

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ

ΤΙΤΛΟΣ
Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΑΕΡΟΒΙΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ ΚΑΙ
ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΕΛΛΕΙΨΗ ΤΟΥ
ΕΝΖΥΜΟΥ ΑΦΥΔΡΟΓΟΝΑΣΗ ΤΗΣ 6-ΦΩΣΦΟΡΙΚΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ (G6PD)

της
Αγγελικής Θεοχάρη

Επιβλέπων Καθηγητής
Αθανάσιος Τζιαμούρτας

Μεταπτυχιακή Διατριβή που υποβάλλεται στο καθηγητικό σώμα για τη μερική εκπλήρωση των υποχρεώσεων απόκτησης του μεταπτυχιακού τίτλου του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών «Άσκηση και Υγεία» του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

Τρίκαλα
2008

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΘΕΟΧΑΡΗ ΑΓΓΕΛΙΚΗ: Η επίδραση της οξείας αερόβιας άσκησης στη συγκέντρωση και τη μεταβολή των λιπιδίων του αίματος σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου αφυδρογονάση της 6-Φωσφορικής Γλυκόζης (G6PD).

(Υπό την επίβλεψη του κ. Τζιαμούρτα Αθανάσιου)

Ένας μεγάλος αριθμός ερευνών πιστοποιεί τις ευνοϊκές προσαρμογές των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών του αίματος που γίνονται δια μέσω της άσκησης. Η οξεία αερόβια άσκηση επιφέρει μεταβολές στα λιπιδίων του αίματος με την αύξηση της HDL και τη μείωση της συγκέντρωσης των τριακυλογλυκερολών (ΤΓ), της ολικής χοληστερόλης και της LDL. Δεν υπάρχει καμία αναφορά που να μελετά την επίδραση της οξείας αερόβιας άσκησης στη μεταβολή των λιπιδίων του αίματος σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου αφυδρογονάση της 6 – φωσφορικής γλυκόζης (G6PD). Επομένως, σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να ερευνηθεί την επίδραση της οξείας αερόβιας άσκησης στη συγκέντρωση και τη μεταβολή των λιπιδίων του αίματος σε άτομα με έλλειψη G6PD. Στην έρευνα πήραν μέρος 18 άντρες (9 με έλλειψη G6PD και 9 με φυσιολογικά επίπεδα του ενζύμου. Οι συμμετέχοντες πήραν μέρος σε δύο διαδικασίες άσκησης. Στην πρώτη δοκιμασία υπολογίστηκε η VO_{2max} και το τεστ καταγράφηκε ως άσκηση μικρής διάρκειας. Μια εβδομάδα με 14 μέρες μετά οι συμμετέχοντες παρουσιάστηκαν στο εργαστήριο για δεύτερη φορά για να πάρουν μέρος σε οξεία αερόβια άσκηση μεγάλης διάρκειας μέχρι την εξάντληση. Οι συμμετέχοντες έτρεξαν στο δαπεδοεργόμετρο αρχικά για 45 λεπτά σε ένταση 70-75% της VO_{2max} . Μετά τα πρώτα 45 λεπτά με τρέξιμο σταθερής έντασης, η ταχύτητα αυξήθηκε στο 90% της VO_{2max} των συμμετεχόντων μέχρι να φτάσουν σε εξάντληση. Πριν και μετά το τέλος της άσκησης, πραγματοποιούνταν αιμοληψία για τον προσδιορισμό των λιπιδίων του αίματος. Από την ανάλυση διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες, εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος (Three – Way Repeated measures ANOVA) δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικά μεταβολές στη συγκέντρωση των ΤΓ, της ολικής χοληστερόλης της HDL και της LDL ανάμεσα στις δύο ομάδες μετά τις δύο δοκιμασίες άσκησης.. Η οξεία αερόβια άσκηση μικρής ή μεγάλης διάρκειας δεν μεταβάλλει σημαντικά τα λιπίδια και τις λιποπρωτεΐνες σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD.

ABSTRACT

THEOHARI AGELIKI: The effect of an acute bout of aerobic exercise in blood lipids concentration in individuals with Glucose 6-Phosphate Dehydrogenase (G6PD) deficiency.

(Under the supervision of Dr Jamurtas Athanasios)

A number of studies indicate these positive adaptations in blood lipids and lipoproteins, which occur due to exercise. The acute aerobic exercise brings about alterations with the increase of HDL-cholesterol and the decrease of triglycerides (TG), total cholesterol and LDL-cholesterol. There are no reports about the effect of an acute bout of aerobic exercise in blood lipids concentration in individuals with Glucose-6-Phosphate-Dehydrogenase (G6PD) deficiency. Therefore the purpose of this study was to investigate the effect of an acute bout of aerobic exercise in concentration and alteration in blood lipids in individuals with G6PD deficiency. Eighteen male individuals participated in the present study (nine with normal levels of G6PD and nine with G6PD deficiency). All participants performed two treadmill exercise protocol. In the first protocol the VO_{2max} was measured and the test was referred as short duration exercise protocol. Seven to 14 days later, individuals ran on a treadmill initially for 45 min at an intensity corresponding 70-75% of their established VO_{2max} . After the first 45 min of stable intensity running, speed was increased to 90% of VO_{2max} up to exhaustion. Before and at the end of the exercise bout, blood samples were collected to determine blood lipids concentration. Data were analyzed using three- way ANOVA with repeated measures. There were no significant differences in concentration of TG, total cholesterol, HDL-cholesterol and LDL-cholesterol between two groups after both exercises protocol. The results indicate that an acute bout of aerobic exercise of short or long duration doesn't change significantly the concentration of blood lipids and lipoproteins in individuals with G6PD deficiency.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες στα άτομα που συνέβαλαν ουσιαστικά στην εκπόνηση και την ολοκλήρωση αυτής της διατριβής. Θεωρώ τον εαυτό μου τυχερό που συνεργάστηκα και έλαβα την βοήθεια αυτών των ανθρώπων.

Αρχικά θα ήθελα να εκφράσω την ευγνωμοσύνη μου στον κύριο Αθανάσιο Τζιαμούρτα. Τον ευχαριστώ για την πολύτιμη καθοδήγηση, βοήθεια και υπομονή όλα αυτά τα χρόνια της συνεργασίας μας.

Ακόμη θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κύριο Μιχάλη Νικολαΐδη. Η βοήθεια του στην συλλογή των δεδομένων, στην εξαγωγή των αποτελεσμάτων και την στατιστική ανάλυση στάθηκε ιδιαίτερα σημαντική ως προς την ολοκλήρωση αυτής της εργασίας.

Παράλληλα θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κύριο Ιωάννη Φατούρο για τη βοήθεια, τις συμβουλές και τις συστάσεις.

Θερμές ευχαριστίες στον Βασίλη Πασχάλη για την βοήθεια του στη συλλογή των δεδομένων.

Τέλος ευχαριστώ πολύ τους γονείς μου Αλέξανδρο και Βασιλική και τον αδερφό μου Παρασκευά για την κατανόηση και την στήριξη που μου προσέφεραν.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

	Σελίδα
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	2
ABSTRACT	3
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	4
ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ	5
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	7
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ	8
I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	9
Ερευνητικές υποθέσεις.....	18
Στατιστικές υποθέσεις.....	18
Περιορισμοί της έρευνας.....	19
II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	20
Ανεπάρκεια της αφυδρογονάσης της 6-φωσφορικής γλυκόζης.....	20
Επίδραση της άσκησης στα λιπίδια του αίματος.....	21
Επίδραση της συστηματικής προπόνησης.....	23
Επίδραση της οξείας αερόβιας άσκησης.....	29
Έλλειψη G6PD και λιπίδια του αίματος.....	31
III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	34
Δείγμα.....	34
Σωματοδομή.....	34
Υπολογισμός VO_{2max} - Άσκηση μικρής διάρκειας.....	35
Αερόβια προπόνηση - Άσκηση μεγάλης διάρκειας.....	35
Αιμοληψία.....	36
Διατροφική Ανάλυση.....	36
Στατιστική Ανάλυση.....	36

IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	37
Προσωπικά στοιχεία συμμετεχόντων.....	37
Διάρκεια της άσκησης.....	37
Ενεργητικότητα ενζύμου G6PD.....	38
Διατροφικά στοιχεία συμμετεχόντων.....	38
Αιματολογικά στοιχεία συμμετεχόντων.....	39
Συγκέντρωση ολικής χοληστερόλης.....	40
Συγκέντρωση HDL – χοληστερόλης.....	41
Συγκέντρωση LDL – χοληστερόλης.....	42
Συγκέντρωση τριακυλογλυκερολών.....	43
V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	44
VI. ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΕΡΕΥΝΕΣ	48
VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	49
VIII. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ	53

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1. : Προσωπικά στοιχεία ($x \pm SD$) των συμμετεχόντων.....	37
Πίνακας 2: Διάρκεια της άσκησης.....	37
Πίνακας 3: Αναλυτική διατροφική πρόσληψη συμμετεχόντων.....	38
Πίνακας 4: Αιματολογικές τιμές πριν και μετά την άσκηση.....	39

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 1: Μεταβολικές οδοί του ερυθρού αιμοσφαιρίου μαζί με τα υπεύθυνα ένζυμα.....	12
Σχήμα 2: Μεταβολές στη συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης (TC).....	40
Σχήμα 3: Μεταβολές στη συγκέντρωση της HDL-χοληστερόλης.....	41
Σχήμα 4: Μεταβολές στη συγκέντρωση της LDL-χοληστερόλης.....	42
Σχήμα 5: Μεταβολές στη συγκέντρωση των τριακυλογλυκερολών.....	43

Εισαγωγή

Αφυδρογονάση της 6-φωσφορικής γλυκόζης

Η αφυδρογονάση της 6 φωσφορικής γλυκόζης το πρώτο ένζυμο της πορείας των φωσφορικών πεντοζών, ανακαλύφθηκε από τον Otto Warburg το 1931 και το ολοκληρωμένο σχήμα της προτάθηκε στη συνέχεια από τους Friz Limann - Frank Dickeus - Bernard Horecker και Racker (Stryer, 1997).

Η G6PD είναι ένζυμο απαραίτητο για την επιβίωση του ερυθροκυττάρου, η βιολογική γήρανση του οποίου εξαρτάται από την μείωσή της. Όσο νεαρότερα είναι τα ερυθροκύτταρα τόσο μεγαλύτερη ποσότητα G6PD περιέχουν.

Όταν το ερυθρό αιμοσφαίριο εισέρχεται στην κυκλοφορία από το μυελό των οστών, έχει ανάγκη ενέργειας για την εξασφάλιση της ακεραιότητάς του, του σχήματός του και στην διατήρηση της αιμοσφαιρίνης στην αναχθείσα μορφή. Η καύσιμη ύλη του ερυθρού αιμοσφαιρίου είναι η γλυκόζη η οποία μετά την είσοδό της στα ερυθρά αιμοσφαίρια, φωσφορυλιώνεται σε 6-φωσφορική γλυκόζη.

Ο παραπέρα μεταβολισμός της γίνεται με δύο οδούς:

- α) της γλυκολυτικής αναερόβιας οδού των Embden-Meyedorf όπου μεταβολίζεται το 90% της φωσφορικής γλυκόζης (Σχήμα 1A) και καταλήγει μετά από μια σειρά ενδιάμεσων μεταβολικών προϊόντων στο σχηματισμό του γαλακτικού οξέος.
- β) της μονοφωσφορικής εξόζης (Hexose Monophosphate Shunt) όπου μεταβολίζεται το υπόλοιπο 10% της γλυκόζης (Σχήμα 1B).

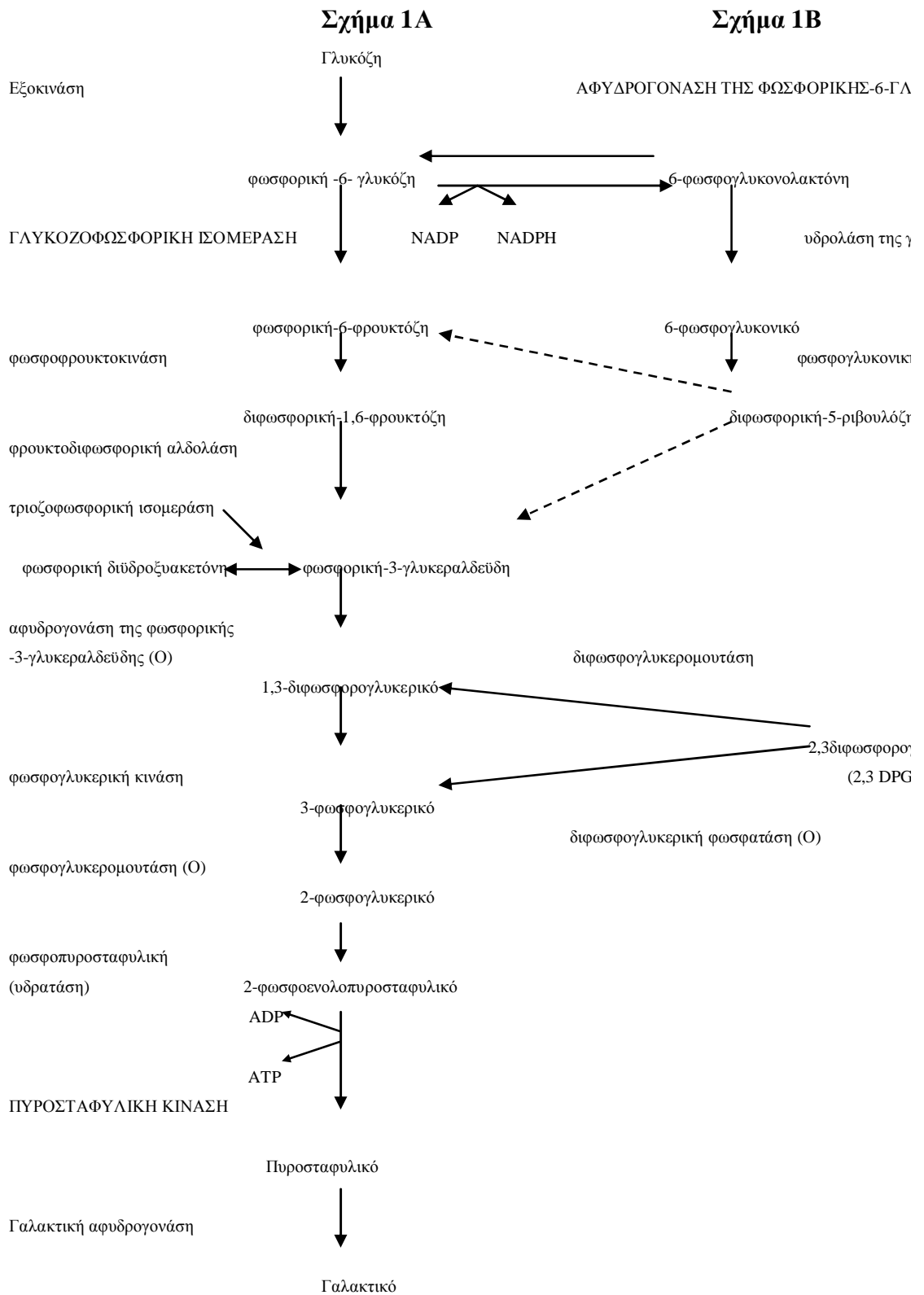
Τα φυσιολογικά ερυθροκύτταρα παράγουν ATP και 2,3 διφωσφογλυκερινικό οξύ (2,3 DPG) μεταβολίζοντας το 90% της γλυκόζης με αερόβια γλυκόλυση. Η ATP είναι απαραίτητη για τη διατήρηση της ευκαμψίας της ερυθροκυτταρικής μεμβράνης και τη λειτουργία των αντλιών κατιόντων της μεμβράνης, ενώ το 2,3-DPG επηρεάζει τη σύνδεση του οξυγόνου με την αιμοσφαιρίνη, με τρόπο που διευκολύνει την αποδέσμευση του στους ιστούς. Το 10% της γλυκόζης μεταβολίζεται από την οδό της μονοφωσφορικής εξόζης από την οποία παράγεται αδενοσινικό νικοτιναμίδιο (NADPH)- η κυριότερη αναγωγική ένωση του ερυθροκυττάρου, που αποτελεί δότη ηλεκτρονίων για τη βιοσύνθεση διάφορων μορίων αλλά είναι και απαραίτητη για την αναγέννηση της αναχθείσας γλουταθειόνης (GSH) από την οξειδωμένη της μορφή (GSSG), με την οποία εμποδίζεται η αλλοδομή της αιμοσφαιρίνης, διατηρείται η ακεραιότητα των σουλφυδρικών ομάδων της ερυθροκυτταρικής μεμβράνης και εξουδετερώνεται το υπεροξείδιο του υδρογόνου και οι τοξικές ρίζες του οξυγόνου

στο εσωτερικό και στην επιφάνεια του ερυθροκυττάρου. Επειδή η G6PD είναι το πρώτο ένζυμο της οδού της μονοσφορικής εξόζης, οι λειτουργικές διαταραχές ή οι χαμηλές συγκεντρώσεις της (τα νεαρά ερυθροκύτταρα περιέχουν, γενικά, μεγαλύτερες ποσότητες του ενζύμου) συνεπάγεται αύξηση της οξειδωτικής βλάβης του ερυθροκυττάρου, ιδιαίτερα κατά την επίδραση οξειδωτικών ουσιών (Cecil, 1996).

Πιο συγκεκριμένα, το ένζυμο G6PD καταλύει την πρώτη αντίδραση του μεταβολικού αυτού δρόμου, μετατρέποντας την 6-φωσφορική γλυκόζη σε 6-φωσφογλυκονολακτόνη και δίνει σαν τελικά προϊόντα πεντόζες. Σημαντικότερη από αυτές είναι η ριβόζη, η οποία αποτελεί δομικό συστατικό των DNA και RNA. Ωστόσο, σε περίπτωση αδυναμίας πραγματοποίησης της παραπάνω αντίδρασης, η ριβόζη είναι δυνατό να παραχθεί και από άλλα μεταβολικά μονοπάτια. (Beutler, 1994)

Στο Σχήμα 1 παριστάνονται απλοποιημένες οι δύο κύριες μεταβολικές οδοί του ερυθρού αιμοσφαιρίου, η γλυκολυτική οδός (A) και η οδός των φωσφορυλιωμένων πεντοζών (B). Ταυτόχρονα σημειώνονται και τα ένζυμα που είναι υπεύθυνα για κάθε μεταβολικό βήμα. Κάθε ένα από αυτά τα ένζυμα ρυθμίζεται από ένα ζεύγος αλληλόμορφων γονιδίων. Εάν σε ένα άτομο υπάρχει κληρονομική έλλειψη του ενός γονιδίου, το άτομο αυτό είναι ετεροζυγώτης και δεν πάσχει (Srajer, 1997).

