

UNIVERSITY OF THESSALLY
SCHOOL OF PHYSICAL EDUCATION AND SPORT SCIENCE
DEPARTMENT OF PHYSICAL EDUCATION AND SPORT SCIENCE

The effect of postbiotics supplementation on indices of inflammation and oxidative stress following intense exercise

by

Anna Kamperi

Master Thesis, submitted to the professorial committee for the partial completion of Master Science Degree in "Exercise and Health: Evaluation and Prescription".
Department of Physical Education and Sport Science, University of Thessaly.

Approved by the professorial committee:

1st Supervisor: Deli Charikleia, Assistant Professor

2nd Supervisor: Jamurtas Athanasios, Professor

3rd Supervisor: Fatouros Ioannis, Professor

TRIKALA

March 2025

© 2025

Anna Kamperi

ALL RIGHTS RESERVED

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Μια δύσκολη χρονιά γεμάτη κούραση και αρκετές δυσκολίες έφτασε στο τέλος της και ένας δεύτερος σημαντικός κύκλος, αυτός των μεταπτυχιακών σπουδών μου, ολοκληρώθηκε. Σε αυτή τη διαδρομή έμαθα πολλά πράγματα έχοντας κάποιους ανθρώπους δίπλα μου που με έκαναν πραγματικά να πιστέψω στον εαυτό μου και να δω ότι έχω τις δυνατότητες να καταφέρω ότι πραγματικά θέλω έχοντας πίστη, θέληση και σεβασμό για τα άτομα που έχω απέναντι μου και με βοηθάνε. Για όλα αυτά τους ευχαριστώ.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την υπεύθυνη καθηγήτρια της μελέτης και της μεταπτυχιακής μου εργασίας, κα Δελή Χαρίκλεια, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια στο Τ.Ε.Φ.Α.Α. του Π.Θ., που με την αμέριστη συμπαράσταση και συνεχή καθοδήγηση και στήριξη που μου πρόσφερε, συνέβαλε τα μέγιστα για την επιτυχή ολοκλήρωσή της.

Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω τα μέλη της Τριμελούς Επιτροπής, κ.κ. Τζιαμούρτα Αθανάσιο, Καθηγητή και Φατούρο Ιωάννη, Καθηγητή, για την καθοδήγησή τους σε όλα τα στάδια της διατριβής.

Ευχαριστώ επίσης, όλα τα μέλη του εργαστηρίου (SmArT Lab) που με τη βοήθειά τους ολοκληρώθηκε η μελέτη.

Τέλος ένα μεγάλο ευχαριστώ στην οικογένειά μου, που είναι κάθε μέρα δίπλα μου και μου δείχνουν πόσο με στηρίζουν και πόσο πιστεύουν σε μένα για αυτά που θέλω να κάνω και για αυτά που σκοπεύω να κάνω.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η έντονη άσκηση μπορεί να προκαλέσει μυϊκό τραυματισμό ο οποίος χαρακτηρίζεται από απώλεια της λειτουργικότητας των μυϊκών κυττάρων, έντονη φλεγμονώδη απόκριση και οξειδωτικό στρες. Η παρούσα μελέτη εξέτασε την επίδραση της συμπληρωματικής χορήγησης μεταβιοτικών στην ασκησιογενή φλεγμονή και οξειδοαναγωγική κατάσταση μετά από έκκεντρη άσκηση. Σε μια τυχαιοποιημένη, διπλά τυφλή, διασταυρούμενη μελέτη με συνθήκη ελέγχου, υγιείς ενήλικες άνδρες και γυναίκες ($n = 12$) λάμβαναν καθημερινά είτε 1 κάψουλα των 500 mg του θερμικά απενεργοποιημένου *Lactobacillus plantarum* L-137 (συνθήκη PB), είτε εικονικό σκεύασμα (συνθήκη PL) για 4 εβδομάδες. Συλλογή δειγμάτων αίματος πραγματοποιήθηκε πριν από την άσκηση, στις 24 h, 48 h και 72 h μετά την άσκηση, για την αξιολόγηση της δραστηριότητας της κρεατινικής κινάσης (CK) και της οξειδοαναγωγικής κατάστασης. Στις ίδιες χρονικές στιγμές αξιολογήθηκε επίσης η απόδοση στο CMJ και στην ισομετρική ροπή. Η χορήγηση συμπληρώματος *Lactobacillus plantarum* L-137 δεν διαφοροποίησε την απόκριση της δραστηριότητας της CK (U/L) μεταξύ των δύο συνθηκών. Στη συνθήκη των PB, συγκριτικά με το pre (140 ± 75), η δραστηριότητα της CK αυξήθηκε στις 24 h (356 ± 254 , $z = -3.059$, $p < 0.01$) και 48 h (229 ± 150 , $z = -2.982$, $p < 0.01$) μετά την άσκηση, ενώ στη συνθήκη PL στις 24 h (288 ± 127 , $z = -2.510$, $p < 0.05$) και 72 h (196 ± 83 , $z = -1.961$, $p = 0.05$) μετά την άσκηση. Η χορήγηση συμπληρώματος *Lactobacillus plantarum* L-137 διαφοροποίησε την απόκριση σε δείκτες οξειδωτικού στρες. Στη συνθήκη PB, η συγκέντρωση του ουρικού οξέος (mg/dL) αυξήθηκε στις 24 h ($5,6 \pm 1,4$, $p < 0.01$) μετά την άσκηση, συγκριτικά με το pre (5.1 ± 1.1), ενώ στη συνθήκη PL μειώθηκε στις 24 h ($4,8 \pm 1.1$, $p < 0.01$) και 48 h ($4,8 \pm 0.7$, $p < 0.001$) μετά την άσκηση, συγκριτικά με το pre (5.38 ± 1.05). Η συγκέντρωση της ανηγμένης γλουταθειόνης (GSH) ($\mu\text{mol/g Hb}$) μειώθηκε στη συνθήκη PB στις 48 h ($1,824 \pm 0,680$, $p < 0.05$) και 72 h ($2,345 \pm 0,753$, $p < 0.05$) μετά την άσκηση συγκριτικά με το pre ($2,813 \pm 1,065$), ενώ δεν μεταβλήθηκε στη συνθήκη PL. Στη συγκέντρωση των πρωτεϊνικών καρβονυλίων (nmol/mg protein) παρατηρήθηκε μεγαλύτερη μείωση μετά την άσκηση στη συνθήκη PB (Pre: $0,577 \pm 0,109$; 24 h: $0,386 \pm 0,118$, $p < 0.001$; 48h: $0,463 \pm 0,122$,

$p < 0.05$; 72h: $0,538 \pm 0,112$, $p < 0.05$), συγκριτικά με τη συνθήκη PL (Pre: $0,529 \pm 0,102$; 24 h: $0,433 \pm 0,086$, $p < 0.05$; 48h: $0,508 \pm 0,124$, $p < 0.05$; 72h: $0,518 \pm 0,090$, $p < 0.05$). Η χορήγηση συμπληρώματος *Lactobacillus plantarum* L-137 δεν διαφοροποίησε σημαντικά τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο (DOMS) και την απόδοση μετά την άσκηση. Ο DOMS των εκτεινόντων (EM) και καμπτήρων μηριαίων (KM) αυξήθηκε αμέσως μετά την άσκηση έως και τις 72 h και στις δύο συνθήκες. Ο DOMS ήταν υψηλότερος στη συνθήκη PB συγκριτικά με τη συνθήκη PL, στους EM του μη κυρίαρχου ποδιού (ΜΚΠ) και KM του κυρίαρχου ποδιού αμέσως μετά την άσκηση (PB: 2.1 ± 1.2 , PL: 2.3 ± 1.3 , $z = 3.766$; $p < 0.05$), ενώ στους KM του ΜΚΠ στις 72 h (PB: 1.5 ± 1.2 , PL: 2.3 ± 1.2 , $z = 4.869$; $p < 0.05$). Το ύψος του CMJ μειώθηκε παρόμοια μεταξύ των συνθηκών στις 24h (PB: 26.2 ± 6.8 , $p < 0.01$; PL: 26.1 ± 6.5 , $p < 0.01$), 48 h (PB: 26.2 ± 7.5 , $p < 0.01$; PL: 26.5 ± 6.0 , $p < 0.01$) και 72 h (PB: 26.9 ± 6.6 , $p < 0.05$; PL: 26.3 ± 5.9 , $p < 0.05$), συγκριτικά με το pre. Η ισομετρική ροπή (N·m) των EM του ΚΠ μειώθηκε με παρόμοιο τρόπο και στις δύο συνθήκες στις 48h (PB: 151 ± 45 , $p < 0.05$; PL: 146 ± 50 , $p < 0.05$), συγκριτικά με το pre (PB: 161 ± 54 , PL: 157 ± 56). Η ισομετρική ροπή των EM του ΜΚΠ μειώθηκε με παρόμοιο τρόπο και στις δύο συνθήκες στις 24h (PB: 139 ± 41 , $p < 0.05$; PL: 134 ± 52 , $p < 0.05$), συγκριτικά με το pre (PB: 145 ± 46 , PL: 147 ± 49). Η ισομετρική ροπή των KM του ΚΠ μειώθηκε με παρόμοιο τρόπο και στις δύο συνθήκες στις 72h (PB: 82 ± 27 , $p < 0.05$; PL: 76 ± 25 , $p < 0.05$), συγκριτικά με το pre (PB: 85 ± 28 , PL: 85 ± 24). Η συμπληρωματική χορήγηση *Lactobacillus plantarum* L-137 πιθανώς να οδηγεί σε υπέρ-ρύθμιση των αντιοξειδωτικών μηχανισμών για την καταπολέμηση της αυξημένης παραγωγής ελευθέρων ριζών, ενώ δεν επηρεάζει την απόδοση, μετά από ασκησιογενή φλεγμονή σε ενεργά δραστήρια άτομα.

