

**ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΟΞΕΙΑΣ ΑΕΡΟΒΙΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΗ
ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΓΕΥΜΑ ΜΕΤΡΙΑΣ ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ
ΛΙΠΗ**

της

Κολυφά Σ. Μυρσίνης

Μεταπτυχιακή διατριβή που υποβάλλεται στο καθηγητικό σώμα για τη μερική ολοκλήρωση των απαιτήσεων για την απόκτηση του μεταπτυχιακού τίτλου του Διατμηματικού Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών στην Ανθρώπινη Απόδοση και Υγεία (Προπονητική Ομαδικών Αθλημάτων)

2002

Κομοτηνή

Εγκεκριμένη από το καθηγητικό σώμα:

1^{ος} Επιβλέπων: Αναπληρωτής καθηγητής Βασίλης Μούγιος

2^{ος} Επιβλέπων: Αναπληρωτής καθηγητής Λάμπρος Συντώσης

3^η Επιβλέπουσα: Λέκτορας Ευαγγελία Κουϊδή

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Το εργαστήριο Βιοχημείας της Άσκησης ήταν για μένα, ιδίως τον τελευταίο χρόνο, κάτι σαν το δεύτερο σπίτι μου. Αισθάνομαι την ανάγκη να ευχαριστήσω όλους τους συντελεστές του, που είναι οι άμεσα υπεύθυνοι για τη δημιουργία αυτού του κλίματος αλληλοκατανόησης και συνεργασίας, έξω από το οποίο δεν θα είχε έρθει εις πέρας αυτή η εργασία.

Ιδιαίτερος, είμαι ευγνώμων στον επιβλέποντα Αναπληρωτή Καθηγητή Βασίλη Μούγιο, όχι μόνο γιατί διεύρυνε τους πνευματικούς μου ορίζοντες πάνω στο αντικείμενο της Βιοχημείας, αλλά κυρίως για τη συμπαράσταση στις δυσκολίες και την κατανόησή του στον ανυπόμονο χαρακτήρα μου.

Τέλος, ένα μεγάλο ευχαριστώ στους εθελοντές της εργασίας για τη διάθεση και την υπομονή που έδειξαν κατά το δύσκολο έργο της δειγματοληψίας.

M.K.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Μ. Κολυφά

Η επίδραση οξείας αερόβιας άσκησης στη μεταγευματική λιπιδαιμία μετά από γεύμα μέτριας περιεκτικότητας σε λίπη.

(Υπό την επίβλεψη του Βασίλη Μούγιου)

Σκοπός της μελέτης ήταν να ερευνηθεί αν η παρατεταμένη άσκηση μέτριας έντασης, που προηγείται κατά 14 h περίπου ενός γεύματος μέτριας περιεκτικότητας σε λίπη, μειώνει τη μεταγευματική λιπιδαιμία. Εννιά υγιείς, μέτρια γυμνασμένοι άνδρες, που δεν έπασχαν από υπερλιπιδαιμία, συμμετείχαν με τυχαία σειρά σε δύο πειραματικές δοκιμασίες που πραγματοποιήθηκαν σε δύο ημέρες η κάθε μια. Το απόγευμα της πρώτης ημέρας είτε απείχαν από άσκηση (έλεγχος) είτε ποδηλάτησαν για 1 h στο 60-65% της μέγιστης προβλεπόμενης καρδιακής συχνότητας. Το επόμενο πρωί, μετά από 12 h νηστείας, κατανάλωσαν ένα γεύμα ενέργειας 17 kcal/kg σωματικού βάρους, που προερχόταν κατά 35% από λίπος, 50% από υδατάνθρακες και 15% από πρωτεΐνες. Αιμοληψίες πραγματοποιήθηκαν πριν από το γεύμα και επί 8 h μετά. Οι εθελοντές απείχαν 2 μέρες πριν το γεύμα από κάθε άλλου είδους άσκηση. Η μεταγευματική λιπιδαιμία, εκφραζόμενη ως το εμβαδόν κάτω από την καμπύλη των τριακυλογλυκερολών σε συνάρτηση με το χρόνο, ήταν σημαντικά χαμηλότερη στη συνθήκη άσκησης ($18,0 \pm 7,2$ έναντι $24,2 \pm 7,5$ mmol/h/l, $p = 0,002$), όπως ήταν και οι τριακυλογλυκερόλες νηστείας ($p < 0,001$). Δύο από τα λιπαρά οξέα των τριακυλογλυκερολών, που προέρχονται κατά κύριο λόγο από το γεύμα (το παλμιτελαϊκό και το γονδοϊκό), φάνηκαν να απορροφούνται λιγότερο στη συνθήκη άσκησης. Τα ολικά ελεύθερα λιπαρά οξέα, η γλυκόζη και η ινσουλίνη δεν διέφεραν σημαντικά ανάμεσα στις δύο συνθήκες. Συμπερασματικά, η παρατεταμένη άσκηση μέτριας έντασης, που προηγείται κατά 14 h περίπου ενός γεύματος μέτριας

περιεκτικότητας σε λίπη, μπορεί να μειώσει τη μεταγευματική λιπιδαιμία, κυρίως μέσω της μείωσης των τριακυλογλυκερολών νηστείας, ενώ υπάρχει πιθανότητα να προκαλεί και μειωμένη απορρόφηση των τριακυλογλυκερολών του γεύματος.

ABSTRACT

M. Kolifa

The effect of acute aerobic exercise on postprandial lipemia after a meal of moderate fat content.

(Under the supervision of Vassilis Mougios)

The aim of the study was to investigate whether prolonged exercise of moderate intensity, which takes place approximately 14 h before the consumption of a meal of moderate fat content, reduces postprandial lipemia. Nine healthy moderately trained and normolipidemic men undertook two trials, each of which was conducted in 2 days, in a balanced design. On the afternoon of the first day they either refrained from exercise (control) or cycled for 1 h at 60-65% of the maximal predicted heart rate. On the following morning, after a 12-h fast, they consumed a meal containing 17 kcal/kg body mass, derived from fat by 35%, carbohydrates by 50%, and protein by 15%. Blood samples were taken before the meal and for 8 h afterwards. The volunteers refrained from any other exercise 2 days before the consumption of the meal. Postprandial lipemia, expressed as the area under the triacylglycerol concentration vs time curve, was significantly lower in the exercise condition (18.0 ± 7.2 vs 24.2 ± 7.5 mmol/h/l, $p = 0.002$), as was the fasting triacylglycerol concentration ($p < 0.001$). Two fatty acids derived primarily from the meal (palmitoleate and gondoate) appeared to be less absorbed in the exercise condition. Plasma total free fatty acids, glucose and insulin did not differ between the two trials. In conclusion, prolonged exercise of moderate intensity, which takes place 14 h before a meal of moderate fat content, can reduce postprandial lipemia, mainly by reducing fasting triacylglycerols, although there is a possibility of reduced intestinal absorption of the triacylglycerols of the meal.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	i
ABSTRACT	iii
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	iv
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ	vi
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	vii
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	3
Ο ρόλος της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και της ηπατικής λιπάσης στο μεταβολισμό των τριακυλογλυκερολών	3
Μεταγευματική λιπιδαιμία και μεταβολισμός χοληστερόλης	5
Άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν τη μεταγευματική λιπιδαιμία	5
Η επίδραση της άσκησης	7
ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	13
ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	13
ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	14
Δείγμα	14
Σχεδιασμός	14
Μετρήσεις	16
Εκχύλιση λιπιδίων.....	16
Διαχωρισμός λιπιδίων	17
Παρασκευή και διαχωρισμός μεθυλεστέρων των λιπαρών οξέων	17
Ανάλυση λιπαρών οξέων του γεύματος.....	19
Προσδιορισμός γλυκόζης.....	20

Προσδιορισμός ινσουλίνης	20
Στατιστική επεξεργασία	20
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	22
Δεδομένα άσκησης.....	22
Τριακυλογλυκερόλες.....	22
Ελεύθερα λιπαρά οξέα	24
Γλυκόζη.....	25
Ινσουλίνη.....	26
Σύσταση λιπαρών οξέων γεύματος.....	27
Προφίλ λιπαρών οξέων τριακυλογλυκερολών.....	28
Προφίλ ελεύθερων λιπαρών οξέων πλάσματος	31
ΣΥΖΗΤΗΣΗ	35
Βιβλιογραφία	44

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 1. Οι τιμές των τριακυλογλυκερολών μετά από 12ωρη νηστεία και επί 8 h μεταγευματικά.....	23
Σχήμα 2. Συνολική και πρόσθετη (πάνω από τη τιμή νηστείας) μεταγευματική λιπιδαιμία	24
Σχήμα 3. Οι τιμές των ελεύθερων λιπαρών οξέων μετά από 12ωρη νηστεία και επί 8 h μεταγευματικά	25
Σχήμα 4. Οι τιμές της γλυκόζης μετά από 12ωρη νηστεία και επί 8 h μεταγευματικά	26
Σχήμα 5. Οι τιμές της ινσουλίνης μετά από 12ωρη νηστεία και επί 8 h μεταγευματικά	27
Σχήμα 6. Η συμπεριφορά των επιμέρους λιπαρών οξέων των τριακυλογλυκερολών	30
Σχήμα 7. Η συμπεριφορά των επιμέρους ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος.....	33

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1. Σωματομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών	14
Πίνακας 2. Ισχύς και ενεργειακή δαπάνη της ποδηλάτησης	22
Πίνακας 3. Προφίλ λιπαρών οξέων του γέυματος	28
Πίνακας 4. Τα αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης (σε τιμές p) για κάθε λιπαρό οξύ των τριακυλογλυκερολών	31
Πίνακας 5. Τα αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης (σε τιμές p) για κάθε ελεύθερο λιπαρό οξύ του πλάσματος	34

Εισαγωγή

Στις σύγχρονες ανεπτυγμένες κοινωνίες τα καρδιαγγειακά νοσήματα βρίσκονται πρώτα στο κατάλογο των αιτιών θανάτου από παθολογικά αίτια. Είναι πλέον καλά τεκμηριωμένη η θετική συσχέτιση ανάμεσα στη συχνότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων και τη συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης, της χοληστερόλης των LDL, της χοληστερόλης των VLDL και των τριακυλογλυκερολών στον ορό. Ωστόσο, όσον αφορά τις τελευταίες, η στατιστική ανάλυση έχει δώσει αμφιλεγόμενα αποτελέσματα για τους συντελεστές συσχέτισης με τη συχνότητα στεφανιαίας νόσου, κυρίως όταν η συσχέτιση συμπεριλαμβάνει τη χοληστερόλη των HDL, που απ' ό,τι φαίνεται μηδενίζει την ικανότητα πρόβλεψης από τη πλευρά των τριακυλογλυκερολών (Durrington 1998). Από την άλλη πλευρά, υπάρχουν αρκετές μελέτες που υποστηρίζουν ότι οι μεταβολικές διαδικασίες που λαμβάνουν χώρα κατά τη μεταγευματική περίοδο συντελούν κατά πολύ στη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας, ακόμα και σε άτομα με φυσιολογικό λιπιδαιμικό προφίλ. Οι μελέτες αυτές συσχετίζουν θετικά το μέγεθος της μεταγευματικής λιπιδαιμίας με τα καρδιαγγειακά νοσήματα (Zilversmit 1979, Patsch et al. 1992, Karpe et al. 1994, Goldberg et al. 2000). Αυτό αποκτά ιδιαίτερο ενδιαφέρον, αν αναλογιστούμε ότι οι περισσότεροι άνθρωποι περνούν το μεγαλύτερο μέρος της ζωής τους στο μεταγευματικό στάδιο.

Το επιστημονικό ενδιαφέρον, λοιπόν, στράφηκε στον τρόπο με τον οποίο θα καταστεί δυνατό να μειωθεί το μέγεθος της μεταγευματικής λιπιδαιμίας και ο χρόνος έκθεσης του ατόμου σ' αυτή. Στη λογική αυτή εξετάστηκαν μέχρι σήμερα διάφορες παράμετροι και εφαρμόστηκαν ποικίλα πρωτόκολλα που θα μπορούσαν να επηρεάσουν σημαντικά τα αποτελέσματα (Parks 2001). Ο παράγοντας άσκηση δε θα μπορούσε να αφήσει αδιάφορους τους ερευνητές και έτσι εξετάστηκε αρκετά νωρίς (Zauner et al. 1971). Η αερόβια άσκηση μπορεί να μειώσει την αύξηση των λιπιδίων του πλάσματος που

προκαλεί το γεύμα και να συμβάλει σημαντικά στην ταχεία κάθαρση του αίματος και στην προστασία των αγγείων (Hardman 1998). Το παραπάνω πετυχαίνεται με την αυξημένη κινητοποίηση ενός ενζύμου, της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (LPL), που εδρεύει στο ενδοθήλιο των αγγείων, κυρίως του μυϊκού και του λιπώδους ιστού, και είναι υπεύθυνη για την υδρόλυση των τριακυλογλυκερολών των χυλομικρών και των VLDL. Άλλος πιθανός μηχανισμός με τον οποίο εξηγείται η ευεργετική επίδραση της άσκησης είναι η μειωμένη αιμάτωση του ήπατος και κατά συνέπεια η μειωμένη έκκριση VLDL (Hardman 1998). Συνέπεια των παραπάνω είναι η μείωση των τριακυλογλυκερολών και της χοληστερόλης των LDL.

Με στόχο, λοιπόν, τη μείωση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας, η άσκηση εξετάστηκε σε σχέση με τη χρονική στιγμή, την ένταση, την ενεργειακή δαπάνη και το είδος (διαλειμματική ή συνεχόμενη). Οι περισσότερες σχετικές έρευνες αναφέρονται σε άσκηση πριν το γεύμα και μετρούν τις οξείες επιδράσεις της. Παράλληλα, μελετήθηκε η επίδραση της χρόνιας αερόβιας άσκησης σε έρευνες που χρησιμοποίησαν ως δείγμα αθλητές αντοχής ή άτομα που γυμνάστηκαν τόσο χρονικό διάστημα, όσο ήταν απαραίτητο να βελτιωθεί η $VO_2\max$ (Cohen et al. 1989, Weintraub et al. 1989).

Ανασκόπηση βιβλιογραφίας

Ο ρόλος της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και της ηπατικής λιπάσης στο μεταβολισμό των τριακυλογλυκερολών

Μετά την κατανάλωση γεύματος που περιέχει λίπη οι τριακυλογλυκερόλες μεταφέρονται στο πλάσμα με τα χυλομικρά. Εκεί προστίθενται στις ενδογενείς τριακυλογλυκερόλες των VLDL και τις συναγωνίζονται στην υδρόλυση με αποτέλεσμα την καθυστερημένη κάθαρση του αίματος από αυτές. Η LPL αποτελεί το κύριο ένζυμο που υδρολύει τις τριακυλογλυκερόλες των χυλομικρών και των VLDL. Συντίθεται στο εσωτερικό παρεγχυματικών κυττάρων εξωηπατικών ιστών (λιπώδη, σκελετικό) και έπειτα τοποθετείται στα τριχοειδή αγγεία, εκτός από ένα μικρό ποσοστό που απελευθερώνεται στο πλάσμα. Με τη δράση της όχι μόνο καθορίζει τα επίπεδα των τριακυλογλυκερολών του πλάσματος, αλλά συμβάλλει και στη μεταφορά των συστατικών τους στους ιστούς και στον παραπέρα μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών. Μετά την υδρόλυση τα υπολείμματα των χυλομικρών προσλαμβάνονται από το ήπαρ.