Αυτές οι ενζυμικές ανεπάρκειες μπορούν να αφορούν οποιοδήποτε ένζυμο (A) αναερόβιας γλυκολυτικής οδού και (B) της οδού των φωσφορυλιωμένων πεντοζών. Το φαινόμενο αυτό οδηγεί σε ελάττωση της παραγωγής των ενεργειακών μορίων προκαλώντας σημαντική βράχυνση της ζωής του αιμοσφαιρίου. Στην (A) περίπτωση παράγεται χρόνια αιμολυτική αναιμία ενώ στη (B) αναπτύσσεται μια ιδιαίτερη ευαισθησία σε ορισμένα φάρμακα (ουσίες) με πρόκληση οξείας αιμόλυσης (Ninfali Baronciani, Ruzzo et al., 1993). Όταν λείπει το ένζυμο αφυδρογονάση της 6-φωσφορικής γλυκόζης ο κύκλος των φωσφορυλιωμένων πεντοζών δεν μπορεί να λειτουργήσει κανονικά .



Σχήμα 1: Μεταβολικές οδοί του ερυθρού αιμοσφαιρίου μαζί με τα υπεύθυνα ένζυμα.

Ανεπάρκεια της αφυδρογονάσης της 6-φωσφορικής γλυκόζης

Η συχνότερη διαταραχή των ερυθροκυτταρικών ενζύμων σε παγκόσμια κλίμακα, είναι η έλλειψη της αφυδρογονάσης της 6-φωσφορικής γλυκόζης, την οποία παρουσιάζουν 200-400 εκατομμύρια ανθρώπων σε όλο τον κόσμο (Beutler, 1991).

Η ανεπάρκεια της G6PD έχει ως αποτέλεσμα την οξεία και χρόνια αιμόλυση και τη μειωμένη παραγωγή NADPH. Οι μεταλλάξεις που συμβαίνουν στο γονίδιο του G6PD έχουν ως αποτέλεσμα τη μειωμένη λειτουργία του ενζύμου. Επακολουθεί η μειωμένη παραγωγή NADPH και επαγωγικά η μειωμένη παραγωγή της ανηγμένης γλουταθειόνης (GSH) από οξειδωμένη γλουταθειόνη (GSSG). Τελικά επισυμβαίνει οξείδωση λόγω των μειωμένων επιπέδων της ανηγμένης γλουταθειόνης και των αυξημένων επιπέδων των ενδοκυτταρικών οξειδωτικών (πχ. H_2O_2 , O_2^-) (Takasu, Uykimpag, Sunga et al, 2006).

Σε αιμολυτική κρίση μπορεί να οδηγήσει η κατανάλωση κουκιών καθώς και η πρόσληψη συγκεκριμένων φαρμάκων. Είναι γνωστό πως όλα τα φάρμακα κατά της ελονοσίας αντενδείκνυται στους πάσχοντες από έλλειψη του ενζύμου G6PD. Εντούτοις, είναι ενδιαφέρον να αναφερθεί ότι η ανεπάρκεια του ενζύμου έχει αποδειχθεί πως εμποδίζει την ανάπτυξη του πλασμώδιου της ελονοσίας (*plasmodium falciparum*) (Beutler, 1994).

Άτομα τα οποία πάσχουν από έλλειψη ενζύμου G6PD έχει βρεθεί ότι έχουν μεγαλύτερη προδιάθεση για εμφάνιση υπέρτασης και καταρράκτη, κυρίως όταν καταναλώνουν απλούς υδατάνθρακες, ενώ τα ίδια άτομα όταν καταναλώνουν κουκιά έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν αιμολυτική κρίση, γνωστή και σαν κύαμωση, εξαιτίας της μείωσης της ανηγμένης γλουταθειόνης.

Λιπίδια αίματος και λιποπρωτεΐνες

Τα λιποειδή ή λιπίδια είναι μια ετερογενής κατηγορία βιολογικών ουσιών με κοινό χαρακτηριστικό την περιορισμένη ως ανύπαρκτη διαλυτότητα στο νερό. Από τις υπάρχουσες υποκατηγορίες λιπιδίων, ενδιαφέρον για την άσκηση έχουν τρεις: τα λιπαρά οξέα, οι τριακυλογλυκερόλες και η χοληστερόλη.

Τρεις μονάδες λιπαρών οξέων (ακυλομάδες), συνδεδεμένες μέσω των καρβοξυλίων τους με τα τρία υδροξύλια ενός μορίου γλυκερόλης, σχηματίζουν μία τριακυλογλυκερόλη ή τριγλυκερίδιο (ΤΓ). Οι ΤΓ είναι τα πιο άφθονα λιπίδια και

αποτελούν το κύριο συστατικό των ζωικών λιπών και των φυτικών ελαίων. Χρησιμεύουν ως αποθήκες ενέργειας και είναι εξ ολοκλήρου υδρόφοβες.

Η χοληστερόλη είναι μια ένωση με τέσσερις δακτυλίους, 27 άνθρακες κι ένα υδροξύλιο στην άκρη. Χάρη στο τελευταίο έχει αμφιφιλικό χαρακτήρα, χρησιμεύει ως συστατικό των κυτταρικών μεμβρανών και ως πρόδρομη ένωση για τη σύνθεση σημαντικών βιολογικών ουσιών, ανάμεσά τους και των στεροειδών ορμονών.

Οι ΤΓ συσσωρεύονται στο κυτταρόπλασμα των λιποκυττάρων με τη μορφή σφαιριδίων που καταλαμβάνουν μέχρι και 95% του όγκου ενός λιποκυττάρου. Οι κύριες μεταβολικές δραστηριότητες του λιπώδους ιστού είναι η σύνθεση και η αποικοδόμηση ΤΓ. Η σύνθεση επικρατεί στη φάση της απορρόφησης των συστατικών της τροφής ενώ η αποικοδόμηση σε κατάσταση πείνας και κατά την άσκηση. Η σύνθεση ΤΓ γίνεται από ενεργοποιημένες μορφές της γλυκερόλης και των λιπαρών οξέων, που είναι η φωσφορική γλυκερόλη και το ακυλοσυνένζυμο, αντίστοιχα. Η αποικοδόμηση των ΤΓ ονομάζεται λιπόλυση και πραγματοποιείται στο κυτταρόπλασμα με δύο αντιδράσεις, που καταλήγουν στην παραγωγή μιας γλυκερόλης και τριών λιπαρών οξέων ανά μόριο ΤΓ.

Οι ΤΓ επειδή είναι αδιάλυτες στο νερό κυκλοφορούν, δεν μεταφέρονται ελεύθερες, αλλά ενσωματωμένες σε λιποπρωτεΐνες. Οι λιποπρωτεΐνες μεταφέρουν κι άλλες υποκατηγορίες λιπιδίων, όπως χοληστερόλη, εστέρες χοληστερόλης και φωσφολιπίδια. Οι λιποπρωτεΐνες είναι μικροσκοπικά σφαιρικά σωματίδια αποτελούμενα από χιλιάδες μορίων λιπιδίων που συγκρατούνται με τη βοήθεια λίγων πρωτεϊνικών μορίων. Στο εσωτερικό της αποσύρονται τα υδρόφοβα λιπίδια, ΤΓ και εστέρες χοληστερόλης, ενώ στην επιφάνεια παραμένουν αμφιφιλικά λιπίδια, όπως χοληστερόλη και φωσφολιπίδια. Στην επιφάνεια βρίσκονται και οι πρωτεΐνες, που ονομάζονται απολιποπρωτεΐνες ή αποπρωτεΐνες.

Οι λιποπρωτεΐνες δεν είναι όλες ίδιες. Μπορούν να διαχωριστούν σε κατηγορίες με φυγοκέντρωση. Αν γίνει φυγοκέντρωση σε μια ποσότητα πλάσματος οι λιποπρωτεΐνες που περιέχονται σε αυτό θα διαταχθούν σε ζώνες διαφορετικής πυκνότητας. Οι διαφορές σε πυκνότητα αντανακλούν διαφορές σε περιεχόμενο. Όσο μεγαλύτερη είναι η αναλογία αποπρωτεϊνών προς λιπίδια, τόσο μεγαλύτερη είναι και η πυκνότητα.

Οι σημαντικότερες κατηγορίες λιποπρωτεϊνών, κατά σειρά αυξανόμενης πυκνότητας, είναι τα χυλομικρά, οι λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας (very low-density lipoproteins, VLDL), οι λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (low-density

lipoproteins, LDL) και οι λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας (high-density lipoproteins HDL).

Κάθε κατηγορία λιποπρωτεϊνών έχει το δικό της βιολογικό ρόλο. Τα χυλομικρά σχηματίζονται στο εσωτερικό των επιθηλιακών κυττάρων του εντέρου. Για αρκετές ώρες μετά από ένα γεύμα, μεταφέρουν τα λιπίδια της τροφής (ΤΓ) στο υπόλοιπο σώμα μέσω της λέμφου στην αρχή και του αίματος στη συνέχεια. Μέσα σε λίγα λεπτά από την είσοδο τους στην κυκλοφορία, οι ΤΓ των χυλομικρών διασπώνται από την λιποπρωτεϊνική λιπάση, ένα ένζυμο που βρίσκεται στην επιφάνεια των τριχοειδών αγγείων των μυών, του λιπώδους ιστού και άλλων περιφερειακών ιστών. Η διάσπαση αυτή είναι απαραίτητη, γιατί οι ακέραιες ΤΓ δεν μπορούν να περάσουν τις κυτταροπλασματικές μεμβράνες.

Χάρη στη λιποπρωτεϊνική λιπάση, τα συστατικά των ΤΓ της τροφής γίνονται διαθέσιμα στους ιστούς, ενώ τα υπολείμματα των χυλομικρών που απομένουν και είναι πλούσια σε χοληστερόλη και εστέρες χοληστερόλης παραλαμβάνονται από το ήπαρ και διαμελίζονται στα συστατικά τους. Το ήπαρ έχει μία έντονη βιοσυνθετική και εκκριτική δραστηριότητα, η οποία εκτείνεται και στο χώρο των λιπιδίων. Είναι ο κύριος τόπος σύνθεσης λιπαρών οξέων και χοληστερόλης στον άνθρωπο. Λιπαρά οξέα ενσωματώνονται σε ΤΓ και μαζί με τη χοληστερόλη και τους εστέρες της, συσκευάζονται στις VLDL και απελευθερώνονται στην κυκλοφορία.

Αποστολή των VLDL είναι η παράδοση των ηπατικών ΤΓ στους περιφερειακούς ιστούς. Αυτό επιτυγχάνεται, όπως και στην περίπτωση των ΤΓ της τροφής, με τη δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης. Ότι απομένει, πλούσιο και πάλι σε χοληστερόλη και εστέρες χοληστερόλης, ονομάζεται λιποπρωτεΐνες ενδιάμεσης πυκνότητας (intermediate-density lipoproteins, IDL). Από αυτές, οι μισές περίπου απορροφούνται από το ήπαρ, ενώ οι άλλες μετατρέπονται, με την παραπέρα δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, σε LDL.

Οι LDL, είναι οι κύριοι φορείς χοληστερόλης, εστεροποιημένης και μη, στο αίμα. Η παράδοση της στους ιστούς γίνεται με ενδοκυττάρωση ολόκληρης της LDL: Η απόπρωτεΐνη B-100 που υπάρχει στην επιφάνεια της και συνδέεται με ειδικό υποδοχέα της κυτταροπλασματικής μεμβράνης και το σύμπλεγμα LDL – υποδοχέα μεταφέρεται στο κυτταρόπλασμα, όπου η LDL παραδίδει τα συστατικά της με τη δράση υδρολυτικών ενζύμων.

Φορείς χοληστερόλης στο αίμα είναι και η HDL, που προέρχονται επίσης από το ήπαρ, αλλά έχουν διαφορετική αποστολή. Οι HDL, περισυλλέγουν μόρια

χοληστερόλης που απελευθερώνονται στο αίμα από νεκρά κύτταρα και από μεμβράνες που ανασυνθέτονται. Στη συνέχεια η χοληστερόλη εστεροποιείται με τη βοήθεια ενός ενζύμου που μεταφέρει σ' αυτήν μια ακυλομάδα από ένα φωσφολιπίδιο, την λεκιθίνη. Το ένζυμο ονομάζεται ακυλοτρανσφεράση λεκιθίνης-χοληστερόλης. Ο σχηματισμός εστέρας χοληστερόλης, ως υδρόφοβος, απωθείται από την επιφάνεια στο εσωτερικό της λιποπρωτεΐνης. Με τον τρόπο αυτό οι HDL γεμίζουν με εστέρες χοληστερόλης, τους οποίους ανακυκλώνουν με δύο τρόπους.

1. Τους μεταβιβάζουν στις VLDL και LDL με τη βοήθεια της μεταφορικής πρωτεΐνης εστέρων χοληστερόλης.
2. Τους αποδίδουν στο ήπαρ με ενδοκυττάρωση ολόκληρων των σωματιδίων των HDL, όπως στην περίπτωση των LDL.

Έτσι, οι HDL πραγματοποιούν αυτό που ονομάζεται αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης.

Η ύπαρξη ετερογένειας ακόμη και μέσα σε κάθε κατηγορία λιποπρωτεϊνών έχει οδηγήσει στην καθιέρωση υποκατηγοριών που διακρίνονται και πάλι με βάση την πυκνότητα. Έτσι οι HDL, χωρίζονται σε HDL2 και HDL3. Η πρώτη υποκατηγορία περιλαμβάνει λιποπρωτεΐνες πλουσιότερες σε χοληστερόλη, ενώ η δεύτερη που είναι πιο άφθονη, λιποπρωτεΐνες πλουσιότερες σε πρωτεΐνη. Οι HDL3 σχηματίζονται πρώτες και, καθώς η ακυλοτρανσφεράση λεκιθίνης – χοληστερόλης συνεχίζει να τις γεμίζει με εστέρες χοληστερόλης, εξελίσσονται σε HDL2.

Το μεγαλύτερο ενδιαφέρον μας σε ότι αφορά τις ΤΓ είναι η συσχέτιση της συγκέντρωσης τους στον ορό με τον κίνδυνο αθηροσκλήρωσης (Μούγιος, 1996, McArdle et al, 2001) .

- Συγκεντρώσεις μικρότερες από 250 mg/dL, (2,8 mmol/L) θεωρούνται επιθυμητές.
- Συγκεντρώσεις μεταξύ 250 και 400 mg/dL, (2,8-4,5 mmol/L) θεωρούνται οριακά επικίνδυνες.
- Συγκεντρώσεις μεγαλύτερες από 400 mg/dL σηματοδοτούν υψηλό κίνδυνο.

Η συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης συσχετίζεται κι αυτή με τον κίνδυνο αθηροσκλήρωσης (Μούγιος, 1996, McArdle et al, 2001) .

- Συγκεντρώσεις μικρότερες από 200 mg/dL, (5,2 mmol/L) θεωρούνται επιθυμητές.

- Συγκεντρώσεις μεταξύ 200 και 239 mg/dL, (5,2-6,2 mmol/L) θεωρούνται οριακά επικίνδυνες.
- Συγκεντρώσεις μεγαλύτερες από 240 mg/dL σηματοδοτούν υψηλό κίνδυνο.

Όπως με τις ΤΓ έτσι και με τη χοληστερόλη οι φυσιολογικές τιμές παρουσιάζουν αυξητική τάση με την αύξηση της ηλικίας. Οι τιμές των γυναικών είναι κατά κανόνα μικρότερες από τις αντίστοιχες των αντρών.

Ενδιαφέρον έχει και η κατανομή της χοληστερόλης στις LDL και HDL, την ‘καλή’ και ‘κακή’ χοληστερόλη, αντίστοιχα. Πιο εύκολες να διαχωριστούν είναι οι HDL, έτσι μπορούμε να προσδιορίσουμε και αυτή της HDL χοληστερόλης. Για την παράμετρο αυτή συγκεντρώσεις στον ορό μεγαλύτερες από 60 mg/dL θεωρούνται επιθυμητές, ενώ συγκεντρώσεις μικρότερες από 35 mg/dL σηματοδοτούν υψηλό κίνδυνο αθηροσκλήρωσης (Μούγιος, 1996, McArdle et al, 2001) .Οι γυναίκες σε γόνιμη ηλικία έχουν σημαντικά υψηλότερες τιμές από τις αντίστοιχες των αντρών χάρη στην ευεργετική επίδραση των οιστρογόνων. Ωστόσο, το πλεονέκτημα αυτό χάνεται μετά την εμμηνόπαυση.

Ο προσδιορισμός της LDL χοληστερόλης απαιτεί εξοπλισμό που δεν διαθέτουν τα περισσότερα εργαστήρια γι’ αυτό η παράμετρος αυτή συνήθως υπολογίζεται κατά προσέγγιση από την ολική χοληστερόλη μετά την αφαίρεση της HDL χοληστερόλης και της VLDL χοληστερόλη. Η τελευταία υπολογίζεται επίσης προσεγγιστικά διαιρώντας την τιμή των ΤΓ με 5 αν χρησιμοποιείται ως μονάδα το mg/dL, ή με το 2,2 αν χρησιμοποιείται ως μονάδα το mmol/L. Η συσχέτιση των συγκεντρώσεων χοληστερόλης των LDL στον ορό με τον κίνδυνο αθηροσκλήρωσης είναι η παρακάτω (Μούγιος, 1996, McArdle et al, 2001).

- Συγκεντρώσεις μικρότερες από 130 mg/dL (3,4 mmol/L) θεωρούνται επιθυμητές.
- Συγκεντρώσεις μεταξύ 130 – 159 mg/dL (3,4-4,1 mmol/L) θεωρούνται οριακά επικίνδυνες
- Συγκεντρώσεις από 160 mg/dL κι επάνω σηματοδοτούν υψηλό κίνδυνο.