Λέξεις κλειδιά: μεταβιοτικά, οξειδωτικό στρες, ασκησιογενής φλεγμονή, έκκεντρη άσκηση

ABSTRACT

Intense exercise can cause muscle injury, characterized by loss of muscle cell function, a pronounced inflammatory response, and oxidative stress. The present study examined the effect of postbiotics supplementation on exercise-induced inflammation and oxidative stress following eccentric exercise. In a randomized, double-blind, crossover study with a controlled condition, healthy adult men and women ($n = 12$) received either 1 capsule of 500 mg of heat-killed *Lactobacillus plantarum* L-137 (PB condition) or placebo (PL condition) daily for 4 weeks. Blood samples were collected before exercise, at 24 h, 48 h, and 72 h after exercise to assess creatine kinase (CK) activity and redox status. CMJ and isometric torque performance were also assessed at the same time points. *Lactobacillus plantarum* L-137 supplementation did not differentiate the CK activity response (U/L) between the two conditions. In the PB condition, compared to pre (140 ± 75), CK activity increased at 24 h (356 ± 254 , $z = -3.059$, $p < 0.01$) and 48 h (229 ± 150 , $z = -2.982$, $p < 0.01$), while in the PL condition at 24 h (288 ± 127 , $z = -2.510$, $p < 0.05$) and 72 h (196 ± 83 , $z = -1.961$, $p = 0.05$) following exercise. *Lactobacillus plantarum* L-137 supplementation differentiated the response of oxidative stress markers. In the PB condition, uric acid concentration (mg/dL) increased at 24 h (5.6 ± 1.4 , $p < 0.01$) following exercise, compared to pre (5.1 ± 1.1), while in the PL condition it decreased at 24 h (4.8 ± 1.1 , $p < 0.01$) and 48 h (4.8 ± 0.7 , $p < 0.001$) following exercise, compared to pre (5.38 ± 1.05). The concentration of reduced glutathione (GSH) ($\mu\text{mol/g Hb}$) decreased in the PB condition at 48 h (1.824 ± 0.680 , $p < 0.05$) and 72 h (2.345 ± 0.753 , $p < 0.05$) following exercise compared to pre (2.813 ± 1.065), while it did not change in the PL condition. A greater decrease in protein carbonyl (nmol/mg protein) concentration was observed following exercise in the PB condition (Pre: 0.577 ± 0.109 ; 24 h: 0.386 ± 0.118 , $p < 0.001$; 48h: 0.463 ± 0.122 , $p < 0.05$; 72h: 0.538 ± 0.112 , $p < 0.05$), compared to the PL condition (Pre: 0.529 ± 0.102 ; 24 h: 0.433 ± 0.086 , $p < 0.05$; 48h: 0.508 ± 0.124 , $p < 0.05$; 72h: 0.518 ± 0.090 , $p < 0.05$). *Lactobacillus plantarum* L-137 supplementation did not significantly differentiate delayed muscle soreness (DOMS) and post-exercise performance. DOMS of the extensors (EM) and hip flexors (HF) increased immediately after exercise up to 72 h in

both conditions. DOMS was higher in the PB condition compared to the PL condition, in the EM of the non-dominant leg (NDL) and KM of the dominant leg (DL) immediately following exercise (PB: 2.1 ± 1.2 , PL: 2.3 ± 1.3 , $z = 3.766$; $p < 0.05$), while in the KM of the NDL at 72 h (PB: 1.5 ± 1.2 , PL: 2.3 ± 1.2 , $z = 4.869$; $p < 0.05$). CMJ height decreased similarly between conditions at 24 h (PB: 26.2 ± 6.8 , $p < 0.01$; PL: 26.1 ± 6.5 , $p < 0.01$), 48 h (PB: 26.2 ± 7.5 , $p < 0.01$; PL: 26.5 ± 6.0 , $p < 0.01$) and 72 h (PB: 26.9 ± 6.6 , $p < 0.05$; PL: 26.3 ± 5.9 , $p < 0.05$), compared to pre. Isometric torque of the KE DL was reduced similarly in both conditions at 48h (PB: 151 ± 45 , $p < 0.05$; PL: 146 ± 50 , $p < 0.05$), compared to pre (PB: 161 ± 54 , PL: 157 ± 56). The isometric torque of the KE NDL was reduced similarly in both conditions at 24h (PB: 139 ± 41 , $p < 0.05$; PL: 134 ± 52 , $p < 0.05$), compared to pre (PB: 145 ± 46 , PL: 147 ± 49). The isometric torque of the KF DL was reduced similarly in both conditions at 72h (PB: 82 ± 27 , $p < 0.05$; PL: 76 ± 25 , $p < 0.05$), compared to pre (PB: 85 ± 28 , PL: 85 ± 24). Supplementation with *Lactobacillus plantarum* L-137 may lead to hyper-regulation of antioxidant mechanisms to combat increased free radical production, while there is no effect on performance, following exercise-induced inflammation in active individuals.

Keywords: postbiotics, oxidative stress, exercise-induced inflammation, eccentric exercise

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	4
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	5
ABSTRACT	7
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	10
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ.....	11
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	12
2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	15
2.1. Ασκησιογενής φλεγμονή και οξειδωτικό στρες	15
2.2. Εντερικό μικροβίωμα	19
2.3. Εντερικό μικροβίωμα και άσκηση	20
2.4. Εντερικό μικροβίωμα, ασκησιογενής φλεγμονή και οξειδωτικό στρες	21
2.5. Συμπληρωματική χορήγηση «βιοτικών» σκευασμάτων και ασκησιογενής φλεγμονή	21
2.6. Επίδραση της συμπληρωματικής χορήγησης βιοτικών στην ασκησιογενή φλεγμονή και στο οξειδωτικό στρες.....	23
3. Μεθοδολογία	24
3.1. Συμμετέχοντες.....	24
3.2. Σχεδιασμός μελέτης	24
3.3. Αιμοληψίες	26
3.4. Πρωτόκολλο άσκησης	26
3.5. Συμπληρωματική χορήγηση μεταβιοτικού συμπληρώματος.....	27
3.6. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και σωματική σύσταση.....	27
3.7. Απόδοση	28
3.8. Μεταβολισμός	30
3.9. Ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός	30
4. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ	31
5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	32
6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	55
7. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	60

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1. Περιγραφικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων πριν από κάθε συνθήκη.....	32
Πίνακας 2. Μεταβολή των δεικτών απόδοσης μετά τη συμπληρωματική χορήγηση μεταβιοτικών και εικονικού σκευάσματος σε ηρεμία.....	33
Πίνακας 3. Μεταβολή των δεικτών φλεγμονής και οξειδωτικού στρες μετά τη συμπληρωματική χορήγηση μεταβιοτικών και εικονικού σκευάσματος σε ηρεμία.....	34
Πίνακας 4. Μεταβολή των λευκοκυττάρων μετά την άσκηση.....	42

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1. Πειραματικός σχεδιασμός της μελέτης.....	24
Εικόνα 2. Συγκέντρωση γαλακτικού οξέος.....	35
Εικόνα 3. Καθυστερημένος μυϊκός πόνος (DOMS).....	37
Εικόνα 4. Καθυστερημένος μυϊκός πόνος (DOMS).....	39
Εικόνα 5. Δραστικότητα κρεατινικής κινάσης (CK).....	40
Εικόνα 6. Συγκέντρωση γλουταθειόνης (GSH) και Μεταβολή Δ Change στη GSH από το pre στις 24h, 48h, 72h.....	44
Εικόνα 7. Ολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC) και Μεταβολή Δ Change στην TAC από το pre στις 24h, 48h, 72h.....	46
Εικόνα 8. Συγκέντρωση ουρικού οξέος και Μεταβολή Δ Change στη συγκέντρωση του ουρικού οξέος από το pre στις 24h, 48h, 72h.....	48
Εικόνα 9. Συγκέντρωση πρωτεϊνικών καρβονυλίων (PC) (A) και Μεταβολή Δ Change στη συγκέντρωση των PC από το pre στις 24h, 48h, 72h.....	50
Εικόνα 10. Κατακόρυφο άλμα με αντιμετάθεση (CMJ).....	51
Εικόνα 11. Ισομετρική ροπή των εκτεινόντων μηριαίων	54
Εικόνα 12. Ισομετρική ροπή των καμπτήρων μηριαίων.....	55

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η συστηματική άσκηση παρέχει οφέλη για την υγεία και συμβάλει στην πρόληψη αλλά και στην αντιμετώπιση διαφόρων ασθενειών όπως παχυσαρκία, καρκίνο, διαβήτη, καρδιαγγειακές παθήσεις (Channon, 2020; Halabchi et al., 2017; Mendes et al., 2016). Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας συνιστά για τους ενήλικες τουλάχιστον 150-300 λεπτά μέτριας έντασης άσκηση ή 75-150 λεπτά έντονης αερόβιας σωματικής δραστηριότητας εβδομαδιαίως ή έναν συνδυασμό των δύο (WHO 2020).

Παρά τις ευεργετικές επιδράσεις της συστηματικής άσκησης, η οξεία, έντονη ή/και ασυνήθιστη άσκηση μπορεί προκαλέσει ασκησιογενή φλεγμονή και οξειδωτικό στρες, εξαιτίας του μικροτραυματισμού των μυϊκών ινών (Deli, Fatouros, Paschalis, Tsiokanos, et al., 2017; Deli et al., 2018; Jamurtas et al., 2013a; Kritikos et al., 2021). Σε μέτριες συγκεντρώσεις, τα δραστικά είδη οξυγόνου και αζώτου (Reactive Oxygen and Nitrogen species – RONS) δρουν ως σηματοδοτικά μόρια και προάγουν τις προσαρμογές στην συστηματική προπόνηση (Fatouros & Jamurtas, 2016; Jamurtas, 2018). Αντίθετα, υπέρμετρη παραγωγή RONS μπορεί να έχει καταστροφικές επιδράσεις, μέσω της οξείδωσης σημαντικών βιομορίων όπως τα λιπίδια και οι πρωτεΐνες, αλλά και το DNA. Η διαταραχή της οξειδοαναγωγικής ισορροπίας μπορεί να επιφέρει ανεπιθύμητες επιδράσεις στις ασκησιογενείς προσαρμογές, όπως η μυϊκή βλάβη και η κόπωση (Fatouros & Jamurtas, 2016; Jamurtas, 2018). Για το λόγο αυτό, πολλοί επαγγελματίες αθλητές αλλά και ερασιτέχνες αθλητές που αθλούνται με στόχο την υγεία, συχνά καταφεύγουν στη λήψη συμπληρωμάτων διατροφής όπως αντιοξειδωτικά συμπληρώματα, με στόχο τη μείωση της φλεγμονής και του οξειδωτικού στρες μετά από έντονη άσκηση (Margaritelis et al., 2023; Papanikolaou et al., 2023; Yfanti et al., 2017). Ωστόσο, τα περισσότερα σκευάσματα δεν φέρουν πληροφορίες για την ακριβή σύνθεσή τους, η επεξεργασία τους δεν γίνεται υπό αυστηρές προδιαγραφές και είναι πολύ πιθανό να περιέχουν και απαγορευμένες ουσίες. Επιπλέον, δεν υπάρχει έλεγχος της αποτελεσματικότητάς τους και της ασφαλούς δοσολογίας μέσα από κλινικές μελέτες και η κατανάλωσή τους δεν θεωρείται ασφαλής για την υγεία των καταναλωτών.

