

<sup>1</sup>Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Τ.Ε.Φ.Α.Α.

<sup>2</sup>Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή

<sup>3</sup>Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Τμήμα Οργάνωσης και Διαχείρισης Αθλητισμού

<sup>4</sup>Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Φιλοσοφική Σχολή

## Η επίδραση της αγωνιστικής προσπάθειας στο λιπιδαιμικό προφίλ αθλητών της ποδοσφαίρισης και του χόκεϊ επί χόρτου

ΣΟΥΓΛΗΣ Α<sup>1</sup>., ΧΑΤΖΗΣ Γ<sup>2</sup>., ΤΡΑΥΛΟΣ Α<sup>3</sup>., ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΥ Μ<sup>2</sup>., ΚΟΓΙΟΥ Α<sup>4</sup>., ΚΑΤΣΕΛΗΣ Κ<sup>4</sup>., ΣΩΤΗΡΟΠΟΥΛΟΣ Α<sup>1</sup>.

*Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την κυρίαρχη αιτία θανάτου στις Δυτικές κοινωνίες, ενώ η δυσλιπιδαιμία αποτελεί έναν από τους κύριους προδιαθεσικούς παράγοντες για την παρουσία της νόσου. Τα δεδομένα από τη βιβλιογραφία υποστηρίζουν τον προστατευτικό ρόλο της άσκησης στο λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση των μεταβολών που προκαλεί η αγωνιστική προσπάθεια στο λιπιδαιμικό προφίλ των αθλητών του ποδοσφαίρου και του χόκεϊ επί χόρτου. Τα αποτελέσματα της 3 X 2 (Ομάδες Σύγκρισης x Μετρήσεις) ανάλυσης διασποράς για ανεξάρτητα δείγματα με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον τελευταίο παράγοντα για τις εξαρτημένες μεταβλητές T-C, TG, HDL-C και LDL-C, ανέδειξαν τις παρακάτω στατιστικά σημαντικές διαφορές. (p < 0.05). Οι ποδοσφαιριστές και οι παίκτες του χόκεϊ επί χόρτου είχαν στατιστικά σημαντικά μικρότερες τιμές ολικής χοληστερόλης (T-C) από την ομάδα ελέγχου (p < 0.05). Επίσης, στατιστικά σημαντικά μικρότερες ήταν και οι τιμές των τριγλυκεριδίων (TG) που παρουσίασαν οι ποδοσφαιριστές και οι παίκτες του χόκεϊ επί χόρτου συγκρινόμενοι με την ομάδα ελέγχου (p < 0.05). Όσον αφορά τη χοληστερόλη των λιποπρωτεϊνών, υψηλής πυκνότητας (HDL-C) υπήρξαν στατιστικά σημαντικά υψηλότερες τιμές των παικτών του χόκεϊ επί χόρτου σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (p < 0.05). Ενώ τέλος όσον αφορά τη χοληστερόλη των λιποπρωτεϊνών, χαμηλής πυκνότητας (LDL-C) δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των τριών ομάδων. Συμπερασματικά, το ποδόσφαιρο και το χόκεϊ επί χόρτου είναι απαιτητικά αθλήματα με σαφή ευεργετική επίδραση στο λιπιδαιμικό προφίλ των αθλητών.*

**Λέξεις - κλειδιά:** Ποδόσφαιρο, Χόκεϊ επί χόρτου, Ολική χοληστερόλη, Τριγλυκερίδια, Λιποπρωτεΐνες

### Εισαγωγή

Η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί μείζον πρόβλημα που ταλανίζει εκατομμύρια ανθρώπους σε όλο τον κόσμο. Η νόσος αυτή αποτελεί την πρωταρχική αιτία θανάτου στις αναπτυγμένες κοινωνίες της Δύσης και υπολογίζεται πως μέχρι το τέλος των τριών πρώτων δεκαετιών του αιώνα που διανύουμε θα ευθύνεται για πάνω από το 1/3 των θανάτων παγκοσμίως<sup>1</sup>. Η στεφανιαία νόσος αποτελεί τον κυριότερο εκπρόσωπο των καρδιαγγειακών νοσημάτων, στα οποία επίσης περιλαμβάνονται τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και η περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια<sup>2</sup>. Η εκδήλωση της νόσου επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από ορισμένους παράγοντες, τους λεγόμενους προδιαθεσικούς παράγοντες ή παράγοντες κινδύνου, όπως η δυσλιπιδαιμία, η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα, η οικογενής προδιάθεση εκδήλωσης της νόσου, η παχυσαρκία, ο περιορισμός της φυσικής άσκησης και ο τύπος της προσωπικότητας, ενώ όλο και νεότεροι δείκτες αναδύονται ως πιθανοί παράγοντες κινδύνου και η χρησιμότητά τους απομένει να διευκρινιστεί στο μέλλον<sup>2</sup>.

Είναι επίσης γνωστό πως η δυσλιπιδαιμία αποτελεί τον κυριότερο προδιαθεσικό παράγοντα ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου, ενώ τα δεδομένα των τελευ-

ταίων ετών υπογραμμίζουν το σημαντικό ρόλο της οξειδωμένης μορφής των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας στην παθοφυσιολογία και το παθολογικο-ανατομικό υπόστρωμα των αθηρωματικών πλακών, των δομών εκείνων δηλαδή που ευθύνονται για τη στένωση του αυλού των στεφανιαίων αρτηριών, ο σχηματισμός των οποίων φαίνεται να ξεκινά από την εφηβική κιόλας περίοδο της ζωής<sup>3-10</sup>. Από την άλλη, είναι σαφές πως η άσκηση ασκεί ευεργετική επίδραση στο λιπιδαιμικό προφίλ τόσο στους ενήλικες όσο και στην παιδική ηλικία<sup>11-18,19</sup>. Οι αλλαγές που παρατηρούνται στο λιπιδαιμικό προφίλ των αθλητών που συνδέονται με μειωμένο κίνδυνο για ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου έχουν αναφερθεί τόσο μετά από προγράμματα παρατεταμένης άθλησης<sup>20-23</sup> όσο και μετά από μεμονωμένες περιόδους άθλησης<sup>24-27</sup>. Η μείωση στον ορό της ολικής χοληστερόλης (T-C), των τριγλυκεριδίων (TG), της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL-C) καθώς η αύξηση της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL-C) έχει αναφερθεί μετά από πρόγραμμα παρατεταμένης άσκησης με μία μέση ένταση μεταξύ 70-85% VO<sub>2</sub> max<sup>13</sup>. Οι φυσιολογικοί μηχανισμοί που είναι υπεύθυνοι για τα ευρήματα αυτά δεν έχουν αποσαφηνιστεί, αλλά τα δεδομένα της πρόσφατης βιβλιογραφίας αποδεικνύουν ότι ευερ-

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Ανθρωπομετρικά Χαρακτηριστικά ποδοσφαιριστών, παικτών χόκεϊ επί χόρτου και ομάδας ελέγχου

	Ποδοσφαιριστές	Παίκτες χόκεϊ επί χόρτου	Ομάδα ελέγχου
Ηλικία (έτη)	23.3±5.2 έτη	25.8±4.9 έτη	23.2±4.0 έτη
Βάρος (kg)	74.9±7.0 kg	78.8±6.0 kg	79.2±6.8 kg
Ύψος (cm)	179.0±3.7 cm	178.0±3.5 cm	180.0±7.6 cm

γετικές επιδράσεις της άσκησης ανευρίσκονται στον ορό των αθλητών για αρκετές ημέρες μετά από το τέλος της άσκησης. Έτσι, η φυσική δραστηριότητα θεωρείται σήμερα σημαντικός παράγων πρόληψης των καρδιαγγειακών νοσημάτων στους ενήλικες<sup>28, 29</sup>.

Το ποδόσφαιρο και το χόκεϊ επί χόρτου είναι αθλήματα ιδιαίτερα δυναμικά και απαιτητικά, τα οποία απαιτούν υψηλή αερόβια ικανότητα και μεγάλα αποθέματα ενέργειας για την καλύτερη ανταπόκριση των αθλητών κατά την αγωνιστική δραστηριότητα<sup>30, 31</sup>. Κατά τη διάρκεια της αγωνιστικής προσπάθειας οι αθλητές δέχονται μεγάλες καταπονήσεις οι οποίες επιδρούν στη σωματική υγεία και λειτουργία του οργανισμού και επηρεάζουν σημαντικά την απόδοσή τους<sup>32</sup>. Δεδομένα της πρόσφατης βιβλιογραφίας αποδεικνύουν πως το ποδόσφαιρο και το χόκεϊ επί χόρτου επηρεάζουν ευεργετικά όλες τις κύριες υποκατηγορίες των λιπιδίων στον ορό των ασκουμένων. Πιο συγκεκριμένα, ο Wirth και συν. Παρατήρησαν μείωση των επιπέδων της T-C, των TG και αύξηση της HDL-C σε 26 άρρενα άτομα που ασχολούνταν ερασιτεχνικά με το ποδόσφαιρο μετά από οξεία επαναλαμβανόμενη παρατεταμένη άσκηση (16 αγώνες ποδοσφαίρου σε 64 ώρες)<sup>33</sup>. Επίσης, οι Mondola και Parente παρατήρησαν μείωση των επιπέδων της TC, των TG, της LDL-C και αύξηση της HDL-C μετά από προπόνηση δύο μόλις εβδομάδων<sup>34</sup>. Σκοπός της παρούσης μελέτης είναι η διερεύνηση των λιπιδίων και του λιποπρωτεϊνικού προφίλ σε άρρενες αθλητές της ποδοσφαίρισης και του χόκεϊ επί χόρτου.

