

血管内皮機能改善のための食後高脂血症管理： 身体活動量と有酸素性運動の影響

立命館大学 成瀬 正 俊
(共同研究者) 同 後藤 一 成

Controlling Postprandial Lipemia to Improve Vascular Endothelial Function: Effects of Daily Physical Activity and Aerobic Exercise

by

Masatoshi Naruse, Kazushige Goto
Ritsumeikan University

ABSTRACT

Postprandial lipemia and reductions in endothelial function, as assessed by flow-mediated dilation (FMD), are well-established responses to high-fat meal consumption. These responses are known to be attenuated by prior aerobic exercise. Emerging evidence suggests that low daily physical activity may blunt the beneficial effects of exercise on postprandial fat metabolism, yet the effects on FMD have not been examined. Therefore, this study aimed to investigate the influence of daily step count and aerobic exercise on FMD following high-fat meal consumption. Six healthy adults completed three, 5-day trials in a randomized crossover design, each with differing physical activity levels. After 2 days of controlled activity, subjects completed 2 days of either LOW ($\leq 5,000$ steps/day) or ACTIVE ($\geq 10,000$ steps/day) step counts. On the evening of day 4, subjects performed a 60-minute cycling bout. In a separate CONTROL trial, participants followed the LOW condition without exercise. High-fat meal tolerance tests were conducted the following morning, and postprandial responses were assessed over a 6-hour period. Serum triglyceride levels were, on average, 34%

lower in the ACTIVE condition compared to CONTROL ($p < 0.05$), but no significant differences were observed between LOW and the other conditions. Brachial artery FMD was decreased at 2- and 4-hours post-meal in the CONTROL condition ($p < 0.05$). In addition, FMD was greater at 2 hours post-meal in the ACTIVE condition compared to CONTROL ($p < 0.05$). These findings suggest that prior aerobic exercise may attenuate postprandial lipemia and reductions in FMD. However, low daily physical activity may limit the extent of these benefits. Further research with larger sample sizes is warranted to confirm these effects.

キーワード

身体不活動, 高脂血症, 有酸素性運動, 血管内皮機能, 動脈硬化

Keyword

physical inactivity, postprandial lipemia, aerobic exercise, endothelial function, atherosclerosis

要 旨

本研究では, 身体活動量と有酸素性運動が高脂質食摂取後の血中中性脂肪濃度と血管内皮機能に及ぼす影響を検討した。健康成人6名を対象に, 以下の3条件で5日間の実験を実施した: 不活動 ($\leq 5,000$ 歩/日), 不活動+運動, 活動 ($\geq 10,000$ 歩/日)+運動。初めの2日間は全条件5,000-7,500歩/日とし, 次の2日間は各条件の活動量とした。4日目午後6時に60分間の自転車運動を実施(運動条件のみ), 5日目朝に脂質負荷試験を行い, 食後生理応答を6時間後まで評価した。血清中性脂肪濃度は, 活動+運動条件において不活動条件よりも平均34%低値を示した ($p < 0.05$)。血管内皮機能は, 不活動条件で食後2, 4時間後に有意に低下した ($p < 0.05$)。また, 活動+運動条件で食後2時間後に不活動条件よりも高値を示した ($p < 0.05$)。不活動+運動条件では, 他条件との有意な差が認められなかった。有酸素性運動が食後高脂血症や血管内皮機能低下を軽減する効果は, 日中の身体不活動によって制限される可能性が示唆された。

緒 言

食後に血中の中性脂肪濃度が著しく上昇する食後高脂血症は, 動脈硬化の進行を促進する¹⁾。また, 食後高脂血症を引き起こす高脂質食の摂取は, 動脈硬化初期の兆候とされる血管内皮機能の低下を一時的に誘発することが報告されている²⁾。現代人の多くは, 1日に複数回の食事を摂取しており, 日中の大半を食後の状態で過ごしている。そのため, 食後の中性脂肪濃度の上昇や血管内皮機能の低下を抑制することは, 心血管疾患予防において重要である。

有酸素性運動は, 食後高脂血症や食後の血管内皮機能低下を抑制する有効な手段であり, 動脈硬化予防として推奨されている^{3,4)}。しかし近年, 日中の身体不活動によって, 食後高脂血症を抑制する運動効果が消失する可能性が指摘されている⁵⁾。これは, 中程度の強度で週に150分間の有酸素性運動などの推奨運動量を満たしていても, 日中の座位姿勢が長時間に及ぶ場合, 心血管疾患リスクが高まるという報告とも一致する⁶⁾。