Εκτός από τις απόλυτες τιμές χρησιμοποιούνται συχνά και οι λόγοι για την εκτίμηση του κινδύνου αθηροσκλήρωσης.

• Ολική χοληστερόλη
Χοληστερόλη των HDL

• Χοληστερόλη των LDL
Χοληστερόλη των HDL

Η κατανομή της χοληστερόλης στους ποικίλους τύπους λιποπρωτεϊνών, είναι ισχυρότερο προγνωστικό καρδιακής νόσου από ότι απλά η συνολική ποσότητα λιπιδίων του σώματος. Εν μέρει αυτό εξηγεί πως ένα άτομο με υψηλή ποσότητα χοληστερόλης στον ορό του αίματος είναι πιθανόν να μην αναπτύξει στεφανιαία νόσο, ενώ ένα άλλο άτομο με χαμηλότερο επίπεδο μπορεί να αναπτύξει. Συγκεκριμένα υψηλό επίπεδο λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL), που αποτελεί το μικρότερο τμήμα των λιποπρωτεϊνών αλλά περιέχει τη μεγαλύτερη ποσότητα πρωτεΐνης και ελάχιστο ποσό χοληστερόλης συνδέεται με το μικρότερο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Αντίθετα, ανεβασμένο επίπεδο της χοληστερόλης πλούσιας σε λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL) αντιπροσωπεύει αυξημένο κίνδυνο. (Μούγιος, 1996, McArdle et al, 2001) .

Πολλές είναι οι αναφορές από έρευνες που δείχνουν τις ευνοϊκές προσαρμογές των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών του αίματος που γίνονται δια μέσω της άσκησης. Έχουν γίνει και συνεχώς γίνονται έρευνες που εξετάζουν την επίδραση της άσκησης σε ποικίλες περιπτώσεις, σε ενήλικες και παιδιά, σε άντρες και γυναίκες, σε άτομα με διαφορετικό επίπεδο φυσικής κατάστασης, σε υγιή άτομα ή σε άτομα που αντιμετωπίζουν προβλήματα υγείας.

Είναι γνωστό ότι η αερόβια άσκηση επιφέρει μεταβολές στα επίπεδα λιπιδίων του αίματος με την αύξηση στα επίπεδα της HDL. Ταυτόχρονα η LDL, μειώνεται με την άσκηση τόσο, που το καθαρό αποτέλεσμα είναι η σημαντική βελτίωση του λόγου της HDL προς την LDL ή της HDL προς την συνολική χοληστερόλη. Δεν υπάρχει όμως καμία αναφορά που να μελετά την επίδραση της άσκησης στη μεταβολή των λιπιδίων του αίματος σε άτομα με έλλειψη G6PD.

Σκοπός λοιπόν της παρούσας εργασίας είναι να ερευνήσει την επίδραση της οξείας αερόβιας άσκησης στη συγκέντρωση και τη μεταβολή των λιπιδίων του αίματος σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου αφυδρογονάση της 6 – φωσφορικής γλυκόζης (G6PD).

Ερευνητικές υποθέσεις

- i) Η οξεία αερόβια άσκηση θα προκαλέσει μεταβολή στη συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης του αίματος, στα άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD.
- ii) Η οξεία αερόβια άσκηση θα προκαλέσει μεταβολή στη συγκέντρωση της HDL- χοληστερόλης του αίματος, στα άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD.

- iii) Η οξεία αερόβια άσκηση θα προκαλέσει μεταβολή στη συγκέντρωση της LDL- χοληστερόλης του αίματος, στα άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD.
- iv) Η οξεία αερόβια άσκηση θα προκαλέσει μεταβολή στη συγκέντρωση των ΤΓ του αίματος, στα άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD.

Στατιστικές υποθέσεις

Μηδενικές υποθέσεις

- i) Μηδενική υπόθεση ($\mu_1 = \mu_2$): Δεν θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά τις δύο δοκιμασίες άσκησης), στη συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης του αίματος.
- ii) Μηδενική υπόθεση ($\mu_1 = \mu_2$): Δεν θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά τις δύο δοκιμασίες άσκησης), στη συγκέντρωση της HDL - χοληστερόλης του αίματος.
- iii) Μηδενική υπόθεση ($\mu_1 = \mu_2$): Δεν θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά τις δύο δοκιμασίες άσκησης), στη συγκέντρωση της LDL - χοληστερόλης του αίματος.
- iv) Μηδενική υπόθεση ($\mu_1 = \mu_2$): Δεν θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά τις δύο δοκιμασίες άσκησης), στη συγκέντρωση των ΤΓ του αίματος.

Εναλλακτικές υποθέσεις

- i) Εναλλακτική υπόθεση ($\mu_1 \neq \mu_2$): Θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά τις δύο δοκιμασίες άσκησης), στη συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης του αίματος.
- ii) Εναλλακτική υπόθεση ($\mu_1 \neq \mu_2$): Θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά τις δύο δοκιμασίες άσκησης), στη συγκέντρωση της HDL - χοληστερόλης του αίματος.
- iii) Εναλλακτική υπόθεση ($\mu_1 \neq \mu_2$): Θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά τις δύο δοκιμασίες άσκησης), στη συγκέντρωση της LDL - χοληστερόλης του αίματος.
- iv) Εναλλακτική υπόθεση ($\mu_1 \neq \mu_2$): Θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά τις δύο δοκιμασίες άσκησης), στη συγκέντρωση των ΤΓ του αίματος.

Περιορισμοί της έρευνας

Οι περιορισμοί της συγκεκριμένης εργασίας έγκειται στο γεγονός ότι μετρήθηκαν μόνο άντρες ως προς το φύλο και πραγματοποίησαν δύο δοκιμασίες αερόβιας άσκησης. Τα άτομα που συμμετείχαν ήταν υγιή και δεν παρουσίαζαν κάποια παθολογική κατάσταση. Επίσης μετρήθηκε η επίδραση της οξείας αερόβιας άσκησης ακριβώς μετά τη δοκιμασία και δεν έγινε μέτρηση μετά από 12 ή 24 ώρες.

Ανασκόπηση Βιβλιογραφίας

Ανεπάρκεια της αφυδρογονάσης της 6-φωσφορικής γλυκόζης

Η ανεπάρκεια της αφυδρογονάσης της 6-φωσφορικής γλυκόζης είναι μια κοινή κληρονομική ενζυμική διαταραχή, που εμφανίζεται σε όλο τον κόσμο αλλά είναι περισσότερο διαδεδομένη σε πληθυσμούς της Μεσογείου, της Αφρικής, της Ασίας και της Μέσης Ανατολής.

Η ανεπάρκεια της G6PD έγινε γνωστή το 1950 όταν χρησιμοποιήθηκε ο στρατός των Η.Π.Α. για να προσδιοριστεί η αιτία της ευαισθησίας σε κάποιο φάρμακο, η οποία εμφανιζόταν σε ποσοστό 15% στους μαύρους στρατιώτες (Senozan & Thielman, 1991). Το φάρμακο αυτό ήταν η πριμακίνη, ένα ανθελονοσιακό φάρμακο το οποίο είχε εισαχθεί στην αγορά το 1926.

Η πρώτη βιβλιογραφική αναφορά χρονολογείται στην αρχαιότητα, τον πέμπτο αιώνα π.Χ. από τον Πυθαγόρα, ο οποίος συμβούλευε τα άτομα που παρουσίαζαν ευαισθησία στα κουκιά να αποφεύγουν την κατανάλωση τους. Αργότερα το 1956 ο Wintrobe κατέγραψε όλα τα είδη αναιμιών στο βιβλίο του, όπου η ανεπάρκεια της G6PD, περιγράφηκε σαν αναιμία της Βαγδάτης με ευαισθησία στη γύρη και κύαμωση με παρουσίαση ευαισθησίας στα κουκιά (Senozan & Thielman, 1991).

Η ανεπάρκεια της G6PD δεν ήταν πολύ γνωστή μέχρι πριν το 1950 όταν χρειάστηκε να εμβολιαστεί ο στρατός των Η.Π.Α. με ανθελονοσιακό εμβόλιο για να σταλεί στην Κορέα. Κάποιοι έγχρωμοι στρατιώτες, μετά τη χορήγηση του φαρμάκου εμφάνισαν συμπτώματα αναιμίας, σε ποσοστό 15%. Οι υποφέροντες πάσχοντες εμφάνισαν σημάδια ίκτερου με σκοτεινά και μαύρα ούρα. Ο αριθμός των ερυθρών αιμοσφαιρίων και η αιμοσφαιρίνη, είχαν μειωθεί δραματικά. Οι ασθενείς συνήθως ανάρρωναν, αλλά για κάποιους η καταστροφή των ερυθρών αιμοσφαιρίων ήταν αρκετά προχωρημένη με αποτέλεσμα να πεθαίνουν (Senozan & Thielman, 1991).

Η G6PD είναι ένα πολυπεπτίδιο 515 αμινοξέων δομημένο από αυτόνομες υπομονάδες με μοριακό βάρος 59.625 η κάθε μια. Το ένζυμο είναι πλούσιο σε σουλφυδρικές ομάδες (SH) περιέχοντας έντεκα SHs ανά υπομονάδα. Το γονίδιο βρίσκεται στη Xq 28 περιοχή του μακρού σκέλους του X χρωματοσώματος. Η νόσος είναι κληρονομική και φυλοσύνδετου τύπου. Σε ένα μακριού μήκους πολυπεπτίδιο όπως της G6PD δεν είναι ασυνήθιστο να εμφανίζονται μεταλλάξεις. Έχουν αναφερθεί πάνω από 300 μεταλλάξεις. Η πλειοψηφία των μεταλλάξεων οφείλεται σε σημειακή

μετάλλαξη και επιτρέπει την αντικατάσταση ενός αμινοξέος στον κώδικα δομής τουγονιδίου για την G6PD (Senozan & Thielman, 1991).

Δύο τύποι G6PD ανεπάρκειας γνωστές ως Αφρικάνικου τύπου (-A) και Μεσογειακού τύπου (-B) παρουσιάζουν μεγάλη κλινική σημασία (Beutler, 1996). Οι διαφοροποιήσεις αυτές οφείλονται σε δύο μεταλλάξεις που συμβαίνουν στο υπεύθυνο γονίδιο. Η πρώτη μετάλλαξη λαμβάνει χώρα στο νουκλεοτίδιο 376 και συμβαίνει και στις δύο περιπτώσεις και η δεύτερη μετάλλαξη αφορά στα νουκλεοτίδια 202, 680 ή 968. Ο πρώτος συνδυασμός μεταλλάξεων αναφέρεται σαν τύπου A_{-202/376} και απαντάται με συχνότητα 10%, ενώ ο συνδυασμός των δύο άλλων, A_{-680/376} και A_{-968/376}, απαντάται με συχνότητα <2% (Beutler, 1996).

Τα άτομα με Αφρικάνικου τύπου ανεπάρκεια, όπου τα νεαρά ερυθροκύτταρα διατηρούν το 10% της ενεργητικότητας της G6PD, συνήθως δεν παρουσιάζουν συμπτώματα μέχρι την έκθεσή τους σε οξειδωτικό στρες. Τα επεισόδια της αιμόλυσης των περισσότερων ασθενών είναι συνήθως σύντομα επειδή τα νεοπαράγόμενα ερυθροκύτταρα έχουν συχνά ενεργή G6PD, συγκρίσιμη με τα ερυθροκύτταρα φυσιολογικών ατόμων. Η αιμόλυση και η οξειδωτική καταστροφή υποχωρεί τις περισσότερες φορές μέσα στο διάστημα μιας εβδομάδας. Τα περισσότερα άτομα με Μεσογειακού τύπου ανεπάρκεια, δεν παρουσιάζουν κι αυτά συμπτώματα, μέχρι να εκτεθούν σε χημικά οξειδωτικά, σε μόλυνση ή να καταναλώσουν κουκιά. Η αιμολυτική κρίση που ακολουθεί είναι περισσότερο σημαντική σε αυτού του τύπου την έλλειψη γιατί δεν μπορεί να ελεγχθεί το αιμολυτικό επεισόδιο από το ίδιο τον οργανισμό, όπως στα άτομα Αφρικανικού τύπου. Άτομα που παρουσιάζουν ανεπάρκεια Μεσογειακού τύπου έχουν μειωμένη ενεργητικότητα G6PD ακόμη και στα νεαρά ερυθροκύτταρα με συνέπεια να υποφέρουν από πολλά σοβαρά αιμολυτικά επεισόδια (Senozan & Thielman, 1991).

Επίδραση της άσκησης στα λιπίδια του αίματος

Από τα συστατικά των λιποπρωτεϊνών, μόνο οι ΤΓ μπορούν να χρησιμεύσουν ως πηγή ενέργειας κατά την άσκηση. Όμως κάτι τέτοιο γίνεται σε μικρό βαθμό. Μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δείχνει πως κάποιες μελέτες που ερεύνησαν τα άμεσα αποτελέσματα της οξείας αερόβιας άσκησης, βρήκαν διαφορές, όσον αφορά την μεταβολή της συγκέντρωσης των ΤΓ. Οι πρώτοι που ανέφεραν άμεση μείωση της συγκέντρωσης των ΤΓ μετά από αερόβια άσκηση, ήταν οι Holloszy, Skinner, Toro et al., (1964), και οι Carlson & Mossefeldt (1964). Ακολούθησαν αρκετές έρευνες με

παρόμοια αποτελέσματα (Bounds, Martin, Grandjean et al., 2000; Crouse, O'Brien, Grandjean et al., 1997; Grandjean, Crouse and Rohack, 2000; Ferguson, Alderson, Trost et al., 1998). Αντίθετα από τα παραπάνω, υπάρχουν εργασίες στις οποίες δεν παρατηρούνται στατιστικά σημαντικές μεταβολές στη συγκέντρωση των ΤΓ, (Kishali, Immanoglu, Kaldirimci et al., 2005; Sgouraki, Tsopanakis, Kioussis & Tsopanakis 2004; Park & Ransone, 2003).

Σημαντικές μεταβολές στη συγκέντρωση των ΤΓ παρατηρούνται στις έρευνες που γίνονται μετά από προγράμματα άσκησης συστηματικής προπόνησης. (Kelley & Kelley, 2007; Stergioulas & Filippou, 2006; Kelley, Kelley & Vu Tran, 2005; Arden, Katzmarzyk, Janssen et al, 2004; Chen & Yang, 2004; Tokmakidis & Volaklis, 2003).

Η χοληστερόλη δεν χρησιμεύει ως ενέργεια κατά την άσκηση. Αυτό θα οδηγούσε κάποιον στο συμπέρασμα ότι η συγκέντρωσή της στο αίμα δεν θα πρέπει να μεταβάλλεται. Στην πραγματικότητα, όμως παρατηρούνται μεταβολές. Η συστηματική άσκηση μπορεί να μειώσει σημαντικά τη συγκέντρωση χοληστερόλης στο αίμα (Kim & Lee, 2006; Arden, Katzmarzyk, Janssen et al, 2004; Tokmakidis & Volaklis 2003; Park & Ransone, 2003; Kin Isler, Kosar & Korkusuz, 2001). Αντίθετα τα άμεσα αποτελέσματα της άσκησης δεν είναι τόσο σημαντικά όσο είναι τα αποτελέσματα μετά από χρόνια συστηματική προπόνηση. Μετά από οξεία αερόβια άσκηση παρατηρείται μικρή μείωση στην ολική χοληστερόλη. Οι Thomson, Crouse, Goodpaster et al., (2001) υποστηρίζουν ότι τα άμεσα αποτελέσματα της άσκησης στην ολική χοληστερόλη είναι η άθροιση των αλλαγών στους ποικίλους κλασματικούς όρους των λιποπρωτεϊνών, έτσι ώστε οι αλλαγές στην ολική χοληστερόλη από μόνη της έχουν μικρή φυσιολογική σημασία.

Εκτός από την ολική χοληστερόλη του αίματος, η άσκηση επηρεάζει και την κατανομή της στους δύο κύριους φορείς της, τις LDL και τις HDL. Χωρίς να παρατηρούνται θεαματικές ή ομοιόμορφες αλλαγές, φαίνεται να κυριαρχεί η τάση αύξησης της HDL και η μείωση της LDL σε εργασίες που μελέτησαν την επίδραση της συστηματικής προπόνησης (Andreoli, Lauro, Di Daniele et al., 2007; Buvukvazi, 2005; An, Borecki, Rankiknen et al., 2005; Arden, Katzmarzyk, Janssen et al., 2004; Tokmakidis & Volaklis, 2003; Kin Isler, Kosar & Korkusuz, 2001) αλλά και σε εργασίες που μελέτησαν την άμεση επίδραση της άσκησης (Park & Ransone, 2003; Bounds, Martin, Grandjean et al., 2000; Crouse, O'Brien, Grandjean et al., 1997; Grandjean, Crouse and Rohack, 2000; Ferguson, Alderson, Trost et al., 1998). Η

αύξηση της HDL οφείλεται σε ενεργοποίηση της ακυλοτρανσφεράσης λεκιθίνης-χοληστερόλης που «τρέφει» την HDL (Μούγιος, 1996).

Επίδραση της συστηματικής προπόνησης

Οι παρακάτω εργασίες δείχνουν την επίδραση της συστηματικής άσκησης στα λιπίδια και τις λιποπρωτεΐνες της άσκησης. Αναλυτικότερα στην έρευνα παρέμβασης 4 μηνών με άσκηση και Μεσογειακή διατροφή των Andreoli, Lauro, Di Daniele, et al., (2007) σε 47 παχύσαρκες γυναίκες ηλικία 25-50 ετών, παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές μεταβολές στα λιπίδια του αίματος. Σημαντικές διαφορές παρουσίασαν οι ΤΓ και η ολική χοληστερόλη παράλληλα με τη μείωση του βάρους μετά από παρέμβαση δύο και τεσσάρων μηνών. Όσον αφορά την LDL και την HDL, η πρώτη μειώθηκε ενώ η HDL αυξήθηκε σημαντικά μετά το τέλος του παρεμβατικού προγράμματος.