#### Υλικό και μέθοδοι

Στα πλαίσια της παρούσης μελέτης εξετάστηκαν συνολικά 118 άτομα. Από αυτά τα 44 ήταν αθλητές ποδοσφαίρισης ηλικίας 24.3±5.2 ετών, 38 αθλητές χόκεϊ επί χόρτου ηλικίας 25.8±4.9 και τα υπόλοιπα 36 ηλικίας 23.2±4.0 ετών αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Η μελέτη των αθλητών έγινε κατά την αγωνιστική περίοδο 2004-2005 σε επίσημα παιχνίδια και σε προσπάθεια υψηλού επιπέδου όσο ήταν δυνατόν να ελεγχθεί (π.χ. σημαντικότητα αγώνων) και κάτω από τις ίδιες περίπου καιρικές και γηπεδικές συνθήκες.

Η προπονητική ηλικία των ποδοσφαιριστών ήταν 12±3.4 έτη, των αθλητών του χόκεϊ 10±4.5 έτη, ενώ τα άτομα της ομάδας ελέγχου είχαν σύνηθες επίπεδο καθημερινής φυσικής δραστηριότητας (δημόσιοι και ιδιωτικοί υπάλληλοι, φοιτητές κτλ.). Οι αθλητές και των δύο αθλημάτων, εκτός από τη συμμετοχή τους στους αγώνες, υποβάλλονταν σε καθημερινή προπό-

νηση (5-7 φορές την εβδομάδα). Η προπόνησή τους περιελάμβανε ασκήσεις ποικίλης έντασης και διάρκειας 75-90 min. Η επιλογή τόσο των αθλητών όσο και των ατόμων της ομάδας ελέγχου έγινε με τη μέθοδο της τυχαίας δειγματοληψίας μεταξύ αρκετών εθελοντών μετά από σχετική κλήρωση. Όλα τα άτομα αθλητές κάπνιζαν ελάχιστα έως καθόλου και κατανάλωναν ελάχιστα έως καθόλου αλκοόλ.

Σε όλους συνεστήθη να κάνουν συγκεκριμένη ισορροπημένη θερμιδική διατροφή κατά τη διάρκεια της εβδομάδος που έγιναν οι αιμοληψίες (καθημερινή πρόσληψη 55-60% υδατάνθρακες, 25-30% λίπη και 10-15% πρωτεΐνες). Όλοι οι αθλητές και μη είχαν υποβληθεί σε μία εξέταση ρουτίνας (καρδιογράφημα, μέτρηση πίεσης, ακτινογραφία θώρακος) η οποία δεν έδειξε καμία παθολογική κατάσταση.

Όλα τα άτομα ενημερώθηκαν αναλυτικά για το σκοπό, τη διαδικασία και το σχεδιασμό της μελέτης και έδωσαν έγγραφη δήλωση συγκατάθεσης για τη συμμετοχή τους στην έρευνα.

#### Μετρήσεις

##### A) Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά

Στα πλαίσια του ανθρωπομετρικού ελέγχου που έγινε μετρήθηκαν οι ακόλουθοι παράγοντες το ανάστημα, το σωματικό βάρος, το ποσοστό σωματικού λίπους (Πίνακας 1). Το ανάστημα μετρήθηκε με αναστημόμετρο σε εκατοστόμετρα (cm). Το σωματικό βάρος μετρήθηκε σε χιλιοστόγραμμα (kg) ενώ για ντο ποσοστό του σωματικού λίπους εφαρμόστηκε η μέθοδος Mejhew<sup>35</sup> που στηρίζεται στη μέτρηση του πάχους δύο δερματικών πτυχών, της μέσης μηριαίας και της υπερλαγόνιας, με το δερματοπυχόμετρο.

##### β) Αιμοληψίες

Πραγματοποιήθηκαν δύο αιμοληψίες, τόσο στην ομάδα ελέγχου όσο και στους αθλητές. Η πρώτη αιμοληψία έγινε το πρωί της ημέρας του αγώνα μετά από ολονύκτια νηστεία 12 ωρών και δίχως να έχει προηγηθεί αγωνιστική προσπάθεια τις δύο προηγούμενες ημέρες. Η δεύτερη αιμοληψία έγινε 8 ώρες μετά την πρώτη και αμέσως μετά από την αγωνιστική προσπάθεια (5.5-6 ώρες μετά το μεσημεριανό γεύμα). Οι εξεταζόμενοι κατά την αιμοληψία ήταν σε καθιστή θέση, τα δείγματα ελήφθησαν από τη βασιλική και μεσοβασιλική φλέβα, ενώ η ποσότητα αίματος που λαμβάνονταν για κάθε αιμοληψία ήταν 5 ml και τοποθετούνταν σε γυάλινα σωληνάκια χωρίς αντιπηκτικό για την παραλαβή του ορού. Η φυγοκέντρηση των

δειγμάτων γινόταν εντός μίας ώρας από την παραλαβή τους για 10 min στις 2500 στροφές/min. Η φύλαξη κατόπιν του ορού γινόταν στους -70°C μέχρι την ημέρα του προσδιορισμού.

Ο προσδιορισμός της T-C και των TG έγινε σε ημιαυτόματο αναλυτή 505 nm με τη ενζυματική χρωματομετρική μέθοδο (PAP kit 2403) και νούμερο 2101 αντιστοίχως, της εταιρείας BIOSIS. Ο προσδιορισμός της HDL-C έγινε με τη μέθοδο βουσφλουραμικού (kit νούμερο 2501) της εταιρείας BIOSIS. Ο προσδιορισμός της LDL-C έγινε τον τύπο FRIENWALD.

**Στατιστική ανάλυση**

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων έγινε με ανάλυση διασποράς 3Χ2 (Ομάδες Σύγκρισης x Μετρήσεις) για ανεξάρτητα δείγματα με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον παράγοντα Μετρήσεις (πρώτη και δεύτερη μέτρηση) για τις εξαρτημένες μεταβλητές T-C, TG, HDL-C και LDL-C. Για την περαιτέρω ανάλυση και εντοπισμό των στατιστικά σημαντικών ευρημάτων

χρησιμοποιήθηκε η post hoc μέθοδος Bonferroni (Kerpeel, 1991). Το επίπεδο σημαντικότητας για την απόρριψη σημαντικής υπόθεσης ορίστηκε  $p < 0.05$  για όλες τις στατιστικές αναλύσεις.

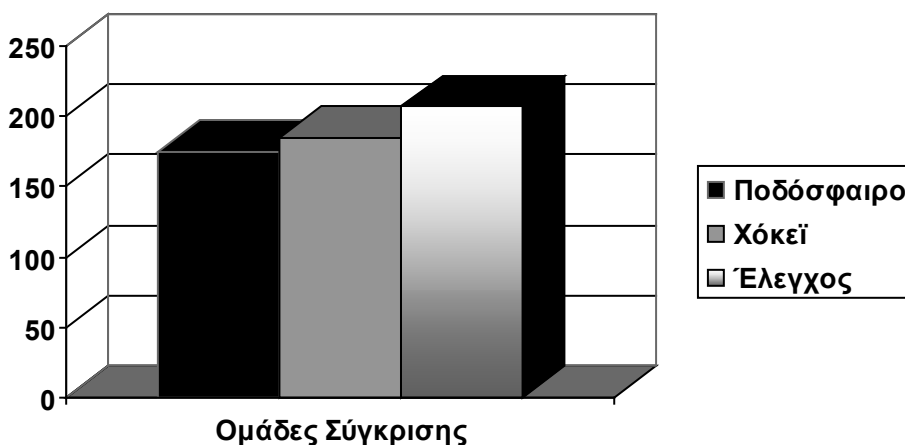
**Αποτελέσματα**

*Ολική χοληστερόλη (T-C).* Η 3Χ2 (Ομάδες Σύγκρισης x Μετρήσεις) ανάλυση διασποράς (ANOVA) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον παράγοντα Μετρήσεις για την εξαρτημένη μεταβλητή της ολικής χοληστερόλης (T-C), έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές για το κύριο αποτέλεσμα Ομάδες Σύγκρισης ( $F_{2,57} = 6.23, p < 0.05$ ). Το κύριο αποτέλεσμα Μετρήσεις και η αλληλεπίδραση Ομάδες Σύγκρισης με Μετρήσεις δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ( $F_{1,57} < 1, p > 0.05; F_{2,57} = 1.36, p > 0.05$  αντίστοιχα). Οι μέσες τιμές και οι τυπικές αποκλίσεις των τιμών της T-C για τις Ομάδες Σύγκρισης και τις Μετρήσεις παρουσιάζονται στον Πίνακα 2.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 2**

Μέσοι Όροι (Μ), και Τυπικές Αποκλίσεις (ΤΑ) των Ομάδων Σύγκρισης (ποδοσφαιριστές, παίκτες χόκεϊ χόρτου, άτομα καθιστικής ζωής – Ομάδα Ελέγχου) στην 1<sup>η</sup> και 2<sup>η</sup> μέτρηση για την Ολική Χοληστερόλη T-C (mg/dl).