そこで本研究では, 食後の血管内皮機能低下を

抑制する運動効果が、日中の身体不活動によって影響を受けるかどうかを検証することを目的とした。

1. 研究方法

1. 1 対象者

運動習慣のない健康な成人男女6名(女性5名, 男性1名)を本研究の対象とした(表1)。全ての被験者に喫煙歴は無く、医薬品やサプリメント等の習慣的な服用もしていなかった。本研究は、立命館大学倫理審査委員会の承認を受けて実施された。全ての被験者に対し、実験の主旨、内容および安全性に関する十分な説明を行い、書面にて実験参加の同意を得た。

表1 被験者特性

項目	
被験者数(女性)	6(5)
年齢(歳)	24±1
身長(cm)	166±8
体重(kg)	58.6±9.5
BMI	21±2
体脂肪率(%)	25.1±4.9
収縮期血圧(mmHg)	105±8
拡張期血圧(mmHg)	67±3
平均動脈圧(mmHg)	79±5
最大酸素摂取量(L/分)	1.99±0.57
最大酸素摂取量(mL/kg/分)	33.8±5.7
最高心拍数(回/分)	189±8

データは平均±標準偏差。BMI, Body mass index.

1. 2 実験概要

各被験者は、それぞれ身体活動量の異なる5日

間におよぶ実験を3回実施した(図1)。各実験は以下の3フェーズで構成された。①最初の2日間は身体活動量のコントロールとして機能し、身体活動量を5,000-7,500歩/日とした。②次の2日間は、身体活動量を5,000歩/日以下(不活動条件, 不活動+運動条件)もしくは10,000歩/日以上(活動+運動条件)とした。不活動+運動条件および活動+運動条件では、4日目午後6時に60分間の自転車ペダリング運動を最大酸素摂取量の60%の強度で実施した。③5日目午前には、全ての条件において脂質負荷試験を実施し、高脂質食摂取後の生理応答を摂取6時間後まで測定した。各条件の実施順序はランダムとし、それぞれ1週間以上の間隔をあけて実施した。

1. 3 事前測定

1条件目1日目の1週間以上前に、生体電気インピーダンス法(InBody770, インボディ・ジャパン, 東京)による体組成測定, 最大酸素摂取量測定, および運動負荷決定のための最大下運動試験を実施した。

最大酸素摂取量は、自転車エルゴメーター(Aerobike 75XLIII, コナミスポーツクラブ, 東京)を用いた漸増負荷試験により測定した。呼気ガス分析装置(AE-310S, ミナト医科学, 大阪)を使用し酸素摂取量および呼吸交換比を30秒毎に測定した。呼気ガス分析装置の校正は、各測定の前



図1 実験の概要

に行った。運動中は心拍計 (H10, Polar Electro, Finland) を用いて心拍数を測定した。被験者は、2分間のウォームアップ (女性: 50W, 男性: 100W) を行い、その後疲労困憊に達するまでランプ負荷法 (女性: 毎分 15W, 男性: 毎分 25W) により運動負荷を増加させた。測定の成功基準は、酸素摂取量の頭打ち, 呼吸交換比 ≥ 1.10 , もしくは測定終了時の自覚的運動強度 ≥ 19 とした。

15分以上の休息の後, 最大酸素摂取量の60%に相当する運動負荷を決定するため, 10-15分間の最大下運動試験を自転車エルゴメーター (828E, MonarK Exercise, Sweeden) を用いて実施した。この際, 実験4日目に実施する運動の負荷と回転数を決定した。

1. 4 身体活動量統制

実験期間中, 被験者には実験以外の運動は控え, 身体活動量を各条件で規定された歩数に調整するよう指示した (図1)。歩数は腰部装着タイプの加速度計 (HJA-750C, オムロンヘルスケア, 京都) を起床時から就寝時まで, 入浴時を除いて常に着用した。また, 実験期間中は脂質の多い食事は控え, 全ての食事を記録した。

不活動+運動条件および活動+運動条件では, 実験4日目の午後 (翌朝の高脂質食摂取18時間前) に有酸素性運動を実施した。自転車エルゴメーター (828E, MonarK Exercise, Sweeden) を用いて, 2分間のウォームアップを行った後, 最大酸素摂取量の60%まで運動負荷を引き上げ, 60分間の運動を実施した。60分の運動開始後0-10分, 20-30分, 40-50分に呼吸ガス代謝を測定し, 各測定時間の後半5分間を解析に使用した。自覚的運動強度は, 運動開始10分, 30分, および50分の時点で評価した。心拍数は運動中連続して測定した。自転車エルゴメーターにはペダル型パワーメーター (Rally RS200, Garmin, United States) を装着し, 仕事率を連続して測定した。60分間

