ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
Εθνικόν και Καποδιστριακόν Πανεπιστήμιον Αθηνών
ΙΔΡΥΘΕΝ ΤΟ 1837

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ ΤΟΜΕΑΣ ΒΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΑ ΑΣΚΗΣΗ ΕΥΡΩΣΤΙΑ ΚΑΙ ΥΓΕΙΑ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

<<ΔΙΑΤΡΟΦΗ, ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ>>

Κεσόπουλος Κωνσταντίνος

Επιβλέπων Καθηγητής: Νίκος Γελαδάς

ΑΚΑΔΗΜΑΙΚΟ ΕΤΟΣ 2021-2022

© Copyright

Κεσόπουλος Κωνσταντίνος

Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού

Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εθνικής Αντιστάσεως 41, 172 37, Δάφνη

ΔΙΑΤΡΟΦΗ, ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ζούμε σίγουρα σε ένα κόσμο που συνεχώς αλλάζει και μαζί με αυτόν αλλάζει η ζωή μας και η καθημερινότητα μας. Ο τρόπος ζωής μπορεί να καλυτερεύσει ή να χειροτερεύσει την υγεία ενός ανθρώπου. Ο σύγχρονος τρόπος ζωής υποβαθμίζει σημαντικά το επίπεδο ζωής μας. Οι γρήγοροι ρυθμοί της καθημερινότητας, η κακή διατροφή, το άγχος, το κάπνισμα, η έλλειψη άσκησης και η υποκινητικότητα προδιαθέτουν το άτομο στην εμφάνιση χρόνιων νοσημάτων. Και είναι αυτά τα χρόνια νοσήματα τα οποία κοστίζουν εκατομμύρια ζωές κάθε χρόνο και ακόμα μεγαλύτερες δαπάνες από την πολιτεία για την αντιμετώπιση τους μέσω του συστήματος υγείας. Αν όμως μπορούσαμε να το αλλάξουμε αυτό; αν μπορούσαμε να μειώσουμε σημαντικά τις πιθανότητες ένας άνθρωπος να εμφανίσει χρόνια νοσήματα; Βελτιώνοντας τις συνήθειες μας και κόβοντας κάποιες άλλες όπως το κάπνισμα μπορούμε να παρέμβουμε σημαντικά στα χρόνια νοσήματα. Παρακάτω θα διαπιστώσουμε πως η διατροφή και η άσκηση επηρεάζει τα άτομα με δυσλιπιδαιμία.

Περιεχόμενα

ΠΡΟΛΟΓΟΣ 3

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ 4

ΕΙΣΑΓΩΓΗ 5

ΜΕΘΟΔΟΣ 5

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^{Ο} 6

ΔΙΑΤΡΟΦΗ 6

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^{Ο} 15

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ 15

Συστάσεις για άσκηση σε άτομα με δυσλιπιδαιμία 23

ΣΥΖΗΤΗΣΗ 24

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ 24

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

ΜΚΣ: Μέγιστη καρδιακή συχνότητα

ΚΣ: καρδιακή συχνότητα

ΜΕ: Μέγιστη επανάληψη

DL: deciliter/ δεκατόλιτρο

HDL: High density lipoprotein/ υψηλής πυκνότητας λιποπρωτείνες

LDL: Low density lipoprotein/ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτείνες

VLDL: Very low density lipoprotein/ πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτείνες

VO2MAX: Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (αφόρα την ποσότητα οξυγόνου που μπορεί να προσλάβει και να αξιοποιήσει ο οργανισμός κατά την διάρκεια αερόβιας άσκησης)

MG: Milligram

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα πιο βασικά λιπίδια στον ανθρώπινο οργανισμό είναι τα τριγλυκερίδια, τα φωσφολιπίδια και τα στεροειδή. Τούτα είναι απαραίτητα για την καλή λειτουργία του οργανισμού γιατί αποτελούν δομικό υλικό τον κυτταρικών μεμβρανών, προάγουν την θερμομόνωση, αποτελούν αποθήκες ενέργειας, συμβάλλουν στην επικοινωνία και προστασία των κυττάρων, στην σύνθεση ορμονών και στην απορρόφηση λιποδιαλυτών βιταμινών. Επειδή τα περισσότερα λιπίδια είναι υδρόφοβα (δεν διασπώνται στο νερό) μεταφέρονται μέσα στο αίμα με την βοήθεια των πρωτεϊνών γι' αυτό και μιλάμε για χαμηλής και υψηλής πυκνότητας λιποπρωτείνες (LDL,VLDL,HDL). Η αυξημένη, πέρα του φυσιολογικού, συγκέντρωση λιπιδίων στο αίμα αναφέρεται ως δυσλιπιδαιμία. Τα αίτια της δυσλιπιδαιμίας είναι είτε γενετικά (οικογενούς προέλευσης) είτε πηγάζουν από τον τρόπο ζωής του ανθρώπου. Οι άνθρωποι με δυσλιπιδαιμία έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου, και στεφανιαίας νόσου. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας η πρώτη αιτία θανάτου παγκοσμίως είναι η στεφανιαία νόσος και η δεύτερη το εγκεφαλικό επεισόδιο.

Αποτελεί ευοίωνο γεγονός ότι η δυλιπιδαιμία μπορεί να μετριασθεί εάν ελεγχθούν κάποιοι από τους παράγοντες κινδύνου που συμβάλλουν στην ανάπτυξη αυτής. Οι παράγοντες αυτοί είναι η κληρονομικότητα, η ηλικία, ο υψηλός Δείκτης Μάζας Σώματος, η διατροφή και η φυσική δραστηριότητα. Είναι προφανές ότι παράγοντες όπως η κληρονομικότητα και η ηλικία δεν μπορούν να αλλάξουν αλλά η αλλαγή των υπολοίπων μπορεί να δώσει θετικά αποτελέσματα.

Σκοπός της εργασίας αυτής ήταν να αναδειχθούν, μέσω βιβλιογραφικής ανασκόπησης, οι επιδράσεις της κατάλληλης διατροφής και της άσκησης σε άτομα με δυσλιπιδαιμία.

Παραθέτοντας την βιβλιογραφία αποδεικνύεται ότι η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και της συστηματικής άσκησης και μια διατροφή φτωχή σε λιπαρά και πλούσια σε λαχανικά μπορεί να μειώσει τα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα. Όσον αφορά στην άσκηση, απαιτείται υψηλή κατανάλωση θερμιδών είτε αυτή προκύψει από άσκηση χαμηλής έντασης και μακράς διάρκειας είτε από άσκηση υψηλής έντασης και χαμηλής διάρκειας.

ΜΕΘΟΔΟΣ

Για την αναζήτηση των πληροφοριών χρησιμοποιήθηκαν οι εξής μηχανές αναζήτησης: το Google Scholar, το Pub Med, Science direct όπως επίσης και επιστημονικά συγγράμματα στο κομμάτι της διατροφής. Σαν λέξεις κλειδιά χρησιμοποιήθηκαν η δυσλιπιδαιμία, άσκηση και δυσλιπιδαιμία, δυσλιπιδαιμία αίτια, διατροφή και δυσλιπιδαιμία.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Τα λιπίδια είναι μια ομάδα βιολογικών ουσιών που περιλαμβάνουν τα λίπη, έλαια και κάποια στεροειδή. Είναι απαραίτητα για τον οργανισμό γιατί αποτελούν δομικό υλικό τον κυτταρικών μεμβρανών, προάγουν την θερμομόνωση, αποτελούν αποθήκες ενέργειας και συμβάλλουν στην επικοινωνία και προστασία των κυττάρων, στην σύνθεση ορμονών και στην απορρόφηση λιποδιαλυτών βιταμινών(Huff T et al 2020). Τα λιπίδια που συναντώνται σε μεγαλύτερες ποσότητες στον οργανισμό είναι η χοληστερίνη και τα τριγλυκερίδια. Επειδή τα περισσότερα λιπίδια είναι υδρόφοβα (δεν διασπώνται στο νερό) μεταφέρονται μέσα στο αίμα με την βοήθεια των πρωτεινών γιαυτό και μιλάμε για χαμηλής και υψηλής πυκνότητας λιποπρωτείνες (LDL,VLDL,HDL) (Feingold KR et al 2018).

Τα ιδανικά επίπεδα ολικής χοληστερόλης στο αίμα ορού είναι εώς και 200mg/dl, υψηλής πυκνότητας (HDL)> 60mg/dl, χαμηλής πυκνότητας (LDL)< 100mg/dl και τριγλυκερίδια< 150mg/dl (Alana Biggers 2020). Άτομα με διαγνωσμένη δυσλιπιδαιμία έχουν ένα η περισσότερους δείκτες πάνω από το φυσιολογικό όριο. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι υψηλή χοληστερόλη δεν εμφανίζει συμπτώματα όπως πολλοί λανθασμένα πιστεύουν και για αυτό πρέπει να ελέγχεται κάθε 3 χρόνια. (πιο συχνά για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, δυσλιπιδαιμία και οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακών νοσημάτων)

Τα αίτια της δυσλιπιδαιμίας είναι είτε γενετικά (οικογενής) είτε πηγάζουν από τον τρόπο ζωής μας. Οι άνθρωποι με δυσλιπιδαιμία έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου, στεφανιαίας νόσου. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας η πρώτη αιτία θανάτου παγκοσμίως είναι η ισχαιμία της καρδιάς και δεύτερη το εγκεφαλικό.

Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα είναι το κυριότερο συστατικό της διατροφής που ανεβάζει τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Μετα-αναλύσεις και ανασκοπήσεις δείχνουν ότι για κάθε αύξηση των κορεσμένων λιπαρών για ένα τοις εκατό επί τοις εκατό της συνολικής πρόσληψης θερμίδων η LDL αυξάνεται κατά δύο τοις εκατό (Kris-Etherton et al 1997). Η μελέτη DELTA μείωσε την πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων από 15% σε 6,1% και η LDL μειώθηκε κατά 11% (Ginsbeng Hn et al 1998).Διαφορετικά είδη κορεσμένων λιπαρών έχουν είτε λιγότερη είτε περισσότερη επίδραση στην χοληστερόλη ορού, τα κορεσμένα λιπαρά με την κατά σειρά εντονότερη υπερχοληστερολαιμική δράση είναι το μυριστικό, παλμιτικό και λαυρικό οξύ. Τα ευεργετικά αποτελέσματα του περιορισμού της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών και χοληστερόλης ενισχύονται ακόμη περισσότερο με την μείωση του βάρους των υπέρβαρων ατόμων. Οι συστάσεις για τον περιορισμό κατανάλωσης κορεσμένων λιπαρών είναι να μην ξεπερνούν το 5-6% της συνολικής θερμιδικής πρόσληψης σύμφωνα με την αμερικάνικη καρδιολογική εταιρεία. Αυτό

σημαίνει πως ένα άτομο δεν θα πρέπει να ξεπερνά τα 13 γραμμάρια κορεσμένου λίπους την ημέρα σε μια δίαιτα 2000 θερμίδων.

Πολυάριθμες κλινικές μελέτες έχουν εξετάσει την επίδραση των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, όταν αντικαθιστούν τα κορεσμένα λιπαρά οξέα της δίαιτας, στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Μια μετα-ανάλυση των αποτελεσμάτων των μελετών αυτών υποδεικνύει ότι η αντικατάσταση των κορεσμένων από τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. (Mensink RP et al 1992, Gordon DJ et al 1995) Όταν τα κορεσμένα λιπαρά αντικαθίστανται με ω-6 παρατηρείται μείωση στην LDL και HDL και στην ολική χοληστερόλη ορού.

