

**ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΛΙΠΟΝΕΚΤΙΝΗΣ  
ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΟΞΕΙΑ ΜΟΡΦΗ ΑΕΡΟΒΙΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ**

του  
Βασιλείου Θεοχάρη

Μεταπτυχιακή διατριβή που υποβάλλεται στο καθηγητικό σώμα για τη μερική εκπλήρωση των υποχρεώσεων για την απόκτηση του μεταπτυχιακού τίτλου του Διατμηματικού Μεταπτυχιακού Προγράμματος «Άσκηση και Ποιότητα Ζωής» των Τμημάτων Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης και του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας στην κατεύθυνση «Μεγιστοποίηση Αθλητικής Επίδοσης ή Απόδοσης».

Τρίκαλα

2006

Εγκεκριμένο από το Καθηγητικό σώμα:

---

1ος Επιβλέπων Καθηγητής: Τζιαμούρτας Αθανάσιος

---

2ος Επιβλέπων Καθηγητής: Κουτεντάκης Ιωάννης

---

3ος Επιβλέπων Καθηγητής: Χατζηγεωργιάδης Αντώνιος



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ  
ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗΣ & ΠΛΗΡΟΦΟΡΗΣΗΣ  
ΕΙΔΙΚΗ ΣΥΛΛΟΓΗ «ΕΚΡΙΖΑ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ»

Αριθ. Εισ.: 50911  
Ημερ. Εισ.: 14-11-2006  
Δορυφή:  
Ταξιθετικός Κωδικός: Δ  
612.044  
ΘΕΟ



## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Θεοχάρης Βασίλειος: Μεταβολές στα επίπεδα της λιπονεκτίνης μετά από οξεία μορφή αερόβιας άσκησης.

(Υπό την επίβλεψη του Επίκουρου Καθηγητή κ. Τζιαμούρτα Αθανάσιου)

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να ερευνηθεί τις επιπτώσεις μιας προπονητικής μονάδας αερόβιας άσκησης στα επίπεδα της λιπονεκτίνης και της ρεζιστίνης καθώς και στην ευαισθησία της ινσουλίνης έως και 48 ώρες μετά το τέλος της άσκησης σε υγιείς υπέρβαρους άνδρες. Εννέα συμμετέχοντες ασκήθηκαν σε ένταση που αντιστοιχούσε περίπου στο 65% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου για 45 λεπτά. Η λιπονεκτίνη, ρεζιστίνη, κορτιζόλη, ινσουλίνη, γλυκόζη και ευαισθησία της ινσουλίνης μετρήθηκαν πριν την άσκηση, αμέσως μετά, καθώς και 24 και 48 ώρες μετά το τέλος αυτής. Τα δεδομένα αναλύθηκαν με τη χρήση των επαναλαμβανόμενων μετρήσεων ANOVA ενώ οι συσχετίσεις του Pearson χρησιμοποιήθηκαν για να βρεθεί πιθανή σχέση μεταξύ των μεταβλητών. Δεν υπήρξαν σημαντικές μεταβολές για τη λιπονεκτίνη (ug/ml) [πριν:3.61(0.73); μετά:3.15(0.43); 24h: 3.15(0.81); 48h: 3.37(0.76)] ή τη ρεζιστίνη: (ng/ml) [πριν: 0.19(0.03); μετά: 0.13(0.03); 24h: 0.23(0.04); 48h: 0.23(0.03)] μεταξύ των καθορισμένων χρονικών στιγμών. Η ευαισθησία και οι συγκεντρώσεις της ινσουλίνης μειώθηκαν σημαντικά μόνο αμέσως μετά το τέλος της άσκησης. Περαιτέρω, δεν παρατηρήθηκε καμία σημαντική συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών που μετρήθηκαν, εκτός της αναμενόμενης μεταξύ των επιπέδων της ινσουλίνης και της ευαισθησίας της ινσουλίνης. Τα αποτελέσματα αυτά υποδεικνύουν ότι η υπομέγιστη αερόβια άσκηση δεν επιφέρει σημαντικές μεταβολές στα επίπεδα της λιπονεκτίνης και της ρεζιστίνης μέχρι και 48 ώρες μετά το τέλος της. Επιπλέον, φαίνεται πως τόσο η λιπονεκτίνη όσο και η ρεζιστίνη δεν σχετίζονται με την ευαισθησία της ινσουλίνης.

Λέξεις κλειδιά: λιπίδια, υδατάνθρακες, προπόνηση, παχυσαρκία, διαβήτης

## ABSTRACT

Theocharis Vassilios: The effects of acute exercise on serum adiponectin levels  
(Under the supervision of Assistant Professor Jamurtas Athanasios)

The purpose of this study was to investigate the effects of a submaximal aerobic exercise bout on adiponectin and resistin levels as well as insulin sensitivity, until 48 hours post exercise in healthy overweight males. Nine subjects performed an exercise bout at an intensity corresponding to approximately 65% of their maximal oxygen consumption for 45 min. Adiponectin, resistin, cortisol, insulin, glucose and insulin sensitivity were measured prior to-, immediately post-, as well as 24, and 48 h after exercise. Data were analyzed using repeated measures ANOVA while Pearson's correlations were performed to identify possible relationship among the assessed variables. There were no significant differences for adiponectin (ug/ml) [pre:3.61(0.73); post:3.15(0.43); 24h: 3.15(0.81); 48h: 3.37(0.76)] or resistin (ng/ml) [pre: 0.19(0.03); post: 0.13(0.03); 24h: 0.23(0.04); 48h: 0.23(0.03)] across time. Insulin sensitivity and insulin concentration decreased significantly only immediately post exercise. Furthermore, no significant correlations were observed among the variables assessed except for the expected between insulin levels and insulin sensitivity. These results indicate that a submaximal aerobic workout does not result in significant changes in adiponectin and resistin up to 48 hours post-exercise. Furthermore, it appears that adiponectin or resistin are not associated with insulin sensitivity.

Keywords: lipids, carbohydrates, training, obesity, diabetes

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες μου σε κάποιους ανθρώπους, οι οποίοι συνέβαλαν ουσιαστικά στην εκπόνηση και την ολοκλήρωση αυτής της διατριβής. Θεωρώ τον εαυτό μου πραγματικά τυχερό που είχε την ευκαιρία να συνεργαστεί και να λάβει τη βοήθεια αυτών των ανθρώπων και ξέρω ότι τους οφείλω πολλά περισσότερα από αυτές τις ευχαριστίες.

Αρχικά, θα ήθελα να εκφράσω την ευγνωμοσύνη μου στον κύριο Αθανάσιο Τζιαμούρτα, ο οποίος υπήρξε για μένα, εκτός από επιβλέπων καθηγητής, πραγματικός εμπνευστής. Τον ευχαριστώ για την πολύτιμη βοήθειά του και την καθοδήγησή του όλα αυτά τα χρόνια και ακόμη περισσότερο για τη συμπαράστασή του στις δύσκολες στιγμές.

Ακόμη, θα ήθελα να ευχαριστήσω τα άλλα δυο μέλη της τριμελούς επιτροπής, τον κύριο Γιάννη Κουτεντάκη και τον κύριο Ιωάννη Φατούρο, για τη βοήθεια, τις συμβουλές και τις συστάσεις.

Πολλά ευχαριστώ οφείλω και στους συνεργάτες του Κέντρου Έρευνας και Αξιολόγησης της Φυσικής Απόδοσης Υφαντή Χριστίνα, Τόφα Τρύφωνα και Πασχάλη Βασίλη, για τη συνεργασία και τη βοήθειά τους στις δύσκολες στιγμές. Τέλος, το πιο μεγάλο ευχαριστώ οφείλω στους εννέα συμμετέχοντες στην έρευνα, οι οποίοι αφιλοκερδώς συνέβαλαν τα μέγιστα για την πραγμάτωση της παρούσας μελέτης.

Θεοχάρης Βασίλειος

Σεπτέμβριος 2006

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

|  | Σελίδα |
|--|--------|
| ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....  | ii     |
| ABSTRACT.....  | iii    |
| ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....   | iv     |
| ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ.....                                | v      |
| ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....                                   | vii    |
| ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ.....                                | viii   |
| I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....   | 1      |
| Ερευνητικές υποθέσεις.....                               | 2      |
| Στατιστικές υποθέσεις.....                               | 2      |
| Περιορισμοί της έρευνας.....                             | 3      |
| Οριοθετήσεις της έρευνας.....                            | 3      |
| II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....                        | 4      |
| III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ .....                                   | 15     |
| Δείγμα.....  | 15     |
| Διαδικασία μετρήσεων.....                                | 15     |
| Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (OGTT).....                    | 16     |
| Σωματοδομή.....  | 17     |
| Συλλογή και ανάλυση αίματος.....                         | 18     |
| Πρωτόκολλο μέτρησης λιπονεκτίνης-ρεζιστίνης (ELISA)..... | 18     |
| Πρωτόκολλο μέτρησης ινσουλίνης (ELISA).....              | 19     |
| Προσδιορισμός μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου.....           | 20     |
| Υπομέγιστη άσκηση.....                                   | 21     |
| Διατροφική ανάλυση.....                                  | 22     |
| Σχεδιασμός της έρευνας.....                              | 22     |

|  |    |
|--|----|
| IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....                                      | 23 |
| Προσωπικά στοιχεία συμμετεχόντων.....                      | 23 |
| Η επίδραση της άσκησης στη γλυκόζη.....                    | 26 |
| Η επίδραση της άσκησης στην ινσουλίνη.....                 | 27 |
| Η επίδραση της άσκησης στην ευαισθησία της ινσουλίνης..... | 28 |
| Η επίδραση της άσκησης στη λιπονεκτίνη.....                | 29 |
| Η επίδραση της άσκησης στη ρεζιστίνη.....                  | 30 |
| Η επίδραση της άσκησης στην κορτιζόλη.....                 | 31 |
| V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....                              | 32 |
| VI. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....                                      | 35 |
| VII. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ.....                                      | 41 |

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

|   |    |
|---|----|
| Πίνακας 1. Προσωπικά στοιχεία συμμετεχόντων.....  | 23 |
| Πίνακας 2. Διαιτητική ανάλυση των δοκιμαζόμενων μια ημέρα πριν και για τις δυο ημέρες που ακολουθούν από το τέλος της άσκησης.....  | 24 |
| Πίνακας 3. Συντελεστές συσχέτισης του Pearson σε ηρεμία μεταξύ λιπονεκτίνης, ρεζιστίνης, κορτιζόλης, ινσουλίνης και μεταβλητών που σχετίζονται με τη σύσταση του σώματος..... | 25 |



## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

|   |    |
|---|----|
| Σχήμα 1. Η επίδραση της άσκησης στα επίπεδα της γλυκόζης.....       | 26 |
| Σχήμα 2. Η επίδραση της άσκησης στα επίπεδα της ινσουλίνης.....     | 27 |
| Σχήμα 3. Η επίδραση της άσκησης στην ευαισθησία της ινσουλίνης..... | 28 |
| Σχήμα 4. Η επίδραση της άσκησης στα επίπεδα της λιπονεκτίνης.....   | 29 |
| Σχήμα 5. Η επίδραση της άσκησης στα επίπεδα της ρεζιστίνης.....     | 30 |
| Σχήμα 6. Η επίδραση της άσκησης στα επίπεδα της κορτιζόλης.....     | 31 |

## ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΛΙΠΟΝΕΚΤΙΝΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΟΞΕΙΑ ΜΟΡΦΗ ΑΕΡΟΒΙΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Η παχυσαρκία σχετίζεται με μεταβολές στο μεταβολισμό των λιπιδίων και αυξάνει την αντίσταση της ινσουλίνης, που θεωρείται ότι συνεισφέρει σε αγγειακές βλάβες αρτηριοσκλήρυνσης. Η Acip30 είναι μια πρωτεΐνη που ανακαλύφθηκε πρόσφατα σε επίμυες, συγκεκριμένα στα λιποκύτταρα (Scherer et al. 1995). Η ομόλογη πρωτεΐνη στους ανθρώπους είναι η apM1 (Maeda et al. 1996) ή λιπονεκτίνη (Arita et al. 1999). Το apM1-γονίδιο κωδικεύει μια πρωτεΐνη αποτελούμενη από 244 αμινοξέα. Το γονίδιο αποτελείται από τρία εξόνια και δυο εντρόνια που καλύπτουν περιοχή 16-kb στο χρωμόσωμα 3q27 (Comuzzie, 2001; Kappes & Loffler, 2001). Η λιπονεκτίνη είναι αντιστρόφως ανάλογη με την αντίσταση της ινσουλίνης και την υπερινσουλιναιμία (Weyer et al. 2001). Είναι άφθονη στο ανθρώπινο πλάσμα (Maeda et al. 1996) και η έκφρασή της στο mRNA είναι σημαντικά μειωμένη στο λιπώδη ιστό επίμυων και ανθρώπων (Hu et al. 1996). Περαιτέρω, η απώλεια λίπους σε παχύσαρκους ασθενείς προκαλεί αύξηση στα επίπεδα της λιπονεκτίνης (Yang et al. 2001). Επίσης, τα επίπεδα της λιπονεκτίνης είναι χαμηλότερα σε άτομα με αντίσταση στην ινσουλίνη (Hotta, 2000; Maeda, 2001), και όταν σε αυτούς τους ασθενείς χορηγούνται θιαζολιδινεδιόνες (TZD), ένα φάρμακο ευαισθητοποίησης της ινσουλίνης, τα επίπεδα της λιπονεκτίνης αυξάνονται (Maeda et al. 2001). Μια πρόσφατη μελέτη απέδειξε ότι συνεχής συστηματική έγχυση φυσιολογικής δόσης ανασυδιασμένης λιπονεκτίνης μείωσε σημαντικά την υπερινσουλιναιμία και υπεργλυκαιμία σε λιποατροφικούς επίμυες, οπότε αντιστρέφει την αντίσταση της ινσουλίνης (Yamauchi et al. 2001). Επιπλέον, η χορήγηση της ινσουλίνης σχετίστηκε με τη μείωση των λιπαρών οξέων της κυκλοφορίας και την οξειδωσή τους στους μύς (Yamauchi et al. 2001).

Υπάρχει ένας αριθμός ορμονών που επηρεάζουν τη λιπονεκτίνη, συμπεριλαμβανομένης της ινσουλίνης, των κατεχολαμινών και της κορτιζόλης (Fasshauer et al. 2001). Έχει αποδειχθεί ότι η ινσουλίνη, οι κατεχολαμίνες και η κορτιζόλη καταστέλλουν τη γονιδιακή έκφραση της λιπονεκτίνης (Fasshauer et al. 2001; Fasshauer

et al. 2002) και όλες τους υφίστανται οξεία μεταβολή κατά τη διάρκεια μέτριας προς έντονη άσκηση. Επιπλέον, η τακτική άσκηση είναι γνωστό ότι αποτελεί παράγοντα πρόληψης στην ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2 και αρτηριοσκλήρυνση. Η έντονη άσκηση έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει σε μεγάλο βαθμό την ευαισθησία της ινσουλίνης (Borghouts, 2000; Higaki, 1996; Mikines, 1988) και παρόλο που δεν είναι η ακριβής ένταση εκγύμνασης, κάποια δεδομένα υποδεικνύουν ότι απαιτείται περίπου το 70% της VO<sub>2</sub>max για την εμφάνιση των επιδράσεων της άσκησης στο μεταβολισμό των λιπιδίων (Kang, 1996; Thompson, 2001).

Είναι γνωστό ότι η άσκηση αυξάνει την ευαισθησία της ινσουλίνης (Borghouts, 2000; Higaki, 1996) και τα αυξημένα επίπεδα λιπονεκτίνης σχετίζονται με την υψηλότερη ευαισθησία της ινσουλίνης (Hotta, 2000; Maeda, 2001). Ο σκοπός της παρούσας έρευνας είναι να καθορίσει εάν και κατά πόσο η οξεία αερόβια άσκηση επηρεάζει τα επίπεδα της λιπονεκτίνης τόσο βραχυπρόθεσμα, για την περίοδο δηλαδή που ακολουθεί αμέσως μετά το πέρας της άσκησης, όσο και μακροπρόθεσμα, για την περίοδο της μιας και των δυο ημερών μετά.