の運動終了後, 2分間のクールダウンを約50Wの運動負荷で行った。

1. 5 脂質負荷試験

被験者は, 実験5日目の午前, 11時間以上の絶食状態で実験室へ入室した。30分間の仰臥位安静の後, 血圧, 呼気ガス代謝, 採血, および血管内皮機能の測定を行った。その後高脂質食を摂取し, 摂取2, 4, 6時間後に同様の測定を, それぞれ15分の仰臥位安静の後に実施した。

1. 5. 1 試験前統制

脂質負荷試験2日前からカフェインの摂取を控えるよう被験者に指示した。また, 脂質負荷試験前日には, アルコール, 医薬品, ビタミン剤やその他のサプリメントの摂取を控え, 規定食 (総カロリー: 699 kcal, 炭水化物: 109 g, 脂質: 19 g, タンパク質: 27 g) を21時までに摂取し, その後は絶食 (飲水のみ可) とした。

1. 5. 2 高脂質食

高脂質食は, パン, ハンバーグ, チーズで構成され, 体重1kgあたり約15kcal, 脂質68%となるよう各被験者の体重によって数量を調整した (カロリー: 15.1 kcal/kg, 炭水化物: 0.68 g/kg, 脂質: 1.14 g/kg, タンパク質: 0.51 g/kg)。摂取後は, 実験終了まで実験室において安静で過ごした。その際, 飲水, 手洗いの使用, PC・スマートフォンでの作業は自由に行った。

1. 5. 2 呼気ガス代謝

高脂質食摂取前, 摂取2, 4, 6時間後に仰臥位安静のまま10分間呼気ガス代謝を測定し, 後半5分のデータを解析に使用した。酸素摂取量, 二酸化炭素排出量, 呼吸交換比を利用してエネルギー消費量および脂質酸化率を算出した⁷⁾。

1. 5. 3 血液検体

各呼気ガス代謝測定後に, 左腕肘正中静脈から採血した。採取した血液は, 微量を血糖値の測定に使用し, 残りの血液は血清分離剤入りの真空採

血管で30-60分間室温で静置した後、1,710 gで10分間、4℃で遠心分離し、血清成分を分析までの間-80℃で保管した。

血糖値は、採血直後にグルコース測定器（フリースタイルフリーダムライト、ニプロ、大阪）を用いて測定した。血清中の中性脂肪および遊離脂肪酸は酵素法、HDLコレステロールおよびLDLコレステロールは直接法、インスリンは化学発光酵素免疫測定法を用いてそれぞれ分析した（SRL、東京）。

1. 5. 4 血管内皮機能

血管内皮機能は、各採血後に右腕上腕動脈において測定したFMDにより評価した。FMD測定は、仰臥位にて既存のガイドラインに準拠して実施した⁸⁾。血管径および血流速度は、リニア型プローブとドプラ機能付き超音波診断装置（12L-RSおよびVivid q、GE横河メディカルシステム、東京）を用いて同時に測定した。超音波プローブは、カスタム設計のホルダーを用いて動脈に対して60°の角度で固定し、測定部位には皮膚上にプローブ位置のマークを付けた。安静時の血管径および血流速度は2分間記録した。その後、右前腕に装着したカフを220 mmHgに加圧して5分間駆血した。カフ除圧後は、血管径および血流速度を3分間記録した。超音波画像は、ビデオキャプチャ（AVio, Epiphan Video, Canada）を用いてパーソナルコンピュータに記録した。

超音波画像の解析には、画像解析ソフト（FMD Studio, Quipu, Italy）を用いた。安静時血管径は2分間の平均値とした。最大血管径は、カフ除圧後に血管が最も拡張した値とした。FMDは、安静時血管径から最大血管径への変化率とした。剪断速度（shear rate: SR）は、以下の通り算出した： $4 \times \text{平均血流速度 (cm/秒)} / \text{血管径 (cm)}$ 。駆血開放直後から最大血管径に至るまでの、安静時を上回るSRの曲線下面積（SR area under the curve: SR AUC）を台形公式により算出した。

1. 6 統計解析

実験期間中の歩数は、反復測定二元配置分散分析（条件×実験日程）を用いて解析した。60分間の有酸素性運動中の指標の解析には、対応のあるt検定を用いた。脂質負荷試験における食後6時間の総エネルギー消費量および平均脂質酸化率は、反復測定一元配置分散分析を用いて解析した。血液指標および血管内皮機能の解析には、反復測定二元配置分散分析（条件×時間）を用いた。分散分析の事後検定にはBonferroni補正による多重比較を行った。有意水準は、 $p < 0.05$ とした。全ての測定値は平均±標準偏差で示した。

