

ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ

**ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ
ΤΩΝ ΕΠΙΜΕΡΟΥΣ ΛΙΠΑΡΩΝ ΟΞΕΩΝ ΚΑΙ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ
ΠΟΥ ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΥΝ ΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΤΩΝ
ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΣΕ ΙΣΤΟΥΣ ΕΠΙΜΥΩΝ**

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΜΙΧΑΛΗ Γ. ΝΙΚΟΛΑΪΔΗ

Πτυχιούχου Φυσικής Αγωγής

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2004

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ ΕΠΙΜΕΡΟΥΣ
ΛΙΠΑΡΩΝ ΟΞΕΩΝ ΚΑΙ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ ΠΟΥ ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΥΝ ΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ
ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΣΕ ΙΣΤΟΥΣ ΕΠΙΜΥΩΝ

του

Μιχάλη Γ. Νικολαΐδη
Πτυχιούχου Φυσικής Αγωγής

Διδακτορική διατριβή που υποβάλλεται στο καθηγητικό σώμα
για τη μερική ολοκλήρωση των απαιτήσεων για την απόκτηση του διδακτορικού τίτλου
του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού
του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης

Εγκεκριμένο από την επταμελή εξεταστική επιτροπή:

Μούγιος Βασίλης, Αναπληρωτής Καθηγητής, ΤΕΦΑΑ-ΑΠΘ
.....

Χατζοπούλου-Κλαδαρά Μαργαρίτα, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, Τμήμα Βιολογίας, ΑΠΘ
.....

Κουρέτας Δημήτρης, Αναπληρωτής Καθηγητής, Τμήμα Βιοχημείας, Πανεπιστήμιο
Θεσσαλίας
.....

Ματζιάρη Χρυσούλα, Καθηγήτρια, ΤΕΦΑΑ-ΑΠΘ
.....

Νικόλαος Κοκόλης, καθηγητής Φυσιολογίας ζώων Τμήματος Κτηνιατρικής ΑΠΘ
.....

Αντιγόνη Λάζου, καθηγήτρια Φυσιολογίας ζώων Τμήματος Βιολογίας ΑΠΘ
.....

Παντελής Αρζόγλου ΑΠΘ, αναπληρωτής καθηγητής Κλινικής Χημείας Τμήματος Χημείας
ΑΠΘ
.....

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2004

© 2004

Μιχάλης Γ. Νικολαΐδης

ALL RIGHTS RESERVED

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Μιχάλης Νικολαΐδης: Επίδραση της χρόνιας άσκησης στα επίπεδα των επιμέρους λιπαρών οξέων και πρωτεϊνών που συμμετέχουν στο μεταβολισμό των λιπιδίων σε ιστούς επιμύων

(Υπό την επίβλεψη του Δρ. Βασίλη Μούγιου)

Οι μελέτες που εξετάζουν την επίδραση της άσκησης, τόσο της οξείας όσο και της χρόνιας, στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των ιστών πειραματοζώων εμφανίζονται στη βιβλιογραφία με διαρκώς αυξανόμενο ρυθμό τα τελευταία χρόνια. Ωστόσο, δεν υπάρχει ομοφωνία αναφορικά με την επίδραση της άσκησης, πιθανώς εξαιτίας της μοναδικότητας της κάθε μελέτης σε ό,τι αφορά τον τύπο της άσκησης, το είδος του πειραματοζώου, το υποκυτταρικό κλάσμα και τη δίαιτα των πειραματοζώων και των ανθρώπων που έχουν εξεταστεί. Επομένως, σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να προσθέσει νέα δεδομένα σε αυτό το ερευνητικό θέμα εξετάζοντας τις επιδράσεις της μακροχρόνιας άσκησης επιμύων στον τροχό, στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων και των τριακυλογλυκερολών του ορού, δύο σκελετικών μυών διαφορετικού τύπου, της καρδιάς και του ήπατος. Αρσενικοί επίμυες της φυλής Wistar διαιρέθηκαν σε μια ομάδα προπονημένων ($n = 20$) και μια απροπόνητων ($n = 14$). Τα μέλη της προπονημένης ομάδας ασκήθηκαν αυθόρμητα για 8 εβδομάδες σε κλουβιά εφοδιασμένα με τροχό. Με το τέλος της προπονητικής περιόδου, τα έντεκα πιο προπονημένα πειραματόζωα (που έτρεξαν κατά μέσο όρο πάνω από 2 km/ημέρα) και τα απροπόνητα πειραματόζωα αποκεφαλίστηκαν και συλλέχθηκε το αίμα τους. Επίσης αφαιρέθηκαν ο υποκνημίδιος μυς, ο μακρός εκτείνων τους δακτύλους μυς, η καρδιά και το ήπαρ. Η σύσταση των λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων και των τριακυλογλυκερολών προσδιορίστηκε με συνδυασμό χρωματογραφίας λεπτής

στιβάδας και αέριας χρωματογραφίας και εκφράστηκε ως συγκεντρώσεις και ως ποσοστά. Οι δραστηριότητες της συνθάσης του κιτρικού οξέος και της φωσφοφρουκτοκινάσης μετρήθηκαν φασματοφωτομετρικά στους σκελετικούς μύες και στην καρδιά ως δείκτες της οξειδωτικής και της γλυκολυτικής ικανότητας αντίστοιχα. Οι διαφορές μεταξύ των απροπόνητων και των προπονημένων πειραματοζώων εξετάστηκαν με τη δίπλευρη δοκιμασία t του Student. Για να διερευνήσουμε την έκταση της επίδρασης της άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα, υπολογίστηκαν τα μεγέθη επίδρασης ως η διαφορά μεταξύ των μέσων τιμών διαιρεμένη με την τυπική απόκλιση της απροπόνητης ομάδας. Βρήκαμε πολλές σημαντικές διαφορές μεταξύ των απροπόνητων και των προπονημένων πειραματοζώων αναφορικά με το προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων και των τριακυλογλυκερολών στον ορό και σε όλους τους ιστούς εκτός από το ήπαρ. Και οι δύο σκελετικοί μύες των προπονημένων πειραματοζώων παρουσίασαν εντυπωσιακά αλλά οριακά μη σημαντικά χαμηλότερες συγκεντρώσεις στις τριακυλογλυκερόλες. Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων των σκελετικών μυών βρέθηκαν σημαντικά χαμηλότερα στους προπονημένους επίμυες. Η υπολογισμένη δραστηριότητα της ελονγκάσης ήταν σημαντικά υψηλότερη, ενώ η δραστηριότητα της Δ^9 -δεσατουράσης ήταν σημαντικά χαμηλότερη στους προπονημένους σκελετικούς μύες. Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων ήταν σημαντικά χαμηλότερα και στις καρδιές των προπονημένων επιμύων. Η σύσταση σε λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων των σκελετικών μυών και της καρδιάς προσαρμόστηκε στην προπόνηση με παρόμοιο τρόπο, ενώ οι περισσότερες αλλαγές στο προφίλ λιπαρών οξέων των τριακυλογλυκερολών εξαρτώνταν από τον ιστό. Η άσκηση προκάλεσε λίγες σημαντικές επιδράσεις στο προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων του ήπατος. Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων βρέθηκαν επίσης

σημαντικά χαμηλότερα στο ήπαρ των προπονημένων επιμύων. Από την άλλη πλευρά, η άσκηση δεν επηρέασε τη σύσταση σε λιπαρά οξέα των τριακυλογλυκερολών του ήπατος. Η άσκηση στον τροχό δεν τροποποίησε σημαντικά τις δραστηριότητες της συνθάσης του κιτρικού οξέος και της φωσφοφρουκτοκινάσης σε κανέναν από τους ιστούς όπου μετρήθηκαν, αν και αυξήθηκαν ελαφρώς στον υποκνημίδιο και τον μακρό εκτείνοντα τους δακτύλους. Κρίνοντας από την έκταση των μεγεθών επίδρασης και των ποσοστιαίων διαφορών μεταξύ των προπονημένων και των απροπόνητων πειραματοζώων, υπήρξαν πολλές μεγάλες επιδράσεις της χρόνιας άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα του ορού, των σκελετικών μυών και της καρδιάς. Επιπρόσθετα, το μέγεθος της προσαρμοστικής ικανότητας του προφίλ λιπαρών οξέων των τριακυλογλυκερολών στην άσκηση στον τροχό ήταν γενικά παρόμοιο με αυτό των φωσφολιπιδίων. Συμπερασματικά, η μακροχρόνια άσκηση στον τροχό τροποποίησε το προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων και των τριακυλογλυκερολών του ορού, του σκελετικού μυός και της καρδιάς. Επομένως, μπορεί να θεωρείται τροποποιητής της σύστασης σε λιπαρά οξέα αυτών των ιστών.

ABSTRACT

Michalis Nikolaidis: Effect of chronic exercise on the levels of individual fatty acids and proteins that participate in lipid metabolism in rat tissues

(Under the supervision of Dr. Vassilis Mougios)

Studies addressing the effect of exercise, both acute and chronic, on the fatty acid composition of animal tissues have been appearing in the literature at a rising rate in recent years. However, there is no consensus as to the effect of exercise, probably because of the near uniqueness of each of these studies in terms of type of exercise, species, subcellular fraction, lipid class and diet of the animals or humans examined. Therefore, the purpose of this study was to shed some new light on this controversial topic by examining the effects of long-term wheel running of rats on the fatty acid composition of phospholipids and triacylglycerols in serum, two skeletal muscles of different type, heart and liver. Male Wistar rats were divided randomly into a trained ($n = 20$) and an untrained group ($n = 14$). The members of the trained group exercised ad libitum for 8 weeks in cages equipped with a wheel. Upon completion of the training period, the eleven most active trained animals (having run, on average, over 2 km/d) and the untrained animals were decapitated and their blood was collected. Additionally, their soleus, extensor digitorum longus, heart, and liver were removed. The fatty acid composition of phospholipids and triacylglycerols was determined by a combination of thin-layer chromatography and gas chromatography, and was expressed as both concentrations and percentages. The activities of citrate synthase and phosphofructokinase were measured spectrophotometrically in skeletal muscles and heart as markers of their oxidative and glycolytic capacity, respectively. Differences between untrained and trained animals were examined by two-tailed

independent Student's *t* tests. To determine the meaningfulness of the effect of exercise on fatty acid composition, effect sizes were calculated as the difference between means divided by the SD of the untrained group. We found several significant differences between untrained and trained animals in the fatty acid profile of phospholipids and triacylglycerols in serum and all tissues except liver. Both skeletal muscles exhibited markedly but borderline non-significantly lower triacylglycerol concentrations in the trained animals. Monounsaturated fatty acids of muscle phospholipids were significantly lower in the trained rats. Estimated fatty acid elongase activity was significantly higher, whereas Δ^9 -desaturase activity was significantly lower in the trained muscles. Monounsaturated fatty acids of phospholipids were also significantly lower in the trained hearts. The fatty acid composition of phospholipids in the skeletal muscles and the heart adapted to training in a comparable manner, whereas most of the changes in the fatty acid profile of triacylglycerols were tissue-dependent. Exercise caused few significant effects on the fatty acid composition of liver phospholipids. Monounsaturated fatty acids of phospholipids were also significantly lower in the trained livers. On the other hand, exercise did not affect the fatty acid composition of liver triacylglycerols. Wheel running did not change citrate synthase and phosphofructokinase activities significantly in any of the tissues studied, even though both activities increased slightly in soleus and extensor digitorum longus. Judging from the magnitude of the effect sizes and the percentage differences between trained and untrained animals, there were many large effects of chronic exercise on the fatty acid composition of serum, skeletal muscle and heart. In addition, the magnitude of the adaptive capacity of the fatty acid profile of skeletal muscle triacylglycerols to wheel running was generally comparable to that of phospholipids. In conclusion, long-term wheel

running modified the fatty acid profile of phospholipids and triacylglycerols in rat serum, skeletal muscle and heart, and could thus be considered as a modulator of their fatty acid composition.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	iv
ABSTRACT	vii
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	x
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	xi
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ	xiii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΕΥΣΕΥΩΝ	xiv
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ	11
ΤΟ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΚΑΙ Ο ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	57
ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	58
ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	60
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	66
ΣΥΖΗΤΗΣΗ	92
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	101
ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	103
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	104

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1. Μελέτες που μέτρησαν τη σύσταση σε λιπαρά οξέα ιστών μετά από οξεία άσκηση	17
Πίνακας 2. Μελέτες που μέτρησαν τη σύσταση σε λιπαρά οξέα ιστών μετά από χρόνια άσκηση	18
Πίνακας 3. Ποσοστιαία γραμμομοριακή σύσταση των λιπαρών οξέων της τροφής των επιμύων	67
Πίνακας 4. Συγκεντρώσεις ($\mu\text{mol/mL}$) των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του ορού των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων	70
Πίνακας 5. Ποσοστιαία κατανομή των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του ορού των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων	71
Πίνακας 6. Δείκτες του προφίλ λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του ορού των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων	72
Πίνακας 7. Συγκεντρώσεις της χοληστερόλης και του αθηρωματικού δείκτη του ορού στους απροπόνητους και προπονημένους επίμυες	73
Πίνακας 8. Συγκεντρώσεις ($\mu\text{mol/g}$ ιστού) των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του υποκνημίδιου μύος των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων	75
Πίνακας 9. Ποσοστιαία κατανομή των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του υποκνημίδιου μύος των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων	76
Πίνακας 10. Δείκτες του προφίλ λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του υποκνημίδιου μύος των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων	77
Πίνακας 11. Συγκεντρώσεις ($\mu\text{mol/g}$ ιστού) των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του μακρού εκτείνοντα τους δακτύλους των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων	79
Πίνακας 12. Ποσοστιαία κατανομή των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του μακρού εκτείνοντα	80

τους δακτύλους των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων	
Πίνακας 13. Δείκτες του προφίλ λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του μακρού εκτείνοντα τους δακτύλους των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων	81
Πίνακας 14. Συγκεντρώσεις ($\mu\text{mol/g}$ ιστού) των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες της καρδιάς των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων	83
Πίνακας 15. Ποσοστιαία κατανομή των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες της καρδιάς των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων	84
Πίνακας 16. Δείκτες του προφίλ λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες της καρδιάς των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων	85
Πίνακας 17. Συγκεντρώσεις ($\mu\text{mol/g}$ ιστού) των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του ήπατος των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων	87
Πίνακας 18. Ποσοστιαία κατανομή των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του ήπατος των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων	88
Πίνακας 19. Δείκτες του προφίλ λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του ήπατος των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων	89
Πίνακας 20. Ενζυμικές δραστηριότητες (U/g ιστού) στους σκελετικούς μύες και στην καρδιά των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων	91

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ

Γράφημα 1. Συντακτικοί τύποι του παλμιτικού οξέους (16:0) και του ελαϊκού οξέος (18:1ω9).	3
Γράφημα 2. Σχηματική αναπαράσταση γλυκεροφωσfolιπιδίου (α), σφιγγομυελίνης (β), τριακυλογλυκερόλης (γ) και εστέρα χοληστερόλης (δ).	9
Γράφημα 3. Επίπεδα προσδιορισμού της σύστασης σε λιπαρά οξέα ενός ιστού.	14
Γράφημα 4. Μέσες τιμές και τυπικά σφάλματα των γραμμομοριακών ποσοστών των τεσσάρων αφθονότερων λιπαρών οξέων και λόγος ακόρεστων προς κορεσμένα λιπαρά οξέα (A/K) στα ελεύθερα λιπαρά οξέα του πλάσματος δεκαενέα αθλητών σε ηρεμία, στο ημίχρονο και στο τέλος ενός αγώνα χειροσφαίρισης, καθώς και στις τριακυλογλυκερόλες του λιπώδους ιστού τους.	21
Γράφημα 5. Εβδομαδιαίοι μέσοι όροι της καθημερινά καλυπτόμενης απόστασης από την προπονημένη ομάδα.	68
Γράφημα 6. Ποσοστό μονοακόρεστων λιπαρών οξέων στα φωσfolιπίδια των ιστών των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων.	102

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΕΥΣΕΩΝ

Α/Κ	Λόγος ακόρεστων προς κορεσμένα λιπαρά οξέα
ΔΑ	Δείκτης ακορεστότητας
ΔΓ	Διακυλογλυκερόλες
ΕΛΟ	Ελεύθερα λιπαρά οξέα
ΕΧ	Εστέρες χοληστερόλης
ΜΕΔ	Μακρός εκτείνοντας τους δακτύλους
ΤΓ	Τριακυλογλυκερόλες
ΦΛ	Φωσφολιπίδια

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 Η αναδυόμενη σημασία του προφίλ των λιπαρών οξέων των ιστών

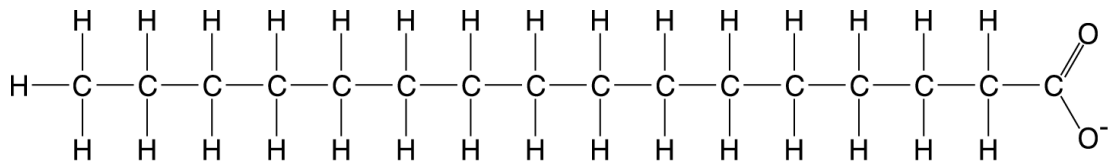
Τα τελευταία χρόνια έχει εμφανισθεί μια πληθώρα εργασιών που μελετούν την επίδραση της άσκησης στο προφίλ των λιπαρών οξέων των ζωϊκών ιστών. Αυτό οφείλεται πιθανώς στη μερική διαλεύκανση του ρόλου των επιμέρους λιπαρών οξέων στη βιοχημεία και στη φυσιολογία των ζώων. Σε μοριακό επίπεδο, τα επιμέρους λιπαρά οξέα επηρεάζουν θεμελιώδεις ρυθμιστικές διαδικασίες, όπως η ομοιόσταση των ιόντων, η γονιδιακή έκφραση, η κυτταρική σηματοδότηση και η σύνθεση λιπιδικών ή προερχόμενων από λίπη σηματοδοτικών μορίων (Kogteva & Bezuglov 1998). Οι επιδράσεις αυτές μπορούν στη συνέχεια να έχουν σημαντικό αντίκτυπο στη φυσιολογία των ζώων. Για παράδειγμα, υπάρχουν πλέον αρκετά στοιχεία που συνδέουν την ευαισθησία στην ινσουλίνη με το προφίλ των λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων του σκελετικού μυός (π.χ. Borkman, Storlien, Pan, Jenkins, Chisholm & Campbell 1993). Διακυμάνσεις στην κατανομή ενός λιπαρού οξέος, του αραχιδονικού, μεταξύ φωσφολιπιδίων και εστέρων χοληστερόλης σε διάφορους ιστούς έχουν συνδεθεί με την ανώμαλη κατανομή ενεργειακών καυσίμων που σχετίζεται με κάποιες μορφές παχυσαρκίας γενετικής αιτιολογίας (Phinney 1996), ενώ η αναλογία των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στις μεμβράνες έχει συσχετιστεί θετικά με τη μεταβολική δραστηριότητα των κυττάρων (Hulbert & Else 1999). Τέλος, σε περιβάλλον αθλητικής φυσιολογίας, η αυξημένη πρόσληψη ω3 λιπαρών οξέων έχει αναφερθεί ότι μειώνει την αντοχή επιμύων (Ayre & Hulbert 1997) και σολομών (McKenzie, Higgs, Dosanjh, Deacon & Randall 1998).

Η επίδραση της άσκησης στη συγκέντρωση λιπιδίων διάφορων ιστών έχει μελετηθεί εκτεταμένα (βλ. Durstine, Grandjean, Davis, Ferguson, Alderson & DuBose 2001, Górski, Oscai & Palmer 1990, Górski 1992 και van der Vusse &

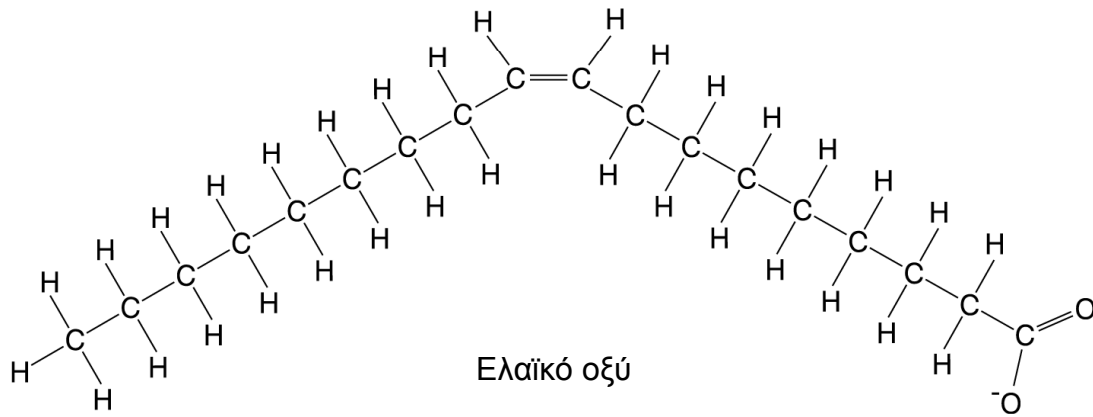
Reneman 1996 για ανασκοπήσεις). Ωστόσο, η συντριπτική πλειονότητα των μελετών αυτού του τύπου παραβλέπει ένα θεμελιώδες χαρακτηριστικό όλων των κατηγοριών λιπιδίων, τη σύστασή τους σε λιπαρά οξέα. Οι ενώσεις μιας κατηγορίας λιπιδίων (π.χ. των τριακυλογλυκερολών) αντιμετωπίζονται συνήθως ως μια οντότητα, αν και, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, γίνεται ολοένα και πιο φανερό ότι τα μεμονωμένα λιπαρά οξέα που τις απαρτίζουν διαδραματίζουν ξεχωριστούς ρόλους σε πολλές βιολογικές διεργασίες. Έτσι, αρκετοί ερευνητές έχουν προσπαθήσει να αποκαλύψουν τις επιδράσεις της άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων διάφορων κατηγοριών λιπιδίων. Οι πρώτες σχετικές αναφορές δημοσιεύθηκαν στις αρχές του 1960 και ο αριθμός τους αυξάνεται εκθετικά τα τελευταία χρόνια (οι μισές από αυτές έχουν εμφανισθεί κατά τη διάρκεια της τελευταίας δεκαετίας).

1.2. Δομή των λιπαρών οξέων

Τα λιπαρά οξέα αποτελούνται από μια υδρογονανθρακική αλυσίδα με μια καρβοξυλομάδα στην άκρη. Αναφέρονται συνήθως με τις εμπειρικές τους ονομασίες, όμως περισσότερο πληροφοριακός είναι ο αριθμητικός τους συμβολισμός που δηλώνει τον αριθμό των ατόμων άνθρακα, τον αριθμό των διπλών δεσμών και, μερικές φορές, τη θέση των διπλών δεσμών. Για παράδειγμα, το παλμιτικό οξύ, ένα από τα πιο άφθονα λιπαρά οξέα, συμβολίζεται ως 16:0 (Γράφημα 1). Το παλμιτικό οξύ είναι κορεσμένο, αφού δεν περιέχει διπλούς δεσμούς. Το ελαιικό οξύ, ένα άλλο άφθονο λιπαρό οξύ, είναι ακόρεστο και συγκεκριμένα μονοακόρεστο. Συμβολίζεται 18:1, αφού περιέχει ένα διπλό δεσμό (Γράφημα 1).



Παλμιτικό οξύ



Ελαϊκό οξύ

Γράφημα 1. Συντακτικοί τύποι του παλμιτικού οξέους (16:0) και του ελαϊκού οξέος (18:1ω9). Οι ιοντισμένες μορφές κυριαρχούν στα βιολογικά υγρά. Ο διπλός δεσμός στο ελαϊκό οξύ είναι διάταξης *cis*, όπως είναι οι περισσότεροι διπλοί δεσμοί στα απαντώμενα στη φύση λιπαρά οξέα.

Ο αριθμητικός συμβολισμός των ακόρεστων λιπαρών οξέων συμπληρώνεται συχνά από μια ένδειξη της θέσης των διπλών δεσμών. Η αρίθμηση ω, που δείχνει το άτομο άνθρακα μετά το οποίο εμφανίζεται ο πρώτος διπλός δεσμός, όταν κάποιος ξεκινάει την αρίθμηση από το μεθυλικό άκρο (τον ω άνθρακα δηλαδή), διευκολύνει την αναγνώριση των μεταβολικά σχετιζόμενων λιπαρών οξέων, αφού οι αντιδράσεις επιμήκυνσης και αποδόμησης λαμβάνουν χώρα στο άλλο άκρο. Το ελαϊκό οξύ, σύμφωνα με το σύστημα αρίθμησης ω, συμβολίζεται 18:1ω9. Το σύστημα αυτό είναι εξίσου ικανοποιητικό στην περιγραφή των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, αφού οι διπλοί δεσμοί σχεδόν πάντα είναι τοποθετημένοι σε απόσταση τριών ανθράκων ο ένας από τον άλλον. Εναλλακτικά, η θέση ενός διπλού δεσμού υποδηλώνεται από ένα Δ (από τη λέξη διπλός) ακολουθούμενο από έναν ή περισσότερους αριθμούς σε θέση εκθέτη, που αντιστοιχούν στα άτομα άνθρακα μετά τα οποία εμφανίζονται οι διπλοί δεσμοί, όταν κάποιος ξεκινάει την αρίθμηση από το καρβοξυλικό άκρο. Επομένως, το ελαϊκό οξύ έχει ένα Δ⁹ δεσμό, ο οποίος εισάγεται από την καταλυτική δραστηριότητα της Δ⁹-δεσατουράσης.

Από τα πολλά λιπαρά οξέα που απαντώνται στα βιολογικά δείγματα, οκτώ, το 16:0, το παλμιτελαϊκό (16:1ω7), το στεατικό (18:0), το 18:1ω9, το λινελαϊκό (18:2ω6), το α-λινελανικό (18:3ω3), το αραχιδονικό (20:4ω6) και το εικοσιδιεξαενοϊκό (22:6ω3), αποτελούν περίπου το 90% των λιπαρών οξέων σε όλες τις κατηγορίες λιπιδίων των ιστών που θα συμπεριληφθούν στην παρούσα βιβλιογραφική ανασκόπηση.

1.3. Οικογένειες λιπαρών οξέων και δείκτες του προφίλ λιπαρών οξέων

Η ομαδοποίηση λιπαρών οξέων ανάλογα με τη χημική τους δομή διευκολύνει την αξιολόγηση της επίδρασης των αλλαγών τους στη φυσιολογία των οργανισμών και

στην παρακολούθηση των μεταβολικών αλληλομετατροπών τους. Μεγάλες οικογένειες λιπαρών οξέων είναι τα κορεσμένα, τα μονοακόρεστα και τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, ενώ τα πολυακόρεστα χωρίζονται παραπέρα σε $\omega 3$ και $\omega 6$ λιπαρά οξέα. Τα ζώα δεν μπορούν να συνθέσουν $\omega 3$ και $\omega 6$ λιπαρά οξέα de novo και επομένως πρέπει να λαμβάνουν μέσω της τροφής τουλάχιστον ένα λιπαρό οξύ από κάθε κατηγορία (για αυτό το λόγο αυτά ονομάζονται απαραίτητα λιπαρά οξέα).

Στη βιβλιογραφία χρησιμοποιείται ένας αρκετά μεγάλος αριθμός δεικτών του προφίλ λιπαρών οξέων ενός ιστού ή κατηγορίας λιπιδίων. Ο λόγος ακόρεστων προς κορεσμένα λιπαρά οξέα (A/K) και ο δείκτης ακορεστότητας (ΔA , ο μέσος όρος των διπλών δεσμών ανά λιπαρό οξύ σε ένα μείγμα λιπαρών οξέων πολλαπλασιαζόμενος με το 100) μετρούν τον ολικό βαθμό ακορεστότητας. Πολλοί ερευνητές εκτιμούν τις δραστηριότητες ενζύμων που συμμετέχουν στη βιοσύνθεση των λιπαρών οξέων μέσω κατάλληλων λόγων προϊόντος προς αντιδρών. Σε αυτούς περιλαμβάνονται ο λόγος $18:0/16:0$ ως δείκτης της ελονγκάσης, ο λόγος $20:4\omega 6/20:3\omega 6$ ως δείκτης της Δ^5 -δεσατουράσης, ο λόγος $18:3\omega 6/18:2\omega 6$ ως δείκτης της Δ^6 -δεσατουράσης και ο λόγος $18:1\omega 9/18:0$ ως δείκτης της Δ^9 -δεσατουράσης. Ωστόσο, η εξαγωγή συμπερασμάτων για τις ενζυμικές δραστηριότητες από διαφορές στους παραπάνω λόγους προϋποθέτει κινητικό αντί για θερμοδυναμικό έλεγχο της αντίδρασης και μη συμμετοχή των αντιδρώντων σε άλλες αντιδράσεις σε σημαντικό βαθμό. Και οι δύο προϋποθέσεις είναι αρκετά επισφαλείς. Στην πραγματικότητα, υπάρχει συνήθως μικρού βαθμού συσχέτιση μεταξύ των ενζυμικών δεικτών και των απευθείας μετρούμενων ενζυμικών δραστηριοτήτων (π.χ. Brown, Lindsay & Riemersma 2000· de Antueno, Elliot & Horrobin 1994· Poisson & Cunnane 1991). Επομένως, οι λόγοι αυτοί πρέπει να αντιμετωπίζονται περισσότερο ως ποιοτικοί και λιγότερο ως ποσοτικοί δείκτες ενζυμικής δραστηριότητας.

1.4. Κατηγορίες λιπιδίων και ο ρόλος τους στην άσκηση

Μικρό μόνο μέρος των λιπαρών οξέων ενός ιστού βρίσκεται σε ελεύθερη ή μη εστεροποιημένη μορφή. Τα περισσότερα είναι στην πραγματικότητα ακυλομάδες (προέρχονται από τα λιπαρά οξέα με την απομάκρυνση του O^- τους) των φωσφολιπιδίων, των τριακυλογλυκερολών, των μονοακυλογλυκερολών, των διακυλογλυκερολών και των εστέρων χοληστερόλης.

Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα είναι σημαντικό καύσιμο των σκελετικών μυών, ιδιαίτερα των μυών εκείνων που περιέχουν μεγάλη αναλογία οξειδωτικών μυϊκών ινών. Επιπλέον, λιπαρά οξέα όπως το 18:3 ω 3 και το 20:4 ω 6 λειτουργούν ως πρόδρομοι τεσσάρων κατηγοριών σηματοδοτικών μορίων, των προσταγλανδινών, των προστακυκλινών, των θρομβοξανίων και των λευκοτριένιων, τα οποία όλα μαζί αποκαλούνται εικοσανοειδή. Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα ενός ιστού προέρχονται κυρίως από το πλάσμα και από την υδρόλυση των ενδοκυτταρικών τριακυλογλυκερολών.

Τα φωσφολιπίδια αποτελούνται είτε από έναν κορμό γλυκερόλης είτε από έναν κορμό σφιγγοσίνης και έτσι διαιρούνται στα γλυκεροφωσφολιπίδια και τις σφιγγομυελίνες αντίστοιχα (Γράφημα 2α, β). Προσκολλημένες στις τρεις υδροξυλομάδες της γλυκερόλης σε ένα γλυκεροφωσφολιπίδιο βρίσκονται δύο ακυλομάδες και μια φωσφορική ομάδα. Τα περισσότερα γλυκεροφωσφολιπίδια φέρουν μια αλκοόλη (όπως χολίνη, αιθανολαμίνη, σερίνη και ινοσιτόλη) προσκολλημένη στη φωσφορική ομάδα (και για αυτό ονομάζονται φωσφατιδυλοχολίνη, φωσφατιδυλαιθανολαμίνη, φωσφατιδυλοσερίνη και φωσφατιδυλινοσιτόλη). Στη σφιγγομυελίνη, από την άλλη πλευρά, μια ακυλομάδα και μια φωσφορική χολίνη είναι προσκολλημένες στις δύο θέσεις του κορμού της σφιγγοσίνης. Τα φωσφολιπίδια είναι θεμελιώδη συστατικά των κυτταρικών

μεμβρανών και παίζουν ζωτικό ρόλο στη λειτουργία τους. Επιπρόσθετα, παρέχουν δευτερογενείς αγγελιαφόρους (όπως η διακυλογλυκερόλη και η τριφωσφορική ινοσιτόλη) που απελευθερώνονται ως ανταπόκριση σε εξωκυτταρικά σήματα και μεταφέρουν πληροφορίες στο εσωτερικό του κυττάρου. Τέλος, τα φωσφολιπίδια μπορούν να παράσχουν ενέργεια με τα λιπαρά οξέα τους που απελευθερώνονται με υδρόλυση. Ωστόσο, η λειτουργία αυτή φαίνεται να είναι δευτερεύουσας σημασίας, κρίνοντας από εργασίες που έχουν αναφέρει ότι η οξεία παρατεταμένη άσκηση γενικά δεν επηρεάζει την ποσότητα των φωσφολιπιδίων στο σκελετικό μυ (Barclay & Stainsby 1972· Fröberg & Mossfeldt 1971) και στο ήπαρ (Górski και συν. 1990), ενώ τα μειώνει ελαφρά στη καρδιά (Fröberg 1971· Wójcik, Nawrocki, Chocian & Górski 1999).

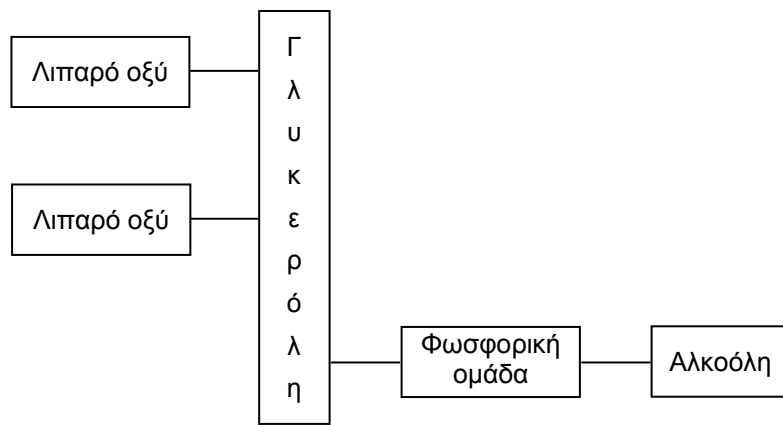
Οι τριακυλογλυκερόλες αποτελούνται από τρεις ακυλομάδες εστεροποιημένες σε γλυκερόλη (Γράφημα 2γ). Αποτελούν το 90-99% των λιπαρών οξέων του λιπώδους ιστού των χερσαίων ζώων (Jeanrenaud 1965) και αντιπροσωπεύουν την κύρια μορφή αποθήκευσης λιπαρών οξέων. Τα λιπαρά οξέα που απελευθερώνονται από την υδρόλυση των τριακυλογλυκερολών των λιποκυττάρων και των μυϊκών ινών είναι οι κύριες μορφές λιπιδίων που χρησιμοποιούνται ως καύσιμα σε άσκηση μικρής και μέτριας έντασης. Μικρή συμμετοχή έχουν και τα λιπαρά οξέα που προέρχονται από τις τριακυλογλυκερόλες των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος.