Σε αντίθεση με την LPL, η ηπατική λιπάση συντίθεται τοπικά από παρεγχυματικά κύτταρα του ήπατος και εδρεύει κυρίως στον ηπατικό ιστό. Στη βιβλιογραφία έχει τονιστεί ο ρόλος της στη κάθαρση του αίματος μετά το γεύμα (Brouwer et al. 1993). Και αυτό γιατί συμβάλλει στην απομάκρυνση των υπολειμμάτων των χυλομικρών και στη σύνδεσή τους με τους ηπατικούς υποδοχείς (Sultan et al. 1991, Krapp et al. 1996). Παράλληλα, υπάρχουν ενδείξεις ότι μπορεί να εμπλέκεται και στη μείωση των φωσφολιπιδίων του πλάσματος (Scagnelli et al. 1991), τα οποία προέρχονται από τα υπολείμματα των χυλομικρών και μεταφέρονται εν συνεχεία στην HDL (Chung et al. 1991). Οι δύο παραπάνω διαδικασίες πιστεύεται ότι δρουν ανταγωνιστικά (Jansen et al. 1998).

Πρόσφατες μελέτες έχουν αποδώσει στη λιπολυτική δράση της LPL αρνητικό χαρακτήρα, μόνο όμως στη περίπτωση που η λιπόλυση υπερβαίνει τα όρια του κανονικού,

όπως συμβαίνει με την αλόγιστη κατανάλωση λιπαρών τροφών. Ο λόγος είναι ότι τα αρτηριακά τοιχώματα εκτίθενται σε μεγάλες ποσότητες υπολειμμάτων χυλομικρών και VLDL, που απ' ό,τι φαίνεται μεταβάλλουν τη διαπερατότητα του ενδοθηλίου και ευνοούν τη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας (Goldberg et al. 2000).

Μετά τη κατανάλωση γεύματος οι τριακυλογλυκερόλες των χυλομικρών προτιμώνται σαν υπόστρωμα από την LPL του λιπώδους ιστού (Frayn 1998). Τα λιπαρά οξέα που απελευθερώνονται από την υδρόλυση εισέρχονται στα λιποκύτταρα, εστεροποιούνται και επανασυνθέτουν τριακυλογλυκερόλες. Η σύνθεσή τους προάγεται από την ινσουλίνη, η οποία δρα κατασταλτικά για την LPL των μυών, αλλά και από μια πρωτεΐνη, την ASP (acylation stimulating protein), της οποίας η συμβολή τονίζεται από πρόσφατη έρευνα (Frayn 1998). Παράλληλα, ένα μέρος των λιπαρών οξέων απελευθερώνεται στη κυκλοφορία συνδεδεμένο με την αλβουμίνη. Στην περίπτωση που η απελευθέρωση των λιπαρών οξέων υπερέχει της εστεροποίησης, το άτομο αρχίζει να παρουσιάζει συμπτώματα αθηρογένεσης, που τις περισσότερες φορές συνοδεύονται από το σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη (υπερινσουλιναμία) —το οποίο αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα πρόκλησης μεταγευματικής υπερλιπιδαιμίας (Jeppensen et al. 1995, Rennie et al. 2000)— και σακχαρώδη διαβήτη. Τα αυξημένα λιπαρά οξέα του πλάσματος οδηγούν σε αυξημένη σύνθεση και έκκριση VLDL από το ήπαρ με αποτέλεσμα την ανεπαρκή κάθαρση των τριακυλογλυκερολών του αίματος από την LPL, τη μείωση των HDL και την αύξηση των LDL.

Ρόλο στην κάθαρση των τριακυλογλυκερολών του πλάσματος παίζει και η LPL των μυών, αν και η δραστηριότητά της περιορίζεται λόγω της ινσουλίνης. Τα λιπαρά οξέα που προκύπτουν από τη λιπόλυση εισέρχονται στο μυϊκό κύτταρο και είτε οξειδώνονται είτε εστεροποιούνται. Τέλος, στους μύες εισέρχεται και ένα μέρος από τα λιπαρά οξέα που κυκλοφορούν συνδεδεμένα με την αλβουμίνη (Frayn 1998).

Μεταγευματική λιπιδαιμία και μεταβολισμός χοληστερόλης

Η ποσότητα της ελεύθερης και εστεροποιημένης χοληστερόλης που κυκλοφορεί στο πλάσμα με τις λιποπρωτεΐνες καθορίζεται από τρεις επιμέρους διαδικασίες: τη μεταφορά της ελεύθερης χοληστερόλης είτε από τις κυτταρικές μεμβράνες είτε από τις λιποπρωτεΐνες, την εστεροποίησή της μέσω της δράσης της ακυλοτρανσφεράσης λεκιθίνης-χοληστερόλης (LCAT) και τη μεταβίβαση των εστέρων χοληστερόλης από τις HDL στις LDL και VLDL. Οι Castro και Fielding (1985) διεξήγαγαν μια έρευνα με σκοπό να εξετάσουν την επίδραση της κατανάλωσης ενός λιπαρού γεύματος στις παραπάνω μεταβολικές διαδικασίες. Το γεύμα επέφερε επιτάχυνσή τους. Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε ενισχυμένη μεταφορά της ελεύθερης χοληστερόλης κυρίως από τις κυτταρικές μεμβράνες και αυξημένη εστεροποίησή της μέσω της δράσης της LCAT, που φαίνεται να είναι πιο αποτελεσματική μετά το γεύμα. Τέλος, αύξηση παρουσίασε και ο ρυθμός απόδοσης των εστέρων χοληστερόλης στις VLDL και LDL.

Άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν τη μεταγευματική λιπιδαιμία

Αυξημένη μεταγευματική λιπιδαιμία εμφανίζεται σε περιπτώσεις παχυσαρκίας και συνδρόμων αντίστασης στην ινσουλίνη. Τα παχύσαρκα άτομα παρουσιάζουν μειωμένη ικανότητα κάθαρσης του αίματος από τις τριακυλογλυκερόλες των χυλομικρών και ανεπαρκή δράση της LPL (Potts et al. 1995). Παράλληλα, λόγω της υπερινσουλιναϊμίας, εμφανίζουν και αυξημένη ηπατική έκκριση των VLDL (Zammit et al. 2001), με συνέπεια οι τελευταίες να ανταλλάσσουν τις τριακυλογλυκερόλες τους με τους εστέρες χοληστερόλης των HDL και να τις μειώνουν. Παρόμοια χαρακτηριστικά εμφανίζουν τα άτομα με συσσώρευση λίπους στην κοιλιακή χώρα, ακόμη και αν έχουν φυσιολογικό λιπιδαιμικό προφίλ (Wideman et al. 1996).

Πρόσφατες έρευνες που αφορούσαν τη σχέση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας και των οιστρογόνων (Westerveld 1998), καθώς και την επίδραση του οينوπνεύματος (Van Tol et al. 1998) βρήκαν ότι τα ενδογενή αλλά και τα εξωγενή οιστρογόνα (β-οιστραδιόλη) έχουν τη δυνατότητα να συμβάλουν στη κάθαρση του αίματος από τα χυλομικρά και ότι 40 g οينوπνεύματος μετά το βραδινό φαγητό μπορούν να μειώσουν τις LDL και να αυξήσουν τις HDL σε ποσότητα αλλά και σε μέγεθος.

Η μειωμένη λιπιδαιμία που εμφανίζουν οι κάτοικοι περιοχών σε μεγάλο υψόμετρο ώθησε τους ερευνητές να εξετάσουν αν γι' αυτό ευθύνεται η υποξία ή άλλοι παράγοντες, όπως η φυλή και η διατροφή (Ferezou et al. 1993). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα επίπεδα των τριακυλογλυκερολών μετά το γεύμα ήταν χαμηλότερα κάτω από υποξικές συνθήκες. Συγκεκριμένα, υπάρχουν ενδείξεις ότι το υποξικό και το κρύο περιβάλλον αυξάνει την ποσότητα των ορμονών που προωθούν τη λιπόλυση, όπως των θυρεοειδικών ορμονών, της νορεπινεφρίνης και της ντοπαμίνης.

Όσον αφορά τη σχέση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας με την ώρα πρόσληψης του γεύματος, υπάρχει μια έρευνα (Romon et al. 1997), στην οποία η LPL παρουσιάζεται μειωμένη μετά το βραδινό γεύμα. Γι' αυτό το λόγο οι ερευνητές προτείνουν ότι η κατανάλωση λιπαρού γεύματος κατά τις βραδινές ώρες οδηγεί σε μεγαλύτερη άνοδο των τριακυλογλυκερολών του αίματος και μπορεί να αποβεί ιδιαίτερος ευνοϊκή για την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου.

Ο βαθμός κορεσμού των λιπαρών οξέων που περιλαμβάνει το γεύμα είναι μια άλλη παράμετρος που διαφοροποιεί τη μεταγευματική λιπιδαιμία, όμως η μέχρι τώρα βιβλιογραφία δίνει αμφιλεγόμενα αποτελέσματα. Συγκεκριμένα, υπάρχουν μελέτες που υποστηρίζουν ότι τα πολυακόρεστα και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα της τροφής, όπως το ελαϊκό, προκαλούν μεγαλύτερου μεγέθους μεταγευματική λιπιδαιμία απ' ό,τι τα κορεσμένα (Greevenbroek et al. 1996, Sanders et al. 2000, Tholstrup et al. 2001). Το

παραπάνω εξηγείται από το ότι τα κορεσμένα έχουν χαμηλότερη απορροφησιμότητα από τον εντερικό σωλήνα και οδηγούν σε χαμηλότερη έκκριση τριακυλογλυκερολών από αυτόν. Σε αντίθεση με τους παραπάνω ερευνητές, οι Thomsen και συνεργάτες (1999) υποστηρίζουν ότι το ελαιόλαδο προκαλεί μειωμένη έκκριση τριακυλογλυκερολών μεταγευματικά και μεγαλύτερες ποσότητες HDL σε σύγκριση με το βούτυρο.

Η επίδραση της άσκησης στη μεταγευματική λιπιδαιμία

Ο παράγοντας άσκηση εξετάστηκε όσο κανένας άλλος ως τρόπος μείωσης της μεταγευματικής λιπιδαιμίας. Οι Zauner et al. (1971) βρήκαν ότι σωματικά δραστήρια άτομα είχαν σημαντικά χαμηλότερη λιπιδαιμία 3 h μετά τη κατανάλωση ενός λιπαρού γεύματος σε σύγκριση με αγύμναστα.

Η θετική επίδραση της χρόνιας άσκησης στη μείωση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας επιβεβαιώθηκε και από την έρευνα των Weintraub et al. (1989) που βρήκαν σημαντική μείωση των μεταγευματικών λιπιδίων μετά από 7 εβδομάδες αερόβιας προπόνησης, χωρίς μεταβολή του βάρους, σημαντική αρνητική συσχέτιση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας με τη VO_2max μετά το προπονητικό πρόγραμμα και σημαντική θετική συσχέτιση της δραστηριότητας της LPL με τη VO_2max .

Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων πετυχαίνονται τα παραπάνω ευεργετικά αποτελέσματα βασίζονται στις βελτιώσεις στο σύστημα κατανάλωσης οξυγόνου που απορρέουν από την αερόβια προπόνηση, σε κυτταρικό επίπεδο. Η πλουσιότερη τριχοειδική αιμάτωση των μυών οδηγεί σε αύξηση της ποσότητας της LPL, επιταχύνοντας τη διάσπαση των τριακυλογλυκερολών (Kiens & Lithell 1989, Hardman 1998). Παράλληλα, η δραστηριότητα της LPL έχει συσχετιστεί έντονα ($r = 0,95$) με το ποσοστό των ινών βραδείας συστολής στο σκελετικό μυ (Jacobs et al. 1982). Έτσι οι αθλητές αντοχής, στους οποίους οι συγκεκριμένες ίνες πλεονάζουν, εμφανίζουν μεγαλύτερη

ικανότητα καταβολισμού των μεταγευματικών τριακυλογλυκερολών (Hardman 1998). Όσον αφορά τη συχνότητα και την ένταση των προπονήσεων, δε φαίνεται να διαφοροποιούν ιδιαίτερα τα αποτελέσματα, αφού οι μεταγευματικές ανταποκρίσεις ατόμων που γυμνάζονταν μέτρια και εκείνων που γυμνάζονταν συστηματικά είναι παρόμοιες (Ziogas et al. 1997).

Ένα ερώτημα που απασχόλησε τους ερευνητές ήταν η διάρκεια της ευεργετικής επίδρασης της άσκησης στη μεταγευματική λιπιδαιμία. Για το σκοπό αυτό οι Tsetsonis και συνεργάτες (1997) σύγκριναν δύο ομάδες μεσήλικων γυναικών, από τις οποίες τη μία αποτελούσαν αθλήτριες αντοχής (που δεν ασκήθηκαν για 2 ημέρες) και την άλλη αγύμναστες, ως προς τη μεταγευματική λιπιδαιμία χωρίς και 16 h μετά από οξεία άσκηση. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η οξεία άσκηση ωφέλησε περισσότερο τις αθλήτριες, που παρουσίασαν χαμηλότερες μεταγευματικές τιμές τριακυλογλυκερολών και ινσουλίνης, καθώς και υψηλότερες τιμές ελεύθερων λιπαρών οξέων. Ωστόσο, οι δύο ομάδες δεν διέφεραν σημαντικά χωρίς οξεία άσκηση, γεγονός που υποδεικνύει ότι τα οφέλη από τη χρόνια άσκηση ως προς τη μεταγευματική λιπιδαιμία εξαλείφονται μετά από περίπου 2,5 ημέρες.

Συνεχίζοντας τη διερεύνηση του παραπάνω ερωτήματος, οι Hardman και συνεργάτες (1998) χορήγησαν ένα λιπαρό γεύμα σε αθλητές αντοχής 15 h, 60 h και 6,5 ημέρες μετά τη τελευταία προπόνησή τους. Η μεταγευματική λιπιδαιμία βρέθηκε σημαντικά υψηλότερη στις 60 h και 6,5 ημέρες σε σύγκριση με τις 15 h, εύρημα που συμφωνεί με τη προηγούμενη μελέτη. Τέλος, η σύγκριση αθλητών αντοχής, αθλητών ταχυδύναμης και αγύμναστων ατόμων έδειξε ότι δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές στη μεταγευματική λιπιδαιμία μετά από 60 h αποχή από άσκηση (Herd et al. 2000).