Ο ανθρώπινος γαστρεντερικός σωλήνας κατοικείται από διάφορους μικροοργανισμούς, που ονομάζονται εντερικό μικροβίωμα (EM) (Human Microbiome Project, 2012; J. Qin et al., 2010; Schmidt et al., 2018). Το EM, μεταξύ άλλων, συμβάλλει στη φυσιολογική λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος (Belkaid & Hand, 2014), συνεισφέρει στην παραγωγή των λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου (SCFAs) και στη σύνθεση βιταμινών και στην πέψη και απορρόφηση της τροφής (Lang et al., 2014), προστατεύει από εντεροπαθογόνα (Fukuda et al., 2011) και ρυθμίζει τις φλεγμονώδεις και οξειδωτικές αποκρίσεις (Belkaid & Hand, 2014). Αντίθετα, η διαταραχή στη σύσταση του EM (δυσβίωση) χαρακτηρίζεται από μειωμένη ποικιλότητα, μειωμένη αφθονία των βακτηρίων που προάγουν την υγεία και αυξημένη αφθονία βακτηρίων αρνητικών κατά gram και άλλων παθογόνων βακτηρίων και σχετίζεται με διάφορες μεταβολικές ασθένειες όπως η παχυσαρκία, ο διαβήτης και διάφορες μορφές καρκίνου (Gurung et al., 2020; Ley et al., 2006; Wang et al., 2012), τη συστηματική φλεγμονή (Belkaid & Hand, 2014), το οξειδωτικό στρες (Bhattacharyya et al., 2014) και την μείωση της απόδοσης (Sales & Reimer, 2023).

Τελευταία, αναδεικνύεται η πιθανή ωφέλιμη επίδραση των μεταβιοτικών στη ρύθμιση του EM, στην ενίσχυση του ανοσοποιητικού συστήματος, στη μείωση της διαπερατότητας του εντέρου, στη βελτίωση των αντιοξειδωτικών μηχανισμών, στην ενίσχυση των προσαρμογών στην άσκηση και στη βελτίωση της απόδοσης καθώς και στην επιτάχυνση της αποκατάστασης μετά από ασκησιογενή φλεγμονή (Axelrod et al., 2019; Jager et al., 2019; C. C. Lee et al., 2022; Sales & Reimer, 2023; Scott et al., 2022). Παρόλα αυτά, τα μέχρι τώρα επιστημονικά δεδομένα σχετικά με αυτή την πιθανή ευεργετική επίδραση της συμπληρωματικής χορήγησης μεταβιοτικών, είναι ακόμη περιορισμένα. Περισσότερη έρευνα είναι απαραίτητη προκειμένου να καθοριστεί η ευεργετική επίδραση της λήψης συμπληρωμάτων μεταβιοτικών στην ασκησιογενή φλεγμονή και οξειδωτική κατάσταση, αλλά και στην απόδοση μετά από έντονη άσκηση.

Σκοπός

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσει την επίδραση της συμπληρωματικής χορήγησης μεταβιοτικών σε δείκτες ασκησιογενούς φλεγμονής, οξειδωτικού στρες και απόδοσης μετά από έντονη άσκηση.

Ερευνητικές υποθέσεις

1. Η άσκηση σε κατηφορικό δρόμο θα οδηγήσει σε ασκησιογενή φλεγμονή και οξειδωτικό στρες.
2. Η συμπληρωματική χορήγηση μεταβιοτικών θα οδηγήσει σε αλλαγές σε δείκτες φλεγμονής και οξειδωτικού στρες σε ηρεμία.
3. Η συμπληρωματική χορήγηση μεταβιοτικών θα οδηγήσει σε διαφορετική απόκριση δεικτών ασκησιογενούς φλεγμονής και οξειδωτικού στρες μετά από οξεία άσκηση.

2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

2.1. Ασκησιογενής φλεγμονή και οξειδωτικό στρες

Η οξεία έντονη ή/και ασυνήθιστη άσκηση μπορεί να προκαλέσει ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό, ιδιαίτερα όταν περιλαμβάνει έκκεντρες μυϊκές συστολές (Peake et al., 2005)(Peake et al., 2005). Ο τραυματισμός του μυϊκού ιστού οδηγεί μεταξύ άλλων, σε ασκησιογενή φλεγμονή και οξειδωτικό στρες. Ο μυϊκός τραυματισμός προκαλείται εξαιτίας του μηχανικού στρες και μικροτραυματισμών στις μυϊκές ίνες. Σύμφωνα με το μοντέλο των Proske και (Proske & Allen, 2005)(Proske and Allen 2005), μέσα σε διατεταμένες ίνες, ορισμένα σαρκομέρια μπορεί να είναι πιο ανθεκτικά από άλλα με αποτέλεσμα μεγαλύτερη απορρόφηση της διάτασης από τα ασθενέστερα σαρκομέρια τα οποία, ανάλογα με το μέγεθος της διάτασης, γίνονται πιο ευάλωτα καθώς η επικάλυψη μεταξύ των νηματίων μυοσίνης και ακτίνης ελαχιστοποιείται προς το τέλος της διάτασης. Μετά από έκκεντρες συσπάσεις όλο και περισσότερα από τα ασθενέστερα σαρκομέρια υπερδιατείνονται σταδιακά, και καθώς η διάταση των ινών συνεχίζεται, τα πιο ανθεκτικά σαρκομέρια υπερδιατείνονται. Δεδομένου ότι τα μυοϊνίδια αυτών των σαρκομερίων δεν μπορούν να επανέλθουν στην αρχική τους κατάσταση κατά τη φάση χαλάρωσης του μυός, αναπτύσσεται μια μηχανική διαταραχή αυτών των σαρκομερίων, η οποία τελικά μεταδίδεται σε γειτονικές περιοχές στην περιοχή του μυός με αποτέλεσμα την υποκυτταρική βλάβη, δηλαδή την κατάρρευση της μεμβράνης που περιβάλλει το σαρκοπλασματικό δίκτυο, τα εγκάρσια σωληνάρια και τις ίδιες τις μυϊκές ίνες. Έτσι εξαιτίας της διαδικασίας διέγερσης – σύσπασης στα κατεστραμμένα σαρκομέρια και την απελευθέρωση ιόντων ασβεστίου από το σαρκοπλασματικό δίκτυο στο κυτταρόπλασμα, διεγείρεται η δράση πρωτεολυτικών ενζύμων που προάγουν την περαιτέρω αποικοδόμηση των μυϊκών ινών (Peake et al., 2005; Proske & Allen, 2005)(Peake 2005, Proske and Allen 2005). Ο μυϊκός τραυματισμός οδηγεί στην έναρξη μιας φλεγμονώδους απόκρισης που χαρακτηρίζεται από διήθηση λευκοκυττάρων στον τραυματισμένο μυ, πρόκληση μυϊκού οιδήματος και οξειδωτικού στρες, (Fatouros & Jamurtas, 2016; Peake et al., 2005) και ακολουθείται από διάφορα ενδοκυτταρικά γεγονότα που συμβάλλουν στην αποκατάσταση του κατεστραμμένου μυός (Fatouros &

Jamurtas, 2016). Ο ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός μετά από οξεία άσκηση πυροδοτεί φλεγμονώδεις αποκρίσεις, όπως αύξηση των επιπέδων προφλεγμονωδών κυττοκινών (π.χ., IL-6, TNF- α) και άλλων δεικτών όπως η CRP (C-reactive protein) (de Barcellos et al., 2021) με σκοπό τη διατήρηση της ομοιόστασης του οργανισμού. Ωστόσο η συστηματική προπόνηση επιφέρει σταδιακή μείωση των φλεγμονωδών δράσεων (Gleeson et al., 2011). Επιπλέον, οι προφλεγμονώδεις διεργασίες που συμβαίνουν μετά την άσκηση, όπως η αύξηση της έκφρασης των προφλεγμονωδών κυττοκινών, μπορεί να είναι ζωτικής σημασίας για τις μακροπρόθεσμες προσαρμοστικές αποκρίσεις στην προπόνηση. Η φλεγμονή είναι απαραίτητη προκειμένου να συμβούν διαδικασίες επιδιόρθωσης, όπως αυτές που προκύπτουν από την άσκηση και την προπόνηση (Oishi & Manabe, 2018).

Μετά από έναν εκτεταμένο τραυματισμό, ο σκελετικός μυς επιδεικνύει εξαιρετική ικανότητα επούλωσης. Κατά συνέπεια, μια φάση αναγέννησης ή επούλωσης ακολουθεί την πρώτη φλεγμονώδη φάση (Smith et al., 2008). Η μυϊκή αναγέννηση σχετίζεται με την ενεργοποίηση ενός συνόλου μονοπύρηνων κυττάρων, γνωστών ως δορυφόρων κυττάρων, τα οποία στη συνέχεια πολλαπλασιάζονται, διαφοροποιούνται και εισέρχονται στις κατεστραμμένες μυϊκές ίνες για να συνθέσουν νέες ίνες ή να συμβάλουν στην επούλωση άλλων ινών με λιγότερο σοβαρή βλάβη (Tidball and Villalta 2010). Η φάση αυτή χαρακτηρίζεται από σημαντική αύξηση της σύνθεσης των μυϊκών πρωτεϊνών (Smith et al., 2008).

Μέρος της ασκησιογενούς φλεγμονώδους αντίδρασης αποτελεί και το οξειδωτικό στρες, δηλαδή η διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ της παραγωγής των ελευθέρων ριζών και των αντιοξειδωτικών μηχανισμών του ανθρώπινου οργανισμού, προς όφελος των πρώτων (Halliwell & Gutteridge, 2007). Οι ελεύθερες ρίζες ορίζονται ως μόρια α με ένα ή περισσότερα ασύζευκτα ηλεκτρόνια στην ατομική ή μοριακή τροχιά τους. Οι ελεύθερες ρίζες που προέρχονται από το οξυγόνο και το άζωτο, ονομάζονται δραστικά είδη οξυγόνου και αζώτου (Reactive Oxygen and Nitrogen species - RONS), αντίστοιχα (Halliwell & Gutteridge, 2007). Τα RONS παράγονται συνεχώς από τον ανθρώπινο οργανισμό, ως μέρος των φυσιολογικών μεταβολικών διεργασιών και σε χαμηλές προς

μέτριες συγκεντρώσεις, επιφέρουν θετικές επιδράσεις στις ανοσολογικές αντιδράσεις και την κυτταρική σηματοδότηση (Halliwell & Gutteridge, 2007). Ωστόσο, σε αυξημένες συγκεντρώσεις μπορεί να επιφέρουν αρνητικές επιδράσεις, όπως οξειδωτικές βλάβες στα λιπίδια, τις πρωτεΐνες και τα νουκλεϊκά οξέα (Halliwell & Gutteridge, 2007). Η αυξημένη παραγωγή δραστικών ειδών οξυγόνου και αζώτου (RONS) που οδηγεί σε οξειδωτικό στρες συνδέεται με παθολογίες όπως ο καρκίνος, ο διαβήτης και οι νευρολογικές παθήσεις (Valko et al., 2007; Wei et al., 2009; Xie & Huang, 2003).

