

Ο ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΜΕ ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΙΣ

του
Αθανάσιου Χατζηνικολάου

Διδακτορική διατριβή που υποβάλλεται
στο καθηγητικό σώμα για τη μερική εκπλήρωση των υποχρεώσεων απόκτησης
του διδακτορικού τίτλου του Διατμηματικού Μεταπτυχιακού Προγράμματος
«Άσκηση και Ποιότητα Ζωής» των Τμημάτων Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και
Αθλητισμού του Δημοκριτείου Παν/μίου Θράκης και του Παν/μίου Θεσσαλίας.

Κομοτηνή

2008

Εγκεκριμένο από το Καθηγητικό σώμα:

1^{ος} Επιβλέπων: Ταξιλδάρης Κυριάκος, Καθηγητής

2^{ος} Επιβλέπων: Μούγιος Βασίλειος, Αναπλ. Καθηγητής

3^{ος} Επιβλέπων: Φατούρος Ιωάννης, Επικ. Καθηγητής



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

Αριθ. Εισ.: 6473/1
Ημερ. Εισ.: 29/07/2008
Δωρεά:
Ταξιθετικός Κωδικός: Δ
612.044
ΧΑΤ



ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Επιβλέπων: Ταξιλδάρης Κυριάκος, Καθηγητής

Μέλη: Μούγιος Βασίλειος, Αναπληρωτής Καθηγητής
Φατούρος Ιωάννης, Επίκουρος Καθηγητής

ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ταξιλδάρης Κυριάκος, Καθηγητής

Μούγιος Βασίλειος, Αναπληρωτής Καθηγητής

Φατούρος Ιωάννης, Επίκουρος Καθηγητής

Μαυρομάτης Γεώργιος, Καθηγητής

Τοκμακίδης Σάββας, Καθηγητής

Τζιαμούρτας Αθανάσιος, Επίκουρος Καθηγητής

Κορτσάρης Αλέξανδρος, Καθηγητής

© 2008
Χατζηνικολάου Αθανάσιος
ALL RIGHTS RESERVED

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Χατζηνικολάου Αθανάσιος: Ο μεταβολισμός των λιπιδίων κατά την άσκηση με αντιστάσεις

(Υπό την επίβλεψη του Καθηγητή κ. Ταξιλάρη Κυριάκου)

Η άσκηση με αντιστάσεις συστήνεται για την καταπολέμηση της παχυσαρκίας και του σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο, δεν είναι γνωστή η επίδραση της άσκησης με αντιστάσεις στη δραστικότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών. Σκοπός της παρούσας διατριβής ήταν η διερεύνηση της λιπόλυσης στο λιπώδη ιστό κατά την άσκηση με αντιστάσεις σε άτομα φυσιολογικού βάρους (ΑΦΒ) και παχύσαρκα άτομα (ΠΑ). Εννέα ΑΦΒ και 8 ΠΑ (υγιείς άνδρες) πραγματοποίησαν μια προπονητική μονάδα μυϊκής ενδυνάμωσης με αντιστάσεις. Η άσκηση είχε τη μορφή της κυκλικής προπόνησης, όπου πραγματοποιήθηκαν 3 κύκλοι των 10 ασκήσεων με ένταση 70 - 75% της μιας μέγιστης επανάληψης. Δείγματα λιπώδους ιστού από την περιοχή του γλουτού, με σκοπό τη μέτρηση της δραστικότητας της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών και δείγματα φλεβικού αίματος, με σκοπό τον προσδιορισμό των συγκεντρώσεων νορεπινφρίνης, επινεφρίνης, ινσουλίνης, κορτιζόλης, γλυκαγόνης, ελεύθερων λιπαρών οξέων (ΕΛΟ), γλυκερόλης, γλυκόζης και γαλακτικού οξέος, λήφθηκαν πριν την άσκηση, στα 5 λεπτά άσκησης, στο τέλος του 1^{ου}, 2^{ου} και 3^{ου} κύκλου. Σε όλη τη διάρκεια της άσκησης πραγματοποιούνταν προσδιορισμός των αναπνευστικών αερίων. Από την ανάλυση των δεδομένων διαπιστώθηκε αυξημένη ενεργειακή δαπάνη άσκησης στα ΑΦΒ και τα ΠΑ (2.9 ± 0.5 , $2.6 \pm 0.8 \text{ kcal kg}^{-1}$ αντίστοιχα, $p < 0.05$). Το αναπνευστικό πηλίκο κατά την άσκηση ήταν υψηλότερο στα ΠΑ έναντι των ΑΦΒ (0.98-1.03, 0.92-0.97 αντίστοιχα), υποδεικνύοντας χαμηλότερη οξείδωση λιπαρών οξέων στα ΠΑ. Η δραστικότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών αυξήθηκε 18 φορές στα 5 λεπτά άσκησης στα ΑΦΒ και 16 φορές στα ΠΑ στο τέλος του 1^{ου} κύκλου και στη συνέχεια μειώθηκε παρά τη συνέχιση της άσκησης. Η καθυστερημένη λιπολυτική ανταπόκριση των ΠΑ διαπιστώθηκε και από τις συγκεντρώσεις των ΕΛΟ και της γλυκερόλης. Οι συγκεντρώσεις των κατεχολαμινών αυξήθηκαν και στις δύο ομάδες χωρίς να παρατηρηθούν διαφορές μεταξύ τους. Αντίθετα, η συγκέντρωση ινσουλίνης αυξήθηκε στα ΠΑ, όχι όμως και στα ΑΦΒ. Από τα αποτελέσματα καθίσταται σαφές πως η άσκηση με αντιστάσεις αυξάνει το ρυθμό λιπόλυσης και την ενεργειακή δαπάνη και στις δύο ομάδες. Ακόμη, διαπιστώνεται

καθυστερημένη λιπολυτική ανταπόκριση από τα ΠΑ, η οποία ενδεχομένως να οφείλεται στην αύξηση της ινσουλίνης και να ευθύνεται για τη μικρότερη χρήση λιπιδίων.

Λέξεις κλειδιά: λιπώδης ιστός, λιπώδης βιοψία, λιπόλυση, άσκηση με αντιστάσεις, λιπάση τριακυλογλυκερολών

ABSTRACT

Chatzinikolaou Athanasios: Lipids metabolism during resistance exercise

(Under the supervision of Professor Taxildaris Kiriakos)

Resistance exercise is recommended for the treatment of obesity and diabetes. Its effect on triacylglycerol lipase activity in adipose tissue is not known. The aim of the present study was to investigate the effect of resistance exercise (RE) on lipid metabolism in lean and obese humans. Nine lean and 8 obese healthy men performed a 30-min circuit RE protocol (3 cycles of 10 exercises at 70-75% maximal strength). At baseline, 5 minutes, end of 1st, 2nd and 3rd cycle we sampled adipose tissue for triacylglycerol lipase assay; and blood for norepinephrine, epinephrine, insulin, glucagon, cortisol, non-esterified fatty acid (NEFA), glycerol, glucose and lactate determination. Respiratory gases were monitored throughout exercise. The analysis of data indicated that relative energy expenditure was higher in the lean (2.9 ± 0.5 vs. 2.6 ± 0.8 kcal kg⁻¹, $P < 0.05$). Respiratory exchange ratio during exercise was higher in the obese (0.98-1.03 vs. 0.92-0.97), suggesting lower fat oxidation. Triacylglycerol lipase activity increased 18-fold at 5 min in the lean and 16-fold at approximately 10 min in the obese; thereafter it declined without reaching baseline. The delay in lipolytic activation in the obese was reflected in the NEFA and glycerol concentrations. Plasma catecholamines increased throughout exercise with no differences between groups. Plasma insulin increased in the obese but did not change in the lean. These findings show that RE upregulated adipose tissue lipolysis and enhanced energy expenditure in lean and obese men. Lipolytic activation in the obese displayed a delay which may be due to the hyperinsulinemic response and may be accountable for the lower fat utilization.

Key words: Adipose tissue, fat biopsy, lipolysis, resistance exercise, triacylglycerol lipase

Στην Αλεξάνδρα...

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Για την ολοκλήρωση της παρούσας εργασίας αισθάνομαι την ανάγκη να αναφέρω τα ονόματα ορισμένων ανθρώπων που έπαιξαν καθοριστικό ρόλο καθ' όλη τη διάρκεια του παρόντος έργου.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα τον Καθηγητή κ. Ταξιλδάρη Κυριάκο για την αμέριστη συμπαράσταση του στις δυσκολίες που συνάντησα σε όλες τις φάσεις των σπουδών μου, από τις προπτυχιακές σπουδές έως την ολοκλήρωση της παρούσας διατριβής. Χωρίς τη βοήθειά του ίσως ορισμένα προβλήματα να ήταν απροσπέλαστα. Ευχαριστώ τον επίκουρο Καθηγητή κ. Φατούρο Ιωάννη ο οποίος με την εμμονή του να τοποθετεί τον πήχη ψηλά προσπαθεί να δώσει τα μέγιστα σε όλους τους φοιτητές του, τις περισσότερες φορές εις βάρος του χρόνου που αφιερώνει στην προσωπική του ζωή.

Ευχαριστώ τον Αναπληρωτή Καθηγητή κ. Μούγιο Βασίλειο, χωρίς την τεχνογνωσία του οποίου και πρώτα από όλα τη διάθεση του για συνεργασία η παρούσα διατριβή δεν θα μπορούσε να πραγματοποιηθεί. Θα αποτελούσε παράλειψη εάν δεν εξέφραζα, σε αυτό το σημείο, τις ευχαριστίες μου στη διδάκτορα Πετρίδου Ανατολή, μέλος του εργαστηρίου του κ. Μούγιου, για την πολύτιμη βοήθεια της.

Επιπλέον, θα ήθελα να ευχαριστήσω τους φίλους και συνεργάτες του εργαστηρίου Ιωάννη Ντουρουντό και Κώστα Μαργώνη.

Αισθάνομαι την ανάγκη να εκφράσω ένα μεγάλο ευχαριστώ σε όλους αυτούς που δέχθηκαν να λάβουν μέρος στις διαδικασίες για την πραγματοποίηση αυτής της μελέτης.

Τέλος, θα ήθελα να εκφράσω την ευγνωμοσύνη μου στον πατέρα μου Γεώργιο, ο οποίος δεν είναι πια κοντά μας, αλλά πάντα με παρότρυνε να συνεχίσω τις σπουδές μου. Τις συμβουλές του και την ηθική του δεν θα ξεχάσω ποτέ. Στη μητέρα μου Μαρία, που πάντα αναφέρει «ό,τι είναι για το καλό σου». Στον αδελφό μου Σπύρο και την οικογένεια του για την αμέριστη και ανιδιοτελή συμπαράστασή τους. Στην Αλεξάνδρα, για την καθημερινή της συμπαράσταση, την ουσιαστική της βοήθεια σε όλες τις δύσκολες στιγμές και την κατανόηση που επιδεικνύει.

A.X.

Κομοτηνή, 27-03-2008

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

	Σελίδα
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	iv
ABSTRACT	vi
ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ	ix
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	xii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ	xiv
I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
Προσδιορισμός του προβλήματος	1
Σημασία της έρευνας	3
Σκοπός της εργασίας	4
Ερευνητικές υποθέσεις	5
Μηδενικές υποθέσεις	5
Περιορισμοί της έρευνας	7
Οριοθετήσεις της έρευνας	7
Θεωρητικοί και λειτουργικοί ορισμοί	8
II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	11
Λιπίδια	11
Λιπόλυση	12
Ρυθμιστικοί παράγοντες λιπόλυσης.....	14
Ενεργοποιητές λιπόλυσης.....	14
Αναστολείς λιπόλυσης	15
Μέθοδοι αξιολόγησης της λιπόλυσης.....	16
Οξεία επίδραση της άσκησης στο μεταβολισμό των λιπιδίων	17
Η επίδραση της χρόνιας άσκησης στο μεταβολισμό των λιπιδίων.....	20
Παχυσαρκία	21
Παθολογία της παχυσαρκίας	24

Προβλήματα υγείας που συνδέονται με το αυξημένο βάρος και την παχυσαρκία	25
Αντιμετώπιση της παχυσαρκίας.....	25
Λιπόλυση και παχυσαρκία	26
Παχυσαρκία και άσκηση	26
Άσκηση με αντιστάσεις	28
Άσκηση με αντιστάσεις και παχυσαρκία	31
III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	33
Δείγμα	33
Σχεδιασμός της έρευνας	33
Αξιολόγηση ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών	34
Καταγραφή διατροφής.....	35
Αξιολόγηση μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO ₂ max)	36
Αξιολόγηση μιας μέγιστης επανάληψης.....	36
Αξιολόγηση των αναπνευστικών αερίων κατά τη διάρκεια της άσκησης	37
Αιμοληψία	37
Προσδιορισμός αιματολογικών παραμέτρων και βιοχημικών παραμέτρων ..	38
HOMA- IR	38
Λιπώδης βιοψία.....	39
Προσδιορισμός δραστηριότητας λιπάσης τριακυλογλυκερολών.....	40
Πρωτόκολλο άσκησης.....	42
Στατιστική ανάλυση.....	43
IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	45
Ανθρωπομετρικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά	45
Ανάλυση διατροφής.....	46
Χαρακτηριστικά πρωτοκόλλου άσκησης.....	47
Κατανάλωση οξυγόνου.....	48
Αναπνευστικό πηλίκο	49
Λιπάση τριακυλογλυκερολών	50

Επινεφρίνη	51
Νορεπινεφρίνη.....	52
Ινσουλίνη	53
Γλυκαγόνη	54
Κορτιζόλη	55
Ελεύθερα λιπαρά οξέα	56
Γλυκερόλη	57
Γλυκόζη	58
Γαλακτικό	59
V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	60
Μεταβολική ανταπόκριση κατά την άσκηση με αντιστάσεις.....	60
Η επίδραση της άσκησης με αντιστάσεις στη λιπόλυση στον υποδόριο λιπώδη ιστό.....	61
Άσκηση με αντιστάσεις και ορμονική ανταπόκριση.....	63
Άσκηση με αντιστάσεις- Λιπόλυση- Παχυσαρκία.....	65
VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	67
ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	69
VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	70



ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 2.1. Διαβάθμιση του κινδύνου πρόκλησης ασθενειών με βάση το δείκτη σωματικής μάζας (BMI) και την περιφέρεια μέσης.....	23
Πίνακας 2.2. Συνιστώμενα επίπεδα σωματικού λίπους σε άνδρες και γυναίκες διαφόρων ηλικιών	23
Πίνακας 4.1. Ανθρωπομετρικά και περιγραφικά χαρακτηριστικά	46
Πίνακας 4.2. Καθημερινή πρόσληψη ενέργειας κατά τις τελευταίες 5 ημέρες πριν την άσκηση.....	47
Πίνακας 4.3. Χαρακτηριστικά πρωτοκόλλου άσκησης.....	47
Πίνακας 4.4. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στην πρόσληψη οξυγόνου.....	48
Πίνακας 4.5. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς το αναπνευστικό πηλίκιο	49
Πίνακας 4.6. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στη δραστηκότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών	50
Πίνακας 4.7. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στην επινεφρίνη.....	51
Πίνακας 4.8. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στη νορεπινεφρίνη	52
Πίνακας 4.9. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στην ινσουλίνη	53
Πίνακας 4.10. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στη γλυκαγόνη.....	54
Πίνακας 4.11. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στην κορτιζόλη.....	55
Πίνακας 4.12. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στα ΕΛΟ.....	56
Πίνακας 4.13. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στη γλυκερόλη	57

Πίνακας 4.14.	Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στη γλυκόζη	58
Πίνακας 4.15.	Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στο γαλακτικό οξύ.....	59

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 2.1.	Κινητοποίηση των τριακυλογλυκερολών στο λιπώδη ιστό.....	13
Σχήμα 3.1.	Σχηματική παρουσίαση του πειραματικού σχεδιασμού	43
Σχήμα 4.1.	Κατανάλωση οξυγόνου	48
Σχήμα 4.2.	Αναπνευστικό πηλίκιο	49
Σχήμα 4.3.	Λιπάση τριακυλογλυκερολών	50
Σχήμα 4.4.	Επινεφρίνη	51
Σχήμα 4.5.	Νορεπινεφρίνη	52
Σχήμα 4.6.	Ινσουλίνη	53
Σχήμα 4.7.	Γλυκαγόνη	54
Σχήμα 4.8.	Κορτιζόλη	55
Σχήμα 4.9.	Ελεύθερα λιπαρά οξέα	56
Σχήμα 4.10.	Γλυκερόλη	57
Σχήμα 4.11.	Γλυκόζη	58
Σχήμα 4.12.	Γαλακτικό	59

Ο ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΜΕ ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΙΣ

Στο κεφάλαιο αυτό παρουσιάζεται ο προσδιορισμός του προβλήματος που στοιχειοθετεί το σκοπό διεξαγωγής της παρούσας διατριβής. Επιπλέον, γίνεται αναφορά στη σημασία της έρευνας στον αθλητισμό, διατυπώνονται οι ερευνητικές και μηδενικές υποθέσεις καθώς και τα όρια και οι περιορισμοί της παρούσας μελέτης. Το κεφάλαιο ολοκληρώνεται με την καταγραφή της σημαντικότερης ορολογίας που χρησιμοποιείται συστηματικά στο παρόν κείμενο.

Προσδιορισμός του προβλήματος

Σύμφωνα με τις οδηγίες της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας (Eves & Plotnikoff, 2006), η άσκηση μυϊκής ενδυνάμωσης με αντιστάσεις χρησιμοποιείται ολοένα και περισσότερο για την προαγωγή της υγείας και τη βελτίωση παραμέτρων που σχετίζονται με διάφορες παθήσεις κυρίως μεταβολικές. Ειδικότερα, εκτενής έρευνα έχει διεξαχθεί για την επίδραση σε νοσήματα όπως ο σακχαρώδης διαβήτης και τα καρδιαγγειακά. Με την προπόνηση αντιστάσεων αναπτύσσεται η μυϊκή δύναμη (Hunter, McCarthy, & Bamman, 2004; Tokmakidis, Zois, Volaclis, Kotsa, & Tounvra, 2004), η άλιπη σωματική μάζα (Ryan et al., 2001), η οστική πυκνότητα (Nelson, Fiatarone, Morganti, Trice, Greenberg, & Evans, 1994; Hurley & Roth, 2000), η ευαισθησία στην ινσουλίνη (Eriksson et al., 1998; Miller, Sherman, & Ivy, 1984; Poehlman, Dvorak, DeNino, Brochu, & Ades, 2000; Tokmakidis et al., 2004). Ακόμη, συμβάλλει στην αύξηση της ημερήσιας ενεργειακής δαπάνης (Ades, Savage, Brochu, Tischler, Lee, & Poehlman, 2005; Hunter, Wetzstein, Fields, Brown, & Bamman, 2000) και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής (Kell, Bell, & Quinney, 2001; Singh, Clements, & Fiatarone, 1997).

Ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα που ταλανίζουν την ανθρωπότητα είναι πλέον η παχυσαρκία. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (World Health Organization, 2002), η παχυσαρκία εμφανίζεται πλέον στα περισσότερα μέρη του κόσμου και έχει πάρει επιδημικές διαστάσεις. Η παχυσαρκία, όπως αυτή καθορίζεται από το δείκτη μάζας σώματος ($BMI >30 \text{ kg m}^{-2}$), συνδέεται με παθολογικές καταστάσεις όπως ο διαβήτης τύπου 2 (Manson & Stampfer, 2001), η καρδιακή ανακοπή (Rexrode,

Hennekens, & Willett, 1997), τα στεφανιαία νοσήματα, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, ο καρκίνος (Michaud, Giovannucci, & Willett, 2001), παθήσεις της χοληδόχου κύστης, η άπνοια κατά τη διάρκεια του ύπνου (Pisunyer, 1993) και η οστεοαρθρίτιδα (March & Bagga, 2004).

Η μείωση του σωματικού βάρους με την άσκηση σχετίζεται α) με την ενεργειακή δαπάνη κατά την άσκηση και β) την επίδραση στο μεταβολισμό ηρεμίας. Ο σημαντικότερος παράγοντας με τον οποίο επιδρά η άσκηση στον μεταβολισμό ηρεμίας είναι η ανάπτυξη των σκελετικών μυών (Ryan, 2000). Ακόμη, η αυξημένη ενεργειακή δαπάνη προκαλεί την αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου μετά την άσκηση που έχει ως συνέπεια την αύξηση του μεταβολικού ρυθμού για 24 ώρες (Maehlum, Grandmontagne, & Newsholme, 1986). Τελευταίες μελέτες αναφέρουν πως η αύξηση στο μεταβολισμό ηρεμίας μπορεί να πραγματοποιηθεί ακολουθώντας άσκηση μέτριας και υψηλής έντασης (Borsheim & Bahr, 2003).

Η λιπόλυση είναι το μεταβολικό μονοπάτι κατά το οποίο οι αποθηκευμένες στους διάφορους ιστούς τριακυλογλυκερόλες διασπώνται σε λιπαρά οξέα και γλυκερόλη. Για την έναρξη της λιπόλυσης απαιτείται η ενεργοποίηση του ενζύμου της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών. Η ενεργοποίηση αυτή πραγματοποιείται με τη φωσφορυλίωσή της μέσω πολλαπλών κυτταρικών σημάτων. Οι κύριοι παράγοντες που ρυθμίζουν τη λιπόλυση είναι οι κατεχολαμίνες ως διεγερτικοί παράγοντες και η ινσουλίνη ως αναστολέας (Horowitz, 2003). Η άσκηση είναι σε θέση να τροποποιήσει τη συγκέντρωση των ορμονών που ελέγχουν τη δράση της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών. Αναφορικά με την αερόβια άσκηση, έχει πραγματοποιηθεί αποτελεσματικός αριθμός μελετών, μέσα από τις οποίες αντλούνται πληροφορίες σχετικά με την επίδρασή της στην κινητοποίηση του λιπώδους ιστού για την παραγωγή ενέργειας. Παράγοντες οι οποίοι έχουν εξεταστεί είναι η ένταση της άσκησης και η διάρκεια. Ωστόσο, αν και η άσκηση μυϊκής ενδυνάμωσης με αντιστάσεις αποτελεί ένα αποτελεσματικό ερέθισμα με το οποίο προκαλείται αυξημένη λειτουργία του νευρικού και ενδοκρινικού συστήματος, στην οποία συμπεριλαμβάνεται και η αυξημένη έκκριση κατεχολαμινών (Goto, Ishii, Kizuka, & Takamatsu, 2005), δεν υπάρχει επάρκεια μελετών σχετικά με την επίδραση που ενδεχομένως να έχει στη λιπόλυση. Σε μελέτη του Ormsbee et al. (2007), διερευνήθηκε η επίδραση της άσκησης με αντιστάσεις σε υγιείς άνδρες, με τη μέθοδο της μικροδιαπίδυσης. Από τα αποτελέσματα της μελέτης καθίσταται σαφές πως η άσκηση αντιστάσεων συμβάλλει στην αύξηση της

ενεργειακής δαπάνης και της οξείδωσης των λιπαρών οξέων αμέσως μετά την άσκηση και για 40 λεπτά.

Στη διεθνή βιβλιογραφία δεν εντοπίζονται αρκετές μελέτες που να αφορούν στη λιπόλυση κατά την άσκηση σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα. Ενδεικτικά αναφέρεται πως τα άτομα με κοιλιακή παχυσαρκία παρουσιάζουν υψηλότερο βασικό λιπολυτικό ρυθμό σε σχέση με άτομα φυσιολογικού βάρους και άτομα με παχυσαρκία στο κάτω μέρος τους σώματος (Martin & Jensen, 1991). Ωστόσο, κατά την αερόβια άσκηση ο λιπολυτικός ρυθμός στα λιποκύτταρα του υποδόριου κοιλιακού ιστού φαίνεται να είναι μικρότερος στα παχύσαρκα άτομα σε σύγκριση με τα άτομα φυσιολογικού βάρους. Το γεγονός αυτό αποδίδεται στη μικρότερη πυκνότητα των β₂-αδρενεργών υποδοχέων στα λιποκύτταρα που βρίσκονται στον υποδόριο ιστό της κοιλιακής περιοχής (Reynisdottir, Wahrenberg, Calstrom, Rossner, & Arner, 1994) και την αυξημένη ανταπόκριση των α₂-αδρενεργών υποδοχέων (Stich et al., 2000). Όσον αφορά στο λιπώδη ιστό στην περιοχή του μηρού, δεν υπάρχουν τα ίδια αποτελέσματα και τα άτομα με κοιλιακή παχυσαρκία παρουσιάζουν ίδια λιπολυτική δραστηριότητα με τους αδύνατους. Παρά τη μειωμένη λιπόλυση στο λιπώδη ιστό στην κοιλιακή περιοχή, ο συνολικός ρυθμός λιπόλυσης κατά την αερόβια άσκηση είναι παρόμοιος σε αδύνατους και παχύσαρκους (Hogowitz, 2006). Όσον αφορά στην άσκηση με αντιστάσεις, δεν παρουσιάζονται μελέτες που να συγκρίνεται η λιπολυτική δραστηριότητα σε παχύσαρκους και αδύνατους σε κάποιο ιστό. Συμπερασματικά, λίγες μελέτες καταφεύγουν στη σύγκριση υπέρβαρων-παχύσαρκων και αδύνατων, ενώ δεν υπάρχουν μελέτες για την άσκηση με αντιστάσεις.

Σημασία της έρευνας

Η άσκηση με αντιστάσεις αποτελεί πλέον ένα δημοφιλή τρόπο άσκησης, τα οφέλη του οποίου συνοψίζονται στην αύξηση της άλιπης σωματικής μάζας, στη διατήρηση ή και αύξηση του μεταβολισμού ηρεμίας. Στις μέρες μας η άσκηση με αντιστάσεις χρησιμοποιείται ολοένα και περισσότερο για την προαγωγή της υγείας και τη βελτίωση παραμέτρων που σχετίζονται με διάφορες παθήσεις κυρίως μεταβολικές (Eves & Platnikof, 2006). Ειδικότερα, εκτενής έρευνα έχει διεξαχθεί για την επίδραση σε νοσήματα όπως ο σακχαρώδης διαβήτης και τα καρδιαγγειακά. Με την προπόνηση αντιστάσεων αναπτύσσεται η μυϊκή δύναμη (Hunter, McCarthy, & Bamman, 2004; Ouellette, LeBrasseur, Bean, Phillips, Stein, Frontera, & Fielding, 2004), η άλιπη σωματική μάζα

(Ryan, Hurlbut, Lott, Ivey, Fleg, Hurley, & Goldberg, 2001), η οστική πυκνότητα (Nelson, Fiatarone, Morganti, Trice, Greenberg, & Evan, 1994; Hurley & Roth, 2000), η ευαισθησία στην ινσουλίνη (Eriksson et al., 1998; Miller et al., 1984; Poehlman et al., 2000). Ακόμη, συμβάλλει στην ημερήσια ενεργειακή δαπάνη (Ades et al., 2005; Hunter, Wetzstein, Fields, Brown, & Bamman, 2000) και στην ποιότητα ζωής (Singh et al., 1997; Kell et al., 2001).

Ταυτόχρονα στις μέρες μας η παχυσαρκία έχει πάρει επιδημικές διαστάσεις. Στα βασικά όπλα καταπολέμησης συναντάμε την άσκηση και τη διαίτα. Ακόμη, είναι αποδεδειγμένο πως η ανικανότητα διάσπασης των τριακυλογλυκερολών και η αδυναμία χρησιμοποίησης των λιπαρών οξέων ως ενεργειακό υπόστρωμα συμβάλλουν στην παθογένεση της παχυσαρκίας και στην αντίσταση της ινσουλίνης (Zurlo, Larson, Bogardus, & Ravussin, 1990; Bjorntorp, 1998).

Η σημασία, λοιπόν, της παρούσας μελέτης έγκειται στην πληροφόρηση σχετικά με την επίδραση της άσκησης με αντιστάσεις στο μεταβολισμό των τριακυλογλυκερολών, πληροφορία η οποία δεν προκύπτει από την έως τώρα βιβλιογραφία. Ακόμη, με την διερεύνηση της σχέσης επίπεδων σωματικού λίπους και λιπόλυσης κατά την κυκλική προπόνηση με αντιστάσεις θα διαπιστωθεί εάν αυτή η μορφή άσκησης δύναται να χρησιμοποιηθεί ως μέτρο αντιμετώπισης της παχυσαρκίας.

Σκοπός της εργασίας

Η παρούσα μελέτη αποσκοπεί στην αξιολόγηση της λιπόλυσης και των παραγόντων που την επηρεάζουν κατά την άσκηση με αντιστάσεις. Ειδικότερα, η παρούσα μελέτη έχει ως σκοπούς:

- Να αξιολογήσει τη δραστικότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών κατά την κυκλική προπόνηση με αντιστάσεις.
- Να αξιολογήσει τη συγκέντρωση των ορμονών που ρυθμίζουν τη λιπόλυση, όπως οι κατεχολαμίνες, η ινσουλίνη, η γλυκαγόνη και η κορτιζόλη.
- Να αξιολογήσει εάν το αυξημένο σωματικό βάρος αποτελεί ρυθμιστικό παράγοντα σχετικά με την επίδραση της κυκλικής προπόνησης με αντιστάσεις στη λιπόλυση.

Ερευνητικές υποθέσεις

1. Η ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη: α) πρωτεϊνών, β) υδατανθράκων και γ) λιπών παρουσιάζει διαφορετική εξέλιξη μεταξύ της ομάδας ΑΦΒ και της ομάδας ΠΑ.
2. Η ομάδα ΑΦΒ παρουσιάζει διαφορετική εξέλιξη στα στοιχεία της επιβάρυνσης στην άσκηση με αντιστάσεις: α) ένταση και β) όγκος από την ομάδα ΠΑ.
3. Η κατανάλωση οξυγόνου κατά την κυκλική προπόνηση με αντιστάσεις διαφέρει μεταξύ της ομάδας ΑΦΒ και της ομάδας ΠΑ.
4. Το αναπνευστικό πηλίκο διαφέρει μεταξύ της ομάδας ΑΦΒ και της ομάδας ΠΑ.
5. Οι συγκεντρώσεις των ορμονών: α) επινεφρίνης, β) νορεπινεφρίνης, γ) κορτιζόλης, δ) γλυκαγόνης και ε) ινσουλίνης στο πλάσμα, διαφέρουν μεταξύ της ομάδας ΑΦΒ και της ομάδας ΠΑ.
6. Η δραστικότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών διαφέρει μεταξύ της ομάδας ΑΦΒ και της ομάδας ΠΑ.
7. Οι συγκεντρώσεις των ελεύθερων λιπαρών οξέων και της γλυκερόλης στο πλάσμα διαφέρουν μεταξύ της ομάδας ΑΦΒ και της ομάδας ΠΑ.

Μηδενικές υποθέσεις

1. Δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές στα σωματομετρικά χαρακτηριστικά: α) σωματικό βάρος, β) άθροισμα δερματοπτυχών, γ) ποσοστό σωματικού λίπους, δ) δείκτη μάζας σώματος (BMI), ε) στην περιφέρεια μέσης καθώς και στ) στη μια μέγιστη επανάληψη και ζ) στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου μεταξύ της ομάδας ΑΦΒ και της ομάδας ΠΑ.
2. Δεν υπάρχει σημαντική διαφορά μεταξύ της ομάδας ΑΦΒ και της ομάδας ΠΑ, στην ενεργειακή πρόσληψη: α) πρωτεϊνών, β) υδατανθράκων και γ) λιπών.
3. Τα στοιχεία της επιβάρυνσης: α) ένταση, β) όγκος προπόνησης, γ) επαναλήψεις και δ) ενεργειακή δαπάνη παρουσιάζουν την ίδια εξέλιξη μεταξύ της ομάδας ΑΦΒ και της ομάδας ΠΑ.
4. Η εξέλιξη των μέσων όρων στην ομάδα ΑΦΒ και την ομάδα ΠΑ στην κατανάλωση οξυγόνου κατά την άσκηση με αντιστάσεις δεν παρουσιάζει σημαντικές διαφορές (δεν υπάρχει σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα και χρονική στιγμή).