Η πλειονότητα των ερευνών γύρω από την επίδραση της άσκησης στη μεταγευματική λιπιδαιμία τοποθετεί την άσκηση πριν το γεύμα. Ωστόσο, υπάρχουν και

έρευνες που υπέβαλαν τους συμμετέχοντες σε άσκηση μετά το γεύμα. Σε μία απ' αυτές (Chinnici & Zauner 1971) το πρωτόκολλο περιελάμβανε περπάτημα στο δαπεδοεργόμετρο με ήπια ή μέτρια ένταση αμέσως μετά τη κατανάλωση ενός λιπαρού πρωινού και τα αποτελέσματα δεν έδειξαν στατιστικά σημαντική μείωση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας σε σύγκριση με τη συνθήκη χωρίς άσκηση. Αργότερα, οι Schlierf και συνεργάτες (1987) ανέφεραν ότι μία συνεδρία άσκησης στο 40% της VO_2max μετά το γεύμα μείωσε τη μεταγευματική λιπιδαιμία κατά 34% και αύξησε τη δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης κατά 42%. Τέλος, σε μια πιο πρόσφατη μελέτη (Hardman & Aldred 1995) παρατηρήθηκε ότι περπάτημα 1,5 ώρας που πραγματοποιήθηκε 1,5 ώρες μετά τη πρόσληψη γεύματος υψηλής περιεκτικότητας σε λίπη (1,2 g λίπους/kg) μπορεί να μειώσει τη περιοχή κάτω από τη καμπύλη των τριακυλογλυκερολών (δείκτης μεταγευματικής λιπιδαιμίας) κατά 24%.

Η πραγματοποίηση της άσκησης πριν το γεύμα εμφανίζεται αποτελεσματικότερη για τη μείωση των μεταγευματικών λιπιδίων. Η εξήγηση πιθανότατα βρίσκεται στο χρονικό διάστημα που μεσολαβεί ως την ενεργοποίηση της LPL του μυϊκού κυρίως ιστού. Το διάστημα αυτό είναι περίπου 4 h και η δραστηριότητα της LPL παραμένει υψηλή μέχρι και 30 h μετά την άσκηση (Sady et al. 1986, Kiens et al. 1989, Tsetsonis & Hardman 1996a, 1996b, Hardman 1998, Hardman et al. 1998, Kiens & Richter 1998, Zhang et al. 1998, Murphy et al. 2000, Thomas et al. 2000, Herd et al 2001). Επομένως, η άσκηση πρέπει να προηγείται του γεύματος κατά αρκετές ώρες, για να δώσει τη δυνατότητα στην LPL να ενεργοποιηθεί και να φθάσει τις μέγιστες τιμές πριν την άνοδο των τριακυλογλυκερολών του πλάσματος.

Η ένταση της άσκησης είναι μια άλλη παράμετρος που εξετάστηκε με το σκεπτικό ότι η αύξησή της μπορεί να μειώσει περισσότερο τη μεταγευματική λιπιδαιμία. Οι Tsetsonis και Hardman (1996a) σύγκριναν περπάτημα ήπιας και μέτριας έντασης, αλλά ίδιας διάρκειας, και βρήκαν μεγαλύτερη μείωση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας με τη

μέτρια ένταση. Τα αποτελέσματα της έρευνας όμως θα μπορούσαν να ερμηνευθούν με το ότι η μικρότερη μείωση των τριακυλογλυκερολών που επέφερε η ήπια άσκηση οφείλεται στο ότι η ενεργειακή της δαπάνη ήταν μικρότερη από της έντονης άσκησης. Για να εξετάσουν αυτή την πιθανότητα, οι ίδιοι ερευνητές την ίδια χρονολογία (Tsetsonis & Hardman 1996b) μελέτησαν την επίδραση της έντασης της άσκησης στη μείωση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας, κρατώντας την ενεργειακή δαπάνη σταθερή. Οι συμμετέχοντες περπάτησαν για 3 h στο 32% της VO_2max ή για 90 λεπτά στο 63% της VO_2max . 16 ώρες μετά (το επόμενο πρωί) έλαβαν ένα γεύμα πλούσιο σε λίπη. Τα αποτελέσματα έδειξαν πτώση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας και της συγκέντρωσης των τριακυλογλυκερολών κατά το 1/3 και στις δύο εντάσεις της άσκησης σε σύγκριση με τη συνθήκη ελέγχου. Έτσι φάνηκε ότι στη περίπτωση που η ενεργειακή δαπάνη διατηρείται σταθερή η ένταση της άσκησης δεν διαφοροποιεί τη μεταγευματική λιπιδαιμία.

Σε κατοπινές έρευνες συγκρίθηκαν πρωτόκολλα συνεχόμενης και διαλειμματικής άσκησης (Gill et al. 1998, Murphy et al. 2000). Όπως και με τη παράμετρο ένταση, στην περίπτωση που η ενεργειακή δαπάνη διατηρείται σταθερή, δεν διαφέρει η μεταγευματική λιπιδαιμία των ατόμων που ασκήθηκαν διαλειμματικά ή συνεχόμενα. Η μείωση των τριακυλογλυκερολών του πλάσματος είναι παρόμοια και αποδίδεται στη γρηγορότερη κάθαρσή τους από την LPL, κάτι που φαίνεται από τη μείωση του χρόνου ημίσειας ζωής τους.

Για τον έλεγχο της υπόθεσης ότι η προκαλούμενη από την άσκηση μείωση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας οφείλεται απλά στο ενεργειακό έλλειμμα που προκαλεί, διεξήχθη έρευνα που σύγκρινε άσκηση και ισοδύναμη μείωση ενεργειακής πρόσληψης (Gill & Hardman 2000). Τα αποτελέσματα παρουσιάζουν την άσκηση να μειώνει τρεις φορές περισσότερο τις μεταγευματικές τριακυλογλυκερόλες σε σύγκριση με τον περιορισμό της προσλαμβανόμενης ενέργειας. Για να το εξηγήσουν, οι ερευνητές

υποστηρίζουν ότι το ενεργειακό έλλειμμα που προκάλεσαν οι δύο παρεμβάσεις ήταν σε διαφορετικούς ιστούς και υποστρώματα, με την άσκηση να δρα περισσότερο στους μύες (μειώνοντας το γλυκογόνο και τις τριακυλογλυκερόλες τους) και, σε μικρότερο βαθμό, στο ήπαρ. Αντίθετα, η στέρηση τροφής είχε ως αποτέλεσμα κυρίως την απελευθέρωση περισσότερων λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό και γλυκόζης από το ήπαρ.

Παράλληλα με τα παραπάνω οι ερευνητές προσπάθησαν να μελετήσουν τις πιθανές διαφορετικές ανταποκρίσεις της μεταγευματικής λιπιδαιμίας στην άσκηση στη περίπτωση που συνδυαζόταν με ιδιαίτερες διατροφικές παρεμβάσεις. Στην έρευνα των Thomas και συνεργατών (2000) διερευνήθηκε η επίδραση της άσκησης σε συνδυασμό με τη πρόσληψη ω3 λιπαρών οξέων (για 3 εβδομάδες) στη μεταγευματική λιπιδαιμία. Ο παραπάνω συνδυασμός δεν επέφερε σημαντικές μειώσεις στη μεταγευματική λιπιδαιμία. Η αιτία της εξουδετέρωσης της επίδρασης της άσκησης στη μεταγευματική λιπιδαιμία από τα ω3 λιπαρά οξέα δεν είναι γνωστή.

Ένα άλλο είδος λιπαρών οξέων που μελετήθηκε (σε οξεία φάση) σε συνδυασμό με την άσκηση είναι τα λιπαρά οξέα μεσαίας αλυσίδας (Thomas et al. 2001). Η μεταγευματική λιπιδαιμία δεν ήταν διαφορετική ανάμεσα σε ένα κανονικό γεύμα και ένα γεύμα στο οποίο 30% των λιπαρών οξέων ήταν μεσαίας αλυσίδας. Άσκηση πριν το δεύτερο γεύμα μείωσε τη μεταγευματική λιπιδαιμία, αλλά ο πειραματικός σχεδιασμός δεν περιελάμβανε άσκηση πριν το κανονικό γεύμα, ώστε να εξεταστεί κάποια διαφορετική επίδραση του συνδυασμού λιπαρών οξέων μεσαίας αλυσίδας και άσκησης στη μεταγευματική λιπιδαιμία. Μάλιστα, ούτε ο παράγοντας άσκηση επέδρασε σημαντικά στην ενεργοποίηση της LPL, που εμφανίστηκε ούτως η άλλως αυξημένη μετά το γεύμα, ακόμα και στην ομάδα ελέγχου που δεν ασκήθηκε.

Στις έρευνες των Koutsari και Hardman (2001a) και Koutsari και συνεργατών (2001b) εξετάζεται η επίδραση της άσκησης στην αύξηση των τριακυλογλυκερολών (τόσο

σε κατάσταση νηστείας όσο και μεταγευματικά) που προκαλεί η πλούσια σε υδατάνθρακες διατροφή (Jeppesen et al. 1997, Koutsari et al. 2000). Μια τέτοια διατροφή προτείνεται συχνά στη λογική της μείωσης της πρόσληψης κορεσμένων λιπών και της μείωσης της χοληστερόλης των LDL, ωστόσο είναι δυνατό να ενισχύσει την ηπατική παραγωγή VLDL μέσω της αύξησης της εστεροποίησης λιπαρών οξέων προς τριακυλογλυκερόλες (Mittendorfer & Sidossis 2001). Οι παραπάνω ερευνητές (Koutsari & Hardman 2001a, Koutsari et al. 2001b) βρήκαν ότι η πραγματοποίηση καθημερινής αερόβιας άσκησης μέτριας έντασης για τρεις μέρες (όσο διήρκησε και η διατροφική παρέμβαση) μείωσε τη μεταγευματική λιπιδαιμία και τον αριθμό των πλούσιων σε τριακυλογλυκερόλες λιποπρωτεϊνών. Οι ερευνητές υποθέτουν ότι αυτό συμβαίνει επειδή η άσκηση αυξάνει την οξειδωση και μειώνει την εστεροποίηση των λιπαρών οξέων, μειώνει την ηπατική έκκριση των VLDL ή ενισχύει τη δράση της LPL.

Στις έρευνες που παρουσιάστηκαν στην παρούσα ενότητα το γεύμα είχε το χαρακτηριστικό ότι ήταν υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος. Η συνεισφορά των λιπών στη συνολική ενέργεια ήταν περίπου 70%, τιμή που υπερβαίνει κατά πολύ όχι μόνο τη συνιστώμενη πρόσληψη (30-35%), αλλά και τη συνηθισμένη περιεκτικότητα της δυτικού τύπου διατροφής (περίπου 40%). Έτσι γεννιέται το ερώτημα αν η ευεργετική επίδραση της άσκησης στη μεταγευματική λιπιδαιμία παρατηρείται και σε μέτριες προσλήψεις λιπών.

Σκοπός της μελέτης

Από τα παραπάνω διαπιστώνουμε ότι υπάρχει η ανάγκη πειραματισμού με γεύματα που ανταποκρίνονται περισσότερο στην πραγματική σύσταση της διατροφής του πληθυσμού. Γι' αυτό σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσει κατά πόσο οξεία, μέτριας έντασης, παρατεταμένη άσκηση που προηγείται κατά 14 h περίπου ενός γεύματος με συνηθισμένη περιεκτικότητα σε λίπη (35% της ενέργειας) μπορεί να μειώσει τη μεταγευματική λιπιδαιμία. Δευτερευόντως, σκοπός της μελέτης ήταν να συγκεντρώσει ενδείξεις για το μηχανισμό μιας τέτοιας πιθανής επίδρασης.

Σημασία της μελέτης

Σε αντίθεση με τις μέχρι τώρα σχετικές έρευνες, το γεύμα που χορηγήθηκε ήταν συνηθισμένης περιεκτικότητας σε λίπη. Γι' αυτό το λόγο η μελέτη μπορεί να δώσει περισσότερο εφαρμόσιμα αποτελέσματα. Δεδομένου ότι η μεταγευματική λιπιδαιμία αποτελεί δευτερογενή παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου, η μελέτη συμβάλλει στη διεύρυνση της γνώσης γύρω από την πρόληψη της συχνότερης αιτίας θανάτου στις δυτικές κοινωνίες.

Μεθοδολογία

Δείγμα

Στη μελέτη έλαβαν μέρος 9 ενήλικοι υγιείς, μέτρια γυμνασμένοι άνδρες, οι οποίοι ασκούσαν 3-5 φορές την εβδομάδα επί τουλάχιστον 30 λεπτά. Τα σωματομετρικά τους χαρακτηριστικά φαίνονται στον πίνακα 1. Όλοι τους είχαν κανονική διάπλαση (δείκτης σωματικής μάζας < 25 kg/m²) και δεν έπασχαν από υπερτριγλυκεριδαιμία (συγκέντρωση τριακυλογλυκερολών νηστείας στον ορό < 200 mg/dL). Οι εθελοντές ενημερώθηκαν γραπτά και προφορικά για το σκοπό, το σχεδιασμό και τους πιθανούς κινδύνους από τη συμμετοχή στη μελέτη και συμφώνησαν να συμμετάσχουν. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σύμφωνα με τις κατευθυντήριες γραμμές του Κώδικα Δεοντολογίας Ερευνών του ΑΠΘ.

Πίνακας 1. Σωματομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών

A/a	Ύψος (m)	Βάρος (kg)	ΔΣΜ (kg/m ²)
1	1,85	92,7	27,1
2	1,95	85,6	22,5
3	1,89	102,2	28,6
4	1,83	86,0	25,7
5	1,93	90,5	24,3
6	1,78	78,0	24,6
7	1,89	94,5	26,5
8	1,75	67,0	21,9
9	1,79	67,5	21,1
ΜΤ ± ΤΑ	1,80 ± 0,06	84,9 ± 12,0	24,7 ± 2,5

Σχεδιασμός

Οι εθελοντές επισκέφτηκαν αρχικά το εργαστήριο για τη μέτρηση της σωματικής μάζας και του αναστήματος, καθώς και για αιμοληψία για τον προσδιορισμό τριακυλογλυκερολών. Παράλληλα, πραγματοποιήθηκε δοκιμαστική ποδηλάτηση 5-6 min σε εργοποδήλατο Kettler KX1 (Ense-Parsit, Γερμανία) για τον προσδιορισμό της έντασης της άσκησης η οποία αντιστοιχούσε στο 60-65% της προβλεπόμενης μέγιστης καρδιακής συχνότητας. Για τον προσδιορισμό των τριακυλογλυκερολών, τα δείγματα αίματος αφέθηκαν να πήξουν και φυγοκεντρήθηκαν στα 1500 x g επί 10 min για την παρασκευή

ορού. Οι τριακυλογλυκερόλες μετρήθηκαν με κιτ της εταιρίας BEST (Αθήνα) σε φασματοφωτόμετρο Hitachi U-1100 (Τόκιο, Ιαπωνία) σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή.