Οι αντιοξειδωτικοί μηχανισμοί του ανθρώπινου σώματος διακρίνονται σε ενζυμικούς και μη ενζυμικούς. Οι ενζυμικοί αντιοξειδωτικοί μηχανισμοί περιλαμβάνουν τη δισμουτάση του υπεροξειδίου (Superoxide dismutase – SOD), την καταλάση και την υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (Glutathione Peroxidase – GPX) (Finaud et al., 2006). Τους μη ενζυμικούς μηχανισμούς αποτελούν η βιταμίνη E, η βιταμίνη C, η β-καροτίνη, η βιταμίνη A, το συνένζυμο Q₁₀, το ουρικό οξύ, η φερριτίνη (Finaud et al., 2006).

Κατά την διάρκεια της άσκησης, η παραγωγή ελευθέρων ριζών μπορεί να 20-πλασιαστεί, συγκριτικά με την ηρεμία και να 100-πλασιαστεί στους ενεργούς μυς (Jackson, 2008). Κατά την διάρκεια της άσκησης, η πρόληψη οξυγόνου αυξάνεται ως αποτέλεσμα των αυξημένων απαιτήσεων των ενεργών μυών (Powers et al., 2011). Αυτή η εισροή στην αλυσίδα μεταφοράς ηλεκτρονίων στα μιτοχόνδρια ευθύνεται για τη διαρροή ηλεκτρονίων και την αυξημένη παραγωγή RONS (Powers et al., 2011). Επιπλέον, η αυξημένη απαίτηση για οξυγόνο στους ενεργούς μυς, αλλάζει δραματικά τη ροή του αίματος προς τα διάφορα άλλα όργανα. Η έντονη επαναιμάτωση των οργάνων με αίμα πλούσιο σε οξυγόνο μετά την προσωρινή μείωση της ροής του αίματος προς αυτά, μπορεί να οδηγήσει σε δημιουργία RONS κατά τη διάρκεια της άσκησης (Powers et al., 2011). Επίσης, η άσκηση αυξάνει την παραγωγή κατεχολαμινών όπως η επινεφρίνη και η νορεπινεφρίνη, οι οποίες μέσω οξείδωσής τους οδηγούν και αυτές την παραγωγή ελευθέρων ριζών (Powers et al., 2011).

Στον τραυματισμένο μυ, η μυϊκή βλάβη που προκαλείται από την άσκηση προάγει τη διήθηση φαγοκυττάρων (ουδετερόφιλων και μακροφάγων) τα οποία

απελευθερώνουν RONS (Close et al., 2005; Peake et al., 2005). Επιπλέον, οι κυττοκίνες που απελευθερώνονται από τα ουδετερόφιλα και τις τραυματισμένες μυϊκές ίνες, μπορούν επίσης να οδηγήσουν σε οξειδωτικό στρες και περαιτέρω μυϊκό τραυματισμό, διεγείροντας μια δευτερογενή σειρά μοριακών γεγονότων μετά τον αρχικό τραυματισμό (Close et al., 2005; Nikolaidis et al., 2008).

Ο ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός συνοδεύεται επίσης από αύξηση της συγκέντρωσης μυϊκών πρωτεϊνών στην κυκλοφορία, εμφάνιση καθυστερημένου μυϊκού πόνου (DOMS), επιδείνωση της μυϊκής λειτουργίας και μείωση της απόδοσης (Deli, Fatouros, Paschalis, Georgakouli, et al., 2017; Jamurtas et al., 2005).

Για τη μελέτη του ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού, χρησιμοποιούνται διάφορες μορφές άσκησης όπως η έκκεντρη άσκηση σε ισοκινητικό δυναμόμετρο (Deli, Fatouros, Paschalis, Tsiokanos, et al., 2017; Nikolaidis et al., 2008), ή άσκηση σε κατηφορικό δρόμο (Jamurtas et al., 2013b).

Οι επιδράσεις του ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού διακρίνονται σε οξείες (μεταβολές κατά τη διάρκεια και αμέσως μετά την άσκηση) και σε μακροπρόθεσμες επιδράσεις (μεταβολές στα επίπεδα ηρεμίας ή στα βασικά επίπεδα, όταν οι οξείες επιδράσεις που προκαλούνται από την άσκηση έχουν επιλυθεί). Οι μακροπρόθεσμες επιδράσεις μπορεί να διαρκούν ώρες ή και ημέρες μετά την άσκηση. Ενδεικτικά, αυξημένα επίπεδα δεικτών φλεγμονής όπως της IL-6, της CRP και της MCP-1 και μυοσφαιρίνης έχουν αναφερθεί μετά από κατηφορικό δρόμο (Keck et al., 2024). Επίσης, σημαντικές αλλαγές σε δείκτες οξειδωτικού στρες έχουν αναφερθεί έως και 48 h (Rosvoglou 2023, Jamurtas et al., 2005) και 72 h μετά από έκκεντρη άσκηση (Deli, Fatouros, Paschalis, Tsiokanos, et al., 2017). Αυξημένα επίπεδα CK έχουν αναφερθεί έως και 192 h μετά από έκκεντρη άσκηση (Deli, Fatouros, Paschalis, Tsiokanos, et al., 2017; Rosvoglou et al., 2023). Επιπλέον, μείωση της μυϊκής δύναμης και αύξηση του DOMS έχουν αναφερθεί έως 96h ώρες μετά από έκκεντρη άσκηση (Deli, Fatouros, Paschalis, Tsiokanos, et al., 2017).

2.2. Εντερικό μικροβίωμα

Ο ανθρώπινος γαστρεντερικός σωλήνας φιλοξενεί τρισεκατομμύρια μικροβιακών οργανισμών, οι οποίοι ονομάζονται συλλογικά εντερικό μικροβίωμα (EM) (Li et al., 2014). Το EM χωρίζεται σε ταξινομικές ομάδες, με τα φύλλα να αποτελούν το υψηλότερο επίπεδο ταξινόμησης, το οποίο μπορεί να υποδιαιρεθεί σε τάξη, σειρά, οικογένεια, γένος και είδος (Parte et al., 2020). Τα επικρατέστερα φύλλα στο ανθρώπινο EM είναι τα *Bacteroidota* (*Bacteroidetes*) και *Bacillota* (*Firmicutes*), τα οποία αντιπροσωπεύουν περισσότερο από το 90% όλων των μικροβίων (J. Qin et al., 2010), ακολουθούμενα από τα φύλλα *Actinomycetota* (*Actinobacteria*), τα *Pseudomonadota* (*Proteobacteria*), τα *Fusobacteriota* (*Fusobacteria*) και τα *Verrucomicrobiota* (*Verrucomicrobia*) (Eckburg et al., 2005). Το ατομικό προφίλ του EM επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες, όπως η γενετική του ξενιστή (De Filippo et al., 2010), η ηλικία (Mariat et al., 2009), η γεωγραφική θέση (He et al., 2018), η φυλή, η κατάσταση της υγείας και ορισμένοι περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως η διατροφή (Lang et al., 2014), ο τύπος του τοκετού, ο θηλασμός (Harmsen et al., 2000), τα αντιβιοτικά (Mariat et al., 2009), τα αντιδιαβητικά φάρμακα (Forslund et al., 2015) και το επίπεδο σωματικής δραστηριότητας (Barton et al., 2018). Ο μικροβιόκοσμος του ανθρώπινου εντέρου έχει επίσης ταξινομηθεί σε τρεις διακριτούς εντερότυπους: *Bacteroides*, *Prevotella* και *Ruminococcus* (Mertowska et al., 2021). Ο εντερότυπος 1 χαρακτηρίζεται από κυριαρχία του γένους *Bacteroides* με σακχαρολυτικές και πρωτεολυτικές δραστηριότητες. Στον εντερότυπο 2 κυριαρχεί το γένος της *Prevotella* που δρα ως αποικοδομητής γλυκοπρωτεϊνών μυοκίνης. Ο εντερότυπος 1 εμπλέκεται στη σύνθεση βιοτίνης, ριβοφλαβίνης, παντοθενικού και ασκορβικού οξέος, ενώ ο εντερότυπος 2 εμπλέκεται στη σύνθεση θειαμίνης και φυλλικού οξέος. Ο εντερότυπος 3 χαρακτηρίζεται από κυριαρχία του *Ruminococcus* με δραστηριότητες αποικοδόμησης της βλεννίνης και μεταφορά σακχάρων (Knights et al., 2014).

Η σχέση μεταξύ EM και ξενιστή είναι πολύπλοκη και το EM μπορεί να επιφέρει είτε ευεργετικές, είτε δυσμενείς επιδράσεις για την υγεία του ξενιστή. Σε ισορροπημένες καταστάσεις, η σχέση αυτή είναι συμβιωτική και ο ξενιστής παρέχει μία φυσική θέση και τροφή στα εντερικά βακτήρια, τα οποία με την σειρά τους προάγουν την ανθρώπινη

υγεία και την ομοιόσταση του οργανισμού. Το EM συμβάλλει στη φυσιολογική λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος (Belkaid & Hand, 2014), προστατεύει από εντεροπαθογόνα (Fukuda et al., 2011) και ρυθμίζει τις φλεγμονώδεις (Belkaid & Hand, 2014) και οξειδοαναγωγικές αποκρίσεις (Xu et al., 2014). Επιπλέον, το EM συμβάλλει στην παραγωγή λιπαρών οξέων βραχείας αλυσίδας (Short Chain Fatty Acids - SCFAs) και στη σύνθεση βιταμινών (Aziz et al., 2013), καθώς και στην πέψη και την απορρόφηση της τροφής (Krajmalnik-Brown et al., 2012), τα οποία σχετίζονται με το μεταβολισμό και τη χρήση ενέργειας κατά τη διάρκεια της άσκησης (Deli et al., 2018). Αντίθετα, η διαταραχή στη φυσιολογική ισορροπία μεταξύ του EM και του ξενιστή, ονομάζεται δυσβίωση, χαρακτηρίζεται από μειωμένη ποικιλότητα και αφθονία βακτηρίων που προάγουν την υγεία και αυξημένη αφθονία παθογόνων βακτηρίων και σχετίζεται με διάφορες ασθένειες όπως ο διαβήτης τύπου 2, διάφορες μορφές καρκίνου, η παχυσαρκία, αλλά και με τη μείωση της απόδοσης (Adeshirlarijaney & Gewirtz, 2020; Allin et al., 2015; Chen et al., 2019; Deli et al., 2024).

