση του μεγέθους των HDL σωματιδίων (Sarzynski et al., 2015). Επιπροσθέτως, μελέτη παρέμβασης αερόβιας άσκησης 24 εβδομάδων σε σωματικά αδρανείς εθελοντές έδειξε στατιστικά σημαντική αύξηση στις συγκεντρώσεις HDL2-C και HDL3-C και κατά 1,2 mg/dL και 1,9 mg/dL και αντίστοιχα (Halverstadt et al., 2007), ενώ τρεις συνεδρίες αερόβιας άσκησης για 12 εβδομάδες σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα σχετίστηκε με αύξηση της HDL2b-C και HDL2a-C στους άντρες και στις γυναίκες αντίστοιχα, με παράλληλη μείωση των επιπέδων HDL3-C στις γυναίκες κατά 2,7 mg/dL και αύξησή της κατά 1,4 mg/dL στους άνδρες. Στην συγκεκριμένη μελέτη παρατηρήθηκε ότι αυξημένες συγκεντρώσεις HDL-C και HDL2b-C στους άνδρες συνοδεύονται από αυξημένο αριθμό σωματιδίων χωρίς αλλαγές στο μέγεθος ή την πυκνότητά τους (Greene et al., 2012b). Όσον

αφορά τις μεταβολές τους σε οξεία παρατεταμένη άσκηση, τα επίπεδα HDL2-C αυξήθηκαν κατά $19 \pm 17\%$ (Sady et al., 1986) και 37 ± 19 mg/dL (Kantor et al., 1984) σε αθλητές μαραθωνίου, με τα μέγιστα επίπεδά να εμφανίζονται 72 ώρες μετά την έναρξη της άσκησης. Παράλληλα, όταν 14 εθελοντές με μέτρια επίπεδα σωματικής δραστηριότητας υποβλήθηκαν σε 3ωρη αερόβια δοκιμασία, παρατηρήθηκε ότι η αύξηση της HDL-C αμέσως μετά την άσκηση αποδίδεται κυρίως σε αύξηση του υποκλάσματος HDL3, ενώ την επόμενη ημέρα σε αύξηση της συγκέντρωσης της HDL2-C (Dufaux et al., 1986).

3.1.2. Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη-χοληστερόλη

Σε αντίθεση με την περίπτωση της HDL-C, τα αποτελέσματα της επίδρασης ενός προγράμματος επαναλαμβανόμενων προπονήσεων στην συγκέντρωση της LDL-C είναι αντιφατικά. Ενώ μελέτες έδειξαν μια μείωση των επιπέδων LDL-C ύστερα από μια περίοδο αερόβιας άσκησης (Halverstadt et al., 2007; Ponjee et al., 1995), το μεγαλύτερο μέρος των επιστημονικών ερευνών δεν συμπέραναν κάποια συσχέτιση μεταξύ των προγραμμάτων παρέμβασης αερόβιας άσκησης και των μέσων επιπέδων LDL-C (Crouse et al., 1995; Davis et al., 1992; Durstine et al., 1996; Durstine & Haskell, 1994; Gordon et al. 2014). Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρούνται στις μετα-αναλύσεις (Πίνακας 1), όπου είτε θα υπάρχει μη στατιστικά σημαντική σχέση αερόβιας άσκησης και LDL-C, είτε θα παρατηρηθεί σημαντική μείωση της LDL-C, με την μέση διαφορά στις συγκεντρώσεις της μεταξύ των ομάδων άσκησης και ομάδων ελέγχου να κυμαίνεται μεταξύ 4,3 – 5,5 mg/dL.

Η θετική επίδραση της αερόβιας άσκησης στη βελτίωση της συγκέντρωσης LDL-C είναι πιο ξεκάθαρη ύστερα από μια συνεδρία άσκησης αντοχής, με τα δεδομένα να είναι εμφανή σε αθλητές μεγάλων αποστάσεων. Ειδικότερα, μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε μαραθωνοδρόμους συμπέραναν μείωση της LDL-C σε σύγκριση με τα προ-αγωνιστικά επίπεδα τόσο αμέσως μετά την ολοκλήρωση του αγώνα κατά 17%, όσο και 24 και 48 ώρες μετά κατά 10% και 11% αντίστοιχα (Enger et al., 1980; Kantor et al., 1984). Αντιθέτως, η μελέτη των Lamon-Fava et al. (1989) έδειξε στατιστικά σημαντική μείωση μόνο στις γυναίκες μαραθωνοδρόμους. Σε άλλες μελέτες, ωστόσο, παρατηρήθηκε επαναφορά των μειωμένων επιπέδων LDL-C στα προ-αγωνιστικά επίπεδα 24 και 48 ώρες μετά το τέλος της δραστηριότητας (Cullinane et al., 1982; Gordon et al., 1994; Kantor et al., 1987), ενώ μικρότερης διάρκειας ασκήσεις δεν έδειξαν

στατιστικά σημαντικές μεταβολές στην συγκέντρωση της LDL-C τόσο αμέσως μετά όσο και στην άμεση μετα-αγωνιστική περίοδο (Crouse et al., 1997a; Davis et al., 1992; Durstine et al., 1996).

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η μελέτη των Crouse et al. (1997a), όπου υπερχοληστερολαιμικοί εθελοντές πραγματοποίησαν ασκήσεις αντοχής 3 φορές/εβδομάδα για 24 εβδομάδες. Οι αυξημένες συγκεντρώσεις LDL-C που παρατηρήθηκαν 24 και 48 ώρες σε σχέση με τις αρχικές τιμές πριν την έναρξη του προπονητικού προγράμματος μειώθηκαν 48 ώρες μετά από 8 εβδομάδες προπόνησης κατά 6% και 24 ώρες μετά από 24 εβδομάδες προπόνησης κατά 9%. Ωστόσο, παρά τις θετικές μεταβολές στην απόκριση της LDL-C, η μέση συγκέντρωση LDL-C δεν άλλαξε με την ολοκλήρωση του προγράμματος. Επομένως, το πρωταρχικό αποτέλεσμα της παρατεταμένης προπόνησης στην LDL-C είναι η παροδική αλλαγή στον μεταβολισμό της μετά την ολοκλήρωση μιας συνεδρίας άσκησης παρά η μακροχρόνια μεταβολή της συγκέντρωσής της στο αίμα.

Παράλληλα, η επιρροή της αερόβιας άσκησης στις LDL λιποπρωτεΐνες περιλαμβάνει αλλαγές στα υποκλάσματά τους. Όπως έχει αναφερθεί και προηγουμένως, τα μικρά και πυκνά LDL σωματίδια σχετίζονται με υψηλότερο αθηρωματικό κίνδυνο λόγω των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών τους, συνεπώς οποιαδήποτε παρέμβαση που οδηγεί σε μείωση της συγκέντρωσής τους είναι σημαντική για την μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Μελέτες παρέμβασης τακτικής αερόβιας άσκησης σε συνδυασμό με απώλεια βάρους για χρονικό διάστημα >3 μήνες έδειξαν στατιστικά σημαντική μείωση της συγκέντρωσης μικρών και πυκνών LDL, αύξηση του μέσου μεγέθους και της μέγιστης διαμέτρου των LDL σωματιδίων, χωρίς ωστόσο να μεταβάλλεται η συγκέντρωση της LDL-C πλάσματος (Houmard et al., 1994; Kraus et al., 2002; Williams et al., 1990a). Παρόμοια αποτελέσματα βρέθηκαν στην μελέτη των Greene et al. (2012), όπου παρατηρήθηκε μείωση τόσο της LDL3-C κατά 9% όσο και του αριθμού των LDL3 σωματιδίων κατά 10% σε υπέρβαρες και παχύσαρκες γυναίκες.

Μια επιπρόσθετη θετική επίδραση της αερόβιας άσκησης στις LDL λιποπρωτεΐνες αποτελεί και η αύξηση της ανοχής τους στην οξειδωση. Ως δείκτες οξειδωσης μπορεί να χρησιμοποιηθούν τόσο τα επίπεδα των συζευγμένων διενίων των LDL (Baseline diene conjugation in LDL, LDL-BDC) όσο και το αντιοξειδωτικό δυναμικό (Antioxidant potential of LDL, LDL-TRAP), δηλαδή την ικανότητα πρόσληψης ελευθέρων ριζών από τις LDL. Η πραγματοποίηση 16 εβδομάδων αερόβιου προπονητικού προγράμματος συσχετίστηκε τόσο με αύξηση της αντοχής

της LDL στην οξείδωση και μείωση στη συγκέντρωση οξειδωμένης LDL, όσο και με αύξηση στην ενδογενή αντιοξειδωτική δραστηριότητα μέσω της αύξησης των συγκεντρώσεων αντιοξειδωτικών ενζύμων όπως η υπεροξειδική δισμουτάση στα ερυθροκύτταρα (Superoxide dismutase, SOD), η υπεροξειδική γλουταθειόνη αίματος (Plasma glutathione peroxidase, GSH-Px) και η αναγωγή γλουταθειόνης πλάσματος (Plasma glutathione reductase, P-GR) (Elosua et al., 2003). Παράλληλα, πρόγραμμα μέτριας αερόβιας άσκησης διάρκειας 10 μηνών έδειξε μείωση της συγκέντρωσης των LDL-BDC σε άνδρες και γυναίκες κατά 23% και 26% και αύξηση της αναλογία LDL-TRAP/LDL κατά 16% και 11% αντίστοιχα (Vasankari et al., 1998), ενώ η πραγματοποίηση οξείας άσκησης δεν συσχετίστηκε με μεταβολές στις LDL-BDC και LDL-TRAP (Vasankari et al., 1997). Η αυξημένη αντοχής της LDL στην οξείδωση πιθανόν να οφείλεται στην αυξημένη ενδογενή αντιοξειδωτική ενζυμική δραστηριότητα που παρατηρείτε κατά την άσκηση, γεγονός που σχετίζεται με την διατήρηση σταθερών επιπέδων άλλων αντιοξειδωτικών (π.χ πολυφαινόλες, φλαβονοειδή κ.λπ.) τα οποία σχετίζονται με τις LDL και προστατεύουν τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα τους από οξείδωση (Elosua et al., 2003).

3.1.3. Ολική χοληστερόλη

Η πλειοψηφία των μελετών που συσχέτισαν την αερόβια άσκηση και επίπεδα ολικής χοληστερόλης συμπέραναν μη στατιστικά σημαντικές μειώσεις στις συγκεντρώσεις TC ύστερα από προπονητικό πρόγραμμα ασκήσεων αντοχής (Crouse et al., 1997a; Durstine et al., 2001; Kraus & Slentz, 2009), με ορισμένες μόνο περιπτώσεις να δείχνουν μικρές αλλαγές της τάξης του 4-7% σε άνδρες και γυναίκες (Zorba et al., 2011). Παρόμοια συμπεράσματα εξάγονται και από πλήθος μετα-αναλύσεων (Πίνακας 1), όπου παρατηρείτε είτε μη στατιστικά σημαντική συσχέτιση είτε μείωση των επιπέδων της, με την μέση διαφορά στις συγκεντρώσεις της μεταξύ των ομάδων άσκησης και ομάδων ελέγχου να κυμαίνεται μεταξύ 3,3–5,1 mg/dL. Παράλληλα, οι περισσότερες μελέτες που περιελάμβαναν οξεία άσκηση συμπέραναν μη στατιστικά σημαντική μεταβολή της TC τόσο αμέσως μετά όσο και στις επόμενες μέρες (Angelopoulos & Robertson, 1993; Cullinane et al., 1981; Hicks et al., 1987; Kuusi et al., 1984), ενώ περιορισμένες μελέτες δείχνουν μικρή μείωση των επιπέδων τους αμέσως μετά την άσκηση, τα οποία επανήλθαν στα προ-αγωνιστικά επίπεδα μέσα σε λίγες ώρες (Föger et al., 1994; Grandjean et al., 2000; Thomson et al., 1980).

Η θετική επίδραση της σωματικής άσκησης στα επίπεδα TC πιθανόν να συσχετίζεται αλλαγές στο βάρος και την σύσταση του σώματος των εθελοντών, καθώς η μείωση του σωματικού βάρους και ποσοστού λίπους οδήγησε σε μείωση των συγκεντρώσεων TC σε παχύσαρκες γυναίκες, κυρίως σε αυτές με πολύ υψηλά επίπεδα πριν την έναρξη της προπονητικής περιόδου (Andersen et al., 1999; Lamarche et al., 1992). Παρ' όλα αυτά, ο ρόλος του αρχικού σωματικού βάρους και σύστασης σώματος δεν είναι πλήρως ξεκάθαρος. Ειδικότερα, οι περισσότερες μελέτες έδειξαν μείωση των επιπέδων TC ανεξάρτητα από αλλαγές σε αυτές τις παραμέτρους (Kiens et al., 1980; Moll et al., 1979; Tran & Weltman, 1985), ενώ σε άλλες η μείωση στο σωματικό βάρος και λίπος ύστερα από την πραγματοποίηση προγράμματος αερόβιας δραστηριότητας δεν συσχετίστηκαν με μεταβολές στις συγκεντρώσεις της TC (Franklin et al., 1979; Leon et al., 1979; Lewis et al., 1976; Schwartz, 1987; Wood et al., 1988).

3.1.4. Τριγλυκερίδια

Πλήθος μελετών έχουν συμπεράνει την μείωση των συγκεντρώσεων TAG σε καθιστικούς και φυσικά δραστήριους εθελοντές ύστερα από την διενέργεια ενός προπονητικού προγράμματος αερόβιας άσκησης, τόσο σε καταστάσεις νηστείας όσο και μεταγευματικά. Όσον αφορά τα επίπεδα νηστείας, μελέτες παρέμβασης για ένα σύντομο χρονικό διάστημα (4-7 εβδομάδες) έδειξαν στατιστικά σημαντική μείωση των συγκεντρώσεων TAG κατά 21-27% (Johnson et al., 2009; Lopez et al., 1974), ενώ 4-12 μήνες μετά την παρέμβαση παρατηρήθηκε διατήρηση των μειωμένων επιπέδων τους σε άτομα με φυσιολογικά και διαταραγμένα αρχικά επίπεδα TAG (Thomson et al., 1988; Wirth et al., 1985; Zmuda et al., 1998). Παράλληλα, τα αποτελέσματα των μετα-αναλύσεων (Πίνακας 1) επαληθεύουν αυτή την συσχέτιση, με την μείωση της μέσης διαφοράς στις συγκεντρώσεις της μεταξύ των ομάδων άσκησης και ομάδων ελέγχου να κυμαίνεται μεταξύ 4,2–19,3 mg/dL.

Η θετική επίδραση της αερόβιας άσκησης στην μείωση των συγκεντρώσεων TAG αναδεικνύεται και μετά από οξεία παρατεταμένη άσκηση. Η πραγματοποίηση μιας μεμονωμένης συνεδρίας έχει ως αποτέλεσμα την παροδική μείωση των τριγλυκερίδιων ορού, γεγονός που δεν είναι πάντα εμφανές αμέσως μετά από αυτήν, αλλά μπορεί να εμφανιστεί μετά το πέρασμα κάποιον ωρών και να μεγιστοποιηθεί την επόμενη ημέρα (Harrison et al., 2012). Σε αθλητές τριάθλου οι συγκεντρώσεις TAG πλάσματος μειώθηκαν κατά 70% αμέσως μετά τον αγώνα

(Lamon-Fava et al., 1989), ενώ μελέτη σε μαραθωνοδρόμους έδειξε αμετάβλητα επίπεδα TAG 4 ώρες μετά τον αγώνα, με ραγδαία μείωσή τους να εμφανίζεται 18, 42 και 66 ώρες μετά κατά 65%, 39% και 32% αντίστοιχα (Thomson et al., 1980). Ωστόσο, σημαντικό ρόλο προς αυτήν την κατεύθυνση παίζουν τόσο η διάρκεια όσο και το επίπεδο φυσικής κατάστασης των εθελοντών, καθώς μελέτες οι οποίες πραγματοποιήθηκαν σε μη προπονημένα άτομα και με μικρή διάρκεια (<1 ώρα) απέτυχαν να δείξουν στατιστικά σημαντική μείωση στα επίπεδα τριγλυκεριδίων (Angelopoulos & Robertson, 1993; Durstine et al., 1996). Παράλληλα, σημαντικό ρόλο στην μείωση των συγκεντρώσεων TAG πλάσματος διαδραματίζουν και τα αρχικά επίπεδά τους στα σωματικά αδρανή άτομα. Ειδικότερα, σε εθελοντές με χαμηλές αρχικές συγκεντρώσεις TAG (89–123 mg/dL), οι τιμές τριγλυκεριδίων παρέμειναν αμετάβλητες ή εμφάνιζαν πολύ μικρή μείωση, ενώ όταν οι αρχικές τιμές TAG ήταν μέτρια αυξημένες (170–177 mg/dL) παρατηρήθηκε μείωσή τους, η οποία διήρκεσε ακόμα και 48 ώρες μετά την άσκηση. Συνεπώς, τα προ-αγωνιστικά επίπεδα τριγλυκεριδίων μπορεί να αποτελούν έναν από τους βασικούς παράγοντες που επηρεάζουν την επίδραση της άσκησης στην απόκρισή τους (Crouse et al., 1995; Grandjean et al., 2000; Wang & Xu, 2017).

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η αλληλεπίδραση των μεταβολών μεταξύ των συγκεντρώσεων της HDL-C και TAG, μια σχέση η οποία χαρακτηρίζεται από ασάφεια και μη σταθερά αποτελέσματα. Ειδικότερα, πολυάριθμες μελέτες σε σωματικά αδρανείς και δραστήριους νορμολιπιδαιμικούς εθελοντές έδειξαν ότι μια αύξηση στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων νηστείας ύστερα από την πραγματοποίηση αερόβιας άσκησης συνοδεύεται από αμετάβλητα επίπεδα HDL-C (Dufaux et al., 1986; Lamon-Fava et al., 1989; Thompson et al., 1980), ενώ αντίστοιχα αυξημένες συγκεντρώσεις HDL-C δεν σχετίστηκαν με εμφανή βελτίωση στα επίπεδων TAG (Gordon et al., 1994; Wang & Xu, 2017). Από την άλλη πλευρά, σε σωματικά αδρανή άτομα με υπερχοληστερολαιμία παρατηρήθηκε μια αντίστροφη σχέση HDL-TAG, με την αύξηση στα επίπεδα της HDL-C να συνδυάζεται από μείωση στις συγκεντρώσεις TAG μετά από μια συνεδρία άσκησης (Crouse et al., 1995). Παράλληλα, η αντίστροφη αυτή σχέση εμφανίστηκε και σε άτομα με φυσιολογικά επίπεδα χοληστερόλης, τόσο ύστερα από μια προπονητική συνεδρία όσο και μετά από 4 εβδομάδες εφαρμογής προγράμματος αερόβιας προπόνησης (Farrell & Barboriak, 1980; Grandjean et al., 2000).

Οι διαφορετικές αποκρίσεις των HDL-C και TAG δεν έχουν κατανοηθεί πλήρως και είναι πιθανόν να επηρεάζονται από χαρακτηριστικά του ατόμου (σωματικό βάρος, ποσοστό σωματικού λίπους, προπονητική και καρδιαγγειακή κατάσταση, γενετικοί παράγοντες), αλλά και από παραμέτρους του προπονητικού και ερευνητικού πρωτοκόλλου (ένταση, διάρκεια της προπόνησης, ο χρόνος συλλογής αίματος) (Grandjean et al., 2000; Wang & Xu, 2017). Παράλληλα, σημαντικό ρόλο πιθανόν να διαδραματίζουν τα προ-αγωνιστικά επίπεδα των λιπιδίων, με μελέτες να παρατηρούν την εμφάνιση της σχέσης αυτής σε άτομα με συγκεντρώσεις TAG νηστείας 75-200 mg/dL και μειωμένα επίπεδα HDL-C (<45 mg/dL) (Thompson et al., 1991).

Πίνακας 1: Μετα-αναλύσεις τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών συνεχούς αερόβιας άσκησης και επίδρασής της στο λιπιδαιμικό προφίλ σε κατάσταση νηστείας

Αριθμός μελετών	Εθελοντές (group άσκησης, control group)	Τύπος άσκησης	Διάρκεια παρέμβασης (εβδομάδες)	Χρονική διάρκεια άσκησης (λεπτά)	Συχνότητα άσκησης (φορές/εβδομάδα)	Ένταση (% HR _{max} /VO _{2max})	Μέση διαφορά HDL (mg/dL)	Μέση διαφορά LDL (mg/dL)	Μέση διαφορά TAG (mg/dL)	Μέση διαφορά TC (mg/dL)	Βιβλιογραφία
66	2925 (2086, 839)	N/A	N/A	N/A	N/A	≥60	0,61*	0	0,52*	0,57*	Tran et al. (1983)
25	1176 (692, 484) > 18 ετών	Περπάτημα	23,19 ± 17,7	38,4 ± 15,6	4,75 ± 2,5	64,2 ± 9,4	1,2*	-5,5 ± 2,2*	0,2	-3,4	Kelley et al. (2004b)
19	984 (516, 468) > 18 ετών	Περπάτημα, τζόκινγκ, ποδηλασία, κολύμπι, κωπηλασία	24,4 ± 22,4	40,6 ± 12,7	4 ± 1,1	68,3 ± 11,9	2,6 ± 0,9* (HDL2-C)	N/A	N/A	N/A	Kelley & Kelley (2006a)
25	1404 > 23 ετών	Περπάτημα, ποδήλατο, κολύμπι	27,4	40,5	3,7	64,8	2,53*	N/A	N/A	N/A	Kodama et al. (2007)
22	1427 (806, 621) > 50 ετών	Περπάτημα, τζόκινγκ, ποδηλασία, κολύμπι, κωπηλασία, σκι	35,3 ± 31,8	42,4 ± 12,1	3,5 ± 1	67,8 ± 9,8	2,5 ± 1*	-3,9 ± 1,9*	-7 ± 3,6	-3,3 ± 1,7*	Kelley et al. (2005b)
25	944 > 40 ετών	Περπάτημα, τζόκινγκ, ποδηλασία	12,58	28,8	3,25	55-69	2,2*	-4,3*	-13,7*	-5,8*	Igarashi et al. (2019)
49	2990 (1741, 1249) > 18 ετών	Περπάτημα, τζόκινγκ, ποδηλασία	22,3 ± 22,0	36,3 ± 12	3,4 ± 1	72,7 ± 13	1,3 ± 0,5*	-1,3 ± 1,8	-12,2 ± 2,1*	-5,1 ± 1,1*	Kelley & Kelley (2006b)
41	1715 (1022, 693) > 18 ετών	Περπάτημα, τζόκινγκ, ποδηλασία, ορειβασία	21,8 ± 19,5	36,3 ± 13,2	3,7 ± 1,1	69,2 ± 10,1	1,8 ± 0,9*	-4,4 ± 1,1*	-4,2 ± 2,1*	-4,3 ± 1,3*	Kelley et al. (2004a)
30	948 (573, 375) > 18 ετών	Περπάτημα	22,5 ± 17,8	38,4 ± 16,4	4,9 ± 2,6	64,9 ± 9,3	1,4 ± 0,8	N/A	N/A	-3,7 ± 1,3*	Kelley et al. (2005a)
14	777 > 18 ετών	Περπάτημα και τζόκινγκ, χορός, ποδηλασία	17,75	40,5	4,76	N/A	4,41*	N/A	N/A	N/A	Choudhary et al. (2020)
14	613 (348, 265) > 18 ετών (OW,OB)	Περπάτημα, τζόκινγκ, κολύμπι, χορός	19,8 ± 10,2	41,5 ± 13,5	3,9 ± 1	63,9 ± 10,8	1,6±0,8*	-0,5 ± 1,3	-16,1±7,3*	-3,4 ± 1,7	Kelley et al. (2005c)
10	1260 (580, 680) > 18 ετών Εγκατεστημ	Περπάτημα, τζόκινγκ, Εργόμετρο	32,8 ± 20,1	35,8 ± 14,3	2,9 ± 1	70,0 ± 14,1	3,7 ± 1,3*	-7,7 ± 6	-19,3 ± 5,4*	-8,8 ± 6,8	Kelley et al. (2006c)
18	1286 (712, 571) > 20 ετών με στεφανιαία νόσο	Περπάτημα, τζόκινγκ, εργόμετρο, ποδήλατο	18,67	33,9	3,5	N/A	3,8*	-5,5*	-4,8	-13,2	Chen et al. (2017)

*Στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα, p< 0,05

3.2. Μεταγευματικά επίπεδα

Η μελέτη των μεταγευματικών αποκρίσεων του οργανισμού παίζει σημαντικό ρόλο στην πρόβλεψη των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου, με το μέγεθος και η διάρκεια της αύξησης των μεταγευματικών επιπέδων τριγλυκεριδίων να παρέχει πρόσθετες πληροφορίες σχετικά με τη μεταβολική ικανότητα απομάκρυνσης των λιπιδίων από το αίμα (Plaisance et al., 2008; Wang & Xu, 2017). Η ανάπτυξη και η παρουσία στεφανιαίας νόσου έχει συσχετιστεί με την μεταγευματική λιπιδαιμία (Post Prandial Lipidemia, PPL) μέσω πληθώρας κλινικών μελετών, ενώ η σωματική άσκηση έχει επανειλημμένα αποδειχθεί να είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπισή της, κυρίως όταν πραγματοποιείται την προηγούμενη ημέρα από την κατανάλωση ενός πλουσίου σε λιπαρά γεύματος (Kolifa et al., 2004).

Η PPL αξιολογείται με την χρήση της από του στόματος δοκιμασίας ανοχής λίπους (Oral Fat Tolerance Test , OFTT). Αρχικά, πραγματοποιείται αιμοληψία ύστερα από ολονύχτια νηστεία και στην συνέχεια (μετά από ένα χρονικό διάστημα μισής με μιάμισης ώρας) οι εθελοντές καταναλώνουν γεύμα πλούσιο σε λίπος (High fat meal, HFM) από το στόμα (>15g λίπους). Ακολουθεί ωριαία αιμοληψία για 6-8 ώρες ύστερα από την κατανάλωση του. Η OFTT βασίζεται στο γεγονός ότι μετά την κατανάλωση λίπους τα επίπεδα TAG αυξάνονται στο αίμα, συνήθως κορυφώνονται 3-4 ώρες μετά και επιστρέφουν στα αρχικά επίπεδα 6-8 ώρες αργότερα. Ο βασικός στόχος της είναι η εκτίμηση της προσαρμοστικής ικανότητας του οργανισμού σε μεταγευματικές μεταβολικές συνθήκες καθώς και η αξιολόγηση της καρδιαγγειακής υγείας του ατόμου. Η PPL μπορεί να εκφραστεί με τις παρακάτω έννοιες: μέση συγκέντρωση TAG (postprandial triacylglycerol, pTAG), μέγιστες συγκεντρώσεις pTAG, συνολική περιοχή κάτω από την καμπύλη συγκέντρωσης pTAG-χρόνου (total area under the TAG concentration-versus-time curve, AUC) και αυξητικές περιοχές κάτω από την καμπύλη συγκέντρωσης pTAG-χρόνου (incremental areas under the TAG concentration-versus-time curve, iAUC) (O'Doherty et al., 2018; Maraki & Sidossis, 2013).

3.2.1. Μεταγευματική λιπιδαιμία ύστερα από πρόγραμμα αερόβιων προπονήσεων

Μελέτες παρέμβασης έχουν συμπεράνει ότι μια προπονητική περίοδος ασκήσεων αντοχής μπορεί να οδηγήσει τόσο σε μειώσεις τις μεταγευματικές συγκεντρώσεις των TAG και TRLs όσο και σε αυξημένη κάθαρση των TAG. Πιο συγκεκριμένα, η πραγματοποίηση τεσσάρων ημερών ενός προπονητικού προγράμματος σε σωματικά αδρανείς άνδρες οδήγησαν σε μεταγευματικές μειώσεις στις συγκεντρώσεις TAG, VLDL και υπολειμμάτων VLDL, TC, LDL και HDL3 (με αμετάβλητη συγκέντρωση HDL-C), με τις αλλαγές αυτές να μην παρατηρούνται ύστερα από 2 μέρες έλλειψης σωματικής άσκησης (Sabaka et al., 2015). Παρόμοια αποτελέσματα έδειξε και πρόγραμμα συνεδριών άσκησης διάρκειας 7 εβδομάδων, όπου παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση των συνολικών μεταγευματικών επιπέδων των λιποπρωτεϊνών κατά 32% (Weintraub et al., 1989).

Επιπροσθέτως, ο σημαντικός ρόλος της άσκησης για την αντιμετώπιση της PPL σχετίζεται και με την αυξημένη κάθαρση των TAG που σημειώνεται, καθώς παρατηρήθηκε αύξηση 24% και 49% στο ποσοστό ενδοφλέβιας κάθαρσης λίπους (Intravenous fat clearance rate, K_2) ενός γαλακτώματος TAG ύστερα από 14 και 48 εβδομάδες αερόβιου προγράμματος αντίστοιχα (Thomson et al., 1988). Παρ' όλα αυτά, η αξιολόγηση των μεταγευματικών αποκρίσεων σε αυτές τις μελέτες πραγματοποιήθηκε εντός 36 ωρών από την τελευταία άσκηση, γεγονός το οποίο καθιστά δύσκολη την εκτίμηση της σημασίας των χρόνιων επιδράσεων του προγράμματος άσκησης. Το γεγονός αυτό οφείλεται στην αδυναμία διάκρισης μεταξύ των οξείων μεταβολών ως αποτελέσματα της πιο πρόσφατης άσκησης και της επίδρασης των μακροπρόθεσμων προσαρμογών που προκλήθηκαν συνολικά από το αερόβιο πρόγραμμα.

Προς αυτή την κατεύθυνση, μελέτες στις οποίες πραγματοποιήθηκε αξιολόγηση της ανοχής λίπους ≥ 48 ώρες μετά την τελευταία προπόνηση δεν έδειξαν στατιστικά σημαντικές αλλαγές στις μέγιστες συγκεντρώσεις pTAG ούτε στην AUC (Aldred et al., 1995). Παράλληλα, το γεγονός ότι το επίπεδο φυσικής κατάστασης δεν επηρεάζει τις μακροχρόνιες μεταγευματικές αποκρίσεις επαληθεύεται και από μελέτες διακοπής της άσκησης σε προπονημένους αθλητές. Πιο συγκεκριμένα, αθλητές αντοχής που πραγματοποίησαν OFTT 15 ώρες, 60 ώρες και 6,5 ημέρες χωρίς άσκηση, παρατηρήθηκε αύξηση της μεταγευματικής λιπαιμίας κατά 45% στην δεύτερη

περίπτωση συγκριτικά με την πρώτη, με μικρή περαιτέρω αύξηση μετά από σχεδόν 1 εβδομάδα (Hardman et al., 1998). Παρόμοια αποτελέσματα βρέθηκαν και στην μελέτη των Herd et al. (1998), όπου 13 εβδομάδες αερόβιας προπόνησης δεν επηρέασαν τη μεταγευματική λιπαιμία όταν αυτή μετρήθηκε 60 ώρες μετά την τελευταία προπόνηση, ενώ η λιπαιμία ήταν 37% και 46% υψηλότερη μετά από 60 ώρες και 9 ημέρες αντίστοιχα χωρίς άσκηση συγκριτικά με τις τιμές 15 ώρες μεταπροπονητικά.

Όσον αφορά τα επίπεδα των μεταγευματικών λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών, η απουσία άσκησης σε αθλητές αντοχής για 1 εβδομάδα οδήγησε σε αύξηση 54% των ρTAG, 68% των χυλομικρών και 51% των VLDL (Gill et al., 2003b), ενώ διακοπή της άσκησης για 14–22 ημέρες προκάλεσε αυξήσεις 40% στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις χυλομικρών και των υπολειμμάτων τους σε άνδρες μαραθωνοδρόμους (Mankowitz et al., 1992). Συνεπώς δεν φαίνεται να υπάρχει κάποια χρόνια επίδραση που να επεκτείνεται πέραν των 2 ημερών μετά τη διακοπή της προπόνησης, με τα οξεία αποτελέσματα της άσκησης να ευθύνονται κυρίως για τις μεταγευματικές μεταβολικές αλλαγές.

3.2.2. Μεταγευματική λιπιδαιμία και οξεία άσκηση

Πλήθος μελετών έχουν αναδείξει μείωση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας όταν προηγήθηκε σωματική αερόβια άσκηση 12-16 ώρες πριν την πραγματοποίηση OFTT (Πίνακας 2), ενώ μετα-ανάλυση 76 μελετών συμπέρανε ότι μια συνεδρία άσκησης την προηγούμενη μέρα προκαλεί 24% μείωση της συνολικής απόκρισης TAG και 23% μείωση της iAUC ύστερα από HFM (Freese et al., 2014). Παρ' όλα αυτά, η θετική επίδραση της άσκησης δεν εμφανίστηκε σε μεγαλύτερα χρονικά διαστήματα, με την μελέτη των Zhang et al (2004) να αποδεικνύει ότι η πραγματοποίηση άσκησης 24 ώρες πριν το HFM δεν συνοδεύτηκε από στατιστικά σημαντικές αλλαγές στην μεταγευματική απόκριση.