Στις δύο κύριες επισκέψεις τους, που απείχαν μεταξύ τους τουλάχιστον μία εβδομάδα, οι εθελοντές κατανάλωσαν το ίδιο γεύμα και υποβλήθηκαν σε διαδοχικές αιμοληψίες επί 8 h. Για να ελεγχθεί η προηγούμενη διατροφή, ζητήσαμε από τους εθελοντές να καταγράψουν λεπτομερώς τη διατροφή τους και την ώρα πρόσληψης των γευμάτων κατά τις δύο ημέρες πριν τη δεύτερη επίσκεψη, ώστε να την επαναλάβουν με ακρίβεια (ως προς το είδος της τροφής και την ώρα πρόσληψης) πριν τη τρίτη επίσκεψη (Hardman et al. 1998, Zhang et al. 1998, Murphy et al. 2000, Gill et al. 1998, Tsetsonis & Hardman 1996). Παράλληλα, τους ζητήσαμε να απέχουν από την πρόσληψη οινόπνευματος 2 μέρες πριν τις δύο αυτές επισκέψεις (Gill et al. 1998, Murphy et al. 2000, Tsetsonis & Hardman 1996, Hardman et al. 1998) και από την πρόσληψη καφεΐνης μια μέρα πριν (Zhang et al. 1998). Την παραμονή της μιας από τις δύο αυτές επισκέψεις, με τυχαία σειρά και περίπου 14 h πριν από το πειραματικό γεύμα, οι εθελοντές ποδηλάτησαν για 1 h στην ένταση που είχε προσδιοριστεί κατά την προκαταρκτική επίσκεψη. Κατά τα άλλα, απείχαν από άσκηση τις δύο ημέρες πριν από κάθε πειραματικό γεύμα.

Κατά τις ημέρες του πειραματικού γεύματος οι εθελοντές προσήλθαν στο εργαστήριο μετά από 12ωρη νηστεία και ξεκουράστηκαν επί 15 min. Στη συνέχεια τοποθετήσαμε καθετήρα στη μεσοβασιλική φλέβα του χεριού τους και λάβαμε 5 ml αίματος σε σωλήνα με EDTA. Ο καθετήρας διατηρήθηκε ανοικτός κατά τη διάρκεια του πειράματος με μια μικρή ποσότητα ηπαρίνης. Έπειτα οι εθελοντές κατανάλωσαν ένα γεύμα που περιείχε 17 kcal/kg σωματικής μάζας προερχόμενες κατά 50% από υδατάνθρακες, 35% λίπη και 15% πρωτεΐνες. Το γεύμα αποτελείτο από γάλα, δημητριακά, ψωμί, βούτυρο, μαρμελάδα, χυμό και ξηρούς καρπούς μακαντάμια, που περιέχουν σε

μεγάλη ποσότητα το σχετικά σπάνιο λιπαρό οξύ παλμιτελαϊκό (16:1ω7), για την παρακολούθηση του ρυθμού περάσματος των λιπών του γεύματος στο αίμα. Ακολούθησαν αιμοληψίες 30 min, 1, 2, 3, 4, 6 και 8 h μετά το γεύμα. Οι αιμοληψίες έγιναν όπως παραπάνω και οι εθελοντές ήταν σε καθιστή θέση κατά τη διάρκειά τους. Ενδιάμεσα παρέμειναν στο εργαστήριο και δεν ασκήθηκαν ούτε κατανάλωσαν κάποιο τρόφιμο εκτός από νερό.

Μετρήσεις

Κάθε δείγμα αίματος φυγοκεντρήθηκε αμέσως στους 4 °C σε 1500 x g επί 10 min και το παραγόμενο πλάσμα αποθηκεύτηκε στους -80 °C μέχρι την ημέρα της ανάλυσής του. Στο πλάσμα προσδιορίστηκαν τριακυλογλυκερόλες, λιπαρά οξέα, ινσουλίνη και γλυκόζη.

Εκχύλιση λιπιδίων

Τα 16 δείγματα (8 για τη συνθήκη ηρεμίας, 8 για τη συνθήκη άσκησης) κάθε εθελοντή αφέθηκαν να λειώσουν. Σε γυάλινους δοκιμαστικούς σωλήνες τοποθετούσαμε 4 μg δεκαεπτανοϊκού οξέος και 56 μg τριδεκαεπτανοϋλογλυκερόλης ως εσωτερικά πρότυπα, 2,5 ml οργανικού διαλύτη με σύσταση 2-προπανόλη – επτάνιο – 1 N θειϊκό οξύ σε αναλογίες όγκων 40:10:1 (Dole, 1956) και 0,5 ml πλάσματος. Έπειτα τα αναδεύαμε και μετά από 10 min προσθέταμε 1 ml επτανίου και 1,5 ml νερού. Αναδεύαμε το μείγμα πάλι για 1 min με σκοπό την ολοκλήρωση της εκχύλισης. Μετά την ανάδευση δημιουργούνταν δύο στιβάδες, από τις οποίες η υπερκείμενη περιείχε τα εκχυλισμένα λιπίδια. Η στιβάδα αυτή μεταφερόταν σε άλλο δοκιμαστικό σωλήνα και εξατμιζόταν κάτω από ρεύμα αζώτου με ελαφρά θέρμανση για τη συμπύκνωση του υλικού.

Διαχωρισμός λιπιδίων

Για το διαχωρισμό των τριακυλογλυκερολών και των λιπαρών οξέων από τις υπόλοιπες κατηγορίες λιπιδίων του εκχυλίσματος χρησιμοποιήθηκε η τεχνική της χρωματογραφίας λεπτής στιβάδας. Πρόκειται για ένα είδος χρωματογραφίας προσρόφησης, κατά την οποία ένας διαλύτης (κινητή φάση) ταξιδεύει κατά μήκος μιας λεπτής πλάκας από πορώδες υλικό. Το δείγμα τοποθετείται στην αρχή της πλάκας και παρασύρεται από την κινητή φάση. Τα συστατικά του δείγματος ταξιδεύουν κατά μήκος της πλάκας με διαφορετική ταχύτητα, ανάλογα με τη συνάφειά τους προς το διαλύτη, και μ' αυτόν τον τρόπο διαχωρίζονται.

Χρησιμοποιήθηκε πλάκα από σίλικα της εταιρείας Sigma (St. Louis, ΗΠΑ) η οποία είχε τοποθετηθεί επί 2 h στους 60 °C, για να απαλλαγεί από την υγρασία. Το συμπυκνωμένο εκχύλισμα διαλύονταν σε 30 ml διαλύματος χλωροφορμίου-μεθανόλης 2:1 (v/v) και από αυτά ενσταλλάζονταν στην πλάκα 10 ml με μικροσύριγγα. Η κινητή φάση ήταν πετρελαϊκός αιθέρας - διαιθυλαιθέρας - οξικό οξύ σε όγκους 120 ml, 30 ml, 1,5 ml αντίστοιχα. Η πλάκα τοποθετούνταν μέσα σε ειδικό γυάλινο δοχείο, όπου είχε ήδη τοποθετηθεί η κινητή φάση τουλάχιστον 2 ώρες πριν, και αναπτυσσόταν για 45 min. Στη συνέχεια αφαιρούνταν, στέγνωνε και ψεκαζόταν με διάλυμα 0,2 % διχλωροφλουοροσεΐνης σε αιθανόλη. Με τη βοήθεια υπεριώδους φωτός εντοπίζονταν οι κηλίδες των τριακυλογλυκερολών και των λιπαρών οξέων και αποξέονταν σε ξεχωριστούς δοκιμαστικούς σωλήνες με βιδωτό πώμα.

Παρασκευή και διαχωρισμός μεθυλεστέρων των λιπαρών οξέων

Ο προσδιορισμός των τριακυλογλυκερολών και των λιπαρών οξέων του πλάσματος έγινε μέσω της μετατροπής τους σε μεθυλεστέρες λιπαρών οξέων, οι οποίοι μετρήθηκαν με την τεχνική της αέριας χρωματογραφίας.

Η αέρια χρωματογραφία είναι ένα είδος χρωματογραφίας κατανομής, κατά την οποία τα συστατικά ενός μείγματος κατανέμονται ανάμεσα σε μια στάσιμη και μια κινητή φάση. Η στάσιμη φάση είναι υγρή και είναι προσροφημένη επάνω στο στερεό υλικό ενός μακρού και στενού σωλήνα, που ονομάζεται στήλη αέριας χρωματογραφίας. Η στήλη είναι τοποθετημένη μέσα σε κλίβανο με ρυθμιζόμενη θερμοκρασία, ο οποίος είναι το κεντρικό μέρος του αέριου χρωματογράφου. Κατά μήκος της στήλης ταξιδεύει η κινητή φάση, που είναι αέρια. Το δείγμα εισάγεται στην αρχή της στήλης και παρασύρεται από την κινητή φάση κατά μήκος της στάσιμης. Τα συστατικά του δείγματος, λόγω της διαφορετικής χημικής τους δομής, έχουν διαφορετική κατανομή μεταξύ κινητής και στάσιμης φάσης με αποτέλεσμα να κινούνται με διαφορετική ταχύτητα κατά μήκος της στήλης. Η ταχύτητα αυτή εξαρτάται από την ροή της κινητής φάσης και από το πρόγραμμα θερμοκρασίας της στήλης.

Σε κάθε δοκιμαστικό σωλήνα που περιείχε το απόξεσμα των τριακυλογλυκερολών ή των λιπαρών οξέων προσθέτονταν αρχικά 0,5 ml διαλύματος μεθοξειδίου του νατρίου σε μεθανόλη, συγκέντρωσης 0,5 mol/L (Sigma), και το μείγμα επωαζόταν στους 50 °C για 10 min. Στη συνέχεια τοποθετούνταν στους σωλήνες 0,5 ml τριφθοριούχο βόριο (Fluka, Buchs, Ελβετία) και ακολούθησε μια 2^η επώαση στους 50 °C για 10 min (Kramer et al., 1997). Με αυτήν τη μέθοδο, οι ακυλομάδες των τριακυλογλυκερολών και τα λιπαρά οξέα μετατρέπονταν σε μεθυλεστέρες. Για την εκχύλιση των μεθυλεστέρων προσθέτονταν 1,5 ml εξανίου και το μείγμα αναδευόταν για 1 min σε κυκλομείκτη. Από τις δύο σχηματιζόμενες στιβάδες, η υπερκείμενη (που περιείχε τους μεθυλεστέρες) μεταφερόταν

σε άλλο δοκιμαστικό σωλήνα και εξατμιζόταν κάτω από ρεύμα αζώτου για τη συμπύκνωση των μεθυλεστέρων.

Για την ανάλυση των μεθυλεστέρων χρησιμοποιήθηκε αέριος χρωματογράφος 5890 Series II της εταιρείας Hewlett-Packard (Waldbronn, Γερμανία) εφοδιασμένος με τριχοειδή στήλη BPX70 της εταιρείας SGE (Ringwood, Victoria, Αυστραλία) μήκους 30 m. Η θερμοκρασία της στήλης προγραμματίστηκε να ξεκινάει από τους 160 °C και να φτάνει τους 260 °C με ρυθμό 5 °C/min. Η κινητή φάση ήταν το αδρανές αέριο ήλιο με ροή 0,67 mL/min (στους 160 °C).

Οι συμπυκνωμένοι μεθυλεστέρες των λιπαρών οξέων και των τριακυλογλυκερολών διαλύονταν σε 50 και 100 μL εξανίου, αντίστοιχα, και από αυτά εισαγόταν 1 μL με μικροσύριγγα στην αρχή της στήλης. Κατά την έξοδο του από τη στήλη, κάθε μεθυλεστέρας ανιχνευόταν με ανιχνευτή ιοντισμού φλόγας και το παραγόμενο ηλεκτρικό σήμα διοχετευόταν σε ηλεκτρονικό υπολογιστή. Εκεί μετατρεπόταν σε καμπύλη έντασης του σήματος ως προς το χρόνο εξόδου από τη στήλη, το ονομαζόμενο χρωματογράφημα. Σε αυτό, κάθε μεθυλεστέρας απεικονίζεται ως μία αιχμή. Το εμβαδόν κάτω από την αιχμή είναι ανάλογο της ποσότητας του μεθυλεστέρα και υπολογιζόταν με ολοκλήρωση από το πρόγραμμα HP 3365 ChemStation της Hewlett-Packard. Το εμβαδό κάθε αιχμής μετατρεπόταν σε συγκέντρωση μεθυλεστέρα μετά από σύγκρισή του με το εμβαδό της αιχμής του δεκαεπτανοϊκού μεθυλεστέρα που υπήρχε σε κάθε χρωματογράφημα, προερχόμενο από την (τρανσ)μεθυλίωση του εσωτερικού προτύπου.

Ανάλυση λιπαρών οξέων του γεύματος

Για να βρούμε την ακριβή σύσταση και περιεκτικότητα του γεύματος σε λίπη, αναλύσαμε το γεύμα που αναλογούσε σε 14 kg υποτιθέμενο σωματικό βάρος (η

συγκεκριμένη ποσότητα επιλέχτηκε για λόγους χωρητικότητας στο μίξερ). Αφού αναμείξαμε καλά τα τρόφιμα σε μίξερ κουζίνας, έτσι ώστε να σχηματιστεί ένας ομοιόμορφος πολτός, τοποθετήσαμε σε 2 βιδωτούς σωλήνες από 225 μg τριδεκαεπτανουλογλυκερόλης. Σε κάθε σωλήνα τοποθετήσαμε μια ελάχιστη ποσότητα πολτού και τη ζυγίσαμε (ήταν 16,6 και 76,4 mg). Στη συνέχεια παρασκευάσαμε μεθυλεστέρες και τους αναλύσαμε όπως περιγράφηκε παραπάνω.

Προσδιορισμός γλυκόζης

Ο προσδιορισμός της γλυκόζης του πλάσματος έγινε με φωτομετρικό προσδιορισμό. Χρησιμοποιήσαμε ένα σύνολο αντιδραστηρίων της εταιρίας BEST και η μέτρηση έγινε σε φασματοφωτόμετρο Hitachi U-1100 σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή.

Προσδιορισμός ινσουλίνης

Ο προσδιορισμός της ινσουλίνης έγινε με ενζυμικό ανοσοπροσδιορισμό. Όπως δηλώνει το όνομα, η μέθοδος αποτελεί ένα συνδυασμό ενζυμολογίας και ανοσολογίας (δηλαδή αλληλεπίδρασης αντισωμάτων και αντιγόνων) και στηρίζεται στη μεγάλη εκλεκτικότητα της σύνδεσης αντιγόνου-αντισώματος. Το σύνολο αντιδραστηρίων που χρησιμοποιήσαμε ήταν της εταιρίας DRG Diagnostics (Marburg, Γερμανία). Η μέτρηση έγινε σε φωτόμετρο Anthos 2001 (Salzburg, Αυστρία) σύμφωνα και πάλι με τις οδηγίες του κατασκευαστή.

Στατιστική επεξεργασία

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέση τιμή \pm τυπική απόκλιση. Για τη στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων πραγματοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης

κατά δύο παράγοντες (άσκηση \times χρόνος) με επανειλημμένες μετρήσεις και στους δύο, για κάθε μία από τις εξαρτημένες μεταβλητές. Ζευγαρωτές συγκρίσεις έγιναν με ανάλυση απλών κύριων επιδράσεων και απλών αντιθέσεων. Παράλληλα, για τις συσχετίσεις μεταξύ των τιμών χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση συσχέτισης κατά Pearson. Ως επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε το $\alpha = 0.05$.