Οι διακυλογλυκερόλες περιέχουν δύο ακυλομάδες προσκολλημένες σε γλυκερόλη και προέρχονται από τρεις πηγές: μπορούν να συντεθούν από μονοακυλογλυκερόλες ή μπορούν να σχηματισθούν από την υδρόλυση των τριακυλογλυκερολών και των φωσφολιπιδίων. Αποτελούν μικρό μέρος των ολικών λιπιδίων, αλλά η συμμετοχή τους στην κυτταρική σηματοδότηση καθιστά τη μέτρησή τους σημαντική. Οι διακυλογλυκερόλες ενεργοποιούν την πρωτεϊνική κινάση C (που

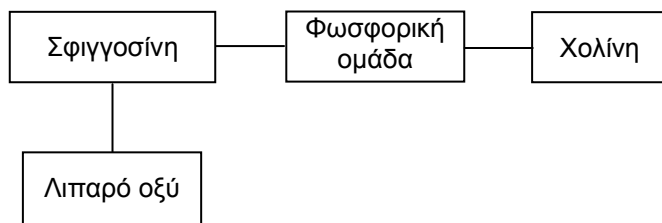
εμπλέκεται, μεταξύ άλλων, στη μεταφορά των μεταφορέων γλυκόζης GluT4 στην κυτταροπλασματική μεμβράνη) στο σκελετικό μυ (Schmitz-Peiffer 2000). Οι μονοακυλογλυκερόλες φέρουν μία ακυλομάδα εστεροποιημένη με γλυκερόλη και προέρχονται από την υδρόλυση των διακυλογλυκερολών. Οι εστέρες χοληστερόλης αποτελούν μια υδρόφοβη αποθηκευτική μορφή της χοληστερόλης (συστατικό των κυτταρικών μεμβρανών και πρόδρομος των στεροειδών ορμονών). Οι εστέρες χοληστερόλης αποτελούνται από μια ακυλομάδα εστεροποιημένη σε χοληστερόλη (Γράφημα 2δ). Δε γνωρίζουμε κάποιο ρόλο τους στο μεταβολισμό κατά την άσκηση.

1.5. Επηρεασμός της λειτουργίας των μεμβρανών από τη σύστασή τους σε λιπαρά οξέα

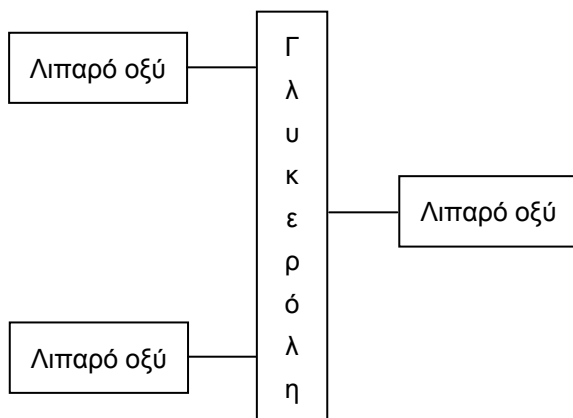
Η επίδραση της άσκησης στο προφίλ των λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων των μεμβρανών έχει προσελκύσει το ενδιαφέρον πολλών ερευνητών, ιδιαίτερα μετά τη σύνδεση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη με την ποσότητα των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στον ανθρώπινο σκελετικό μυ (Borkman και συν. 1993). Επομένως, μια σύντομη περιγραφή της εξάρτησης της δομής και της λειτουργίας των μεμβρανών από τη σύστασή τους σε λιπαρά οξέα είναι απαραίτητη.



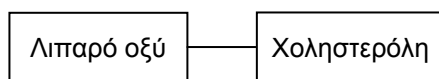
α



β



γ



δ

Γράφημα 2. Σχηματική αναπαράσταση γλυκεροφωσφολιπιδίου (α), σφιγγομυελίνης (β), τριακυλογλυκερόλης (γ) και εστέρα χοληστερόλης (δ).

Οι μεμβράνες είναι δυναμικές κατασκευές στις οποίες οι πρωτεΐνες πλέουν σε μια θάλασσα λιπιδίων. Τα λίπη των μεμβρανών (κυρίως φωσφολιπίδια) δημιουργούν ένα φράγμα που περιορίζει τη διαπερατότητα, ενώ οι πρωτεΐνες λειτουργούν ως μεταφορείς, διάλυοι ή αντλίες και προσδίδουν στη μεμβράνη επιλεκτική διαπερατότητα. Οι φυσικές ιδιότητες μιας μεμβράνης επηρεάζονται σε μεγάλο βαθμό από τη σύσταση σε λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων που την απαρτίζουν. Η παρουσία κορεσμένων λιπαρών οξέων ευνοεί μια άκαμπτη διαμόρφωση της μεμβράνης, γιατί οι ευθείες υδρογονανθρακικές αλυσίδες είναι πυκνά τοποθετημένες και συγκρατούνται με πολλούς υδρόφοβους δεσμούς. Καθώς εισάγονται *cis* διπλοί δεσμοί, οι υδρογονανθρακικές αλυσίδες κάμπτονται (βλ. Γράφημα 1) και η τοποθέτηση γίνεται λιγότερο πυκνή. Ως αποτέλεσμα, οι υδρόφοβοι δεσμοί μειώνονται με την αύξηση της ακορεστότητας και οι μεμβράνες παίρνουν μια λιγότερο τακτοποιημένη, ρευστή διαμόρφωση. Η ρευστότητα των μεμβρανών εξαρτάται επίσης από το μήκος των υδρογονανθρακικών αλυσίδων (όσο μικρότερη η αλυσίδα τόσο μεγαλύτερη η ρευστότητα). Τέλος, η ρευστότητα των μεμβρανών στους ευκαρυωτικούς οργανισμούς επηρεάζεται και από τη χοληστερόλη, αλλά η περιγραφή του ρόλου της ξεφεύγει από το πλαίσιο της παρούσας ανασκόπησης.

Το προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων των μεμβρανών είναι πιθανό να καθορίζει διάφορα χαρακτηριστικά της μεμβρανικής και της κυτταρικής λειτουργίας, συμπεριλαμβανομένης της ποσότητας και της δραστηρότητας μεμβρανικών πρωτεϊνών που ελέγχουν πολλές πλευρές της κυτταρικής λειτουργίας (Helge & Storlien 1999). Για παράδειγμα, δύο αντλίες ιόντων που συμμετέχουν στη μυϊκή συστολή, η ΑΤΡάση $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ του σαρκειλήματος και η ΑΤΡάση Ca^{2+} του σαρκοπλασματικού δικτύου, είναι γνωστό ότι επηρεάζονται από τη σύσταση σε λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων που τις περιβάλλουν (Murphy 1991).

2. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Τα διαθέσιμα δεδομένα σχετικά με την επίδραση της άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων των λιπιδίων των ιστών είναι κατά κάποιο τρόπο αποσπασματικά, δηλαδή περιλαμβάνουν διάφορα λιπαρά οξέα, διάφορες κατηγορίες λιπιδίων, διάφορους ιστούς και διάφορα είδη ζώων. Επιπρόσθετα, προέρχονται από πειράματα με διαφορετικούς σχεδιασμούς και ερευνητικούς στόχους. Επομένως, ο κύριος στόχος της παρούσας ανασκόπησης είναι να παρουσιάσει τις επιδράσεις της άσκησης, τόσο της οξείας όσο και της χρόνιας, στο προφίλ λιπαρών οξέων των διάφορων κατηγοριών λιπιδίων στους ιστούς πειραματόζωων και ανθρώπων με ένα συνεκτικό και λογικό τρόπο. Πιστεύουμε ότι αυτή η ολιστική προσέγγιση θα δώσει ενδιαφέρουσες πληροφορίες αναφορικά με τις πιθανώς εξειδικευμένες επιδράσεις της άσκησης.

2.1. Μεθοδολογικά ζητήματα της βιβλιογραφικής ανασκόπησης

2.1.1. Μελέτες σε πειραματόζωα και στον άνθρωπο

Η βιβλιογραφία που θα ανασκοπηθεί αναφέρεται τόσο σε πειραματόζωα όσο και στον άνθρωπο. Αξιόπιστα δεδομένα στον άνθρωπο είναι λιγότερο εύκολο να αποκτηθούν, μια και η διατροφή (ο πιο ισχυρός φυσιολογικός τροποποιητής της σύστασης σε λιπαρά οξέα) είναι δύσκολο να ελεγχθεί. Επιπλέον, τα πειράματα στα πειραματόζωα προσφέρουν τη δυνατότητα να μελετηθούν ιστοί που είναι πολύ δύσκολο ή αδύνατο να ληφθούν από το ζωντανό άνθρωπο (π.χ. το ήπαρ και η καρδιά). Ωστόσο, θα πρέπει να διατηρείται η συνηθισμένη επιφυλακτικότητα, όταν επιχειρείται η προεκβολή συμπερασμάτων από τα ζώα στον άνθρωπο.

2.1.2. Τύπος άσκησης

Οι περισσότερες μελέτες που θα παρουσιαστούν έχουν χρησιμοποιήσει άσκηση αντοχής (κυρίως τρέξιμο, ποδηλάτηση και κολύμβηση). Η συντριπτική πλειονότητα των μελετών σε πειραματόζωα έχουν χρησιμοποιήσει μοντέλα άσκησης που μιμούνται ικανοποιητικά την ανθρώπινη σωματική δραστηριότητα (σύμφωνα με την κατηγοριοποίηση των Booth & Thomason 1991). Θα παρουσιαστούν επίσης μελέτες που χρησιμοποίησαν ηλεκτρικό ερεθισμό σε πειραματόζωα, ένα μοντέλο άσκησης που δε μιμείται ικανοποιητικά την ανθρώπινη φυσική δραστηριότητα.

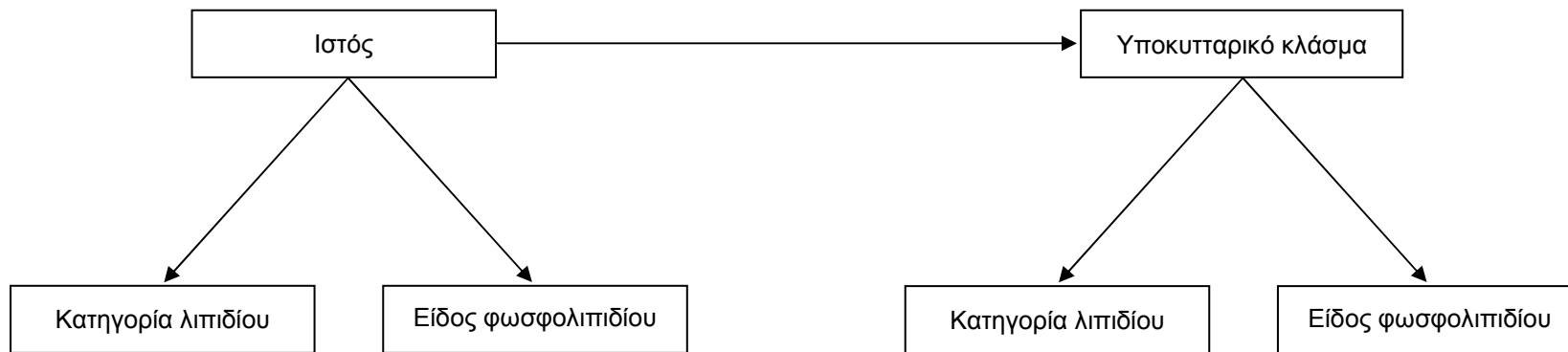
2.1.3. Ανάλυση λιπαρών οξέων

Η σύσταση σε λιπαρά οξέα ενός ιστού μπορεί να προσδιοριστεί σε διάφορα επίπεδα (Γράφημα 3). Το πιο υποτυπώδες είναι η ανάλυση των ολικών λιπιδίων ενός ιστού. Είναι φανερό ότι τα δεδομένα από έναν τέτοιο τύπο ανάλυσης έχουν περιορισμένη αξία, αφού είναι αδύνατο να αποδοθούν οποιεσδήποτε διαφορές στο προφίλ λιπαρών οξέων σε κάποιο συγκεκριμένο υποκυτταρικό συστατικό ή κατηγορία λιπιδίων. Μια πιο περίτεχνη προσέγγιση είναι να διαχωριστεί ο ιστός σε υποκυτταρικά κλάσματα και να αναλυθεί η σύσταση σε λιπαρά οξέα κάθε κλάσματος. Εναλλακτικά, μπορεί να διαχωριστούν τα λιπίδια στις κατηγορίες τους και να προσδιοριστεί η σύσταση καθεμιάς σε λιπαρά οξέα. Ενοποίηση των προηγούμενων δύο προσεγγίσεων (δηλαδή κλασματοποίηση του ιστού και διαχωρισμός των κατηγοριών λιπιδίων σε κάθε υποκυτταρικό κλάσμα) θα αποφέρει την πιο λεπτομερειακή πληροφόρηση. Η συντριπτική πλειονότητα των μελετών που θα ανασκοπηθούν έχουν υιοθετήσει μία από τις δύο ενδιάμεσες προσεγγίσεις. Αξίζει να σημειωθεί ότι, αν περιλαμβάνεται και ανάλυση φωσφολιπιδίων, κάποιος μπορεί να πάει ακόμα πιο μακριά διαχωρίζοντας τα φωσφολιπίδια στα είδη τους (φωσφατιδυλογολίνη κλπ).

Στις περισσότερες μελέτες τα λιπίδια έχουν απομονωθεί από ιστούς ή υποκυτταρικά κλάσματα με τη χρήση διαλύματος χλωροφόρμιου-μεθανόλης 2:1 (v/v), ενώ οι κατηγορίες λιπιδίων ή τα είδη φωσφολιπιδίων διαχωρίστηκαν με χρωματογραφία λεπτής στιβάδας. Η ανάλυση των λιπαρών οξέων έγινε μέσω αέριας χρωματογραφίας αφού παρασκευάστηκαν οι μεθυλεστέρες τους από τα ολικά ή τα διαχωρισμένα λιπίδια με τη χρήση μιας ποικιλίας αντιδραστηρίων.

2.1.4. Παρουσίαση των αποτελεσμάτων

Οι περισσότερες από τις σχετικές μελέτες έχουν παρουσιάσει τα μεμονωμένα λιπαρά οξέα ως ποσοστά (είτε κατά βάρος είτε γραμμομοριακά) επί του συνόλου των λιπαρών οξέων αντί για τις συγκεντρώσεις τους σε έναν ιστό. Η ποσοστιαία κατανομή είναι πιο εύκολη να προσδιοριστεί (αφού δεν απαιτεί την προσθήκη εσωτερικού προτύπου) και επιτρέπει συγκρίσεις της ποσότητας ενός λιπαρού οξέος μεταξύ δειγμάτων με διαφορές στα επίπεδα ολικών λιπαρών οξέων. Ωστόσο, συγκρίνοντας κανείς ποσοστά λιπαρών οξέων μπορεί να μην εντοπίσει σημαντικές αλλαγές στις συγκεντρώσεις, αν οι περισσότερες ή όλες είναι προς την ίδια κατεύθυνση. Επιπλέον, μια εντυπωσιακή αλλαγή στη συγκέντρωση ενός λιπαρού οξέος μπορεί να προκαλέσει σημαντικές αλλαγές στα ποσοστά λιπαρών οξέων των οποίων οι συγκεντρώσεις δεν έχουν αλλάξει, οδηγώντας έτσι σε παρερμηνεία των αποτελεσμάτων.



Γράφημα 3. Επίπεδα προσδιορισμού της σύστασης σε λιπαρά οξέα ενός ιστού.

Με δεδομένη τη μορφή των διαθέσιμων δεδομένων, η παρουσίασή τους σε αυτή την ανασκόπηση θα βασιστεί στα ποσοστά των λιπαρών οξέων μόνο. Στις λίγες περιπτώσεις όπου μόνο συγκεντρώσεις έχουν παρουσιαστεί στα πρωτότυπα άρθρα, τις έχουμε μετατρέψει σε γραμμομοριακά ποσοστά. Επιπρόσθετα, χάριν ακρίβειας, έχουμε μετατρέψει τα ποσοστά κατά βάρος σε γραμμομοριακά ποσοστά. Στη βάση των τελευταίων, έχουμε υπολογίσει τους παρακάτω δείκτες του προφίλ λιπαρών οξέων (αν δεν αναφέρονται στα πρωτότυπα άρθρα): μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, ω6 λιπαρά οξέα, ω3 λιπαρά οξέα, ω6/ω3, A/K, ΔΑ, δραστηριότητες των Δ⁵-, Δ⁶- και Δ⁹-δεσατουρασών καθώς και δραστηριότητα της ελονγκάσης. Οι ενζυμικοί δείκτες υπολογίστηκαν μόνο σε ιστούς όπου η δραστηριότητα των αντίστοιχων ενζύμων έχει απευθείας μετρηθεί και μόνο όταν τα διαθέσιμα δεδομένα λιπαρών οξέων αποτελούσαν την πλειονότητα των ολικών λιπιδίων. Κάνουμε περιορισμένη μόνο αναφορά σε μεμονωμένα λιπαρά οξέα, επειδή ο μεγάλος αριθμός τους (συχνά ξεπερνά τα δέκα σε ένα άρθρο) καθιστά τις συγκρίσεις μεταξύ των μελετών ακατόρθωτες.

Επειδή οι περισσότεροι από τους προηγούμενους δείκτες έχουν υπολογιστεί από εμάς στη βάση μέσων τιμών που αναφέρονται στα πρωτότυπα άρθρα, δεν υπήρχε δυνατότητα στατιστικής αξιολόγησής τους. Επομένως, μόνο αριθμητικές συγκρίσεις γίνονται σε αυτές τις περιπτώσεις. Οποudήποτε χρησιμοποιούμε τον όρο *σημαντικός*, αυτός αντανακλά το αποτέλεσμα στατιστικών συγκρίσεων που έχουν πραγματοποιηθεί στο πρωτότυπο άρθρο.

Τα αποτελέσματα των μελετών κατηγοριοποιούνται πρώτα ανά ιστό, μετά ανά τύπο άσκησης (οξεία, χρόνια) και μετά ανά είδος λιπιδίου. Διαφορές που περιγράφονται ως αποτέλεσμα της άσκησης είναι συγκριτικά με την κατάσταση ηρεμίας (όταν έχουμε να κάνουμε με οξεία άσκηση) ή την κατάσταση πριν την

έναρξη της προπόνησης (όταν έχουμε να κάνουμε με χρόνια άσκηση). Για να αποφύγουμε την επανάληψη, δεν το αναφέρουμε εκτός αν είναι απαραίτητο για λόγους σαφήνειας.

2.2. Αποτελέσματα της βιβλιογραφικής ανασκόπησης

Ένας συνοπτικός κατάλογος των μελετών που έχουν ερευνήσει τις επιδράσεις της οξείας και χρόνιας άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των ιστών παρουσιάζεται στους πίνακες 1 και 2 αντίστοιχα.

2.2.1. Πλάσμα

Το πλάσμα του αίματος μεταφέρει μια ποικιλία ουσιών, μεταξύ των οποίων ελεύθερα λιπαρά οξέα και λιποπρωτεΐνες που περιέχουν φωσφολιπίδια, τριακυλογλυκερόλες και εστέρες χοληστερόλης. Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα είναι η πιο ευμετάβλητη κατηγορία λιπιδίων του πλάσματος κατά τη διάρκεια άσκησης, αφού δέχεται μια γενναία συνεισφορά από τις τριακυλογλυκερόλες που έχουν υδρολυθεί στον λιπώδη ιστό, ενώ οι λιποπρωτεΐνες και το περιεχόμενό τους δεν επηρεάζονται σημαντικά. Επομένως, τα ελεύθερα λιπαρά οξέα φαίνεται να είναι η πιο άξια μελέτης κατηγορία λιπιδίου αναφορικά με την επίδραση της άσκησης στο προφίλ των λιπαρών οξέων της, τόσο από φυσιολογική άποψη (τροποποίηση της σύστασης σε λιπαρά οξέα του μείγματος που φθάνει στους ιστούς) όσο και από χρησιμοθηρική άποψη (αύξηση της πιθανότητας να βρεθούν σημαντικές διαφορές). Πράγματι, οι μελέτες που εξέτασαν την επίδραση της οξείας άσκησης στο προφίλ των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος ξεπερνούν κατά πολύ εκείνες που εξέτασαν όλες τις υπόλοιπες κατηγορίες λιπιδίων μαζί (χάριν απλότητας, χρησιμοποιούμε τον όρο *πλάσμα* ακόμα και για τις μελέτες στις οποίες στην πραγματικότητα αναλύθηκε ο ορός).

Πίνακας 1. Μελέτες που μέτρησαν τη σύσταση σε λιπαρά οξέα ιστών μετά από οξεία άσκηση

Μελέτη	Είδος	Άσκηση	Ιστός (υποκυτταρικό κλάσμα)*	Κατηγορία λιπιδίου
Bernard και συν. (1999)	Πέστοροφα	Κολύμβηση	Πλάσμα	ΕΛΟ
Børshheim και συν. (1999)	Άνθρωπος	Ποδηλασία	Πλάσμα	ΕΛΟ
Carlsten και συν. (1962)	Άνθρωπος	Ποδηλασία	Πλάσμα	ΕΛΟ
Ceder και συν. (1988)	Άνθρωπος	Τρέξιμο	Πλάσμα Ερυθροκύτταρα	ΕΛΟ, ολικά λιπίδια Ολικά λιπίδια
Cleland και συν. (1989)	Επίμυς	Ηλεκτρικός ερεθισμός	Σκελετικός μυς	ΔΓ, ΦΛ
Conquer και συν. (2002)	Άνθρωπος	Ποδηλασία	Πλάσμα	ΕΛΟ, ΦΛ
Dobrzyń & Górski (2002)	Επίμυς	Τρέξιμο	Σκελετικός μυς	ΦΛ
Donike και συν. (1974)	Άνθρωπος	Ποδηλασία	Πλάσμα	ΕΛΟ
Dvořáková & Bass (1970)	Επίμυς	Κολύμβηση	Λιπώδης ιστός, καρδιά, σκελετικός μυς	Ολικά λιπίδια
Gold και συν. (1963)	Σκύλος	Τρέξιμο	Πλάσμα	ΕΛΟ
Hall και συν. (1987)	Άνθρωπος	Τρέξιμο	Πλάσμα	ΕΛΟ
Hambleton και συν. (1980)	Άλογο	Τρέξιμο	Πλάσμα	Ολικά λιπίδια
Havel και συν. (1964)	Άνθρωπος	Ποδηλασία	Πλάσμα	ΕΛΟ
Helge και συν. (2001α)	Επίμυς	Ηλεκτρικός ερεθισμός	Σκελετικός μυς	ΦΛ, ΤΓ
Horstman και συν. (1971)	Άνθρωπος	Τρέξιμο	Πλάσμα	ΕΛΟ
Hurter και συν. (1972)	Άνθρωπος	Τρέξιμο	Πλάσμα	ΕΧ, ΕΛΟ, ΦΛ, ΤΓ
Jones και συν. (1980)	Άνθρωπος	Ποδηλασία	Πλάσμα	ΕΛΟ
Kirkeby και συν. (1977)	Άνθρωπος	Σκι	Πλάσμα	ΕΧ, ΕΛΟ, ΦΛ, ΤΓ
Mataix και συν. (1998)	Επίμυς	Τρέξιμο	Καρδιά, ήπαρ, σκελετικός μυς (μιτοχόνδρια)	Ολικά λιπίδια
McClelland και συν. (1995)	Σκύλος, τράγος	Τρέξιμο	Πλάσμα	ΕΛΟ
McClelland και συν. (1999)	Επίμυς	Τρέξιμο	Πλάσμα	ΕΛΟ
Meydani και συν. (1993)	Άνθρωπος	Τρέξιμο	Σκελετικός μυς	Ολικά λιπίδια
Mougiος και συν. (1995)	Άνθρωπος	Χειροσφαίριση	Πλάσμα	ΕΛΟ, ΤΓ
Mougiος και συν. (1998)	Άνθρωπος	Ποδηλασία	Πλάσμα	ΕΛΟ, ΤΓ
Mougiος και συν. (2003)	Άνθρωπος	Ποδηλασία	Πλάσμα	ΕΛΟ, ΤΓ
Petridou & Mougiος (2002)	Άνθρωπος	Ποδηλασία	Λιπώδης ιστός	ΤΓ
Quiles και συν. (2003)	Επίμυς	Τρέξιμο	Πλάσμα	Ολικά λιπίδια
Rose & Sampson (1982)	Άλογο	Τρέξιμο	Πλάσμα	ΕΛΟ
Sen και συν. (1997)	Επίμυς	Τρέξιμο	Καρδιά, ήπαρ, σκελετικός μυς	Ολικά λιπίδια
Sumikawa και συν. (1993)	Άνθρωπος	Ιστιοπλοΐα	Ερυθροκύτταρα (μεμβράνες)	ΦΛ
Vaaraalo και συν. (1984)	Άνθρωπος	Ποδηλασία	Πλάσμα	ΕΛΟ
Vihko και συν. (1973α)	Άνθρωπος	Ποδηλασία	Πλάσμα	ΕΛΟ
Vihko και συν. (1973β)	Άνθρωπος	Ποδηλασία	Πλάσμα	ΕΛΟ
Vincent & Brackenbury (1987)	Πουλερικό	Τρέξιμο	Πλάσμα	ΕΛΟ
Wirth και συν. (1979)	Άνθρωπος	Ποδηλασία	Πλάσμα	Ολικά λιπίδια
Wójcik και συν. (1999)	Επίμυς	Τρέξιμο	Καρδιά Πλάσμα	ΔΓ, ΕΛΟ, ΦΛ, ΤΓ ΕΛΟ
Wood και συν. (1965)	Άνθρωπος	Ποδηλασία, τρέξιμο	Πλάσμα	ΕΛΟ

ΔΓ: διακυλογλυκερόλες, ΕΛΟ: ελεύθερα λιπαρά οξέα, ΕΧ: εστέρες χοληστερόλης, ΤΓ: τριακυλογλυκερόλες, ΦΛ: φωσφολιπίδια.

*Όπου δεν αναφέρεται υποκυτταρικό κλάσμα, τα λιπίδια απομονώθηκαν από ολόκληρο τον ιστό.

Πίνακας 2. Μελέτες που μέτρησαν τη σύσταση σε λιπαρά οξέα ιστών μετά από χρόνια άσκηση

Μελέτη	Είδος	Άσκηση	Ιστός (υποκυτταρικό κλάσμα)*	Κατηγορία λιπιδίου
Ågren και συν. (1991)	Άνθρωπος	Δεν αναφέρεται	Ερυθροκύτταρα, αιμοπετάλια	Ολικά λιπίδια
Allard και συν. (1973)	Άνθρωπος	Ποδηλασία	Λιπώδης ιστός Πλάσμα	Ολικά λιπίδια EX, ΦΛ, ΤΓ
Andersson και συν. (1998)	Άνθρωπος	Ποδηλασία, τρέξιμο	Πλάσμα Σκελετικός μυς	ΦΛ, EX ΦΛ, ΤΓ
Andersson και συν. (2000)	Άνθρωπος	Ποδηλασία, σκι, προσανατολισμός	Πλάσμα Σκελετικός μυς	ΦΛ, EX ΦΛ, ΤΓ
Ayre και συν. (1998)	Επίμυς	Τρέξιμο	Καρδιά, σκελετικός μυς	ΦΛ
Bailey και συν. (1993)	Επίμυς	Κολύμβηση	Λιπώδης ιστός	Ολικά λιπίδια
Danner και συν. (1984)	Άνθρωπος	Καπηλασία	Λιπώδης ιστός	Ολικά λιπίδια
Demaison και συν. (2000)	Επίμυς	Τρέξιμο	Καρδιά	ΦΛ
Fiebig και συν. (1998)	Επίμυς	Τρέξιμο	Ήπαρ	Ολικά λιπίδια
Fiebig και συν. (2002)	Επίμυς	Τρέξιμο	Ήπαρ	Ολικά λιπίδια
Hambleton και συν. (1980)	Άλογο	Τρέξιμο	Πλάσμα	Ολικά λιπίδια
Hashimoto και συν. (1999)	Επίμυς	Τρέξιμο	Αρτηρία, πλάσμα	Ολικά λιπίδια
Helge και συν. (1999)	Επίμυς	Τρέξιμο	Σκελετικός μυς	ΦΛ
Helge και συν. (2001β)	Άνθρωπος	Έκταση ποδιού	Σκελετικός μυς	ΦΛ, ΤΓ
Hurter και συν. (1972)	Άνθρωπος	Τρέξιμο	Πλάσμα	EX
Kamada και συν. (1993)	Άνθρωπος	Τρέξιμο	Ερυθροκύτταρα	ΦΛ
Kriketos και συν. (1995)	Επίμυς	Τρέξιμο	Σκελετικός μυς	ΦΛ
Masumura και συν. (1992)	Επίμυς	Τρέξιμο	Πλάσμα	Ολικά λιπίδια
Mataix και συν. (1998)	Επίμυς	Τρέξιμο	Καρδιά, ήπαρ, σκελετικός μυς (μιτοχόνδρια)	Ολικά λιπίδια
Nakano και συν. (2001)	Άνθρωπος	Τρέξιμο	Ερυθροκύτταρα (μεμβράνες)	ΦΛ
Ohkubo και συν. (1992)	Επίμυς	Κολύμβηση	Αρτηρία	Ολικά λιπίδια
Quiles και συν. (1999)	Επίμυς	Τρέξιμο	Ήπαρ, σκελετικός μυς (μιτοχόνδρια)	Ολικά λιπίδια
Quiles και συν. (2001)	Επίμυς	Τρέξιμο	Καρδιά, ήπαρ, σκελετικός μυς (μιτοχόνδρια)	Ολικά λιπίδια
Quiles και συν. (2003)	Επίμυς	Τρέξιμο	Πλάσμα	Ολικά λιπίδια
Rocquelin & Juaneda (1981)	Επίμυς	Τρέξιμο	Λιπώδης ιστός	Ολικά λιπίδια
Rocquelin και συν. (1981)	Επίμυς	Τρέξιμο	Καρδιά	ΦΛ
Šimko και συν. (1970)	Επίμυς	Κολύμβηση	Λιπώδης ιστός Ήπαρ	ΤΓ EX, ΤΓ
Sumikawa και συν. (1993)	Άνθρωπος	Ιστιοπλοΐα	Ερυθροκύτταρα (μεμβράνες)	ΦΛ
Sutherland και συν. (1981)	Άνθρωπος	Τρέξιμο	Λιπώδης ιστός	Ολικά λιπίδια
Szabó και συν. (2002)	Κουνέλι	Τρέξιμο	Σκελετικός μυς	Ολικά λιπίδια
Thomas και συν. (1977)	Άνθρωπος	Τρέξιμο	Σκελετικός μυς (μεμβράνες)	ΦΛ
Thorling & Overvad (1994)	Επίμυς	Τρέξιμο	Λιπώδης ιστός	Ολικά λιπίδια
Tibbits και συν. (1981)	Επίμυς	Τρέξιμο	Καρδιά (κυτταροπλασματική μεμβράνη)	ΦΛ
Venkatraman και συν. (1998α)	Επίμυς	Τρέξιμο	Ήπαρ (μικροσώματα)	Ολικά λιπίδια
Venkatraman και συν. (1998β)	Επίμυς	Τρέξιμο	Ήπαρ (μικροσώματα)	Ολικά λιπίδια
Vihko και συν. (1973α)	Άνθρωπος	Ποδηλασία	Πλάσμα	ΕΛΟ
Wirth και συν. (1979)	Άνθρωπος	Καλαθοσφαίριση	Πλάσμα	Ολικά λιπίδια
Wirth και συν. (1980)	Επίμυς	Τρέξιμο	Λιπώδης ιστός, καρδιά, ήπαρ, πλάσμα, σκελετικός μυς	Ολικά λιπίδια

ΕΛΟ: ελεύθερα λιπαρά οξέα, EX: εστέρες χοληστερόλης, ΤΓ: τριακυλογλυκερόλες, ΦΛ: φωσφολιπίδια.

*Όπου δεν αναφέρεται υποκυτταρικό κλάσμα, τα λιπίδια απομονώθηκαν από ολόκληρο τον ιστό.

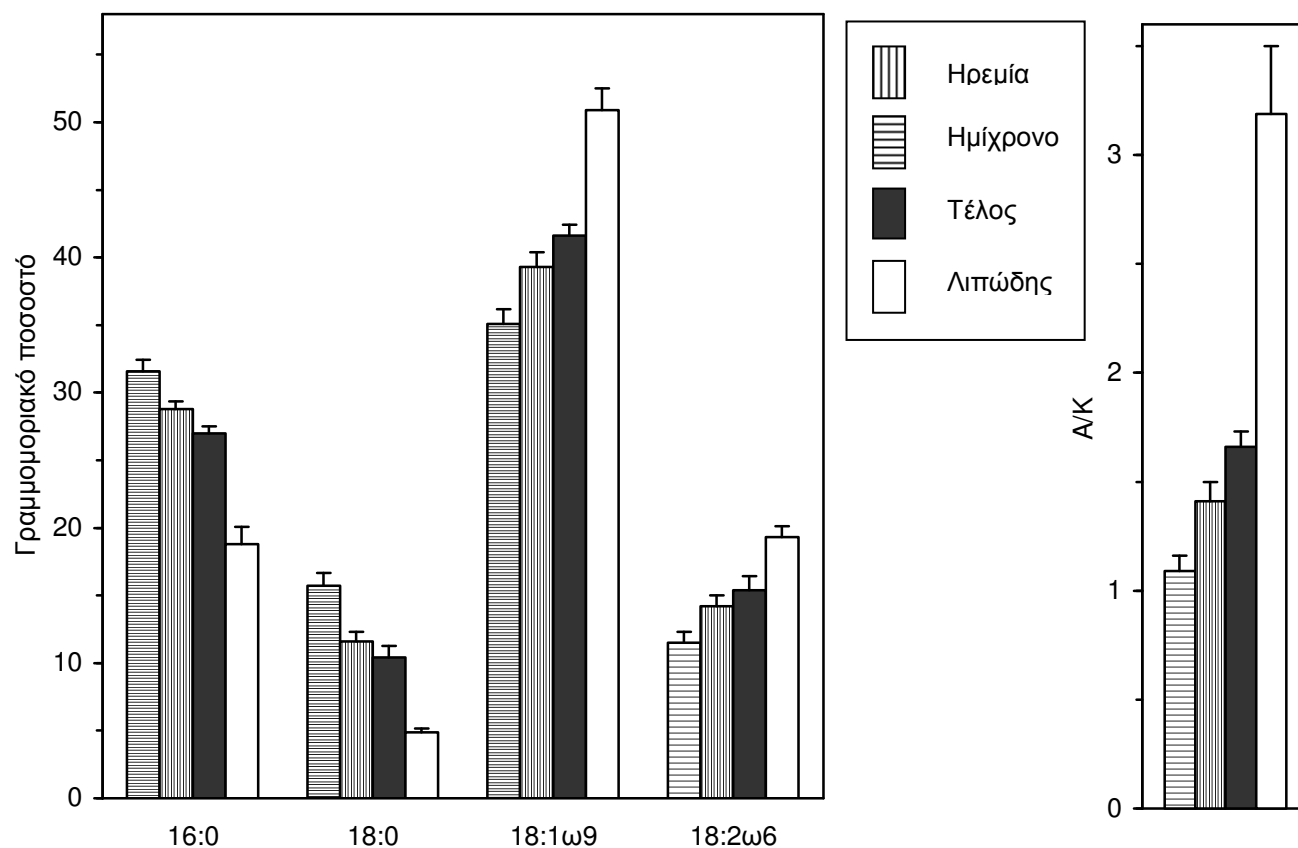
2.2.1.1. Οξεία άσκηση

Η άσκηση αύξησε τα μονοακόρεστα ελεύθερα λιπαρά οξέα του πλάσματος (κατά μέσο όρο κατά 16%) τόσο σε πειραματόζωα όσο και στον άνθρωπο σύμφωνα με όλες τις μελέτες που έχουν αναφέρει αυτό το δείκτη ή έχουν παράσχει επαρκή στοιχεία για να τον υπολογίσουμε (Bernard, Reidy, Zwingelstein & Weber 1999· Børsheim, Knardahl & Høstmark 1999· Carlsten, Hallgren, Jagenburg, Svanborg & Werkö 1962· Ceder και συν. 1988· Conquer, Roelfsema, Zecevic, Graham & Holub 2002· Donike, Hollmann & Stratmann 1974· Havel, Carlson, Ekelund & Holmgren 1964· Horstman, Mendez, Buskirk, Boileau & Nicholas 1971· Hurter, Peyman, Swale & Barnett 1972· Kirkeby, Strömme, Bjerkedal, Hertenberg & Refsum 1977· McClelland, Zwingelstein, Taylor & Weber 1995· McClelland, Hochachka & Weber 1999· Mougios, Kotzamanidis, Koutsari & Atsopardis 1995· Mougios, Kouidi, Kyparos & Deligiannis 1998· Mougios, Ring, Petridou & Nikolaidis 2003· Vihko, Sarviharju & Suominen 1973, Vihko, Suominen & Sarviharju 1973· Vincent & Brackenbury 1987· Wójcik και συν. 1999). Επιπλέον της αύξησης μετά από άσκηση χαμηλής έντασης, οι Horstman και συν. (1971) ανέφεραν μικρή μείωση μετά από άσκηση υψηλής έντασης.