Πίνακας 2: Μελέτες παρέμβασης οξείας συνεχούς αερόβιας άσκησης και μεταγευματική λιπιδαιμία

Εθελοντές	Χαρακτηριστικά	Είδος άσκησης	Διάρκεια	Μεταβολές (συγκριτικά με	Βιβλιογραφία
-----------	----------------	---------------	----------	--------------------------	--------------

	γεύματος		άσκησης (λεπτά)	έλεγχο)	
8	1 g/kg ΣΒ Λ, 0,97 g/kg ΣΒ ΥΔ	Περπάτημα	90	pTAG – 18 ± 6%	Gill et al. (2001b)
11	1,7 g/kg ΣΒ Λ, 1,65 g/kg ΣΒ ΥΔ, 99 kJ/kg ΣΒ	Περπάτημα	90	PPL -20%	Gill & Hartman (2000)
11	1,32 g/kg Λ, 1,36 g/kg ΥΔ, 0,3 g/kg Π	Περπάτημα	90	pTAG - 25±3%	Gill et al. (2001a)
12	1,2 g/kg ΣΒ Λ, 71 kJ/kg ΣΒ	Περπάτημα	90	AUC -31 ± 7% iAUC -24 ± 11%	Hardman & Aldred (1995)
38	70% Λ	Κυκλοεργόμετρο (50% VO _{2max})	60	pTAG -19%, peak TAG -13,9 mg/dL (λευκοί έφηβοι) pTAG -8%, peak TAG -41,6 mg/dL (μαύροι έφηβοι)	Lee et al. (2013)
9	1,3 g/kg ΣΒ Λ, 1,2 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,2 g/kg ΣΒ Π, 73 kJ/kg ΣΒ	Διάδρομος (50% VO _{2max})	120	PPL -20 %, iAUC -0,72 mmol/Lxh	Gill et al. (2003a)
12	84 ± 3,7 g Λ, 16,3 ± 0,7 g Π, 93,4 ± 4,1 g ΥΔ, 48,8±0,22 KJ	Περπάτημα (30% VO _{2max})	120	PPL -34%	Aldred et al. (1994)
12	1,2 g/kg ΣΒ Λ, 1,2 g/kg ΣΒ ΥΔ, 61 kJ/kg ΣΒ	Τρέξιμο	90	AUC -1,82 ± 0,2 mmol/Lxh	Malkova et al. (1995)
8	1,4 g/kg ΣΒ Λ, 1,2 g/kg ΣΒ ΥΔ 0,2 g/kg ΣΒ Π, 73 kJ/kg ΣΒ	Κυκλοεργόμετρο (62,3% VO _{2max})	90	AUC -2,9 mmol/Lxh	Herd et al. (2001)
10	1,3 g/kg ΣΒ Λ, 0,3 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,06 g/kg ΣΒ Π, 4.216 kJ	Τρέξιμο (60% VO _{2max})	60	iAUC -40%	Smith et al. (2004)
8	36% Λ, 46% ΥΔ, 18% Π, 43,9 ± 0,79 kJ/kg ΣΒ	Περπάτημα (60% VO _{2max})	90	PPL -22%	Hurren et al. (2011)
18 (NW, OW)	97 g Λ, 124 g ΥΔ, 6.071 kJ	Διάδρομος (65% VO _{2max})	55	AUC -20%	MacEneaney et al. (2009)
20	80 g Λ, 70 g ΥΔ	Περπάτημα	90	pTAG -20%	Gill et al. (2004)
81	1,2 g/kg ΣΒ Λ, 1,2 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,2 g/kg ΣΒ Π, 71 kJ/kg ΣΒ	(60% VO _{2max})	90	AUC -21,5 ± 1,9%	Gill et al. (2002)
10	38 g Λ	Τρέξιμο (60% VO _{2max})	60	AUC -33%	Zhang et al. (2004)
21	38 g Λ	Τρέξιμο (60% VO _{2max})	60	AUC -51%	Zhang et al. (1998)
13	1,5 g/kg ΣΒ Λ, 1,8 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,4 g/kg ΣΒ Π, 92,9 kJ/kg ΣΒ	Περπάτημα (60% VO _{2max})	60	AUC -22% iAUC -24%	Sedgwick et al. (2013)

Στις προαναφερθέντες μελέτες, η άσκηση πραγματοποιήθηκε την προηγούμενη ημέρα (12-16 ώρες) από την OFTT, γεγονός το οποίο οφείλεται στην υπόθεση ότι οι μεταγευματικές μεταβολές οφείλονται στην καθυστερημένη ενεργοποίηση και παρατεταμένη δραστηριότητα της LPL. Ειδικότερα, μελέτες έδειξαν ότι η δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνική λιπάσης (Lipoprotein lipase activity, LPLa) πλάσματος μεγιστοποιείται 15 ώρες και παραμένει σε υψηλά επίπεδα για έως και 18 ώρες μετά από μια συνεδρία άσκησης, ενώ παράλληλα παρατηρείται και συσχέτισή της με τον ρυθμό κάθαρσης TAG (Herd et al., 1998). Όταν, ωστόσο, η άσκηση πραγματοποιήθηκε λίγο πριν την OFTT (<4 ώρες), ενώ παρατηρήθηκαν μειώσεις τα μεταγευματικά επίπεδα TAG, το μέγεθος της μείωσης δεν ήταν ανάλογο. Ειδικότερα, η πραγματοποίηση άσκησης 30 λεπτά πριν την κατανάλωση HFM οδήγησε σε μειωμένη iAUC συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (Katsanos & Moffatt., 2004), ενώ σε εθελοντές με μεταβολικό σύνδρομο (Metabolic syndrome, MetS) η διενέργεια άσκησης 1 ώρα πριν το HFM συσχετίστηκε με μείωση 13% στην AUC, 32% στην iAUC και 89 mg/dL στις μέγιστες συγκεντρώσεις pTAG για έως και έξι ώρες μετα-προπονητικά (Plaisance et al., 2008). Ωστόσο, όταν φυσικά δραστήριοι εθελοντές πραγματοποίησαν μια συνεδρία σωματικής άσκησης 12 ώρες και 1 ώρα πριν την κατανάλωση του γεύματος, ενώ παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές μειώσεις στην AUC και αυξημένα επίπεδα HDL-C και HDL2-C και στις δύο περιπτώσεις συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου, η πρώτη δοκιμασία συσχετίστηκε με 13% μεγαλύτερη μείωση στην PPL.

Η θετική επίδραση της σωματικής άσκησης στην PPL φαίνεται να μην ανταποκρίνεται στον ίδιο βαθμό σε περιπτώσεις όπου η άσκηση πραγματοποιήθηκε αμέσως μετά την κατανάλωση HFM, με την διάρκεια της άσκησης και το διάστημα έναρξής της ύστερα από αυτό να παίζουν σημαντικό ρόλο προς αυτήν την κατεύθυνση. Ειδικότερα, ενώ η πραγματοποίηση άσκησης 90 λεπτών μισή και μιάμιση ώρα μετά το γεύμα οδήγησε σε 34% και 24% μείωση της AUC συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (Hardman & Aldred., 1995; Schlierf et al., 1987), όταν αυτή έλαβε χώρα 15 ώρες πριν από το γεύμα, παρατηρήθηκε μεγαλύτερη μείωση στην AUC, με παράλληλη εμφάνιση μειώσεων στην μέγιστη συγκέντρωση pTAG και αυξήσεις στις HDL-C και HDL2-C (Aldred et al., 1994). Παρόμοια αποτελέσματα εμφανίστηκαν και στην μελέτη των Zhang et al. (1998), όπου η μείωση στην AUC σε άσκηση 12 ώρες πριν την HFM ήταν κατά 45% υψηλότερη συγκριτικά με άσκηση μια ώρα μεταγευματικά, ενώ στην μελέτη των Katsanos & Moffatt (2004) παρατηρήθηκε

μεγαλύτερη μείωση στην iAUC με την διενέργεια άσκησης 30 λεπτά πριν συγκριτικά με άσκηση 90 λεπτά μετά το HFM. Συνεπώς, ενώ η μεταγευματική άσκηση παρατεταμένης διάρκειας είχε θετικά αποτελέσματα στην PPL, φαίνεται να είναι λιγότερο αποτελεσματική όταν αυτή πραγματοποιήθηκε πριν από το HFM.

Από την άλλη πλευρά, προπονητικές συνεδρίες μικρότερης διάρκειας και χρονικού διαστήματος από την κατανάλωση του γεύματος έδειξαν αντικρουόμενα συμπεράσματα, με τις περισσότερες να αποτυγχάνουν να αναδείξουν βελτιώσεις στην μεταγευματική απόκριση. Η διενέργεια άσκησης 60 λεπτών μετά το HFM έδειξε μικρή μείωση (5%) της AUC συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου, η οποία ήταν στατιστικά μικρότερη από αυτές όταν η άσκηση πραγματοποιήθηκε 1 και 12 ώρες πριν από αυτό (Zhang et al., 1998). Παράλληλα, άλλες μελέτες συμπέραναν στατιστικά σημαντική αύξηση της PPL όταν η άσκηση πραγματοποιήθηκε 60 λεπτά μετά την κατανάλωση HFM (Teeman et al., 2015; Kurti et al., 2015), οδηγώντας στο συμπέρασμα ότι ασκήσεις μέτριας έντασης και μικρής διάρκειας που διεξάγονται ύστερα από σύντομο χρονικό διάστημα από την κατανάλωση του HFM δεν φαίνονται να είναι πλήρως αποτελεσματικές στη μείωση της PPL.

3.2.3. Δοκιμασία ανοχής λίπους με γεύμα μέτριας περιεκτικότητας σε λίπος

Σε όλες τις προηγούμενες μελέτες που εξετάστηκαν, το μεγαλύτερο ποσοστό του γεύματος το οποίο δόθηκε στους εθελοντές αποτελούνταν από κυρίως από λίπος (50-70% ενεργειακής προσληψης (Energy intake, EI) ή 30-60 gr). Ωστόσο, προκειμένου να ληφθούν πιο ακριβής πληροφορίες σχετικά με την μεταγευματική λιπαιμία σε όσο το δυνατόν κοντινότερες στην πραγματικότητα συνθήκες, πλήθος μελετών χρησιμοποίησαν μικτά γεύματα με μέτρια περιεκτικότητα σε λιπαρά (30-35% EI), με τα αποτελέσματα να δείχνουν παρόμοιες αποκρίσεις συγκριτικά με τα HFM.

Αρχικά, η πραγματοποίηση άσκησης παρατεταμένης διάρκειας 11-14 ώρες πριν το γεύμα, συσχετίστηκε με στατιστικά σημαντική μείωση των μεταγευματικών αποκρίσεων (Πίνακας 3). Αξίζει να σημειωθεί ότι η 26% μείωση των pTAG στην μελέτη των Hurren et al. (2011) ήταν οριακά

μικρότερη από αυτή όταν χρησιμοποιήθηκε HFM κάτω από τις ίδιες πειραματικές συνθήκες, γεγονός που δείχνει μια παρόμοια επίδραση της άσκησης μεταξύ HFM και μικτών γευμάτων. Παράλληλα, το γεγονός ότι παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές μειώσεις των AUC και iAUC ακόμα και στην περίπτωση που διάρκεια της άσκησης ήταν 30 λεπτά αποδεικνύει ότι το διάστημα που μεσολαβεί μεταξύ άσκησης και του γεύματος αποτελεί τον κυριότερο παράγοντα που επηρεάζει τις μεταγευματικές αποκρίσεις (Miyashita & Tokuyama, 2008). Παρ' όλα αυτά, οι περισσότερες μελέτες οι οποίες περιελάμβαναν άσκηση αμέσως πριν (30-45 λεπτά) την κατανάλωση μικτού γεύματος δεν κατάφεραν να αναδείξουν στατιστικά σημαντική βελτίωση των μεταγευματικών αποκρίσεων (Petridou et al., 2004.; Pfeifer et al., 2006).

Πίνακας 3: Μελέτες παρέμβασης οξείας συνεχούς αερόβιας άσκησης και μεταγευματική λιπιδαιμία με γεύμα μέτριο σε λίπος

Εθελοντές	Χαρακτηριστικά γεύματος	Είδος άσκησης	Διάρκεια άσκησης (λεπτά)	Μεταβολές (συγκριτικά με τον έλεγχο)	Βιβλιογραφία
9	0,66 g/kg ΣΒ Λ, 2,14 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,62 g/kg ΣΒ Π, 71 kJ/kg ΣΒ	Κυκλοεργόμετρο (70-75% HR _{max})	60	pTAG, AUC -26%	Kolifa et al. (2004)
8	0,64 g/kg ΣΒ Λ, 1,93 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,74 g/kg ΣΒ Π, 68,6 kJ/kg ΣΒ	Περπάτημα (60 % VO _{2max})	90	pTAG -26%	Hurren et al. (2011b)
8	0,44 g/kg ΣΒ Λ, 0,94 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,27 g/kg ΣΒ Π	Διάδρομος (65 ± 2,2% HR _{max})	90	pTAG -16%	James et al. (2007)
12	0,61 g/kg ΣΒ Λ, 1,34 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,37 g/kg ΣΒ Π, 51 kJ/kg ΣΒ	Κυκλοεργόμετρο (65% HR _{max})	30	AUC -30% iAUC -33%	Miyashita & Tokuyama (2008)
8	(35% ΕΙ Λ, 0,66 g/kg ΣΒ Ε)	81% HR _{max}	80	AUC -35%	Kokalas et al. (2005)
6	(35% ΕΙ Λ, 50% ΕΙ ΥΔ, 15% ΕΙ Π)	Περπάτημα (60% VO _{2max})	90	pTAG -12%	Maraki et al. (2010)

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν μελέτες οι οποίες περιελάμβαναν δύο μικτά γεύματα κατά την διάρκεια της ημέρας. Ειδικότερα, στη μελέτη των Pfeifer et al. (2005) όπου πραγματοποιήθηκαν τρεις δοκιμές δραστηριότητας (30, 60 ή 90 λεπτά περπάτημα) αμέσως πριν από την κατανάλωση του πρώτου γεύματος (με το δεύτερο να σερβίρεται μετά από 3 ώρες), απέτυχαν να δείξουν στατιστικά σημαντικές αλλαγές στην iAUC σε όλες τις περιπτώσεις. Παρόμοια αποτελέσματα εμφανίστηκαν και όταν η πρωινή άσκηση ακολουθήθηκε απο τρία

γεύματα κατά την διάρκεια της ημέρας, με την AUC και iAUC να μην εμφανίζουν μεταβολές τόσο σε νορμοβαρείς όσο και σε εθελοντές με MetS (Cox-York et al., 2013). Από την άλλη πλευρά, η πραγματοποίηση άσκησης της προηγούμενη μέρα από την κατανάλωση δύο HFM σχετίστηκε με 21% μειωμένη AUC συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (Thackray et al., 2015), ενώ η μελέτη των Farah et al (2010) έδειξε ότι η διενέργεια άσκησης τρεις ή/και μια μέρα πριν το γεύμα σχετίζεται με στατιστικά σημαντικές μειώσεις στην μεταγευματική λιπιδαιμία συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Τα δεδομένα αυτά οδηγούν στο συμπέρασμα ότι οι θετικές επιδράσεις της άσκησης ανταποκρίνονται και σε «κανονικές συνθήκες», όπου η πρόσληψη τροφής δεν ελέγχεται προσεκτικά.

3.2.4. Ρόλος της άσκησης στην αθηρωματική διαδικασία μέσω μείωσης μεταγευματικής λιπιδαιμίας

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, η κατανάλωση ενός γεύματος πλούσιο σε λιπίδια ακολουθείται από αύξηση της συστηματικής φλεγμονής και της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας, γεγονός το οποίο διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στην αθηρωγόνο διαδικασία. Δεδομένου ότι μια συνέδρια σωματικής άσκησης είναι αποτελεσματική στην μείωση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας, πλήθος ερευνών μελέτησαν την σχέση της με παραμέτρους που σχετίζονται με την δημιουργία των αθηρωματικών πλακών, μέσω της μέτρησης των συγκεντρώσεων προφλεγμονώδων κυτοκινών και της αξιολόγησης της ενδοθηλιακής λειτουργίας και της οξειδωτικής κατάστασης του οργανισμού.

Ειδικότερα, μια συνεδρία άσκησης 14 ώρες πριν την κατανάλωση HFM δεν συσχετίστηκε με μειώσεις σε δείκτες ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας (VCAM-1, ICAM-1) και φλεγμονής ((αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων (White Blood Cell Count, WBC) και C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (C-reactive protein, CRP)) (MacEneaney et al., 2009), ενώ η πραγματοποίηση άσκησης μια ώρα μετά από HFM δεν έδειξε στατιστικά σημαντικές αλλαγές στις φλεγμονώδεις αποκρίσεις (Teeman et al., 2015). Επιπροσθέτως, μελέτη παρέμβασης με οξεία άσκηση τόσο αμέσως πριν όσο και τέσσερις ώρες μετά από το HFM συμπέρανε μεταγευματικές αυξήσεις στις συγκεντρώσεις προαθηρωγόνων και φλεγμονώδων κυτοκινών ((πιο συγκεκριμένα στον αγγειακό ενδοθηλιακό αυξητικό παράγοντα (Vascular Endothelial Growth Factor, VEGF) και στον βασικό ινοβλαστικό αυξητικός παράγοντας ούρων (basic Fibroblast Growth Factor, bFGF)), με παράλληλες μειώσεις στις συγκεντρώσεις ενός

αναστολέα αγγειογέννεσης εντός αθηροματικών πλακών (Soluble Fms-like tyrosine kinase-1, sFlt-1) μόνο στην προ-γευματική άσκηση (Brandauer et al., 2013).

Παρ' όλα αυτά, σε όλες τις παραπάνω μελέτες παρουσιάστηκε σημαντική αύξηση στα επίπεδα ιντερλευκίνης-6 (Interleukin 6, IL-6), η οποία μέσω των αντιφλεγμονώδων ιδιοτήτων της μπορεί να συσχετιστεί με μείωση των προ-φλεγμονόδων κυτοκινών. Παράλληλα, μέτριας και υψηλής έντασης άσκησης έχουν συσχετιστεί με μειώσεις στο οξειδωτικό στρες και στην ενδοθηλιακή δυσλειτουργία που προκαλείται από ΗΦΜ, γεγονός το οποίο σχετίστηκε με αύξηση στη αντιοξειδωτική ικανότητα του οργανισμού και βελτίωση της ενδοθηλιοεξαρτώμενης αγγειοδιαστολής των αγγείων (Gabriel et al., 2012; Krüger et al., 2016; Tyldum et al., 2009).

3.3. Ελάχιστη σωματική δραστηριότητα για στατιστικές σημαντικές μεταβολές στα επίπεδα λιποπρωτεϊνών

Πλήθος μελετών έχουν προσδιορίσει την ύπαρξη ενός κατώτατου ορίου (threshold) αερόβιας άσκησης για την εμφάνιση των θετικών επιδράσεων της στο λιπιδαιμικό προφίλ. Αρχικά, αποτελέσματα μετα-ανάλυσης συμπέραναν μη στατιστικά σημαντικές διαφορές στις συγκεντρώσεις HDL-C μεταξύ ομάδας άσκησης και ελέγχου ύστερα από αερόβια προπόνηση διάρκειας <30 λεπτών (Kodama et al., 2007), ενώ οι περισσότερες μελέτες έδειξαν στατιστική αύξηση στα επίπεδα HDL-C μια μέρα μετά από συνεδρίες άσκησης που οδηγούσαν σε θερμιδική απώλεια τουλάχιστον 1.100 kcal (Davis et al., 1992; Ferguson et al., 1998; Visich et al., 1994). Επιπροσθέτως, μειώσεις των επιπέδων TAG, LDL-C και TC μια μέρα μετά από μια προπονητική συνεδρία παρατηρήθηκαν μόνο ύστερα από άσκηση ενεργειακής δαπάνης τουλάχιστον 800, 1.000 και 1.300 kcal αντίστοιχα (Ferguson et al., 1982; Föger et al., 1994; Kantor et al., 1984; Kantor et al., 1987). Τέλος, το κατώτατο όριο αερόβιας άσκησης για την εμφάνιση μεταβολών στα επίπεδα της LPL και LCAT αντιστοιχούν σε 800 και 400 kcal αντίστοιχα (Gordon et al., 1996; Weise et al., 2005).

Όσον αφορά την εβδομαδιαία απαιτούμενη αερόβια άσκηση με στόχο την βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ, η πραγματοποίηση γρήγορου περπατήματος ή τρεξίματος για 24-32 km/εβδομάδα (1200-2200 kcal/εβδομάδα) και έντασης >5 kcal/min έχει συσχετιστεί με στατιστικά σημαντικές αυξήσεις στα επίπεδα HDL-C κατά 2-3 mg/dL και μειώσεις τόσο στα επίπεδα TAG κατά

8-20 mg/dL, όσο και σε αυτά των LDL-C και TC (Drygas et al., 1988; Durstine et al., 2001; Durstine et al., 2002). Επιπροσθέτως, παρατηρείται μια δόσο-εξαρτώμενη σχέση μεταξύ των αυξήσεων στις συγκεντρώσεις HDL-C και των χιλιομέτρων που διανύονται εβδομαδιαίως, με κάθε επιπλέον χιλιόμετρο να αντιστοιχεί σε αύξηση 0,308 mg/dL (Kokkinos et al., 1995). Τέλος, ο όγκος της απαιτούμενης άσκησης για την εμφάνιση μεταβολών φαίνεται να είναι μεγαλύτερος στις γυναίκες, πιθανώς λόγω των υψηλότερων αρχικών συγκεντρώσεων στο λιπιδαιμικό τους προφίλ (Kokkinos & Fernhall, 1999; Williams, 1997).

Η απαιτούμενη ενεργειακή δαπάνη για την εμφάνιση θετικών μεταβολών στην PPL φαίνεται να είναι χαμηλότερη συγκριτικά με αυτήν που περιγράφηκε προηγουμένως. Ειδικότερα, 60 λεπτά αερόβιας άσκησης μέτριας έντασης (450-500 kcal) την προηγούμενη ημέρα από το HFM οδήγησε σε μείωση των μεταγευματικών αποκρίσεων σε σωματικά αδρανείς εθελοντές (Lee et al., 2013), ενώ 90 λεπτά άσκησης με δαπάνη περίπου 500 kcal αμέσως πριν και μετά ένα HFM ήταν αποτελεσματικά στην μείωση της PPL (Gill et al., 2000; Hardman & Aldred, 1995). Παρόμοια αποτελέσματα βρέθηκαν σε συνεδρίες άσκησης (300–500 kcal) μικρότερης διάρκειας (30 λεπτά) (Murphy et al., 2000) αλλά και σε μελέτες στις οποίες χρησιμοποιήθηκαν μικτά γεύματα, με 30-60 λεπτά μέτριας-έντονης άσκησης (215-550 kcal) την προηγούμενη μέρα να δείχνουν σημαντικές μειώσεις στα μεταγευματικά επίπεδα λιπιδίων (Kolifa et al., 2004; Miyashita & Tokuyama, 2008). Το επίπεδο της φυσικής κατάστασης των εθελοντών διαδραματίζει σημαντικό ρόλο, καθώς σωματικά δραστήρια άτομα φαίνεται να απαιτούν υψηλότερες ενεργειακές δαπάνες (600-900 kcal) για την επίτευξη μειωμένης μεταγευματικής λιπιδαιμίας (Teeman et al., 2016). Συνεπώς, αερόβια άσκηση παρατεταμένης διάρκειας και ενεργειακής δαπάνης περίπου 7 kcal/kg ΣΒ συσχετίζονται με μειώσεις στην PPL (Maraki & Sidossis, 2013).

3.4. Ένταση της αερόβιας άσκησης και αλλαγές στο λιπιδαιμικό προφίλ

Η ένταση μιας άσκησης αξιολογείται κυρίως μέσω δύο παραμέτρων: της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (Maximal oxygen consumption, VO_{2max}) και του μέγιστου καρδιακού ρυθμού (Maximum Heart Rate, HR_{max}). Οι ασκήσεις αντοχής, ανάλογα με την έντασή τους, μπορούν να ταξινομηθούν σε τέσσερις κατηγορίες: ελαφριά (40-55 HR_{max} ή 20-40 VO_{2max}), μέτρια (55-70 HR_{max}

ή 40-60 VO_{2max}), έντονη (70-90 HR_{max} ή 60-85 VO_{2max}) και πολύ έντονη (>90 HR_{max} ή >85 VO_{2max}) (Norton et al., 2010).

3.4.1. Συνεχής αερόβια άσκηση διαφορετικής έντασης και επίπεδα νηστείας

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, η συνιστώμενη εβδομαδιαία φυσική δραστηριότητα αντιστοιχεί σε τουλάχιστον 150-300 λεπτά μέτριας έντασης ή 75-150 λεπτά υψηλής έντασης (U.S. Department of Health and Human Services, 2018). Ωστόσο, η αποτελεσματικότητα των παραπάνω κατευθυντήριων γραμμών στην βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ σε φυσιολογικά και υπερχοληστερολαιμικά άτομα δεν είναι σαφής (Crouse et al., 1997b), καθώς τα αποτελέσματα μελετών παρέμβασης δείχνουν αντιφατικά συμπεράσματα σχετικά με την επίδραση των διαφορετικών εντάσεων αερόβιας άσκησης στην εμφάνιση στατιστικά σημαντικών μεταβολών στα επίπεδα λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών (Πίνακας 4).

Πίνακας 4: Μελέτες παρέμβασης συνεχούς αερόβιας άσκησης διαφορετικής έντασης και επίδρασής τους στο λιπιδαιμικό προφίλ

Εθελοντές	Ομάδες παρέμβασης	Διάρκεια (εβδομάδες)	Αποτελέσματα (συγκριτικά με ομάδα ελέγχου)	Βιβλιογραφία
84 (OW) (STRRIDE)	α) 19,2 km/εβδομάδα, 40-55% VO _{2max} β) 19,2 km/εβδομάδα, 65-80% VO _{2max} γ) 32 km/εβδομάδα, 65-80% VO _{2max}	32	Ομάδα α) και β): μείωση TAG, αύξηση μέσου μεγέθους LDL σωματιδίων Ομάδα γ): Αύξηση HDL-C και μέσου μεγέθους HDL & LDL σωματιδίων, μείωση μικρών-πυκνών LDL και TAG	Kraus et al. (2002)
171 (STRRIDE)	α) 19 km/εβδομάδα, 40-55% VO _{2max} β) 19 km/εβδομάδα, 65-80% VO _{2max} γ) 32 km/εβδομάδα, 65-80% VO _{2max}	32	Ομάδα α) Μείωση TAG (-36,2 ± 75,8 mg/dL) Ομάδα γ): αύξηση HDL-C (3,7 ± 6,8 mg/dL), μείωση TAG (19,2 ± 35,4 mg/dL)	Johnson et al. (2007)
64	α) 400-kcal/3x εβδομάδα, 60% VO _{2max} β) 400kcal/3x εβδομάδα, 80% VO _{2max}	24	Βελτιώσεις στις TC, LDL-C, non HDL-C μόνο στην ομάδα β)	O'Donovan et al. (2005)
49	α) 65% HR _{max} , β) 75% HR _{max} , γ) 85% HR _{max}	12	Ομάδες β) και γ): Αύξηση στην HDL-C Ομάδα β): Μειώσεις στα LDL	Stein et al. (1990)

			υποκλάσματα	
18	α) Μέτρια ένταση, β) Υψηλή ένταση 50 λεπτά, 3-5 φορές / εβδομάδα	6	Ομάδα α): Αύξηση HDL-C (14%), HDL ₂ (35%) και HDL ₂ /HDL ₃ (20%)	Stubbe et al. (1983)
18	α) 60% HRR, β) 80% HRR 3,2 km, 3 φορές/εβδομάδα	12	Ομάδα α): Αύξηση HDL (7,9 ± 9,9 mg/dL) και HDL ₂ (4,4 ± 6,3 mg/dL) Ομάδα β): Αύξηση HDL (6,6 ± 10,3 mg/dL) και HDL ₂ (6,5 ± 8,3 mg/dL)	Spate- Douglas & Keyser (1999)
31 (OB)	α) 50% HRR, β) 75% HRR	12	Ομάδα α): Μείωση LDL-C (16,5%)	Mezghanni et al. (2012)
16	α) 45% VO _{2max} , 50 λεπτά/συνεδρία, 3 φορές/εβδομάδα β) 80-85% VO _{2max} , 25 λεπτά/συνεδρία, 3 φορές/εβδομάδα	18	Καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή μεταξύ υποομάδων	Gaesser & Rich (1984)
357 (50-65 ετών)	α) 60-73% HR _{max} , 30 λεπτά, 5 φορές/εβδομάδα β) 73-88% HR _{max} , 40 λεπτά, 3 φορές/εβδομάδα	48	Καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή μεταξύ υποομάδων	King et al. (1991)
26 (HTG)	α) 50% HR _{max} , β) 80% HR _{max} 3 φορές/εβδομάδα, 350 kcal/συνεδρία	24	Καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή μεταξύ υποομάδων	Crouse et al. (1997b)
59	α) 4,8 km/h, β) 6,4 km/h, γ) 8 km/h 4,8 km/ημέρα, 5 ημέρες/ εβδομάδα	24	Καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή μεταξύ υποομάδων	Duncan et al. (1991)

Όπως παρατηρείται στον Πίνακα 4, για την εμφάνιση μεταβολών στις συγκεντρώσεις των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών απαιτούνται ασκήσεις διαφορετικής έντασης. Ειδικότερα, αντιφατικά δεδομένα εμφανίζονται στην σχέση μεταξύ έντασης άσκησης και αλλαγών στην HDL-C, με πολλές μελέτες να δείχνουν στατιστικά σημαντικές αυξήσεις μόνο ύστερα από πρόγραμμα εβδομαδιαίας άσκησης υψηλής έντασης (τουλάχιστον 60% VO_{2max}) (Johnson et al., 2007; Kraus et al., 2002; Stein et al., 1990) και άλλες να συμπεράνουν ότι μια μέτριας έντασης άσκηση (50% VO_{2max}) είναι ικανή βελτιώσει τα επίπεδά της (Huttunen et al., 1979; Motoyama et al., 1995; Spate-Douglas & Keyser., 1999; Stubbe et al., 1983; Sunami et al., 1999). Παράλληλα, η πρώτη υπόθεση ενισχύεται από την μετα-ανάλυση των Tambalis et al. (2009), η οποία συμπέρανε ότι στατιστική αύξηση της HDL-C εμφανίστηκε σε μόνο 6 από τις 28 μελέτες με άσκηση μέτριας έντασης, σε αντίθεση με τα προγράμματα άσκησης υψηλής έντασης όπου η μεταβολή αυτή παρουσιάστηκε σε 22 από τις 37 μελέτες παρέμβασης. Παρόμοια ασαφή αποτελέσματα παρατηρούνται στις μεταβολές στην

συγκέντρωση της HDL2-C και του μέσου μεγέθους των HDL σωματιδίων, με μερικές μελέτες να τάσσονται υπέρ της μέτριας έντασης (Stubbe et al., 1983; Sunami et al., 1999) και άλλες υπέρ της υψηλής έντασης (Kraus et al., 2002; Spate-Douglas & Keyser, 1999).

Οι μεταβολές στα επίπεδα των υπόλοιπων λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών δεν είναι τόσο συχνές συγκριτικά με την HDL-C, τόσο για την μέτρια όσο και την υψηλή ένταση άσκηση (Tambalis et al., 2009). Πιο συγκεκριμένα, ενώ η πλειονότητα των μελετών σε μετα-ανάλυση 11 άρθρων με >8 εβδομάδες μέτριας έντασης αερόβιας προπόνησης δεν εντοπίστηκαν σημαντικές αλλαγές στα επίπεδα LDL (Albarrati et al., 2018), ασκήσεις μέτριας και υψηλής έντασης σχετίστηκαν με αύξηση στο μέσο μέγεθος των LDL σωματιδίων και μείωση στην συγκέντρωση των μικρών-πυκνών LDL, οι οποίες ήταν ανεξάρτητες από τις συγκεντρώσεις της LDL-C (Kraus et al., 2002; Stein et al., 1990). Όσον αφορά τα επίπεδα TAG, οι περισσότερες μελέτες έδειξαν ότι μειώσή τους μπορεί να επιτευχθεί τόσο ύστερα από πρόγραμμα μέτριας έντασης ασκήσεων (40-55% VO_{2max}), όσο και από υψηλότερης έντασης προπόνηση (Johnson et al., 2007; Kraus et al., 2002), ενώ μεταβολές στην ολική χοληστερόλη δεν ήταν εμφανής στις περισσότερες μελέτες ανεξάρτητα από την έντασή τους.

Παράλληλα, η υψηλής έντασης άσκηση φαίνεται να είναι πιο αποτελεσματική σχετικά με την μεταβολή των επιπέδων των λιποπρωτεϊνών ύστερα από μια συνεδρία άσκησης. Αρχικά, ασκήσεις έντασης 60-65% VO_{2max} σχετίστηκαν με αύξηση στην HDL-C αμέσως μετά την άσκηση (Hicks et al., 1987; Angelopoulos & Robertson, 1993), με ασκήσεις πολύ υψηλής έντασης (90% VO_{2max}), ωστόσο, να υπερτερούν στο τόσο μέγεθος της αύξησής της, όσο και στην ικανότητά τους να διατηρούνται μια μέρα μετά την άσκηση (Gordon et al., 1994; Hicks et al., 1987; Park & Ransone, 2003). Επιπροσθέτως, μειώσεις στα επίπεδα των TAG παρουσιάστηκαν τόσο αμέσως όσο και μια ώρα μετά από άσκηση μέτριας (60-75% VO_{2max}) και υψηλής έντασης (>90% VO_{2max}) (Antunes et al., 2020), ενώ η διατήρηση των χαμηλών συγκεντρώσεών τους μπορεί να διατηρηθεί έως και 24 ώρες μετα-προπονητικά (Hughes et al., 1990; Park & Ransone, 2003).

Αξίζει να σημειωθεί ότι αρκετές μελέτες συμπέραναν ότι η ένταση της αερόβιας άσκησης έχει μικρότερη ισχύ συγκριτικά με άλλους παραμέτρους της σωματικής άσκησης για την επίτευξη μεταβολών στο λιπιδαιμικό προφίλ. Ειδικότερα, όσο μεγαλύτερη η συχνότητα της άσκησης και

όσο υψηλότερη η ενεργειακή δαπάνη και ο συνολικός χρόνος της κάθε συνεδρίας, τόσο μεγαλύτερες είναι και οι βελτιώσεις στα επίπεδα των λιπιδίων (King et al., 1995; Kraus et al., 2002; Sunami et al., 1999). Παράλληλα, όταν συγκρίθηκαν ασκήσεις ελαφριάς και υψηλής έντασης με κοινή ενεργειακή δαπάνη (350 kcal), καμία από τις δύο δεν ήταν ανώτερη στις επιδράσεις της στις λιποπρωτεΐνες (Crouse et al., 1995). Επιπροσθέτως, εκτός από το γεγονός ότι οι ασκήσεων υψηλής έντασης φαίνεται να είναι πιο αποτελεσματικές στην βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ, ένα βασικό πλεονέκτημά τους αποτελεί η μικρότερη χρονική διάρκεια για την επίτευξη ενός συγκεκριμένου ενεργειακού στόχου. Ειδικότερα, για ενεργειακή δαπάνη 1.200 kcal/εβδομάδα απαιτήθηκε καθημερινό περπάτημα 30 λεπτά/ημέρα για την ομάδα μέτριας έντασης, ενώ για την ομάδα υψηλής έντασης χρειάστηκαν τρεις επισκέψεις 30-40 λεπτών στο γυμναστήριο, ελαχιστοποιώντας έτσι τον απαιτούμενο χρόνο για την βελτίωση των λιπιδικών επιπέδων (O'Donovan et al. 2005).

3.4.2. Συνεχής αερόβια άσκηση διαφορετικής έντασης και μεταγευματικά επίπεδα

Η ένταση με την οποία πραγματοποιείται μια αερόβια άσκηση δεν φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στο μέγεθος της μείωσης της PPL. Ειδικότερα, ασκήσεις χαμηλής (40% VO_{2max}), μέτριας (60% VO_{2max}) και υψηλής έντασης (70% VO_{2max}) σε φυσιολογικά και υπερχοληστερολαιμικά άτομα ήταν εξίσου αποτελεσματικές στην μείωση της μεταγευματικής λιπαϊμίας, χωρίς την εμφάνιση στατιστικά σημαντικών διαφορών μεταξύ των δοκιμών αυτών (Mestek et al., 2008; Zhang et al., 2006). Παρόμοια αποτελέσματα εμφανίζονται και στην περίπτωση πραγματοποίησης της άσκησης μετά την κατανάλωση HFM, καθώς ενώ παρουσιάστηκαν παρόμοιες μειώσεις στην iAUC τόσο στην χαμηλής (40-50% VO_{2max}) όσο και στην υψηλής έντασης άσκηση (70-80% VO_{2max}) σε σχέση με τα προαγωνιστικά επίπεδα, δεν εμφανίστηκαν διαφορές μεταξύ των δύο δοκιμών (Littlefield et al., 2017). Παρ' όλα αυτά, όταν πραγματοποιήθηκε σωματική άσκηση μια ώρα πριν το HFM, ασκήσεις υψηλής έντασης (65% VO_{2max}) έδειξαν στατιστικά χαμηλότερη AUC συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου και την ομάδα χαμηλής έντασης (25% VO_{2max}) κατά 39% και 34% αντίστοιχα, με παράλληλη απουσία στατιστικά σημαντικών διαφορών μεταξύ της ομάδας χαμηλής έντασης και της ομάδας ελέγχου (Katsanos et

al., 2004). Τα αποτελέσματα αυτά φαίνεται να αναδεικνύουν μια θετική επίδραση της υψηλής έντασης άσκησης λίγο πριν την κατανάλωση γεύματος στην μεταυγευματική λιπιδαιμία, απαραίτητη είναι ωστόσο η διενέργεια περισσότερων μελετών για την αποσαφήνιση αυτής της σχέσης.