5. Η εξέλιξη των μέσων όρων, στην κατανάλωση οξυγόνου δεν παρουσιάζει διαφορές μεταξύ των χρονικών στιγμών στα 5 λεπτά άσκησης στο τέλος του 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου με τους μέσους όρους κατά την ηρεμία στην ομάδα ΑΦΒ.
6. Η εξέλιξη των μέσων όρων, στην κατανάλωση οξυγόνου δεν παρουσιάζει διαφορές μεταξύ των χρονικών στιγμών στα 5 λεπτά άσκησης στο τέλος του 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου με τους μέσους όρους κατά την ηρεμία στην ομάδα ΠΑ.
7. Η εξέλιξη των μέσων όρων στην ομάδα ΑΦΒ και την ομάδα ΠΑ στο αναπνευστικό πηλίκο κατά την άσκηση με αντιστάσεις δεν παρουσιάζει σημαντικές διαφορές (δεν υπάρχει σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα και χρονική στιγμή).
8. Η εξέλιξη των μέσων όρων, στο αναπνευστικό πηλίκο δεν παρουσιάζει διαφορές μεταξύ των χρονικών στιγμών στα 5 λεπτά άσκησης στο τέλος του 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου με τους μέσους όρους κατά την ηρεμία στην ομάδα ΑΦΒ.
9. Η εξέλιξη των μέσων όρων, στο αναπνευστικό πηλίκο δεν παρουσιάζει διαφορές μεταξύ των χρονικών στιγμών στα 5 λεπτά άσκησης στο τέλος του 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου με τους μέσους όρους κατά την ηρεμία στην ομάδα ΠΑ.
10. Η εξέλιξη των μέσων όρων, στη δραστικότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών δεν παρουσιάζει διαφορές μεταξύ της ομάδας ΑΦΒ και της ομάδας ΠΑ στα πέντε λεπτά άσκησης, στο τέλος του 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου (δεν υπάρχει σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα και χρονική στιγμή).
11. Η εξέλιξη των μέσων όρων, στη δραστικότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών δεν παρουσιάζει διαφορές μεταξύ των χρονικών στιγμών στα 5 λεπτά άσκησης στο τέλος του 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου με τους μέσους όρους κατά την ηρεμία στην ομάδα ΑΦΒ.
12. Η εξέλιξη των μέσων όρων, στη δραστικότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών δεν παρουσιάζει διαφορές μεταξύ των χρονικών στιγμών στα 5 λεπτά άσκησης στο τέλος του 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου με τους μέσους όρους κατά την ηρεμία στην ομάδα ΠΑ.
13. Η εξέλιξη των μέσων όρων, της συγκέντρωσης των ορμονών: α) επινεφρίνη, β) νορεπινεφρίνη, γ) κορτιζόλη, δ) γλυκαγόνη και ε) ινσουλίνη στο πλάσμα δεν παρουσιάζει διαφορές μεταξύ της ομάδας ΑΦΒ και της ομάδας ΠΑ στα πέντε λεπτά άσκησης, στο τέλος του 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου (δεν υπάρχει σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα και χρονική στιγμή).

14. Η εξέλιξη των μέσων όρων της συγκέντρωσης των ορμονών: α) επινεφρίνη, β) νορεπινεφρίνη, γ) κορτιζόλη, δ) γλυκαγόνη και ε) ινσουλίνη στο πλάσμα δεν παρουσιάζει διαφορές μεταξύ των χρονικών στιγμών στα 5 λεπτά άσκησης στο τέλος του 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου με τους μέσους όρους κατά την ηρεμία στην ομάδα ΑΦΒ.
15. Η εξέλιξη των μέσων όρων της συγκέντρωσης των ορμονών: α) επινεφρίνη, β) νορεπινεφρίνη, γ) κορτιζόλη, δ) γλυκαγόνη και ε) ινσουλίνη στο πλάσμα δεν παρουσιάζει διαφορές μεταξύ των χρονικών στιγμών στα 5 λεπτά άσκησης στο τέλος του 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου με τους μέσους όρους κατά την ηρεμία στην ομάδα ΠΑ.
16. Η εξέλιξη των μέσων όρων της συγκέντρωσης: α) ελεύθερων λιπαρών οξέων, β) γλυκερόλης, γ) γλυκόζης και δ) γαλακτικού δεν παρουσιάζει διαφορές μεταξύ της ομάδας ΑΦΒ και της ομάδας ΠΑ στα πέντε λεπτά άσκησης, στο τέλος του 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου (δεν υπάρχει σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα και χρονική στιγμή).
17. Η εξέλιξη των μέσων όρων της συγκέντρωσης των ορμονών: α) ελεύθερων λιπαρών οξέων, β) γλυκερόλης, γ) γλυκόζης και δ) γαλακτικού στο πλάσμα δεν παρουσιάζει διαφορές μεταξύ των χρονικών στιγμών στα 5 λεπτά άσκησης στο τέλος του 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου με τους μέσους όρους κατά την ηρεμία στην ομάδα ΑΦΒ.
18. Η εξέλιξη των μέσων όρων της συγκέντρωσης των ορμονών: α) ελεύθερων λιπαρών οξέων, β) γλυκερόλης, γ) γλυκόζης και δ) γαλακτικού στο πλάσμα δεν παρουσιάζει διαφορές μεταξύ των χρονικών στιγμών στα 5 λεπτά άσκησης στο τέλος του 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου με τους μέσους όρους κατά την ηρεμία στην ομάδα ΠΑ.

Περιορισμοί της έρευνας

- Ο ερευνητής έπρεπε να βασιστεί στην ειλικρίνεια και στην καλή προαίρεση να μην συμμετάσχουν δυο ημέρες πριν τη δοκιμασία άσκησης σε κάποια αθλητική ή φυσική δραστηριότητα, να ακολουθήσουν φυσιολογική διατροφή και να ακολουθήσουν εν γένει όλες τις οδηγίες.
- Τα αποτελέσματα δεν μπορούν να γενικευθούν σε όλες τις ηλικιακές ομάδες και στα δύο φύλα.

Οριοθετήσεις της έρευνας

- Επιλέχθηκαν φοιτητές του Τ.Ε.Φ.Α.Α. Κομοτηνής.

- Επιλέχθηκαν άτομα τα οποία ήταν εξοικειωμένα με την άσκηση μυϊκής ενδυνάμωσης με αντιστάσεις.
- Τα άτομα και των δύο πειραματικών ομάδων δεν έπρεπε να συμμετέχουν 48 ώρες πριν τη διαδικασία του πειράματος και κατά τη διάρκεια της ίδιας ημέρας σε αθλητική ή άλλη δραστηριότητα που επιφέρει σωματική κόπωση.
- Όλοι οι συμμετέχοντες στην έρευνα δεν παρουσίαζαν προβλήματα τραυματισμών, ούτε συμπτώματα ίωσης και δεν λάμβαναν καμία φαρμακευτική αγωγή κατά τη διάρκεια του τελευταίου μήνα. Αποκλείστηκαν άτομα που παρουσίαζαν κάποιο από τα παραπάνω συμπτώματα.

Θεωρητικοί και λειτουργικοί ορισμοί

Αερόβια ικανότητα: Ο όρος αυτός είναι συνώνυμος με τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_2max) και εκφράζεται σε απόλυτες (l min^{-1}) ή σχετικές τιμές ($\text{ml kg}^{-1} \text{min}^{-1}$).

Αναερόβια ικανότητα: Ικανότητα παραγωγής ενέργειας χωρίς την παρουσία οξυγόνου σε έντονη μυϊκή προσπάθεια μικρής διάρκειας.

Αναπνευστικό πηλίκο: ο λόγος του παραγόμενου διοξειδίου του άνθρακα προς το προσλαμβανόμενο οξυγόνο.

Άσκηση με αντιστάσεις: άσκηση η οποία απαιτεί από το μυϊκό σύστημα να κινηθεί (ή να προσπαθήσει να κινηθεί) απέναντι σε μια εξωτερική αντίσταση που έχει συνήθως τη μορφή κάποιου οργάνου.

Γλυκαγόνη: ορμόνη που παράγεται από τα α κύτταρα του παγκρέατος.

Γλυκερόλη: αλκοόλη τριών ανθράκων, συστατικό των τριακυλογλυκερολών και των φωσφολιπιδίων.

Ημερήσια Ενεργειακή δαπάνη: το ποσό της ενέργειας που απαιτείται α) για να διατηρηθούν οι σωματικές λειτουργίες σε κατάσταση εγρήγορσης (βασικός μεταβολισμός), β) για την

πέψη, απορρόφηση, αφομοίωση των θρεπτικών ουσιών (θερμογόνος επίδραση της τροφής) και γ) για τη συμμετοχή σε φυσική δραστηριότητα ή άσκηση.

Ένταση της άσκησης μυϊκής ενδυνάμωσης με αντιστάσεις: υπολογίζεται ως ποσοστό της αντίστασης της μιας μέγιστης επανάληψης.

Ινσουλίνη: ορμόνη που παράγεται από τα β κύτταρα του παγκρέατος.

Κατεχολαμίνες: Ομάδα ενώσεων που περιλαμβάνει την επινεφρίνη, τη νορεπινεφρίνη και τη ντοπαμίνη.

Κορτιζόλη: κύρια γλυκοκορτικοειδής στεροειδή ορμόνη που εκκρίνεται από τον φλοιό των επινεφριδίων.

Κυκλική προπόνηση με αντιστάσεις: μια σειρά από ασκήσεις οι οποίες εκτελούνται η μια μετά την άλλη με το ελάχιστο δυνατό διάλειμμα μεταξύ τους (περίπου 30 δευτερόλεπτα). Εκτελούνται περίπου 10 – 15 επαναλήψεις με ένταση 40 – 60% ή υψηλότερης (ανάλογα με τους στόχους) της 1 μέγιστης επανάληψης.

Λιπάση τριακυλογλυκερολών: Ένζυμο που υδρολύει τις τρι και διακυλογλυκερόλες.

Λιπόλυση: Η υδρόλυση των τριακυλογλυκερολών σε τρία λιπαρά οξέα και γλυκερόλη.

Λιπάρα οξέα: λιπίδια που αποτελούνται από μακριά υδρογονανθρακική αλυσίδα με μια καρβοξυλομάδα προσκολλημένη στο άκρο.

Προπονητικός όγκος της προπόνησης μυϊκής ενδυνάμωσης με αντιστάσεις: μέτρο του συνολικού έργου το οποίο εκτελείται σε μια προπονητική μονάδα, σε μια εβδομάδα ή κάποια άλλη χρονική περίοδο.

Πρόσληψη οξυγόνου: η ποσότητα του οξυγόνου που χρησιμοποιείται για την παραγωγή ενέργειας.

Μέγιστος αριθμός επαναλήψεων: οι επαναλήψεις που μπορεί να εκτελεστούν με μια συγκεκριμένη αντίσταση και με σωστή τεχνική.

Μέγιστη μυϊκή δύναμη: η μεγαλύτερη δυνατή δύναμη που μπορεί να αναπτύξει το νευρομυϊκό σύστημα σε μια μέγιστη συνειδητή συστολή.

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Σε αυτό το κεφάλαιο πραγματοποιείται αναφορά στη σύσταση και στο μεταβολισμό των λιπιδίων. Οι θεματικές ενότητες που παρουσιάζονται αφορούν στη ρύθμιση της λιπόλυσης και στην επίδραση που έχουν η άσκηση και η παχυσαρκία. Στη συνέχεια παρουσιάζεται ο ορισμός της παχυσαρκίας, η παθογένεσή της και ο ρόλος της άσκησης στην καταπολέμησή της. Τέλος, πραγματοποιείται αναφορά στην άσκηση μυϊκής ενδυνάμωσης με αντιστάσεις και στις προσαρμογές που προκαλεί στα διάφορα συστήματα του οργανισμού.

Λιπίδια

Τα λιπίδια παρουσιάζουν μεγάλη ποικιλία δομών και λειτουργιών, συμπεριλαμβάνουν τα συστατικά μεμβρανών, ορμόνες, βιταμίνες και αποτελούν το κύριο συστατικό του λιπώδους ιστού. Στις κατηγορίες των λιπιδίων ανήκουν τα λιπαρά οξέα, οι τριακυλογλυκερόλες, τα φωσφολιπίδια και τα στεροειδή. Κοινό χαρακτηριστικό όλων των λιπιδίων είναι η δυσδιαλυτότητα στο νερό (Μούγιος, 2002).

Τα λιπαρά οξέα είναι αλυσίδες υδρογονανθράκων διαφόρων μηκών και βαθμών κορεσμού, οι οποίες καταλήγουν σε καρβοξυλικές ομάδες, συνήθως περιέχουν άρτιο αριθμό ατόμων άνθρακα (μεταξύ 14 και 24 με επικρατέστερα αυτά των 16 και 18 ατόμων). Οι ιδιότητες των λιπαρών οξέων προκύπτουν από το μήκος της αλυσίδας και το βαθμό κορεσμού. Αν οι άνθρακες της αλυσίδας συνδέονται με απλούς δεσμούς, τα λιπαρά οξέα ονομάζονται κορεσμένα, υπάρχει ωστόσο το ενδεχόμενο στην αλειφατική αλυσίδα να περιέχονται ένας ή παραπάνω διπλοί δεσμοί (στα περισσότερα είναι *cis*), οπότε ανήκουν στην κατηγορία των ακόρεστων (Berg, Tymoczko, & Stryer, 2004).

Τα φωσφολιπίδια απαντώνται με μεγάλη συγκέντρωση σε όλες τις βιολογικές μεμβράνες και αποτελούνται από 4 συστατικά: τα λιπαρά οξέα, μια φωσφορική ομάδα, μια αλκοόλη προσδεμένη στη φωσφορική ομάδα και μια εξέδρα στην οποία προσδέονται τα λιπαρά οξέα και η φωσφορική ομάδα. Η εξέδρα αυτή μπορεί να είναι η γλυκερόλη, μια αλκοόλη τριών ανθράκων, ή η σφινγγοσίνη, περισσότερο πολύπλοκη αλκοόλη. Περισσότερο συνηθισμένα είναι τα φωσφολιπίδια που περιέχουν τη γλυκερόλη και

ονομάζονται φωσφολιπίδια. Οι αλκοόλες που συναντάμε συχνότερα στα φωσφολιπίδια είναι η χολίνη, η αιθανολαμίνη και το αμινοξύ σερίνη (περιέχει μια υδροξυλομάδα στην πλευρική αλυσίδα). Τα φωσφολιπίδια αυτά παρουσιάζουν αμφιφιλικό χαρακτήρα, γιατί, ενώ οι αλειφατικές αλυσίδες είναι υδρόφοβες, η φωσφορική ομάδα και η αλκοόλη είναι υδρόφιλες. Ο χαρακτήρας αυτός καθιστά τα φωσφολιπίδια κατάλληλα για κυτταρικές μεμβράνες (Berg et al., 2004; Μούγιος, 2002).

Τα στεροειδή ανήκουν είναι παράγωγα της χοληστερόλης, η οποία δομείται από τέσσερις δακτυλίους υδρογονανθράκων. Στη χοληστερόλη το μεγαλύτερο μέρος είναι υδρόφοβο, ωστόσο, η υδροξυλομάδα στο άκρο είναι υδρόφιλη. Αυτή ακριβώς η ιδιότητα της επιτρέπει να συμμετέχει στις κυτταρικές μεμβράνες. Στην οικογένεια των στεροειδών ανήκουν ορμόνες όπως η κορτιζόλη και η τεστοστερόνη (Berg et al., 2004; Μούγιος, 2002).

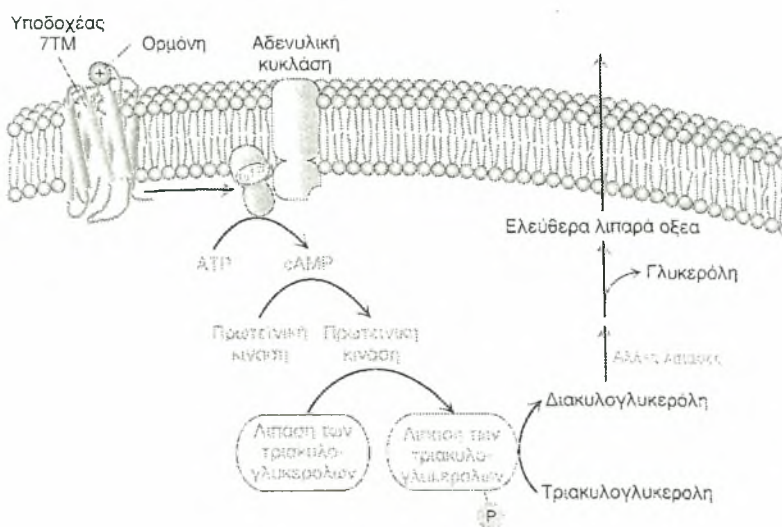
Οι τριακυλογλυκερόλες είναι αποθήκες πολύ συμπυκνωμένης ενέργειας, λόγω του ότι είναι άνυδρες και σε ανηγμένη μορφή. Αποτελούνται από μια μονάδα γλυκερόλης και τρεις μονάδες λιπαρών οξέων. Η ενεργειακή απόδοση από την πλήρη οξείδωση των λιπαρών οξέων είναι 9 kcal g^{-1} . Στα θηλαστικά η κύρια θέση αποθήκευσης των τριακυλογλυκερολών είναι το κυτταρόπλασμα των κυττάρων του λιπώδους ιστού (λιποκυττάρων), όπου αρκετές τριακυλογλυκερόλες ενώνονται και καταλαμβάνουν το μεγαλύτερο μέρος του κυττάρου. Τα λιποκύτταρα είναι εξειδικευμένα τόσο στη σύνθεση και αποθήκευση των τριακυλογλυκερολών όσο και στην κινητοποίησή τους προς καύσιμα μόρια (Berg et al., 2004).

Λιπόλυση

Η χρησιμοποίηση των λιπαρών οξέων ως καυσίμων γίνεται σε τρία στάδια. Στο πρώτο στάδιο πραγματοποιείται η αποικοδόμηση των τριακυλογλυκερολών, με τη βοήθεια ενζύμων που ονομάζονται λιπάσες. Στο δεύτερο στάδιο τα λιπαρά οξέα (είτε παραμένουν στο ίδιο κύτταρο είτε παραλαμβάνονται από τους ιστούς) ενεργοποιούνται και μεταφέρονται μέσα στα μιτοχόνδρια. Στο τελευταίο στάδιο τα λιπαρά οξέα καταβόλιζονται σε ακετυλοσυνένζυμο Α μέσω της β-οξείδωσης, το οποίο στη συνέχεια αποικοδομείται στον κύκλο του κιτρικού οξέος.

Για την επιτάχυνση της λιπόλυσης απαιτείται η ενεργοποίηση του ενζύμου λιπάσης των τριακυλογλυκερολών. Η ενεργοποίηση αυτή πραγματοποιείται με τη φωσφορυλίωσή

της μέσω πολλαπλών κυτταρικών σημάτων. Αρχικά η νορεπινεφρίνη ή η επινεφρίνη συνδέονται με τους β-αδρενεργούς υποδοχείς στην κυτταροπλασματική μεμβράνη των λιποκυττάρων. Με τη σύνδεση αυτή ενεργοποιείται η αδενυλική κυκλάση, η οποία προκαλεί την μετατροπή της τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP) σε κυκλική μονοσφωρική αδενοσίνη (cAMP). Στη συνέχεια, η αυξημένη συγκέντρωση της κυκλικής AMP ενεργοποιεί την πρωτεϊνική κινάση A, η οποία ενεργοποιεί τη λιπάση των τριακυλογλυκερολών. Με την ενεργοποίηση της λιπάσης πραγματοποιείται η διάσπαση των τριακυλογλυκερολών σε διακυλογλυκερόλες και μονοακυλογλυκερόλες. Έπειτα η λιπάση των μονοακυλογλυκερολών τις διασπά σε γλυκερόλη και ελεύθερα λιπαρά οξέα (Berg et al., 2004) (Σχήμα 2.1). Για την ενεργοποίηση της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών απαιτείται ακόμη η φωσφορυλίωση ορισμένων πρωτεϊνών που βρίσκονται στην επιφάνεια των σταγονιδίων και ονομάζονται περιλιπίνες (Egan et al., 2003). Η μη φωσφορυλίωση των περιλιπινών οδηγεί σε παρεμπόδιση της λιπόλυσης λόγω αδυναμίας της λιπάσης να έχει πρόσβαση στις τριακυλογλυκερόλες (Londos et al., 1995).



Σχήμα 2.1. Κινητοποίηση των τριακυλογλυκερολών στο λιπώδη ιστό (Berg, Tymoczko & Stryer, 2004).

Ρυθμιστικοί παράγοντες λιπόλυσης

Οι ρυθμιστικοί παράγοντες της λιπόλυσης κατηγοριοποιούνται ανάλογα με την επίδραση που έχουν στη λιπάση των τριακυλογλυκερολών. Με αυτό τον τρόπο αυτοί που διεγείρουν τη δράση της ονομάζονται ενεργοποιητές, ενώ οι παράγοντες που αναστέλλουν τη δράση της ονομάζονται αναστολείς. Στους κύριους ενεργοποιητές ανήκουν οι κατεχολαμίνες μέσω της σύνδεσης τους με τους β-αδρενεργούς υποδοχείς και της ενεργοποίησης της αδενυλικής κυκλάσης και όλων των επακόλουθων σημάτων. Άλλοι ενεργοποιητές είναι η κορτιζόλη, η αυξητική ορμόνη, οι θυρεοειδικές ορμόνες, ορισμένες κυτταροκίνες, η λεπτίνη και η τεστοστερόνη (Horowitz, 2003). Στους αναστολείς της λιπόλυσης αναφέρονται η ινσουλίνη, ως κύριος αναστολέας, ο ινσουλινοειδής αυξητικός παράγοντας, η αδενοσίνη, η προσταγλαδίνη και τα νευροπεπτίδια (Horowitz, 2003).

Ενεργοποιητές λιπόλυσης

Η κορτιζόλη συμβάλλει έμμεσα στην πρόοδο της λιπόλυσης μέσω της βελτίωσης της ανταπόκρισης των κυττάρων στις κατεχολαμίνες (Ligget, Shah, & Cryer, 1989; Samra, Clark, Humphreys, Mac Donald, Mathews, & Frayn, 1996). Αναφορικά με την αυξητική ορμόνη, δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως ο τρόπος με τον οποίο λειτουργεί διεγερτικά στη λιπόλυση (Henrik & Lange, 2004). Ωστόσο, εικάζεται πως αυτό πραγματοποιείται μέσω της αύξησης της ευαισθησίας των υποδοχέων στις κατεχολαμίνες (Marcus, Bolme, Micha-Johansson, Margery, & Bronnegard, 1994a). Σημαντικό είναι ότι αν και τόσο η κορτιζόλη όσο και η αυξητική ορμόνη λειτουργούν διεγερτικά στη λιπόλυση, το αποτέλεσμα δεν είναι αθροιστικό, δηλαδή υπάρχει ενδεχόμενο κοινής επίδρασης στο μονοπάτι της λιπόλυσης (McMurray & Hackney, 2005). Οι θυρεοειδικές ορμόνες διεγείρουν την έκφραση των β-αδρενεργών υποδοχέων στο λιπώδη ιστό και μειώνουν τη δράση της φωσφοδιεστεράσης 3 η οποία υδρολύει το cAMP σε ATP (Viguerie, Millet, Avizou, Vidal, Larrout, & Langin, 2002). Γενικά, η δράση των ορμονών του θυρεοειδούς φαίνεται να επηρεάζει το μακροχρόνιο έλεγχο του μηχανισμού (McMurray & Hackney, 2005).

Δύο από τις κυτταροκίνες ενδέχεται να διαδραματίζουν ρόλο στο μηχανισμό της λιπόλυσης. Η σημαντικότερη από τις δύο είναι ο παράγοντας νέκρωσης των όγκων α (TNF-α), ο οποίος μπορεί να διεγείρει τη λιπόλυση μέσα από τουλάχιστον τρεις μηχανισμούς. Ο πρώτος τρόπος είναι η αναστολή των υποδοχέων της ινσουλίνης και η μείωση με αυτό τον τρόπο της αντιλιπολυτικής της δράσης. Ο δεύτερος μηχανισμός είναι η

αναστολή των G πρωτεϊνών που καλύπτονται από υποδοχείς αδενοσίνης που και αυτή έχει αντιλιπολυτική ιδιότητα. Ο τρίτος μηχανισμός είναι η απευθείας επίδραση στη μη ορμονοεξαρτώμενη λιπόλυση, σε αλληλεπίδραση με τις περιλιπίνες (Aggarwal, 2003). Ο TNF- α , δεν έχει οξεία επίδραση στη λιπόλυση, αλλά η δράση του μπορεί να παρατηρηθεί 6-8 ώρες μετά την αύξηση του και να μεγιστοποιηθεί στις 48 ώρες μετά. Για το λόγο αυτό λογίζεται ως χρόνιος παράγοντας ρύθμισης της λιπόλυσης (Aggarwal, 2003; Kawakami et al., 1987; Ryden et al., 2002). Από μελέτες που διερεύνησαν την επίδραση της ιντερλευκίνης-6 (IL-6) στη λιπόλυση αποδείχθηκε πως η χορήγησή της είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση της λιπόλυσης κατά 60%, όπως αυτή αξιολογήθηκε από τη μέτρηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων (van Hall et al., 2003) και την αρτηριοφλεβική διαφορά των ελεύθερων λιπαρών οξέων και γλυκερόλης στον κοιλιακό λιπώδη ιστό (Lyngso, Simonsen, & Bulow, 2002). Ωστόσο, στις παραπάνω μελέτες δεν διερεύνησαν τις υπόλοιπες ορμόνες που ελέγχουν τη λιπόλυση, με αποτέλεσμα να μην είναι ακόμη αποδεκτή η υπόθεση της απευθείας επίδρασης της IL-6 στη λιπόλυση (Jensen, 2003). Δεδομένη, ωστόσο, θεωρείται η επίδραση της IL-6 στη μείωση της δραστηριότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, ένζυμου το οποίο ελέγχει την πρόσληψη των τριακυλογλυκερολών από την κυκλοφορία στο λιπώδη ιστό, συμβάλλοντας στην πρόληψη της διόγκωσης των λιποκυττάρων (Trujillo et al., 2004)

Αναστολείς λιπόλυσης

Η λιπόλυση στο λιπώδη ιστό είναι αρκετά ευαίσθητη στις αλλαγές της συγκέντρωσης της ινσουλίνης στο πλάσμα, καθώς μια αύξηση 10-30 $\mu\text{U/ml}$ είναι ικανή να μειώσει το ρυθμό λιπόλυσης περισσότερο από 50% κάτω από το βασικό επίπεδο (Bonadonna, Groop, Zych, Shank, & DeFronzo, 1990; Campbell, Carslon, Hill, & Nurijhan, 1992). Η αντιλιπολυτική δράση της ινσουλίνης αποδίδεται στην ενεργοποίηση της κυτταρικής φωσφοδιεστεράσης 3, η οποία υποβαθμίζει την αλληλουχία που ενεργοποιεί τη λιπάση των τριακυλογλυκερολών, λόγω της υδρόλυσης που προκαλεί στο cAMP προς ATP. Δευτερεύοντες αναστολείς της λιπόλυσης είναι οι κατεχολαμίνες όταν διεγείρουν τους α_2 -αδρενεργούς υποδοχείς οι οποίοι αναστέλλουν την αδενυλική κυκλάση (Lafontan & Berlan, 1993) και ο ινσουλινοειδής αυξητικός παράγοντας, ο οποίος έχει παρόμοια συμπεριφορά με την ινσουλίνη μέσω της φωσφυρυλίωσης της φωσφοδιεστεράσης (Pascual, Larralde, & Martinez, 1995). Μέσω της αλληλεπίδρασης με

τις πρωτεΐνες G, ανασταλτικούς παράγοντες αποτελούν η αδενοσίνη (αναστέλλει την αδενυλική κυκλάση), η προσταγλαδίνη και τα νευροπεπτίδια (Green, Swenson, Johnson, & Partin, 1989; Lonroth, Jansson, Fredholm, & Smith, 1989; Richelsen, Eriksen, Beck, Nielsen, & Pederson, 1984).

Μέθοδοι αξιολόγησης της λιπόλυσης

Για την αξιολόγηση της λιπόλυσης *in vivo* χρησιμοποιούνται η τεχνική με ραδιοϊσότοπα, η τεχνική της μικροδιαπίδυσης, η τεχνική με τις αρτηριοφλεβικές διαφορές γλυκερόλης και ελευθέρων λιπαρών οξέων και η μέτρηση της δραστηριότητας της λιπάσης στο λιπώδη ιστό (Horowitz, 2006; Petridou & Mougios, 2002).

Για την αξιολόγηση της λιπόλυσης σε όλο το σώμα και όχι σε κάποιο ιστό συγκεκριμένα χρησιμοποιείται η τεχνική με ραδιοϊσότοπα. Η τεχνική αυτή στηρίζεται στο ότι η διάσπαση μιας τριακυλογλυκερόλης θα αποδώσει στην κυκλοφορία του αίματος 1 γλυκερόλη. Πραγματοποιείται λοιπόν έγχυση ιχνηθετών γλυκερόλης (σταθερών ή ραδιενεργών) στην κυκλοφορία, μέσω των οποίων μετριέται ο ρυθμός εμφάνισης της γλυκερόλης στην κυκλοφορία του αίματος. Με την τεχνική αυτή δεν αξιολογείται ο ρυθμός εμφάνισης των ελευθέρων λιπαρών οξέων, γιατί μια ποσότητά τους μπορεί να επανεστεροποιηθεί στους ιστούς πριν αποδοθούν στην κυκλοφορία του αίματος, ενώ δεν συμβαίνει το ίδιο με τη γλυκερόλη γιατί απουσιάζει από το λιπώδη ιστό η κινάση της γλυκερόλης η οποία τη μεταβολίζει. Το μειονέκτημα αυτής της τεχνικής έγκειται στο ότι υπερεκτιμάται η λιπόλυση κατά την έντονη άσκηση, λόγω μειωμένης ροής του αίματος προς τα σπλάγχνα, οπότε και διαπιστώνεται μειωμένη λειτουργία του ήπατος, το οποίο παραλαμβάνει τη γλυκερόλη από την κυκλοφορία (Horowitz, 2006).

Η λιπόλυση σε συγκεκριμένους ιστούς μπορεί να αξιολογηθεί *in vivo* με τη μέτρηση αρτηριοφλεβικής διαφοράς στη συγκέντρωση γλυκερόλης. Με την τεχνική αυτή αξιολογείται η ισορροπία μεταξύ της γλυκερόλης που προσλαμβάνεται μέσω των αρτηριών και της γλυκερόλης που αποδίδεται μέσω της φλεβικής κυκλοφορίας από το λιπώδη ιστό (Horowitz, 2006). Μειονέκτημα της μεθόδου αποτελεί ότι εφαρμόζεται κυρίως στον υποδόριο ιστό της κοιλιακής περιοχής (Frayn, Fielding, & Summers, 1997).