Σε άλλη μια εργασία που πραγματοποιήθηκε σε αστικό Κινέζικο πληθυσμό ερευνήθηκε η επίδραση της διατροφής σε σχέση με την άσκηση στους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου. Η φυσική τους κατάσταση ποίκιλε ευρέως, ενώ η διατροφή αυτού του πληθυσμού περιελάμβανε θετικά και αρνητικά στοιχεία. Από τη μια κατανάλωναν μεγάλη ποσότητα τροφών φυτικής προέλευσης κι από την άλλη, υψηλή ποσότητα επεξεργασμένων υδατανθράκων. Στην έρευνα έλαβαν μέρος 130 ενήλικες Κινέζοι, ηλικίας 35-49 ετών. Από τα αποτελέσματα παρατηρήθηκε ότι μια διατροφή με ποικιλία δυσμενών διατροφικών παραγόντων και χαμηλή φυσική δραστηριότητα αυξάνουν τον κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο, παράλληλα αλλά και ανεξάρτητα το ένα από το άλλο. Επιπρόσθετα, οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η αποφυγή της καθιστικής ζωής μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου και παράλληλα τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου (Yao, Lichtenstein, Roberts et al., 2003).

Στην εργασία των Stergioulas & Filippou (2006) ερευνήθηκε αν η άσκηση επηρεάζει τα λιπίδια και τις λιποπρωτεΐνες του αίματος σε πληθυσμούς μικρής ηλικίας. Τα άτομα που πήραν μέρος στην εργασίας ήταν 38 αγόρια, ηλικίας 10-14 ετών. Από όλο το δείγμα, τα 21 αγόρια πήραν μέρος στο πρόγραμμα άσκησης της έρευνας, το οποίο περιελάμβανε άσκηση σε ποδηλατοεργόμετρο για μια ώρα, τέσσερις φορές την εβδομάδα, στο 80% της Μέγιστης Καρδιακής Συχνότητας (ΜΚΣ) και τα 17 αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου, τα οποία δεν πήραν μέρος σε εξειδικευμένο πρόγραμμα άσκησης. Η έρευνα διήρκησε για οκτώ εβδομάδες και οι

μετρήσεις έγιναν στο τέλος της τέταρτης και της όγδοης εβδομάδας. Από τα αποτελέσματα βρέθηκε ότι το γκρουπ που πήρε μέρος στο πρόγραμμα άσκησης παρουσίασε σημαντική μείωση ΤΓ στο τέλος της όγδοης εβδομάδας. Παράλληλα αυξήθηκε η HDL και μειώθηκε ο λόγος της ολικής χοληστερόλης / HDL χοληστερόλη στο τέλος της τέταρτης και όγδοης εβδομάδας, σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Σε άλλη μία έρευνα σε παιδιά και εφήβους, ηλικίας 5-19 ετών πραγματοποιήθηκε πρόγραμμα άσκησης για τέσσερις εβδομάδες. Στο τέλος της τέταρτης εβδομάδας τα παιδιά παρουσίασαν 12% μείωση των ΤΓ, η οποία ήταν στατιστικά σημαντική στα παχύσαρκα και υπέρβαρα παιδιά. Δεν παρουσιάστηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές για την ολική χοληστερόλη, την HDL και την LDL. Η μείωση της LDL σχετίστηκε με την αύξηση της έντασης της άσκησης και τα παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας, ενώ οι αυξήσεις της HDL σχετίστηκε με την χαμηλότερη αρχική τιμή της HDL (Kelley & Kelley, 2007). Στην έρευνα των Tolfrey, Jones & Campbell (2004), μετρήθηκε αν η ποσότητα της άσκησης επηρεάζει το λιπιδαιμικό προφίλ παιδιών προεφηβικής ηλικίας. Το δείγμα αποτέλεσαν 34 παιδιά (15 κορίτσια) που ακολούθησαν πρόγραμμα άσκησης για 12 εβδομάδες και χωρίστηκε σε δύο γκρουπ. Το πρώτο γκρουπ αποτελούνταν από 17 παιδιά και η ενεργειακή δαπάνη της άσκησης ήταν 100 kcal.kg και το δεύτερο γκρουπ αποτελούνταν από 18 παιδιά και ενεργειακή δαπάνη της άσκησης ήταν 140 kcal.kg. Το πρόγραμμα της άσκησης ήταν τέτοιο ώστε να πιάσει το στόχο της ενεργειακής δαπάνης του κάθε γκρουπ. Η συχνότητα ήταν τρεις φορές την εβδομάδα και η ένταση $80 \pm 1\%$ της ΜΚΣ. Από τα αποτελέσματα οι μέσοι όροι των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών του αίματος δεν άλλαξαν σε κανένα γκρουπ ως αποτέλεσμα της ενεργειακής δαπάνης της άσκησης. Συμπερασματικά άσκηση 12 εβδομάδες με ενεργειακή δαπάνη 100 kcal.kg και 140 kcal.kg δεν παρουσιάζει σημαντικές αλλαγές στο λιπιδαιμικό προφίλ παιδιών προεφηβικής ηλικίας.

Ο Buukvazi (2005), στην εργασία του παρουσιάζει τη σχέση μεταξύ χρόνιας προπόνησης με χαρακτήρα ανταγωνιστικό ή αναψυχικό με τα λιπίδια του αίματος, σε άντρες μέσης ηλικίας διαφορετικής προπονητικής κατάστασης και φυσικής ικανότητας. Το δείγμα αποτέλεσαν τρία γκρουπ: 12 επαγγελματίες αθλητές, 12 αθλητές αναψυχής και 12 άντρες που έκαναν καθιστική ζωή. Στα αποτελέσματα της έρευνας δεν παρουσιάστηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα τρία γκρουπ στην ολική χοληστερόλη, στην LDL και στον λόγο LDL/HDL. Σημαντικά

υψηλότερες τιμές της HDL, εμφάνισαν οι επαγγελματίες αθλητές και οι αθλητές αναψυχής σε σχέση με τους άντρες που έκαναν καθιστική ζωή, ενώ οι τιμές του ποσοστού λίπους, των ΤΓ και του λόγου ολική χοληστερόλη/HDL εμφανίστηκε χαμηλότερος στα δύο γκρουπ που αθλούσαν. Ανάμεσα στις δύο ομάδες που κάνουν άσκηση δεν παρατηρούνται στατιστικά σημαντικές διαφορές, εκτός από το λόγο ολική χοληστερόλη/HDL.

Οι Kelley, Kelley & Vu Tran (2005), έκαναν ανασκόπηση σε 13 έρευνες από το 1955-2003 που σχετίζονταν με αερόβια άσκηση και τα λιπίδια του αίματος σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα. Η αερόβια άσκηση ήταν για οκτώ εβδομάδες ή και περισσότερο. Τα δείγματα ήταν 31 γκρουπ (17 άσκηση και 14 control) και αποτελούνταν από 613 άτομα (348 άσκηση και 265 control). Από τα αποτελέσματα βρέθηκε ότι βελτιώθηκε κατά 2% η ολική χοληστερόλη, 11% οι ΤΓ, 3% η HDL και 0.3% η LDL. Από όλα τα παραπάνω μόνο η μείωση των ΤΓ ήταν στατιστικά σημαντική. Οι αυξήσεις της HDL σχετίστηκε με την μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και με τη μείωση του σωματικού βάρους, ενώ η μείωση της LDL σχετίστηκε με τη μείωση του σωματικού βάρους. Συμπερασματικά οι ερευνητές αναφέρουν ότι οι ΤΓ μειώνονται με αερόβια άσκηση σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα. Οι ίδιοι ερευνητές χρησιμοποιώντας τις ίδιες 13 εργασίες έδειξαν τη σχέση της αερόβιας άσκησης και των λιπιδίων του αίματος σε γυναίκες. Οι ερευνητές αναφέρουν ότι οι καρδιαγγειακές ασθένειες και περισσότερο η στεφανιαία νόσος είναι η πρώτη αιτία θνησιμότητας στην Αμερική. Επίσης υποστηρίζουν ότι αυξημένα ή μειωμένα επίπεδα από τα κανονικά επίπεδα των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών αυξάνουν τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο. Συμπερασματικά από τις 13 εργασίες βρέθηκε ότι η αερόβια άσκηση βελτιώνει το προφίλ των λιπιδίων των γυναικών με την αύξηση της HDL και τη μείωση της ολικής χοληστερόλης των ΤΓ και της LDL (Kelley, Kelley & Vu Tran 2005).

Στην εργασία των Arden, Katzmarzyk, Janssen et al, (2004) ερευνήθηκε αν υπάρχουν διαφορές στο φύλο και τη φυλή σε σχέση με τη λιπώδη μάζα, το κοιλιακό και υποδόριο λίπος και το προφίλ των λιπιδίων μετά από αερόβια άσκηση. Το δείγμα αποτέλεσαν 613 άτομα από τους οποίους οι 428 ήταν λευκοί και 185 ήταν έγχρωμοι (46% άνδρες). Οι μετρήσεις έγιναν πριν και μετά το τέλος 20 εβδομάδων παρέμβασης με αερόβια άσκηση. Από τα αποτελέσματα βρέθηκε ότι όσοι παρουσίασαν αρχικά μεγαλύτερα ποσοστά λιπώδους μάζας, κοιλιακού λίπους και υποδόριου κοιλιακού λίπους εμφάνισαν μεγαλύτερες αλλαγές στα λιπίδια του αίματος. Αναλυτικότερα

αυξήθηκε η HDL, και μειώθηκαν σημαντικά η ολική χοληστερόλη, η LDL, οι ΤΓ, και ο λόγος ολική χοληστερόλη/ HDL. Η πολλαπλή συσχέτιση στη μείωση της λιπώδους μάζας και των αλλαγών στο προφίλ των λιπιδίων μετά από αερόβια άσκηση είναι ίδια σε λευκούς και έγχρωμους και σε άντρες και γυναίκες. Συμπερασματικά δεν υπάρχουν διαφορές στο φύλο και τη φυλή σε σχέση με τη λιπώδη μάζα, το κοιλιακό και υποδόριο λίπος και το προφίλ των λιπιδίων μετά από αερόβια άσκηση.

Σκοπός της εργασίας των Kim & Lee, (2006) ήταν να βρεθούν τα αποτελέσματα τριών διαφορετικών τύπων άσκησης στα λιπίδια του αίματος. Το πρόγραμμα άσκησης διήρκησε 12 εβδομάδες. Πήραν μέρος 31 άντρες ηλικίας 30-40 ετών, οι οποίοι, χωρίστηκαν σε τρία γκρουπ: το γκρουπ που έκανε συστηματική αερόβια άσκηση (AA) (περπάτημα σε δαπεδοεργόμετρο) , το γκρουπ που έκανε συστηματική αναερόβια (ANA) άσκηση (μυϊκή ενδυνάμωση) και το γκρουπ που έκανε μη συστηματική αερόβια κι αναερόβια άσκηση (MAA). Από τα αποτελέσματα βρέθηκε ότι η ολική χοληστερόλη μειώθηκε και στα τρία γκρουπ, ενώ η HDL αυξήθηκε στα δύο πρώτα γκρουπ (AA, ANA). Καμία στατιστικά σημαντική διαφορά δεν παρουσιάστηκε για τα τρία γκρουπ στην LDL και στις ΤΓ. Οι λόγοι των ολική χοληστερόλη/ HDL και LDL/HDL μειώθηκαν, ενώ ο λόγος HDL/ολική χοληστερόλη αυξήθηκε στα δύο πρώτα γκρουπ (AA, ANA). Από τα αποτελέσματα της έρευνας φαίνεται ότι η συστηματική άσκηση, όχι μόνο η αερόβια αλλά και η αναερόβια μπορούν να αλλάξουν το προφίλ των λιπιδίων και να μειώσουν τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και άλλων καρδιαγγειακών ασθενειών. Στα ίδια συμπεράσματα καταλήγουν οι ερευνητές της επόμενης εργασίας. Σε πρόγραμμα συνδυασμού αερόβιας άσκησης και ενδυνάμωσης, υπήρξαν βιοχημικές προσαρμογές σε ολική χοληστερόλη, ΤΓ και HDL. Το πρόγραμμα άσκησης διήρκησε οκτώ μήνες και πήραν μέρος 14 ασθενείς με στεφανιαία νόσο και 13 ασθενείς ως control γκρουπ. Σκοπός της εργασίας ήταν να δείξει την επίδραση όχι μόνο της άσκησης αλλά και της διακοπής της στα λιπίδια και τις λιποπρωτεΐνες του αίματος. Μετά από οκτώ μήνες άσκησης με δυο συνεδρίες ενδυνάμωσης (60% μιας μέγιστης επανάληψης) και δυο συνεδρίες αερόβιας άσκησης (60-85% της ΜΚΣ) υπήρξαν θετικές βιοχημικές προσαρμογές στα λιπίδια του αίματος. Η ολική χοληστερόλη μειώθηκε 9.4%, οι ΤΓ 18.4%, ενώ η HDL αυξήθηκε 5.2%. Οι ασθενείς του control γκρουπ δεν παρουσίασαν καμιά σημαντική μεταβολή. Μετά από 3 μήνες διακοπής του προγράμματος, αναστράφηκαν οι θετικές προσαρμογές της άσκησης. Η ολική χοληστερόλη αυξήθηκε 3.7%, οι ΤΓ 16.1% και μειώθηκε η HDL 3.6%. Συμπερασματικά οι

ερευνητές αναφέρουν ότι ο συνδυασμός αερόβια άσκησης και ενδυνάμωσης μεταβάλλει θετικά τα προφίλ των λιπιδίων ασθενών με στεφανιαία νόσο και τους προστατεύει. Όμως η διακοπή της άσκησης αναστρέφει τις θετικές προσαρμογές για αυτό τα προγράμματα άσκησης θα πρέπει να συνεχίζονται δια βίου και να μην διακόπτονται (Tokmakidis & Volaklis, 2003).

Οι Kin Isler, Kosar & Kurkusuz (2001) ερεύνησαν την επίδραση του step aerobic και του dance aerobic στα λιπίδια του αίματος. Το δείγμα αποτέλεσαν 45 φοιτήτριες οι οποίες έκαναν καθιστική ζωή κι δεν έπαιρναν μέρος σε κανένα πρόγραμμα άσκησης. Οι ερευνητές χώρισαν το δείγμα σε τρεις ομάδες: 15 φοιτήτριες έκαναν step aerobic, 15 dance aerobic και 15 αποτέλεσαν το control γκρουπ. Το πρόγραμμα άσκησης είχε διάρκεια οκτώ εβδομάδων με συχνότητα τρεις φορές την εβδομάδα, διάρκεια 45 λεπτά και ένταση 60-70% της ΜΚΣ. Στατιστικά σημαντική διαφορά στο τέλος της όγδοης εβδομάδας ανάμεσα στην ομάδα του step aerobic και του control γκρουπ και στην ομάδα του dance aerobic και του control γκρουπ στα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης. Σημαντική διαφορά στην HDL και στον λόγο της ολικής χοληστερόλης/HDL βρέθηκαν μόνο μεταξύ των ομάδων step aerobic και control. Από τα παραπάνω φαίνεται ότι τα προγράμματα άσκησης step aerobic είναι ένας αποτελεσματικός τρόπος άσκησης για να μεταβάλλει το λιπιδαιμικό προφίλ γυναικών. Άλλη μια εργασία που αναφέρεται σε γυναικείο πληθυσμό είναι των Chen & Yang (2004). Σε αυτήν της εργασία οι ερευνητές μας παρουσιάζουν τα αποτελέσματα έντονης άσκησης στον μεταβολισμό των λιπιδίων. Το δείγμα αποτέλεσαν 66 γυναίκες ηλικίας 18-55 ετών από τις οποίες οι 36 ήταν αθλήτριες ενώ οι υπόλοιπες 30 δεν έπαιρναν μέρος σε καμία αθλητική δραστηριότητα control γκρουπ. Παράλληλα οι πέντε από τις 36 αθλήτριες εθνικού επιπέδου (5/36) και εννιά από το control γκρουπ είχαν μπει στην εμμηνόπαυση (9/30). Από τα αποτελέσματα βρέθηκε ότι η HDL ήταν σημαντικά χαμηλότερη, ενώ η LDL, η ολική χοληστερόλη, οι ΤΓ, ο δείκτης μάζας σώματος (BMI) και το ποσοστό λίπους ήταν σημαντικά αυξημένα στις γυναίκες που είχαν μπει στην εμμηνόπαυση και έκαναν άσκηση (5/36) από τις υπόλοιπες που αθλούνταν (31/36). Παράλληλα, οι αθλήτριες που είχαν μπει στην εμμηνόπαυση εμφάνισαν υψηλότερα επίπεδα ΤΓ και ολικής χοληστερόλης, ενώ η HDL ήταν σημαντικά χαμηλότερη εμμηνοπαυσιακό control γκρουπ (9/30). Συμπερασματικά οι ερευνητές αναφέρουν ότι αθλήτριες που έχουν μπει στην εμμηνόπαυση και έχουν σταματήσει να παίρνουν μέρος σε άσκηση συναγωνισμού, έχουν μειώσει τα επίπεδα φυσικής ικανότητας, κάτι που αυξάνει τον κίνδυνο για

εμφάνιση καρδιαγγειακής ασθένειας σε σύγκριση με τις ενεργές αθλήτριες και το εμμηνόπαυσιακό control γκρουπ.

Στην εργασία των Kishali, Immanoglu Kaldirimci et al., (2005) πραγματοποιήθηκε σύγκριση των λιπιδίων του αίματος σε άντρες και γυναίκες διαφορετικών προπονητικών επιβαρύνσεων. Το δείγμα αποτέλεσαν 20 αθλητές από την εθνική ομάδα πάλης της Τουρκίας, 40 φοιτητές και 51 φοιτήτριες Φυσικής Αγωγής και 40 γυναίκες που έκαναν καθιστική ζωή. Στα αποτελέσματα δεν παρατηρήθηκε διαφορά ανάμεσα στις τέσσερις ομάδες μεταξύ ολικής χοληστερόλης και ΤΓ. Επίσης Δεν υπήρξαν διαφορές στις HDL και LDL μεταξύ αθλητών πάλης και φοιτητών και μεταξύ φοιτητριών και γυναικών που έκαναν καθιστική ζωή. Η HDL παρουσιάστηκε υψηλότερη και η LDL χαμηλότερη στα δυο γκρουπ των γυναικών σε σχέση με τα δύο γκρουπ των ανδρών. Αν και το προπονητικά επίπεδα ήταν υψηλότερα στους αθλητές πάλης, το προφίλ των λιπιδίων τους δεν παρουσίασε διαφορές με τους φοιτητές. Το ίδιο συνέβηκε και με τα δύο γκρουπ των γυναικών. Παράλληλα το λιπιδαιμικό προφίλ των γυναικών ήταν καλύτερο από αυτό των ανδρών. Από όλα τα παραπάνω φαίνεται ότι δεν έχει σημασία το προπονητικό ερέθισμα αν είναι υψηλό ή ήπιο, όσο έχει σχέση το φύλο.