2.3. Εντερικό μικροβίωμα και άσκηση

Αυξανόμενες ενδείξεις υποδεικνύουν ότι η συστηματική άσκηση μπορεί να επηρεάσει τη σύσταση του EM (Queiro-Ortuno et al., 2013), αν και η έρευνα σε αυτό τον τομέα είναι ακόμη σε αρχικά στάδια. Παρόλα αυτά, μεγαλύτερη ποικιλομορφία του EM έχει παρατηρηθεί σε αθλητές συγκριτικά με τα άτομα τα οποία κάνουν καθιστική ζωή (Barton et al., 2018; Bressa, Bailen-Andrino, et al., 2017). Μεγαλύτερη αφθονία του φύλου *Firmicutes* και χαμηλότερη αφθονία του φύλου *Bacteroidetes* παρατηρήθηκε σε γυναίκες που είναι ενεργά δραστήριες, ενώ μεγαλύτερη αφθονία των οικογενειών *Barnesiellaceae* και *Odoribacteraceae* παρατηρήθηκε σε γυναίκες που κάνουν καθιστική ζωή (Bressa, Bailen-Andrino, et al., 2017). Σε επίπεδο γένους, οι ενεργά δραστήριες γυναίκες παρουσιάζουν μεγαλύτερη αφθονία των βακτηρίων *Faecalibacterium prautznii*, *Roseburia Hominis* και *Akkermansia muciniphila*, σε σχέση με γυναίκες οι οποίες κάνουν καθιστική ζωή (Bressa, Bailén-Andrino, et al., 2017).

Επιπλέον, σε ελίτ άντρες αθλητές και ενεργά δραστήρια άτομα, παρατηρήθηκε υψηλότερη αναλογία των βακτηρίων *Bacillota/Bacteroidota* και/ή υψηλότερες αναλογίες των ευεργετικών για την υγεία βακτηρίων *A. muciniphila*, *Bifidobacterium* και των βακτηρίων που παράγουν SCFAs, σε σχέση με υγιείς άνδρες που κάνουν καθιστική ζωή (Clarke et al., 2014). Αυτές οι ασκησιογενείς αλλαγές στη σύσταση του ΕΜ, συνήθως σχετίζονται με καλύτερη μεταβολική υγεία. Περισσότερη έρευνα είναι απαραίτητη, προκειμένου να διευκρινιστεί η επίδραση της άσκησης στη σύσταση του ΕΜ.

2.4. Εντερικό μικροβίωμα, ασκησιογενής φλεγμονή και οξειδωτικό στρες

Η συμβολή της άσκησης στην προαγωγή και βελτίωση της υγείας είναι εδραιωμένη για την πρόληψη ή αντιμετώπιση μη-μεταδιδόμενων νοσημάτων. Ωστόσο, η έντονη και παρατεταμένη οξεία άσκηση μπορεί να στρεσάρει τον γαστρεντερικό σωλήνα, αυξάνοντας τις πιθανότητες για την εμφάνιση διαφόρων συμπτωμάτων που σχετίζονται με διαταραχή του ΕΜ. Αυτά τα συμπτώματα περιλαμβάνουν κοιλιακές κράμπες, παλινδρόμηση, ναυτία, διάρροια και αυξημένη διαπερατότητα του εντέρου που μπορεί να οδηγήσει σε συστηματική ενδοτοξιναιμία (Clark & Mach, 2016). Επίσης η έντονη άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε ασκησιογενή φλεγμονή, οξειδωτικό στρες, καθυστερημένο μυϊκό πόνο και μείωση της απόδοσης τις επόμενες ώρες ή και ημέρες (Deli, Fatouros, Paschalis, Tsiokanos, et al., 2017; Fatouros & Jamurtas, 2016; Jamurtas, 2018). Για την αντιμετώπιση των παραπάνω συμπτωμάτων, παγκοσμίως, χρησιμοποιούνται ευρέως διάφορα αθλητικά σκευάσματα που στοχεύουν στην ταχύτερη αποκατάσταση της απόδοσης αθλητών και ασκούμενων.

2.5. Συμπληρωματική χορήγηση «βιοτικών» σκευασμάτων και ασκησιογενής φλεγμονή

Μία αναδυόμενη στρατηγική για την αποκατάσταση του δυσβιωτικού ΕΜ και τη βελτίωση της υγείας, αλλά και για την ταχύτερη αποκατάσταση από ασκησιογενή φλεγμονή, αποτελεί η συμπληρωματική λήψη διαφόρων τύπων «βιοτικών».

Τα προβιοτικά/πρεβιοτικά θεωρούνται μικροοργανισμοί/υποστρώματα που προάγουν την υγεία. Ο Οργανισμός Τροφίμων και Γεωργίας των Ηνωμένων Εθνών και ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας ορίζουν τα προβιοτικά ως «ζωντανούς μικροοργανισμούς που, όταν χορηγούνται σε επαρκείς ποσότητες, προσφέρουν όφελος για την υγεία στον ξενιστή» (Hill et al., 2014) και τα πρεβιοτικά ως «υπόστρωμα που χρησιμοποιείται επιλεκτικά από τους μικροοργανισμούς του ξενιστή προσφέροντας όφελος για την υγεία» (Gibson et al., 2017). Τα συνβιοτικά ορίζονται ως ένα μείγμα πρεβιοτικών και προβιοτικών που στοχεύουν τη βελτίωση της υγείας του ανθρώπου ή των ζώων (Markowiak & Slizewska, 2017).

Τα μεταβιοτικά, ορίζονται ως «παρασκευές άψυχων μικροοργανισμών και/ή τα συστατικά τους που προσφέρουν όφελος για την υγεία στον ξενιστή» (Salminen et al., 2021). Υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις ότι η συμπληρωματική χορήγηση προβιοτικών μπορεί να επιφέρει ευεργετικές αλλαγές στη σύσταση του ΕΜ, οι οποίες συνοδεύονται από ευεργετικές αλλαγές σε διάφορους δείκτες υγείας (Markowiak & Ślizewska, 2017). Αντίστοιχες ενδείξεις υπάρχουν για την ευεργετική επίδραση της συμπληρωματικής λήψης μεταβιοτικών (Scott et al., 2022).

Τα μέχρι τώρα δεδομένα υποδεικνύουν ότι η συμπληρωματική χορήγηση μεταβιοτικών βακτηρίων βελτιώνει την υγεία του εντέρου ενισχύοντας τον εντερικό φραγμό, μειώνοντας τη φλεγμονή και το οξειδωτικό στρες και προάγοντας την αντι-μικροβιακή δράση έναντι των παθογόνων βακτηρίων του εντέρου (Scott et al., 2022).

Η χρησιμοποίηση των μεταβιοτικών ως συμπλήρωμα διατροφής υπερτερεί έναντι των προβιοτικών καθώς τα μεταβιοτικά βακτήρια είναι απενεργοποιημένα, κάτι που ελαχιστοποιεί τον κίνδυνο πολλαπλασιασμού καθώς και τον κίνδυνο μετατόπισης των βακτηρίων στην κυκλοφορία (Suez et al., 2019). Επιπλέον τα μεταβιοτικά έχουν αυξημένη σταθερότητα και μεγαλύτερη διάρκεια ζωής, σαφή χημική δομή και ευκολότερη δυνατότητα δοσολογίας, καλύτερα οργανοληπτικά χαρακτηριστικά, υφή-ευκολότερη τυποποίηση, μεταφορά και αποθήκευση (Nataraj et al., 2020).

2.6. Επίδραση της συμπληρωματικής χορήγησης βιοτικών στην ασκησιογενή φλεγμονή και στο οξειδωτικό στρες

Τα ερευνητικά δεδομένα σχετικά με τη χρήση βιοτικών συμπληρωμάτων διατροφής στην ασκησιογενή φλεγμονή, προέρχονται κυρίως από μελέτες με προβιοτικά/πρεβιοτικά συμπληρώματα. Η τακτική χορήγηση προβιοτικών μπορεί να συμβάλλει σε πιο γρήγορη αποκατάσταση μετά την άσκηση, ενισχύοντας έτσι την αθλητική απόδοση (Jäger et al., 2016). Η συμπληρωματική χορήγηση του προβιοτικού *Lactobacillus plantarum* PS128 μείωσε της φλεγμονή μετά τον αγώνα σε αθλητές τριάθλου που λάμβαναν το συμπλήρωμα για 4 εβδομάδες (Huang et al., 2019). Η συμπληρωματική χορήγηση προβιοτικού *Lactobacillus plantarum* TWK10 για 6 εβδομάδες βελτίωσε σημαντικά την απόδοση της VO_{2max} , μείωσε την λιπώδη μάζα και αύξησε την μυϊκή μάζα ενεργά δραστήριων ατόμων σε σύγκριση με το εικονικό σκεύασμα (Huang et al., 2019).

Σε αντίθεση με τα προβιοτικά, τα δεδομένα σχετικά με την επίδραση των βιοτικών συμπληρωμάτων στην ασκησιογενή φλεγμονή και οξειδωτικό στρες είναι ελάχιστα. Ωστόσο, υπάρχουν αντίστοιχες ενδείξεις για την ευεργετική επίδραση των μεταβιοτικών. Η συμπληρωματική χορήγηση του μεταβιοτικού βακτηρίου *Bacillus coagulans* για 2 εβδομάδες μετρίασε τη φλεγμονώδη απόκριση και διατήρησε την απόδοση ισχύος και ταχύτητας, κατά τη διάρκεια έντονης εκπαίδευσης σε στρατιωτικό σεμινάριο αυτοάμυνας (Hoffman et al., 2019), ενώ η συμπληρωματική χορήγηση του μεταβιοτικού βακτηρίου *Lactobacillus paracasei* για 6 εβδομάδες, αύξησε την ποικιλότητα του EM και μετρίασε την ασκησιογενή φλεγμονή και την μείωση της απόδοσης σε φυσικά δραστήρια άτομα (M. C. Lee et al., 2022). Η συμπληρωματική χορήγηση του θερμικά απενεργοποιημένου *Lactiplantibacillus plantarum* TWK10 είχε ως αποτέλεσμα τη βελτίωση της σύστασης του EM ενώ παράλληλα μείωσε την κόπωση (Cheng et al., 2023).