Τα ωμέγα τρία λιπαρά οξέα έχουν αποδειχτεί ωφέλιμα για την θεραπεία της υπερτριγλυκεριδαιμίας (>150 mg/dl). (James Backes et al 2016). Τα ωμέγα τρία μακριάς αλυσίδας εικοσαπενταικό οξύ (EPA) και δοκοσαεξανοικό οξύ (DHA) περιέχονται κατά κύριο λόγο στα ψάρια και στα ιχθυέλαια. Οι περισσότερες μελέτες που εξέτασαν τα παραπάνω λιπαρά οξέα έδειξαν ότι δεν έχουν επίδραση στα επίπεδα ολικής χοληστερόλης, αλλά αυξάνουν την HDL χοληστερόλη και μειώνουν τα τριγλυκερίδια (Harrys WS et al 1997). Η LDL χοληστερόλη τείνει να αυξάνεται στους ασθενείς με υπερτριγλυκεριδαιμία ενώ μειώνεται η μένει σταθερή σε υγιή άτομα που ακολούθησαν διατροφή πλούσια σε ωμέγα-3 λιπαρά οξέα. Ο μηχανισμός μέσω του οποίου τα ω-3 λιπαρά οξέα μειώνουν τα τριγλυκερίδια φαίνεται ότι αφορά την αναστολή της ηπατικής σύνθεσης VLDL και της απολιποπρωτείνης β-100 καθώς και την μείωση της μεταγευματικής λιπαιμίας. Η μειωμένη μεταγευματική λιπαιμία αποδίδεται στην αυξημένη δραστηριότητα της λιποπρωτεινικής λιπάσης που προκαλεί η πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων, με αποτέλεσμα τον αυξημένο καταβολισμό χυλομικρών και των καταλοίπων τους.

Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, ως στοιχείο μιας δίαιτας φτωχής σε κορεσμένα λιπαρά οξέα και χοληστερόλη και πλούσιας σε λαχανικά, φρούτα και δημητριακά, βρέθηκαν στο επίκεντρο της προσοχής της επιστημονικής κοινότητας ως πιθανοί παράγοντες μείωσης του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου λόγω της χαμηλής συχνότητας εμφάνισης στεφανιαίας νόσου σε πληθυσμούς της Μεσογείου με αυξημένη κατανάλωση ελαιόλαδου. (Keys A et al 1980, 1984 1986). Το συχνότερα εμφανιζόμενο μονακόρεστο λιπαρό οξύ είναι το ελαικό οξύ. Όταν τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα αντικαθιστούν τα κορεσμένα λιπαρά υπάρχει μείωση των επιπέδων ολικής, LDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων. Η επίδραση των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων στην HDL χοληστερόλη εξαρτάται από το ολικό λίπος της δίαιτας που όταν αυτό είναι >35% των θερμίδων η HDL είτε αυξάνεται είτε δεν διαφοροποιείται καθόλου. Όμως όταν η κατανάλωση λιπών είναι χαμηλότερη του 30% τότε τα μοναοκόρεστα λίπη μειώνουν την HDL (Lada At et al 2003).

Η χοληστερόλη που καταναλώνεται μέσω της διατροφής προκαλεί αξιοσημείωτη υπερχοληστερολαιμία σε διάφορα είδη πειραματόζωων. Μία μετα-ανάλυση έδειξε

ότι η κατανάλωση χοληστερόλης αυξάνει τον λόγο ολικής προς HDL χοληστερόλης(Weggemans RM et al 2001). Επιδημιολογικές μελέτες προτείνουν ότι η κατανάλωση της αυξάνει τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου ανεξάρτητα από την επίδραση της στην LDL χοληστερόλη (Stamler J et al 1988). Η διαιτητική χοληστερόλη αυξάνει τα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης σε μικρότερο βαθμό όμως σε σχέση με τα κορεσμένα λιπαρά οξέα. Αύξηση της διαιτητικής χοληστερόλης κατά 25mg προκαλεί αύξηση στην χοληστερόλη ορού κατά 1mg/dl (Denke MA et al 1994).Η ανταπόκριση στην κατανάλωση χοληστερόλης ποικίλει σημαντικά ανά άτομο. Στα άτομα με χαμηλή ευαισθησία η χοληστερόλη ορού αυξάνεται ελάχιστα ενώ σε άλλους αυξάνεται περισσότερο είτε επειδή δεν μπορούν να μετατρέψουν την χοληστερόλη σε χολικά άλατα είτε επειδή το ήπαρ τους παράγει υπερβολική χοληστερόλη (οικογενής υπερχοληστεραιμία). Η πρόσληψη χοληστερόλης σε συνδυασμό με τα κορεσμένα λιπαρά οξέα μειώνει την σύνθεση και τη δραστικότητα των υποδοχέων της LDL, αυξάνει την VLDL και μειώνει το μέγεθος των χυλομικρών (λιπίδια που μεταφέρουν τριγλυκερίδια στους ιστούς) (Muller H et al 2001). Σε μία μελέτη με 3.850 άτομα από την Κίνα, άντρες και γυναίκες, βρήκε θετική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης χοληστερόλης και αύξηση στη χοληστερόλη ορού. Μάλιστα η μεγαλύτερη κατανάλωση χοληστερόλης >538mg την μέρα έφερε μεγαλύτερη αύξηση στα τριγλυκερίδια και την HDL σε σχέση με <193mg (Zhenni Zhu et al 2018) Άρα η κατανάλωση χοληστερόλης έχει θετική συσχέτιση στον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου σε μικρότερο όμως βαθμό από τα κορεσμένα λιπαρά οξέα, το κάπνισμα, την ηλικία και την αρτηριακή πίεση.

Η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών οξέων με υδατάνθρακες προκαλεί μείωση των επιπέδων της LDL ακριβώς όπως τα μονοακόρεστα λιπαρά. Οι υδατάνθρακες είναι ουδέτεροι ως προς τα επίπεδα χοληστερόλης ορού γιατί όταν αντικαταστήσουν τα κορεσμένα λιπαρά οξέα επαναφέρουν την δραστικότητα των LDL υποδοχέων (Grundy Sm et al 1990). Όμως η αυξημένη πρόσληψη υδατανθράκων έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση τριγλυκεριδίων νηστείας και μεταγευματικών επιπέδων. Οι υδατάνθρακες προκαλούν αύξηση της σύνθεσης VLDL και ο μειωμένος καταβολισμός, η μειωμένη απομάκρυνση αυτής και των χυλομικρών από τις αρτηρίες αυξάνει τον κίνδυνο αρτηριοσκλήρυνσης λόγω μείωσης της δραστικότητας της λιποπρωτεινικής λιπάσης (Abbasi F et al 2000). Πέρα από αυτά πολλές έρευνες αποδεικνύουν ότι οι υδατάνθρακες σε σχέση με τα μονοακόρεστα λίπη μειώνουν τα επίπεδα της HDL ορού (Mensik Rp et al 1992, Garg A 1992, Knopp RH et al 1997, Turley Ml et al 1998). Μία ακόμη αρνητική επίδραση της αύξησης κατανάλωσης υδατανθράκων είναι η τροποποίηση των μορίων της LDL από μεγάλες σε μικρότερες και πιο πυκνές. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα η LDL να προσδένεται πιο εύκολα στα τοιχώματα των αγγείων και να επιταχύνεται έτσι η αρτηριοσκλήρυνση. Όμως όταν οι υδατάνθρακες συνδυάζονται με αυξημένη

πρόσληψη φυτικών ινών , η αύξηση των τριγλυκεριδίων και η μείωση της HDL αναστέλλεται (Turley ML et al 1998, Vuksan V et al 2000).

Η αυξημένη πρόσληψη πρωτεινών δεν αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Η σύγκριση μιας δίαιτας πλούσιας σε πρωτείνη (23% των θερμίδων) και χαμηλής σε υδατάνθρακες (53%) σε σχέση με πλούσια σε υδατάνθρακες (65%) και χαμηλή σε πρωτείνη (11%) σε άτομα με μέτρια υπερχοληστερολαιμία έδειξε ότι η αντικατάσταση υδατανθράκων με πρωτείνες μείωσε σημαντικά την LDL, τα τριγλυκερίδια και αύξησε την HDL. Όπως προτείνει η έρευνα των HU et al 1999 μια δίαιτα πλούσια σε πρωτείνες και φτωχή σε υδατάνθρακες μειώνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο. Οι πρωτείνες έχουν γενικά μικρή επίδραση στην LDL και στις άλλες λιποπρωτείνες. Παρόλα αυτά η αντικατάσταση πρωτεινών ζωικής προέλευσης με σόγια είχε περαιτέρω μείωση στην LDL χοληστερόλη (Anderson JW 1995). Μία έρευνα που διεξάχθηκε στην Κορέα είχε σκοπό να διευκρινίσει αν η κατανάλωση κόκκινου κρέατος και επεξεργασμένου κρέατος αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης δυσλιπιδαιμίας. Πιο συγκεκριμένα κατανάλωση μεγαλύτερη από 110 γραμμάρια κόκκινου κρέατος την εβδομάδα συσχετίσθηκε με 34% και 10% αυξημένο κίνδυνο υπερχοληστεραιμίας σε άντρες και γυναίκες αντίστοιχα και έπειτα με 58% και 17% κίνδυνο αύξησης της LDL και της δυσλπιδαιμίας σε άντρες. Οποιαδήποτε κατανάλωση επεξεργασμένου κόκκινου κρέατος οδήγησε σε 38% και 9% αυξημένου ρίσκου υπερχοληστεραιμίας, 29% και 18% ρίσκου αύξησης τριγλυκεριδίων, 32% και 10% αυξημένου κινδύνου δυσλιπιδαίμιας σε άντρες και γυναίκες αντίστοιχα. (Seong–ah Kim et al 2021) . Εδώ πρέπει να σημειωθεί πως δεν η αιτία για την αύξηση των λιπιδίων μπορεί να μην οφείλεται μόνο στην πρωτείνη του κρέατος αλλά και σε άλλα μικρο-θρεπτικά συστατικά (πχ σίδηρος). Σε μια μετα-ανάλυση 41 ερευνών η κατανάλωση πρωτείνης σόγιας σε μορφή συμπληρώματος προκάλεσε μείωση στη συγκέντρωση ολικής χοληστερόλης κατά 5,26mg/dl, μείωση στην LDL κατά 4,25mg/dl, τριγκλυκερίδια κατά 6,26mg/dl και μία αμελητέα αύξηση στην HDL χοληστερόλη κατά 0,77mg/dl (Kristi Reynolds et al 2006). Η σημαντική επίδραση της πρωτείνης της σόγιας στα επίπεδα λιπιδίων ορού επιβεβαιώνεται και από άλλες μελέτες. 20 άτομα με δυσλιπιδαιμία (LDL >130mg/dl, ΔΜΣ> 26+3) μετά από κατανάλωση πρωτείνης σόγιας πέτυχαν μείωση τριγλυκεριδίων κατά 12,4%, ολική χοληστερόλη κατά 4,4% και LDL κατά 5,7% σε σύγκριση με την κατανάλωση ζωικής πρωτείνης (Yanwen Wang et al 2004). Η κατανάλωση μόνο 25-30 γραμμαρίων πρωτείνης σόγιας/ημέρα επέφερε μείωση στην LDL όρου κατά 4-5% σε υγιή άτομα ή με μέτρια υπερχοληστεραιμία (Dalia El Khoury et al). Σημαντική είναι η επίδραση ορισμένων αμινοξέων στην υπερχοληστεραιμία. Πιο συγκεκριμένα η μεθειονίνη, ένα απαραίτητο αμινοξύ, έχει συσχετισθεί με αύξηση της ολικής και LDL χοληστερόλης στο αίμα ζώων. Ενώ άλλες μελέτες προτείνουν ότι ο συνδυασμός λυσίνης και μεθειονίνης προκαλούν την υπερχοληστεραιμία στα ζώα. Η μεμονωμένη επίδραση των αμινοξέων αυτών η και των συνδυασμών τους δεν