Αποτελέσματα
Δεδομένα άσκησης

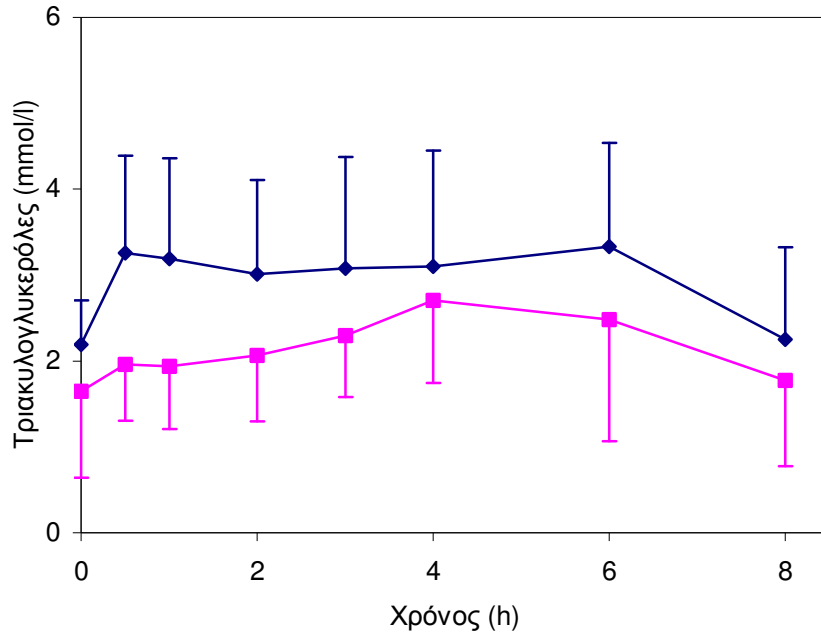
Στη συνθήκη άσκησης οι εθελοντές ποδηλάτησαν στην ισχύ που φαίνεται στο πίνακα 2. Στον ίδιο πίνακα αναγράφεται και η ενέργεια που δαπάνησε ο καθένας.

Πίνακας 2. Ισχύς και ενεργειακή δαπάνη της ποδηλάτησης

Εθελοντής	Ισχύς (W)	Ενεργειακή δαπάνη (kcal)
1	200	689
2	140	482
3	155	534
4	190	654
5	140	482
6	160	551
7	200	689
8	170	585
9	130	448
ΜΤ ± ΤΑ	166 ± 28	568 ± 92

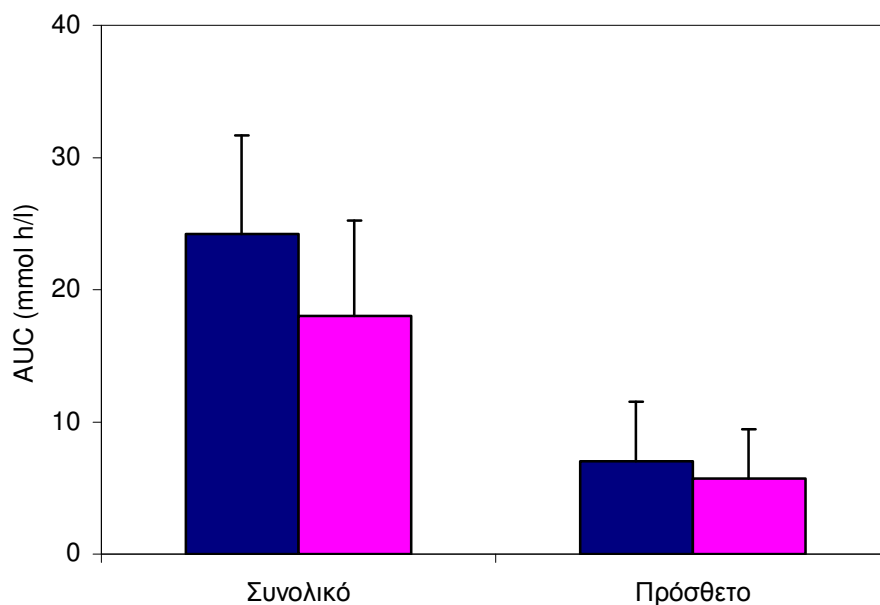
Τριακυλογλυκερόλες

Τα αποτελέσματα της μελέτης όσον αφορά τις τριακυλογλυκερόλες μετά από δωδεκάωρη νηστεία και επί 8 h μεταγευματικά παρατίθενται στο σχήμα 1. Στη συνθήκη της άσκησης οι τριακυλογλυκερόλες ήταν σημαντικά χαμηλότερες σε σύγκριση με τη συνθήκη ηρεμίας ($p=0,001$). Η στατιστική ανάλυση έδειξε ότι και ο παράγοντας χρόνος επέδρασε σημαντικά στις τιμές των τριακυλογλυκερολών ($p=0,039$). Παράλληλα, η πραγματοποίηση ζευγαρωτών συγκρίσεων με ανάλυση απλών κύριων επιδράσεων έδειξε ότι οι τιμές των τριακυλογλυκερολών διέφεραν σημαντικά σε όλες τις χρονικές στιγμές, ανάμεσα στις δύο συνθήκες, εκτός από τις 4 h. Μελετώντας καλύτερα τις δύο καμπύλες, διαπιστώσαμε ότι παρουσιάζουν διαφορετική κινητική. Στη συνθήκη ηρεμίας παρατηρήσαμε δύο κορυφώσεις των τριακυλογλυκερολών μετά την πρόσληψη του γεύματος, τη πρώτη στις 0,5 και τη δεύτερη στις 6 h. Αντίθετα, στη συνθήκη της άσκησης οι τριακυλογλυκερόλες μπορεί να αυξήθηκαν ελαφρώς στις 0,5 h, αλλά η κορύφωση συνέβη αρκετά αργότερα, στις 4 h.



Σχήμα 1. Οι τιμές των τριακυλογλυκερολών μετά από 12ωρη νηστεία και επί 8 h μεταγευματικά. Με τη μπλε γραμμή απεικονίζεται η συνθήκη ηρεμίας και με την κόκκινη η συνθήκη άσκησης. Οι γραμμές σφάλματος δηλώνουν τυπική απόκλιση.

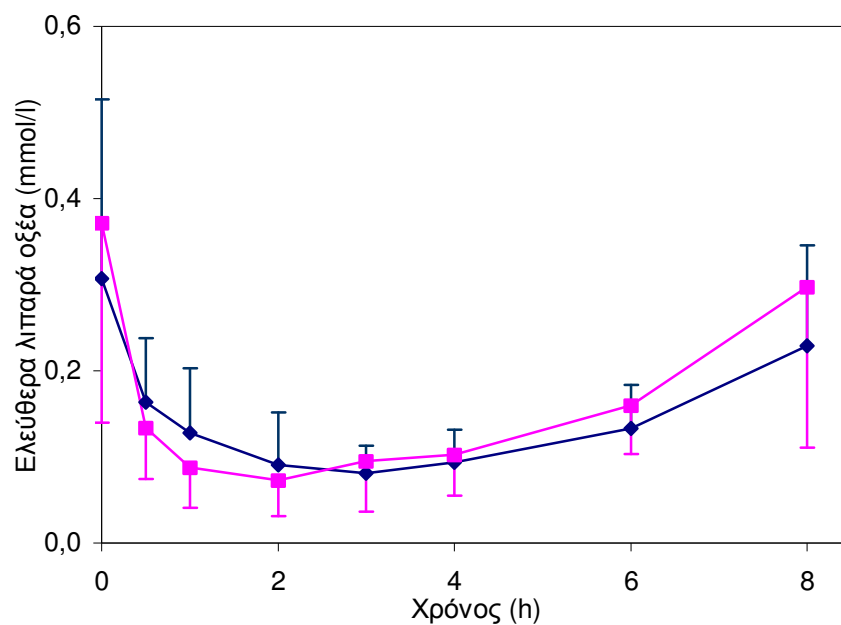
Η μεταγευματική λιπιδαιμία εκφραζόμενη ως το εμβαδό κάτω από τη καμπύλη των τριακυλογλυκερολών ως προς το χρόνο (area under the curve, AUC) εμφανίστηκε σημαντικά χαμηλότερη στη περίπτωση της άσκησης ($18,0 \pm 7,2$ έναντι $24,2 \pm 7,5$ mmol h/l, $p=0,002$, σχήμα 2). Επίσης το πρόσθετο εμβαδό πάνω από τη τιμή νηστείας, που εκφράζει την αύξηση της λιπιδαιμίας που οφείλεται στο γεύμα, μειώθηκε στη συνθήκη άσκησης παρόλο που δεν ήταν σημαντικά διαφορετικό από τη συνθήκη ηρεμίας ($5,7 \pm 3,7$ έναντι $7,0 \pm 4,5$ mmol h/l). Η ανάλυση συσχέτισης μεταξύ των τιμών ηρεμίας και του εμβαδού κάτω από την καμπύλη των τριακυλογλυκερολών ήταν υψηλή ($r = 0,757$, $p < 0,001$) ενώ ήταν μη στατιστικά σημαντική μεταξύ των τιμών ηρεμίας και του πρόσθετου εμβαδού, και για τις δύο συνθήκες.



Σχήμα 2. Συνολική και πρόσθετη (πάνω από τη τιμή νηστείας) μεταγευματική λιπιδαιμία. Οι μπλε στήλες απεικονίζουν τη συνθήκη ηρεμίας και οι κόκκινες τη συνθήκη άσκησης

Ελεύθερα λιπαρά οξέα

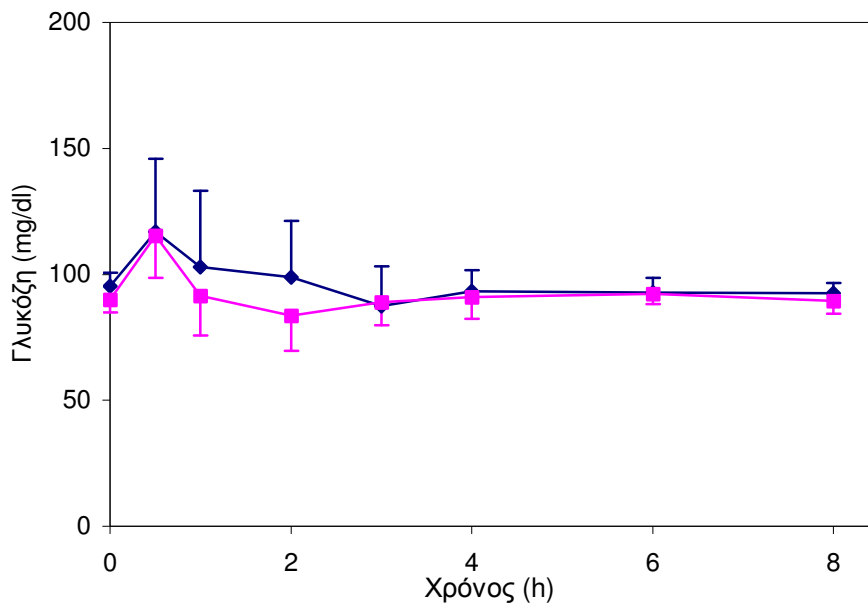
Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις τιμές των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος ανάμεσα στις δύο πειραματικές συνθήκες και οι τιμές διέφεραν σημαντικά μόνο ως προς το χρόνο ($p=0,002$, σχήμα 3). Μετά τη πρόσληψη του γεύματος παρατηρήσαμε μια αισθητή πτώση των λιπαρών οξέων έως τις 3 h στη συνθήκη ηρεμίας (από $0,307 \pm 0,208$ σε $0,081 \pm 0,032$ mmol h/l) και έως τις 2 h στη συνθήκη άσκησης (από $0,372 \pm 0,231$ σε $0,073 \pm 0,042$ mmol h/l). Μετά τα παραπάνω χρονικά σημεία ακολούθησε μια ανοδική πορεία μέχρι τις 8 h. Οι τελικές τιμές δεν ξεπέρασαν τις τιμές νηστείας ($0,229 \pm 0,117$ και $0,298 \pm 0,187$ mmol h/l στην ηρεμία και την άσκηση αντίστοιχα).



Σχήμα 3. Οι τιμές των ελεύθερων λιπαρών οξέων μετά από 12ωρη νηστεία και επί 8 h μεταγευματικά. Με τη μπλε γραμμή απεικονίζεται η συνθήκη ηρεμίας και με την κόκκινη η συνθήκη άσκησης.

Γλυκόζη

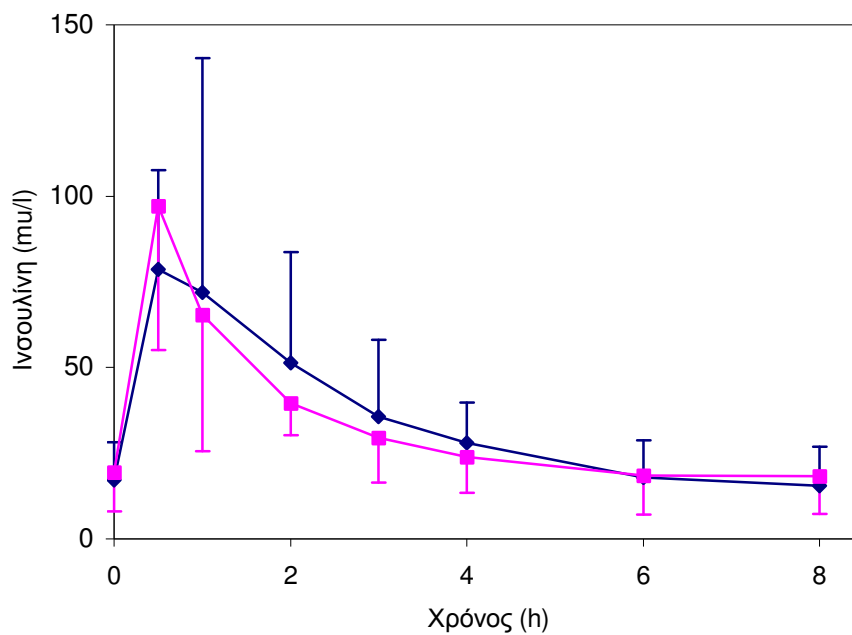
Όσον αφορά τις τιμές της γλυκόζης (σχήμα 4), δεν εμφανίστηκαν σημαντικά διαφοροποιημένες μεταξύ των δύο πειραματικών συνθηκών, αν και παρουσιάστηκαν τάσεις μείωσης στις 1 και 2 h στην περίπτωση που προηγήθηκε άσκηση. Αντίθετα, διέφεραν σημαντικά ως προς το χρόνο ($p=0,001$), παρουσιάζοντας κορύφωση 0,5 h μετά το γεύμα και απότομη πτώση στη συνέχεια, για να σταθεροποιηθούν από τις 3 h και μετά



Σχήμα 4. Οι τιμές της γλυκόζης μετά από 12ωρη νηστεία και επί 8 h μεταγευματικά. Με τη μπλε γραμμή απεικονίζεται η συνθήκη ηρεμίας και με την κόκκινη η συνθήκη άσκησης.

Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη, όπως και η γλυκόζη, δε διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο πειραματικών συνθηκών αλλά μόνο ως προς το παράγοντα χρόνο ($p=0,001$, σχήμα 5). Οι τιμές της κορυφώνονται στις 0,5 h (79 ± 29 και 97 ± 42 mmol/l στην ηρεμία και την άσκηση αντίστοιχα), ενώ μετά ακολουθούν μια καθοδική πορεία.



Σχήμα 5. Οι τιμές της ινσουλίνης μετά από 12ωρη νηστεία και επί 8 h μεταγευματικά. Με τη μπλε γραμμή απεικονίζεται η συνθήκη ηρεμίας και με την κόκκινη η συνθήκη άσκησης.