Ομάδες Σύγκρισης		Μετρήσεις		
		1 <sup>η</sup>	2 <sup>η</sup>	Σύνολο
Ποδοσφαιριστές (n <sub>1</sub> = 21)	Μ	177.56	172.52	175.02
	ΤΑ	46.35	28.36	28.36
Παίκτες Χόκεϊ Χόρτου (n <sub>2</sub> = 18)	Μ	185.76	182.32	184.04
	ΤΑ	35.51	35.46	35.46
Ομάδα Ελέγχου (n <sub>3</sub> = 21)	Μ	197.51	215.67	206.59
	ΤΑ	49.60	33.33	25.55
Σύνολο (N = 60)	Μ	186.99	190.56	188.77
	ΤΑ	44.69	37.05	32.30



**Σχήμα 1.** Μέσες τιμές της Ολικής Χοληστερόλης T-C (mg/dl) για τις Ομάδες Σύγκρισης.

Η Bonferroni post hoc ανάλυση για το κύριο αποτέλεσμα ομάδες σύγκρισης, έδειξε ότι οι ποδοσφαιριστές και οι παίκτες του χόκεϊ επί χόρτου είχαν στατιστικά σημαντικά μικρότερες τιμές ολικής χοληστερόλης ( $M = 175.02$ ,  $TA = 28.36$ ;  $M = 184.04$ ,  $TA = 35.46$  αντίστοιχα) από την ομάδα ελέγχου ( $206.59$ ,  $TA = 25.55$ ). Οι ποδοσφαιριστές δε διέφεραν σημαντικά από τους παίκτες του χόκεϊ επί χόρτου (Σχήμα 1).

**Τριγλυκερίδια (TG).** Η ανάλυση διασποράς μεταξύ των Ομάδων Σύγκρισης και Μετρήσεων ( $3 \times 2$ ) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον τελευταίο παράγοντα για την εξαρτημένη μεταβλητή των τριγλυκεριδίων (TG) παρουσίασε στατιστικά σημαντικές διαφορές για το κύριο αποτέλεσμα Ομάδες Σύγκρισης ( $F_{2,57}$

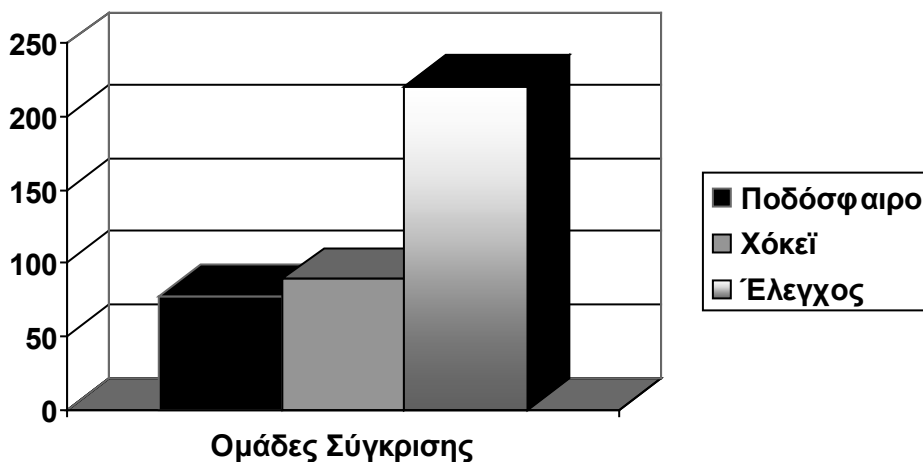
$= 59.08$ ,  $p < 0.001$ ) και την αλληλεπίδραση Ομάδες Σύγκρισης με Μετρήσεις ( $F_{2,57} = 5.06$ ,  $p < 0.01$ ), ενώ το κύριο αποτέλεσμα Μετρήσεις ( $F_{1,57} = 2.31$ ,  $p > 0.05$ ) δεν έφτασε τα επίπεδα σημαντικότητας. Οι μέσες τιμές και οι τυπικές αποκλίσεις των τιμών των τριγλυκεριδίων (TG) για τις Ομάδες Σύγκρισης και τις Μετρήσεις παρουσιάζονται στον Πίνακα 3.

Η post hoc ανάλυση για το κύριο αποτέλεσμα Ομάδες Σύγκρισης, έδειξε ότι οι ποδοσφαιριστές και οι παίκτες του χόκεϊ χόρτου είχαν στατιστικά σημαντικά μικρότερες τιμές τριγλυκεριδίων ( $M = 76.95$ ,  $TA = 22.27$ ;  $M = 88.80$ ,  $TA = 29.21$ , αντίστοιχα) από την Ομάδα Ελέγχου ( $220.55$ ,  $TA = 71.37$ ). Οι ποδοσφαιριστές δεν διέφεραν σημαντικά από τους παίκτες του χόκεϊ χόρτου (Σχήμα 2).

**ΠΙΝΑΚΑΣ 3**

Μέσοι Όροι (M), και Τυπικές Αποκλίσεις (TA) των Ομάδων Σύγκρισης (ποδοσφαιριστές, παίκτες χόκεϊ χόρτου, άτομα καθιστικής ζωής - Ομάδα Ελέγχου) στην 1η και 2η μέτρηση για τα Τριγλυκερίδια TG (mg/dl).

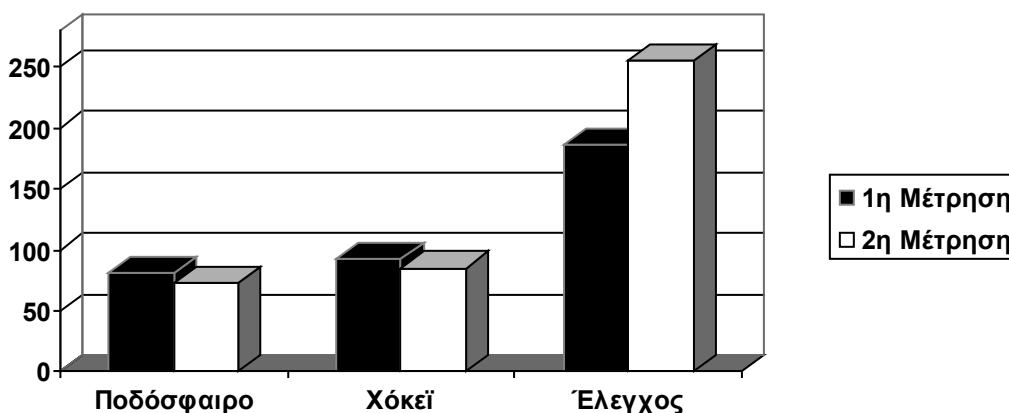
Ομάδες Σύγκρισης		Μετρήσεις		Σύνολο
		1 <sup>η</sup>	2 <sup>η</sup>	
Ποδοσφαιριστές ( $n_1 = 21$ )	M	81.02	72.88	76.95
	TA	33.65	34.54	22.27
Παίκτες Χόκεϊ Χόρτου ( $n_2 = 18$ )	M	92.80	84.80	88.80
	TA	28.98	29.47	29.21
Ομάδα Ελέγχου ( $n_3 = 21$ )	M	186.07	255.04	220.55
	TA	120.35	75.96	71.37
Σύνολο ( $N = 60$ )	M	121.32	140.21	130.77
	TA	88.62	99.27	81.11



**Σχήμα 2.** Μέσες τιμές των τριγλυκεριδίων TG (mg/dl) για τις Ομάδες Σύγκρισης.

Η post hoc ανάλυση της αλληλεπίδρασης **Ομάδες Σύγκρισης και Μετρήσεις** (βλ. Σχήμα 3) έδειξε ότι οι ποδοσφαιριστές και παίκτες του χόκεϊ χόρτου είχαν μικρότερες τιμές τριγλυκεριδίων από τα άτομα της Ομάδας Ελέγχου στην 1<sup>η</sup> μέτρηση και την 2<sup>η</sup> μέτρηση. Επίσης, στις συγκρίσεις μεταξύ της 1<sup>ης</sup> και της 2<sup>ης</sup> μέτρησης, οι παίκτες του χόκεϊ χόρτου είχαν λιγότερα τριγλυκερίδια στην 2<sup>η</sup> (M = 84.80, TA = 29.47) σε σχέση με την 1<sup>η</sup> μέτρηση (M = 92.80, TA = 28.98) και η Ομάδα Ελέγχου είχε περισσότερα τριγλυκερίδια στη 2<sup>η</sup> μέτρηση (M = 255.04, TA = 75.96) από ότι στην 1<sup>η</sup> μέτρηση (M = 186.07, TA = 120.35). Οι υπόλοιπες αντιπαραθέσεις ζευγών δεν παρουσίασαν στατιστική σημαντικότητα (p > 0.05).

**HDL-C.** Η ανάλυση διασποράς 3 x 2 (Ομάδες Σύγκρισης x Μετρήσεις) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον τελευταίο παράγοντα για την εξαρτημένη μεταβλητή της HDL-C έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές για το κύριο αποτέλεσμα Μετρήσεις ( $F_{1,57} = 33.03, p < 0.001$ ) και την αλληλεπίδραση Ομάδες Σύγκρισης με Μετρήσεις ( $F_{2,57} = 8.00, p < 0.005$ ), ενώ το κύριο αποτέλεσμα Ομάδες Σύγκρισης ( $F_{2,57} = 1.12, p > 0.05$ ) δεν παρουσίασε στατιστική σημαντικότητα. Οι μέσες τιμές και οι τυπικές αποκλίσεις των τιμών της HDL-C για τις Ομάδες Σύγκρισης και τις Μετρήσεις παρουσιάζονται στον Πίνακα 4.