Επιπροσθέτως, σε αντίθεση με τα αποτελέσματα που εμφανίζονται στα επίπεδα νηστείας, η διάρκεια και η ενεργειακή δαπάνη της σωματικής άσκησης δεν φαίνεται να σχετίζονται θετικά με τον βαθμό μείωσης της μεταυγευματικής λιπιδαιμίας. Ειδικότερα, παρόμοιες μειώσεις στην AUC και iAUC με παράλληλη απουσία στατιστικά σημαντικών διαφορών μεταξύ των δοκιμών παρουσιάστηκαν όταν συγκρίθηκαν ασκήσεις ίδιας έντασης (55% VO_{2max}) με διάρκεια 30 λεπτά (235 kcal) και 60 λεπτά (470 kcal) την προηγούμενη μέρα από την κατανάλωση HFM (Tolfey et al., 2012). Παράλληλα, όταν πραγματοποιήθηκε μελέτη σύγκρισης δύο πρωτόκολλων άσκησης διαφορετικής έντασης και διάρκειας (3 ώρες, 32% VO_{2max} και 1,5 ώρα, 63% VO_{2max}) για την επίτευξη κοινής ενεργειακής δαπάνης (~1000 kcal), παρατηρήθηκε μείωση της AUC και στις δυο περιπτώσεις, χωρίς την εμφάνιση στατιστικά σημαντικών διαφορών μεταξύ των δύο δοκιμών (Tsetsonis & Hardman, 1996).

3.4.3. Διαλειμματική άσκηση υψηλής έντασης

Μία από τις σημαντικότερες αιτίες εμφάνισης υψηλών ποσοστών σωματικής αδράνειας παγκοσμίως αποτελεί η έλλειψη ελεύθερου χρόνου. Με στόχο τον αποτελεσματικότερο συνδυασμό διαχείρισης χρόνου και βελτίωσης της φυσικής κατάστασης, το ενδιαφέρον της επιστημονικής κοινότητας έχει στραφεί στην αντικατάσταση μεγάλων περιόδων συνεχούς άσκησης μέτριας έντασης με μικρές περιόδους έντονης διαλειμματικής άσκησης (Kassler, Sisson, & Short, 2012). Ο όρος «διαλειμματική άσκηση υψηλής έντασης» (High intensity interval training, HIIT) χρησιμοποιείται για την περιγραφή του συνόλου των προγραμμάτων άσκησης που χαρακτηρίζονται από επαναλαμβανόμενες σύντομες περιόδους (6 sec-4 min) αναερόβιας άσκησης πολύ υψηλής έντασης (>85-90% VO_{2max}), οι οποίες παρεμβάλλονται από μικρά διαστήματα (10 sec-5 min) χαμηλής προς μέτρια έντασης άσκησης (20-40% VO_{2max}) ή πλήρους ανάπαυσης (Batacan et al., 2017).

Ένα από τα σημαντικότερα πλεονεκτήματα της HIIT αποτελεί η μικρότερη συνολική διάρκεια για την επίτευξη ίδιων ενεργειακών δαπανών ενέργειας σε σύγκριση με τις αερόβιες ασκήσεις μέτριας έντασης, με τις τελευταίες να απαιτούν ~15–20% περισσότερο χρόνο, ενώ το μειωμένο αίσθημα απόλαυσης κατά την διάρκεια της προπόνησης έχει σημειωθεί να είναι ένα από τα μειονεκτήματά της (Wood et al., 2019). Οι προπονήσεις HIIT διαχωρίζονται κυρίως σε δύο κατηγορίες: α) διαλειμματική προπόνηση σπρίντ (Sprint interval training, SIT), η οποία χαρακτηρίζεται από 4-6 κύκλους αποτελούμενοι από 30 δευτερολέπτα σπρίντ μέγιστης έντασης (>100% VO_{2max}) ακολουθούμενη από 4–5 λεπτά ξεκούρασης και β) προπόνηση υψηλής έντασης (High interval training, HIT), η οποία χαρακτηρίζεται από 4-6 κύκλους άσκησης διάρκειας 4 λεπτών και έντασης 80-95% VO_{2max} , η οποία ακολουθείται από 3-4 λεπτά αποκατάστασης (Kassler, Sisson, & Short, 2012; Wun et al., 2020).

3.4.3.1. Διαλειμματική άσκηση υψηλής έντασης και επίπεδα νηστείας

Όπως γίνεται αντιληπτό από τον Πίνακα 5, η πραγματοποίηση ενός προγράμματος προπονήσεων HIIT μπορεί να συσχετιστεί με θετικές μεταβολές στο λιπιδαιμικό προφίλ, αν και αρκετές μελέτες δεν κατάφεραν να αναδείξουν στατιστικά σημαντικές βελτιώσεις. Η θετική επίδραση των προπονήσεων HIIT σχετίζονται με αυξήσεις στην συγκέντρωση HDL-C και μειώσεις στις συγκεντρώσεις των LDL-C, TAG και TC συγκριτικά με τα προ-προπονητικά επίπεδα, με την απαιτούμενη διάρκεια για την εμφάνιση θετικών μεταβολών στο λιπιδαιμικό προφίλ να είναι τουλάχιστον 7-8 εβδομάδες (Kassler, Sisson, & Short, 2012; Logan et al., 2014). Πρόσφατη μετα-αναλύση 65 μελετών έδειξε ότι προπονήσεις HIIT τόσο μικρής (<12 εβδομάδες) όσο και μεγάλης διάρκειας (>12 εβδομάδες) απέτυχαν να συσχετιστούν με στατιστικά σημαντικές μεταβολές στα επίπεδα λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών σε νορμοβαρείς και υπέρβαρους ή παχύσαρκους εθελοντές (Batacan et al., 2017), γεγονός το οποίο δείχνει ότι απαιτούνται περισσότερες μελέτες για την διεξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων στην σχέση HIIT-λιπιδικού προφίλ.

Παράλληλα, προγράμματα διαλειμματικής άσκησης υψηλής έντασης (60-80% HR_{max}) φάνηκαν να ήταν εξίσου αποτελεσματικά στην βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ (Πίνακας 6). Παράλληλα, οι μελέτες των Nazari et al. (2020) και Racil et al. (2013) πραγματοποίησαν σύγκριση των προγραμμάτων αυτών με αντίστοιχες προπονήσεις πολύ υψηλής έντασης (>90% HR_{max}), με

την πρώτη μελέτη να συμπαιρένει μια οριακά μεγαλύτερη αύξηση στην HDL-C στην προπόνηση υψηλής έντασης και τις TC και LDL-C να παρουσιάζουν μεγαλύτερες μειώσεις στο πρόγραμμα πολύ υψηλής έντασης στην δεύτερη μελέτη.

Παράλληλα, πλήθος μελετών έχουν πραγματοποιηθεί για να αποσαφηνιστεί εάν η πραγματοποίηση ενός προγράμματος HIIT είναι εξίσου αποτελεσματικό στην βελτίωση των συγκεντρώσεων των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών σε σύγκριση με προγράμματα συνεχούς αερόβιας άσκησης μέτριας έντασης (Moderate intensity continuous exercise, MICE). Αποτελέσματα των μετα-αναλύσεων των Su et al (2019) και Wood et al (2019) δεν κατάφεραν να δείξουν υπεροχή ένος τύπου προπόνησης συγκριτικά με το άλλο, με το μοναδικό στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα να είναι η μεγαλύτερη αύξηση της HDL-C που παρατηρήθηκε ύστερα από πρόγραμμα HIIT στην δεύτερη μετα-ανάλυση. Παρόμοια αποτελέσματα εμφανίζονται και στον Πίνακα 7, όπου παρουσιάζονται μελέτες σύγκρισης HIIT-MICE. Συνεπώς η πραγματοποίηση ενός προγράμματος προπονήσεων HIIT διάρκειας τουλάχιστον 7-8 εβδομάδες φαίνεται να είναι εξίσου αποτελεσματικό στην βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ, γεγονός το οποίο μπορεί να ωφελήσει ένα μεγάλο μέρος του πληθυσμού λόγω του σημαντικά μειωμένου απαιτούμενου χρόνου για την ολοκλήρωσή του. Παράλληλα, η πραγματοποίηση HIIT και MICE δεν σχετίστηκε με στατιστικά σημαντικές μεταβολές στα επίπεδα των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο και καρδιακή ανεπάρκεια (Moholdt et al., 2009; Liou et al., 2016; Wisløff et al., 2007; Xie et al., 2017), γεγονός το οποίο πιθανόν να σχετίζεται με την φαρμακευτική αγωγή η οποία δίνεται σε πολλούς ασθενείς για την ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, του Σακχαρώδη Διαβήτη και της υπερχοληστερολαιμίας (Pattyn et al., 2018).

Πίνακας 5: Μελέτες παρέμβασης διαλειμματικής άσκησης πολύ υψηλής έντασης (80-95% VO_{2max}) και επίδρασής τους στο λιπιδαιμικό προφίλ

Εθελοντές	Πρωτόκολλο	Συχνότητα (φορές/εβδομάδα)	Διάρκεια άσκησης (εβδομάδες)	Μεταβολές (πριν vs μετά HIIT)	Βιβλιογραφία
40	Weeks 1–2: 4×2 min(30 sec:30 sec) Weeks 3–4: 5×2 min(30 sec:30 sec) Weeks 5–6: 6×2 min(30 sec:30 sec) Weeks 7–8: 7×2 min(30 sec:30 sec) 90-95% HR _{max} :50% HR _{max} , R=3 min μεταξύ set	3	8	ΔHDL-C +5%, ΔTAG -9%, ΔLDL -11%	Nazari et al. (2020)
20 (OW,OB)	Weeks 1–3: 5×30 sec:30 sec, Weeks 4–6: 5×30 sec:30 sec Weeks 7–9: 6×30 sec:30 sec, Weeks 10–12: 7×30 sec:30 sec 100% MAV:50% MAV, R=5 min μεταξύ set	3	12	ΔTC -24,9 ± 25,5 mg/dl, ΔTG -38,6 ± 27,2 mg/dL	Khammassi et al. (2018)
18 (9 NW, 9 OW)	Weeks 1–3: 2×(8×30 sec:30 sec), 100% MAV:50% MAV Weeks 4–6: 2×(10×30 sec:30 sec), 100% MAV:50% MAV Weeks 7–9: 2×(10×30 sec:30 sec), 110% MAV:50% MAV Weeks 10–12: 2×(10×30 sec:30 sec), 110% MAV:50% MAV R=5 min μεταξύ set	3	8	ΔTC -11,8%, ΔLDL-C -11,9%, ΔTAG -21,3% μόνο στο OW group	Ouerghi et al. (2017)
45 (OW)	20 min (8 sec sprint:12 s recovery), 80–90% HRM _{max}	3	12	Καμία στατιστικά σημαντική διαφορά	Heydari et al. (2012)
30 (OB)	α) 10×1 min (90% VO _{2max}) β) 5×2 minute (80-100% VO _{2max}) R=1 min μεταξύ set	3	3	Καμία στατιστικά σημαντική διαφορά σε καμία ομάδα	Smith-Ryan et al. (2013)
28 (OW)	4×4 min:3 min (90% HR _{max} :70%HR _{max})	2	12	ΔHDL-C +2 mg/dL	Tjønnha et al. (2009a)
42	4-6×30 sec:30sec (20m, maximal effort sprint)	3	7	ΔLDL-C -20mg/dL	Buchan et al. (2013)
18	Weeks 1–2: 4×30 sec:30 sec, >90% HR _{max} Weeks 3–6: 5×30 sec:30 sec, >90% HR _{max}	3	6	Καμία στατιστικά σημαντική διαφορά	Gharari Arefi et al. (2014)
13 (έφηβοι)	8-10×1 min:75 sec (90% peak power)	3	2	Καμία στατιστικά σημαντική διαφορά	Bond et al. (2015a)

18 (OW)	Weeks 1: 5×30 sec: 3min, Weeks 2: 6×30 sec: 3min, Weeks 3: 7×30 sec: 3min, Weeks 4: 7×30 sec: 6min, Weeks 5: 8×30 sec: 6min, Weeks 6: 8×30 sec: 6min, Weeks 7: 9×30 sec: 6min, Weeks 8: 10×30 sec: 6min	3	8	Μείωση TAG (145,43 ± 25,66 vs 85,84 ± 16,75 mg/dL)	Hemmatinafar et al. (2020)
36	4×1:1 (800m, 90% VO _{2max})	3	8	ΔHDL-C +18,1%, Δ(TC/HDL-C) -18,1%	Musa et al. (2009)
16	3×30 sec:4h (>100% VO _{2max})	3	6	Καμία στατιστικά σημαντική διαφορά στην HDL-C, TAG	Wun et al. (2020)
18	3×30 sec:4h (>100% VO _{2max})	3	8	Καμία στατιστικά σημαντική διαφορά στην HDL-C, LDL-C και TAG	Ho et al. (2018)
40 (OW)	30 min (400 m, 60-80% HR _{max} : <50% HR _{max})	3	8	Μείωση LDL-C (116,3±41,8 vs 109,3±40,99 mg/dl)	Zalakiyan & Naghibi (2019)
20	10×15 sec:30 sec (>100% VO _{2max})	3	8	Αύξηση HDL-C (42,8 ± 3,7 vs 52,6 ± 6,2 mg/dL) Μείωση LDL-C (96,5 ± 14,9 vs 91 ± 12,4 mg/dL) Μείωση TC (184,9 ± 17,6 vs 173,3 ± 19 mg/dL)	Zaer Ghodsi et al. (2016)
10	Weeks 1: 4×1 min:2 min (65% VO _{2max}) Weeks 2: 6×1 min:2 min (75% VO _{2max}) Weeks 3: 8×1 min:2 min (75% VO _{2max}) Weeks 4-7: 10×1 min:2 min (85% VO _{2max}) Weeks 8: 10×1 min:2 min (90% VO _{2max})	3	8	ΔHDL-C +3,54%, ΔLDL-C -4,9%, ΔTAG -15,47%, ΔTC -13,86%	Taravati et al. (2016)
102	5×(3×1000), R=1:45 min μεταξύ set	4	6	Αύξηση HDL-C (51,7 ± 7,2 vs 56,3 ± 6,3 mg/dL) Μείωση TAG (142,7 ± 21,3 vs 140,3 ± 21,7 mg/dL) Μείωση TC (165,1 ± 19,2 vs 151,2 ± 18,3 mg/dL)	Farsani & Rezaeimaneh (2011)
34 (OB)	Weeks 1–4: 2×(6×30 sec:30 sec), 100% MAV:50% MAV Weeks 5–8: 2×(8×30 sec:30 sec), 105% MAV:50% MAV Weeks 9–12: 2×(8×30 sec:30 sec), 110% MAV:50% MAV R=4 min μεταξύ set	3	12	ΔHDL-C +6,3 %, ΔLDL-C -12,6 %, ΔTC -7%, ΔTG -5,3%	Racil et al. (2013)

Πίνακας 6: Μελέτες παρέμβασης διαλειμματικής άσκησης υψηλής έντασης (65-80% VO_{2max}) και επίδρασής τους στο λιπιδαιμικό προφίλ

Εθελοντές	Πρωτόκολλο	Συχνότητα (φορές/εβδομάδα)	Διάρκεια (εβδομάδες)	Μεταβολές (πριν vs μετά HIIT)	Βιβλιογραφία
40	Weeks 1–2: 4×2 min(30 sec:30 sec), Weeks 3–4: 5×2 min(30 sec:30 sec), Weeks 5–6: 6×2 min(30 sec:30 sec), Weeks 7–8: 7×2 min (30 sec:30 sec) 75-80% HR _{max} :50% HR _{max} , R=3 min μεταξύ set	3	8	ΔHDL-C +7%, ΔTAG -8%, ΔTC -1%	Nazari et al. (2020)
140	Weeks 1–2: 45 min (6 min:6 min, 60% HR _{max} :rest) Weeks 3–8: 60 min (6 min:6 min, 79% HR _{max} :rest)	3	8	HDL-C + 9,21 ± 11,76 mg/dL, TC -27,90 ± 26,45 mg/dL	Lamina & Okoye (2012)
34 (OB)	Weeks 1–4: 2×(6×30 sec:30 sec), 70% MAV:50% MAV Weeks 5–8: 2×(8×30 sec:30 sec), 75% MAV:50% MAV Weeks 9–12: 2×(8×30 sec:30 sec), 80% MAV:50% MAV R=4 min μεταξύ set	3	12	ΔHDL-C +8 %, ΔLDL-C -7,4 %	Racil et al. (2013)

Πίνακας 7: Μελέτες σύγκρισης διαλειμματικής άσκησης υψηλής έντασης και συνεχούς αερόβιας άσκησης μέτριας έντασης στις μεταβολές τους στο λιπιδαιμικό προφίλ

Εθελοντές	Ομάδες παρέμβασης	Συχνότητα (φορές/εβδομάδα)	Διάρκεια (εβδομάδες)	Διαφορές μεταξύ συνεχούς-διαλειμματικής άσκησης	Βιβλιογραφία
30 (OB, 8-12 ετών)	α) 30-60 min συνεχούς άσκησης (80% HR _{max}) β) 3-6×60 sec:3 min (100%:50% peak velocity)	3-6	12	Μη στατιστικά σημαντικές διαφορές στις μεταβολές TAG, TC, HDL-C, LDL-C	De Araujo et al. (2012)
19 (OB, έφηβοι)	α) 30-40 min συνεχούς άσκησης (60-70 % VO _{2max}) β) 2 min: 1 min (80-100% VO _{2max})	3	12	Μεγαλύτερες βελτιώσεις στο α) group	Koubaa (2013)
99 (NW & OB, 7-16 ετών)	α) 44 min συνεχούς άσκησης (60–70% HR _{max}) β) 4×4-min: 3 min (85–95% HR _{max} :50–70% HR _{max})	3	12	Μη στατιστικά σημαντικές διαφορές στις μεταβολές TAG, TC, HDL-C, LDL-C	Dias et al. (2018)

32 (OB)	1-4 week: α) 40 min συνεχούς άσκησης (11 RPE), β) 40 min συνεχούς άσκησης (11 RPE) 5-8 week: α) 50 min συνεχούς άσκησης (11 RPE), β) 2x5 min (12 RPE), 4x5 min (14 RPE): 3x5 min (10 RPE) 9-14 week: α) 50 min συνεχούς άσκησης (13 RPE), β) 2x5 min (12 RPE), 6x5 min (14 RPE): 2x5 min (10 RPE)	4	14	Παρόμοιες αυξήσεις στην HDL-C στις δύο ομάδες	Di Blasio et al. (2014)
12	1-2 week: α) 40 min συνεχούς άσκησης (70% VO _{2max}), β) 12x1 min: 1 min (90% VO _{2max} :50% VO _{2max}) 3-6 week: α) 40 min συνεχούς άσκησης (75% VO _{2max}), β) 12x1 min: 1 min (100% VO _{2max} :50% VO _{2max}) 7-8 week: α) 40 min συνεχούς άσκησης (80% VO _{2max}), β) 12x1 min: 1 min (110% VO _{2max} :50% VO _{2max})	3	8	Μείωση TAG (92±32 vs 61±12 mg/dL) στο β) (στατιστικά σημαντική συγκριτικά με το α) Μείωση λόγου TC:HDL (4,67 ± 0,85 vs 4,07 ± 0,96) μόνο στο α) group Καμία ομάδα δεν οδήγησε σε στατιστική αύξηση HDL-C	Elmer et al. (2016)
40	α) 47 λεπτά συνεχούς άσκησης (60–70 % HR _{max}) β) 4x4 min: 3 min (85–95% HR _{max} :50–60% HR _{max})	3	12	Μείωση στην οξειδωμένη LDL μόνο στο α) group Μη στατιστικά σημαντικές διαφορές στις συγκεντώσεις HDL-C, TAG, TC	Schjerve et al. (2008)
51 (OB)	α) 40 min συνεχούς άσκησης (50–74% HR _{max}) β) 20 min (8 sec:12 sec, 75-84% HR _{max} : <50% HR _{max})	5 (α) 3 (β)	15	Μείωση LDL-C στο β) group (στατιστικά σημαντική συγκριτικά με το α)	Kannan et al. (2014)
36	α) 8km συνεχής άσκηση β) 4 min interval (1:1) γ) 2 min interval (1:1-1/2)	3	11	Μη στατιστικά σημαντικές διαφορές στις μεταβολές TC, HDL-C και LCAT	Thomas et al. (1985)
59	α) συνεχής άσκηση (6,4 km, 75% HR _{max}) β) συνεχής άσκηση (3,2 km, 75% HR _{max}) γ) 8x1 min:3 min (90% HR _{max} :<50% HR _{max})	3	12	Μη στατιστικά σημαντικές διαφορές στις μεταβολές TAG, TC και HDL-C	Thomas et al. (1984)
28 (OB)	α) 45–60 min συνεχούς άσκησης (55–65% VO _{2max}) β) 4x30 sec: 4 min (85% peak power: 15% peak power)	3	6	Μη στατιστικά σημαντικές διαφορές στις μεταβολές TAG, TC, HDL-C, LDL-C	Fisher et al. (2015)
44	α) 40 min συνεχούς άσκησης (60–70% VO _{2max}) β) 40 min(1min: 2 min, 80–90% VO _{2max} :50–60% VO _{2max})	3	16	Μη στατιστικά σημαντικές μεταβολές στα TAG, TC, HDL-C, LDL-C και στα δύο group	Coliac et al. (2010)
18 (OB)	α) 30 min συνεχούς άσκησης (70–75% HR _{max}) β) 10x1 min:1 min (90-95% HR _{max} :<50% HR _{max})	3	8	Μη στατιστικά σημαντικές μεταβολές στα TAG, TC, HDL-C, LDL-C και στα δύο group	Sawyer et al. (2016)
24 (OB)	α) 30 min συνεχούς άσκησης (50% VO _{2max}) β) 30 min (1 min:2 min, 90% VO _{2max} :30% VO _{2max})	4	8	Μη στατιστικά σημαντικές διαφορές στις μεταβολές TAG, TC, HDL-C, LDL-C	Wallman et al. (2009)
22	α) 60 min συνεχούς άσκησης (10% κάτω από αναερόβιο κατώφλι) β)) 60 min (2 min:1 min, 20% πάνω από το αναερόβιο κατώφλι)	3	12	Μη στατιστικά σημαντικές διαφορές στις μεταβολές TAG, TC	Moreira et al. (2008)

24	Week 1-3: α) 40 min συνεχούς άσκησης (65-75% VO_{2max}) β) 8×1 min:30 sec (85-95% VO_{2max} :40-60% VO_{2max}) Week 4-6: α) 50 min συνεχούς άσκησης (65-75% VO_{2max}) β) 9×1 min:30 sec (85-95% VO_{2max} :40-60% VO_{2max}) Week 7-8: α) 60 min συνεχούς άσκησης (65-75% VO_{2max}) β) 10×1 min:30 sec (85-95% VO_{2max} :40-60% VO_{2max})	3	8	Μη στατιστικά σημαντικές διαφορές στις μεταβολές TAG, TC, HDL-C, LDL-C	Malmivaara (2015)
20	α) 5 km, 70% MAS β) 5 km (1 min:1 min, 100% MAS:R)	3	5	Μη στατιστικά σημαντικές διαφορές στις μεταβολές TAG, TC, HDL-C, LDL-C	Lira et al. (2019)

3.4.3.2. Διαλειμματική άσκηση υψηλής έντασης και μεταγευματικά επίπεδα

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, η σωματική άσκηση έχει θετική επίδραση στην μείωση της PPL, γεγονός το οποίο επαληθεύεται και στην περίπτωση της διαλειμματική άσκηση υψηλής έντασης. Ειδικότερα, η πραγματοποίηση HIIT 14 ώρες πριν από το OFTT οδήγησε σε στατιστικά σημαντική μείωση των μεταγευματικών επιπέδων TAG σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (Πίνακας 8), χωρίς ωστόσο να σχετίζεται με μεταβολές σε άλλες παραμέτρους του λιπιδαιμικού προφίλ, όπως η HDL-C, LDL-C, TC (Panissa et al., 2016). Παρόμοια αποτελέσματα εμφανίζονται και στην περίπτωση που καταναλώθηκαν δύο HFM μέσα σε σύντομο χρονικό διάστημα ύστερα από ολονύχτια νηστεία, με τα μειωμένα επίπεδα να διατηρούνται έως και 48 ώρες μετα-προπονητικά (Gabriel et al., 2013; Sedgwick et al., 2015; Thackray et al., 2013). Παράλληλα, μελέτη η οποία συνέκρινε ωριαίες ασκήσεις HIIT μέτριας (53% VO_{2max}) και υψηλής έντασης (75% VO_{2max}) έδειξε ότι ενώ η ενεργειακή δαπάνη ήταν 45% μεγαλύτερη στην δεύτερη περίπτωση, η μείωση στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις rTAG ήταν παρόμοια μεταξύ των δύο πρωτοκόλλων. Το γεγονός αυτό αποδεικνύει τόσο ότι δεν υπάρχει δοσο-εξαρτώμενη σχέση μεταξύ ενεργειακής δαπάνης και μείωσης των μεταγευματικών αποκρίσεων, όσο και ότι ακόμα και μέτριας έντασης HIIT οδηγούν σε μείωση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας (Tolfrey et al., 2008).

Παρ' όλα αυτά, όπως και στην περίπτωση της MICE, η χρονική στιγμή που λαμβάνει χώρα η άσκηση παίζει καθοριστικό ρόλο, με την πραγματοποίησή της 18 ώρες πριν ή μισή ώρα μετά το HFM να μην οδηγεί σε στατιστικά σημαντικές μειώσεις στην PPL (Buckley, 2020; Decker, 2016; Tucker et al., 2018). Επιπροσθέτως, δεν φαίνεται να υπάρχει κάποια μακροχρόνια βελτίωση στην μεταγευματική λιπιδαιμία ύστερα από την πραγματοποίηση μακροχρόνιων προγραμμάτων HIIT, καθώς 4 και 8 εβδομάδες HIIT δεν σχετίστηκαν με στατιστικά σημαντικές μειώσεις των rTAG, τόσο όταν αυτά μετρήθηκαν 72 ώρες μετά την τελευταία άσκηση, όσο και όταν συγκρίθηκαν με αποτελέσματα οξείας άσκησης 14 ώρες πριν το HFM (Freese et al., 2015; Wilhelmsen et al., 2019).

Πίνακας 8: Μελέτες παρέμβασης διαλειμματικής άσκησης υψηλής έντασης και μεταγευματική λιπιδαιμία

Εθελοντές	Χαρακτηριστικά γεύματος	Είδος άσκησης	Μεταβολές (συγκριτικά με ομάδα ελέγχου)	Βιβλιογραφία
19 (έφηβοι)	1,25 g/kg ΣΒ Λ, 1,07 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,2 g/kg ΣΒ Π, 67 KJ/kg ΣΒ	α) 4×15 min, R=3 min β) 60 min (συνδυασμός περπατήματος, σπριντ, τζόκινγκ, 40-70% $\dot{V}O_{2max}$), R= 3min	α) AUC -14% β) AUC -26%	Barret et al. (2007)
12	1,25 g/kg ΣΒ Λ, 1,07 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,2 g/kg ΣΒ Π, 67 KJ/kg ΣΒ	α) 4×15 min, R=3 min β) 60 min (συνδυασμός περπατήματος, σπριντ, τζόκινγκ, 40-70% $\dot{V}O_{2max}$), R= 3min	α) AUC -19% β) AUC -25%	Barret et al. (2006)
45	1,6 g/kg ΣΒ Λ, 1,3 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,7 g/kg ΣΒ Π, 84 KJ/kg ΣΒ	4×15 sec all-out sprints, R=4 min	AUC -13,1%	Freese et al. (2015)
12	1,2 g/kg ΣΒ Λ, 0,9 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,4 g/kg ΣΒ Π, 68 KJ/kg ΣΒ	4×30 sec all-out sprints, R= 4 min	AUC -21%	Freese et al. (2011)
16 (11-13 ετών)	1,5 g/kg ΣΒ Λ, 1,8 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,4 g/kg ΣΒ Π, 93 KJ/kg ΣΒ	10×1 min (100% MAS), R= 1 min	AUC -10%	Thackray et al. (2016)
15	92 g Λ, 87,6 g ΥΔ, 24,3 g Π	20×6 sec (100% MAS), R= 24 s	Καμία στατιστικά σημαντική διαφορά	Allen et al. (2014)
10 (OW)	98 g Λ, 24 g ΥΔ, 8,4 g Π, 4170 kJ	60×8 sec:12 sec (110-115rpm:60rpm)	AUC -22,5%	Chu et al. (2016)
31 (11-13 ετών)	1,5 g/kg ΣΒ Λ, 1,8 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,4 g/kg ΣΒ Π, 93 KJ/kg ΣΒ	10×1 min (100% MAS), R= 1 min	AUC -10%	Thackray et al. (2018)
12	98 g Λ, 24 g ΥΔ, 8,4 g Π, 4170 kJ	60×8 sec:12 sec (110-115rpm:60rpm)	AUC -13%	Tan et al. (2014)

Σε αντίθεση με τα αποτελέσματα που παρατηρήθηκαν στην περίπτωση των επιπέδων νηστείας, η πραγματοποίηση οξείας άσκησης HIIT 14 ώρες πριν την κατανάλωση HFM φαίνεται να είναι αποτελεσματικότερη στην μείωση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας σε σχέση με την MICE (Πίνακας 9). Από την άλλη πλευρά, δεν εμφανίστηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις μεταγευματικές αποκρίσεις μεταξύ HIIT και MICE στην περίπτωση πραγματοποίησης άσκησης 30-60 λεπτά πριν ή 45 λεπτά μετά την κατανάλωση HFM (Bond et al., 2015b; Fayh et al., 2018; Ferreira et al., 2010).

Πίνακας 9: Μελέτες σύγκρισης διαλειμματικής άσκησης υψηλής έντασης και συνεχούς αερόβιας άσκησης μέτριας έντασης στην μεταγευματική λιπιδαιμία

Εθελοντές	Χαρακτηριστικά γεύματος	Δοκιμές	Αποτελέσματα (συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου)	Βιβλιογραφία
6	1,02 g/kg ΣΒ Λ, 1,36 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,31 g/kg ΣΒ Π, 67 KJ/kg ΣΒ	α) 60 min συνεχής άσκηση (50% $\dot{V}O_{2max}$) β) 4 min (40% $\dot{V}O_{2max}$) → 5 min (90% $\dot{V}O_{2max}$) → 3 min (25% $\dot{V}O_{2max}$) → 7 × 2 min:2 min (90% $\dot{V}O_{2max}$:25% $\dot{V}O_{2max}$)	Μείωση iAUC στην α) (15,5%) και β) (13,5%) β) στατιστικά χαμηλότερη iAUC από την α) Μείωση AUC μόνο στην β) (17,1%)	Trombold et al. (2013)
9	0,7 g/kg ΣΒ Λ, 1 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,3 g/kg ΣΒ Π, 46 KJ/kg ΣΒ	α) 30 min συνεχής άσκηση (έντονο περπάτημα) β) 5×30 sec (100% MAS)	Μείωση iAUC μόνο στην β)	Gabriel et al. (2012)
9	1,2 g/kg ΣΒ Λ, 1,1 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,33 g/kg ΣΒ Π, 69 KJ/kg ΣΒ	α) 20 min συνεχής άσκηση (50% $\dot{V}O_{2max}$) β) 8×(20 sec:10 sec), R= 1 min	pTAG, AUC χαμηλότερες στην β)	Yang et al. (2018)
9	1,11 g Λ/kg ΣΒ, 56 kJ/kg ΣΒ	α) 20 min συνεχούς άσκησης (70% $\dot{V}O_{2max}$) β) 4×30 sec (100% MAS), R=4:30 min	Καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή	Tan et al. (2013)
12	0,8 g Λ/kg ΣΒ, 51 kJ/kg ΣΒ	α) 60-min συνεχούς άσκησης (70% HRR) β) 5×60 sec (100% maximal capacity) γ) 10×15 sec (200% maximal capacity)	Καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή	Canale et al. (2013)
8	48,3 g Λ, 80,4 g ΥΔ, 38.5 g Π, 3809 kJ	α) 47 min συνεχούς άσκησης (60-70 HR _{max}) β) 4×4 min:3 min (85-95% HR _{max} :50-60% HR _{max})	Καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή	Tyldum et al. (2009)

3.5. Συχνότητα αερόβιας άσκησης και μεταβολές στο λιπιδαιμικό προφίλ

Το γεγονός ότι το 1/3 του παγκόσμιου πληθυσμού αδυνατεί να ακολουθήσει την ελάχιστη εβδομαδιαία συνιστώμενη σωματική άσκηση, σε συνδυασμό με το γεγονός ότι η πλειονότητα των ατόμων που ακολουθούν τις κατευθυντήριες οδηγίες δεν καλύπτουν το απαιτούμενο κατώφλι των 10 λεπτών σε κάθε σωματική δραστηριότητά τους, οδήγησε την επιστημονική κοινότητα στην διερεύνηση διαφορετικών προσεγγίσεων για την επίτευξη των ίδιων θετικών επιδράσεων στην σωματική υγεία των ατόμων (Batacan et al., 2017; Logan et al., 2014). Μια εναλλακτική αποτελεί η

αύξηση της συχνότητας μέσω του διαχωρισμού των συνεδριών άσκησης σε πολλές σύντομες περιόδους κατά τη διάρκεια της ημέρας, στρατηγική η οποία σχετίζεται τόσο με θετικά αποτελέσματα στο λιπιδαιμικό προφίλ, όσο και με μεγαλύτερη ευκολία στην ενσωμάτωσή της στην καθημερινότητα των ατόμων (Miyashita, 2008). Η προσέγγιση αυτή βασίζεται στο γεγονός ότι ορισμένες μεταβολικές απαντήσεις της σωματική δραστηριότητα είναι αθροιστικές, δηλαδή τα θετικά αποτελέσματα μιας δεδομένης συνεδρίας άσκησης μπορούν να προστεθούν σε τυχόν υπολειπόμενα οφέλη από προηγούμενες ασκήσεις, οδηγώντας έτσι σε μεγαλύτερες βελτιώσεις (Haskell, 1994).