### ***Ερευνητικές υποθέσεις***

α) Δεν θα προκληθεί αύξηση στα επίπεδα της λιπονεκτίνης σε υγιείς υπέρβαρους άνδρες με τη χρήση μιας προπονητικής μονάδας αερόβιας άσκησης, μέχρι και 48 ώρες μετά το πέρας αυτής.

β) Δεν θα προκληθεί αύξηση στα επίπεδα της ρεζιστίνης σε υγιείς υπέρβαρους άνδρες με τη χρήση μιας προπονητικής μονάδας αερόβιας άσκησης, μέχρι και 48 ώρες μετά το πέρας αυτής.

### ***Στατιστικές υποθέσεις***

#### ***Μηδενικές υποθέσεις***

α) Μηδενική υπόθεση ( $\mu_1 = \mu_2$ ): Δεν θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά την άσκηση σε όλες τις χρονικές στιγμές που έχουν ορισθεί), στη συγκέντρωση της λιπονεκτίνης στο αίμα.

β) Μηδενική υπόθεση ( $\mu_1 = \mu_2$ ): Δεν θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά την άσκηση σε όλες τις χρονικές στιγμές που έχουν ορισθεί), στη συγκέντρωση της λιπονεκτίνης στο αίμα.

### *Εναλλακτικές υποθέσεις*

α) Εναλλακτική υπόθεση ( $\mu_1 \neq \mu_2$ ): Θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά την άσκηση σε όλες τις χρονικές στιγμές που έχουν ορισθεί), στη συγκέντρωση της λιπονεκτίνης στο αίμα.

β) Εναλλακτική υπόθεση ( $\mu_1 \neq \mu_2$ ): Θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά την άσκηση σε όλες τις χρονικές στιγμές που έχουν ορισθεί), στη συγκέντρωση της ρεζιστίνης στο αίμα.

### *Περιορισμοί της έρευνας*

Ο περιορισμός της παρούσας εργασίας έγκειται στο γεγονός ότι δεν μετρήθηκαν περισσότερα χρονικά σημεία από το τέλος της άσκησης έως και το πέρας των 48 ωρών.

### *Οριοθετήσεις της έρευνας*

Η συγκεκριμένη έρευνα περιορίστηκε στην επίδραση της μιας προπονητικής μονάδας αερόβιας άσκησης χωρίς να μελετηθεί η μακροχρόνια επίδραση της άσκησης σε συνδυασμό με διατροφικό πρόγραμμα, όπως και είχε σχεδιαστεί εξ αρχής.

## ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Οι αποκρίσεις της λιπονεκτίνης στην άσκηση ρυθμίζονται από άγνωστο μέχρι στιγμής μηχανισμό και για το λόγο αυτό είναι απαραίτητη η μελέτη των αποκρίσεων αυτών σε σχέση με μια σειρά άλλων ορμονών που με τον ένα ή τον άλλο τρόπο παρεμβαίνουν στο μεταβολισμό του ανθρώπινου οργανισμού. Στην παρούσα μελέτη κρίθηκε άρτιο και εφικτό παράλληλα με τις αποκρίσεις της λιπονεκτίνης να μελετηθούν και οι αλληλεπιδράσεις της ρεξιστίνης, της κορτιζόλης, της γλυκόζης και της ινσουλίνης. Η ινσουλίνη είναι ορμόνη, και ως εκ τούτου, πρωτεΐνη. Εκκρίνεται από ομάδες κυττάρων μέσα στο πάγκρεας που καλούνται νησίδια. Το πάγκρεας είναι ένα όργανο που βρίσκεται πίσω από το στομάχι και έχει πολλές λειτουργίες επιπροσθέτως της παραγωγής της ινσουλίνης. Το πάγκρεας παράγει επίσης πεπτικά ένζυμα και άλλες ορμόνες. Οι υδατάνθρακες απορροφώνται από το πεπτικό σύστημα για να περάσουν έπειτα στην κυκλοφορία του αίματος, διαδικασία που συμβαίνει μετά από κάθε γεύμα. Τότε είναι που εκκρίνεται η ινσουλίνη από το πάγκρεας ως απόκριση στην αύξηση των σακχάρων του αίματος. Τα περισσότερα κύτταρα του ανθρώπινου σώματος έχουν υποδοχείς ινσουλίνης, οι οποίοι δεσμεύουν την ινσουλίνη που βρίσκεται στην κυκλοφορία. Όταν ένα κύτταρο έχει ινσουλίνη συνδεδεμένη στην κυτταροπλασματική του μεμβράνη, ενεργοποιεί άλλους υποδοχείς σχεδιασμένους να απορροφούν τη γλυκόζη από την κυκλοφορία του αίματος στο εσωτερικό του κυττάρου. Χωρίς ινσουλίνη, μπορεί κανείς να καταναλώνει ποσότητες φαγητού και να παραμένει στην κατάσταση της πείνας, αφού πολλά από τα κύτταρά μας δεν έχουν καλή πρόσβαση στις θερμίδες που περιέχονται στη γλυκόζη χωρίς τη δράση της ινσουλίνης. Η ινσουλίνη είναι ο σημαντικότερος ελεγκτής του μεταβολισμού οργανικών ενώσεων. Η έκκρισή της από το πάγκρεας, και κατ' επέκταση η συγκέντρωσή της στο πλάσμα, αυξάνεται κατά τη διάρκεια της απορροφητικής φάσης και μειώνεται κατά την μεταπορροφητική φάση.

Η ινσουλίνη επιδρά και στο μεταβολισμό των λιπιδίων. Καθώς τα επίπεδα της γλυκόζης ανεβαίνουν στο αίμα, όπως συμβαίνει φυσιολογικά μετά από ένα γεύμα, απελευθερώνεται ινσουλίνη, η οποία προκαλεί μεταφορά ενός μέρους της γλυκόζης στο λιποκύτταρο με σκοπό τη σύνθεση τριγλυκεριδίων. Όταν η ινσουλινική έκκριση

ρυθμίζεται σωστά, για την παραγωγή ενέργειας χρησιμοποιούνται κατά κύριο λόγο οι υδατάνθρακες και τυχόν περίσσειά τους αποθηκεύεται ως λίπος. Σε συνθήκες έλλειψης ινσουλίνης κινητοποιούνται κατά κύριο λόγο τα λιπαρά οξέα, τα οποία και χρησιμοποιούνται στη θέση της γλυκόζης (McArdle, Katch & Katch, 2001).

Η γλυκόζη σχηματίζεται στο ήπαρ και τους σκελετικούς μύες από τη διάσπαση των αποθεμάτων γλυκογόνου (πολυμερή γλυκόζης) και συντίθεται στο ήπαρ και τους νεφρούς από ενδιάμεσα προϊόντα μέσω μιας διαδικασίας γνωστής ως γλυκονεογένεση. Η γλυκόζη απορροφάται στο κυκλοφορικό σύστημα μέσω του εντερικού τοιχώματος. Μέρος αυτής της γλυκόζης τροφοδοτεί απευθείας τα εγκεφαλικά κύτταρα, ενώ η υπόλοιπη ποσότητα οδεύει προς το ήπαρ και τους μύες, όπου αποθηκεύεται ως γλυκογόνο, και στα λιποκύτταρα, όπου αποθηκεύεται ως λίπος. Το γλυκογόνο είναι η βοηθητική ενεργειακή πηγή του ανθρωπίνου σώματος, που εκρέει και μετατρέπεται πάλι σε γλυκόζη όταν οι ενεργειακές ανάγκες το απαιτούν. Παρόλο που το αποθηκευμένο λίπος μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί ως εφεδρικό ενεργειακό απόθεμα, ποτέ δεν μετατρέπεται σε γλυκόζη. Η φρουκτόζη και η γαλακτόζη, άλλα παράγωγα της ζάχαρης που προέρχονται από τη διάσπαση των υδατανθράκων, οδεύουν απευθείας στο ήπαρ, όπου μετατρέπονται σε γλυκόζη.

Περίπου 40% ατόμων ηλικίας 65 έως 75 ετών και το 50% των γερόντων ηλικίας πάνω από 80 εκδηλώνουν ελαττωματική ανοχή της γλυκόζης που οδηγεί σε διαβήτη τύπου 2. Ο τύπος αυτός είναι η πιο κοινή μορφή διαβήτη από την οποία υποφέρει 1 στους 17 Αμερικανούς· περίπου οι μισές από τις περιπτώσεις αυτές παραμένουν αδιάγνωστες. Ο ατελής μεταβολισμός της γλυκόζης που ανεβάζει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα στον διαβήτη τύπου 2 προέρχεται από:

- Μειωμένη επίδραση της ινσουλίνης στον περιφερειακό ιστό (αντίσταση ινσουλίνης).
- Ανεπαρκή παραγωγή ινσουλίνης από το πάγκρεας για τον έλεγχο του σακχάρου στο αίμα (σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης).
- Συνδυασμό των επιδράσεων της ινσουλινικής αντίστασης και της σχετικής ανεπάρκειας ινσουλίνης.

Η αυξημένη παρουσία της νόσου, εκτός από την κληρονομική προδιάθεση, έχει σχέση σε μεγάλο βαθμό με «ελέγξιμους» παράγοντες όπως η πτωχή δίαιτα, ανεπαρκής



φυσική δραστηριότητα και αυξημένο σωματικό λίπος, ιδιαίτερα στη σπλαγχοκοιλιακή περιοχή (McArdle, Katch & Katch, 2001).

Αρκετές είναι οι αναφορές σχετικά με την αντίσταση της ινσουλίνης και τη βραχύβια άσκηση. Ξεκινώντας λοιπόν από την ανοχή και διάθεση της γλυκόζης, μια προπονητική μονάδα (30min στο ~70% της VO<sub>2</sub>max) που εκτελέστηκε από απροπόνητους επίμυες δεν βελτιώνει την ανοχή της γλυκόζης ενδοφλέβια (James et al., 1983). Παρόμοια, μια προπονητική μονάδα παρατεταμένης αερόβιας άσκησης (30-60min στο ~60-70% της VO<sub>2</sub>max) δεν βελτιώνει την μειωμένη ανοχή της γλυκόζης σε άτομα με διαβήτη Τύπου 2, όπως αξιολογήθηκε με τη γνωστή δοκιμασία της ανοχής στη γλυκόζη (OGTT) (Rogers, Yamamoto, King, Hagberg, Ehsani, & Hollozy, 1988). Αντιθέτως, μια προπονητική μονάδα παρατεταμένης άσκησης σε μέτρια ένταση (45min σε κυκλοεργόμετρο στο 45% της VO<sub>2</sub>max) που εκτελέστηκε από διαβητικούς τύπου 2, μπορεί να μειώσει τις γλυκαιμικές απεκκρίσεις και να αυξήσει τα επίπεδα της ινσουλίνης στο πλάσμα για την περίοδο των 4 ωρών που ακολουθεί, εφόσον συνοδεύεται από πρωινό γεύμα που περιέχει 56% υδατάνθρακες, 30% λίπη και 14% πρωτεΐνες (Larsen, Dela, Kjaer, & Galbo, 1997). Ενδιαφέρον παρουσιάζει στην ίδια έρευνα ότι, η προηγούμενη ασκησιογενής επίδραση δεν παρατηρήθηκε με την κατανάλωση μεσημβρινού γεύματος 4 ώρες μετά το πρωινό, υποδεικνύοντας την παροδική φύση αυτής της ασκησιογενούς μεταβολής.

Εντούτοις, είναι εξακριβωμένο ότι υπάρχει σημαντική πτώση της γλυκόζης κατά τη διάρκεια μιας προπονητικής μονάδας, τόσο σε παχύσαρκα τρωκτικά (Gao, Sherman, McCune & Osei, 1994) όσο και σε διαβητικούς τύπου 2 (Larsen, 1997; Musi, 2001). Στους τελευταίους μειώνονται και τα επίπεδα της ινσουλίνης του πλάσματος κατά τη διάρκεια της άσκησης (Musi et al., 2001). Η συνολική διάθεση γλυκόζης στο σώμα κατά τη διάρκεια μιας υπεργλυκαιμικής, υπερινσουλιναιμικής σύνδεσης μπορεί να ενισχυθεί και με μια μόνο προπονητική μονάδα και συνδέεται με αύξηση στην ινσουλινοδιεγερόμενη μεταφορά γλυκόζης στους σκελετικούς μύες (Oakes et al., 1997). Η επίδραση της βραχυχρόνιας άσκησης στη γλυκαιμία οφείλεται προφανώς στην ικανότητα της συστολικής δραστηριότητας να ενεργοποιεί τη μεταφορά της γλυκόζης των σκελετικών μυών, καθώς αυτό το μονοπάτι εμφανίζεται φυσιολογικό σε ζώα με αντίσταση στην ινσουλίνη (Henriksen & Jacobs, 1995) ή σε διαβητικούς τύπου 2 (Kennedy et al., 1999). Επιπρόσθετα, η ασκησιογενής δραστηριότητα της μεταφοράς γλυκόζης στους διαβητικούς τύπου 2 εμμένει στην περίοδο που ακολουθεί αμέσως μετά την άσκηση (Minuk, Vranic,

Marliss & Hanna, 1981) και σχετίζεται με ενισχυμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη, αμέσως μετά (Minuk et al., 1981) και έως 20 ώρες μετά (Devlin, Hirshman, Horton & Horton, 1987) την άσκηση. Στις 24 ώρες μετά την άσκηση δεν παρατηρήθηκε ευαισθησία στην ινσουλίνη (Cusi et al., 2000). Οι μηχανισμοί που ευθύνονται για τις βραχυπρόθεσμες αυτές αποκρίσεις των διαβητικών τύπου 2 στην άσκηση είναι άγνωστοι μέχρι σήμερα.

Ένας υποκείμενος κυτταρικός μηχανισμός για αυτή τη βραχυπρόθεσμη ασκησιογενή πτώση της γλυκόζης στην αντίσταση της ινσουλίνης σημειώθηκε σε μια μελέτη ασκησιογενούς μετατόπισης GLUT-4 σε ένα πληθυσμό διαβητικών τύπου 2 (Kennedy et al., 1999). Αμέσως μετά από μια προπονητική μονάδα (45-60min στο 60-70% της  $VO_{2max}$ ) υπήρξε  $74 \pm 20\%$  αύξηση της πρωτεΐνης GLUT-4 στη μεμβράνη του πλάσματος του έσω πλατύ μυός, η οποία ήταν σχεδόν όμοια με την αύξηση ( $71 \pm 18\%$ ) που παρουσίασαν μη διαβητικά άτομα μετά την άσκηση. Η πρωτεϊνική έκφραση της GLUT-4 δεν ενισχύθηκε από αυτή την προπονητική μονάδα (Kennedy et al., 1999). Συναφή με αυτό το εύρημα είναι και τα αποτελέσματα των King et al. (1993), τα οποία παρουσίασαν ότι η ασκησιογενής μετατόπιση της μεταφορικής πρωτεΐνης της γλυκόζης σε σκελετικούς μύες παχύσαρκων επίμυων Zucker δεν διέφερε από αυτή σε αδύνατα ζώα. Επακόλουθα, μια προπονητική μονάδα με άσκηση μέτριας έντασης μπορεί να αυξήσει τη μεταφορά της γλυκόζης του μυός μέσω μιας φυσιολογικής επαγωγής της μετατόπισης της GLUT-4 μέσα στη μεμβράνη του πλάσματος (Kennedy, 1999; King, 1993).