Σχήμα 3. Μέσες τιμές των τριγλυκεριδίων – TG (mg/dl) για τις Ομάδες Σύγκρισης στην 1<sup>η</sup> και 2<sup>η</sup> μέτρηση.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 4**

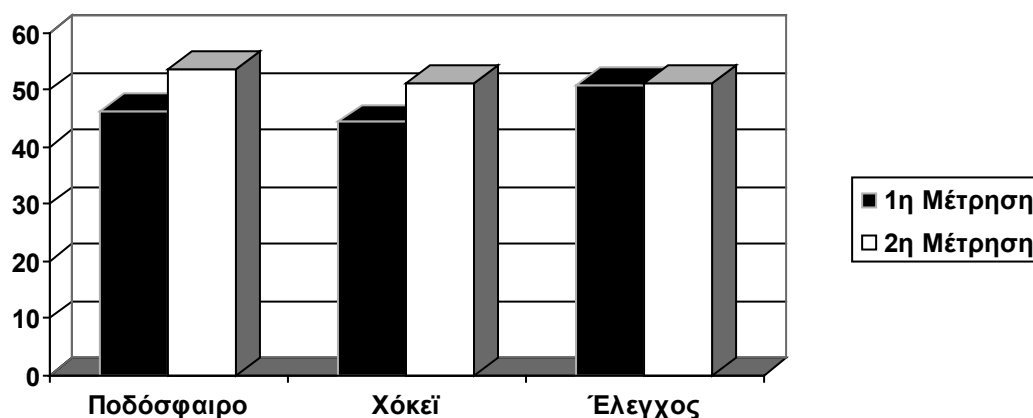
Μέσοι Όροι (M), και Τυπικές Αποκλίσεις (TA) των Ομάδων Σύγκρισης (ποδοσφαιριστές, παίκτες χόκεϊ χόρτου, άτομα καθιστικής ζωής – Ομάδα Ελέγχου) στην 1<sup>η</sup> και 2<sup>η</sup> μέτρηση για την HDL-C (mg/dl).

Ομάδες Σύγκρισης		Μετρήσεις		Σύνολο
		1 <sup>η</sup>	2 <sup>η</sup>	
Ποδοσφαιριστές (n <sub>1</sub> = 21)	M	53.66	53.66	50.00
	TA	7.97	7.97	8.58
Παίκτες Χόκεϊ Χόρτου (n <sub>2</sub> = 18)	M	51.24	51.24	47.80
	TA	10.40	10.40	7.72
Ομάδα Ελέγχου (n <sub>3</sub> = 21)	M	51.14	51.14	51.06
	TA	3.73	3.73	3.26
Σύνολο (N = 60)	M	52.05	52.05	49.71
	TA	7.67	7.67	6.89

Η στατιστική σημαντικότητα του παράγοντα Μετρήσεις οφείλεται στις υψηλότερες τιμές της HDL-C στη δεύτερη μέτρηση ( $M = 52.05$ ,  $TA = 7.67$ ) σε σχέση με την πρώτη μέτρηση ( $M = 47.37$ ,  $TA = 7.86$ ). Η post hoc ανάλυση της αλληλεπίδρασης Ομάδες Σύγκρισης και Μετρήσεις (βλ. Σχήμα 4) έδειξε ότι οι παίκτες του χόκεϊ χόρτου είχαν μικρότερες τιμές HDL-C από τα άτομα της Ομάδας Ελέγχου στην 1<sup>η</sup> μέτρηση. Επίσης, στις συγκρίσεις μεταξύ της 1<sup>ης</sup> και της 2<sup>ης</sup> μέτρησης, οι ποδοσφαιριστές και οι παίκτες του χόκεϊ χόρτου είχαν υψηλότερες τιμές στην 2<sup>η</sup> ( $M = 53.66$ ,  $TA = 7.97$ ;  $M = 51.24$ ,  $TA = 10.40$ , αντίστοιχα) σε σχέση με την 1<sup>η</sup> μέτρηση ( $M = 46.34$ ,  $TA = 10.69$ ;  $M = 44.35$ ,  $TA = 5.86$ , αντίστοιχα), ενώ η Ομάδα Ελέγχου δεν διαφοροποιήθηκε από την 1<sup>η</sup> ( $M = 50.98$ ,  $TA =$

$3.98$ ) στη 2<sup>η</sup> μέτρηση ( $M = 51.14$ ,  $TA = 3.73$ ). Οι υπόλοιπες αντιπαραθέσεις ζευγών δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ( $p > 0.05$ ).

**LDL-C.** Η ανάλυση διασποράς των Ομάδων Σύγκρισης με Μετρήσεις ( $3 \times 2$ ) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον τελευταίο παράγοντα για την εξαρτημένη μεταβλητή της LDL-C δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντικές διαφορές για τα κύρια αποτελέσματα Ομάδες Σύγκρισης ( $F_{2,57} < 1$ ,  $p > 0.05$ ) και Μετρήσεις ( $F_{1,57} < 1$ ,  $p > 0.05$ ), καθώς και την αλληλεπίδραση Ομάδες Σύγκρισης με Μετρήσεις ( $F_{2,57} < 1$ ,  $p > 0.05$ ). Οι μέσες τιμές και οι τυπικές αποκλίσεις των τιμών της LDL-C για τις Ομάδες Σύγκρισης και τις Μετρήσεις παρουσιάζονται στον Πίνακα 5.



Σχήμα 4. Μέσες τιμές της HDL-C (mg/dl) για τις Ομάδες Σύγκρισης στην 1<sup>η</sup> και 2<sup>η</sup> μέτρηση.

#### ΠΙΝΑΚΑΣ 5

Μέσοι Όροι (M), και Τυπικές Αποκλίσεις (TA) των Ομάδων Σύγκρισης (ποδοσφαιριστές, παίκτες χόκεϊ χόρτου, άτομα καθιστικής ζωής – Ομάδα Ελέγχου) στην 1<sup>η</sup> και 2<sup>η</sup> μέτρηση για την LDL-C (mg/dl).

Ομάδες Σύγκρισης		Μετρήσεις		Σύνολο
		1 <sup>η</sup>	2 <sup>η</sup>	
Ποδοσφαιριστές ( $n_1 = 21$ )	M	114.97	104.29	109.63
	TA	53.42	27.89	32.19
Παίκτες Χόκεϊ Χόρτου ( $n_2 = 18$ )	M	122.85	114.11	118.48
	TA	36.10	36.77	36.28
Ομάδα Ελέγχου ( $n_3 = 21$ )	M	109.32	113.52	111.42
	TA	46.50	36.82	26.08
Σύνολο ( $N = 60$ )	M	115.36	110.47	112.91
	TA	45.89	33.67	31.23

### Συζήτηση-Συμπεράσματα

Τα δεδομένα της παρούσης μελέτης βρίσκονται σε συμφωνία με τα δεδομένα τόσο της παγκόσμιας<sup>36-38</sup> όσο και της ελληνικής βιβλιογραφίας<sup>32,39</sup> σχετικά με την επίδραση της άσκησης στο λιπιδαιμικό προφίλ αθλητών και μη, ανεξαρτήτου ηλικίας. Η στατιστικά σημαντική διαφορά στις μετρούμενες στον ορό τιμές των λιπιδίων στους αθλητές και στους μη αθλητές επιβεβαιώνει την επίδραση τόσο της ποδοσφαίρισης όσο και του χόκεϊ επί χόρτου στη μεταβολική ομοιοστάση των λιπιδίων και υποδηλώνει το πλήθος των φυσιολογικών αποκρίσεων που λαμβάνουν χώρα στον οργανισμό κατά τη διάρκεια της τέλεσης των συγκεκριμένων αθλημάτων.

Η HDL-C χοληστερόλη είναι γνωστό πως αποτελεί ανεξάρτητο προδιαθεσικό παράγοντα καρδιαγγειακής πάθησης με τις τιμές της στον ορό να συνδέονται ανάστροφα με την πιθανότητα εκδήλωσης της νόσου<sup>40-42</sup>. Από την άλλη, έχει αποδειχθεί πως η άσκηση επηρεάζει αναμφισβήτητα τα επίπεδα της HDL-C χοληστερόλης σε αθλητές και μη<sup>36,37,43-54</sup>. Σε μελέτες διασταύρωσης καθώς και σε προοπτικές μελέτες ο Durstine και συν. το 2003 απέδειξαν πως η κατανάλωση 1200 έως 2200 χιλιοθερμίδων εβδομαδιαίως από οποιαδήποτε μορφής άσκηση (όπως η ποδοσφαίριση και το χόκεϊ επί χόρτου) συνδεόταν με αύξηση στα επίπεδα της HDL-C του ορού κατά 2-8 mg/dl<sup>38</sup>. Η επιβεβαιωμένη μείωση των καρδιαγγειακού κινδύνου κατά 4.4% για κάθε μονάδα αύξησης της HDL-C στον ορό υποδηλώνει πως εν μέρει η άμεση επίδραση από την εφαρμογή της άσκησης στην ενεργό πρόληψη των καρδιαγγειακών επιπλοκών μπορεί να διαμεσολαβείται από την αύξηση της HDL-C<sup>55</sup>. Η έρευνα αυτή επιβεβαιώνει τα βιβλιογραφικά δεδομένα σχετικά με τη βραχυχρόνια όσο και μακροπρόθεσμη ευεργετική επίδραση από την ποδοσφαίριση και του χόκεϊ επί χόρτου στο λιπιδαιμικό προφίλ αθλητών όσο και ατόμων με συνηθισμένη φυσική κατάσταση<sup>56,57</sup>. Η πρόσφατα αποκτηθείσα γνώση σχετικά με τα λιπίδια και τον υπολογισμό του καρδιαγγειακού κινδύνου κατέστη απαραίτητη την ξεχωριστή μελέτη όλων των κλασμάτων της HDL-C, αφού έχει φανεί πως επιπρόσθετα του κλασσικού προσδιορισμού των λιποπρωτεϊνών, οι μεμονωμένες μετρήσεις των λιποπρωτεϊνικών κλασμάτων, ο προσδιορισμός της σύστασης και του μεγέθους των προσφέρει καλύτερη και ακριβέστερη εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου<sup>58-60</sup>. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν μία στατιστικά σημαντικότερη μείωση στα επίπεδα της HDL-C στον ορό των αθλητών σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, μία παράμετρος που επιβεβαιώνεται από πλήθος μελετών που αναφέρονται στο λιπιδαιμικό προφίλ μετά από άσκηση<sup>56,57</sup>. Η διαφορά αυτή φαίνεται κυρίως να διαμεσολαβείται από την αύξηση της HDL2<sup>56</sup>, αν και τα νεότερα δεδομένα αποδεικνύουν πως η συσχέτιση αυτή είναι μάλλον περίπλοκη καθώς εξαρτάται από πλήθος παραγόντων, όπως η διατροφή, η απώλεια βάρους και η γενετική προδιάθεση των συμμετεχόντων[61]. Είναι γνωστό πως τα μόρια της HDL-C προσλαμβάνουν κυκλοφορούντα μόρια αθηρωματικής χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων από