Μελέτες παρέμβασης οι οποίες συνέκριναν τις επιδράσεις μιας ή περισσότερων συνεδριών άσκησης στα επίπεδα νηστείας των λιποπρωτεϊνών εμφανίζουν αντιφατικά συμπεράσματα. Από την μια πλευρά, κατά την εφαρμογή προγράμματος αερόβιας άσκησης διάρκειας 3 μηνών η πραγματοποίηση μιας τριαντάλεπτης συνεδρίας 3 φορές/εβδομάδα ήταν αποτελεσματικότερη στην αύξηση της HDL-C έναντι τριών δεκάλεπτων συνεδριών άσκησης την μέρα (Chung et al., 2017), ενώ η μετα-ανάλυση των Kodama et al. (2007) έδειξε ότι σε αερόβια άσκηση τουλάχιστον 20 λεπτών η κάθε αύξηση 10 λεπτών στην διάρκειά της σχετιζόταν με αύξηση 1,4 mg/dL στα επίπεδα HDL-C. Από την άλλη πλευρά, οι μελέτες των Ebisu (1985) και Mestek et al. (2006) έδειξαν ότι πραγματοποίηση τριών συνεδριών άσκησης την μέρα ήταν αποτελεσματικότερη στην βελτίωση των συγκεντρώσεων της HDL-C συγκριτικά με την πραγματοποίηση μιας συνεδρίας άσκησης ίδιας ενεργειακής δαπάνης. Όσον αφορά την LDL-C, σε διάστημα 18 εβδομάδων η πραγματοποίηση συνεδριών διάρκειας 20-40 λεπτών ήταν αποτελεσματικότερη στην μείωση των επιπέδων της συγκριτικά με συνεδρίες 5-10 λεπτών και 10-15 λεπτών αντίστοιχα (Woolf-May et al., 1999).

Επιπροσθέτως, τα θετικά αποτελέσματα της συγκεκριμένης προσέγγισης βρίσκουν εφαρμογή και στην αντιμετώπιση της PPL, καθώς η πραγματοποίηση συχνών συνεδριών άσκησης μικρής διάρκειας την προηγούμενη μέρα από την πραγματοποίηση OFTT έχει συσχετιστεί με μειώσεις AUC συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (Miyashita et al., 2006b; Miyashita et al., 2009). Παράλληλα, παρόμοιες μειώσεις στις μεταγευματικές αποκρίσεις παρατηρούνται όταν μια άσκηση συγκεκριμένης χρονικής διάρκειας πραγματοποιήθηκε σε μια ή τρεις συνεδρίες, χωρίς την εμφάνιση στατιστικά σημαντικών διαφορών μεταξύ των δύο δοκιμών (Πίνακα 10). Το συμπέρασμα αυτό βρίσκει εφαρμογή και στην μελέτη των Murphy et al. (2000), όπου κατά την διάρκεια μιας ημέρας με 3 HFM, μια άσκηση 30 λεπτών μισή ώρα πριν το πρώτο HFM ήταν εξίσου

αποτελεσματική συγκριτικά με τρεις δεκάλεπτες ασκήσεις, 10 λεπτά πριν από κάθε ΗΦΜ. Συνεπώς, η συσσώρευση πολλών σύντομων περιόδων άσκησης καθ' όλη τη διάρκεια της ημέρας μειώνει τις συγκεντρώσεις ρTAG σε παρόμοιο βαθμό με εκείνες που παρατηρούνται ύστερα από μια μόνο συνεδρία άσκησης, καθιστώντας το κατώφλι των 10 λεπτών σε κάθε συνεδρία άσκησης περιττό.

Πίνακας 10: Συχνότητα οξείας αερόβιας άσκησης και μεταγευματική λιπιδαιμία

Εθελοντές	Χαρακτηριστικά γεύματος	Δοκιμές	Ένταση	Αποτελέσματα (συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου)	Βιβλιογραφία
18	1,5 g/kg ΣΒ Λ, 0,4 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,05 g/kg ΣΒ Π	α) 30 min συνεχής άσκηση β) 3×10min, R= 20 min	30% VO _{2max}	Μείωση iAUC και peak ρTAG μόνο στην β)	Altena et al. (2004)
18	1,2 g/kg ΣΒ Λ, 1,2 g/kg ΣΒ ΥΔ, 70 KJ/kg ΣΒ	α) 90 min συνεχής άσκηση β) 3×30 min	60% VO _{2max}	Μείωση AUC στην α) (18,1 ± 6,7%) και β) (17,7 ± 7,6%)	Gill et al. (1998)
10	0,69 g/kg ΣΒ Λ, 0,95 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,31 g/kg ΣΒ Π, 46 KJ/kg ΣΒ	α) 30 min συνεχής άσκηση β) 10×3min, R= 30 min	70% VO _{2max}	Μείωση AUC στην α) (24%) και β) (22%)	Miyashita et al. (2006a)
15 (OB)	51,8±1,5 g Λ, 67,5±2 g ΥΔ, 23,3±0,7 g Π, 3.450 ± 100 KJ	α) 30 min συνεχής άσκηση β) 10×3min, R= 30 min	42% VO _{2max}	Παρόμοιες μειώσεις ρTAG (-16%) στις δύο ομάδες	Miyashita et al. (2008)
8 (OB)	0,35 g/kg ΣΒ Λ, 1,17 g/kg ΣΒ ΥΔ, 0,29 g/kg ΣΒ Π, 37 KJ/kg ΣΒ	α) 30 min συνεχής άσκηση β) 10×3min, R= 30 min	60% HR _{max}	Μείωση AUC στην α) (15%) και β) (18%)	Miyashita (2008)

3.6. Σωματική άσκηση και λιπιδαιμικό προφίλ σε αθλούμενους και μη εθελοντές

Τα επίπεδα των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών σε φυσικά δραστήρια άτομα εμφανίζουν σημαντικές διαφορές συγκριτικά με αυτά των σωματικά αδρανών ατόμων τόσο σε καταστάσεις νηστείας όσο και μεταγευματικά.

3.6.1. Επίπεδα νηστείας

Αρχικά, τα επίπεδα της HDL-C σε προπονημένα άτομα είναι περίπου 40% υψηλότερα συγκριτικά με αυτά των καθιστικών ατόμων (Thomson et al., 1991) τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες (Kodama et al., 2007; Podl et al., 1994; Williams, 1998). Επιπροσθέτως, για την μεταβολή

των επιπέδων της HDL-C σε ασκήσεις αντοχής απαιτείται διαφορετική χρονική διάρκεια άσκησης σε σωματικά δραστήριους και αδρανείς εθελοντές. Ειδικότερα, ενώ σημαντικές αυξήσεις στην συγκέντρωση της HDL-C παρατηρήθηκαν ύστερα από 15 και 30 λεπτά άσκησης (14,1% και 27,1% αντίστοιχα) σε μη δραστήριους άνδρες (Hubinger & Mackinnon, 1992), οι μελέτες των Davis et al. (1992) και Gordon et al. (1998) έδειξαν μη στατιστικά σημαντικές αυξήσεις επίπεδα HDL-C ύστερα από ασκήσεις διάρκειας 60, 72 και 90 λεπτών σε προπονημένους εθελοντές. Το γεγονός αυτό υποδηλώνει ότι για άτομα με αυξημένα αρχικά επίπεδα HDL-C απαιτείται μεγαλύτερος όγκος άσκησης για την εμφάνιση στατιστικά σημαντικών αλλαγών. Όσον αφορά τα υποκλάσματα HDL-C, σωματικά δραστήρια άτομα εμφανίζουν έως και διπλάσιες συγκεντρώσεις HDL2-C (Thomson et al., 1991; Williams et al., 1986), ενώ αυξήσεις στις HDL2-C και HDL3-C ύστερα από οξεία άσκηση εντοπίστηκαν τόσο σε δραστήρια όσο και σε καθιστικά άτομα (Kantor et al., 1987).

Επιπροσθέτως, ακόμα και μεταξύ των σωματικά δραστήριων ατόμων παρατηρούνται διαφοροποιήσεις στις συγκεντρώσεις της HDL-C ανάλογα με την εβδομαδιαία διανιούμενη χιλιομετρική απόσταση και το είδος της πραγματοποιούμενης άσκησης. Ειδικότερα, οι δρομείς μεγάλων αποστάσεων (≥ 80 km/εβδομάδα) είχαν 2,5 φορές μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης συγκεντρώσεων HDL-C ≥ 60 mg/dL συγκριτικά με δρομείς που έτρεχαν < 16 km/εβδομάδα (Williams, 1997), ενώ γυναίκες που έτρεχαν ≥ 64 km/εβδομάδα είχαν σημαντικά υψηλότερες μέσες συγκεντρώσεις HDL-C από ό,τι αυτές που πραγματοποιούσαν < 48 km/εβδομάδα (Williams, 1996). Παράλληλα, σωματικά δραστήρια άτομα που συμμετείχαν σε αθλήματα βασισμένα σε HIIT είχαν στατιστικά σημαντικά υψηλότερα επίπεδα HDL-C συγκριτικά με άτομα που πραγματοποιούσαν αθλήματα με MICE (Suguna & Vidhyalakshmi, 2019). Οι υψηλές συγκεντρώσεις HDL-C σε προπονημένα άτομα πιθανόν να οφείλονται τόσο στα υψηλά επίπεδα LPLa, τα οποία σχετίζονται με αύξηση των HDL2 σωματιδίων μέσω της υδρόλυσης των LPL, όσο και στα μειωμένα επίπεδα δραστηριότητας της ηπατικής λιπάσης (Hepatic triglyceride lipase activity, HTGLa) (Schmitt et al., 2003).

Τα σωματικά δραστήρια άτομα χαρακτηρίζονται από χαμηλότερες συγκεντρώσεις LDL-C (Ericsson et al., 1982; Wood et al., 1976), με την πραγματοποίηση τουλάχιστον 10 km/εβδομάδα να σχετίζεται με 4,3% μείωση των επιπέδων της (Lakka, & Salonen, 1992), ενώ άτομα με χαμηλή φυσική δραστηριότητα χαρακτηρίζονταν από αυξημένες συγκεντρώσεις LDL3 και LDL4 σωματιδίων (Halle et al., 1999; Williams et al., 1986). Επιπροσθέτως, προπονημένα άτομα παρουσιάζουν

χαμηλότερες συγκεντρώσεις LDL-BDC (Kujala et al., 1996; Sanchez-Quesada et al., 1997) και μειωμένο λόγο LDL-BDC/LDL (Vasankari et al., 1998), συνεπώς εμφανίζουν υψηλότερη αντοχή στην οξείδωση της LDL λόγω της ενίσχυσης της αντιοξειδωτικής άμυνας του σώματος ως συνέπεια των προπονητικών προσαρμογών ύστερα από αερόβια προπόνηση.

Παράλληλα, φυσικά δραστήρια άτομα φαίνεται να έχουν χαμηλότερα επίπεδα ολικής χοληστερόλης (Williams et al., 1986; Tater et al., 1987; Σγουρλής et al., 2014), με μελέτες να την αποδίδουν στο χαμηλό Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) των αθλούμενων και όχι στο επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας καθεαυτό (Skoumas et al., 2004). Παρόμοια με την LDL-C και TC, τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων σε σωματικά δραστήρια άτομα είναι χαμηλότερα συγκριτικά με αυτά των καθιστικών ατόμων κατά 19-50% (Durstine et al., 2001; Hardman, 1998; Thomson et al., 1991; Williams et al., 1986), γεγονός το οποίο πιθανόν να οφείλεται στην βελτιωμένη πρόσληψη TAG στους σκελετικούς μυες (Hardman, 1998). Παράλληλα, για την εμφάνιση μειώσεων στα επίπεδα των TAG ύστερα από μια προπονητική συνεδρία απαιτείται μεγάλη ενεργειακή δαπάνη στα προπονημένα άτομα και μικρή-μέτρια ένταση στα σωματικά αδρανή άτομα (Grandjean et al., 2000), ενώ η αντίστροφη σχέση στα επίπεδα HDL-TAG εμφανίζεται μόνο στα σωματικά αδρανή άτομα (Grandjean et al., 2000; Kantor et al., 1984).

Τα βελτιωμένα επίπεδα στο λιπιδαιμικό προφίλ που παρουσιάζονται στα προπονημένα άτομα πιθανόν να σχετίζονται με αποτελεσματικότερη λειτουργία των ενζύμων και πρωτεϊνικών μεταφορέων που ρυθμίζουν τις μεταβολικές αποκρίσεις τους. Ειδικότερα, η LPLa λιπώδους ιστού και σκελετικών μυών ήταν 2,3 υψηλότερη σε άνδρες δρομείς και 1,5 φορές σε γυναίκες δρομείς μεγάλων αποστάσεων συγκριτικά με μη δραστήρια άτομα αλλά και αθλητές σπρίντ (Nikkilä et al., 1978). Παράλληλα, η μελέτη των Marniemi et al. (1980a) έδειξε 70% υψηλότερη LPLa λιπώδους ιστού σε φυσικά δραστήρια άτομα σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, χωρίς εμφάνιση στατιστικά σημαντικών αλλαγών στην LPLa πλάσματος. Τα υψηλά επίπεδα LPLa στα σωματικά δραστήρια άτομα πιθανόν να σχετίζεται με το μεγάλο μέγεθος της μυικής μάζας και την υψηλότερη αιματική ροή στους σκελετικούς μυς (Hardman et al., 1998; Herd et al., 2000). Επιπροσθέτως, το επίπεδο φυσικής κατάστασης φαίνεται να επηρεάζει θετικά την μεταβολή των επιπέδων HTGLa και την δραστηριότητα της LCAT (Lecithin-cholesterol acyltransferase activity, LCATa), με τα προπονημένα άτομα να παρουσιάζουν μειωμένα επίπεδα HTGLa (Marniemi et al., 1980a; Thomson et al., 1991), και 2-7 φορές υψηλότερα επίπεδα LCATa συγκριτικά με καθιστικούς εθελοντές (Imamura et al.,

2013; Marniemi et al., 1980b; Tsorpanakis et al., 1988). Ωστόσο, η επίδραση του προπονητικού επιπέδου στη LCAT δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί, με τις περισσότερες μελέτες να αποτυγχάνουν να παρατηρήσουν διαφορετικά επίπεδα LCATa σε προπονημένους και μη εθελοντές τόσο ύστερα από οξεία άσκηση (Frey et al., 1991), όσο και μεταβολές ύστερα από την πραγματοποίηση προγράμματος σωματικής άσκησης σε καθιστικούς εθελοντές για χρονικό διάστημα ενός χρόνου (Williams et al., 1990).

3.6.2. Μεταγευματικά επίπεδα

Το υψηλό επίπεδο φυσικής κατάστασης φαίνεται να έχει θετική επίδραση στην μεταγευματική λιπιδαιμία. Πιο συγκεκριμένα, οι μέγιστες συγκεντρώσεις rTAG και η AUC ήταν 42% και 75% υψηλότερες σε μη δραστήριους ύστερα από HFM (Merill et al., 1989), ενώ η πραγματοποίηση αερόβιας άσκησης τόσο σε επαγγελματικό όσο και σε ψυχαγωγικό επίπεδο σχετίζονται με μείωση των επιπέδων rTAG (Ziogas et al., 1997). Παράλληλα, μια συνεδρία σωματικής άσκησης φαίνεται να οδηγεί σε μεγαλύτερη μείωση των μεταγευματικών αποκρίσεων σε σωματικά αδρανή άτομα. Ειδικότερα, οξεία άσκηση 90 λεπτών την προηγούμενη μέρα από την κατανάλωση HFM σχετίστηκε με μεγαλύτερη μείωση της PPL σε μη δραστήρια άτομα (16% και >30% σε δραστήριους και μη εθελοντές αντίστοιχα) (Tsetsonis et al., 1997), ενώ μειωμένες μεταγευματικές συγκεντρώσεις rTAG εντοπίστηκαν μόνο σε δραστήρια άτομα μετά από την κατανάλωση μικτού γεύματος (Dixon et al., 2009). Παρ' όλα αυτά, όταν οι εθελοντές δεν πραγματοποίησαν άσκηση 60-66 ώρες πριν την κατανάλωση HFM, τα αποτελέσματα έδειξαν μη στατιστικά σημαντικές αλλαγές στην PPL μεταξύ σωματικά δραστήριων και καθιστικών ατόμων (Herd et al., 2000; Tsetsonis et al., 1997), αποδεικνύοντας ότι η θετική επίδραση της μακροχρόνιας άσκησης σχετίζεται με την βελτίωση των μεταγευματικών μεταβολών που προκαλούνται από μεμονωμένες συνεδρίες άσκησης.

3.6.3. Επίπεδα φλεγμονής

Το επίπεδο της σωματικής άσκησης φαίνεται να επηρεάζει τις φλεγμονώδεις διαδικασίες που λαμβάνουν χώρα στον οργανισμό. Πιο συγκεκριμένα, μελέτη στον ελληνικό πληθυσμό έδειξε ότι άτομα που χαρακτηρίζονταν από υψηλά επίπεδα σωματικής άσκησης παρουσίαζαν

χαμηλότερα επίπεδα φλεγμονής σε κατάσταση νηστείας συγκριτικά με εκείνα που πραγματοποιούσαν καθιστική ζωή. Το γεγονός αυτό αποτυπώνεται σε πλήθος φλεγμονώδων δεικτών, καθώς φυσικά δραστήρια άτομα παρουσίαζαν χαμηλότερα επίπεδα CRP, WBC, TNF- α και IL-6 (Panagiotakos et al., 2005). Παρόμοια αποτελέσματα εμφανίζονται στην μελέτη των Abramson & Vaccarino (2002), όπου σωματική δραστηριότητα 4-21 φορές/μήνα και ≥ 22 φορές/μήνα συσχετίστηκε με μειωμένη πιθανότητα εμφάνισης υψηλών επιπέδων CRP κατά 23% και 37% συγκριτικά με άτομα που αθλούσαν 0-3 φορές/μήνα. Η χρόνια αερόβια άσκηση, ωστόσο, δεν φαίνεται να επηρεάζει τις μεταγευματικές φλεγμονώδεις αποκρίσεις ύστερα από HFM. Ειδικότερα, μελέτη παρέμβασης έδειξε ότι η μείωση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας που εμφανίστηκε στα προπονημένα άτομα δεν συνδιάστηκε από βελτίωση των επιπέδων φλεγμονώδων δεικτών σε σχέση με τα αδρανή άτομα (Dixon et al., 2009), ενώ μελέτη διακοπής άσκησης για μια εβδομάδα σε αθλητές έδειξε μη στατιστικά σημαντικές διαφορές στα επίπεδα IL-6, TNF- α , ICAM-1 και VCAM-1 συγκριτικά με τα επίπεδα που παρουσιάζονταν κατά την διάρκεια του κανονικού προπονητικού προγράμματός τους (Gill et al., 2003b).

3.7. Πιθανοί μηχανισμοί υπεύθυνοι για τις μεταβολές στα επίπεδα λιπιδίων

Η αερόβια άσκηση παίζει σημαντικό ρόλο στην διαμόρφωση των επιπέδων των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών, γεγονός το οποίο σχετίζεται κυρίως με τροποποιήσεις που προκαλεί στα υποστρώματα και τους ρυθμιστές των μεταβολικών πορειών τους.

3.7.1. Σωματική άσκηση και λιποπρωτεΐνη πολύ χαμηλής πυκνότητας

Η σωματική άσκηση οδηγεί σε μείωση των επιπέδων FFA πλάσματος, πιθανότατα λόγω της μειωμένης λιπόλυσης του λιπώδους ιστού και της αυξημένη πρόσληψης FFA και προερχόμενων από χυλομικρά TAG από τους σκελετικούς μυς (Brouwers et al., 2016). Παράλληλα, σημαντικό ρόλο σε αυτήν την διαδικασία διαδραματίζει η ινσουλίνη, καθώς αυξημένη ινσουλινοευαισθησία σχετίζεται τόσο με μειωμένη απελευθέρωση FFA από τον λιπώδη ιστό, όσο και με μειωμένη de novo λιπογένεση λόγω μειωμένης ηπατικής πρόσληψης γλυκόζης (Després & Lamarche, 1994). Με αυτόν τον τρόπο, η μειωμένη ροή FFA στο ήπαρ οδηγεί σε μείωση της διαθεσιμότητας TAG στο εσωτερικό των ηπατοκυττάρων, γεγονός σημαντικό για τον μεταβολισμό των VLDL σωματιδίων.

Τα μειωμένα επίπεδα VLDL τα οποία εμφανίζονται ύστερα από αερόβια άσκηση επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό τις μεταβολές στα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών. Ειδικότερα, η πραγματοποίηση οκτώ εβδομάδων HIIT σχετίστηκε με 28% μείωση στις συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων λιποπρωτεϊνών πολύ χαμηλής πυκνότητας (Very-low-density lipoprotein triacylglycerols, VLDL-TAG), η οποία οφειλόταν σε 35% μείωση στον ρυθμό έκκρισής της από το ήπαρ, χωρίς την παρατήρηση διαφορών στην κάθαρση των VLDL-TAG (Tsekouras et al., 2008). Επιπροσθέτως, παρατηρήθηκαν μειώσεις στις συγκεντρώσεις των VLDL-TAG για έως και 24 ώρες μετά από την ολοκλήρωση οξείας άσκησης, η οποία τους άνδρες οφειλόταν μόνο στον αυξημένο ρυθμό κάθαρσής τους (Bellou et al., 2013a; Magkos et al., 2006; Tsekouras et al., 2007), ενώ στις γυναίκες συσχετίστηκαν και με μειώσεις στην ηπατική έκκρισή τους. Το γεγονός αυτό πιθανόν να οφείλεται στον υψηλότερο βασικό ρυθμό έκκρισής τους που παρατηρείται στις γυναίκες συγκριτικά με τους άνδρες (Bellou et al., 2013b). Η μεγάλη διαθεσιμότητα FFA η οποία παρατηρήθηκε μετά την άσκηση δεν διεγείρει την ηπατική έκκριση VLDL-TAG, πιθανώς λόγω της αυξημένης οξειδώσής τους ή της χρησιμοποίησής τους για την αποκατάσταση των αποθηκών TAG στους ιστούς (Magkos et al., 2006). Παράλληλα, οι μειωμένες συγκεντρώσεις VLDL-TAG που παρατηρούνται σχετίζονται τόσο με την αυξημένη κάθαρση των VLDL-TAG λόγω της αυξημένης LPLa, οδηγώντας έτσι σε μειωμένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και σε αυξήσεις στην HDL-C, όσο και με αυξημένα επίπεδα HDL-C και μειωμένα επίπεδα LDL-C λόγω μειωμένης ανταλλαγής εστέρων χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων μέσω της CEPT (Després & Lamarche, 1994)

Η apoB-100 παίζει σημαντικό ρόλο στην διαμόρφωση των VLDL σωματιδίων, καθώς είναι υπεύθυνη για τον καθορισμό της δομής τους και την ενσωμάτωση των λιπιδίων και απολιποπρωτεϊνών πριν από την έκκρισή τους. Η σχέση μεταξύ της ηπατικής έκκρισης VLDL-TAG και VLDL-apoB-100 παρέχει έναν δείκτη της μέσης περιεκτικότητας των VLDL σε TAG και συνεπώς του μέσου μεγέθους των σωματιδίων, γεγονός το οποίο βασίζεται στο ότι κάθε σωματίδιο VLDL περιέχει ένα μόνο μόριο apoB-100. Η μελέτη των Magkos et al. (2007) έδειξε μειωμένο ρυθμό έκκρισης VLDL-apoB-100 χωρίς αλλαγή στην έκκριση VLDL-TG μετά την άσκηση, συμπεραίνοντας ότι παρατηρείται έκκριση λιγότερων αλλά πλουσιότερων σε τριγλυκερίδια VLDL, η οποία πιθανώς να συνδέεται με την αυξημένη ινσουλινοευαισθησία και τα μειωμένα επίπεδα ενδοηπατικών TAG τα οποία παρατηρούνται σε προπονημένα άτομα (Després & Lamarche, 1994; Perseghin et al., 2007). Παράλληλα, το γεγονός αυτό σχετίζεται στενά και με την αυξημένη κάθαρση των VLDL,

καθώς η αύξηση του μεγέθους και της περιεκτικότητας σε TAG ενός σωματιδίου λιποπρωτεΐνης συνοδεύεται από αύξηση της ευαισθησίας του στην υδρόλυση από την LPL (Fisher et al., 1995).

3.7.2. Σωματική άσκηση και ανάστροφη μεταφορά χοληστερόλης

Η σωματική δραστηριότητα σχετίζεται με θετικές μεταβολές στον μηχανισμό της ανάστροφης μεταφοράς χοληστερόλης. Αρχικά, άτομα με υψηλά επίπεδα σωματικής δραστηριότητας χαρακτηρίζονται τόσο από υψηλότερα επίπεδα ApoA1 και pre-β HDL σε σύγκριση με καθιστικά άτομα (Hoang et al., 2008; Olchawa et al., 2004), ενώ παρουσίαζαν και μεγαλύτερη απόκριση σε μονοπάτια της RCT (Gurta et al, 1993). Η θετική επίδραση της άσκησης σχετίζεται με την αυξημένη έκφραση των ενεργοποιημένων με πολλαπλασιαστική υπεροξειδωμάτος υποδοχέων (Peroxisome proliferator-activated receptors, PPAR), οι οποίοι μέσω την ενεργοποίησης συγκεκριμένων μονοπατιών οδηγούν σε βελτιώσεις στο λιπιδαιμικό προφίλ.

Από την μία πλευρά, ο ενεργοποιημένος με πολλαπλασιαστική υπεροξειδωμάτος υποδοχέας δ (Peroxisome proliferator-activated receptor δ, PPARδ) είναι ένας μεταγραφικός παράγοντας ο οποίος σχετίζεται με την ρύθμιση της μεταφοράς και μεταβολισμού των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών στους σκελετικούς μύες. Η έκφραση και δραστηριότητα του PPARδ επηρεάζεται από μεσολαβητές όπως ο συνεργοποιητής γάμμα υποδοχέα ενεργοποιούμενος από πολλαπλασιαστική υπεροξειδωμάτος 1-άλφα (Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha, PGC-1a) και η AMP-ενεργοποιημένη πρωτεϊνική κινάση (AMP-activated protein kinase, AMPK). Η πραγματοποίηση οξείας άσκησης ύστερα από 12 εβδομάδες αερόβιας προπόνησης οδήγησε σε 122% αύξηση του PPARδ, ενώ παράλληλα παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση του PPARδ με τις TC και LDL-C. Επιπροσθέτως, παρατηρήθηκε αύξηση των PGC-1a και AMPK κατά 42% και 93% αντίστοιχα ύστερα από οξεία άσκηση, με την τελευταία να συσχετίζεται θετικά με τον αριθμό των σωματιδίων HDL-C, HDL2b-C, HDL2a-C και HDL2b-C. Παράλληλα, η θετική επίδραση του PPARδ στην αύξηση της HDL-C σχετίζεται τόσο με την αύξηση της LPLa, όσο και με την αυξημένη ενεργοποίηση του ABCA1 (Greene et al., 2012a; Sprecher et al. 2007).

Από την άλλη πλευρά, ο ενεργοποιημένος με πολλαπλασιαστική υπεροξειδωμάτος υποδοχείς γ (Peroxisome proliferator-activated receptor γ, PPARγ) είναι μεταγραφικός παράγοντας που σχετίζεται με την ρύθμιση των γονιδίων ρυθμιστών που εμπλέκονται στην πρόσληψη και

ενδοκυτταρική μεταφορά των FFA, όπως η LPL, το σύμπλεγμα διαφοροποίησης 36 (Cluster of differentiation 36, CD36) και η πρωτεΐνη δέσμευσης λιπαρών οξέων (Fatty acid-binding proteins, FABP) (Phua et al., 2018). Η αυξημένη μεταβολική δραστηριότητα που προκαλείται από την άσκηση οδηγεί σε αυξημένα επίπεδα οξειδωτικού στρες στον οργανισμό, με αποτέλεσμα την υψηλή ευαισθησίας της LDL για οξείδωση. Το γεγονός αυτό σχετίζεται με επαγωγή της δραστικότητας του PPAR γ στα μονοκύτταρα, οδηγώντας στην αυξημένη κυτταρική πρόσληψη οξειδωμένης LDL & FFA μέσω της αυξημένης έκφρασης του CD36 (Butcher et al. 2008). Παράλληλα, η ενεργοποίηση του PPAR γ οδηγεί σε αυξημένη έκφραση των ABCA1 και ABCG1 μέσω της επαγωγής του ηπατικού υποδοχέα X (Liver X receptor, LXR), γεγονός που σχετίζεται στενά με τον μηχανισμό RCT. Πιο συγκεκριμένα, ο ABCA1 είναι υπεύθυνος για την μεταφορά φωσφολιπιδίων και χοληστερόλης από κυτταρικές μεμβράνες στις ApoA1, οδηγώντας έτσι στον σχηματισμό των πρώιμων pre- β HDL σωματιδίων, ενώ ο ABCG1 σχετίζεται με την μεταφορά τους απευθείας σε ώριμα HDL σωματίδια. Συνεπώς, η οξειδωμένη LDL που έχει ληφθεί από μακροφάγα ύστερα από σωματική δραστηριότητα μέσω της δράσης του μηχανισμού PPAR γ -CD36 θα απομακρυνθεί από τις κυτταρικές μεμβράνες ως συστατικό των HDL σωματιδίων. Έτσι, η σωματική άσκηση σχετίζεται με αυξήσεις της HDL λιποπρωτεΐνης μέσω της αύξηση στην έκφραση των PPAR, LXR, ABCA1 και ABCG1 (Butcher et al. 2008; Tofighi et al., 2015).

3.7.3. Σωματική άσκηση και δραστηριότητα ενζύμων και πρωτεϊνικών μεταφορέων

Η αερόβια άσκηση ασκεί την επίδρασή της στο λιπιδαιμικό προφίλ μέσω της τροποποίησης της δράσης ενζύμων και πρωτεϊνών μεταφοράς που σχετίζονται με αυτές, γεγονός που οφείλεται στην αναδιανομή της χοληστερόλη μεταξύ των λιποπρωτεϊνών αλλά και στην τροποποίηση της σύστασης και του μεγέθους των σωματιδίων τους (Seip et al., 1993).

3.7.3.1. Λιποπρωτεϊνική λιπάση

Το ένζυμο LPL είναι υπεύθυνο για την υδρόλυση των τριγλυκεριδίων των TRLs στο αγγειακό ενδοθήλιο, καθορίζοντας με αυτόν τον τρόπο τον ρυθμό απομάκρυνσης των TAG από τις

λιποπρωτεΐνες (Leaf, 2003). Η δράση της LPL έχει ως αποτέλεσμα μετατροπή των χυλομικρών και VLDL σε υπολείμματα χυλομικρών και IDL αντίστοιχα, καθώς και την απελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων στον ενδιάμεσο χώρο, τα οποία μπορούν να χρησιμοποιηθούν από τους περιφερικούς ιστούς. Ειδικότερα, οι κύριες περιοχές της δραστηριότητας της LPL είναι οι σκελετικοί μύες, όπου τα FFA χρησιμοποιούνται για την παραγωγή ενέργειας μέσω της β-οξειδωσης και την αναπλήρωση των ενδομυϊκών αποθηκών TAG, αλλά και ο λιπώδης ιστός, όπου πραγματοποιείται επανεστεροποίησή και αποθήκευσή τους με την μορφή τριγλυκεριδίων (Seip et al., 1997).

Η αύξηση στην LPLa ύστερα από αερόβια άσκηση είναι εμφανής τόσο σε μελέτες που περιελάμβαναν οξεία άσκηση όσο και σε προγράμματα προπονήσεων. Πιο συγκεκριμένα, η ενεργοποίηση της LPL πλάσματος ύστερα από οξεία άσκηση σχετίζεται με την διάρκεια και ένταση της άσκησης, καθώς παρατεταμένη άσκηση μέχρι την εξάντληση των εθελοντών είχε ως αποτέλεσμα την άμεση αύξηση της LPLa (Lithell et al., 1981; Kiens & Richter, 1998), ενώ σε ασκήσεις μικρότερης διάρκειας και έντασης η αύξησή της ήταν καθυστερημένη και παρατηρήθηκε 4 ώρες μετά την ολοκλήρωσή της (Kiens et al., 1989; Seip et al., 1997). Παράλληλα, τα υψηλά επίπεδα LPLa διατηρήθηκαν 24 και 48 ώρες μετα-αγωνιστικά (Dufaux et al., 1986; Kantor et al., 1987; Sady et al., 1986), ενώ η πραγματοποίηση άσκησης σχετίζεται με στατιστικά σημαντικές αυξήσεις και της LPLa τόσο στον λιπώδη ιστό (Savard et al., 1987) όσο και στους σκελετικούς μύες (Taskinen & Nikkilä, 1980). Επιπροσθέτως, 6 εβδομάδες αερόβιας προπόνησης διπλασίασαν την LPLa στον λιπώδη ιστό, χωρίς μεταβολές στην LPLa πλάσματος και στους μύς (Stubbe et al., 1983), ενώ πρόγραμμα άσκησης μέτριας έντασης 15 εβδομάδων έδειξε αύξηση στην LPLa στο πλάσμα και στον λιπώδη ιστό κατά 33% και 56% αντίστοιχα (Peltonen et al., 1981). Τα υψηλά επίπεδα LPLa πλάσματος παρατηρήθηκαν και σε προγράμματα αερόβιας άσκησης μεγαλύτερης διάρκειας, με την εφαρμογή προπονητικού προγράμματος 48 εβδομάδων να σχετίζεται με 27% αύξησή της συγκριτικά με τα αρχικά επίπεδα, με τις βελτιώσεις στα επίπεδα LPLa να παρατηρούνται τόσο σε φυσικά αδρανείς όσο και δραστήριους εθελοντές (Zmuda et al., 1998).

Η θετική επιδραση της αυξημένης LPLa στο λιπιδαιμικό προφίλ σχετίζεται κυρίως με τις συγκεντρώσεις TAG και HDL-C πλάσματος (Gordon et al., 1994; Grandjean et al., 2000; Kantor et al., 1984). Από την μια πλευρά, τα υψηλά επίπεδα LPLa σχετίζονται με αυξημένη υδρόλυση TAG των TRLs, γεγονός το οποίο έχει ως αποτέλεσμα την μείωση των συγκεντρώσεων TAG πλάσματος.

Παράλληλα, η πραγματοποίηση τακτικής σωματικής άσκησης σχετίζεται με μείωση των κυκλοφορούντων τριγλυκεριδίων για σημαντικό χρονικό διάστημα μετά την προπόνηση, γεγονός το οποίο οφείλεται στην θετική συσχέτιση μεταξύ των υψηλών επιπέδων LPL και της αυξημένης αποκατάστασης των ενδοκυτταρικών TAG για έως 30 ώρες μετά την άσκηση (Marinangeli et al., 2006). Από την άλλη πλευρά, η αύξηση στις συγκεντρώσεις των HDL2-C και HDL3-C μετα-προπονητικά σχετίστηκε θετικά με την αύξηση της LPLa τόσο στους σκελετικούς μυες όσο και στον λιπώδη ιστό, γεγονός το οποίο οφείλεται στην αφομοίωση χοληστερόλης, φωσφολιπιδίων και απολιποπρωτεϊνών που προκύπτουν από την υδρόλυση των TRLs στα HDL3 σωματίδια (Taskinen & Nikkilä, 1981). Παράλληλα, ο τύπος των ινών στους σκελετικούς μυς φαίνεται να σχετίζεται με τις αλλαγές στα επίπεδα των HDL, καθώς υψηλό ποσοστό ινών βραδείας συστολής (τύπου II) σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα HDL-C πλάσματος, λόγω της μεγαλύτερης ικανότητά τους στην χρησιμοποίηση των λιπαρών οξέων που απελευθερώνονται από την LPL (Tikkanen et al., 1996).