Σχετικά με το λόγο A/K, όλες οι μελέτες έδειξαν αύξησή του (κατά μέσο όρο κατά 22%) στα ελεύθερα λιπαρά οξέα του πλάσματος πειραματόζωων και ανθρώπων μετά από οξεία άσκηση (Bernard και συν. 1999· Børsheim και συν. 1999· Carlsten και συν. 1962· Ceder και συν. 1988· Conquer και συν. 2002· Donike και συν. 1974· Havel και συν. 1964· Horstman και συν. 1971· Hurter, Peyman, Swale & Barnett 1972· Kirkeby και συν. 1977· McClelland και συν. 1995· McClelland και συν. 1999· Mougios και συν. 1995· Mougios και συν. 1998· Mougios και συν. 2003· Vihko και συν. 1973α, β· Vincent & Brackenbury 1987· Wójcik και συν. 1999), ενώ, σχετικά με

το δείκτη ΔΑ, οι περισσότερες μελέτες επίσης ανέφεραν αυξημένες τιμές (κατά μέσο όρο κατά 7%) (Bernard και συν. 1999· Carlsten και συν. 1962· Ceder και συν. 1988· Donike και συν. 1974· Havel και συν. 1964· Horstman και συν. 1971· Hurter, Peyman, Swale & Barnett 1972· McClelland και συν. 1995· McClelland και συν. 1999· Mougios και συν. 1995· Mougios και συν. 1998· Mougios και συν. 2003· Vihko και συν. 1973α, β· Vincent & Brackenbury 1987· Wójcik και συν. 1999). Οι αλλαγές αυτές οφείλονται προφανώς στη διέγερση της λιπόλυσης στο λιπώδη ιστό, αφού ο λόγος A/K και ο ΔΑ των τριακυλογλυκερολών του λιπώδους ιστού είναι κατά πολύ υψηλότεροι από αυτούς των ελεύθερων λιπαρών οξέων τους πλάσματος τόσο στους επίμυες (αδημοσίευτα αποτελέσματα του εργαστηρίου μας) όσο και στον άνθρωπο (π.χ. Mougios και συν. 1995, Γράφημα 4). Αξίζει να αναφερθεί ότι η παρατήρηση πως η οξεία άσκηση αλλάζει τη σύσταση των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος προς την κατεύθυνση αυτής των λιπαρών οξέων του λιπώδους ιστού έγινε για πρώτη φορά πριν από πάνω από τριάντα χρόνια (Horstman και συν. 1971).

Σε αντίθεση με τη συμφωνία σχετικά με τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, το A/K και το ΔΑ, δεν υπάρχει ομοφωνία μεταξύ των μελετών αναφορικά με την επίδραση της άσκησης στα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, στα ω6 και ω3 ελεύθερα λιπαρά οξέα καθώς και στο λόγο ω6/ω3.



Γράφημα 4. Μέσες τιμές και τυπικά σφάλματα των γραμμομοριακών ποσοστών των τεσσάρων αφθονότερων λιπαρών οξέων και λόγος ακόρεστων προς κορεσμένα λιπαρά οξέα (A/K) στα ελεύθερα λιπαρά οξέα του πλάσματος δεκαεννέα αθλητών σε ηρεμία, στο ημίχρονο και στο τέλος ενός αγώνα χειροσφαίρισης, καθώς και στις τριακυλογλυκερόλες του λιπώδους ιστού τους. Σε όλες τις παραμέτρους η διαφορά μεταξύ των τριακυλογλυκερολών του λιπώδους ιστού και των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος σε ηρεμία είναι μεγάλη. Μέρος μόνο της διαφοράς αυτής γεφυρώνεται μετά από 60 min άσκησης. Τροποποιημένο από Mougios και συν. (1995).

Πόσο διάστημα μετά την άσκηση διαρκούν οι αλλαγές στο προφίλ των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος; Αυτή είναι μια ενδιαφέρουσα ερώτηση, αφού είναι λογικό να υποτεθεί ότι το μέγεθος των επιδράσεων των αλλαγών στο προφίλ των λιπαρών οξέων θα εξαρτάται από τη διάρκειά τους, δηλαδή όσο περισσότερο διαρκούν οι αλλαγές τόσο μεγαλύτερη θα είναι πιθανώς και η επίδρασή τους στο μεταβολισμό. Οι Mougios και συν. (2003) ανέφεραν σημαντικές αυξήσεις στο A/K και στο 18:1ω9 καθώς και σημαντικές μειώσεις στο 16:0 και στο 18:0 (υπενθυμίζουμε ότι αναφερόμαστε σε ποσοστά σε όλη τη βιβλιογραφική ανασκόπηση) σε ανθρώπους μετά το τέλος οξείας άσκησης, αλλά όχι 2, 6, 10 ή 22 h μετά την άσκηση, συγκριτικά με τις αντίστοιχες τιμές των ίδιων ατόμων κατά τη διάρκεια ηρεμίας. Οι Ceder και συν. (1988) βρήκαν διάφορες αλλαγές στο προφίλ των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος αμέσως μετά από τρέξιμο μαραθωνίου, αλλά όχι 21 h μετά το τέλος του. Από τις μελέτες αυτές και την περιγραφόμενη στην επόμενη παράγραφο φαίνεται ότι η επίδραση της άσκησης στο προφίλ των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος είναι βραχύβια. Άλλες μελέτες που παρέχουν δεδομένα αρκετά μετά το τέλος της άσκησης (Hall, Smith, Jack & Kendall 1987· Kirkeby και συν. 1977· Rose & Sampson 1982) δεν παρουσιάζονται εξαιτίας μεθοδολογικών περιορισμών που μειώνουν την αξία τους.

Οι McClelland και συν. (1995) είναι οι μόνοι ερευνητές που μελέτησαν τις ανταποκρίσεις του προφίλ των ελεύθερων λιπαρών οξέων σε οξεία άσκηση σε δύο είδη πειραματόζωων, τράγοι και σκύλοι, ταυτόχρονα (μάλιστα, αυτή είναι η μοναδική συγκριτική μελέτη που θα ανασκοπηθεί). Συγκριτικές μελέτες με άσκηση είναι απαραίτητες, γιατί παρέχουν ένα κριτήριο σχετικά με το πόσο ασφαλές είναι να μεταφέρονται συμπεράσματα από το ένα είδος ζώου στο άλλο, κάτι που γίνεται συχνά από τους ερευνητές σε μια προσπάθεια να συγκρίνουν τα ευρήματά τους με αυτά

άλλων ερευνητών εξαιτίας της έλλειψης ερευνών που χρησιμοποίησαν το ίδιο είδος. Ωστόσο, η σύγκριση μεταξύ τράγων και σκύλων στην προηγούμενη έρευνα περιορίζεται εν μέρει από τις μεγάλες διαφορές στο προφίλ λιπαρών οξέων της διατροφής τους. Από αυτή την άποψη, ο προσδιορισμός του προφίλ λιπαρών οξέων των τριακυλογλυκερολών του λιπώδους ιστού τους θα ήταν πολύ χρήσιμος. Με την επιφύλαξη αυτού του περιορισμού, οι McClelland και συν. (1995) βρήκαν ότι η άσκηση προκάλεσε παρόμοιες αλλαγές στη σύσταση των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος στα δύο είδη (τα ευρήματά τους περιλαμβάνονται στην προηγούμενη συνολική παρουσίαση). Οι ερευνητές χρησιμοποίησαν δύο εντάσεις άσκησης (40 και 60% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου των πειραματόζωων), αλλά γενικά ο τρόπος ανταπόκρισης των ελεύθερων λιπαρών οξέων ήταν παρόμοιος. Επιπλέον, μέτρησαν τη σύσταση των ελεύθερων λιπαρών οξέων όχι μόνο αμέσως μετά την άσκηση αλλά και 1 h μετά το τέλος της και σε γενικές γραμμές βρήκαν ότι τα ποσοστά των πιο άφθονων λιπαρών οξέων κινήθηκαν προς τις τιμές ηρεμίας.

Οι Wójcik και συν. (1999) μελέτησαν τις επιδράσεις τρεξίματος σε κυλιόμενο τάπητα για 30 min ή μέχρι εξάντλησης (κατά μέσο όρο, 3,5 h) στο προφίλ των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος επιμύων. Τα αποτελέσματα ήταν παρόμοια και στις δύο περιπτώσεις υποδηλώνοντας ότι 30 min άσκησης μπορεί να είναι ένα επαρκές ερέθισμα για την πρόκληση αλλαγών στη σύσταση των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος επιμύων. Ωστόσο, οι επιδράσεις και των δύο πρωτοκόλλων άσκησης ήταν πολύ περιορισμένες.

Χάριν πληρότητας, πρέπει να αναφέρουμε ότι δεν παρουσιάσαμε μερικές μελέτες που ασχολήθηκαν με το προφίλ των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος μετά από οξεία άσκηση, επειδή παρουσιάζουν ανεπαρκή δεδομένα (Gold, Miller, Issekutz & Spitzer 1963· Hall και συν. 1987· Jones και συν. 1980· Rose & Sampson 1982·

Vaaraatalo και συν. 1984· Wood, Schlierf & Kinsell 1965). Επιπλέον, δεν παρουσιάσαμε δεδομένα από κατηγορίες λιπιδίων εκτός των ελεύθερων λιπαρών οξέων (δηλαδή τις τριακυλογλυκερόλες, τα φωσφολιπίδια και τους εστέρες χοληστερόλης), επειδή οι επιδράσεις της άσκησης στο προφίλ τους απέχουν πολύ μεταξύ των σχετικών μελετών (Ceder και συν. 1988· Conquer και συν. 2002· Hambleton, Slade, Hamar, Kienholz & Lewis 1980· Hurter και συν. 1972· Kirkeby και συν. 1977· Mougios και συν. 1995· Mougios και συν. 1998· Mougios και συν. 2003· Quiles και συν. 2003· Wirth, Neermann, Eckert, Heuck & Weicker 1979). Άλλωστε, οι διαφορές που έχουν βρεθεί είναι μικρές. Γενικά, η επίδραση της οξείας άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων των λιπιδίων του πλάσματος φαίνεται να περιορίζεται στα ελεύθερα λιπαρά οξέα.

Με δεδομένα τα ισχυρά στοιχεία ότι η οξεία άσκηση αυξάνει σε σημαντικό βαθμό τη σχετική ποσότητα των ακόρεστων και ιδιαίτερα των μονοακόρεστων ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος, η ερώτηση που εύλογα αναδύεται είναι: ποια είναι η φυσιολογική σημασία αυτής της επίδρασης; Είμαστε μακριά από μια τέτοια απάντηση, αλλά, όπως συμβαίνει και με την αυξημένη διατροφική πρόσληψη ακόρεστων λιπαρών οξέων, οποιαδήποτε επίδραση της άσκησης σε παραμέτρους φυσικής κατάστασης ή υγείας θα πρέπει μάλλον να περνά μέσα από αλλαγές στη σύσταση σε λιπαρά οξέα του μείγματος που προσλαμβάνουν οι ιστοί από το πλάσμα. Μπορεί τότε αυτή η σχετική αύξηση των ακόρεστων ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος να προκαλέσει την είσοδο αναλογικά περισσότερων λιπαρών οξέων αυτής της οικογένειας στους ιστούς; Η είσοδος των λιπαρών οξέων στους ιστούς είναι μια πολύπλοκη πολυπαραγοντική διαδικασία, η οποία μόνο μερικώς έχει διαλευκανθεί και είναι πιθανώς το αποτέλεσμα μιας συνεργασίας παθητικής και ενεργητικής μεταφοράς (van der Vusse, van Bilsen & Glatz 2000). Αν ο ρυθμός πρόσληψης κάθε

λιπαρού οξέος από έναν ιστό συνδέεται θετικά με τη συγκέντρωσή του στο πλάσμα, τότε, πράγματι, αναλογικά περισσότερα ακόρεστα λιπαρά οξέα θα μπουν στους ιστούς κατά τη διάρκεια της άσκησης.

Οι συνέπειες αυτής της υψηλότερης πρόσληψης ακόρεστων λιπαρών οξέων στο προφίλ λιπαρών οξών των ιστών είναι σχεδόν αδύνατο να προβλεφθεί σήμερα. Αν, για παράδειγμα, τα ακόρεστα λιπαρά οξέα οξειδώνονται επιλεκτικά έναντι των κορεσμένων, τότε η σύσταση σε λιπαρά οξέα των ιστών μπορεί να μην αλλάξει. Αν, από την άλλη πλευρά, ο ρυθμός οξείδωσης λιπαρών οξέων είναι ανεξάρτητος από την ακορεστότητα των λιπαρών οξέων, τότε περισσότερα ακόρεστα λιπαρά οξέα θα είναι διαθέσιμα για εστεροποίηση και το προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων, των τριακυλογλυκερολών κ.λπ. πιθανώς θα αλλάξει. Φυσικά, υπάρχουν πολλές άλλες πιθανότητες (π.χ. τα ένζυμα που συμμετέχουν στη σύνθεση μιας κατηγορίας λιπιδίου να δρουν επιλεκτικά ως προς κάποια συγκεκριμένα λιπαρά οξέα και έτσι να μένουν αδιάφορα στις αλλαγές της σύστασης των ελεύθερων λιπαρών οξέων). Οι ποικίλες συνέπειες μιας και μόνο αλλαγής στο προφίλ των ενδοκυτταρικών ελεύθερων λιπαρών οξέων δείχνει πόσο δύσκολο είναι να περιγράψει κανείς τις πιθανές συνέπειες οποιωνδήποτε αλλαγών στο προφίλ των λιπαρών οξέων του πλάσματος.

2.2.1.2. Χρόνια άσκηση

Αλλαγές στο προφίλ των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος μετά από χρόνια άσκηση είναι λιγότερο ξεκάθαρες από αυτές μετά από οξεία άσκηση. Αλλαγές στο προφίλ των λιπαρών οξέων των άλλων κατηγοριών λιπιδίων είναι επίσης μικρές. Ο πιθανότερος λόγος είναι το πολύ μικρότερο μέγεθος των χρόνιων αλλαγών στις συγκεντρώσεις των λιπιδίων του πλάσματος συγκριτικά με τις αλλαγές στις συγκεντρώσεις των ελεύθερων λιπαρών οξέων μετά από οξεία άσκηση. Επιπλέον, η

απόκτηση μιας πλήρους εικόνας εμποδίζεται από τον ανεπαρκή αριθμό σχετικών μελετών σε κάθε κατηγορία λιπιδίου. Συγκεκριμένα, μόνο μία εργασία έχει μελετήσει τα ελεύθερα λιπαρά οξέα (Vihko και συν. 1973α), τρεις τις τριακυλογλυκερόλες και τα φωσφολιπίδια (Allard και συν. 1973· Andersson, Sjödin, Olsson & Vessby 1998· Andersson, Sjödin, Hedman, Olsson & Vessby 2000), τέσσερις τους εστέρες χοληστερόλης (Allard και συν. 1973· Andersson και συν. 1998· Andersson και συν. 2000· Hurter και συν. 1972) και έξι τα ολικά λιπίδια (Hambleton και συν. 1980· Hashimoto και συν. 1999· Masumura και συν. 1992· Quiles και συν. 2003· Wirth και συν. 1979· Wirth, Heuck, Holm & Björntorp 1980). Δεδομένης αυτής της κατάστασης, οι μελέτες θα περιγραφούν μία προς μία.

Οι Quiles και συν. (2003) εξερεύνησαν το κατά πόσο τρέφοντας επίμυες με τροφή πλούσια σε ελαιόλαδο (περιέχει υψηλές ποσότητες 18:1ω9) ή ηλιέλαιο (περιέχει υψηλές ποσότητες 18:1ω9 και 18:2ω6), μαζί με χρόνια άσκηση, επηρέασαν το προφίλ λιπαρών οξέων των ολικών λιπιδίων του πλάσματος. Βρήκαν ότι οι προπονημένοι επίμυες, ουσιαστικά ανεξάρτητα από τη διατροφή, εμφάνισαν σημαντικά χαμηλότερα μονοακόρεστα και πολυακόρεστα (και ω3 και ω6 λιπαρά οξέα). Τα αποτελέσματά τους έδειξαν επίσης χαμηλότερο ω6/ω3 και A/K καθώς και υψηλότερο ΔA στα προπονημένα πειραματόζωα.

Τα δεδομένα των Hashimoto και συν. (1999) έδειξαν γενικά απουσία αλλαγών στο προφίλ λιπαρών οξέων των ολικών λιπιδίων του πλάσματος ηλικιωμένων επιμύων με υπερχοληστερολαιμία μετά από τρέξιμο σε τάπητα. Ωστόσο, τα προφίλ που παρουσιάστηκαν σε αυτή τη μελέτη χρειάζονται προσοχή, αφού οι συγγραφείς δεν αναφέρουν στοιχεία σχετικά με το 18:0, ένα λιπαρό οξύ που καταλαμβάνει το 8-20% των λιπαρών οξέων των ολικών λιπιδίων του πλάσματος των επιμύων, σύμφωνα με τους Quiles και συν. (2003) και Wirth και συν. (1980).

Οι Masumura και συν. (1992) μέτρησαν τρία πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (20:4ω6, 20:5ω3 και 22:6ω3) στα ολικά λιπίδια του πλάσματος απροπόνητων και προπονημένων σε τάπητα επιμύων. Για να εξετάσουν την πιθανή αλληλεπίδραση της εποχής και της χρόνιας άσκησης, διεξήγαγαν το πείραμα κατά τη διάρκεια του χειμώνα και ξανά κατά τη διάρκεια του καλοκαιριού (με διαφορετικά πειραματόζωα). Η χρόνια άσκηση (ανεξαρτήτως της περιόδου) δεν επηρέασε τα προαναφερθέντα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, με εξαίρεση τον υποδιπλασιασμό του 20:4ω6 στους επίμυες που προπονήθηκαν κατά τη διάρκεια του καλοκαιριού. Ωστόσο, δεν είναι φανερό πώς τα πειραματόζωα αισθάνονταν την περίοδο του χρόνου, αφού ζούσαν σε έναν χώρο με ελεγχόμενη θερμοκρασία και φωτοπερίοδο.

Μια πιθανή απειλή κατά των μελετών που εξετάζουν τις επιδράσεις της χρόνιας άσκησης στη φυσιολογία των αρσενικών επιμύων είναι το χαμηλότερο σωματικό βάρος που αποκτούν τα προπονημένα ζώα. Για να αντιμετωπιστεί το πρόβλημα αυτό, οι Wirth και συν. (1980), επιπλέον των προπονημένων και απροπόνητων αρσενικών επιμύων που έτρωγαν ελεύθερα, εισήγαγαν μια ομάδα απροπόνητων πειραματόζωων με περιορισμένη πρόσληψη διατροφής έτσι ώστε να αποκτήσουν εφάμιλλο σωματικό βάρος με την ομάδα των προπονημένων (αυτό συχνά αποκαλείται ζευγαρωτό βάρος). Δεν υπήρξαν διαφορές μεταξύ των δύο απροπόνητων ομάδων αναφορικά με τη σύσταση σε λιπαρά οξέα των ολικών λιπιδίων του πλάσματος, ενώ η προπονημένη ομάδα είχε χαμηλότερα μονοακόρεστα και υψηλότερα πολυακόρεστα (τόσο ω6 όσο και ω3) καθώς και ΔΑ.

Οι Hambleton και συν. (1980) δε βρήκαν σημαντικές διαφορές στα 16:0, 18:0, 18:1ω9 ή 18:2ω6 (τα μόνα λιπαρά οξέα που αναφέρονται σε αυτή τη μελέτη) των ολικών λιπιδίων του πλάσματος σε τέσσερα χρονίως ασκημένα άλογα.

Σύμφωνα με τα δεδομένα των Wirth και συν. (1979), η προπόνηση μείωσε ελαφρώς τα μονοακόρεστα, τον A/K και το ΔΑ στα ολικά λιπίδια του ανθρώπινου πλάσματος. Ωστόσο, οι αλλαγές αυτές ήταν μικρές (5-12%).

Η μόνη μελέτη που εξερεύνησε την επίδραση της προπόνησης στο προφίλ των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος (Vihko και συν. 1973α) έδειξε χαμηλότερα μονοακόρεστα και A/K, σε αντίθεση με τα υψηλότερα πολυακόρεστα και ω6 λιπαρά οξέα μετά από προπόνηση στον άνθρωπο. Ωστόσο, οι αλλαγές ήταν μικρές (4-7%). Η έλλειψη μεγάλων ποσοτικά επιδράσεων της χρόνιας άσκησης στο προφίλ των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος βρίσκεται σε συμφωνία με τη γρήγορη επιστροφή στα επίπεδα ηρεμίας μετά από οξεία άσκηση, όπως συζητήθηκε στην προηγούμενη ενότητα.

Οι μελέτες των Allard και συν. (1973) και Hurter και συν. (1972) έχουν αναφέρει αντίθετα αποτελέσματα σχετικά με την επίδραση της χρόνιας άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων των εστέρων χοληστερόλης του πλάσματος. Αυτό οφείλεται πιθανά στο γεγονός ότι η πρώτη μελέτη χρησιμοποίησε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, ενώ η δεύτερη χρησιμοποίησε υγιείς άνδρες. Οι Allard και συν. (1973) έχουν επίσης αναφέρει την επίδραση της άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων των τριακυλογλυκερολών και των φωσφολιπιδίων του πλάσματος, όπου βρήκαν αυξημένα πολυακόρεστα, ω6 λιπαρά οξέα, A/K και ΔΑ (και στις δύο κατηγορίες λιπιδίων). Τα μονοακόρεστα αυξήθηκαν στις τριακυλογλυκερόλες και μειώθηκαν στα φωσφολιπίδια. Τέλος, δύο μελέτες από το ίδιο εργαστήριο ανέφεραν γενικά μη σημαντικές επιδράσεις της χρόνιας άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων και των εστέρων χοληστερόλης του πλάσματος ανθρώπου (Andersson και συν. 1998· Andersson και συν. 2000).

Συμπερασματικά, οι μελέτες που ανασκοπήθηκαν σε αυτή την ενότητα βρήκαν γενικά είτε σταθερά ή μειωμένα μονοακόρεστα και είτε σταθερά ή αυξημένα πολυακόρεστα στις διάφορες κατηγορίες λιπιδίων του πλάσματος προπονημένων πειραματόζωων και ανθρώπων.

2.2.2. Σκελετικός μυς

Εξαιρουμένου του πλάσματος, ο σκελετικός μυς είναι μακράν ο πιο συχνά εξεταζόμενος ιστός αναφορικά με την επίδραση της άσκησης στο προφίλ των λιπαρών οξέων του. Αυτή η προτίμηση φαίνεται δικαιολογημένη εξαιτίας των καλά χαρακτηρισμένων εκτεταμένων προσαρμογών των μυών στην άσκηση. Επιπλέον, ο μυϊκός μεταβολισμός χρεώνεται το 20% τουλάχιστον της καθημερινής ενεργειακής δαπάνης ηρεμίας (Pan, Hulbert & Storlien 1994), κάτι που τον καθιστά έναν από τους πιο σημαντικούς ιστούς για την ομοιόσταση της γλυκόζης και των λιπαρών οξέων. Τέλος, η σχετική ευκολία πρόσβασης σ' αυτόν με βιοψία τον καθιστά τον ιστό επιλογής για τη μελέτη των μεταβολικών προσαρμογών στον άνθρωπο.

Όταν εξετάζεται η επίδραση της άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων του σκελετικού μυός, μια επιπλέον μεταβλητή, ο τύπος του μυός, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη, αφού είναι γνωστό ότι διαφορετικοί μύες ανταποκρίνονται και προσαρμόζονται διαφορετικά σε ένα ασκησιογενές ερέθισμα (π.χ. Neuffer 1999). Επομένως, ένας από τους σκοπούς αυτής της ενότητας είναι να ανιχνεύσει πιθανές επιδράσεις του μυϊκού τύπου στις ανταποκρίσεις στην οξεία και χρόνια άσκηση. Η εξέταση αυτή θα βασιστεί μόνο σε έρευνες που μελέτησαν διαφορετικούς σκελετικούς μύες κάτω από τις ίδιες πειραματικές συνθήκες, αφού η ποικιλία στο σχεδιασμό καθιστά ανασφαλείς της συγκρίσεις διαφορετικών τύπων μυών μεταξύ μελετών.

2.2.2.1. Οξεία άσκηση

Είναι δύσκολο να ομαδοποιήσουμε τις διαθέσιμες εργασίες σχετικά με την επίδραση της οξείας άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων του σκελετικού μύος (Cleland, Appleby, Rattigan & Clark 1989· Dobrzyń & Górski 2002· Dvořáková & Bass 1970· Helge και συν. 2001α· Mataix, Quiles, Huertas, Battino & Mañas 1998· Meydani και συν. 1993· Sen και συν. 1997), αφού έχουν παρουσιάσει αντικρουόμενα αποτελέσματα, πιθανά ως αποτέλεσμα ανομοιοτήτων στη μεθοδολογία. Επομένως, θα παρουσιαστούν ξεχωριστά.

Οι Cleland και συν. (1989) ερέθισαν ηλεκτρικά τους μύες της κνήμης επιμύων για 2 ή 30 min και εξέτασαν τη σύσταση σε λιπαρά οξέα της διακυλογλυκερόλης και του φωσφατιδικού οξέος (αποτελείται από μια γλυκερόλη με δύο ακυλομάδες και μια φωσφορική ομάδα στο ένα άκρο και είναι ένα κοινό ενδιάμεσο μόριο στη σύνθεση των φωσφολιπιδίων και των τριακυλογλυκερολών). Και στις δύο περιπτώσεις δεν εμφανίστηκε ουσιαστικά καμία διαφορά στο προφίλ λιπαρών οξέων των διακυλογλυκερολών. Αντίθετα, τα 16:0 και 20:4ω6 αυξήθηκαν, ενώ τα 18:0 και 18:2ω6 μειώθηκαν στο φωσφατιδικό οξύ. Οι αλλαγές μετά από μόλις 2 min ερεθισμού είναι οι υψηλότερες που αναφέρονται σε αυτή την ανασκόπηση (εκτείνονται από -82 μέχρι 456%) και είναι δύσκολο να ερμηνευθούν.

Οι Helge και συν. (2001α) έδειξαν ότι οι ηλεκτρικά προκαλούμενες έκκεντρες συστολές προξένησαν σημαντικές, αν και μικρές (4-13%), αυξήσεις στα 20:4ω6, 22:5ω3, στα πολυακόρεστα με 20-22 άνθρακες και στο ΔΑ στα φωσφολιπίδια του λευκού γαστροκνημίου μύος επιμύων, αλλά δεν άλλαξαν το προφίλ λιπαρών οξέων των τριακυλογλυκερολών δύο μέρες μετά τον ερεθισμό. Οι επιδράσεις αυτές ήταν παρόμοιες στους επίμυες που τρέφονταν με συνηθισμένη τροφή για τρωκτικά ή με

τροφή εμπλουτισμένη είτε με ιχθυέλαιο (πλούσιο σε 20:5ω3 και 22:6ω3) ή βιταμίνη C.

Οι Mataix και συν. (1998) ανέφεραν σημαντικά υψηλότερα πολυακόρεστα στα ολικά λιπίδια των μιτοχονδρίων του έξω πλατύ μηριαίου μυός επιμύων αμέσως μετά και 30 min μετά το τέλος τρεξίματος σε τάπητα. Η επίδραση αυτή ήταν ανεξάρτητη της διατροφής (εμπλουτισμένη είτε με ελαιόλαδο είτε με ιχθυέλαιο).

Οι Sen και συν. (1997) δε βρήκαν επίδραση της εξαντλητικής άσκησης σε τάπητα στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των ολικών λιπιδίων στον ερυθρό γαστροκνήμιο (ενδιάμεσου τύπου μυς) και στον επιφανειακό έξω πλατύ μηριαίο (μυς τύπου II) επιμύων που τρέφονταν με δίαιτα πλούσια είτε σε σογιέλαιο (πλούσιο σε 18:1ω9 και 18:2ω6) ή ιχθυέλαιο. Ωστόσο, τα δεδομένα που αναφέρθηκαν περιλαμβάνουν μόνο τέσσερα λιπαρά οξέα (18:2ω6, 20:4ω6, 20:5ω3 και 22:6ω3), που αποτελούν μόλις το μισό των λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια (την κύρια κατηγορία λιπιδίων στο σκελετικό μυ) του λευκού τετρακέφαλου μυός των επιμύων, σύμφωνα με τους Helge, Ayre, Hulbert, Kiens & Storlien (1999).

Οι Dvořáková & Bass (1970) ανέφεραν σημαντική αύξηση στον A/K των ολικών λιπιδίων του υποκνημίδιου (τύπου I), του πρόσθιου κνημιαίου (τύπου II) και του μακρού εκτείνοντα τους δακτύλους (τύπου II) επιμύων μετά από κολύμβηση. Γενικά, οι επιδράσεις της άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα δεν εξαρτώνταν από τον τύπο του μυός.

Οι Dobrzyń & Górski (2002) μελέτησαν τις επιδράσεις του τρεξίματος σε τάπητα στο προφίλ λιπαρών οξέων της σφιγγομυελίνης και του κεραμιδίου (σφιγγοσίνη με μια ακυλομάδα: πρόδρομος της σφιγγομυελίνης) στον υποκνημίδιο, στο λευκό γαστροκνήμιο (κυρίως τύπου II) και στον ερυθρό γαστροκνήμιο επιμύων. Τα μόρια αυτά ανήκουν σε ένα πρόσφατα χαρακτηρισμένο διαμεμβρανικό μονοπάτι

σηματοδότησης. Η σφιγγομυελίνη, η οποία βρίσκεται κυρίως στην εξωκυτταρική στιβάδα της κυτταροπλασματικής μεμβράνης, υδρολύεται σε φωσφορική χολίνη και κεραμίδιο, το οποίο εμπλέκεται στην απόπτωση, την κυτταρική διαφοροποίηση, την κυτταρική καταστροφή και τη φλεγμονή (Hannun & Luberto 2000). Οι Dobrzyń & Górski (2002) βρήκαν γενικά αυξημένα μονοακόρεστα και μειωμένα πολυακόρεστα στη σφιγγομυελίνη και στο κεραμίδιο και στους τρεις μύες των ασκημένων πειραματοζώων. Επιπλέον, υπήρξαν μεγάλες μειώσεις στο ω6/ω3 στη σφιγγομυελίνη του υποκνημιδίου και στο κεραμίδιο όλων των μυών (κατά μέσο όρο κατά 66%). Αντίθετα, υπήρξαν μεγάλες αυξήσεις στον ω6/ω3 στη σφιγγομυελίνη του λευκού και του ερυθρού γαστροκνημίου (κατά μέσο όρο κατά 44%). Επιπρόσθετα, οι συγγραφείς βρήκαν αυξημένο A/K στη σφιγγομυελίνη του υποκνημιδίου και στο κεραμίδιο όλων των μυών, καθώς και μειωμένο ΔA στη σφιγγομυελίνη και των τριών μυών και στο κεραμίδιο του λευκού γαστροκνήμιου. Αξίζει να σημειωθεί ότι αυτή η μελέτη είναι από τις πολύ λίγες που προσφέρουν δεδομένα σχετικά με το προφίλ λιπαρών οξέων μεμονωμένων φωσφολιπιδίων χρησιμοποιώντας ένα μοντέλο άσκησης που μιμείται ικανοποιητικά την ανθρώπινη σωματική δραστηριότητα (τρέξιμο στον τάπητα: Booth & Thomason 1991).

Οι Meydani και συν. (1993) είναι οι μοναδικοί που χρησιμοποίησαν ανθρώπους για να μελετήσουν τις επιδράσεις οξείας άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων του σκελετικού μύος. Τα υποκείμενα διαιρέθηκαν σε μια ομάδα ελέγχου και σε μια ομάδα που λάμβανε συμπλήρωμα βιταμίνης E, και έτρεξαν σε κατηφορικό τάπητα. Βιοψίες πάρθηκαν από τον έξω πλατύ μυ πριν την άσκηση, αμέσως μετά την άσκηση και πέντε ημέρες μετά την άσκηση για ανάλυση των ολικών λιπιδίων. Οι ασκησιογενείς μεταβολές ήταν ανεξάρτητες από το συμπλήρωμα διατροφής. Τα μονοακόρεστα, ω6/ω3, A/K και η δραστηριότητα της Δ⁹-δεσατουράσης μειώθηκαν, ενώ τα

πολυακόρεστα, ΔΑ και η δραστηριότητα της ελονγκάσης αυξήθηκαν αμέσως μετά την άσκηση. Το προφίλ λιπαρών οξέων πέντε μέρες μετά την άσκηση ήταν παρόμοιο με τα επίπεδα ηρεμίας.

Είναι έκδηλη η έλλειψη συμφωνίας μεταξύ των μελετών σχετικά με τις επιδράσεις της οξείας άσκησης σε οποιοδήποτε δείκτη του προφίλ λιπαρών οξέων στο σκελετικό μυ. Ωστόσο, ένα ενδιαφέρον συμπέρασμα μπορεί να εξαχθεί από τις μελέτες των Dnořáková & Bass (1970), Sen και συν. (1997) και, εν μέρει, Dobrzyń & Górski (2002), που ανέλυσαν ταυτόχρονα περισσότερους από έναν μυ, καθώς και από τις μελέτες των Helge και συν. (2001α), Mataix και συν. (1998), Meydani και συν. (1993) και Sen και συν. (1997), που εφάρμοσαν παραπάνω από μία δίαιτα. Ότι δηλαδή η ανταπόκριση του προφίλ λιπαρών οξέων του σκελετικού μυός φαίνεται να είναι βασικά ανεξάρτητη από τον τύπο του μυός και τη διατροφή.

2.2.2.2. Χρόνια άσκηση

Υπάρχει μεγάλη ανομοιότητα μεταξύ των μελετών που ερεύνησαν την επίδραση της άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα του σκελετικού μυός πειραματόζωων (Ayte, Phinney, Tang & Stern 1998· Helge και συν. 1999· Kriketos και συν. 1995· Mataix και συν. 1998· Quiles, Huertas, Mañas, Battino & Mataix 1999· Quiles και συν. 2001· Szabó, Romvári, Fébel, Bogner & Szendrő 2002· Wirth και συν. 1980), γεγονός που μας υποχρεώνει σε ξεχωριστή παρουσίαση της κάθε μιας. Αντίθετα, οι λίγες μελέτες στον άνθρωπο (Andersson και συν. 1998· Andersson και συν. 2000· Helge και συν. 2001β· Thomas, Londeree, Gerhardt & Gehrke 1977) επιτρέπουν την ανάδειξη μιας συμφωνίας μεταξύ των αποτελεσμάτων τους.

Οι Helge και συν. (1999) ερεύνησαν την επίδραση της προπόνησης στο προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων του ερυθρού τετρακέφαλου (κυρίως τύπου II),

του λευκού τετρακεφάλου (τύπου II) και του υποκνημίδιου επιμύων. ΔΑ, πολυακόρεστα με 20-22 άνθρακες και Δ⁵-δεσατουράση βρέθηκαν γενικά χαμηλότερα στους προπονημένους μύες. Οι επιδράσεις αυτές ήταν, στην ουσία, ανεξάρτητες της δίαιτας (πλούσια σε υδατάνθρακες, κορεσμένα ή μονοακόρεστα λιπαρά οξέα).