τον ορό και τα απομακρύνουν από την κυκλοφορία αφού τα εναποθέσουν στο ήπαρ<sup>62</sup>. Οι διαδικασίες αυτές φαίνεται ότι επιτείνονται κατά την άσκηση<sup>63</sup>, όπως την ποδοσφαίριση και το χόκεϊ επί χόρτου, μία παράμετρος που εν μέρει αντικατοπτρίζεται στην παρούσα μελέτη από τη στατιστικά σημαντική μείωση της χοληστερόλης στον ορό των αθλητών, αν και πιθανολογείται πως ο μηχανισμός είναι μάλλον αρκετά πολυπλοκότερος.

Η ολική χοληστερόλη είναι ξεχωριστός και ανεξάρτητος παράγοντας καρδιαγγειακής νόσου<sup>64-70</sup>. Η επίδραση της άσκησης σε αυτήν την παράμετρο είναι γνωστή από χρόνια και πλήθος μελετών επιβεβαιώνουν τις ευεργετικές επιδράσεις της άσκησης οποιαδήποτε μορφής στην ολική χοληστερόλη τόσο σε αθλητές όσο και μη αθλητές ανεξαρτήτου ηλικίας<sup>14-17,36-38</sup>. Μειωμένα επίπεδα ολικής χοληστερόλης έχουν καταγραφεί από πολλούς ερευνητές μετά από εφαρμογή άσκησης<sup>71</sup>. Μειωμένες τιμές έχουν ακόμη αναφερθεί σε ποδοσφαιριστές<sup>33</sup>, σε μαραθωνοδρόμους<sup>72</sup>, σε αθλητές τριάθλου<sup>73</sup>, ενώ ανάλογα ευρήματα έχουν αναφερθεί από ερευνητές μετά από εφαρμογή αερόβιας άσκησης σε διαφορετικούς πληθυσμούς<sup>74, 75</sup>. Πολλές μελέτες σχετικά με τις παραμέτρους αυτές και την ποδοσφαίριση υπάρχουν στη διεθνή<sup>56,33</sup> και ελληνική<sup>32,39,57</sup> βιβλιογραφία, σε αντίθεση με το χόκεϊ επί χόρτου όπου τα δεδομένα είναι πολύ φτωχά. Στην παρούσα μελέτη τα βιβλιογραφικά δεδομένα επαληθεύονται με την ολική χοληστερόλη να ανευρίσκεται στατιστικά σημαντικά μειωμένη μετά από την άσκηση τόσο στους ποδοσφαιριστές όσο και στους αθλητές του χόκεϊ. Στη μελέτη των Durstine και συν. το 1983<sup>13</sup>, η ολική χοληστερόλη έδειξε αξιοσημείωτη μεταβολή στα επίπεδα της στον ορό μετά από παρατεταμένη άσκηση μέχρι εξάντλησης σε ένταση στο 45% του VO<sub>2</sub>max. Παρουσιάστηκε μειωμένη μετά την έναρξη της άσκησης και για την πρώτη μισή ώρα, φτάνοντας τα αρχικά της επίπεδα μόλις μετά από μία ώρα, ενώ συνέχισε να μειώνεται εφεξής μέχρι και μισή ώρα μετά το πέρας της άσκησης. Στην παρούσα έρευνα, όμως, τα βιβλιογραφικά δεδομένα που ισχύουν για τους αθλητές δε φαίνεται να επαληθεύονται από την ομάδα ελέγχου, αφού τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης είναι αξιοσημείωτα αυξημένα μετά το πέρας της άσκησης τόσο σε σύγκριση με τους ποδοσφαιριστές όσο και με τους αθλητές του χόκεϊ. Η εξήγηση για το φαινόμενο αυτό, σύμφωνα με τους Brites και συν.<sup>56</sup> μπορεί να δοθεί από την αντίστροφη μεταφορά της χοληστερόλης από τον ορό στο ήπαρ που επάγεται από τα μόρια της HDL-C και φαίνεται πως είναι αυξημένη σε άτομα με ιδιαίτερη φυσική κατάσταση σε αντίθεση με τα άτομα που ακολουθούν καθιστικό τρόπο ζωής, ένα γεγονός που επαληθεύεται και από άλλες μελέτες στη διεθνή βιβλιογραφία<sup>76</sup>.

Η υπερτριγλυκεριδαμία είναι επιβεβαιωμένος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, ενώ τα δεδομένα της σύγχρονης βιβλιογραφίας υποστηρίζουν πως για κάποιες ομάδες πληθυσμού, όπως για παράδειγμα οι γυναίκες, τα τριγλυκερίδια είναι ο σημαντικότερος παράγοντας του λιπιδαιμικού προφίλ για ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου<sup>77-85</sup>. Από

την άλλη, η υπερτριγλυκεριδαιμία συνδυάζεται στην απόλυτη σχεδόν πλειοψηφία από χαμηλά επίπεδα HDL-C, τα οποία με τη σειρά τους αποτελούν χωριστό παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου<sup>86,87</sup>. Πλήθος μελετών υποστηρίζουν την ευεργετική επίδραση της αερόβιας άσκησης στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων σε άτομα με ιδιαίτερη φυσική κατάσταση<sup>88-92,73</sup>. Παρόμοια αποτελέσματα ανευρίσκονται στη βιβλιογραφία σχετικά με την επίδραση της ποδοσφαίρισης και του χόκεϊ επί χόρτου στις τιμές των τριγλυκεριδίων στον ορό των αθλητών<sup>33,93,34</sup>. Τα δεδομένα επαληθεύονται από την παρούσα έρευνα, όπου ανευρίσκονται στατιστικώς σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων στην πειραματική ομάδα (αθλητές και των δύο σπορ) σε αντίθεση με την ομάδα ελέγχου στην οποία παρατηρείται αύξηση των τιμών των τριγλυκεριδίων μετά από την εφαρμογή της άσκησης. Η εξήγηση των αποτελεσμάτων αυτών στηρίζεται στο γεγονός πως τόσο το ποδόσφαιρο όσο και το χόκεϊ επί χόρτου ενισχύουν τους μεταβολικούς ρυθμούς στον οργανισμό των αθλητών. Είναι γνωστό πως η εντατική άσκηση που λαμβάνει χώρα κάτω από αερόβιες συνθήκες προσανατολίζει τον οργανισμό στην αναζήτηση ενέργειας μέσω της καύσης των λιπαρών οξέων<sup>94,95</sup>. Η αυξημένη παροχή των λιπαρών οξέων προϋποθέτει με τη σειρά της την αυξημένη υδρόλυση των τριγλυκεριδίων μέσω της ενεργοποίησης της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης ώστε να είναι δυνατή η παροχή των υποστρωμάτων για οξειδωσή και τελικά παραγωγή ενέργειας. Αν και αρχικά αυτό αντιρροπείται από την αυξημένη ηπατική παραγωγή τριγλυκεριδίων<sup>96-98</sup>, η συνεχιζόμενη άσκηση έχει ως αποτέλεσμα την πτώση στον ορό των τιμών των τριγλυκεριδίων ως άμεσο παρεπόμενο της παρατεταμένης ενεργότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης<sup>24,90,99</sup>. Αυτή φαίνεται να είναι και η ειδοποιός διαφορά μεταξύ των αθλητών και της ομάδας ελέγχου στις παρατηρούμενες διαφορές των τιμών τριγλυκεριδίων μεταξύ των δύο αυτών πληθυσμών.