Σύσταση λιπαρών οξέων γεύματος

Το γεύμα, περιείχε κατά μέσο όρο 6,51 g λίπους ανά 100 g, ενώ η θεωρητική ποσότητα είναι 5,04 g. Η μέση εκατοστιαία γραμμομοριακή αναλογία του κάθε λιπαρού οξέος του γεύματος φαίνεται στον πίνακα 3. Το γεύμα περιείχε κατά το μεγαλύτερο μέρος ελαϊκό οξύ και έπειτα παλμιτελαϊκό, ενώ τα αμέσως αφθονότερα λιπαρά οξέα ήταν το παλμιτικό και το λινελαϊκό.

Πίνακας 3. Προφίλ λιπαρών οξέων του γεύματος.

Λιπαρό οξύ	Αναλογία (%)
Λαυρικό (12:0)	0,31
Μυριστικό (14:0)	1,11
Παλμιτικό (16:0)	10,33
Παλμιτελαϊκό (16:1ω7)	16,74
Στεατικό (18:0)	2,95
Βαξενικό (18:1ω7)	3,48
Ελαϊκό (18:1ω9)	57,31
Λινελαϊκό (18:2ω6)	4,35
α-Λινελανικό (18:3ω3)	0,35
γ-Λινελανικό (18:3ω6)	0,04
Γονδοϊκό (20:1ω9)	2,56
Αραχιδονικό (20:4ω6)	0,12

Προφίλ λιπαρών οξέων των τριακυλογλυκερολών

Η συμπεριφορά κάθε λιπαρού οξέος των τριακυλογλυκερολών φαίνεται στο σχήμα 6. Σε όλα η καμπύλη της άσκησης ήταν σημαντικά χαμηλότερη απ' αυτήν της ηρεμίας (πίνακας 4). Ομαδοποιώντας τα, μπορούμε να πούμε ότι η συμπεριφορά του 20:1ω9 ήταν όμοια με αυτή του 16:1ω7, το οποίο κορυφώθηκε στις 6 h και στις δύο πειραματικές συνθήκες. Τα δύο αυτά λιπαρά οξέα προέρχονται κατά κύριο λόγο από το γεύμα, καθώς η ενδογενής παραγωγή τους είναι πολύ μικρή. Γι' αυτό το λόγο μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως πιο αξιόπιστοι δείκτες απορρόφησης της τροφής σε σύγκριση με τα άλλα. Η πραγματοποίηση ζευγαρωτών συγκρίσεων με ανάλυση απλών αντιθέσεων έδειξε ότι η συγκέντρωση του 16:1ω7 ήταν σημαντικά χαμηλότερη στη 1 h ($p = 0,012$) και στις 6 h ($p = 0,044$) και του 20:1ω9 στη 1 h ($p = 0,029$) της συνθήκης άσκησης. Αντίθετα, τα 18:1ω7 και 18:1ω9 εμφάνισαν 2 κορυφώσεις, στις 0,5 και 6 h στη συνθήκη ηρεμίας και μία στη συνθήκη άσκησης στις 4 h. Τα 12:0, 14:0, 16:0, 18:0, 18:2ω6 και 18:3ω3 παρουσίασαν μια κορυφή στη 0,5 h στη συνθήκη ηρεμίας, που δεν παρατηρήθηκε στην άλλη συνθήκη, και έπειτα μια πτωτική πορεία. Τέλος, τα λιπαρά οξέα 18:3ω6 και 20:4ω6 εμφάνισαν περίπου ίδια κινητική, χωρίς να υπάρχουν σημαντικές διαφορές ως προς το χρόνο και στις δύο συνθήκες.

Πίνακας 4. Τα αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης (σε τιμές p) για κάθε λιπαρό οξύ των τριακυλογλυκερολών.

Λιπαρό οξύ	Αλληλεπίδραση	Κύρια επίδραση συνθήκης	Κύρια επίδραση χρόνου
12:0	ΜΣ*	0,014	ΜΣ
14:0	ΜΣ	0,001	ΜΣ
16:0	ΜΣ	0,008	0,032
16:1ω7	ΜΣ	0,013	<0,001
18:0	ΜΣ	0,007	0,03
18:1ω7	ΜΣ	0,003	0,007
18:1ω9	ΜΣ	0,002	<0,001
18:2ω6	ΜΣ	0,006	0,001
18:3ω3	ΜΣ	0,003	0,009
18:3ω6	ΜΣ	0,004	ΜΣ
20:1ω9	ΜΣ	0,014	<0,001
20:4ω6	ΜΣ	0,012	ΜΣ

*ΜΣ: μη σημαντική

Προφίλ ελεύθερων λιπαρών οξέων πλάσματος

Το σχήμα 7 απεικονίζει τη κινητική κάθε λιπαρού οξέος του πλάσματος. Όλα, εκτός από τα 12:0, 18:3ω6 και 20:4ω6, παρουσίασαν παρόμοια συμπεριφορά με το σύνολο (σχήμα 3). Συγκεκριμένα, το 12:0 εμφάνισε περισσότερες αυξομειώσεις στην ηρεμία, το 20:4ω6 στην άσκηση και το 18:3ω6 και στις δύο συνθήκες. Η στατιστική ανάλυση για κάθε ένα ελεύθερο λιπαρό οξύ του πλάσματος (πίνακας 5) έδειξε για τα περισσότερα σημαντική επίδραση του παράγοντα χρόνου.

Πίνακας 5. Τα αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης (σε τιμές p) για κάθε ελεύθερο λιπαρό οξύ του πλάσματος.

Λιπαρό οξύ	Αλληλεπίδραση	Κύρια επίδραση συνθήκης	Κύρια επίδραση χρόνου
12:0	ΜΣ*	ΜΣ	0,042
14:0	ΜΣ	ΜΣ	0,001
16:0	ΜΣ	ΜΣ	0,002
16:1ω7	ΜΣ	ΜΣ	0,003
18:0	ΜΣ	ΜΣ	<0,001
18:1ω7	ΜΣ	ΜΣ	0,003
18:1ω9	ΜΣ	ΜΣ	0,003
18:2ω6	ΜΣ	ΜΣ	0,002
18:3ω3	ΜΣ	ΜΣ	0,006
18:3ω6	ΜΣ	ΜΣ	ΜΣ
20:1ω9	ΜΣ	ΜΣ	<0,001
20:4ω6	ΜΣ	ΜΣ	<0,001

*ΜΣ: μη σημαντική

Συζήτηση

Το σημαντικότερο εύρημα της παρούσας μελέτης είναι η μείωση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας στη συνθήκη άσκησης, όπως αυτή εκφράζεται με το εμβαδό κάτω από τη καμπύλη των τριακυλογλυκερολών σε συνάρτηση με το χρόνο. Το πρόσθετο εμβαδό, που υπολογίζεται αν αφαιρέσουμε από το συνολικό αυτό που οφείλεται στην αρχική τιμή, εμφάνισε τάση μείωσης στη συνθήκη άσκησης, χωρίς η διαφορά να είναι στατιστικά σημαντική. Το πρώτο αποτέλεσμα συμφωνεί με προηγούμενες μελέτες που επιβεβαιώνουν τη θετική επίδραση της άσκησης, η οποία προηγείται αρκετές ώρες ενός γεύματος, στη μείωση του εμβαδού κάτω από τη καμπύλη των τριακυλογλυκερολών (Tsetsonis & Hardman 1996, Tsetsonis et al. 1997, Gill et al. 1998, Zhang et al. 1998, Malkova et al. 2000, Murphy et al. 2000, Herd et al. 2001, Koutsari et al. 2001b, Koutsari & Hardman 2001a). Όσον αφορά το πρόσθετο εμβαδό, αρκετές έρευνες αναφέρουν εξίσου σημαντική μείωση στη συνθήκη άσκησης (Tsetsonis & Hardman 1996, Tsetsonis et al. 1997, Koutsari & Hardman 2001a). Το γεγονός ότι στη παρούσα έρευνα εμφανίστηκε μόνο τάση μείωσης πιθανόν να οφείλεται στη σύσταση του γεύματος, το οποίο περιείχε μέτρια ποσότητα λίπους (35% της συνολικής ενέργειας) σε αντίθεση με την υπάρχουσα βιβλιογραφία (60-70% της ενέργειας).

Η πιθανότερη αιτία για τη μειωμένη μεταγευματική λιπιδαιμία είναι η γρηγορότερη κάθαρση των τριακυλογλυκερολών του αίματος από την LPL των μυών, της οποίας η δραστηριότητα αυξάνεται υπό την επίδραση της άσκησης (Hardman 1998). Επιπλέον ο χρόνος που μεσολαβεί από το πέρας της άσκησης ως την πρόσληψη του γεύματος (14 h) είναι αρκετός για τη δραστηριοποίηση του ενζύμου (Kiens et al. 1989, Tsetsonis & Hardman 1996a, 1996b, Hardman 1998, Hardman et al. 1998, Zhang et al. 1998, Murphy et al. 2000, Thomas et al. 2000). Στην περίπτωση που οι εθελοντές ποδηλάτησαν το προηγούμενο απόγευμα, εμφάνισαν χαμηλότερες

τιμές τριακυλογλυκερολών πριν την πρόσληψη του γεύματος. Η μείωση των τριακυλογλυκερολών του πλάσματος μετά την άσκηση εξυπηρετεί τις ανάγκες αναπλήρωσης των υποστρωμάτων που καταναλώθηκαν. Σε μια πρόσφατη έρευνα οι Kiens και Richter (1998) αναφέρουν ότι μετά τη πραγματοποίηση παρατεταμένης ποδηλάτησης μέτριας έντασης (60-65% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας) η αναπλήρωση του μυϊκού γλυκογόνου βρίσκεται σε πρώτη προτεραιότητα και γι' αυτό το λόγο είναι πιθανή η υδρόλυση των τριακυλογλυκερολών των VLDL του πλάσματος από την LPL των μυών, παρέχοντας έτσι λιπαρά οξέα στο μυ σαν καύσιμο για τις οξειδωτικές διεργασίες. Στην ίδια εργασία εκτός από την αύξηση της δραστηριότητας της LPL των μυών έως και 18 h μετά την άσκηση, παρατηρήθηκε αύξηση και της έκφρασης του ενζύμου. Την επίδραση της άσκησης στην αύξηση της έκφρασης της LPL των μυών αναφέρουν και άλλοι μελετητές (Seip & Semenkovich 1998). Ειδικότερα, η αύξηση της γονιδιακής έκφρασης αρχίζει αμέσως μετά το πέρας της άσκησης και διαρκεί ως και 8 h, ενώ επανέρχεται στα αρχικά επίπεδα στις 24 h. Και εδώ υποστηρίζεται ότι η παραπάνω επίδραση της άσκησης εξυπηρετεί την αναπλήρωση των υποστρωμάτων και κυρίως των μυϊκών τριακυλογλυκερολών που καταναλώθηκαν κατά τη διάρκειά της.

Άλλη πιθανή εξήγηση της μειωμένης μεταγευματικής λιπιδαιμίας μετά την άσκηση είναι η μειωμένη έκκριση των VLDL από το ήπαρ (Hardman 1998). Το γεγονός αυτό μπορεί να οφείλεται στους εξής λόγους: α) τη μειωμένη αιμάτωση του ήπατος και β) τη μειωμένη παροχή υποστρωμάτων (λιπαρά οξέα και γλυκόζη) στο ήπαρ. Ωστόσο, η πρώτη εκδοχή δεν υποστηρίζεται πολύ από τη βιβλιογραφία. Οι Murphy και συνεργάτες (2000) υποστηρίζουν ότι η μέτριας έντασης άσκηση (60% VO_2max) δεν επηρεάζει την αιμάτωση των σπλάγγων. Άλλοι αναφέρουν ότι το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί μεταξύ άσκησης και γεύματος (>12 h) κάνει

απίθανη αυτή την εξήγηση (Tsetsonis & Hardman 1997, Gill et al. 1998). Παρόλο αυτά, μέχρι σήμερα δεν έχει πραγματοποιηθεί καμία έρευνα σε ανθρώπους που να εξετάζει την επίδραση μιας συνεδρίας άσκησης στην ηπατική έκκριση VLDL. Το δεύτερο ενδεχόμενο θα μπορούσε να υποστηριχθεί, αν βρίσκαμε σημαντικές διαφορές στη γλυκόζη και τα ελεύθερα λιπαρά οξέα ανάμεσα στις δύο συνθήκες, κάτι που δε συνέβη. Πάντως, το γεγονός ότι βρήκαμε τάση μείωσης της γλυκόζης στη συνθήκη άσκησης δεν αποκλείει εντελώς αυτή την πιθανότητα.

Μια τρίτη πιθανότητα είναι η μειωμένη έκκριση των χυλομικρών από τον εντερικό σωλήνα μετά την άσκηση. Στο ενδεχόμενο αυτό μας οδηγούν τα αποτελέσματα των επιμέρους λιπαρών οξέων των τριακυλογλυκερολών (σχήμα 6), από τα οποία αξίζει να παρατηρήσουμε την σχεδόν ίδια κινητική των 16:1ω7 και 20:1ω9. Τα λιπαρά οξέα αυτά αποτελούσαν αντίστοιχα το 16,74% και 2,56% του λίπους του γεύματος. Το πρώτο ειδικότερα είναι το λιπαρό οξύ με τη μεγαλύτερη ποσοστιαία διαφορά μεταξύ της τροφής και των τριακυλογλυκερολών του πλάσματος και το πιο ενδεικτικό της απορρόφησης. Επομένως, η στατιστική σημαντικότητα που έδειξε η εφαρμογή απλών αντιθέσεων για τις τιμές στη 1 και 6 h για το 16:1ω7 και στη 1 h για το 20:1ω9 στη συνθήκη άσκησης μπορεί να υποδηλώνει μειωμένη απορρόφηση, δεδομένου ότι αυτή η στατιστική ανάλυση μηδενίζει τη διαφορά των αρχικών τιμών.

Στο σημείο αυτό θα πρέπει να αναφέρουμε ότι η μεταγευματική λιπιδαιμία και στις δύο συνθήκες σχετίστηκε θετικά με τις τιμές νηστείας των τριακυλογλυκερολών. Αυτό συμφωνεί με την υπάρχουσα βιβλιογραφία (Patsch et al. 1983, 1987) και υποδηλώνει ότι χαμηλότερες τιμές τριακυλογλυκερολών νηστείας έχουν ως συνέπεια πιθανότατα και χαμηλότερες τιμές μεταγευματικής λιπιδαιμίας και το αντίθετο. Συνεπώς, οι μειωμένες τιμές νηστείας των τριακυλογλυκερολών στη περίπτωση που

οι εθελοντές ποδηλάτησαν το προηγούμενο απόγευμα, λόγω της αυξημένης δραστηριότητας της LPL που προκάλεσε η άσκηση, μπορούν να εξηγήσουν και τη χαμηλότερη μεταγευματική λιπιδαιμία που ακολούθησε. Το γεγονός ότι η οξεία παρατεταμένη άσκηση προκαλεί πτώση των τριακυλογλυκερολών του πλάσματος είναι γνωστό από παλιότερα (Kantor et al. 1984).