Οι μεγαλύτερης διάρκειας επιδράσεις μιας προπονητικής μονάδας στη σηματοδότηση της ινσουλίνης σε σκελετικούς μύες με αντίσταση στην ινσουλίνη είναι πιο ακαθόριστη. Ένα εικοσιτετράωρο μετά από μοναδική συνεδρία άσκησης (1 ώρα σε εργοποδήλατο στο 65% της  $VO_{2max}$ ) που εκτελέστηκε από διαβητικούς τύπου 2, η απόκριση της φωσφορυλίωσης της τυροσίνης των σκελετικών μυών, του υποδοχέα της ινσουλίνης και της IRS-1 στην ινσουλίνη ήταν σημαντικά ενισχυμένες (Cusi et al., 2000). Εντούτοις, η διέγερση που προκάλεσε η ινσουλίνη στη δραστηριότητα της IRS-1-σχετιζόμενης PI3-κινάσης δεν ενισχύθηκε από την προηγούμενη άσκηση και σ' αυτό το χρονικό σημείο η ινσουλινοδιεγερόμενη διάθεση γλυκόζης στο σώμα δεν αυξήθηκε συγκριτικά με τη μόνιμη κατάσταση (Cusi et al., 2000).

Είναι επαρκώς τεκμηριωμένο ότι η φυσική δραστηριότητα και η προπόνηση αντοχής οδηγούν σε ενίσχυση του ινσουλινοεξαρτώμενου μεταβολισμού της γλυκόζης σε υγιή άτομα και σε φυσιολογικά μοντέλα τρωκτικών (Goodyear & Kahn, 1998). Στα τελευταία,



άσκηση μέτριας ή υψηλής έντασης μπορεί να βελτιώσει την ανοχή της γλυκόζης (James, Burleigh, Kraegen & Chisholm, 1983), τη συνολική ευαισθησία της ινσουλίνης στο σώμα (James, Kraegen & Chisholm, 1984) και τη δράση της ινσουλίνης στη μεταφορά της γλυκόζης στους σκελετικούς μύες (Henriksen & Halseth, 1994). Η πρωτεϊνική έκφραση της GLUT-4, της οποίας ο ρόλος είναι να διευκολύνει τη μεταφορά της γλυκόζης, φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στην ικανότητα ενός σκελετικού μυός να διεγείρει την ινσουλίνη για τη μεταφορά της γλυκόζης (Kem et al., 1990). Η αυξημένη δραστηριότητα της ινσουλίνης στη μεταφορά της γλυκόζης των σκελετικών μυών μετά την άσκηση σχετίζεται με αύξηση στην έκφραση της GLUT-4 (Henriksen & Halseth, 1994) καθώς επίσης και με ακολουθία ενζυμικών αποκρίσεων που σχετίζονται με τη φωσφορυλίωση και οξειδωση της γλυκόζης (Holloszy & Hansen, 1996). Στη βάση των παραπάνω παρατηρήσεων, η άσκηση αποτελεί σημαντική παρέμβαση για τη βελτίωση του μεταβολικού κατεστημένου ατόμων με αντίσταση στην ινσουλίνη.

Η κορτιζόλη είναι μια ορμόνη που ίσως εμπλέκεται σε ένα μικρό κομμάτι στην διέγερση της παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ κατά την άσκηση. Ο χρόνος αντοχής σε επίμονες δρομείς παρατάθηκε μετά από έγχυση κορτικοστερόνης, προφανώς λόγω της διέγερσης γλυκονογενετικών ενζύμων και αυξήσεις στη γλυκονογενική προμήθεια στο ήπαρ, παρά λόγω της επιτάχυνσης της γλυκογονόλυσης του ήπατος (Sellers, Jaussi, Yang, Hninger & Winder, 1988).

Η κορτιζόλη είναι το κυριότερο γλυκοκορτικοειδές που παράγει ο φλοιός των επινεφριδίων και έχει καθοριστικό, επιτρεπτικό ρόλο στην έναρξη των προσαρμογών που απαιτεί η νηστεία. Αν και δεν είναι ανάγκη να αυξηθεί η συγκέντρωση κορτιζόλης στο πλάσμα κατά τη διάρκεια της νηστείας (και συνήθως δεν αυξάνεται), είναι απαραίτητο να υπάρχουν κάποιες ελάχιστες ποσότητες της, προκειμένου να διατηρηθούν σταθερές οι συγκεντρώσεις κάποιων κομβικών ενζύμων της γλυκονογένεσης στο ήπαρ και της λιπόλυσης στο λιπώδη ιστό. Έτσι, κατά την απόκριση του οργανισμού στη νηστεία, όσα άτομα έχουν ανεπάρκεια κορτιζόλης αναπτύσσουν υπογλυκαιμία σε βαθμό που μπορεί να επηρεάσει ακόμη και τις εγκεφαλικές λειτουργίες. Άλλωστε, έχει βρεθεί ότι, μετά από απώλεια βάρους μέσω ενεργειακού περιορισμού και ακολουθία άσκησης, αυξάνεται η όρεξη ανδρών και γυναικών σε σχέση με την πρότερή τους κατάσταση, κάτι που φαίνεται να υποδεικνύεται κυρίως από τις μεταβολές της κορτιζόλης του πλάσματος (Doucet et al., 2000).

Επιπλέον, η κορτιζόλη αποκτά ευρύτερο ρόλο από την επιτρεπτική δράση που συνήθως φέρει, όταν η συγκέντρωσή της αυξηθεί στο πλάσμα. Κάτι τέτοιο συμβαίνει, για παράδειγμα, κατά τη διάρκεια εντασιογόνων καταστάσεων, όπως είναι η άσκηση. Σε υψηλές συγκεντρώσεις η κορτιζόλη επιφέρει αρκετές από τις μεταβολικές αποκρίσεις που παρατηρούνται κατά τη διάρκεια της νηστείας. Από αυτό καταλαβαίνει κανείς ότι πρόκειται για άλλη μια «αντιϊνσουλιδική» ορμόνη, μια ορμόνη δηλαδή, η οποία, όπως η γλυκαγόνη και η επινεφρίνη, επιφέρει αντίθετες επιδράσεις στο μεταβολισμό των κυττάρων, από εκείνες της ινσουλίνης, παρεμποδίζοντας την πρόσληψη και την οξειδωση της γλυκόζης, επιταχύνοντας την κινητοποίηση των λιπιδίων για την παραγωγή ενέργειας. Πράγματι, άτομα στα οποία τα επίπεδα της κορτιζόλης στο πλάσμα είναι πολύ υψηλά (είτε από παθολογική αιτία, είτε κατά τη διάρκεια χορήγησης κορτιζόλης για θεραπευτικούς λόγους), αναπτύσσουν παρόμοια συμπτώματα με εκείνα της ανεπάρκειας ινσουλίνης (Vander, Sherman, Luciano & Τσακόπουλος, 2001).

Αφού λοιπόν η κορτιζόλη επηρεάζει την ευαισθησία της ινσουλίνης και είναι γνωστό πως έχει καθιερωμένη κερκαδική και περιημερήσια ρυθμικότητα, οι Gavtila et al. (2003), θέλησαν να συγκρίνουν τη συμπεριφορά της λιπονεκτίνης σε σχέση με αυτή της κορτιζόλης κατά τη διάρκεια της ημέρας. Τα ευρήματα έδειξαν ότι υπήρξαν παρόμοιες αλλά όχι επικαλυπτόμενες ημερήσιες διακυμάνσεις στα επίπεδα της λιπονεκτίνης και της κορτιζόλης του ορού. Παρόλο που οι δυο ορμόνες έφτασαν τις μέγιστες τιμές τους την ίδια ώρα το πρωί, μια περίοδος καθυστέρησης παρατηρήθηκε αργότερα κατά τη διάρκεια της ημέρα και τη νύχτα, με τη λιπονεκτίνη να φτάνει στο ναδίρ περίπου 2 ώρες μετά την κορτιζόλη. Καθώς η λιπονεκτίνη αυξάνει ενώ η κορτιζόλη μειώνει την ευαισθησία της ινσουλίνης, θα μπορούσε να υποθεθεί ότι η νυκτερινή πτώση της κορτιζόλης εμμέσως υποδεικνύει αντισταθμιστικές μεταβολές της λιπονεκτίνης που θα έτειναν να κρατήσουν το βαθμό της αντίστασης στην ινσουλίνη σταθερό. Τα δεδομένα της έρευνας, παρότι δεν παρέχουν άμεση απόδειξη για την επίδραση της κορτιζόλης στην παραγωγή και έκκριση της λιπονεκτίνης εντός οργανισμού(*in vivo*), μπορούν να συσχετισθούν με προηγούμενες μελέτες εκτός οργανισμού(*in vitro*) που υποδεικνύουν ότι η έκθεση σε γλυκοκορτικοειδή για διάστημα 16-24 ωρών αναστέλει την έκφραση της λιπονεκτίνης σε 3T3-L1 επίμυων, λιποκύτταρα όπου παρουσιάζεται έντονα η έκφραση του mRNA της λιπονεκτίνης, καθώς και σε ώριμα ανθρώπινα λιποκύτταρα (Fasshauer, 2002; Halleux, 2001).

Βρέθηκε επίσης ότι στην παρούσα μελέτη των Gavriila et al. (2003), σύμφωνα και με προγενέστερη μελέτη (Hotta et al., 2000), η συγκέντρωση της λιπονεκτίνης στον ορό δεν επηρεάζεται εμφανώς από τα γεύματα, υποδεικνύοντας ότι *in vivo*, η ινσουλίνη δεν ρυθμίζει άμεσα τα επίπεδα της λιπονεκτίνης στον άνθρωπο. Η έκθεση στην ινσουλίνη μεταβάλλει άμεσα τη βασική έκκριση λιπονεκτίνης από τα λιποκύτταρα 3T3-L1 *in vitro* (Bogan & Lodish, 1999), και η έλλειψη της δράσης της ινσουλίνης σε επίμυες με απώλεια υποδοχέων ινσουλίνης έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της έκφρασης της λιπονεκτίνης και των επιπέδων της στον ορό *in vivo* (Bluher et al., 2002).

Είναι γνωστό ότι η παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για τη δημιουργία αντίστασης στην ινσουλίνη, παρόλο που ο μηχανισμός παραμένει ασαφής. Εντούτοις, πρόσφατα έχει αναγνωριστεί ότι ο λιπώδης ιστός αποτελεί ένα ενδοκρινές όργανο που εκκρίνει ποικιλία ορμονών. Μεταξύ αυτών η ρεζιστίνη, μια κυτταροκίνη που ανακαλύφθηκε πρόσφατα σε επίμυες και εκφράζεται πρωτογενώς από λιποκύτταρα ως ανταγωνιστής στη δράση της ινσουλίνης (Steppan, Bailey & Bhat, 2001). Αρκετές μεταγενέστερες έρευνες εξέτασαν τη σχέση της ρεζιστίνης με την παχυσαρκία και την αντίσταση της ινσουλίνης. Πρόσφατες έρευνες υπέδειξαν ότι η ρεζιστίνη εξασθενεί τη δράση της ινσουλίνης στην παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ και αναστέλλει την πρόσληψη γλυκόζης στους σκελετικούς μύες ανεξάρτητα από την GLUT-4 (Moon, Kwan, Duddy, Sweeney & Begum, 2003; Rajala, Obici, Scherer & Rossetti, 2003).

Η ρεζιστίνη ανήκει σε μια νέα οικογένεια γονιδίων μικρών πρωτεϊνών πλούσιων σε κυστεΐνη. Τα άλλα δυο μέλη της οικογένειας, ρεζιστινοτρόπο μόριο (RELM)-άλφα και RELM-βήτα, είναι ~60% ομόλογα της ρεζιστίνης. Η RELM-άλφα εκφράζονται στα στρωματικά στοιχεία των πνευμόνων και του λιπώδους ιστού, ενώ η RELM-βήτα στα επιθηλιακά κύτταρα του εντέρου (Steppan, Brown & Wright, 2001).

Μέχρι σήμερα δεν έχει αναγνωριστεί στον ανθρώπινο οργανισμό RELM-άλφα ομόλογη με αυτή στους επίμυες, ενώ η ρεζιστίνη του ανθρώπου είναι κατά 59% όμοια με την ομόλογή της στους επίμυες σε επίπεδο αμινοξέων (Steppan et al., 2001), κάτι που υποδεικνύει ότι η αντιστοίχιση των ευρημάτων από επίμυες σε ανθρώπους δεν είναι προφανής. Σχετικά με την περιοχή έκφρασης της ρεζιστίνης στον άνθρωπο, υπάρχει μεγάλη αντιλογία πρόσφατα. Παρόλο που αναφορές μιας συγκεκριμένης ομάδας απέδειξε ότι το mRNA της ρεζιστίνης όντως εκφράζεται στα ανθρώπινα λιποκύτταρα και ότι η πρωτεΐνη εκκρίνεται μεταγενέστερα, κυρίως στο λιπώδη ιστό της κοιλιακής χώρας

(McTernan, McTernan & Chetty, 2002), άλλες ομάδες υπέδειξαν ότι η ρεζιστίνη είναι μονοκυτταρικής προελεύσεως (Fain, Cheema, Bahouth & Lloyd, 2003).

Παρόλο που δεν υπάρχουν αναφορές σχετικά με το μηχανισμό με τον οποίο η ρεζιστίνη επιδρά στην αντίσταση στην ινσουλίνη μέχρι σήμερα, πολλές μελέτες εξετάζοντας τον πολυμορφισμό του γονιδίου της ανθρώπινης ρεζιστίνης επέδειξαν ότι οι πολυμορφισμοί ενός νουκλεοτιδίου ρεζιστίνης σχετίζονταν με ένα δείκτη ευαισθησίας στην ινσουλίνη ή κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 σε μη διαβητικά παχύσαρκα άτομα, προτείνοντας ότι η ρεζιστίνη ίσως σχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη (Wang, Chu, Hemphill & Elbein, 2003).

Για την καλύτερη κατανόηση της συσχέτισης της παχυσαρκίας με τη ρεζιστίνη και του ρόλου της τελευταίας στην ευαισθησία της ινσουλίνης σε παχύσαρκους, οι Azuma et al. (2003) χρησιμοποίησαν στη μελέτη τους μη διαβητικά υπέρβαρα έως παχύσαρκα άτομα, για να διαπιστώσουν τις μεταβολές που επιφέρει η μακροχρόνια απώλεια βάρους μέσω διατροφής και άσκησης στις παραπάνω συσχετίσεις. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η ρεζιστίνη σχετίζεται με την ανθρώπινη παχυσαρκία, κάτι που συμπίπτει με πρόσφατες αναφορές που παρουσίασαν συσχέτιση μεταξύ της ρεζιστίνης του ορού και της λιπώδους μάζας (Yannakoulia, Yiannakouris, Blucher, Matalas, Klimis-Zacas & Mantzoros, 2003). Επίσης, σημαντική είναι και η μακροχρόνια μεταβολή που σημείωσε η μέση ινσουλίνη (M-IRI), σχετιζόμενη τόσο με τη ρεζιστίνη όσο και με την παχυσαρκία, υποδεικνύοντας ότι η ρεζιστίνη σχετίζεται με την παχυσαρκία και είναι ένας πιθανός υποψήφιος παράγοντας στην αντίσταση της ινσουλίνης στον άνθρωπο.

Περιορισμένα είναι τα δεδομένα που σχετίζονται με τη ρύθμιση των επιπέδων της λιπονεκτίνης στον ορό, και ανύπαρκτα αυτά που αφορούν τη ρύθμιση της ρεζιστίνης του ορού στον άνθρωπο. Έχει αναφερθεί ότι τα επίπεδα της λιπονεκτίνης του ορού αυξάνονται ως αντίδραση σε περιορισμένη πρόσληψη θερμίδων σε τρωκτικά (Berg, Combs, Du, Brownlee & Scherer, 2001), καθώς επίσης ότι η έγχυση gACRP30, του υψηλά δραστικού πρωτεολυτικού προϊόντος διάσπασης της λιπονεκτίνης, σε επίμυες είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση του σωματικού βάρους ανεξάρτητα από την πρόσληψη τροφής (Fguebis et al., 2001). Σε ανθρώπους, οι συγκεντρώσεις της λιπονεκτίνης δεν επηρεάζεται από την προσθήκη γευμάτων σε διαβητικούς τύπου 2 (Hotta et al., 2000). Η μελέτη των Yannakoulia et al. (2003), υποδεικνύει ότι τόσο η συνολική πρόσληψη θερμίδων όσο και η μακροδιατροφική σύσταση της δίαιτας δεν έχουν καμία ουσιαστική επίδραση στις



συγκεντρώσεις της λιπονεκτίνης και της ρεζιστίνης στον ορό νέων και υγιών ατόμων. Εντούτοις, στην ίδια έρευνα, οι συγκεντρώσεις της λιπονεκτίνης και της ρεζιστίνης στον ορό είναι αντιστρόφως ανάλογες του λόγου οσφύος/ισχύων (WHR). Οι παραπάνω συσχετίσεις βρίσκονται σε συμφωνία με τον προτεινόμενο ρόλο αυτών των ορμονών ως διαμεσολαβητές της αντίστασης της ινσουλίνης, παρόλο που θα πρέπει να σημειωθεί ότι ο ρόλος της ρεζιστίνης του ορού στη ρύθμιση της αντίστασης της ινσουλίνης δεν έχει εξακριβωθεί πλήρως.