Οι Ayre και συν. (1998) εξέτασαν την επίδραση της χρόνιας άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων στον υποκνημίδιο, στο μακρό εκτείνοντα τους δακτύλους και στο λευκό γαστροκνήμιο παχύσαρκων διαβητικών επιμύων και σε λεπτούς φαινομενικά υγιείς επίμυες. Τα μονοακόρεστα και τα πολυακόρεστα μειώθηκαν και στους τρεις μύες των προπονημένων λεπτών επιμύων εκτός από μια αύξηση των πολυακόρεστων στον υποκνημίδιο. Ο ω6/ω3 ήταν πρακτικά αμετάβλητος και στους τρεις μύες. Οι Α/Κ, ΔΑ και η δραστηριότητα της ελονγκάσης ήταν χαμηλότερη στον μακρό εκτείνοντα τους δακτύλους και στο λευκό γαστροκνήμιο, αλλά υψηλότερη στον υποκνημίδιο των προπονημένων λεπτών πειραματόζωων. Οι δραστηριότητες των Δ⁵- και Δ⁶-δεσατουρασών ήταν υψηλότερες και στους τρεις μύες των προπονημένων λεπτών πειραματόζωων, ενώ η Δ⁹-δεσατουράση ήταν χαμηλότερη και στους τρεις μύες. Οι διαφορές μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων παχύσαρκων πειραματόζωων ήταν λιγότερο όμοιες στους τρεις μύες και, στις περισσότερες περιπτώσεις, αντίθετες από τις αλλαγές που έλαβαν χώρα στα λεπτά πειραματόζωα, οδηγώντας σε αρκετές σημαντικές αλληλεπιδράσεις άσκησης και γονότυπου. Οι μόνες ομοιόμορφες διαφορές στους τρεις μύες μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων παχύσαρκων πειραματόζωων ήταν η υψηλότερη δραστηριότητα της Δ⁵-δεσατουράσης και ο χαμηλότερος ΔΑ καθώς και η χαμηλότερη δραστηριότητα της Δ⁶-δεσατουράσης στα πρώτα.

Οι Quiles και συν. (1999) και, αναπαράγοντας τα δεδομένα, οι Quiles και συν. (2001) μελέτησαν τις επιδράσεις χρόνιας άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων των

μιτοχονδρίων του έξω πλατύ μηριαίου μυός επιμύων που τρέφονταν με δίαιτα πλούσια είτε σε ελαιόλαδο είτε σε ηλιέλαιο. Τα αποτελέσματα έδειξαν μείωση των πολυακόρεστων, A/K και ΔΑ ανεξάρτητα από διατροφή. Από την άλλη πλευρά, οι αλλαγές στα μονοακόρεστα και ω6/ω3 ήταν αντίθετες στις δύο δίαιτες. Περιέργως, μια άλλη εργασία με πανομοιότυπο σχεδιασμό από το ίδιο εργαστήριο (Mataix και συν. 1998) ανέφερε σημαντικά υψηλότερα πολυακόρεστα στα μιτοχόνδρια του έξω πλατύ μηριαίου των προπονημένων επιμύων που τρέφονταν με ελαιόλαδο. Σύγκριση των άλλων παραμέτρων που σχετίζονται με τα λιπαρά οξέα μεταξύ των δύο πειραμάτων δεν είναι δυνατή εξαιτίας έλλειψης δεδομένων στην τελευταία εργασία.

Οι Kriketos και συν. (1995) προσδιόρισαν πώς ένα μη στρεσογόνο μοντέλο άσκησης (τρέξιμο στον τροχό) επηρέασε το προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων του μακρού εκτείνοντα τους δακτύλους και του υποκνημίδιου επιμύων. Οι συγγραφείς ανέφεραν μη σημαντικές διαφορές μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων πειραματόζων στα επιμέρους λιπαρά οξέα εκτός από μια σημαντική μείωση του 22:6ω3 στον υποκνημίδιο μετά την προπόνηση. Αξίζει να σημειωθεί ότι όλες οι αριθμητικές διαφορές μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων πειραματόζων ήταν σε αντίθετες κατευθύνσεις στους δύο μύες, υποδηλώνοντας ανταποκρίσεις στο τρέξιμο στον τροχό εξαρτώμενες από τον τύπο του μυός.

Οι Wirth και συν. (1980) δε βρήκαν ουσιαστικά διαφορές στο προφίλ λιπαρών οξέων των ολικών λιπιδίων του ερυθρού τετρακέφαλου μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων ζευγαρωτά σιτισμένων επιμύων, εκτός από το 16:1ω7 που βρέθηκε σημαντικά χαμηλότερο στα προπονημένα πειραματόζωα.

Οι Szabó και συν. (2002) μελέτησαν τις επιδράσεις του χρόνιου τρεξίματος σε τάπητα στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των ολικών λιπιδίων του μακρού οπισθιονωτιαίου και του έξω πλατύ μηριαίου (και οι δύο ενδιάμεσου τύπου μύες)

κουνελιών. Τα προπονημένα κουνέλια εμφάνισαν υψηλότερα μονοακόρεστα, A/K και δραστηριότητα της Δ^9 -δεσατουράσης, καθώς και χαμηλότερα πολυακόρεστα, $\omega 6/\omega 3$, ΔA και δραστηριότητα της ελονγκάσης και στους δύο μύες.

Σχετικά με τις μελέτες στον άνθρωπο, όπως έχει ήδη αναφερθεί (Andersson και συν. 1998· Andersson και συν. 2000· Helge και συν. 2001β· Thomas και συν. 1977), όλες εξέτασαν τις επιδράσεις χρόνιας άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων του έξω πλατύ μηριαίου. Για να είμαστε ακριβείς, οι Thomas και συν. (1977) ανέλυσαν τις ολικές μυϊκές μεμβράνες, αλλά σχεδόν όλα τα φωσφολιπίδια βρίσκονται στις μεμβράνες και τα φωσφολιπίδια είναι ουσιαστικά τα μοναδικά μόρια που περιέχουν λιπαρά οξέα στις μεμβράνες. Οι μελέτες αυτές βρήκαν οριακές αλλαγές στα μονοακόρεστα, πολυακόρεστα και A/K. Ο $\omega 6/\omega 3$ μειώθηκε, ενώ ο ΔA εμφάνισε μικρές αυξήσεις (κατά 4,4, 4,5 και 4,4% στις μελέτες των Andersson και συν. 2000· Helge και συν. 2001β και Thomas και συν. 1977, αντίστοιχα) ή μη αλλαγές (Andersson και συν. 1998). Η δραστηριότητα της ελονγκάσης έδειξε μη σταθερές αλλαγές. Σχετικά με το προφίλ λιπαρών οξέων των τριακυλογλυκερολών, οι τρεις σχετικές μελέτες (Andersson και συν. 1998· Andersson και συν. 2000· Helge και συν. 2001β) βρήκαν αυξημένο A/K (κατά 0,5, 3 και 26%, αντίστοιχα) και μη τυπικές αλλαγές στα μονοακόρεστα, πολυακόρεστα, $\omega 6/\omega 3$ και ΔA .

2.2.2.3. Ολοκλήρωση

Οι περισσότερες από τις μελέτες που ανασκοπήθηκαν στις προηγούμενες δύο ενότητες (Ayre και συν. 1998· Dobrzyń & Górski 2002· Dvořáková & Bass 1970· Helge και συν. 1999· Kriketos και συν. 1995· Sen και συν. 1997· Szabó και συν. 2002) έχουν προσδιορίσει τη σύσταση σε λιπαρά οξέα περισσότερων του ενός σκελετικών μυών, πιθανώς γιατί οι συγγραφείς περίμεναν ότι διαφορετικοί μύες θα

ανταποκρίνονταν διαφορετικά στην οξεία ή χρόνια άσκηση. Η υπόθεση αυτή στηρίζεται σε πολυάριθμες μελέτες που έχουν δείξει ότι οι επιδράσεις της άσκησης σε πολλές πλευρές της μυϊκής πλαστικότητας εξαρτώνται από το μυϊκό τύπο (π.χ. Holloszy & Coyle 1984). Έχει εφαρμογή αυτή η παρατήρηση στο προφίλ λιπαρών οξέων των μυϊκών λιπιδίων; Η απάντηση (βασισμένη σε αρκετά περιορισμένο αριθμό διαθέσιμων δεδομένων) είναι, γενικά, όχι. Αυτό μπορεί να συνδέεται με το γεγονός ότι οι διαφορές στη σύσταση σε λιπαρά οξέα μεταξύ μυών είναι αρκετά μικρές, μικρότερες, για παράδειγμα, από τις διαφορές στις πρωτεΐνες. Αρκεί να αναφερθεί ότι μια από τις πιο χτυπητές και ανελλιπώς παρατηρούμενες διαφορές στο προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων του μυός (τα φωσφολιπίδια αποτελούν περίπου τα δύο τρίτα των ολικών λιπιδίων του μυός, Ontko 1994) είναι τα υψηλότερα επίπεδα ακόρεστων λιπαρών οξέων στους μύες τύπου I συγκριτικά με τους τύπου II κατά μόλις 4% (κατά μέσο όρο, 62% στον υποκνημίδιο και 58% στο μακρό εκτείνοντα τους δακτύλους) (Ayre & Hulbert 1997· Ayre και συν. 1998· Blackard, Li, Clore & Rizzo 1997· Kriketos και συν. 1995).

Εξαιτίας της σύνδεσης του προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων του σκελετικού μυός με την ευαισθησία στην ινσουλίνη, οι περισσότερες μελέτες έχουν ερευνήσει την επίδραση της άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων του σκελετικού μυός και έχουν διαχωρίσει τα φωσφολιπίδια. Δυστυχώς, δεν υπάρχει ομοφωνία μεταξύ των ερευνών, ακόμα και όταν συγκρίνονται μελέτες που ερεύνησαν τον ίδιο μυ του ίδιου είδους ζώου. Για παράδειγμα, μια διαχρονική και μια ομόχρονη μελέτη από το ίδιο εργαστήριο (Andersson και συν. 1998 και Andersson και συν. 2000, αντίστοιχα), ανέφεραν βασικά διαφορετικά αποτελέσματα. Επομένως, η καλά τεκμηριωμένη αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη μετά από άσκηση (π.χ.

Andersson και συν. 1998) δεν μπορεί να αποδοθεί σε αλλαγές στο προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων του μυός.

2.2.3. Καρδιά

Σε αντίθεση με το σκελετικό μυ, η επιδράση της άσκησης στον ενεργειακό μεταβολισμό του καρδιακού μυός φαίνεται να είναι αρκετά ισχυρή (Moore 1998). Για παράδειγμα, σε μοντέλα με επίμυες, η προπόνηση δεν επιτυγχάνει εντυπωσιακές αλλαγές στα οξειδωτικά και γλυκολυτικά ένζυμα (Moore 1998). Αυτό βρίσκεται σε συμφωνία με την παρατήρηση ότι το μυοκάρδιο των επιμύων έχει μια εγγενώς υψηλή οξειδωτική μεταβολική ικανότητα (Moore 1998). Κάποιος επομένως θα περίμενε ακόμα μικρότερες αλλαγές στη σύσταση σε λιπαρά οξέα συγκριτικά με αυτές που περιγράφηκαν στις προηγούμενες ενότητες για το σκελετικό μυ. Από την άλλη πλευρά, ο υψηλός ρυθμός οξείδωσης λιπαρών οξέων στο μυοκάρδιο (van der Vusse, Glatz, Stam & Reneman 1992) καθιστά το προφίλ λιπαρών οξέων του έντονα εξαρτώμενο από αυτό των λιπιδίων του πλάσματος (κύρια των ελεύθερων λιπαρών οξέων) που εισχωρούν σε αυτό. Με δεδομένο ότι το προφίλ λιπαρών οξέων αλλάζει σημαντικά με οξεία άσκηση, μεμονωμένες ή επαναλαμβανόμενες δόσεις άσκησης έχουν θεωρητικά τη δυνατότητα να αλλάξουν τη σύσταση σε λιπαρά οξέα των λιπιδίων της καρδιάς.

2.2.3.1. Οξεία άσκηση

Οι Wójcik και συν. (1999) μελέτησαν τις επιδράσεις του τρεξίματος σε τάπητα, είτε για 30 min ή μέχρι εξάντλησης, στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των περισσότερων κατηγοριών λιπιδίων (ελεύθερα λιπαρά οξέα, διακυλογλυκερόλες, τριακυλογλυκερόλες και φωσφολιπίδια) στην καρδιά επίμυος. Σχετικά με το προφίλ

των ελεύθερων λιπαρών οξέων, η άσκηση μείωσε τα πολυακόρεστα, ω6 λιπαρά οξέα, A/K και ΔA και στις δύο περιπτώσεις. Από την άλλη πλευρά, τα μονοακόρεστα αυξήθηκαν 30 min μετά την άσκηση και μειώθηκαν μετά την εξάντληση. Οι αλλαγές στο προφίλ λιπαρών οξέων των διακυλογλυκερολών ήταν ποικίλες και λιγότερο έντονες. Σχετικά με τη σύσταση σε λιπαρά οξέα των τριακυλογλυκερολών, η άσκηση μείωσε τα πολυακόρεστα, ω6 λιπαρά οξέα και A/K και στις δύο περιπτώσεις. Τέλος, το προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων παρέμεινε γενικά ανεπηρέαστο από την άσκηση. Όπως και με τα ελεύθερα λιπαρά οξέα του πλάσματος (ενότητα 2.2.2.1), η μελέτη αυτή έδειξε ότι οι επιδράσεις της άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των περισσότερων λιπιδίων της καρδιάς ήταν παρόμοια μετά από 30 min άσκησης και μετά από εξάντληση. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι αλλαγές στη σύσταση σε λιπαρά οξέα διέφεραν μεταξύ των κατηγοριών λιπιδίων. Το προφίλ των ελεύθερων λιπαρών οξέων ήταν το πιο ευμετάβλητο, πιθανά εξαιτίας του γεγονότος ότι η συγκέντρωση τους αυξήθηκε σημαντικά μετά την άσκηση, σε αντίθεση με τη συγκέντρωση των άλλων κατηγοριών λιπιδίων, που παρέμεινε πρακτικά ανεπηρέαστη.

Οι Mataix και συν. (1998) μελέτησαν τις επιδράσεις του τρεξίματος σε τάπητα στο προφίλ λιπαρών οξέων των μιτοχονδρίων της καρδιάς είτε αμέσως είτε 30 min μετά το τέλος της άσκησης σε επίμυες που τρέφονταν με δίαιτα πλούσια σε ελαιόλαδο ή σε ηλιέλαιο. Η μελέτη αυτή ανέφερε μη σημαντικές επιδράσεις στα πολυακόρεστα, ανεξάρτητα από τη δίαιτα και τη στιγμή της δειγματοληψίας. Εκτός από το δείκτη αυτό, παρουσιάζονται δεδομένα για δύο μόνο άλλα μεμονωμένα λιπαρά οξέα, επομένως άλλοι δείκτες δεν μπορούν να υπολογιστούν.

Οι Sen και συν. (1997) ανέφεραν μη επίδραση του εξαντλητικού τρεξίματος στο προφίλ λιπαρών οξέων των ολικών λιπιδίων της καρδιάς επιμύων που τρέφονταν με δίαιτα πλούσια είτε σε σογιέλαιο ή ιχθυέλαιο. Από την άλλη πλευρά, οι Dvořáková &

Bass (1970) ανέφεραν ότι μία ώρα κολύμβησης προκάλεσε σημαντικές αυξήσεις στα 16:1ω7 και 18:1ω9, καθώς επίσης και σημαντική μείωση στο 18:2ω6 των ολικών λιπιδίων της καρδιάς επιμύων.

2.2.3.2. Χρόνια άσκηση

Επίμυες που τράφηκαν με δίαιτα εμπλουτισμένη με ηλιέλαιο, λάδι ελαιοκράμβης εμπλουτισμένο με ερουσικό οξύ (22:1ω9) ή λάδι ελαιοκράμβης φτωχό σε 22:1ω9 (και πλούσιο σε 18:1ω9) υποβλήθηκαν σε προπόνηση σε τάπητα και το προφίλ λιπαρών οξέων πολλών ειδών φωσφολιπιδίων της καρδιάς συγκρίθηκε με αυτό απροπόνητων επιμύων που τράφηκαν με τις ίδιες δίαιτες (Rocquelin, Juaneda & Cluzan 1981). Το κύριο εύρημα της μελέτης αυτής ήταν ότι η δίαιτα και η άσκηση αλληλεπίδρασαν σημαντικά, αλλά γενικά οι διαφορές στα επιμέρους λιπαρά οξέα όλων των ειδών φωσφολιπιδίων που αναλύθηκαν στα πειραματόζωα που τρέφονταν με την ίδια δίαιτα κινήθηκαν προς την ίδια κατεύθυνση. Η άσκηση σε γενικές γραμμές αύξησε τα μονοακόρεστα, ω6/ω3, A/K και τη δραστικότητα της Δ⁹-δεσατουράσης, ενώ μείωσε τα πολυακόρεστα και ΔA στους επίμυες που τράφηκαν με την πλούσια σε ηλιέλαιο δίαιτα. Στους επίμυες που τράφηκαν με την πλούσια σε ερουσικό οξύ δίαιτα, η άσκηση γενικά μείωσε τα πολυακόρεστα, ω6/ω3, A/K, ΔA και τη δραστικότητα της Δ⁹-δεσατουράσης, ενώ τα μονοακόρεστα κινήθηκαν προς τα πάνω ή προς τα κάτω ανάλογα με το είδος του φωσφολιπιδίου. Τέλος, στους επίμυες που τράφηκαν με τη φτωχή σε ερουσικό οξύ δίαιτα, η άσκηση γενικά αύξησε τα πολυακόρεστα, A/K, ΔA και τη δραστικότητα της ελονγκάσης, ενώ τα μονοακόρεστα, ω6/ω3 και η δραστικότητα της Δ⁹-δεσατουράσης μειώθηκαν.

Επίμυες τράφηκαν με συνηθισμένη τροφή τρωκτικών ή τροφή εμπλουτισμένη με ηλιέλαιο ή ιχθυέλαιο στη μελέτη των Demaison, Blet, Sergiel, Gregoire & Argaud

(2000). Τα μισά από τα πειραματόζωα που δέχονταν την κάθε δίαιτα υποβλήθηκαν σε τρέξιμο στον τάπητα, ενώ τα άλλα μισά αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Η χρόνια άσκηση δεν άλλαξε σημαντικά το προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων της καρδιάς. Ωστόσο, αυτό μπορεί να οφείλεται στη μικρή στατιστική ισχύ της μελέτης (υπήρχαν μόλις τρεις επίμυες ανά ομάδα) ή/και στη σύντομη προπονητική περίοδο (3 εβδομάδες).

Δύο μελέτες από το ίδιο εργαστήριο (Mataix και συν. 1998· Quiles και συν. 2001) εξέτασαν τις επιδράσεις χρόνιας άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων των μιτοχονδρίων της καρδιάς επιμύων που τράφηκαν με δίαιτα πλούσια είτε σε ελαιόλαδο ή σε ηλιέλαιο. Οι ερευνητές δεν ανέφεραν σημαντικές επιδράσεις της χρόνιας άσκησης στα πολυακόρεστα, ω6 λιπαρά οξέα και A/K. Από την άλλη πλευρά, τα μονοακόρεστα αυξήθηκαν στους προπονημένους επίμυες που τράφηκαν με ελαιόλαδο, αλλά δεν άλλαξαν στους επίμυες που τράφηκαν με ηλιέλαιο.

Οι Ayre και συν. (1998) εξέτασαν κατά πόσο η χρόνια άσκηση μπορεί να επηρεάσει το προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων της καρδιάς λεπτών και παχύσαρκων διαβητικών επιμύων. Οι επιδράσεις της άσκησης ήταν σχετικά μικρές, ιδιαίτερα στα λεπτά πειραματόζωα, και οι μόνες σημαντικές αλλαγές ήταν η μεγάλη αύξηση του 18:2ω6 (κατά 37%) στα προπονημένα παχύσαρκα πειραματόζωα και η μείωση του 20:3ω6 στα προπονημένα πειραματόζωα και των δύο γονότυπων.

Οι Wirth και συν. (1980) έθεσαν μια ομάδα απροπόνητων επιμύων να σιτιστεί ζευγαρωτά με προπονημένα πειραματόζωα, έτσι ώστε να ελεγχθεί το σωματικό βάρος. Τα αποτελέσματα έδειξαν υψηλότερα ποσοστά των λιπαρών οξέων με 18-20 άνθρακες στα ολικά λιπίδια της καρδιάς των προπονημένων πειραματόζωων.

Τέλος, οι Tibbits, Nagatomo, Sasaki & Barnard (1981) ερεύνησαν τις επιδράσεις χρόνιου τρεξίματος σε τάπητα στη σύσταση σε λιπαρά οξέα της κυτταροπλασματικής

μεμβράνης σε ένα μεγάλο αριθμό επιμύων (30 απροπόνητοι και 30 προπονημένοι). Οι συγγραφείς βρήκαν χαμηλότερα μονοακόρεστα, πολυακόρεστα, A/K, ΔΑ και δραστικότητα της Δ⁹-δεσατουράσης, καθώς και υψηλότερα ω6 λιπαρά οξέα στα προπονημένα πειραματόζωα.

2.2.3.3. Συμπέρασμα

Οι επιδράσεις της άσκησης (είτε οξείας είτε χρόνιας) στο προφίλ λιπαρών οξέων των λιπιδίων της καρδιάς έχουν μελετηθεί μόνο στους επίμυες. Στις περισσότερες σχετικές μελέτες, η άσκηση αποδείχθηκε ικανή να αλλάξει το προφίλ τους, χωρίς, από την άλλη πλευρά, να μπορεί να αναδειχθεί μια καθαρή εικόνα από τις αλλαγές αυτές. Αξίζει να αναφερθεί ότι από τις πέντε μελέτες που χρησιμοποίησαν πάνω από μία δίαιτα (Demaison και συν. 2000· Mataix και συν. 1998· Quiles και συν. 2001· Rocquelin και συν. 1981· Sen και συν. 1997), τέσσερις (εκτός εκείνης των Rocquelin και συν. 1981) ανέφεραν ότι οι επιδράσεις της άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων των λιπιδίων της καρδιάς ήταν ουσιαστικά ανεξάρτητες από τη διατροφή.

2.2.4. Λιπώδης ιστός

Ο κύριος μεταβολικός ρόλος του λιπώδους ιστού είναι η ελεγχόμενη αποθήκευση (με τη μορφή τριακυλογλυκερολών) και απελευθέρωση (με τη μορφή ελεύθερων λιπαρών οξέων) του λίπους. Σήμερα είναι φανερό ότι ο λιπώδης ιστός είναι ένας αρκετά δυναμικός ιστός και υπάρχουν στοιχεία ότι η μορφολογία και ο μεταβολισμός του προσαρμόζονται στην άσκηση αντοχής στον άνθρωπο (Després 1994). Εξαιτίας του ρόλου του ως προμηθευτή λιπαρών οξέων προς τους ιστούς στη μεταπορροφητική κατάσταση, αλλαγές στη σύστασή του σε λιπαρά οξέα μπορούν θεωρητικά να τροποποιήσουν τη σύσταση σε λιπαρά οξέα των άλλων ιστών. Επομένως, ο

προσδιορισμός των επιδράσεων της άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων του λιπώδους ιστού φαίνεται να είναι καίριας σημασίας για την κατανόηση της πλαστικότητας των άλλων ιστών αναφορικά με τη σύστασή τους σε λιπαρά οξέα. Επιπλέον, σήμερα που ο λιπώδης ιστός, μέσω της ενδοκρινικής και παρακρινικής του λειτουργίας, έχει αναγνωριστεί ότι διαδραματίζει πιο ενεργό ρόλο στη ρύθμιση ολόκληρου του μεταβολισμού συγκριτικά με ό,τι πιστευόταν παλιότερα (MacDougald & Mandrup 2002), εγείρεται η πιθανότητα το προφίλ λιπαρών οξέων του λιπώδους ιστού να επηρεάζει και τις ρυθμιστικές του λειτουργίες.

Με δύο εξαιρέσεις (Petridou & Mougios 2002· Šimko, Ondreička, Chorváthová & Bobek 1970), οι μελέτες που ασχολούνται με την επίδραση της άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα του λιπώδους ιστού δεν έχουν διαχωρίσει τις κατηγορίες λιπιδίων του, αλλά έχουν χρησιμοποιήσει ολικά λιπίδια. Αν και είναι απίθανο οποιαδήποτε αλλαγή στα ολικά λιπίδια να προέρχεται από άλλη κατηγορία εκτός των τριακυλογλυκερολών (αφού, όπως αναφέρθηκε νωρίτερα, αντιπροσωπεύουν το 90-99% των λιπιδίων του λιπώδους ιστού), η ανάλυση των ολικών λιπιδίων μπορεί να αποκρύψει αλλαγές σε μικρές ποσοτικά κατηγορίες λιπιδίων, όπως τα φωσφολιπίδια.

2.2.4.1. Οξεία άσκηση

Βρήκαμε μόνο δύο μελέτες που εξέτασαν τις επιδράσεις της οξείας άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων των λιπιδίων του λιπώδους ιστού (Dvořáková & Bass 1970· Petridou & Mougios 2002). Στην πρώτη εργασία, κολύμβηση προκάλεσε σημαντικές αυξήσεις στα 16:1ω7, 18:2ω6 και A/K, καθώς και σημαντικές μειώσεις στα 16:0, 18:1ω9 και 20:4ω6 του υποδόριου λιπώδους ιστού επιμύων. Αντίθετα, η σύσταση σε λιπαρά οξέα των τριακυλογλυκερολών του ανθρώπινου υποδόριου λιπώδους ιστού

δεν άλλαξε σημαντικά κατά τη διάρκεια 30 min ποδηλάτησης και στα 15 min της αποκατάστασης (Petridou & Mougios 2002).

2.2.4.2. Χρόνια άσκηση

Οι μελέτες που ασχολήθηκαν με την επίδραση της χρόνιας άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων του υποδόριου λιπώδους ιστού ανθρώπων (Allard και συν. 1973· Danner και συν. 1984· Sutherland, Woodhouse & Heyworth 1981) έχουν αναφέρει μειωμένα επίπεδα μονοακόρεστων στους προπονημένους εθελοντές. Η επίδραση στα μονοακόρεστα του λιπώδους ιστού επιμύων είναι λιγότερο ξεκάθαρη, με κάποιους συγγραφείς να αναφέρουν γενικά χαμηλότερα επίπεδα στα προπονημένα πειραματόζωα (Bailey, Walker & Beauchene 1993· Šimko και συν. 1970· Wirth και συν. 1980) και άλλους να αναφέρουν ελάχιστες διαφορές από τα απροπόνητα πειραματόζωα (Rocquelin & Juaneda 1981· Thorling & Overvad 1994). Οι Bailey και συν. (1993) ανέφεραν ότι η επίδραση της άσκησης στα μονοακόρεστα ήταν σχετικά ανεξάρτητη από τη θέση του λιπώδους ιστού (σύγκριναν επιδιδυμικό, περινεφρικό και βουβωνικό λίπος) και την ηλικία (σύγκριναν επίμυες ηλικίας 12, 16, 20, 24 και 28 μηνών). Επιπλέον, οι Rocquelin & Juaneda (1981) γενικά δε βρήκαν διαφορές στην επίδραση της χρόνιας άσκησης στα μονοακόρεστα του λιπώδους ιστού μεταξύ επιμύων που τρέφονταν με τις τρεις δίαιτες που αναφέρθηκαν στην αρχή της ενότητας 2.2.3.2.

Σχετικά με τα πολυακόρεστα και τα ω6 λιπαρά οξέα του λιπώδους ιστού, οι περισσότερες μελέτες ανέφεραν γενικά υψηλότερα επίπεδα σε προπονημένα πειραματόζωα και προπονημένους ανθρώπους (Allard και συν. 1973· Bailey και συν. 1993· Danner και συν. 1984· Rocquelin & Juaneda 1981· Sutherland και συν. 1981· Thorling & Overvad 1994· Wirth και συν. 1980). Από την άλλη πλευρά, τα

αποτελέσματα σχετικά με την επίδραση της άσκησης στον A/K του λιπώδους ιστού είναι αντικρουόμενα, με κάποιες εργασίες να δείχνουν αυξημένα επίπεδα στα προπονημένα υποκείμενα (Rocquelin & Juaneda 1981· Thorling & Overvad 1994· Wirth και συν. 1980), και άλλες εργασίες να δείχνουν μειωμένες τιμές (Allard και συν. 1973· Šimko και συν. 1970· Sutherland και συν. 1981) και μία εργασία να δείχνει ουσιαστικά μη διαφορές (Danner και συν. 1984). Οι Bailey και συν. (1993) ανέφεραν διαφορετικές επιδράσεις ανάλογα με την ηλικία και τη θέση του λιπώδους ιστού, χωρίς να μπορεί να προκύψει μια ξεκάθαρη εικόνα από τα δεδομένα.

Ο ΔΑ ήταν γενικά είτε ελαφρώς υψηλότερος στο λιπώδη ιστό των προπονημένων πειραματόζωων και ανθρώπων (Bailey και συν. 1993· Danner και συν. 1984· Rocquelin & Juaneda 1981· Thorling & Overvad 1994· Wirth και συν. 1980) ή ουσιαστικά παρόμοιος μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων ανθρώπων (Allard και συν. 1973· Sutherland και συν. 1981). Ωστόσο, οι Bailey και συν. (1993) ανέφεραν χαμηλότερο ΔΑ στο βουβωνικό λιπώδη ιστό νέων επιμύων (ηλικίας 12-16 μηνών) και το περινεφρικό λιπώδη ιστό ηλικιωμένων επιμύων (ηλικίας 28 μηνών). Παρόμοια, οι Šimko και συν. (1970) ανέφεραν χαμηλότερο ΔΑ στο λιπώδη ιστό προπονημένων επιμύων. Οι περισσότερες από τις μελέτες δείχνουν αυξημένη δραστηριότητα της ελονγκάσης στο λιπώδη ιστό των προπονημένων πειραματόζωων και ανθρώπων (Allard και συν. 1973· Danner και συν. 1984· Sutherland και συν. 1981· Thorling & Overvad 1994· Wirth και συν. 1980). Επιπλέον, οι Rocquelin & Juaneda (1981) ανέφεραν αντίθετες αλλαγές ανάλογα με τη δίαιτα, ενώ οι Bailey και συν. (1993) ανέφεραν αντίθετες αλλαγές ανάλογα με την ηλικία και τη θέση του λιπώδους ιστού, αν και πάλι δεν μπορεί να προκύψει μια καθαρή εικόνα της αλληλεπίδρασης μεταξύ άσκησης, ηλικίας και θέσης λιπώδους ιστού.

Σχετικά με τη δραστηριότητα της Δ⁹-δεσατουράσης στο λιπώδη ιστό, οι περισσότερες μελέτες έχουν βρει μείωση στα προπονημένα πειραματόζωα και στον άνθρωπο (Allard και συν. 1973· Danner και συν. 1984· Šimko και συν. 1970· Sutherland και συν. 1981· Thorling & Overvad 1994· Wirth και συν. 1980). Όπως και με το προηγούμενο ένζυμο, οι Rocquelin & Juaneda (1981) ανέφεραν αποτελέσματα εξαρτώμενα από τη διατροφή, ενώ οι Bailey και συν. (1993) ανέφεραν ασκησιογενείς επιδράσεις εξαρτώμενες από τη θέση του λιπώδους ιστού και την ηλικία των επιμύων.

Δύο από τις προηγούμενες μελέτες αξίζουν ιδιαίτερη αναφορά εξαιτίας του σχεδιασμού τους. Πρώτα, το γεγονός ότι οι Wirth και συν. (1980) βρήκαν ποικίλες διαφορές μεταξύ προπονημένων και ζευγαρωτά σιτισμένων απροπόνητων επιμύων υποδηλώνει ότι οι διαφορές δεν οφείλονταν στη μείωση του σωματικού βάρους. Δεύτερον, το γεγονός ότι οι Thorling & Overvad (1994) χρησιμοποίησαν επίμυες και των δύο φύλων και βρήκαν παρόμοιες (αν και πιο έντονες στους αρσενικούς) επιδράσεις της προπόνησης στο προφίλ λιπαρών οξέων του λιπώδους ιστού υποδηλώνει ότι το φύλο δεν επηρεάζει τις ανταποκρίσεις αυτές σημαντικά. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι θηλυκοί επίμυες προτιμούνται συχνά αντί των αρσενικών στις μελέτες που περιλαμβάνουν άσκηση εξαιτίας του ότι οι πρώτοι ανταποκρίνονται στην αυξημένη ενεργειακή δαπάνη της προπόνησης με υπερφαγία και έτσι χάνουν λίγο ή καθόλου σωματικό βάρος συγκριτικά με τα απροπόνητα ζώα (π.χ. Fiebig και συν. 1998· Hashimoto και συν. 1999).

Ανακεφαλαιώνοντας, οι περισσότερες από τις σχετικές μελέτες δείχνουν ότι η χρόνια άσκηση αυξάνει γενικά τα πολυακόρεστα, ω6 λιπαρά οξέα και τη δραστηριότητα της ελονγκάσης, ενώ μειώνει τα μονοακόρεστα και τη δραστηριότητα της Δ⁹-δεσατουράσης στο λιπώδη ιστό των πειραματόζωων και του ανθρώπου.

2.2.5. Ήπαρ

Αν και ο ρόλος του ήπατος στο μεταβολισμό κατά τη διάρκεια άσκησης περιλαμβάνει κυρίως την αύξηση της παραγωγής και κινητοποίησης της γλυκόζης, περιλαμβάνει επίσης βιοχημικά μονοπάτια για το μεταβολισμό των αμινοξέων και των λιπιδίων, που επιταχύνονται κατά τη διάρκεια του μυϊκού έργου (Kjær 1995). Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα που προσλαμβάνονται από το πλάσμα έχουν δύο κύριες τύχες μέσα στα ηπατοκύτταρα: οξείδωση ή εστεροποίηση για την παραγωγή κυρίως τριακυλογλυκερολών (Frayn 1996). Οι τριακυλογλυκερόλες μετά χρησιμοποιούνται για να δημιουργήσουν το μεγαλύτερο μέρος των λιποπρωτεϊνών πολύ χαμηλής πυκνότητας, οι οποίες εκκρίνονται στην κυκλοφορία και αποτελούν την κύρια πηγή των τριακυλογλυκερολών του πλάσματος. Έτσι κάποιος μπορεί να υποθέσει ότι η σύσταση των ελεύθερων λιπαρών οξέων που μπαίνουν στο ήπαρ μπορεί να επηρεάσει τη σύσταση των τριακυλογλυκερολών του, η οποία με τη σειρά της μπορεί να αντανακλαστεί στη σύσταση των τριακυλογλυκερολών του πλάσματος.

2.2.5.1. Οξεία άσκηση

Βρήκαμε δύο μελέτες που ασχολήθηκαν με την επίδραση οξείας άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των λιπιδίων του ήπατος (Mataix και συν. 1998· Sen και συν. 1997). Στην πρώτη μελέτη, τα πολυακόρεστα αυξήθηκαν σημαντικά 30 min μετά το τέλος οξείας άσκησης στα ολικά λιπίδια των μιτοχονδρίων του ήπατος προπονημένων επιμύων που τρέφονταν με δίαιτα πλούσια σε ελαιόλαδο, αλλά μειώθηκαν σημαντικά στους επίμυες που τρέφονταν με δίαιτα πλούσια σε ηλιέλαιο. Ωστόσο, οι αλλαγές αυτές δεν εμφανίστηκαν αμέσως μετά την άσκηση. Οι Sen και συν. (1997) δε βρήκαν επίδραση του τρεξίματος σε τάπητα στο προφίλ λιπαρών

οξέων των ολικών λιπιδίων του ήπατος σε επίμυες που τρέφονταν με δίαιτα πλούσια είτε σε σογιέλαιο είτε σε ιχθυέλαιο.