3. Μεθοδολογία

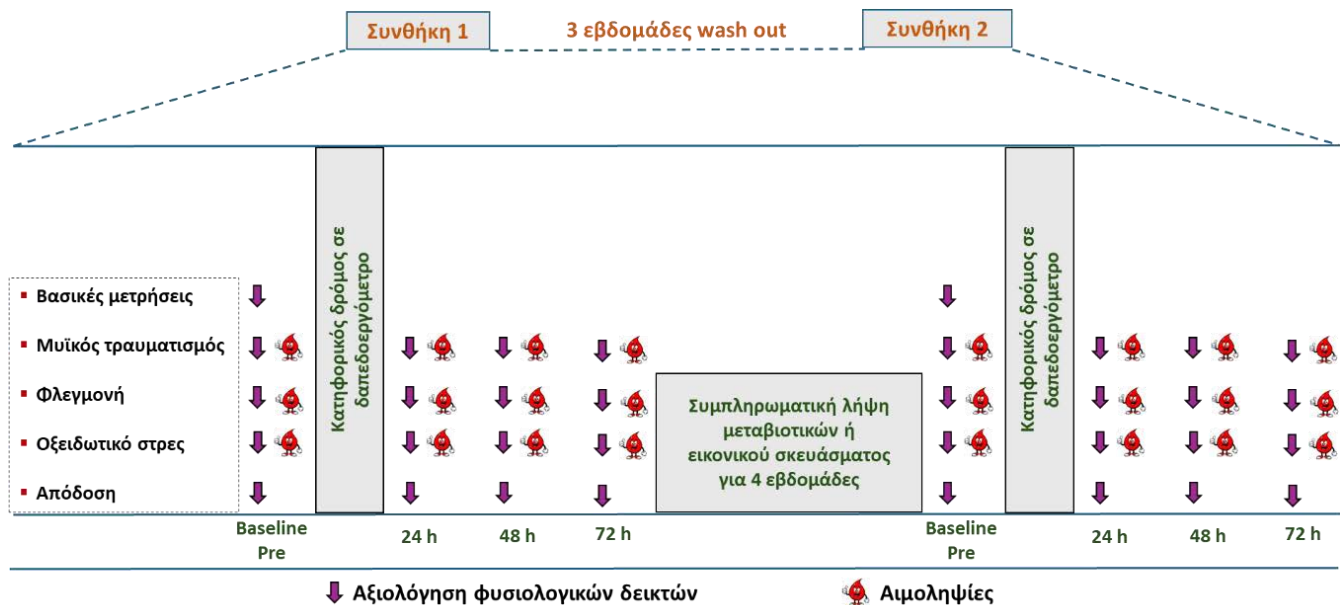
3.1. Συμμετέχοντες

Σύμφωνα με προκαταρκτική ανάλυση ισχύος (πιθανότητα λάθους 0.05, και στατιστική ισχύ 80%), ένα συνολικό δείγμα 8-10 ατόμων θεωρείται ικανοποιητικό για την ανίχνευση στατιστικά σημαντικών διαφορών μεταξύ των ομάδων. Η ανάλυση ισχύος πραγματοποιήθηκε με βάση τα αποτελέσματα από προηγούμενες μελέτες που εξέτασαν δείκτες ασκησιογενούς φλεγμονής και απόδοσης μετά από συμπληρωματική λήψη μεταβιοτικών (Cheng et al., 2023; C. C. Lee et al., 2022; M. C. Lee et al., 2022). Έτσι στη μελέτη συμμετείχαν 12 άτομα (8 γυναίκες και 4 άνδρες). Κριτήρια συμμετοχής στη μελέτη: α) Ηλικία 18 – 45 ετών, β) Ενεργά δραστήρια άτομα, γ) Απουσία μυοσκελετικών τραυματισμών (> 6 μήνες), δ) Αποχή από λήψη αντιβιοτικών φαρμάκων ή συμπληρωμάτων διατροφής (> 6 μήνες), ε) Αποχή από άσκηση με έκεντρο περιεχόμενο (≥ 3 ημέρες) πριν το πρωτόκολλο. Τα επιμέρους χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων παρουσιάζονται αναλυτικά στον Πίνακα 1. Οι συμμετέχοντες έδωσαν την έγγραφη συναίνεσή τους για την συμμετοχή τους στη μελέτη αφού ενημερώθηκαν για όλους τους κινδύνους και τα οφέλη που θα προσκομίσουν από αυτή. Οι διαδικασίες που ακολουθήθηκαν ήταν σύμφωνες με τη Διακήρυξη του Ελσίνκι του 1964, όπως αναθεωρήθηκε το 2013. Η εκπόνηση της μελέτης εγκρίθηκε από την Επιτροπή Βιοηθικής και Δεοντολογίας του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού (2229/07-06-2023), του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας. Το πρωτόκολλο της μελέτης έχει εγγραφεί στο Διεθνές καταθετήριο κλινικών μελετών ClinicalTrials.gov, με NCT 06417671.

3.2. Σχεδιασμός μελέτης

Ο πειραματικός σχεδιασμός της μελέτης απεικονίζεται στην Εικόνα 1. Η μελέτη ήταν διασταυρούμενη, διπλά τυφλή με συνθήκη ελέγχου και πραγματοποιήθηκε στο Εργαστήριο Βιοχημείας, Φυσιολογίας και Διατροφής της Άσκησης (SmArT Lab), Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας. Πριν την έναρξη της μελέτης οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν για τη διαδικασία, συμπλήρωσαν ιατρικό ιστορικό και υπέγραψαν το έντυπο συναίνεσης. Πριν από τη μελέτη πραγματοποιήθηκαν βασικές μετρήσεις: ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά

[σωματικό βάρος (ΣΒ), σωματικό ύψος (ΣΥ)], σωματική σύσταση, αερόβια ικανότητα (VO_{2max}), ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός (CK, DOMS), ισοκινητική δύναμη (ισομετρική ροπή). Τουλάχιστον 3 ημέρες μετά τις βασικές μετρήσεις, οι συμμετέχοντες πραγματοποίησαν ένα πρωτόκολλο κατηφορικού δρόμου σε δαπεδοεργόμετρο με κλίση 15%, ακολουθούμενο από μέγιστη δοκιμασία σε επίπεδο δρόμο έως την εξάντληση. Πριν και αμέσως μετά την άσκηση αξιολογήθηκε η συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος. Πριν, αμέσως μετά, στις 24 h, 48 h, και 72 h μετά την άσκηση αξιολογήθηκε ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος (DOMS), η κρεατινική κινάση (CK), το οξειδωτικό στρες [ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH), ολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC), ουρικό οξύ, πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC)], και δείκτες απόδοσης [κατακόρυφο άλμα με αντιμετάθεση (CMJ), ισοκινητική δύναμη]. Επιπλέον, ο DOMS αξιολογήθηκε και αμέσως μετά την άσκηση. Στη συνέχεια οι συμμετέχοντες έλαβαν για 4 εβδομάδες με τυχαιοποιημένη σειρά α) συμπλήρωμα μεταβιοτικών (συνθήκη postbiotics, PB) και β) εικονικό σκεύασμα (συνθήκη placebo, PL) και επανέλαβαν την παραπάνω διαδικασία. Μεταξύ των δύο συνθηκών, μεσολάβησε διάστημα έκπλυσης τριών εβδομάδων.



Εικόνα 1. Πειραματικός σχεδιασμός της μελέτης.

3.3. Αιμοληψίες

Δείγματα αίματος (20 mL) συλλέχθηκαν από τη βασιλική φλέβα σύμφωνα με προηγούμενες μελέτες (Deli 2017). Για τον ορό, το αίμα συλλέχθηκε σε σωλήνες που περιέχουν ηηκτικό παράγοντα και αφού παρέμεινε 20 λεπτά περίπου σε θερμοκρασία δωματίου για να πήξει, φυγοκεντρήθηκε στα 1370 x g για 10 λεπτά στους 4° C, και συλλέχθηκε το υπερκείμενο, για την ανάλυση της CK. Για το πλάσμα, το αίμα συλλέχθηκε σε σωλήνες που περιέχουν αντιπηκτικό παράγοντα (EDTA), φυγοκεντρήθηκε στα 1370 x g για 10 λεπτά στους 4° C, και συλλέχθηκε το υπερκείμενο για την ανάλυση της TAC, του ουρικού οξέος και των PC. Για το ερυθροκυτταρικό αιμόλημα (RBCL), μετά την αφαίρεση του πλάσματος, των αιμοπεταλίων και των λευκοκυττάρων, προστέθηκε στα ερυθροκύτταρα ίση ποσότητα απεσταγμένου νερού και αναδεύτηκε έντονα για τη λύση των ερυθροκυττάρων. Στη συνέχεια, το αίμα φυγοκεντρήθηκε στα 4000 x g για 15 λεπτά στους 4° C και συλλέχθηκε το υπερκείμενο για την ανάλυση της GSH. Ο ορός, το πλάσμα και το RBCL μοιράστηκε σε σωλήνες τύπου Eppendorf σε ισόποσες ποσότητες και αποθηκεύτηκε στους -80° C, ενώ αποψύχθηκαν μόνο μία φορά πριν από την ανάλυση. Από τη συνολική ποσότητα αίματος ~2 ml συλλέχθηκαν σε σωληνάριο με αντιπηκτικό παράγοντα (EDTA) για την αξιολόγηση της γενικής αίματος (Complete blood count, CBC).

3.4. Πρωτόκολλο άσκησης

Το πρωτόκολλο έκκεντρης άσκησης αποτελούνταν από 45 λεπτά τρέξιμο σε κατηφορικό δρόμο σε δαπεδοεργόμετρο με κλίση 15% σε ένταση ~70 – 75% % της VO_{2max} και ~80-85% της $K\dot{S}_{max}$, ακολουθούμενο από μέγιστη δοκιμασία (~95% $K\dot{S}_{max}$) σε επίπεδο μέχρι εξάντλησης.

3.5. Συμπληρωματική χορήγηση μεταβιοτικού συμπληρώματος

Οι συμμετέχοντες έλαβαν για 4 εβδομάδες είτε μία κάψουλα των 500 mg/ημέρα του μεταβιοτικού σκευάσματος *Lactobacillus Plantarum* L-137 (Immuno-LP20, Swanson, House Foods Group, Inc), είτε μία κάψουλα των 500 mg/ημέρα εικονικού σκευάσματος (λακτόζη). Η συγκεκριμένη δοσολογία επιλέχθηκε με βάση προηγούμενες μελέτες (Hirose et al., 2006; Tanaka et al., 2020). Οι κάψουλες που περιείχαν τη λακτόζη (εικονικό σκεύασμα) ήταν πανομοιότυπες (όψη, οσμή, γεύση) με εκείνες που περιείχαν το συμπλήρωμα, έτσι ώστε οι συμμετέχοντες αλλά και οι ερευνητές να μην μπορούν να καταλάβουν πότε ελάμβαναν το συμπλήρωμα ή τη λακτόζη.