Μέχρι στιγμής, οι επιδράσεις της άσκησης τόσο βραχυχρόνια όσο και μακροχρόνια ελάχιστα έχουν ερευνηθεί σε σχέση με τις μεταβολές στα επίπεδα της λιπονεκτίνης και το σημαντικό ή όχι ρόλο των ορμονών που επηρεάζουν τα επίπεδα και τη δράση της τελευταίας. Κάποιοι μελετητές θέλησαν τα τελευταία χρόνια να ερευνήσουν τη μακροχρόνια επίδραση της άσκησης στα επίπεδα της λιπονεκτίνης υποβάλλοντας τους συμμετέχοντες σε προγράμματα άσκησης με διάρκεια κάποιων μηνών.

Η πρώτη έρευνα αυτής της κατηγορίας παρουσιάστηκε μόλις το 2002 (Hulver, Zheng, Tanner, Houmond, Kraus, Slentz, Sinha, Pories, MacDonald & Dohm, 2002) και αποτέλεσε σημείο αναφοράς για όλες τις υπόλοιπες. Σε αυτή συμμετείχαν δυο ομάδες. Η πρώτη ομάδα αποτελούνταν από 11 υγιή άτομα που έκαναν καθιστική ζωή και υποβλήθηκαν σε πρόγραμμα αντοχής χωρίς να έχουν απώλεια σωματικής ή λιπώδους μάζας. Η δράση της ινσουλίνης βελτιώθηκε σημαντικά με την προπόνηση, ωστόσο, οι συγκεντρώσεις της λιπονεκτίνης στο πλάσμα δεν μεταβλήθηκαν. Αντιθέτως, στη δεύτερη ομάδα, που αποτελούνταν από νοσηρά παχύσαρκα άτομα, τα οποία υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση για την αφαίρεση λίπους και εξετάστηκαν πριν και μετά την απώλεια βάρους, υπήρξε μια σημαντική αύξηση στη λιπονεκτίνη η οποία συνοδεύτηκε από ενισχυμένη δράση ινσουλίνης, υποστηρίζοντας μελέτες του παρελθόντος (Hotta et al., 2000). Τα δεδομένα αυτά υποδεικνύουν ότι η λιπονεκτίνη δεν αποτελεί παράγοντα που συνεισφέρει στην ασκησιοεξαρτώμενη βελτίωση της ευαισθησίας της ινσουλίνης. Τα ίδια αποτελέσματα επέδειξε και μεταγενέστερη μελέτη (Yatagai et al., 2003) σε υγιείς μη παχύσαρκους άντρες που υποβλήθηκαν σε προπόνηση αντοχής 6 εβδομάδων και δεν συνέδεσε την ασκησιογενή αύξηση στην ευαισθησία της ινσουλίνης με την αύξηση της λιπονεκτίνης στο αίμα. Παρόμοια, ένα πρόγραμμα 8 εβδομάδων έντονης προπόνησης αντοχής που προκάλεσε μείωση του λίπους της κοιλιάς και αύξηση στην ευαισθησία της ινσουλίνης, δεν επηρέασε τη λιπονεκτίνη σε διαβητικούς τύπου 2 (Boudou, Sobngwi,

Mauvais-Jarvis, Vexiau & Gautier, 2003). Τέλος, στην ίδια κατηγορία ερευνών, βρέθηκε ότι τα επίπεδα της λιπονεκτίνης του πλάσματος δεν μεταβλήθηκαν μετά από 6μηνο πρόγραμμα μέτριας απώλειας βάρους ακόμη κι όταν αυτό συνοδεύτηκε από αερόβια άσκηση ή προπόνηση με αντιστάσεις, σε υπέρβαρες και παχύσαρκες γυναίκες στην εμμηνόπαυση (Ryan, Nicklas, Berman & Elahi, 2003).

Ακόμα λιγότερες είναι οι έρευνες που έχουν ασχοληθεί με τις επιδράσεις της βραχύβιας άσκησης στα επίπεδα της λιπονεκτίνης. Έτσι, 26 υπέρβαροι άντρες έλαβαν μέρος σε μέτριας έντασης (55-70% της VO<sub>2</sub>max) άσκησης αντοχής και μετρήθηκαν τα επίπεδα της λιπονεκτίνης στο αίμα τους καθώς και η ευαισθησία της ινσουλίνης μετά από δυο με τρεις προπονητικές μονάδες (Kriketos et al., 2004). Στη μελέτη αυτή υπήρξε αύξηση των επιπέδων της λιπονεκτίνης που συνοδεύτηκε από βελτιωμένη ευαισθησία της ινσουλίνης μετά το διάστημα αυτό των δυο και τριών προπονητικών μονάδων, σε αντίθεση με τη μελέτη των Hulver et al. (2002) όπου τα επίπεδα της λιπονεκτίνης παραμένουν αμετάβλητα με την άσκηση παρά τη βελτιωμένη δράση της ινσουλίνης. Η αντίθεση αυτή προφανώς οφείλεται στο ότι στην τελευταία έρευνα η αρχική δειγματοληψία έγινε μετά από προπαρασκευαστική περίοδο προπόνησης έξι εβδομάδων, στην οποία αντιστοιχεί η βραχυχρόνια επίδραση της άσκησης για τους Hulver et al. (2002). Έτσι, η Kriketos και συν. προτείνει πως είναι πιθανό η βραχυχρόνια άσκηση των δυο ή τριών προπονήσεων με μέτρια ένταση να τροποποιεί τη ρύθμιση της λιπονεκτίνης, κάτι που θα μπορούσε να αποτελέσει επιχείρημα για να προβληθεί ένας διαφορετικός μηχανισμός μέσω του οποίου η άσκηση μειώνει την αθηρογένεση, τουλάχιστο σε υπέρβαρους άντρες.

Το μικρότερο ερέθισμα βραχύβιας άσκησης που μπορεί να εκτελεστεί είναι αυτό της μίας και μοναδικής προπονητικής μονάδας. Τις αποκρίσεις της λιπονεκτίνης σε συνεχόμενη και προοδευτικά αυξανόμενη διαλειμματική άσκηση εξέτασε η μελέτη των Kramer et al. (2003), όπου χρησιμοποίησε υγιείς άντρες για το συνεχόμενο τρέξιμο και καλά προπονημένους δρομείς για το διαλειμματικό τρέξιμο σε δαπεδοεργόμετρο. Τα δεδομένα υποδεικνύουν ότι 30 λεπτά έντονου συνεχόμενου τρεξίματος ή ακόμη πιο επίπονη διαλειμματική δρομική προσπάθεια δεν ενεργοποιούν την αύξηση στην παραγωγή και απελευθέρωση της λιπονεκτίνης. Παρόμοια είναι και τα αποτελέσματα της έρευνας των Ferguson et al. (2003), οι οποίοι υπέβαλαν υγιείς άντρες και γυναίκες σε στατική ποδηλάτιση 60 λεπτών. Τα αποτελέσματα προτείνουν ότι οι συγκεντρώσεις της



λιπονεκτίνης του πλάσματος δεν μεταβάλλονται με την άσκηση σε υγιείς άντρες ή γυναίκες.

Δεδομένης της απώλειας ικανοποιητικού αριθμού ερευνών που θα μπορούσαν να οδηγήσουν στην εξαγωγή έγκυρων συμπερασμάτων καθίσταται επιτακτική η ανάγκη της περαιτέρω έρευνας στο συγκεκριμένο πεδίο της επίδρασης της άσκησης στη λιπονεκτίνη. Αυτή την ανάγκη ικανοποιεί η παρούσα μελέτη, η οποία χρησιμοποιεί μια προπονητική μονάδα αερόβιας άσκησης στο ποδήλατο σε υπέρβαρα άτομα, πληθυσμός που δεν έχει χρησιμοποιηθεί ακόμη ερευνητικά για τη μελέτη των αποκρίσεων της λιπονεκτίνης.

## ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

### *Δείγμα*

Κατά τη διεξαγωγή της παρούσας εργασίας, 9 άνδρες ηλικίας 20 εως 40 ετών, χρειάστηκε να παρευρεθούν στο Κέντρο Έρευνας και Αξιολόγησης της Φυσικής Απόδοσης (ΚΕΑΦΑ) του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας σε τρεις διαφορετικές ημέρες, για τη διεξαγωγή ισάριθμων μετρήσεων. Μεταξύ της κάθε μέτρησης μεσολαβούσε το ελάχιστο χρονικό διάστημα των δυο ημερών και το μέγιστο της μιας εβδομάδας. Πριν ξεκινήσει οποιαδήποτε μέτρηση οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν για τους κινδύνους και τις ωφέλειες από τη συμμετοχή τους στην παρούσα έρευνα και τους ζητήθηκε να υπογράψουν μια γραπτή συναίνεση δοκιμαζόμενου (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α). Όλες οι διαδικασίες ήταν σύμφωνες με τη διακήρυξη του Ελσίνκι και εγκεκριμένες από την εξεταστική επιτροπή του τμήματος.

Οι προϋποθέσεις που πληρούσαν οι συμμετέχοντες ήταν οι εξής:

- α) δείκτη σωματικής μάζας μεταξύ 27-32 kg/m<sup>2</sup>
- β) να μην έχουν συμμετάσχει σε συστηματική προπόνηση τους τελευταίους έξι μήνες.
- γ) να έχουν σταθερό σωματικό βάρος για τους τελευταίους έξι μήνες, με απόκλιση δυο κιλών και
- δ) να μην κάνουν χρήση καπνού και κατανάλωση αλκοόλ δυο μέρες πριν τη συλλογή δεδομένων.

### *Διαδικασία μετρήσεων*

Η μια επίσκεψη αφορούσε τον προσδιορισμό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου στο εργοποδήλατο με πρωτόκολλο προοδευτικά αυξανόμενης επιβάρυνσης έως την πλήρη εξάντληση. Η συνολική διάρκεια της δοκιμασίας αυτής ήταν από δέκα έως δεκαπέντε λεπτά ανάλογα με το επίπεδο της φυσικής κατάστασης του δοκιμαζόμενου. Ταυτόχρονα, γίνονταν μέτρηση της καρδιακής συχνότητας σε όλη τη διάρκεια της δοκιμασίας και προσδιορίστηκαν η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και η μέγιστη καρδιακή συχνότητα στο τέλος αυτής.



Η άλλη επίσκεψη αφορούσε τη δοκιμασία ανοχής στην πρόσληψη 75 γραμμαρίων πόσιμου διαλύματος γλυκόζης (OGTT), η οποία καταγράφει τα επίπεδα της γλυκόζης και της ινσουλίνης στο αίμα για διάστημα 2 ωρών μετά την κατάποση του διαλύματος. Για το λόγο αυτό, έγιναν πέντε αιμοληψίες (10ml αίματος ανά αιμοληψία) στο διάστημα των 2 ωρών (0, 30, 60, 90, 120min). Οι αιμοληψίες πραγματοποιήθηκαν από μια φλέβα στην περιοχή του αγκώνα και η πιθανότητα δημιουργίας φλεγμονής μειώθηκε στο έπακρο με τη χρησιμοποίηση αποστειρωμένων βελονών.

Η τελευταία επίσκεψη σχετιζόταν με την αιμοληψία πριν και μετά (0, 24, 48 ώρες) από υπομέγιστη άσκηση στο εργοποδήλατο. Η ένταση της άσκησης προσδιορίζονταν στο 60-70% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου σύμφωνα με τα δεδομένα της πρώτης επίσκεψης και η διάρκεια αυτής ήταν 45 λεπτά. Από τις αιμοληψίες προσδιορίστηκαν τα επίπεδα των ουσιών λιπονεκτίνη, ινσουλίνη, κορτιζόλη, ρεζιστίνη και γλυκόζη στο αίμα για την κάθε χρονική περίοδο ξεχωριστά.

#### ***Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (OGTT)***

Το OGTT, είναι μια δοκιμασία που χρησιμοποιήθηκε για να μετρήσει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα, πέντε φορές σε περίοδο δυο ωρών (0, 30, 60, 90, 120min). Στους συμμετέχοντες χορηγήθηκαν 75 gr πόσιμου διαλύματος γλυκόζης προκειμένου να προκληθεί αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης του οργανισμού κατά την πρώτη ώρα της δοκιμασίας και έπειτα να επιστρέψει στα φυσιολογικά επίπεδα καθώς το σώμα παράγει ινσουλίνη για να εξισορροπήσει τα επίπεδα της γλυκόζης. Η δοκιμασία πραγματοποιήθηκε σε όλες τις περιπτώσεις πρωί, μετά από κατάσταση βραδινής νηστείας. Ο λόγος που χρησιμοποιήθηκε το OGTT ήταν για να διαγνωστεί σακχαρώδης διαβήτης, κατάσταση που δεν παρουσιάζεται σε υγιείς παχύσαρκους οι οποίοι αποτέλεσαν το δείγμα της παρούσας μελέτης. Το OGTT είναι πιο αξιόπιστο καθώς περιλαμβάνει πολλαπλές αιμοληψίες για τη μέτρηση της παραγόμενης ινσουλίνης, παρέχοντας τη δυνατότητα να διαγνωστούν καταστάσεις διαβήτη σε αρχικό στάδιο που δεν θα ήταν ευδιάκριτες με άλλες αντίστοιχες αυτής δοκιμασίες. Το σύστημα βαθμονόμησης που χρησιμοποιήθηκε ήταν αυτό των Διεθνών Ινστιτούτων Υγείας (NIH). Κατά μέσο όρο, τα φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης κορυφώνονται τυπικά στα 160-180 mg/dl από τα 30 λεπτά έως τη 1 ώρα μετά την κατάποση του διαλύματος και επιστρέφουν στα επίπεδα νηστείας των 140 mg/dl ή και λιγότερο εντός της περιόδου των 2 ωρών. Παράγοντες όπως η ηλικία (άνω των 50 ετών), το βάρος, το φύλο, πρόσφατη ασθένεια και λήψη φαρμάκων, οι οποίοι θα μπορούσαν να

επηρεάσουν τα αποτελέσματα, αποκλείστηκαν με τον αρχικό σχεδιασμό της έρευνας. Επίπεδα γλυκόζης τα οποία ταχέως υπερβαίνουν τα φυσιολογικά και παραμένουν για μακρό διάστημα πριν ομαλοποιηθούν υποδεικνύουν σακχαρώδη διαβήτη. Σε περίπτωση που τα επίπεδα της γλυκόζης κορυφωθούν κάτω από τα φυσιολογικά επίπεδα (περίπου 140 mg/dl) σημαίνει ότι παρουσιάζεται αυξημένη ανοχή στη γλυκόζη, κατάσταση που υποδεικνύει την παρουσία ασθενειών όπως η νόσος του Addison και ο υποθυρεοειδισμός.

Η ευαισθησία της ινσουλίνης μετρήθηκε χρησιμοποιώντας τη μέτρηση του ομοιοστατικού μοντέλου (HOMA-IR) και υπολογίστηκε βάσει του ακόλουθου τύπου: πλάσμα γλυκόζης σε νηστεία (mg . dl-1) x πλάσμα ινσουλίνης σε νηστεία (μU . ml-1) . 405-1 (Matthews et al. 1985).