2.2.5.2. Χρόνια άσκηση

Τρεις μελέτες έχουν αναφέρει επιδράσεις της χρόνιας άσκησης στα μονοακόρεστα των λιπιδίων του ήπατος εξαρτώμενες από τη διατροφή. Οι Venkatraman, Angkeow & Fernandes 1998· Venkatraman, Angkeow, Satsangi & Fernandes 1998) βρήκαν υψηλότερα μονοακόρεστα στα λιπίδια των μικροσωμάτων του ήπατος προπονημένων επιμύων που τρέφονταν με συνηθισμένη τροφή για τρωκτικά, χαμηλότερα μονοακόρεστα στους προπονημένους επίμυες που τρέφονταν με δίαιτα πλούσια σε καλαμποκέλαιο και ουσιαστικά καμία διαφορά μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων επιμύων που τρέφονταν με τροφή εμπλουτισμένη με ιχθυέλαιο.

Παρομοίως, οι Fiebig και συν. (1998) ανέφεραν υψηλότερα μονοακόρεστα στα ολικά λιπίδια του ήπατος προπονημένων επιμύων που τρέφονταν με δίαιτα πλούσια σε άμυλο καλαμποκιού, ενώ προπονημένοι επίμυες που τρέφονταν με δίαιτα πλούσια σε φρουκτόζη είχαν χαμηλότερα μονοακόρεστα συγκριτικά με τους απροπόνητους. Από την άλλη πλευρά, οι Quiles και συν. (1999) και, αναπαράγοντας τα δεδομένα, οι Quiles και συν. (2001) ανέφεραν σημαντικά μειωμένα μονοακόρεστα στα μιτοχόνδρια του ήπατος χρόνια ασκημένων επιμύων που τρέφονταν με δίαιτα εμπλουτισμένη είτε με ελαιόλαδο είτε με ηλιέλαιο. Οι Šimko και συν. (1970) ανέφεραν επιδράσεις της χρόνιας άσκησης στα μονοακόρεστα του ήπατος εξαρτώμενες από την κατηγορία λιπιδίου. Συγκεκριμένα, τα μονοακόρεστα μειώθηκαν σημαντικά στους εστέρες χοληστερόλης και αυξήθηκαν σημαντικά στις τριακυλογλυκερόλες. Τέλος, χαμηλότερα μονοακόρεστα έχουν αναφερθεί στα ολικά λιπίδια του ήπατος προπονημένων επιμύων συγκριτικά με ζευγαρωτά σιτισμένους

απροπόνητους (Wirth και συν. 1980) και σε προπονημένους λεπτούς και παχύσαρκους διαβητικούς επίμυες (Fiebig και συν. 2002).

Οι μελέτες που ασχολήθηκαν με τις επιδράσεις της χρόνιας άσκησης στα πολυακόρεστα του ήπατος έχουν επίσης αναφέρει αντικρουόμενα αποτελέσματα. Μια μελέτη βρήκε αντίθετες επιδράσεις ανάλογα με τη διαίτα (Fiebig και συν. 1998) και κάποιες μελέτες επιδράσεις ανεξάρτητες από τη διαίτα (Quiles και συν. 1999· Venkatraman και συν. 1998α, β). Αναλυτικά, οι Fiebig και συν. (1998) ανέφεραν χαμηλότερα πολυακόρεστα στα ολικά λιπίδια του ήπατος προπονημένων επιμύων που τρέφονταν με διαίτα πλούσια σε άμυλο καλαμποκιού, ενώ προπονημένοι επίμυες που τρέφονταν με διαίτα πλούσια σε φρουκτόζη είχαν υψηλότερα πολυακόρεστα συγκριτικά με τους απροπόνητους επίμυες. Από την άλλη πλευρά, οι Quiles και συν. (1999) ανέφεραν υψηλότερα πολυακόρεστα στα μιτοχόνδρια του ήπατος χρόνια ασκημένων επιμύων που τρέφονταν με δίαιτες πλούσιες είτε σε ελαιόλαδο ή σε ηλιέλαιο, ενώ οι Venkatraman και συν. (1998α, β) ανέφεραν χαμηλότερα πολυακόρεστα στα μικροσώματα του ήπατος προπονημένων επιμύων που τρέφονταν με συνηθισμένη τροφή για τρωκτικά ή δίαιτες πλούσιες είτε σε καλαμποκέλαιο ή σε ιχθυέλαιο. Τέλος, οι Fiebig και συν. (2002), Wirth και συν. (1980) και Šimko και συν. (1970) βρήκαν αυξημένα πολυακόρεστα στα ολικά λιπίδια του ήπατος (οι δύο πρώτες μελέτες) ή στις τριακυλογλυκερόλες (η τελευταία μελέτη) προπονημένων πειραματοζώων.

Σχετικά με τον A/K στα λιπίδια του ήπατος, οι περισσότερες μελέτες ανέφεραν χαμηλότερες τιμές σε προπονημένα πειραματοζώα συγκριτικά με απροπόνητα (Fiebig και συν. 1998· Fiebig και συν. 2002· Quiles και συν. 1999· Venkatraman και συν. 1998α, β). Αυτή είναι και η μοναδική συμφωνία αναφορικά με τις επιδράσεις της χρόνιας άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων των λιπιδίων του ήπατος. Τέλος, δεν

υπάρχει ομοφωνία σχετικά με τις επιδράσεις της χρόνιας άσκησης στα ω6/ω3, ΔΑ και στις δραστηριότητες της ελονγκάσης και της Δ⁹-δεσατουράσης στο ήπαρ.

2.2.6. Αρτηρίες

Η κατανάλωση ιχθυελαίων που είναι πλούσια σε 20:5ω3 και 22:6ω3 μπορεί να προστατεύσει από τις καρδιαγγειακές παθήσεις (π.χ. Kromhout, Bosschieter & de Lezenne-Coulander 1985). Τα στοιχεία δείχνουν ότι τα έλαια αυτά, μεταξύ των άλλων επιδράσεών τους, μειώνουν την αρτηριακή πίεση σε υπερτασικά πειραματόζωα και ανθρώπους (Engler και συν. 1999). Η δράση τους αυτή μπορεί να οφείλεται στη αγγειοχαλαρωτική δράση των 20:5ω3 και 22:6ω3, όπως έχει δειχθεί σε διάφορα μοντέλα επιμύων (π.χ. Engler και συν. 1999). Παρόμοια, η άσκηση είναι γνωστό από καιρό ότι προσφέρει προστασία απέναντι στις καρδιαγγειακές παθήσεις (π.χ. Powers, Lennon, Quindry & Mehta 2002). Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων ασκούνται οι ευεργετικές επιδράσεις των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και της άσκησης δεν είναι γνωστοί, αλλά αλλαγές στο προφίλ λιπαρών οξέων των αγγείων είναι δυνατό να εμπλέκονται. Μείωση των ακόρεστων λιπαρών οξέων και της μεμβρανικής ρευστότητας έχουν αναφερθεί σε αγγειακά λεία μυϊκά κύτταρα υπερτασικών επιμύων, ενώ μη φυσιολογικά προφίλ λιπαρών οξέων έχουν αναφερθεί και σε πολλούς ιστούς υπερτασικών επιμύων (Engler και συν. 1999). Επομένως, είναι πιθανό οι επιδράσεις της άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα του αγγειακού ιστού να έχουν κλινική σημασία.

Οι δύο διαθέσιμες μελέτες που ασχολήθηκαν με τις επιδράσεις της άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των αρτηριών έχουν χρησιμοποιήσει χρόνια πρωτόκολλα άσκησης. Οι Hashimoto και συν. (1999) προπόνησαν ηλικιωμένους και

υπερχοληστερολαιμικούς επίμυες σε τάπητα και προσδιόρισαν το προφίλ λιπαρών οξέων των ολικών λιπιδίων της ουραίας αρτηρίας, ενώ οι Ohkubo, Jacob & Rupp (1992) προπόνησαν αρσενικούς και θηλυκούς επίμυες με κολύμβηση και προσδιόρισαν το προφίλ λιπαρών οξέων των ολικών λιπιδίων της αορτής. Τα αποτελέσματά τους βρίσκονται σε συμφωνία αναφορικά με τα μονοακόρεστα, ω6/ω3 και A/K, τα οποία βρέθηκαν χαμηλότερα στα προπονημένα πειραματόζωα, αλλά διαφέρουν σχετικά με τα πολυακόρεστα και ΔΑ, τα οποία βρέθηκαν υψηλότερα από τους Hashimoto και συν. (1999) και χαμηλότερα από τους Ohkubo και συν. (1992) στα προπονημένα πειραματόζωα. Η κολύμβηση προκάλεσε παρόμοιες αλλαγές σε αρσενικούς και θηλυκούς επίμυες (Ohkubo και συν. 1992). Αξίζει να αναφερθεί ότι οι απροπόνητοι αρσενικοί επίμυες είχαν σιτιστεί ζευγαρωτά με τους προπονημένους (δεν υπήρχε ανάγκη να σιτιστούν ζευγαρωτά οι θηλυκοί επίμυες αφού, όπως αναφέρθηκε στην ενότητα 2.2.4.2., οι προπονημένοι θηλυκοί επίμυες δεν παρουσιάζουν μειωμένη κατανάλωση τροφής).

2.2.7. Ερυθροκύτταρα

Τα ερυθροκύτταρα έχουν χρησιμοποιηθεί συχνά για τη μελέτη των αλλαγών που προκαλούνται από διάφορους παράγοντες (όπως το οξειδωτικό στρες) στη σύσταση των κυτταρικών μεμβρανών, επειδή είναι ευκολότερο να ληφθούν συγκριτικά με άλλους ιστούς. Επειδή τα ερυθροκύτταρα είναι ανίκανα να επιτελέσουν de novo σύνθεση φωσφολιπιδίων, διατηρούν τη μεμβρανική τους σύσταση προμηθευόμενα τα φωσφολιπίδιά τους από τα λιπίδια του πλάσματος (Chiu, Kuypers & Lubin 1989). Επομένως, οι προκαλούμενες από την άσκηση αλλαγές στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων του πλάσματος μπορούν να επηρεάσουν τη σύσταση σε λιπαρά οξέα των ερυθροκυττάρων. Εναλλακτικά, η άσκηση μπορεί να αλλάξει το ρυθμό

ανταλλαγής φωσφολιπιδίων μεταξύ των ερυθροκυτταρικών μεμβρανών και του πλάσματος, αρκεί τα φωσφολιπίδια των δύο πηγών να διαφέρουν στη σύσταση σε λιπαρά οξέα.

2.2.7.1. Οξεία άσκηση

Οι Sumikawa και συν. (1993) ερεύνησαν τις επιδράσεις της ποδηλάτησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα δύο άφθονων ειδών φωσφολιπιδίων των ανθρώπινων ερυθροκυττάρων, δηλαδή της φωσφατιδυλοχολίνης και της φωσφατιδυλοσερίνης. Βρήκαν μειωμένα πολυακόρεστα, ω6 λιπαρά οξέα, ω3 λιπαρά οξέα, A/K και ΔA και στα δύο είδη φωσφολιπιδίων μετά την άσκηση. Σε αντίθεση με αυτά τα ευρήματα, οι Ceder και συν. (1988) ανέφεραν ελαφρώς αυξημένα πολυακόρεστα, ω6 λιπαρά οξέα, ω3 λιπαρά οξέα, A/K και ΔA στα ολικά λιπίδια των ερυθροκυττάρων αμέσως μετά από μαραθώνιο δρόμο. 21 h μετά το τέλος του αγώνα, η σύσταση σε λιπαρά οξέα των ερυθροκυττάρων είχε επιστρέψει στα επίπεδα ηρεμίας.

2.2.7.2. Χρόνια άσκηση

Το προφίλ λιπαρών οξέων των λιπιδίων των ερυθροκυττάρων του ανθρώπου φαίνεται να μένει γενικά ανεπηρέαστο από τη χρόνια άσκηση (Ågren, Pekkarinen, Litmanen & Hänninen 1991· Kamada, Tokuda, Aozaki & Otsuji 1993· Nakano, Wada & Matsumura 2001· Sumikawa και συν. 1993). Μια ομόχρονη μελέτη ανέφερε παρόμοια προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων των ερυθροκυτταρικών μεμβρανών σε δρομείς μεγάλων αποστάσεων και άτομα που ακολουθούσαν καθιστική ζωή (Nakano και συν. 2001). Παρομοίως, μια διαχρονική μελέτη ανέφερε ότι η σύσταση σε λιπαρά οξέα των ερυθροκυττάρων (και των αιμοπεταλίων) δεν άλλαξε μετά από ένα προπονητικό πρωτόκολλο 14 εβδομάδων (Ågren και συν. 1991).

Ωστόσο, το προπονητικό ερέθισμα ήταν προφανώς ανεπαρκές, κρίνοντας από τη μικρή αύξηση στη συχνότητα των προπονήσεων των ήδη προπονούμενων κατά τη στιγμή της εισόδου τους στην έρευνα ατόμων (από 2,2 σε 3,5 προπονήσεις ανά εβδομάδα) και τη μείωση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου στο τέλος του προπονητικού προγράμματος.

Οι Sumikawa και συν. (1993) σύγκριναν το προφίλ λιπαρών οξέων της φωσφατιδυλοχολίνης και της φωσφατιδυλοσερίνης των ερυθροκυτταρικών μεμβρανών ιστιοπλόων και καθιστικών ατόμων. Οι δύο ομάδες είχαν παρόμοια προφίλ εκτός από υψηλότερα μονοακόρεστα και ω6/ω3 και στα δύο είδη φωσφολιπιδίων των ιστιοπλόων. Τέλος, η σύσταση σε λιπαρά οξέα των ερυθροκυττάρων μετρήθηκε σε άνδρες δρομείς μικρών αποστάσεων, μεγάλων αποστάσεων και καθιστικούς (Kamada και συν. 1993). Και οι δύο προπονημένες ομάδες είχαν ελαφρώς χαμηλότερα μονοακόρεστα και ελαφρώς υψηλότερα πολυακόρεστα συγκριτικά με αυτά της ομάδας ελέγχου. Επιπρόσθετα, οι δρομείς μεγάλων αποστάσεων είχαν υψηλότερα A/K και ΔA συγκριτικά με τα άτομα της ομάδας ελέγχου και τους δρομείς μικρών αποστάσεων. Γενικά, οι δρομείς μεγάλων αποστάσεων διέφεραν από τα απροπόνητα άτομα περισσότερο από όσο διέφεραν οι δρομείς μικρών αποστάσεων.

Ο κύριος λόγος εξέτασης του προφίλ λιπαρών οξέων των ερυθροκυτταρικών μεμβρανών είναι πιθανά η επίδραση που αυτό ασκεί στη ρευστότητα των μεμβρανών (βλ. ενότητα 1.5). Διάφορες μελέτες έχουν αναφέρει αύξηση της ρευστότητας των ερυθροκυτταρικών μεμβρανών ή της παραμορφωσιμότητας των ερυθροκυττάρων (μια παράμετρος που συνδέεται στενά και θετικά με τη μεμβρανική ρευστότητα) μετά από χρόνια άσκηση (Ernst και συν. 1985· Kamada και συν. 1993· Nakano και συν. 2001· Smith, Martin, Telford & Ballas 1999). Ωστόσο, με δεδομένη την απουσία

εντυπωσιακών επιδράσεων της άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των ερυθροκυτταρικών μεμβρανών, αλλαγές στη σύσταση σε λιπαρά οξέα δεν μπορούν να προταθούν ως ο συνδετικός κρίκος της άσκησης και των αλλαγών στις ιδιότητες των ερυθροκυτταρικών μεμβρανών.

2.3. Σύνοψη και συμπεράσματα από τη βιβλιογραφική ανασκόπηση

Είναι γνωστό ότι η άσκηση μπορεί να τροποποιήσει τη σύνθεση των ιστών σε ό,τι αφορά τα λιπίδια τους (π.χ. Després 1994· Górski, Nowacka, Namiot & Puch 1988· Kalofoutis, Lekakis & Miras 1981· Morgan, Short & Cobb 1969). Σήμερα είναι ξεκάθαρο ότι η ικανότητα αυτή περιλαμβάνει αλλαγές όχι μόνο στην ποσότητα των κατηγοριών λιπιδίων, αλλά και στη σύστασή τους σε λιπαρά οξέα.

Από την ανάλυση της σχετικής βιβλιογραφίας στις προηγούμενες ενότητες, προκύπτουν οι παρακάτω επιδράσεις της άσκησης:

1. Η οξεία άσκηση αυξάνει τα ακόρεστα, ιδιαίτερα τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα του πλάσματος.
2. Η χρόνια άσκηση φαίνεται ότι αυξάνει τα πολυακόρεστα, ω6 λιπαρά οξέα και τη δραστικότητα της ελονγκάσης, ενώ μειώνει τα μονοακόρεστα και τη δραστικότητα της Δ⁹-δεσατουράσης στο λιπώδη ιστό.
3. Η χρόνια άσκηση φαίνεται ότι μειώνει τον A/K στα λιπίδια του ήπατος.

Γενικά, οι επιδράσεις της άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των λιπιδίων των ιστών είναι ανεξάρτητες από τη διατροφή και, αναφορικά με το σκελετικό μυ, τον τύπου του μυός.

Δυστυχώς, δεν υπάρχει συμφωνία μεταξύ των μελετών σχετικά με τις επιδράσεις της οξείας ή της χρόνιας άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων σε κανέναν άλλο ιστό. Επομένως, θα ήταν μάλλον μάταιο να προσπαθήσουμε να εξερευνήσουμε τη

φυσιολογική σημασία των αλλαγών στο προφίλ λιπαρών οξέων των ιστών με την άσκηση περισσότερο από όσο έχουμε ήδη κάνει στην εισαγωγή και κατά τη διάρκεια της παρουσίασης των μελετών.

Ακόμα πιο δύσκολο είναι να προτείνουμε μηχανισμούς για τις αλλαγές στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των λιπιδίων των ιστών με την άσκηση (εκτός από τις οξειές αλλαγές στα ελεύθερα λιπαρά οξέα του πλάσματος που παρουσιάστηκαν στην ενότητα 2.2.1.1). Πιθανά σημεία ελέγχου της σύστασης σε λιπαρά οξέα περιλαμβάνουν τη βιοσύνθεση, την αποικοδόμηση, τη μεταφορά και το πέρασμα των λιπιδίων από τις κυτταρικές μεμβράνες. Ξέρουμε ελάχιστα πράγματα σχετικά με το αν και κατά πόσο η άσκηση επηρεάζει αυτές τις διαδικασίες.

Γιατί υπάρχει τόση απόκλιση μεταξύ των μελετών που ασχολούνται με την επίδραση της άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων των λιπιδίων των ιστών; Πιστεύουμε ότι ο κύριος λόγος είναι η σχεδόν μοναδικότητα της κάθε μελέτης αναφορικά με τον τύπο της άσκησης (οξεία ή χρόνια), το είδος, τον ιστό, το υποκυτταρικό κλάσμα και την κατηγορία λιπιδίου που εξετάστηκε. Είναι χαρακτηριστικό ότι, με εξαίρεση τα δεκαοχτώ άρθρα που περιέγραψαν την επίδραση οξείας άσκησης στο προφίλ των ελεύθερων λιπαρών οξέων του ανθρώπινου πλάσματος (και εμφάνισαν εντυπωσιακή συμφωνία), ο αριθμός των μελετών που έχουν κοινά όλα τα κριτήρια που αναφέρθηκαν παραπάνω δεν ξεπερνούν τις τέσσερις και είναι κατά μέσο όρο δύο. Άλλοι παράγοντες που θα μπορούσαν να εξηγήσουν μέρος της ποικιλότητας των αποτελεσμάτων περιλαμβάνουν τη διατροφή, τα χαρακτηριστικά των ατόμων, τα χαρακτηριστικά της άσκησης και το πειραματικό λάθος που προέρχεται από την πολυπλοκότητα των τεχνικών που χρησιμοποιούνται για την κλασματοποίηση των ιστών, το διαχωρισμό των λιπιδίων και την ανάλυση

των λιπαρών οξέων. Τέλος, η έλλειψη συμφωνίας μπορεί μερικώς να εξηγηθεί και από τη βιολογική διακύμανση του μεταβολισμού των λιπιδίων.

Συμπερασματικά, είναι φανερό ότι η άσκηση, τόσο σε οξεία όσο και σε χρόνια φάση, μπορεί να αλλάξει τη σύσταση σε λιπαρά οξέα των λιπιδίων των ιστών. Ωστόσο, οι διαθέσιμες μελέτες είναι τόσο πολύ διαιρεμένες μεταξύ μοντέλων άσκησης, ειδών και βιολογικών δειγμάτων, που δεν έχει προκύψει ακόμη μια συνεκτική εικόνα της πλαστικότητας του προφίλ λιπαρών οξέων των περισσότερων ιστών ως απάντηση στην άσκηση. Έτσι, στις περισσότερες περιπτώσεις, οι μελέτες παρουσιάζουν αποκλίνουσες εικόνες σε ό,τι αφορά τις επιδράσεις της άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων των ιστών.

3. ΤΟ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΚΑΙ Ο ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ

ΕΡΕΥΝΑΣ

Από την παραπάνω βιβλιογραφική ανασκόπηση είναι φανερό ότι δεν υπάρχει συμφωνία μεταξύ των μελετών σε ό,τι αφορά την επίδραση της χρόνιας άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των περισσότερων ιστών. Αποφασίσαμε επομένως να συμβάλουμε στην κάλυψη αυτού του βιβλιογραφικού κενού προσδιορίζοντας την επίδραση μιας μη στρεσογόνου για πειραματόζωα μορφής άσκησης (τρέξιμο σε τροχό) στη σύσταση σε λιπαρά οξέα ορισμένων ιστών. Για την αξιολόγηση της ικανότητας της συγκεκριμένης μορφής άσκησης να προκαλέσει προσαρμογές, αλλά και για την καλύτερη ερμηνεία των αποτελεσμάτων, κρίθηκε απαραίτητο να μετρηθεί επιπλέον η χοληστερόλη του ορού και δύο ευρέως χρησιμοποιούμενοι δείκτες της αερόβιας και της γλυκολυτικής ικανότητας των ιστών. Επομένως, σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν η μελέτη της επίδρασης χρόνιας άσκησης αντοχής:

- (i) στα επίπεδα των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του ορού, δύο σκελετικών μυών, της καρδιάς και του ήπατος επιμύων.
- (ii) στα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης και της χοληστερόλης των HDL του ορού επιμύων.
- (iii) στη δραστηριότητα της συνθάσης του κιτρικού οξέος και της φωσφοφρουκτοκινάσης σε δύο σκελετικούς μύες και στην καρδιά επιμύων.

4. ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Τα τελευταία χρόνια αρκετές εργασίες έχουν ασχοληθεί με την επίδραση της άσκησης στα επίπεδα των επιμέρους λιπαρών οξέων. Παρόλα αυτά, τα αναπάντητα ερωτήματα παραμένουν πολλά, ενώ οι διαφωνίες μεταξύ των ερευνών είναι πολύ συχνές. Οι σχετικές μελέτες επικεντρώνονται στο σκελετικό μυ, ενώ και άλλοι ιστοί (όπως η καρδιά και το ήπαρ) που μελετήθηκαν στην παρούσα εργασία παρουσιάζουν ενδιαφέρον λόγω των εκτεταμένων προσαρμογών τους στην άσκηση αντοχής. Επιπλέον, λίγες μόνο μελέτες ερευνήσαν την επίδραση χρόνιας άσκησης στα λιπαρά οξέα σκελετικών μυών με διαφορετικά φυσιολογικά χαρακτηριστικά.

Πιστεύουμε ότι η σύγκριση τριών διαφορετικών ιστών (σκελετικός μυς, καρδιά και ήπαρ) καθώς και του ορού δίνει μια πιο ολοκληρωμένη εικόνα της επίδρασης της άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των ιστών, ενώ η μελέτη της δραστηριότητας δύο ενζύμων-κλειδιών στο μυϊκό μεταβολισμό βοηθά την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων. Τα ευρήματά μας μπορεί να έχουν εφαρμογή στην προαγωγή της υγείας με δεδομένες τις αντίθετες συσχετίσεις κορεσμένων και ακόρεστων λιπαρών οξέων με τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα. Επιπλέον, επειδή η σύσταση της κυτταροπλασματικής μεμβράνης των μυϊκών ινών ενδέχεται να σχετίζεται με την ευαισθησία στην ινσουλίνη και το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μέσω επίδρασης στην κινητικότητα των μεταφορέων γλυκόζης (Zierath, Krook & Wallberg-Henriksson 2000), είναι πιθανό να επηρεάζει και την κινητικότητα των μεταφορέων λιπαρών οξέων, με πιθανές συνέπειες στα επίπεδα λιπιδίων στο πλάσμα.

Τέλος, η χρησιμοποίηση ενός μοντέλου άσκησης (τρέξιμο στον τροχό) με πολλά πλεονεκτήματα, αλλά όχι καλά μελετημένου, προσφέρει πολλές καινούργιες πληροφορίες αναφορικά με την επίδραση αυτού του είδους προπόνησης στο προφίλ

λιπαρών οξέων των ιστών, αλλά και στις δραστηκότητες των ενζύμων που μετρήθηκαν.

5. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

5.1. Πειραματόζωα

Τριάντα πέντε αρσενικοί επίμυες της φυλής Wistar αγοράστηκαν σε ηλικία 7 εβδομάδων από την Charles River Laboratories (Sulzfeld, Γερμανία) και διαβιούσαν κάτω από ελεγχόμενες περιβαλλοντικές συνθήκες (θερμοκρασία 21 °C και κύκλος φωτός-σκότους 12:12 ώρες) στις εγκαταστάσεις του Αθλητικού Πανεπιστημίου της Κολωνίας. Οι επίμυες είχαν ελεύθερη πρόσβαση σε νερό και τυποποιημένη τροφή για τρωκτικά από τη Ssniff (Soest, Γερμανία). Τα πειραματόζωα διαβιούσαν σύμφωνα με τις οδηγίες της Ευρωπαϊκής Ένωσης για τη φροντίδα και χρήση των πειραματόζωων. Ο σχεδιασμός της μελέτης εγκρίθηκε από την τοπική διεύθυνση της πόλης της Κολωνίας (Bezirksregierung Köln).

5.2. Προπόνηση

Οι επίμυες χωρίστηκαν τυχαία σε μια ομάδα προπονημένων ($n = 20$) και μια ομάδα απροπόνητων ($n = 15$). Τα μέλη της πρώτης ομάδας διαβιούσαν ανά ένα σε κλουβιά εξοπλισμένα με τροχό, όπου μπορούσαν να ασκούνται ελεύθερα για 8 εβδομάδες, ενώ τα μέλη της δεύτερης ομάδας διαβιούσαν ανά ένα σε απλά κλουβιά. Η σωματική δραστηριότητα της προπονημένης ομάδας καταγραφόταν συνεχώς μέσω του συστήματος συλλογής δεδομένων DasyLab 5.0 της Datalog (Mönchengladbach, Γερμανία).

5.3. Συλλογή και παρασκευή των δειγμάτων

Αμέσως μετά τη συμπλήρωση της προπονητικής περιόδου, τα έντεκα πιο δραστήρια προπονημένα πειραματόζωα (που έτρεχαν, κατά μέσο όρο, πάνω από 2 km/ημέρα) και τα δεκατέσσερα απροπόνητα πειραματόζωα (ένα πέθανε κατά τη διάρκεια της

πειραματικής περιόδου) αποκεφαλίστηκαν περίπου την ίδια ώρα της ημέρας (14:00-16:00). Οι τροχοί και η τροφή είχαν αφαιρεθεί από τα κλουβιά 12 και 6 h νωρίτερα, αντίστοιχα, για να ελαχιστοποιηθεί η επίδραση της τελευταίας άσκησης και του τελευταίου γεύματος στις βιοχημικές παραμέτρους που μας ενδιέφεραν. Το αίμα των ζώων συλλέχθηκε κατάλληλα και αφέθηκε να πήξει σε θερμοκρασία δωματίου. Ο υποκνημίδιος και ο μακρός εκτείνοντας του δακτύλου του δεξιού πίσω ποδιού, η καρδιά (χωρίς τα μεγάλα αγγεία) και μέρος του ήπατος αφαιρέθηκαν όσο γρηγορότερα γινόταν. Οι ιστοί απαλλάχτηκαν από το ορατό λίπος, τα νεύρα και τις περιτονίες, και βυθίστηκαν σε υγρό άζωτο. Κατόπιν αποθηκεύτηκαν στους -80°C . Μετά την πήξη, το αίμα φυγοκεντρήθηκε στα $1500 \times g$ για 10 min. Ο ορός διαχωρίστηκε και αποθηκεύτηκε στους -80°C επίσης. Μετά την ολοκλήρωση της συλλογής τους, τα δείγματα μεταφέρθηκαν μέσα σε ξηρό πάγο στο εργαστήριο μας στη Θεσσαλονίκη, όπου αποθηκεύτηκαν και πάλι στους -80°C μέχρι να αναλυθούν.

5.4. Ανάλυση λιπαρών οξέων

Την ημέρα της ανάλυσης, οι παγωμένοι ιστοί κονιορτοποιήθηκαν με γουδί και γουδοχέρι μέσα σε υγρό άζωτο. Η σύσταση σε λιπαρά οξέα των δειγμάτων προσδιορίστηκε συνδυάζοντας χρωματογραφία λεπτής στιβάδας και αέρια χρωματογραφία. Μισό mL ορού ή 30 mg κονιορτοποιημένου ιστού αναμείχθηκαν με 2,5 mL μείγματος 2-προπανόλης – επτανίου – 0,5 M H_2SO_4 40:10:1 (v/v/v), μετά την προσθήκη διδεκαεπτανούλο-φωσφατιδυλοχολίνης και τριδεκαεπτανούλογλυκερόλης (και οι δύο από τη Sigma, St. Louis, ΗΠΑ) ως εσωτερικά πρότυπα για την ποσοτικοποίηση των φωσφολιπιδίων και των τριακυλογλυκερολών αντίστοιχα. Μετά από 10 min προστέθηκαν 1 mL επτάνιο και 1,5 mL νερό και το μείγμα αναδεύτηκε ζωηρά με σκοπό να εκχυλιστούν τα λιπίδια (Dole 1956). Σε πιλοτικά πειράματα

βρήκαμε ότι αυτή η μέθοδος εκχύλισης λιπιδίων από τους ιστούς είναι καλύτερη από τη συχνότερα χρησιμοποιούμενη (Folch, Lees & Sloane-Stanley 1957) ως προς την απόδοση και την ευκολία, αφού δεν δημιουργείται ίζημα στη διεπιφάνεια των δύο φάσεων και τα λιπίδια εκχυλίζονται στην πάνω φάση.

Η πάνω φάση κατόπιν αφαιρέθηκε, συμπυκνώθηκε κάτω από ρεύμα αζώτου και ενσταλάχθηκε σε πλάκες επιστρωμένες με σίλικα για χρωματογραφία λεπτής στιβάδας (Sigma). Οι πλάκες αναπτύχθηκαν με πετρελαϊκό αιθέρα – διαιθυλεθέρα – οξικό οξύ 130:20:1,5 (v/v/v), και οι κηλίδες εντοπίστηκαν κάτω από υπεριώδες φως, αφού πρώτα οι πλάκες ψεκάστηκαν με διάλυμα διγλωροφλουορεσεΐνης σε αιθανόλη. Οι κηλίδες που αντιστοιχούσαν στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες αποξέθηκαν και επώαστηκαν σε 0,5 mL μεθανολικού διαλύματος μεθοξειδίου του νατρίου (Sigma) στους 50 °C για 10 min. Κατόπιν προστέθηκαν 0,5 mL μεθανολικού διαλύματος τριφθοριούχου βορίου (Fluka, Buchs, Ελβετία) και η επώαση επαναλήφθηκε όπως προηγουμένως (Kramer και συν. 1997). Οι μεθυλεστέρες των λιπαρών οξέων που παράχθηκαν εκχυλίστηκαν με 1,5 mL εξάνιο και διαχωρίστηκαν σε έναν αέριο χρωματογράφο Hewlett Packard 5890 Series II (Waldbronn, Γερμανία) εξοπλισμένο με τριχοειδή στήλη AT-WAX μήκους 30 m από την Alltech (Deerfield, ΗΠΑ) και με ανιχνευτή ιοντισμού φλόγας. Η θερμοκρασία της στήλης προγραμματίστηκε από τους 160 στους 250 °C με ρυθμό αύξησης της θερμοκρασίας 5 °C/min. Το φέρον αέριο ήταν ήλιο με ροή 1 mL/min (στους 160 °C). Οι μεθυλεστέρες των επιμέρους λιπαρών οξέων αναγνωρίστηκαν στα χρωματογραφήματα με σύγκριση των χρόνων κατακράτησής τους με αυτούς καθαρών μεθυλεστέρων που αγοράστηκαν από τη Sigma και ποσοτικοποιήθηκαν με σύγκριση του εμβαδού των αιχμών τους με αυτό του δεκαεπτανοϊκού μεθυλεστέρα (προερχόμενου από τη μεθυλίωση των εσωτερικών προτύπων) με τη βοήθεια του

λογισμικού HP 3365 ChemStation από τη Hewlett Packard. Οι συγκεντρώσεις των ολικών φωσφολιπιδίων και των ολικών τριακυλογλυκερολών υπολογίστηκαν ως το άθροισμα των συγκεντρώσεων των ακυλομάδων τους διαιρεμένο με το 2 και το 3, αντίστοιχα.

Η σύσταση σε λιπαρά οξέα της τροφής προσδιορίστηκε όπως περιγράφηκε για τους ιστούς παραπάνω, εκτός από το ότι δεν προστέθηκαν εσωτερικά πρότυπα και τα εκχυλισμένα λιπίδια δε διαχωρίστηκαν με χρωματογραφία λεπτής στιβάδας.

5.5. Προσδιορισμός ολικής χοληστερόλης και χοληστερόλης των HDL

Η ολική χοληστερόλη του ορού προσδιορίστηκε με φωτομετρική ενζυμική μέθοδο μέσω ενός κιτ της BEST (Αθήνα, Ελλάδα). Η χοληστερόλη των HDL προσδιορίστηκε όπως η ολική, αφού προηγήθηκε καταβύθιση των άλλων λιποπρωτεϊνών με διάλυμα θειικής δεξτράνης από την Konelab (Vantaa, Φινλανδία).

5.6. Προσδιορισμός συνθάσης του κιτρικού οξέος

Προσδιορίσαμε τη συνθάση του κιτρικού οξέος στους δύο σκελετικούς μύες και στην καρδιά φωτομετρικά σύμφωνα με το Srere (1969). Δέκα mg κονιορτοποιημένου ιστού διαλύθηκαν σε 250 μL (για τους σκελετικούς μύες) ή 1000 μL (για την καρδιά) 175 mM KCl, 2 mM EDTA (pH 7,4) και φυγοκεντρήθηκαν στα $1500 \times g$ για 5 min. Το διάλυμα ανάλυσης αποτελούνταν από 467 μL 100 mM Tris-HCl (pH 8,3), 67 μL 1 mM 5,5'-διθειο-δισ-2-νιτροβενζοϊκό οξύ (DTNB), 33 μL 10 mM οξαλοξικό οξύ, 100 μL 3 mM ακετυλοσυνένζυμο A και 5 ή 2,5 μL από το υπερκείμενο του σκελετικού μυός ή της καρδιάς, αντίστοιχα. Ο ρυθμός αναγωγής του DTNB από το σχηματιζόμενο συνένζυμο A καταγραφόταν στα 412 nm, στους 25 °C. Η δραστηριότητα της συνθάσης του κιτρικού οξέος εκφράστηκε σε U/g, όπου μία U

αντιστοιχεί σε παραγωγή ενός μmol συνενζύμου A ανά min . Όλα τα υλικά για τον προσδιορισμό αγοράστηκαν από τη Sigma.