Ακόμη μια τεχνική η οποία μπορεί να αποδώσει τη λιπόλυση τοπικά είναι η τεχνική της μικροδιαπίδυσης. Με την τεχνική αυτή τοποθετείται ένας μικρός καθετήρας σε φλέβα του κοιλιακού λιπώδους ιστού (Frayn, Coppack, & Humphreys, 1993). Με τον

καθετήρα σε αυτή τη θέση διοχετεύεται δείγμα αίματος από το λιπώδη ιστό, σε μεμβράνη η οποία τοποθετείται στον υποδόριο λιπώδη ιστό. Η μεμβράνη αυτή είναι ημιπερατή και επιτρέπει τη δίοδο σε ενώσεις μικρού μοριακού βάρους. Στο τέλος της μεμβράνης υπάρχει διπλή δίοδος. Από τη μια δίοδο διαχέεται διάλυμα ανάμεσα στην εσωτερική δίοδο και την ημιπερατή μεμβράνη και από την άλλη συλλέγεται το δείγμα αίματος στο οποίο αξιολογείται η συγκέντρωση της γλυκερόλης. Με την αλλαγή στη συγκέντρωση της γλυκερόλης αξιολογείται ο ρυθμός λιπόλυσης. Με την μέθοδο αυτή δεν μπορούν να αξιολογηθούν τα λιπαρά οξέα, λόγω του ότι συνδέονται με την αλβουμίνη, η οποία δεν μπορεί να διαπεράσει την ημιπερατή μεμβράνη (Amer, 1999; Horowitz, 2002).

Αν και οι παραπάνω τεχνικές μπορούν να αποδώσουν σε ικανοποιητικό βαθμό τη λιπόλυση, καμία από αυτές δεν την αξιολογεί στο λιπώδη ιστό. Αντίθετα, με τη μέθοδο που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα μελέτη, όπως περιγράφεται από τους Petridou και Mougios (2002), συλλέγεται δείγμα λιπώδους ιστού από τον υποδόριο ιστό στην περιοχή του γλουτού και προσδιορίζεται η δραστικότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών με το βαθμό φωσφορυλίωσης που έχει σε κατάσταση *in vivo*. Τα πλεονεκτήματα αυτής της μεθόδου έγκεινται στο ότι χρησιμοποιεί ως υπόστρωμα τις ενδογενείς τριακυλογλυκερόλες, διατηρείται ο βαθμός φωσφορυλίωσης και συνυπάρχουν οι ενδογενείς παράγοντες που επηρεάζουν την δραστικότητα του ενζύμου όπως οι περιλιπίνες (αναλυτικότερα η τεχνική αυτή βρίσκεται στο κεφάλαιο της μεθοδολογίας).

Ακόμη πλεονέκτημα αυτής τη μεθόδου έναντι των υπολοίπων που περιγράφηκαν παραπάνω είναι ότι η συλλογή του δείγματος περιορίζεται μόνο από το χρόνο της βιοψίας, που είναι αρκετά σύντομος, δεν επηρεάζεται από το βαθμό αιμάτωσης του ιστού και είναι ανεξάρτητη από παραδοχές σχετικά με το μεταβολισμό και την κινητική των λιπολυτικών προϊόντων (Koutsari & Jensen, 2006). Με τη χρησιμοποίηση αυτής της τεχνικής οι Petridou και Mougios (2002) διαπίστωσαν αύξηση στη δραστικότητα της λιπάσης 6 φορές μέσα σε 5 λεπτά αερόβιας άσκησης και σταδιακή μείωσή της παρά τη συνέχιση της άσκησης.

Η επίδραση της οξείας άσκησης στο μεταβολισμό των λιπιδίων

Όπως έχει αναφερθεί παραπάνω, η διάσπαση των τριακυλογλυκερολών συντελείται από τη λιπάση των τριακυλογλυκερολών, ένα ένζυμο το οποίο ρυθμίζεται ορμονικά κυρίως από τις κατεχολαμίνες (προκαλούν ενεργοποίηση) και την ινσουλίνη

(προκαλεί αναστολή). Κατά τη διάρκεια άσκησης αυξάνεται η δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, κάτι που έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη έκκριση κατεχολαμινών (Bulow & Madsen, 1981). Επιπρόσθετα σημειώνεται μείωση στην έκκριση της ινσουλίνης κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης (Niclas, 2002). Οι μεταβολές αυτές που συντελούνται κατά τη διάρκεια της άσκησης, έχουν ως αποτέλεσμα την αυξημένη λιπόλυση στο λιπώδη ιστό. Τα ερωτήματα που τίθενται είναι ποιο είδος άσκησης επηρεάζει περισσότερο τη λιπόλυση, ποια είναι τα χαρακτηριστικά της επιβάρυνσης που επηρεάζουν περισσότερο (ένταση και διάρκεια) και σε ποιο χρονικό σημείο υπάρχει ο μέγιστος λιπολυτικός ρυθμός.

Αναφορικά με το είδος της άσκησης, στις περισσότερες μελέτες που έχουν διεξαχθεί χρησιμοποιήθηκαν πρωτόκολλα αερόβιας άσκησης με χαμηλή έως υψηλή ένταση. Είναι αποδεδειγμένο πως στην άσκηση χαμηλής έντασης (<30% της VO_{2max}) η κύρια πηγή ενέργειας είναι τα λιπίδια, κάτι το οποίο σχετίζεται με τη διαθεσιμότητα του οξυγόνου, την επιστράτευση των ινών βραδείας συστολής και την ικανότητα των μιτοχονδρίων στη μεταφορά και το μεταβολισμό των λιπαρών οξέων (Hurley, Nemeth, & Martin, 1986). Ακόμη κατά την άσκηση με χαμηλή ένταση κινητοποιούνται περισσότερο τα λιπίδια του λιπώδους ιστού και όχι οι ενδομυϊκές τριακυλογλυκερόλες (Jeukendrup, Saris, & Wagenmakers, 1998). Στην άσκηση μέτριας έντασης (40-65 % της VO_{2max}), χρησιμοποιούνται ικανοποιητικές ποσότητες τριακυλογλυκερολών για την παραγωγή ενέργειας τόσο από το λιπώδη ιστό όσο και από το μυϊκό ιστό (Jeukendrup et al., 1998). Στη μέτρια ένταση πραγματοποιούνται και όλες οι ορμονικές μεταβολές που έχουν περιγραφεί παραπάνω, σε αντίθεση με την άσκηση χαμηλής έντασης όπου δεν πραγματοποιούνται σημαντικές ορμονικές μεταβολές (Jeukendrup et al., 1998; Murray & Hackney, 2002). Στην άσκηση υψηλής έντασης ($\geq 70\%$ της VO_{2max}), ο οργανισμός εξακολουθεί να χρησιμοποιεί λιπίδια για την παραγωγή ενέργειας, ωστόσο η γλυκόζη και το γλυκογόνο έχουν τον κύριο ρόλο από την άποψη των υποστρωμάτων που χρησιμοποιούνται για την παραγωγή ενέργειας. Η μείωση της συμμετοχής στην παραγωγή ενέργειας του λιπώδους ιστού μπορεί να οφείλεται στην υψηλή παραγωγή γαλακτικού οξέος, την αγγειοσυστολή στο λιπώδη ιστό και στη δυσκολία που προκύπτει για την παραλαβή των λιπαρών οξέων με μεγάλη αλυσίδα από τα μιτοχόνδρια (Jeukendrup et al. 1998). Ωστόσο, υπάρχει αναφορά ότι μετά από άσκηση σε υψηλή ένταση

πραγματοποιείται αυξημένη οξειδωση λιπαρών οξέων (Yosioaka, Doucet, & St- Piere, 2001).

Έχει αποδειχθεί πως η άσκηση χαμηλής έντασης (25% της VO_{2max}) αυξάνει το ρυθμό λιπόλυσης από 2 έως 6 φορές, όπως αυτή αξιολογήθηκε με το ρυθμό εμφάνισης της γλυκερόλης στο αίμα (Egan, Greenberg, Chang, Wek, Moos, & Londos, 1992; Souza, Moitoso, de Vargas, Yamamoto, Lien, Franciosa, Moss, & Greenberg, 1998). Οι Romjin et al. (1993), σε μελέτη τους για την επίδραση της έντασης της άσκησης στο ρυθμό λιπόλυσης, διαπίστωσαν πως ο ρυθμός αυτός παρέμενε σχετικά σταθερός, ωστόσο υπάρχει και αναφορά η οποία σημειώνει 10 φορές υψηλότερο ρυθμό λιπόλυσης σε παρατεταμένη άσκηση (4 ώρες) από χαμηλή έως μέτρια ένταση (Wolfe, 1990). Ωστόσο, υπάρχει και *in vitro* μελέτη στην οποία δεν διαπιστώθηκε αύξηση της λιπόλυσης σε άσκηση έντασης 67% της VO_{2max} διάρκειας 30 λεπτών (Wahrenberg, Bolinder, & Arner, 1991). Στη μελέτη αυτή διαπιστώθηκε πως ο ρυθμός λιπόλυσης αυξήθηκε σε δείγματα ανδρών από την περιοχή του γλουτού, ενώ δεν αυξήθηκε σε δείγματα ανδρών από την κοιλιακή περιοχή και σε δείγματα γυναικών και από τις δύο περιοχές. Αυτές οι διαφορές στο ρυθμό λιπόλυσης αποδόθηκαν σε διαφορές στην ανταπόκριση των β και α_2 υποδοχέων ανάλογα με το φύλο και τον ιστό. Σε μελέτη των Petridou και Mougios (2002), όπου αξιολογήθηκε η δραστηριότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών σε δείγματα λιπώδους ιστού από την περιοχή του γλουτού σε άνδρες κατά τη διάρκεια ποδηλάτησης 30 λεπτών με μέτρια ένταση (120 – 130 b/min), διαπιστώθηκε πως η μέγιστη δραστηριότητα παρουσιάστηκε στα 5 λεπτά άσκησης, ενώ από εκεί και μετά διαπιστώθηκε πτώση της δραστηριότητας παρά το ότι η άσκηση συνεχίστηκε. Η ανταπόκριση αυτή αποδόθηκε στη γνωστή απευαισθητοποίηση των β -αδρενεργών υποδοχέων (Marion-Latard et al., 2001).

Αντίθετα με την αερόβια άσκηση, δεν υπάρχει επάρκεια δεδομένων που να σχετίζονται με την άσκηση αντιστάσεων και τη λιπόλυση. Προκαταρκτικές μελέτες σχετικά με το μεταβολισμό και την άσκηση με αντιστάσεις θεωρούνται εκείνες οι οποίες εμπλέκουν το μεταβολισμό ηρεμίας. Έχει, λοιπόν, αποδειχθεί, πως σημειώνεται μείωση του αναπνευστικού πηλίκου αμέσως μετά την άσκηση αντιστάσεων (Flatt, 1996) και 15 ώρες μετά υποδεικνύοντας αύξηση στον καταβολισμό των λιπών (Gillette, Bullough, & Melby, 1994). Το γεγονός αυτό, σε συνάρτηση με τα αυξημένα επίπεδα μεταβολισμού ηρεμίας, τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες, μετά από άσκηση με αντιστάσεις, υποδηλώνει τη σημασία αυτού του είδους της άσκησης στο μεταβολισμό των λιπιδίων. Σε

μελέτη των Ormsbee et al. (2007) διερευνήθηκε η επίδραση της άσκησης με αντιστάσεις σε υγιείς άνδρες εξοικειωμένους με αυτό το είδος προπόνησης, με τη μέθοδο της μικροδιαπίδυσης. Από τα αποτελέσματα της μελέτης καθίσταται σαφές πως η άσκηση αντιστάσεων συμβάλλει στην αύξηση της ενεργειακής δαπάνης και της οξειδωσης των λιπαρών οξέων αμέσως μετά την άσκηση και για 40 λεπτά μετέπειτα, ενώ άλλες μελέτες βρήκαν αυξημένη ενεργειακή δαπάνη μέχρι και 38 ώρες μετά την άσκηση με αντιστάσεις (Binzen, Swan, & Manore, 2001; Melby, Scholl, Edwards, & Bullough, 1993; Schuenke, Mikat, & McBride, 1994). Η λιπόλυση βρέθηκε να είναι αυξημένη τόσο κατά τη διάρκεια όσο και μετά την άσκηση.

Η επίδραση της χρόνιας άσκησης στο μεταβολισμό των λιπιδίων

Είναι επαρκώς αποδεδειγμένο πως η άσκηση αερόβιας αντοχής αυξάνει τη χρησιμοποίηση των λιπαρών οξέων για την παραγωγή ενέργειας κατά την άσκηση (Holloszy & Coyle, 1984). Ωστόσο, η αύξηση στην οξειδωση των λιπαρών οξέων δεν σημειώνεται λόγω της αύξησης της διαθεσιμότητας τους από το λιπώδη ιστό, αλλά λόγω της βελτίωσης του μηχανισμού οξειδωσης εντός των κυττάρων.

Αντιφατικά είναι τα αποτελέσματα μεταξύ των μελετών *in vitro* και *in vivo*. Σε μελέτες που έχουν διεξαχθεί *in vitro* έχει διαπιστωθεί πως η λιπόλυση είναι περισσότερο αυξημένη σε λιποκύτταρα που έχουν απομονωθεί από αθλητές αντοχής από ότι σε μη αθλητές σε συγκεντρώσεις επινεφρίνης που σημειώνεται η μέγιστη λιπολυτική δραστηριότητα (Despres, Bouchard, Savard, Tremblan, Marcotte, & Theriault, 1984; Crampes, Beauville, Riviere, & Carrigues, 1986). Αντίθετα, σε φυσιολογικές συγκεντρώσεις η λιπολυτική δραστηριότητα ήταν η ίδια στα λιποκύτταρα από προπονημένους και απροπόνητους, ενώ σε κάποιες περιπτώσεις στα λιποκύτταρα των απροπόνητων σημειώθηκε μεγαλύτερη δραστηριότητα (Crampes et al., 1986). Σε μετρήσεις *in vivo* οι αθλητές αντοχής δεν σημειώνουν διαφορετικό συνολικό ρυθμό λιπόλυσης από τους μη αθλητές στην ίδια απόλυτη ένταση άσκησης (Klein, Coyle, & Wolfe, 1994). Από την εφαρμογή πειραματικών πρωτοκόλλων για αρκετό χρονικό διάστημα αποδεικνύεται πως δεν αυξάνεται η κινητοποίηση των λιπαρών οξέων (Horowitz, Leone, Feng, Kelly, & Klein, 2000), αλλά μπορεί ακόμη και να σημειώσει μείωση (Phillips et al., 1996). Η παρατήρηση αυτή σχετίζεται και με τη μειωμένη αύξηση στη συγκέντρωση των κατεχολαμινών μετά από μια προπονητική διαδικασία.

Συμπερασματικά, σύμφωνα με μετρήσεις *in vivo*, η λιπόλυση δεν φαίνεται να μεταβάλλεται με την προπόνηση αντοχής όταν οι συγκεντρώσεις των κατεχολαμινών είναι στο φυσιολογικό εύρος τιμών (Horowitz, 2006).

Το ερώτημα που τίθεται είναι, ποιο είναι το κέρδος από την προπόνηση αναφορικά με το μεταβολισμό των λιπιδίων; Αν και διαπιστώνεται πως ο ρυθμός λιπόλυσης δεν μεταβάλλεται στους προπονημένους, η διαφορά έγκειται στο βαθμό οξείδωσης των λιπαρών οξέων και στον περιορισμό της επανεστεροποίησής τους σε διάφορους ιστούς. Επιπρόσθετα, τα παραπάνω συμπεράσματα υποδηλώνουν τη χρησιμοποίηση λιπαρών οξέων που δεν βρίσκονται στην κυκλοφορία του αίματος, όπως είναι οι ενδομυϊκές τριακυλογλυκερόλες (Horowitz, 2006).

Το ουσιαστικό προπονητικό αποτέλεσμα που προκύπτει σε σχέση με τη χρησιμοποίηση υποστρωμάτων κατά τη διάρκεια της άσκησης, είναι πως στην ίδια απόλυτη ένταση άσκησης (στο ίδιο ποσοστό της $\text{VO}_{2\text{max}}$ πριν και μετά την προπόνηση), ο λιπολυτικός ρυθμός σε όλο το σώμα είναι υψηλότερος στα προπονημένα από ό,τι στα απροπόνητα άτομα (Coggan, Raguso, Gastaldelli, Sidossis, & Yeckel, 2000; De Glizezinski, Marion-Latard, Crampes, Berlan, Hejnova, Cottet-Emard, Stich, & Riviere, 2001; Klein et al., 1996). Οι λόγοι για τους οποίους συμβαίνει αυτό ενδέχεται να είναι η χρησιμοποίηση των ενδομυϊκών τριακυλογλυκερολών αλλά και η αποδεδειγμένη αυξημένη αιματική ροή στο λιπώδη ιστό σε προπονημένα σε σχέση με απροπόνητα άτομα ως αντίδραση στην έγχυση κατεχολαμινών (Stallknecht, Simonsen, Bullow, Vinten, & Galbo, 1995).

Παχυσαρκία

Ως παχυσαρκία, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, ορίζεται η μη φυσιολογική ή η υπερβολική συσσώρευση λίπους η οποία εγκυμονεί κινδύνους για την υγεία. Δείκτες οι οποίοι χρησιμοποιούνται για τον καθορισμό της παχυσαρκίας είναι ο δείκτης μάζας σώματος (BMI: body mass index) και το ποσοστό σωματικού λίπους. Ο BMI εκφράζεται αριθμητικά από το πηλίκο του σωματικού βάρους σε κιλά προς το ύψος από όρθια θέση σε μέτρα υψωμένο στο τετράγωνο. Με γνώμονα το BMI ένα άτομο χαρακτηρίζεται λιποβαρές εάν έχει τιμές κάτω από 18.5, φυσιολογικό εάν έχει από 18.5 έως 24.9, υπέρβαρο όταν παρουσιάζει τιμές από 25 έως 29.9 και παχύσαρκο όταν παρουσιάζει τιμές πάνω από 30 (ACSM, 2007). Αν και με το BMI δεν πραγματοποιείται

διαχωρισμός μεταξύ του σωματικού λίπους και των συστατικών της άλιπης σωματικής μάζας έχει διαπιστωθεί υψηλή συσχέτιση μεταξύ αυτού και του κινδύνου ανάπτυξης υπέρτασης, αθηρωματικής πλάκας, στεφανιαίων νοσημάτων και θνησιμότητας όταν η τιμή του είναι πάνω από 30 kg/m^2 (National Institutes of Health, 1998; Pi – Sunyer, 2002). Ακόμη, ένας τρόπος προσδιορισμού της σύστασης σώματος, χωρίς ιδιαίτερο κόστος είναι η μέτρηση περιφερειών. Η λογική για τις μετρήσεις στις περιφέρειες είναι ότι η συσσώρευση λίπους σε συγκεκριμένες περιοχές και ιδίως σε αυτή της κοιλιάς συνδέεται με τα μεταβολικά νοσήματα. Οι περιφέρειες που χρησιμοποιούνται ευρέως είναι της μέσης και των ισχίων, από τις οποίες προκύπτει και ο λόγος περιφέρειας μέσης/ ισχίων (Tran & Weltman 1988; Tran & Weltman, 1989).

Άλλος δείκτης προσδιορισμού της σύστασης σώματος είναι το ποσοστό λίπους. Για τον προσδιορισμό του έχουν αναπτυχθεί διάφορες τεχνικές. Η πιο ευρέως χρησιμοποιημένη είναι η μέθοδος των δερματοπτυχών. Η βασική αρχή στην οποία στηρίζεται η τεχνική αυτή είναι ότι η ποσότητα του υποδόριου λίπους είναι ανάλογη με τη συνολική λιπώδη μάζα του σώματος. Αρκετές εξισώσεις υπάρχουν διαθέσιμες ανάλογα με τον πληθυσμό, το φύλο, την ηλικία (Roche, 1996). Ανάλογα με την εξίσωση που χρησιμοποιείται επιλέγονται και οι δερματοπτυχές. Και αυτός ο τρόπος προσφέρει χαμηλό κόστος και υψηλή συσχέτιση (0,7 έως 0,9) με τη σωματική σύσταση, όπως υπολογίζεται από την υδροστατική μέθοδο (Roche, Heymsfield, & Lohman, 1997). Άλλες τεχνικές, οι οποίες χρησιμοποιούνται στηρίζονται στην πυκνομετρία, όπου απαραίτητο μέγεθος για τον προσδιορισμό της πυκνότητας είναι ο όγκος του σώματος, ο οποίος προσδιορίζεται με την υδροστατική ζύγιση (εκτόπισμα νερού) ή την πληθυσμογραφία (εκτόπιση αέρα). Ακόμη, για τον υπολογισμό της σύστασης σώματος χρησιμοποιείται η απορροφησιμετρία διπλοενεργειακής δέσμης ακτινών X (DEXA), η συνολική ηλεκτρική αγωγιμότητα και η ανάλυση βιοηλεκτρικής αντίστασης. Στους πίνακες 2.1 και 2.2 αναφέρονται οι συσχετίσεις του BMI, του ποσοστού σωματικού λίπους και των περιφερειών με τους κινδύνους για την υγεία (ACSM, 2007).

Πίνακας 2.1. Διαβάθμιση του κινδύνου πρόκλησης ασθενειών με βάση το δείκτη σωματικής μάζας (BMI) και την περιφέρεια μέσης (Panel, 1998).

Κατηγορία Βάρους	BMI	Κατηγορία παχυσαρκίας	Κίνδυνος Παθήσεων	
			Άνδρες ≤ 102 cm Γυναίκες ≤ 88 cm	Άνδρες > 102 cm Γυναίκες > 88 cm
Λιποβαρής	$<18,5$		-	-
Φυσιολογικό	18,5-24,9		-	-
Υπέρβαρος	25,0-29,9		Αυξημένος	Υψηλός
Παχύσαρκος	30,0-34,9	I	Υψηλός	Πολύ υψηλός
	35,0-39,9	II	Πολύ υψηλός	Πολύ υψηλός
Εξαιρετικά Παχύσαρκος	$\geq 40,00$	III	Εξαιρετικά υψηλός	Εξαιρετικά υψηλός

Πίνακας 2.2. Συνιστώμενα επίπεδα σωματικού λίπους σε άνδρες και γυναίκες διαφόρων ηλικιών (Lohman, Houtkooper, & Going, 1997).

	Συνιστώμενα επίπεδα σωματικού λίπους		
	Κατώτερο	Μέσο	Ανώτερο
Άνδρες			
Νέοι ενήλικες	5	10	15
Μεσήλικες	7	11	18
Ηλικιωμένοι	9	12	18
Γυναίκες			
Νέες ενήλικες	16	23	28
Μεσήλικες	20	27	33
Ηλικιωμένοι	20	27	33

Παθολογία της παχυσαρκίας

Αρκετοί είναι οι παράγοντες της παχυσαρκίας. Ωστόσο, μπορούν να διαχωριστούν σε δυο κατηγορίες, τους γενετικούς ή κληρονομικούς και τους παράγοντες συμπεριφοράς. Τόσο οι γενετικοί όσο και οι παράγοντες συμπεριφοράς μπορούν να επηρεαστούν από πάρα πολλές παραμέτρους, όπως μια ασθένεια, ένα ατύχημα κ.α. (Bouchard & Tremblay, 1997; Nieters et al., 2002; Peters et al., 2002).

Μερικές από τις βασικότερες παραμέτρους που εντάσσονται στους παραπάνω παράγοντες είναι η διατροφή, η απουσία φυσικής δραστηριότητας και άσκησης και η ψυχική υγεία. Από τα παραπάνω η ψυχική υγεία δρα έμμεσα στην παχυσαρκία αφού μπορεί να επηρεάσει τη φυσική δραστηριότητα και τη διατροφή. Αντίθετα, η κληρονομικότητα, η διατροφή και η συμμετοχή σε προγράμματα άσκησης δρουν άμεσα στην παχυσαρκία (Bray, Zachary, & Dahms, 1978).

Η παραδοσιακή άποψη για την πρόκληση της παχυσαρκίας είναι η χρόνια κλίση του ενεργειακού ισοζυγίου προς την πρόσληψη ενέργειας. Αυτή η κλίση μπορεί να οφείλεται εξίσου στην αυξημένη πρόσληψη ενέργειας και τη μειωμένη ενεργειακή κατανάλωση. Ωστόσο, υπό αυτή τη θεώρηση η απώλεια του σωματικού βάρους θα ήταν απλή διαδικασία, κάτι όμως που δεν παρατηρείται συχνά. Ενδεικτικά αναφέρεται, πως ο μακροχρόνιος έλεγχος του σωματικού βάρους μετά από περιόδους δίαιτας πραγματοποιείται μόνο από το 5% των ατόμων (Kramer, Jeffery, & Forster, 1989). Ακόμη, από διάφορες μελέτες προκύπτει ότι δεν βρέθηκε υψηλή συσχέτιση μεταξύ της ενεργειακής πρόσληψης και των επιπέδων σωματικού λίπους, σε άνδρες και γυναίκες διαφόρων ηλικιών και επιπέδων υποδόριου σωματικού λίπους. Επιπρόσθετα, όταν η πρόσληψη ενέργειας εκφραζόταν σε σχετικές τιμές, ως προς το σωματικό βάρος, οι παχύσαρκοι άνδρες και οι παχύσαρκες γυναίκες παρουσίαζαν χαμηλότερες τιμές. Ωστόσο, τα παραπάνω δεν αναιρούν τη θεωρία του ενεργειακού ισοζυγίου, απλά καταδεικνύουν πως και άλλοι παράγοντες μπορούν να το επηρεάσουν είτε προς την πρόσληψη ενέργειας είτε και προς τη δαπάνη της. Στους παράγοντες αυτούς συμπεριλαμβάνονται η σύνθεση του διαιτολογίου, τα επίπεδα διαφόρων ορμονών, η δραστικότητα των ενζύμων, οι μεταβολικές προσαρμογές και η αποχή από τη σωματική δραστηριότητα. Συμπερασματικά, εάν η υπερβολική λήψη τροφών προκαλέσει την υπερβολική αποθήκευση λιπών, τότε σχετίζεται με το μεταβολικό ρυθμό, τα επίπεδα σωματικής

δραστηριότητας ή και με κάποια θρεπτικά συστατικά και όχι απόλυτα με την ενεργειακή πρόσληψη (Brown, Miller, & Eason, 2006).

Προβλήματα υγείας που συνδέονται με το αυξημένο βάρος και την παχυσαρκία

Το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία συνδέονται με την αύξηση της θνησιμότητας. Η μεγαλύτερη αύξηση σημειώνεται όταν ο BMI είναι πάνω από 30 kg m⁻². Οι κύριες ασθένειες στις οποίες η παχυσαρκία συμπεριλαμβάνεται στους προδιαθεσικούς παράγοντες είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα, η υπέρταση, ο διαβήτης και κάποιοι τύποι καρκίνου (Hu, Manson, & Stampfer, 2001; Michaud, Giovannucci, & Willett, 2001; World Health Organization, 2002).

Η επίδραση της παχυσαρκίας στη φυσιολογική λειτουργία του οργανισμού εξαρτάται από το βαθμό της. Άνθρωποι με παχυσαρκία συχνά εμφανίζουν αναπνευστικά προβλήματα, τα οποία συχνά οδηγούν σε λήθαργο λόγω των αυξημένων επιπέδων διοξειδίου του άνθρακα στον οργανισμό, σε αυξημένη παραγωγή ερυθροκυττάρων λόγω της μειωμένης οξυγόνωσης του αρτηριακού αίματος, κατάσταση η οποία μπορεί να οδηγήσει σε θρόμβωση (Wilmore & Costill, 2004).

Στην παχυσαρκία παρατηρούνται δύο τύποι. Ο πρώτος χαρακτηρίζεται ως ανδροειδής και αφορά στη συσσώρευση λίπους στην κοιλιακή περιοχή και ο δεύτερος χαρακτηρίζεται ως γυναικοειδής και αφορά στη συγκέντρωση λίπους στο κάτω μέρος του σώματος (γλουτούς). Ο ανδροειδής τύπος αποτελεί σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου από το συνολικό λίπος για την ανάπτυξη των νοσημάτων που αναφέρθηκαν παραπάνω (Wilmore & Costill, 2004).

Αντιμετώπιση της παχυσαρκίας

Λόγω της άμεσης σύνδεσης της παχυσαρκίας με διάφορα νοσήματα, έχουν αναπτυχθεί αρκετές τεχνικές αντιμετώπισης. Στην πρώτη γραμμή, ωστόσο, παραμένει η μείωση της ενεργειακής πρόσληψης και η αύξηση της ενεργειακής δαπάνης. Για τους περισσότερους ανθρώπους μια απλή μείωση του ενεργειακού ισοζυγίου κατά 250 – 500 kcal την ημέρα μπορεί να είναι αρκετή για την επίτευξη των στόχων.

Άλλες τεχνικές αφορούν στην ιατρική παρέμβαση. Η χορήγηση ορμονών και γενικότερα φαρμάκων που στοχεύουν στη μείωση της όρεξης και στην αύξηση του μεταβολισμού ηρεμίας είναι οι πιο απλές τεχνικές. Σε εξαιρετικές περιπτώσεις, και μόνο

όταν έχουν αποτύχει οι προηγούμενες τεχνικές η παχυσαρκία αντιμετωπίζεται με χειρουργικές μεθόδους. Κάποιες τεχνικές, όπως η γαστρική και η εντερική παράκαμψη, σήμερα δεν χρησιμοποιούνται συχνά λόγω του αυξημένου κινδύνου που παρουσιάζουν. Τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιούνται η γαστρική τμηματοποίηση και η εισαγωγή μπαλονιού στο στομάχι, οι οποίες παρουσιάζονται περισσότερο ασφαλείς και αποτελεσματικές μέθοδοι (Wilmore & Costill, 2004).

Λιπόλυση και παχυσαρκία

Ο βασικός λιπολυτικός ρυθμός είναι αυξημένος στα άτομα με κοιλιακή παχυσαρκία σε σύγκριση με τα άτομα που παρουσιάζουν παχυσαρκία στο κάτω μέρος του σώματος και άτομα φυσιολογικού βάρους (Martin & Jensen, 1991). Ωστόσο, τα άτομα με κοιλιακή παχυσαρκία παρουσιάζουν μικρότερη ευαισθησία στις κατεχολαμίνες (Connacher, Bennet, & Jung, 1991; Jensen, Haymond, & Rizza, 1989). Η μειωμένη αυτή ευαισθησία, αποδίδεται στη μικρότερη πυκνότητα β_2 -αδρενεργών υποδοχέων στα λιποκύτταρα που βρίσκονται στον υποδόριο ιστό της κοιλιακής περιοχής (Reynisdottir, Wahrenberg, & Calstrom, 1994). Ακόμη σε μελέτη των Horowitz et al. (2000) διαπιστώθηκε μειωμένη ευαισθησία στις κατεχολαμίνες στον υποδόριο λιπώδη ιστό της κοιλιάς σε σύγκριση με τον υποδόριο λιπώδη ιστό του μηρού σε μέτρηση *in vivo*. Το γεγονός αυτό εξηγεί και το ότι τα άτομα με λίπος συσσωρευμένο στην κοιλιακή περιοχή παρουσιάζουν μειωμένη κινητοποίηση των λιπαρών οξέων κατά τη διάρκεια άσκησης. Ωστόσο, είναι αξιοσημείωτο ότι επηρεάζεται μόνο η αύξηση στην κινητοποίηση των λιπαρών οξέων και όχι η βασική λιπόλυση (Kanaley, Cryer, & Jensen, 1993; Horowitz & Klein, 2000).

Οι Horowitz et al. (2000) διαπίστωσαν πως, αν και η παραλαβή και η οξειδωση των λιπαρών οξέων ήταν παρόμοια μεταξύ γυναικών κανονικού βάρους και γυναικών με κοιλιακή παχυσαρκία κατά τη διάρκεια άσκησης, η οξειδωση των λιπών ήταν κατά 25% μεγαλύτερη στις παχύσαρκες γυναίκες. Το γεγονός αυτό αποδόθηκε στο ότι οι γυναίκες με κοιλιακή παχυσαρκία πραγματοποιούσαν με μεγαλύτερη αναλογία οξειδωση των λιπαρών οξέων από άλλες πηγές, πιθανόν τα ενδομυϊκά τριγλυκερίδια.