3.7.3.2. Ηπατική λιπάση

Όπως έχει αναφερθεί προηγουμένως, η ηπατική λιπάση διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στον μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών, καθώς είναι υπεύθυνη για την υδρόλυση των τριγλυκεριδίων και φωσφολιπιδίων από τα χιλομικρά, IDL, LDL και HDL (Feingold & Grunfeld, 2018). Μειωμένη HTGLa σε σχέση με τα αρχικά επίπεδα παρατηρήθηκε 6 και 24 ώρες μετά από οξεία παρατεταμένη άσκηση (Ferguson et al., 1998; Gordon et al., 1994) ενώ 12, 14 και 32 εβδομάδες αερόβιου προγράμματος οδήγησαν σε 16% μείωση της HTGLa (Mendoza et al., 1991; Thomson et al., 1988). Επιπροσθέτως, στην μελέτη των Duncan et al (2003), ενώ δεν παρατηρήθηκε άμεση μείωση στην HTGLa, η αναλογία LPL/HTGL αυξήθηκε ύστερα από την προπόνηση, γεγονός που υποδηλώνει μικρότερη συμβολή της HTGL στην συνολική λιπολυτική δραστηριότητα και άρα ευνοϊκά αποτελέσματα στο λιπιδαιμικό προφίλ. Παράλληλα, παρατηρείται μια αντίστροφη σχέση μεταξύ HTGLa και HDL-C, HDL2-C τόσο πριν όσο και μετά την πραγματοποίηση άσκησης, καθώς μειωμένα επίπεδα HTGLa σχετίζονται τόσο με επιβράδυνση της ηπατικής πρόσληψης των HDL2 όσο και μειωμένη μετατροπή τους σε HDL3, οδηγώντας έτσι σε υψηλότερη συγκέντρωση HDL-C στο πλάσμα (Grandjean et al., 2000; Peltonen et al., 1981). Τέλος, σταθερά επίπεδα HDL2-C ύστερα από οξεία αερόβια άσκηση μπορούν να αποδοθούν σε έλλειψη μεταβολών της HTGLa (Ferguson et al., 1998).

3.7.3.3. Πρωτεΐνη μεταφοράς εστέρων χοληστερόλης

Η CEPT είναι μια πρωτεΐνη-μεταφορέας η οποία συντίθεται στο ήπαρ και είναι υπεύθυνη για τη μεταφορά εστέρων χοληστερόλης από τις HDL στις VLDL, LDL και τα χυλομικρά, τη μεταφορά τριγλυκεριδίων από τις VLDL και τα χυλομικρά στις HDL αλλά και την ανακατανομή των φωσφολιπιδίων μεταξύ των λιποπρωτεϊνών (Feingold & Grunfeld, 2018). Η αερόβια οξεία και χρόνια άσκηση σχετίζεται με αλλαγές στις συγκεντρώσεις και δραστηριότητα της CEPT. Ειδικότερα, μελέτες σε αθλητές τριάθλου και μαραθωνοδρόμους συμπέραναν ότι οξεία παρατεταμένη άσκηση φαίνεται να μειώνει την CEPTa κατά την μετα-αγωνιστική περίοδο (Föger et al., 1994; Takanami et al. 1996), ενώ αερόβιο προπονητικό πρόγραμμα διάρκειας 28-48 εβδομάδες μείωσε τα επίπεδα της CETP κατά 13,5% ανεξάρτητα από αλλαγές στο σωματικό βάρος και ποσοστό λίπους (Seip et al., 1993).

Η θετική επίδραση της μειωμένης CEPTa ύστερα από σωματική άσκηση σχετίζεται με αυξήσεις τόσο στο μέγεθος των LDL και HDL σωματιδίων, όσο και στα επίπεδα HDL-C. Το γεγονός αυτό οφείλεται κυρίως στα μειωμένα επίπεδα VLDL που προκύπτουν από την αυξημένη LPLa, καθώς η μειωμένη διαθεσιμότητα TAG οδηγεί σε μειωμένη ανταλλαγή εστέρων χοληστερόλης-τριγλυκεριδίων μεταξύ HDL και TRLs (Tall, 2002). Αρχικά, η μειωμένη CEPTa οδηγεί σε αύξηση των επιπέδων της HDL2-C, γεγονός το οποίο σχετίζεται με αύξηση της περιεκτικότητάς τους σε εστέρες χοληστερόλης και ταυτόχρονα μείωση της σε τριγλυκερίδια (Leaf, 2003). Παράλληλα, το μέγεθος της μεταβολής στην συγκέντρωσή της ύστερα από πρόγραμμα αερόβιας άσκησης σχετίζεται αρνητικά με τα αρχικά επίπεδα της CEPT (Seip et al., 1993), ενώ η έλλειψη μεταβολών στις συγκεντρώσεις HDL2-C μετά από οξεία άσκηση μπορεί επίσης να αποδοθεί στην μειωμένη CETPa, λόγω της απουσίας μεταφοράς εστέρων χοληστερόλης σε άλλες λιποπρωτεΐνες (Grandjean et al., 2000). Επιπροσθέτως, πλήθος μελετών έχει συμπεράνει την θετική συσχέτιση μεταξύ της CETPa και των συγκεντρώσεων LDL-C και TC, συνεπώς η ευεργετική επίδραση της αερόβιας άσκησης στα επίπεδα CEPT σχετίζεται με μείωση στις συγκεντρώσεις LDL-C και TC (Seip et al., 1997).

3.7.3.4. Ακυλοτρανσφεράση λεκιθίνης-χοληστερόλης

Η LCAT παράγεται στο ήπαρ και σχετίζεται με την σύνθεση των εστέρων χοληστερόλης στις HDL. Ειδικότερα, είναι υπεύθυνη για την μεταφορά ενός λιπαρού οξέος από τη θέση 2 της

λεκιθίνης στην ελεύθερη υδροξυλομάδα της χοληστερόλης, γεγονός το οποίο επιτρέπει την μεταφορά της χοληστερόλης από την επιφάνεια του HDL σωματιδίου (όπου βρίσκεται με την μορφή ελεύθερης χοληστερόλης) στον πυρήνα του, ενώ σχετίζεται με την διευκόλυνση της συνεχής πρόσληψης ελεύθερης χοληστερόλης από τις κυτταρικές μεμβράνες των περιφερειακών ιστών (Feingold & Grunfeld, 2018; Williams et al., 1990b).

Τα αποτελέσματα μελετών σχετικά με την επίδραση της αερόβιας προπόνησης στην LCATa είναι αντικρουόμενα και πιθανόν να σχετίζονται τόσο με τις προ-αγωνιστικές συγκεντρώσεις ελεύθερης και εστεροποιημένης χοληστερόλης, όσο και με την διαθεσιμότητα αυτών των υποστρωμάτων. Πιο συγκεκριμένα, οι μελέτες των Dufaux et al. (1986) και Frey et al. (1991) έδειξαν αυξημένη LCATa σε προπονημένους και μη εθελοντές ύστερα από παρατεταμένη οξεία άσκηση (η οποία μειώθηκε κάτω από τις αρχικές τιμές 48 ώρες μετά τον αγώνα), με τις μεταβολές στην LCATa να συνοδεύονται από αύξηση στα επίπεδα TC και του λόγου ελεύθερης/εστεροποιημένης χοληστερόλης. Αντίθετα, σε άλλες μελέτες δεν παρατηρήθηκε τροποποίηση στην LCATa ύστερα από μέτριας και έντονης έντασης συνεδρία άσκησης, ενώ τα επίπεδα TC και ο λόγος ελεύθερης/εστεροποιημένης χοληστερόλης παρέμειναν επίσης αμετάβλητα (Berger και Griffiths, 1987; Grandjean et al., 2000). Η αύξηση της LCATa σχετίζεται με στατιστικά σημαντικές αυξήσεις στην παραγωγή HDL2 σωματιδίων και συνεπώς στη αύξηση της συγκέντρωσης της HDL-C ύστερα από 6 και 8 εβδομάδες αερόβιας προπόνησης αντίστοιχα (Klininich et al., 2000; Marniemi et al., 1982), ενώ η μελέτη των Williams et al (1990b) έδειξε μια ισχυρότερη συσχέτιση των αλλαγών μεταξύ LCATa και TC, TAG, LDL-C και VLDL συγκριτικά με την HDL-C σε διάστημα μελέτης 48 εβδομάδων.

3.7.3.5. Προπρωτεϊνική κοντεράση σουμπτιλισίνη/κεξίνη τύπου

9

Το ένζυμο προπρωτεϊνική κοντεράση σουμπτιλισίνη/κεξίνη τύπου 9 (Proprotein convertase subtilisin kexin 9, PCSK9) είναι μια πρωτεάση η οποία παίζει σημαντικό ρόλο στην ρύθμιση του μεταβολισμού της LDL-C, καθώς συνδέεται με τους υποδοχείς LDL (Low-density lipoprotein receptor, LDLR) στο ήπαρ και προάγει την αποδόμησή τους στα λυσοσώματα, αυξάνοντας έτσι την

ποσότητα της κυκλοφορούσας LDL χοληστερόλης (Yang & Xu). Τα αποτελέσματα μελετών σχετικά με την επίδραση της φυσικής άσκησης στα επίπεδα PCSK9 δεν είναι πλήρως σαφή, με την πραγματοποίηση μακροχρόνιων προγραμμάτων σωματικής δραστηριότητας να συσχετίζονται είτε με μειώσεις στα επίπεδα PCSK9 πλάσματος (Kamani et al., 2015) είτε να μην επηρεάζουν τα επίπεδά της σε παχύσαρκα και καθιστικά άτομα (Arsenault et al., 2014; Mäkelä et al., 2019). Συνεπώς, η πιθανή θετική επίδραση της σωματικής άσκησης στον μεταβολισμό της LDL-C μέσω του PCSK9 απαιτεί περισσότερη διερεύνηση.

3.7.4. Σωματική άσκηση και μεταφορά, χρήση ελεύθερων λιπαρών οξέων

Η αυξημένη σωματική δραστηριότητα σχετίζεται με αυξημένη ενεργοποίηση του μηχανισμού μεταφοράς και χρησιμοποίησης των FFA στους σκελετικούς μυς, γεγονός το οποίο υποδηλώνει αποτελεσματικότερη αξιοποίηση των παραγόμενων λιπαρών οξέων αλλά και προστασία από την κόπωση (Sier et al., 1997). Ειδικότερα, η σωματική άσκηση σχετίζεται τόσο με αύξηση της εισροής FFA στον σκελετικό μύ από τον ενδιάμεσο χώρο μέσω αύξησης της FABP, όσο και με αυξημένη ικανότητα των μυϊκών κυττάρων να παράγουν ενέργεια μέσω της β-οξειδωσης και να αναπληρώσουν τις ενδομυϊκές αποθήκες τριγλυκεριδίων μέσω αύξησης της ενδομυϊκής FABP. Παράλληλα, η αύξηση που παρατηρείται στην δραστηριότητα της ορμονοεξαρτώμενης λιπάσης τριγλυκεριδίων (Hormone Sensitive Lipase, HSL) έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη διάσπαση των ενδομυϊκών TAG, αυξάνοντας έτσι το διαθέσιμο υπόστρωμα για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών μέσω β-οξειδωσης (Marinangeli et al., 2006).

3.7.5. Μεταγευματική λιπιδαιμία

Η πραγματοποίηση σωματικής άσκησης αποτελεί ένα αποτελεσματικό μέσο στην αντιμετώπιση της μεταγευματικής λιπαιμίας ύστερα από την κατανάλωση ενός ή περισσότερων γευμάτων κατά την διάρκεια της ημέρας. Οι μηχανισμοί υπεύθυνοι για αυτό το φαινόμενο σχετίζονται με τον μεταβολισμό των ενδογενών και εξωγενών τριγλυκεριδίων και παρουσιάζουν κοινά σημεία με τους μηχανισμούς που λαμβάνουν χώρα σε καταστάσεις νηστείας.

3.7.5.1. Αυξημένη κάθαρση των λιποπρωτεϊνών πλούσιων σε τριγλυκερίδια

Τα χαμηλά επίπεδα pTAG ύστερα από την πραγματοποίηση άσκησης σχετίζονται σε μεγάλο βαθμό με μειώσεις στις συγκεντρώσεις των TRLs, με την μείωση των VLDL να αντιπροσωπεύει σχεδόν τα 4/5 της μείωσης των pTAG (Gill et al., 2001a). Τα μειωμένα επίπεδα TRLs οφείλεται τόσο στις μειωμένες συγκεντρώσεις TAG νηστείας όσο και στην ενίσχυση του συστήματος απομάκρυνσης TAG από την κυκλοφορία (Cohen et al., 1989; Gill et al., 2001b). Ειδικότερα, μελέτες που χρησιμοποιούν τεστ ενδοφλέβιας ανοχής λίπους έδειξαν αυξημένο ποσοστό ενδοφλέβιας κάθαρσης λίπους στα σωματικά δραστήρια άτομα συγκριτικά με μη δραστήρια, οι οποίες συσχετίστηκαν θετικά με τις συγκεντρώσεις HDL-C και την LPLa (Podl et al., 1994; Sady et al., 1988). Παράλληλα, αυξημένο ποσοστό ενδοφλέβιας κάθαρσης λίπους ύστερα από τεστ ανοχής λίπους παρατηρήθηκε μετά από την πραγματοποίηση οξείας παρατεταμένης άσκησης (>3 ώρες), με τα επίπεδα τριγλυκεριδίων να παραμένουν μειωμένα για έως και δύο μέρες μετά την άσκηση (Sady et al., 1986).

Ο αυξημένος ρυθμός κάθαρσης των TRLs σχετίζεται στενά με την αύξηση της LPLa, καθώς μέσω της υδρόλυσης των TAG τους και την επακόλουθη αύξησης των FFA πλάσματος επιτυγχάνεται η διατήρηση σταθερής παροχής λιπαρών οξέων στους ιστούς (Gill & Hardman, 2003; Zhang et al., 2004). Η πραγματοποίηση άσκησης σχετίζεται με αυξημένη LPLa στον λιπώδη ιστό (Frayn et al. 1994; Gill et al., 2003a), ενώ τα υψηλά επίπεδα LPLa στους σκελετικούς μυς ευθύνονται τόσο για την αυξημένη πρόσληψη FFA που προέρχεται από χυλομικρά και τις VLDL, όσο και για την υδρόλυση των TAG στο εσωτερικό των μυϊκών κυττάρων, με στόχο την αναπλήρωση των ενδομυϊκών αποθηκών TAG που έχουν εξαντληθεί από την πραγματοποίησή της (Katsanos et al., 2004; Maraki & Sidossis, 2014). Επιπροσθέτως, οι μετα-προπονητικές μεταβολές στο ρυθμό κάθαρσης του εξωγενούς λίπους μέσω της υδρόλυσης των TRLs από την LPL σχετίζονται άμεσα με τις αλλαγές στα επίπεδα της HDL και των υποκλασμάτων της (Sady et al., 1986). Πιο συγκεκριμένα, η υδρόλυση των χυλομικρών από την LPL σχετίζεται αυξημένη παροχή τριγλυκεριδίων, φωσφολιπιδίων και απολιποπρωτεϊνών στα HDL σωματίδια οδηγώντας στον σχηματισμό HDL2, η οποία μέσω της HTGL μπορεί να μετατραπεί σε HDL3 (Hardman & Aldred, 1994; Leaf, 2003).

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, το χρονικό διάστημα μεταξύ άσκησης και κατανάλωσης ΗΦΜ είναι κρίσιμο για το μέγεθος της μείωσης της μεταγευματικής λιπιδαιμίας. Ειδικότερα, η πραγματοποίηση άσκησης πριν από την κατανάλωση ΗΦΜ συνδέεται με μειωμένη μεταγευματική λιπιδαιμία, γεγονός το οποίο σχετίζεται τόσο με αυξημένη υδρόλυση των ρTAG από την LPL, όσο και με την ταχεία απομάκρυνσή τους από την κυκλοφορία μέσω της αυξημένης πρόσληψής τους από τους ιστούς. Παράλληλα, στις προαναφερθέντες μελέτες φάνηκε ότι η πραγματοποίηση άσκησης 12-16 ώρες πριν το ΗΦΜ ήταν αποτελεσματικότερη στην μείωση της λιπιδαιμίας συγκριτικά με άσκηση λίγο πριν από αυτό. Το γεγονός σχετίζεται με την μεγαλύτερη εξάντληση των ενδοκυτταρικών αποθηκών στους σκελετικούς μυς και λιπώδη ιστό λόγω της μεγαλύτερης διάρκειας απουσίας εξωγενών υποστρωμάτων για την κάλυψη ενεργειακών αναγκών, με αποτέλεσμα την ταχύτερη πρόσληψη FFA από την κυκλοφορία και άρα την αποτελεσματικότερη κάθαρση των TAG πλάσματος (Zhang et al., 1998). Παράλληλα, το γεγονός ότι η LPL ενεργοποιείται 4 ώρες μετά την έναρξη της άσκησης σημαίνει ότι πραγματοποιείται μεγιστοποίηση των συγκεντρώσεων ρTAG πριν την επίτευξη υψηλών επιπέδων LPLa και συνεπώς οδηγεί σε αυξημένη μεταγευματική λιπιδαιμία στην περίπτωση που η άσκηση πραγματοποιηθεί λίγο πριν το ΗΦΜ. Από την άλλη πλευρά, η πραγματοποίηση άσκησης μετά την κατανάλωση του γεύματος δεν έχει συσχετιστεί με μικρότερες μειώσεις των ρTAG, γεγονός το οποίο οφείλεται τόσο στην ενδοκυτταρική υδρόλυση TAG κατά τη διάρκεια της άσκησης όσο και στην αυξημένη διαθεσιμότητά τους από το λιπαρό γεύμα (Zhang et al., 1998).

Παρ' όλα αυτά, η αυξημένη κάθαρση TAG δεν μπορεί να εξηγήσει πλήρως τις μειώσεις ρTAG που παρατηρούνται ύστερα από οξεία άσκηση, τουλάχιστον στην περίπτωση άσκησης μέτριας έντασης και διάρκειας (Gill & Hardman, 2003). Πιο συγκεκριμένα, η πραγματοποίηση οξείας άσκησης 90 λεπτών, ενώ οδήγησε σε στατιστικά σημαντική μείωση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας, δεν συνδιάστηκε από αύξηση του ποσοστού ενδοφλέβιας κάθαρσης λίπους (Gill et al., 2001a) και της LPLa (Herd et al., 2001). Συνεπώς, παράλληλα με την αυξημένη κάθαρση TAG, λαμβάνουν χώρα και άλλοι μηχανισμοί οι οποίοι σχετίζονται με την μείωση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας.

3.7.5.2. Μειωμένη έκκριση λιποπρωτεΐνης πολύ χαμηλής πυκνότητας από ήπαρ

Παρά το γεγονός ότι τα επιστημονικά δεδομένα είναι περιορισμένα, η μειωμένη ηπατική έκκριση VLDL ύστερα από αερόβια άσκηση φαίνεται να ευθύνεται σε μεγάλο βαθμό (50-70%) για την μείωση της PPL (Herd et al., 2001). Ειδικότερα, η πραγματοποίηση σωματικής άσκησης συνδέθηκε με αυξήσεις στις συγκεντρώσεις 3-υδροξυ-βουτυρικού οξέως (υποδηλώνοντας αυξημένη ηπατική β-οξείδωση), γεγονός το οποίο υποδεικνύει μια μετατόπιση της ροής των ηπατικών λιπαρών οξέων προς την παραγωγή ενέργειας και την κετογένεση, μειώνοντας με αυτόν τον τρόπο τα διαθέσιμα λιπαρά οξέα για επανεστεροποίηση και σύνθεση VLDL (Gill et al., 2001a; Malkova et al., 2004). Παράλληλα, παρατηρείται μειωμένη ηπατική πρόσληψη TAG μεταγευματικά λόγω της μειωμένης HTGLa (Brouwers et al., 2018), ενώ η μείωση της ηπατικής έκκρισης VLDL πιθανόν να σχετίζεται και με την αποτελεσματικότερη κάθαρση των TRLs μετά την άσκηση, γεγονός που οφείλεται στην αποτελεσματικότερη υδρόλυση των VLDL και των χυλομικρών από την LPL σε μεταγευματικές συνθήκες, οδηγώντας έτσι σε μειωμένο ανταγωνισμό μεταξύ τους (Maraki & Sidossis, 2013).

Ενώ ο ακριβής μηχανισμός δεν είναι πλήρως σαφής, το φαινόμενο αυτό φαίνεται να σχετίζεται με την μείωση των ηπατικών και σκελετικών αποθεμάτων γλυκογόνου που προκαλείται από την αερόβια άσκηση. Ειδικότερα, με στόχο για την εξοικονόμηση γλυκόζης και την αποκατάσταση των ενδοκυτταρικών συγκεντρώσεων ATP, παρατηρείται μια προτίμηση στην χρησιμοποίηση των λιπιδικών υποστρωμάτων για την παραγωγή ενέργειας, οδηγώντας έτσι σε αύξηση της β-οξείδωσης και μείωση της ηπατικής έκκρισης VLDL. Ο μηχανισμός αυτός υποστηρίζεται και από το γεγονός ότι η πραγματοποίηση σωματικής άσκησης σχετίζεται με αυξήσεις στην συνολική οξείδωση λιπαρών οξέων, στη δραστηριότητα της συνθάσης γλυκογόνου και στην πρωτεϊνική έκφραση στους σκελετικούς μυς στην μετα-προπονητική περίοδο (Plaisance & Fisher, 2014).

3.7.5.3. Αύξηση οξείδωσης λίπους

Η εξάντληση των ενδοκυτταρικών αποθεμάτων κατά την διάρκεια της άσκησης και η επακόλουθη αναπλήρωσή τους διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη διαδικασία μείωσης των pTAG,

καθώς τα υψηλά επίπεδα οξειδωσης λίπους συμβάλουν στη μείωση της PPL που προκλήθηκε από την άσκηση (Trombold et al., 2013). Ειδικότερα, η πραγματοποίηση άσκησης σχετίστηκε με αύξηση της συνολικής μεταγευματικής οξειδωσης λίπους, η οποία περιελάμβανε την οξειδωση τόσο του προερχόμενου από το HFM εξωγενούς λίπους, όσο και του ενδογενούς ηπατικού και σκελετικού λίπους (Gill et al., 2001b). Κατά την μετα-προπονητική περίοδο, οι ενδομυϊκές συγκεντρώσεις TAG μειώθηκαν και έφτασαν στην ελάχιστη τιμή τους 18 ώρες μετά την άσκηση, οδηγώντας στο συμπέρασμα ότι κατά την διάρκεια της αποκατάστασης οι σκελετικοί μύες βασίστηκαν στην β-οξειδωση για την κάλυψη των ενεργειακών τους αναγκών αποσκοπώντας στην άμεση αναπλήρωση του μυϊκού γλυκογόνου. Παράλληλα, η αυξημένη παροχή και ενδομυϊκή διάσπαση των VLDL που παρατηρήθηκε ευνοεί την χρησιμοποίηση επιπλέον λιπαρών οξέων ως καύσιμο, γεγονός το οποίο βασίστηκε στην παρατήρηση ότι η μέγιστη LPLa και τα χαμηλότερα επίπεδα TAG στους μύς παρατηρήθηκαν την ίδια χρονική. Αντίθετα, η αυξημένη LPLa σε συνδυασμό με την αυξημένη πρόσληψη FFA του λιπώδους ιστού πιθανότατα να οδήγησε σε χαμηλότερο ρυθμό αναπλήρωσης των ενδομυϊκών αποθηκών TAG, με τις συγκεντρώσεις τους να παραμένουν χαμηλότερες από τις προ-αγωνιστικές τιμές έως και 30 ώρες μετά-προπονητικά (Kiens & Richter, 1998).

Σημαντικό ρόλο σε αυτήν την διαδικασία διαδραματίζει η μειωμένη απόκριση στην ινσουλίνη. Πιο συγκεκριμένα, ενώ η μεταγευματική αύξηση της ινσουλίνης σχετίζεται με αναστολή της LPLa στους σκελετικούς μύς, η πραγματοποίηση άσκησης εξασθενεί την υπερινσουλιναιμία που προκαλείται από το HFM, επιτρέποντας έτσι στην LPL να δράσει κανονικά. Το γεγονός αυτό έχει ως συνέπεια την αυξημένη κάθαρση TAG μέσω των μυών, την μειωμένη πρόσληψη FFA στον λιπώδη ιστό αλλά και την μειωμένη ηπατική έκκριση VLDL (Miyashita et al., 2006; Zhang et al., 2004).

3.7.5.4. Αύξηση αιματικής ροής στους μύς

Η πραγματοποίηση σωματικής άσκησης την προηγούμενη μέρα από την κατανάλωση HFM οδήγησε σε 19% αύξηση της αιματικής ροής μέσω της μηριαίας αρτηρίας κατά την μεταγευματική περίοδο, γεγονός το οποίο μέσω της αύξησης των ενεργών τριχοειδών σχετίζεται με την αύξηση της αιματικής ροής στους σκελετικούς μύς των ποδιών των εθελοντών (Hurren et al., 2011). Η αυξημένη αιματική ροή έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη έκθεση των TRLs στην υδρολυτική

δράση της LPL και συνεπώς αυξημένη κάθαρση των TAG εντός των τριχοειδών, οδηγώντας έτσι σε μείωση της PPL. Παράλληλα, η παροχή γλυκόζης και τριγλυκεριδίων στους ιστούς διατηρείται σε υψηλά επίπεδα, με αποτέλεσμα την αποτελεσματικότερη χρησιμοποίηση των ενδογενών και εξωγενών υποστρωμάτων (Murphy et al., 2000; Malkova et al., 2000).

3.7.5.5. Καθυστερημένη απελευθέρωση διαιτητικών τριγλυκεριδίων από το έντερο

Η σωματική άσκηση ενδέχεται να επηρεάσει την γαστρική κένωση και την εντερική απορρόφηση, γεγονός το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε αλλαγές του ρυθμού εμφάνισης των προερχόμενων από χυλομικρά TAG στην κυκλοφορία και συνεπώς σε μεταβολές στην PPL. Ειδικότερα, στην μελέτη των Kolifa et al. (2004) παρατηρήθηκαν μειωμένα επίπεδα μόνο στα προερχόμενα από το HFM λιπαρά οξέα, γεγονός που αποδεικνύει εξασθενημένη μεταπροπονητική απελευθέρωση διαιτητικού λίπους από το έντερο. Παράλληλα, οι ερευνητές υπέθεσαν ότι η μειωμένη είσοδος των εντρικών λιπιδίων στην κυκλοφορία πιθανόν να σχετίζεται τόσο με αυξημένη οξειδωση των διαιτητικών λιπαρών οξέων στα εντεροκύτταρα και μειωμένη έκκριση χυλομικρών, όσο και με αλλαγές στη βιολογική δραστικότητα ή έκφραση πρωτεϊνών που εμπλέκονται στις οδούς πρόσληψης των FFA και μονοακυλογλυκερολών από τον εντερικό αυλό. Παρ' όλα αυτά, οι περισσότερες μελέτες απέτυχαν να αποδείξουν σημαντική επίδραση του μηχανισμού αυτού στην μείωση των rTAG, γεγονός το οποίο οφείλεται τόσο στο μεγάλο χρονικό διάστημα που διαμεσολάβισε μεταξύ της άσκησης και του HFM (συνήθως 12-16 ώρες), όσο και στην απουσία μεταβολών στην γαστρική κένωση και την αιματική ροή στα σπλαχνικά όργανα κατά τη διάρκεια μέτριας έντασης άσκησης (Hardman & Aldred, 1995; Hurren et al., 2011; Murphy et al., 2000).

3.7.5.6. Μειωμένα επίπεδα φλεγμονής και οξειδωτικού στρες

Η αύξηση των TRLs που συνοδεύει την κατανάλωση ενός HFM σχετίζεται άμεσα με την επαγωγή οξειδωτικού στρες, καθώς ευθύνεται για την διέγερση της παραγωγής προφλεγμονώδων κυτοκινών (IL-6 και IL-8) και την επαγωγή στην δραστηριότητα της αλυσίδας μεταφοράς ηλεκτρονίων, οδηγώντας έτσι σε παραγωγή ελευθέρων ριζών. Παράλληλα, τα πολυακόρεστα

λιπαρά οξέα που παριέχονται στο HFM μπορούν να αντιδράσουν με ενεργές μορφές οξυγόνου και αζώτου, γεγονός το οποίο οδηγεί τόσο στην οξειδωση των LDL, όσο και σε λιπιδική υπεροξειδωση, ενεργοποιώντας με αυτόν τον τρόπο την αθηροσκληρωτική διαδικασία και την καταστροφή των κυτταρικών μεμβρανών (Krüger et al., 2015).

Η σωματική άσκηση ασκεί την θετική της επίδραση μέσω της μείωσης των επιπέδων των TRLs και των κυτοκινών, καθώς και μέσω της αποτροπής της λιπιδικής υπεροξειδωσης. Ειδικότερα, μια μεμονωμένη συνεδρία σωματικής άσκησης (τόσο MICE όσο και HIIT) την προηγούμενη ημέρα από την κατανάλωση HFM ήταν αποτελεσματική στην αύξηση της ολικής αντιοξειδωτικής κατάστασης (Total Antioxidant Status, TAS) του οργανισμού (Tyldum et al., 2009). Παράλληλα, η πραγματοποίηση μιας συνεδρίας HIIT αρκετές ώρες πριν το γεύμα συσχετίστηκε με μείωση των επιπέδων ουσιών που αντιδρούν με το θειοβαρβιτουρικό οξύ (Thiobarbituric acid reactive substances, TBARS) και οι οποίες είναι δείκτες υπεροξειδωσης λιπιδίων, αλλά και επιπέδων καρβονυλίου (προϊόν οξειδωσης πρωτεϊνών ή/και αμινοξέων) (Gabriel et al., 2012), ενώ η πραγματοποίηση συνεχούς άσκησης δύο ώρες μετά από HFM οδήγησε σε μείωση των επιπέδων υδροϋπεροξειδίων και αυξημένη δραστηριότητα SOD σε σύγκριση με τις συνθήκες ελέγχου (Mc Clean et al., 2007). Ωστόσο, η επίδραση της σωματικής άσκησης προς αυτή την κατεύθυνση δεν είναι πλήρως αποδεδειγμένη, καθώς υπήρχαν και μελέτες οι οποίες απέτυχαν να συμπεράνουν βελτιώσεις στο μεταγευματικό οξειδωτικό στρες ύστερα από πραγματοποίησή της (Bloomer et al., 2009; Canale et al., 2014; Melton et al., 2009).

Παράλληλα, σημαντική είναι η συμβολή της σωματικής άσκησης στην μείωση των προφλεγμονώδων κυταροκινών. Πιο συγκεκριμένα, η συστολή των μυϊκών ινών κατά τη διάρκεια της αερόβιας άσκησης σχετίζεται με την απελευθέρωση των κυτοκινών IL-6 και ιντερλευκίνη-10 (Interleukin 10, IL-10), οι οποίες αναστέλλουν την παραγωγή των προ-φλεγμονωδών κυτοκινών ιντερλευκίνη-1α (Interleukin 1α, IL-1α), ιντερλευκίνη-1β (Interleukin 1β, IL-1β), ιντερλευκίνη-8 (Interleukin 8, IL-8) και παράγοντα νέκρωσης όγκων α (Tumor necrosis factor-alpha, TNF-α) και συνεπώς οδηγούν σε χαμηλότερη ενδαγγειακή φλεγμονή (Petersen & Pedersen, 2005; Teeman et al., 2016). Η μείωση της IL-1β είναι εξέχουσας σημασίας, καθώς σχετίζεται με αυξημένη παραγωγή και της μειωμένη κάθαρση των VLDL, ενώ το προφλεγμονώδες περιβάλλον που προκαλεί μπορεί να προάγει δομικές αλλαγές στις LDL με αποτέλεσμα την μετατροπή τους μικρά-πυκνά LDL σωματίδια (Teeman et al., 2016). Παράλληλα, η IL-6 παίζει σημαντικό ρόλο στον μεταγευματικό

μεταβολισμό, καθώς προάγει τόσο την αύξηση της λιπόλυσης και της β-οξειδωσης χωρίς αύξηση των κυκλοφορόντων TAG στο πλάσμα, όσο και την μείωση της επαγόμενης από την TNF-α ινσουλινοαντίστασης (Petersen & Pedersen, 2005; Van Haal et al., 2003).

3.8. Χρονοβιολογία και λιπιδικός μεταβολισμός

Οι φωτοευαίσθητοι οργανισμοί χαρακτηρίζονται από την ύπαρξη ενός βιολογικού ρολογιού, υπεύθυνο για την προσαρμογή τους στο φυσικό περιβάλλον μέσω της ικανότητας μέτρησης του περάσματος του χρόνου. Τα βιολογικά ρολόγια δημιουργούν κικκάδιους ρυθμούς, οι οποίοι περιλαμβάνουν επαναλαμβανόμενες και περιοδικές διακυμάνσεις στις βιολογικές, φυσιολογικές, βιοχημικές και ενδοκρινικές διαδικασίες του οργανισμού σε μια χρονική περίοδο 24 ωρών (Çakmur, 2018). Το σύνολο των κικκάδιων ρυθμών απαρτίζουν το κικκάδιο σύστημα, ένα αυτορυθμιζόμενο σύστημα ρυθμικών δραστηριοτήτων οι οποίες επαναλαμβάνονται ακόμα και με την απουσία εξωτερικών ενδείξεων χρόνου και είναι υπεύθυνοι για την μεταβολική και συμπεριφοριστική ισορροπία του οργανισμού σύμφωνα με τις καθημερινές και εποχικές αλλαγές λόγω του κύκλου της γης (Poggiogalle et al., 2018).

Το κικκάδιο σύστημα περιλαμβάνει ένα κεντρικό ρολόι στον υπερχασματικό πυρήνα του υποθάλαμου, η λειτουργία του οποίου επηρεάζεται κυρίως από το ερέθισμα του φωτός, και ένα σύνολο περιφερειακών ρολογιών σε ιστούς του σώματος όπως στην γαστρεντερική οδό, στον μυϊκό και λιπώδη ιστό, στο ήπαρ και στο πάγκρεας, οι ρυθμοί των οποίων προκύπτουν από την συνολική επίδραση των σημάτων του κεντρικού ρολογιού και άλλων εξωτερικών παραγόντων (πχ φως, σωματική δραστηριότητα, σίτιση και ύπνος). Σε κυτταρικό επίπεδο, οι ενδογενείς κικκαδικοί ρυθμοί ρυθμίζονται από γονίδια clock και πρωτεΐνες που δημιουργούν μεταγραφικούς και μετα-μεταγραφικούς επαναλαμβανόμενους κύκλους ανατροφοδότησης (Poggiogalle et al., 2018). Η συνδυασμένη δράση του κεντρικού με τα περιφερικά ρολόγια επηρεάζεται από την παρουσία των ρυθμικών εξωτερικών ερεθισμάτων και σχετίζεται με την εύρυθμη λειτουργία των μεταβολικών λειτουργιών του οργανισμού. Από την άλλη πλευρά, η έλλειψη συγχρονισμού στο κικκάδιο σύστημα οδηγεί με εμφάνιση διαταραχών τόσο στις μεταβολικές διαδικασίες όσο και στην λειτουργία των οργάνων του οργανισμού, με την κικκαδική δυσρυθμία να έχει συσχετιστεί τόσο με αυξημένα επίπεδα γλυκόζης και τριγλυκεριδίων, όσο και με αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας,

δυσλιπιδαιμίας, μεταβολικών και ψυχικών διαταραχών και καρδιαγγειακών συμβάντων (Çakmur, 2018).