3.6. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και σωματική σύσταση

Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά

Η μέτρηση του σωματικού ύψους πραγματοποιήθηκε σε βαθμονομημένο ζυγό με αναστημόμετρο (Beam Balance-Stadiometer, Seca, Vogel & Halke, Hamburg, Germany) από όρθια στάση με τις φτέρνες, τους γλουτούς και το πάνω μέρος της πλάτης να ακουμπούν στο αναστημόμετρο. Για τη μέτρηση του σωματικού βάρους οι συμμετέχοντες στέκονταν σε όρθια θέση στο κέντρο του ζυγού, κατανέμοντας το βάρος τους ισόποσα στα δυο πόδια ενώ διατηρούσαν τις φτέρνες ενωμένες και τα πέλματα σε γωνία περίπου 60° μεταξύ τους. Στη συνέχεια, οι συμμετέχοντες έπαιρναν βαθιά εισπνοή και την κρατούσαν μέχρι ο εξεταστής να τοποθετήσει τον οριζόντιο οδηγό στην κορυφή του κρανιακού θόλου. Η μέτρηση πραγματοποιούνταν με ακρίβεια μισού εκατοστού (0,5 cm) με τους συμμετέχοντες να φορούν όσο το δυνατόν λιγότερα ρούχα και χωρίς παπούτσια.

Η σωματική μάζα των συμμετεχόντων αξιολογήθηκε σε βαθμονομημένο ζυγό με αναστημόμετρο (Beam Balance-Stadiometer, Seca, Vogel & Halke, Hamburg, Germany), σύμφωνα με προηγούμενη μελέτη (Poulios et al., 2018). Συγκεκριμένα, για τη μέτρηση του σωματικού βάρους οι συμμετέχοντες στέκονταν σε όρθια θέση στο κέντρο του ζυγού, κατανέμοντας το βάρος τους ισόποσα στα δυο πόδια ενώ διατηρούσαν τις

φτέρνες ενωμένες και τα πέλματα σε γωνία περίπου 60° μεταξύ τους. Η μέτρηση πραγματοποιούνταν με ακρίβεια μισού κιλού (0,5 kg) με τους συμμετέχοντες να φορούν όσο το δυνατόν λιγότερα ρούχα και χωρίς παπούτσια.

Ο ΔΣΜ υπολογίστηκε από την εξίσωση $\Delta\text{ΣΜ (kg/m}^2\text{)} = \text{σωματικό βάρος (σε κιλά, kg)}/\text{ύψος}^2 \text{ (σε μέτρα, m)}$.

Σωματική σύσταση

Η λιπώδης και άλιπη σωματική μάζα και η οστική πυκνότητα αξιολογήθηκαν μέσω απορροφησιομετρίας διπλής δέσμης ακτίνων Χ (DXA, Lunar DPXNT) σύμφωνα με προηγούμενες μελέτες (Liakou et al., 2024). Οι συμμετέχοντες τοποθετήθηκαν σε ύπτια θέση στο κρεβάτι με τα χέρια στο πλάι από τα ισχία χαλαρά και έχοντας δεμένα γόνατα και αστραγάλους και τους δόθηκαν οδηγίες να παραμείνουν ακίνητοι κατά την διάρκεια της διαδικασίας, να έχουν τα μάτια τους κλειστά όσο η δέσμη ακτίνων Χ περνούσε από το πρόσωπο και τα μάτια τους. Η διαδικασία διαρκούσε ~15-20 min.

3.7. Απόδοση

Αξιολόγηση του κατακόρυφου άλματος με αντιμετάθεση

Η αξιολόγηση του κατακόρυφου άλματος με αντιμετάθεση (countermovement jump, CMJ) πραγματοποιήθηκε με οπτικό σύστημα μέτρησης (Ortojump, Microgate USA). Οι δοκιμαζόμενοι ξεκινούσαν από όρθια θέση με τα χέρια στην μέση, με κάθισμα κατέβαιναν στις 90° και εκτελούσαν το κάθετο άλμα. Οι συμμετέχοντες αφού πραγματοποίησαν 2 – 3 δοκιμαστικές προσπάθειες, στη συνέχεια πραγματοποίησαν 3 μέγιστες επαναλήψεις με διάλλειμα μεταξύ των επαναλήψεων 1 min και καταγράφηκε η καλύτερη προσπάθεια.

Αξιολόγηση της ισοκινητικής δύναμης των εκτεινόντων και καμπτήρων του γόνατος

Αξιολογήθηκε η μέγιστη ισομετρική ροπή των EM και KM και των δύο ποδιών, σε ισοκινητικό δυναμόμετρο (Cybex 770, Roconhoma, USA), σύμφωνα με προηγούμενες μελέτες (Deli, Fatouros, Paschalis, Georgakouli, et al., 2017; Deli et al., 2011). Η μέγιστη σύγκεντρη και έκκεντρη ροπή αξιολογήθηκε στις 60°/sec. Η μέγιστη ισομετρική ροπή αξιολογήθηκε στις 90°. Μετά από προθέρμανση 8 επαναλήψεων για την σύγκεντρη και έκκεντρη ροπή και 3 επαναλήψεων για την ισομετρική ροπή, πραγματοποιήθηκαν 3 μέγιστες προσπάθειες και καταγράφηκε η καλύτερη προσπάθεια. Μεταξύ των επαναλήψεων μεσολαβούσε διάλειμμα 1 min.

Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_{2max})

Η αξιολόγηση της αερόβιας ικανότητας πραγματοποιήθηκε, μέσω του άμεσου προσδιορισμού της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO_{2max}), σε δαπεδοεργόμετρο (Stex 8025 T, Korea), σύμφωνα με προηγούμενη μελέτη (Liakou et al., 2024). Σε πρωτόκολλο σταδιακά αυξανόμενης έντασης που χρησιμοποιήθηκε, η αρχική ταχύτητα ήταν τα 7-8 Km/h και αυξανόταν κατά 0,5 Km/h για κάθε 1 λεπτό μέχρι την εξάντληση. Κατά τη διάρκεια της αξιολόγησης γινόταν καταγραφή της κατανάλωσης O_2 και παραγωγής CO_2 μέσω φορητού αναλυτή αερίων (PNOE) ο οποίος βαθμονομούνταν πριν από κάθε αξιολόγηση και της ΚΣ μέσω τηλεμετρίας (Polar Tester S610TM, Electro Oy, Finland). Η VO_{2max} επιτυγχάνονταν όταν πληρούνταν τουλάχιστον 3 από τα παρακάτω κριτήρια: α) αύξηση στην $VO_2 < 2ml/kg/min$, β) αναπνευστικό πηλίκο $>1,10$, γ) ΚΣ σε εύρος 10 bpm από την προβλεπόμενη με βάση την ηλικία $KΣ_{max}$ (Gellish et al., 2007), δ) εξάντληση.

3.8. Μεταβολισμός

Γαλακτικό οξύ

Η μέτρηση του γαλακτικού οξέος πραγματοποιήθηκε σε τριχοειδικό αίμα με ένα φορητό αναλυτή (Lactate Plus, Nova biomedical, USA) με την χρήση αποστειρωμένης βελόνας. Το γαλακτικό οξύ μετρήθηκε 4 min μετά από κάθε σπριντ, για να καθοριστεί η μέγιστη συγκέντρωση του στο αίμα.

3.9. Ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός

Κρεατινική κινάση (CK)

Η ανάλυση της CK έγινε σε αυτόματο βιοχημικό αναλυτή (HumanStar 100/200, Zafiropoulos Diagnostica) με τη χρήση κιτ του εμπορίου. Κάθε δείγμα αναλύθηκε δύο φορές.

Καθυστερημένος μυϊκός πόνος (DOMS)

Η εκτίμηση του DOMS πραγματοποιήθηκε με ψηλάφηση στην έκφυση, κατάφυση και γαστέρα των καμπτήρων και εκτεινόντων μηριαίων και των δύο ποδιών πριν από εκτέλεση τριών επαναλήψεων καθίσματος και καταγράφηκε η υποκειμενική αίσθηση του πόνου σε κλίμακα από το 1 έως το 10 (καθόλου πόνος στο ένα άκρο και εξαιρετικός πόνος στο άλλο άκρο).

Φλεγμονή και οξειδοαναγωγική κατάσταση

Οι δείκτες GSH και TAC, σε σπεκτοφωτόμετρο (HITACHI, U-1900) σύμφωνα με προηγούμενες μελέτες (Deli et al., 2018). Η CK και το ουρικό οξύ αναλύθηκαν σε αυτόματο βιοχημικό αναλυτή (HumaStar 200, Human diagnostics, Zafeiropoulos, Greece) όπως έχει περιγραφεί (Papanikolaou et al., 2024). Τα λευκά αιμοσφαίρια αναλύθηκαν σε αιματολογικό αναλυτή (Mythic 18, Orphee SA, Geneve, Switzerland) με κιτ του εμπορίου, σύμφωνα με προηγούμενη μελέτη (Deli, Fatouros, Paschalis, Tsiokanos, et al., 2017).

4. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Πραγματοποιήθηκε έλεγχος κανονικής κατανομής του δείγματος με Shapiro Wilk test. Οι μεταβλητές γαλακτικό οξύ, DOMS και CK δεν παρουσίασαν κανονική κατανομή και αναλύθηκαν με μη παραμετρικά τεστ. Οι υπόλοιπες μεταβλητές παρουσίασαν κανονική κατανομή. Εφαρμόστηκε ανάλυση διακύμανσης ενός παράγοντα (1 way ANOVA), προκειμένου να ανιχνευθούν πιθανές διαφορές στα περιγραφικά χαρακτηριστικά σε ηρεμία πριν από την παρέμβαση μεταξύ των συνθηκών, καθώς και για την ανίχνευση πιθανών διαφορών στη μεταβολή από πριν στις 24 h, 48 h, 72 h των δεικτών ασκησιογενούς φλεγμονής, οξειδωτικού στρες και απόδοσης. Εφαρμόστηκε ανάλυση διακύμανσης δύο παραγόντων [χρόνος (πριν, 24 h, 48 h, 72 h) x συνθήκη (συμπλήρωμα μεταβιοτικών – εικονικό σκεύασμα)] με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις τον παράγοντα χρόνο (2-way ANOVA repeated), για την εξέταση πιθανών διαφορών στην αποκατάσταση της ασκησιογενούς φλεγμονής μεταξύ των δύο συνθηκών. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο $p < 0.05$. Όλα τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσοι όροι $\pm$ τυπική απόκλιση ($M \pm SD$). Για την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα SPSS (IBM SPSS Statistics, version 27).

5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

5.1. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά

Η ανάλυση διακύμανσης ενός παράγοντα έδειξε ότι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων πριν από κάθε συνθήκη. Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων σε ηρεμία, πριν από κάθε παρέμβαση, παρουσιάζονται αναλυτικά στον Πίνακα 1.

5.2. Σωματική σύσταση

Η ανάλυση διακύμανσης ενός παράγοντα έδειξε ότι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στη σωματική σύσταση των συμμετεχόντων πριν από κάθε συνθήκη. Η σωματική σύσταση των συμμετεχόντων σε ηρεμία, πριν από κάθε παρέμβαση, παρουσιάζεται αναλυτικά στον Πίνακα 1.