Παχυσαρκία και άσκηση

Σημαντικό ρόλο στην καταπολέμηση της παχυσαρκίας κατέχει η άσκηση. Η καθημερινή ενεργειακή δαπάνη οφείλεται στο άθροισμα τριών παραγόντων: α) το μεταβολισμό ηρεμίας, β) τη θερμογενετική επίδραση των γευμάτων και γ) τη δαπάνη της φυσικής δραστηριότητας (Wilmore & Costill, 2004). Ο αντικειμενικός σκοπός κατά την προσπάθεια απώλειας βάρους είναι η απώλεια σωματικού λίπους. Ωστόσο, κατά την απώλεια βάρους είναι σχεδόν αναπόφευκτη η απώλεια και άλιπης σωματικής μάζας, η οποία όμως παίζει καθοριστικό ρόλο στη διαμόρφωση του μεταβολισμού ηρεμίας και η εκτεταμένη απώλειά της μπορεί να σταθεί εμπόδιο στη μακροπρόθεσμη μείωση του βάρους. Συμπερασματικά, στόχος των προγραμμάτων άσκησης κατά της παχυσαρκίας είναι η απώλεια λιπώδους ιστού, η διατήρηση της άλιπης σωματικής μάζας και η διατήρηση του μεταβολισμού ηρεμίας (Stiegler & Cunliffe, 2006).

Η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και η ένταξη σε προγράμματα άσκησης δύναται να δημιουργήσει αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο χωρίς να μεταβληθεί η ενεργειακή πρόσληψη. Η μείωση του σωματικού βάρους μέσω της άσκησης συνδέεται άμεσα με την ενεργειακή δαπάνη κατά τη διάρκεια της. Πρόσθετο όφελος αποτελεί η αύξηση του μεταβολισμού ηρεμίας για κάποιες ώρες μετά, αυξάνοντας το έλλειμμα στο ενεργειακό ισοζύγιο. Ο μεταβολισμός ηρεμίας αυξάνεται κυρίως λόγω της έναρξης της μυϊκής ανάπτυξης (Ryan, 2000). Επιπρόσθετα, η ενεργειακή δαπάνη που προκύπτει την περίοδο μετά την άσκηση (πρόσληψη οξυγόνου αποκατάστασης) ενδέχεται να συμβάλλει στην αύξηση του μεταβολισμού ηρεμίας (Maehlum, Grandmontagne, & Newsholme, 1986). Οι παράγοντες που επηρεάζουν την επίδραση μιας προπονητικής μονάδας στο μεταβολισμό μετά την άσκηση είναι το επίπεδο φυσικής κατάστασης των ασκούμενων, το είδος της άσκησης, η ένταση, η διάρκειά της και η συχνότητα (Stiegler & Cunliffe, 2006).

Τα δύο είδη άσκησης που χρησιμοποιούνται για τη μείωση του σωματικού βάρους είναι η αερόβια άσκηση και η άσκηση με αντιστάσεις. Από αυτά τα δύο είδη προκύπτουν κάποια πλεονεκτήματα όπως και μειονεκτήματα. Κατά την αερόβια άσκηση η συνολική επιβάρυνση αποδίδεται από την ενεργειακή δαπάνη, η σχετική ένταση αποδίδεται με ποσοστό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ή της μέγιστης καρδιακής συχνότητας και καθορίζει την αναλογία των υποστρωμάτων στην παραγωγή ενέργειας. Ενδεικτικά αναφέρεται πως τα λιπίδια είναι το υπόστρωμα με τη μεγαλύτερη συμμετοχή για δραστηριότητες με ένταση μικρότερη του 50% της VO_{2max} , ενώ με την αύξηση της

έντασης αυξάνεται και η συμμετοχή των υδατανθράκων στην παραγωγή ενέργειας (Venables, Achten, & Jeukendrup, 2005). Σε προγράμματα κατά της παχυσαρκίας χρησιμοποιούνται πρωτόκολλα χαμηλής και μέτριας έντασης λόγω του ότι τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα δεν είναι σε θέση να εκτελέσουν άσκηση σε υψηλές εντάσεις.

Σε μελέτη των Wilmore et al. (1999), σε δείγμα 557 ατόμων διαφόρων ηλικιών, εφαρμόστηκε πρόγραμμα αερόβιας άσκησης 20 εβδομάδων με συχνότητα τρεις φορές ανά εβδομάδα και αυξανόμενη ένταση. Από τα αποτελέσματα διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική μείωση στο σωματικό βάρος και στη λιπώδη μάζα και αύξηση στην άλιπη σωματική μάζα. Ωστόσο, δεν παρατηρήθηκε μεταβολή στο μεταβολισμό ηρεμίας. Σε μελέτες των Grediagin et al. (1995) και του van Aggel-Leijessen (2002) επιχειρήθηκε η διερεύνηση της επίδρασης της έντασης κατά την αερόβια άσκηση στην απώλεια βάρους. Από τα αποτελέσματα των μελετών διαπιστώθηκε πως όταν ίση ενεργειακή δαπάνη παραγόταν από χαμηλή ή υψηλή ένταση αερόβιας άσκησης δεν υπήρχε διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων στην απώλεια σωματικού βάρους και στη σύσταση σώματος. Επιπρόσθετα, στη μελέτη των van Aggel-Leijessen et al. (2002) διαπιστώθηκε μικρή μείωση στο μεταβολισμό ηρεμίας μετά από παρέμβαση 12 εβδομάδων. Σχετικά με τη συχνότητα της αερόβιας άσκησης, όταν δαπανήθηκε ίσο ποσό ενέργειας ανεξάρτητα με το αν η άσκηση ήταν συνεχής ή διαλειμματική και ανεξάρτητα αν αυτό συνέβη σε δύο ή πέντε προπονητικές μονάδες την εβδομάδα τα αποτελέσματα στη μείωση του σωματικού βάρους και τη σύσταση σώματος ήταν παρεμφερή (Donnelly, Jacobsen, & Heelan, 2000; Sykes, Choo, & Cotterrell, 2004).

Συμπερασματικά, η αερόβια άσκηση με υπομέγιστη ένταση προκαλεί μικρή μείωση στο σωματικό βάρος και τη λιπώδη μάζα, ωστόσο περαιτέρω διερεύνηση απαιτείται για την επίδραση της έντασης, της διάρκειας και της συχνότητας της άσκησης στην άλιπη σωματική μάζα και στο μεταβολισμό ηρεμίας.

Άσκηση με αντιστάσεις

Είναι το είδος της άσκησης το οποίο χρησιμοποιείται κυρίως για την ανάπτυξη των διάφορων μορφών δύναμης. Για τον καθορισμό της άσκησης με αντιστάσεις είναι απαραίτητος ο προσδιορισμός ορισμένων παραμέτρων όπως η συχνότητα άσκησης, οι ασκήσεις και η σειρά τους, η ένταση σε ποσοστό της μιας μέγιστης επανάληψης, η

ποσότητα όπως εκφράζεται από το συνδυασμό των επαναλήψεων και των σετ και τα διαλείμματα μεταξύ των επαναλήψεων και των σετ (Bachle, Earle, & Wathen, 2000).

Σε αυτή την παράγραφο θα αναλυθούν οι προσαρμογές σε διάφορα συστήματα του οργανισμού από την άσκηση με αντιστάσεις τόσο στην οξεία όσο και στη χρόνια φάση. Στο καρδιαγγειακό σύστημα η άσκηση με αντιστάσεις προκαλεί μικρές μόνο μεταβολές στην καρδιακή παροχή, οι οποίες οφείλονται στην αύξηση της καρδιακής συχνότητας. Ωστόσο, όσο η ένταση της άσκησης μειώνεται και αυξάνεται ο αριθμός των επαναλήψεων τόσο ενδεχομένως η ανταπόκριση της καρδιακής παροχής να προσιδιάζει στην ανταπόκριση στην αερόβια άσκηση (Fleck & Kraemer, 1998; Franklin, 1998; McArdle, Katch, & Katch, 1994). Παρόμοια ανταπόκριση με την καρδιακή παροχή παρουσιάζει και ο όγκος παλμού. Έτσι, όταν χρησιμοποιούνται φορτία με υψηλή ένταση οι μεταβολές είναι ελάχιστες, ενώ, όταν η ένταση είναι σε χαμηλό επίπεδο και οι επαναλήψεις αυξάνονται τότε σημειώνονται και μεταβολές στον όγκο παλμού. Αντίθετα, η καρδιακή συχνότητα αυξάνεται τόσο στην έντονη όσο και στην άσκηση χαμηλότερης έντασης με αντιστάσεις και μάλιστα μπορεί να φτάσει στις μέγιστες τιμές (Fleck, 1988; McArdle, Katch, & Katch, 1994). Θεαματικές είναι οι μεταβολές στη συστολική και τη διαστολική πίεση καθώς στην άσκηση με αντιστάσεις μπορεί να παρατηρηθούν τιμές 300/180 mmHg. Ωστόσο, οι τιμές αυτές παρατηρούνται στις υψηλές εντάσεις και όχι στις χαμηλές (Fleck, 1988; Fleck & Kraemer, 1998). Συμπερασματικά, στην οξεία ανταπόκριση του καρδιαγγειακού συστήματος, στην άσκηση με αντιστάσεις καταγράφονται η αύξηση στην καρδιακή συχνότητα, τη συστολική και διαστολική πίεση, οι μικρές έως μηδαμινές μεταβολές στην καρδιακή παροχή και τον όγκο παλμού (Bachle, Earle, & Wathen, 2000). Όσον αφορά στις χρόνιες προσαρμογές του καρδιαγγειακού συστήματος στην άσκηση με αντιστάσεις δεν υπάρχουν αρκετά διαθέσιμα ερευνητικά στοιχεία, ώστε να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα. Σχετικά με το αναπνευστικό σύστημα, η άσκηση με αντιστάσεις δεν αυξάνει τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου. Η άσκηση με υψηλή ένταση και χαμηλό όγκο δεν επηρεάζει ή προκαλεί μικρή μείωση στην πυκνότητα των τριχοειδών και δεν επηρεάζει τον πνευμονικό αερισμό, ενώ η άσκηση με χαμηλή ένταση και υψηλή ποσότητα μπορεί να αναπτύξει τα τριχοειδή και να βελτιώσει την πρόσληψη οξυγόνου από τους ιστούς (Bachle, Earle, & Wathen, 2000).

Σημαντικό γεγονός αποτελεί η ανταπόκριση του ενδοκρινικού συστήματος κατά την άσκηση με αντιστάσεις τόσο στην οξεία όσο και στη χρόνια φάση. Το ενδοκρινικό

σύστημα υποστηρίζει την ομοιοστατική λειτουργία του οργανισμού και βοηθάει στην ανταπόκριση στα εξωτερικά ερεθίσματα. Το θεωρητικό μοντέλο κατά τον Kraemer (2000), είναι πως το ενδοκρινικό σύστημα μπορεί να ελεγχθεί με φυσικό τρόπο από την άσκηση με αντιστάσεις και με αυτό τον τρόπο να αναδείξει τη λειτουργία ιστών με απώτερο στόχο τη βελτίωση της απόδοσης. Οι ορμόνες που παράγονται κατά τη διάρκεια της άσκησης με αντιστάσεις μπορούν να δώσουν σημαντικές πληροφορίες για το φυσιολογικό στρες και τις μεταβολικές απαιτήσεις (Elloit, Goldberg, & Watts, 1984; Fahey, Rolph, Moungmee, Nagel, & Mortar, 1976; Fluckey, Kraemer, & Farrel, 1995). Επειδή αντικείμενο της παρούσας μελέτης αποτελεί η επίδραση της άσκησης με αντιστάσεις στη λιπόλυση, αναφέρονται παρακάτω μόνο οι ορμόνες που επηρεάζουν τη λιπόλυση.

Στους αναστολείς της λιπόλυσης αναφέρεται η ινσουλίνη. Από το πάγκρεας εκκρίνονται δύο ορμόνες, η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη, με αντίθετη δράση. Ο κύριος ρόλος της ινσουλίνης κατά την άσκηση με αντιστάσεις είναι να συμβάλλει στην πρωτεϊνοσύνθεση όταν υπάρχει επάρκεια αμινοξέων και να μειώνει τον καταβολισμό των πρωτεϊνών (Biolo, Tipton, & Klein, 1997; Wolfe, 2000). Κατά την άσκηση με αντιστάσεις δεν έχει μελετηθεί αρκετά η μεταβολή στη συγκέντρωση της ινσουλίνης. Από τις μελέτες, που έχουν διεξαχθεί συμπεραίνεται πως όταν υπάρχει χορήγηση διαλυμάτων πρωτεϊνών και υδατανθράκων πριν ή κατά τη διάρκεια της άσκησης σημειώνεται αύξηση στη συγκέντρωσή της (Biolo et al., 1997; Chandler et al., 1994; Kraemer, 1998; Wolfe, 2000). Αντίθετα, όταν αξιολογήθηκε η συγκέντρωση της ινσουλίνης κατά την άσκηση με αντιστάσεις χωρίς τη λήψη πρωτεϊνών/ υδατανθράκων, παρατηρήθηκε μείωση στη συγκέντρωσή της (Raastad, Bjoro, & Hallen, 2000). Σχετικά με τη γλυκαγόνη, σημειώνεται αύξηση ώστε να προάγει τη γλυκογονόλυση στο ήπαρ παρέχοντας γλυκόζη στους εργαζόμενους ιστούς.

Στους διεγερτικούς παράγοντες της λιπόλυσης συγκαταλέγονται οι κατεχολαμίνες, οι οποίες αυξάνουν τη συγκέντρωσή τους μετά από άσκηση με υψηλά φορτία και μικρά διαλείμματα μεταξύ των σετ. Αναλυτικότερα, διαπιστώνεται αύξηση στην επινεφρίνη (Bush, Kraemer, & Mastro, 1999; Guezennec, Leger, & Lhoste, 1986; Kraemer, Fleck, & Maresh, 1997; Kraemer, Noble, & Clark, 1987), στη νορεπινεφρίνη (Guezennec et al., 1986; Kraemer et al., 1997; Kraemer et al., 1987) και στη ντοπαμίνη (Kraemer et al., 1997; Kraemer et al., 1987). Το μέγεθος της ανταπόκρισης φαίνεται να εξαρτάται από τη μυϊκή μάζα που θα κινητοποιηθεί, τον όγκο της προπόνησης και τη διάρκεια των διαλειμμάτων

(Bush et al., 1999; Kraemer et al., 1987). Αναφορικά με τις χρόνιες προσαρμογές, δεν έχουν διεξαχθεί μελέτες που να αποσαφηνίζουν τη συμπεριφορά τους, ωστόσο φαίνεται να μειώνεται η ανταπόκριση των κατεχολαμινών στην άσκηση με αντιστάσεις (Guezennec et al., 1986).

Η κορτιζόλη αναφέρεται τόσο ως διεγέρτης όσο και ως αναστολέας της λιπόλυσης, αν και υπερισχύει η άποψη του διεγέρτη. Αναφορικά με τη συγκέντρωσή της έχει αποδειχθεί πως κατά την άσκηση με αντιστάσεις παρουσιάζει αύξηση στον ορό, ιδιαίτερα όταν χρησιμοποιούνται μικρά διαλείμματα μεταξύ των σετ και ο συνολικός όγκος είναι υψηλός. Ωστόσο, το γεγονός αυτό δεν είναι πάντα αρνητικό, γιατί αυτή η αύξηση στη συγκέντρωση κορτιζόλης οδηγεί σε μεγαλύτερη έκκριση αυξητικής ορμόνης το επόμενο διάστημα, αν και η χρόνια παρουσία υψηλής συγκέντρωσης κορτιζόλης μπορεί να οδηγήσει σε ανεπιθύμητα αποτελέσματα (Kraemer & Ratamess, 2007).

Άσκηση με αντιστάσεις και παχυσαρκία

Η άσκηση με αντιστάσεις αποτελεί πλέον μια χρήσιμη μέθοδο για την καταπολέμηση της παχυσαρκίας. Τα πλεονεκτήματα που προκύπτουν από την άσκηση με αντιστάσεις είναι η διατήρηση ή και αύξηση της άλιπης σωματικής μάζας, η αύξηση του μεταβολισμού ηρεμίας και η μείωση του λιπώδους ιστού (Walberg et al., 1989). Ενδεικτικά σε μελέτη των Schimtz et al. (2003) αναφέρεται πως η άσκηση με αντιστάσεις σε παχύσαρκες γυναίκες μέσης ηλικίας, με συχνότητα 2 φορές την εβδομάδα και διάρκεια 15 εβδομάδων, είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση της λιπώδους μάζας (-0.98 kg) και την αύξηση της άλιπης σωματικής μάζας (0.89 kg). Σε μελέτη των Byrne et al. (2001), εξετάστηκε η επίδραση προγράμματος με αντιστάσεις και ο συνδυασμός άσκησης με αντιστάσεις και περπατήματος στη σύσταση σώματος. Έπειτα από 20 εβδομάδες εφαρμογής του προγράμματος διαπιστώθηκε αύξηση στο μεταβολισμό ηρεμίας (44 kcal/ημέρα) για την ομάδα που ασκήθηκε μόνο με αντιστάσεις. Αντίθετα, η ομάδα που συνδύασε την άσκηση με αντιστάσεις με περπάτημα σημείωσε μείωση στο μεταβολισμό ηρεμίας (-53 kcal/ημέρα).

Στην παράγραφο αυτή εξετάζεται η άσκηση με αντιστάσεις σε συνδυασμό με τη μείωση της ενεργειακής κατανάλωσης. Σε μελέτη των Gornall et al. (1996) εξετάστηκε η επίδραση υποενεργειακής διαίτας και άσκησης με αντιστάσεις στην άλιπη σωματική μάζα και το μεταβολισμό ηρεμίας. Από τα αποτελέσματα διαπιστώθηκε πως η άσκηση με



αντιστάσεις δεν μπόρεσε να αποτρέψει τη μείωση στο μεταβολισμό ηρεμίας και της άλιπης σωματικής μάζας. Το αποτέλεσμα αυτό, ωστόσο, είναι λογικό λόγω της μείωσης της προσλαμβανόμενης πρωτεΐνης, η οποία είναι το κύριο συστατικό για τη διατήρηση ή και αύξηση της μυϊκής μάζας. Σε αντίθεση με την παραπάνω μελέτη, όταν χρησιμοποιήθηκε μέτρια μείωση στην προσλαμβανόμενη ενέργεια (17% από την ημερήσια πρόσληψη), συμπληρωματική λήψη πρωτεΐνης και άσκηση με αντιστάσεις, διαπιστώθηκε αύξηση στο μεταβολισμό ηρεμίας, εκφρασμένος ανά κιλό σωματικής μάζας.

Από τα παραπάνω διαπιστώνεται πως η άσκηση με αντιστάσεις, όταν αποτελεί τη μοναδική παράμετρο παρέμβασης έχει ήπια αποτελέσματα στην παχυσαρκία. Όταν συνδυαστεί με υποενεργειακή διαίτα δεν μπορεί να συμβάλει στη διατήρηση της άλιπης σωματικής μάζας και του μεταβολισμού ηρεμίας. Αντίθετα, όταν συνδυαστεί με μικρή μείωση στην ενεργειακή πρόσληψη και ενδεχομένως με τη λήψη συμπληρωμάτων πρωτεϊνών μπορεί να διατηρήσει ή και να αυξήσει το μεταβολισμό ηρεμίας και την άλιπη σωματική μάζα. Συμπερασματικά, υπάρχει η ανάγκη για περαιτέρω διερεύνηση τόσο των οξείων όσο και των χρόνιων επιδράσεων της άσκησης με αντιστάσεις σε παχύσαρκα άτομα.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Η παρούσα μελέτη έχει ως σκοπό την αξιολόγηση της λιπόλυσης και των παραγόντων που την επηρεάζουν κατά την άσκηση με αντιστάσεις. Ειδικότερα, στοχεύει να αξιολογήσει τις διαφορές μεταξύ ατόμων φυσιολογικού βάρους και υπέρβαρων ατόμων όσον αφορά στη δραστικότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών, στους ρυθμιστικούς παράγοντες της λιπόλυσης, όπως είναι οι κατεχολαμίνες, η γλυκαγόνη, η κορτιζόλη και η ινσουλίνη, στα μεταβολικά προϊόντα της λιπόλυσης, όπως είναι τα ελεύθερα λιπαρά οξέα και η γλυκερόλη, κατά την κυκλική προπόνηση με αντιστάσεις. Στο κεφάλαιο αυτό παρουσιάζονται το δείγμα και τα χαρακτηριστικά του, ο σχεδιασμός της μελέτης, οι μέθοδοι αξιολόγησης των εξεταζομένων παραμέτρων και η στατιστική ανάλυση.

Δείγμα

Στην έρευνα συμμετείχαν 17 υγιείς ενήλικες άνδρες, οι οποίοι χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Η πρώτη ομάδα αποτελούνταν από 9 άτομα φυσιολογικού βάρους (ΑΦΒ), $BMI < 25 \text{ kg m}^{-2}$, σωματικό λίπος $< 15\%$ και η δεύτερη ομάδα αποτελούνταν από 8 παχύσαρκα άτομα (ΠΑ), $BMI > 30 \text{ kg *m}^{-2}$, σωματικό λίπος > 25 .

Οι συμμετέχοντες στην έρευνα ήταν άτομα υγιή. Δεν λάμβαναν μέρος σε συστηματική άσκηση, φαρμακευτική αγωγή ή συμπληρώματα διατροφής τους προηγούμενους 6 μήνες και ήταν σε θέση να αντεπεξέλθουν στην επιβάρυνση της πειραματικής διαδικασίας. Όλοι οι συμμετέχοντες αφού πληροφόρηθηκαν τους κινδύνους και τα οφέλη από τη συμμετοχή τους στην έρευνα προφορικά και γραπτά δήλωσαν γραπτά τη συγκατάθεση τους.

Σχεδιασμός της έρευνας

Οι συμμετέχοντες πραγματοποίησαν τρεις επισκέψεις στο εργαστήριο. Κατά τη διάρκεια της πρώτης επίσκεψης ενημερώθηκαν σχετικά με τον τρόπο καταγραφής της διατροφής και υποβλήθηκαν σε μετρήσεις των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών καθώς και της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO_{2max}). Ανάλογα με τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των ατόμων πραγματοποιήθηκε η κατάταξη τους σε μία από τις δύο πειραματικές ομάδες. Κατά τη δεύτερη επίσκεψή τους πραγματοποιήθηκε ο

προσδιορισμός της μίας μέγιστης επανάληψης (1 RM) στα όργανα, στα οποία ασκήθηκαν για τις ανάγκες της μελέτης κατά την τρίτη επίσκεψή τους. Στην τρίτη επίσκεψη πραγματοποίησαν την σχεδιασμένη άσκηση με αντιστάσεις. Κατά την ηρεμία πραγματοποιήθηκε αιμοληψία και βιοψία λιπώδους ιστού από την περιοχή του γλουτού. Αιμοληψίες και βιοψίες λιπώδους ιστού πραγματοποιήθηκαν, ακόμη, στα 5 min άσκησης, καθώς και στο τέλος του πρώτου, δευτέρου και τρίτου κύκλου ασκήσεων. Επίσης, σε όλη τη διάρκεια της άσκησης με αντιστάσεις οι συμμετέχοντες ήταν συνδεδεμένοι με φορητό αναλυτή αερίων, από τον οποίο προσδιορίστηκε η κατανάλωση οξυγόνου (VO_2), το εκπνεόμενο διοξείδιο του άνθρακα (VCO_2) και το αναπνευστικό πηλίκιο (VCO_2/VO_2). Στους δοκιμαζόμενους είχε ζητηθεί να αποφύγουν την κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών και καφεΐνης καθώς και η συμμετοχή σε φυσική δραστηριότητα ή άσκηση για τουλάχιστον 48 ώρες πριν την πραγματοποίηση του πρωτοκόλλου.

Αξιολόγηση ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών

Αξιολογήθηκαν το σωματικό βάρος, το ύψος σε όρθια θέση (από τα οποία υπολογίστηκε και ο BMI), το άθροισμα 9 δερματοπτυχών, το ποσοστό λίπους από 7 δερματοπτυχές και η περιφέρεια μέσης. Όλες οι αξιολογήσεις των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών έγιναν σύμφωνα με τις οδηγίες της Αμερικανικής Αθλητιατρικής Εταιρείας (ACSM, 2002), το πρωί έπειτα από ολονύκτια νηστεία.

Το σωματικό βάρος μετρήθηκε στον ηλεκτρονικό ζυγό Seca alpha 770 (Vogel & Halke Hamburg, Germany), με ακρίβεια μέτρησης 0.1 kg. Στους εξεταζόμενους δόθηκε η οδηγία να σταθούν στο κέντρο του ζυγού και να καταλείμουν το βάρος τους εξίσου και στα δύο πόδια.

Το ύψος μετρήθηκε σε αναστημόμετρο τύπου Seca bodymeter 208 (Vogel & Halke Hamburg, Germany) με ακρίβεια μέτρησης 1 mm. Για τη μέτρηση του ύψους το αναστημόμετρο τοποθετήθηκε κατακόρυφα. Οι φτέρνες ήταν ενωμένες και τα πέλματα σχημάτιζαν γωνία περίπου 60°. Στους δοκιμαζόμενους δόθηκε η οδηγία οι φτέρνες, οι γλουτοί και το πάνω μέρος της πλάτης να ακουμπούν στο αναστημόμετρο και να κοιτούν μπροστά. Αμέσως μετά, έπαιρναν βαθιά εισπνοή, την οποία και κρατούσαν έως ότου ο εξεταστής κατέβαζε τον οριζόντιο οδηγό όσο μπορούσε, συμπιέζοντας τα μαλλιά. Αμέσως καταγραφόταν το ύψος που αναγραφόταν στο αναστημόμετρο.

Για τον προσδιορισμό του σωματικού λίπους χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος των δερματοπτυχών. Αξιολογήθηκε το άθροισμα 9 δερματοπτυχών: α) θωρακική, β) κοιλιακή, γ) τρικέφαλου βραχιόνιου, δ) δικέφαλου βραχιόνιου, ε) λαγόνια, στ) υποπλάτια, ζ) μηριαία, η) γαστροκνημίου, θ) μεσομασχαλιαία. Για τον προσδιορισμό του ποσοστού σωματικού λίπους χρησιμοποιήθηκε εξίσωση με επτά δερματοπτυχές όπως προτείνεται από το ACSM (2002). Για τη μέτρηση των δερματοπτυχών χρησιμοποιήθηκε το δερματοπτυχόμετρο Harpenden Skinfold Caliper (HSK-BI; British Indicators, England), με ακρίβεια μέτρησης 0.2 mm. Οι γενικές οδηγίες που τηρήθηκαν ήταν: α) όλες οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν στη δεξιά πλευρά του σώματος, β) το δερματοπτυχόμετρο τοποθετούνταν πάνω στην επιφάνεια του δέρματος 1 cm μακριά από το δείκτη και τον αντίχειρα, κάθετα στη δερματοπτυχή και στη μέση της απόστασης μεταξύ της ακρολοφίας και της βάσης της πτυχής, γ) το κράτημα της πτυχής διατηρούνταν ενώ ο εξεταστής διάβαζε την ένδειξη του δερματοπτυχόμετρου, δ) το κράτημα διαρκούσε 1 έως 2 sec, ε) οι δερματοπτυχές αξιολογούνταν 2 φορές και έπρεπε να υπάρχει διαφορά μέχρι 1-2 mm για να γίνει αποδεκτή η τιμή, διαφορετικά υπήρξε επανάληψη της μέτρησης.

Για τη μέτρηση των περιφερειών χρησιμοποιήθηκε μετροταινία τύπου Gullick II (Country Technology, Gay Mills, WI). Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν δυο φορές, διαδοχικά. Ως αποτέλεσμα λήφθηκε ο μέσος όρος των δύο μετρήσεων. Για την αξιολόγηση της περιφέρειας μέσης, οι εξεταζόμενοι βρίσκονταν σε όρθια στάση με τα χέρια πλάγια. Τα πέλματα ήταν ενωμένα και η κοιλιά χαλαρή. Η μέτρηση πραγματοποιούταν με τη μεζούρα οριζόντια στο στενότερο τμήμα του κορμού (ανάμεσα στον ομφαλό και στη ξιφοειδή απόφυση) Στις περιπτώσεις που η διαφορά μεταξύ των δύο μετρήσεων ήταν μεγαλύτερη από 5 mm επαναλήφθηκε η μέτρηση (ACSM, 2002).

Καταγραφή διατροφής

Οι δοκιμαζόμενοι έλαβαν έντυπο καταγραφής της διατροφής και εκπαιδεύτηκαν για τον τρόπο συμπλήρωσής του και υπολογισμού των ποσοτήτων των τροφίμων. Στη συνέχεια κατέγραψαν της διατροφή τους για 5 ημέρες πριν από τη συμμετοχή τους στην πειραματική διαδικασία ώστε να αξιολογηθούν οι διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων. Για τον προσδιορισμό των διατροφικών στοιχείων χρησιμοποιήθηκε το πρόγραμμα Science Fit Diet 200A (Science Technologies, Athens, Greece).

Αξιολόγηση μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου

Για την αξιολόγηση της VO_{2max} χρησιμοποιήθηκε τροποποιημένο το πρωτόκολλο Bruce σε εργοδιάδρομο. Η αρχική επιβάρυνση τέθηκε στα 6 km/h με κλίση 4%, η ταχύτητα αυξανόταν κάθε 3 min κατά 1 km/h με την κλίση να παραμένει σταθερή. Για τη μέτρηση των αναπνευστικών αερίων χρησιμοποιήθηκε ο αναλυτής αερίων Oxycap Champion IEC 601-1, Erich Jaeger, (Würzburg, Germany). Ο μετρητής της ροής βαθμονομήθηκε με έγχυση 3 λίτρων αέρα, χρησιμοποιώντας ειδική σύριγγα. Η μονάδα περιλάμβανε μετατροπέα των όγκων οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα, αισθητήρα θερμοκρασίας (θερμόμετρο) και μετατροπέα πίεσης. Η βαθμονόμηση των αναλυτών οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα πραγματοποιούνταν με αέρια ακριβείας του εμπορίου (16% O_2 , 4% CO_2 , 80% N_2 , Sensormedics, Calif., USA). Η βαθμονόμηση πραγματοποιούνταν πριν την αξιολόγηση, ώστε να υπάρχει βεβαιότητα για τα δεδομένα της. Για τον υπολογισμό των όγκων του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα χρησιμοποιήθηκε σύστημα ανοικτής σπιρομέτρησης και η μέθοδος breath by breath (ανά 30 s).

Κατά την διαδικασία της αξιολόγησης υπήρξε ταυτόχρονη καταγραφή της καρδιακής συχνότητας με καρδιοσυχνόμετρο τύπου Polar S810i (Kempelen, Finland) και της αρτηριακής πίεσης με τοποθέτηση πιεσόμετρου στο βραχίονα.

Ακόμη, σε όλη τη διάρκεια της δοκιμασίας υπήρξε ανατροφοδότηση για την υποκειμενική κόπωση μέσω της κλίμακας Borg, η οποία συνεχίστηκε για 30 min μετά το πέρας της δοκιμασίας.

Τα κριτήρια για τον τερματισμό διαδικασίας ήταν: α) η εμφάνιση πλατό στη VO_2 παρά την αύξηση της ταχύτητας στον εργοδιάδρομο, β) τιμές στο αναπνευστικό πηλίκο μεγαλύτερες του 1.10, γ) η εμφάνιση πλατό στην καρδιακή συχνότητα. Στους δοκιμαζόμενους δεν εμφανίστηκαν στηθαγικά συμπτώματα, υπερβολική αύξηση της αρτηριακής πίεσης ή συμπτώματα δυσφορίας.