Η LDL-C αποτελεί και αυτή με τη σειρά της ξεχωριστό και ανεξάρτητο προδιαθεσικό παράγοντα ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου<sup>100-108</sup>. Η πρόσφατα αποκτηθείσα γνώση σχετικά με τους μηχανισμούς της αθηροσκλήρυνσης απέδειξε το σημαντικό ρόλο των μορίων της LDL-C χοληστερόλης στην εξέλιξη της νόσου, αφού τα νεότερα δεδομένα καταδεικνύουν πως το παθολογονομοιοτικό υπόστρωμα των αθηρωματικών πλακών είναι οι οξειδωμένες μορφές των ουσιών αυτών, τα οποία αφού καταφέρουν με τη βοήθεια των μορίων προσκόλλησης να διαπεράσουν το ενδοθήλιο των αγγείων, εγκαθίστανται στον υπενδοθηλιακό χώρο όπου φαγοκυτταρώνονται από τα μακροφάγα και μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα, τη βασική δομική μονάδα των αθηρωματικών πλακών<sup>109-113</sup>. Από την άλλη, είναι πια αναμφισβήτητο πως η αερόβια άσκηση επηρεάζει αρνητικά την αύξηση της LDL-C<sup>17,43,56,114,115</sup> ενώ η καλή φυσική κατάσταση βελτιώνει την αντιοξειδωτική ικανότητα του οργανισμού<sup>114</sup> και συνεργικά μειώνει το ποσοστό της LDL-C που οξειδώνεται και οδηγεί στην αθηρωμάτωση. Τόσο το ποδόσφαιρο όσο και το χόκεϊ επί χόρτου μειώνουν

τα επίπεδα της LDL-C χοληστερόλης<sup>56, 71,32,39,57</sup>, μία απόκριση που φαίνεται να διαρκεί για αρκετές ώρες μετά το πέρας της άσκησης. Σε αντίθεση με την HDL-C, η LDL-C συνδέεται άμεσα με το σωματικό βάρος, μείωση του οποίου επάγει την αύξηση της LDL-C<sup>116</sup>, ενώ έχει επίσης διαπιστωθεί πως η LDL-C συσχετίζεται περισσότερο με το σωματικό βάρος παρά τη μέγιστη αερόβια ικανότητα των αθλητών<sup>117</sup>. Στην παρούσα μελέτη, μολονότι παρατηρείται μία στατιστικά μη σημαντική διαφορά στην πειραματική ομάδα (ομάδα των αθλητών), εν τούτοις επιβεβαιώνονται τα βιβλιογραφικά δεδομένα σχετικά με την επίδραση της ποδοσφαίρισης και του χόκεϊ επί χόρτου στα επίπεδα της LDL-C στον ορό. Ο ακριβής μηχανισμός για την επαγόμενη από την άσκηση μείωση της LDL-C δεν είναι σαφώς καθορισμένος. Πιθανολογείται πως η επίδραση αυτή διαμεσολαβείται από τον αυξημένο καταβολισμό των πλούσιων σε τριγλυκερίδια πρόδρομων μορίων της LDL-C, των VLDL-C και IDL-C, όσο και της ίδιας της LDL-C λόγω των αυξημένων αναγκών του οργανισμού σε λιπαρά οξέα για την παραγωγή ενέργειας<sup>90,118</sup>. Άλλοι μηχανισμοί για το αποτέλεσμα αυτό θα μπορούσε να είναι είτε, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, η παρατεταμένα υψηλή ενεργότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης<sup>24,90,99,119</sup> που οδηγεί στην αποικοδόμηση της LDL-C είτε ο αυξημένος αριθμός των υποδοχέων της που συμβάλλουν στην απομάκρυνσή της από την κυκλοφορία<sup>120</sup> ή τέλος η μειωμένη σύνθεση της ApoB, της κύριας δομικής μονάδας της LDL-C<sup>121-124</sup>.

Απ' όλα τα παραπάνω συνάγεται το συμπέρασμα πως η άσκηση και ιδιαίτερα η ποδοσφαίριση και το χόκεϊ επί χόρτου, ασκούν πολύ ευεργετική επίδραση στην καλή υγεία των ασκουμένων και φαίνεται πως ένας κύριος και βασικός μηχανισμός μέσω του οποίου η άσκηση βελτιώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, είναι η επίδρασή της σε όλες τις παραμέτρους του λιπιδαιμικού προφίλ.

## ABSTRACT

### The impact of exercise in the lipid profile of soccer and field hockey players

SOUGLIS A., HATZIS G., TRAVLOS A., DIMOPOULOU M., KOGIOU A., KATSELIS K., SOTIROPOULOS A.

Coronary Heart Disease is the leading cause of death in Western Societies, while dyslipidemia is one of the major risk factors for the presence of the disease. Research findings and reviews support the protective role of exercise in the lipid profile of athletes. The purpose of the present study was to study the effect of exercise in the lipid profile of soccer and field hockey players. The statistical analysis showed the following statistically significant relationships for T-C, TG, HDL-C and LDL-C. Soccer and field hockey players had statistically significant lower levels of total cholesterol (T-C) compared with the control group ( $p < 0.05$ ). Moreover, the levels of triglycerides (TG) were statistically significant lower in the athletes than in the control group ( $p < 0.05$ ). As far as the lipoproteins are concerned, the levels of high



density lipoprotein (HDL-C) were higher in the blood of athletes than in the control group. However, there was no statistically significant difference in the levels of low density lipoprotein (LDL-C) between the three groups. In conclusion, soccer and field hockey are demanding sports with clear beneficial impact on the lipid profile of athletes.

**Key Words:** Soccer, Field Hockey, Total Cholesterol, Triglycerides, Lipoproteins.

### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Dawber, T.R. and W.B. Kannel, *The Framingham study. An epidemiological approach to coronary heart disease*. Circulation, 1966. **34**(4): p. 553-5.
- Παθήσεις της Καρδιάς Χρ. Στεφανάδης 2004
- Kaplan, M. and M. Aviram, *Oxidized low density lipoprotein: atherogenic and proinflammatory characteristics during macrophage foam cell formation. An inhibitory role for nutritional antioxidants and serum paraoxonase*. Clin Chem Lab Med, 1999. **37**(8): p. 777-87.
- Lee, J.M., et al., *Atherosclerosis regression*. Curr Treat Options Cardiovasc Med, 2008. **10**(3): p. 187-94.
- Schwartz, C.J., et al., *Pathophysiology of the atherogenic process*. Am J Cardiol, 1989. **64**(13): p. 23G-30G.
- Schwartz, C.J., et al., *The pathogenesis of atherosclerosis: an overview*. Clin Cardiol, 1991. **14**(2 Suppl 1): p. I1-16.
- Berenson, G.S., et al., *Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study*. N Engl J Med, 1998. **338**(23): p. 1650-6.
- Enos, W.F., Jr., J.C. Beyer, and R.H. Holmes, *Pathogenesis of coronary disease in American soldiers killed in Korea*. J Am Med Assoc, 1955. **158**(11): p. 912-4.
- Mahoney, L.T., et al., *Coronary risk factors measured in childhood and young adult life are associated with coronary artery calcification in young adults: the Muscatine Study*. J Am Coll Cardiol, 1996. **27**(2): p. 277-84.
- Strong, J.P., et al., *The PDAY Study: natural history, risk factors, and pathobiology. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth*. Ann N Y Acad Sci, 1997. **811**: p. 226-35; discussion 235-7.
- Berlin, J.A. and G.A. Colditz, *A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease*. Am J Epidemiol, 1990. **132**(4): p. 612-28.
- Brunner, D., et al., *Physical activity at work and the incidence of myocardial infarction, angina pectoris and death due to ischemic heart disease. An epidemiological study in Israeli collective settlements (Kibbutzim)*. J Chronic Dis, 1974. **27**(4): p. 217-33.
- Durstine, J.L., et al., *Increases in HDL-cholesterol and the HDL/LDL cholesterol ratio during prolonged endurance exercise*. Metabolism, 1983. **32**(10): p. 993-7.
- Kyle, J.M., et al., *Student athlete cholesterol screening during routine precompetition examination*. J Fam Pract, 1991. **33**(2): p. 172-6.
- Macek, M., et al., *A comparison of coronary risk factors in groups of trained and untrained adolescents*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1989. **58**(6): p. 577-82.
- Nizankowska-Blaz, T. and T. Abramowicz, *Effects of intensive physical training on serum lipids and lipoproteins*. Acta Paediatr Scand, 1983. **72**(3): p. 357-9.
- Zonderland, M.L., et al., *Apolipoprotein and lipid profiles in young female athletes*. Int J Sports Med, 1984. **5**(2): p. 78-82.
- Sesso, H.D., et al., *Physical activity and cardiovascular disease risk in middle-aged and older women*. Am J Epidemiol, 1999. **150**(4): p. 408-16.
- Saakshahti A, Vumminen P., Niinikoski H., Rask-Nissila L., Viikari J., Tuominen J., Valimaki I. : Is physical activity related to body size, fundamental motor skills, and CHD risk factors in early childhood? Pediatr. Exerc. Sci. 1999; **11** : 327-340
- Bonanno, J.A. and J.E. Lies, *Effects of physical training on coronary risk factors*. Am J Cardiol, 1974. **33**(6): p. 760-4.
- Farrell, P.A. and J. Barboriak, *The time course of alterations in plasma lipid and lipoprotein concentrations during eight weeks of endurance training*. Atherosclerosis, 1980. **37**(2): p. 231-8.
- Hartung, G.H., W.G. Squires, and A.M. Gotto, Jr., *Effect of exercise training on plasma high-density lipoprotein cholesterol in coronary disease patients*. Am Heart J, 1981. **101**(2): p. 181-4.
- Holloszy, J.O., et al., *Effects of a Six Month Program of Endurance Exercise on the Serum Lipids of Middle-Aged Man*. Am J Cardiol, 1964. **14**: p. 753-60.
- Thompson, P.D., et al., *Acute effects of prolonged exercise on serum lipids*. Metabolism, 1980. **29**(7): p. 662-5.
- Carlson, L.A. and F. Mossfeldt, *Acute Effects of Prolonged, Heavy Exercise on the Concentration of Plasma Lipids and Lipoproteins in Man*. Acta Physiol Scand, 1964. **62**: p. 51-9.
- Enger, S.C., S.B. Stromme, and H.E. Refsum, *High density lipoprotein cholesterol, total cholesterol and triglycerides in serum after a single exposure to prolonged heavy exercise*. Scand J Clin Lab Invest, 1980. **40**(4): p. 341-5.
- Berg, A., et al., *HDL-cholesterol (HDL-C) changes during and after intensive long-lasting exercise*. Int J Sports Med, 1981. **2**(2): p. 121-3.
- Bouchard, C. and J.P. Despres, *Physical activity and health: atherosclerotic, metabolic, and hypertensive diseases*. Res Q Exerc Sport, 1995. **66**(4): p. 268-75.
- Vaccaro, P. and A.D. Mahon, *The effects of exercise on coronary heart disease risk factors in children*. Sports Med, 1989. **8**(3): p. 139-53.
- Bangsbo, J., *Energy demands in competitive soccer*. J Sports Sci, 1994. **12 Spec No**: p. S5-12.
- Reilly, T. and A. Borrie, *Physiology applied to field hockey*. Sports Med, 1992. **14**(1): p. 10-26.
- A. Σωτηρόπουλος, Γ. Βαγενάς, Α. Τραυλός, Μ. Μαριδάκη, Π.Δερτιλή Η επίδραση των αγωνιστικών συνθηκών σε λιπίδια του πλάσματος επαγγελματιών ποδοσφαιριστών. Αθλητική απόδοση και υγεία, Ι, Τεύχος 4, σελ. 231-330 1999
- Wirth, A., et al., *Effect of prolonged exercise on serum lipids and lipoproteins*. Metabolism, 1983. **32**(7): p. 669-72.
- Mondola P., Parente C. (1990) Effects of exercise training on serum lipids in soccer-players. Medicine du Sport, 64 (4), 192
- Mayhew, J.L., F.C. Piper, and J.A. Holmes, *Prediction of body density, fat weight, and lean body mass in male athletes*. J Sports Med Phys Fitness, 1981. **21**(4): p. 383-9.
- Kraus, W.E., et al., *Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins*. N Engl J Med, 2002. **347**(19): p. 1483-92.
- Leon, A.S. and O.A. Sanchez, *Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention*. Med Sci Sports Exerc, 2001. **33**(6 Suppl): p. S502-15; discussion S528-9.
- Durstine, J.L., et al., *Lipids, lipoproteins, and exercise*. J Cardiopulm Rehabil, 2002. **22**(6): p. 385-98.
- A. Σωτηρόπουλος, Μ. Μπακούλη, Α.Τραυλός, Α. Σουγλής, Μ. Μαλούχου, Γ. Ζαρώτης: Η επίδραση της άσκησης-προπόνησης ως προληπτικό μέσο των παραγόντων επικινδυνότητας για τις καρδιαγγειακές παθήσεις νεαρών αθλητών
- Assmann, G. and H. Schulte, *Role of triglycerides in coronary artery disease: lessons from the Prospective Cardiovascular Munster Study*. Am J Cardiol, 1992. **70**(19): p. 10H-13H.
- Castelli, W.P., *Epidemiology of triglycerides: a view from Framingham*. Am J Cardiol, 1992. **70**(19): p. 3H-9H.
- Miller, N.E., et al., *The Tromso heart-study. High-density lipoprotein and coronary heart-disease: a prospective case-control study*. Lancet, 1977. **1**(8019): p. 965-8.
- Halverstadt, A., et al., *Endurance exercise training raises high-density lipoprotein cholesterol and lowers small low-density lipoprotein and very low-density lipoprotein independent of body fat phenotypes in older men and women*. Metabolism, 2007. **56**(4): p. 444-50.
- Higgins, M., *Epidemiology and prevention of coronary heart disease in families*. Am J Med, 2000. **108**(5): p. 387-95.
- Leon, A.S., et al., *Variability in the response of HDL cholesterol*