έχουν ενοχοποιηθεί για δυσλιπιδαιμία στους ανθρώπους. Η λευκίνη προκάλεσε μείωση της ολικής και LDL χοληστερόλης, αύξησε την θερμιδική δαπάνη σε μελέτη πάνω σε ζώα (Francois Blachier et al 2009). Επιπλέον η αυξημένη κατανάλωση γαλακτοκομικών παρέχει καρδιαγγειακή προστασία. Η κατανάλωση αποβουτυρωμένου γάλακτος μόνο για 2 βδομάδες οδήγησε σε λιγότερο αθηρογενετικό λιπιδαιμικό προφίλ σε σύγκριση με την κατανάλωση πλήρες γάλακτος. Αρκετές μελέτες έχουν αναδείξει τις ιδιότητες των πρωτεινών ορού γάλακτος στο να μειώνουν τα λιπίδια αίματος. Για παράδειγμα σε παχύσαρκα άτομα κατανάλωση μόνο 45 γραμμαρίων ορού γάλακτος σε ένα γεύμα πλούσιο σε λιπαρά μείωσε την μεταγευματική λιπαιμία λόγω της μείωσης των τριγκλυκεριδίων στα χυλομικρά. Το ίδιο παρατηρήθηκε σε παχύσαρκες μεταμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Αυτό μπορεί να οφείλεται στην αυξημένη έκκριση ινσουλίνης που προκαλεί η πρωτείνη ορού γάλακτος (μόνο 10 γραμμάρια αύξησαν την απόκριση ινσουλίνης). Ο ορός γάλακτος είναι πλούσιος σε αμινοξέα διακλαδισμένης αλυσίδας (λευκίνη, ισολευκίνη, βαλίνη) τα οποία έχουν υπολιπιδαιμική δράση (Dalia El Khoury et al). Λίγη μελέτη έχει γίνει για την επίδραση της πρωτείνης από τα ψάρια στα λιπίδια. Μια μικρή μόνο κατανάλωση πρωτείνης από μπακαλιάρο 30 γραμμάρια/ημέρα για τις πρώτες 4 εβδομάδες και 60 γραμμάρια για τις υπόλοιπες τέσσερις μείωσε την LDL σε υπέρβαρους ενήλικες και αύξησε την αναλογία HDL/LDL, μειώνοντας επίσης το σωματικό λίπος και βελτιώνοντας την σωματική σύσταση χωρίς σημαντικές αλλαγές στην φυσική δραστηριότητα (Dalia El Khoury et al).

Οι υδατοδιαλυτές φυτικές ίνες-πηκτίνες, κόμμεα, φυτικές κόλλες, algal πολυσακχαρίτες και ορισμένες ημικυτταρίνες που βρίσκονται στα όσπρια, τη βρώμη και τα φρούτα μειώνουν τα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης του ορού. Η ποσότητα των φυτικών ινών που χρειάζονται για να εμφανιστεί η υπολιπιδαιμική τους δράση διαφέρει ανάλογα με το είδος της τροφής από την οποία προέρχονται. Η μέση μείωση της LDL ήταν 14% σε άτομα με υπερχοληστερολαιμία και 10% στα άτομα με φυσιολογικά επίπεδα όταν η δίαιτα ήταν βασισμένη σε υδατοδιαλυτές φυτικές ίνες με χαμηλή πρόσληψη λίπους (Glore et al 1994). Αυτό προτείνεται ότι συμβαίνει με δύο μηχανισμούς που κινητοποιούν οι υδατοδιαλυτές φυτικές ίνες : α) οι φυτικές ίνες δεσμεύουν τα χολικά άλατα με αποτέλεσμα ο επανασχηματισμός τους να οδηγεί σε μείωση της χοληστερόλης ορού β) η ενζυματική τροποποίηση των φυτικών ινών από τα βακτήρια του παχέος εντέρου οδηγεί στο σχηματισμό των αλάτων οξικό, προπιονικό και βουτυρικό και αυτά αναστέλλουν την σύνθεση της ενδογενούς χοληστερόλης. Οι μη διαλυτές φυτικές ίνες δεν έχουν επίδραση στη χοληστερίνη ορού (Anderson JW et al 1999) αλλά είναι σημαντικές για την σωστή λειτουργία του εντέρου. Από τη συνολικά συστηνόμενη ημερήσια πρόσληψη φυτικών ινών 25-30 γρ τα 6-10 γρ θα πρέπει να είναι υδατοδιαλυτές ίνες. Αυτό επιτυγχάνεται με την κατανάλωση πέντε μερίδων φρούτων/λαχανικών και έξι

μερίδων δημητριακών ολικής την ημέρα. Σε μια μετα-ανάλυση 67 μελετών που εξέτασαν την κατανάλωση βρώμης, και πηκτινών, διαπιστώθηκε μικρή αλλά σημαντική μείωση ολικής και LDL χοληστερόλης με κατανάλωση 2-10 γρ. την ημέρα (Brown et al 1999). Σε μία άλλη μελέτη με 13 ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 οι οποίοι ακολούθησαν δύο διαφορετικές δίαιτες για έξι εβδομάδες έδειξε τα εξής αποτελέσματα. Η δίαιτα με υψηλή περιεκτικότητα σε ίνες (50 γρ.) σε σύγκριση με την μέτρια περιεκτικότητα (24γρ.) μείωσε τα επίπεδα γλυκόζης ορού κατά 13 mg/dl, μείωσε την καθημερινή αποβολή γλυκόζης στα 1,3 γρ. Επιπλέον η δίαιτα με τις περισσότερες ίνες μείωσε την συγκέντρωση ολικής χοληστερόλης κατά 6,7%, την συγκέντρωση των τριγκλυκεριδίων κατά 10,2% και την VLDL-C κατά 12,5% (M Chandalia et al 2000).

Το οξειδωτικό στρες αποτελεί κύρια αιτία εμφάνισης της αθηροσκληρωτικής νόσου. Η οξείδωση της LDL είναι ένα σημαντικό στάδιο της ανάπτυξης και εξέλιξης της στεφανιαίας νόσου. Γιαυτό η μελέτη τους αποτέλεσε αντικείμενο πολλών ερευνών.Τα αντιοξειδωτικά στοιχεία που έχουν εξεταστεί είναι η βιταμίνη C, η βιταμίνη E, το βήτα-καροτένιο, το συνένζυμο Q10, τα βιοφλανοειδή και το σελήνιο. Τα συστατικά της δίαιτας που επηρεάζουν την οξείδωση της LDL χοληστερόλης είναι τα επίπεδα λινελαικού οξέος στην LDL και η ποσότητα των αντιοξειδωτικών. Οι βιταμίνες C, E και β-καροτένιο όταν υπάρχουν σε φυσιολογικές συγκεντρώσεις στον όρο έχουν διαφορετικές αντιοξειδωτικές δράσεις. Όταν υπάρχει λήψη σκευασμάτων συμπλήρωσης μπορεί να υπάρξει είτε προ-οξειδωτική δράση, δηλαδή να είναι επιζήμιες, είτε αντιοξειδωτική ανάλογα με τις συγκεντρώσεις ιόντων μετάλλων. (Herbert V. et al 1994). Συμφώνα με επιδημιολογικές μελέτες, οι αντιοξειδωτικές βιταμίνες μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, παρόλο που τα αποτελέσματα κλινικών μελετών δεν το υποστηρίζουν (Hirsch J et al 1998). Μελέτες σε πειραματόζωα υποστηρίζουν την άποψη ότι τα αντιοξειδωτικά έχουν αντι-αθηρογόνα δράση. Τα αποτελέσματα επιδημιολογικών μελετών υποστηρίζουν το παραπάνω. Οι πληθυσμοί με υψηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών παρουσιάζουν μειωμένη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Οι περισσότερες μελέτες αφορούν την βιταμίνη E. αυτή η βιταμίνη είναι η δεσπόζουσα στην LDL και είναι 20-300 φορές σε μεγαλύτερη ποσότητα από τα άλλα αντιοξειδωτικά. (Jha P et al 1995). Η δράση της βιταμίνης E έχει να κάνει με την αναστολή της οξείδωσης των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων της μεμβράνης του κυττάρου. Η βιταμίνη E αναστέλλει την οξείδωση της LDL με μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα σε σύγκριση με τον συνδυασμό βιταμίνης E, C, Beta-carotene. (Kwiterovich PO jr.), (Jialal I et al 1993). Οι μελέτες που αφορούν τα καροτενοειδή αποδεικνύουν τα οφέλη τους στο στάδιο εναπόθεσης αθηρωματικής πλάκας (Kritchevsky SB et al 1998). Πολλές επιπλέον έρευνες έχουν αποδείξει την αντιοξειδωτική δράση των στατινών πέρα από την υπολιπαιμική τους δράση. Μάλιστα οι Broncel M et al σε έρευνα συμπεριέλαβαν 114 άτομα, 90 με

δυσλιπιδαιμία χωρίς όμως χρόνια πάθηση. Πριν την χορήγηση στατινών οι ασθενείς με δυσλιπιδαιμία είχαν LDL Cholesterol> 160mg/dl, total Cholesterol>250mg/dl και τριγλυκερίδια<400mg/dl. Τα άτομα χωριστήκαν σε τρεις ομάδες οι οποίες έλαβαν διαφορετικά είδη στατινών. Τα λιπίδια ορού μετρήθηκαν 4 αλλά και 12 εβδομάδες μετά. Μειώσεις παρατηρήθηκαν στην ολική χοληστερόλη, LDL και στα τριγλυκερίδια (Broncel M et al 2006).