Αξιολόγηση της μιας μέγιστης επανάληψης

Οι δοκιμαζόμενοι αξιολογήθηκαν στη μια μέγιστη επανάληψη (1 RM) σε όλα τα όργανα που χρησιμοποιήθηκαν στην πειραματική διαδικασία. Οι ασκήσεις στις οποίες αξιολογήθηκαν ήταν: α) πιέσεις στήθους σε καθιστή πρέσα, β) κωπηλατική με τροχαλία, γ) πρέσα ποδιών, δ) κάμψεις γονάτων, ε) ανατάσεις ώμων, στ) εκτάσεις γονάτων, ζ)

κάμψεις αγκώνων σε τροχαλία για τους δικέφαλους βραχιόνιους, θ) εκτάσεις αγκώνων σε τροχαλία για τους τρικέφαλους βραχιόνιους.

Για την αξιολόγηση της 1 RM, χρησιμοποιήθηκε ο έμμεσος προσδιορισμός. Έπειτα, από μια σύντομη προσπάθεια και ένα εισαγωγικό σετ, οι δοκιμαζόμενοι κλήθηκαν να υπερνικήσουν εξωτερική αντίσταση με σωστή τεχνική, πραγματοποιώντας 6-12 μέγιστες επαναλήψεις. Η διαδικασία πραγματοποιήθηκε σύμφωνα με τις οδηγίες της ACSM (2007).

Αξιολόγηση των αναπνευστικών αερίων κατά τη διάρκεια της άσκησης

Στους δοκιμαζόμενους τοποθετήθηκε στους ώμους (με ειδική θήκη ώστε να μην εμποδίζει την προσπάθειά τους) φορητός αναλυτής αερίων μικρού βάρους (570 gr) (SensorMedics, VmaxST model, Yorba Linda, CA). Η βαθμονόμηση του αναλυτή αερίων πραγματοποιούνταν πριν από κάθε μέτρηση με το ίδιο μίγμα αερίων όπως πριν. Κατά τη διάρκεια της άσκησης καταγραφόταν με την μέθοδο breath by breath και αποθηκευόταν στον υπολογιστή η κατανάλωση οξυγόνου και ο όγκος του εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα. Η καταγραφή των όγκων των αναπνευστικών αερίων πραγματοποιούνταν κατά την εκτέλεση των σετ και στα διαλείμματα τόσο μεταξύ των ασκήσεων όσο και μεταξύ των κύκλων, από τη στιγμή που το κάθε σετ διαρκούσε λιγότερο από 40 sec. Από τους όγκους των αερίων υπολογίστηκε το αναπνευστικό πηλίκο. Το ενεργειακό κόστος της άσκησης υπολογίστηκε από τον καθαρό μέσο όρο της πρόσληψης οξυγόνου κατά τη διάρκεια της άσκησης και τον πολλαπλασιασμό με 5 kcal/l.

Αιμοληψία

Οι δοκιμαζόμενοι προσήλθαν στο εργαστήριο 30 min πριν την αιμοληψία και παρέμειναν σε ύπτια κατάκλιση. Είχε πραγματοποιηθεί σύσταση για ολονύκτια νηστεία. Από τους δοκιμαζόμενους λήφθηκαν 15ml φλεβικού αίματος από τη μεσοβασιλική φλέβα. Μετά την αιμοληψία ένα μέρος του δείγματος εγχύθηκε σε σωλήνες συλλογής αίματος που περιείχαν αντιπηκτικό (EDTA) και σε σωλήνες συλλογής ορού για τον προσδιορισμό των αιματολογικών και βιοχημικών παραμέτρων. Ένα μέρος ολικού αίματος εγχύθηκε σε σωλήνες συλλογής αίματος και αναλύθηκε ως προς τις αιματολογικές παραμέτρους της γενικής εξέτασης αίματος. Ακόμη, μια ποσότητα τοποθετήθηκε σε σωλήνες που περιείχαν ηπαρίνη για να αναλυθούν αργότερα ως προς τις κατεχολαμίνες. Για τη συλλογή

δειγμάτων που αναλύθηκαν ως προς τη γλυκαγόνη χρησιμοποιήθηκε τρανζιλόλη. Ανάλογα με την εξεταζόμενη βιοχημική παράμετρο ρυθμίστηκε η φυγοκέντρωση και η αποθήκευση των δειγμάτων σε θερμοκρασία δωματίου, συντήρηση ή βαθιά κατάψυξη.

Προσδιορισμός αιματολογικών και βιοχημικών παραμέτρων

Για τον προσδιορισμό της αιμοσφαιρίνης και του αιματοκρίτη πραγματοποιήθηκε γενική ανάλυση με αναλυτή SYSMEX K-1000.

Για τον προσδιορισμό της γλυκόζης, των ελεύθερων λιπαρών οξέων και της γλυκερόλης στον ορό, χρησιμοποιήθηκε φασματοφωτόμετρο τύπου HITACHI U-2001 και αντιδραστήρια των εταιρειών Axium (Bürstadt, Germany), Wako (Neuss, Germany), και Sigma (St. Louis, MO) αντίστοιχα.

Για την ανάλυση των δειγμάτων ως προς την κορτιζόλη χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος του ενζυμικού ανοσοπροσδιορισμού (EIA) με αντιδραστήρια της εταιρείας DRG (Marburg, Germany).

Δείγματα πλάσματος αναλύθηκαν ως προς τη νορεπινεφρίνη και την επινεφρίνη με τη μέθοδο υγρής χρωματογραφίας υψηλής πίεσης (Agilent HP 1100 Series, Santa Clara, CA).

Για τον προσδιορισμό της ινσουλίνης στο πλάσμα χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος του ραδιοανοσοπροσδιορισμού ανταγωνιστικού τύπου με διπλό αντίσωμα (RIA double-antibody) (Access Immunoassay System, Beckman Coulter, Fullerton, CA). Με την ίδια μετρήθηκε και η συγκέντρωση της γλυκαγόνης (Linco Research, St. Charles, MO).

HOMA- IR

Το μοντέλο καθορισμού της ομοιοστασίας-αντίστασης στην ινσουλίνη, υπολογίστηκε σύμφωνα με την εξίσωση $HOMA-IR = [ινσουλίνη \text{ νηστείας (}\mu\text{g/ml)} \times \text{γλυκόζη νηστείας (mmol/l)}] / 22.5$ (Matthews, Hosker, Rudenski, Naylor, Treacher, Turner, 1985).

Λιπώδης βιοψία

Η βιοψία πραγματοποιήθηκε από τον υποδόριο λιπώδη ιστό του άνω έξω τεταρτημορίου της γλουτιαίας περιοχής με τη χρήση αποστειρωμένης βελόνας μεγάλου διαμετρήματος (16 G), όπως περιγράφεται από τους Beynen και Katan (1985). Η

δειγματοληψία γινόταν με τον εθελοντή σε καθιστή θέση και κατά προτίμηση από το δεξιό γλουτό. Αν κάποια δειγματοληψία προκαλούσε αιμάτωμα, οι επόμενες πραγματοποιούνταν στον αριστερό γλουτό. Πραγματοποιήθηκαν συνολικά 5 δειγματοληψίες λιπώδους ιστού.

Η ανάλυση κάθε δείγματος λιπώδους ιστού γινόταν αμέσως χωρίς αποθήκευση. Αρχικά, το δείγμα ομογενοποιούνταν σε γυάλινο ομογενοποιητή της εταιρείας Kontes (Vineland, NJ), χωρητικότητας 1 ml, εσωτερικά εσφυρισμένο, με επίσης γυάλινο και εσφυρισμένο έμβολο. Πριν τη δειγματοληψία του λιπώδους ιστού τοποθετούνταν στον ομογενοποιητή 500 μl ρυθμιστικού διαλύματος φωσφορικού καλίου 0,1 mol/l, pH 7, που περιείχε:

- 1 mmol/l EDTA για τη δέσμευση του Ca^{2+} και του Mg^{2+} , τα οποία χρειάζονται για τη δράση:
 - ενζύμων που χρησιμοποιούν ATP, όπως οι κινάσες και η συνθετάση του ακυλοσυνενζύμου A,
 - πρωτεϊνών εξαρτώμενων από το Ca^{2+} και
 - των πρωτεϊνικών φωσφατασών 2B και 2C.
- Τους αναστολείς πρωτεϊνών, αντιπαΐνη (20 mg/l), λευπεπτίνη (20 mg/l) και πεπστατίνη (10 mg/l), από την εταιρεία Sigma (St. Louis, MO).
- Μείγμα αναστολέων φωσφατασών (κωδικός P 2850 της Sigma) σε αναλογία 1:100 μέρη διαλύματος.
- Τον αναστολέα I της πρωτεϊνικής κινάσης A (Sigma) σε συγκέντρωση 2,5 μmol/l.

Το παραπάνω διάλυμα τοποθετούνταν στον ομογενοποιητή προκαταβολικά, ώστε να ζυγιστεί ο λιπώδης ιστός μέσα σε αυτό και να έχουμε την ταχύτερη δυνατή επαφή των λιποκυττάρων με τους αναστολείς. Ανάλογα με το βάρος του λιπώδους ιστού, προσθέτονταν διάλυμα, ώστε το συνολικό βάρος να είναι 20πλάσιο εκείνου του λιπώδους ιστού. Η ομογενοποίηση επιτυγχάνονταν με 15-20 περιστροφικά ανεβοκατεβάσματα του εμβόλου με το χέρι. Από τη στιγμή της βιοψίας μέχρι την πλήρη ομογενοποίηση του λιπώδους ιστού μεσολαμβάνονταν 30-40 s.

Προσδιορισμός δραστηκότητας λιπάσης τριακυλογλυκερολών

Ο προσδιορισμός της δραστηκότητας της λιπάσης έγινε με παρακολούθηση της μείωσης των ενδογενών τριακυλογλυκερολών κατά τη διάρκεια 30λεπτης επώασης του ομογενοποιηματος. Το ομογενοποίημα μεταφερόταν από τον ομογενοποιητή σε δοκιμαστικό σωλήνα και επωζόταν στους 37 °C με συνεχή και έντονη ανάδευση με μαγνητική ράβδο. Κατά τη διάρκεια της επώασης, λαμβάνονταν 10 μl ομογενοποιηματος εις τριπλούν στην αρχή, στο 15ο και στο 30ό λεπτό της επώασης.

Εκχύλιση λιπιδίων

Για να τερματιστεί η αντίδραση διάσπασης των τριακυλογλυκερολών (μέσω της μετουσίωσης της λιπάσης) και ταυτόχρονα να εκχυλιστούν τα λιπίδια του ομογενοποιηματος, τα 10 μl που λαμβάνονταν κατά την επώαση προσθέτονταν σε 1 ml οργανικού διαλύτη με σύσταση 2-προπανόλη – επτάνιο – 1 N θειικό οξύ σε αναλογίες όγκων 40:10:1 (Dole, 1956). Στους δοκιμαστικούς σωλήνες όπου έγινε η ανάμειξη, είχαν τοποθετηθεί προκαταβολικά 3 μl διαλύματος τριδεκαεπτανοΐνης σε χλωροφόρμιο, συγκέντρωσης 23 μg/μl, ως εσωτερικό πρότυπο για το μετέπειτα υπολογισμό της συγκέντρωσης των τριακυλογλυκερολών (οι φυσικές τριακυλογλυκερόλες δεν έχουν τριδεκαεπτανοΐλομάδα). Τα δείγματα αναδεύονταν σε κυκλομείκτη και μετά από 10 min προσθέτονταν 400 μl επτανίου και 600 μl νερού. Το μείγμα αναδευόταν για 1 min με σκοπό την ολοκλήρωση της εκχύλισης. Μετά την ανάδευση δημιουργούνταν δύο στοιβάδες, από τις οποίες η υπερκείμενη περιείχε τα εκχυλισμένα λιπίδια. Η στοιβάδα αυτή μεταφερόταν σε άλλο δοκιμαστικό σωλήνα και εξατμιζόταν κάτω από ρεύμα αζώτου για τη συμπύκνωση του υλικού.

Διαχωρισμός τριακυλογλυκερολών

Για το διαχωρισμό των τριακυλογλυκερολών από τις υπόλοιπες κατηγορίες λιπιδίων του εκχυλίσματος χρησιμοποιήθηκε η τεχνική της χρωματογραφίας λεπτής στοιβάδας με πλάκα από σίλικα της εταιρείας Sigma. Το συμπυκνωμένο εκχύλισμα διαλύονταν σε 30 μl διαλύματος χλωροφορμίου-μεθανόλης 2:1 (v/v) και από αυτά ενσταλλάζονταν στην πλάκα 10 μl με μικροσύριγγα. Η κινητή φάση ήταν πετρελαϊκός αιθέρας - διαιθυλαιθέρας - οξικό οξύ 80:20:1 (v/v/v). Η πλάκα τοποθετούνταν μέσα σε ειδικό γυάλινο δοχείο, όπου είχε ήδη τοποθετηθεί η κινητή φάση και αναπτυσσόταν για 45

min. Στη συνέχεια αφαιρούνταν, στέγνωσε και ψεκαζόταν με διάλυμα 0,2 % (v/v) διχλωροφλουοροσκειΐνης σε αιθανόλη. Με τη βοήθεια υπεριώδους φωτός εντοπίζονταν οι κηλίδες των τριακυλογλυκερολών και αποξέονταν σε δοκιμαστικούς σωλήνες με βιδωτό πώμα.

Παρασκευή και διαχωρισμός μεθυλεστέρων των λιπαρών οξέων

Ο προσδιορισμός των τριακυλογλυκερολών έγινε μέσω της μετατροπής τους σε μεθυλεστέρες λιπαρών οξέων, οι οποίοι μετρήθηκαν με την τεχνική της αέριας χρωματογραφίας. Σε κάθε δοκιμαστικό σωλήνα που περιείχε το απόξεσμα των τριακυλογλυκερολών προσθέτονταν 0,5 ml διαλύματος μεθοξειδίου του νατρίου σε μεθανόλη, συγκέντρωσης 0,5 mol/l (Sigma) και το μείγμα επωαζόταν στους 50 °C για 10 min (Kramer et al., 1997). Με αυτήν τη μέθοδο, οι ακυλομάδες των τριακυλογλυκερολών μετατρέπονταν σε μεθυλεστέρες των αντίστοιχων λιπαρών οξέων. Για την εκχύλιση των μεθυλεστέρων προσθέτονταν 1 ml εξανίου και το μείγμα αναδευόταν για 1 min σε κυκλομείκτη. Από τις δύο σχηματιζόμενες στοιβάδες, η υπερκείμενη (που περιείχε τους μεθυλεστέρες) μεταφερόταν σε άλλο δοκιμαστικό σωλήνα και εξαμιζόταν κάτω από ρεύμα αζώτου για τη συμπύκνωση των μεθυλεστέρων.

Για την ανάλυση των μεθυλεστέρων χρησιμοποιήθηκε αέριος χρωματογράφος 5890 Series II της εταιρείας Hewlett-Packard (Waldbronn, Γερμανία) εφοδιασμένος με τριχοειδή στήλη BPX70 της εταιρείας SGE (Ringwood, Victoria, Αυστραλία) μήκους 30 m. Η θερμοκρασία της στήλης προγραμματίστηκε να ξεκινάει από τους 140 °C και να φτάνει τους 205 °C με ρυθμό 5 °C/min. Η κινητή φάση ήταν ήλιο με ροή 0,67 ml/min (στους 140 °C).

Οι συμπυκνωμένοι μεθυλεστέρες διαλύονταν σε 50 μl εξανίου και από αυτά εισαγόταν 1 μl με μικροσύριγγα στην αρχή της στήλης. Κατά την έξοδο του από τη στήλη, κάθε μεθυλεστέρας ανιχνευόταν με ανιχνευτή ιοντισμού φλόγας και το παραγόμενο ηλεκτρικό σήμα διοχετευόταν σε ηλεκτρονικό υπολογιστή. Εκεί μετατρεπόταν σε καμπύλη έντασης του σήματος ως προς το χρόνο εξόδου από τη στήλη, το ονομαζόμενο χρωματογράφημα. Σε αυτό, κάθε μεθυλεστέρας απεικονίζεται ως μία αιχμή. Το εμβαδόν κάτω από την αιχμή είναι ανάλογο της ποσότητας του μεθυλεστέρα και υπολογιζόταν με ολοκλήρωση από το πρόγραμμα HP 3365 ChemStation της Hewlett-Packard. Το εμβαδόν κάθε αιχμής μετατρεπόταν σε συγκέντρωση μεθυλεστέρα μετά από σύγκρισή του με το

εμβαδόν της αιχμής του δεκαεπτανοϊκού μεθυλεστέρα που υπήρχε σε κάθε χρωματογράφημα, προερχόμενο από την τρυσμεθυλίωση του εσωτερικού προτύπου.

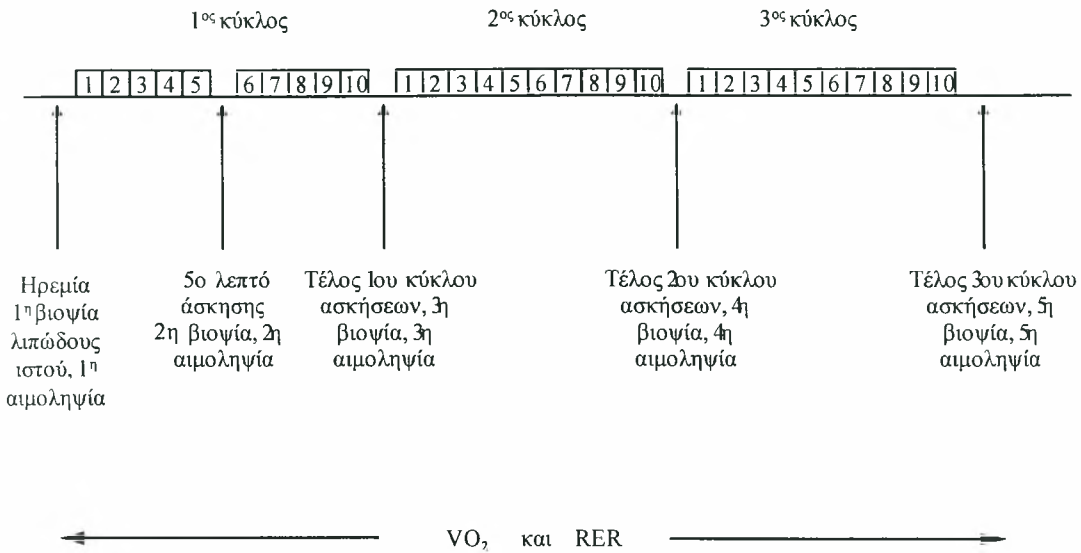
Υπολογισμός της δραστικότητας της HSL

Από την ανάλυση στον αέριο χρωματογράφο υπολογίστηκε η εκατοστιαία γραμμομοριακή κατανομή των ακυλομάδων των τριακυλογλυκερολών του λιπώδους ιστού. Για τον υπολογισμό της συγκέντρωσης των τριακυλογλυκερολών, αθροίζονταν οι συγκεντρώσεις των μεθυλεστέρων και το άθροισμα διαιρούνταν με τρία (αφού σε κάθε τριακυλογλυκερόλη αντιστοιχούν τρεις μεθυλεστέρες). Έτσι, προέκυπταν συγκεντρώσεις τριακυλογλυκερολών σε μολ ανά mg λιπώδους ιστού. Στη συνέχεια υπολογιζόταν η μεταβολή της συγκέντρωσης των τριακυλογλυκερολών στο χρόνο, γινόταν αναγωγή στο λεπτό και, τελικά, η δραστικότητα της HSL εκφραζόταν σε μολ τριακυλογλυκερολών $\times \text{min}^{-1} \times \text{mg}^{-1}$.

Πρωτόκολλο άσκησης

Το πρωτόκολλο άσκησης διήρκεσε σχεδόν 30 min. Η μορφή άσκησης που χρησιμοποιήθηκε ήταν η κυκλική προπόνηση με δέκα σταθμούς. Τα όργανα που χρησιμοποιήθηκαν ήταν σχεδιασμένα ώστε να κινητοποιούν μεγάλες μυϊκές ομάδες (Visa Fitness, Rome Italy) με την ακόλουθη σειρά: πιέσεις στήθους, καθιστή κωπηλατική, πρέσα ποδιών, πιέσεις ώμων, εκτάσεις γόνατος, κάμψεις γόνατος, εκτάσεις αγκώνα, κάμψεις αγκώνα, κοιλιακοί από εδραία θέση με λυγισμένα τα γόνατα και ραχιαίοι. Η ένταση της άσκησης σχεδιάστηκε στο 70 – 75% της μιας μέγιστης επανάληψης, οι επαναλήψεις ήταν 10 - 12 στο κάθε σετ και ειδικά στους κοιλιακούς και ραχιαίους ήταν 15. Δόθηκε οδηγία ώστε η μία επανάληψη να διαρκεί τρία δευτερόλεπτα (1 sec η φάση ανύψωσης και 2 sec η φάση επαναφοράς στην αρχική θέση). Τα διαλείμματα ήταν 30 sec μεταξύ των ασκήσεων και δύο λεπτά ανάμεσα στους κύκλους.

Στο Σχήμα 3.1. παρουσιάζεται το πρωτόκολλο άσκησης και δειγματοληψιών.



Σχήμα 3.1. Σχηματική παρουσίαση του πειραματικού σχεδιασμού. Οι αριθμοί 1 έως 10 συμβολίζουν το λεπτό άσκησης σε κάθε κύκλο. RER: αναπνευστικό πηλίκο

Στατιστική ανάλυση

Από το σχεδιασμό της έρευνας υπήρχαν δύο διαφορετικές ομάδες (ΑΦΒ και ΠΑ) που εξετάστηκαν σε πέντε χρονικές στιγμές. Άρα υπήρχαν δύο ανεξάρτητοι παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος. Για τη στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες (ομάδα × χρόνος) εκ των οποίων ο δεύτερος ήταν επαναλαμβανόμενος. Για την εύρεση των στατιστικά σημαντικών διαφορών μεταξύ των επιπέδων των παραγόντων εφαρμόστηκε το τεστ πολλαπλών συγκρίσεων Bonferroni. Η προϋπόθεση της κανονικότητας ελέγχθηκε με το τεστ Kolmogorov-Smirnov και διαπιστώθηκε ότι ισχύει σε όλες τις περιπτώσεις. Επιπλέον ελέγχθηκε η προϋπόθεση της σφαιρικότητας με το Mauchly's τεστ. Στις περιπτώσεις που η προϋπόθεση παραβιάστηκε έγιναν διορθώσεις στους βαθμούς ελευθερίας (ϵ =Greenhouse-Geisser).

Για να διερευνηθούν οι μηδενικές υποθέσεις της μελέτης που αφορούσαν στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, στην ανάλυση διατροφής και στα χαρακτηριστικά της επιβάρυνσης μεταξύ των δύο ομάδων, χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση διακύμανσης ως προς

έναν παράγοντα (ομάδα), το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο $p < .05$ για όλες τις αναλύσεις.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η στατιστική μέθοδος, με την οποία πραγματοποιήθηκε η ανάλυση των δεδομένων, ήταν η ανάλυση διακύμανσης με δύο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας επαναλαμβανόμενος. Για την διατύπωση των αποτελεσμάτων αρχικά ελέγχθηκε η αλληλεπίδραση των παραγόντων και όπου δεν παρατηρήθηκε να είναι στατιστικά σημαντική έγινε έλεγχος των κύριων επιδράσεων. Τέλος, ακολούθησε η δοκιμασία Bonferroni με σκοπό την εύρεση των επιμέρους διαφορών, μεταξύ των επιπέδων των παραγόντων. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέση τιμή \pm τυπικό σφάλμα.

Αρχικά παρουσιάζονται τα αποτελέσματα από την εξέταση των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών του δείγματος, της ανάλυσης των διατροφικών τους στοιχείων και των στοιχείων της επιβάρυνσης, του προγράμματος μυϊκής ενδυνάμωσης με κυκλική προπόνηση. Έπειτα, ακολουθεί η πρόσληψη οξυγόνου και το αναπνευστικό πηλίκιο. Περνώντας στις βιοχημικές παραμέτρους, παρουσιάζονται τα αποτελέσματα όσον αφορά τη δραστηριότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών σε λιποκύτταρα του λιπώδους ιστού, των ορμονών επινεφρίνη, νορεπινεφρίνη, ινσουλίνη, γλυκαγόνη, κορτιζόλη, τη συγκέντρωση των μεταβολικών προϊόντων στο πλάσμα (γλυκερόλη, λιπαρά οξέα) και της γλυκόζης.

Ανθρωπομετρικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά

Από τη στατιστική ανάλυση, διαπιστώθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων στο σωματικό βάρος, στο άθροισμα των δερματοπτυχών, στο ποσοστό σωματικού λίπους, στο δείκτη μάζας σώματος, στην περιφέρεια μέσης και τον μέσο όρο της 1 RM. Για τον λόγο αυτό απορρίφθηκαν οι μηδενικές υποθέσεις 1α, 1β, 1γ, 1δ, 1ε, 1στ. Ωστόσο, δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην ηλικία, στο ύψος, στο δείκτη HOMA-IR και τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου. Αναλυτικά τα αποτελέσματα αναφέρονται στον Πίνακα 4.1.

Πίνακας 4.1. Ανθρωπομετρικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά των ατόμων φυσιολογικού βάρους (ΑΦΒ) και παχύσαρκων ατόμων (ΠΑ) (μέση τιμή \pm τυπικό σφάλμα)

	ΑΦΒ	ΠΑ
Ηλικία (χρόνια)	23.8 \pm 1.2	23.4 \pm 0.8
Σωματικό Βάρος (kg)	79.9 \pm 2.5	108.2 \pm 4.8*
Ύψος από όρθια Θέση (m)	1.84 \pm 0.03	1.86 \pm 0.03
Δείκτης Μάζας Σώματος (kg m ⁻²)	23.7 \pm 0.5	31.2 \pm 1.0*
Άθροισμα Δερματοπτυχών (mm)	90.5 \pm 9.9	190.1 \pm 15.5*
Ποσοστό Σωματικού Λίπους (%)	11.1 \pm 1.4	27.7 \pm 1.2*
Περιφέρειας μέσης (cm)	89.4 \pm 1.9	104.0 \pm 2.2*
HOMA-IR	1.9 \pm 0.1	1.7 \pm 0.1
VO _{2max} (ml kg ⁻¹ min ⁻¹)	40.8 \pm 1.9	37.2 \pm 1.6
Μέσος όρος 1 MAE (kg)	83.6 \pm 4.4	100.6 \pm 6.5*

*σημαντικά διαφορετικό από ΑΦΒ (p<.05)

Ανάλυση διατροφής

Στον πίνακα 4.2 αναφέρονται τα διατροφικά στοιχεία των συμμετεχόντων και στις δύο ομάδες κατά τις 5 τελευταίες ημέρες πριν τη διεξαγωγή του πρωτοκόλλου άσκησης. Από την εφαρμογή της ανάλυσης διακύμανσης απορρίφθηκε η μηδενική υπόθεση 2, λόγω του ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά στην ημερήσια πρόσληψη ενέργειας.

Πίνακας 4.2. Ημερήσια πρόσληψη ενέργειας και μακροθρεπτικών συστατικών κατά τις τελευταίες 5 ημέρες πριν την άσκηση (μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα).

	ΑΦΒ	ΠΑ
Ενέργεια (kcal)	2585 ± 104	3150 ± 152*
Ενέργεια (kcal/kg)	32.3 ± 4.6	29.9 ± 3.8
Πρωτεΐνες (g)	105.3 ± 7.1	118.8 ± 9.3
Πρωτεΐνες (% ενέργειας)	16.3 ± 2.5	15.1 ± 2.7
Πρωτεΐνες (g/kg)	1.32 ± 0.4	1.11 ± 0.7
Υδατάνθρακες (g)	329.1 ± 19.3	405.2 ± 18.1
Υδατάνθρακες (% ενέργειας)	50.9 ± 5.3	51.5 ± 6.8
Υδατάνθρακες (g/kg)	4.12 ± 1.3	3.76 ± 1.1
Λίπος (g)	94.2 ± 5.6	117.1 ± 7.8
Λίπος (% ενέργειας)	32.8 ± 4.8	33.4 ± 3.5
Λίπος (g/kg)	1.18 ± 0.5	1.09 ± 0.6

* Σημαντική διαφορετικό από ΑΦΒ ($p < .05$).

Χαρακτηριστικά πρωτοκόλλου άσκησης

Για τον έλεγχο των μηδενικών υποθέσεων 3α, 3β, 3γ, 3δ χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση διακύμανσης ως προς έναν παράγοντα (ομάδα). Από τη στατιστική ανάλυση για κάθε μία από τις παραμέτρους του πρωτοκόλλου άσκησης έγιναν δεκτές οι μηδενικές υποθέσεις, αφού δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων (Πίνακας 4.3).

Πίνακας 4.3. Χαρακτηριστικά πρωτοκόλλου άσκησης (μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα).

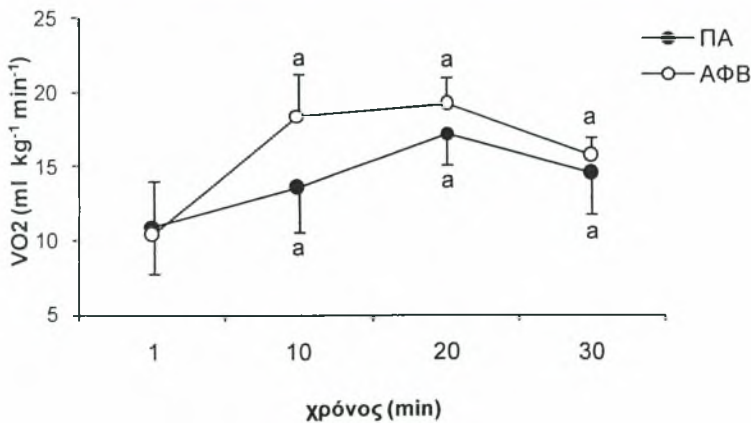
	ΑΦΒ	ΠΑ
Όγκος Προπόνησης	14841 ± 2.120	16873 ± 1978
Ένταση Προπόνησης (% 1 ΜΑΕ)	75.05 ± 3.24	74.53 ± 2.23
Επαναλήψεις/ σετ	10.6 ± 1.58	10.88 ± 1.13
Ενεργειακή δαπάνη	229 ± 12	283 ± 16

Κατανάλωση οξυγόνου

Από την εφαρμογή της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες εκ των οποίων μόνο ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος, (ομάδα × χρόνος) έγινε αποδεκτή η μηδενική υπόθεση 4α, διότι δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα και χρόνος (Πίνακας 4.4). Ωστόσο, η κύρια επίδραση του παράγοντα χρόνος εμφανίστηκε στατιστικά σημαντική ($F_{(4,60)}=9.26$, $p<.05$). Από την εφαρμογή του τεστ πολλαπλών συγκρίσεων οι διαφορές εντοπίστηκαν τόσο για την ομάδα των ΑΦΒ όσο και για την ομάδα των ΠΑ στην πρώτη χρονική στιγμή με όλες τις άλλες χρονικές στιγμές οι οποίες μεταξύ τους δεν σημείωσαν σημαντικές διαφορές (Σχήμα 4.1).

Πίνακας 4.4. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στην πρόσληψη οξυγόνου ($\text{ml kg}^{-1} \text{min}^{-1}$).