Όπως αναφέρθηκε στα αποτελέσματα, οι μεταγευματικές τριακυλογλυκερόλες παρουσιάζουν διαφορετική κινητική στις δύο συνθήκες. Η καμπύλη της ηρεμίας αποτελείται από δύο κορυφώσεις, η πρώτη στις 0,5 και η δεύτερη στις 6 h. Αν εξετάσουμε παράλληλα τη συμπεριφορά των αφθονότερων λιπαρών οξέων του γεύματος, βλέπουμε ότι η πρώτη κορύφωση συμπίπτει με τη κορύφωση του 18:1ω9, του 16:0, και του 18:2ω6, ενώ η δεύτερη με τη κορύφωση του 18:1ω9 και του 16:1ω7. Έτσι, θα μπορούσαμε να πούμε ότι και οι δυο κορυφώσεις οφείλονται στην απορρόφηση των τριακυλογλυκερολών του γεύματος.

Αυτή η διφασικότητα της μεταγευματικής καμπύλης των τριακυλογλυκερολών στη συνθήκη ηρεμίας, αν και όχι τόσο συχνή, έχει παρατηρηθεί και από άλλους ερευνητές. Οι Olefsky και συνεργάτες (1976) αναφέρουν ότι μετά τη κατανάλωση τροφής μέτριας περιεκτικότητας σε λίπος (35% της συνολικής ενέργειας) η αύξηση των τριακυλογλυκερολών γίνεται σε δύο φάσεις. Η πρώτη συμβαίνει μεταξύ των 1 και 3 h και η δεύτερη μεταξύ 4 και 7 h. Μάλιστα, η πρώτη κορύφωση βρήκαν ότι οφειλόταν περισσότερο στα χυλομικρά, ενώ η δεύτερη στις VLDL.

Οι Peel και συνεργάτες (1993) χορήγησαν στους εθελοντές ένα γεύμα που περιείχε 40 g λίπος και με διαδοχικές αιμοληψίες για 9 h μέτρησαν τις τριακυλογλυκερόλες και την αποπρωτεΐνη B-48, που κυριαρχεί στα χυλομικρά. Τα

αποτελέσματα έδειξαν ότι και τα δύο, σε αντίθεση με τη παραπάνω μελέτη (Olefsky et al. 1976) κορυφώθηκαν νωρίς στη 1 h και αργότερα μεταξύ 5 και 6 h.

Ένα χρόνο αργότερα (1994) οι Zampelas και συνεργάτες προσπάθησαν να συγκρίνουν την επίδραση των $\omega 6$ και $\omega 3$ πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στα μεταγευματικά λιπίδια και τα επίπεδα των αποπρωτεϊνών. Για το σκοπό αυτό χορήγησαν στους εθελοντές τρία διαφορετικά γεύματα, από τα οποία το ένα ήταν πλούσιο σε κορεσμένα, το άλλο σε $\omega 6$ και το τελευταίο σε $\omega 3$ λιπαρά οξέα. Σε όλες τις περιπτώσεις οι τριακυλογλυκερόλες του πλάσματος παρουσίασαν μια διφασική απάντηση, καθώς αυξήθηκαν στη 1 h και αργότερα μεταξύ 3 και 7 h.

Σε μια πιο πρόσφατη έρευνα (Shishehbor et al. 1998) εξετάστηκε το κατά πόσο το ποσοστό των υδατανθράκων του γεύματος παίζει σημαντικό ρόλο γι' αυτή τη διφασική απάντηση των μεταγευματικών τριακυλογλυκερολών. Γι' αυτό το λόγο συγκρίθηκαν ένα γεύμα υψηλής και ένα χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες και διαπιστώθηκε ότι το πρώτο γεύμα προκάλεσε μία αρχική κορύφωση μεταξύ 0 και 2 h και μια δεύτερη μεταξύ 4 και 6 h, ενώ το δεύτερο μια σταδιακή αύξηση ως τις 4 h και έπειτα μια σταδιακή πτώση. Η εξήγηση που πιθανολογείται είναι η διφασική απορρόφηση από το έντερο. Η υψηλή περιεκτικότητα του γεύματος σε υδατάνθρακες ίσως να προκάλεσε γρήγορη κένωση του στομάχου, με αποτέλεσμα τα λιπίδια να μην μπορούν να απορροφηθούν σε μία δόση. Ωστόσο, οι ερευνητές αναφέρουν ότι δεν μπορεί να δοθεί ακόμα σαφής απάντηση σ' αυτό το ερώτημα. Έτσι, συμπεραίνουμε ότι, αν και η διφασική συμπεριφορά των μεταγευματικών τριακυλογλυκερολών έχει περιγραφεί από παλιότερες έρευνες, δεν έχουν ακόμη εξακριβωθεί οι αιτίες του φαινομένου.

Σε αντίθεση με τη μορφή της καμπύλης ηρεμίας, η καμπύλη άσκησης εμφάνισε μία κορύφωση στις 4 h. Την ίδια χρονική στιγμή κορυφώνονται το 18:1ω9

και το 16:1ω7 που μαρτυρούν την απορρόφηση του γεύματος. Επίσης στη 0,5 h παρατηρούμε μια αύξηση των τριακυλογλυκερολών πολύ μικρότερη απ' αυτή στη συνθήκη ηρεμίας. Η αιτία της απουσίας της διφασικής συμπεριφοράς ανάλογης της συνθήκης ηρεμίας δεν είναι προφανής.

Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα του πλάσματος δεν διαφοροποιήθηκαν σημαντικά ανάμεσα στις δύο πειραματικές συνθήκες. Η διακύμανση των τιμών τους ως προς το χρόνο αντιπροσωπεύει τη διατροφική κατάσταση στην οποία βρίσκονταν τα άτομα (12ωρη νηστεία, μεταγευματικό στάδιο) και οφείλεται στη δράση της ινσουλίνης και των κατεχολαμινών. Οι υψηλότερες τιμές των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος και στη συνθήκη ηρεμίας και στη συνθήκη άσκησης εμφανίζονται μετά από τη 12ωρη νηστεία πριν από τη πρόσληψη του γεύματος. Αυτό είναι λογικό αν σκεφτούμε ότι τότε η ευαίσθητη σε ορμόνες λιπάση (HSL) παρουσιάζει τη μεγαλύτερη δραστηριοποίησή της, προκαλώντας λιπόλυση των τριακυλογλυκερολών του λιπώδους ιστού και διάχυση των λιπαρών οξέων στο πλάσμα. Παράλληλα, η ινσουλίνη, της οποίας ο ρόλος εκτός από υπογλυκαιμικός είναι και λιποαποθηκευτικός, βρίσκεται σε χαμηλά επίπεδα.

Αντίθετα μετά τη πρόσληψη του γεύματος στη 2^η αιμοληψία παρατηρούμε μια κατακόρυφη πτώση των λιπαρών οξέων επί 2-3 h. Στο διάστημα αυτό μειώνεται κατά πολύ η δραστηριότητα της HSL και αυξάνεται η δραστηριότητα της LPL. Στη συνθήκη ηρεμίας ο κύριος παράγοντας κάθαρσης του πλάσματος από τις μεταγευματικές τριακυλογλυκερόλες είναι η LPL του λιπώδους ιστού. Τα παραγόμενα ελεύθερα λιπαρά οξέα εισέρχονται κατά το μεγαλύτερο ποσοστό στο λιπώδη ιστό και επανεστεροποιούνται, ενώ ένα μικρό ποσοστό απελευθερώνεται στο πλάσμα και συνδέεται με την αλβουμίνη (Frayn 1998). Η ινσουλίνη ενισχύει τον αποθηκευτικό ρόλο της LPL. Στη συνθήκη άσκησης ο μυϊκός ιστός είναι εκείνος που

κυριαρχεί στην απομάκρυνση των χυλομικρών και των VLDL από τη κυκλοφορία (Hardman 1998). Έτσι, η LPL των μυών υδρολύει τις τριακυλογλυκερόλες, και τα λιπαρά οξέα που προκύπτουν εισέρχονται στο μυ για την αναπλήρωση των υποστρωμάτων που καταναλώθηκαν (Kiens & Richter 1998). Αργότερα αρχίζει η ανοδική πορεία των ελεύθερων λιπαρών οξέων που οφείλεται στο γεγονός ότι επαναδραστηριοποιείται η HSL και η ινσουλίνη ακολουθεί καθοδική πορεία.

Λίγες είναι οι μελέτες που βρήκαν σημαντική επίδραση της άσκησης στα μεταγευματικά ελεύθερα λιπαρά οξέα. Οι Gill & Hardman (2000) αναφέρουν ότι μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, στη περίπτωση που περπάτησαν για 90 min στο 60%VO₂max το προηγούμενο απόγευμα, παρουσίασαν σημαντικά αυξημένα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων νηστείας αλλά και μεταγευματικά το επόμενο πρωινό. Οι ερευνητές υποθέτουν ότι τα μειωμένα επίπεδα μυϊκού γλυκογόνου (ανάγκες αναπλήρωσης υποστρωμάτων) και η παρατεταμένη επίδραση της αυξητικής ορμόνης αρκετές ώρες μετά την άσκηση είναι υπεύθυνα γι' αυτή την άνοδο. Επίσης οι Tsetsonis και συνεργάτες (1997) σε μια μελέτη με προπονημένες και απροπόνητες μεσήλικες γυναίκες βρήκαν ότι 90 min περπάτημα στο 60% VO₂max αύξησε σημαντικά τη συνολική περιοχή κάτω από τη μεταγευματική καμπύλη των ελεύθερων λιπαρών οξέων και στις προπονημένες και στις απροπόνητες σε σύγκριση με τη συνθήκη ελέγχου.

Η ινσουλίνη δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς τη πειραματική συνθήκη, αλλά όπως και τα λιπαρά οξέα μόνο ως προς το χρόνο. Άρα, δεν εμπλέκεται στο μηχανισμό επίδρασης της άσκησης για τη μείωση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας. Οι αρχικές τιμές της ινσουλίνης είναι σχεδόν ταυτόσημες στις δύο συνθήκες (σχήμα 5) και πολύ χαμηλές. Αυτό είναι λογικό, αν σκεφτούμε ότι μετά από 12ωρη νηστεία οι τιμές γλυκόζης είναι κανονικές και την

ίδια στιγμή τα ελεύθερα λιπαρά οξέα σε υψηλό επίπεδο. Αντίθετα, αμέσως μετά τη πρόσληψη του γεύματος παρατηρείται μια κατακόρυφη αύξηση της ινσουλίνης που προκαλείται από την άνοδο της γλυκόζης του αίματος. Από κει και έπειτα αρχίζει μια πτωτική πορεία που έχει να κάνει με την πτώση της γλυκόζης.

Οι περισσότερες μελέτες που υποστηρίζουν ότι υπάρχει θετική σχέση ανάμεσα στη μεταγευματική λιπιδαιμία και την αύξηση της ινσουλίνης του πλάσματος αναφέρονται σε καταστάσεις παθολογικής υπερινσουλιναιμίας και μεγάλης διάρκειας. Στις περιπτώσεις αυτές η συχνή έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας οδηγεί σε αυξημένη ηπατική παραγωγή VLDL, που ανταγωνίζονται τα χυλομικρά στη κάθαρση από τη λιποπρωτεϊνική λιπάση, κατάσταση γνωστή ως σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη (Zammit et al. 2001). Επίσης, στη περίπτωση που το δείγμα που χρησιμοποιείται στη μελέτη είναι ηλικιωμένοι είναι πιο εύκολο να βρεθεί θετική συσχέτιση ανάμεσα στη μεταγευματική λιπιδαιμία και το επίπεδο αντίστασης στην ινσουλίνη (Boquist et al. 2000).

Αντίθετα, η φυσιολογική δράση της ορμόνης είναι η μείωση της έκκρισης των ηπατικών τριακυλογλυκερολών (Sparks & Sparks 1994, Lewis & Steiner 1996, Riemens & Dullaart 2000), η οποία απ' ό,τι φαίνεται εξυπηρετεί την ευνοϊκότερη κάθαρση των χυλομικρών στο μεταγευματικό στάδιο (Chirieac et al. 2000). Ωστόσο οφείλουμε να επισημάνουμε ότι ο ρόλος της ινσουλίνης στην έκκριση των ηπατικών VLDL δεν έχει ξεκαθαριστεί ακόμα πλήρως και ένας λόγος είναι η διαφορετική μεθοδολογία που εφαρμόζεται από τους ερευνητές (έγχυση ήπατος με ινσουλίνη ή καλλιέργεια ηπατικών κυττάρων με ινσουλίνη) (Zammit et al. 1999).

Υπάρχουν εργασίες που δείχνουν ότι η άσκηση μειώνει τη μεταγευματική ινσουλίνη (αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη). Ωστόσο, διακρίνουμε τη δυσκολία να διαχωριστεί η επίδραση της χρόνιας από την οξεία άσκηση. Οι Tsetsonis

και συνεργάτες (1997), εκτός από την αύξηση που προκάλεσε η άσκηση στα μεταγευματικά ελεύθερα λιπαρά οξέα βρήκαν και μείωση στη μεταγευματική ινσουλίνη, μόνο όμως στη περίπτωση των προπονημένων γυναικών. Οι γυναίκες αυτές απείχαν από τη προπόνηση 2 μέρες πριν την πρόσληψη του γεύματος. Απ' ότι φαίνεται η οξεία άσκηση πιθανότατα να αποτελεί το ερέθισμα που επιτείνει τις προσαρμογές που προέρχονται από τη χρόνια.

Αναφερόμενοι στη συμπεριφορά της γλυκόζης θα μπορούσαμε να πούμε ότι συμφωνεί με αυτή της ινσουλίνης, η οποία ευθύνεται για την πτώση της γλυκόζης από το πλάσμα και την πρόσληψη από τους μύες και το λιπώδη ιστό. Παρόλο που στο σχήμα 4 παρατηρούμε μια μεγαλύτερη πτώση στη συνθήκη άσκησης στις 1 και 2 h, αυτή δεν αποδεικνύεται σημαντική. Μετά λοιπόν τη μισή ώρα από την πρόσληψη του γεύματος η γλυκόζη ακολουθεί πτωτική πορεία, λόγω της ανόδου της ινσουλίνης, χωρίς στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο συνθήκες. Και εδώ οι τιμές διαφοροποιήθηκαν σημαντικά μόνο ως προς το χρόνο.

Συμπερασματικά, αερόβια άσκηση μέτριας έντασης και διάρκειας μιας ώρας, που προηγείται αρκετές ώρες (14 h) ενός γεύματος μέτριας περιεκτικότητας σε λίπη μπορεί να μειώσει τη μεταγευματική λιπιδαιμία, κυρίως εξαιτίας της μείωσης των τιμών νηστείας. Στο μηχανισμό αυτής της δράσης δεν εμπλέκονται τα ελεύθερα λιπαρά οξέα του πλάσματος, η ινσουλίνη και η γλυκόζη. Αντίθετα, είναι πιθανό να εμπλέκεται η μειωμένη απορρόφηση των τριακυλογλυκερολών της τροφής από το έντερο μετά την άσκηση.