2. 研究結果

2. 1 身体活動量

実験期間中の歩数を図2に示す。活動+運動条件では、3、4日目の歩数が、同条件1、2日目および同日の他条件と比較して有意に高値を示した（ $p < 0.05$ ）。不活動+運動条件では、3、4日目の歩数が、同条件1、2日目と比較して低値を示した（ $p < 0.05$ ）。不活動条件では、3日目の歩数が同条件1、2日目よりも低値を示し（ $p < 0.05$ ）、4日目の歩数は同条件2日目と比較して低値を示した（ $p < 0.05$ ）。

4日目の有酸素性運動中における運動強度（%最大酸素摂取量）、酸素摂取量、仕事率、心拍数、および自覚的運動強度には、不活動+運動条件と活動+運動条件の間に有意な差が認められなかった（表2）。

2. 2 脂質負荷試験

2. 2. 1 エネルギー代謝

高脂質食摂取後6時間の総エネルギー消費量には、3条件間で有意な差が認められなかった（ $p > 0.05$, 図3A）。食後6時間の脂質酸化率は、不活動条件と比較して活動+運動条件で有意に高値を示した（ $p < 0.05$, 図3B）。

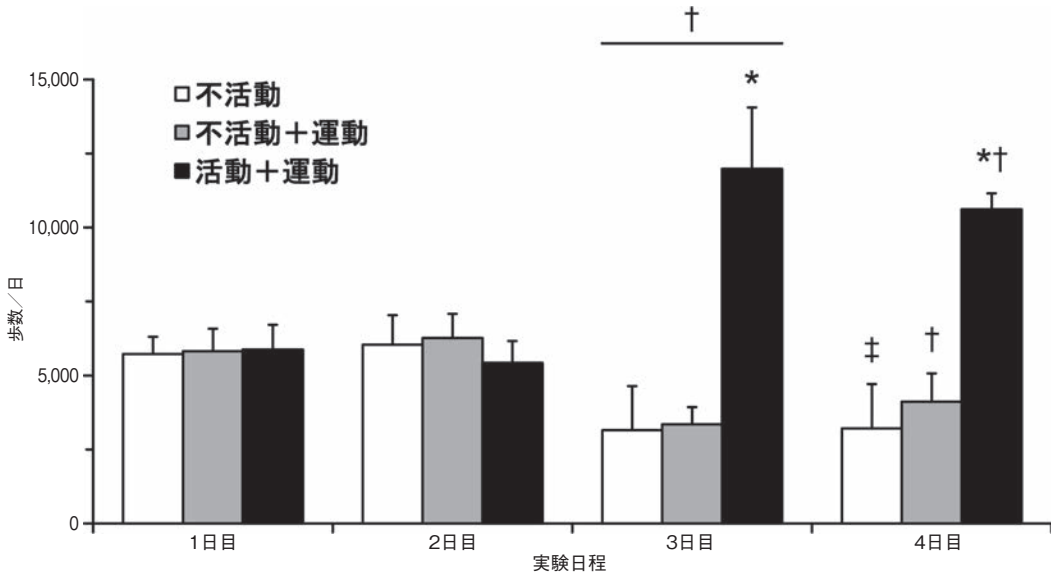


図2 実験期間中の身体活動量
 *p<0.05 (vs.同日不活動, 不活動+運動), †p<0.05 (vs.同条件1日目, 2日目), ‡p<0.05 (vs.同条件2日目)

表2 60分間の有酸素性運動

項目	不活動+運動	活動+運動
運動強度(%最大酸素摂取量)	60±1	60±1
酸素摂取量(L/分)	1.19±0.34	1.20±0.34
仕事率(W)	100±32	99±33
心拍数(回/分)	154±11	153±11
自覚的運動強度	12±2	13±2

データは平均±標準偏差. 全項目において条件間のp>0.05.