Στην εργασία των Durstine, Grandjean, Davis et al., (2001), παρουσιάζουν τη σχέση της έντασης της άσκησης με τις προσαρμογές των λιπιδίων του αίματος. Μετά από μια βιβλιογραφική ανασκόπηση οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι απόσταση 24-32 χιλιόμετρα (15-20 μίλια) γρήγορο περπάτημα ή χαλαρό τρέξιμο την εβδομάδα, με 1200 θερμίδες εβδομαδιαία κατανάλωση είναι το κατώφλι για να αυξηθεί η HDL 2-3 mg/dl και για να μειωθούν οι ΤΓ 8-20mg/dl. Προγράμματα άσκησης που ξεπερνούν την εβδομαδιαία κατανάλωση των 1200 θερμίδων και φτάνουν μέχρι 2200 θερμίδες μπορούν να αυξήσουν την HDL 2-8mg/dl και να μειώσουν τις ΤΓ 5-38mg/dl. Θετικές μεταβολές παρατηρούνται παράλληλα στην ολική χοληστερόλη και στην LDL από αυτό το εύρος εβδομαδιαίας ενεργειακής δαπάνης. Όσο αυξάνεται η ένταση της άσκησης και η ενεργειακή δαπάνη τόσο αυξάνονται και οι προσαρμογές των λιπιδίων του αίματος.

Συμπερασματικά η συστηματική αερόβια προπόνηση μπορεί να επιφέρει μεταβολές στα λιπίδια και τις λιποπρωτεΐνες του αίματος. Η ολική χοληστερόλη, η LDL και ο αριθμός των ΤΓ παρατηρείται ότι μειώνονται, ενώ η HDL αυξάνεται μετά από χρόνια αερόβια προπόνηση. Οι ευνοϊκές προσαρμογές της συστηματικής

άσκησης παίζουν ρόλο στη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ και τη μείωση εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου.

Επιδράσεις της οξείας αερόβιας άσκησης

Άμεσες αλλαγές στις συγκεντρώσεις των λιπιδίων του αίματος έχουν παρατηρηθεί μετά από οξεία αερόβια άσκηση (Thomson et al., 2000). Οι παρακάτω εργασίες δείχνουν την οξεία επίδραση της άσκησης.

Οι Park & Ransone (2003), στην εργασία τους παρουσιάζουν τα αποτελέσματα υπομέγιστης έντασης άσκησης στην ολική χοληστερόλη και την HDL. Το δείγμα της εργασίας αποτέλεσαν 18 υγιείς φοιτητές, οι οποίοι πέρασαν από δύο διαφορετικές δοκιμασίες άσκησης. Η πρώτη δοκιμασία είχε ένταση 70% του γαλακτικού κατωφλιού (372.5 ± 30 kcal) και η δεύτερη είχε ένταση γαλακτικού κατωφλιού (366 ± 76 kcal). Πραγματοποιήθηκε δειγματοληψία αίματος πριν, 15λεπτά μετά και 24 ώρες μετά το τέλος της άσκησης. Στα αποτελέσματα παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση της HDL μετά από 24 ώρες με αύξηση στα επίπεδα των HDL2 και HDL3 και στις δυο δοκιμασίες άσκησης. Επίσης σημειώθηκε αύξηση μετά από 15 λεπτά στην ολική χοληστερόλη ενώ μειώθηκε η συγκέντρωση των TG μετά από 24 ώρες στην δοκιμασία με την ένταση του γαλακτικού κατωφλιού. Οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η ένταση της άσκησης σε επίπεδα γαλακτικού κατωφλιού μπορεί να μεταβάλλει θετικά το λιπιδαιμικό προφίλ, όπως φαίνεται από τη συγκέντρωση της HDL μετά από 24 ώρες σε συνδυασμό με τη μείωση των TG. Συνεπώς ένταση που φτάνει το γαλακτικό κατώφλι μπορεί να γίνει το κατώφλι έντασης για οξεία αερόβια άσκηση, αναγκαία για να προκαλέσει σημαντική αύξησης της HDL.

Άλλη μια εργασία με άμεσο αποτέλεσμα της άσκησης είναι αυτή των Sgourakis, Tsopanakis, Kioussis & Tsopanakis, (2004). Η εργασία δείχνει την οξεία επίδραση της μικρής διάρκειας άσκησης 15 λεπτών με μέγιστη ένταση (100% VO₂max) στα λιπίδια και τις λιποπρωτεΐνες του αίματος. Το δείγμα αποτέλεσαν 78 αθλητές εθνικού επιπέδου (10 μπάσκετ, 9 κολύμβησης, 35 πάλης και 12 δρομείς μεγάλων αποστάσεων) και 19 άτομα control γκρουπ. Οι αθλητές είχαν προπονηθεί κατά μέσο όρο 3 ώρες την ημέρα για πέντε χρόνια. Ακριβώς μετά τη δοκιμασία άσκησης μέγιστης επιβάρυνσης όλα τα γκρουπ, ακόμα και το control εμφάνισαν σημαντική αύξηση σε ολική χοληστερόλη, TG και HDL σε σχέση με τις τιμές της ηρεμίας. Η LDL μειώθηκε σημαντικά στους δρομείς μεγάλων αποστάσεων και τους αθλητές μπάσκετ και πάλης, ενώ δεν παρουσίασε σημαντικές μεταβολές στους

κολυμβητές και το control γκρουπ. Τέλος οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι τα επίπεδα αυτών των αυξήσεων μπορεί να συνδέονται με την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης και ότι η οξεία άσκηση μέγιστης έντασης να έχει άμεσες προσαρμογές στο λιπιδαιμικό προφίλ κάτι που ίσως να κυριαρχεί της χρόνιας συστηματικής άσκησης που οι περισσότεροι ερευνητές υποστηρίζουν.

Στην εργασία των Bounds et al., (2000) ερευνήθηκε αν τα λιπίδια του αίματος μεταβάλλονται μετά από οξεία αερόβια άσκηση. Το δείγμα αποτέλεσαν 14 άνδρες που ασκούσαν συστηματικά με μέσο όρο ηλικίας 28 ετών. Η άσκηση πραγματοποιήθηκε σε δαπεδοεργόμετρο με ένταση 70% της VO_{2max} και διάρκεια 77 λεπτά με ενεργειακή δαπάνη 1000 θερμίδες. Από τα αποτελέσματα βρέθηκε ότι ακριβώς μετά την άσκηση η ολική χοληστερόλη σημείωσε μείωση 5.1 mg/dL από 160 mg/dl που είχαν στην ηρεμία. Επίσης ο αριθμός των ΤΓ μειώθηκε σημαντικά από 113 mmol/L σε 99 mmol/L μετά το τέλος της άσκησης, σε 96 mmol/L μετά από 24 ώρες και σε 88 mmol/L 48 ώρες μετά την άσκηση. Όσον αφορά την HDL, η οποία παρουσιάστηκε 49 mg/dL στην ηρεμία, δεν παρουσίασε καμία στατιστικά σημαντική αλλαγή μετά το τέλος της άσκησης. Στατιστικά σημαντικές μεταβολές στην τιμή της HDL εμφανίστηκαν μετά από 24 ώρες με αύξηση 10.5 mg/dL και μετά από 48 ώρες με αύξηση 8.1 mg/dL

Στην εργασία των Crouse et al., (1997), πραγματοποιήθηκε άσκηση σε ποδηλατοεργόμετρο από 26 άντρες που ασκούσαν συστηματικά με μέσο όρο ηλικία 47 ετών. Η άσκηση διαρκούσε μέχρις ότου η ενεργειακή δαπάνη των ασκουμένων έφτανε τις 350 θερμίδες. Στατιστικά σημαντικές μεταβολές παρουσιάστηκαν μετά την άσκηση μόνο στην ολική χοληστερόλη, ενώ η LDL εμφανίστηκε μειωμένη και η HDL αυξημένη, μετά από 24 ώρες. Παρόμοια αποτελέσματα παρουσίασε Η εργασία των Grandjean et al., (2000), παρουσιάζει τα αποτελέσματα της οξείας αερόβιας άσκησης σε 25 άτομα τα οποία δεν ήταν προπονημένα με μέσο όρο ηλικίας 45 ετών. Η άσκηση ήταν περπάτημα σε δαπεδοεργόμετρο μέχρις ότου η ενεργειακή δαπάνη των ασκουμένων να έφτανε τις 500 θερμίδες. Στατιστικά σημαντικές μεταβολές παρουσιάστηκαν μετά την άσκηση μόνο στην ολική χοληστερόλη, ενώ η LDL εμφανίστηκε μειωμένη και η HDL αυξημένη, μετά από 24 ώρες.

Στην εργασία των Ferguson et al., (1998), 11 άντρες που ασκούσαν συστηματικά με μέσο όρο ηλικία 26 ετών έτρεξαν σε δαπεδοεργόμετρο για μια ώρα. Η ένταση της άσκησης ήταν 70% της VO_{2max} . Στατιστικά σημαντικές μεταβολές παρουσιάστηκαν ακριβώς μετά την άσκηση στις LDL και HDL. Οι μειωμένες τιμές

της LDL και οι αυξημένες της HDL παρέμειναν και μετά από 24 ώρες, ενώ η τιμές των ΤΓ εμφανίστηκαν μειωμένες μετά από 24 ώρες.

Από τις παραπάνω εργασίες που ασχολήθηκαν με τις επιδράσεις της οξείας αερόβιας άσκησης στα λιπίδια του αίματος βλέπουμε ότι το λιπιδαιμικό προφίλ βελτιώνεται μετά από μία συνεδρία άσκησης. Η ολική χοληστερόλη, οι ΤΓ και η LDL μειώνονται άμεσα ενώ αντίθετα η HDL παρατηρείται ότι αυξάνεται άμεσα. Οι Thomson et al., (2001) υποστηρίζουν ότι η μείωση της LDL οφείλεται στη διαστολή του όγκου του πλάσματος, που από μόνη της είναι μια ευεργετική οξεία επίδραση της άσκησης. Παράλληλα οι μεταβολές συνεχίζουν να παραμένουν μετά από 24 και 48 ώρες, ειδικότερα στις περιπτώσεις των ΤΓ και HDL. Από κάποιες εργασίες φαίνεται ότι η οξεία αερόβια άσκηση επιδρά θετικά στην HDL, με την συνεχόμενη αύξηση της, τόσο που τα αποτελέσματα μετά από 24 ώρες να είναι καλύτερα από τα αποτελέσματα μετά την άσκηση. Το ίδιο συμβαίνει και με τον αριθμό των ΤΓ. Η μείωση που παρατηρείται 24 ώρες μετά από την άσκηση, είναι μεγαλύτερη από την άμεση μείωση που επιφέρεται. Βελτιώσεις παρατηρούνται τόσο σε προπονημένα άτομα, όσο και σε απροπόνητα. Κάποιοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι οι αλλαγές στο λιπιδαιμικό προφίλ έχουν σχέση με τη συνολική ενεργειακή δαπάνη της άσκησης. Υπάρχουν όμως ανεπαρκείς αποδείξεις για να εξακριβωθεί αν η ενεργειακή δαπάνη ή ένταση της άσκησης ή ο συνδυασμός και των δύο είναι υπεύθυνοι για τις ευνοϊκές προσαρμογές στα λιπίδια και τις λιποπρωτεΐνες του αίματος.

Έλλειψη G6PD και λιπίδια του αίματος

Από την πλευρά των ατόμων που έχουν έλλειψη του ενζύμου αφυδρογονάση της 6-φωσφορικής γλυκόζης (G6PD) δεν έχουν γίνει έρευνες που να δείχνουν τη συμβολή της άσκησης στα επίπεδα των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών του αίματος. Υπάρχουν κάποιες εργασίες που δείχνουν τις συγκεντρώσεις των λιπιδίων του αίματος, ατόμων με την έλλειψη του ενζύμου G6PD σε σχέση με τις συγκεντρώσεις ατόμων με την φυσιολογική δράση του ενζύμου.

Η παλαιότερη εργασία που αναφέρεται σε λιπίδια αίματος και ανεπάρκεια G6PD είναι η εργασία των Addi & Meloni, (1979). Οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι δεν υπάρχει καμία στατιστική διαφορά σε ολική χοληστερόλη, ΤΓ, HDL και LDL ανάμεσα σε άτομα με την έλλειψη του ενζύμου και φυσιολογικά άτομα. Με αυτά τα αποτελέσματα συμφωνούν και οι Nwankwo, Bunker, Ukoli, et al., (1990) στην εργασία σε έγχρωμα άτομα με την έλλειψη (G6PD). Δεν σημειώθηκε καμία

στατιστική διαφορά σε σχέση με φυσιολογικά άτομα που να φανερώνει καρδιαγγειακή κίνδυνο.

Αντίθετα οι παρακάτω εργασίες παρουσιάζουν διαφορές στις συγκεντρώσεις λιπιδίων του αίματος. Στην εργασία των Muntoni, Batteta, Dessi et al., (1992) η ολική χοληστερόλη και η LDL παρουσίασαν χαμηλότερες τιμές σε άτομα με την έλλειψη του ενζύμου σε σχέση με τα φυσιολογικά άτομα. Το ίδιο παρατηρείται και στην εργασία των Cocco, Cocco, Anni et al., (1991). Χαμηλότερες τιμές στην ολική χοληστερόλη και LDL και παράλληλα αύξηση στην τιμή της HDL σε 148 άτομα με την έλλειψη του ενζύμου. Στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε στην LDL σε σχέση με φυσιολογικά άτομα. Στην εργασία των Dessi, Battetta, Spano et al., (1992), σε παιδιά με την έλλειψη G6PD, παρατηρήθηκε μείωση στη συγκέντρωση των HDL και LDL μετά από αιμολυτική κρίση λόγω κατανάλωσης κουκιών.

Συμπερασματικά υπάρχουν δύο απόψεις όσον αφορά τις έρευνες που μελέτησαν τα λιπίδια του αίματος στην ηρεμία σε άτομα με έλλειψη G6PD. Μερικοί υποστηρίζουν ότι δεν υπάρχει καμία διαφορά από τα φυσιολογικά άτομα, ενώ άλλοι υποστηρίζουν ότι η ολική χοληστερόλη και η LDL παρουσιάζονται χαμηλότερες σε άτομα με έλλειψη G6PD, σε σχέση με τα φυσιολογικά άτομα.

Μεθοδολογία

Δείγμα

Στην συγκεκριμένη μελέτη έλαβαν μέρος 9 άντρες με μερική ή πλήρη έλλειψη του ενζύμου G6PD και 9 άντρες με φυσιολογικά επίπεδα G6PD (φυσιολογικά). Οι συμμετέχοντες δεν ήταν καπνίζοντες και δεν έκαναν χρήση αντιφλεγμονωδών φαρμάκων ή συμπληρωμάτων διατροφής. Επίσης ήταν όλοι ερασιτέχνες αθλητές κι είχαν προπονηθεί κατά μέσο όρο τρεις φορές την εβδομάδα, με διάρκεια μία ώρα περίπου και ήπια ένταση για ένα χρόνο τουλάχιστον. Οι συμμετέχοντες, για να πάρουν μέρος στην εργασία, διάβασαν και υπέγραψαν ένα ενημερωτικό συμφωνητικό (Συναίνεση δοκιμαζομένου, ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α), στο οποίο αναφέρονταν οι τυχόν πόνοι ή κίνδυνοι που μπορεί να ένιωθαν, αλλά και τα οφέλη από τα αποτελέσματα της έρευνας.

Σωματοδομή

Οι συμμετέχοντες παρουσιάστηκαν δύο φορές στο εργαστήριο. Κάθε άτομο παρουσιάστηκε στο εργαστήριο το πρωί, μετά από ολονύκτια νηστεία και αποχή από αλκοόλ και καφεΐνη για 24 ώρες. Με την είσοδό τους στο εργαστήριο οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε μετρήσεις για την αξιολόγηση της σωματοδομής. Πιο συγκεκριμένα μετρήθηκε το βάρος, το ύψος, και το ποσοστό λίπους. Η μέτρηση του βάρους και του ύψους πραγματοποιήθηκε σε ζυγαριά ακριβείας με τα άτομα να είναι ελαφρώς ντυμένα και χωρίς παπούτσια (Beam Balance 710, Seca, UK), στην οποία υπήρχε και αναστημόμετρο (Stadiometer 208, Seca, UK), της οποίας η βαθμονόμηση γινόταν πριν από κάθε μέτρηση.

Ο προσδιορισμός του ποσοστού λίπους έγινε με τη μέθοδο των 7 δερματοπτυχών με δερματοπτυχόμετρο Harpenden (John Bull, UK). Η αρχή της συγκεκριμένης μελέτης βασίζεται στο γεγονός ότι το ποσό του λίπους που βρίσκεται υποδόρια (περίπου 50%) είναι ανάλογο με το συνολικό ποσοστό λίπους. Η εγκυρότητα στην πρόβλεψη της τιμής του ποσοστού λίπους με τη συγκεκριμένη μέθοδο είναι υψηλή και το ποσοστό λάθους υπολογίζεται στο 3.5%. (ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription). Όπως προβλέπει η εν λόγω μέθοδος η μέτρηση γίνεται σε συγκεκριμένα ανατομικά σημεία του σώματος. Οι δερματοπτυχές οι οποίες χρησιμοποιήθηκαν είναι οι παρακάτω,:

- α) στήθος-θώρακας
- β) μεσομασχαλιαία
- γ) τρικέφαλος
- δ) υποπλάτιος
- ε) κοιλιά
- στ) υπερλαγόνιος
- ζ) τετρακέφαλος

Για κάθε δερματοπτυχή πραγματοποιήθηκαν διπλές μετρήσεις ενώ όλες πραγματοποιήθηκαν στη δεξιά πλευρά του σώματος του συμμετέχοντα. Ακολουθήθηκαν οι αρχές της Αμερικάνικης Αθλητιατρικής Εταιρείας (American College of Sports Medicine, 2000) για να προσδιοριστεί η πυκνότητα του σώματος. Το ποσοστό λίπους προσδιορίστηκε χρησιμοποιώντας την εξίσωση του Siri. Τα χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων φαίνονται αναλυτικά στον πίνακα 1.