- to exercise training in the HERITAGE Family Study. *Int J Sports Med*, 2002. 23(1): p. 1-9.
46. Thompson, P.D., et al., *Exercise, diet, or physical characteristics as determinants of HDL-levels in endurance athletes*. *Atherosclerosis*, 1983. 46(3): p. 333-9.
  47. Williams, P.T., *High-density lipoprotein cholesterol and other risk factors for coronary heart disease in female runners*. *N Engl J Med*, 1996. 334(20): p. 1298-303.
  48. Williams, P.T., *Relationship of distance run per week to coronary heart disease risk factors in 8283 male runners. The National Runners' Health Study*. *Arch Intern Med*, 1997. 157(2): p. 191-8.
  49. Williams, P.T., *Relationships of heart disease risk factors to exercise quantity and intensity*. *Arch Intern Med*, 1998. 158(3): p. 237-45.
  50. Williams, P.T., et al., *The effects of running mileage and duration on plasma lipoprotein levels*. *Jama*, 1982. 247(19): p. 2674-9.
  51. Wood, P.D., et al., *Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting as compared with exercise*. *N Engl J Med*, 1988. 319(18): p. 1173-9.
  52. Wood, P.D., et al., *The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women*. *N Engl J Med*, 1991. 325(7): p. 461-6.
  53. Rong, J.X. and E.A. Fisher, *High-density lipoprotein: gene-based approaches to the prevention of atherosclerosis*. *Ann Med*, 2000. 32(9): p. 642-51.
  54. Navab, M., et al., *High density associated enzymes: their role in vascular biology*. *Curr Opin Lipidol*, 1998. 9(5): p. 449-56.
  55. Gordon, D.J., et al., *High-density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease in hypercholesterolemic men: the Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial*. *Circulation*, 1986. 74(6): p. 1217-25.
  56. Brites, F., et al., *Enhanced cholesterol efflux promotion in well-trained soccer players*. *Metabolism*, 2004. 53(10): p. 1262-7.
  57. A. Sotiropoulos, A. Papapanagiotou, A. Souglis, G. Giosos, G. Kotsis, G. Bogdanis : *Changes in hormonal and lipid profile after a soccer match in male amateur players*. *Serbian Journal of Sport Sciences*, 2008 2(1), 31-36
  58. Cheung, M.C., et al., *Altered particle size distribution of apolipoprotein A-I-containing lipoproteins in subjects with coronary artery disease*. *J Lipid Res*, 1991. 32(3): p. 383-94.
  59. Rosenson, R.S., J.D. Otvos, and D.S. Freedman, *Relations of lipoprotein subclass levels and low-density lipoprotein size to progression of coronary artery disease in the Pravastatin Limitation of Atherosclerosis in the Coronary Arteries (PLAC-I) trial*. *Am J Cardiol*, 2002. 90(2): p. 89-94.
  60. Cromwell, W.C. and J.D. Otvos, *Low-density lipoprotein particle number and risk for cardiovascular disease*. *Curr Atheroscler Rep*, 2004. 6(5): p. 381-7.
  61. Halverstadt, A., et al., *High-density lipoprotein-cholesterol, its subfractions, and responses to exercise training are dependent on endothelial lipase genotype*. *Metabolism*, 2003. 52(11): p. 1505-11.
  62. IATPIKH BIOXHMEIA, Κλινική προσέγγιση : D. Marks, A. Marks, C. Smith A.Θ. Καλοφούτης, K.E. Σέκερης
  63. Krauss, R.M., *Exercise, lipoproteins, and coronary artery disease*. *Circulation*, 1989. 79(5): p. 1143-5.
  64. Burnett, J.R., *Lipids, lipoproteins, atherosclerosis and cardiovascular disease*. *Clin Biochem Rev*, 2004. 25(1): p. 2.
  65. Hobbs, F.D., *Cardiovascular disease and lipids. Issues and evidence for the management of dyslipidaemia in primary care*. *Eur J Gen Pract*, 2003. 9(1): p. 16-24.
  66. Keys, A., et al., *Epidemiological studies related to coronary heart disease: characteristics of men aged 40-59 in seven countries*. *Acta Med Scand Suppl*, 1966. 460: p. 1-392.
  67. Menotti, A., et al., *Comparison of multivariate predictive power of major risk factors for coronary heart diseases in different countries: results from eight nations of the Seven Countries Study, 25-year follow-up*. *J Cardiovasc Risk*, 1996. 3(1): p. 69-75.
  68. Connor, S.L., et al., *The cholesterol/saturated-fat index: an indication of the hypercholesterolaemic and atherogenic potential of food*. *Lancet*, 1986. 1(8492): p. 1229-32.
  69. Kagan, A., et al., *Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: demographic, physical, dietary and biochemical characteristics*. *J Chronic Dis*, 1974. 27(7-8): p. 345-64.
  70. McGee, D., et al., *The relationship of dietary fat and cholesterol to mortality in 10 years: the Honolulu Heart Program*. *Int J Epidemiol*, 1985. 14(1): p. 97-105.
  71. Lehtonen, A. and J. Viikari, *Serum lipids in soccer and ice-hockey players*. *Metabolism*, 1980. 29(1): p. 36-9.
  72. Lehtonen, A. and J. Viikari, *Coronary-artery disease in marathon runners*. *N Engl J Med*, 1980. 302(1): p. 57.
  73. Ginsburg, G.S., et al., *Effects of a single bout of ultraendurance exercise on lipid levels and susceptibility of lipids to peroxidation in triathletes*. *Jama*, 1996. 276(3): p. 221-5.
  74. Mann, G.V., et al., *Exercise to prevent coronary heart disease. An experimental study of the effects of training on risk factors for coronary disease in men*. *Am J Med*, 1969. 46(1): p. 12-27.
  75. Deshaies, Y. and C. Allard, *Serum high-density lipoprotein cholesterol in male and female Olympic athletes*. *Med Sci Sports Exerc*, 1982. 14(3): p. 207-11.
  76. Jafari, M., et al., *The effects of physical exercise on plasma prebeta-1 high-density lipoprotein*. *Metabolism*, 2003. 52(4): p. 437-42.
  77. Bansal, S., et al., *Fasting compared with nonfasting triglycerides and risk of cardiovascular events in women*. *Jama*, 2007. 298(3): p. 309-16.
  78. Marz, W., et al., *Low-density lipoprotein triglycerides associated with low-grade systemic inflammation, adhesion molecules, and angiographic coronary artery disease: the Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health study*. *Circulation*, 2004. 110(19): p. 3068-74.
  79. Nakanishi, N., et al., *Distribution and cardiovascular risk correlates of serum triglycerides in young Japanese adults*. *Ind Health*, 2002. 40(1): p. 28-35.
  80. Patel, A., et al., *Serum triglycerides as a risk factor for cardiovascular diseases in the Asia-Pacific region*. *Circulation*, 2004. 110(17): p. 2678-86.
  81. Ridker, P.M., *Fasting versus nonfasting triglycerides and the prediction of cardiovascular risk: do we need to revisit the oral triglyceride tolerance test?* *Clin Chem*, 2008. 54(1): p. 11-3.
  82. Tsarpalis, K., *Nonfasting triglycerides and cardiovascular risk*. *Jama*, 2007. 298(17): p. 2004-5; author reply 2005-6.
  83. Yancy, W.S., Jr., J.S. Volek, and E.C. Westman, *Nonfasting triglycerides and cardiovascular risk*. *Jama*, 2007. 298(17): p. 2004; author reply 2005-6.
  84. Frontini, M.G., et al., *Distribution and cardiovascular risk correlates of serum triglycerides in young adults from a biracial community: the Bogalusa Heart Study*. *Atherosclerosis*, 2001. 155(1): p. 201-9.
  85. Lapidus, L., et al., *Triglycerides--main lipid risk factor for cardiovascular disease in women?* *Acta Med Scand*, 1985. 217(5): p. 481-9.
  86. Despres, J.P., *Dyslipidaemia and obesity*. *Baillieres Clin Endocrinol Metab*, 1994. 8(3): p. 629-60.
  87. Ferland, M., et al., *Contribution of glucose tolerance and plasma insulin levels to the relationships between body fat distribution and plasma lipoprotein levels in women*. *Int J Obes*, 1991. 15(10): p. 677-88.
  88. Giada, F., et al., *Heparin-released plasma lipase activities, lipoprotein and apoprotein levels in young adult cyclists and sedentary men*. *Int J Sports Med*, 1988. 9(4): p. 270-4.
  89. Hurley, B.F., et al., *Muscle triglyceride utilization during exercise: effect of training*. *J Appl Physiol*, 1986. 60(2): p. 562-7.
  90. Sady, S.P., et al., *Prolonged exercise augments plasma triglyceride clearance*. *Jama*, 1986. 256(18): p. 2552-5.
  91. Yokoyama, I., et al., *Altered myocardial vasodilatation in patients with hypertriglyceridemia in anatomically normal coronary arteries*. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1998. 18(2): p. 294-9.
  92. Annuzzi, G., et al., *Increased removal rate of exogenous triglycerides after prolonged exercise in man: time course and effect of exercise duration*. *Metabolism*, 1987. 36(5): p. 438-43.