### **Σωματοδομή**

Με την είσοδό τους στο εργαστήριο οι συμμετέχοντες υποβάλλονταν σε μετρήσεις για την αξιολόγηση της σωματοδομής. Πιο συγκεκριμένα, μετρώταν το βάρος, το ύψος, το ποσοστό λίπους και ο λόγος μέσης/ισχύων. Η μέτρηση του βάρους και του ύψους πραγματοποιούνταν σε ζυγαριά ακριβείας (Beam Balance 710, Seca, UK), στην οποία υπήρχε και αναστημόμετρο (Stadiometer 208, Seca, UK). Βαθμονόμηση γινόταν στο σύστημα πριν από κάθε μέτρηση.

Ο προσδιορισμός του ποσοστού λίπους διεξάγονταν με τη μέθοδο των 7 δερματοπτυχών με δερματοπτυχόμετρο (Harpenden, UK). Η αρχή της συγκεκριμένης μελέτης βασίζεται στο γεγονός ότι η ποσότητα 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%. Οι δερματοπτυχές οι οποίες χρησιμοποιήθηκαν, όπως προβλέπει η εν λόγω μέθοδος σε συγκεκριμένα ανατομικά σημεία του σώματος, ήταν οι παρακάτω:

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

Για κάθε δερματοπτυχή πραγματοποιούνταν διπλές μετρήσεις, όλες στη δεξιά πλευρά του σώματος του συμμετέχοντα. Ακολουθήθηκαν οι αρχές της Αμερικανικής Αθλητιατρικής Εταιρείας (American College of Sports Medicine, 2000) για να προσδιοριστεί η πυκνότητα του σώματος. Το ποσοστό λίπους προσδιορίστηκε χρησιμοποιώντας την εξίσωση του Siri.

Για τον υπολογισμό του λόγου μέσης/ισχύων διαιρούνταν η μέτρηση της περιφέρειας της μέσης στο ύψος του ομφαλού με αυτή της περιφέρειας του ισχίου στο φαρδύτερο σημείο των γλουτών. Η μέτρηση έγινε σύμφωνα με τις οδηγίες της Αμερικανικής Αθλητιατρικής Εταιρείας.

### ***Συλλογή και ανάλυση αίματος***

Πριν και μετά το τέλος της άσκησης, στα χρονικά σημεία που είχαν καθοριστεί από το σχεδιασμό της έρευνας, 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 και αντισηψίας, ενώ τα υλικά που χρησιμοποιήθηκαν ήταν μιας χρήσης για την αποφυγή μολύνσεων. Σε κάθε αιμοληψία λαμβάνονταν 10 ml αίματος. Οι μεταβολές στον όγκο του πλάσματος που σημειώθηκαν μετά από άσκηση υπολογίστηκαν με βάση την εξίσωση του Dill & Costill, όπου μετρείται ο αιματοκρίτης και η αιμοσφαιρίνη (Dill & Costill, 1974). Οι αιματολογικές παράμετροι μετρήθηκαν σε ένα αυτόματο αναλυτή Sysmex K-1000 (TOA Electronics, Japan). Τα δείγματα του αίματος συλλέχθηκαν πριν, αμέσως μετά, 24 και 48 ώρες μετά την άσκηση. Το αίμα έμεινε σε θερμοκρασία δωματίου για 30 λεπτά και φυγοκεντρήθηκε στα 1500 xg για τη συλλογή του ορού. Ο ορός που συλλέχθηκε αποθηκεύτηκε σε πολλαπλά φιαλίδια για τη μέτρηση της γλυκόζης, ινσουλίνης, λιπονεκτίνης, ρεζιστίνης και κορτιζόλης.

Η ανάλυση της γλυκόζης έγινε με τη χρήση τυποποιημένης συσκευασίας από την Elitech Diagnostics (Sees, France) ενώ η ινσουλίνη, η λιπονεκτίνη, η ρεζιστίνη και η κορτιζόλη αναλύθηκαν με τη συσκευασία ELISA (Phoenix Co., USA).

### ***Πρωτόκολλο μέτρησης λιπονεκτίνης-ρεζιστίνης (ELISA)***

α) Επιτρέπουμε σε όλα τα αντιδραστήρια να έρθουν σε θερμοκρασία δωματίου (20-30°C) πριν την έναρξη της ανάλυσης.

β) Αφαιρούμε το δίσκο ασφαλείας του αντισώματος που βρίσκετε στο καπάκι του φιαλιδίου. Βιδώνουμε το καπάκι στο φιαλίδιο και το επιστρέφουμε στους 2-8°C.

γ) Προσθέτουμε 100μl από τα σταθερά διαλύματα ρεζιστίνης που έχουμε ετοιμάσει με αντίστροφη σειρά από αυτή της διαδοχικής διάλυσης, εις διπλούν στο κάθε βοθρίο.

δ) Προσθέτουμε 100μl αραιωμένα δείγματα εις διπλούν στα καθορισμένα τους βοθρία.

ε) Σφραγίζουμε το δίσκο των αντισωμάτων με επικάλυμμα από άλας. Επωάζουμε για 1 ώρα σε θερμοκρασία δωματίου

στ) Πριν πλύνουμε το δίσκο μετακινούμε το επικάλυμμα προσεκτικά. Απομακρύνουμε εξ ολοκλήρου το υγρό από τα βοθρία. Πλένουμε κάθε ένα με 300-350μl ρυθμιστικού διαλύματος τέσσερις φορές. Στο τέλος της πλύσης, αφαιρούμε το υγρό και αντιστρέφουμε το δίσκο πάνω σε μια στεγνή απορροφητική πετσέτα.

ζ) Προσθέτουμε 100μl anti-Human ανιχνευτικό αντίσωμα βιοτίνης στο κάθε βοθρίο. Σφραγίζουμε το δίσκο των αντισωμάτων και επωάζουμε για 1 ώρα σε θερμοκρασία δωματίου πάνω σε αναδευτήρα.

η) Πλένουμε 4 φορές με διάλυμα όπως περιγράφηκε στο βήμα στ).

θ) Προσθέτουμε 100μl Streptavidin-Horseradish Peroxidase διαλύματος σε κάθε βοθρίο. Σφραγίζουμε και πάλι το δίσκο των αντισωμάτων και επωάζουμε για 30 λεπτά σε θερμοκρασία δωματίου πάνω σε αναδευτήρα.

ι) Πλένουμε 4 φορές όπως περιγράφηκε στο βήμα στ).

κ) Προσθέτουμε 100 μl υποστρωματικού διαλύματος που παρέχεται στη συσκευασία, σε κάθε βοθρίο. Σφραγίζουμε το δίσκο και επωάζουμε για 10-20 λεπτά σε θερμοκρασία δωματίου πάνω σε αναδευτήρα.

λ) Προσθέτουμε 100μl τερματικού διαλύματος σε κάθε βοθρίο για τον τερματισμό της αντίδρασης. Ο δίσκος θα πρέπει να διαβαστεί αμέσως.

μ) Διαβάζουμε την απορρόφηση στα 450nm χρησιμοποιώντας ένα μηχάνημα ELISA.

### ***Πρωτόκολλο μέτρησης ινσουλίνης (ELISA)***

α) Επιτρέπουμε όλα τα αντιδραστήρια να έλθουν σε θερμοκρασία δωματίου (20-23°C) πριν την έναρξη της ανάλυσης.

β) Μετακινούμε τα capture antibody-coated plates από το θύλακα ασφαλείας του φιαλιδίου. Καθαρίζουμε τυχόν απομεινάρια από την ταινία ασφαλείας της θήκης, την ξανακλείνουμε στην αλουμινένια θήκη και την τοποθετούμε στους 4 C.

γ) Προσθέτουμε 100 μl από τα σταθερά διαλύματα ινσουλίνης που έχουμε ήδη ετοιμάσει σε 7 αριθμημένα στελέχη, από το έβδομο στο πρώτο, εις διπλούν σε κάθε βοθρίο.

δ) Προσθέτουμε δείγματα των 100 μl εις διπλούν στα προκαθορισμένα τους βοθρία.

ε) Σφραγίζουμε το δίσκο με τα αντισώματα με επικάλυμμα από άλας. Επωάζουμε για 2 ώρες σε θερμοκρασία δωματίου (20-23°C) σε ένα αναδευτήρα που κινείται με 300-400 στροφές το λεπτό.

στ) Πριν πλύνουμε το δίσκο, μετακινούμε το επικάλυμμα προσεκτικά. Αφαιρούμε ολοκληρωτικά το υγρό από τα βοθρία. Πλένουμε κάθε βοθρίο με 300-350 μl ρυθμιστικού διαλύματος τέσσερις φορές. Στο τέλος κάθε πλύσης αφαιρούμε το διάλυμα, αντιστρέφουμε το δίσκο και τον στραγγίζουμε σε μια στεγνή απορροφητική πετσέτα.

ζ) Προσθέτουμε 100 μl ανιχνευτικό αντίσωμα ινσουλίνης με βιοτίνη σε κάθε βοθρίο. Σφραγίζουμε ξανά το δίσκο των αντισωμάτων με κάλυμμα και επωάζουμε για 2 ώρες σε θερμοκρασία δωματίου (20-23°C) στον αναδευτήρα που χρησιμοποιήθηκε και προηγουμένως.

η) Πλένουμε τέσσερις φορές με διάλυμα όπως περιγράφηκε στο στάδιο στ).

θ) Προσθέτουμε 100 μl διάλυμα υποστρώματος, που συμπεριλαμβάνεται στη συσκευασία, σε κάθε βοθρίο. Καλύπτουμε πάλι το δίσκο για να τον προστατέψουμε από το φως και επωάζουμε για 20-30 λεπτά σε θερμοκρασία δωματίου (20-23°C) σε αναδευτήρα που κινείται με 300-400 στροφές το λεπτό.

ι) Προσθέτουμε 100 μl τερματικού διαλύματος (2N υδροχλωρικού οξέως) στο κάθε βοθρίο για να σταματήσει η αντίδραση. Το χρώμα στο βοθρίο θα πρέπει να αλλάξει από μπλέ σε κίτρινο. Εάν η μεταβολή του χρώματος δεν είναι ομοιόμορφη, προσεκτικά σφραγίζουμε το δίσκο για να αποφύγουμε ενδεχόμενη ανάμειξη. Περνάμε στο επόμενο στάδιο εντός 20 λεπτών.

κ) Διαβάζουμε την απορρόφηση στα 450nm χρησιμοποιώντας ένα μηχάνημα ELISA.

### ***Προσδιορισμός μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $VO_{2max}$ )***

Για την αξιολόγηση της  $VO_{2max}$  χρησιμοποιήθηκε ένας αναλυτής αερίων ( $V_{max}29$ , SensorMedics, USA) ο οποίος καταγράφει με λεπτομέρεια και περιοδικότητα των 20 δευτερολέπτων τα δείγματα του εισπνεόμενου και εκπνεόμενου αέρα κατά τη διάρκεια προοδευτικά αυξανόμενης επιβάρυνσης. Η προπόνηση των δοκιμαζόμενων διεξήχθη σε



κυκλοεργόμετρο (Monark 834E, Sweeden). Το πρωτόκολλο που χρησιμοποιήθηκε ξεκινούσε από επιβάρυνση 50W και αυξάνονταν κατά 25W κάθε δυο λεπτά μέχρι ο δοκιμαζόμενος να φτάσει στην εξάντληση. Τα κριτήρια που χρησιμοποιήθηκαν για να προσδιορίσουν τη VO<sub>2</sub>max ήταν τα εξής:

α) η εξάντληση του δοκιμαζόμενου

β) μια αύξηση της VO<sub>2</sub>max της τάξεως < 2 ml · kg<sup>-1</sup> · min<sup>-1</sup> με παράλληλη αύξηση του παραγόμενου έργου.

γ) αναπνευστικό πηλίκο μεγαλύτερο ή ίσο του 1.1 και

δ) καρδιακοί σφυγμοί που προσεγγίζουν τη μέγιστη θεωρητική τιμή (220-ηλικία).

Ο δοκιμαζόμενος κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας είχε προσαρμοσμένο στο πρόσωπο έναν αναπνευστήρα ο οποίος επέτρεπε μόνο την εισπνοή αέρα από το περιβάλλον, επιτρέποντας στο σύνολο του εκπνεόμενου αέρα να περνάει μέσω ενός σωλήνα στον αναλυτή αερίων. Η λειτουργία αυτού του συστήματος βασίζεται σε δυο μονόδρομες μεμβράνες που είναι τοποθετημένες σε σειρά και με την ίδια κατεύθυνση στα δυο άκρα του αναπνευστήρα. Οι παράμετροι του εκπνεόμενου αέρα μετρήθηκαν από αναλυτή αερίων, ο οποίος βαθμονομούνταν πριν από κάθε δοκιμασία με τη χρήση αερίων σταθερού όγκου, πίεσης και σύστασης. Η καρδιακή συχνότητα καταγράφονταν με τηλεμετρία (Polar Tester, S610TM, Electro Oy, Finland).

### ***Υπομέγιστη Άσκηση***

Τουλάχιστο πέντε μέρες μετά τη διεξαγωγή της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου και εντός δεκατεσσάρων ημερών, οι δοκιμαζόμενοι παρουσιάστηκαν στο εργαστήριο κατά τη διάρκεια του πρωινού για να εκτελέσουν την υπομέγιστη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Οι δοκιμαζόμενοι απείχαν από οποιαδήποτε μορφή άσκησης 48 ώρες πριν τη διεξαγωγή της προπονητικής αυτής μονάδας. Στο εργαστήριο παρουσιάστηκαν μετά από νηστεία 8-10 ωρών. Οι δοκιμαζόμενοι ποδηλατούσαν για 45 λεπτά σε ένταση αντίστοιχη του 65% της VO<sub>2</sub>max η οποία είχε αξιολογηθεί από τη μέγιστη δοκιμασία που είχε προηγηθεί. Δείγματα εκπνεόμενου αέρα συλλέγονταν περιοδικά ανά 10 λεπτά για την εξακρίβωση της απαιτούμενης έντασης. Επίσης, πριν την έναρξη της προπόνησης καταναλώνονταν 400ml νερού, και κατά τη διάρκεια αυτής κατά βούληση.

### *Διατροφική ανάλυση*

Ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες να ακολουθήσουν τη συνηθισμένη τους διατροφή κατά τη διάρκεια της ημέρας συλλογής των αποτελεσμάτων. Τους ζητήθηκε επίσης να καταγράψουν το διαιτολόγιό τους την ημέρα πριν την άσκηση καθώς και τις δυο επόμενες. Σε κάθε συμμετέχοντα είχαν δοθεί γραπτές οδηγίες για τη μέθοδο μέτρησης των προσλαμβανόμενων τροφών καθώς και έντυπο για την καταγραφή τους. Τα δεδομένα αναλύθηκαν με τη χρήση του Science Fit Diet 200A (Sciencefit, Greece). Επαληθεύτηκαν έτσι οι διατροφικές συνήθειες των συμμετεχόντων (δυτικού τύπου διατροφή) και αποκλείστηκαν μεταβολές στα επίπεδα της ινσουλίνης λόγω της διατροφής.

### *Σχεδιασμός της έρευνας*

*Ανεξάρτητες μεταβλητές:* Στη συγκεκριμένη έρευνα, όπως ήδη αναφέρθηκε, έλαβαν μέρος συνολικά 9 άνδρες. Όλοι τους ήταν υπέρβαροι και ακολούθησαν το ίδιο πρωτόκολλο εξετάσεων και άσκησης.

*Εξαρτημένες μεταβλητές:* Οι παράμετροι που αξιολογήθηκαν ήταν τα επίπεδα των ουσιών λιπονεκτίνη, ρεζιστίνη, κορτιζόλη, ινσουλίνη, γλυκόζη και ευαισθησία γλυκόζης στο αίμα των εξεταζόμενων πριν και μετά από μια αερόβια προπόνηση διάρκειας 45 λεπτών.