Πρόσληψη οξυγόνου	F	p
Αλληλεπίδραση	1.2	.32
Κύρια επίδραση ομάδας	3.8	.08
Κύρια επίδραση χρόνου	9.26	.001



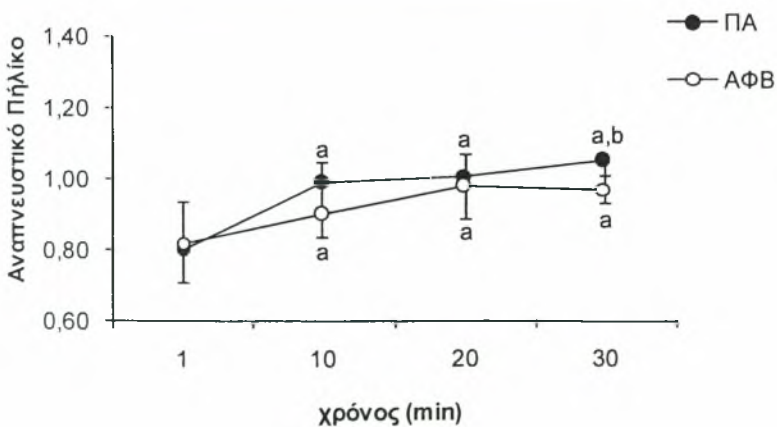
Σχήμα 4.1. Πρόσληψη οξυγόνου (μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα). a: σημαντικές διαφορές με τη χρονική στιγμή 1 min.

Αναπνευστικό πηλίκο

Από την εφαρμογή της ανάλυσης διακύμανσης (Πίνακας 4.4.) για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες εκ των οποίων μόνο ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος, (ομάδα × χρόνος) έγινε αποδεκτή η μηδενική υπόθεση 7 διότι δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα και χρόνος ($F_{(1,15)}=2.23, p>.05$) στην πρόσληψη οξυγόνου κατά τη διεξαγωγή του πρωτοκόλλου άσκησης (Πίνακας 4.5.). Ωστόσο, από τον έλεγχο των κύριων επιδράσεων απορρίφθηκε η μηδενική υπόθεση 8 λόγω του ότι ο παράγοντας χρόνος ήταν στατιστικά σημαντικός ($F_{(4,60)}=17.1, p<.05$). Από την εφαρμογή του τεστ πολλαπλών συγκρίσεων οι διαφορές εντοπίστηκαν για την ομάδα των ΑΦΒ στην πρώτη μέτρηση με όλες τις άλλες χρονικές στιγμές. Για την ομάδα των ΠΑ στην πρώτη χρονική στιγμή με όλες τις άλλες χρονικές στιγμές καθώς και της δεύτερης χρονικής στιγμής με την χρονική στιγμή στο πέρας της άσκησης (Σχήμα 4.2.).

Πίνακας 4.5. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς το αναπνευστικό πηλίκο.

Αναπνευστικό πηλίκο	F	p
Αλληλεπίδραση	2.23	.07
Κύρια επίδραση ομάδας	.06	.8
Κύρια επίδραση χρόνου	17.1	.001



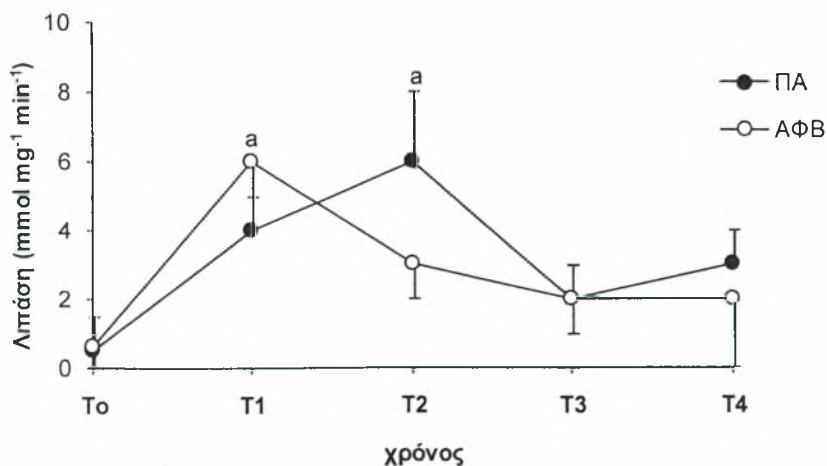
Σχήμα 4.2. Αναπνευστικό πηλίκο (μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα) a: σημαντικές διαφορές με τη χρονική στιγμή 1 min.

Λιπάση Τριακυλογλυκερολών

Από την εφαρμογή της ανάλυσης διακύμανσης (Πίνακας 4.6.) για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες εκ των οποίων μόνο ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος, (ομάδα × χρόνος) έγινε αποδεκτή η μηδενική υπόθεση 10, διότι δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα και χρόνος στη δραστηριότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών (Πίνακας 4.6.). Ωστόσο, διαπιστώθηκε κύρια επίδραση του παράγοντα μέτρηση και απορρίφθηκαν οι μηδενικές υποθέσεις 11 και 12 (Πίνακας 4.6.). Από τα τεστ πολλαπλών συγκρίσεων Bonferroni διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά για την ομάδα των ΑΦΒ στη δραστηριότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών πριν την άσκηση με τη μέτρηση στα 5 λεπτά μετά την έναρξη της άσκησης ($p < .05$), ενώ για την ομάδα των ΠΑ αυτή η διαφορά σημειώθηκε στο τέλος του πρώτου κύκλου. (Σχήμα 4.3.).

Πίνακας 4.6. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στη δραστηριότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών ($\text{mmol mg}^{-1} \text{min}^{-1}$).

Λιπάση τριακυλογλυκερολών	F	p
Αλληλεπίδραση	.81	.43
Κύρια επίδραση ομάδας	1.02	.32
Κύρια επίδραση χρόνου	3.32	.01



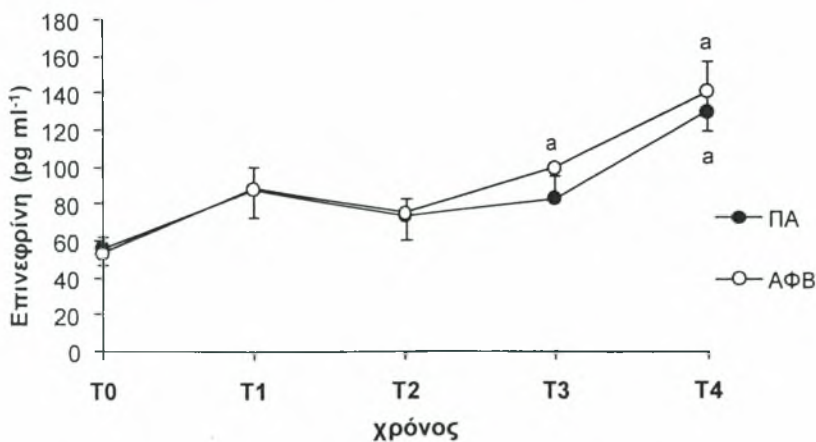
Σχήμα 4.3. Δραστηριότητα λιπάσης τριακυλογλυκερολών (μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα). a: στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη μέτρηση T0, $p < .05$. T0, T1, T2, T3, T4 χρονικές στιγμές πριν την άσκηση, 5 λεπτά άσκησης, τέλος 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου αντίστοιχα.

Επινεφρίνη

Κατά την ανάλυση των δεδομένων διαπιστώθηκε πως παραβιαζόταν η προϋπόθεση της σφαιρικότητας, όπως ελέγχθηκε από το Mauchly's τεστ ($W=.048$, $p<.05$). Ακολούθησε ο έλεγχος της μηδενικής υπόθεσης 13α με διόρθωση στους βαθμούς ελευθερίας (ϵ =Greenhouse-Geisser 0,45). Από τον έλεγχο διαπιστώθηκε πως δεν υπήρξε αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα, χρόνος ($F_{(1.79, 26.81)}=.767$, $p>.05$), οπότε έγινε δεκτή η μηδενική υπόθεση 13α. Από τον έλεγχο των κύριων επιδράσεων, διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική επίδραση του παράγοντα χρόνος ($F_{(1.79, 26.81)}=12.25$, $p<.05$) (Πίνακας 4.7). Από τα τεστ πολλαπλών συγκρίσεων Bonferroni διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά, μεταξύ της πρώτης χρονικής στιγμής και των χρονικών στιγμών στο τέλος του 2^{ου} και 3^{ου} κύκλου για την ομάδα των ΑΦΒ και μεταξύ της πρώτης χρονικής στιγμή με το τέλος του 3^{ου} γύρου στην ομάδα ΠΑ (Σχήμα 4.4.).

Πίνακας 4.7. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στην επινεφρίνη (pg/ml).

Επινεφρίνη	F	p
Αλληλεπίδραση	.767	.92
Κύρια επίδραση ομάδας	.13	.73
Κύρια επίδραση χρόνου	12.25	.001



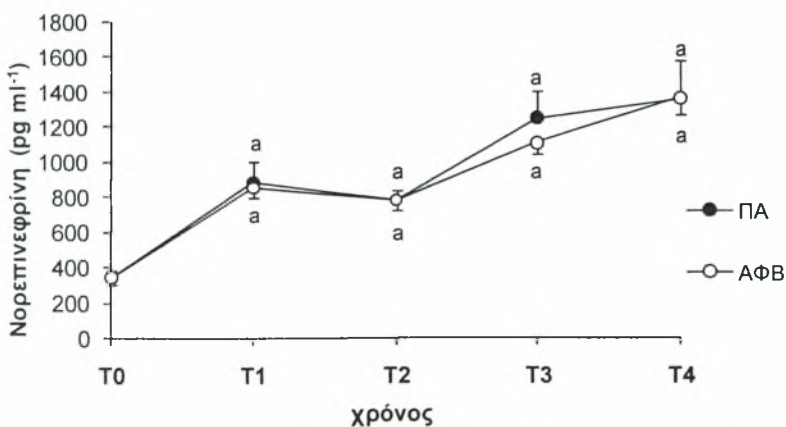
Σχήμα 4.4. Επινεφρίνη (μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα) (μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα). a: στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη μέτρηση T0, $p<.05$. T0, T1, T2, T3, T4 χρονικές στιγμές πριν την άσκηση, 5 λεπτά άσκησης, τέλος 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου αντίστοιχα..

Νορεπινεφρίνη

Κατά την ανάλυση των δεδομένων διαπιστώθηκε πως παραβιαζόταν η προϋπόθεση της σφαιρικότητας, όπως ελέγχθηκε από το Mauchly's test ($W=.07, p<.05$). Ακολούθησε ο έλεγχος της μηδενικής υπόθεσης 13β με διόρθωση στους βαθμούς ελευθερίας ($\epsilon=$ Greenhouse-Geisser 0,43). Από τον έλεγχο διαπιστώθηκε πως δεν υπήρξε αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα, χρόνος ($F_{(1.74, 26.01)}=.29, p>.05$), ως εκ τούτου έγινε δεκτή η μηδενική υπόθεση 13β. Από τον έλεγχο των κύριων επιδράσεων, διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική επίδραση του παράγοντα χρόνος ($F_{(1.74, 26.01)}=50.71, p<.05$) (Πίνακας 4.8.). Από τα τεστ πολλαπλών συγκρίσεων Bonferroni διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά και στις δύο ομάδες μεταξύ της πρώτης χρονικής στιγμής και όλων των άλλων χρονικών στιγμών (Σχήμα 4.5.).

Πίνακας 4.8. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στη νορεπινεφρίνη (pg/ml).

Νορεπινεφρίνη	F	p
Αλληλεπίδραση	.29	.72
Κύρια επίδραση ομάδας	.07	.79
Κύρια επίδραση χρόνου	50.71	.001



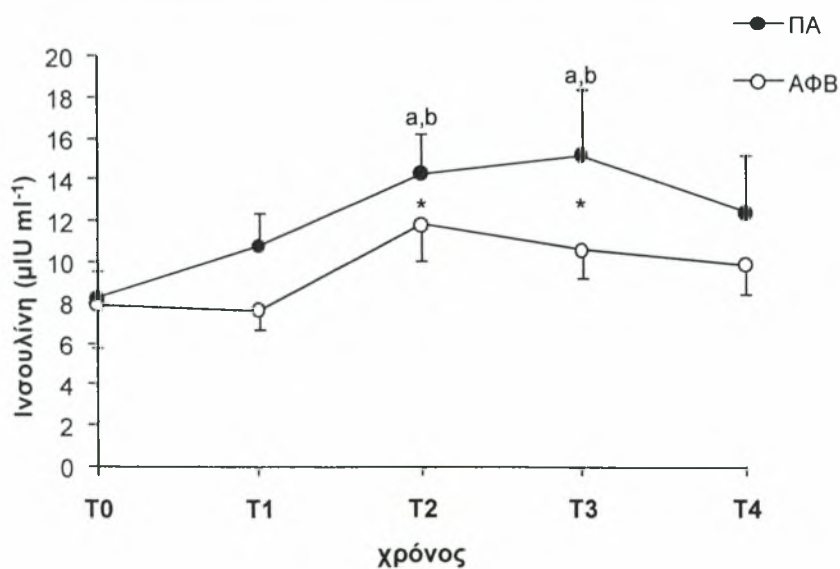
Σχήμα 4.5. Νορεπινεφρίνη (μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα) (μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα). a: στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη μέτρηση T0, $p<.05$. T0, T1, T2, T3, T4 χρονικές στιγμές πριν την άσκηση, 5 λεπτά άσκησης, τέλος 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου αντίστοιχα..

Ινσουλίνη

Από την ανάλυση διακύμανσης ως προς δύο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος διαπιστώθηκε πως υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα, χρόνος ($F_{(4,60)}=3.14, p<.05$) Πίνακας 4.9., ως εκ τούτου απορρίφθηκε η μηδενική υπόθεση (13γ) Από τα τεστ πολλαπλών συγκρίσεων Bonferroni διαπιστώθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων στην τρίτη και τέταρτη χρονική στιγμή (τέλος 1^{ου} και 2^{ου} κύκλου) ($p<.05$). Ακόμη, στην ομάδα των ΠΑ διαπιστώθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές της πρώτης και δεύτερης χρονικής στιγμής με την τρίτη και τέταρτη χρονική στιγμή ($p<.05$) Σχήμα 4.6.

Πίνακας 4.9. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στην ινσουλίνη (μIU/ml).

Ινσουλίνη	F	p
Αλληλεπίδραση	3.14	.02
Κύρια επίδραση ομάδας	1.83	.19
Κύρια επίδραση χρόνου	4.6	.003



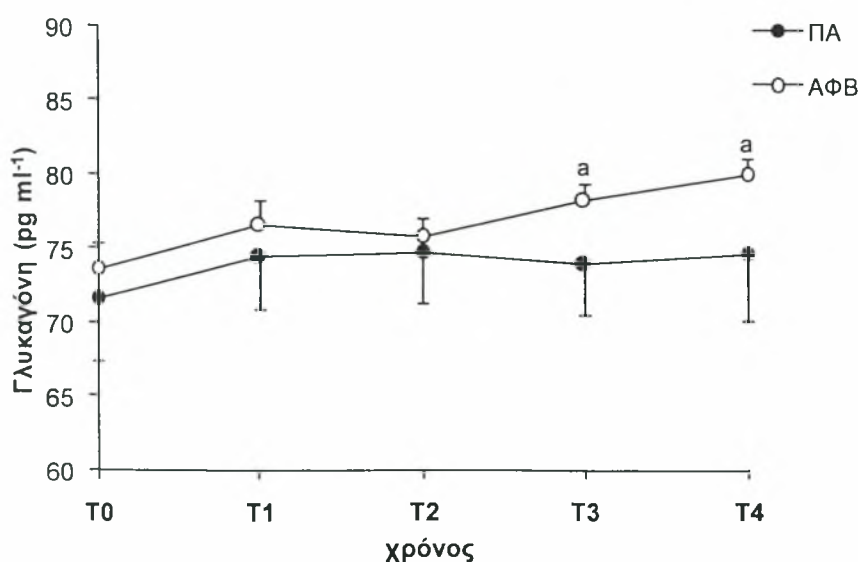
Σχήμα 4.6. Ινσουλίνη (μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα) (μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα). a: στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη μέτρηση T0, b: στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη μέτρηση T1, $p<.05$. T0, T1, T2,T3,T4 χρονικές στιγμές πριν την άσκηση, 5 λεπτά άσκησης, τέλος 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου αντίστοιχα.

Γλυκαγόνη

Από την ανάλυση διακύμανσης ως προς δύο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος, έγινε δεκτή η μηδενική υπόθεση 13δ εφόσον δεν ήταν στατιστικά σημαντική η αλληλεπίδραση τους ($F_{(4,60)}=1.84, p>.05$) Από τον έλεγχο των κύριων επιδράσεων, διαπιστώθηκε σημαντική επίδραση του παράγοντα χρόνος ($F_{(4,60)}=6.98, p<.05$) Πίνακας 4.10. Από την εφαρμογή του τεστ πολλαπλών συγκρίσεων Bonferroni, οι διαφορές εντοπίστηκαν στο τέλος του δεύτερου και τρίτου κύκλου με τις συγκεντρώσεις πριν την άσκηση στην ομάδα των ΑΦΒ (Σχήμα 4.7.)

Πίνακας 4.10. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στη γλυκαγόνη (pg/dl).

Γλυκαγόνη	F	p
Αλληλεπίδραση	1.84	.13
Κύρια επίδραση ομάδας	.612	.45
Κύρια επίδραση χρόνου	6.98	.001



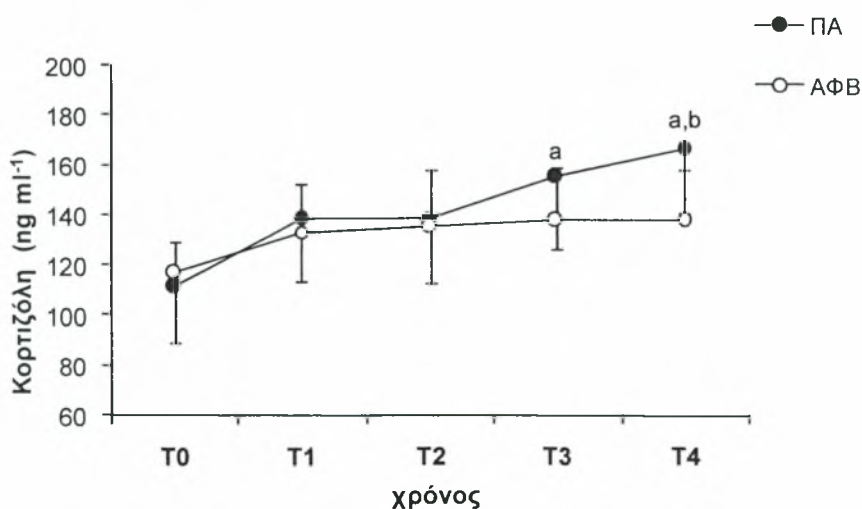
Σχήμα 4.7. Γλυκαγόνη (μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα) a: στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη μέτρηση T0, b: στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη μέτρηση T1, $p<.05$. T0, T1, T2, T3, T4 χρονικές στιγμές πριν την άσκηση, 5 λεπτά άσκησης, τέλος 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου αντίστοιχα.

Κορτιζόλη

Ο έλεγχος της αλληλεπίδρασης των παραγόντων πραγματοποιήθηκε με ανάλυση διακύμανσης ως προς δύο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος. Από την εφαρμογή της ανάλυσης έγινε δεκτή η μηδενική υπόθεση H_0 , εφόσον η αλληλεπίδραση δεν ήταν στατιστικά σημαντική ($F_{(4,60)}=1.25, p>.05$). Από τον έλεγχο των κύριων επιδράσεων, διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική επίδραση του παράγοντα χρόνος ($F_{(4,60)}=5.97, p<.05$) Πίνακας 4.11., Σχήμα 4.8. Από την εφαρμογή του τεστ πολλαπλών συγκρίσεων Bonferroni οι διαφορές εντοπίστηκαν στην πρώτη μέτρηση με τις χρονικές στιγμές στο τέλος του 2^{ου} και 3^{ου} κύκλου για την ομάδα των ΑΦΒ

Πίνακας 4.11. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στην κορτιζόλη (ng/ml).

Κορτιζόλη	F	p
Αλληλεπίδραση	1.25	.3
Κύρια επίδραση ομάδας	.11	.75
Κύρια επίδραση χρόνου	5.97	.001



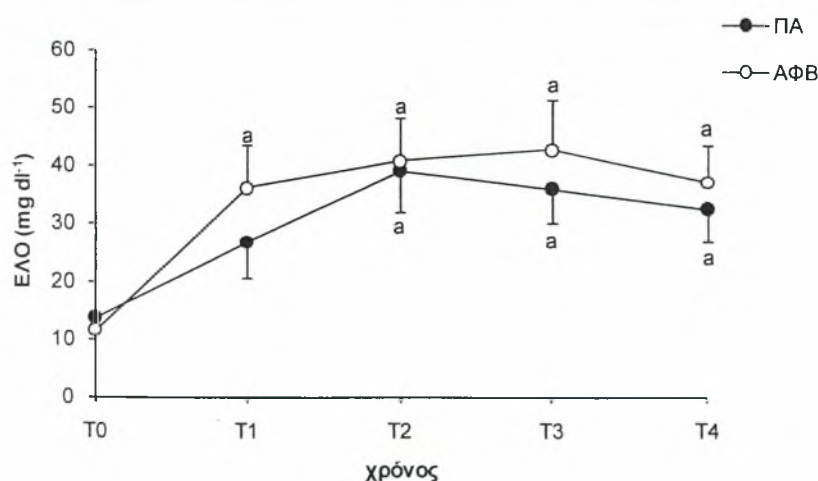
Σχήμα 4.8. Κορτιζόλη (μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα) a: στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη μέτρηση T0, b: στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη μέτρηση T1, $p<.05$. T0, T1, T2, T3, T4 χρονικές στιγμές πριν την άσκηση, 5 λεπτά άσκησης, τέλος 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου αντίστοιχα.

Ελεύθερα Λιπαρά Οξέα

Κατά την εφαρμογή της ανάλυσης διακύμανσης ως προς δύο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος, διαπιστώθηκε πως παραβιαζόταν η προϋπόθεση της σφαιρικότητας όπως ελέγχθηκε από το Mauchly's τεστ ($W=0.046$, $p<.05$). Ακολούθησε ο έλεγχος της μηδενικής υπόθεσης 16α με διόρθωση στους βαθμούς ελευθερίας ($\epsilon=$ Greenhouse-Geisser 0,767). Από τον έλεγχο διαπιστώθηκε πως δεν υπήρξε αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα, χρόνος ($F_{2,078, 31,165}=0,767$, $p>.05$). Ωστόσο, διαπιστώθηκε σημαντική επίδραση του παράγοντα χρόνος ($F_{2,078, 31,165}=18,567$, $p<.05$). Από το τεστ των πολλαπλών συγκρίσεων Bonferroni, διαπιστώθηκε πως στην ομάδα των ΑΦΒ διέφερε στατιστικά σημαντικά η μέτρηση πριν την άσκηση με όλες τις άλλες μετρήσεις ($p<.05$). Στην ομάδα των ΠΑ η συγκέντρωση των ΕΛΟ πριν την άσκηση διέφερε στατιστικά σημαντικά με τις συγκεντρώσεις που παρατηρήθηκαν στο τέλος του πρώτου, του δευτέρου και του τρίτου κύκλου ($p<.05$) (Σχήμα 4.9.).

Πίνακας 4.12. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στα ΕΛΟ (mg/dl).

Ελεύθερα λιπαρά οξέα	F	p
Αλληλεπίδραση	0.77	0.48
Κύρια επίδραση ομάδας	0.31	0.58
Κύρια επίδραση χρόνου	18.57	0.01



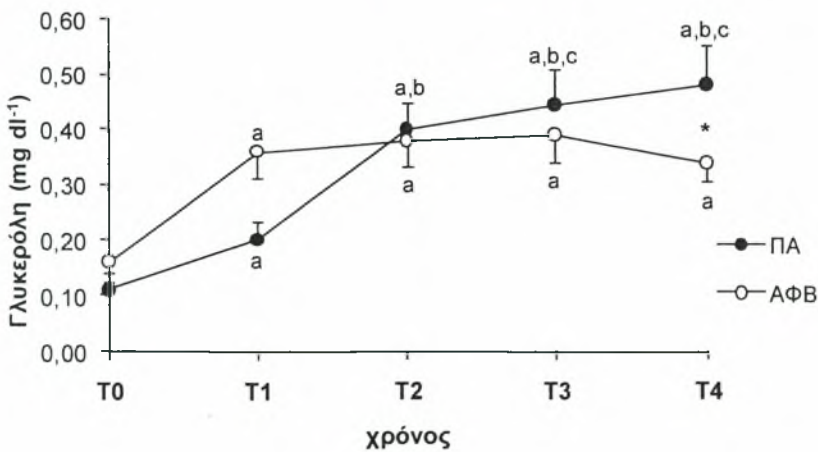
Σχήμα 4.9. Ελεύθερα λιπαρά οξέα (μέση τιμή \pm τυπικό σφάλμα) a: στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη μέτρηση T0, $p<.05$. T0, T1, T2, T3, T4 χρονικές στιγμές πριν την άσκηση, 5 λεπτά άσκησης, τέλος 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου αντίστοιχα

Γλυκερόλη

Κατά την εφαρμογή της ανάλυσης διακύμανσης διαπιστώθηκε πως παραβιαζόταν η προϋπόθεση της σφαιρικότητας όπως αυτή εξετάστηκε από το Mauchly's test ($W=0,124$, $p<.05$). Κατόπιν, διορθώθηκαν οι τιμές για τους βαθμούς ελευθερίας και τις τιμές της F κατανομής ($\epsilon=$ Greenhouse-Geisser 0,549). Από την ανάλυση των δεδομένων διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση ($F_{2,19, 32,95}= 9,45$, $p<.05$), οπότε απορρίφθηκε η μηδενική υπόθεση 16β (Πίνακας 4.13). Με την εφαρμογή του τεστ πολλαπλών συγκρίσεων Bonferroni διαπιστώθηκε πως οι δύο ομάδες διέφεραν στατιστικά σημαντικά στην 5^η χρονική στιγμή (μετά το τέλος του τρίτου κύκλου). Ακόμη, διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην ομάδα των ΑΦΒ μεταξύ της πρώτης μέτρησης (πριν την άσκηση με όλες τις άλλες χρονικές στιγμές. Στην ομάδα των ΠΑ η πρώτη, δεύτερη και τρίτη μέτρηση διέφεραν μεταξύ τους αλλά και με την τέταρτη και πέμπτη μέτρηση ($p<.05$), (Σχήμα 4.10.).

Πίνακας 4.13. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς δύο παράγοντες στη γλυκερόλη (mg/dl).

Γλυκερόλη	F	p
Αλληλεπίδραση	9.45	0.001
Κύρια επίδραση ομάδας	0.01	0.97
Κύρια επίδραση χρόνου	42.72	0.001



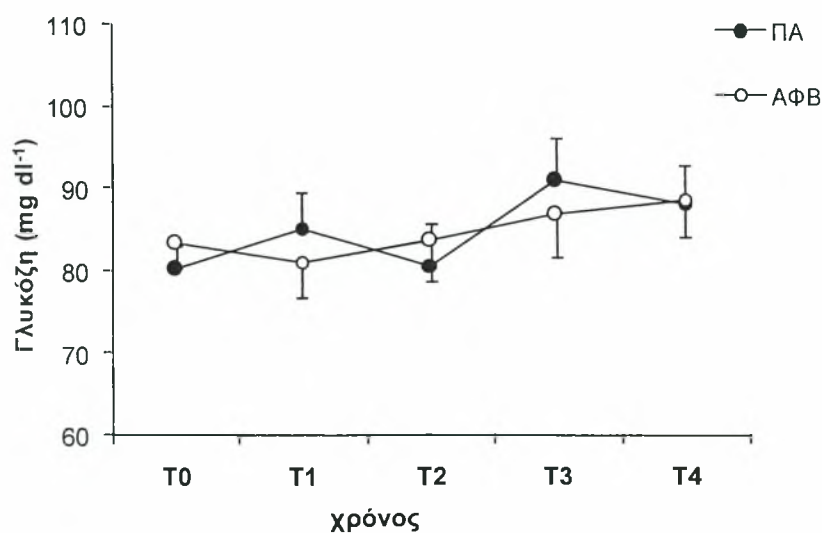
Σχήμα 4.10. Γλυκερόλη (μέση τιμή \pm τυπικό σφάλμα) a: στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη μέτρηση T0, b: στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη μέτρηση T1, c: στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη χρονική στιγμή T2, $p<.05$. T0, T1, T2,T3,T4 χρονικές στιγμές πριν την άσκηση, 5 λεπτά άσκησης, τέλος 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου αντίστοιχα..

Γλυκόζη

Από την εφαρμογή της ανάλυσης διακύμανσης ως προς δύο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος, δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση ($p < .05$), ως εκ τούτου έγινε δεκτή η μηδενική υπόθεση 16γ (Πίνακας 4.14.). Ακόμη, από την περαιτέρω διερεύνηση δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση των παραγόντων ομάδα και χρόνος ($p < .05$) (Πίνακας 4.14.).

Πίνακας 4.14. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς τη γλυκόζη (mg/dl).

Γλυκόζη	F	p
Αλληλεπίδραση	.71	.59
Κύρια επίδραση ομάδας	.04	.95
Κύρια επίδραση χρόνου	2.49	.53



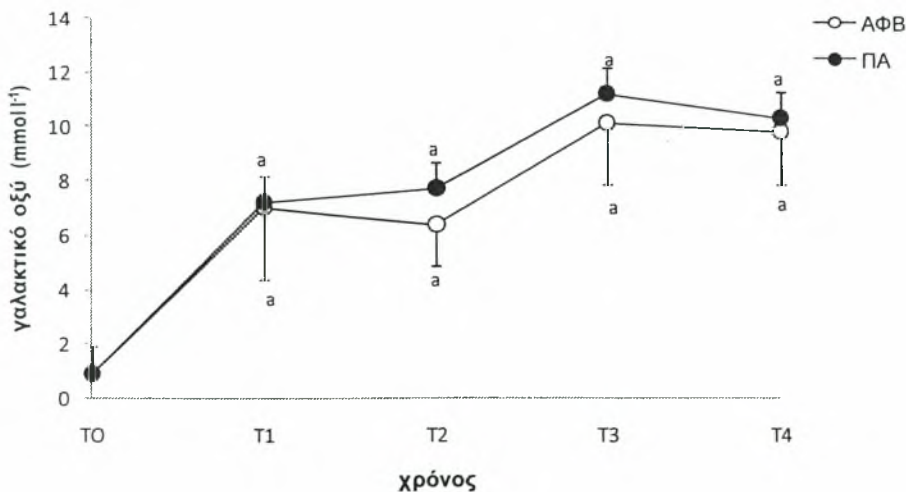
Σχήμα 4.11. Γλυκόζη (μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα) $p < .05$. T0, T1, T2, T3, T4 χρονικές στιγμές πριν την άσκηση, 5 λεπτά άσκησης, τέλος 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου αντίστοιχα..

Γαλακτικό οξύ

Από την εφαρμογή της ανάλυσης διακύμανσης ως προς δύο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος, δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση ($p < .05$), ως εκ τούτου έγινε δεκτή η μηδενική υπόθεση 16δ (Πίνακας 4.15.). Ωστόσο, από την περαιτέρω διερεύνηση παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του παράγοντα χρόνος ($p < .05$) (Πίνακας 4.15). Από τα τεστ πολλαπλών συγκρίσεων Bonferroni διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά και στις δύο ομάδες μεταξύ της πρώτης χρονικής στιγμής και όλων των άλλων χρονικών στιγμών (Σχήμα 4.12.).