Υπολογισμός VO_{2max} - Άσκηση μικρής διάρκειας

Για να επιβεβαιωθεί ότι οι συμμετέχοντες και των δύο ομάδων θα ασκούσαν σε παρόμοιο επίπεδο φυσικής κατάστασης, υπολογίστηκε η VO_{2max} , χρησιμοποιώντας ένα τεστ πάνω σε δαπεδοεργόμετρο. Αρχικά η ταχύτητα στο δαπεδοεργόμετρο (POWERJOG GXC200, USA) ορίστηκε στα 9χλμ/ώρα, ενώ κάθε δύο λεπτά η ταχύτητα αυξανόταν κατά 1χλμ/ώρα μέχρι να επέλθει εξάντληση. Ένας αναλυτής αερίων (Sensormedics 2900c, Sensormedics Corporation, USA), μετρούσε συνεχώς την πρόσληψη του οξυγόνου και την παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα. Η καρδιακή συχνότητα καταγραφόταν με τηλεμετρικό σύστημα (Polar tester). Τα επίπεδα της VO_{2max} παρουσιάζονται στον πίνακα 1. Το VO_{2max} τεστ καταγράφηκε ως άσκηση μικρής διάρκειας.

Αερόβια προπόνηση-Άσκηση μεγάλης διάρκειας

Μια εβδομάδα με 14 μέρες μετά το τεστ μέτρησης της VO_{2max} και την άσκηση μικρής διάρκειας οι συμμετέχοντες παρουσιάστηκαν στο εργαστήριο για δεύτερη φορά για να πάρουν μέρος σε οξεία αερόβια άσκηση μεγάλης διάρκειας μέχρι την εξάντληση.

Οι συμμετέχοντες έτρεξαν στο δαπεδοεργόμετρο αρχικά για 45 λεπτά σε ένταση 70-75% της VO_{2max} . Τροποποιήσεις στην ταχύτητα και στην κλίση του

δαπεδοεργομέτρου γίνονταν, ώστε τα άτομα να τηρούν το 70-75% της προκαθορισμένης VO_{2max} . Μετά τα πρώτα 45 λεπτά με τρέξιμο σταθερής έντασης, η ταχύτητα αυξήθηκε στο 90% της VO_{2max} των συμμετεχόντων μέχρι να φτάσουν σε εξάντληση. Οι μετρήσεις της VO_{2max} γίνονταν κάθε πέντε λεπτά για 60 δευτερόλεπτα. Η άσκηση πραγματοποιήθηκε με θερμοκρασία 21 ± 2 C και με υγρασία $45\pm 4\%$. Για να μην νιώθουν άσχημα και για να αποφευχθούν αλλαγές στον όγκο πλάσματος και εξαιτίας της εφίδρωσης, οι συμμετέχοντες έπιναν νερό τα πρώτα 45 λεπτά κατά τη διάρκεια της άσκησης.

Αιμοληψία

Πριν και μετά το τέλος της άσκησης, σε χρόνο λιγότερο από 2 λεπτά μετά το πέρας αυτής γινόταν αιμοληψία φλεβικού αίματος από τη βασιλική ή μεσοβασιλική ή κεφαλική φλέβα των άνω άκρων ενώ ο συμμετέχων βρισκόταν στην ύπτια θέση. Τηρούνταν όλοι οι προβλεπόμενοι κανόνες ασηψίας, αντισηψίας, ενώ τα υλικά τα οποία χρησιμοποιήθηκαν ήταν μιας χρήσης για την αποφυγή μολύνσεων. Σε κάθε αιμοληψία λαμβάνονταν 10ml αίματος, το οποίο προοριζόταν για τις εξής εξετάσεις:

- α) προσδιορισμού της ενεργητικότητας του ενζύμου G6PD
- β) υπολογισμού του αιματοκρίτη
- γ) υπολογισμού της αιμοσφαιρίνης
- δ) υπολογισμού των ερυθρών αιμοσφαιρίων
- ε) υπολογισμού των λευκών αιμοσφαιρίων
- στ) υπολογισμού των τριακυλογλυκερολών (TG)
- ζ) υπολογισμού της ολικής χοληστερόλης
- η) υπολογισμού της HDL χοληστερόλης.

Οι αιματολογικές μετρήσεις έγιναν σε αυτόματο αναλυτή τύπου Sysmex K-1000 (TOA Electronics, Japan). Η ενεργητικότητα της G6PD μετρήθηκε χρησιμοποιώντας αντιδραστήρια της φαρμακευτικής εταιρείας Sigma (St Louis, MO). Ο υπολογισμός της LDL χοληστερόλης έγινε με την εξίσωση:

$LDL = \text{ολική χοληστερόλη} - HDL - (TG/5)$ (Friedewald, Levy & Fredrickson, 1972)

Διατροφική Ανάλυση

Οι συμμετέχοντες κατέγραφαν τη διατροφή τους για τρεις μέρες πριν το τεστ αξιολόγησης της VO_{2max} και πριν το τεστ της αερόβιας άσκησης μεγάλης διάρκειας,

έτσι ώστε να εξασφαλιστεί ότι όλα τα άτομα έχουν παρόμοια επίπεδα πρόσληψης μακρομοριακών και αντιοξειδωτικών θρεπτικών συστατικών. Σε κάθε άτομο δόθηκαν οδηγίες σχετικά με τη διατροφική κατανάλωση και ένα φυλλάδιο για την καταγραφή της διατροφής. Η διατροφική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με το διατροφικό πρόγραμμα ανάλυσης Fit Diet 200A (Sciencefit, Greece). Τα αποτελέσματα της ανάλυσης παρουσιάζονται στον πίνακα 3.

Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση που χρησιμοποιήθηκε ήταν η ανάλυση διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες, εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος (Three – Way Repeated measures ANOVA). Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στην τιμή $p < 0.05$. Οι στατιστικές αναλύσεις έγιναν με το πρόγραμμα SPSS 13.0.

Αποτελέσματα

Προσωπικά στοιχεία συμμετεχόντων

Στην εργασία αυτή έλαβαν μέρος 18 συνολικά άτομα τα οποία ήταν χωρισμένα σε δύο ομάδες των εννέα ατόμων. Ο μέσος όρος ηλικίας, το ύψος, το βάρος, το ποσοστό λίπους, και η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_{2max}) των συμμετεχόντων εμφανίζονται στον Πίνακα 1. Δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στα προσωπικά στοιχεία ανάμεσα στις δύο ομάδες ($P > 0.05$).

Πίνακας 1: Προσωπικά στοιχεία των συμμετεχόντων.

	Φυσιολογικά	Έλλειψη G6PD
Ηλικία	31.0 ± 4.0	29.9 ± 6.1
Ύψος (cm)	174.2 ± 10.3	176.0 ± 12.5
Βάρος (kg)	72.8 ± 9.3	74.9 ± 10.4
Ποσοστό λίπους (%)	17.4 ± 5.7	18.6 ± 6.8
VO_{2max} (ml/kg/min)	40.6 ± 6.1	41.9 ± 5.9

Διάρκεια της άσκησης

Μη στατιστικά σημαντικές διαφορές παρουσιάστηκαν στη διάρκεια της άσκησης ανάμεσα στις δύο δοκιμασίες άσκησης και παράλληλα μεταξύ των δύο ομάδων ($P > 0.05$) (Πίνακας 2).

Πίνακας 2: Διάρκεια της άσκησης.

	Φυσιολογικά	Έλλειψη G6PD
Μικρή Διάρκεια (min)	12 ± 1.4	11.8 ± 2.0
Μεγάλη Διάρκεια (min)	50.2 ± 3.4	51.8 ± 4.0

Ενεργητικότητα ενζύμου G6PD

Τα αποτελέσματα των δειγμάτων έδειξαν πως η ομάδα με έλλειψη ενζύμου G6PD είχε σημαντικά μικρότερα επίπεδα G6PD συγκριτικά με την ομάδα των φυσιολογικών ατόμων. Η ενεργητικότητα ήταν 25 φορές μεγαλύτερη στα φυσιολογικά άτομα ($P < 0.0001$) (9.23 ± 2.61 U/g Hb) σε σχέση με τα άτομα που παρουσίαζαν έλλειψη G6PD (0.37 ± 0.11 U/g Hb).

Διατροφικά στοιχεία συμμετεχόντων

Μη στατιστικά σημαντικές διαφορές παρουσιάστηκαν στην πρόσληψη της ενέργειας, των μακρομοριακών θρεπτικών συστατικών και των αντιοξειδωτικών στοιχείων μεταξύ των δύο ομάδων και μεταξύ της πρώτης και της δεύτερης δοκιμασίας άσκησης ανάμεσα σε κάθε ομάδα ($P > 0.05$).

Πίνακας 3: Αναλυτική διατροφική πρόσληψη συμμετεχόντων.

	Φυσιολογικά		Έλλειψη G6PD	
	Μικρή Διάρκεια	Μεγάλη Διάρκεια	Μικρή Διάρκεια	Μεγάλη Διάρκεια
Ενέργεια (kcal)	2734 ± 450	2618 ± 399	2556 ± 410	2701 ± 457
Υδατάνθρακες (% ενέργειας)	53.6 ± 8.2	50.1 ± 5.3	50.2 ± 7.3	51.3 ± 5.2
Λίπος (% ενέργειας)	31.9 ± 7.3	35.2 ± 9.2	34.4 ± 8.1	33.4 ± 8.3
Πρωτεΐνες (% ενέργειας)	14.5 ± 3.2	14.7 ± 4.1	15.4 ± 4.4	15.3 ± 4.0
Βιταμίνη A (mg, RE)	1.10 ± 0.24	0.99 ± 0.25	1.08 ± 0.31	1.03 ± 0.28
Βιταμίνη C (mg)	132 ± 40	132 ± 41	141 ± 38	142 ± 42
Βιταμίνη E (mg, α -TE)	8.0 ± 2.1	8.4 ± 1.9	7.5 ± 1.7	7.4 ± 1.8
Selenium (μ g)	44.7 ± 6.8	40.1 ± 7.0	43.1 ± 9.1	44.0 ± 8.2

Αιματολογικά στοιχεία συμμετεχόντων

Οι τιμές στην ηρεμία του αιματοκρίτη, της αιμοσφαιρίνης και των ερυθρών αιμοσφαιρίων παρουσιάστηκαν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερες στους συμμετέχοντες με έλλειψη G6PD σε σχέση με τα φυσιολογικά άτομα ($P < 0.005$).

Δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές πριν και μετά το τέλος των δύο δοκιμασιών άσκησης στην κάθε ομάδα ξεχωριστά στις τιμές του αιματοκρίτη, της αιμοσφαιρίνης και των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Η επίδραση της μικρής και της μεγάλης διάρκειας δεν έπαιξε σημαντικό ρόλο ώστε να αλλάξει τις τιμές της ηρεμίας σημαντικά. Αντίθετα τα λευκά αιμοσφαίρια παρουσίασαν σημαντική αύξηση μετά το τέλος της μικρής και της μεγάλης διάρκειας άσκησης στις δύο ομάδες ($P < 0.005$).

Στατιστικά σημαντικές διαφορές παρατηρούνται στην ομάδα με την έλλειψη G6PD σε σχέση με τα φυσιολογικά άτομα στις τιμές του αιματοκρίτη, της αιμοσφαιρίνης και των ερυθρών αιμοσφαιρίων μετά το τέλος της μικρής και της μεγάλης διάρκειας άσκησης. Οι διαφορές αυτές οφείλονται στις στατιστικά σημαντικές διαφορές που υπήρξαν στην ηρεμία πριν από τις δύο δοκιμασίες άσκησης.

Πίνακας 4: Αιματολογικές τιμές πριν και μετά την άσκηση.

	Φυσιολογικά				Έλλειψη G6PD			
	Μικρή Διάρκεια		Μεγάλη Διάρκεια		Μικρή Διάρκεια		Μεγάλη Διάρκεια	
	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά
Hct(%)	45.1±4.1	45.4±3.6	41.6±2.5	41.7±3.4	41.6±2.5#	41.7±3.4#	42.1±2.8#	41.6±2.7#
Hb	15.2±1.4	14.9±1.3	14.9±1.1	14.9±0.9	13.9±1.0#	13.8±1.1#	14.1±1.2#	13.9±1.0#
RBC	5.2±0.4	5.1±0.4	5.1±0.5	5.0±0.5	4.7±0.5#	4.6±0.6#	4.7±0.3	4.6±0.3#
WBC	7.2±2.3	10±2.3*	6.8±1.7	8.8±1.9*	6.6±1.2	9.3±1.7*	7.4±0.7	9.5±0.9*

* : Σημαντική διαφορά από τις τιμές της ηρεμίας στην ίδια ομάδα και στην ίδια δοκιμασία άσκησης ($P < 0.05$).

: Σημαντική διαφορά από τις τιμές της ομάδας με τα φυσιολογικά άτομα.

Hct: Αιματοκρίτης

Hb: Αιμοσφαιρίνη

RBC: Ερυθρά Αιμοσφαίρια

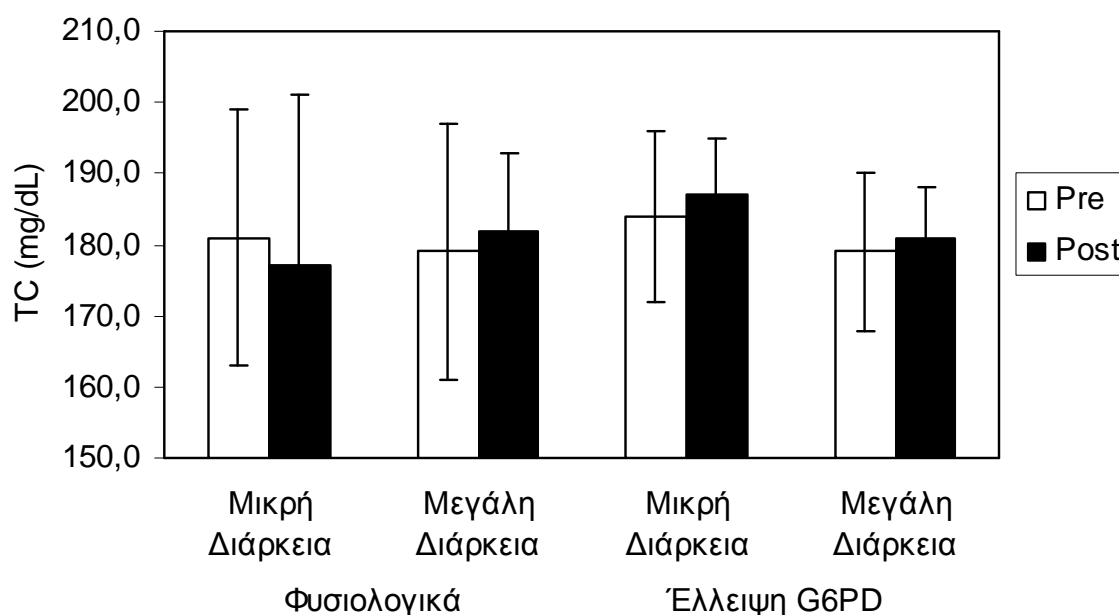
WBC: Λευκά Αιμοσφαίρια

Συγκέντρωση ολικής χοληστερόλης (TC)

Οι τιμές της ολικής χοληστερόλης στην ηρεμία πριν τις δύο δοκιμασίες άσκησης, δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες.

Η στατιστική ανάλυση δεν έδειξε σημαντικές διαφορές στις μεταβολές της συγκέντρωσης της ολικής χοληστερόλης στις δύο ομάδες μετά τις δύο δοκιμασίες άσκησης. Μη στατιστικά σημαντική μείωση παρουσιάζεται μετά το τέλος της άσκησης στη μικρής διάρκειας δοκιμασία στην ομάδα των φυσιολογικών ατόμων. Παράλληλα μη στατιστικά σημαντικές αυξήσεις παρατηρούνται στη μικρής διάρκειας δοκιμασία στην ομάδα με την έλλειψη του G6PD, και στη δοκιμασία μεγάλης διάρκειας και των δύο ομάδων.

Σχήμα 2: Μεταβολές στη συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης (TC) για τις δύο ομάδες, πριν (λευκό) και μετά (μαύρο) τις δύο δοκιμασίες άσκησης.

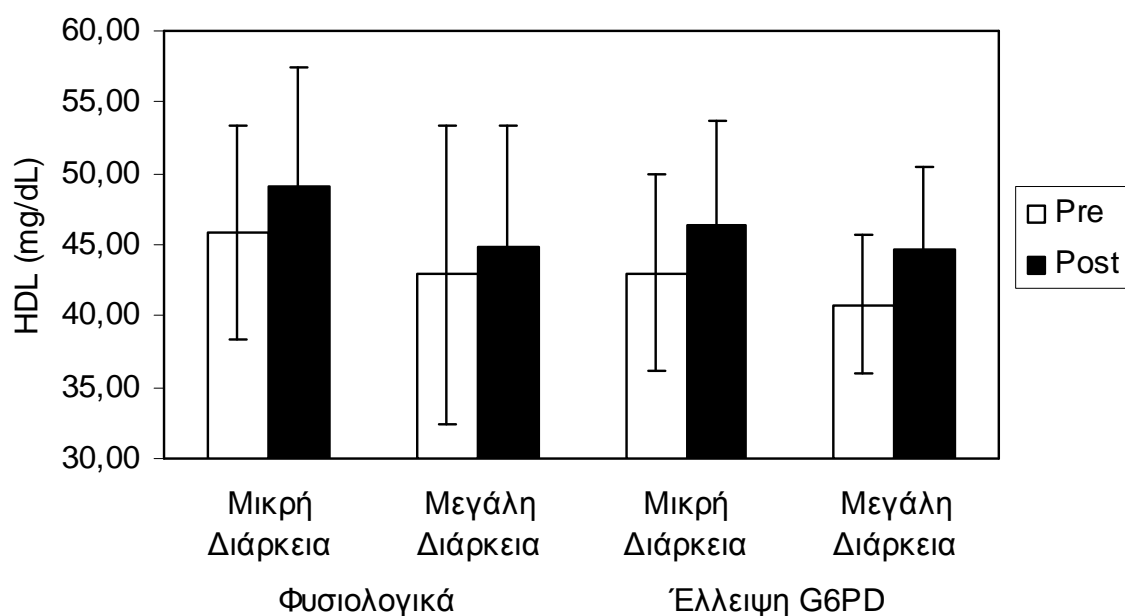


Συγκέντρωση HDL-χοληστερόλης

Η HDL-χοληστερόλη στην ηρεμία πριν τις δύο δοκιμασίες άσκησης, δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες.