93. Sohal, M.S., et al., *Effect of 18 week training on some biochemical, physiological and morphological parameters of Indian Inter University football players*. J Sports Med Phys Fitness, 1988. **28**(1): p. 56-8.
94. Berg, A., et al., *Physical activity and lipoprotein lipid disorders*. Sports Med, 1994. **17**(1): p. 6-21.
95. Μούγιος 1992, Βιοχημεία της άσκησης
96. Ahlborg, G. and P. Felig, *Lactate and glucose exchange across the forearm, legs, and splanchnic bed during and after prolonged leg exercise*. J Clin Invest, 1982. **69**(1): p. 45-54.
97. Felig, P., et al., *Hypoglycemia during prolonged exercise in normal men*. N Engl J Med, 1982. **306**(15): p. 895-900.
98. Koivisto, V.A., et al., *The difference in insulin sensitivity and metabolic response to acute exercise in trained and sedentary subjects*. Curr Probl Clin Biochem, 1982. **11**: p. 122-32.
99. Kantor, M.A., et al., *Acute increase in lipoprotein lipase following prolonged exercise*. Metabolism, 1984. **33**(5): p. 454-7.
100. Holvoet, P., et al., *The relationship between oxidized LDL and other cardiovascular risk factors and subclinical CVD in different ethnic groups: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)*. Atherosclerosis, 2007. **194**(1): p. 245-52.
101. Nilsson, J., et al., *Oxidized LDL antibodies in treatment and risk assessment of atherosclerosis and associated cardiovascular disease*. Curr Pharm Des, 2007. **13**(10): p. 1021-30.
102. Balbisi, E.A., *Management of hyperlipidemia: new LDL-C targets for persons at high-risk for cardiovascular events*. Med Sci Monit, 2006. **12**(2): p. RA34-9.
103. Moredich, C., D. Kark, and P. Keresztes, *Implications of LDL subclass B in patients at cardiovascular risk*. Nurse Pract, 2005. **30**(7): p. 16-8, 23, 26, passim; quiz 29-31.
104. Grover, S.A., M. Dorais, and L. Coupal, *Improving the prediction of cardiovascular risk: interaction between LDL and HDL cholesterol*. Epidemiology, 2003. **14**(3): p. 315-20.
105. Kelishadi, R., G.A. Nadery, and S. Asgary, *Oxidized LDL metabolites with high family risk for premature cardiovascular disease*. Indian J Pediatr, 2002. **69**(9): p. 755-9.
106. Andreoli, D., et al., *[Cholesterol, free cholesterol, HDL, LDL, triglycerides, LCAT. Evaluation of some risk factors for cardiovascular diseases]*. Quad Sclavo Diagn, 1982. **18**(2): p. 127-31.
107. Knopp, R.H., *Introduction: low-saturated fat, high-carbohydrate diets: effects on triglyceride and LDL synthesis, the LDL receptor, and cardiovascular disease risk*. Proc Soc Exp Biol Med, 2000. **225**(3): p. 175-7.
108. Sherrard, B., et al., *LDL particle size in subjects with previously unsuspected coronary heart disease: relationship with other cardiovascular risk markers*. Atherosclerosis, 1996. **126**(2): p. 277-87.
109. Danesh, J., et al., *Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease: meta-analyses of prospective studies*. Jama, 1998. **279**(18): p. 1477-82.
110. Pearson, T.A., et al., *Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association*. Circulation, 2003. **107**(3): p. 499-511.
111. Ross, R., *Atherosclerosis is an inflammatory disease*. Am Heart J, 1999. **138**(5 Pt 2): p. S419-20.
112. Ross, R., *Atherosclerosis--an inflammatory disease*. N Engl J Med, 1999. **340**(2): p. 115-26.
113. Tousoulis, D., C. Antoniades, and C. Stefanadis, *Assessing inflammatory status in cardiovascular disease*. Heart, 2007. **93**(8): p. 1001-7.
114. Brites, F.D., et al., *Soccer players under regular training show oxidative stress but an improved plasma antioxidant status*. Clin Sci (Lond), 1999. **96**(4): p. 381-5.
115. Halle, M., et al., *Influence of mild to moderately elevated triglycerides on low density lipoprotein subfraction concentration and composition in healthy men with low high density lipoprotein cholesterol levels*. Atherosclerosis, 1999. **143**(1): p. 185-92.
116. Tran, Z.V. and A. Weltman, *Differential effects of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight. A meta-analysis*. Jama, 1985. **254**(7): p. 919-24.
117. Berg, A. and J. Keul, *Influence of maximum aerobic capacity and relative body weight on the lipoprotein profile in athletes*. Atherosclerosis, 1985. **55**(2): p. 225-31.
118. Thompson, W.G. and T.C. Namey, *Cardiovascular complications of inactivity*. Rheum Dis Clin North Am, 1990. **16**(4): p. 803-13.
119. Kaufman, S., et al., *Effect of jogging on serum low density lipoprotein cholesterol*. Artery, 1980. **7**(2): p. 99-108.
120. Cortner, J.A., et al., *Determinants of fasting plasma triglyceride levels: metabolism of hepatic and intestinal lipoproteins*. Eur J Clin Invest, 1992. **22**(3): p. 158-65.
121. Vermeulen, A., *Plasma lipid and lipoprotein levels in obese postmenopausal women: effects of a short-term low-protein diet and exercise*. Maturitas, 1990. **12**(2): p. 121-6.
122. Park, S.K., et al., *The effect of long-term aerobic exercise on maximal oxygen consumption, left ventricular function and serum lipids in elderly women*. J Physiol Anthropol Appl Human Sci, 2003. **22**(1): p. 11-7.
123. Magkos, F., et al., *A single 1-h bout of evening exercise increases basal FFA flux without affecting VLDL-triglyceride and VLDL-apolipoprotein B-100 kinetics in untrained lean men*. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2007. **292**(6): p. E1568-74.
124. Palazzuoli, V., et al., *[Effect of physical exercise on serum lipoproteins]*. Cardiologia, 1984. **29**(7-8): p. 395-403.