Πίνακας 4.15. Αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς το γαλακτικό (mmol/l).

Γαλακτικό	F	p
Αλληλεπίδραση	.32	.81
Κύρια επίδραση ομάδας	.81	.45
Κύρια επίδραση χρόνου	60.6	.001



Σχήμα 4.12. Γαλακτικό (μέση τιμή \pm τυπικό σφάλμα) a: στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη μέτρηση T0, b: στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη μέτρηση T1, $p < .05$. T0, T1, T2, T3, T4 χρονικές στιγμές πριν την άσκηση, 5 λεπτά άσκησης, τέλος 1^{ου}, 2^{ου}, 3^{ου} κύκλου αντίστοιχα.



ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο κύριος στόχος της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσει τη λιπόλυση στον υποδόριο λιπώδη ιστό κατά την άσκηση με αντιστάσεις και να εντοπίσει διαφορές μεταξύ ατόμων φυσιολογικού βάρους και παχύσαρκων ατόμων. Από την εφαρμογή του προγράμματος άσκησης και με τη χρησιμοποίηση μιας νέας μεθόδου αξιολόγησης της λιπόλυσης τοπικά, διαπιστώθηκε πως κατά την άσκηση με αντιστάσεις σημειώνεται αύξηση στο λιπολυτικό ρυθμό τόσο στα άτομα φυσιολογικού βάρους όσο και στα παχύσαρκα άτομα. Ωστόσο, τα παχύσαρκα άτομα σημείωσαν καθυστέρηση σε σύγκριση με τα άτομα φυσιολογικού βάρους έως ότου πετύχουν το μέγιστο λιπολυτικό ρυθμό. Οι παραπάνω παρατηρήσεις συνοδεύτηκαν με αξιολόγηση των ρυθμιστικών παραγόντων της λιπόλυσης και των ενεργειακών υποστρωμάτων στο αίμα.

Μεταβολική ανταπόκριση κατά την άσκηση με αντιστάσεις

Κατά τη διάρκεια της κυκλικής προπόνησης με αντιστάσεις σημειώθηκε αυξημένος μεταβολικός ρυθμός και στις δύο πειραματικές ομάδες, όπως προέκυψε από την αξιολόγηση της πρόσληψης οξυγόνου και της ενεργειακής δαπάνης κατά την άσκηση. Η ενεργειακή δαπάνη ήταν 229 kcal ($7.6 \text{ kcal min}^{-1}$) για τα άτομα φυσιολογικού βάρους και 283 kcal ($9.4 \text{ kcal min}^{-1}$) για τα παχύσαρκα άτομα. Τα αποτελέσματα αυτά έρχονται σε συμφωνία με μελέτες όπου χρησιμοποιήθηκε συνεχής καταγραφή της πρόσληψης οξυγόνου (Burlerson et al., 1998; Ratamess et al., 2007) και διαπιστώθηκε ενεργειακή δαπάνη από 3 έως $11.5 \text{ kcal min}^{-1}$. Το στοιχείο πρωτοτυπίας στην παρούσα μελέτη είναι πως δεν έχει πραγματοποιηθεί παρατήρηση με την ίδια μεθοδολογία σε παχύσαρκα άτομα. Οι Ratamess et al. (2007) αναφέρουν πως η μέγιστη ενεργειακή δαπάνη, κατά την άσκηση με αντιστάσεις, επιτυγχάνεται με διαλείμματα ανάμεσα στα σετ μικρότερα του ενός λεπτού, όπως συνέβη και στην παρούσα μελέτη.

Σχετικά με την πρόσληψη οξυγόνου τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έρχονται σε συμφωνία με προηγούμενη μελέτη όπου είχε διαπιστωθεί αύξηση στην πρόσληψη οξυγόνου και την ενεργειακή δαπάνη (Ratamess et al., 2007). Το πρωτόκολλο άσκησης που χρησιμοποιήθηκε προκάλεσε αύξηση στην πρόσληψη οξυγόνου κατά 1.52 έως 1.88 l min^{-1} , παρόμοια με αυτή που έχει αναφερθεί από παλαιότερες μελέτες 1.3 έως

2.3 l min⁻¹ (Burleson, O'Bryant, Stone, Collins, & Triplett-McBride, 1998; Ratamess et al., 2007). Η πρόσληψη οξυγόνου σε σχετικές τιμές, ως προς το σωματικό βάρος, κατά τη διάρκεια της άσκησης στην παρούσα μελέτη ήταν 19.1 ml kg⁻¹ min⁻¹ για τα άτομα φυσιολογικού βάρους και 17.4 ml kg⁻¹ min⁻¹ για τα παχύσαρκα άτομα, που είναι μέσα στο εύρος τιμών που έχουν αναφερθεί από προηγούμενες μελέτες (Haltom, Kraemer, Sloan, Hebert, Frank, & Tryniecki, 1999; Ratamess et al., 2007). Οι λόγοι για τους οποίους σημειώθηκε αύξηση στην κατανάλωση οξυγόνου στο συγκεκριμένο πρωτόκολλο είναι ότι χρησιμοποιήθηκε ικανοποιητικός αριθμός ασκήσεων (10), οι οποίες αφορούσαν στις κυριότερες μυϊκές ομάδες του κορμού και των άκρων, η κυκλική προπόνηση που χρησιμοποιήθηκε επέτρεπε μικρά διαλείμματα μεταξύ των σετ ανά άσκηση (30 s).

Οι τιμές αναπνευστικού πηλίκου οι οποίες παρατηρήθηκαν και στις δύο πειραματικές ομάδες ήταν από 0.92 έως 1.03, τη στιγμή που σε προηγούμενες μελέτες παρατηρήθηκαν τιμές από 0.92 έως 1.16 (Burleson et al., 1998; Haltom et al., 1999; Ratamess et al., 2007), υποδεικνύοντας την αναερόβια φύση που έχει η άσκηση με αντιστάσεις. Οι υψηλές τιμές στο αναπνευστικό πηλίκο ίσως οφείλονται κυρίως στα υψηλά επίπεδα διοξειδίου του άνθρακα που εκπνέονται κατά την εκτέλεση των σετ. Αυτό μπορεί να οφείλεται στο ότι η άσκηση με αντιστάσεις μειώνει το pH του αίματος, αυξάνει την αποβολή διοξειδίου του άνθρακα, γεγονός που καθιστά ανακριβές το αναπνευστικό πηλίκο ως δείκτη της αναλογίας χρησιμοποιούμενων υδατανθράκων και λιπιδίων κατά την άσκηση με αντιστάσεις (Thornton & Potteiger, 2002). Ωστόσο, σημαντικό στοιχείο αποτελεί το ότι τα παχύσαρκα άτομα σημείωσαν λίγο υψηλότερες τιμές από τα άτομα φυσιολογικού βάρους στο αναπνευστικό πηλίκο, καταδεικνύοντας πως χρησιμοποιούσαν περισσότερο το υπόστρωμα των υδατανθράκων για την παραγωγή ενέργειας και λιγότερο τα λιπαρά οξέα.

Η μειωμένη χρησιμοποίηση των ΕΛΟ μπορεί να οφείλεται στην καθυστερημένη αύξηση τους στο πλάσμα. Σε συνδυασμό με την παρόμοια καθυστέρηση στην αύξηση στη συγκέντρωση της γλυκερόλης στο πλάσμα, μπορεί να αποδοθεί στην καθυστερημένη ενεργοποίηση της λιπόλυσης στον υποδόριο λιπώδη ιστό

Η επίδραση της άσκησης με αντιστάσεις στη λιπόλυση στον υποδόριο λιπώδη ιστό

Από την ανασκόπηση βιβλιογραφία προκύπτει πως δεν έχει μελετηθεί η λιπόλυση στον υποδόριο λιπώδη ιστό κατά την άσκηση με αντιστάσεις σε υπέρβαρα και παχύσαρκα

άτομα. Ωστόσο, από τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης διαπιστώνεται πως η δραστηριότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών αυξήθηκε σημαντικά τα 5 - 10 πρώτα λεπτά άσκησης, ενώ αν και δεν ήταν στατιστικά σημαντική η διαφορά με τις τιμές ηρεμίας, παρέμεινε σε υψηλότερα επίπεδα μέχρι το τέλος της άσκησης. Σε μελέτη των Ormsbee et al. (2007), διερευνήθηκε η επίδραση της άσκησης με αντιστάσεις στη λιπόλυση σε υγιείς άνδρες εξοικειωμένους με αυτό το είδος προπόνησης, με τη μέθοδο της μικροδιαπίδυσης. Στη μελέτη αυτή διαπιστώθηκε αύξηση της γλυκερόλης κατά 75% αμέσως μετά την άσκηση σε σύγκριση με τις τιμές ηρεμίας. Ωστόσο, στην παρούσα μελέτη χρησιμοποιήθηκε η τεχνική της βιοψίας τους λιπώδους ιστού, που παρείχε πληροφορίες για τη δραστηριότητα της λιπάσης σε ενδοκυτταρικό επίπεδο, τη στιγμή που με τη μέθοδο της μικροδιαπίδυσης παρεμβάλλονται αρκετοί παράγοντες από τη στιγμή της λιπόλυσης έως ότου τα προϊόντα αποδοθούν στο εξωκυττάριο περιβάλλον και το πλάσμα (μεταφορά από τις κυτταρικές μεμβράνες, αιμάτωση του λιπώδους ιστού).

Στην παρούσα διατριβή διαπιστώνεται, επίσης, αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων και της γλυκερόλης στην κυκλοφορία του αίματος και στις δύο πειραματικές ομάδες από την αρχή μέχρι το τέλος της άσκησης. Τα αποτελέσματα από την παρούσα μελέτη, είναι σε συμφωνία με την μελέτη των Goto et al. (2007), όπου αναφέρουν αυξημένη διαθεσιμότητα και καύση λιπαρών οξέων όταν προηγηθεί της αερόβιας άσκησης, άσκηση με αντιστάσεις.

Σε μελέτη των Petridou και Mougios (2002), χρησιμοποιώντας αερόβια άσκηση διαπιστώθηκε αύξηση στη δραστηριότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών περίπου έξι φορές παραπάνω από τα επίπεδα ηρεμίας. Στην μελέτη αυτή χρησιμοποιήθηκε ακριβώς η ίδια τεχνική για τη λήψη και αξιολόγηση των δειγμάτων από το λιπώδη ιστό στην περιοχή του γλουτού. Παρόμοια αύξηση στη δραστηριότητα του ενζύμου παρατηρήθηκε και με τη μορφή της άσκησης με αντιστάσεις που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα μελέτη. Αντίθετα, ως προς το μέγεθος της μεταβολής, οι Ormsbee et al. (2007) αναφέρουν αύξηση μόλις μια φορά μετά από άσκηση με αντιστάσεις. Ωστόσο, στη μελέτη αυτή χρησιμοποιήθηκε η τεχνική της μικροδιαπίδυσης και όχι της λιπώδους βιοψίας καθώς επίσης η αντλία είχε τοποθετηθεί στην περιοχή της κοιλιάς.

Από τα δεδομένα της παρούσας μελέτης προκύπτει ότι η λιπολυτική δραστηριότητα αυξήθηκε μέχρι το 5^ο λεπτό της άσκησης στην ομάδα των ατόμων με

φυσιολογικό βάρος και μέχρι το τέλος του 1^{ου} κύκλου στα παχύσαρκα άτομα, ενώ και στις δύο ομάδες άρχισε η μείωση αμέσως μετά.

Την ίδια ακριβώς εικόνα παρουσίασαν άτομα τα οποία εκτέλεσαν υπομέγιστη αερόβια άσκηση σε πρωτόκολλο περίπου ίσης χρονικής διάρκειας (Petridou & Mougios 2002). Η μείωση αυτή στη λιπολυτική δραστηριότητα, παρά τη συνέχιση της άσκησης, αποδίδεται στην απευαισθητοποίηση των β-αδρενεργών υποδοχέων που προκαλούν την ενεργοποίηση της εξαρτώμενης από την cAMP πρωτεϊνικής κινάσης και κατά συνέπεια τη φωσφορύλιωση της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών. Ακόμη, σε μελέτη των Marion-Latard et al. (2001) αναφέρεται πως η λιπόλυση που προκαλείται λόγω της ενεργοποίησης των β-αδρενεργών υποδοχέων ήταν σημαντικά υψηλότερη πριν από την άσκηση παρά 60 λεπτά έπειτα από άσκηση μέτριας έντασης.

Είναι γεγονός, πως κατά την άσκηση με αντιστάσεις το μεγαλύτερο μέρος των ενεργειακών απαιτήσεων καλύπτεται από το ATP, τη φωσφοκρεατίνη και το ενδομυϊκό γλυκογόνο (Tesch, Thorsson, & Fujitsuka, 1989), κάτι που προκαλεί και τη μείωση του αποθηκευμένου γλυκογόνου στους εργαζόμενους μυς (Essen-Gustavsson & Tesch, 1990). Ενδεχομένως μέρος των ενεργειακών απαιτήσεων να καλύπτουν και οι ενδομυϊκές τριακυλογλυκερόλες. Ωστόσο, έχει αποδειχθεί πως η αύξηση στην οξείδωση των λιπαρών οξέων χρησιμεύει στο να υποβοηθούν την ανασύνθεση γλυκογόνου από γλυκόζη (Poehlman & Melby, 1991). Η άποψη αυτή ισχυροποιείται και από το γεγονός ότι μετά από άσκηση με αντιστάσεις σημειώνεται μείωση στο αναπνευστικό πηλίκο (Flatt, 1996; Orsmbee et al., 2007).

Άσκηση με αντιστάσεις και ορμονική ανταπόκριση

Σε μελέτη που χρησιμοποιήθηκε παρόμοιο πρωτόκολλο άσκησης, αναφέρθηκε αύξηση στη συγκέντρωση των κατεχολαμινών αμέσως μετά (Goto et al., 2005). Ωστόσο, δεν υπάρχει επάρκεια ερευνητικών δεδομένων για την ανταπόκριση των κατεχολαμινών κατά τη διάρκεια άσκησης με αντιστάσεις. Σε συμφωνία, λοιπόν, με τις προηγούμενες μελέτες η επινεφρίνη αυξήθηκε και στις δύο πειραματικές ομάδες μετά το δεύτερο κύκλο ασκήσεων και η νορεπινεφρίνη σε όλη τη διάρκεια της άσκησης. Η αύξηση αυτή των κατεχολαμινών συνέβαλε, προφανώς, και στην αύξηση της λιπολυτικής δραστηριότητας (de Glisezinski et al., 2003).

Κύριος αναστολέας της λιπόλυσης είναι η ινσουλίνη. Μάλιστα, η λιπόλυση στο λιπώδη ιστό είναι αρκετά ευαίσθητη στις αλλαγές της συγκέντρωσης της ινσουλίνης στο πλάσμα και μια πολύ μικρή αύξηση (10-30 $\mu\text{U}/\text{ml}$) είναι ικανή να μειώσει το ρυθμό λιπόλυσης περισσότερο από 50% κάτω από το βασικό επίπεδο (Bonadonna et al., 1990; Campel et al., 1992). Από προηγούμενες αναφορές φαίνεται πως η συγκέντρωση της ινσουλίνης μειώνεται κατά την εφαρμογή μιας προπονητικής μονάδας με αντιστάσεις (Raastad, Bjoro, & Hallen, 2000) ή παραμένει αμετάβλητη (Crewther, Keogh, Cronin, Cook, 2006). Ωστόσο, στην παρούσα μελέτη, παρατηρήθηκε αύξηση της ινσουλίνης στα παχύσαρκα άτομα.

Η μείωση της ινσουλίνης κατά την αερόβια άσκηση αποδίδεται στην αυξημένη συμπαθητική δραστηριότητα και την αυξημένη έκκριση νορεπινεφρίνης στο συναπτικό χάσμα η οποία ενεργοποιεί τους μετασυναπτικούς α_2 αδρενεργούς υποδοχείς των β -κυττάρων του παγκρέατος (Aarnio et al, 2001). Ενδεχομένως λοιπόν, η αύξηση στη συγκέντρωση της ινσουλίνης, κατά την άσκηση με αντιστάσεις στα παχύσαρκα άτομα, να οφείλεται σε μειωμένη ανταπόκριση των α_2 αδρενεργών υποδοχέων των β κυττάρων. Η υπόθεση αυτή υποστηρίζεται από δεδομένα σε παχύσαρκους αρουραίους όπου παρατηρήθηκε μεταβολή στην έκφραση των υποδοχέων (Chan et al., 1992). Παρόλο αυτά, το μέγεθος της μεταβολής στη συγκέντρωση της ινσουλίνης (μόλις 6 $\mu\text{U ml}^{-1}$ στα 10 min σε σύγκριση με τις τιμές ηρεμίας) ήταν ανεπαρκές να αναστείλει τη λιπόλυση λόγω της αύξησης στη συγκέντρωση των κατεχολαμινών στα πρώτα λεπτά άσκησης. Η αύξηση στη συγκέντρωση της ινσουλίνης ενδεχομένως να οφείλεται στην αυξημένη πρόσληψη και μεταβολισμό της γλυκόζης, ειδικά στους σκελετικούς μυς, λόγω της αυξημένης οξειδωσης υδατανθράκων, όπως αποδεικνύεται και από το αναπνευστικό πηλίκιο.

Ο Galbo (1983), υποστηρίζει πως ενδεχομένως ο ρόλος της γλυκαγόνης να μην είναι αναγκαίος στη λιπόλυση. Στην παρούσα μελέτη η γλυκαγόνη παρουσίασε αυξημένη συγκέντρωση κατά την άσκηση, η οποία όμως δεν είχε τη μέγιστή της τιμή στο ίδιο σημείο με τη δραστηριότητα της λιπάσης αλλά αργότερα, γεγονός που ενδεχομένως να ενισχύει την άποψη ότι δεν αποτελεί σημαντικό παράγοντα για τη λιπόλυση.

Η κορτιζόλη έχει και αυτή αναφερθεί ως διεγερτικός παράγοντας της λιπόλυσης (Djurhuus, Gravholt, & Nielsen, 2004). Η άσκηση με αντιστάσεις προκαλεί αύξηση στη συγκέντρωση της κορτιζόλης ιδιαίτερα όταν υπάρχουν μικρά διαλείμματα και αυξημένος όγκος. Πρωτόκολλα με αυτά τα χαρακτηριστικά συνοδεύονται και με υψηλή συγκέντρωση

γαλακτικού οξέος το οποίο προκαλεί αύξηση στη συγκέντρωση της κορτιζόλης (Ratamess, Kraemer, & Volek, 2005). Στην παρούσα μελέτη, παρατηρήθηκαν συγκεντρώσεις γαλακτικού περίπου 10 mmol l^{-1} και αύξηση στη συγκέντρωση της κορτιζόλης ιδιαίτερα μετά το δεύτερο κύκλο ασκήσεων. Σε μελέτη των Bird et al. (2006) αποδεικνύεται πως η συγκέντρωση της κορτιζόλης αυξάνεται με την άσκηση όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης παραμένει σταθερή (όπως συνέβη στην παρούσα μελέτη) και μειώνεται όταν αυξάνονται τα επίπεδα γλυκόζης. Ωστόσο, δεν είναι βέβαιο ότι η κορτιζόλη έχει άμεσο ρόλο στη λιπολυτική δραστηριότητα κατά την άσκηση με αντιστάσεις, καθώς αυξάνεται η συγκέντρωσή της όταν η δραστηριότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών μειώνεται. Αυτή η καθυστερημένη ανταπόκριση της κορτιζόλης κατά την άσκηση με αντιστάσεις έχει αναφερθεί και από άλλους ερευνητές (Bird et al., 2006).

Άσκηση με αντιστάσεις- Λιπόλυση- Παχύσαρκία

Η άσκηση αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι μιας παρέμβασης που στοχεύει στη μείωση του σωματικού βάρους και την αντιμετώπιση χρόνιων παθήσεων. Έως τώρα έχει αποδειχθεί πως η αερόβια άσκηση συμβάλλει στην κινητοποίηση, την πρόσληψη και οξείδωση των λιπαρών οξέων. Ωστόσο, ενώ η άσκηση με αντιστάσεις φαίνεται πλέον να καταλαμβάνει σημαντικό μέρος των προγραμμάτων άσκησης, δεν έχει μελετηθεί επαρκώς η επίδραση που έχει σε οξεία και χρόνια φάση στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα. Συνήθως η άσκηση με αντιστάσεις χρησιμοποιείται για να προφυλάξει από την απώλεια άλιπης σωματικής μάζας και να διατηρήσει ή και να αυξήσει το βασικό μεταβολισμό (Byrne & Wilmore, 2001). Στην παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκε μια προσπάθεια διερεύνησης σχετικά με την επίδραση της άσκησης αντιστάσεων στο λιπώδη ιστό παχύσαρκων ατόμων.

Το κύριο εύρημα της παρούσας μελέτης ήταν πως κατά την άσκηση με αντιστάσεις αυξήθηκε η δραστηριότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών στα παχύσαρκα άτομα. Το δεύτερο σημαντικό εύρημα είναι ότι τα παχύσαρκα άτομα εκδήλωσαν τη μέγιστη τιμή στη δραστηριότητα της λιπάσης περίπου στα 10 min άσκησης σε αντίθεση με τα άτομα φυσιολογικού βάρους τα οποία παρουσίασαν τη μέγιστη δραστηριότητα στα 5 min περίπου άσκησης. Τα ευρήματα αυτά υποστηρίζονται και από τη συμπεριφορά της γλυκερόλης που ακολούθησε το ίδιο πρότυπο. Αυτή η καθυστέρηση ενδεχομένως να οφείλεται στις μεγαλύτερες τιμές ινσουλίνης που παρουσίασαν τα παχύσαρκα άτομα σε σύγκριση με τα

άτομα φυσιολογικού βάρους, από τη στιγμή που είναι αποδεδειγμένο πως η δραστηριότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών και ο μέγιστος ρυθμός λιπόλυσης επηρεάζονται αρνητικά από την υπερινσουλιναμία (Reynisdottir, Ellerfeldt, Wahrenberg, Lithell, & Arner, 1994; Reynisdottir, Dauzats, Thorne, & Langin, 1997). Ωστόσο, αν και η ινσουλίνη έχει δεδομένη αντιλιπολυτική δράση, στην παρούσα μελέτη η αύξηση στη συγκέντρωσή της δεν ήταν ικανή να εμποδίσει την επίδραση των κατεχολαμινών στη λιπόλυση τουλάχιστον στα 5-10 πρώτα λεπτά της άσκησης.

Από τα δεδομένα της μελέτης διαπιστώνεται στα παχύσαρκα άτομα αύξηση μετά το 10^ο λεπτό στη συγκέντρωση των κατεχολαμινών, της γλυκαγόνης και της κορτιζόλης και παράλληλα μείωση στη λιπόλυση σε σχέση με τα άτομα φυσιολογικού βάρους. Ένας πιθανός μηχανισμός που να εξηγεί αυτό το φαινόμενο είναι η απευαισθητοποίηση των β-αδρενεργών υποδοχέων (Marion-Latard et al., 2001) καθώς και η καθυστερημένη επίδραση από την αύξηση της ινσουλίνης τουλάχιστον στην ομάδα των παχύσαρκων ατόμων.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στην παρούσα διατριβή μελετήθηκε η λιπόλυση στο λιπώδη ιστό κατά την άσκηση μυϊκής ενδυνάμωσης με αντιστάσεις, με τη μορφή της κυκλικής προπόνησης. Στο σκοπό της μελέτης συμπεριλαμβανόταν η διερεύνηση του παράγοντα της σύστασης σώματος στη λιπόλυση. Από τα αποτελέσματα που προέκυψαν και τη σύγκριση τους με τη σύγχρονη βιβλιογραφία καταλήγουμε στα παρακάτω συμπεράσματα:

Η κυκλική προπόνηση με αντιστάσεις συμβάλλει:

- Στην αυξημένη ενεργειακή δαπάνη κατά την άσκηση.
- Στην αύξηση της συγκέντρωσης των κατεχολαμινών στο πλάσμα.
- Στην αύξηση της συγκέντρωσης της ινσουλίνης στο πλάσμα στα παχύσαρκα άτομα.
- Στην αυξημένη δραστηριότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών σε κύτταρα του λιπώδους ιστού, από την περιοχή του γλουτού.
- Στην αύξηση της συγκέντρωσης των λιπαρών οξέων στο πλάσμα.
- Στην αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκερόλης στο πλάσμα.

Συνολικά διαπιστώθηκε λιπολυτική δραστηριότητα παρόμοια με αυτή που προκύπτει από αερόβια άσκηση.

Ακόμη από τη σύγκριση ατόμων φυσιολογικού βάρους και παχύσαρκων ατόμων προκύπτουν τα εξής συμπεράσματα:

Κατά την άσκηση μυϊκής ενδυνάμωσης με αντιστάσεις, με τη μορφή της κυκλικής προπόνησης:

- Τα ΠΑ παρουσίασαν καθυστερημένη λιπολυτική δραστηριότητα σε σύγκριση με τα ΑΦΒ, όπως αυτή εκτιμήθηκε από τη δραστηριότητα της λιπάσης των τριακυλογλυκερολών.
- Τα ΠΑ παρουσίασαν καθυστερημένη αύξηση των λιπαρών οξέων στο πλάσμα, σε σχέση με τα ΑΦΒ.
- Τα ΑΦΒ παρουσίασαν χαμηλότερες τιμές ινσουλίνης από τα ΠΑ

Ο συνδυασμός των παραπάνω συμπερασμάτων, ενδεχομένως να δηλώνει πως η περαιτέρω αύξηση της ινσουλίνης στα ΠΑ να οδηγεί στην καθυστερημένη ανταπόκριση των ατόμων αυτών σχετικά με τη λιπόλυση.

Εν κατακλείδι, η άσκηση μυϊκής ενδυνάμωσης με αντιστάσεις, με τη μορφή της κυκλικής προπόνησης, συμβάλλει στην κινητοποίηση του λιπώδους ιστού για την παραγωγή ενέργειας. Ως εκ τούτου θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη στρατηγική διαχείρισης του σωματικού βάρους.

ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Στο κεφάλαιο αυτό παρουσιάζονται προτάσεις σχετικά με την πρακτική εφαρμογή των αποτελεσμάτων και τη μελλοντική έρευνα.

Στην παρούσα διατριβή τα κύτταρα του λιπώδους ιστού που μελετήθηκαν προέρχονταν από την περιοχή του γλουτού. Ενδεχομένως κύτταρα από άλλες περιοχές του σώματος να παρουσιάζουν διαφορετική αντίδραση στην άσκηση. Προτείνεται, λοιπόν, η εφαρμογή πρωτοκόλλου άσκησης μυϊκής ενδυνάμωσης με συλλογή κυττάρων από τον υποδόριο ιστό της κοιλιάς και του γλουτού με σκοπό τη σύγκριση της λιπόλυσης στις δύο θέσεις.

Διαπιστώθηκε πως οι παχύσαρκοι καθυστέρησαν να παρουσιάσουν παρόμοια λιπολυτική δραστηριότητα με τους αδύνατους. Ενδιαφέρον θα ήταν να υποβληθούν σε προπονητικό πρόγραμμα ορισμένων εβδομάδων, ώστε να διαπιστωθεί εάν αυτό μπορεί να αλλάξει. Το ίδιο πλάνο θα μπορούσε να εφαρμοστεί με παρέμβαση δίαιτας, ώστε να διαπιστωθεί αν η απώλεια βάρους θα μπορούσε να επιταχύνει τη λιπόλυση κατά την άσκηση.

Στη διεθνή βιβλιογραφία, ολοένα και περισσότερο γίνεται λόγος για την εφαρμογή πρωτοκόλλων άσκησης μυϊκής ενδυνάμωσης σε άτομα με καρδιαγγειακά και μεταβολικά νοσήματα. Ενδιαφέρον θα παρουσίαζε λοιπόν η εφαρμογή παρόμοιου πρωτοκόλλου άσκησης σε διαβητικούς, ώστε να εξεταστεί η επίδραση της άσκησης μυϊκής ενδυνάμωσης με αντιστάσεις στη λιπόλυση σε αυτή την κατηγορία ασθενών. Αν παράλληλα τα ίδια άτομα μπορούν να υποβληθούν και σε αερόβια άσκηση, θα υπήρχε πιο σαφής εικόνα σχετικά με τη δόμηση των προγραμμάτων άσκησης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Aarnio, P., Lauritsen, T. & Dela F (2001). Insulin secretion and glucose kinetics during exercise with and without pharmacological α -1 and α -2 receptor blockade. *Diabetes* 50:1834-1843.
- American College of Sports Medicine (2002). *Guidelines for exercise testing and prescription*. 6th edition. Maryland, USA: Lippincot Williams & Wilkins.
- Ades, P.A, Savage, P.D., Brochu, M., Tischler, M.D., Lee, N.M. & Poehlman, E.T. (2005). Resistance training increases total daily energy expenditure in disabled older women with coronary heart disease. *Journal of Applied Physiology*, 98, 1280-1285.
- Aggarwal, B.B. (2003). Signalling pathways of the TNF superfamily: a double-edged sword. *Nature Reviews. Immunology*, 3, 745-756.
- Berg, J.M., Tymoczko, J.L. & Stryer, L. (2004). *Βιοχημεία*. Ηράκλειο: Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης.
- Beynen, A.C. & Katan, M.B. (1985). Rapid sampling and long-term storage of subcutaneous adipose-tissue biopsies for determination of fatty acid composition. *American Journal of Clinical Nutrition*, 42, 317-322.
- Binzen, C, Swan, P & Manore, M. (2001). Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(6), 932-938.
- Biolo, G., Tipton, K.D., Klein, S. & Wolfe, R.R. (1997). An abundant supply of amino acids enhances the metabolic effect of exercise on muscle protein. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 273, E122-9.
- Bird, S.P., Tarpenny, K.M. & Marino, F.E (2006). Liquid carbohydrate/essential amino acid ingestion during a short-term bout of resistance exercise suppresses myofibrillar protein degradation. *Metabolism*, 55(5), 570-7.

- Bonadonna, R.C., Groop, L.C., Zych, K., Shank, M. & DeFronzo, R.A. (1990). Dose dependent effect of insulin on plasma free fatty acid turnover and oxidation in humans. *American Journal Physiology*, 259, E736-E750.
- Borg, P., Kukkonen-Harjula, K., Fogelholm, M. & Pasanen, M. (2002). Effects of walking or resistance training on weight loss maintenance in obese, middle-aged men: a randomized trial. *International Journal of Obesity*, 26 (5), 676-83.
- Borsheim, E. & Bahr, R. (2003). Effect of exercise intensity, duration and mode on post-exercise oxygen consumption. *Sports Medicine*, 33 (14), 1037-60.
- Botion, L.M., Brasier, A.R., Tian, B., Udipi, V. & Green, A. (2001). Inhibition of proteasome activity blocks the ability of TNF α to down-regulate Gi proteins and stimulate lipolysis. *Endocrinology*, 142, 5069–5075.
- Bouchard, C. & Tremblay A. (1997). Genetic influences on the response of body fat and fat distribution to positive and negative energy balances in human identical twins. *The Journal of Nutrition*, 127, S943-7.
- Boyd, A., Giamber, S., Mager, M. & Lebovitz, H. (1974). Lactate inhibition of lipolysis in exercising man. *Metabolism*, 23(6), 531-542.
- Bray, G.A., Zachary, B. & Dahms WT. (1978). Eating patterns of massively obese individual. *Journal of American Dietology Association*, 72, 24-27
- Brill, J.B., Perry, A.C., Parker, L. (2002). Dose-response effect of walking exercise on weight loss: how much is enough? *International Journal of Obesity*, 26(11), 1484-93.
- Brown, S., Miller, W. & Eason, J. (2006). Exercise physiology basis of human movement in health and disease. United States of America. *Lippincot Williams & Wilkins*.
- Bulow, J. & Madsen J. (1981). Influence of blood flow on fatty acid mobilization from lipolytically active tissue. *Pflügers Archiv: European Journal of Physiology*, 390, 169-174.
- Burleson, M.A., O'Bryant, H.S., Stone, M.H., Collins, M.A. & Triplett-McBride, T. (1998). Effect of weight training exercise and treadmill exercise on post-exercise oxygen consumption. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30, 518–522.