Η στατιστική ανάλυση δεν έδειξε σημαντικές διαφορές στις μεταβολές της συγκέντρωσης της HDL-χοληστερόλης στις δύο ομάδες μετά τις δύο δοκιμασίες άσκησης. Παρατηρείται μια μικρή αύξηση μετά το τέλος της άσκησης των δύο δοκιμασιών που δεν είναι στατιστικά σημαντικές.

Σχήμα 3: Μεταβολές στη συγκέντρωση της HDL-χοληστερόλης για τις δύο ομάδες, πριν και μετά τις δύο δοκιμασίες άσκησης.

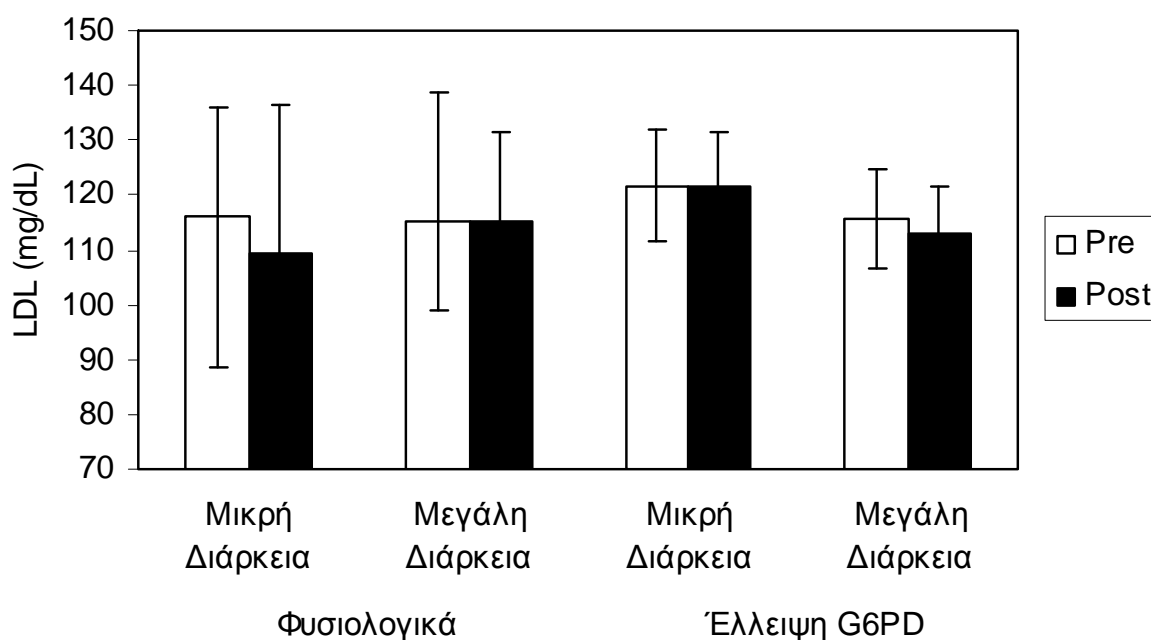


Συγκέντρωση LDL-χοληστερόλης

Η LDL-χοληστερόλη στην ηρεμία πριν τις δύο δοκιμασίες άσκησης, δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες.

Η στατιστική ανάλυση δεν έδειξε σημαντικές διαφορές στις μεταβολές της συγκέντρωσης της LDL-χοληστερόλης στις δύο ομάδες μετά το τέλος της άσκησης και των δύο δοκιμασιών. Παρατηρείται μια μη στατιστικά σημαντική μείωση μετά το τέλος της μικρής διάρκειας δοκιμασία άσκησης στα φυσιολογικά άτομα και στην ομάδα με την έλλειψη του G6PD μετά το τέλος της μεγάλης διάρκειας δοκιμασία άσκησης.

Σχήμα 4: Μεταβολές στη συγκέντρωση της LDL-χοληστερόλης για τις δύο ομάδες, πριν και μετά τις δύο δοκιμασίες άσκησης.

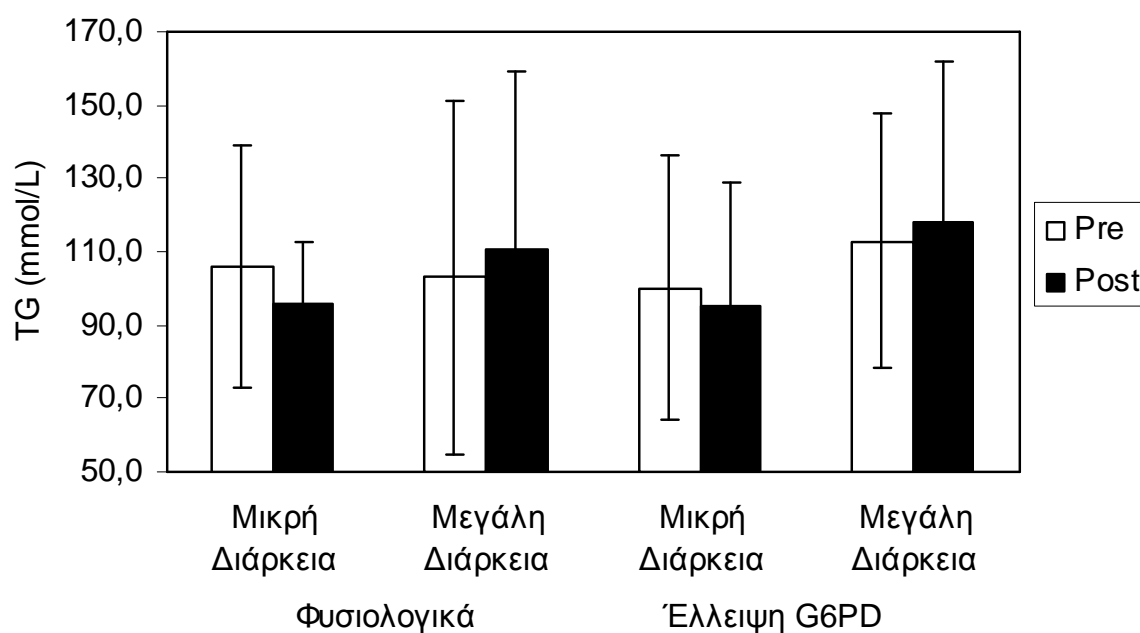


Συγκέντρωση τριακυλογλυκερολών (TG)

Ο αριθμός των TG στην ηρεμία δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες.

Η στατιστική ανάλυση δεν έδειξε σημαντικές διαφορές στις μεταβολές της συγκέντρωσης των TG στις δύο ομάδες μετά τις δύο δοκιμασίες άσκησης. Παρατηρείται μη στατιστικά σημαντική μείωση μετά το τέλος της μικρής διάρκειας δοκιμασίας και στις δύο ομάδες. Αντίθετα μη στατιστικά σημαντική αύξηση παρατηρείται μετά το τέλος της μεγάλης διάρκειας άσκησης και στις δύο ομάδες.

Σχήμα 5: Μεταβολές στη συγκέντρωση των τριακυλογλυκερολών για τις δύο ομάδες, πριν και μετά τις δύο δοκιμασίες άσκησης.



Συζήτηση-Συμπεράσματα

Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να ερευνηθεί την επίδραση της οξείας αερόβιας άσκησης στη συγκέντρωση και τη μεταβολή των λιπιδίων του αίματος σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου αφυδρογονάση της 6 – φωσφορικής γλυκόζης (G6PD). Τα άτομα διαχωρίστηκαν σε δύο ομάδες σύμφωνα με την ενεργητικότητα του ενζύμου: στην ομάδα των φυσιολογικών ατόμων που παρουσίαζαν τιμές ενζύμου G6PD 9.23 ± 2.61 U/g Hb και στην ομάδα με τα άτομα που παρουσίαζαν έλλειψη του ενζύμου με τιμές 0.37 ± 0.11 U/g Hb. Επίσης έγινε διαχωρισμός και στο είδος της άσκησης. Οι συμμετέχοντες πήραν μέρος σε δύο δοκιμασίες αερόβιας άσκησης με διαφορά στην διάρκεια της άσκησης. Στην μικρής διάρκειας αερόβια άσκηση, με χρονική διάρκεια 12 ± 1.4 λεπτά για την ομάδα με τα φυσιολογικά άτομα και 11.8 ± 2.0 για την ομάδα με έλλειψη G6PD και στην άσκησης μεγάλης διάρκειας, με χρονική διάρκεια 50.2 ± 3.4 για την ομάδα με τα φυσιολογικά άτομα και 51.8 ± 4.0 για την ομάδα με την έλλειψη του ενζύμου.

Ο αιματοκρίτης, η αιμοσφαιρίνη και τα ερυθρά αιμοσφαίρια παρουσίασαν στατιστικά σημαντικές χαμηλότερες τιμές στους συμμετέχοντες με έλλειψη G6PD σε σχέση με τα φυσιολογικά άτομα ($P < 0.005$) στην ηρεμία. Η επίδραση της μικρής και της μεγάλης διάρκειας άσκησης δεν έπαιξε σημαντικό ρόλο ώστε να αλλάξει τις τιμές της ηρεμίας σημαντικά. Αντίθετα τα λευκά αιμοσφαίρια παρουσίασαν σημαντική αύξηση μετά το τέλος της μικρής και της μεγάλης διάρκειας άσκησης στις δύο ομάδες ($P < 0.005$).

Δεν υπάρχει καμία αναφορά στην βιβλιογραφία που να μελετά την επίδραση της άσκησης στη μεταβολή των λιπιδίων του αίματος σε άτομα με έλλειψη G6PD. Οι μοναδικές αναφορές στα άτομα με έλλειψη G6PD δείχνουν την συγκέντρωση των λιπιδίων του αίματος στην ηρεμία, και τις διαφορές που έχουν με άτομα με φυσιολογικές τιμές του ενζύμου. Υπάρχουν εργασίες που δεν παρουσιάζουν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα σε φυσιολογικά άτομα και άτομα με την έλλειψη του ενζύμου, σε ολική χοληστερόλη, TG, HDL και LDL (Addi & Meloni, 1979, Nwankwo, et al.,1990). Αντίθετα σε άλλες εργασίες φαίνεται ότι τα άτομα με την έλλειψη του ενζύμου παρουσιάζουν χαμηλότερες τιμές σε σχέση με τα φυσιολογικά άτομα. Στην εργασία των Muntoni, et al., (1992) η ολική χοληστερόλη και η LDL παρουσιάζονται χαμηλότερες σε άτομα με την έλλειψη του ενζύμου από τα φυσιολογικά άτομα. Το ίδιο παρατηρείται και στην εργασία των Cocco, et al.,

(1991). Επίσης σε αυτήν την εργασία παρουσιάζονται χαμηλότερες τιμές στην ολική χοληστερόλη και LDL και παράλληλα αύξηση στην τιμή της HDL σε άτομα με την έλλειψη του ενζύμου.

Η συστηματική αερόβια άσκηση μπορεί να μειώσει τη συγκέντρωση χοληστερόλης στο αίμα. (Kelley & Kelley, 2007; Stergioulas & Filippou, 2006; Kelley, Kelley & Vu Tran, 2005; Arden, et al, 2004; Chen & Yang, 2004; Tokmakidis & Volaklis, 2003). Αντίθετα τα άμεσα αποτελέσματα της άσκησης δεν είναι τόσο σημαντικά όσο είναι τα αποτελέσματα μετά από χρόνια συστηματική προπόνηση. Μετά από οξεία αερόβια άσκηση παρατηρείται μικρή μείωση στην ολική χοληστερόλη. Οι Thomson, Crouse, Goodpaster et al., (2001) υποστηρίζουν ότι τα άμεσα αποτελέσματα της άσκησης στην ολική χοληστερόλη είναι η άθροιση των αλλαγών στους ποικίλους κλασματικούς όρους των λιποπρωτεϊνών, έτσι ώστε οι αλλαγές στην ολική χοληστερόλη από μόνη της έχουν μικρή φυσιολογική σημασία.

Στην παρούσα εργασία δεν παρουσιάστηκαν σημαντικές μεταβολές στη συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης σε καμία από τις δύο ομάδες μετά το τέλος των δύο δοκιμασιών άσκησης. Μια μικρή μείωση παρουσιάζεται μετά το τέλος της άσκησης στη μικρής διάρκειας άσκηση στα φυσιολογικά άτομα. Παράλληλα μικρές αυξήσεις στην συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης παρατηρούνται στη μικρής άσκησης δοκιμασία στην ομάδα με την έλλειψη του G6PD, και στη μεγάλης διάρκειας δοκιμασία άσκησης και των δύο ομάδων. Γενικά δεν παρατηρείται καμία σημαντική διαφορά στη συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης ανάμεσα στις δύο ομάδες πριν και μετά το τέλος της άσκησης.

Χωρίς να παρατηρούνται θεαματικές ή ομοιόμορφες αλλαγές, φαίνεται να κυριαρχεί η τάση αύξησης της HDL και η μείωση της LDL σε εργασίες που μελέτησαν την επίδραση της συστηματικής προπόνησης (Andreoli, et al., 2007; Buvukvazi, 2005; An, et al., 2005; Arden, et al., 2004; Tokmakidis & Volaklis, 2003; Kin Isler, Kosar & Korkusuz, 2001) αλλά και σε εργασίες που μελέτησαν την άμεση επίδραση της άσκησης (Park & Ransone, 2003; Bounds, et al., 2000; Crouse, et al., 1997; Grandjean, 2000; Ferguson, et al., 1998).

Στην παρούσα εργασία παρατηρείται μια μικρή αύξηση μετά το τέλος της άσκησης των δύο δοκιμασιών που συμφωνεί με τα αποτελέσματα των παραπάνω ερευνών, αλλά δεν είναι στατιστικά σημαντική. Γενικά δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές μεταβολές της συγκέντρωσης της HDL-χοληστερόλης στις δύο ομάδες μετά τις δύο δοκιμασίες άσκησης.

Σε ορισμένες έρευνες παρατηρείται μείωση της LDL χοληστερόλης μετά από συστηματική προπόνηση. (Andreoli, et al., 2007; Kelley et al, 2005; Durstine, et al., 2001). Η έρευνα των Sgourakis et al, (2004), έδειξε άμεση μείωση της LDL χοληστερόλης μετά από άσκηση μικρής διάρκειας με μέγιστη ένταση μόνο σε αθλητές υψηλού επιπέδου. Οι συγγραφείς αυτής της έρευνας υποστηρίζουν ότι αυτή η μείωση της LDL συνδέεται με την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης και ότι η οξεία άσκηση μέγιστης έντασης να έχει άμεσες προσαρμογές στο λιπιδαιμικό προφίλ κάτι που ίσως να κυριαρχεί της χρόνιας συστηματικής άσκησης που οι περισσότεροι ερευνητές υποστηρίζουν.

Τα αποτελέσματα της παρούσας εργασίας δεν έδειξαν σημαντικές διαφορές στις μεταβολές της συγκέντρωσης της LDL-χοληστερόλης στις δύο ομάδες μετά τις δύο δοκιμασίες άσκησης. Παρατηρείται μια μη στατιστικά σημαντική μείωση μετά το τέλος της μικρής διάρκειας δοκιμασία άσκησης στα φυσιολογικά άτομα και στην ομάδα με την έλλειψη του G6PD μετά το τέλος της μεγάλης διάρκειας δοκιμασία άσκησης. Επίσης δεν παρατηρείται καμία σημαντική διαφορά στη συγκέντρωση της LDL-χοληστερόλης ανάμεσα στις δύο ομάδες πριν και μετά το τέλος της άσκησης.

Σημαντικές μεταβολές στη συγκέντρωση των ΤΓ παρατηρούνται στις έρευνες που γίνονται μετά από σε προγράμματα άσκησης συστηματικής προπόνησης. (Kelley & Kelley, 2007; Stergioulas & Filippou, 2006; Kelley, Kelley & Vu Tran, 2005; Arden, et al, 2004; Chen & Yang, 2004; Tokmakidis & Volaklis, 2003). Από την άλλη κάποιες μελέτες που ερεύνησαν τα άμεσα αποτελέσματα της οξείας αερόβιας άσκησης, βρήκαν διαφορές, όσον αφορά την μεταβολή της συγκέντρωσης των ΤΓ (Holloszy, et al., 1964; Carlson & Mossefldt 1964; Bounds, et al., 2000; Crouse, et al., 1997; Grandjean, 2000; Ferguson, et al., 1998). Αντίθετα από τα παραπάνω, υπάρχουν εργασίες οξείας αερόβιας άσκησης, στις οποίες δεν παρατηρούνται στατιστικά σημαντικές μεταβολές στη συγκέντρωση των ΤΓ (Kishali, et al., 2005; Sgouraki, et al., 2004; Park & Ransone, 2003).

Στην παρούσα εργασία τα αποτελέσματα δεν παρουσίασαν σημαντικές μεταβολές της συγκέντρωσης των τριακυλογλυκερολών στις δύο ομάδες μετά τις δύο δοκιμασίες άσκησης. Παρατηρείται μη στατιστικά σημαντική μείωση μετά το τέλος της μικρής διάρκειας δοκιμασίας και στις δύο ομάδες. Αντίθετά μετά το τέλος της μεγάλης διάρκειας άσκησης παρατηρείται μη στατιστικά σημαντική αύξηση και στις δύο ομάδες.

Από όλα τα παραπάνω αποτελέσματα το κυριότερο συμπέρασμα το οποίο εξάγεται είναι ότι η οξεία αερόβια άσκηση μικρής ή μεγάλης διάρκειας δεν μεταβάλλει σημαντικά τα λιπίδια και τις λιποπρωτεΐνες σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD. Στη συγκεκριμένη εργασία ακόμα και στα φυσιολογικά άτομα δεν μεταβλήθηκαν σημαντικά οι συγκεντρώσεις των μεταβλητών των οποίων εξετάστηκαν. Το συμπέρασμα αυτό συμφωνεί με κάποιες εργασίες (Kishali, et al., 2005; Sgouraki, 2004; Park & Ransone, 2003) ενώ έρχεται σε αντίθεση με κάποιες άλλες στις οποίες τα άμεσα αποτελέσματα της οξείας αερόβιας άσκησης ήταν στατιστικά σημαντικότερα. (Bounds, et al., 2000; Crouse, et al., 1997; Grandjean, et al., 2000; Ferguson, et al., 1998).