5.7. Προσδιορισμός φωσφοφρουκτοκινάσης

Ο φωτομετρικός προσδιορισμός έγινε σύμφωνα με τους Ling, Paetkau, Marcus & Lardy (1966), εκτός από το ρυθμιστικό διάλυμα ομογενοποίησης που παρασκευάστηκε σύμφωνα με τους Baldwin, Winder, Terjung & Holloszy (1973). Δέκα mg ιστού διαλύθηκαν σε $1000 \mu\text{L}$ 100 mM φωσφορικού καλίου, 2 mM διθειοθρεϊτόλης, $0,5 \text{ mM}$ ATP, 5 mM MgCl_2 , 30 mM NaF (pH 8,0), και φυγοκεντρήθηκαν στα $1500 \times g$ για 5 min . Το διάλυμα ανάλυσης αποτελούνταν από $125 \mu\text{L}$ 200 mM Tris-HCl (pH 8,0), $75 \mu\text{L}$ 20 mM ATP, $19 \mu\text{L}$ 200 mM MgCl_2 , $75 \mu\text{L}$ 20 mM 6-φωσφορική φρουκτόζη, $50 \mu\text{L}$ $2,4 \text{ mM}$ NADH, $190 \mu\text{L}$ 200 mM KCl, $7,5 \mu\text{L}$ 100 mM διθειοθρεϊτόλη, $50 \mu\text{L}$ διαλύματος βοηθητικών ενζύμων (που περιείχε 8 U/mL αλδολάση, 19 U/mL ισομεράση των φωσφορικών τριοζών, $2,4 \text{ U/mL}$ αφυδρογονάση της 3-φωσφορικής γλυκερόλης και 2 mg/mL βόεια αλβουμίνη ορού), $128 \mu\text{L}$ νερό και $30 \mu\text{L}$ από το υπερκείμενο του υποκνημίδιου ή της καρδιάς. Στην περίπτωση του μακρού εκτείνοντα τους δακτύλους, οι όγκοι του νερού και του υπερκειμένου τροποποιήθηκαν σε 148 και $10 \mu\text{L}$, αντίστοιχα. Ο ρυθμός σχηματισμού του NAD^+ καταγράφηκε στα 340 nm , στους $25 \text{ }^\circ\text{C}$. Η δραστητικότητα της φωσφοφρουκτοκινάσης εκφράστηκε σε U/g , όπου μια U αντιστοιχεί σε μετατροπή ενός μmol 6-φωσφορικής φρουκτόζης ανά min . Όλα τα υλικά για τον προσδιορισμό αγοράστηκαν από τη Sigma.

5.8. Υπολογισμοί και στατιστική ανάλυση

Υπολογίσαμε τους ακόλουθους δείκτες του προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων και των τριακυλογλυκερολών σε κάθε ιστό: μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, ω6 λιπαρά οξέα, ω3 λιπαρά οξέα, ω6/ω3, A/K και ΔΑ. Επιπρόσθετα, εκτιμήσαμε τις δραστηκότητες της ελονγκάσης και των Δ⁵-, Δ⁶- και Δ⁹-δεσατουρασών στους σκελετικούς μύες και την καρδιά μέσω κατάλληλων λόγων (προϊόν προς αντιδρών), όπως αναφέρθηκαν στην ενότητα 1.3. Οι λόγοι αυτοί υπολογίστηκαν από το άθροισμα των συγκεντρώσεων κάθε λιπαρού οξέος στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες.

Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση (SD). Η κατανομή όλων των εξαρτημένων μεταβλητών εξετάστηκε με τη δοκιμασία Kolmogorov-Smirnov και βρέθηκε να μη διαφέρει σημαντικά από την κανονική. Διαφορές μεταξύ απροπόνητων και προπονημένων πειραματόζωων εξετάστηκαν με δίπλευρες δοκιμασίες *t* του Student για ανεξάρτητες παρατηρήσεις. Για να προσδιορίσουμε το μέγεθος της διαφοράς μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων, σε ό,τι αφορά το προφίλ λιπαρών οξέων, υπολογίσαμε τα μεγέθη επίδρασης ως τη διαφορά μεταξύ των μέσων τιμών διαιρεμένη με την SD της ομάδας ελέγχου. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε στο $\alpha = 0,05$. Για όλες τις αναλύσεις χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πακέτο SPSS έκδοση 10.0 (SPSS Inc., Chicago, ΗΠΑ).

6. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

6.1. Διατροφή

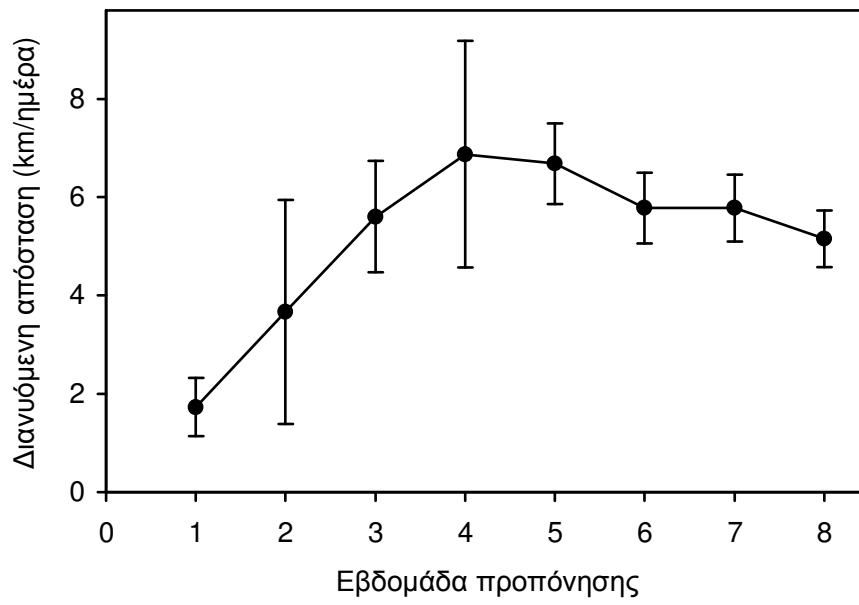
Η σύσταση σε λιπαρά οξέα της διατροφής των πειραματόζωων παρουσιάζεται στον Πίνακα 3. Τα πιο άφθονα λιπαρά οξέα ήταν τα 16:0, 18:1 ω 9 και 18:2 ω 6, που συγκέντρωναν το 89% του συνόλου.

6.2. Σωματική δραστηριότητα των επιμύων

Η δραστηριότητα των πειραματόζωων στον τροχό αυξήθηκε μέχρι και την 4η εβδομάδα και μειώθηκε σταδιακά κατόπιν (Γράφημα 5). Οι επίμυες κάλυπταν $5,2 \pm 3,8$ km/ημέρα κατά τη διάρκεια της προπονητικής περιόδου.

Πίνακας 3. Ποσοστιαία γραμμομοριακή σύσταση των λιπαρών οξέων της τροφής των επιμύων

Λιπαρό οξύ	%
12:0	0,3
14:0	0,3
16:0	28,3
16:1 ω 7	0,2
18:0	3,9
18:1 ω 9	20,8
18:1 ω 7	1,8
18:2 ω 6	40,1
18:3 ω 3	2,9
20:1 ω 9	0,8
20:5 ω 3	0,6
Άθροισμα	100,0



Γράφημα 5. Εβδομαδιαίοι μέσοι όροι της καθημερινά καλυπτόμενης απόστασης από την προπονημένη ομάδα (μέσες τιμές \pm SD).

6.3. Λιπίδια του ορού

Δεκαπέντε λιπαρά οξέα ανιχνεύθηκαν σε σημαντικές ποσότητες με την αέρια χρωματογραφία: μυριστικό (14:0), 16:0, 16:1 ω 7, 18:0, 18:1 ω 9, *cis*-βαξενικό (18:1 ω 7), 18:2 ω 6, γ -λινελανικό (18:3 ω 6), 18:3 ω 3, γονδοϊκό (20:1 ω 9), διομο- γ -λινελανικό (20:3 ω 6), 20:4 ω 6, εικοσιπενταενοϊκό (20:5 ω 3), εικοσιδιπενταενοϊκό (22:5 ω 3) και εικοσιδιεξαενοϊκό (22:6 ω 3).

Τα αποτελέσματα που αφορούν στα λιπίδια του ορού παρουσιάζονται στους Πίνακες 4-7. Η συνολική συγκέντρωση των φωσφολιπιδίων του ορού βρέθηκε σημαντικά χαμηλότερη στους προπονημένους συγκριτικά με τους απροπόνητους επίμυες κατά 10,6% ($0,76 \pm 0,11$ έναντι $0,85 \pm 0,07$ $\mu\text{mol/mL}$, $P = 0,018$). Η συνολική συγκέντρωση των τριακυλογλυκερολών ήταν χαμηλότερη στους προπονημένους επίμυες κατά 24,5% ($0,84 \pm 0,39$ έναντι $1,11 \pm 0,33$ $\mu\text{mol/mL}$, $P = 0,072$). Υπήρχαν αρκετές σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων ως προς τις συγκεντρώσεις (Πίνακας 4) και τα ποσοστά (Πίνακας 5) των μεμονωμένων λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του ορού, με τις περισσότερες διαφορές να εμφανίζονται στην κατανομή λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων, ενώ δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές σε οποιοδήποτε από τους δείκτες του προφίλ λιπαρών οξέων που υπολογίστηκαν (Πίνακας 6).

Οι συγκεντρώσεις της ολικής χοληστερόλης και της χοληστερόλης των HDL δεν επηρεάστηκαν σημαντικά (Πίνακας 7), αλλά ο λόγος τους μειώθηκε κατά 9,3% στους προπονημένους επίμυες ($P = 0,002$).

Πίνακας 4. Συγκεντρώσεις ($\mu\text{mol/mL}$) των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του ορού των απροπύνητων και προπονημένων επιμύων (μέσες τιμές \pm SD)

Λιπαρό οξύ	Φωσφολιπίδια			Τριακυλογλυκερόλες		
	Απροπύνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ	Απροπύνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ
14:0	0,003 \pm 0,001	0,003 \pm 0,002	0,23	0,031 \pm 0,015	0,030 \pm 0,020	-0,07
16:0	0,322 \pm 0,027	0,282 \pm 0,034*	-1,44	1,085 \pm 0,311	0,796 \pm 0,375*	-0,93
16:1 ω 7	0,009 \pm 0,003	0,007 \pm 0,002	-0,63	0,140 \pm 0,089	0,111 \pm 0,087	-0,33
18:0	0,395 \pm 0,043	0,358 \pm 0,057	-0,87	0,076 \pm 0,020	0,063 \pm 0,027	-0,64
18:1 ω 9	0,074 \pm 0,012	0,071 \pm 0,011	-0,26	0,663 \pm 0,267	0,485 \pm 0,285	-0,67
18:1 ω 7	0,071 \pm 0,014	0,051 \pm 0,009*	-1,47	0,134 \pm 0,053	0,100 \pm 0,065	-0,65
18:2 ω 6	0,331 \pm 0,031	0,333 \pm 0,054	0,04	0,998 \pm 0,252	0,770 \pm 0,328	-0,91
18:3 ω 6	0,010 \pm 0,001	0,010 \pm 0,001	0,21	0,015 \pm 0,005	0,011 \pm 0,003*	-0,76
18:3 ω 3	0,002 \pm 0,001	0,002 \pm 0,001	0,87	0,039 \pm 0,019	0,036 \pm 0,018	-0,14
20:1 ω 9	0,007 \pm 0,002	0,006 \pm 0,001	-0,71	0,021 \pm 0,011	0,010 \pm 0,006*	-0,99
20:3 ω 6	0,016 \pm 0,005	0,016 \pm 0,003	-0,10	0,010 \pm 0,004	0,007 \pm 0,003	-0,68
20:4 ω 6	0,378 \pm 0,059	0,304 \pm 0,091*	-1,25	0,066 \pm 0,019	0,053 \pm 0,015	-0,69
20:5 ω 3	0,004 \pm 0,001	0,004 \pm 0,002	0,35	0,017 \pm 0,008	0,013 \pm 0,007	-0,48
22:5 ω 3	0,018 \pm 0,005	0,017 \pm 0,003	-0,28	0,015 \pm 0,008	0,013 \pm 0,007	-0,23
22:6 ω 3	0,052 \pm 0,010	0,047 \pm 0,014	-0,51	0,023 \pm 0,013	0,019 \pm 0,009	-0,24
Άθροισμα	1,692 \pm 0,136	1,511 \pm 0,219*	-1,33	3,332 \pm 0,984	2,516 \pm 1,180	-0,83

ΜΕ: μέγεθος επίδρασης.

* Σημαντικά διαφορετικό από τους απροπύνητους ($P < 0,05$).

Πίνακας 5. Ποσοστιαία κατανομή των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του ορού των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων (μέσες τιμές ± SD)

Λιπαρό οξύ	Φωσφολιπίδια			Τριακυλογλυκερόλες		
	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ
14:0	0,18±0,06	0,22±0,09	0,60	0,89±0,21	1,09±0,35	0,97
16:0	19,04±1,05	18,77±1,36	-0,26	32,70±1,67	31,49±1,82	-0,72
16:1ω7	0,54±0,18	0,47±0,13	-0,37	3,87±1,58	3,99±1,83	0,07
18:0	23,32±1,52	23,70±1,91	0,25	2,34±0,41	2,58±0,36	0,59
18:1ω9	4,37±0,57	4,75±0,79	0,65	19,36±2,84	18,65±3,14	-0,25
18:1ω7	4,19±0,70	3,37±0,41*	-1,17	3,95±0,64	3,76±0,85	-0,29
18:2ω6	19,68±2,10	22,15±3,28*	1,17	30,57±3,94	31,38±4,21	0,20
18:3ω6	0,60±0,06	0,69±0,05*	1,62	0,47±0,15	0,47±0,15	0,04
18:3ω3	0,11±0,04	0,16±0,05*	1,35	1,20±0,43	1,43±0,29	0,55
20:1ω9	0,43±0,11	0,40±0,09	-0,26	0,67±0,32	0,42±0,16*	-0,76
20:3ω6	0,96±0,26	1,06±0,25	0,38	0,28±0,07	0,29±0,11	0,12
20:4ω6	22,27±2,30	19,85±3,48*	-1,05	2,07±0,63	2,51±1,33	0,70
20:5ω3	0,21±0,07	0,25±0,09	0,66	0,52±0,17	0,61±0,28	0,54
22:5ω3	1,05±0,22	1,11±0,21	0,27	0,43±0,17	0,53±0,18	0,55
22:6ω3	3,04±0,42	3,04±0,50	0,01	0,68±0,30	0,80±0,25	0,42
Άθροισμα	100,00	100,00		100,00	100,00	

ΜΕ: μέγεθος επίδρασης.

* Σημαντικά διαφορετικό από τους απροπόνητους ($P < 0,05$).

Πίνακας 6. Δείκτες του προφίλ λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του ορού των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων (μέσες τιμές \pm SD)

Λιπαρό οξύ	Φωσφολιπίδια			Τριακυλογλυκερόλες		
	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ
Μονοακόρεστα (%)	9,5 \pm 1,2	9,0 \pm 1,1	-0,43	27,8 \pm 4,8	26,8 \pm 5,3	-0,22
Πολυακόρεστα (%)	47,9 \pm 1,3	48,3 \pm 1,8	0,30	36,2 \pm 4,7	38,0 \pm 6,1	0,38
ω 6 (%)	43,5 \pm 1,7	43,8 \pm 1,6	0,14	33,4 \pm 4,4	34,6 \pm 5,4	0,29
ω 3 (%)	4,4 \pm 0,6	4,6 \pm 0,7	0,27	2,8 \pm 0,9	3,4 \pm 0,9	0,58
ω 6/ ω 3	10,0 \pm 1,6	9,7 \pm 1,3	-0,20	13,2 \pm 4,8	10,7 \pm 2,0	-0,52
Α/Κ	1,35 \pm 0,07	1,35 \pm 0,11	-0,08	1,79 \pm 0,14	1,85 \pm 0,15	0,46
Δ Α	168 \pm 5	164 \pm 10	-0,82	112 \pm 8	117 \pm 12	0,61

ΜΕ: μέγεθος επίδρασης, Α/Κ: ακόρεστα/κορεσμένα, Δ Α: δείκτης ακορεστότητας.

* Σημαντικά διαφορετικό από τους απροπόνητους ($P < 0,05$).

Πίνακας 7. Συγκεντρώσεις της χοληστερόλης και του αθηρωματικού δείκτη του ορού στους απροπόνητους και προπονημένους επίμυες (μέσες τιμές \pm SD)

	Απροπόνητοι	Προπονημένοι
Ολική χοληστερόλη (mmol/L)	1,54 \pm 0,18	1,47 \pm 0,25
Χοληστερόλη HDL (mmol/L)	1,10 \pm 0,13	1,15 \pm 0,17
Ολική χοληστερόλη/Χοληστερόλη HDL	1,40 \pm 0,11	1,27 \pm 0,11*

* Σημαντικά διαφορετικό από τους απροπόνητους ($P < 0,05$).

6.4. Λιπίδια του υποκνημίδιου

Η επίδραση της άσκησης στα λιπίδια του υποκνημίδιου παρουσιάζεται στους Πίνακες 8-10. Πάλι, οι ολικές τριακυλογλυκερόλες ήταν οριακά μη σημαντικά χαμηλότερες στους προπονημένους επίμυες ($5,63 \pm 3,36$ έναντι $8,26 \pm 3,56$ $\mu\text{mol/g}$, $P = 0,072$).

Υπήρξε σημαντική μείωση στα τρία από τα τέσσερα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων, τόσο στις συγκεντρώσεις (Πίνακας 8) όσο και στα ποσοστά (Πίνακας 9). Ως αποτέλεσμα, τα προπονημένα πειραματόζωα εμφάνισαν 10,9% χαμηλότερα μονοακόρεστα ($P = 0,001$). Η μεγαλύτερη επίδραση της άσκησης παρουσιάστηκε στο ποσοστό του 18:3ω6 των τριακυλογλυκερολών, το οποίο ήταν υψηλότερο στους προπονημένους επίμυες κατά 54,9% ($P = 0,036$). Η δραστηριότητα της ελονγκάσης ήταν σημαντικά υψηλότερη, ενώ της Δ^9 -δεσατουράσης ήταν σημαντικά χαμηλότερη στα προπονημένα πειραματόζωα (Πίνακας 10).

Πίνακας 8. Συγκεντρώσεις (μmol/g ιστού) των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του υποκνημίδιου μύος των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων (μέσες τιμές ± SD)

Λιπαρό οξύ	Φωσφολιπίδια			Τριακυλογλυκερόλες		
	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ
14:0	0,099 ± 0,030	0,094 ± 0,019	-0,17	0,613 ± 0,296	0,365 ± 0,266*	-0,84
16:0	3,676 ± 0,326	3,304 ± 0,353*	-1,14	7,122 ± 3,042	4,757 ± 3,021	-0,78
16:1ω7	0,314 ± 0,082	0,214 ± 0,033*	-1,22	2,107 ± 1,104	0,995 ± 0,806*	-1,01
18:0	7,897 ± 0,704	7,504 ± 0,927	-0,56	0,775 ± 0,307	0,628 ± 0,337	-0,48
18:1ω9	1,391 ± 0,263	1,136 ± 0,142*	-0,97	5,179 ± 2,245	3,431 ± 2,027	-0,78
18:1ω7	1,266 ± 0,193	1,104 ± 0,158*	-0,84	0,913 ± 0,492	0,623 ± 0,381	-0,59
18:2ω6	12,655 ± 1,667	12,066 ± 1,774	-0,35	7,085 ± 3,329	5,370 ± 3,057	-0,52
18:3ω6	0,126 ± 0,015	0,123 ± 0,020	-0,22	0,053 ± 0,020	0,056 ± 0,037	0,13
18:3ω3	0,097 ± 0,020	0,106 ± 0,030	0,42	0,436 ± 0,198	0,287 ± 0,159	-0,75
20:1ω9	0,064 ± 0,018	0,065 ± 0,014	0,06	0,070 ± 0,036	0,055 ± 0,032	-0,42
20:3ω6	0,211 ± 0,042	0,210 ± 0,041	-0,02	0,033 ± 0,019	0,026 ± 0,012	-0,38
20:4ω6	4,073 ± 0,749	3,855 ± 0,778	-0,29	0,282 ± 0,090	0,204 ± 0,126	-0,86
20:5ω3	0,072 ± 0,034	0,065 ± 0,035	-0,20	0,021 ± 0,015	0,013 ± 0,003	-0,55
22:5ω3	1,130 ± 0,174	1,049 ± 0,175	-0,46	0,044 ± 0,018	0,030 ± 0,011*	-0,76
22:6ω3	3,664 ± 0,785	3,435 ± 0,693	-0,29	0,047 ± 0,018	0,038 ± 0,022	-0,50
Άθροισμα	36,738 ± 4,000	34,329 ± 4,342	-0,60	24,780 ± 10,677	16,879 ± 10,068	-0,74

ΜΕ: μέγεθος επίδρασης.

* Σημαντικά διαφορετικό από τους απροπόνητους ($P < 0,05$).

Πίνακας 9. Ποσοστιαία κατανομή των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του υποκνημίδιου μυός των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων (μέσες τιμές \pm SD)

Λιπαρό οξύ	Φωσφολιπίδια			Τριακυλογλυκερόλες		
	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ
14:0	0,28 \pm 0,10	0,28 \pm 0,08	0,03	2,43 \pm 0,29	2,12 \pm 0,30*	-1,08
16:0	10,08 \pm 1,05	9,69 \pm 0,96	-0,37	28,81 \pm 1,28	28,09 \pm 1,64	-0,56
16:1 ω 7	0,86 \pm 0,24	0,63 \pm 0,09*	-0,97	8,42 \pm 2,87	5,79 \pm 1,54*	-0,92
18:0	21,62 \pm 1,89	21,95 \pm 1,83	0,18	3,22 \pm 0,44	3,83 \pm 0,37*	1,38
18:1 ω 9	3,78 \pm 0,47	3,31 \pm 0,14*	-0,99	20,84 \pm 1,37	20,27 \pm 0,85	-0,42
18:1 ω 7	3,44 \pm 0,25	3,21 \pm 0,18*	-0,87	3,58 \pm 1,01	3,66 \pm 0,32	0,08
18:2 ω 6	34,41 \pm 2,06	35,10 \pm 2,62	0,34	28,57 \pm 3,89	31,84 \pm 3,30*	0,84
18:3 ω 6	0,35 \pm 0,04	0,36 \pm 0,05	0,39	0,23 \pm 0,08	0,36 \pm 0,13*	1,52
18:3 ω 3	0,26 \pm 0,04	0,31 \pm 0,07	1,13	1,76 \pm 0,22	1,73 \pm 0,23	-0,17
20:1 ω 9	0,17 \pm 0,04	0,19 \pm 0,03	0,35	0,28 \pm 0,06	0,33 \pm 0,05*	0,89
20:3 ω 6	0,58 \pm 0,10	0,61 \pm 0,07	0,34	0,14 \pm 0,07	0,16 \pm 0,07	0,34
20:4 ω 6	11,04 \pm 1,25	11,13 \pm 1,08	0,07	1,22 \pm 0,28	1,28 \pm 0,56	0,22
20:5 ω 3	0,20 \pm 0,10	0,21 \pm 0,16	0,07	0,09 \pm 0,05	0,10 \pm 0,05	0,16
22:5 ω 3	3,07 \pm 0,25	3,06 \pm 0,28	-0,06	0,19 \pm 0,07	0,21 \pm 0,10	0,32
22:6 ω 3	9,88 \pm 1,18	9,96 \pm 1,22	0,07	0,21 \pm 0,07	0,24 \pm 0,11	0,49
Άθροισμα	100,00	100,00		100,00	100,00	

ΜΕ: μέγεθος επίδρασης.

* Σημαντικά διαφορετικό από τους απροπόνητους ($P < 0,05$).

Πίνακας 10. Δείκτες του προφίλ λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του υποκνημίδιου μυός των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων (μέσες τιμές \pm SD)

Λιπαρό οξύ	Φωσφολιπίδια			Τριακυλογλυκερόλες		
	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ
Μονοακόρεστα (%)	8,2 \pm 0,8	7,3 \pm 0,3*	-1,17	33,1 \pm 3,7	30,0 \pm 2,2*	-0,83
Πολυακόρεστα (%)	59,8 \pm 2,7	60,7 \pm 2,8	0,35	32,4 \pm 4,2	35,9 \pm 3,2*	0,84
ω 6 (%)	46,4 \pm 2,0	47,2 \pm 2,9	0,42	30,2 \pm 4,0	33,6 \pm 3,1*	0,88
ω 3 (%)	13,4 \pm 1,3	13,5 \pm 1,3	0,10	2,3 \pm 0,3	2,3 \pm 0,3	0,08
ω 6/ ω 3	3,5 \pm 0,3	3,5 \pm 0,5	0,12	13,5 \pm 1,9	14,9 \pm 1,5	0,72
A/K	2,15 \pm 0,29	2,15 \pm 0,26	0,00	1,91 \pm 0,13	1,95 \pm 0,17	0,30
Δ A	200 \pm 11	202 \pm 9	0,14	104 \pm 6	109 \pm 5	0,79
Ελονγκάση [#]	0,86 \pm 0,25	1,10 \pm 0,30*	0,97			
Δ^5 -δεσατουράση [#]	18,0 \pm 2,5	17,2 \pm 1,4	-0,34			
Δ^6 -δεσατουράση [#]	0,009 \pm 0,001	0,010 \pm 0,002	0,85			
Δ^9 -δεσατουράση [#]	0,76 \pm 0,27	0,55 \pm 0,21*	-0,77			

ΜΕ: μέγεθος επίδρασης, A/K: ακόρεστα/κορεσμένα, Δ A, δείκτης ακορεστότητας.

* Σημαντικά διαφορετικό από τους απροπόνητους ($P < 0,05$).

[#] Υπολογίστηκαν ως λόγοι προϊόντος προς αντιδρών (ακριβώς περιγράφονται στο κείμενο) από το άθροισμα των συγκεντρώσεων των κατάλληλων λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες.

6.5. Λιπίδια του μακρού εκτείνοντα τους δακτύλους

Τα αποτελέσματα που αφορούν στα λιπίδια του μακρού εκτείνοντα τους δακτύλους παρουσιάζονται στους Πίνακες 11-13. Οι ολικές τριακυλογλυκερόλες ήταν χαμηλότερες στους προπονημένους επίμυες ($0,64 \pm 0,44$ έναντι $0,96 \pm 0,62$ $\mu\text{mol/g}$, $P = 0,143$). Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων ήταν χαμηλότερα στους προπονημένους επίμυες κατά 6,6% ($P = 0,023$, Πίνακας 13), ενώ οι δραστηριότητες της ελονγκάσης και της Δ^9 -δεσατουράσης διέφεραν σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων προς τις ίδιες κατευθύνσεις με αυτές του υποκνημίδιου (Πίνακας 13).

Πίνακας 11. Συγκεντρώσεις (μmol/g ιστού) των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του μακρού εκτείνοντα τους δακτύλους των απροπύνητων και προπονημένων επιμύων (μέσες τιμές ± SD)

Λιπαρό οξύ	Φωσφολιπίδια			Τριακυλογλυκερόλες		
	Απροπύνητοι	Προπονημένοι	ME	Απροπύνητοι	Προπονημένοι	ME
14:0	0,081 ± 0,028	0,101 ± 0,023	0,72	0,045 ± 0,035	0,024 ± 0,020	-0,61
16:0	4,069 ± 0,746	4,474 ± 0,646	0,54	0,859 ± 0,537	0,528 ± 0,360	-0,62
16:1ω7	0,170 ± 0,063	0,158 ± 0,034	-0,18	0,286 ± 0,201	0,110 ± 0,088*	-0,87
18:0	6,277 ± 0,989	7,143 ± 1,002*	0,88	0,124 ± 0,055	0,107 ± 0,048	-0,30
18:1ω9	1,078 ± 0,220	1,141 ± 0,161	0,28	0,670 ± 0,428	0,466 ± 0,303	-0,48
18:1ω7	0,964 ± 0,210	1,007 ± 0,157	0,21	0,121 ± 0,075	0,073 ± 0,055	-0,64
18:2ω6	8,415 ± 1,971	9,710 ± 1,666	0,66	0,684 ± 0,521	0,526 ± 0,453	-0,30
18:3ω6	0,111 ± 0,009	0,126 ± 0,010*	1,69	0,020 ± 0,003	0,021 ± 0,003	0,44
18:3ω3	0,071 ± 0,011	0,093 ± 0,014*	1,98	0,035 ± 0,027	0,028 ± 0,021	-0,27
20:1ω9	0,056 ± 0,012	0,073 ± 0,012*	1,49	0,011 ± 0,007	0,009 ± 0,004	-0,20
20:3ω6	0,164 ± 0,043	0,177 ± 0,041	0,31	MA	MA	
20:4ω6	2,829 ± 0,574	3,180 ± 0,520	0,61	0,032 ± 0,015	0,020 ± 0,013*	-0,85
20:5ω3	0,041 ± 0,012	0,042 ± 0,011	0,05	MA	MA	
22:5ω3	0,953 ± 0,199	1,012 ± 0,151	0,30	MA	MA	
22:6ω3	3,349 ± 0,718	3,803 ± 0,562	0,63	MA	MA	
Άθροισμα	28,628 ± 5,377	32,240 ± 4,717	0,67	2,885 ± 1,869	1,913 ± 1,332	-0,52

ME: μέγεθος επίδρασης, MA: μη ανιχνεύσιμο.

* Σημαντικά διαφορετικό από τους απροπύνητους ($P < 0,05$).

Πίνακας 12. Ποσοστιαία κατανομή των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του μακρού εκτείνοντα τους δακτύλους των απροπύνητων και προπονημένων επιμύων (μέσες τιμές \pm SD)

Λιπαρό οξύ	Φωσφολιπίδια			Τριακυλογλυκερόλες		
	Απροπύνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ	Απροπύνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ
14:0	0,29 \pm 0,09	0,31 \pm 0,05	0,28	1,41 \pm 0,37	1,09 \pm 0,40	-0,85
16:0	14,24 \pm 0,93	13,89 \pm 0,56	-0,38	30,38 \pm 1,77	28,76 \pm 5,71	-0,91
16:1 ω 7	0,59 \pm 0,14	0,49 \pm 0,06*	-0,69	9,17 \pm 2,73	5,17 \pm 1,59*	-1,46
18:0	22,08 \pm 1,52	22,18 \pm 0,81	0,07	5,35 \pm 2,41	7,57 \pm 3,66*	0,92
18:1 ω 9	3,77 \pm 0,40	3,55 \pm 0,32	-0,55	23,01 \pm 2,12	25,90 \pm 11,90	1,36
18:1 ω 7	3,36 \pm 0,24	3,13 \pm 0,28*	-0,94	4,23 \pm 0,30	3,67 \pm 0,87*	-1,87
18:2 ω 6	29,23 \pm 1,76	30,05 \pm 1,55	0,46	22,19 \pm 4,05	22,71 \pm 9,13	0,13
18:3 ω 6	0,40 \pm 0,09	0,40 \pm 0,06	-0,05	1,22 \pm 1,51	1,94 \pm 1,40	0,48
18:3 ω 3	0,26 \pm 0,05	0,29 \pm 0,05	0,77	1,16 \pm 0,24	1,37 \pm 0,47	0,90
20:1 ω 9	0,20 \pm 0,07	0,23 \pm 0,03	0,39	0,48 \pm 0,37	0,72 \pm 0,57	0,65
20:3 ω 6	0,57 \pm 0,06	0,55 \pm 0,06	-0,40			
20:4 ω 6	9,88 \pm 0,81	9,85 \pm 0,51	-0,04	1,40 \pm 0,63	1,09 \pm 0,32	-0,50
20:5 ω 3	0,14 \pm 0,03	0,13 \pm 0,02	-0,43			
22:5 ω 3	3,33 \pm 0,29	3,14 \pm 0,21	-0,63			
22:6 ω 3	11,67 \pm 0,85	11,81 \pm 0,76	0,17			
Άθροισμα	100,00	100,00		100,00	100,00	

ΜΕ: μέγεθος επίδρασης.

* Σημαντικά διαφορετικό από τους απροπύνητους ($P < 0,05$).

Πίνακας 13. Δείκτες του προφίλ λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του μακρού εκτείνοντα τους δακτύλους των απροπύνητων και προπονημένων επιμύων (μέσες τιμές ± SD)

Λιπαρό οξύ	Φωσφολιπίδια			Τριακυλογλυκερόλες		
	Απροπύνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ	Απροπύνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ
Μονοακόρεστα (%)	7,9:0,6	7,4 ± 0,5*	-0,92	36,9 ± 4,3	35,5 ± 11,8	-0,33
Πολυακόρεστα (%)	55,5:1,9	56,2 ± 1,2	0,38	26,0 ± 3,4	27,1 ± 8,3	0,33
ω6 (%)	40,1:1,7	40,8 ± 1,3	0,45	24,8 ± 3,4	25,7 ± 8,1	0,28
ω3 (%)	15,4:0,9	15,4 ± 0,7	-0,02	1,2 ± 0,2	1,4 ± 0,5	0,90
ω6/ω3	2,6:0,2	2,7 ± 0,2	0,26	22,1 ± 4,6	19,4 ± 5,1	-0,57
A/K	1,74:0,16	1,75 ± 0,07	0,06	1,72 ± 0,24	1,83 ± 0,77	0,46
ΔA	197:7	198 ± 4	0,12	94 ± 5	95 ± 11	0,25
Ελονγκάση [#]	1,33:0,18	1,46 ± 0,12*	0,76			
Δ ⁵ -δεσατουράση [#]	17,7:2,4	18,3 ± 1,8	0,25			
Δ ⁶ -δεσατουράση [#]	0,015:0,004	0,015 ± 0,003	-0,08			
Δ ⁹ -δεσατουράση [#]	0,27:0,06	0,22 ± 0,04*	-0,78			

ΜΕ: μέγεθος επίδρασης, A/K: ακόρεστα/κορεσμένα, ΔA, δείκτης ακορεστότητας.

* Σημαντικά διαφορετικό από τους απροπύνητους ($P < 0,05$).

[#] Υπολογίστηκαν ως λόγοι προϊόντος προς αντιδρών (ακριβώς περιγράφονται στο κείμενο) από το άθροισμα των συγκεντρώσεων των κατάλληλων λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες.

6.6. Λιπίδια της καρδιάς

Η επίδραση της άσκησης στα λιπίδια της καρδιάς παρουσιάζεται στους Πίνακες 14-16. Τα ολικά φωσφολιπίδια ήταν χαμηλότερα στους προπονημένους επίμυες κατά 8,0% ($45,99 \pm 4,71$ έναντι $50,00 \pm 4,73$ $\mu\text{mol/g}$, $P = 0,046$). Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων ήταν χαμηλότερα στους προπονημένους επίμυες κατά 13,7% ($P = 0,002$, Πίνακας 16). Υπήρξαν αρκετές σημαντικές διαφορές αναφορικά με τα επιμέρους λιπαρά οξέα μεταξύ των δύο ομάδων, με τις περισσότερες να εμφανίζονται στα φωσφολιπίδια.