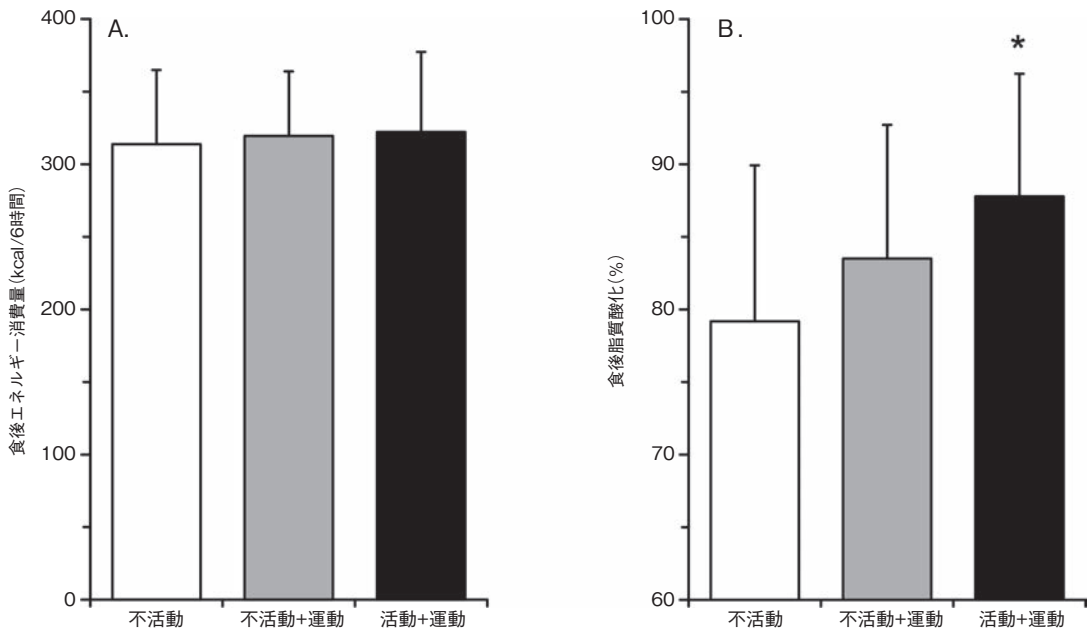


図3 高脂質食摂取後の呼気ガス代謝
 A.食後6時間のエネルギー消費量. 条件間のp>0.05. B.食後6時間の平均脂質酸化率. *p<0.05 (vs.不活動)

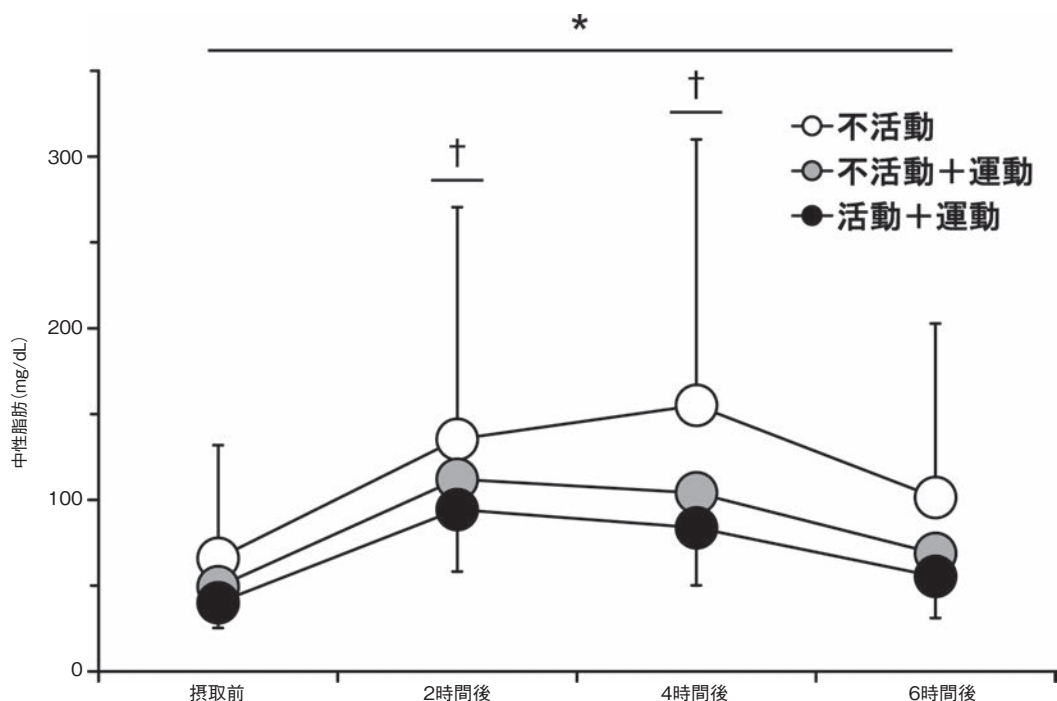


図4 高脂質食摂取による血清中性脂肪濃度の変化
*p<0.05 (不活動vs.活動+運動), †p<0.05 (vs.摂取前)