Βιβλιογραφία

1. Boquist S, Hamsten A, Karpe F, Ruotolo G, 2000. Insulin and non-esterified fatty acid relations to alimentary lipaemia and plasma concentrations of postprandial triglyceride-rich lipoproteins in healthy middle-aged men. *Diabetologia* 43(2), 185 – 193
2. Brouwer CB, de Bruin TW, Jansen H, Erkelens DW, 1993. Different clearance of intravenously administered olive oil and soybean-oil emulsions: role of hepatic lipase. *Am J Clin Nutr* 57, 533 – 539
3. Castro GR & Fielding CJ, 1985. Effects of postprandial lipemia on plasma cholesterol metabolism. *J Clin Invest* 75, 874 – 882
4. Chinnici JC & Zauner CW, 1971. The effect of two intensities of exercise on the magnitude and duration of postprandial lipemia. *J Sports Med* 11, 36 – 41
5. Chirieac DV, Chirieac LR, Corsetti JP, Cianci J, Sparks CE, Sparks JD, 2000. Glucose- stimulated insulin secretion suppresses hepatic triglyceride-rich lipoprotein and apoB production. *Am J Physiol Endocrinol Metabol* 279:E1003 – E1011
6. Chung BH & Segrest JP, 1991. Cytotoxicity of remnants of triglyceride-rich lipoproteins: an atherogenic insult? *Adv Exp Med Biol* 285, 341 – 351
7. Cohen JC, Noakes TD, Spinnler Benade AJ, 1989. Postprandial lipemia and chylomicron clearance in athletes and in sedentary men. *Am J Clin Nutr* 49, 443 – 447
8. Durrington PN, 1998. Triglycerides are more important in atherosclerosis than epidemiology has suggested. *Atherosclerosis* 141, 57 – 62

9. Ferezou J, Richalet JP, Serougne C, Coste T, Wirquin E, Mathe D, 1993. Reduction of postprandial lipemia after acute exposure to high altitude hypoxia. *Int J Sports Med* 14, 78 – 85
10. Frayn KN, 1998. Non-esterified fatty acid metabolism and postprandial lipaemia. *Atherosclerosis* 141, 41 – 46
11. Gill JMR, Murphy MH, Hardman AE, 1998. Postprandial lipemia: effects of intermittent versus continuous exercise. *Med Sci Sports Exerci* 30, 1515 – 1520
12. Gill JMR & Hardman AE, 2000. Postprandial lipemia: effects of exercise and restriction of energy intake compared. *Am J Clin Nutr* 71, 465 – 471
13. Goldberg JI, Kako Y, Lutz PE, 2000. Responses to eating: lipoproteins, lipolytic products and atherosclerosis. *Curr Opin Lipodol* 11, 235 – 241
14. Greevenbroek MM, Meer G, Erkelens DW, Bruin TW, 1996. Effects of saturated mono-, and polyunsaturated fatty acids on the secretion of apo B containing lipoproteins by Caco-2 cells. *Atherosclerosis* 121(1), 139 – 150
15. Hardman AE, 1998. The influence of exercise on postprandial triacylglycerol metabolism. *Atherosclerosis* 141, 93 – 100
16. Hardman AE & Aldred HE, 1995. Walking during the postprandial period decreases alimentary lipaemia. *J Cardiovasc Risk* 2(1), 71 – 78
17. Hardman AE, Lawrence JEM, Herd SL, 1998. Postprandial lipemia in endurance-trained people during a short interruption to training. *J Appl Physiol* 84, 1895 – 1901
18. Herd SL, Lawrence JEM, Malkova D, Murphy MH, Mastava S, Hardman AE, 2000. Postprandial lipemia in young men and women of contrasting training status. *J Appl Physiol* 89, 2049 – 2056

19. Jacobs I, Lithell H, Karlsson J, 1982. Dietary effects on glycogen and lipoprotein lipase activity in skeletal muscle in man. *Acta Physiol Scand* 115, 85 – 90
20. Jansen H, Breedveld B, Schoonderwoed K, 1998. Role of lipoprotein lipases in postprandial lipid metabolism. *Atherosclerosis* 141, 31 – 34
21. Jeppesen J, Hollenbeck CB, Zhou M-Y, Coulston AM, Jones C, Ida Chen Y-D, Reaven GM, 1995. Relation between insulin resistance, hyperinsulinemia, postheparin lipoprotein lipase activity, and postprandial lipemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 15, 320 – 324
22. Jeppesen J, Schaaf P, Jones C, Zhou MY, Chen YD, Reaven GM, 1997. Effects of low-fat, high carbohydrate diets on risk factors for ischemic heart disease in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 65, 1027 – 33
23. Kantor MA, Cullinane EM, Herbert PN, Thompson PD, 1984. Acute increase in lipoprotein lipase following prolonged exercise. *Metabolism* 33(5), 454 – 457
24. Karpe F, Steiner G, Uffelman K, Olivecrona T, Hamsten A, 1994. Postprandial lipoproteins and progression of coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis* 106, 83 – 97
25. Kiens B & Lithell H, 1989. Lipoprotein metabolism influenced by training-induced changes in human skeletal muscle. *J Clin Invest* 83, 558 – 564
26. Kiens B, Lithell H, Mikines KJ, Richter EA, 1989. Effects of insulin and exercise on muscle lipoprotein lipase activity in man and its relation to insulin action. *J Clin Invest* 84, 1124 – 1129

27. Kiens B & Richter EA, 1998. Utilization of skeletal muscle triacylglycerols during postexercise recovery in humans. *AJP – Endocrinol Metabol* 275(2), E332 – E337
28. Koutsari C & Hardman AE, 2001a. Exercise prevents the augmentation of postprandial lipaemia attributable to a low-fat high-carbohydrate diet. *Brit J Nutr* 86, 197 – 205
29. Koutsari C, Karpe F, Humphreys SM, Frayn KN, Hardman AE, 2001b. Exercise prevents the accumulation of triglyceride-rich lipoproteins and their remnants seen when changing to a high carbohydrate diet. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 21, 1520 – 1525
30. Koutsari C, Malkova D, Hardman AE, 2000. Postprandial lipemia after short-term variation in dietary fat and carbohydrate. *Metabolism* 49, 1150 – 1155
31. Kramer JKG, Fellner V, Dugan MER, Sauer FD, Mossoba MM., 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
32. Krapp A, Ahle S, Kersting S, Hua Y, Kneser K, Nielsen M, Gliemann J, Beisiegel U, 1996. Hepatic lipase mediates the uptake of chylomicrons and beta-VLDL into cells via the LDL receptor-related protein (LRP). *J Lipid Res* 37, 926 – 936
33. Lewis GF & Steiner G, 1996. Acute effects of insulin in the of VLDL production in humans. Implications for the insulin resistant state. *Diabetes Care* 19(4), 390 – 393

34. Malkova D, Evans RD, Frayn KN, Humphreys SM, Jones PRM, Hardman AE, 2000. Prior exercise and postprandial substrate extraction across the human leg. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 279, E1020 – 2000
35. Mittendorfer B & Sidossis LS, 2001. Mechanism for the increase in plasma triacylglycerol concentrations after consumption of short-term high-carbohydrate diets. *Am J Clin Nutr* 73, 892 – 899
36. Murphy MH, Nevill AM, Hardman AE, 2000. Different patterns of brisk walking are equally effective in decreasing postprandial lipaemia. *Int J Obes* 24, 1303 – 1309
37. Olefsky JM, Crapo P, Reaven GM, 1976. Postprandial plasma triglyceride and cholesterol responses to a low-fat meal. *Am J Clin Nutr* 29(5), 535 – 539
38. Parks EJ, 2001. Recent findings in the study of postprandial lipemia. *Curr Atheroscler Rep* 3(6), 462 – 470
39. Patsch JR, Karlin JB, Scott LW, Smith LC, Gotto AM Jr, 1983. Inverse relationship between blood levels of high density lipoprotein subfraction 2 and magnitude of postprandial lipemia. *Proc Natl Acad Sci U S A* 80(5), 1449 – 1453
40. Patsch JR, Miesenbock G, Hopferwieser T, Muhlberger V, Knapp E, Dunn JK, Gotto AM Jr, Patsch W, 1992. Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease. Studies in the postprandial state. *Arterioscler Thromb* 12, 1336 – 1345
41. Patsch JR, Prasad S, Gotto AM Jr, Patch W, 1987. High density lipoprotein 2. Relationship of plasma levels of this lipoprotein species to its composition, to the magnitude of postprandial lipemia, and to the activities of lipoprotein lipase and hepatic lipase. *J Clin Invest* 80(2), 341 – 347

42. Peel AS, Zampelas A, Williams CM, Could BJ, 1993. A novel antiserum specific to apolipoprotein B-48: application in the investigation of postprandial lipidaemia in humans. *Clin Sci (Lond)* 85(5), 521 – 524
43. Potts JL, Coppack SW, Fisher RM, Humphreys SM, Gibbons GF, Frayn KN, 1995. Impaired postprandial clearance of triacylglycerol-rich lipoproteins in adipose tissue in obese subjects. *Am J Physiol* 268, 588 – 594
44. Rennie SM, Park B, Zammit VA, 2000. A switch in the direction of the effect of insulin on the partitioning of hepatic fatty acids for the formation of secreted triacylglycerol occurs *in vivo*, as predicted from studies with perfused livers. *Eur J Biochem* 267, 935 – 941
45. Riemens SC & Dullaart RP, 2000. Twenty-four hours of insulin infusion does not lower plasma lipoprotein (a) in healthy men. *Scand J Clin Lab Invest* 60(2), 119 – 123
46. Romon M, Le Fur C, Lebel P, Edme JL, Fruchart JC, Dallongeville J, 1997. Circadian variation of postprandial lipemia. *Am J Clin Nutr* 65, 934 – 940
47. Sady SP, Thompson PD, Cullinane EM, Kantor MA, Domagala E, Herbert PN, 1986. Prolonged exercise augments plasma triglycerides clearance. *JAMA* 14;256(18), 2552 – 2555
48. Sanders TA, Grassi T, Miller GJ, Morrissey JH, 2000. Influence of fatty acid chain length and cis/trans isomerization on postprandial lipemia and factor VII in healthy subjects (postprandial lipids and factor VII). *Atherosclerosis* 149(2), 413 – 420
49. Scagnelli GP, Cooper PS, VandenBroek JM, Berman WF, Schwartz CC, 1991. Plasma 1-palmitoyl-2-linoleoyl phosphatidylcholine. Evidence for extensive

- phospholipase A₁ hydrolysis and hepatic metabolism of the products. *J Biol Chem* 266, 18002 – 18011
50. Schlierf G, Dinsbacher A, Kather H, Kohlmeier M, Haberbosch W, 1987. Mitigation of alimentary lipemia by postprandial exercise—phenomena and mechanisms. *Metabolism* 36(8), 726 – 730
 51. Seip RL, Semenkovich CF, 1998. Skeletal muscle lipoprotein lipase: Molecular regulation and physiological effects in relation to exercise. *Exerc Sport Sci Rev* 26
 52. Shishehbor F, Roche HM, Gibney M, 1998. The effect of acute carbohydrate load on the monophasic or biphasic nature of the postprandial lipaemic response to acute fat ingestion in human subjects. *Brit J Nutr* 80, 411 – 418
 53. Sparks JD & Sparks CE, 1994. Insulin regulation of triacylglycerols-rich lipoprotein synthesis and secretion. *Biochim Biophys Acta* 17;1215(12), 9 – 32
 54. Sultan F, Lagrange D, Griglio S, 1991. In vitro binding and in vivo uptake of chylomicron remnants after their hydrolysis by hepatic lipase. *Adv Exp Med Biol* 285, 311 – 317 4
 55. Tholstrup T, Sandstrom B, Bysted A, Holmer G, 2001. Effect of 6 dietary fatty acids on the postprandial lipid profile, plasma fatty acids, lipoprotein lipase, and cholesterol ester transfer activities in healthy young men. *Am J Clin Nutr* 73, 198 – 208
 56. Thomas TR, Fischer BA, Kist WB, Horner KE, Cox RH, 2000. Effects of exercise and n-3 fatty acids on postprandial lipemia. *J Appl Physiol* 88, 2199 – 220

57. Thomas TR, Horner KE, Langdon MM, Zhang JQ, Krul ES, Sun GY, Cox RH, 2001. Effect of exercise and medium-chain fatty acids on postprandial lipemia. *J Appl Physiol* 90, 1239 – 1246
58. Thomsen C, Rasmussen O, Lousen T, Holst JJ, Fenselau S, Schrezenmeir J, Hermansen K, 1999. Differential effects of saturated and monounsaturated fatty acids on postprandial lipemia and incretin responses in healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 69, 1135 – 1143
59. Tsetsonis NV & Hardman AE, 1996a. Effects of low and moderate intensity treadmill walking on postprandial lipaemia in healthy young adults. *Eur J Appl Physiol* 73, 419 – 426
60. Tsetsonis NV & Hardman AE, 1996b. The reduction in postprandial lipemia after walking: influence of exercise intensity. *Med Sci Sports Exerc* 28, 1235 – 1242
61. Tsetsonis NV, Hardman AE, Mastana SS, 1997. Acute effects of exercise on postprandial lipemia: a comparative study in trained and untrained middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 65, 525 – 533
62. Van Tol A, Van der Gaag MS, Scheek LM, Van Gent T, Hendriks HFJ, 1998. Changes in postprandial lipoproteins of low and high density caused by moderate alcohol consumption with dinner. *Atherosclerosis* 141, 101 – 103
63. Weintraub MS, Rosen Y, Otto R, Eisenberg S, Breslow JL, 1989. Physical exercise conditioning in the absence of weight loss reduces fasting and postprandial triglyceride-rich lipoprotein levels. *Circulation* 79, 1007 – 1014
64. Westerveld HE, 1998. Estrogens and postprandial lipid metabolism. *Atherosclerosis* 141, 105 – 107

65. Wideman L, Kaminsky LA, Whaley MH, 1996. Postprandial lipemia in obese men with abdominal fat patterning. *J Sports Med Phys Fitness* 36, 204 – 210
66. Zammit VA, Lankester DJ, Brown AM, Park BS, 1999. Insulin stimulates triacylglycerol secretion by perfused livers from fed rats but inhibits it in livers from fasted or insulin deficient rats. *Eur J Biochem* 263, 856 – 864
67. Zampelas A, Peel AS, Could BJ, Wright J, Williams CM, 1994. Polyunsaturated fatty acids of the n-6 and n-3 series: effects on postprandial lipid and apolipoprotein levels in healthy men. *Eur J Clin Nutr* 48(12), 842 – 848
68. Zauner CW, Sterling LF, Dunavant BG, Roessler GS, 1971. Relations among fitness parameters, body composition, age, habitual activity and postprandial lipemia. *Med Sci Sports* 3, 118 – 121
69. Zhang JQ, Thomas TR, Ball SD, 1998. Effect of exercise timing on postprandial lipemia and HDL cholesterol subfractions. *J Appl Physiol* 85, 1516 – 1522
70. Zilversmit DB, 1979. Atherogenesis: a postprandial phenomenon. *Circulation* 60, 473 – 485
71. Ziogas GG, Thomas TR, Harris WS, 1997. Exercise training, postprandial hypertriglyceridemia, and LDL subfraction distribution. *Med Sci Sports Exerc* 29, 986 – 991