Η πρόσληψη ασβεστίου σε μορφή συμπληρωμάτων επιφέρει μικρή μείωση στα επίπεδα της LDL χοληστερόλης σε υπερχοληστερολαιμικούς άνδρες. Σε διπλή τυφλή μελέτη με χρήση εικονικού φαρμάκου, η πρόσληψη 1200 mg ανθρακικού ασβεστίου κάθε μέρα οδήγησε σε μείωση της LDL κατά 4,4% και αύξηση της HDL κατά 4,1%. (Bell L et al 1992). Σε μια άλλη μελέτη που έγινε σε 13 υγιείς άντρες με μέτρια υπερχοληστεραιμία η αυξημένη πρόσληψη ασβεστίου 2.200mg/d επέφερε σημαντικές μειώσεις στην ολική και LDL χοληστερόλη σε σύγκριση με μία δίαιτα χαμηλή σε ασβέστιο 410mg/day. Και οι δύο δίαιτες περιείχαν 34% των θερμίδων από λίπη εκ των οποίων 13% κορεσμένα. Η ολική χοληστερόλη μειώθηκε κατά 6% ενώ η LDL κατά 11%. Η καθημερινή απέκκριση ασβεστίου αυξήθηκε από 146 σε 230mg/d (Margo A Denke et al 1993). Η επίδραση της κατανάλωσης ασβεστίου στην χοληστερόλη φαίνεται να επιδρά και στις γυναίκες. 223 μετα-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Η μία έπαιρνε 1γρ. ασβεστίου καθημερινά και η άλλη ομάδα ένα ψεύτικο σκεύασμα για τον έλεγχο του ψυχολογικού παράγοντα. Ο έλεγχος των λιπιδίων ορού νηστείας έγινε στους 2,6 και 12 μήνες. Τα αποτελέσματα έδειξαν αύξηση της HDL 7%, της αναλογίας HDL/LDL και μείωση της LDL 6% στην ομάδα που κατανάλωσε το συμπλήρωμα ασβεστίου. Δεν υπήρξε καμία αλλαγή στα επίπεδα τριγλυκεριδίων (Ian Reid et al 2002).

Τα αποτελέσματα πληθυσμιακών μελετών αποδεικνύουν ότι η κατανάλωση αλκοόλ και η συνολική θνησιμότητα έχουν ανάλογη σχέση. Η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ σχετίζεται με χαμηλότερη θνησιμότητα, ενώ η υψηλή με αυξημένη θνησιμότητα. Προοπτικές κλινικές μελέτες υποδεικνύουν ότι η μικρή εώς μέτρια κατανάλωση αλκοόλ μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. (Criqui MH 1996). Ως μέτρια πρόσληψη αλκοόλ ορίζεται η κατανάλωση ενός ποτού την ημέρα για τις γυναίκες και δύο ποτών για τους άνδρες. (Cirqui MH 1987) (Dufour MC 2001) Η διάκριση μεταξύ των δύο φύλων οφείλεται στις διαφορές τους στο βάρος και το μεταβολισμό. Το όφελος της πρόσληψης αλκοόλ στο καρδιαγγειακό σύστημα

παρατηρείται μόνος τους ενήλικες μέσης ηλικίας, άνδρες 45 ετών και άνω και γυναίκες 55 ετών και άνω και όχι στις νεότερες ηλικίες. (Thun MJ et al 1997). Οι μηχανισμοί με τους οποίους η μέτρια πρόσληψη αλκοόλ μειώνει τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου δεν είναι γνωστοί. Πιστεύεται πως το αλκοόλ προκαλεί αύξηση της HDL χοληστερόλης και της απολιποπρωτείνης Α-1 ενώ σε μικρότερο βαθμό τη βελτίωση αιμοστατικών παραγόντων. (Rimm EB et al 1999). Το αλκοόλ πιο συγκεκριμένα αυξάνει τα επίπεδα των υποκλασμάτων HDL2, HDL3 της HDL χοληστερόλης. Θα πρέπει βέβαια να σημειωθεί ότι το κρασί περιέχει ένα αντιμυκητικό παράγοντα, που προέρχεται από το φλοιό των σταφυλιών, ο οποίος φαίνεται ότι αυξάνει την HDL χοληστερόλη και εμποδίζει την οξείδωση της LDL χοληστερόλης (Il Suh et al 1992, John Thorton et al 1983). Το αλκοόλ επηρεάζει επίσης τα τριγλυκερίδια του ορού. Η δρασή του αλκοόλ εξαρτάται από την δόση και είναι πιο έντονη σε ανθρώπους με τριγλυκερίδια πάνω από 150 mg/dl. Τα αποτελέσματα πληθυσμιακών μελετών συσχέτισαν τη μέτρια πρόσληψη αλκοόλ με μειωμένο κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου και χαμηλή θνησιμότητα στεφανιαίας νόσου (Gaziano et al 1993) (Coate D 1993) Σύμφωνα με τις υπάρχουσες μελέτες η επίδραση του αλκοόλ στη στεφανιαία νόσου είναι ανεξάρτητη από το είδος του ποτού (Rimm EB et al 1996). Παρόλα αυτά η υπερκατανάλωση αλκοόλ αποτελεί σοβαρό κίνδυνο για την υγεία. Οι παρενέργειες της υψηλής κατανάλωσης αλκοόλ είναι η υπέρταση, η αρρυθμία και η δυσλειτουργία του μυοκαρδίου, η ηπατική κίρρωση. (Criqui et al 1996). Η έρευνα των Crouse et al 1984 υποδεικνύει ότι η κατανάλωση μόνο 630 θερμίδων από αλκοόλ αυξάνει την VLDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια ειδικά σε παχύσαρκους ανθρώπους σε μια περίοδο μοναχά 4 εβδομάδων.

Τα αποτελέσματα των ερευνών που μελετούν την επίδραση του καφέ στα λιπίδια του αίματος είναι αντιφατικά. Η υψηλή κατανάλωση καφέ (από 720ml/ μέρα και πάνω) προκαλεί μικρού βαθμού αύξηση της ολικής χοληστερόλης κατά 9mg/dl, της ldl κατά 6mg/dl και της HDL κατά 4mg/dl (Fried RE et al 1992). Οι καφέδες που παρασκευάζονται με βράσιμο προκαλούν ακόμη μεγαλύτερη αύξηση στα λιπίδια ορού γιατί περιέχουν την ουσία cafestol που αυξάνει την ολική χοληστερόλη (Bak AA et al 1989) (Post SM et al 1997). Οι πλειοψηφία των μελετών μεγάλης κλίμακας

που έγιναν σε πληθυσμούς απέτυχαν να συσχετίσουν την κατανάλωση καφεινης με την συχνότητα εμφάνισης ή την θνησιμότητα από καρδιαγγειακή νόσο. Οι συσχετίσεις που βρέθηκαν οφείλονταν σε άλλους σχετικούς παράγοντες και όχι στην αυτή κάθε αυτή κατανάλωση καφέ. Τα άτομα αυτά πέρα από πρόσληψη καφέ κατανάλωναν μεγάλες ποσότητες κορεσμένους λίπους και διαιτητικής χοληστερόλης, κάπνιζαν Tobacco και είχαν χαμηλότερη φυσική δραστηριότητα σε σχέση με τα άτομα που δεν έπιναν καφέ. (Puccio EM et al 1990). Παρόλα αυτά στην έρευνα των Shirlow et al 1984 η κατανάλωση 200mg καφείνης ή παραπάνω συσχετίσθηκε με αυξημένη χοληστερόλη> 260mg/dl μόνο για τις γυναίκες και όχι για τους άνδρες με 4757 συμμετέχοντες από την Αυστραλία. Η έρευνα προτείνει ότι υπάρχει μια ξεκάθαρη συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης καφείνης και τον κίνδυνο υπερχοληστεραιμίας. Η θετική σχέση μεταξύ κατανάλωσης καφείνης και υπερχοληστεραιμίας επιβεβαιώθηκε και από τη μελέτη των David Curb et al 1986. Σε αυτή συμμετείχαν 5.858 άντρες από την Ιαπωνία. Από αυτούς εκείνοι που δεν κατανάλωναν καθόλου καφείνη είχαν ολική χοληστερόλη 210mg/dl ενώ εκείνοι που έπιναν 9 κούπες την ημέρα είχαν 220mg/dl. Επίσης για κατανοηθεί η επίδραση της καφείνης στη χοληστερόλη πάρθηκαν υπόψιν και άλλες παράμετροι όπως ο δείκτης μάζας σώματος, η κατανάλωση αλκοόλ, η αρτηριακή πίεση, η κατανάλωση λίπους, το κάπνισμα και η ηλικία. Όλοι αυτοί οι παράγοντες τέθηκαν σε εξίσωση και πάλι η καφείνη έφερε θετική συσχέτιση με την χοληστερόλη ορού.

Το σελήνιο είναι ένα αναγκαίο μικροθρεπτικό συστατικό με αντιοξειδωτικές ιδιότητες και έχει γίνει η υπόθεση πως προλαμβάνει καρδιαγγειακές και άλλες χρόνιες παθήσεις. Η έρευνα των Liqin Su et al 2015 με 1859 συμμετέχοντες από την Κίνα υποστηρίζει πως τα αυξημένα επίπεδα σεληνίου στο αίμα αυξάνουν την πιθανότητα δυσλιπιδαιμίας. Πιο συγκεκριμένα οι πιθανότητες εμφάνισης αυξημένης ολικής χοληστερόλης ήταν 18,13%, η πιθανότητα υψηλής LDL 13,23%, αυξημένα τριγλυκερίδια 12,21% και μειωμένης HDL χοληστερόλης 32,76%. Η έρευνα κατάληξε στο συμπέρασμα ότι η χρόνια έκθεση σε μεγάλες ποσότητες σεληνίου αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης δυσλιπιδαιμίας. . Ελεγχόμενες μελέτες υποστηρίζουν ότι το σελήνιο συμβάλλει στην μείωση δεικτών φλεγμονής στο αίμα όπως η C- αντιδρώσα πρωτείνη, συμβάλλει στην άνοδο της γλουταθειόνης

περοξιδάσης που είναι από τα πιο ισχυρά αντιοξειδωτικά του οργανισμού. Παρόλα αυτά δεν βρέθηκε συσχέτιση της πρόσληψης σεληνίου και των επιπέδων λιπιδίων του πλάσματος. (W. JU et al 2017)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ **2ο**

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Τα οφέλη της άσκησης στην υγεία και ευρωστία του ατόμου είναι γνωστά από τα αρχαία χρόνια. Η άσκηση βελτιώνει την ποιότητα ζωής του ατόμου προλαμβάνει χρόνιες παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος και της νόσου του διαβήτη (Mahesh B. Borhade et al 2020) . Η επιστήμη συνηγορεί ότι αυξάνει την λειτουργικότητα ατομών με αυτοάνοσες παθήσεις (Kimberly S Fasczewski et al 2017). Προλαμβάνει τα μυοσκελετικά προβλήματα προκαλώντας μυική υπερτροφία, μειώνει τον χρόνιο πόνο προκαλώντας έκκριση των αναλγητικών ενδορφινών από τον οργανισμό, βελτιώνει την διάθεση και μειώνει την πιθανότητα άγχους και κατάθλιψης αυξάνοντας την έκκριση ντοπαμίνης (Felipe Barreto Schuch 1, Brendon Stubbs 2019) . Μειώνει τις πιθανότητες εμφάνισης κάποιων μορφών καρκίνου και αυξάνει την αποτελεσματικότητα της θεραπείας εναντίον του. (Anna L Schwartz et al 2017). Βοηθά στον έλεγχο του σωματικού βάρους και στην μείωση του σε υπέρβαρους ανθρώπους (Andersen et al 1995)(Williams et al 1989) . Είναι επομένως αναμενόμενο ότι η τακτική άσκηση θα έχει επίδραση και στα επίπεδα λιπιδίων του ορού. Θα μπορούσε να πει κανείς ότι η άσκηση θα συνιστούσε συμπληρωματικό και καθοριστικό παράγοντα μαζί βέβαια με την φαρμακευτική αγωγή στην αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας.(Williams et al 1994) Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την μείωση εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου.(Nieman et al 2013)(Stefanick et al 1998)

Μετά από μελέτη 13 μετα-αναλύσεων παρατηρήθηκαν βελτιώσεις λιπιδαιμικού προφίλ μετασκησιακά. Αυτό χαρακτηρίζεται ως απόδειξη Α ότι δηλαδή η άσκηση έχει σίγουρα θετική επίδραση στη παθογένεση, συμπτωματολογία, και φυσική κατάσταση ατόμων με δυσλιπιδαιμία (Pedersen B et al 2006).