Πλήθος μελετών έχουν αναδείξει τον ρόλο του κερκάδιου συστήματος στον μεταβολισμό των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών, καθώς έχει συσχετιστεί με επιδράσεις στους μηχανισμούς της λιπόλυσης, της κινητοποίησης FFA από τον λιπώδη ιστό, την βιοσύνθεση των TAG καθώς και σε πυρηνικούς υποδοχείς που σχετίζονται με τις λιποδιαλυτές ορμόνες και τα διαιτητικά λιπίδια. Οι κυριότεροι συμμετέχοντες του λιπιδαιμικού μεταβολισμού εμφανίζουν κερκαδικό ρυθμό, ενώ παράλληλα παρατηρούνται διαφορετικοί κερκαδικοί μεταβολικοί φαινότυποι ανάλογα με τις διακυμάνσεις στο χρόνο και την ισχύ της ρυθμικότητας των διάφορων λιπιδικών παραμέτρων (Chua et al., 2013). Πιο συγκεκριμένα, κατά την διάρκεια μιας τυπικής ημέρας με τρία γεύματα (πρωινό, μεσημεριανό, βραδινό), τα επίπεδα των LDL-C, HDL-C και TC παρουσιάζουν τις υψηλότερες τιμές τους κατά τις πρωινές ώρες της ημέρας, οι οποίες μειώνονται μετά την κατανάλωση πρωινού και παραμένουν σε χαμηλά επίπεδα μέχρι τις βραδινές ώρες. Τα τριγλυκερίδια εμφανίζουν τις μέγιστες συγκεντρώσεις τους το πρωί, οι οποίες παραμένουν υψηλές κατά την διάρκεια της ημέρας και επανέρχονται στα αρχικά τους επίπεδα κατά τις βραδινές ώρες (Chua et al., 2013; Miida et al., 2002).

Παράλληλα, οι μεταγευματικές συγκεντρώσεις των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών επηρεάζονται σε σημαντικό βαθμό από κερκαδικούς παράγοντες, γεγονός το οποίο έχει αναδειχθεί από μελέτες σύγκρισης των μεταγευματικών αποκρίσεων σε δύο διαφορετικές ώρες της ημέρας ύστερα από την κατανάλωση κοινού γεύματος. Ειδικότερα, η νυχτερινή κατανάλωση γεύματος σχετίζεται με επαγόμενη από κερκάδιους παράγοντες αύξηση των συγκεντρώσεων των pTAG, γεγονός το οποίο πιθανόν να οφείλεται τόσο στην αυξημένη διαθεσιμότητα FFA από τους περιφερικούς ιστούς όσο και στην αύξηση των TRLs. Ειδικότερα, η αυξημένη ινσουλινοαντίσταση που λαμβάνει χώρα κατά τις βραδινές ώρες σχετίζεται με μειωμένη LPLa, γεγονός που ευνοεί την αυξημένη ηπατική έκκριση VLDL και την μειωμένη κάθαρση των TRLs (Ribeiro et al., 1998; Romon et al., 1997). Από την άλλη πλευρά, παρατηρήθηκαν χαμηλότερες μεταγευματικές συγκεντρώσεις στις LDL-C και HDL-C, γεγονός το οποίο πιθανόν να σχετίζεται με μειωμένο ρυθμό λιπόλυσης των TRLs και συνεπώς μειωμένη παραγωγή LDL και αυξημένη μεταφορά εστέρων χοληστερόλης από τις HDL στις TRLs (Romon et al., 1997).

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν μια από τις σημαντικότερες αιτίες θνησιμότητας παγκοσμίως, με τον αριθμό των θανάτων προερχόμενα από αυτά να αυξάνεται σημαντικά με την πάροδο των ετών. Πρωταρχικό ρόλο στην ανάπτυξη των νοσημάτων αυτών διαδραματίζει το λιπιδαιμικό προφίλ, καθώς μέσω των μεταβολικών πορειών τους το σύνολο των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών του αίματος συμμετέχει ενεργά στους μηχανισμούς υπεύθυνους για την έναρξη, εξέλιξη και τελική έκβαση τους. Με στόχο την ανάδειξη της ευεργετική επίδρασης της σωματικής δραστηριότητας τόσο στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων, όσο και στην αντιμετώπιση των δυσμενών επιπλοκών τους, η παρούσα έρευνα μελέτησε την επίδραση διαφόρων παραμέτρων της σωματικής άσκησης (διάρκεια, ένταση, συχνότητα, επίπεδο άσκησης των εθελοντών) σε διάφορες παραμέτρους του λιπιδαιμικού προφίλ και σε δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου. Η βιβλιογραφική ανασκόπηση οδήγησε στο συμπέρασμα ότι η ένταση της φυσικής δραστηριότητας στην καθημερινότητα των ατόμων προάγει την βελτίωση των επιπέδων λιπιδίων αίματος, τόσο σε συνθήκες νηστείας, όσο και στα μεταγευματικά επίπεδά τους, γεγονός το οποίο συμβάλει θετικά στην πρόληψη και αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Παράλληλα, το κίρκαρδικό σύστημα διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στις μεταβολές των επιπέδων των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών, με την επίδραση της σωματικής άσκησης στην σχέση λιπιδίων-κίρκαρδικού συστήματος να απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Abramson, J. L., & Vaccarino, V. (2002). Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older US adults. *Archives of internal medicine*, 162(11), 1286-1292.

Agerholm-Larsen, B., Nordestgaard, B. G., Steffensen, R., Jensen, G., & Tybjaerg-Hansen, A. (2000). Elevated HDL cholesterol is a risk factor for ischemic heart disease in white women when caused by a common mutation in the cholesteryl ester transfer protein gene. *Circulation*, 101(16), 1907-1912.

Aldred, H. E. (1994). *The influence of moderate exercise on lipoprotein metabolism in fasted and postprandial states* (Doctoral dissertation, Loughborough University).

Albarrati, A. M., Alghamdi, M. S. M., Nazer, R. I., Alkorashy, M. M., Alshowier, N., & Gale, N. (2018). Effectiveness of low to moderate physical exercise training on the level of low-density lipoproteins: A systematic review. *BioMed Research International*, 2018.

Aldred, H. E., Perry, I. C., & Hardman, A. E. (1994). The effect of a single bout of brisk walking on postprandial lipemia in normolipidemic young adults. *Metabolism-Clinical and Experimental*, 43(7), 836-841.

Aldred, H. E., Hardman, A. E., & Taylor, S. (1995). Influence of 12 weeks of training by brisk walking on postprandial lipemia and insulinemia in sedentary middle-aged women. *Metabolism*, 44(3), 390-397.

Allen, E., Gray, P., Kollias-Pearson, A., Oag, E., Pratt, K., Henderson, J., & Gray, S. R. (2014). The effect of short-duration sprint interval exercise on plasma postprandial triacylglycerol levels in young men. *Journal of Sports Sciences*, 32(10), 911-916.

Altena, T., Michaelson, J., Ball, S., & Thomas, T. (2004). Single sessions of intermittent and continuous exercise and postprandial lipemia. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(8), 1364-1371.

Alves-Bezerra, M., & Cohen, D. E. (2017). Triglyceride metabolism in the liver. *Comprehensive Physiology*, 8(1), 1.

Alves, A. J., Viana, J. L., Cavalcante, S. L., Oliveira, N. L., Duarte, J. A., Mota, J., ... & Ribeiro, F. (2016). Physical activity in primary and secondary prevention of cardiovascular disease: Overview updated. *World journal of cardiology*, 8(10), 575.

Andersen, R. E., Wadden, T. A., Bartlett, S. J., Zemel, B., Verde, T. J., & Franckowiak, S. C. (1999). Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. *Jama*, 281(4), 335-340.

Antunes, B. M., Rossi, F. E., Oyama, L. M., Rosa-Neto, J. C., & Lira, F. S. (2020). Exercise intensity and physical fitness modulate lipoproteins profile during acute aerobic exercise session. *Scientific Reports*, 10(1), 1-8.

- Angelopoulos, T. J., & Robertson, R. J. (1993). Effect of a single exercise bout on serum triglycerides in untrained men. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 33(3), 264-267.
- Archer, E., & Blair, S. N. (2011). Physical activity and the prevention of cardiovascular disease: from evolution to epidemiology. *Progress in cardiovascular diseases*, 53(6), 387-396.
- Arsenault, B. J., Pelletier-Beaumont, E., Alméras, N., Tremblay, A., Poirier, P., Bergeron, J., & Després, J. P. (2014). PCSK9 levels in abdominally obese men: association with cardiometabolic risk profile and effects of a one-year lifestyle modification program. *Atherosclerosis*, 236(2), 321-326.
- Baker, T. T., Allen, D., Lei, K. Y., & Willcox, K. K. (1986). Alterations in lipid and protein profiles of plasma lipoproteins in middle-aged men consequent to an aerobic exercise program. *Metabolism*, 35(11), 1037-1043.
- Bansal, S., Buring, J. E., Rifai, N., Mora, S., Sacks, F. M., & Ridker, P. M. (2007). Fasting compared with nonfasting triglycerides and risk of cardiovascular events in women. *Jama*, 298(3), 309-316.
- Barrett, L. A., Morris, J. G., Stensel, D. J., & Nevill, M. (2006). *Effects of intermittent games activity on postprandial lipemia in young adults*.
- Barrett, L. A., Morris, J. G., Stensel, D. J., & Nevill, M. (2007). Exercise and postprandial plasma triacylglycerol concentrations in healthy adolescent boys. *Medicine and science in sports and exercise*, 39(1), 116-122.
- Barter, P. J., Nicholls, S., Rye, K. A., Anantharamaiah, G. M., Navab, M., & Fogelman, A. M. (2004). Antiinflammatory properties of HDL. *Circulation research*, 95(8), 764-772.
- Batacan, R. B., Duncan, M. J., Dalbo, V. J., Tucker, P. S., & Fenning, A. S. (2017). Effects of high-intensity interval training on cardiometabolic health: a systematic review and meta-analysis of intervention studies. *British journal of sports medicine*, 51(6), 494-503.
- Bellou, E., Magkos, F., Kouka, T., Bouchalaki, E., Sklaveniti, D., Maraki, M., ... & Sidossis, L. S. (2013a). Effect of high-intensity interval exercise on basal triglyceride metabolism in non-obese men. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 38(8), 823-829.
- Bellou, E., Siopi, A., Galani, M., Maraki, M., Tsekouras, Y. E., Panagiotakos, D. B., ... & Sidossis, L. S. (2013b). Acute effects of exercise and calorie restriction on triglyceride metabolism in women. *Medicine and science in sports and exercise*, 45(3), 455.
- Benjamin, E. J., Virani, S. S., Callaway, C. W., Chamberlain, A. M., Chang, A. R., Cheng, S., ... & Muntner, P. (2018). Heart disease and stroke statistics—2018 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 137 (12), 67-492.
- Bennett, M. R., Sinha, S., & Owens, G. K. (2016). Vascular smooth muscle cells in atherosclerosis. *Circulation research*, 118(4), 692-702.
- Berg, J. M., Tymoczko, J. L., & Stryer, L. (2002). Triacylglycerols are highly concentrated energy stores. *Biochemistry*, 5.

- Berger, G. M. B., & Griffiths, M. P. (1987). Acute effects of moderate exercise on plasma lipoprotein parameters. *International journal of sports medicine*, 8(05), 336-341.
- Blanco, A., & Blanco, G. (2017). *Medical Biochemistry*. Academic Press
- Bloomer, R. J., Cole, B., & Fisher-Wellman, K. H. (2009). Racial differences in postprandial oxidative stress with and without acute exercise. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 19(5), 457-472.
- Bond, B., Cockcroft, E. J., Williams, C. A., Harris, S., Gates, P. E., Jackman, S. R., ... & Barker, A. R. (2015a). Two weeks of high-intensity interval training improves novel but not traditional cardiovascular disease risk factors in adolescents. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 309(6), H1039-H1047.
- Bond, B., Williams, C. A., Jackman, S. R., Woodward, A., Armstrong, N., & Barker, A. R. (2015b). Accumulating exercise and postprandial health in adolescents. *Metabolism*, 64(9), 1068-1076.
- Brouwers, B., Hesselink, M. K., Schrauwen, P., & Schrauwen-Hinderling, V. B. (2016). Effects of exercise training on intrahepatic lipid content in humans. *Diabetologia*, 59(10), 2068-2079.
- Bravo, E., Napolitano, M., & Botham, K. M. (2010). Postprandial lipid metabolism: the missing link between life-style habits and the increasing incidence of metabolic diseases in western countries?. *The Open Translational Medicine Journal*, 2(1).
- Brandauer, J., Landers-Ramos, R. Q., Jenkins, N. T., Spangenburg, E. E., Hagberg, J. M., & Prior, S. J. (2013). Effects of prior acute exercise on circulating cytokine concentration responses to a high-fat meal. *Physiological Reports*, 1(3).
- Budoff, M. (2016). Triglycerides and triglyceride-rich lipoproteins in the causal pathway of cardiovascular disease. *The American journal of cardiology*, 118(1), 138-145.
- Buchan, D. S., Ollis, S., Young, J. D., Thomas, N. E., Cooper, S. M., Tong, T. K., ... & Baker, J. S. (2011). The effects of time and intensity of exercise on novel and established markers of CVD in adolescent youth. *American Journal of Human Biology*, 23(4), 517-526.
- Buchan, D. S., Ollis, S., Young, J. D., Cooper, S. M., Shield, J. P., & Baker, J. S. (2013). High intensity interval running enhances measures of physical fitness but not metabolic measures of cardiovascular disease risk in healthy adolescents. *BMC public health*, 13(1), 498.
- Butcher, L. R., Thomas, A., Backx, K., Roberts, A., Webb, R., & Morris, K. (2008). Low-intensity exercise exerts beneficial effects on plasma lipids via PPAR γ . *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 40(7), 1263-1270.
- Buckley, D. J. (2020). *The Effects of Two Modes of High-Intensity Intermittent Exercise on Postprandial Metabolism*.
- Çakmur, H. (2018). *Circadian Rhythm and Chronobiology*. Circadian Rhythm: Cellular and Molecular Mechanisms, 5.

- Canale, R. E., Farney, T. M., McCarthy, C. G., & Bloomer, R. J. (2014). Influence of acute exercise of varying intensity and duration on postprandial oxidative stress. *European journal of applied physiology*, 114(9), 1913-1924.
- Cao, P., Pan, H., Xiao, T., Zhou, T., Guo, J., & Su, Z. (2015). Advances in the Study of the Antiatherogenic Function and Novel Therapies for HDL. *International journal of molecular sciences*, 16(8), 17245-17272.
- Chen, Y. C., Tsai, J. C., Liou, Y. M., & Chan, P. (2017). Effectiveness of endurance exercise training in patients with coronary artery disease: a meta-analysis of randomised controlled trials. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 16(5), 397-408.
- Cho, Y., Lee, S. G., Jee, S. H., & Kim, J. H. (2015). Hypertriglyceridemia is a major factor associated with elevated levels of small dense LDL cholesterol in patients with metabolic syndrome. *Annals of laboratory medicine*, 35(6), 586-594.
- Choudhary, M. K., Runlu, S., Dahal, S. S., Bhattarai, R., Nepal, R., & Yuling, Z. (2020). Plasma high-density lipoprotein cholesterol responses to endurance exercise training: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Clinical and Preventive Cardiology*, 9(3), 107.
- Chu, A., Boutcher, Y. N., & Boutcher, S. H. (2016). Effect of acute interval sprinting exercise on postprandial lipemia of sedentary young men. *Journal of Exercise Nutrition & Biochemistry*, 20(1), 9.
- Chua, E. C. P., Shui, G., Lee, I. T. G., Lau, P., Tan, L. C., Yeo, S. C., ... & Gooley, J. J. (2013). Extensive diversity in circadian regulation of plasma lipids and evidence for different circadian metabolic phenotypes in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(35), 14468-14473.
- Chung, J., Kim, K., Hong, J., & Kong, H. J. (2017). Effects of prolonged exercise versus multiple short exercise sessions on risk for metabolic syndrome and the atherogenic index in middle-aged obese women: a randomised controlled trial. *BMC women's health*, 17(1), 65.
- Cohen, J. C., Noakes, T. D., & Benade, A. S. (1989). Postprandial lipemia and chylomicron clearance in athletes and in sedentary men. *The American journal of clinical nutrition*, 49(3), 443-447.
- Ciolac, E. G., Bocchi, E. A., Bortolotto, L. A., Carvalho, V. O., Greve, J. M., & Guimaraes, G. V. (2010). Effects of high-intensity aerobic interval training vs. moderate exercise on hemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities of young normotensive women at high familial risk for hypertension. *Hypertension Research*, 33(8), 836-843.
- Cox-York, K. A., Sharp, T. A., Stotz, S. A., Bessesen, D. H., Pagliassotti, M. J., & Horton, T. J. (2013). The effects of sex, metabolic syndrome and exercise on postprandial lipemia. *Metabolism*, 62(2), 244-254.
- Crouse, S. F., O'Brien, B. C., Rohack, J. J., Lowe, R. C., Green, J. S., Tolson, H. & Reed, J. L. (1995). Changes in serum lipids and apolipoproteins after exercise in men with high cholesterol: influence of intensity. *Journal of Applied Physiology*, 79(1), 279-286.

- Crouse, S. F., O'Brien, B. C., Grandjean, P. W., Lowe, R. C., Rohack, J. J., & Green, J. S. (1997a). Effects of training and a single session of exercise on lipids and apolipoproteins in hypercholesterolemic men. *Journal of Applied Physiology*, 83(6), 2019-2028.
- Crouse, S. F., O'Brien, B. C., Grandjean, P. W., Lowe, R. C., Rohack, J. J., Green, J. S., & Tolson, H. (1997b). Training intensity, blood lipids, and apolipoproteins in men with high cholesterol. *Journal of applied physiology*, 82(1), 270-277.
- Cullinane, E., Lazarus, B., Thompson, P. D., Saratelli, A., & Herbert, P. N. (1981). Acute effects of a single exercise session on serum lipids in untrained men. *Clinica Chimica Acta*, 109(3), 341-344.
- Cullinane, E., Siconolfi, S., Saritelli, A., & Thompson, P. D. (1982). Acute decrease in serum triglycerides with exercise: is there a threshold for an exercise effect?. *Metabolism*, 31(8), 844-847.
- Davis, P. G., Bartoli, W. P., & Durstine, J. L. (1992). Effects of acute exercise intensity on plasma lipids and apolipoproteins in trained runners. *Journal of Applied Physiology*, 72(3), 914-919.
- De Araujo, A. C. C., Roschel, H., Picanço, A. R., do Prado, D. M. L., Villares, S. M. F., de Sa Pinto, A. L., & Gualano, B. (2012). Similar health benefits of endurance and high-intensity interval training in obese children. *PloS one*, 7(8), e42747.
- Decker, S. (2016). *Effects of Acute Exercise on Postprandial Lipemia and Postprandial Glycemia* (Doctoral dissertation, Stephen F. Austin State University).
- Després, J. P., & Lamarche, B. (1994). Low-intensity endurance exercise training, plasma lipoproteins and the risk of coronary heart disease. *Journal of internal medicine*, 236(1), 7-22.
- Di Blasio, A., Izzicupo, P., D'Angelo, E., Melanzi, S., Bucci, I., Gallina, S., ... & Napolitano, G. (2014). Effects of patterns of walking training on metabolic health of untrained postmenopausal women. *Journal of aging and physical activity*, 22(4), 482-489.
- Dias, K. A., Ingul, C. B., Tjønnå, A. E., Keating, S. E., Gomersall, S. R., Follestad, T., ... & Huuse, E. M. (2018). Effect of high-intensity interval training on fitness, fat mass and cardiometabolic biomarkers in children with obesity: a randomised controlled trial. *Sports Medicine*, 48(3), 733-746.
- Dixon, N. C., Hurst, T. L., Talbot, D. C., Tyrrell, R. M., & Thompson, D. (2009). Active middle-aged men have lower fasting inflammatory markers but the postprandial inflammatory response is minimal and unaffected by physical activity status. *Journal of applied physiology*, 107(1), 63-68.
- Drygas, W., Jegler, A., & Kunski, H. (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. *International journal of sports medicine*, 9(04), 275-278.
- Dufaux, B., Order, U., Müller, R., & Hollmann, W. (1986). Delayed effects of prolonged exercise on serum lipoproteins. *Metabolism*, 35(2), 105-109.
- Duncan, J. J., Gordon, N. F., & Scott, C. B. (1991). Women walking for health and fitness: how much is enough?. *Jama*, 266(23), 3295-3299.

- Duncan, G. E., Perri, M. G., Theriaque, D. W., Hutson, A. D., Eckel, R. H., & Stacpoole, P. W. (2003). Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults. *Diabetes care*, 26(3), 557-562.
- Durstine, J. L., Ferguson, M. A., Szymanski, L. M., Davis, P. G., Alderson, N. L., Trost, S. G., & Pate, R. R. (1996). Effect of a single session of exercise on lipoprotein (a). *Medicine and science in sports and exercise*, 28(10), 1277-1281.
- Durstine, J., & Haskell, W. L. (1994). Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. *Exercise and sport sciences reviews*, 22(1), 477-522.
- Durstine, J.L., Grandjean, P.W., Davis, P.G., Ferguson, M.A., Alderson, N.L., & DuBose, K.D. (2001). Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. *Sports Medicine*. 31(15): 1033–1062
- Durstine, J. L., Grandjean, P. W., Cox, C. A., & Thompson, P. D. (2002). Lipids, lipoproteins, and exercise. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 22(6), 385-398.
- Ebisu, T. (1985). Splitting the distance of endurance running: on cardiovascular endurance and blood lipids. *Japan Journal of Physical Education*, 30(1), 37-43.
- Egger, M., Smith, G. D., Pfluger, D., Altpeter, E., & Elwood, P. C. (1999). Triglyceride as a risk factor for ischaemic heart disease in British men: effect of adjusting for measurement error. *Atherosclerosis*, 143(2), 275-284.
- Elmer, D. J., Laird, R. H., Barberio, M. D., & Pascoe, D. D. (2016). Inflammatory, lipid, and body composition responses to interval training or moderate aerobic training. *European journal of applied physiology*, 116(3), 601-609.
- Elosua, R., Molina, L., Fito, M., Arquer, A., Sanchez-Quesada, J. L., Covas, M. I., ... & Marrugat, J. (2003). Response of oxidative stress biomarkers to a 16-week aerobic physical activity program, and to acute physical activity, in healthy young men and women. *Atherosclerosis*, 167(2), 327-334.
- Emerson, S. R., Kurti, S. P., Snyder, B. S., Sitaraman, K., Haub, M. D., & Rosenkranz, S. K. (2016). Effects of thirty and sixty minutes of moderate-intensity aerobic exercise on postprandial lipemia and inflammation in overweight men: a randomized cross-over study. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 13(1), 26.
- Enger, S. C., Strømme, S. B., & Refsum, H. E. (1980). High density lipoprotein cholesterol, total cholesterol and triglycerides in serum after a single exposure to prolonged heavy exercise. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*, 40(4), 341-345.
- Enkhmaa, B., Surampudi, P., Anuurad, E., & Berglund, L. (2018). Lifestyle Changes: Effect of Diet, Exercise, Functional Food, and Obesity Treatment on Lipids and Lipoproteins. In *Endotext [Internet]*. MDText. com, Inc..

- Ericsson, M., Johnson, O., Tollin, C., Furberg, B., Backman, C., & Angquist, K. (1982). Serum lipoproteins, apolipoproteins and intravenous fat tolerance in young athletes. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*, 14(4), 209-212.
- Erol, C., & Güleç, S. (2020). High-density lipoprotein cholesterol and risk of cardiovascular disease. *European Society of Cardiology*. <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/e%E2%80%93Journal-of-Cardiology-Practice-%E2%80%93Volume-19/high-density-lipoprotein-cholesterol-and-risk-of-cardiovascular-disease>
- Fahlman, M. M., Boardley, D., Lambert, C. P., & Flynn, M. G. (2002). Effects of endurance training and resistance training on plasma lipoprotein profiles in elderly women. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 57(2), B54-B60.
- Farah, N. M., Malkova, D., & Gill, J. M. (2010). Effects of exercise on postprandial responses to ad libitum feeding in overweight men. *Medicine and science in sports and exercise*, 42(11), 2015-2022.
- Farrell, P. A., & Barboriak, J. (1980). The time course of alterations in plasma lipid and lipoprotein concentrations during eight weeks of endurance training. *Atherosclerosis*, 37(2), 231-238.
- Farsani, P. A., & Rezaeimanesh, D. (2011). The effect of six-week aerobic interval training on some blood lipids and VO₂max in female athlete students. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*, 30, 2144-2148.
- Fayh, A. P. T., Matos, V. A. F., de Souza, D. C., dos Santos, V. O. A., Marinho, C. D. S. R., Serquiz, A. C., ... & Costa, E. C. (2018). Effects of a single session of high-intensity interval exercise and moderate-intensity continuous exercise on biochemical cardiovascular risk factors in obese males. *Sport Sciences for Health*, 14(2), 323-330.
- Ferreira-González, I. (2014). The epidemiology of coronary heart disease. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 67(2), 139-144.
- Ferreira, A. P., Branco Silva, G. C., Souza, V. C., Nóbrega, O. T., & França, N. M. (2010). The Influence of Intense Intermittent versus Moderate Continuous Exercise on Postprandial Lipemia. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42(10), 90.
- Ferguson, M. A., Alderson, N. L., Trost, S. G., Essig, D. A., Burke, J. R., & Durstine, J. L. (1998). Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. *Journal of applied physiology*, 85(3), 1169-1174.
- Feingold, K. R., & Grunfeld, C. (2018). Introduction to lipids and lipoproteins. In *endotext [internet]*. MDText. com, Inc..
- Fisher, R. M., Coppack, S. W., Humphreys, S. M., Gibbons, G. F., & Frayn, K. N. (1995). Human triacylglycerol-rich lipoprotein subfractions as substrates for lipoprotein lipase. *Clinica Chimica Acta*, 236(1), 7-17.

- Fisher, G., Brown, A. W., Brown, M. M. B., Alcorn, A., Noles, C., Winwood, L., ... & Allison, D. B. (2015). High intensity interval-vs moderate intensity-training for improving cardiometabolic health in overweight or obese males: a randomized controlled trial. *PLoS one*, 10(10), e0138853.
- Föger, B., Wohlfarter, T., Ritsch, A., Lechleitner, M., Miller, C. H., Dienstl, A., & Patsch, J. R. (1994). Kinetics of lipids, apolipoproteins, and cholesteryl ester transfer protein in plasma after a bicycle marathon. *Metabolism*, 43(5), 633-639.
- Franklin, B., Buskirk, E., Hodgson, J., Gahagan, H., Kollias, J., & Mendez, J. (1979). Effects of physical conditioning on cardiorespiratory function, body composition and serum lipids in relatively normal-weight and obese middle-aged women. *International journal of obesity*, 3(2), 97.
- Frayn, K.N. (1996). *Metabolic regulation*. Portland Press.
- Freese, E. C., Levine, A. S., Chapman, D. P., Hausman, D. B., & Cureton, K. J. (2011). Effects of acute sprint interval cycling and energy replacement on postprandial lipemia. *Journal of Applied Physiology*, 111(6), 1584-1589.
- Freese, E. C., Gist, N. H., & Cureton, K. J. (2014). Effect of prior exercise on postprandial lipemia: an updated quantitative review. *Journal of Applied Physiology*, 116(1), 67-75.
- Freese, E. C., Gist, N. H., Acitelli, R. M., McConnell, W. J., Beck, C. D., Hausman, D. B., ... & Evans, E. M. (2015). Acute and chronic effects of sprint interval exercise on postprandial lipemia in women at-risk for the metabolic syndrome. *Journal of Applied Physiology*, 118(7), 872-879.
- Frey, I., Baumstark, M. W., Berg, A., & Keul, J. (1991). Influence of acute maximal exercise on lecithin: cholesterol acyltransferase activity in healthy adults of differing aerobic performance. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 62(1), 31-35.
- Gabriel, B., Ratkevicius, A., Gray, P., Frenneaux, M. P., & Gray, S. R. (2012). High-intensity exercise attenuates postprandial lipaemia and markers of oxidative stress. *Clinical science*, 123(5), 313-321.
- Gabriel, B. M., Pugh, J., Pruneta-Delocche, V., Moulin, P., Ratkevicius, A., & Gray, S. R. (2013). The effect of high intensity interval exercise on postprandial triacylglycerol and leukocyte activation—monitored for 48h post exercise. *PLoS one*, 8(12), e82669.
- Gaesser, G. A., & Rich, R. G. (1984). Effects of high-and low-intensity exercise training on aerobic capacity and blood lipids. *Medicine and science in sports and exercise*, 16(3), 269-274.
- Gaenger, H., Sturm, W., Neumayr, G., Kirchmair, R., Ebenbichler, C., Ritsch, A., ... & Patsch, J. R. (2001). Pronounced postprandial lipemia impairs endothelium-dependent dilation of the brachial artery in men. *Cardiovascular research*, 52(3), 509-516.
- Gharari Arefi, R., Hemati Nafar, M., & Kordi, M. R. (2014). The Effect of a High Intensity Interval Training Program on Lipid Profile in Sedentary Young Men. *Journal of sport Biosciences*, 6(3), 259-272.
- Gill, J. M., Murphy, M. H., & Hardman, A. E. (1998). Postprandial lipemia: effects of intermittent versus continuous exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(10), 1515-1520.

- Gill, J. M., & Hardman, A. E. (2000). Postprandial lipemia: effects of exercise and energy intake restriction compared. *American Journal of Clinical Nutrition*, 71(2), 465-471.
- Gill, J. M. R., Mees, G. P., Frayn, K. N., & Hardman, A. E. (2001a). Moderate exercise, postprandial lipaemia and triacylglycerol clearance. *European journal of clinical investigation*, 31(3), 201-207.
- Gill, J. M., Frayn, K. N., Wootton, S. A., Miller, G. J., & Hardman, A. E. (2001b). Effects of prior moderate exercise on exogenous and endogenous lipid metabolism and plasma factor VII activity. *Clinical Science*, 100(5), 517-527.
- Gill, J. M., Herd, S. L., Tsetsonis, N. V., & Hardman A. E. (2002). Are the reductions in triacylglycerol and insulin levels after exercise related?. *Clinical Science*, 102(2), 223-231.
- Gill, J. M., & Hardman, A. E. (2003). Exercise and postprandial lipid metabolism: an update on potential mechanisms and interactions with high-carbohydrate diets. *The Journal of nutritional biochemistry*, 14(3), 122-132.
- Gill, J. M., Herd, S. L., Vora, V., & Hardman, A. E. (2003a). Effects of a brisk walk on lipoprotein lipase activity and plasma triglyceride concentrations in the fasted and postprandial states. *European journal of applied physiology*, 89(2), 184-190.
- Gill, J. M., Caslake, M. J., McAllister, C., Tsofliou, F., Ferrell, W. R., Packard, C. J., & Malkova, D. (2003b). Effects of short-term detraining on postprandial metabolism, endothelial function, and inflammation in endurance-trained men: dissociation between changes in triglyceride metabolism and endothelial function. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(9), 4328-4335.
- Gill, J. M., Al-Mamari, A., Ferrell, W. R., Cleland, S. J., Packard, C. J., Sattar, N., ... & Caslake, M. J. (2004). Effects of prior moderate exercise on postprandial metabolism and vascular function in lean and centrally obese men. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(12), 2375-2382.
- Gordon, D. J., Probstfield, J. L., Garrison, R. J., Neaton, J. D., Castelli, W. P., Knoke, J. D., ... & Tyroler, H. A. (1989). High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation*, 79(1), 8-15.
- Gordon, P. M., Goss, F. L., Visich, P. S., Warty, V., Denys, B. J., Metz, K. F., & Robertson, R. J. (1994). The acute effects of exercise intensity on HDL-C metabolism. *Medicine and science in sports and exercise*, 26(6), 671-677.
- Gordon, P. M., Visich, P. S., Goss, F. L., Fowler, S., Warty, V., Denys, B. J., ... & Robertson, J. (1996). Comparison of exercise and normal variability on HDL cholesterol concentrations and lipolytic activity. *International journal of sports medicine*, 17(05), 332-337.
- Gordon, P. M., Fowler, S., Warty, V., Danduran, M., Visich, P., & Keteyian, S. (1998). Effects of acute exercise on high density lipoprotein cholesterol and high density lipoprotein subfractions in moderately trained females. *British journal of sports medicine*, 32(1), 63-67.
- Gordon, B., Chen, S., & Durstine, J. L. (2014). The effects of exercise training on the traditional lipid profile and beyond. *Current sports medicine reports*, 13(4), 253-259.

- Grandjean, P. W., Crouse, S. F., & Rohack, J. J. (2000). Influence of cholesterol status on blood lipid and lipoprotein enzyme responses to aerobic exercise. *Journal of Applied Physiology*, 89(2), 472-480.
- Greene, N. P., Fluckey, J. D., Lambert, B. S., Greene, E. S., Riechman, S. E., & Crouse, S. F. (2012a). Regulators of blood lipids and lipoproteins? PPAR δ and AMPK, induced by exercise, are correlated with lipids and lipoproteins in overweight/obese men and women. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 303(10), E1212-E1221.
- Greene, N. P., Martin, S. E., & Crouse, S. F. (2012b). Acute exercise and training alter blood lipid and lipoprotein profiles differently in overweight and obese men and women. *Obesity*, 20(8), 1618-1627.
- Grundy, S. M., & Vega, G. L. (1992). Two different views of the relationship of hypertriglyceridemia to coronary heart disease: implications for treatment. *Archives of Internal Medicine*, 152(1), 28-34.
- Gupta, A. K., Ross, E. A., Myers, J. N., & Kashyap, M. L. (1993). Increased reverse cholesterol transport in athletes. *Metabolism*, 42(6), 684-690.
- Guthold, R., Stevens, G. A., Riley, L. M., & Bull, F. C. (2018). Worldwide trends in insufficient physical activity from 2001 to 2016: a pooled analysis of 358 population-based surveys with 1·9 million participants. *The Lancet Global Health*, 6(10), e1077-e1086.
- Halle, M., Berg, A., Baumstark, M. W., & Keul, J. (1999). Association of physical fitness with LDL and HDL subfractions in young healthy men. *International journal of sports medicine*, 20(07), 464-469.
- Hamer, M., & Stamatakis, E. (2008). Physical activity and cardiovascular disease: Directions for future research. *The open sports sciences journal*, 1(1).
- Hamer, M., & Stamatakis, E. (2009). Physical activity and risk of cardiovascular disease events: inflammatory and metabolic mechanisms. *Medicine Science in Sports Exercise*, 41(6), 1206.
- Halbert, J. A., Silagy, C. A., Finucane, P., Withers, R. T., & Hamdorf, P. A. (1999). Exercise training and blood lipids in hyperlipidemic and normolipidemic adults: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *European journal of clinical nutrition*, 53(7), 514-522.
- Halverstadt, A., Phares, D. A., Wilund, K. R., Goldberg, A. P., & Hagberg, J. M. (2007). Endurance exercise training raises high-density lipoprotein cholesterol and lowers small low-density lipoprotein and very low-density lipoprotein independent of body fat phenotypes in older men and women. *Metabolism*, 56(4), 444-450.
- Hemmatinifar, A., Fathi, M., & Ziaaldini, M. M. (2020). Effect of 8 weeks of HIIT on hepatic enzyme levels, lipid profile and body composition in overweight young men. *Obesity Medicine*, 100233.
- Herd, S. L., Kiens, B., Boobis, L. H., & Hardman, A. E. (2001). Moderate exercise, postprandial lipemia, and skeletal muscle lipoprotein lipase activity. *Metabolism-Clinical and Experimental*, 50(7), 756-762.