Πίνακας 14. Συγκεντρώσεις ($\mu\text{mol/g}$ ιστού) των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες της καρδιάς των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων (μέσες τιμές \pm SD)

Λιπαρό οξύ	Φωσφολιπίδια			Τριακυλογλυκερόλες		
	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ
14:0	0,086 \pm 0,027	0,078 \pm 0,022	-0,27	0,026 \pm 0,019	0,021 \pm 0,022	-0,26
16:0	6,967 \pm 0,695	6,145 \pm 0,439*	-1,18	0,556 \pm 0,254	0,527 \pm 0,428	-0,12
16:1 ω 7	0,455 \pm 0,151	0,266 \pm 0,072*	-1,25	0,089 \pm 0,047	0,043 \pm 0,042*	-0,97
18:0	18,415 \pm 2,033	17,156 \pm 1,749	-0,62	0,120 \pm 0,043	0,118 \pm 0,073	-0,04
18:1 ω 9	2,405 \pm 0,485	1,930 \pm 0,362*	-0,98	0,438 \pm 0,195	0,364 \pm 0,329	-0,38
18:1 ω 7	3,520 \pm 0,386	2,830 \pm 0,281*	-1,79	0,072 \pm 0,038	0,073 \pm 0,057	0,03
18:2 ω 6	46,940 \pm 4,279	43,735 \pm 6,551	-0,75	0,491 \pm 0,313	0,603 \pm 0,774	0,36
18:3 ω 6	0,235 \pm 0,038	0,234 \pm 0,031	-0,04	0,012 \pm 0,002	0,012 \pm 0,003	-0,27
18:3 ω 3	0,234 \pm 0,044	0,230 \pm 0,051	-0,08	0,020 \pm 0,014	0,026 \pm 0,037	0,43
20:1 ω 9	0,104 \pm 0,026	0,130 \pm 0,035*	1,03	0,008 \pm 0,003	0,009 \pm 0,006	0,27
20:3 ω 6	0,304 \pm 0,048	0,287 \pm 0,060	-0,37	0,003 \pm 0,002	0,003 \pm 0,003	0,24
20:4 ω 6	13,645 \pm 1,693	11,713 \pm 1,256*	-1,14	0,025 \pm 0,015	0,023 \pm 0,020	-0,14
20:5 ω 3	0,086 \pm 0,030	0,066 \pm 0,026	-0,66	0,001 \pm 0,001	0,003 \pm 0,003	2,36
22:5 ω 3	1,290 \pm 0,446	1,300 \pm 0,236	0,02	0,003 \pm 0,002	0,004 \pm 0,004	0,49
22:6 ω 3	5,312 \pm 1,608	5,871 \pm 1,134	0,35	0,004 \pm 0,003	0,006 \pm 0,005	0,33
Άθροισμα	99,997 \pm 9,452	91,972 \pm 9,424*	-0,85	1,869 \pm 0,839	1,835 \pm 1,775	-0,04

ΜΕ: μέγεθος επίδρασης.

* Σημαντικά διαφορετικό από τους απροπόνητους ($P < 0,05$).

Πίνακας 15. Ποσοστιαία κατανομή των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες της καρδιάς των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων (μέσες τιμές \pm SD)

Λιπαρό οξύ	Φωσφολιπίδια			Τριακυλογλυκερόλες		
	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ
14:0	0,09 \pm 0,02	0,08 \pm 0,02	-0,02	1,28 \pm 0,50	1,15 \pm 0,51	-0,26
16:0	6,97 \pm 0,28	6,71 \pm 0,41	-0,91	30,09 \pm 5,29	32,11 \pm 5,94	0,38
16:1 ω 7	0,45 \pm 0,15	0,29 \pm 0,06*	-1,14	5,00 \pm 2,35	2,25 \pm 0,85*	-1,17
18:0	18,40 \pm 0,84	18,70 \pm 1,34	0,36	6,94 \pm 2,04	8,24 \pm 2,90	0,64
18:1 ω 9	2,41 \pm 0,46	2,09 \pm 0,23*	-0,70	24,40 \pm 10,12	20,34 \pm 5,21	-0,40
18:1 ω 7	3,52 \pm 0,26	3,08 \pm 0,15*	-1,69	3,78 \pm 0,83	4,52 \pm 1,73	0,90
18:2 ω 6	46,99 \pm 1,89	47,41 \pm 3,30	0,22	24,30 \pm 8,58	26,30 \pm 9,44	0,23
18:3 ω 6	0,24 \pm 0,03	0,26 \pm 0,03	0,63	0,83 \pm 0,52	1,09 \pm 0,74	0,51
18:3 ω 3	0,23 \pm 0,03	0,25 \pm 0,03	0,50	0,94 \pm 0,46	0,99 \pm 0,58	0,10
20:1 ω 9	0,10 \pm 0,03	0,14 \pm 0,03*	1,35	0,45 \pm 0,17	0,59 \pm 0,22	0,78
20:3 ω 6	0,30 \pm 0,04	0,31 \pm 0,06	0,18	0,15 \pm 0,07	0,19 \pm 0,07	0,54
20:4 ω 6	13,63 \pm 0,76	12,75 \pm 0,62*	-1,15	1,35 \pm 0,66	1,36 \pm 0,54	0,01
20:5 ω 3	0,09 \pm 0,03	0,07 \pm 0,02	-0,51	0,09 \pm 0,13	0,28 \pm 0,28	1,47
22:5 ω 3	1,28 \pm 0,38	1,42 \pm 0,25	0,37	0,19 \pm 0,08	0,28 \pm 0,10*	1,11
22:6 ω 3	5,30 \pm 1,46	6,44 \pm 1,39	0,79	0,23 \pm 0,13	0,33 \pm 0,13	0,78
Άθροισμα	100,00	100,00		100,00	100,00	

ΜΕ: μέγεθος επίδρασης.

* Σημαντικά διαφορετικό από τους απροπόνητους ($P < 0,05$).

Πίνακας 16. Δείκτες του προφίλ λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες της καρδιάς των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων (μέσες τιμές ± SD)

Λιπαρό οξύ	Φωσφολιπίδια			Τριακυλογλυκερόλες		
	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ
Μονοακόρεστα (%)	6,5±0,8	5,6±0,4*	-1,10	33,6 ± 11,5	27,7 ± 6,6	-0,51
Πολυακόρεστα (%)	68,1±0,8	68,9±1,7	1,04	28,1 ± 8,7	30,8 ± 9,5	0,31
ω6 (%)	61,2±1,5	60,7±2,8	-0,29	26,6 ± 8,3	28,9 ± 9,1	0,28
ω3 (%)	6,9±1,7	8,2±1,5	0,77	1,5 ± 0,5	1,9 ± 0,7	0,90
ω6/ω3	9,5±2,9	7,7±1,8	-0,61	18,6 ± 4,5	16,8 ± 5,7	-0,40
A/K	2,93±0,12	2,94±0,29	0,07	1,72 ± 0,64	1,50 ± 0,50	-0,33
ΔΑ	196±8	200±5	0,54	96 ± 10	97 ± 16	0,11
Ελονγκάση [#]	2,47±0,21	2,61±0,20	0,66			
Δ ⁵ -δεσατουράση [#]	45,1±6,5	41,5±6,7	-0,56			
Δ ⁶ -δεσατουράση [#]	0,005±0,001	0,006±0,001	0,53			
Δ ⁹ -δεσατουράση [#]	0,16±0,04	0,13±0,02	-0,66			

ΜΕ: μέγεθος επίδρασης, A/K: ακόρεστα/κορεσμένα, ΔΑ: δείκτης ακορεστότητας.

* Σημαντικά διαφορετικό από τους απροπόνητους ($P < 0,05$).

[#] Υπολογίστηκαν ως λόγοι προϊόντος προς αντιδρών (ακριβώς περιγράφονται στο κείμενο) από το άθροισμα των συγκεντρώσεων των κατάλληλων λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες.

6.7. Λιπίδια του ήπατος

Τα αποτελέσματα που αφορούν στα λιπίδια του ήπατος παρουσιάζονται στους Πίνακες 17-19. Η άσκηση είχε λίγες σημαντικές επιδράσεις στα λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων αναφορικά είτε με τις συγκεντρώσεις είτε με τα ποσοστά τους. Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα βρέθηκαν και πάλι χαμηλότερα στους προπονημένους επίμνες κατά 14,7% ($P = 0,003$, Πίνακας 19). Από την άλλη πλευρά, σε ό,τι αφορά τις τριακυλογλυκερόλες, δεν υπήρξε καμία σημαντική επίδραση της άσκησης στη σύστασή τους σε λιπαρά οξέα.

Πίνακας 17. Συγκεντρώσεις ($\mu\text{mol/g}$ ιστού) των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του ήπατος των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων (μέσες τιμές \pm SD)

Λιπαρό οξύ	Φωσφολιπίδια			Τριακυλογλυκερόλες		
	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ
14:0	0,095 \pm 0,029	0,107 \pm 0,020	0,42	0,048 \pm 0,036	0,051 \pm 0,051	0,08
16:0	7,926 \pm 1,696	9,064 \pm 1,275	0,67	1,518 \pm 1,039	1,376 \pm 0,717	-0,14
16:1 ω 7	0,719 \pm 0,387	0,551 \pm 0,166	-0,43	0,257 \pm 0,295	0,173 \pm 0,159	-0,29
18:0	10,624 \pm 2,590	12,245 \pm 2,107	0,63	0,147 \pm 0,071	0,146 \pm 0,092	-0,02
18:1 ω 9	1,657 \pm 0,458	1,782 \pm 0,373	0,27	1,073 \pm 0,928	0,886 \pm 0,481	-0,20
18:1 ω 7	2,628 \pm 0,689	2,463 \pm 0,364	-0,24	0,233 \pm 0,188	0,180 \pm 0,094	-0,28
18:2 ω 6	10,766 \pm 2,288	13,053 \pm 2,453*	1,00	1,538 \pm 0,762	1,479 \pm 0,794	-0,08
18:3 ω 6	0,196 \pm 0,032	0,238 \pm 0,034*	1,30	0,034 \pm 0,011	0,033 \pm 0,008	-0,09
18:3 ω 3	0,082 \pm 0,016	0,108 \pm 0,032*	1,60	0,081 \pm 0,053	0,072 \pm 0,047	-0,16
20:1 ω 9	0,098 \pm 0,024	0,103 \pm 0,036	0,20	0,013 \pm 0,007	0,012 \pm 0,006	-0,17
20:3 ω 6	0,392 \pm 0,185	0,413 \pm 0,151	0,12	0,020 \pm 0,010	0,019 \pm 0,009	-0,10
20:4 ω 6	9,229 \pm 2,531	10,366 \pm 1,334	0,45	0,253 \pm 0,281	0,166 \pm 0,062	-0,31
20:5 ω 3	0,143 \pm 0,058	0,178 \pm 0,053	0,60	0,032 \pm 0,015	0,028 \pm 0,013	-0,30
22:5 ω 3	0,442 \pm 0,171	0,534 \pm 0,110	0,53	0,040 \pm 0,019	0,039 \pm 0,018	-0,07
22:6 ω 3	1,639 \pm 0,498	1,718 \pm 0,278	0,16	0,062 \pm 0,023	0,062 \pm 0,028	0,01
Άθροισμα	46,636 \pm 10,906	52,922 \pm 7,839	0,58	5,350 \pm 3,393	4,723 \pm 2,434	-0,18

ΜΕ: μέγεθος επίδρασης.

* Σημαντικά διαφορετικό από τους απροπόνητους ($P < 0,05$).

Πίνακας 18. Ποσοστιαία κατανομή των επιμέρους λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του ήπατος των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων (μέσες τιμές \pm SD)

Λιπαρό οξύ	Φωσφολιπίδια			Τριακυλογλυκερόλες		
	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ
14:0	0,21 \pm 0,06	0,20 \pm 0,03	-0,05	0,86 \pm 0,24	0,99 \pm 0,41	0,53
16:0	17,10 \pm 0,82	17,17 \pm 0,94	0,09	27,92 \pm 2,01	29,13 \pm 2,65	0,60
16:1 ω 7	1,48 \pm 0,57	1,04 \pm 0,27*	-0,77	4,06 \pm 1,79	3,46 \pm 1,93	-0,34
18:0	22,82 \pm 1,58	23,11 \pm 1,66	0,18	3,09 \pm 1,62	3,06 \pm 0,61	0,02
18:1 ω 9	3,54 \pm 0,35	3,36 \pm 0,41	-0,50	18,69 \pm 3,42	18,69 \pm 2,40	0,00
18:1 ω 7	5,63 \pm 0,63	4,67 \pm 0,41*	-1,53	4,15 \pm 0,92	3,85 \pm 0,81	-0,32
18:2 ω 6	23,24 \pm 1,45	24,55 \pm 1,56*	0,91	30,19 \pm 4,19	31,18 \pm 4,81	0,24
18:3 ω 6	0,43 \pm 0,07	0,45 \pm 0,04	0,26	0,74 \pm 0,24	0,80 \pm 0,24	0,26
18:3 ω 3	0,18 \pm 0,05	0,20 \pm 0,04	0,44	1,50 \pm 0,28	1,46 \pm 0,31	-0,15
20:1 ω 9	0,22 \pm 0,05	0,19 \pm 0,05	-0,47	0,27 \pm 0,07	0,26 \pm 0,06	-0,06
20:3 ω 6	0,82 \pm 0,24	0,77 \pm 0,17	-0,21	0,40 \pm 0,12	0,43 \pm 0,12	0,23
20:4 ω 6	19,54 \pm 2,19	19,65 \pm 0,87	0,05	5,38 \pm 6,11	3,80 \pm 1,07	-0,26
20:5 ω 3	0,30 \pm 0,09	0,34 \pm 0,10	0,42	0,65 \pm 0,25	0,61 \pm 0,17	-0,16
22:5 ω 3	0,93 \pm 0,23	1,02 \pm 0,22	0,40	0,80 \pm 0,26	0,87 \pm 0,28	0,28
22:6 ω 3	3,56 \pm 0,88	3,27 \pm 0,46	-0,33	1,29 \pm 0,36	1,41 \pm 0,45	0,33
Άθροισμα	100,00	100,00		100,00	100,00	

ΜΕ: μέγεθος επίδρασης.

* Σημαντικά διαφορετικό από τους απροπόνητους ($P < 0,05$).

Πίνακας 19. Δείκτες του προφίλ λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες του ήπατος των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων (μέσες τιμές ± SD)

Λιπαρό οξύ	Φωσφολιπίδια			Τριακυλογλυκερόλες		
	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	ΜΕ
Μονοακόρεστα (%)	10,9 ± 1,4	9,3 ± 0,9*	-1,15	27,2 ± 5,9	26,3 ± 4,7	-0,15
Πολυακόρεστα (%)	49,0 ± 1,5	50,3 ± 1,9	0,85	41,0 ± 7,0	40,6 ± 6,4	-0,06
ω6 (%)	44,0 ± 1,9	45,4 ± 1,8	0,72	36,7 ± 6,9	36,2 ± 5,6	-0,07
ω3 (%)	5,0 ± 1,0	4,8 ± 0,6	-0,14	4,2 ± 0,9	4,3 ± 1,0	0,12
ω6/ω3	9,2 ± 1,9	9,6 ± 1,4	0,20	9,2 ± 3,4	8,5 ± 1,3	-0,18
A/K	1,50 ± 0,11	1,47 ± 0,10	-0,20	2,16 ± 0,27	2,04 ± 0,27	-0,45
ΔA	167 ± 7	168 ± 6	0,05	132 ± 19	128 ± 13	-0,22
Ελονγκάση [#]	1,15 ± 0,10	1,19 ± 0,13	0,41			
Δ ⁵ -δεσατουράση [#]	25,3 ± 8,2	26,1 ± 6,0	0,10			
Δ ⁶ -δεσατουράση [#]	0,019 ± 0,003	0,019 ± 0,003	0,03			
Δ ⁹ -δεσατουράση [#]	0,25 ± 0,07	0,22 ± 0,04	-0,46			

ΜΕ: μέγεθος επίδρασης, A/K: ακόρεστα/κορεσμένα, ΔA: δείκτης ακορεστότητας.

* Σημαντικά διαφορετικό από τους απροπόνητους ($P < 0,05$).

[#] Υπολογίστηκαν ως λόγοι προϊόντος προς αντιδρών (ακριβώς περιγράφονται στο κείμενο) από το άθροισμα των συγκεντρώσεων των κατάλληλων λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια και στις τριακυλογλυκερόλες.

6.8. Ένζυμα

Η άσκηση στον τροχό δεν επηρέασε τις δραστηρότητες της συνθάσης του κιτρικού οξέος και της φωσφοφρουκτοκινάσης σε κανέναν από τους ιστούς όπου μετρήθηκαν (Πίνακας 20). Αξίζει να σημειωθεί, ωστόσο, ότι, συγκριτικά με τους απροπόνητους επίμνες, οι προπονημένοι είχαν υψηλότερες δραστηρότητες στους σκελετικούς μύες (κατά μέσο όρο, κατά 8,2%) και χαμηλότερες στην καρδιά (κατά μέσο όρο, κατά 5,8%).

Πίνακας 20. Ενζυμικές δραστηριότητες (U/g ιστού) στους σκελετικούς μύες και στην καρδιά των απροπόνητων και προπονημένων επιμύων (μέσες τιμές \pm SD)

	Υποκνημίδιος		ΜΕΔ		Καρδιά	
	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	Απροπόνητοι	Προπονημένοι
Συνθάση κιτρικού οξέος	32,7 \pm 5,5	33,1 \pm 4,4	20,1 \pm 4,6	22,0 \pm 4,9	84,5 \pm 16,2	80,2 \pm 19,0
Φωσφοφρουκτοκινάση	10,4 \pm 3,3	11,6 \pm 2,1	47,3 \pm 10,8	52,4 \pm 6,8	13,8 \pm 2,2	12,9 \pm 2,0

ΜΕΔ: μακρός εκτείνοντας τους δακτύλους.

7. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η εξέλιξη της αυθόρμητης σωματικής δραστηριότητας των πειραματόζωων που παρατηρήθηκε στην παρούσα μελέτη (δηλαδή, αρχική αύξηση ακολουθούμενη από σταθεροποίηση και μικρή μείωση) βρίσκεται σε συμφωνία με δημοσιευμένες εργασίες (π.χ. Allen και συν. 2001· Noble και συν. 1999). Ομοίως, η ποσότητα της σωματικής δραστηριότητας είναι συγκρίσιμη με αυτή που έχει αναφερθεί στη βιβλιογραφία για αρσενικούς επίμυες (π.χ. Noble και συν. 1999· Podolin, Wei & Pagliassotti 1999· Tokuyama & Okuda 1983).

Βρήκαμε ότι το τρέξιμο σε τροχό δεν άλλαξε σημαντικά τις δραστηριότητες των ενζύμων που επιλέξαμε ως δείκτες της οξειδωτικής και γλυκολυτικής ικανότητας σε κανέναν από τους ιστούς όπου μετρήθηκαν, αν και τόσο η συνθάση του κιτρικού οξέος όσο και η φωσφοφρουκτοκινάση αυξήθηκαν ελαφρά στον υποκνημίδιο και στον μακρό εκτείνοντα τους δακτύλους. Μελέτες που χρησιμοποίησαν το ίδιο μοντέλο άσκησης έχουν αναφέρει αυξημένη δραστηριότητα της συνθάσης του κιτρικού οξέος στους προπονημένους σκελετικούς μύες (Henriksen & Halseth 1995· Kriketos και συν. 1995· Sexton 1995), απουσία διαφοράς από τους απροπόνητους μύες (Cheng, Karamizrak, Noakes, Dennis & Lambert 1997· Noble και συν. 1999· Podolin και συν. 1999) ή και τα δύο αποτελέσματα ανάλογα με το μυ που αναλύθηκε (Rodnick, Henriksen, James & Holloszy 1992). Η φωσφοφρουκτοκινάση έχει αναλυθεί λιγότερο αναφορικά με την προπόνηση. Αν και δε βρήκαμε κάποια σχετική μελέτη με άσκηση σε τροχό, δύο έρευνες με τρέξιμο σε τάπητα ανέφεραν αυξημένη δραστηριότητα της φωσφοφρουκτοκινάσης σε σκελετικούς μύες προπονημένων επιμύων (Gillespie, Fox & Merola 1982· Troup, Metzger & Fitts 1986), ενώ τέσσερις άλλες έρευνες με τρέξιμο σε τάπητα (Baldwin, Cheadle, Martinez & Cooke 1977· Hilty, Groth, Moore & Musch 1989· Noble & Ianuzzo 1985· Tikkanen, Naveri &

Harkonen 1995) και δύο με κολύμβηση (Harri & Valtola 1975· St-Pierre, Leonard, Houle & Gardiner 1988) ανέφεραν μη σημαντικές αλλαγές στη δραστικότητα της φωσφοφρουκτοκινάσης.

Η επίδραση της άσκησης στον τροχό στη δραστικότητα της συνθάσης του κιτρικού οξέος στην καρδιά δεν έχει ερευνηθεί εκτεταμένα. Οι σχετικές μελέτες έχουν αναφέρει είτε αυξημένη δραστικότητα σε προπονημένους επίμυες (Henriksen & Halseth 1995) ή μη σημαντική διαφορά από τους απροπόνητους επίμυες (Duncan, Williams & Lynch 2000· Noble και συν. 1999). Δε βρήκαμε καμία μελέτη που να ερεύνησε την επίδραση της χρόνιας άσκησης στη δραστικότητα της φωσφοφρουκτοκινάσης στην καρδιά.

Αν και η έλλειψη σημαντικών αλλαγών στη δραστικότητα της συνθάσης του κιτρικού οξέος και της φωσφοφρουκτοκινάσης υποδηλώνει ότι η οξειδωτική και η γλυκολυτική ικανότητα των δύο σκελετικών μυών και της καρδιάς δεν επηρεάστηκαν από την άσκηση στον τροχό, το προπονητικό ερέθισμα ήταν αρκετό για να προκαλέσει αρκετές άλλες προσαρμογές. Αυτό φαίνεται από τις πολλές αλλαγές που βρέθηκαν στις συγκεντρώσεις και στα ποσοστά των επιμέρους λιπαρών οξέων, καθώς και από το πιο ευνοϊκό λιπιδαιμικό προφίλ των προπονημένων επιμύων (χαμηλότερος αθηρωματικός δείκτης και τάση για χαμηλότερη συγκέντρωση τριακυλογλυκερολών). Ευνοϊκό λιπιδαιμικό προφίλ έχει γενικά αναφερθεί στη βιβλιογραφία για ασκημένους σε τροχό επίμυες (Lopez, Rene, Bell & Hebert 1975· Fukuda, Tojho, Hidaka, Sho & Sugano 1991· Sakamoto και συν. 1998· Starzec, Tojho, Hidaka, Sho & Sugano 1983· Suzuki & Machida 1995). Αξίζει επίσης να αναφερθεί ότι αρσενικοί επίμυες που διήνυσαν την ίδια απόσταση σε τροχό για την ίδια περίοδο με την παρούσα μελέτη (8 εβδομάδες) αύξησαν το χρόνο άσκησής τους μέχρι την εξάντληση κατά 52% και τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου κατά 12% (Lambert & Noakes 1990).

Όλες οι μελέτες που έχουν ερευνήσει τις επιδράσεις της χρόνιας άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των λιπιδίων του ορού (ή του πλάσματος), του σκελετικού μυός, της καρδιάς και του ήπατος έχουν αναφέρει δεδομένα στα επιμέρους λιπαρά οξέα μόνο ως ποσοστά και όχι ως συγκεντρώσεις. Ωστόσο, όπως αναφέρθηκε αναλυτικά στην ενότητα 2.1.4, ο προσδιορισμός των συγκεντρώσεων των λιπαρών οξέων επιτρέπει την ανίχνευση διαφορών όταν όλες οι αλλαγές στις συγκεντρώσεις των λιπαρών οξέων βρίσκονται προς την ίδια κατεύθυνση, αλλά και εμποδίζει μια εντυπωσιακή αλλαγή στη συγκέντρωση ενός λιπαρού οξέος να παρασύρει τις τιμές των υπόλοιπων λιπαρών οξέων. Για αυτούς τους λόγους, επιλέξαμε να προσδιορίσουμε και συγκεντρώσεις εκτός από ποσοστά.

Η σύσταση σε λιπαρά οξέα των τριακυλογλυκερολών του ορού, των σκελετικών μυών, της καρδιάς και του ήπατος και στις δύο πειραματικές ομάδες αντικατοπτρίζει τη σύσταση της διατροφής, με τα 16:0, 18:1ω9 και 18:2ω6 να κυριαρχούν. Δύο από αυτά, το 16:0 και το 18:2ω6, ήταν από τα άφθονα λιπαρά οξέα και στα φωσφολιπίδια, μαζί με τα 18:0, 20:4ω6 και 22:6ω3 (το τελευταίο δεν ήταν άφθονο στο ήπαρ).

Η συντριπτική πλειονότητα (69 από τα 72) των μεγεθών επίδρασης που συνόδευσαν σημαντικές διαφορές στη σύσταση σε λιπαρά οξέα και στους δείκτες της θεωρούνται μεγάλα (δηλαδή, ίσα ή μεγαλύτερα από το 0,8) σύμφωνα με την κατάταξη του Cohen (1988). Για να διερευνήσουμε παραπέρα τη σημασία αυτών των διαφορών, τις υπολογίσαμε και ως ποσοστά αναφορικά με τις αντίστοιχες τιμές της ομάδας των απροπόνητων ζώων. Τα ποσοστά αυτά ήταν κατά μέσο όρο 24,4, 22,2, 24,7, 26,0 και 20,2 στον ορό, στον υποκνημίδιο, στο μακρό εκτείνοντα τους δακτύλους, στην καρδιά και στο ήπαρ, αντίστοιχα. Επομένως, είτε ως μονάδες SD (δηλαδή μεγέθη επίδρασης) είτε ως ποσοστιαίες αλλαγές, οι επιδράσεις της χρόνιας

άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα μπορούν να θεωρηθούν μεγάλες στην παρούσα μελέτη.

Σχετικά με την ποσοστιαία κατανομή των λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια του ορού, βρήκαμε χαμηλότερα 18:1ω7 και 20:4ω6, καθώς και υψηλότερα 18:2ω6, 18:3ω6 και 18:3ω3 στους προπονημένους επίμυες. Από όσο γνωρίζουμε, υπάρχουν τρεις σχετικές έρευνες, όλες στον άνθρωπο (Allard και συν. 1973· Andersson και συν. 1998· Andersson και συν. 2000), από τις οποίες μόνο δύο αναφέρουν επιδράσεις (περιορισμένες) της προπόνησης, δηλαδή υψηλότερο 16:0 (Andersson και συν. 2000) και χαμηλότερο 14:0 και 18:0 (Allard και συν. 1973) στους προπονημένους εθελοντές. Διαφορές στο είδος (ζώου) και στον τρόπο άσκησης είναι πιθανές αιτίες για τα διαφορετικά αποτελέσματα μεταξύ αυτών των μελετών και της δικιάς μας. Αναφορικά με τον τρόπο άσκησης, οι εργασίες σε ανθρώπους χρησιμοποίησαν συνεχή άσκηση μέτριας έντασης, ενώ το τρέξιμο στον τροχό θεωρείται διαλειμματική άσκηση υψηλής έντασης (Yancey & Overton 1993).

Σε ό,τι αφορά τη σύσταση σε λιπαρά οξέα των τριακυλογλυκερολών του ορού, η μοναδική διαφορά που βρέθηκε στην παρούσα μελέτη (το 20:1ω9 ήταν χαμηλότερο στους προπονημένους επίμυες κατά 36,9%) δεν μπορεί να συγκριθεί με τα ευρήματα της μοναδικής άλλης σχετικής μελέτης (Allard και συν. 1973), αφού σε αυτήν δεν παρουσιάζονται δεδομένα για αυτό το λιπαρό οξύ. Δυστυχώς, οι περισσότερες από τις μελέτες που εξέτασαν την επίδραση της χρόνιας άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των λιπιδίων του πλάσματος ή του ορού είτε δεν έχουν διαχωρίσει τα λιπίδια στις κατηγορίες τους (Hambleton και συν. 1980· Hashimoto και συν. 1999, Masumura και συν. 1992· Quiles και συν. 2003· Wirth και συν. 1979· Wirth και συν. 1980) είτε δεν έχουν διαχωρίσει, συγκεκριμένα, φωσφολιπίδια και

τριάκωλογλυκερόλες (Hurter και συν. 1972· Vihko και συν. 1973), εμποδίζοντας έτσι τη σύγκριση με την παρούσα μελέτη.

Βρήκαμε παρόμοιες αλλαγές εξαιτίας της προπόνησης στην ποσοστιαία σύσταση των λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων στους τύπου I (υποκνημίδιος) και τύπου II (μακρός εκτείνοντας τους δακτύλους) μύες που εξετάσαμε. Συγκεκριμένα, οι προπονημένοι επίμυες παρουσίασαν χαμηλότερα 16:1ω7, 18:1ω9 (αν και δεν επιβεβαιώθηκε στατιστικά στο μακρό εκτείνοντα τους δακτύλους) και 18:1ω7. Η σύγκριση με τη σχετική βιβλιογραφία (Andersson και συν. 1998· Andersson και συν. 2000· Ayre και συν. 1998· Helge και συν. 1999· Helge και συν. 2001· Helge & Dela 2003· Kriketos και συν. 1995· Thomas και συν. 1977) είναι πολύ δύσκολη, επειδή δεν υπάρχει συμφωνία μεταξύ των μελετών. Για παράδειγμα, το 22:6ω3, ένα αρκετά άφθονο λιπαρό οξύ στα φωσφολιπίδια, έχει βρεθεί είτε χαμηλότερο σε προπονημένους μύες ή μη διαφορετικό από απροπόνητους ανάλογα με το μυ που αναλύθηκε σε δύο μελέτες (Helge και συν. 1999· Kriketos και συν. 1995), υψηλότερο σε προπονημένους μύες σε τρεις άλλες μελέτες (Andersson και συν. 2000· Helge και συν. 1999· Helge και συν. 2001) και μη διαφορετικό από απροπόνητους μύες σε τρεις άλλες μελέτες (Andersson και συν. 1998· Ayre και συν. 1998· Helge & Dela 2003), καθώς και στην παρούσα. Αυτές οι διαφορές μπορούν να αποδοθούν ξανά σε μεθοδολογικές ιδιαιτερότητες.

Από τις παραπάνω μελέτες, αυτή των Kriketos και συν. (1995) είναι παρόμοια με τη δική μας στον πειραματικό σχεδιασμό. Οι ερευνητές προπόνησαν επίμυες σε τροχούς για 45 ημέρες και προσδιόρισαν το προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων του υποκνημίδιου και του μακρού εκτείνοντα τους δακτύλους. Η μόνη διαφορά που βρέθηκε μεταξύ των προπονημένων και των απροπόνητων πειραματόζωων ήταν τα χαμηλότερα ποσοστά του 22:6ω3 και (του αθροίσματος) των

ω3 λιπαρών οξέων μόνο στον υποκνημίδιο των προπονημένων επιμύων (Kriketos και συν. 1995). Ένα σημείο που χρειάζεται προσοχή είναι η υπερδιπλάσια διαφορά στη σωματική δραστηριότητα συγκριτικά με τη δική μας μελέτη (11,2 έναντι 5,2 km/ημέρα), η οποία λογικά θα ευνοούσε περισσότερες αλλαγές στη σύσταση σε λιπαρά οξέα και όχι λιγότερες. Το κατά πόσο αυτή η παράδοξη διαφορά οφείλεται στο γεγονός ότι οι Kriketos και συν. (1995) χρησιμοποίησαν θηλυκούς επίμυες ή στις διαφορές που υπήρχαν στο προφίλ λιπαρών οξέων πριν την έναρξη της προπόνησης (π.χ. τα φωσφολιπίδια του υποκνημιδίου των απροπόνητων επιμύων περιείχαν 16% 18:2ω6 και 23% 20:4ω6, ενώ στη δική μας μελέτη 34% και 11% αντίστοιχα δεν μπορεί να υποστηριχτεί με σιγουριά. Σίγουρα, περισσότερες μελέτες χρειάζονται για να διευκρινιστεί η επίδραση της άσκησης σε τροχό (και της χρόνιας άσκησης γενικά) στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων του σκελετικού μύος.

Βρήκαμε αξιοσημείωτα χαμηλότερη (αν και δεν επιβεβαιώθηκε στατιστικά) συγκέντρωση ολικών τριακυλογλυκερολών στον υποκνημίδιο (κατά 31,9%) και στον μακρό εκτείνοντα τους δακτύλους (κατά 33,7%) των προπονημένων επιμύων. Οι περισσότερες από τις σχετικές μελέτες έχουν βρει χαμηλότερες συγκεντρώσεις τριακυλογλυκερολών στο σκελετικό μυ προπονημένων επιμύων (Froberg 1969· Kaciuba-Uscilko, Dudley & Terjung 1981· Oscai, Caruso & Wergeles 1982), αν και έχει επίσης αναφερθεί απουσία διαφορών μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων επιμύων (Lee και συν. 2002).

Η άσκηση στον τροχό επέδρασε εντυπωσιακά στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των τριακυλογλυκερολών του σκελετικού μύος. Δε βρέθηκαν μελέτες σε άλλο είδος εκτός από άνθρωπο, που να ασχολήθηκαν με την επίδραση της χρόνιας άσκησης στο προφίλ λιπαρών οξέων του σκελετικού μύος. Οι μελέτες στον άνθρωπο έχουν αναφέρει περιορισμένες και αντικρουόμενες επιδράσεις της άσκησης. Συγκεκριμένα,

οι προπονημένοι εθελοντές είχαν (σε ποσοστά) χαμηλότερο 16:0 και 16:1ω7 σύμφωνα με τους Andersson και συν. (2000), καθώς και χαμηλότερο 18:0 και υψηλότερο 18:1ω9 σύμφωνα με τους Helge και συν. (2001), ενώ δύο άλλες μελέτες (Andersson και συν. 1998· Helge & Dela 2003) δε βρήκαν διαφορές μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων ανθρώπων.

Βρήκαμε τη συγκέντρωση των φωσφολιπιδίων της καρδιάς χαμηλότερη στα προπονημένα πειραματόζωα, σε αντίθεση με τους Rocquelin και συν. (1981), που βρήκαν υψηλότερη συγκέντρωση φωσφολιπιδίων σε προπονημένους επίμυες. Ωστόσο, τα αποτελέσματά μας βρίσκονται σε συμφωνία με τους Grollman & Costello (1972), που ανέφεραν χαμηλότερα επίπεδα ολικών λιπιδίων στην καρδιά των προπονημένων επιμύων (με δεδομένο ότι τα φωσφολιπίδια είναι συντριπτικά η αφθονότερη κατηγορία λιπιδίων στην καρδιά, είναι μάλλον απίθανο μια μείωση των ολικών λιπιδίων να μην οφείλεται σε μείωση των φωσφολιπιδίων).

Οι περισσότερες από τις αλλαγές στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων της καρδιάς με την προπόνηση (δηλαδή η μείωση των ποσοστών όλων των μονοακόρεστων) ήταν παρόμοιες με αυτές που βρέθηκαν στους σκελετικούς μύες. Οι σχετικές μελέτες (Ayre και συν. 1998· Demaison και συν. 2000) δεν ανέφεραν άλλη αλλαγή εκτός από τη μείωση του 20:3ω6 στους προπονημένους επίμυες (Ayre και συν. 1998). Η ομοιότητα μεταξύ των προσαρμοστικών ανταποκρίσεων της καρδιάς και των σκελετικών μυών στην προπόνηση αναφορικά με τη σύσταση σε λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων είναι κάπως απροσδόκητη, δεδομένου ότι οι μεταβολικές προσαρμογές της καρδιάς στην άσκηση είναι πολύ χαμηλότερες από εκείνες του σκελετικού μύος (Moore 1998).

Με εξαίρεση τις δύο ακραίες και αντίστροφες αλλαγές στα ποσοστά δύο όχι άφθονων λιπαρών οξέων (16:1ω7 και 22:5ω3), το προφίλ λιπαρών οξέων των

τριακυλογλυκερολών της καρδιάς δεν τροποποιήθηκε από την προπόνηση. Δεν έχουμε υπόψη κάποια σχετική μελέτη.