*Στατιστική ανάλυση:* Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσοι όροι  $\pm$  τυπική απόκλιση. Η κατανομή όλων των εξαρτημένων μεταβλητών εξετάστηκε με το Kolmogorov-Smirnov test. Η ανάλυση των δεδομένων έγινε μέσω ANOVA για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις. Εκεί που υπήρχε σημαντικός παράγοντας επίδρασης διεξάγονταν ανάλυση post hoc για να καθοριστεί που βρέθηκαν οι σημαντικές αλλαγές. Η ανάλυση γραμμικής συσχέτισης μεταξύ των μεταβλητών που μετρήθηκαν έγινε με το συντελεστή συσχέτισης του Pearson. Όλες οι στατιστικές αναλύσεις έγιναν με τη χρήση του στατιστικού πακέτου SPSS (version 10, Chicago, IL, USA). Ως βαθμός σημαντικότητας ορίστηκε το  $P < 0.05$ .

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

### *Προσωπικά στοιχεία συμμετεχόντων*

Στην εργασία αυτή έλαβαν μέρος 9 συνολικά άτομα τα οποία υποβλήθηκαν όλα στις ίδιες δοκιμασίες. Ο μέσος όρος ηλικίας, το ύψος, το βάρος, το ποσοστό λίπους, ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), ο λόγος μέσης/ισχίου καθώς και η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου των συμμετεχόντων εμφανίζονται στον Πίνακα 1.

Το εύρος της VO<sub>2</sub>max των ατόμων ήταν μεταξύ 29.1 and 39.1 ml · kg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup> ενώ η μέση τιμή ήταν 32.8 ml · kg<sup>-1</sup> · min<sup>-1</sup>. Αυτή η τιμή κατατάσσει την ομάδα των ατόμων που έλαβαν μέρος στην έρευνα στη χαμηλότερη κλίμακα φυσικής κατάστασης που μπορεί να εμφανίσει υγιές άτομο του γενικού πληθυσμού, σε συνάρτηση πάντα με την ηλικία (ACSM, 2000). Οι συμμετέχοντες ποδηλάτησαν με ένταση που αντιστοιχούσε στο 64.1% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου. Τα επίπεδα της ινσουλίνης και η ευαισθησία της ινσουλίνης μειώθηκαν σημαντικά με το τέλος της άσκησης ενώ τα επίπεδα της γλυκόζης παρέμειναν αμετάβλητα (Πίνακας 1).

**Πίνακας 1.** Προσωπικά στοιχεία συμμετεχόντων.

| Μεταβλητές   | Μέσος Όρος | Τυπική Απόκλιση |
|--|------------|-----------------|
| Ηλικία (yrs)   | 31.6       | 1.7             |
| Βάρος (kg)   | 95.6       | 4.1             |
| Υψος (cm)  | 182        | 4               |
| BMI (kg · m <sup>-2</sup> )                                      | 28.9       | 0.5             |
| Μέση (cm)  | 110.0      | 1.1             |
| Ισχίο (cm)   | 102.6      | 0.9             |
| W/H  | 1.08       | 0.01            |
| Λίπος (%)  | 22.8       | 1.1             |
| VO <sub>2</sub> max (ml · kg <sup>-1</sup> · min <sup>-1</sup> ) | 32.8       | 1.2             |

BMI: Δείκτης Μάζας Σώματος. W/H: Λόγος μέσης/ισχύων.



Τα επίπεδα της γλυκόζης παρέμειναν αμετάβλητα (Σχήμα 1) ενώ τα επίπεδα της ινσουλίνης (Σχήμα 2) και η ευαισθησία της ινσουλίνης (Σχήμα 3) μειώθηκαν σημαντικά με το τέλος της άσκησης. Η άσκηση δεν επέφερε σημαντικές μεταβολές στις συγκεντρώσεις της λιπονεκτίνης (Σχήμα 4), της ρεζιστίνης (Σχήμα 5) και της κορτιζόλης (Σχήμα 6). Καμία από τις μεταβλητές που εξετάστηκαν δεν εμφάνισε σημαντική μεταβολή στις 24 και 48 ώρες μετά την άσκηση. Η διατροφή των δοκιμαζόμενων έδειξε ότι ακολουθούνταν από όλους δυτικού τύπου διαιτολόγιο χωρίς παρεκλήσεις που θα μπορούσαν να δημιουργήσουν σφάλμα στα αποτελέσματα των αιματολογικών εξετάσεων.

**Πίνακας 2.** Διαιτητική ανάλυση των δοκιμαζόμενων μια ημέρα πριν και για τις δυο ημέρες που ακολουθούν από το τέλος της άσκησης. Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσοι όροι (τυπική απόκλιση).

|                            | Πριν       | 24h        | 48h        |
|----------------------------|------------|------------|------------|
| Ενεργειακή πρόσληψη (MJ/d) | 11.8 (1.3) | 12.4 (1.9) | 12.2 (1.7) |
| CHO (%)                    | 49.6 (4.3) | 47.5 (4.8) | 45.2 (6.2) |
| Λίπος (%)                  | 38.9 (2.9) | 38.9 (2.3) | 39.4 (3.4) |
| Πρωτεΐνη (%)               | 13.5 (1.3) | 13.6 (2.4) | 15.4 (1.8) |

CHO: Υδατάνθρακες.

Στον Πίνακα 3 φαίνεται ότι καμία σημαντική συσχέτιση δεν βρέθηκε μεταξύ των μεταβλητών εκτός από αυτή της ινσουλίνης με την ευαισθησία της ινσουλίνης ( $r = 0.957$ ).

**Πίνακας 3.** Συντελεστές συσχέτισης του Pearson σε ηρεμία μεταξύ λιπονεκτίνης, ρεζιστίνης, κορτιζόλης, ινσουλίνης και μεταβλητών που σχετίζονται με τη σύσταση του σώματος.

|             | HOMA-IR | Λιπονεκτίνη | Ρεζιστίνη | Κορτιζόλη | Γλυκόζη | Ινσουλίνη | W/H   | Λίπος |
|-------------|---------|-------------|-----------|-----------|---------|-----------|-------|-------|
| HOMA-IR     |         |             |           |           |         |           |       |       |
| Λιπονεκτίνη | 0.357   |             |           |           |         |           |       |       |
| Ρεζιστίνη   | -0.164  | 0.058       |           |           |         |           |       |       |
| Κορτιζόλη   | 0.463   | -0.170      | 0.498     |           |         |           |       |       |
| Γλυκόζη     | 0.507   | 0.313       | 0.043     | 0.058     |         |           |       |       |
| Ινσουλίνη   | 0.957   | 0.286       | -0.164    | 0.510     | 0.241   |           |       |       |
| W/H         | 0.237   | -0.443      | 0.355     | 0.400     | 0.217   | 0.214     |       |       |
| Λίπος       | 0.061   | -0.358      | -0.628    | -0.642    | -0.118  | 0.115     | 0.184 |       |
| BMI         | -0.351  | 0.313       | -0.201    | -0.454    | -0.346  | -0.233    | 0.296 | 0.575 |

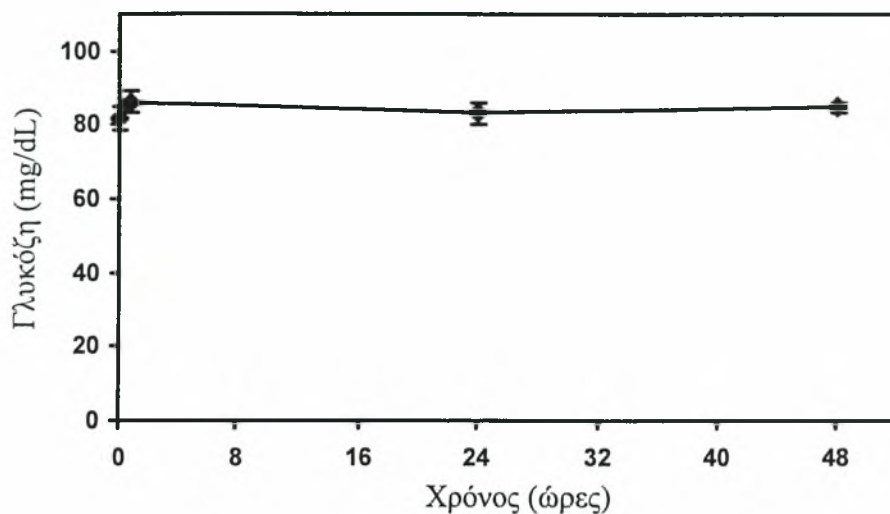
HOMA-IR: Δείκτης ευαισθησίας της ινσουλίνης

BMI: Δείκτης Μάζας Σώματος

W/H: Λόγος μέσης/ισχύων

### *Η επίδραση της άσκησης στη γλυκόζη*

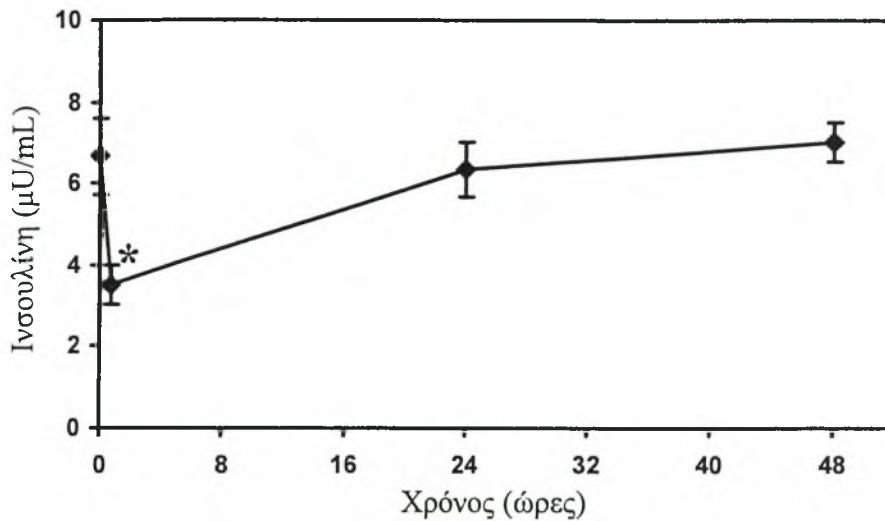
Η ανάλυση για τις μεταβολές που επέφερε η άσκηση στα επίπεδα της γλυκόζης, δεν έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές στις μεταβολές που σημειώθηκαν αμέσως μετά, 24 και 48 ώρες μετά την άσκηση. Η πορεία των επιπέδων της γλυκόζης παρουσιάζεται στο Σχήμα 1.



Σχήμα 1: Η επίδραση της άσκησης στα επίπεδα της γλυκόζης. \*Σημαντική μεταβολή σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας.

### Η επίδραση της άσκησης στην ινσουλίνη

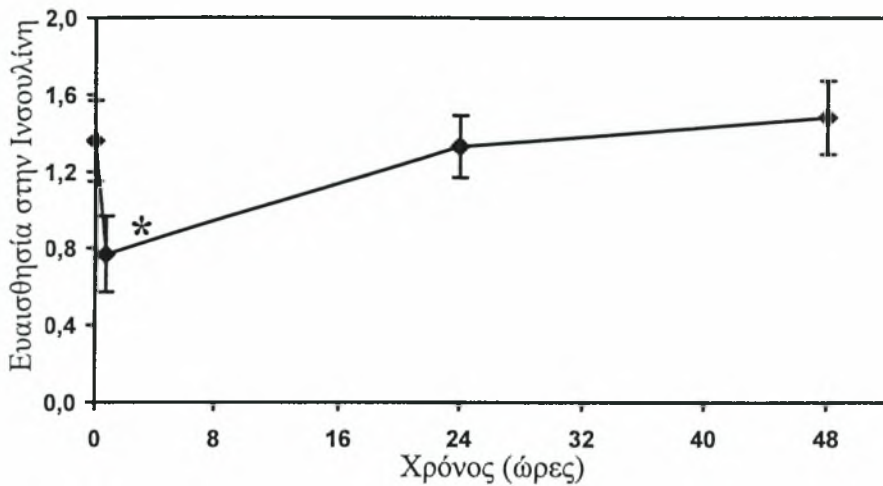
Η ανάλυση για τις μεταβολές που επέφερε η άσκηση στα επίπεδα της ινσουλίνης, έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές στις μεταβολές που σημειώθηκαν αμέσως μετά την άσκηση,  $p = .09$ . Αντιθέτως, οι διαφορές στις 24 και 48 ώρες μετά την άσκηση δεν ήταν σημαντικές. Η πορεία των επιπέδων της ινσουλίνης παρουσιάζεται στο Σχήμα 2.



Σχήμα 2: Η επίδραση της άσκησης στα επίπεδα της ινσουλίνης. \*Σημαντική μεταβολή σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας.

### *Η επίδραση της άσκησης στην ευαισθησία της ινσουλίνης*

Η ανάλυση για τις μεταβολές που επέφερε η άσκηση στα επίπεδα της ευαισθησίας της ινσουλίνης, έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές στις μεταβολές που σημειώθηκαν αμέσως μετά την άσκηση,  $p = .07$ . Αντιθέτως, οι διαφορές στις 24 και 48 ώρες μετά την άσκηση δεν ήταν σημαντικές. Η πορεία των επιπέδων της ευαισθησίας της ινσουλίνης παρουσιάζεται στο Σχήμα 3.

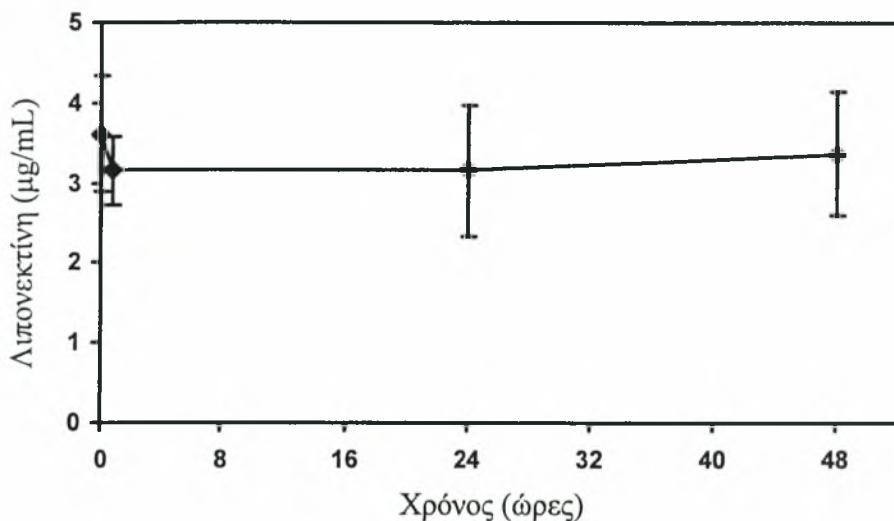


Σχήμα 3: Η επίδραση της άσκησης στα επίπεδα της ευαισθησίας της ινσουλίνης.

\*Σημαντική μεταβολή σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας.

### *Η επίδραση της άσκησης στη λιπονεκτίνη*

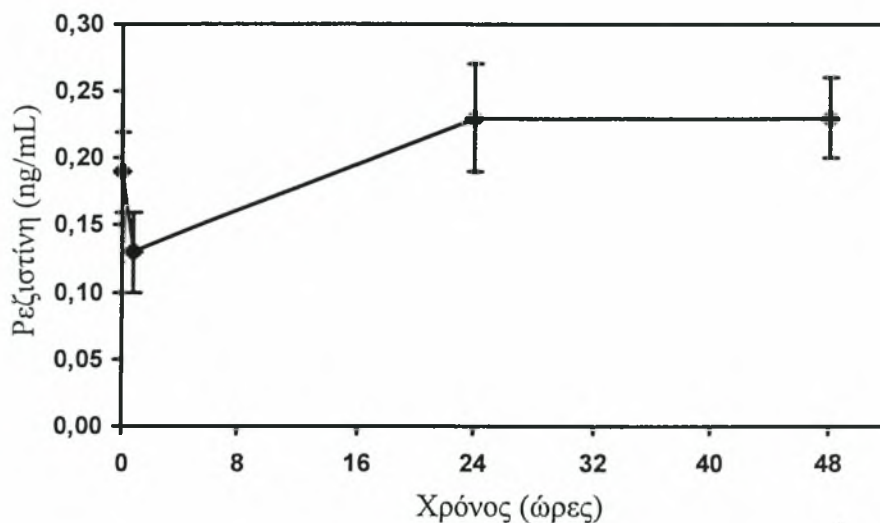
Η ανάλυση για τις μεταβολές που επέφερε η άσκηση στα επίπεδα της λιπονεκτίνης, δεν έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές στις μεταβολές που σημειώθηκαν αμέσως μετά, 24 και 48 ώρες μετά την άσκηση. Η πορεία των επιπέδων της λιπονεκτίνης παρουσιάζεται στο Σχήμα 4.