- Houmard, J. A., Bruno, N. J., Bruner, R. K., McCammon, M. R., Israel, R. G., & Barakat, H. A. (1994). Effects of exercise training on the chemical composition of plasma LDL. *Arteriosclerosis and thrombosis: a journal of vascular biology*, 14(3), 325-330.
- Hardman, A. E., & Aldred, H. E. (1995). Walking during the postprandial period decreases alimentary lipaemia. *Journal of cardiovascular risk*, 2(1), 71-78
- Hardman, A. E. (1998). The influence of exercise on postprandial triacylglycerol metabolism. *Atherosclerosis*, 141, S93-S100.
- Hardman, A. E., Lawrence, J. E., & Herd, S. L. (1998). Postprandial lipemia in endurance-trained people during a short interruption to training. *Journal of Applied Physiology*, 84(6), 1895-1901.
- Hardman, A. E. (2001). Issues of fractionization of exercise (short vs long bouts). *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(6 Suppl), S421-7.
- Harrison, M., Moyna, N. M., Zderic, T. W., O’Gorman, D. J., McCaffrey, N., Carson, B. P., & Hamilton, M. T. (2012). Lipoprotein particle distribution and skeletal muscle lipoprotein lipase activity after acute exercise. *Lipids in health and disease*, 11(1), 64.
- Hartung, G. H., Squires, W. G., & Gotto Jr, A. M. (1981). Effect of exercise training on plasma high-density lipoprotein cholesterol in coronary disease patients. *American heart journal*, 101(2), 181-184.
- Haskell, W.L. (1994). Health consequences of physical activity: understanding and challenges regarding dose-response. *Medicine & Science in Sports Exercise*. 26: 649–660
- Haskell W. L. (1986). The influence of exercise training on plasma lipids and lipoproteins in health and disease. *Acta medica Scandinavica. Supplementum*, 711, 25–37.
- Haskell, W. L., Lee, I. M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. A., ... & Bauman, A. (2007). Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, 116(9), 1081.
- Heydari, M., Freund, J., & Boutcher, S. H. (2012). The effect of high-intensity intermittent exercise on body composition of overweight young males. *Journal of obesity*, 2012.
- Herd, S. L., Hardman, A. E., Boobis, L. H., & Cairns, C. J. (1998). The effect of 13 weeks of running training followed by 9 d of detraining on postprandial lipaemia. *British Journal of Nutrition*, 80(1), 57-66.
- Herd, S. L., Lawrence, J. E., Malkova, D., Murphy, M. H., Mastana, S., & Hardman, A. E. (2000). Postprandial lipemia in young men and women of contrasting training status. *Journal of Applied Physiology*, 89(5), 2049-2056.
- Herd, S. L., Kiens, B., Boobis, L. H., & Hardman, A. E. (2001). Moderate exercise, postprandial lipemia, and skeletal muscle lipoprotein lipase activity. *Metabolism-Clinical and Experimental*, 50(7), 756-762.

- Hicks, A. L., MacDougall, J. D., & Muckle, T. J. (1987). Acute changes in high-density lipoprotein cholesterol with exercise of different intensities. *Journal of Applied Physiology*, 63(5), 1956-1960.
- Ho, B. H., Lim, I., Tian, R., Tan, F., & Aziz, A. R. (2018). Effects of a novel exercise training protocol of Wingate-based sprint bouts dispersed over a day on selected cardiometabolic health markers in sedentary females: a pilot study. *BMJ open sport & exercise medicine*, 4(1).
- Hoang, A., Tefft, C., Duffy, S. J., Formosa, M., Henstridge, D. C., Kingwell, B. A., & Sviridov, D. (2008). ABCA1 expression in humans is associated with physical activity and alcohol consumption. *Atherosclerosis*, 197(1), 197-203.
- Hubinger, L. M., & Mackinnon, L. T. (1992). The acute effect of 30 min of moderate exercise on high density lipoprotein cholesterol in untrained middle-aged men. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 65(6), 555-560
- Hughes, R. A., Thorland, W. G., Housh, T. J., & Johnson, G. O. (1990). The effect of exercise intensity on serum lipoprotein responses. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 30(3), 254-260.
- Humphries, K. H., & Mancini, G. J. (2017). Reduction of LDL-C-related residual cardiovascular risk with ezetimibe: are mechanistic considerations warranted in practice? *European Heart Journal*, 38(29), 2276–2278.
- Hurren, N. M., Balanos, G. M., & Blannin, A. K. (2011a). Is the beneficial effect of prior exercise on postprandial lipaemia partly due to redistribution of blood flow?. *Clinical Science*, 120(12), 537-548.
- Hurren, N. M., Eves, F. F., & Blannin, A. K. (2011b). Is the effect of prior exercise on postprandial lipaemia the same for a moderate-fat meal as it is for a high-fat meal?. *British journal of nutrition*, 105(4), 506-516.
- Huttunen, J. K., Länsimies, E., Voutilainen, E., Ehnholm, C., Hietanen, E., Penttilä, I., ... & Rauramaa, R. (1979). Effect of moderate physical exercise on serum lipoproteins. A controlled clinical trial with special reference to serum high-density lipoproteins. *Circulation*, 60(6), 1220-1229.
- Hyson, D., Rutledge, J. C., & Berglund, L. (2003). Postprandial lipemia and cardiovascular disease. *Current atherosclerosis reports*, 5(6), 437-444.
- Igarashi, Y., Akazawa, N., & Maeda, S. (2019). Effects of aerobic exercise alone on lipids in healthy east Asians: a systematic review and meta-analysis. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*, 26(5), 488-503.
- Illingworth, D. R. (1993). Lipoprotein metabolism. *American journal of kidney diseases*, 22(1), 90-97.
- Imamura, H., Nagata, A., Oshikata, R., Yoshimura, Y., Miyamoto, N., Miyahara, K., ... & Iide, K. (2013). High-density lipoprotein cholesterol subfractions and lecithin: cholesterol acyltransferase activity in collegiate soccer players. *International journal of sports medicine*, 34(05), 398-401.
- Jackson, K. G., Poppitt, S. D., & Minihane, A. M. (2012). Postprandial lipemia and cardiovascular disease risk: Interrelationships between dietary, physiological and genetic determinants. *Atherosclerosis*, 220(1), 22-33.

- James, A. P., Slivkoff-Clark, K., & Mamo, J. C. (2007). Prior exercise does not affect chylomicron particle number following a mixed meal of moderate fat content. *Lipids in Health and Disease*, 6(1), 8.
- Ji, Y., & Bai, C. (2018). Research progress of hypertriglyceridemia and coronary heart disease. *Heart and Mind*, 2(2), 40.
- Johnson, J. L., Slentz, C. A., Houmard, J. A., Samsa, G. P., Duscha, B. D., Aiken, L. B., ... & Kraus, W. E. (2007). Exercise training amount and intensity effects on metabolic syndrome (from Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention through Defined Exercise). *The American journal of cardiology*, 100(12), 1759-1766.
- Johnson, N. A., Sachinwalla, T., Walton, D. W., Smith, K., Armstrong, A., Thompson, M. W., & George, J. (2009). Aerobic exercise training reduces hepatic and visceral lipids in obese individuals without weight loss. *Hepatology*, 50(4), 1105-1112.
- Joseph, P., Leong, D., McKee, M., Anand, S. S., Schwalm, J. D., Teo, K., ... & Yusuf, S. (2017). Reducing the global burden of cardiovascular disease, part 1: the epidemiology and risk factors. *Circulation research*, 121(6), 677-694.
- Kamani, C. H., Gencer, B., Montecucco, F., Courvoisier, D., Vuilleumier, N., Meyer, P., & Mach, F. (2015). Stairs instead of elevators at the workplace decreases PCSK 9 levels in a healthy population. *European journal of clinical investigation*, 45(10), 1017-1024.
- Kannel, W. B., Dawber, T. R., Kagan, A., Revotskie, N., & Stones III, J. (1961). Factors of risk in the development of coronary heart disease—six-year follow-up experience: the Framingham Study. *Annals of internal medicine*, 55(1), 33-50.
- Kannan, U., Vasudevan, K., Balasubramaniam, K., Yerrabelli, D., Shanmugavel, K., & John, N. A. (2014). Effect of exercise intensity on lipid profile in sedentary obese adults. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, 8(7), BC08.
- Kantor, M. A., Cullinane, E. M., Herbert, P. N., & Thompson, P. D. (1984). Acute increase in lipoprotein lipase following prolonged exercise. *Metabolism*, 33(5), 454-457.
- Kantor, M. A., Cullinane, E. M., Sady, S. P., Herbert, P. N., & Thompson, P. D. (1987). Exercise acutely increases high density lipoprotein-cholesterol and lipoprotein lipase activity in trained and untrained men. *Metabolism*, 36(2), 188-192.
- Kessler, H. S., Sisson, S. B., & Short, K. R. (2012). The potential for high-intensity interval training to reduce cardiometabolic disease risk. *Sports medicine*, 42(6), 489-509.
- Katsanos, C. S., Grandjean, P. W., & Moffatt, R. J. (2004). Effects of low and moderate exercise intensity on postprandial lipemia and postheparin plasma lipoprotein lipase activity in physically active men. *Journal of applied physiology*, 96(1), 181-188.
- Katsanos, C. S., & Moffatt, R. J. (2004). Acute effects of premeal versus postmeal exercise on postprandial hypertriglyceridemia. *Clinical journal of sport medicine*, 14(1), 33-39.

- Kelley, G. A., Kelley, K. S., & Tran, Z. V. (2004a). Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in women: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of women's health, 13*(10), 1148-1164.
- Kelley, G. A., Kelley, K. S., & Tran, Z. V. (2004b). Walking, lipids, and lipoproteins: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Preventive medicine, 38*(5), 651-661.
- Kelley, G. A., Kelley, K. S., & Tran, Z. V. (2005a). Walking and non-HDL-C in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Preventive cardiology, 8*(2), 102-107.
- Kelley, G. A., Kelley, K. S., & Tran, Z. V. (2005b). Exercise, lipids, and lipoproteins in older adults: a meta-analysis. *Preventive cardiology, 8*(4), 206-214.
- Kelley, G. A., Kelley, K. S., & Tran, Z. V. (2005c). Aerobic exercise, lipids and lipoproteins in overweight and obese adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *International journal of obesity, 29*(8), 881-893.
- Kelley, G. A., & Kelley, K. S. (2006a). Aerobic exercise and HDL2-C: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis, 184*(1), 207-215.
- Kelley, G. A., & Kelley, K. S. (2006b). Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in men: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Men's Health and Gender, 3*(1), 61-70.
- Kelley, G. A., Kelley, K. S., & Franklin, B. (2006c). Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in patients with cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation, 26*(3), 131.
- Kessler, H. S., Sisson, S. B., & Short, K. R. (2012). The potential for high-intensity interval training to reduce cardiometabolic disease risk. *Sports medicine, 42*(6), 489-509.
- Keys, A., Menotti, A., Aravanis, C., Blackburn, H., Djordjevič, B. S., Buzina, R., ... & Toshima, H. (1984). The seven countries study: 2,289 deaths in 15 years. *Preventive medicine, 13*(2), 141-154.
- Khammassi, M., Ouerghi, N., Hadj-Taieb, S., Feki, M., Thivel, D., & Bouassida, A. (2018). Impact of a 12-week high-intensity interval training without caloric restriction on body composition and lipid profile in sedentary healthy overweight/obese youth. *Journal of exercise rehabilitation, 14*(1), 118.
- Kilinic, C., Yagmur, Z., Yilmaz, K., & Kisa, Ü. (2000). The Effects of exercise and smoking on serum lecithin: cholesterol acyltransferase activity in young men. *Turkish Journal of Medical Sciences, 30*(2), 161-166.
- Kivimäki, M., Singh-Manoux, A., Pentti, J., Sabia, S., Nyberg, S. T., Alfredsson, L., ... & Kouvonen, A. (2019). Physical inactivity, cardiometabolic disease, and risk of dementia: an individual-participant meta-analysis. *bmj, 365*.
- Kiens, B., Jorgensen, I., Lewis, S., Jensen, G., Lithell, H., Vessby, B., ... & Schnohr, P. (1980). Increased plasma HDL-cholesterol and apo A-1 in sedentary middle-aged men after physical conditioning. *European journal of clinical investigation, 10*(3), 203-209.

- Kiens, B., Lithell, H., Mikines, K. J., & Richter, E. A. (1989). Effects of insulin and exercise on muscle lipoprotein lipase activity in man and its relation to insulin action. *The Journal of clinical investigation*, 84(4), 1124-1129.
- Kiens, B., & Richter, E. A. (1998). Utilization of skeletal muscle triacylglycerol during postexercise recovery in humans. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 275(2), E332-E337.
- King, A. C., Haskell, W. L., Taylor, C. B., Kraemer, H. C., & DeBusk, R. F. (1991). Group-vs home-based exercise training in healthy older men and women: a community-based clinical trial. *Jama*, 266(11), 1535-1542.
- King, A. C., Haskell, W. L., Young, D. R., Oka, R. K., & Stefanick, M. L. (1995). Long-term effects of varying intensities and formats of physical activity on participation rates, fitness, and lipoproteins in men and women aged 50 to 65 years. *Circulation*, 91(10), 2596-2604.
- Klein, L., Miller, T. D., Radam, T. E., O'Brien, T., Nguyen, T. T., & Kottke, B. A. (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.
- Kodama, S., Tanaka, S., Saito, K., Shu, M., Sone, Y., Onitake, F., ... & Ohashi, Y. (2007). Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis. *Archives of internal medicine*, 167(10), 999-1008.
- Kohl 3rd, H. W., Craig, C. L., Lambert, E. V., Inoue, S., Alkandari, J. R., Leetongin, G., ... & Lancet Physical Activity Series Working Group. (2012). The pandemic of physical inactivity: global action for public health. *The lancet*, 380(9838), 294-305.
- Kokalas, N., Petridou, A., Nikolaidis, M. G., & Mougios, V. (2005). Effect of aerobic exercise on lipaemia and its fatty acid profile after a meal of moderate fat content in eumenorrhoeic women. *British journal of nutrition*, 94(5), 698-704.
- Kokkinos, P. F., Holland, J. C., Narayan, P., Collieran, J. A., Dotson, C. O., & Papademetriou, V. (1995). Miles run per week and high-density lipoprotein cholesterol levels in healthy, middle-aged men: a dose-response relationship. *Archives of internal medicine*, 155(4), 415-420.
- Kokkinos, P. F., & Fernhall, B. (1999). Physical activity and high density lipoprotein cholesterol levels. *Sports Medicine*, 28(5), 307-314.
- Kolifa, M., Petridou, A., & Mougios, V. (2004). Effect of prior exercise on lipemia after a meal of moderate fat content. *European journal of clinical nutrition*, 58(10), 1327-1335
- Koubaa, A., Trabelsi, H., Masmoudi, L., Elloumi, M., Sahnoun, Z., Zeghal, K. M., & Hakim, A. (2013). Effect of intermittent and continuous training on body composition cardiorespiratory fitness and lipid profile in obese adolescents. *IOSR-JPBS*, 3(2), 31-7.

- Kraus, W. E., Houmard, J. A., Duscha, B. D., Knetzger, K. J., Wharton, M. B., McCartney, J. S., ... & Kulkarni, K. R. (2002). Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *New England Journal of Medicine*, 347(19), 1483-1492.
- Kraus, W. E., & Slentz, C. A. (2009). Exercise training, lipid regulation, and insulin action: a tangled web of cause and effect. *Obesity*, 17(S3), S21-S26.
- Krüger, R. L., Farinha, J. B., Teixeira, B. C., & Reischak-Oliveira, A. (2015). Oxidative stress and endothelial function: Effects of physical exercise on results of postprandial lipemia. *Jornal Vascular Brasileiro*, 14(4), 328-340.
- Krüger, L. R., Costa Teixeira, B., Bouffleur Farinha, J., Cauduro Oliveira Macedo, R., Pinto Boeno, F., Rech, A., ... & Reischak-Oliveira, A. (2016). Effect of exercise intensity on postprandial lipemia, markers of oxidative stress, and endothelial function after a high-fat meal. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 41(12), 1278-1284.
- Kujala, U. M., Ahotupa, M., Vasankari, T., Kaprio, J., & Tikkanen, M. J. (1996). Low LDL oxidation in veteran endurance athletes. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 6(5), 303-308.
- Kwiterovich Jr, P. O. (2000). The metabolic pathways of high-density lipoprotein, low-density lipoprotein, and triglycerides: a current review. *The American journal of cardiology*, 86(12), 5-10.
- Kurti, S. P., Rosenkranz, S. K., Levitt, M., Cull, B. J., Teeman, C. S., Emerson, S. R., & Harms, C. A. (2015). Does moderate intensity exercise attenuate the postprandial lipemic and airway inflammatory response to a high-fat meal?. *BioMed research international*, 2015.
- Laaksonen, D. E., Atalay, M. U. S. T. A. F. A., Niskanen, L. K., Mustonen, J. U. H. A., Sen, C. K., Lakka, T. A., & Uusitupa, M. I. (2000). Aerobic exercise and the lipid profile in type 1 diabetic men: a randomized controlled trial. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(9), 1541-1548.
- Lakka, T. A., & Salonen, J. T. (1992). Physical activity and serum lipids: a cross-sectional population study in eastern Finnish men. *American Journal of Epidemiology*, 136(7), 806-818.
- Lamarche, B., Uffelman, K. D., Carpentier, A., Cohn, J. S., Steiner, G., Barrett, P. H., & Lewis, G. F. (1999). Triglyceride enrichment of HDL enhances in vivo metabolic clearance of HDL apo AI in healthy men. *The Journal of clinical investigation*, 103(8), 1191-1199.
- Lamon-Fava, S., McNamara, J. R., Farber, H. W., Hill, N. S., & Schaefer, E. J. (1989). Acute changes in lipid, lipoprotein, apolipoprotein, and low-density lipoprotein particle size after an endurance triathlon. *Metabolism*, 38(9), 921-925.
- Lamarche, B., Després, J. P., Pouliot, M. C., Moorjani, S., Lupien, P. J., Thériault, G., ... & Bouchard, C. (1992). Is body fat loss a determinant factor in the improvement of carbohydrate and lipid metabolism following aerobic exercise training in obese women?. *Metabolism*, 41(11), 1249-1256.
- Lamina, S., & Okoye, G. C. (2012). Therapeutic effect of a moderate intensity interval training program on the lipid profile in men with hypertension: a randomized controlled trial. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, 15(1).

- Langsted, A., & Nordestgaard, B. G. (2019). Nonfasting versus fasting lipid profile for cardiovascular risk prediction. *Pathology*, 51(2), 131-141.
- Leaf, D. A. (2003). The effect of physical exercise on reverse cholesterol transport. *Metabolism*, 52(8), 950-957.
- Lee, S., Burns, S. F., White, D., Kuk, J. L., & Arslanian, S. (2013). Effects of acute exercise on postprandial triglyceride response after a high-fat meal in overweight black and white adolescents. *International journal of obesity*, 37(7), 966-971.
- Leitzmann, M. F., Park, Y., Blair, A., Ballard-Barbash, R., Mouw, T., Hollenbeck, A. R., & Schatzkin, A. (2007). Physical activity recommendations and decreased risk of mortality. *Archives of internal medicine*, 167(22), 2453-2460.
- Leon, A. S., Conrad, J., Hunninghake, D. B., & Serfass, R. (1979). Effects of a vigorous walking program on body composition, and carbohydrate and lipid metabolism of obese young men. *The American journal of clinical nutrition*, 32(9), 1776-1787.
- Leon, A. S., Myers, M. J., & Connett, J. (1997). Leisure time physical activity and the 16-year risks of mortality from coronary heart disease and all-causes in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *International Journal of Sports Medicine*, 18(S 3), S208-S215.
- Leon, A. S., Rice, T., Mandel, S., Despres, J. P., Bergeron, J., Gagnon, J., ... & Bouchard, C. (2000). Blood lipid response to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial population: the HERITAGE Family Study. *Metabolism*, 49(4), 513-520.
- Lewis, S., Haskell, W. L., Wood, P. D., Manoogian, N., Bailey, J. E., & Pereira, M. B. (1976). Effects of physical activity on weight reduction in obese middle-aged women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 29(2), 151-156.
- Li, J., & Siegrist, J. (2012). Physical activity and risk of cardiovascular disease—a meta-analysis of prospective cohort studies. *International journal of environmental research and public health*, 9(2), 391-407.
- Lithell, H., Örlander, J., Schele, R., Sjodin, B., & Karksson, J. (1979). Changes in lipoprotein-lipase activity and lipid stores in human skeletal muscle with prolonged heavy exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 107(3), 257-261.
- Littlefield, L. A., Papadakis, Z., Rogers, K. M., Moncada-Jiménez, J., Taylor, J. K., & Grandjean, P. W. (2017). The effect of exercise intensity and excess postexercise oxygen consumption on postprandial blood lipids in physically inactive men. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 42(9), 986-993.
- Liou, K., Ho, S., Fildes, J., & Ooi, S. Y. (2016). High intensity interval versus moderate intensity continuous training in patients with coronary artery disease: a meta-analysis of physiological and clinical parameters. *Heart, Lung and Circulation*, 25(2), 166-174.

- Linton, M. F., Yancey, P. G., Davies, S. S., Jerome, W. G., Linton, E. F., Song, W. L., ... & Vickers, K. C. (2019). The role of lipids and lipoproteins in atherosclerosis. In *Endotext [Internet]*. MDText. com, Inc..
- Logan, G. R., Harris, N., Duncan, S., & Schofield, G. (2014). A review of adolescent high-intensity interval training. *Sports Medicine*, 44(8), 1071-1085.
- Lopez-s, A., Vial, R., Balart, L., & Arroyave, G. (1974). Effect of exercise and physical fitness on serum lipids and lipoproteins. *Atherosclerosis*, 20(1), 1-9.
- MacEneaney, O. J., Harrison, M., O’Gorman, D. J., Pankratieva, E. V., O’Connor, P. L., & Moyna, N. M. (2009). Effect of prior exercise on postprandial lipemia and markers of inflammation and endothelial activation in normal weight and overweight adolescent boys. *European journal of applied physiology*, 106(5), 721.
- Madsen, C. M., Varbo, A., & Nordestgaard, B. G. (2017). Extreme high high-density lipoprotein cholesterol is paradoxically associated with high mortality in men and women: two prospective cohort studies. *European heart journal*, 38(32), 2478-2486.
- Maeda, S., Nakanishi, S., Yoneda, M., Awaya, T., Yamane, K., Hirano, T., & Kohno, N. (2011). Associations between small dense LDL, HDL subfractions (HDL2, HDL3) and risk of atherosclerosis in Japanese-Americans. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*, 19(5), 444–452.
- Magkos, F., Wright, D. C., Patterson, B. W., Mohammed, B. S., & Mittendorfer, B. (2006). Lipid metabolism response to a single, prolonged bout of endurance exercise in healthy young men. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 290(2), E355-E362.
- Magkos, F., Patterson, B. W., Mohammed, B. S., Klein, S., & Mittendorfer, B. (2007). Women produce fewer but triglyceride-richer very low-density lipoproteins than men. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92(4), 1311-1318.
- Mäkelä, K. A., Leppäluoto, J., Jokelainen, J., Jämsä, T., Keinänen-Kiukaanniemi, S., & Herzig, K. H. (2019). Effect of physical activity on plasma PCSK9 in subjects with high risk for type 2 diabetes. *Frontiers in physiology*, 10, 456.
- Malkova, D., Hardman, A. E., Bowness, R. J., & Macdonald, I. A. (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), 245-251.
- Malkova, D., Evans, R. D., Frayn, K. N., Humphreys, S. M., Jones, P. R. M., & Hardman, A. E. (2000). Prior exercise and postprandial substrate extraction across the human leg. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 279(5), E1020-E1028.
- Malkova, D., & Gill, J. (2006). Effects of exercise on postprandial lipoprotein metabolism. *Future lipidology*, 1(6), 743-755.
- Malmivaara, S. (2015). *The effect of high-intensity interval exercise program on blood lipids and hormones in recreationally active adults*.

- Mankowitz, K., Seipa, R., Semenkovich, C. F., Daugherty, A., & Schonfeld, G. (1992). Short-term interruption of training affects both fasting and post-prandial lipoproteins. *Atherosclerosis*, 95(2-3), 181-189.
- Maraki, M., Magkos, F., Christodoulou, N., Aggelopoulou, N., Skenderi, K. P., Panagiotakos, D., ... & Sidossis, L. S. (2010). One day of moderate energy deficit reduces fasting and postprandial triacylglycerolemia in women: the role of calorie restriction and exercise. *Clinical Nutrition*, 29(4), 459-463
- Maraki, M., & Sidossis, L. S. (2010). Effects of energy balance on postprandial triacylglycerol metabolism. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 13(6), 608-617.
- Maraki, M. I., & Sidossis, L. S. (2013). The latest on the effect of prior exercise on postprandial lipaemia. *Sports Medicine*, 43(6), 463-481.
- Marinangeli, C. P., Varady, K. A., & Jones, P. J. (2006). Plant sterols combined with exercise for the treatment of hypercholesterolemia: overview of independent and synergistic mechanisms of action. *The Journal of nutritional biochemistry*, 17(4), 217-224.
- Marniemi, J., Peltonen, P., Vuori, I., & Hietanen, E. (1980). Lipoprotein lipase of human postheparin plasma and adipose tissue in relation to physical training. *Acta physiologica Scandinavica*, 110(2), 131-135.
- Marniemi, J., Dahlström, S., Kvist, M., Seppänen, A., & Hietanen, E. (1982a). Dependence of serum lipid and lecithin: cholesterol acyltransferase levels on physical training in young men. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 49(1), 25-35.
- Marniemi, J., Dahlström, S., Kvist, M., Seppänen, A., & Hietanen, E. (1982b). Dependence of serum lipid and lecithin: cholesterol acyltransferase levels on physical training in young men. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 49(1), 25-35.
- Marques, L. R., Diniz, T. A., Antunes, B. M., Rossi, F. E., Caperuto, E. C., Lira, F. S., & Gonçalves, D. C. (2018). Reverse cholesterol transport: molecular mechanisms and the non-medical approach to enhance HDL cholesterol. *Frontiers in physiology*, 9, 526.
- Mc Clean, C. M., Mc Laughlin, J., Burke, G., Murphy, M. H., Trinick, T., Duly, E., & Davison, G. W. (2007). The effect of acute aerobic exercise on pulse wave velocity and oxidative stress following postprandial hypertriglyceridemia in healthy men. *European journal of applied physiology*, 100(2), 225-234.
- Melton, C. E., Tucker, P. S., Fisher-Wellman, K. H., Schilling, B. K., & Bloomer, R. J. (2009). Acute exercise does not attenuate postprandial oxidative stress in prediabetic women. *The Physician and sportsmedicine*, 37(1), 27-36.
- Mendoza, S. G., Carrasco, H., Zerpa, A., Briceno, Y., Rodriguez, F., Speirs, J., & Glueck, C. J. (1991). Effect of physical training on lipids, lipoproteins, apolipoproteins, lipases, and endogenous sex hormones in men with premature myocardial infarction. *Metabolism*, 40(4), 368-377.

- Merrill, J. R., Holly, R. G., Anderson, R. L., Rifai, N., King, M. E., & DeMeersman, R. (1989). Hyperlipemic response of young trained and untrained men after a high fat meal. *Arteriosclerosis: An Official Journal of the American Heart Association, Inc.*, 9(2), 217-223.
- Mestek, M. L., Garner, J. C., Plaisance, E. P., Taylor, J. K., Alhassan, S., & Grandjean, P. W. (2006). Blood lipid responses after continuous and accumulated aerobic exercise. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 16(3), 245-254.
- Mestek, M. L., Plaisance, E. P., Ratcliff, L. A., Taylor, J. K., Wee, S. O., & Grandjean, P. W. (2008). Aerobic exercise and postprandial lipemia in men with the metabolic syndrome. *Medicine and science in sports and exercise*, 40(12), 2105-2111.
- Mezghanni, N., Chaabouni, K., Chtourou, H., Masmoudi, L., Chamari, K., Lassoued, A., ... & Mejdoub, H. (2012). Effect of exercise training intensity on body composition, lipid profile, and insulin resistance in young obese women. *African Journal of Microbiology Research*, 6(10), 2481-2488.
- Miida, T., Nakamura, Y., Mezaki, T., Hanyu, O., Maruyama, S., Horikawa, Y., ... & Okada, M. (2002). LDL-cholesterol and HDL-cholesterol concentrations decrease during the day. *Annals of clinical biochemistry*, 39(3), 241-249.
- Miyashita, M., Burns, S. F., & Stensel, D. J. (2006a). Exercise and postprandial lipemia: effect of continuous compared with intermittent activity patterns. *The American journal of clinical nutrition*, 83(1), 24-29.
- Miyashita, M., Burns, S. F., & Stensel, D. J. (2006b). Accumulating short bouts of running exercise throughout the day reduces postprandial plasma triacylglycerol concentrations and resting blood pressure in healthy young men. *Journal of Physical Activity and Health*, 3(1), 112-123.
- Miyashita, M. (2008). Effects of continuous versus accumulated activity patterns on postprandial triacylglycerol concentrations in obese men. *International journal of obesity*, 32(8), 1271-1278.
- Miyashita, M., Burns, S. F., & Stensel, D. J. (2008). Accumulating short bouts of brisk walking reduces postprandial plasma triacylglycerol concentrations and resting blood pressure in healthy young men. *The American journal of clinical nutrition*, 88(5), 1225-1231.
- Miyashita, M., & Tokuyama, K. (2008). Moderate exercise reduces serum triacylglycerol concentrations but does not affect pre-heparin lipoprotein lipase concentrations after a moderate-fat meal in young men. *British journal of nutrition*, 99(5), 1076-1082.
- Miyashita, M., Burns, S. F., & Stensel, D. J. (2009). Acute effects of accumulating exercise on postprandial lipemia and C-reactive protein concentrations in young men. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 19(6), 569-582.
- Miller, G. J., Martin, J. C., Mitropoulos, K. A., Reeves, B. E. A., Thompson, R. L., Meade, T. W., ... & Cruickshank, J. K. (1991). Plasma factor VII is activated by postprandial triglyceridaemia, irrespective of dietary fat composition. *Atherosclerosis*, 86(2), 163-171.

- Moholdt, T. T., Amundsen, B. H., Rustad, L. A., Wahba, A., Løvø, K. T., Gullikstad, L. R., ... & Slørdahl, S. A. (2009). Aerobic interval training versus continuous moderate exercise after coronary artery bypass surgery: a randomized study of cardiovascular effects and quality of life. *American heart journal*, 158(6), 1031-1037.
- Moll, M. E., Williams, R. S., Lester, R. M., Quarfordt, S. H., & Wallace, A. G. (1979). Cholesterol metabolism in non-obese women: failure of physical conditioning to alter levels of high density lipoprotein cholesterol. *Atherosclerosis*, 34(2), 159-166.
- Mora, S., Rifai, N., Buring, J. E., & Ridker, P. M. (2008). Fasting compared with nonfasting lipids and apolipoproteins for predicting incident cardiovascular events. *Circulation*, 118(10), 993.
- Moreira, M. M., Souza, H. P. C. D., Schwingel, P. A., Sá, C. K. C. D., & Zoppi, C. C. (2008). Effects of aerobic and anaerobic exercise on cardiac risk variables in overweight adults. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 91(4), 219-226.
- Morgan, J., Carey, C., Lincoff, A., & Capuzzi, D. (2004). High-density lipoprotein subfractions and risk of coronary artery disease. *Current atherosclerosis reports*, 6(5), 359-365.
- Morris, J. N., & Crawford, M. D. (1958). Coronary heart disease and physical activity of work. *British medical journal*, 2(5111), 1485.
- Motoyama, M., Sunami, Y., Kinoshita, F., Irie, T., Sasaki, J., Arakawa, K., ... & Shindo, M. (1995). The effects of long-term low intensity aerobic training and detraining on serum lipid and lipoprotein concentrations in elderly men and women. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 70(2), 126-131.
- Murphy, M. H., Nevill, A. M., & Hardman, A. E. (2000). Different patterns of brisk walking are equally effective in decreasing postprandial lipaemia. *International journal of obesity*, 24(10), 1303-1309.
- Musa, D. I., Adeniran, S. A., Dikko, A. U., & Sayers, S. P. (2009). The effect of a high-intensity interval training program on high-density lipoprotein cholesterol in young men. *The journal of strength & conditioning research*, 23(2), 587-592.
- Nazari, M., Minasian, V., & Hovsepian, S. (2020). Effects of Two Types of Moderate-and High-Intensity Interval Training on Serum Salusin- α and Salusin- β Levels and Lipid Profile in Women with Overweight/Obesity. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 13, 1385.
- Nielsen, T. S., Jessen, N., Jørgensen, J. O. L., Møller, N., & Lund, S. (2014). Dissecting adipose tissue lipolysis: molecular regulation and implications for metabolic disease. *Journal of molecular endocrinology*, 52(3), R199-R222.
- Nigam, P. K. (2011). Serum lipid profile: fasting or non-fasting?. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 26(1), 96-97.

- Nikkilä, E. A., Taskinen, M. R., Rehunen, S., & Härkönen, M. (1978). Lipoprotein lipase activity in adipose tissue and skeletal muscle of runners: relation to serum lipoproteins. *Metabolism*, 27(11), 1661-1671.
- Nordestgaard, B. G., Benn, M., Schnohr, P., & Tybjaerg-Hansen, A. (2007). Nonfasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease, and death in men and women. *Jama*, 298(3), 299-308.
- Norton, K., Norton, L., & Sadgrove, D. (2010). Position statement on physical activity and exercise intensity terminology. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 13(5), 496-502.
- Nybo, L., Sundstrup, E., Jakobsen, M. D., Mohr, M., Hornstrup, T., Simonsen, L., ... & Krstrup, P. (2010). High-intensity training versus traditional exercise interventions for promoting health. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42(10), 1951-1958.
- O'Doherty, A. F., Sathyapalan, T., Rigby, A. S., Ingle, L., & Carroll, S. (2018). The repeatability of the abbreviated (4-h) Oral Fat Tolerance Test and influence of prior acute aerobic exercise. *European journal of nutrition*, 57(1), 309-318.
- O'Donovan, G., Owen, A., Bird, S. R., Kearney, E. M., Nevill, A. M., Jones, D. W., & Woolf-May, K. (2005). Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate-or high-intensity exercise of equal energy cost. *Journal of applied physiology*, 98(5), 1619-1625.
- Oldridge, N. B., Guyatt, G. H., Fischer, M. E., & Rimm, A. A. (1988). Cardiac rehabilitation after myocardial infarction: combined experience of randomized clinical trials. *Jama*, 260(7), 945-950.
- Olchawa, B., Kingwell, B. A., Hoang, A., Schneider, L., Miyazaki, O., Nestel, P., & Sviridov, D. (2004). Physical fitness and reverse cholesterol transport. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 24(6), 1087-1091.
- Onat, A., Sarı, İ., Yazıcı, M., Can, G., Hergenç, G., & Avcı, G. Ş. (2006). Plasma triglycerides, an independent predictor of cardiovascular disease in men: a prospective study based on a population with prevalent metabolic syndrome. *International journal of cardiology*, 108(1), 89-95.
- Ouerghi, N., Fradj, M. K. B., Bezrati, I., Khammassi, M., Feki, M., Kaabachi, N., & Bouassida, A. (2017). Effects of high-intensity interval training on body composition, aerobic and anaerobic performance and plasma lipids in overweight/obese and normal-weight young men. *Biology of sport*, 34(4), 385.
- Paffenbarger Jr, R. S., Hyde, R., Wing, A. L., & Hsieh, C. C. (1986). Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *New England journal of medicine*, 314(10), 605-613.
- Patterson, C., Runge, M. S., Rossi, J. S., & Stouffer, G. (2018). *Netter's Cardiology E-Book*. Elsevier Health Sciences.