Επιπλέον μελετήθηκε η παρέμβαση της φυσικής δραστηριότητας σε αλλαγές τρόπου ζωής σε 1693 άντρες και γυναίκες που ακολουθούσαν καθιστική ζωή ηλικίας 33-64 χρόνων. Συμμετέχοντες που έπαιρναν φαρμακευτική αγωγή αποκλείστηκαν από την ανάλυση. Στην διάρκεια τριών χρόνων παρατηρήθηκε σημαντική θετική συσχέτιση άσκησης και Hdl χοληστερόλης αλλά αρνητική σχέση της άσκησης και τριγλυκεριδίων. Συνολικά υπάρχει μια σχέση δόσης και ανταπόκρισης μεταξύ αύξησης της φυσικής δραστηριότητας και βελτιώσεις στην Hdl και τα τριγλυκερίδια σε αδρανή άτομα. (Aadahl M et al 2007).

Σε παρόμοια μελέτη με συμμετέχοντες 66 παχύσαρκες γυναίκες μέσης ηλικίας απώλεια σωματικού βάρους μόνο της τάξεως 10% επέφερε μειώσεις στην ολική και LDL χοληστερόλη. (Andersen et al 1995)(Sopko et al 1985)

Επίσης σε μία παρόμοια μελέτη διάρκειας πέντε ετών απέδειξε συσχέτιση της άσκησης και βελτιώσεις στην Total cholesterol, Ldl cholesterol, Triglycerides και Hdl cholesterol ανάμεσα σε 4.039 συμμετέχοντες ηλικίας 30-60 χρόνων, παρόλο που οι βελτιώσεις στην Hdl αφορούσαν μόνο άντρες. (Aadahl M et al 2009).

Οι μηχανισμοί με τους οποίους η άσκηση επιδρά στο λιπιδαιμικό προφίλ δεν έχουν αποσαφηνιστεί ακόμα. Πιστεύεται ότι η άσκηση ενισχύει την ικανότητα του μυ να χρησιμοποιεί λιπίδια αντί γλυκογόνου και έτσι να μειώνει τα επίπεδα λιπιδίων πλάσματος. (Earnsest CP et al 2013). Ένας ακόμη μηχανισμός πιστεύεται πως είναι η αύξηση του ενζύμου λεκιθίνης χοληστερόλης ακυλτράνσης (LCAT) που προκαλεί την μετατροπή εστέρων σε Hdl cholesterol (Calabresi El et al 2010) και αυξάνεται μετασκησιακά (Rield et al 2010) όπως και της δραστηριότητας της λιποπρωτεινικής λιπάσης (Harrison M et al 2012). Υπάρχουν αναφορές ότι ασκησιογενής δαπάνη 1100 θερμίδων είναι προυπόθεση για την αύξηση της HDL που συμπίπτει με την αύξηση την δραστηριότητας της λιποπρωτεινικής λιπάσης. (Ferguson et al 1998). Η διαδικασία αφαίρεσης της χοληστερόλης από τα αγγεία είναι γνωστή ως αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης. Αυτή η διαδικασία είναι αποτέλεσμα δύο παραγόντων, της αύξησης της λεκιθίνης χοληστερόλης ακυλτράνσης και μείωσης της πρωτείνης μεταφόρας χοληστερολικών αστέρων (CETP) – που είναι υπεύθυνη για την μεταφορά της HDL χοληστερόλης σε άλλες

λιποπρωτείνες-. Όλα αυτά συμβαίνουν μετασκησιακά (Lira F et al 2010). Η αυξημένη ενζυματική δραστηριότητα αυξάνει την ικανότητα του καρδιακού και των σκελετικών μυών να οξειδώνουν λιπαρά οξέα προερχόμενα από το πλάσμα, την VLDL Cholesterol και τα τριγλυκερίδια. (Shaw I et al 2009).

Αερόβια άσκηση χαρακτηρίζεται οποιαδήποτε μορφή άσκησης διαρκεί για πάνω από ένα λεπτό και εκτελείται σε υπομέγιστο έργο. Αυτή η μορφή άσκησης επιφέρει αύξηση της καρδιακής και της αναπνευστικής συχνότητας ενώ παράλληλα αυξάνει τις ανάγκες του οργανισμού για οξυγόνο. Πιστεύεται ότι είναι το είδος της άσκησης με την μεγαλύτερη επίδραση στα λιπίδια του αίματος.

Μετά από την μετα-ανάλυση 51 παρεμβάσεων (4.700 άτομα) που περιείχαν 12 εβδομάδες ή περισσότερες αερόβιας άσκησης η HDL αυξήθηκε κατά 4,6% ενώ τα τριγλυκερίδια μειώθηκαν κατά 3,7% και η LDL επίσης κατά 5%. Η ολική χοληστερόλη έμεινε σταθερή αλλά το κλάσμα HDL προς LDL βελτιώθηκε αξιοσημείωτα, προτείνοντας ότι η υψηλή ένταση και η συχνότητα της αερόβιας άσκησης έχει μεγαλύτερη επίδραση στην LDL και τα τριγλυκερίδια έναντι της μεσαίας έντασης άσκηση. (Leon A et al 2001)

Όπως έχει γίνει αντιληπτό η HDL είναι η κύρια ουσία της χοληστερόλης που μεταβάλλεται με την άσκηση. Αυτό υποστηρίζεται από αποδείξεις σχετιζόμενες με την αερόβια άσκηση που επιφέρει αύξηση 13 % στην HDL (από 29,8mg/dl σε 33,7mg/dl) έπειτα από ένα σύντομο πρόγραμμα 10 εβδομάδων άσκησης 3 φορές την εβδομάδα στο 85% της ΜΚΣ (208- (0,7επί ηλικία)) για 40 λεπτά. (Banz W et al 2003)(Kelley et al 2012).

Σε άλλη έρευνα με 36 συμμετέχοντες διαπιστώθηκε ότι ο λόγος ολικής προς HDL χοληστερόλης ήταν η μόνη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ (μείωση από 3,41 σε 2,92) μετά από 150 λεπτά άσκησης εβδομαδιαίως στο 65% της ΜΚΣ σε αγύμναστους συμμετέχοντες. Η εν λόγω έρευνα σύγκρινε ένα πρωτόκολλο παρατεταμένης αερόβιας άσκησης (150λεπτά/εβδομάδα) με ένα έντονης διαλλειματικής άσκησης (τρέξιμο 40λεπτά/εβδομάδα). Δεν υπήρξε βελτίωση στο λιπιδαιμικό προφίλ της ομάδας που έκανε έντονη διαλλειματική. Οι συγγραφείς προτείνουν ότι ο όγκος προπόνησης έναντι της έντασης είναι η αιτία βελτίωσης των

λιπιδίων του αίματος και ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ σωματικού λίπους (μειώθηκε μόνο κατά την παρατεταμένη άσκηση) και επιπέδων χοληστερόλης. (Nybo L et al 2010). Όταν η ένταση της άσκησης αυξάνεται κατά τη συνεχόμενη προσπάθεια, η ευεργητική επίδραση στην Hdl φαίνεται να είναι πιο σταθερή.

Οι Dunn et al 1997 μελέτησε τις επιδράσεις ενός εξάμηνου προγράμματος αερόβιας άσκησης, έντασης από 50 ως 85% της μέγιστης αερόβιας ικανότητας (Vo2max) 3 φορές εβδομαδιαίως και ανέφερε μειώσεις ολικής (-0,3mmol/L) και του λόγου ολικής προς HDL χοληστερόλης. Σε αυτή την περίπτωση η παρέμβαση ήταν υψηλής διάρκειας και η άσκηση υψηλής έντασης.

Σε επόμενη μελέτη 16 εβδομάδων παρατηρήθηκε αξιοσημείωτη μείωση των τριγλυκεριδίων πλάσματος (από 1,4 σε 1,2 mmol/L) και αυξήσεις στην HDL (από 1,4 σε 1,8 mmol/L) μετά από άσκηση 3 φορές εβδομαδιαίως στο 70 -75% της ΜΚΣ για 30 λεπτά τις πρώτες 8 βδομάδες, αυξάνοντας σε 4 φορές εβδομαδιαίως στο 85% της ΜΚΣ για 45λεπτά. Τα δεδομένα προτείνουν ότι ακόμη και παρεμβάσεις μικρότερου χρόνου θα είναι αποτελεσματικές αν ο όγκος προπόνησης είναι αρκετά μεγάλος. (LeMura L et al 2000). Αυξάνοντας την συχνότητα προπόνησης σε 4 φορές την εβδομάδα μπορεί να έχει περισσότερα οφέλη σε σύγκριση με 3 φορές την εβδομάδα. Επιπλέον οι LeMura L et al 2000 παρατήρησαν μείωση του σωματικού λίπους κατά 3% (από 26,4% σε 22,9%) προτείνοντας ότι ο επιπλέον όγκος προπόνησης προκάλεσε και επιπλέον μεταβολική απόκριση.

Οι Kraus W et al 2002 ερεύνησαν το ζήτημα αύξησης του όγκου και της έντασης της αερόβιας άσκησης και το λιπιδαιμικού προφίλ 111 ατόμων που ακολουθούσαν καθιστική ζωή, όλοι τους με μέτρια δυσλιπιδαιμία. Οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν σε μία ομάδα ελέγχου 6 μηνών ή σε μια ομάδα που εκτέλεσε μια από τις τρεις αερόβιες ασκήσεις για 8 μήνες. Οι 3 αερόβιες ασκήσεις ήταν οι εξής: α) υψηλής έντασης/υψηλού όγκου άσκηση (τζόκινγκ για θερμιδική δαπάνη που να αντιστοιχεί σε 20 μίλια/βδομάδα σε ένταση 65-80% της Vo2max) β) υψηλής έντασης/χαμηλού όγκου άσκηση (τζόκινγκ για θερμιδική δαπάνη ισάξια 12μιλίων/βδομάδα στο 65-80% της Vo2max) και γ) μέτριας έντασης/χαμηλού όγκου με θερμιδική δαπάνη άξια των 12μιλίων/βδομάδα σε ένταση του 40-55% της Vo2max). Κατέληξαν στο

συμπέρασμα ότι ο συνδυασμός υψηλής έντασης και όγκου επέφεραν τα καλύτερα αποτελέσματα σε 10 από τους 11 μεταβλητές λιπιδίων (LDL μειώθηκε από 130,1 σε 128,2mg/dl, η Hdl αυξήθηκε από 44,3 σε 48,6mg/dl, τα τριγλυκερίδια μειώθηκαν από 166,9 σε 138,5mg/dl). Αυτά τα δεδομένα προτείνουν ότι σε σχέση με την αερόβια άσκηση, η ολική ενεργειακή δαπάνη και η ένταση είναι παράγοντες στην μείωση των λιπιδίων.