Σχήμα 4: Η επίδραση της άσκησης στα επίπεδα της λιπονεκτίνης. \*Σημαντική μεταβολή σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας.

### *Η επίδραση της άσκησης στη ρεζιστίνη*

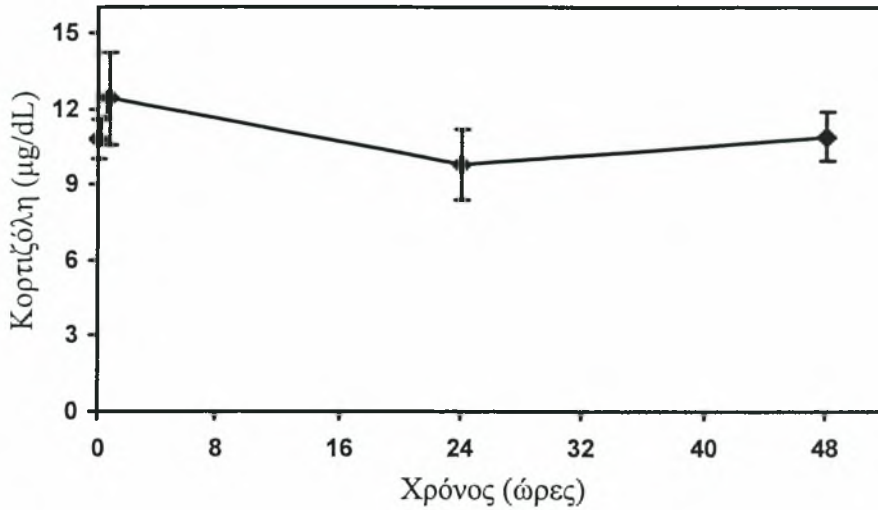
Η ανάλυση για τις μεταβολές που επέφερε η άσκηση στα επίπεδα της ρεζιστίνης, δεν έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές στις μεταβολές που σημειώθηκαν αμέσως μετά, 24 και 48 ώρες μετά την άσκηση. Η πορεία των επιπέδων της ρεζιστίνης παρουσιάζεται στο Σχήμα 5.



Σχήμα 5: Η επίδραση της άσκησης στα επίπεδα της ρεζιστίνης. \*Σημαντική μεταβολή σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας.

### *Η επίδραση της άσκησης στην κορτιζόλη*

Η ανάλυση για τις μεταβολές που επέφερε η άσκηση στα επίπεδα της κορτιζόλης, δεν έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές στις μεταβολές που σημειώθηκαν αμέσως μετά, 24 και 48 ώρες μετά την άσκηση. Η πορεία των επιπέδων της κορτιζόλης παρουσιάζεται στο σχήμα 6.



Σχήμα 6: Η επίδραση της άσκησης στα επίπεδα της κορτιζόλης. \*Σημαντική μεταβολή σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας.





## ΣΥΖΗΤΗΣΗ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το κύριο εύρημα της παρούσας μελέτης είναι ότι μια προπονητική μονάδα αντοχής δεν επηρέασε τα επίπεδα της λιπονεκτίνης και της ρεζιστίνης όπως επίσης δεν επέφερε καμία σημαντική συσχέτιση μεταξύ των δυο αυτών ορμονών με την ευαισθησία της ινσουλίνης πριν ή μετά την άσκηση.

Προηγούμενες μελέτες που εξέτασαν την επίδραση μιας προπονητικής μονάδας αντοχής στις αποκρίσεις της λιπονεκτίνης αναφέρουν ότι προπονημένοι κωπηλάτες οδηγήθηκαν σε σημαντική μείωση των επιπέδων της λιπονεκτίνης αμέσως μετά από μια προπονητική μονάδα μέγιστης προσπάθειας, η οποία ακολουθήθηκε από σημαντική αύξηση 30 λεπτά μετά το πέρας της άσκησης (Jurimae et al. 2005). Οι Kriketos και συν. (2004) ανέφεραν μια σημαντική αύξηση στα επίπεδα της λιπονεκτίνης σε παχύσαρκους απροπόνητους άνδρες μετά από προπονητικό πρόγραμμα αντοχής για περίπου μια βδομάδα. Σε αντίθεση με την προηγούμενη μελέτη, οι Ferguson et al. (2004), χρησιμοποιώντας υπομέγιστη αερόβια άσκηση δε βρήκαν καμία επίδραση στα επίπεδα της λιπονεκτίνης σε νεαρά υγιή άτομα με φυσιολογικό βάρος. Παρομοίως, οι Kraemer et al. (2003) συνέστησαν ότι υπήρξε σημαντική αύξηση στα επίπεδα της λιπονεκτίνης σε νεαρούς υγιείς άνδρες που ακολούθησαν προπόνηση συνεχούς ή διαλειμματικού τρεξίματος. Τέλος, οι Punyadeera et al. (2005) δεν βρήκαν καμία σημαντική μεταβολή στα επίπεδα της λιπονεκτίνης κατά τη διάρκεια άσκησης ή ανάληψης σε υγιή άτομα φυσιολογικού βάρους. Φαίνεται λοιπόν πως η οξεία άσκηση η οποία χαρακτηρίζεται από μέτρια ένταση και διάρκεια δεν είναι αρκετή για να προκαλέσει μεταβολές στα επίπεδα της ευαισθησίας της ινσουλίνης για μεγάλο χρονικό διάστημα σε υπέρβαρα άτομα και ίσως να χρειάζεται μεγαλύτερη χρονική διάρκεια ή ένταση για να προκληθούν μεταβολές. Αυτή είναι η πρώτη αναφορά σχετικά με την επίδραση της άσκησης στα επίπεδα της λιπονεκτίνης σε υπέρβαρα άτομα και τα αποτελέσματα υποδεικνύουν πως δεν υπάρχουν σημαντικές μεταβολές στα επίπεδα της λιπονεκτίνης για βραχύ χρονικό διάστημα μετά το πέρας της άσκησης. Τα αποτελέσματα της παρούσας εργασίας συνδέονται περισσότερο με αυτά της Kriketos et al. (2004), όπου υποδεικνύουν ότι θα πρέπει να υπάρξει η επίδραση μερικών προπονητικών μονάδων πριν εμφανιστούν μεταβολές στα επίπεδα της

λιπονεκτίνης. Το συμπέρασμα αυτό ενισχύεται περισσότερο εξαιτίας του πληθυσμού που χρησιμοποιήθηκε στην προαναφερθείσα εργασία (παχύσαρκα άτομα) όπου η συγκεκριμένη πληθυσμιακή ομάδα πλησιάζει περισσότερο προς την ομάδα ατόμων που συμμετείχαν στην παρούσα εργασία (υπέρβαρα άτομα). Αντίθετα οι άλλες εργασίες χρησιμοποίησαν άτομα τα οποία είτε ήταν κανονικού σωματικού βάρους ή αθλητές. Εάν λάβει κανείς υπ' όψιν και το γεγονός ότι έχουν υπάρξει αναφορές, που υποδεικνύουν μεταβολές στα επίπεδα της λιπονεκτίνης με τη μείωση του σωματικού βάρους (Esposito, 2003; Hulver, 2002; Monzillo, 2003), τότε η επιλογή του δείγματος που έγινε στις μέχρι τώρα εργασίες που εξέτασαν την επίδραση της οξείας μορφής άσκησης στα επίπεδα λιπονεκτίνης μπορεί να αποτελεί ένα παράγοντα για τα συγκεκριμένα αποτελέσματα που παρουσιάζονται στη βιβλιογραφία. Οποσδήποτε η συνέχεια της έρευνας στη συγκεκριμένη γνωστική περιοχή θα ρίξει περισσότερο φως στη σύνδεση της άσκησης, λιπονεκτίνης και ευαισθησίας της ινσουλίνης.

Οι μελέτες που έχουν χρησιμοποιήσει προπονητικά προγράμματα, από μια εβδομάδα έως και τρεις μήνες, απέδειξαν ότι η άσκηση ίσως να μην είναι ο σημαντικότερος παράγοντας για τις μεταβολές της λιπονεκτίνης (Marcell, 2005; Ryan, 2003). Φαίνεται ότι ίσως οι μεταβολές του σωματικού βάρους ή της σύστασης του σώματος να είναι υπεύθυνα για τις μεταβολές στα επίπεδα της λιπονεκτίνης (Esposito, 2003; Hulver, 2002; Monzillo, 2003). Πρόσφατες μελέτες υπέδειξαν ότι νεαροί παχύσαρκοι άνδρες παρουσίασαν αύξηση στα επίπεδα της λιπονεκτίνης μετά από τη βελτίωση της σύστασης του σώματος, κάτι που είναι σημαντικότερο από τον τρόπο που διεξάγεται η προπόνηση (Hara et al. 2005). Η παρούσα μελέτη εξέτασε την επίδραση μιας και μοναδικής προπόνησης όπου δεν παρουσίασε καμία μεταβολή στο σωματικό βάρος κάτι που σύμφωνα με την προηγούμενη μελέτη θα μπορούσε να εξηγήσει την έλλειψη μεταβολών στα επίπεδα της λιπονεκτίνης.

Η ρεζιστίνη είναι μια ορμόνη που απελευθερώνεται από τα λιποκύτταρα και έχει συσχετισθεί θετικά με πολλές παραμέτρους της σύστασης του σώματος και της αντίστασης της ινσουλίνης (Steppan et al. 2001). Εντούτοις, ο ρόλος της ρεζιστίνης στην παχυσαρκία και την αντίσταση της ινσουλίνης από άποψη φυσιολογίας είναι ασαφής, αφού κάποιες μελέτες παρουσιάζουν σημαντική συσχέτιση μεταξύ επιπέδων ρεζιστίνης, παχυσαρκίας και αντίστασης στην ινσουλίνη (Fujinami et al. 2004), ενώ κάποιες άλλες όχι (Lee et al. 2003). Σύμφωνα με τη μέχρι τώρα βιβλιογραφία, η παρούσα μελέτη είναι η πρώτη που εξέτασε την επίδραση μιας και μοναδικής προπόνησης αντοχής στα επίπεδα

της ρεζιστίνης και βρήκε σχετικά σταθερά τα επίπεδα της ορμόνης μετά την άσκηση. Το εύρημα αυτό έρχεται σε συμφωνία με τις διαθέσιμες μελέτες που χρησιμοποίησαν μακροχρόνια προγράμματα άσκησης μηνών και δεν βρήκαν μεταβολές στα επίπεδα της ορμόνης (Giannopoulou, 2005; Monzillo, 2003).

Συνοψίζοντας, φαίνεται πως η μια και μοναδική προπόνηση δεν επιδρά στις βραχυχρόνιες ή μακροχρόνιες μεταβολές στα επίπεδα της λιπονεκτίνης ή της ρεζιστίνης σε υγιείς υπέρβαρους άντρες. Συνεπώς, αυτές οι δυο ορμόνες ίσως δεν ευθύνονται τελικά για την ευρέως γνωστή μείωση που επιφέρει η μια και μοναδική προπόνηση στην αντίσταση της ινσουλίνης.

Η συγκεκριμένη μελέτη αποτελεί ένα ισχυρό ερέθισμα για την υλοποίηση μελλοντικών ερευνών, οι οποίες θα δώσουν περισσότερες χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με επίδραση της άσκησης στις ορμόνες του λιπώδους ιστού. Συγκεκριμένα θα μπορούσε να μελετηθεί:

α) Η επίδραση της άσκησης με αντιστάσεις στα επίπεδα της λιπονεκτίνης.

β) Η επίδραση προπονητικών προγραμμάτων διαφορετικής έντασης και διάρκειας σε πληθυσμό παχύσαρκων και όχι υπέρβαρων όπως στην παρούσα έρευνα.

γ) Η αύξηση της έντασης έτσι ώστε να διατηρηθεί η ευαισθησία της ινσουλίνης μέχρι και 48 ώρες, κάτι που δεν συνέβη στην παρούσα έρευνα και θα μπορούσε να επιφέρει σημαντικές μεταβολές στα επίπεδα της λιπονεκτίνης και της ρεζιστίνης.

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Arita, Y., Kihara S. & Ouchi N. (1999). Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 257, 79-83.
- Azuma, K., Katsukawa, F., Oguchi, S., Murata, M., Yamazaki, H., Shimada, A. & Saruta, T. (2003). Correlation between serum resistin level and adiposity in obese individuals. *Obes Res.*, 11, 997-1001.
- Berg, AH., Combs, TP., Du, X., Brownlee, M. & Scherer, PE. (2001). The adipocyte-secreted protein ACRP30 enhances hepatic insulin action. *Nat Med* , 7, 947-953.
- Bogan, JS. & Lodish, HF. (1999). Two compartments for insulin-stimulated exocytosis in 3T3-L1 adipocytes defined by endogenous ACRP30 and GLUT4. *J Cell Biol*, 146, 609-620.
- Borghouts, LB. & Keizer, HA. (2000). Exercise and insulin sensitivity: a review. *Int J Sports Med.*, 21, 1-12.
- Boudou, P., Sobngwi, E., Mauvais-Jarvis, F., Vexiau, P. & Gautier, J-F. (2003). Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *European Journal of Endocrinology*, 149, 421-424.
- Bluher, M., Michael, MD., Peroni, OD., Ueki, K., Carter, N., Kahn, BB. & Kahn, CR. (2002). Adipose tissue selective insulin receptor knockout protects against obesity and obesity-related glucose intolerance. *Dev Cell*, 3, 25-38.
- Comuzzie, AG., Funahashi, T. & Sonnenberg, G. (2001). The genetic basis of plasma variation in adiponectin, a global endophenotype for obesity and the metabolic syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 86, 4321-4325.
- Cusi, K., Maezoma, K., Osman, A., Pendergrass, M., Patti, ME., Pratipanawatr, T., DeFronzo, RA., Kahn, CR. & Mandarino, LJ. (2000). Insulin resistance differentially affects the PI 3- kinase- and MAP kinase-mediated signaling in human muscle. *J Clin Invest*, 105, 311-320.
- Devlin, JT., Hirshman, M., Horton, ED. & Horton, ES. (1987). Enhanced peripheral and splanchnic insulin sensitivity in NIDDM men after single bout of exercise. *Diabetes*, 36, 434-439.
- Dill, DB. & Costill, DL. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol.* 37:247-248
- Doucet, E., Imbeault, P., St-Pierre, S., Almeras, N., Mauriege, P., Richard, D. & Tremblay, A. (2000). Appetite after weight loss by energy restriction and a low fat-diet exercise follow-up. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 24(7), 906-914.