- Pattyn, N., Beulque, R., & Cornelissen, V. (2018). Aerobic interval vs. continuous training in patients with coronary artery disease or heart failure: an updated systematic review and meta-analysis with a focus on secondary outcomes. *Sports Medicine*, 48(5), 1189-1205.
- Panagiotakos, D. B., Pitsavos, C., Chrysohoou, C., Kavouras, S., & Stefanadis, C. (2005). The associations between leisure-time physical activity and inflammatory and coagulation markers related to cardiovascular disease: the ATTICA Study. *Preventive medicine*, 40(4), 432-437.
- Panissa, V. L. G., Julio, U. F., Diniz, T. A., Antunes, B. D. M. M., Lira, F. S., Takito, M. Y., & Franchini, E. (2016). Postprandial lipoprotein profile in two modes of high-intensity intermittent exercise. *Journal of exercise rehabilitation*, 12(5), 476.
- Park, D. H., & Ransone, J. W. (2003). Effects of submaximal exercise on high-density lipoprotein-cholesterol subfractions. *International journal of sports medicine*, 24(04), 245-251.
- Pay, H. E., Hardman, A. E., Jones, G. J. W., & Hudson, A. (1992). The acute effects of low-intensity exercise on plasma lipids in endurance-trained and untrained young adults. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 64(2), 182-186.
- Peltonen, P., Marniemi, J., Hietanen, E., Vuori, I., & Ehnholm, C. (1981). Changes in serum lipids, lipoproteins, and heparin releasable lipolytic enzymes during moderate physical training in man: a longitudinal study. *Metabolism*, 30(5), 518-526.
- Perez-Gomez, J., Vicente-Rodríguez, G., Royo, I. A., Martínez-Redondo, D., Foncillas, J. P., Moreno, L. A., ... & Casajús, J. A. (2013). Effect of endurance and resistance training on regional fat mass and lipid profile. *Nutricion hospitalaria*, 28(2), 340-346.
- Perreault, L., Lavelly, J. M., Kittelson, J. M., & Horton, T. J. (2004). Gender differences in lipoprotein lipase activity after acute exercise. *Obesity research*, 12(2), 241-249.
- Perseghin, G., Lattuada, G., De Cobelli, F., Ragogna, F., Ntali, G., Esposito, A., ... & Luzi, L. (2007). Habitual physical activity is associated with intrahepatic fat content in humans. *Diabetes care*, 30(3), 683-688.
- Petersen, A. M. W., & Pedersen, B. K. (2005). The anti-inflammatory effect of exercise. *Journal of applied physiology*, 98(4), 1154-1162.
- Petridou, A., Gerkos, N., Kolifa, M., Nikolaidis, M. G., Simos, D., & Mougios, V. (2004). Effect of exercise performed immediately before a meal of moderate fat content on postprandial lipaemia. *British journal of nutrition*, 91(5), 683-687.
- Pfeiffer, M., Ludwig, T., Wenk, C., & Colombani, P. C. (2005). The influence of walking performed immediately before meals with moderate fat content on postprandial lipemia. *Lipids in health and disease*, 4(1), 24.
- Pfeiffer, M., Wenk, C., & Colombani, P. C. (2006). The influence of 30 minutes of light to moderate intensity cycling on postprandial lipemia. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 13(3), 363-368.

- Phua, W. W. T., Wong, M. X. Y., Liao, Z., & Tan, N. S. (2018). An aPPARent functional consequence in skeletal muscle physiology via peroxisome proliferator-activated receptors. *International journal of molecular sciences*, 19(5), 1425.
- Plaisance, E. P., Mestek, M. L., Mahurin, A. J., Taylor, J. K., Moncada-Jimenez, J., & Grandjean, P. W. (2008). Postprandial triglyceride responses to aerobic exercise and extended-release niacin. *The American journal of clinical nutrition*, 88(1), 30-37.
- Plaisance, E. P., & Fisher, G. (2014). Exercise and dietary-mediated reductions in postprandial lipemia. *Journal of nutrition and metabolism*, 2014
- Podl, T. R., Zmuda, J. M., Yurgalevitch, S. M., Fahrenbach, M. C., Bausserman, L. L., Terry, R. B., & Thompson, P. D. (1994). Lipoprotein lipase activity and plasma triglyceride clearance are elevated in endurance-trained women. *Metabolism*, 43(7), 808-813.
- Poggiogalle, E., Jamshed, H., & Peterson, C. M. (2018). Circadian regulation of glucose, lipid, and energy metabolism in humans. *Metabolism*, 84, 11-27.
- Ponjee, G. A., Janssen, E. M., Hermans, J., & van Wersch, J. W. (1995). Effects of long-term exercise of moderate intensity on anthropometric values and serum lipids and lipoproteins. *European Journal of Clinical Chemistry and Clinical Biochemistry*, 33, 121-126.
- Prabhakaran, B., Dowling, E. A., Branch, J. D., Swain, D. P., & Leutholtz, B. C. (1999). Effect of 14 weeks of resistance training on lipid profile and body fat percentage in premenopausal women. *British journal of sports medicine*, 33(3), 190-195.
- Racil, G., Ounis, O. B., Hammouda, O., Kallel, A., Zouhal, H., Chamari, K., & Amri, M. (2013). Effects of high vs. moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females. *European journal of applied physiology*, 113(10), 2531-2540.
- Rahilly-Tierney, C., Bowman, T. S., Djoussé, L., Sesso, H. D., & Gaziano, J. M. (2008). Change in high-density lipoprotein cholesterol and incident coronary heart disease in apparently healthy male physicians. *The American journal of cardiology*, 102(12), 1663-1667.
- Reaven, P. D., McPhillips, J. B., Barrett-Connor, E. L., & Criqui, M. H. (1990). Leisure time exercise and lipid and lipoprotein levels in an older population. *Journal of the American Geriatrics Society*, 38(8), 847-854.
- Reddigan, J. I., Ardern, C. I., Riddell, M. C., & Kuk, J. L. (2011). Relation of physical activity to cardiovascular disease mortality and the influence of cardiometabolic risk factors. *The American journal of cardiology*, 108(10), 1426-1431.
- Reshef, L., Olswang, Y., Cassuto, H., Blum, B., Croniger, C. M., Kalhan, S. C., ... & Hanson, R. W. (2003). Glyceroneogenesis and the triglyceride/fatty acid cycle. *Journal of Biological Chemistry*, 278(33), 30413-30416.

- Ribeiro, D. C. O., Hampton, S. M., Morgan, L., Deacon, S., & Arendt, J. (1998). Altered postprandial hormone and metabolic responses in a simulated shift work environment. *Journal of Endocrinology*, 158(3), 305-310.
- Rui, L. (2011). Energy metabolism in the liver. *Comprehensive physiology*, 4(1), 177-197.
- Romon, M., Le Fur, C., Lebel, P., Edmé, J. L., Fruchart, J. C., & Dallongeville, J. (1997). Circadian variation of postprandial lipemia. *The American journal of clinical nutrition*, 65(4), 934-940.
- Roth, G. A., Johnson, C., Abajobir, A., Abd-Allah, F., Abera, S. F., Abyu, G., ... & Alla, F. (2017). Global, regional, and national burden of cardiovascular diseases for 10 causes, 1990 to 2015. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(1), 1-25.
- Rysz-Górczyńska, M., & Banach, M. (2016). Subfractions of high-density lipoprotein (HDL) and dysfunctional HDL in chronic kidney disease patients. *Archives of medical science: AMS*, 12(4), 844.
- Sabaka, P., Kruzliak, P., Balaz, D., Komornikova, A., Celovska, D., Cammarota, G., ... & Kwon, T. K. (2015). Effect of short term aerobic exercise on fasting and postprandial lipoprotein subfractions in healthy sedentary men. *Lipids in health and disease*, 14(1), 1-8.
- Sady, S. P., Thompson, P. D., Cullinane, E. M., Kantor, M. A., Domagala, E., & Herbert, P. N. (1986). Prolonged exercise augments plasma triglyceride clearance. *Jama*, 256(18), 2552-2555.
- Sady, S. P., Cullinane, E. M., Saritelli, A., Bernier, D., & Thompson, P. D. (1988). Elevated high-density lipoprotein cholesterol in endurance athletes is related to enhanced plasma triglyceride clearance. *Metabolism*, 37(6), 568-572.
- Salonen, J. T., Salonen, R., Seppänen, K., Rauramaa, R., & Tuomilehto, J. (1991). HDL, HDL2, and HDL3 subfractions, and the risk of acute myocardial infarction. A prospective population study in eastern Finnish men. *Circulation*, 84(1), 129-139.
- Sanchez-Quesada, J. L., Ortega, H., Payes-Romero, A., Serrat-Serrat, J., González-Sastre, F., Lasuncion, M. A., & Ordonez-Llanos, J. (1997). LDL from aerobically-trained subjects shows higher resistance to oxidative modification than LDL from sedentary subjects. *Atherosclerosis*, 132(2), 207-213.
- Sarwar, N., Danesh, J., Eiriksdottir, G., Sigurdsson, G., Wareham, N., & Bingham, S. (2006). Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation*. 115 (4), 450-458.
- Sarzynski, M. A., Burton, J., Rankinen, T., Blair, S. N., Church, T. S., Després, J. P., ... & Bouchard, C. (2015). The effects of exercise on the lipoprotein subclass profile: a meta-analysis of 10 interventions. *Atherosclerosis*, 243(2), 364-372.
- Savage, M. P., Petratis, M. M., Thomson, W. H., Berg, K., Smith, J. L., & Sady, S. P. (1986). Exercise training effects on serum lipids of prepubescent boys and adult men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18(2), 197-204.

- Savard, R., Després, J. P., Marcotte, M., Thériault, G., Tremblay, A., & Bouchard, C. (1987). Acute effects of endurance exercise on human adipose tissue metabolism. *Metabolism*, 36(5), 480-485.
- Sawyer, B. J., Tucker, W. J., Bhammar, D. M., Ryder, J. R., Sweazea, K. L., & Gaesser, G. A. (2016). Effects of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on endothelial function and cardiometabolic risk markers in obese adults. *Journal of Applied Physiology*, 121(1), 279-288.
- Sheet-Populations, S. F. (2004). *International cardiovascular disease statistics*. American Heart Association.
- Schjerve, I. E., Tyldum, G. A., Tjønna, A. E., Stølen, T., Loennechen, J. P., Hansen, H. E., ... & Smith, G. L. (2008). Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. *Clinical science*, 115(9), 283-293.
- Schlierf, G., Dinsenbacher, A., Kather, H., Kohlmeier, M., & Haberbosch, W. (1987). Mitigation of alimentary lipemia by postprandial exercise-phenomena and mechanisms. *Metabolism*, 36(8), 726-730.
- Schmitt, B., Flück, M., Décombaz, J., Kreis, R., Boesch, C., Wittwer, M., ... & Hoppeler, H. (2003). Transcriptional adaptations of lipid metabolism in tibialis anterior muscle of endurance-trained athletes. *Physiological genomics*, 15(2), 148-157.
- Schwartz, R. S. (1987). The independent effects of dietary weight loss and aerobic training on high density lipoproteins and apolipoprotein AI concentrations in obese men. *Metabolism*, 36(2), 165-171.
- Seip, R. L., Moulin, P., Cocke, T., Tall, A., Kohrt, W. M., Mankowitz, K., ... & Schonfeld, G. (1993). Exercise training decreases plasma cholesteryl ester transfer protein. *Arteriosclerosis and Thrombosis: A Journal of Vascular Biology*, 13(9), 1359-1367.
- Seip, R. L., Mair, K., Cole, T. G., & Semenkovich, C. F. (1997). Induction of human skeletal muscle lipoprotein lipase gene expression by short-term exercise is transient. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 272(2), E255-E261.
- Sedgwick, M. J., Morris, J. G., Nevill, M. E., Tolfrey, K., Nevill, A., & Barrett, L. A. (2013). Effect of exercise on postprandial endothelial function in adolescent boys. *British journal of nutrition*, 110(2), 301-309.
- Sedgwick, M. J., Morris, J. G., Nevill, M. E., & Barrett, L. A. (2015). Effect of repeated sprints on postprandial endothelial function and triacylglycerol concentrations in adolescent boys. *Journal of sports sciences*, 33(8), 806-816.
- Silverman, D. I., Ginsburg, G. S., & Pasternak, R. C. (1993). High-density lipoprotein subfractions. *The American journal of medicine*, 94(6), 636-645.

- Skoumas, J., Pitsavos, C., Panagiotakos, D. B., Chrysohoou, C., Zeimbekis, A., Papaioannou, I., ... & Stefanadis, C. (2003). Physical activity, high density lipoprotein cholesterol and other lipids levels, in men and women from the ATTICA study. *Lipids in health and disease*, 2(1), 3.
- Slentz, C. A., Houmard, J. A., Johnson, J. L., Bateman, L. A., Tanner, C. J., McCartney, J. S., ... & Kraus, W. E. (2007). Inactivity, exercise training and detraining, and plasma lipoproteins. STRRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount. *Journal of applied physiology*, 103(2), 432-442.
- Smith, B. K., Sun, G. Y., Donahue, O. M., & Thomas, T. R. (2004). Exercise plus n-3 fatty acids: additive effect on postprandial lipemia. *Metabolism*, 53(10), 1365-1371.
- Smith-Ryan, A. E., Trexler, E. T., Wingfield, H. L., & Blue, M. N. (2016). Effects of high-intensity interval training on cardiometabolic risk factors in overweight/obese women. *Journal of sports sciences*, 34(21), 2038-2046.
- Spate-Douglas, T., & Keyser, R. E. (1999). Exercise intensity: its effect on the high-density lipoprotein profile. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 80(6), 691-695.
- Sprecher, D. L., Massien, C., Pearce, G., Billin, A. N., Perlstein, I., Willson, T. M., ... & Johnson, T. G. (2007). Triglyceride: high-density lipoprotein cholesterol effects in healthy subjects administered a peroxisome proliferator activated receptor δ agonist. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 27(2), 359-365.
- Stamler, J., Wentworth, D., & Neaton, J. D. (1986). Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded?: findings in 356 222 primary screenees of the multiple risk factor intervention trial (MRFIT). *Jama*, 256(20), 2823-2828.
- Stein, R. A., Michielli, D. W., Glantz, M. D., Sardy, H., Cohen, A., Goldberg, N., & Brown, C. D. (1990). Effects of different exercise training intensities on lipoprotein cholesterol fractions in healthy middle-aged men. *American heart journal*, 119(2), 277-283.
- Steinberg, D. (2006). Thematic review series: the pathogenesis of atherosclerosis. An interpretive history of the cholesterol controversy, part V: the discovery of the statins and the end of the controversy. *Journal of lipid research*, 47(7), 1339-1351.
- Stubbe, I., Hansson, P., Gustafson, A., & Nilsson-Ehle, P. (1983). Plasma lipoproteins and lipolytic enzyme activities during endurance training in sedentary men: changes in high-density lipoprotein subfractions and composition. *Metabolism-Clinical and Experimental*, 32(12), 1120-1128.
- Su, L., Fu, J., Sun, S., Zhao, G., Cheng, W., Dou, C., & Quan, M. (2019). Effects of HIIT and MICT on cardiovascular risk factors in adults with overweight and/or obesity: A meta-analysis. *PLoS One*, 14(1), e0210644.
- Suguna, S., & Vidhyalakshmi, R. (2019). A Comparison of Plasma HDL-C Levels in Moderate Intensity Continuous Exercise Versus High Intensity Intermittent Exercise Among Young Adults. *International Journal of Physiology*, 7(4), 268-272.

- Sunami, Y., Motoyama, M., Kinoshita, F., Mizooka, Y., Sueta, K., Matsunaga, A., ... & Shindo, M. (1999). Effects of low-intensity aerobic training on the high-density lipoprotein cholesterol concentration in healthy elderly subjects. *Metabolism*, 48(8), 984-988.
- Superko, H. R., Pendyala, L., Williams, P. T., Momary, K. M., King III, S. B., & Garrett, B. C. (2012). High-density lipoprotein subclasses and their relationship to cardiovascular disease. *Journal of clinical lipidology*, 6(6), 496-523.
- Takanami, Y., Iwane, H., Kawai, Y., Katsumura, T., & Shimomitsu, T. (1996). Influence of strenuous endurance exercise on cholesteryl ester protein and HDL metabolism in serum. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 28(5), 29.
- Tall, A. R. (2002). Exercise to reduce cardiovascular risk—how much is enough?. *The New England Journal of Medicine*. 347 (19), 1522-1524.
- Tambalis, K., Panagiotakos, D. B., Kavouras, S. A., & Sidossis, L. S. (2009). Responses of blood lipids to aerobic, resistance, and combined aerobic with resistance exercise training: a systematic review of current evidence. *Angiology*, 60(5), 614-632.
- Tan, M. S., Mok, A., Yap, M. C., & Burns, S. F. (2013). Effect of sprint interval versus continuous cycling on postprandial lipaemia. *Journal of sports sciences*, 31(9), 989-995.
- Tan, M., Fat, R. C. M., Boutcher, Y. N., & Boutcher, S. H. (2014). Effect of high-intensity intermittent exercise on postprandial plasma triacylglycerol in sedentary young women. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 24(1), 110-118.
- Tanasescu, M., Leitzmann, M. F., Rimm, E. B., Willett, W. C., Stampfer, M. J., & Hu, F. B. (2002). Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *Jama*, 288(16), 1994-2000.
- Taravati, F., Irandoust, K., & Rahimi, A. (2017). The effects of 8 weeks high intensity interval training (hiit) with garlic complement On some lipid profiles in obese inactive women. *Acta medica mediterranea*, 33, 271-274.
- Taskinen, M. R., & Nikkilä, E. A. (1980). Effect of acute vigorous exercise on lipoprotein lipase activity of adipose tissue and skeletal muscle in physically active men. *Artery*, 6(6), 471-483.
- Taskinen, M. R., & Nikkilä, E. A. (1981). High density lipoprotein subfractions in relation to lipoprotein lipase activity of tissues in man--evidence for reciprocal regulation of HDL2 and HDL3 levels by lipoprotein lipase. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*, 112(3), 325.
- Tater, D., Leglise, D., Person, B., Lambert, D., & Bercovici, J. P. (1987). Lipoproteins status in professional football players after period of vacation and one month after a new intensive training program. *Hormone and metabolic research*, 19(01), 24-27.
- Teeman, C. S., Kurti, S. P., Cull, B. J., Emerson, S. R., Haub, M. D., & Rosenkranz, S. K. (2015). The effect of moderate intensity exercise in the postprandial period on the inflammatory response to a high-fat meal: an experimental study. *Nutrition journal*, 15(1), 24.

- Teeman, C. S., Kurti, S. P., Cull, B. J., Emerson, S. R., Haub, M. D., & Rosenkranz, S. K. (2016). Postprandial lipemic and inflammatory responses to high-fat meals: a review of the roles of acute and chronic exercise. *Nutrition & metabolism*, 13(1), 80.
- Tikkanen, H. O., Näveri, H., & Härkönen, M. (1996). Skeletal muscle fiber distribution influences serum high-density lipoprotein cholesterol level. *Atherosclerosis*, 120(1-2), 1-5.
- Tjønnå, A. E., Stølen, T. O., Bye, A., Volden, M., Slørdahl, S. A., Ødegård, R., ... & Wisløff, U. (2009a). Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents. *Clinical science*, 116(4), 317-326.
- Thackray, A. E., Barrett, L. A., & Tolfrey, K. (2013). Acute high-intensity interval running reduces postprandial lipemia in boys. *Medical Science of Sports Exercise*, 45(7), 1277-84.
- Thackray, A. E., Barrett, L. A., & Tolfrey, K. (2015). Acute effects of energy deficit induced by moderate-intensity exercise or energy-intake restriction on postprandial lipemia in healthy girls. *Pediatric exercise science*, 27(2), 192-202.
- Thackray, A. E., Barrett, L. A., & Tolfrey, K. (2016). High-intensity running and energy restriction reduce postprandial lipemia in girls. *Medical Science of Sports Exercise*, 48(3), 402-411.
- Thackray, A. E., Barrett, L. A., & Tolfrey, K. (2018). Sex differences in postprandial lipaemia after acute high-intensity interval running in young people. *Journal of Sports Sciences*, 36(15), 1673-1681.
- Thomas, T. R., Adeniran, S. B., & Etheridge, G. L. (1984). Effects of different running programs on VO₂ max, percent fat, and plasma lipids. *Canadian journal of applied sport sciences*, 9(2), 55.
- Thomas, T. R., Adeniran, S. B., Iltis, P. W., Aquiar, C. A., & Albers, J. J. (1985). Effects of interval and continuous running on HDL-cholesterol, apoproteins A-1 and B, and LCAT. *Canadian Journal of Applied Sport Sciences*, 10(1), 52-59.
- Thompson, P. D., Cullinane, E., Henderson, L. O., & Herbert, P. N. (1980). Acute effects of prolonged exercise on serum lipids. *Metabolism*, 29(7), 662-665.
- Thompson, P. D., Cullinane, E. M., Sady, S. P., Flynn, M. M., Bernier, D. N., Kantor, M. A., ... & Herbert, P. N. (1988). Modest changes in high-density lipoprotein concentration and metabolism with prolonged exercise training. *Circulation*, 78(1), 25-34.
- Thompson, P. D., Cullinane, E. M., Sady, S. P., Flynn, M. M., Chenevert, C. B., & Herbert, P. N. (1991). High density lipoprotein metabolism in endurance athletes and sedentary men. *Circulation*, 84(1), 140-152.
- Tofighi, A., Rahmani, F., Qarakhanlou, B. J., & Babaei, S. (2015). The effect of regular aerobic exercise on reverse cholesterol transport A1 and apo lipoprotein al gene expression in inactive women. *Iranian Red Crescent Medical Journal*, 17(4).
- Tolfrey, K., Doggett, A., Boyd, C., Pinner, S., Sharples, A., & Barrett, L. A. (2008). Postprandial triacylglycerol in adolescent boys: a case for moderate exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 40(6), 1049-1057.

- Tolfrey, K., Bentley, C., Goad, M., Varley, J., Willis, S., & Barrett, L. (2012). Effect of energy expenditure on postprandial triacylglycerol in adolescent boys. *European journal of applied physiology*, 112(1), 23-31.
- Tran, Z. V., Weltman, A., Glass, G. V., & Mood, D. P. (1983). The effects of exercise on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis of studies. *Medical Science of Sports Exercise*, 15(5), 393-402.
- Tran, Z. V., & Weltman, A. (1985). Differential effects of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight: a meta-analysis. *Jama*, 254(7), 919-924.
- Trombold, J. R., Christmas, K. M., Machin, D. R., Kim, I. Y., & Coyle, E. F. (2013). Acute high-intensity endurance exercise is more effective than moderate-intensity exercise for attenuation of postprandial triglyceride elevation. *Journal of Applied Physiology*, 114(6), 792-800.
- Tsekouras, Y. E., Magkos, F., Kellas, Y., Basioukas, K. N., Kavouras, S. A., & Sidossis, L. S. (2008). High-intensity interval aerobic training reduces hepatic very low-density lipoprotein-triglyceride secretion rate in men. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 295, E851–E858.
- Tsekouras, Y. E., Yanni, A. E., Bougatsas, D., Kavouras, S. A., Sidossis, L. S. (2007). A single bout of brisk walking increases basal very low-density lipoprotein triacylglycerol clearance in young men. *Metabolism*, 56(8), 1037-1043.
- Tsetsonis, N. V., & Hardman, A. E. (1996). Reduction in postprandial lipemia after walking: influence of exercise intensity. *Medicine and science in sports and exercise*, 28(10), 1235-1242.
- Tsetsonis, N. V., Hardman, A. E., & Mastana, S. S. (1997). Acute effects of exercise on postprandial lipemia: a comparative study in trained and untrained middle-aged women. *The American journal of clinical nutrition*, 65(2), 525-533.
- Tsopanakis, C., Kotsarellis, D., & Tsopanakis, A. (1988). Plasma lecithin: cholesterol acyltransferase activity in elite athletes from selected sports. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 58(3), 262-265.
- Tucker, W. J., Sawyer, B. J., Jarrett, C. L., Bhammar, D. M., Ryder, J. R., Angadi, S. S., & Gaesser, G. A. (2018). High-intensity interval exercise attenuates but does not eliminate endothelial dysfunction after a fast food meal. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 314(2), H188-H194.
- Tyldum, G. A., Schjerve, I. E., Tjønnå, A. E., Kirkeby-Garstad, I., Stølen, T. O., Richardson, R. S., & Wisløff, U. (2009). Endothelial dysfunction induced by post-prandial lipemia: complete protection afforded by high-intensity aerobic interval exercise. *Journal of the American College of Cardiology*, 53(2), 200-206.
- U.S. Department of Health and Human Services. (2018). *Physical Activity Guidelines for Americans 2nd edition*.

- Van Hall, G., Steensberg, A., Sacchetti, M., Fischer, C., Keller, C., Schjerling, P., ... & Pedersen, B. K. (2003). Interleukin-6 stimulates lipolysis and fat oxidation in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(7), 3005-3010.
- Varady, K. A., St-Pierre, A. C., Lamarche, B., & Jones, P. J. H. (2005). Effect of plant sterols and endurance training on LDL particle size and distribution in previously sedentary hypercholesterolemic adults. *European journal of clinical nutrition*, 59(4), 518-525.
- Vasankari, T. J., Kujala, U. M., Vasankari, T. M., Vuorimaa, T., & Ahotupa, M. (1997). Effects of acute prolonged exercise on serum and LDL oxidation and antioxidant defences. *Free Radical Biology and Medicine*, 22(3), 509-513.
- Vasankar, T. J., Kujala, U. M., Vasankari, T. M., & Ahotupa, M. (1998). Reduced oxidized LDL levels after a 10-month exercise program. *Medicine and science in sports and exercise*, 30(10), 1496-1501.
- Visich, P., Gilley, J., Otto, M., Mathews, D., & Mayhew, J. (1994). Acute changes in HDL-C and HDL-C subfractions following exercise at two different caloric expenditures. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 26(5), S5.
- Vogel, R. A., Corretti, M. C., & Plotnick, G. D. (1997). Effect of a single high-fat meal on endothelial function in healthy subjects. *The American journal of cardiology*, 79(3), 350-354.
- Wagganer, J. D., Robison, C. E., Ackerman, T. A., & Davis, P. G. (2015). Effects of exercise accumulation on plasma lipids and lipoproteins. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 40(5), 441-447.
- Wahid, A., Manek, N., Nichols, M., Kelly, P., Foster, C., Webster, P., ... & Roberts, N. (2016). Quantifying the association between physical activity and cardiovascular disease and diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Heart Association*, 5(9), e002495.
- Wallman, K., Plant, L. A., Rakimov, B., & Maiorana, A. J. (2009). The effects of two modes of exercise on aerobic fitness and fat mass in an overweight population. *Research in Sports Medicine*, 17(3), 156-170.
- Wang, Y., & Xu, D. (2017). Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins. *Lipids in health and disease*, 16(1), 1-8.
- Wannamethee, S. G., & Shaper, A. G. (2001). Physical activity in the prevention of cardiovascular disease. *Sports medicine*, 31(2), 101-114.
- Warburton, D. E., Nicol, C. W., & Bredin, S. S. (2006). Health benefits of physical activity: the evidence. *Cmaj*, 174(6), 801-809.
- Weintraub, M. S., Rosen, Y., Otto, R., Eisenberg, S., & Breslow, J. L. (1989). Physical exercise conditioning in the absence of weight loss reduces fasting and postprandial triglyceride-rich lipoprotein levels. *Circulation*, 79(5), 1007-1014.

Weise, S. D., Grandjean, P. W., Rohack, J. J., Womack, J. W., & Crouse, S. F. (2005). Acute changes in blood lipids and enzymes in postmenopausal women after exercise. *Journal of Applied Physiology*, 99(2), 609-615.

WHO (2002, April 4). *Physical inactivity a leading cause of disease and disability, warns WHO*. WHO. <https://www.who.int/news/item/04-04-2020-physical-inactivity-a-leading-cause-of-disease-and-disability-warns-who>

WHO (2010). *Physical Inactivity: a global public health problem*. WHO. <https://www.who.int/ncds/prevention/physical-activity/inactivity-global-health-problem/en/>

WHO (2011, February 3). *New physical activity recommendations for reducing disease and prevent deaths*. WHO. https://www.who.int/chp/media/news/releases/2011_2_physicalactivity/en/

WHO (2017, May 17). *Cardiovascular diseases (CVDs)*. WHO. [https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))

Wilhelmsen, A., Mallinson, J., Jones, R., Cooper, S., Taylor, T., & Tsintzas, K. (2019). Chronic effects of high-intensity interval training on postprandial lipemia in healthy men. *Journal of Applied Physiology*, 127(6), 1763-1771.

Williams, P. T., Krauss, R. M., Wood, P. D., Lindgren, F. T., Giotas, C., & Vranizan, K. M. (1986). Lipoprotein subfractions of runners and sedentary men. *Metabolism*, 35(1), 45-52.

Williams, P. T., Krauss, R. M., Vranizan, K. M., & Wood, P. D. (1990a). Changes in lipoprotein subfractions during diet-induced and exercise-induced weight loss in moderately overweight men. *Circulation*, 81(4), 1293-1304.

Wirth, A., Diehm, C., Hanel, W., Welte, J., & Vogel, I. (1985). Training-induced changes in serum lipids, fat tolerance, and adipose tissue metabolism in patients with hypertriglyceridemia. *Atherosclerosis*, 54(3), 263-271.

Williams, P. T., Albers, J. J., Krauss, R. M., & Wood, P. D. (1990a). Associations of lecithin: cholesterol acyltransferase (LCAT) mass concentrations with exercise, weight loss, and plasma lipoprotein subfraction concentrations in men. *Atherosclerosis*, 82(1-2), 53-58.

Williams, P. T., Albers, J. J., Krauss, R. M., & Wood, P. D. (1990b). Associations of lecithin: cholesterol acyltransferase (LCAT) mass concentrations with exercise, weight loss, and plasma lipoprotein subfraction concentrations in men. *Atherosclerosis*, 82(1-2), 53-58.

Williams, P. T. (1996). High-density lipoprotein cholesterol and other risk factors for coronary heart disease in female runners. *New England Journal of Medicine*, 334(20), 1298-1304.

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. *Archives of Internal Medicine*, 157(2), 191-198.

Williams, P. T. (1998). Relationships of heart disease risk factors to exercise quantity and intensity. *Archives of Internal Medicine*, 158(3), 237-245.

- Wisløff, U., Støylen, A., Loennechen, J. P., Bruvold, M., Rognum, Ø., Haram, P. M., ... & Videm, V. (2007). Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation*, 115(24), 3086-3094.
- Wood, P. D., Haskell, W., Klein, H., Lewis, S., Stern, M. P., & Farquhar, J. W. (1976). The distribution of plasma lipoproteins in middle-aged male runners. *Metabolism*, 25(11), 1249-1257.
- Wood, P. D., Stefanick, M. L., Dreon, D. M., Frey-Hewitt, B., Garay, S. C., Williams, P. T., ... & Ellsworth, N. M. (1988). Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting as compared with exercise. *New England Journal of Medicine*, 319(18), 1173-1179.
- Wood, G., Murrell, A., van der Touw, T., & Smart, N. (2019). HIIT is not superior to MICT in altering blood lipids: a systematic review and meta-analysis. *BMJ open sport & exercise medicine*, 5(1).
- Woolf-May, K., Kearney, E. M., Owen, A., Jones, D. W., Davison, R. C. R., & Bird, S. R. (1999). The efficacy of accumulated short bouts versus single daily bouts of brisk walking in improving aerobic fitness and blood lipid profiles. *Health education research*, 14(6), 803-815.
- Wun, C. H., Zhang, M. J., Ho, B. H., McGeough, K., Tan, F., & Aziz, A. R. (2020). Efficacy of a six-week dispersed Wingate-cycle training protocol on peak aerobic power, leg strength, insulin sensitivity, blood lipids and quality of life in healthy adults. *International journal of environmental research and public health*, 17(13), 4860.
- Xie, B., Yan, X., Cai, X., & Li, J. (2017). Effects of high-intensity interval training on aerobic capacity in cardiac patients: a systematic review with meta-analysis. *BioMed research international*, 2017.
- Yang, T. J., Wu, C. L., & Chiu, C. H. (2018). High-intensity intermittent exercise increases fat oxidation rate and reduces postprandial triglyceride concentrations. *Nutrients*, 10(4), 492.
- Zaer Ghodsi, N., Zolfaghari, M. R., & Fattah, A. (2016). The impact of high intensity interval training on lipid profile, inflammatory markers and anthropometric parameters in inactive women. *Medical Laboratory Journal*, 10(1), 56-60.
- Zalakiyan, P., & Naghibi, M. (2019). The Effect of Eight Weeks of Interval Aerobic Training with Green Tea and Ginger Consumption on Lipid Profiles of Overweight Women. *Report of Health Care*, 5(3), 52-59.
- Zhang, J. Q., Thomas, T. R., & Ball, S. D. (1998). Effect of exercise timing on postprandial lipemia and HDL cholesterol subfractions. *Journal of Applied Physiology*, 85(4), 1516-1522.
- Zhang, J. Q., Ji, L. L., Nunez, G., Feathers, S., Hart, C. L., & Yao, W. X. (2004). Effect of exercise timing on postprandial lipemia in hypertriglyceridemic men. *Canadian journal of applied physiology*, 29(5), 590-603.
- Zhang, J. Q., Ji, L. L., Fretwell, V. S., & Nunez, G. (2006). Effect of exercise on postprandial lipemia in men with hypertriglyceridemia. *European journal of applied physiology*, 98(6), 575-582.

Ziogas, G. G., Thomas, T. R., & Harris, W. S. (1997). Exercise training, postprandial hypertriglyceridemia, and LDL subfraction distribution. *Medicine and science in sports and exercise*, 29(8), 986-991.

Zorba, E., Cengiz, T., & Karacabey, K. (2011). Exercise training improves body composition, blood lipid profile and serum insulin levels in obese children. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 51(4), 664.

Zmuda, J. M., Yurgalevitch, S. M., Flynn, M. M., Bausserman, L. L., Saratelli, A., Spannaus-Martin, D. J., ... & Thompson, P. D. (1998). Exercise training has little effect on HDL levels and metabolism in men with initially low HDL cholesterol. *Atherosclerosis*, 137(1), 215-221.

Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία. (2018). *Κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση του διαβητικού ασθενούς*.

Σουγλής, Α., Χατζής, Γ., Τραυλός, Α. Κ., Δημοπούλου, Μ., Κογιού, Α., Κατσέλης, Κ., & Σωτηρόπουλος, Α. (2014). Η επίδραση της αγωνιστικής προσπάθειας στο λιπιδαιμικό προφίλ αθλητών της ποδοσφαίρισης και του χόκεϊ επί χόρτου. *Ιατρικά Ιστορικά*, ΚΑ'(11), 545-555.