Σε άλλη μελέτη ελέγχθηκε ο όγκος προπόνησης με στόχο να εξεταστεί η ένταση της άσκησης. 64 άντρες που ακολουθούσαν καθιστική ζωή χωρίστηκαν τυχαία σε ομάδα ελέγχου και σε ομάδα με μέτρια έντασης άσκηση (60% Vo2max) η υψηλής έντασης (80% Vo2max). Και οι δύο ομάδες άσκησης ολοκλήρωσαν 3 συνεδρίες των 400 χιλιοθερμίδων εβδομαδιαίως για 24 βδομάδες. Καθορίζοντας την ενεργειακή δαπάνη σε κάθε συνεδρία, ελέγχθηκε ο ολικός όγκος προπόνησης. Στους συμμετέχοντες δόθηκε η οδηγία να ακολουθούν να μην αλλάξουν τις διατροφικές τους συνήθειες. Διαπιστώθηκε συγκεκριμένη αλλαγή στα λιπίδια αίματος μόνο στην ομάδα υψηλής έντασης με μείωση στην ολική χοληστερόλη (από 6,02 σε 5,48mmol/L), LDL (από 4,04 σε 3,52mmol/L) και nonHDL (από 4,58 σε 4,04mmol/L). (O'Donovan et al 2005). Τα δεδομένα προτείνουν ένα πρόγραμμα άσκησης μέτριας έντασης αυξάνει την Hdl χοληστερόλη. Αυτό θα έχει θετική επίδραση στην αρτηριοσκλήρυνση (καταστροφή αγγείων εξαιτίας εναπόθεση λιπιδίων σε αυτά) μέσω απομάκρυνσης της LDL από την Hdl. Για να υπάρξει άμεση μείωση των επιπέδων της LDL και των τριγλυκεριδίων η ένταση της άσκησης πρέπει να αυξηθεί, κάτι το οποίο απαιτεί αθλητική παιδεία και μεγαλύτερη προσπάθεια από την πλευρά του ασκούμενου.

Στην άσκηση με αντιστάσεις ο ασκούμενος προσπαθεί να υπερνικήσει μια εξωτερική αντίσταση έχοντας ως στόχο την ενδυνάμωση μιας μυικής ομάδας ή ολόκληρου του σώματος. Θεωρητικά η άσκηση με αντιστάσεις (ασκήσεις που αναπτύσσουν την μυοσκελετική δύναμη αξιοποιώντας ως αντίσταση είτε εξωτερικά φορτία είτε το σωματικό βάρος του ίδιου του ατόμου) μπορούν να είναι πιο προσβάσιμες για τους λιγότερους κινητικά πληθυσμούς όπως και μια διαφορετική μορφή άσκησης πέρα από την αερόβια για περισσότερο δραστήρια άτομα. (Brooks N et al 2007)

Μία μελέτη ερεύνησε την επίδραση ενός προγράμματος άσκησης με αντιστάσεις 14 εβδομάδων σε 24 προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Η άσκηση ήταν υψηλής έντασης στο 85% της 1ΜΕ (Μέγιστη Επανάληψη είναι το βάρος που μπορεί να υπερνικήσει ο σκελετικός μυς για μία και μόνο φορά Kraemer Jw et al 2004). Οι συμμετέχοντες τυχαία χωρίστηκαν είτε σε ομάδα άσκησης είτε σε ομάδα ελέγχου. Οι συνεδρίες άσκησης ήταν υπο επίβλεψη και διήρκησαν 40-50 λεπτά 3 φορές εβδομαδιαίως. Σημαντικές μειώσεις στην ολική (από 4,6 σε 4,26mmol/L) και Ldl (2,99 σε 2,57mmol/L) χοληστερόλη σημειώθηκαν όπως και μείωση στο σωματικό λίπος (από 27,9 σε 26,5%) (Prabhakaran et al 1999).

Αλλαγές παρατηρήθηκαν και στο λιπιδαιμικό προφίλ μετά από άσκηση με αντιστάσεις διαφορετικών εντάσεων από τους Lira F et al 2010. 30 ανάσκητοι άντρες χωρίστηκαν τυχαία σε ομάδες άσκησης διαφορετικών εντάσεων. Έλεγχοι των επιπέδων χοληστερόλης έγιναν στα εξής χρονικά σημεία. 1,24,48 και 72 ώρες με την άσκηση με αντιστάσεις σε εντάσεις του 50,75,90 και 110% της 1 ΜΕ(η τελευταία ένταση αφορά μόνο την έκκεντρη φάση της κίνησης στην σύγκεντρη υπήρξε εξωτερική βοήθεια). Ο όγκος προπόνησης ήταν ίδιος ώστε να είναι σίγουρο ότι τα αποτελέσματα οφείλονται αποκλειστικά και μόνο στην ένταση της άσκησης. Τα επίπεδα τριγλυκεριδίων μετά το πέρας των 72 ωρών ήταν σημαντικά χαμηλότερα για την ομάδα της 50% 1ΜΕ (-14,6mg/Dl), για την 75% 1ΜΕ (-10,7mg/Dl) ενώ για την ομάδα 90% 1ΜΕ (+9,5mg/Dl) και για την 110% 1ΜΕ (+12,1mg/dl) αυξήθηκαν. Επιπλέον, παρατηρήθηκαν μεγαλύτερες αυξήσεις στην Hdl χοληστερόλη στην ομάδα 50% 1ΜΕ και 75% 1ΜΕ παρά στην ομάδα της 110% της 1ΜΕ. Οι συγγραφείς κατέληξαν στον συμπέρασμα ότι χαμηλής ως και μέτριας έντασης παρέχουν μεγαλύτερα οφέλη από την υψηλής έντασης άσκηση με αντιστάσεις αλλά οι μηχανισμοί αυτοί δεν είναι ακόμη ξεκάθαροι. Μια υπόθεση είναι ότι οι μειώσεις στην ολική χοληστερόλη είναι αποτέλεσμα ανταλλαγής χολικών εστέρων μεταξύ ιστών και λιποπρωτεινών σε Hdl χοληστερόλη, παρόλα αυτά πως αυτό διαφοροποιεί τα αποτελέσματα μεταξύ του 50,75,90 και 110% της 1ΜΕ είναι άγνωστο και χρήζει παραπάνω μελέτης.

Οι Vatani et al 2011 έλεγξαν τις επιδράσεις διαφόρων εντάσεων προπόνησης με αντιστάσεις με διάρκεια 6 βδομάδων στα λιπίδια ορού. 30 υγιείς άντρες τυχαία

χωρίστηκαν σε μια ομάδα μέτριας έντασης άσκησης (45-55% 1ΜΕ) και υψηλής έντασης (80-90% 1ΜΕ). Και οι δύο ομάδες εκτέλεσαν τις συνεδρίες 3 φορές εβδομαδιαίως υπό επιτήρηση. Μειώσεις παρατηρήθηκαν στην Ldl (μέτριας έντασης -13,5mg/Dl, υψηλής -11,3mg/dl), ολική χοληστερόλη (μέτριας έντασης -12,2mg/Dl, υψηλής -11,3mg/dl) και ο λόγος ολικής προς Hdl χοληστερόλης (μέτριας έντασης -0,38, υψηλής -0,47) και στις δύο ομάδες χωρίς σημαντικές διαφορές. Παρόλα αυτά αυξήσεις σημειώθηκαν στην Hdl χοληστερόλη (+5,5 mg/dl) μόνο όμως στην ομάδα υψηλής έντασης. Αυτό είναι αντιφατικό αν πάρει κανείς υπόψη ότι τα μέχρι τώρα δεδομένα δείχνουν ότι η πρώτη μεταβολή στο λιπιδαιμικό προφίλ, μετά το ξεκίνημα ενός προγράμματος άσκησης, είναι η αύξηση της Hdl ακόμη και σε μικρές εντάσεις άσκησης.(Kesaniemi Y et al 2001). Αυτή η μελέτη απέδειξε ακόμη μια φορά τα περιορισμένα, πρόσθετα οφέλη της αύξησης της έντασης στην προπόνηση με αντιστάσεις όταν εξισώνεται ο όγκος προπόνησης μέσω της μείωσης του αριθμού των σειρών και των επαναλήψεων για αντισταθμίσει το μεγαλύτερο βάρος που σηκώνεται. Επιπρόσθετα, οι συγγραφείς δεν παρατήρησαν αλλαγές στην δραστηριότητα της πρωτεινικής λιπάσης έπειτα από την άσκηση-πράγμα δυσνόητο αν σκεφτεί κανείς τις αλλαγές των λιπιδίων που παρατηρήθηκαν. Αυτό μπορεί να εξαρτάται από το χρονικό διάστημα που μεσολάβησε από την άσκηση μέχρι την συλλογή δείγματος ορού (24 ώρες), ξέροντας ότι την άμεση δράσης της λιπάσης (αυξήσεις έχουν προηγούμενα δειχθεί να διατηρούνται για ένα 48ώρο μετά από δαπάνη ισάξια των 1500 θερμίδων, ενώ δαπάνη μικρότερη από 1300 θερμίδες δεν φαίνεται να διατηρεί την δράση της λιπάσης). Παρόλο που τα επίπεδα της μετά την άσκηση ήταν ίδια, ο μηχανισμός της πρωτεινικής λιπάσης, σαν αίτιο μείωσης λιπιδίων, δεν πρέπει να αποκλειστεί.

Μία επόμενη μελέτη ενσωμάτωσε άσκηση με βάρη σε ένα πρόγραμμα κυκλικών ασκήσεων (πρόγραμμα άσκησης που ο συμμετέχοντας μεταβαίνει από την μια άσκηση στην άλλη χωρίς ξεκούραση) που καθεμιά τους εκτελούνταν για συγκεκριμένο χρονικό διάστημα. Οι συνεδρίες διαρκούσαν 60 λεπτά, 3 φορές την εβδομάδα για τον πρώτο μήνα και 4 φορές την εβδομάδα για τον δεύτερο. Μειώσεις σημειώθηκαν στην ολική χοληστερόλη (από 203 σε 186mg/Dl) όπως επίσης και στα τριγλυκερίδια (από 122 σε 91mg/dl), επίσης τέθηκε η άποψη πως ο

όγκος της άσκησης είναι καθοριστικός και όχι στον ίδιο βαθμό η ένταση.(Fett et al 2009)

Οι μελέτες που παρουσιάστηκαν παραπάνω αποδεικνύουν την αποτελεσματικότητα τόσο της αερόβιας όσο και της άσκησης με αντιστάσεις στην μείωση και τον έλεγχο της χοληστερόλης μέσω από διάφορες εντάσεις, διάρκεια και συχνότητα της άσκησης σε διαφορετικές πληθυσμιακές ομάδες. Η βιβλιογραφία για τον συνδυασμό και των δύο είναι περιορισμένη, όμως μία πρόσφατη ανασκόπηση από τους Tambalis et al 2009 προτείνει ότι ενώ κάποια πρωτόκολλα αερόβιας και άσκησης με αντιστάσεις μπορούν να έχουν αποτέλεσμα στην μείωση της LDL και στην αύξηση της Hdl κάποια άλλα όχι.