表3 脂質負荷試験による血液指標の変化

項目	条件	絶食時	2時間後	4時間後	6時間後
インスリン (μ IU/mL)	不活動	5 \pm 1	18 \pm 10* [†]	7 \pm 2	5 \pm 3
	不活動+運動	4 \pm 1	16 \pm 7* [†]	9 \pm 7	4 \pm 1
	活動+運動	4 \pm 1	15 \pm 5* [†]	8 \pm 5	4 \pm 1
遊離脂肪酸 (μ Eq/L)	不活動	445 \pm 75	345 \pm 83* [†]	614 \pm 124*	660 \pm 145*
	不活動+運動	441 \pm 86	359 \pm 69* [†]	631 \pm 88* [†]	642 \pm 81*
	活動+運動	557 \pm 131	401 \pm 71* [†]	605 \pm 84*	690 \pm 60*
HDL コレステロール (mg/dL)	不活動	62 \pm 18	60 \pm 15	59 \pm 16	60 \pm 15
	活動+運動	61 \pm 16	60 \pm 16	58 \pm 15	60 \pm 16
LDL コレステロール (mg/dL)	不活動	64 \pm 19	64 \pm 21	63 \pm 21	65 \pm 20
	活動+運動	76 \pm 15	74 \pm 13	78 \pm 14	81 \pm 15
血糖値 (mg/dL)	不活動	73 \pm 14	73 \pm 15	74 \pm 15	78 \pm 14
	活動+運動	71 \pm 19	70 \pm 19	72 \pm 18	75 \pm 18
血糖値 (mg/dL)	不活動	90 \pm 5	96 \pm 4*	93 \pm 5	92 \pm 5
	不活動+運動	92 \pm 3	93 \pm 6*	94 \pm 5	92 \pm 5
	活動+運動	86 \pm 8	95 \pm 7*	94 \pm 5	89 \pm 6

データは平均 \pm 標準偏差. 全項目において条件間のp>0.05. 時間の主効果:*p<0.05 (vs.絶食時), †p<0.05 (vs.4時間後, 6時間後).

2. 2. 2 血液指標

血清中の中性脂肪は, 不活動条件と比較して活動+運動条件で低値を示した (p<0.05, 図4). また, 全ての条件において食後2, 4時間後に, 摂取前と比べて有意な増加が認められた (p<0.05).

その他の血液指標には, 条件間の差が認められなかった (p>0.05, 表3). インスリンは, 食後2時間で他の測定時点よりも高値を示した (p<0.05). 遊離脂肪酸は, 食後2時間で低下し, 4, 6時間後に上昇した (p<0.05). HDLコレステロールおよび

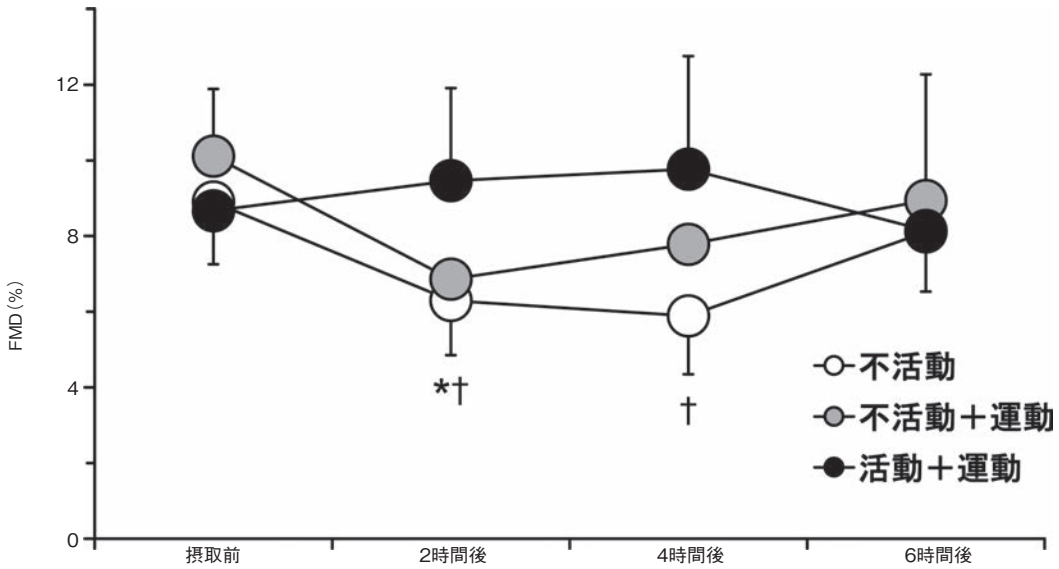


図5 .高脂質食摂取による血管内皮機能 (flow-mediated dilation: FMD) の変化
*p<0.05 (不活動vs.活動+運動), †p<0.05 (vs.摂取前)