- Bush, J.A., Kraemer, W.J., Mastro, A.M. (1999). Exercise and recovery responses of adrenal medullary neurohormones to heavy resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31, 554-9.
- Byrne, H.K. & Wilmore, J.H. (2001). The effects of a 20-week exercise training program on resting metabolic rate in previously sedentary, moderately obese women. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 11(1), 15-31.
- Byrne, N.M., Weinsier, R.L., Hunter, G.R., Desmond, R., Patterson, M.A., Darnell, B.E. & Zuckerman, P.A. (2003). Influence of distribution of lean body mass on resting metabolic rate after weight loss and weight regain: comparison of responses in white and black women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 77 (6), 1368-73.
- Campbell, P.J., Carslon, M.G., Hill J.O. & Nuriyhan, N. (1992) Regulation of free fatty acid metabolism by insulin in humans: role of lipolysis and reesterification. *The American Journal of Physiology*, 263(6), E1063–E1069.
- Chandler, R.M., Byrne, H.K., Patterson, J.G. & Ivy, J.L. (1994). Dietary supplements affect the anabolic hormones after weight-training exercise. *Journal of Applied Physiology*, 76(2), 839-45.
- Coggan, A.R., Raguso, C.A., Gastaldelli, A., Sidossis, L.S. & Yeckel, C.W. (2000). Fat metabolism during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *Metabolism*, 49, 122–128.
- Crampes, F., Beauville, M., Riviere, D. & Carrigues, M. (1986). Effect of physical training in humans on the response of isolated fat cells to epinephrine. *Journal of Applied Physiology*, 61, 25-29.
- Crampes, F. (1989) Lipolytic response of adipocytes to epinephrine in sedentary and exercise-trained subjects: sex related differences. *European Journal of Applied Physiology*, 59, 249–255.
- Crewther, B., Keogh, J., Cronin, J. & Cook, C (2006). Possible stimuli for strength and power adaptation - Acute hormonal responses. *Sports Medicine* 36:215-238.
- De Glisezinski, I., Moro, C., Pillard, F., Marion-Latard, F., Harant, I., Meste, M., Berlan, M., Crampes, F. & Riviere, D. Aerobic training improves exercise-induced lipolysis

- in SCAT and lipid utilization in overweight men. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 285, E984-990, 2003.
- De Glisezinski, I. Marion- Latard, F., Crampes, F., Berlan, M., Hejnova, J., Cottet- Emard, J.M., Stich, V. & Riviere, D. (2001). Lack of $\alpha 2$ -adrenergic antilipolytic effect during exercise in subcutaneous adipose tissue of trained men. *Journal of Applied Physiology*, 91, 1760-1765.
- Despres, J.P., Bouchard, C., Savard, R., Tremblan, R., Marcotte, M. & Theriault, G. (1984). Level of physical fitness and adipocyte lipolysis in humans. *Journal of Applied Physiology*, 56(5), 1157-1161.
- Dill, D. & Costill, D. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *Journal of Applied Physiology*, 37(2), 247-248.
- Djurhuus, C.B., Gravholt, C.H., Nielsen, S., Pedersen, S.B., Møller, N. & Schmitz, O. (2004). Additive effects of cortisol and growth hormone on regional and systemic lipolysis in humans. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 286 (3), E488-94.
- Dole, V.P. (1956). A relation between non-esterified fatty acids in plasma and the metabolism of glucose. *Journal of Clinical Investigation*, 35, 150-154.
- Donnelly, J.E., Jacobsen, D.J., Heelan, K.S., Seip, R. & Smith, S. (2000). The effects of 18 months of intermittent vs continuous exercise on aerobic capacity, body weight and composition, and metabolic fitness in previously sedentary, moderately obese females. *International Journal of Obesity*, 24 (5), 566-72.
- Egan, J.J., Greenberg, A.S., Chang, M.K., Wek, S.A., Moos, M.C. & Londos, C. (1992). Mechanism of hormone-stimulated lipolysis in adipocytes: translocation of hormone-sensitive lipase to the lipid storage droplet. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 89, 8537-8541.
- Elloit, D., Goldberg, L. & Watts, W. (1984). Resistance exercise and plasma beta-endorphin/ beta lipotrophin immunoreactivity. *Life Science*, 35, 515- 518.
- Eriksson, J., Tuominen, J., Valle, T., Sundberg, S., Sovijarvi, A., Lindholm, H., Tuomilehto, J. & Koivisto, V. (1998). Aerobic endurance exercise or circuit-type

- resistance training for individuals with impaired glucose tolerance? *Hormone and Metabolic Research*, 30, 37- 41.
- Essen-Gustavsson, B. & Tesch, P.A. (1990). Glycogen and triglyceride utilization in relation to muscle metabolic characteristics in men performing heavy-resistance exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 61, 5-10.
- Evans, W.J. (2001). Protein nutrition and resistance exercise. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 26, S141-52.
- Fahey, T.D., Rolph, R., Moungmee, P., Nagel, J. & Mortar, S. (1976). Serum testosterone, body composition and strength of young adults. *Medicine and Science of Sports and Exercise*, 8, 31-34.
- Flatt, J.P. (1996). Glycogen levels and obesity. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 20 (2), S1-11.
- Fleck, S.J. (1988). Cardiovascular adaptations to resistance training. *Medicine and Science of Sports and Exercise*, 20(5), S146-151.
- Fleck, S.J. & Kraemer, W.J. (1998). Resistance training: physiologic response and adaptation. *The Physician and Sportsmedicine*, 16(4), 108-124.
- Fluckey, J.D., Kraemer, W.J. & Farrel, P.A. (1995). Arginine- stimulated insulin secretion from isolated rat pancreatic islets is increased following acute resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 79 (4), 1000-1005.
- Franklin, B.A. (1998). Normal cardiorespiratory responses to acute exercise. In J. L. Roitman (Eds.), *American College of Sports Medicine Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription* (pp. 137-145). 3rd edition. Baltimore: Williams and Wilkins.
- Frayn, K.N, Fielding, B.A. & Summers, L.K.M. (1997). Investigation of human adipose tissue metabolism in vivo. *Journal of Endocrinology*, 155, 187-189.

- Galbo, H. (1983). Sympatho-adrenal activity in exercise and pancreatic hormones. In: *Hormonal and Metabolic Adaptation to Exercise* (pp. 2–35). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Gillette, C.A., Bullough, R.C. & Melby, C.L. (1994). Postexercise energy expenditure in response to acute aerobic or resistive exercise. *International Journal of Sport Nutrition*, 4, 347-360.
- Glass, J.N., Miller, W.C., Szymanski, L.M. (2002). Physiological responses to weight-loss intervention in inactive obese African-American and Caucasian women. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 42 (1), 56-64.
- Gorin, A.A., Phelan, S., Wing, R.R.. (2004). Promoting long-term weight control: does dieting consistency matter? *International Journal of Sport Nutrition*, 28(2), 278-81.
- Gornall, J. & Villani, R.G. (1996). Short-term changes in body composition and metabolism with severe dieting and resistance exercise. *International Journal of Sport Nutrition*, 6(3), 285-94.
- Goto, K., Ishii, N., Kizuka, T. & Takamatsu, K. (2005). The impact of metabolic stress on hormonal responses and muscular adaptations. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(6), 955-963.
- Goto, K., Ishii, N., Sugihara, S., Yoshioka, T. & Takamatsu K. (2007). Effects of resistance exercise on lipolysis during subsequent submaximal exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(2), 308-315.
- Grediagin, M.A, Cody, M., Rupp, J., Benardot D, & Shern R. (1995). Exercise intensity does net effect body-composition change in untrained, overfat women. *Journal of the American Dietetic Association*, 95 (6), 661-5.
- Green, A., Swenson, S., Johnson, J.L. & Partin M. (1989). Characterization of human adipocyte adenosine receptors. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 163, 137–142.
- Guezennec, Y., Leger, L., Lhoste, F., Aymonod, M., & Pesquies, P.C. (1986). Hormone and metabolite response to weight-lifting training sessions. *International Journal of Sports Medicine*, 7, 100-5.

- Haltom, R.W., Kraemer, R.R., Sloan, R.A., Hebert, E.P., Frank, K. & Tryniecki, J.L. (1999). Circuit weight training and its effects on excess postexercise oxygen consumption. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31, 1613-1618.
- Hodgetts, V., Coppack, S.W., Frayn, K.N., Hockaday, T.D. (1991). Factors controlling fat mobilization from human subcutaneous adipose tissue during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 71, 445-451.
- Holloszy, J.O. & Coyle, E.F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology*, 56, 831-838.
- Horowitz, 2002 & Arner, K.N. (1999). Macronutrient metabolism of adipose tissue at rest and during exercise: a methodological viewpoint. *Proceedings of the Nutrition Society*, 58, 877-886.
- Horowitz, J.F., Mora-Rodriguez, R., Byerley, L.O., Coyle, E.F. (1997). Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise. *The American Journal of Physiology*, 273, E768-E775.
- Horowitz, J.F., Braudy, R.J., Martin, W.H., Klein, S. (1999). Endurance exercise training does not alter lipolytic or adipose tissue blood flow sensitivity to epinephrine. *The American Journal of Physiology*, 277, E325-E331.
- Horowitz, J.F., Leone, T.C., Feng, W., Kelly, D.P. & Klein, S. (2000). Effect of endurance training on lipid metabolism in women: a potential role for PPAR α in the metabolic response to training. *The American Journal of Physiology*, 279, E348-E355.
- Hu, F.B., Manson, J.E., Stampfer, M.J., Colditz, G., Liu, S., Solomon, C.G., Willett, W.C. (2001). Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *The New England Journal of Medicine*, 345 (11), 790-7.
- Hunter, G.R., McCarthy, J.P., Bamman, M.M. (2004). Effects of resistance training on older adults. *Sports Medicine*, 34, 329-348.
- Hunter, G.R., Wetzstein, C.J., Fields, D.A., Brown, A. & Bamman, M.M. (2000). Resistance training increases total energy expenditure and free-living physical activity in older adults. *Journal of Applied Physiology*, 89, 977-984.

- Hurley, B.F., Nemeth, P.M., Martin, W.H., Hagberg, J.M., Dalsky, G.P., Holloszy, J.O. (1986). Muscle triglyceride utilization during exercise: effect of training. *Journal of Applied Physiology*, 60, 562-7.
- Hurley, B.F. & Roth, S.M. (2000). Strength training in the elderly: effects on risk factors for age-related diseases. *Sports Medicine*, 30, 249 -268.
- Jensen, M.D. (2003). Cytokine regulation of lipolysis in humans? *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 88, 3003-3004.
- Jeukendrup, A.E., Saris, W.H.M. & Wagenmakers, A.J.M. (1998). Fat metabolism during exercise: a review – part II: regulation of metabolism and the effects of training. *International Journal of Sports Medicine*, 19, 293-302.
- Kawakami, M., Murase, T., Ogawa, H., Ishibashi, S., Mori, N., Takaku, F. & Shibata, S. (1987). Human recombinant TNF suppresses lipoprotein lipase activity and stimulates lipolysis in 3T3-L1 cells. *Journal of Biochemistry*, 101, 331-338.
- Kell, R.T., Bell, G., & Quinney, A. (2001). Musculoskeletal fitness, health outcomes and quality of life. *Sports Medicine*, 31, 863-873.
- Klein, S., Weber, J.M., Coyle, E.F. & Wolfe, R.R. (1996). Effect of endurance training on glycerol kinetics during strenuous exercise in humans. *Metabolism*, 43, 357-361.
- Klein, S., Coyle, E.F. & Wolfe, R.R. (1994). Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance trained and untrained men. *The American Journal of Physiology*, 267, E934–E940.
- Kraemer, W.J., Fleck, S.J., Maresh, C.M., Ratamess, N.A., Gordon, S.E., Goetz, K.L., Harman, E.A., Frykman, P.N., Volek, J.S., Mazzetti, S.A., Fry, A.C., Marchitelli, L.J. & Patton, J.F. (1999). Acute hormonal responses to a single bout of heavy resistance exercise in trained power lifters and untrained men. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 24, 524-37.
- Kraemer, W.J., Noble, B.J., Clark, M.J. & Culver, B.W. (1987). Physiologic responses to heavy-resistance exercise with very short rest periods. *International Journal of Sports Medicine*, 8, 247-52.

- Kraemer, W.J., Volek, J.S., Bush, J.A., Putukian, M., Sebastianelli, W.J. (1998). Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation. *Journal of Applied Physiology*, 85, 1544-55.
- Kramer, F.M., Jeffery R.W. & Forster, J.L. (1989). Long term follow up of behavioral treatment for obesity; patterns of weight regain among men and women. *International Journal of Obesity*, 13, 123-136.
- Kramer, J.K.G., Fellner, V., Dugan, M.E.R., Sauer, F.D., Mossoba, M.M. & Yurawecz, M.P. (1997). Evaluating acid and base catalysts in the methylation of milk and rumen fatty acids with special emphasis on conjugated dienes and total trans fatty acids. *Lipids*, 32, 1219-1228.
- Lafontan, M., & Berlan M. (1993). Fat cell adrenergic receptors and the control of white and brown fat cell function. *Journal of Lipid Research*, 34, 1057-1091.
- Lange, K.H. (2004). Fat metabolism in exercise – with special reference to training and growth hormone administration. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 14(2), 74-99.
- Langfort, J., Ploug, T., Ihlemann, J., Holm, C. & Galbo, H. (2000). Stimulation of hormone-sensitive lipase activity by contractions in rat skeletal muscle. *The Biochemical Journal*, 351, 207–214.
- Leser, M.S., Yanovski, S.Z. & Yanovski, J.A. (2002). A low-fat intake and greater activity level are associated with lower weight regain 3 years after completing a very-low-calorie diet. *Journal of the American Dietetic Association*, 102 (9), 1252-6.
- Leslie, W.S., Lean, M.E.J., Baillie, H.M. & Hanckey, C.R. (2002). Weight management: a comparison of existing dietary approaches in a work-site setting. *International Journal of Obesity*, 26 (11), 1469-1475.
- Ligget, S.B., Shah, S.D. & Cryer, P.E. (1989). Increased fat and skeletal muscle beta adrenergic receptors but unaltered metabolic and hemodynamic sensitivity to epinephrine in vivo in experimental human thyrotoxicosis. *Journal of Clinical Investigations*, 83, 803-809.

- Lohman, T.G., Houtkooper, L.B. & Going, S.B. (1997). Body composition assessment: body fat standards and methods in the field of exercise and sports medicine. *ACSM Health Fitness Journal*, 1, 30-35.
- Londos, C. Brasaemle, D.L., Gruia-Gray, J., Servetnick, D.A., Schultz, C.J., Levin, D.M. & Kimmel, A.R. (1995). Perilipin: unique proteins associated with intracellular neutral lipid droplets in adipocytes and steroidogenic cells. *Biochemical Society transactions*, 23, 611–615.
- Lonroth, P. & Smith, U. (1986). The antilipolytic effect of insulin in human adipocytes requires activation of the phosphodiesterase. *Biochemical and biophysical research communications*, 141, 1157–1161.
- Lonroth, P., Jansson, P.A., Fredholm, B.B. & Smith, U. (1989) Microdialysis of intracellular adenosine concentration in subcutaneous tissue in humans. *The American journal of physiology*, 256, E250–E255.
- Lyngso, D., Simonsen, L. & Bulow, J. (2002). Metabolic effects of interleukin-6 in human splanchnic and adipose tissue. *The Journal of Physiology*, 543(Pt 1), 379-386.
- Maehlum, S., Grandmontagne, M., Newsholme, E.A. & Sejersted, O.M. (1986). Magnitude and duration of excess postexercise oxygen-consumption in healthy young subjects. *Metabolism*, 35 (5), 425-9.
- Makino, H., Suzuki, T., Kajinuma, H., Yamazaki, M., Ito, H. & Yoshida, S. (1992) The role of insulin-sensitive phosphodiesterase in insulin action. *Advances in Second Messenger and Phosphoprotein Research*, 25, 185-199.
- March, L.M. & Bagga, H. (2004). Epidemiology of osteoarthritis in Australia. *The Medical Journal of Australia*, 180(5), S6-10.
- Marcus, C., Bolme, P., Micha-Johansson, G., Margery, V. & Bronnegard, M. (1994a). Growth hormone increases the lipolytic sensitivity for catecholamines in adipocytes from healthy adults. *Life Sciences*, 54(18), 1335–1341.
- Marion-Latard, F., De Glisezinski, I., Crampes, F., Berlan, M., Galitzky, J., Suljkovicova, H., Rivier, D. & Stich, V. (2001). A single bout of exercise induces β -adrenergic desensitization in human adipose tissue. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 280, R166-R173.

- McArdle, W.D., Katch, F.I. & Katch, V.I. (1994). *Exercise Physiology*. 4th edition. Philadelphia: Lea & Febiger.
- McGurry, J.D. (1995). The mitochondrial carnitine palmitoyl transferase system: its broadening role in fuel homeostasis and new insights into its molecular features. *Biochemical Society Transactions*, 23, 321-324.
- McMurray, R.G. & Hackney, A.C. (2002). Endocrine responses to exercise and training. In: W. E. Garrett, D. T. Kirkendall (Eds). *Exercise and Sport Science* (pp. 135-62). Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins.
- Meckling, K.A., Gauthier, M., Grubb, R. & Sanford, J. (2002). Effects of a hypocaloric, low-carbohydrate diet on weight loss, blood lipids, blood pressure, glucose tolerance, and body composition in free-living overweight women. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 80 (11), 1095-1115.
- Melby, C., Scholl, C., Edwards, G. & Bullough, R. (1993). Effect of acute resistance exercise on postexercise energy expenditure and resting metabolic rate. *Journal of Applied Physiology*, 75, 1847-1853.
- Michaud, D.S., Giovannucci, E., Willett, W.C., Colditz, G.A., Stampfer, M.J., Fuchs, C.S. (2001). Physical activity, obesity, height, and the risk of pancreatic cancer. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, 286 (8), 921-9.
- Miller, W.J., Sherman, W.M. & Ivy, J.L. (1984). Effect of strength training on glucose tolerance and post-glucose insulin response. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16, 539-543.
- Muller, M.J., Bosy-Westphal, A., Kutzner, D. & Heller, M. (2002). Metabolically active components of fat-free mass and resting energy expenditure in humans: recent lessons from imaging technologies. *Obesity Reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 3(2), 113-22.
- Moller, N.K., Saltin, B., Febbraio, M.A. & Pedersen, B.K. (2003). Interleukin-6 stimulates lipolysis and fat oxidation in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 88, 3005-3010.
- Μούγιος Β. (2002). *Βιοχημεία της Άσκησης*. Θεσσαλονίκη 3^η έκδοση.

- National Institutes of Health (1998). Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obesity Resource*, 6(2), 51S-209S.
- Nelson, M.E., Fiatarone, M.A., Morganti, C.M., Trice, I., Greenberg, R.A. & Evans, W.J. (1994). Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures: a randomized controlled trial. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, 272, 1909–1914.
- Nieters, A., Becker, N. & Linseisen, J. (2002). Polymorphisms in candidate obesity genes and their interaction with dietary intake of n-6 polyunsaturated fatty acids affect obesity risk in a sub-sample of the EPIC-Heidelberg cohort. *European Journal of Nutrition*, 41 (5), 210-21.
- Ormsbee, M.J., Thyfault, J.P., Johnson, E.A., Kraus, R.M., Choi, M.D. & Hickner, R.C. (2007). Fat Metabolism and Acute Resistance Exercise in Trained Men Articles. *Journal of Applied Physiology*, 102(5), 1767-72.
- Osterberg, K.L. & Melby, C.L. (2000). Effect of acute resistance exercise on postexercise oxygen consumption and resting metabolic rate in young women. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 10, 71-81.
- Ouellette, M.M., LeBrasseur, N.K., Bean, J.F., Phillips, E., Stein, J., Frontera, W.R. & Fielding, R.A. (2004). High-intensity resistance training improves muscle strength, self-reported function, and disability in long-term stroke survivors. *Stroke*, 35, 1404-1409.
- Panel, E. (1998). Executive summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. *Archives of Internal Medicine*, 158, 1855-1867.
- Pascual, M., Larralde, J. & Martinez, J.A. (1995). Insulin-like growth factor-I (IGF-I) affects plasma lipid profile and inhibits the lipolytic action of growth hormone (GH) in isolated adipocytes. *Life Sciences*, 57, 1213–1218.
- Peters, J.C., Wyatt, H.R., Donahoo, W.T. & Hill, J.O. (2002). From instinct to intellect: the challenge of maintaining healthy weight in the modern world. *Obesity Reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 3(2), 69-74.

- Petridou, A. & Mougios, V. (2002). Acute changes in triacylglycerol lipase activity of human adipose tissue during exercise. *Journal of Lipid Research*, 43, 1331-1334.
- Phillips, S.M. Green, H.J., Tarnopolsky, M.A., Heigenhauser, G.F.C., Hill, R.E. & Grant, S.M.. (1996). Effects of training duration on substrate turnover and oxidation during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 81, 2182-2191.
- Pisunyer, F.X. (2002). The obesity epidemic; pathophysiology and consequence of obesity. *Obesity Resource*, 10 (2), 97S-104S.
- Pisunyer, F.X. (1993). Medical hazards of obesity. *Annals of internal medicine*, 119(7), 655-60.
- Poehlman, E.T. & Melby, C. (1998). Resistance training and energy balance. *International Journal of Sport Nutrition*, 8, 143-159.
- Poehlman, E.T., Dvorak, R.V., DeNino, W.F., Brochu, M. & Ades, P.A. (2000). Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 85, 2463-2468.
- Polak, J., Moro, C., Klimcakova, E., Hejnova, J., Majercik, M., Viguerie, N., Langin, D. & Lafontan, M. (2005). Dynamic strength training improves insulin sensitivity and functional balance between adrenergic alpha 2A and beta pathways in subcutaneous adipose tissue of obese subjects. *Diabetologia*, 48, 2631-2640.
- Poppitt, S.D., Keogh, G.F., Prentice, A.M., Williams, D.E., Sonnemans, H.M., Valk, E.E., Robinson, E. & Wareham, N.J. (2002). Long-term effects of ad libitum low-fat, high-carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 75(1), 11-20.
- Pratley, R., Nicklas, B., Rubin, M., Miller, J., Smith, A., Smith, M., Hurley, B. & Goldberg, A. (1994). Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50- to 65-yr-old men. *Journal of Applied Physiology*, 76, 133-137.
- Raastad, T., Bjoro, T. & Hallen, J. (2000). Hormonal responses to high- and moderate-intensity strength exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 82, 121-8.

- Ratamess, N.A., Falvo, M.J., Mangine, G.T., Hoffman, J.R., Faigenbaum, A.D. & Kang, J. (2007). The effect of rest interval length on metabolic responses to the bench press exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 100(1):1-17.
- Ratamess, N.A., Kraemer, W.J. & Volek, J.S. (2005). Effects of heavy resistance exercise volume on post-exercise androgen receptor content in resistance-trained men. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 93, 35-42.
- Rexrode, K.M., Hennekens, C.H., Willett, W.C., Colditz, G.A., Stampfer, M.J., Rich-Edwards, J.W., Speizer, F.E. & Manson, J.E. (1997). A prospective - study of body mass index, weight change, and risk of stroke in women. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, 277 (19), 1539-45.
- Richelsen, B., Eriksen, E.F., Beck, Nielsen, H. & Pederson, O. (1984). Prostaglandin E2 receptor binding and action in human fat cells. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 59, 7-12.
- Riviere, D., Crampes, F., Beauville, M. & Garrigues, M. (1989). Lipolytic response of fat cells to catecholamines in sedentary and exercise-trained women. *Journal of Applied Physiology*, 66, 330-335.
- Roche, A.F., Heymsfield, S.B. & Lohman, T.G. (1997). *Human body composition*. Champaign, IL: Human Kinetics
- Ryan, A.S., Hurlbut, D.E., Lott, M.E., Ivey, F.M., Fleg, J., Hurley, B.F. & Goldberg, A.P. (2001). Insulin action after resistive training in insulin resistant older men and women. *Journal of the American Geriatrics Society*, 49, 247-253.
- Ryan, A.S. (2000). Insulin resistance with aging: effects of diet and exercise. *Sports Medicine*, 30(5), 327-46.
- Ryden, M., Dicker, A., van Harmelen, V., Hauner, H., Brunberg, M., Perbeck, L., Lonnqvist, F. & Arner, P. (2002) Mapping of early signalling events in TNF-mediated lipolysis in human fat cells. *The Journal of Biological Chemistry*, 277, 1085-1091.
- Samra, J.S., Clark, M.L., Humphreys, S.M., Mac Donald, I.A., Mathews, D.R. & Frayn, K.N. (1996). Effects of morning rise in cortisol concentration on regulation of

- lipolysis in subcutaneous adipose tissue. *The American Journal of Physiology*. 271, E996–E1002.
- Saris, W.H.M., Astrup, A., Prentice, A.M., Zunft, H.J., Formiguera, X., Verboeket-van de Venne, W.P., Raben, A., Poppitt, S.D., Seppelt, B., Johnston, S., Vasilaras, T.H. & Keogh, G.F. (2000). Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and bloodlipids: the CARMEN study. *International Journal of Obesity*, 24(10), 1310-8.
- Schmitz, K.H., Jensen, M.D., Kugler, K.C., Jeffery, R.W. & Leon, A.S. (2003). Strength training for obesity prevention in midlife women. *International Journal of Obesity*, 27(3), 326-33.
- Schuenke, M., Mikat, R. & McBride, J. (2002). Effect of an acute period of resistance exercise on EPOC: implications on body mass management. *European Journal of Applied Physiology*, 86(5), 411-417.
- Segal, R.J., Reid, R.D., Courneya, K.S., Malone, S.C., Parliament, M.B., Scott, C.G., Venner, P.M., Quinney, H.A., Jones, L.W., Slovinc, D'Angelo, M.E. & Wells, G.A. (2003). Resistance exercise in men receiving androgen deprivation therapy for prostate cancer. *Journal of Clinical Oncology: official journal of the American Society of Clinical Oncology*. 21, 1653–1659.
- Singh, N.A., Clements, K.M. & Fiatarone, M.A. (1997). A randomized controlled trial of progressive resistance training in depressed elders. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*, 52, M27–M35.
- Souza, S.G., Moitoso de Vargas, L., Yamamoto, M.T., Lien, P., Franciosa, M.D., Moss, L.G. & Greenberg, A.S. (1998). Overexpression of perilipin A and B blocks the ability of tumor necrosis factor α to increase lipolysis in 3T3-L1 adipocytes. *The Journal of Biological Chemistry*, 273, 24665–24669.
- Stallknecht, B., Simonsen, L., Bullock, J., Vinten, J. & Galbo, H. (1995). Effect of training on epinephrine stimulated lipolysis determined by microdialysis in human adipose tissue. *The American Journal of Physiology*, 269, E1059–E1066.
- Stich, V., Pelikanova, T., Wohl, P., Sengenès, C., Zakaroff-Girard, A., Lafontan, M., Berlan, M. (2003). Activation of α 2-adrenergic receptors blunts epinephrine-induced lipolysis in subcutaneous adipose tissue during a hyperinsulinemic–euglycemic

- clamp in men. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 285(3), E599–E607.
- Sykes, K., Choo, L.L., Cotterrell, M. (2004). Accumulating aerobic exercise effective weight control. *Journal of the Royal Society of Health*, 124(1), 24-8.
- Tesch, P.A., Komi, P.V. & Hakkinen, K. (1987). Enzymatic adaptations consequent to longterm strength training. *International Journal of Sports Medicine*, 8(1), 66-69.
- Tesch, P.A., Thorsson, A. & Fujitsuka, N. (1989). Creatine phosphate in fiber types of skeletal muscle before and after exhaustive exercise. *Journal of Applied Physiology*, 66(4), 1756-1759.
- Thornton, M.K. & Potteiger, J.A. (2002). Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34, 715-722.
- Tokmakidis, S., Zois, C., Volaclis, K., Kotsa, K. & Touvra, A. (2004). The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. *European Journal of Applied Physiology*, 92, 437–442.
- Tran, Z.V. & Weltman, A. (1988). Predicting body composition of men from girth measurements. *Human Biology*, 60, 167-175.
- Tran, Z.V. & Weltman, A. (1989). Generalized equation for predicting body density of women from girth measurements. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21, 101-104.
- Trujillo, M.E., Sullivan, S., Harten, I., Schneider, S.H., Greenberg, A.S. & Fried, S.K. (2004). Interleukin-6 Regulates Human Adipose Tissue Lipid Metabolism and Leptin Production *in Vitro*. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(11), 5577–5582.
- Utter, A.C., Nieman, D.C., Shannonhouse, E.M., Butterworth, D.E., Nieman, C.N. (1998). Influence of effects of diet and/or exercise on body composition and cardiorespiratory fitness in obese women. *International Journal of Sport Nutrition*, 8(3), 213-22.

- van Aggel-Leijssen, D.P., Saris, W.H., Hul, G.B., Van Baak, M.A. (2002). Long-term effects of low-intensity exercise training on fat metabolism in weight-reduced obese men. *Metabolism*, 51(8), 1003-10.
- van Aggel-Leijssen, D.P.C., Saris, W.H.M., Hul, G.B., Van Baak, M.A. (2001). Short term effects of weight loss with or without low-intensity exercise training on fat metabolism in obese men. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 73(3), 523-31.
- Venables, M.C., Achten, J. & Jeukendrup, A.E. (2005). Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross sectional study. *Journal of Applied Physiology*, 98(1), 160-7.
- Viguerie, N., Millet, L., Avizou, S., Vidal, D., Larrou, D. & Langin, D. (2002). Regulation of human adipocyte gene expression by thyroid hormone. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 87, 630-634.
- Wahrenberg, H., Bolinder, J. & Arner, P. (1991). Adrenergic regulation of lipolysis in human fat cells during exercise. *European Journal of Clinical Investigations*, 2, 534-538.
- Walberg, J.L. (1989). Aerobic exercise and resistance weight-training during weight-reduction: implications for obese persons and athletes. *Sports Medicine*, 7(6), 343-56.
- Wilmore, J.H., Despres, J.P., Stanforth, P.R., Mandel, S., Rice, T., Gagnon, J., Leon, A.S., Rao, D., Skinner, J.S. & Bouchard, C. (1999). Alterations in body weight and composition consequent to 20 wk of endurance training: the HERITAGE Family Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 70(3), 346-52.
- Wilmore, J. & Costill, D. (2004). Physiology of sport and exercise. Hong Kong. *Human Kinetics*.
- Wolfe, R.R. (2000). Effects of insulin on muscle tissue. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 3, 67-71.

- Wolfe, R.R., Klein, S., Carraro, F., Weber, J.M. (1990). Role of triglyceride–fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. *The American Journal of Physiology*, 258, E382–E389.
- World Health Organization (1998). Technical report series (TRS): obesity – preventing and managing the global epidemic; 1997 - Jun 3-5; Geneva. Geneva: *World Health Organization, Report no.: 894*
- World Health Organization (2002). *The world health report 2002*: Geneva: World Health-Organization.
- Yoshioka, M., Doucet, E., St-Pierre, S., Alméras, N., Richard, D., Labrie, A., Després, J.P., Bouchard, C. & Tremblay A. (2001). Impact of high intensity exercise on energy expenditure, lipid oxidation and body fatness. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*, 25(3), 332-9.