Ένα πρόγραμμα 16 εβδομάδων έλεγξε την επίδραση μέτριας έντασης άσκησης αερόβιας και άσκησης με αντιστάσεις σε προηγούμενα αγύμναστους αλλά κατά τα άλλα υγιείς 28 νεαρούς άνδρες. Το πρόγραμμα διήρκησε 45 λεπτά με αερόβια άσκηση στο 60% της ΜΚΣ και 2 σειρές από 15 επαναλήψεις στο 60% της 1ΜΕ. Η LDL μειώθηκε σημαντικά έπειτα και από τις δύο μορφές άσκησης (από 4,39 σε 3,23mmol/l), αλλά η διαφορά δεν ήταν σημαντική σε σχέση μόνο με την αερόβια 45λεπτη άσκηση (από 3,64 σε 2,87mmol/l). Συνεπώς δεν υπάρχει κάποια περαιτέρω μείωση στην LDL με τον συνδυασμό και των δύο μορφών άσκησης. Παρόλα αυτά η άσκηση μπορεί να ωφελήσει άλλα συστήματα του οργανισμού πέρα από το καρδιαγγειακό όπως το οστικό, μυικό και να μειώσει τον κίνδυνο μεταβολικού συνδρόμου. (Shawn et al 2009)

Οι Yang et al 2011 μελέτησαν τη σχέση μεταξύ άσκησης, χοληστερόλης και σκλήρυνσης των αρτηριών σε 40 παχύσαρκες γυναίκες μέσης ηλικίας(30-60) με δείκτη σωματικής μάζας> 25kg/m. Το πρόγραμμα περιελάμβανε 45 λεπτά αερόβιας άσκησης στο 60-75% της ΜΚΣ με 300 θερμίδες ενεργειακή δαπάνη ανά συνεδρία και 20 λεπτά άσκηση με αντιστάσεις με ενεργειακή δαπάνη 100 θερμίδες 5φορές την εβδομαδιαίως για 12 εβδομάδες. Μειώσεις παρατηρήθηκαν στην Ldl (από 3,2 σε 2,6 mmol/l), στην ολική (από 5,2 σε 4,2mmol/l) και στα τριγλυκερίδια (από 3 σε 2,5mmol/l) όπως επίσης και στην σκλήρυνση των αρτηριών που μετρήθηκε μέσω της βραχιονιο-αστραγαλικής ταχύτητας του κύματος παλμού (από 1,286 σε

1,1195cm/s). Παρόλο που δεν υπήρχε ομάδα ελέγχου σε αυτήν την έρευνα, τα δεδομένα προτείνουν ότι οι μειώσεις στην χοληστερόλη και στην αρτηριοσκλήρυνση μειώνει σημαντικά τις πιθανότητες εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και εγκεφαλικού.

Οι Ha and So 2012 συνδύασαν 30 λεπτά αερόβιας άσκησης στο 60-80% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας εφεδρείας (ΜΚΣ- ΚΣ σε ηρεμία) με 30 λεπτά άσκησης με αντιστάσεις στις 12-15 επαναλήψεις μέγιστες σε 16 συμμετέχοντες 20-26χρονών για 12 εβδομάδες. Το πρόγραμμα μείωσε σημαντικά την περιφέρεια μέσης, το σωματικό λίπος και τις τιμές αρτηριακής πίεσης σε σύγκριση πάντα με τις ομάδες ελέγχου. Το λιπιδαιμικό προφίλ βελτιώθηκε με μειώσεις στην ολική χοληστερόλη από 180,29 σε 162mg/dl, η Ldl από 112,14 σε 103,57mg/dl και τα τριγλυκερίδια από 97,14 σε 50,43mg/dl, παρόλα αυτά οι αλλαγές δεν ήταν στατιστικά σημαντικές σε σχέση με τις αντίστοιχες τιμές των ατόμων από την ομάδα ελέγχου. Οι συγγραφείς προτείνουν ότι οι συμμετέχοντες είναι νεαροί ώστε να φανούν οι επιδράσεις της άσκησης όπως φαίνονται σε άτομα μέσης ή μεγαλύτερης ηλικίας.

Συστάσεις για άσκηση σε άτομα με δυσλιπιδαιμία

Με τα παραπάνω δεδομένα έχουμε το δικαίωμα να πούμε ότι η άσκηση είναι ένας καθοριστικός παράγοντας στην αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας. Τα άτομα με δυσλιπιδαιμία πρέπει να προτρέπονται να ασκηθούν και η άσκηση να γίνει μέρος της ζωής τους. Οι διεθνείς οργανισμοί όπως η αμερικάνικη καρδιολογική εταιρία, το αμερικάνικο κολέγιο αθλητιατρικής, το κέντρο πρόληψης και ελέγχου ασθενειών προτείνουν τουλάχιστον 30 λεπτά άσκησης μέτριας έντασης την ημέρα ή 150 λεπτά την εβδομάδα. Επίσης 75 λεπτά έντονης άσκησης την εβδομάδα πληρούν τις συστάσεις όπως και ο συνδυασμός των διαφορετικών εντάσεων. Επιπλέον σύμφωνα με το Αμερικάνικο Κολλέγιο Αθλητιατρικής προτείνεται η άσκηση με αντιστάσεις να γίνεται 3-4 φορές την εβδομάδα για να προαχθεί η μυϊκή ευρωστία και να αυξηθεί ο βασικός μεταβολικός ρυθμός (Basic Metabolic Rate) μέσω της αύξησης του μυϊκού τόνου.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Αυτά που μπορούμε να κρατήσουμε από τα παραπάνω είναι ότι η τακτική άσκηση σε όλες τις εντάσεις θα προκαλέσει μείωση των λιπιδίων στο αίμα και αύξηση της HDL μειώνοντας καθοριστικά την πιθανότητα καρδιαγγειακών νόσων και εγκεφαλικού επεισοδίου. Η υψηλής έντασης άσκηση φαίνεται να είναι η πιο προστατευτική για την καρδιαγγειακή υγεία. Όσον αφορά την διατροφή η υπέρμετρη κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών προκαλεί αύξηση της χοληστερόλης στο αίμα και άρα σε άτομα με δυσλιπιδαιμία το παραπάνω μακροθρεπτικό συστατικό θα πρέπει να περιοριστεί. Επίσης τα άτομα με υπερβολικό βάρος θα πρέπει να μειώσουν την πρόσληψη θερμίδων που καταναλώνουν ή να αυξήσουν την θερμιδική δαπάνη τους και αυτό γιατί και το υψηλό σωματικό βάρος είναι ένας ακόμη παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση δυσλιπιδαιμίας και πιο συγκεκριμένα αυξημένων τριγλυκεριδίων. Παράλληλα όμως δεν θα πρέπει η άσκηση και η σωστή διατροφή να αντικαταστήσει την χρήση φαρμάκων για την αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας αλλά να υπάρξει συνδυασμός και των δύο. Πρέπει να έχουμε υπόψην ότι για τα άτομα που είναι αρχάριοι στην άσκηση η αύξηση της έντασης και της συχνότητας θα πρέπει να γίνεται σταδιακά και με αργούς ρυθμούς ώστε να αποφευχθούν οι τραυματισμοί και η υπερκόπωση και να δοθεί αρκετός χρόνος ώστε να επιτευχθούν οι προσαρμογές της άσκησης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Aadahl M, Kjaer M, Jørgensen T 2007. Associations between overall physical activity level and cardiovascular risk factors in an adult population. Eur J Epidemiol.

Aadahl M, von Huth Smith L, Pisinger C, et al 2009. Five-year change in physical activity is associated with changes in cardiovascular disease risk factors: the Inter99 study. Prev Med.

Abbasi F, Mc Laughlin T, Lamendola C, et al 2000. High carbohydrate diets, triglyceride-rich lipoproteins and coronary heart disease risk. American journal Cardiology

Anna L Schwartz, Hendrik Dirk de Heer, Jennifer W Bea 2017 Initiating Exercise Interventions to Promote Wellness in Cancer Patients and Survivors

Andersen R E, Wadden T A, Bartlett S J, Vogt R A, Weinstockm R S 1995 Relation of weight loss to changes in serum lipids and lipoproteins in obese women The American Journal of Clinical Nutrition

Anderson JW 1995. Dietary fiber, complex carbohydrate and coronary artery disease

Anderson JW, Hanna TJ 1999 Impact of nondigestible carbohydrates on serum lipoproteins and risk for cardiovascular disease.. N Engl J Med.

Banz W, Maher M, Thompson W, et al 2003. Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. Exp Biol Med (Maywood).

Bak AA, Grobbee DE 1989. The effect on serum cholesterol levels of coffee brewed by filtering or boilin

Bell L, Halstenson CE, Halstenson CJ, et al 1992. Cholesterol lowering effects of calcium carbonate in patients with mild to moderate hypercholesterolemia. Arch Intern Med.

Brooks N, Layne JE, Gordon PL, et al 2007. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. Int J Med Sci.

Broncel M, Koter-Michalak M, Chojnowska- Jezierska J 2006. The effect of statins on lipids peroxidation and activities of antioxidants enzymes in patients with dyslipidemia.

Brown L, Rosner B, Willet WW, et al 1999. Cholesterol lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis

Calabresi L, Franceschini G 2010. Lecithin: cholesterol acyltransferase, high-density lipoproteins, and atheroprotection in humans. Trends Cardiovasc Med.

Chandalia M, A Garg, D Lutjohann, K von Bergmann, S M Grundy, L J Brinkley 2000. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. The New England Journal of Medicine

Criqui MH 1996. Alcohol and coronary heart disease: consistent relationship and public health implications. Clin Chim Acta.

Criqui MH 1987. Alcohol and hypertension: new insights from populations studies. Eur Heart J.

Coate D 1993. Moderate drinking and coronary artery heart disease mortality: Evidence from NHANES I and NHANES I Follow up. Am J Public Health

David C. Nieman DrPHa, David W. Brock MSa, Diane Butterworth DrPH, RD, LDNb, Alan C. Utter PhD, MPHa & Cathy C. Nieman MS 2013 Reducing Diet and/or Exercise Training Decreases the Lipid and Lipoprotein Risk Factors of Moderately Obese Women Journal of the American College of Nutrition

Dalia El Khoury, G. Harvey Anderson. Recent advances in dietary proteins and lipid metabolism.

Denke MA, Sempos CT, Grundy SM 1994. Excess body weight. An under-recognized contributor to dyslipidemia in white American women. Arch Intern Med.

Dufour MC 2001. If you drink alcoholic beverages do so in moderation: what does this mean? J Nutr

Dunn A, Marcus B, Kampert J, et al 1997. Reduction in cardiovascular disease risk factors: 6-month results from Project Active. Prev Med.

Earnest CP, Artero EG, Sui X, et al 2013. Maximal estimated cardiorespiratory fitness, cardiometabolic risk factors, and metabolic syndrome in the Aerobics Center Longitudinal Study. Mayo Clin Proc.

Ginter E, Simko V 2016 .New data on harmful effects of trans-fatty acids Bratislava Medical Journal

Felipe Barreto Schuch 1, Brendon Stubbs 2019. The Role of Exercise in Preventing and Treating Depression

Fett C, Fett W, Marchini J 2009. Circuit weight training vs jogging in metabolic risk factors of overweight/obese women. Arq Bras Cardiol.

Ferguson MA, Alderson NL, Trost SG, et al 1998. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. J Appl Physiol.

Feingold KR, Grunfeld C 2018. Introduction to Lipids and Lipoproteins

Francois Blachier, Antonio H. Lancha Jr, Claire Boutry, Daniel Tome. 2009 Alimentary proteins, amino acids and cholesterolemia.

Fried RE, Levine Dm, Kwiterovich Po, et al 1992. The effect of filtered-cofee consumption on plasma lipid levels. JAMA

Gaziano JM, Buring JE, Breslow JL, et al 1993. Moderate alcohol intake, increased levels of high-density lipoprotein and its subtractions and decreased risk of myocardial infarction. N Engl J Med.