Όπως φαίνεται από τα παραπάνω δεν υπάρχει καμία διαφορά ανάμεσα στα φυσιολογικά άτομα και τα άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD. Τα άτομα λοιπόν αυτά μπορούν να συμμετέχουν σε προγράμματα αερόβιας άσκησης. Η άσκηση αυτής της μορφής, που είναι αποδεδειγμένο ότι βελτιώνει την φυσική κατάσταση του ατόμου (American College of Sports Medicine, 2000), μπορεί να βοηθήσει στη διατήρηση της καλής υγείας των ατόμων αυτών και να βελτιώσει το αθλητικό και το λιπιδαιμικό τους προφίλ.

Μελλοντικές Έρευνες

Η συγκεκριμένη ερευνητική εργασία μπορεί να αποτελέσει ερέθισμα για την υλοποίηση μελλοντικών ερευνών, οι οποίες θα δώσουν περισσότερες χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με την άσκηση και την έλλειψη του ενζύμου G6PD. Συγκεκριμένα, θα μπορούσε να μελετηθεί:

α) Η επίδραση της άσκησης με αντιστάσεις στη συγκέντρωση και τη μεταβολή των λιπιδίων του αίματος σε άτομα με έλλειψη του G6PD.

β) Η επίδραση προπονητικών προγραμμάτων διαφορετικής έντασης και διάρκειας στη συγκέντρωση και τη μεταβολή των λιπιδίων του αίματος.

γ) Οι μεταβολές στις συγκεντρώσεις των λιπιδίων του αίματος μετά την επίδραση αερόβιας άσκησης και άσκησης με αντιστάσεις.

δ) Η επίδραση ποικίλων προγραμμάτων άσκησης διαφορετικής έντασης και διάρκειας στις μεταβολές των λιπιδίων του αίματος, σε άτομα που δεν γυμνάζονται.

Βιβλιογραφία

1. Addis S & Meloni MA. (1979). Lipid aspects in subjects with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Bol Soc Ital Biol Sper.* 55 (10) : 921-24.
2. American College of Sports Medicine (2000). *ACSM's Guidelines for Exercise testing and Prescription*. Franklin BA(eds), Lippincott Williams & Wilkins (Philadelphia).
3. Andreoli A., Lauro S., Di Daniele N., Sorge R., Celi M. & Volpe SI. (2007). Effect of a moderately hypoenergetic Mediterranean diet and exercise program on body cell mass and cardiovascular risk factors in obese women. *Eur J Clin Nutr*, 16.
4. Ardern CI., Katzmarzyk PT., Janssen I., Leon AS., Wilmore JH., Skinner DC., Despres JP., Rankines T. & Bouchard C. (2004). Race and sex similarities in exercise-induced changes in blood lipids and fatness. *Med Sci Sports Exerc*, 36 (9) : 1610-1615.
5. Beutler, E. (1996). G6PD: Population genetics and clinical manifestations. *Blood Rev*, 10 : 45-52.
6. Beutler, E. (1994). G6PD deficiency. Review article. *Blood*, 84 (11) : 3613-3636.
7. Bounds R.G., Martin S.E., Grandjean P.W., O'Brien B.C., Inman C. & Crouse S.F. (2000). Diet and short term plasma lipoprotein-lipid changes after exercise in trained men. *Int J Sport Nutr. Exerc. Metab.* 10 : 114-127.
8. Buvukvazi G. (2005). Differences in blood lipids and apolipoproteins between master athletes, recreational athletes and sedentary men. *J Sports Med Phys Fitness*, 45 (1) : 112-120.
9. Carlson L.A. & F. Mossefldt (1964). Acute effects of prolonged, heavy exercise on the concentration of plasma lipids and lipoproteins in man. *Acta Physiol. Scand.* 62 : 51-59.
10. Cecil, (1996). *Παθολογία*. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας. Τόμος 1^{ος}.
11. Chen KT. & Yang RS. (2004). Effects of exercise on lipid metabolism and musculoskeletal fitness in female athletes. *World J Gastroenterol*, 10 (1) : 122-126.
12. Cocco PL., Cocco E., Anni MS., Flore C., Melis A. & Salis S. (1991). Occupational exposure to lead and blood cholesterol in glucose-6-phosphate

- dehydrogenase deficient and normal subjects. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol*, 72 (1) : 81-95.
13. Crouse S. F., O'Brien B.C., Grandjean P. W., Lowe R. C., Rohack J. J. & Green J. S. (1997). Effects of training and a single session of exercise on lipids and apolipoproteins in hypercholesterolemic men. *J Appl. Physiol.* 83 : 2019-2028.
 14. Dessi S., Batetta B., Spano O., Pulisci P., Mulas MF., Muntoni S., Armen M., Sanna C., Antonucci R & Pani P. (1992). Serum lipoprotein pattern as modified in G6PD-deficient children during hemolytic anemia induced by fava bean ingestion. *Int J Exp Pathol*, 73 (2) : 157-160.
 15. Durstine JL., Grandjean PW., Dawis PG., Ferguson MA., Alderson NL. & DuBose KD. (2001). Blood lipids and lipoprotein adaptation to exercise: a quantitative analysis. *Sports Med*, 31 (15) : 1033-1062.
 16. Ferguson M. A., Alderson N. L., Trost S. G., Essig D. A., Burke J. R. & Durstine J. L. (1998). Effects of 4 different single exercise sessions on lipids, lipoproteins and lipoprotein lipase. *J Appl. Physiol.* 85 : 1169-1174.
 17. Frank JE. (2005). Diagnosis and management of G6PD deficiency. *Am Fam Physician*, 7 : 1277-1282.
 18. Friedewald WT, Levy RI & Fredrickson DS. (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*, 18 (6) : 499-502.
 19. Grandjean P. W., Crouse S. F. & Rohack J. J. (2000). Influence of cholesterol status on blood lipids and lipoprotein enzyme responses to aerobic exercise. *J Appl. Physiol.* 89 : 472- 480.
 20. Holloszy J.O., Skinner J. S., Toro G. & Cureton T.K. (1964). Effects of a six month program of endurance exercise on the serum lipids of middle-aged men. *Am J Cardiol.* 14 : 753-759.
 21. Kelley GA. & Kelley KS. (2007). Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in children and adolescents: a meta analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis*, 191 (2) : 447-453.
 22. Kelley GA., Kelley KS. & Vu Tran Z. (2005). Aerobic exercise, lipids and lipoproteins in overweight and obese adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Obes. (Lond)*, 29 (8) : 881-893.

23. Kelley GA., Kelley KS. & Vu Tran Z. (2004). Aerobic exercise, lipids and lipoproteins in women: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Womens Health (Larchmt)*, 13 (10) : 1148-1164.
24. Kin Isler A., Kosar SN. & Korkusuz F. (2001). Effects of step aerobics and aerobic dancing on serum lipids and lipoproteins. *J Sports Med Phys Fitness*, 41 (3) : 380-385.
25. Kim NS. & Lee SI. (2006). The effect of exercise type on cardiovascular disease risk index factors in male workers. *J Prev Med Pub Health*, 39 (6) : 462-468.
26. Kishali NF., Imamoglou O., Kaldirimci M., Akyol P. & Yildirim K. (2005). Comparison of lipid and lipoprotein values in men and women differing in training status. *Int J Neurosci*, 115 (9) : 1247-1257.
27. Muntoni S., Batetta B., Dessi G., Muntoni S. & Pani P. (1992). Serum lipoprotein profile in the Mediterranean variant of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Eur J Epidemiol*, 8 Suppl 148-153.
28. Ninfali P., Baronciani I., Ruzzo A., Fortini C., Amadori E., Dall'ara G., Magnani M. & Beutler E. (1993). Molecular analysis of G6PD variants in northern Italy: a study on the population from the Ferrara district. *Hum Genet*, 92, 139-42.
29. Nwanko MV., Bunker CH., Ukoli FA., Omene JA., Freeman DT., Verqis EN., Yeh LL. & Kuller LH. (1990). Blood pressure and other cardiovascular disease risk factors in black adults with ceckle cell trait to glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Genet Epidemiol*, 7 (3) : 211-218.
30. Park DH. & Ransone JW. (2003). Effects of submaximal exercise on high density lipoprotein cholesterol subfractons. *Int J Sports Med*, 24 (4) : 245-251.
31. Sgouraki E., Tsopanakis A., Kioussis A. & Tsopanakis C. (2004). Acute effects of short duration maximal endurance exercise on lipids, phospholipids and lipoprotein levels. *J Sports Med Phys Fitness*, 44 (4) : 444-450.
32. Stergioulas AT. & Filippou DK. (2006). Effects of physical conditioning on lipids and arachidonic acid metabolites in untrained boys: a longitudinal study. *Appl Physiol Nutr Metab*, 31 (4) : 432 -441.
33. Stryer Lubert, (1997). *Βιοχημεία*. Πανεπιστημιακές εκδόσεις Κρήτης. Τόμος 1^{ος}.
34. Takasu J., Uykimfang R., Sunga MA., Amagase H. and NiiharaY. (2006). Aged garlic extract is a potential therapyfor sickle-cell anemia. *J Nutr*, 136 : 803S-805S.

35. Thomson P. D., Crouse S. F., Goodpaster B., Kelley D., Moyna N. & Pescatello L. (2001). The acute versus the chronic response to exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 33 : S438-445.
36. Tokmakidis SP. & Volaklis SA. (2003) Training and detraining effects of a compined strength and aerobic exercise program on blood lipids in patients with coronary artery disease. *J Cardopulm Rehabil*, 23 (3) : 193-200.
37. Tolfrey K., Jones AM & Campbell IG. (2004). Lipid-lipoproteins in children: an exercise dose response. *Med Sci Sports Execr*, 36 (3) : 418-427.
38. Yao M., Lichtenstein AH., Roberts SB., Ma G., Gao S., Tucker KL & McCrory MA. (2003) Relative influence of diet and physical activity on cardiovascular risk factors in urban Chinese adults. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 27 (8) : 920-932.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α

Συναίνεση δοκιμαζόμενου σε ερευνητική εργασία

Τίτλος: Η επίδραση της οξείας αερόβιας άσκησης στη συγκέντρωση και μεταβολή των λιπιδίων του αίματος σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου αφυδρογονάση της 6-φωσφορικής γλυκόζης (G6PD).

1. Σκοπός της ερευνητικής εργασίας

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να εξετάσει την επίδραση της οξείας αερόβιας άσκησης στη συγκέντρωση και μεταβολή των λιπιδίων του αίματος σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD.

2. Διαδικασία μετρήσεων

Κατά τη διάρκεια αυτής της εργασίας θα χρειαστεί να παρουσιαστεί στο εργαστήριο του ΤΕΦΑΑ του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας συνολικά δυο φορές. Θα πραγματοποιηθεί μία προπόνηση σε δαπεδοεργόμετρο της οποίας η ένταση θα αντιστοιχεί στο 70-75% της Μέγιστης Καρδιακής Συχνότητας για 45 λεπτά. Μια εβδομάδα με 14 μέρες αργότερα θα παρουσιαστεί ξανά στο εργαστήριο για μια δεύτερη προπόνηση μεγαλύτερης έντασης. Πριν και μετά από την πραγματοποίηση της προπόνησης θα πραγματοποιηθεί αιμοληψία (10 mL αίματος) από μία φλέβα στην περιοχή του αγκώνα. Η μέτρηση θα επαναληφθεί μετά από μια εβδομάδα. Μια μέρα πριν από κάθε μέτρηση θα πρέπει να απέχεις από κατανάλωση καφεΐνης, αλκοόλ και τσιγάρου.

3. Κίνδυνοι και ενοχλήσεις

Αναγνωρίζω ότι η είσοδος και η απομάκρυνση της βελόνας μπορεί να είναι λίγο επώδυνη αλλά ο πόνος θα απομακρυνθεί πολύ σύντομα. Η πιθανή δημιουργία ενός μικρού μώλωπα θα αποφευχθεί με την άμεση πίεση που θα ασκηθεί στην περιοχή αμέσως μετά την απομάκρυνση της βελόνας. Η πιθανότητα της δημιουργίας φλεγμονής θα μειωθεί στο έπακρο με τη χρησιμοποίηση αποστειρωμένων βελονών.

4. Προσδοκούμενες ωφέλειες

Τα ευρήματα από την εργασία θα σου δώσουν την δυνατότητα να καταλάβεις ποια είναι τα επίπεδα της αερόβιας ικανότητας σου και ακόμα και τα ποσοστά των λιπιδίων του αίματος πριν κι μετά την άσκηση.

Δημοσίευση δεδομένων – αποτελεσμάτων

Η συμμετοχή σου στην έρευνα συνεπάγεται ότι συμφωνείς με τη δημοσίευση των δεδομένων και των αποτελεσμάτων της, με την προϋπόθεση ότι οι πληροφορίες θα είναι ανώνυμες και δε θα αποκαλυφθούν τα ονόματα των συμμετεχόντων. Τα δεδομένα που θα συγκεντρωθούν θα κωδικοποιηθούν με αριθμό, ώστε το όνομα σου δε θα φαίνεται πουθενά.

5. Πληροφορίες

Μη διστάσεις να κάνεις ερωτήσεις γύρω από το σκοπό, τον τρόπο πραγματοποίησης της εργασίας ή τον υπολογισμό της λειτουργικής σου ικανότητας. Αν έχεις κάποιες αμφιβολίες ή ερωτήσεις, ζήτησέ μας να σου δώσουμε πρόσθετες εξηγήσεις.

6. Ελευθερία συναίνεσης

Η άδειά σου να συμμετάσχεις στην εργασία είναι εθελοντική. Είσαι ελεύθερος να μην συναινέσεις ή να διακόψεις τη συμμετοχή σου όποτε επιθυμείς.

Διάβασα το έντυπο αυτό και κατανοώ τις διαδικασίες που θα εκτελέσω. Συναινώ να συμμετέχω στην εργασία.

Ημερομηνία: __/__/__

Ονοματεπώνυμο και
υπογραφή συμμετέχοντος

Υπογραφή ερευνητή

Ονοματεπώνυμο και
υπογραφή παρατηρητή

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β

Αναλυτικά αποτελέσματα τιμών ολικής χοληστερόλης

Φυσιολογικά Μικρή Διάρκεια		Μεγάλη Διάρκεια		Έλλειψη Ενζύμου Μικρή Διάρκεια		Μεγάλη Διάρκεια		Μέσος Όρος Τυπική Απόκλιση
Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	
190	191	186	193	201	191	193	186	
187	190	190	188	178	195	184	191	
192	187	191	191	190	191	189	188	
141	123	138	165	190	188	189	180	
194	193	186	186	192	193			
191	190	190	189	167	170	166	181	
171	170	172	178	182	194	172	182	
178	175	176	168	191	189	168	173	
				164	180	164	171	
				189	181	186	178	
181	177	179	182	184	187	179	181	
18	24	18	11	12	8	11	7	

Αναλυτικά αποτελέσματα τιμών HDL-χοληστερόλης

Φυσιολογικά Μικρή Διάρκεια		Μεγάλη Διάρκεια		Έλλειψη Ενζύμου Μικρή Διάρκεια		Μεγάλη Διάρκεια		Μέσος Όρος Τυπική Απόκλιση
Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	
39,1	39,6	24,8	40,1	47,0	49,0	43,1	47,1	
43,3	52,8	50,4	51,1	45,1	51,1	40,7	51,5	
48,2	47,3	34,7	38,8	31,0	34,3	34,0	36,5	
49,0	55,2	46,5	53,9	40,3	41,2	45,3	47,0	
60,0	62,3	59,8	57,0	49,8	56,0			
37,5	39,0	37,9	41,7	39,3	41,2	35,4	39,9	
44,5	47,6	44,3	43,8	47,6	53,7	49,4	53,6	
		44,3	31,6	51,0	52,0	39,9	41,7	
				45,4	47,7	41,9	45,4	
				33,0	37,8	37,6	39,7	
45,9	49,1	42,9	44,8	43,0	46,4	40,8	44,7	
7,5	8,4	10,5	8,6	6,9	7,3	4,8	5,7	

Αναλυτικά αποτελέσματα τιμών LDL-χοληστερόλης

Φυσιολογικά Μικρή Διάρκεια		Μεγάλη Διάρκεια		Έλλειψη Ενζύμου Μικρή Διάρκεια		Μεγάλη Διάρκεια		Μέσος Όρος Τυπική Απόκλιση
Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	
132,3	130,4	147,6	139,7	131,4	117,8	114,7	102,1	
124,1	116	117,8	123,9	116,9	128,1	124,1	125,7	
122,4	115,1	136,7	128,6	136	142,3	123,2	114,9	
77,4	52,4	78,7	93,9	131,1	128	126,7	110,6	
114,8	112,5	103,6	106,4	129,6	121,8			
135,5	135,6	131,9	119,5	115,7	114,8	109,6	127,1	
105,5	101,6	114,9	116,6	109,4	107,7	100,8	102	
		89,7	94,4	121,6	126	114,7	114,1	
				103,6	115,7	103,9	107,8	
				119,6	115,6	123,2	111,5	
116	109,2	115,1	115,4	121,5	121,7	115,6	112,8	
19,8	27,4	23,6	16,2	10,5	9,7	9,3	8,9	

Αναλυτικά αποτελέσματα τιμών τριακυλογλυκερολών

Φυσιολογικά Μικρή Διάρκεια		Μεγάλη Διάρκεια		Έλλειψη Ενζύμου Μικρή Διάρκεια		Μεγάλη Διάρκεια		Μέσος Όρος Τυπική Απόκλιση
Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	
93	105	68	66	113	121	176	184	
98	106	109	65	80	79	96	69	
107	123	98	118	115	72	159	183	
73	77	64	86	93	94	85	112	
96	91	113	113	63	76			
90	77	101	139	60	70	105	70	
105	104	64	88	125	163	109	132	
182	82	210	210	92	55	67	86	
				75	83	91	89	
				182	138	126	134	
106	96	103	111	100	95	113	118	
33	17	48	48	36	34	35	44	