- Erik, J. & Henriksen, M. (2002). Exercise Effects of Muscle Insulin Signaling and Action  
Invited Review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *J Appl Physiol*, 93, 788-796.
- Fain, JN., Cheema, PS., Bahouth, SW. & Lloyd, HM. (2003). Resistin release by human  
adipose tissue explants in primary culture. *Biochem Biophys Res Commun*, 300, 674-  
678.
- Fasshauer, M., Klein, J., Neumann, S., Eszlinger, M. & Paschke, R. (2002). Hormonal  
regulation of adiponectin gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *Biochem Biophys Res  
Commun*, 290,1084-1089.
- Fasshauer, M., Klein, J., Neumann, S., Eszlinger, M. & Paschke, R. (2001). Adiponectin  
gene expression is inhibited by beta-adrenergic stimulation via protein kinase A in 3T3-  
L1 adipocytes. *FEBS Lett.*, 507, 142-146.
- Ferguson, M., White, L., McCoy, S., Kim, H-W., Theresa, P. & Wilsen, J. (2004). Plasma  
adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol*, 91 ,324-  
329.
- Fruebis, J., Tsao, TS., Javorschi, S., Ebbets-Reed, D., Erickson, MR., Yen, FT., Bihain,  
BE. & Lodish, HF. (2001). Proteolytic cleavage product of 30-kDA adipocyte  
complement-related protein increases fatty acid oxidation in muscle and causes weight  
loss in mice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 98, 2005-2010.
- Gao, J., Sherman, WM., McCune, SA. & Osei, K. (1994). Effects of acute running exercise  
on whole body insulin action in obese male SHHF/Mcc-facp rats. *J Appl Physiol*, 77,  
534-541.
- Gavrila, A., Peng, CK., Chan, JL., Mietus, JE., Goldberger, AL. & Mantzoros, CS. (2003).  
Diurnal and ultradian dynamics of serum adiponectin in healthy men: comparison with  
leptin, circulating soluble leptin receptor, and cortisol. *J Clin Endocrinol Metab*, 88(6),  
2838-43.
- Goodyear, LJ. & Kahn, BB. (1998). Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity.  
*Annu Rev Med*, 49, 235-261.
- Halleux, CM., Takahashi, M., Delporte, ML., Detry, R., Frnhashi, T., Marsuzawa, Y. &  
Brichard, SM. (2001). Secretion of adiponectin and regulation of apM1 gene expression  
in human visceral adipose tissue. *Biochem Biophys Res Commun*, 288, 1102-1107.
- Hasegawa, K., Muraguchi, M., Ohmoto, Y., Nakamura, T., Yamashita, S., Hanafusa, T. &  
Matsuzawa, Y. (2000). Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein,  
adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 20, 1595-1599.
- Henriksen, EJ. & Halseth, AE. (1994). Early alterations in soleus GLUT-4 glucose  
transport, and glycogen in voluntary running rats. *J Appl Physiol*, 76, 1862-1867.



- Henriksen, E.J. & Jacobs, S. (1995) Effects of captopril on glucose transport activity in skeletal muscle of obese Zucker rats. *Metabolism*, 44, 267-272.
- Higaki, Y., Kagawa, J. & Fujitana, A. (1996). Effects of a single bout of exercise on glucose effectiveness. *J. Appl. Physiol.*, 80, 754-759.
- Holloszy, J.O. & Hansen, P.A. (1996). Regulation of glucose transport into skeletal muscle. *Rev Physiol Biochem Pharmacol*, 128, 99-193.
- Hotta, K., Funagashi, T., Arita, Y., Takahashi, M., Matsuda, M., Okamoto, Y., Iwahashi, H., Kuriyama, H., Ouchi, N., Maeda, K., Nishida, M., Kihara, S., Sakai, N., Nakajima, T., James, D.E., Burleigh, K.M., Kraegen, E.W. & Chisholm, D.J. (1983). Effect of acute exercise and prolonged training on insulin response to intravenous glucose in vivo in rat. *J Appl Physiol*, 55, 1660-1664.
- Hulver, M.W., Zheng, D., Tanner, C.J., Houmard, J.A., Kraus, W.E., Slentz, S., Sinha, M.K., Pories, W.J., MacDonald, K.G. & Dohm, G.L. (2002). Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 283, E861-E865.
- James, D.E., Kraegen, E.W. & Chisholm, D.J. (1994). Effect of exercise training on whole-body insulin sensitivity and responsiveness. *J Appl Physiol*, 56, 1217-1222.
- Kang, J., Robertson, R. & Hagberg, G. (1996). Effect of exercise intensity on glucose and insulin metabolism in obese individuals and obese NIDDM patients. *Diabetes Care*, 19, 341-349.
- Kennedy, J.W., Hershman, M.F., Gervino, E.V., Ocel, J.V., Forse, R.A., Hoenig, S.J., Aronson, D., Goodyear, L.G. & Horton, E.S. (1999). Acute exercise induces GLUT4 translocation in skeletal muscle of normal human subjects and subjects with type 2 diabetes. *Diabetes*, 48, 1192-1197.
- Kern, M., Wells, J.A., Stephens, J.M., Elton, C.W., Friedman, J.E., Tapscott, E.B., Pekala, P.H. & Dohm, G.L. (1990). Insulin responsiveness in skeletal muscle is determined by glucose transporter (GLUT-4) protein level. *Biochem J*, 270, 397-400.
- King, P.A., Betts, J.J., Horton, E.D. & Horton, E.S. (1993). Exercise, unlike insulin, promotes glucose transporter translocation in obese Zucker rat muscle. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol*, 265, R447-R452.
- Koichiro, A., Fuminori, K., Shuji, O., Mitsuru, M., Hajime, Y., Akira, S. & Takao, S. (2003). Correlation between Serum Resistin Level and Adiposity in Obese Individuals. *Obesity Research*, 11, 997-1001.
- Kraemer, R., Aboudehen, K., Carruth, A., Durand, R., Acevedo, E., Hebert, E., Johnson, L. & Castracane, D. (2005). Adiponectin Responses to Continuous and Progressively Intense Intermittent Exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 13, 34-42.

- Kriketos, A., Gan, S., Poynten, A., Furler, S., Chisholm, D. & Campbell, L. (2004). Exercise Increases Adiponectin Levels and Insulin Sensitivity in Humans. *Diabetes Care*, 27, 629-630.
- Larsen, JJS., Dela, F., Kjaer, M., & Galbo, H. (1997). The effect of moderate exercise on postprandial glucose homeostasis in NIDDM patients. *Diabetologia*, 40, 447-453.
- Maeda, K., Okubo, K., Shimodura, I., Funahashi, T., Matsuzawa, Y. & Matsubara, K. (1996). cDNA cloning and expression of a novel adipose specific collagen-like factor, apm1 (adipose most abundant gene transcript 1). *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 221, 286-289.
- Maeda, N., Takahashi, M. & Funahashi, T. (2001). PPAR-gamma ligands increase expression and plasma concentrations of adiponectin, an adipose-derived protein. *Diabetes*, 50, 2094-2099.
- Matthews, DR., Hosker, JP., Rudenski, AS., Naylor, BA., Treacher, DF. & Turner, RC. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28(7), 412-9.
- McArdle, W., Katch, F. & Katch, V. (2001). *Φυσιολογία της Άσκησης*. Αθήνα: Πασχαλίδης.
- McTernan, PG., McTernan, CL. & Chetty, R. (2002). Increased resistin gene and protein expression in human abdominal adipose tissue. *J Clin Endocrinol Metab*, 87, 2407-2410.
- Mikines, KJ., Sonne, B., Farrell, PA., Tronier, B. & Galbo, A. (1988). Effect of physical exercise on sensitivity and responsiveness to insulin in humans. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 254, E248-E259.
- Minuk, HL., Vranic, M., Marliss, EB. & Hanna, AK. (1981). Glucoregulatory and metabolic response to exercise in obese noninsulin-dependent diabetes. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 240, E458-E464.
- Moon, B., Kwan, JJ., Duddy, N., Sweeney, G. & Begum, N. (2003). Resistin inhibits glucose uptake in L6 skeletal muscle cells independent of changes in insulin signaling components and GLUT-4 translocation. *Am J Physiol Endocrinol Metab.*, 285, E106-E115.
- Musi, N., Fujii, N., Hirshman, MF., Ekberg, I., Froberg, S., Ljungqvist, O., Thorell, A. & Goodyear, LJ. (2001). AMP-activated protein kinase (AMPK) is activated in muscle of subjects with type 2 diabetes during exercise. *Diabetes*, 50, 921-927.
- Oakes, ND., Bell, KS., Furler, SM., Camilleri, S., Saha, AK., Ruberman, NB., Chisholm, DJ. & Kraegen, EW. (1997). Diet-induced muscle insulin resistance in rats is ameliorated by acute dietary lipid withdrawal or a single bout of exercise: parallel relationship between insulin stimulation of glucose uptake and suppression of long-chain fatty acyl-CoA. *Diabetes*, 46, 2022-2028.

- Rajala, MW., Obici, S., Scherer, PE. & Rossetti, L. (2003). Adipose-derived resistin and gut-derived resistin-like molecule-beta selectively impair insulin action on glucose production. *J Clin Invest.*, 111, 225-230.
- Rogers, MA., Yamamoto, C., King, DS., Hagberg, JM., Ehsani, AA. & Holloszy, JO. (1988). Improvements in glucose tolerance after 1 week of exercise in patients with mild NIDDM. *Diabetes Care*, 11, 613-618.
- Ryan, A.S., Nicklas, B.J., Berman, D.M., & Elahi, D. (2003). Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. *International Journal of Obesity*, 27, 1066-1071.
- Scherer, P.E., Williams, S., Fogliano, M., Baldini, G. & Lodish, H.F. (1995). A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes. *J. Biol. Chem.*, 270, 26746-26749.
- Sellers, TL., Haussi, AW., Yang, HT., Heninger, RW. & Winder, WW. (1988). Effect of exercise-induced increase in glucocorticoids on endurance in the rat. *J. Appl. Physiol.*, 65, 173-178.
- Steppan, CM., Bailey, ST., Bhat, S., Brown, EJ., Banerjee, RR., Wright, CM., Patel, HR., Ahima, RS. & Lazar, MA. (2001). The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*, 409, 307-312.
- Steppan, CM., Brown, EJ. & Wright, CM. (2001). A family of tissue-specific resistin-like molecules. *Proc Natl Acad Sci USA*, 98, 502-506.
- Thompson, PD., Crouse, SF., Goodpaster, B., Kelley, D., Moyna, N. & Pescatello, L. (2001) The acute versus the chronic response to exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 33, S438-S445.
- Vander, A., Sherman, J., Luciano, D. & Τσακόπουλος, Μ. (2001). *Φυσιολογία του ανθρώπου*. Αθήνα: Πασχαλίδης.
- Wang, H., Chu, WS., Hemphill, C. & Elbein, SC. (2002). Human resistin gene: molecular scanning and evaluation of association with insulin sensitivity and type 2 diabetes in Caucasians. *J. Clin Endocrinol Metab*, 87, 2520-2524.
- Weyer, C., Funahashi, T. & Tanaka, S. (2001). Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 86:1930-1935, 2001
- Yamauchi, T., Kamon, J. & Waki, H. (2001). The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipodystrophy and obesity. *Natl. Med.*, 7, 941-946.



- Yang, WS., Lee, WJ., Funahashi, T., Tanaka, S., Marsuzawa, Y., Chao, CL., Chen, CL., Tai, TY. & Chuang, LM. (2001). Weight reduction increase plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 86, 3815-3819.
- Yatagai, T., Nishida, Y., Nagasaka, S., Nakamura, T., Tokuyama, K., Shindo, M., Tanaka, H. & Ishibashi, S. (2003). Relationship between Exercise Training-Induced Increase in Insulin Sensitivity and Adiponectinemia in Healthy Men. *Endocrine Journal*, 50, 233-238.
- Yiannakoulia, M., Yiannakouris, N., Bluher, S., Matalas, AL., Klimis-Zacas, D. & Mantzoros, CS. (2003). Body fat mass and macronutrient intake in relation to circulating soluble leptin receptor, free leptin index, adiponectin, and resistin concentration in healthy humans. *J. Clin Endocrinol Metab.*, 88, 1730-1736.

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α

### *Συναίνεση Δοκιμαζόμενου για συμμετοχή σε ερευνητική εργασία*

Όνοματεπώνυμο: \_\_\_\_\_

Τίτλος Εργασίας: Η επίδραση της υπομέγιστης αερόβιας άσκησης στην ευαισθησία της ινσουλίνης και τις μεταβολές στα επίπεδα της λιπονεκτίνης.

Αναγνωρίζω ότι ο σκοπός αυτής της εργασίας είναι να εξετάσει κατά πόσο η υπομέγιστη αερόβια άσκηση σε εργοποδήλατο επηρεάζει την ευαισθησία της ινσουλίνης, αλλά και τις μεταβολές που αυτή επιφέρει στα επίπεδα της λιπονεκτίνης. Παρόλο που τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας ενδέχεται να μην επηρεάσουν άμεσα τον ερευνητή, μπορεί να βοηθήσουν στη δημιουργία πρωτογενούς γνώσης.

Κατά τη διεξαγωγή της παρούσας εργασίας, θα χρειαστεί να παρευρεθώ στο Κέντρο Έρευνας και Αξιολόγησης της Φυσικής Απόδοσης (ΚΕΑΦΑ) του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας σε τρεις διαφορετικές ημέρες, για τη διεξαγωγή ισάριθμων μετρήσεων. Μεταξύ της κάθε μέτρησης θα πρέπει να μεσολαβήσει το ελάχιστο χρονικό διάστημα των δυο ημερών και το μέγιστο της μιας εβδομάδας.

Η μια επίσκεψη αφορά τον προσδιορισμό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου στο εργοποδήλατο και διεξάγεται με πρωτόκολλο προοδευτικά αυξανόμενης επιβάρυνσης έως την πλήρη εξάντληση. Η συνολική διάρκεια της δοκιμασίας αυτής κυμαίνεται από δέκα έως δεκαπέντε λεπτά ανάλογα με το επίπεδο της φυσικής κατάστασης του δοκιμαζόμενου.

Ταυτόχρονα, γίνεται μέτρηση της καρδιακής συχνότητας σε όλη τη διάρκεια της δοκιμασίας και προσδιορίζεται η μέγιστη καρδιακή συχνότητα στο τέλος αυτής.

Η άλλη επίσκεψη αφορά τη δοκιμασία ανοχής στην πρόσληψη 75 γραμμαρίων πόσιμου διαλύματος γλυκόζης (OGTT), η οποία καταγράφει τα επίπεδα της γλυκόζης και της ινσουλίνης στο αίμα για διάστημα 2 ωρών μετά την κατάποση του διαλύματος. Για το λόγο αυτό, γίνονται πέντε αιμοληψίες (10ml αίματος) στο διάστημα των 2 ωρών (0,30,60,90,120min). Οι αιμοληψίες γίνονται από μια φλέβα στην περιοχή του αγκώνα και 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 δημιουργίας φλεγμονής θα μειωθεί στο έπακρο με τη χρησιμοποίηση αποστειρωμένων βελονών.

Η τελευταία επίσκεψη σχετίζεται με την αιμοληψία πριν και μετά (0,1,6,12,24,48ώρες) από υπομέγιστη άσκηση στο εργοποδήλατο. Η ένταση της άσκησης θα προσδιορίζεται στο 60-70% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου σύμφωνα με τα δεδομένα της πρώτης επίσκεψης. Από τις αιμοληψίες θα προσδιορίζονται τα επίπεδα των ουσιών λιπονεκτίνης, ινσουλίνης, γλυκόζης, FFA, γλυκερόλης, κορτιζόλης, κατεχολαμινών, TNFα, IL-6, CRP, ρεζιστίνης, και λεπτίνης στο αίμα για την κάθε χρονική περίοδο ξεχωριστά.

Επιβεβαιώνω πως η συμμετοχή μου στην εργασία είναι απόλυτα εθελοντική και δεν ασκήθηκε καμία πίεση για τη συνεργασία μου σε αυτή. Επίσης, γνωρίζω ότι μπορώ να αποχωρίσω οποιαδήποτε στιγμή επιθυμώ από την εργασία. Επιπρόσθετα, κατανοώ πως οι πληροφορίες που θα συλλεχθούν από τη συγκεκριμένη εργασία θα είναι απόλυτα εμπιστευτικές και πως η περίληψη των αποτελεσμάτων της εργασίας δύναται να μου δοθεί εάν το ζητήσω.

Επιβεβαιώνω πως η μεθοδολογία της εργασίας έγινε γνωστή σε μένα, οι ερωτήσεις που είχα γύρω από τη μεθοδολογία που θα ακολουθηθεί απαντήθηκαν ικανοποιητικά και επιθυμώ να συμμετάσχω εθελοντικά στην εργασία.

---

Υπογραφή συμμετέχοντα

---

Τηλέφωνο

---

Μάρτυρας υπογραφής

---

Ημερομηνία