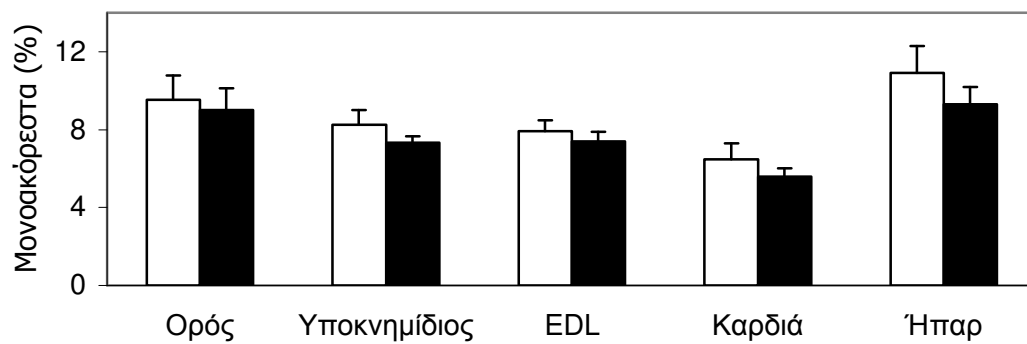
Παρά το γεγονός ότι το προφίλ λιπαρών οξέων του ήπατος τροποποιήθηκε λιγότερο από οποιοδήποτε άλλο ιστό (που ερευνήθηκε στην παρούσα μελέτη) από την άσκηση στον τροχό, τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων βρέθηκαν και πάλι χαμηλότερα στους προπονημένους επίμυες. Η σύγκριση με τη βιβλιογραφία είναι και πάλι δύσκολη, αφού δεν υπάρχει συμφωνία μεταξύ των μελετών, εκτός ίσως από το γενικά χαμηλότερο A/K που έχει αναφερθεί στους προπονημένους επίμυες (Fiebig και συν. 1998· Fiebig και συν. 2002· Quiles και συν. 1999· Venkatraman και συν. 1998α, β), κάτι που δε βρέθηκε στην παρούσα μελέτη. Είναι πολύ πιθανό η χρησιμοποίηση ολικών λιπιδίων και όχι φωσφολιπιδίων από όλες σχεδόν τις σχετικές μελέτες (Fiebig και συν. 1998· Fiebig και συν. 2002· Mataix και συν. 1998· Quiles και συν. 1999· Quiles και συν. 2001· Venkatraman και συν. 1998α, β· Wirth και συν. 1980) καθώς και η απομόνωση υποκυτταρικών κλασμάτων από τις περισσότερες (Mataix και συν. 1998· Quiles και συν. 1999· Quiles και συν. 2001· Venkatraman και συν. 1998α, β· Wirth και συν. 1980) να έχει οδηγήσει σε αυτές τις ασυμφωνίες.

Η απουσία σημαντικών επιδράσεων της άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των τριακυλογλυκερολών του ήπατος είναι μια μοναδικότητα με πιθανώς ιδιαίτερο ενδιαφέρον, αφού σε όλους τους άλλους ιστούς που μελετήθηκαν στην παρούσα μελέτη εμφανίστηκαν αρκετές σημαντικές διαφορές στις τριακυλογλυκερόλες τους. Το εύρημά μας αυτό έρχεται σε αντίθεση με εκείνο της μοναδικής μελέτης που βρήκαμε να έχει αναλύσει την ποσοστιαία κατανομή των λιπαρών οξέων των τριακυλογλυκερολών του ήπατος (Šimko και συν. 1970) και που ανέφερε σημαντικές διαφορές στα πέντε από τα έξι αφθονότερα λιπαρά οξέα που προσδιόρισε. Αξίζει να

αναφερθεί ότι και σε ό,τι αφορά τα φωσφολιπίδια οι αλλαγές στο ήπαρ ήταν οι λιγότερες από οποιοδήποτε άλλο ιστό μελετήθηκε στην έρευνά μας. Φαίνεται δηλαδή ότι το ήπαρ είναι ο λιγότερο προσαρμόσιμος στην άσκηση ιστός, ως προς το προφίλ των λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων και των τριακυλογλυκερολών του, συγκριτικά με τον ορό, το σκελετικό μυ και την καρδιά.

8. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η μακρόχρονη άσκηση στον τροχό τροποποίησε το προφίλ λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων και των τριακυλογλυκερολών του ορού, δύο σκελετικών μυών, της καρδιάς και του ήπατος (με εξαίρεση τις τριακυλογλυκερόλες του) επιμύων, επομένως θα πρέπει να θεωρείται τροποποιητής της σύστασης σε λιπαρά οξέα των ιστών. Η σύσταση σε λιπαρά οξέα του υποκνημίδιου, του μακρού εκτείνοντα τους δακτύλους, της καρδιάς και του ήπατος προσαρμόστηκε παρόμοια (χαμηλότερα μονοακόρεστα, Γράφημα 6), ενώ οι περισσότερες από τις αλλαγές στο προφίλ λιπαρών οξέων των τριακυλογλυκερολών εξαρτώνταν από τον ιστό. Οι αλλαγές στους δείκτες δραστηριότητας δύο ενζύμων που συμμετέχουν στη βιοσύνθεση των λιπαρών οξέων (ελονγκάση και Δ^9 -δεσατουράση) βρίσκονταν προς την ίδια κατεύθυνση και στους τέσσερις ιστούς (προς τα πάνω και προς τα κάτω, αντίστοιχα). Επιπρόσθετα, το μέγεθος της προσαρμοστικής ικανότητας του προφίλ λιπαρών οξέων των τριακυλογλυκερολών του σκελετικού μύος στην άσκηση στον τροχό ήταν παρόμοιο με αυτό των φωσφολιπιδίων. Κρίνοντας από τις τιμές των μεγεθών επίδρασης και τις ποσοστιαίες διαφορές μεταξύ των προπονημένων και των απροπόνητων επιμύων, υπήρξαν πολλές μεγάλες επιδράσεις της χρόνιας άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των ιστών που εξετάστηκαν. Η βιολογική σημασία αυτών των αποτελεσμάτων είναι άγνωστη. Χρειάζονται περαιτέρω μελέτες για να επιβεβαιώσουν τα ευρήματα της παρούσας έρευνας και να ξεκαθαρίσουν τις φυσιολογικές προεκτάσεις τους.



Γράφημα 6. Ποσοστό μονοακόρεστων λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια των ιστών των αποπόνητων (∇) και προπονημένων (!) επιμύων (μέσες τιμές \pm SD).

9. ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Μελλοντικές μελέτες σχετικά με την επίδραση της άσκησης στη σύσταση σε λιπαρά οξέα των λιπιδίων των ιστών θα μπορούσαν:

1. Να μετρήσουν το προφίλ λιπαρών οξέων κατηγοριών λιπιδίων (συμπεριλαμβανομένων των επιμέρους ειδών φωσφολιπιδίων) σε υποκυτταρικά κλάσματα, με σκοπό την απόκτηση μιας όσο το δυνατό λεπτομερέστερης εικόνας.
2. Να εξετάσουν ιστούς και όργανα στα οποία δεν υπάρχουν διαθέσιμα στοιχεία (π.χ. εγκέφαλος).
3. Να εξερευνήσουν μηχανισμούς συγκρίνοντας αλλαγές μεταξύ ιστών, υποκυτταρικών κλασμάτων ή κατηγοριών λιπιδίων (π.χ. τριακυλογλυκερόλες του λιπώδους ιστού με ελεύθερα λιπαρά οξέα του πλάσματος και ελεύθερα λιπαρά οξέα του πλάσματος με ελεύθερα λιπαρά οξέα της καρδιάς) ή να μετρήσουν τη δραστικότητα πρωτεϊνών-κλειδιών που εμπλέκονται στην τροποποίηση του προφίλ λιπαρών οξέων (π.χ. ένζυμα και μεταφορείς).

10. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ågren JJ, Pekkarinen H, Litmanen H & Hänninen O (1991). Fish diet and physical fitness in relation to membrane and serum lipids, prostanoid metabolism and platelet aggregation in female students. *Eur J Appl Physiol* **63**, 393-398.

Allard C, Alteresco M, Ferguson RJ, Chaniotis L, Choquette G & Skinner J (1973). Changes in adipose tissue and increased serum cholesterol of coronary patients following training. *Can Med Assoc J* **109**, 194-197.

Allen DL, Harrison BC, Maass A, Bell ML, Byrnes WC & Leinwand LA (2001). Cardiac and skeletal muscle adaptations to voluntary wheel running in the mouse. *J Appl Physiol* **90**, 1900-1908.

Andersson A, Sjödin A, Hedman A, Olsson R & Vessby B (2000). Fatty acid profile of skeletal muscle phospholipids in trained and untrained young men. *Am J Physiol* **279**, E744-E751.

Andersson A, Sjödin A, Olsson R & Vessby B (1998). Effects of physical exercise on phospholipid fatty acid composition in skeletal muscle. *Am J Physiol* **274**, E432-E438.

Andersson A, Sjödin A, Hedman A, Olsson R & Vessby B (2000). Fatty acid profile of skeletal muscle phospholipids in trained and untrained young men. *Am J Physiol* **279**, E744-E751.

Ayre KJ & Hulbert AJ (1997). Dietary fatty acid profile affects endurance in rats. *Lipids* **32**, 1265-1270.

Ayre KJ, Phinney SD, Tang AB & Stern JS (1998). Exercise training reduces skeletal muscle membrane arachidonate in the obese (fa/fa) Zucker rat. *J Appl Physiol* **85**, 1898-1902.

Bailey JW, Walker E & Beauchene RE (1993). Fatty acid composition of adipose tissue in aged rats: effects of dietary restriction and exercise. *Exp Gerontol* **28**, 233-247.

Baldwin KM, Cheadle WG, Martinez OM & Cooke DA (1977). Effect of functional overload on enzyme levels in different types of skeletal muscle. *J Appl Physiol* **42**, 312-317.

Baldwin KM, Winder WW, Terjung RL & Holloszy JO (1973). Glycolytic enzymes in different types of skeletal muscle: Adaptation to exercise. *Am J Physiol* **225**, 962-966.

Barclay JK & Stainsby WN (1972). Intramuscular lipid store utilization by contracting dog skeletal muscle in situ. *Am J Physiol* **223**, 115-119.

Bernard SF, Reidy SP, Zwingelstein G & Weber J (1999). Glycerol and fatty acid kinetics in rainbow trout: effects of endurance swimming. *J Exp Biol* **202**, 279-288.

- Blackard WG, Li J, Clore JN & Rizzo WB (1997). Phospholipid fatty acid composition in type I and type II rat muscle. *Lipids* **32**, 193-198.
- Booth FW & Thomason DB (1991). Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. *Physiol Rev* **71**, 541-585.
- Borkman M, Storlien LH, Pan DA, Jenkins AB, Chisholm DJ & Campbell LV (1993). The relation between insulin sensitivity and the fatty-acid composition of skeletal-muscle phospholipids. *N Engl J Med* **28**, 238-244.
- Børsheim E, Knardahl S & Høstmark AT (1999). Short-term effects of exercise on plasma very low density lipoproteins (VLDL) and fatty acids. *Med Sci Sports Exerc* **31**, 522-530.
- Brown JE, Lindsay RM & Riemersma RA (2000). Linoleic acid metabolism in the spontaneously diabetic rat: Δ^6 -desaturase activity vs. product/precursor ratios. *Lipids* **35**, 1319-1323.
- Carlsten A, Hallgren B, Jagenburg R, Svanborg A & Werkö L (1962). Arterial concentrations of free fatty acids and free amino acids in healthy human individuals at rest and at different work loads. *Scand J Clin Lab Invest* **14**, 185-191.
- Ceder O, Bardon A, Kollberg H, Stanghelle JK, Mæhlum S, Skyberg D, Custance J & Dodge J (1988). Fatty acids in cystic fibrosis in response to a marathon race. *Int J Sports Med* **9**, 51-55.
- Cheng B, Karamizrak O, Noakes TD, Dennis SC & Lambert EV (1997). Time course of the effects of a high-fat diet and voluntary exercise on muscle enzyme activity in Long-Evans rats. *Physiol Behav* **61**, 701-705.
- Chiu D, Kuypers F & Lubin B (1989). Lipid peroxidation in human red cells. *Semin Hematol* **26**, 257-276.
- Cleland PJ, Appleby GJ, Rattigan S & Clark MG (1989). Exercise-induced translocation of protein kinase C and production of diacylglycerol and phosphatidic acid in rat skeletal muscle in vivo. Relationship to changes in glucose transport. *J Biol Chem* **25**, 17704-17711.
- Cohen J (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Conquer JA, Roelfsema H, Zecevic J, Graham TE & Holub BJ (2002). Effect of exercise on FA profiles in n-3 FA-supplemented and -nonsupplemented premenopausal women. *Lipids* **37**, 947-951.
- Danner SA, Wieling W, Havekes L, Leuven JG, Smit EM & Dunning AJ (1984). Effect of physical exercise on blood lipids and adipose tissue composition in young healthy men. *Atherosclerosis* **53**, 83-90.

de Antueno RJ, Elliot M & Horrobin DF (1994). Liver Δ^5 - and Δ^6 -desaturase activity differs among laboratory rat strains. *Lipids* **29**, 327-331.

Demaison L, Blet J, Sergiel JP, Gregoire S & Argaud D (2000). Effect of dietary polyunsaturated fatty acids on contractile function of hearts isolated from sedentary and trained rats. *Reprod Nutr Dev* **40**, 113-125.

Després J (1994). Physical activity and adipose tissue. In *Physical Activity, Fitness and Health*, ed. Bouchard C, Shepard RJ & Stephens T, pp. 358-368. Human Kinetics, Champaign.

Dobrzyń A & Górski J (2002). Ceramides and sphingomyelins in skeletal muscles of the rat: content and composition. Effect of prolonged exercise. *Am J Physiol* **282**, E277-E285.

Dole VP (1956). A relation between non-esterified fatty acids in plasma and the metabolism of glucose. *J Clin Invest* **35**, 150-154.

Donike M, Hollmann W & Stratmann D (1974). Das Verhalten der individuellen freien Fettsäuren (FFS) unter körperlicher Belastung. *Sportarzt Sportmedizin* **12**, 274-278.

Duncan ND, Williams DA & Lynch GS (2000). Deleterious effects of chronic clenbuterol treatment on endurance and sprint exercise performance in rats. *Clin Sci* **98**, 339-347.

Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL & DuBose KD (2001). Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. *Sports Med* **31**, 1033-1062.

Dvořáková L & Bass A (1970). Fatty acid composition of the lipids in different types of muscles after functional exercise. *Physiol Bohemoslov* **19**, 33-36.

Engler MM, Engler MB, Kroetz DL, Boswell KD, Neeley E & Krassner SM (1999). The effects of a diet rich in docosahexaenoic acid on organ and vascular fatty acid composition in spontaneously hypertensive rats. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* **61**, 289-295.

Ernst E, Matrai A & Aschenbrenner E (1985). Blood rheology in athletes. *J Sports Med Phys Fitness* **25**, 207-210.

Fiebig R, Griffiths MA, Gore MT, Baker DH, Oscai L, Ney DM & Ji LL (1998). Exercise training down-regulates hepatic lipogenic enzymes in meal-fed rats: fructose versus complex-carbohydrate diets. *J Nutr* **128**, 810-817.

Fiebig RG, Hollander JM, Ney D, Boileau R, Jeffery E & Ji LL (2002). Training down-regulates fatty acid synthase and body fat in obese Zucker rats. *Med Sci Sports Exerc* **34**, 1106-1114.

Folch J, Lees M & Sloane-Stanley GH (1957). A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J Biol Chem* **226**, 497-509.

Frayn KN (1996). *Metabolic Regulation. A Human Perspective*. Portland Press, London.

Froberg SO (1969). Metabolism of lipids in blood and tissues during exercise. In: J.R. Poortmans (ed.) *Biochemistry of Exercise*, pp. 100-113. Basel: Karger.

Fröberg SO & Mossfeldt F (1971). Effect of prolonged strenuous exercise on the concentration of triglycerides, phospholipids and glycogen in muscle of man. *Acta Physiol Scand* **82**, 167-171.

Fröberg SO (1971). Effect of acute exercise on tissue lipids in rats. *Metabolism* **20**, 714-720.

Fukuda N, Tojho M, Hidaka T, Sho H & Sugano M (1991). Reciprocal responses to exercise in hepatic ketogenesis and lipid secretion in the rat. *Ann Nutr Metab* **35**, 233-241.

Gillespie AC, Fox EL & Merola AJ (1982). Enzyme adaptations in rat skeletal muscle after two intensities of treadmill training. *Med Sci Sports Exerc* **14**, 461-466.

Gold M, Miller HI, Issekutz B & Spitzer JJ (1963). Effect of exercise and lactic acids infusion on individual free fatty acids of plasma. *Am J Physiol* **205**, 902-904.

Górski J (1992). Muscle triglyceride metabolism during exercise. *Can J Physiol Pharmacol* **70**, 123-131.

Górski J, Nowacka M, Namiot Z & Puch U (1988). Effect of prolonged exercise on the level of triglycerides in the rat liver. *Eur J Appl Physiol* **57**, 554-557.

Górski J, Oscai LB & Palmer WK (1990). Hepatic lipid metabolism in exercise and training. *Med Sci Sports Exerc* **22**, 213-221.

Grollman S & Costello L (1972). Effect of age and exercise on lipid content of various tissues of the male albino rat. *J Appl Physiol* **32**, 761-765.

Hall PE, Smith SR, Jack DB & Kendall MJ (1987). The influence of beta-adrenoceptor blockade on the lipolytic response to exercise. *J Clin Pharm Ther* **12**, 101-116.

Hambleton PL, Slade LM, Hamar DW, Kienholz EW & Lewis LD (1980). Dietary fat and exercise conditioning effect on metabolic parameters in the horse. *J Anim Sci* **51**, 1330-1339.

Hannun YA & Luberto C (2000). Ceramide in the eukaryotic stress response. *Trends Cell Biol* **10**, 73-80.

- Harri MN & Valtola J (1975). Comparison of the effects of physical exercise, cold acclimation and repeated injections of isoprenaline on rat muscle enzymes. *Acta Physiol Scand* **95**, 391-399.
- Hashimoto M, Shinozuka K, Tanabe Y, Gamoh S, Hara T, Hossain MS, Kwon YM, Kunitomo M & Masumura S (1999). Hypotension induced by exercise is associated with enhanced release of adenylyl purines from aged rat artery. *Am J Physiol* **276**, H970-H975.
- Havel RJ, Carlson LA, Ekelund L & Holmgren A (1964). Turnover rate and oxidation of different fatty acids in man during exercise. *J Appl Physiol* **19**, 613-618.
- Helge JW & Storlien LH (1999). Muscle membranes, diet and exercise. In *Biochemistry of Exercise X*, ed. Hargreaves M & Thompson M, pp. 57-67. Human Kinetics, Champaign.
- Helge JW, Ayre KJ, Hulbert AJ, Kiens B & Storlien LH (1999). Regular exercise modulates muscle membrane phospholipid profile in rats. *J Nutr* **129**, 1636-1642.
- Helge JW, Therkildsen KJ, Jørgensen TB, Wu BJ, Storlien LH & Asp S (2001 α). Eccentric contractions affect muscle membrane phospholipid fatty acid composition in rats. *Exp Physiol* **86**, 599-604.
- Helge JW, Wu BJ, Willer M, Dugaard JR, Storlien LH & Kiens B (2001 β). Training affects muscle phospholipid fatty acid composition in humans. *J Appl Physiol* **90**, 670-677.
- Helge JW & Dela F (2003). Effect of training on muscle triacylglycerol and structural lipids: a relation to insulin sensitivity? *Diabetes* **52**, 1881-1887.
- Henriksen EJ & Halseth AE (1995). Adaptive responses of GLUT-4 and citrate synthase in fast-twitch muscle of voluntary running rats. *Am J Physiol* **268**, R130-R134.
- Hilty MR, Groth H, Moore RL & Musch TI (1989). Determinants of VO_2max in rats after high-intensity sprint training. *J Appl Physiol* **66**, 195-201.
- Holloszy JO & Coyle EF (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol* **56**, 831-838.
- Horstman D, Mendez J, Buskirk ER, Boileau R & Nicholas WC (1971). Lipid metabolism during heavy and moderate exercise. *Med Sci Sports* **3**, 18-23.
- Hulbert AJ & Else PL (1999). Membranes as possible pacemakers of metabolism. *J Theor Biol* **7**, 257-274.
- Hurter R, Peyman MA, Swale J & Barnett CW (1972). Some immediate and long-term effects of exercise on the plasma-lipids. *Lancet* **30**, 671-674.

- Jeanrenaud B (1965). Lipid components of adipose tissue. In *Handbook of Physiology: Adipose Tissue*, ed. Ranold AE & Cahill GF, pp. 169-180. American Physiological Society, Washington.
- Jones NL, Heigenhauser GJ, Kuksis A, Matsos CG, Sutton JR & Toews CJ (1980). Fat metabolism in heavy exercise. *Clin Sci (Lond)* **59**, 469-478.
- Kaciuba-Uscilko H, Dudley GA & Terjung RL (1981). Muscle LPL activity, plasma and muscle triglycerides in trained thyroidectomized rats. *Horm Metab Res* **13**, 688-690.
- Kalofoutis A, Lekakis J & Miras C (1981). Heart mitochondrial and microsomal phospholipid fluctuations induced by chronic exercise in rats. *Int J Biochem* **13**, 195-199.
- Kamada T, Tokuda S, Aozaki S & Otsuji S (1993). Higher levels of erythrocyte membrane fluidity in sprinters and long-distance runners. *J Appl Physiol* **74**, 354-358.
- Kirkeby K, Strømme SB, Bjerkedal I, Hertenberg L & Refsum HE (1977). Effects of prolonged, strenuous exercise on lipids and thyroxine in serum. *Acta Med Scand* **202**, 463-467.
- Kjær M (1995). Hepatic fuel metabolism during exercise. In *Exercise Metabolism*, ed. Hargreaves M, pp. 73-97. Human Kinetics, Champaign.
- Kogteva GS & Bezuglov VV (1998). Unsaturated fatty acids as endogenous bioregulators. *Biochemistry (Mosc)* **63**, 4-12.
- Kramer JKG, Fellner V, Dugan MER, Sauer FD, Mossoba MD & Yurawecz MP (1997). Evaluating acid and base catalysts in the methylation of milk and rumen fatty acids with special emphasis on conjugated dienes and total trans fatty acids. *Lipids* **32**, 1219-1228.
- Kriketos AD, Pan DA, Sutton JR, Hoh JF, Baur LA, Cooney GJ, Jenkins AB & Storlien LH (1995). Relationships between muscle membrane lipids, fiber type and enzyme activities in sedentary and exercised rats. *Am J Physiol* **269**, R1154-R1162.
- Kromhout D, Bosschieter EB & de Lezenne-Coulander C (1985). The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med* **312**, 1205-1209.
- Lambert MI & Noakes TD (1990). Spontaneous running increases VO_2 max and running performance in rats. *J Appl Physiol* **68**, 400-403.
- Lee JS, Bruce CR, Tunstall RJ, Cameron-Smith D, Hugel H & Hawley JA (2002). Interaction of exercise and diet on GLUT-4 protein and gene expression in type I and type II rat skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* **175**, 37-44.
- Ling KH, Paetkau V, Marcus F & Lardy HA (1966). Phosphofructokinase. *Methods Enzymol* **9**, 425-429.

Lopez A, Rene A, Bell L & Hebert JA (1975). Metabolic effects of exercise. I. Effect of exercise on serum lipids and lipogenesis in rats. *Proc Soc Exp Biol Med* **148**, 640-645.

MacDougald OA & Mandrup S (2002). Adipogenesis: forces that tip the scales. *Trends Endocrinol Metab* **13**, 5-11.

Masumura S, Furui H, Hashimoto M & Watanabe Y (1992). The effects of season and exercise on the levels of plasma polyunsaturated fatty acids and lipoprotein cholesterol in young rats. *Biochim Biophys Acta* **8**, 292-296.

Mataix J, Quiles JL, Huertas JR, Battino M & Mañas M (1998). Tissue specific interactions of exercise, dietary fatty acids and vitamin E in lipid peroxidation. *Free Radic Biol Med* **24**, 511-521.

McClelland G, Zwingelstein G, Taylor CR & Weber JM (1995). Effect of exercise on the plasma nonesterified fatty acid composition of dogs and goats: species with different aerobic capacities and diets. *Lipids* **30**, 147-153.

McClelland GB, Hochachka PW & Weber JM (1999). Effect of high-altitude acclimation on NEFA turnover and lipid utilization during exercise in rats. *Am J Physiol* **277**, E1095-E1102.

McKenzie DJ, Higgs DA, Dosanjh BS, Deacon G & Randall DJ (1998). Dietary fatty acid composition influences swimming performance in Atlantic salmon (*Salmo salar*) in seawater. *Fish Physiol Biochem* **19**, 111-122.

Meydani M, Evans WJ, Handelman G, Biddle L, Fielding RA, Meydani SN, Burrill J, Fiatarone MA, Blumberg JB & Cannon JG (1993). Protective effect of vitamin E on exercise-induced oxidative damage in young and older adults. *Am J Physiol* **264**, R992-R998.

Moore RL (1998). Cellular adaptations of the heart muscle to exercise training. *Ann Med* **30**, 46-53.

Morgan TE, Short FA & Cobb LA (1969). Effect of long-term exercise on skeletal muscle lipid composition. *Am J Physiol* **216**, 82-86.

Mougiou V, Kotzamanidis C, Koutsari C & Atsopardis S (1995). Exercise-induced changes in the concentration of individual fatty acids and triacylglycerols of human plasma. *Metabolism* **44**, 681-688.

Mougiou V, Kouidi E, Kyparos A & Deligiannis A (1998). Effect of exercise on the proportion of unsaturated fatty acids in serum of untrained middle aged individuals. *Br J Sports Med* **32**, 58-62.

Mougiou V, Ring S, Petridou A & Nikolaidis MG (2003). Duration of coffee- and exercise-induced changes in the fatty acid profile of human serum. *J Appl Physiol* **94**, 476-484.

- Murphy MG (1991). Dietary fatty acids and membrane protein function. *J Nutr Biochem* **1**, 68-79.
- Nakano T, Wada Y & Matsumura S (2001). Membrane lipid components associated with increased filterability of erythrocytes from long-distance runners. *Clin Hemorheol Microcirc* **24**, 85-92.
- Neufer PD (1999). Contractile activity and skeletal muscle gene expression. In *Biochemistry of Exercise X*, ed. Hargreaves M & Thompson M, pp. 291-300. Human Kinetics, Champaign.
- Noble EG & Ianuzzo CD (1985). Influence of training on skeletal muscle enzymatic adaptations in normal and diabetic rats. *Am J Physiol* **249**, E360-E365.
- Noble EG, Moraska A, Mazzeo RS, Roth DA, Olsson MC, Moore RL, Fleshner M (1999). Differential expression of stress proteins in rat myocardium after free wheel or treadmill run training. *J Appl Physiol* **86**, 1696-1701.
- Ohkubo T, Jacob R & Rupp H (1992). Swimming changes vascular fatty acid composition and prostanoid generation of rats. *Am J Physiol* **262**, R464-R471.
- Ontko JA (1994). Lipid metabolism in muscle. In *Myology. Basic and Clinical*, ed. Engel AG & Franzini-Armstrong C, pp. 665-682. Mc Graw-Hill, New York.
- Oscari LB, Caruso RA & Wergeles AC (1982). Lipoprotein lipase hydrolyzes endogenous triacylglycerols in muscle of exercised rats. *J Appl Physiol* **52**, 1059-1063.
- Pan DA, Hulbert AJ & Storlien LH (1994). Dietary fats, membrane phospholipids and obesity. *J Nutr* **124**, 1555-1565.
- Petridou A & Mougios V (2002). Acute changes in triacylglycerol lipase activity of human adipose tissue during exercise. *J Lipid Res* **43**, 1331-1334.
- Phinney SD (1996). Arachidonic acid maldistribution in obesity. *Lipids* **31**, S271-S274.
- Podolin DA, Wei Y & Pagliassotti MJ (1999). Effects of a high-fat diet and voluntary wheel running on gluconeogenesis and lipolysis in rats. *J Appl Physiol* **86**, 1374-1380.
- Poisson JG & Cunnane S (1991). Long-chain fatty acid metabolism in fasting and diabetes: relation between altered desaturase activity and fatty acid composition. *J Nutr Biochem* **2**, 60-70.
- Powers SK, Lennon SL, Quindry J & Mehta JL (2002). Exercise and cardioprotection. *Curr Opin Cardiol* **17**, 495-502.

Quiles JL, Huertas JR, Mañas M, Battino M & Mataix J (1999). Physical exercise affects the lipid profile of mitochondrial membranes in rats fed with virgin olive oil or sunflower oil. *Br J Nutr* **81**, 21-24.

Quiles JL, Huertas JR, Mañas M, Ochoa JJ, Battino M & Mataix J (2001). Dietary fat type and regular exercise affect mitochondrial composition and function depending on specific tissue in the rat. *J Bioenerg Biomembr* **33**, 127-134.

Quiles JL, Huertas JR, Ochoa JJ, Battino M, Mataix J & Mañas M (2003). Dietary fat (virgin olive oil or sunflower oil) and physical training interactions on blood lipids in the rat. *Nutrition* **19**, 363-368.

Rocquelin G & Juaneda P (1981). Influence of prolonged physical training on the composition of fatty acids of epididymal adipose tissue and of the carcass in the young rat on a dietary regime of sunflower, rapeseed or primor oil. *Reprod Nutr Dev* **21**, 1015-1023.

Rocquelin G, Juaneda P & Cluzan R (1981). Influence of physical training on the effects of dietary oils on cardiac morphology and phospholipids in rats. *Ann Nutr Metab* **25**, 350-361.

Rodnick KJ, Henriksen EJ, James DE & Holloszy JO (1992). Exercise training, glucose transporters, and glucose transport in rat skeletal muscle. *Am J Physiol* **262**, C9-C14.

Rose RJ & Sampson D (1982). Changes in certain metabolic parameters in horses associated with food deprivation and endurance exercise. *Res Vet Sci* **32**, 198-202.

Sakamoto S, Minami K, Niwa Y, Ohnaka M, Nakaya Y, Mizuno A, Kuwajima M, Shima K. 1998. Effect of exercise training and food restriction on endothelium-dependent relaxation in the Otsuka Long-Evans Tokushima fatty rat, a model of spontaneous NIDDM. *Diabetes* **47**, 82-86.

Schmitz-Peiffer C (2000). Signalling aspects of insulin resistance in skeletal muscle: mechanisms induced by lipid oversupply. *Cell Signal* **12**, 583-594.

Sen CK, Atalay M, Ågren J, Laaksonen DE, Roy S & Hänninen O (1997). Fish oil and vitamin E supplementation in oxidative stress at rest and after physical exercise. *J Appl Physiol* **83**, 189-195.

Sexton WL (1995). Vascular adaptations in rat hindlimb skeletal muscle after voluntary running-wheel exercise. *J Appl Physiol* **79**, 287-296.

Šimko V, Ondreička R, Chorváthová V & Bobek P (1970). Effect of long-term physical exercise on bile sterols, fecal fat and fatty acid metabolism in rats. *J Nutr* **100**, 1331-1339.

Smith JA, Martin DT, Telford RD & Ballas SK (1999). Greater erythrocyte deformability in world-class endurance athletes. *Am J Physiol* **276**, H2188-H2193.

- Srere PA (1969). Citrate synthase. *Methods Enzymol* **13**, 3-5.
- Starzec JJ, Berger DF & Hesse R (1983). Effects of stress and exercise on plasma corticosterone, plasma cholesterol, and aortic cholesterol levels in rats. *Psychosom Med* **45**, 219-26.
- St-Pierre DM, Leonard D, Houle R & Gardiner PF (1988). Recovery of muscle from tetrodotoxin-induced disuse and the influence of daily exercise. 2. Muscle enzymes and fatigue characteristics. *Exp Neurol* **101**, 327-346.
- Sumikawa K, Mu Z, Inoue T, Okochi T, Yoshida T & Adachi K (1993). Changes in erythrocyte membrane phospholipid composition induced by physical training and physical exercise. *Eur J Appl Physiol* **67**, 132-137.
- Sutherland WH, Woodhouse SP & Heyworth MR (1981). Physical training and adipose tissue fatty acid composition in men. *Metabolism* **30**, 839-844.
- Suzuki K & Machida K (1995). Effectiveness of lower-level voluntary exercise in disease prevention of mature rats. I. Cardiovascular risk factor modification. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **71**, 240-244.
- Szabó A, Romvári R, Fébel H, Bogner P & Szendrő Z (2002). Training-induced alterations of the fatty acid profile of rabbit muscles. *Acta Vet Hung* **50**, 357-364.
- Thomas TR, Londeree BR, Gerhardt KO & Gehrke CW (1977). Fatty acid profile and cholesterol in skeletal muscle of trained and untrained men. *J Appl Physiol* **43**, 709-713.
- Thorling EB & Overvad K (1994). Effect of exercise on the fatty-acid profile of omental lipid stores in Fischer rats. *Nutr Res* **14**, 569-576.
- Tibbits GF, Nagatomo T, Sasaki M & Barnard RJ (1981). Cardiac sarcolemma: compositional adaptation to exercise. *Science* **11**, 1271-1273.
- Tikkanen HO, Naveri HK & Harkonen MH (1995). Alteration of regulatory enzyme activities in fast-twitch and slow-twitch muscle-fibers in low-intensity endurance-trained rats. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **70**, 281-287.
- Tokuyama K & Okuda H (1983). Fatty acid synthesis in adipose tissues of physically trained rats in vivo. *Am J Physiol* **245**, E8-E13.
- Troup JP, Metzger JM & Fitts RH (1986). Effect of high-intensity exercise training on functional capacity of limb skeletal muscle. *J Appl Physiol* **60**, 1743-1751.
- van der Vusse GJ & Reneman RS (1996). Lipid metabolism in muscle. In *Handbook of Physiology: Regulation and Integration of Multiple Systems*, ed. Rowell LB & Shepherd JT, pp. 1075-1123. Oxford University Press, New York.
- van der Vusse GJ, Glatz JF, Stam HCG & Reneman RS (1992). Fatty acid homeostasis in the normoxic and ischemic heart. *Physiol Rev* **72**, 881-940.

van der Vusse GJ, van Bilsen M & Glatz JF (2000). Cardiac fatty acid uptake and transport in health and disease. *Cardiovasc Res* **14**, 279-293.

Vapaatalo H, Laustiola K, Seppala E, Rauramaa R, Kaste M, Hillbom M & Kangasaho M (1984). Exercise, ethanol and arachidonic acid metabolism in healthy men. *Biomed Biochim Acta* **43**, S413-S420.

Venkatraman JT, Angkeow P & Fernandes G (1998 α). Effects of food restriction on antioxidant defense system in exercised rats. *Nutr Res* **18**, 283-298.

Venkatraman JT, Angkeow P, Satsangi N & Fernandes G (1998 β). Effects of dietary n-6 and n-3 lipids on antioxidant defense system in livers of exercised rats. *J Am Coll Nutr* **17**, 586-594.

Vihko V, Sarviharju PJ & Suominen H (1973 α). Effect of endurance training on concentrations of individual plasma free fatty acids in young men at rest and after moderate bicycle ergometer exercise. *Ann Med Exp Biol Fenn* **51**, 112-117.

Vihko V, Suominen H & Sarviharju PJ (1973 β). Mobilization of individual free fatty acids by aerobic ergometer work. *Ann Med Exp Biol Fenn* **51**, 47-50.

Vincent R & Brackenbury JH (1987). Plasma free fatty acid profile in male and female domestic fowl at rest and after exercise. *Poult Sci* **66**, 368-372.

Wirth A, Heuck CC, Holm G & Björntorp P (1980). Changes in the composition of fatty acids of total lipids in various tissues and serum due to physical training and food restriction in the rat. *Scand J Clin Lab Invest* **40**, 55-62.

Wirth A, Neermann G, Eckert W, Heuck CC & Weicker H (1979). Metabolic response to heavy physical exercise before and after a 3-month training period. *Eur J Appl Physiol* **12**, 51-59.

Wójcik B, Nawrocki A, Chocian G & Górski J (1999). Effect of exercise on fatty acid content in the rat heart. *Biol Sport* **16**, 87-96.

Wood P, Schlierf G & Kinsell L (1965). Plasma free oleic and palmitic acid levels during vigorous exercise. *Metabolism* **14**, 1095-1100.

Yancey SL & Overton JM (1993). Cardiovascular responses to voluntary and treadmill exercise in rats. *J Appl Physiol* **75**, 1334-1340.

Zierath JR, Krook A, Wallberg-Henriksson H (2000). Insulin action and insulin resistance in human skeletal muscle. *Diabetologia*, **43**, 821-835.