びLDLコレステロールには、高脂質食摂取による変化が認められなかった ($p>0.05$)。血糖値は、食後2時間でわずかに増加した ($p<0.05$)。

2. 2. 3 血管内皮機能

FMDは、不活動条件において高脂質食摂取前と比較して、摂取2, 4時間後に低下した ($p<0.05$, 図5)。また、摂取2時間後において、不活動条件に比べて活動+運動条件で高値を示した ($p<0.05$)。FMDをそれぞれのSR AUCで除した場合にも同様の結果が得られた。SR AUCには、条件間の差および高脂質食摂取による変化が認められなかった ($p>0.05$)。

3. 考 察

本研究では、高脂質食摂取による中性脂肪濃度およびFMDの変化を異なる身体活動量条件で比較した。その結果、5,000歩/日以下の不活動の後では、脂質負荷試験において食後の高脂血症およびFMDの低下がみられたが、10,000歩/日+60分間の有酸素性運動では、これらの変化が抑制された。一方で、5,000歩/日+60分間の有酸素性

運動では、有意な抑制効果は確認されなかった。したがって、日中に座位中心のオフィスワークをして、仕事終わりに運動をするという典型的な生活パターンにおいて、運動の動脈硬化予防の効果が十分に発揮されない可能性がある。

不活動条件と比較した際の、活動+運動条件での食後脂質酸化率の増加と食後高脂血症の抑制率は、それぞれ12%と34%であり、これらの結果は、これまでに報告されている値と概ね一致する^{3,9)}。一方、不活動+運動条件では、これらの値はそれぞれ6%と23%に留まった。本研究では、2日間にわたる5,000歩/日以下の不活動を採用したが、これまでに、運動の食後高脂血症抑制効果を身体不活動によって消失させたことを報告した先行研究では、脂質負荷試験前4日間を4,000歩/日以下で過ごしており、不活動の期間が長引くほど、運動効果がより減弱する可能性を示している¹⁰⁾。

上腕動脈FMDにおいても、中性脂肪濃度と同様に、不活動による運動効果の減弱が示唆される結果が得られた。中性脂肪は、血管内皮機能と密接に関連するものの、現在のところ直接的な動脈硬化誘発因子ではないとされている¹¹⁾。ま

た、静脈内への中性脂肪投与によって血清中性脂肪濃度が約3倍に上昇した際に、FMDには変化がみられなかったという報告もあることから、一時的に上昇した中性脂肪が直接血管拡張反応を抑制している可能性は低い¹²⁾。本研究で測定した中性脂肪以外の血液指標では条件間の差が認められなかったことから、インスリン、遊離脂肪酸、HDLおよびLDLコレステロール、そしてグルコースが、このFMDの変化の条件差に関与している可能性も低いと考えられる。

FMD低下の要因としては、一酸化窒素 (nitric oxide:NO)、酸化ストレス、炎症反応が挙げられる。血管拡張物質であるNOは、血管内皮機能の維持・向上に重要な役割を持っている。これまでに、高脂質食摂取は、NOの生物学的利用能を低下させ、急性および慢性の血管内皮機能低下をもたらす可能性が示されている^{13,14)}。また、高脂質食と抗酸化作用を持つビタミンD摂取の併用によりFMDの低下が抑制されたことから、酸化ストレスの食後のFMD低下への関与が示唆される¹⁵⁾。この他にも、高脂質食摂取後のFMD低下に付随して、遊離基やチオバルビツール酸反応物質といった酸化ストレス指標の上昇や、抗酸化酵素であるグルタチオンペルオキシダーゼの低下が報告されている^{16,17)}。さらに、高脂質食摂取後のNOや酸化ストレスの変化に、炎症反応が関連している可能性も示唆されている^{2,18,19)}。しかしながら、高脂質食摂取前の身体活動量や運動が、これらの要素にどのような影響を与えるのかは明らかになっておらず、今後の検証が必要である。

4. まとめ

本研究は、日中の身体不活動が、高脂質食摂取による血管内皮機能低下を抑制する運動効果を減弱させる可能性を示した。動脈硬化の予防には、単なる運動習慣だけでなく、身体活動量全体の見直しが重要であると考えられる。

謝 辞

本研究に対して助成を賜りました公益財団法人石本記念デサントスポーツ科学振興財団に厚く御礼申し上げます。また、実験の実施にご協力頂きました、立命館大学の大学院生の皆様に深く感謝致します。