Garg A 1998. High-monounsaturated-fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. American Journal clinical Nutrition

A George. Kelley a, Kristi S. Kelley Susan Roberts b William Haskell 2012 Comparison of aerobic exercise, diet or both on lipids and lipoproteins in adults:A meta-analysis of randomized controlled trials

Grundy SM, Denke MA 1990. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. Journal Lipid Res.

Ginsberg HN, Kris-Etherton P, B Dennis, et al 1998. Effects of reducing dietary saturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in healthy subjects. The Delta Study

Glore SR, treck d Van, knehans AW, et al 1994. Soluble fiber and serum lipids: a literature review

CH Ha, So WY 2012. Effects of combined exercise training on body composition and metabolic syndrome factors. Iran J Public Health.

WS Harrys 1997. N-3 fatty acids and serum lipoproteins: human studies. American Journal Clinical Nutrition

FB HU, Stampfer MJ, Manson JE, et al 1999. Dietary protein intake and risk of ischemic heart disease in women

Herbert V 1994. Antioxidants, pro-oxidants, and their effects. JAMA

Huff T, Boyd B, Jialal 2020 Aug 24. Physiology, Cholesterol.

Hirsch J, Hudgins LC, Leibel RL et al 1998. Diet composition and energy balance in humans. Am J clin Nutr.

Ian Reid, Barbara Mason, Anne Horne, Ruth Ames, Judith Clearwater, Usha Bava, Brandon Orr-Walker, Fiona Wu, Margaret C Evans, Gregory D Gamble 2002. Effects of calcium supplementation on serum lipid concentrations in normal older women:: A randomized controlled trial. The American Journal of Medicine

Suh Il, Shaten B. Jessika, Jeffrey A. Cutler, Lewis H. Kuller 1992. Alcohol Use and Mortality from Coronary Heart Disease: The Role of High-Density Lipoprotein Cholesterol. Annals of Internal Medicine.

James Backes, Deborah Anzalone, Daniel Hilleman, Julia Catini 2016 The clinical relevance of omega-3 fatty acids in the management of hypertriglyceridemia

Jha P, Flather M, Lonn E, et al 1995. The antioxidant vitamins and cardiovascular disease. A critical review of epidemiologic and clinical trial data. Ann Intern Med.

John Thornton, Carol Symes, Kenneth Heaton 1983. Moderate alcohol intake reduces bile cholesterol saturation and raises hdl cholesterol. the lancet.

Liqin Su, Sujuan Gao, Frederick W. Unverzagt, Yibin Cheng, Ann M. Hake, Pengju Xin, Chen Chen, Jingyi Liu, Feng Ma, Jianchao Bian 2015. Selenium Level and Dyslipidemia in Rural Elderly Chinese.

Jialal I, Grundy SM 1993. Effect of combined supplementantion with alpha-tocopherol, ascorbate, and beta-carotene on low- density lipoprotein oxidation. Circulation.

Crouse Jr, Grundy SM 1984. Effects of alcohol on plasma lipoproteins and cholesterol and triglyceride metabolism in man. Journal of Lipid Research.

Keys A, Aravanis C, Blackburn H 1980. Seven countries-a multivariate analysisof death and coronary heart disease. Cambridge

Keys A, Menotti A, Aravanis C, et al 1984. The seven countries study: 2,289 deaths in 15 years. Prev Med.

Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, et al 1986. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. American Journal Epidemiol

Kraemer WJ, Ratamess NA 2004. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. Med Sci Sports Exerc.

Kritchevsky SB, Tell GS, Shimakawa T, et al 1998. Provitamin A carotenoid intake and carotid artery plagues: The Atherosclerosis Risk in Communities study. American journal Clinical Nutrition.

Kristi Reynolds, Ashley Chin, Karen A. Lees, Aline Nguyen, Deborah Bujnowski, Jiang He 2006. A Meta-Analysis of the Effect of Soy Protein Supplementation on Serum Lipids. The Americna Journal of Cardiology.

Kris-Etherton PM, Yu S 1997. Individual fatty acids effects on plasma lipids and lipoproteins: human studies. Am J Clin Nutr

Kimberly S Fasczewski 1, Diane L Gill 2, Sara M Rothberger 2 2017. Physical activity motivation and benefits in people with multiple sclerosis

Knopp RH, Walden CE, Retzlaff BM, et al 1997. Long-term blood cholesterol-lowering effects of 4-fat restricted diets in hypercholesterolemic and combined hyperlipidemic men. The dietary alternatives study. JAMA

Kwiterovich Po jr 1997. The effect of dietary fat, antioxidants and pro oxidants on blood lipids, lipoproteins, and atherosclerosis. J Am Diet Assoc.

Lada AT, Rudel LL 2003. Dietary monounsaturated versus polyunsaturated fatty acids: which is really better for protection from coronary heart disease? Curr Opin Lipidol

Leon A, Sanchez O 2001. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. Med Sci Sports Exerc.

Lira F, Yamashita A, Uchida M, et al 2010. Low and moderate, rather than high intensity strength exercise induces benefit regarding plasma lipid profile. Diabetol Metab Syndr.

Mateusz M Wilczek 1, Robert Olszewski, Andrzej Krupienicz 2017 Trans-Fatty Acids and Cardiovascular Disease: Urgent Need for Legislation

Margo Denke, Mary M Fox, Marcia Schutle 1993. Short-Term Dietary Calcium Fortification Increases Fecal Saturated Fat Content and Reduces Serum Lipids in Men. The Journal of Nutrition.

Mahesh B. Borhade 1, Shikha Singh 2020. Diabetes Mellitus And Exercise

Mensink Rp, Katan MB 1992. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. Arterioscler Thromb.

MEGAN J SHIRLOW, COLIN D MATHERS 1984. Caffeine Consumption and Serum Cholesterol Levels. International Journal of Epidemiology

Nybo L, Sundstrup E, Jakobsen M, et al 2010. High-intensity training versus traditional exercise interventions for promoting health. Med Sci Sports Exerc.

O'Donovan G, Owen A, Bird S, et al 2005. Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate- or high-intensity exercise of equal energy cost. J Appl Physiol.

Pedersen B, Saltin B 2006. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. Scand J Med Sci Sports.

Prabhakaran B, Dowling E, Branch J, et al 1999. Effect of 14 weeks of resistance training on lipid profile and body fat percentage in premenopausal women. Br J Sports Med.

Rena Goldman 2020 The Recommended Cholesterol Levels by Age

Rimm EB, Klatsky A, Grobbee D, et al 1996. Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary artery heart disease: is the effect due to beer, wine or spirits. BMJ

Riedl I, Yoshioka M, Nishida Y, et al 2010. Regulation of skeletal muscle transcriptome in elderly men after 6 weeks of endurance training at lactate threshold intensity. Exp Gerontol.

Rimm EB, Williams P, Fosher K, et al 1999. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary artery disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors.

George Sopko, Arthur S. Leon, David R. Jacobs, Jr, Nedra Foster, James Moy, Kanta Kuba, Joseph T. Anderson, David Casal, Carl McNally, and Ivan Frantz 1985. The Effects of Exercise and Weight Loss on Plasma Lipids in Young Obese Men.

Gordon Dj 1995. Cholesterol lowering and total mortality. Lowering cholesterol in high risk individuals and populations. New York: Marcel Dekker

Marcia l. Stefanick, Sally mackey, Mary sheehan, Nancy ellsworth, William l. Haskell, Peter d. Wood, 1998. Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of hdl cholesterol and high levels of ldl cholesterol. The New England Journal of Medicine

Mensink RP, Katan MB 1997. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins: human studies. Am journals clin nutr

Muller H, KirKhus B, Pedersen JI 2001. Serum cholesterol predictive equations with special emphasis on trans and saturated fatty acids. An analysis from designed controlled studies. Lipids.

Seong-Ah Kim, Sangah Shin 2021. Red meat and processed meat consumption and the risk of dyslipidemia in Korean adults: A prospective cohort study based on the Health Examinees (HEXA) study.

Stamler J, Shekelle R 1988. Dietary cholesterol and human coronary heart disease. The epidemiologic evidence. Arch Pathol Lab Med.

Steven Mann, Christopher Beedie & Alfonso Jimenez 2014. Differential Effects of Aerobic Exercise, Resistance Training and Combined Exercise Modalities on Cholesterol and the Lipid Profile: Review, Synthesis and Recommendations

Shaw I, Shaw B, Krasilshchikov O 2009. Comparison of aerobic and combined aerobic and resistance training on low-density lipoprotein cholesterol concentrations in men. Cardiovasc J Afr.

Tambalis K, Panagiotakos D, Kavouras S, et al 2009. Responses of blood lipids to aerobic, resistance, and combined aerobic with resistance exercise training: a systematic review of current evidence. Angiology.

Turley ML, Skeaff CM, Mann JI, et al 1998. The effect of a low fat high carbohydrate diet on serum high density lipoprotein cholesterol and triglycerides. Eur J Clin Nutr.

Thun MJ, Peto R, Lopez AD, et al 1997. Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly US adults. N Engl J Med.

Vuksan V, Sievenpiper JL, Owen R, et al 2000. Beneficial effects of viscous dietary fiber from Konjac-mannan in subjects with insulin resistance syndrome: results of a controlled metabolic trial. Diabetes care

Weggemans RM, Zock PL, Katan MB 2001. Dietary cholesterol from eggs increases the ratio of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in humans: a meta-analysis. American journal clinical Nutrition

Top 10 causes of death WHO

US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, The President's Council on Physical Fitness and Sports 1996. Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Sudbury: Jones & Bartlett Learning;

Paul T. Williams, PhD, Ronald M. Krauss, MD,Karen M. Vranizan, MA, and Peter D.S. Wood 1989. Changes in Lipoprotein Subfractions During Diet-Induced and Exercise-Induced Weight Loss in Moderately Overweight Men Circulation

Paul T. Williams, Marcia L. Stefanick, Karen M. Vranizan, and Peter D. Wood 1994 The Effects of Weight Loss by Exercise or by Dieting on Plasma High-Density Lipoprotein (HDL) Levels in Men With Low, Intermediate ,and Normal-to-High HDL at Baseline

Ju W, Li X, Li Z, Wu G R, Fu X F, Yang X M, Zhang X Q, Gao X B. 2017 The effect of selenium supplementation on coronary heart disease: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Journal of Trace Elements in Medicine and Biology

Zhenni Zhu, Fan Wu, Ye Lu, Zhengyuan Wang, Jiajie Zang, Huiting Yu, Changyi Guo, Xiaodong Jia, Xianbiao Shen, Gangqiang Ding 2018. The Association of Dietary Cholesterol and Fatty Acids with Dyslipidemia in Chinese Metropolitan Men and Women Nutrients

Yang SJ, Hong HC, Choi HY, et al 2011. Effects of a three-month combined exercise programme on fibroblast growth factor 21 and fetuin-A levels and arterial stiffness in obese women. Clin Endocrinol (Oxf).

Yanwen Wang, Peter Jones, Lynne Ausman, Alice H Lichtenstein 2004. Soy protein reduces triglyceride levels and triglyceride fatty acid fractional synthesis rate in hypercholesterolemic subjects. Atherosclerosis

Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθολογίας Αντώνιος Ζαμπέλας