文 献

- 1) Aronson D., Rayfield E.J., How hyperglycemia promotes atherosclerosis: molecular mechanisms. *Cardiovasc Diabetol*, 1: 1(2002)
- 2) Fewkes J.J., Kellow N.J., Cowan S.F., Williamson G., Dordevic A.L., A single, high-fat meal adversely affects postprandial endothelial function: a systematic review and meta-analysis., *Am. J. Clin. Nutr.*, 116: 699-729(2022)
- 3) Freese E.C., Gist N.H., Cureton K.J., Effect of prior exercise on postprandial lipemia: an updated quantitative review., *J. Appl. Physiol. (1985)* 116: 67-75(2014)
- 4) Tucker W.J., Sawyer B.J., Jarrett C.L., Bhammar D.M., Ryder J.R., Angadi S.S., Gaesser G.A., High-intensity interval exercise attenuates but does not eliminate endothelial dysfunction after a fast food meal., *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*, 314: H188-h194(2018)
- 5) Coyle E.F., Burton H.M., Satiroglu R., Inactivity causes resistance to improvements in metabolism after exercise., *Exerc. Sport Sci. Rev.*, 50: 81-88 (2022)
- 6) Biswas A., Oh P.I., Faulkner G.E., Bajaj R.R., Silver M.A., Mitchell M.S., Alter D.A., Sedentary time and its association with risk for disease incidence, mortality, and hospitalization in adults: a systematic review and meta-analysis., *Ann. Intern. Med.*, 162: 123-132(2015)
- 7) Frayn K.N., Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange., *J. Appl. Physiol. Respir. Environ. Exerc. Physiol.*, 55: 628-634(1983)
- 8) Thijssen D.H.J., Bruno R.M., van Mil A., Holder S.M., Fata F., Greyling A., Zock P.L., Taddei S., Deanfield J.E., Luscher T., Green D.J., Ghiadoni L., Expert consensus and evidence-based

- recommendations for the assessment of flow-mediated dilation in humans., *Eur. Heart J.*, **40**: 2534-2547 (2019)
- 9) Burton H.M., Coyle E.F., Daily step count and postprandial fat metabolism., *Med. Sci. Sports Exerc.*, **53**: 333-340 (2021)
- 10) Akins J.D., Crawford C.K., Burton H.M., Wolfe A.S., Vardarli E., Coyle E.F., Inactivity induces resistance to the metabolic benefits following acute exercise., *J. Appl. Physiol. (1985)*, **126**: 1088-1094 (2019)
- 11) Talayero B.G., Sacks F.M., The role of triglycerides in atherosclerosis., *Curr. Cardiol. Rep.*, **13**: 544-552 (2011)
- 12) Gokce N., Duffy S.J., Hunter L.M., Keaney J.F., Vita J.A., Acute hypertriglyceridemia is associated with peripheral vasodilation and increased basal flow in healthy young adults., *Am. J. Cardiol.*, **88**: 153-159 (2001)
- 13) Magné J., Huneau J.F., Delemasure S., Rochette L., Tomé D., Mariotti F., Whole-body basal nitric oxide production is impaired in postprandial endothelial dysfunction in healthy rats., *Nitric. Oxide.*, **21**: 37-43 (2009)
- 14) Luiking Y.C., Engelen M.P., Deutz N.E., Regulation of nitric oxide production in health and disease., *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.*, **13**: 97-104 (2010)
- 15) Plotnick G.D., Corretti M.C., Vogel R.A., Effect of antioxidant vitamins on the transient impairment of endothelium-dependent brachial artery vasoactivity following a single high-fat meal., *Jama*, **278**: 1682-1686 (1997)
- 16) Anderson R.A., Evans M.L., Ellis G.R., Graham J., Morris K., Jackson S.K., Lewis M.J., Rees A., Frenneaux M.P., The relationships between postprandial lipaemia, endothelial function and oxidative stress in healthy individuals and patients with type 2 diabetes., *Atherosclerosis*, **154**: 475-483 (2001)
- 17) Tsai W.C., Li Y.H., Lin C.C., Chao T.H., Chen J.H., Effects of oxidative stress on endothelial function after a high-fat meal., *Clin. Sci. (Lond.)*, **106**: 315-319 (2004)
- 18) Nappo F., Esposito K., Cioffi M., Giugliano G., Molinari A.M., Paolisso G., Marfella R., Giugliano D., Postprandial endothelial activation in healthy subjects and in type 2 diabetic patients: role of fat and carbohydrate meals., *J. Am. Coll. Cardiol.*, **39**: 1145-1150 (2002)
- 19) Emerson S.R., Kurti S.P., Harms C.A., Haub M.D., Melgarejo T., Logan C., Rosenkranz S.K., Magnitude and timing of the postprandial inflammatory response to a high-fat meal in healthy adults: a systematic review., *Adv. Nutr.*, **8**: 213-225 (2017)