5.3. Σωματική απόδοση

Η ανάλυση διακύμανσης ενός παράγοντα έδειξε ότι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων πριν από κάθε συνθήκη. Η απόδοση στην αερόβια ικανότητα, στην ισομετρική ροπή σε ηρεμία, πριν από κάθε παρέμβαση, παρουσιάζονται αναλυτικά στον Πίνακα 1.

Πίνακας 1. Περιγραφικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων πριν από κάθε συνθήκη.		
	Μεταβιοτικό συμπλήρωμα	Εικονικό σκεύασμα
Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά		
Ηλικία (έτη)	26,0 (5)	26,1 (5)
Σωματική μάζα (kg)	67,4 (15,5)	67,4 (15,8)
Σωματικό ύψος (m)	1,68 (0,1)	1,68 (0,1)
ΔΣΜ (kg/m ²)	23,5 (3,7)	23,5 (4,0)
Σύσταση σώματος		
Ποσοστό σωματικού λίπους (%)	31,6 (11,9)	31,2 (10,6)
Λίπος (kg)	20,0 (10,6)	18,7 (10,7)
Άλιπη σωματική μάζα kg)	46,7 (10,3)	46,3 (10,4)
Περιεκτικότητα οστών σε μέταλλα (kg)	2,7 (0,5)	2,6 (0,5)
Οστική πυκνότητα (g/cm ²)	1,24 (0,1)	1,24 (0,1)
Δείκτες απόδοσης		
VO _{2max} (ml/kg/min)	45,1 (7,4)	45,3 (6,5)
ΔΣΜ: Δείκτης σωματικής μάζας. VO _{2max} : Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου.		

5.4. Επίδραση της συμπληρωματικής χορήγησης μεταβιοτικών σε δείκτες φλεγμονής, οξειδωτικού στρες και απόδοσης, σε ηρεμία

5.4.1. Απόδοση

Η ανάλυση διακύμανσης 2 παραγόντων με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον παράγοντα χρόνο έδειξε ότι για τις μεταβλητές TT, CMJ, ισομετρική ροπή καμπτήρων και εκτεινόντων μηριαίων δεν υπήρξε κύρια επίδραση του χρόνου, κύρια επίδραση της συνθήκης ή αλληλεπίδραση μεταξύ χρόνου και συνθήκης.

Η συμπληρωματική χορήγηση μεταβιοτικών για 4 εβδομάδες, δεν οδήγησε σε διαφορετική απόκριση των δεικτών απόδοσης σε ηρεμία, συγκριτικά με τη χορήγηση εικονικού σκευάσματος.

Η μεταβολή στους δείκτες απόδοσης σε ηρεμία στις δύο συνθήκες, παρουσιάζεται στον Πίνακα 2.

Πίνακας 2. Μεταβολή των δεικτών απόδοσης μετά τη συμπληρωματική χορήγηση μεταβιοτικών και εικονικού σκευάσματος σε ηρεμία.				
	Μεταβιοτικό συμπλήρωμα		Εικονικό σκεύασμα	
	Πριν τη χορήγηση	Μετά τη χορήγηση	Πριν τη χορήγηση	Μετά τη χορήγηση
TT (sec)	110, 67 (66,9)	113,47 (65,9)	88,90 (38,0)	96,75 (60,38)
CMJ (cm)	29,1 (7,0)	27,8 (7,6)	29,1 (8,1)	28,8 (6,7)
Ισομετρική ροπή EM ΚΠ (N·m)	164 (57)	161 (54)	159 (58)	157 (56)
Ισομετρική ροπή EM ΜΚΠ (N·m)	149 (45)	145 (46)	149 (46)	147 (50)
Ισομετρική ροπή ΚΜ ΚΠ (N·m)	97 (29)	85 (28)	86 (26)	84 (24)
Ισομετρική ροπή ΚΜ ΜΚΠ (N·m)	90 (30)	88 (24)	87 (26)	84 (33)
TT: Μέγιστη δοκιμασία ως την εξάντληση σε αερόβια άσκηση. CMJ: Κατακόρυφο άλμα με αντιμετάθεση. EM: Εκτείνοντες μηριαίοι. ΚΜ: Καμπτήρες μηριαίοι. ΚΠ: Κυρίαρχο πόδι. ΜΚΠ: Μη-κυρίαρχο πόδι. Οι τιμές παρουσιάζονται ως Μέσος όρος (Τυπική απόκλιση).				

5.4.2. Φλεγμονή και οξειδωτικό στρες

Η ανάλυση διακύμανσης 2 παραγόντων με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον παράγοντα χρόνο έδειξε ότι για τις μεταβλητές CK, WBC, GSH, TAC, ουρικό οξύ και PC, δεν υπήρξε κύρια επίδραση του χρόνου, κύρια επίδραση της συνθήκης ή αλληλεπίδραση μεταξύ χρόνου και συνθήκης.

Η συμπληρωματική χορήγηση μεταβιοτικών για 4 εβδομάδες, δεν οδήγησε σε διαφορετική απόκριση των δεικτών φλεγμονής και οξειδωτικού στρες σε ηρεμία, συγκριτικά με τη χορήγηση εικονικού σκευάσματος.

Η μεταβολή στους δείκτες φλεγμονής και οξειδωτικού στρες σε ηρεμία στις δύο συνθήκες, παρουσιάζεται στον Πίνακα 3.

Πίνακας 3. Μεταβολή των δεικτών φλεγμονής και οξειδωτικού στρες μετά τη συμπληρωματική χορήγηση μεταβιοτικών και εικονικού σκευάσματος σε ηρεμία.				
	Μεταβιοτικό συμπλήρωμα		Εικονικό σκεύασμα	
	Πριν τη χορήγηση	Μετά τη χορήγηση	Πριν τη χορήγηση	Μετά τη χορήγηση
CK (U/L)	210 (225)	140 (75)	215 (306)	150 (74)
WBC (10 ³ /μL)	6,1 (1,1)	5,9 (1,5)	5,8 (1,7)	6,0 (1,5)
LYM (%)	38,7 (6,6)	35,6 (9,5)	34,5 (7,8)	36,0 (7,1)
MON (%)	5,7 (1,1)	4,9 (1,2)	5,1 (1,6)	5,0 (1,1)
GRA (%)	55,6 (7,1)	59,5 (9,5)	60,4 (7,8)	59,0 (7,1)
GSH (μmol/g Hb)	2,47 (0,8)	2,81 (1,1)	3,31 (0,8)	2,71 (0,9)
TAC (mmol DPPH/L)	0,82 (0,2)	0,85 (0,1)	0,82 (0,2)	0,89 (0,1)
Ουρικό οξύ (mg/dL)	5,1 (0,9)	5,1 (1,1)	4,9 (1,0)	5,4 (1,0)
PC (nmol/mg protein)	0,63 (0,2)	0,58 (0,1)	0,62 (0,3)	0,53 (1,1)
CK: Κρεατινική κινάση. GSH: Ανηγμένη γλουταθειόνη. TAC: Ολική αντιοξειδωτική ικανότητα. PC: Πρωτεϊνικά καρβονύλια. Οι τιμές παρουσιάζονται ως Μέσος όρος (Τυπική απόκλιση).				

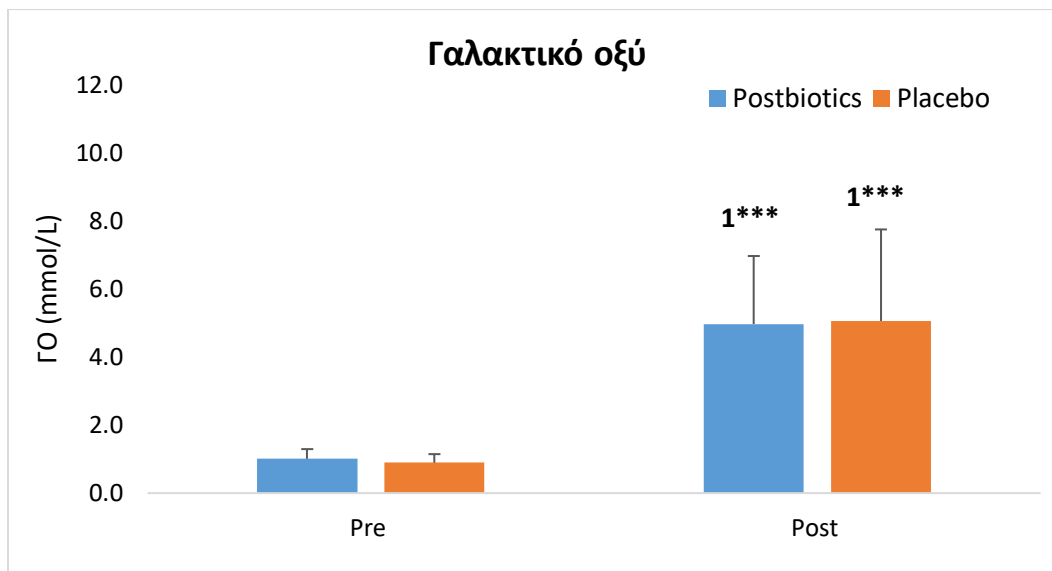
5.5. Επίδραση της συμπληρωματικής χορήγησης μεταβιοτικών στην αποκατάσταση δεικτών μεταβολισμού, φλεγμονής, οξειδωτικού στρες και απόδοσης, μετά από ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό

5.5.1. Μεταβολισμός

Τα μη παραμετρικά Friedman και Wilcoxon Signed Ranks Tests έδειξαν ότι συγκριτικά με πριν την άσκηση, η συγκέντρωση του ΓΟ (mmol/L) αυξήθηκε μετά την άσκηση και στις δύο συνθήκες (PB: $1,0 \pm 0,3$ mmol/L vs $5,0 \pm 2,0$ mmol/L, $z = -3.063$, $p < 0.01$; PL: $0,9 \pm 0,3$ mmol/L vs $5,1 \pm 2,7$ mmol/L, $z = -3.061$, $p < 0.01$).

Τα μη παραμετρικά Kruskal-Wallis Tests η συγκέντρωση του ΓΟ ήταν παρόμοια στις δύο συνθήκες σε όλες τις χρονικές στιγμές.

Οι μεταβολές στη συγκέντρωση του ΓΟ απεικονίζονται στην Εικόνα 2.



Εικόνα 2. Συγκέντρωση γαλακτικού οξέος στη συνθήκη Postbiotics και Placebo πριν και μετά την άσκηση. ¹Διαφορετικό από το pre στην ίδια συνθήκη. * $p < 0.001$.**

5.5.2. Καθυστερημένος μυϊκός πόνος

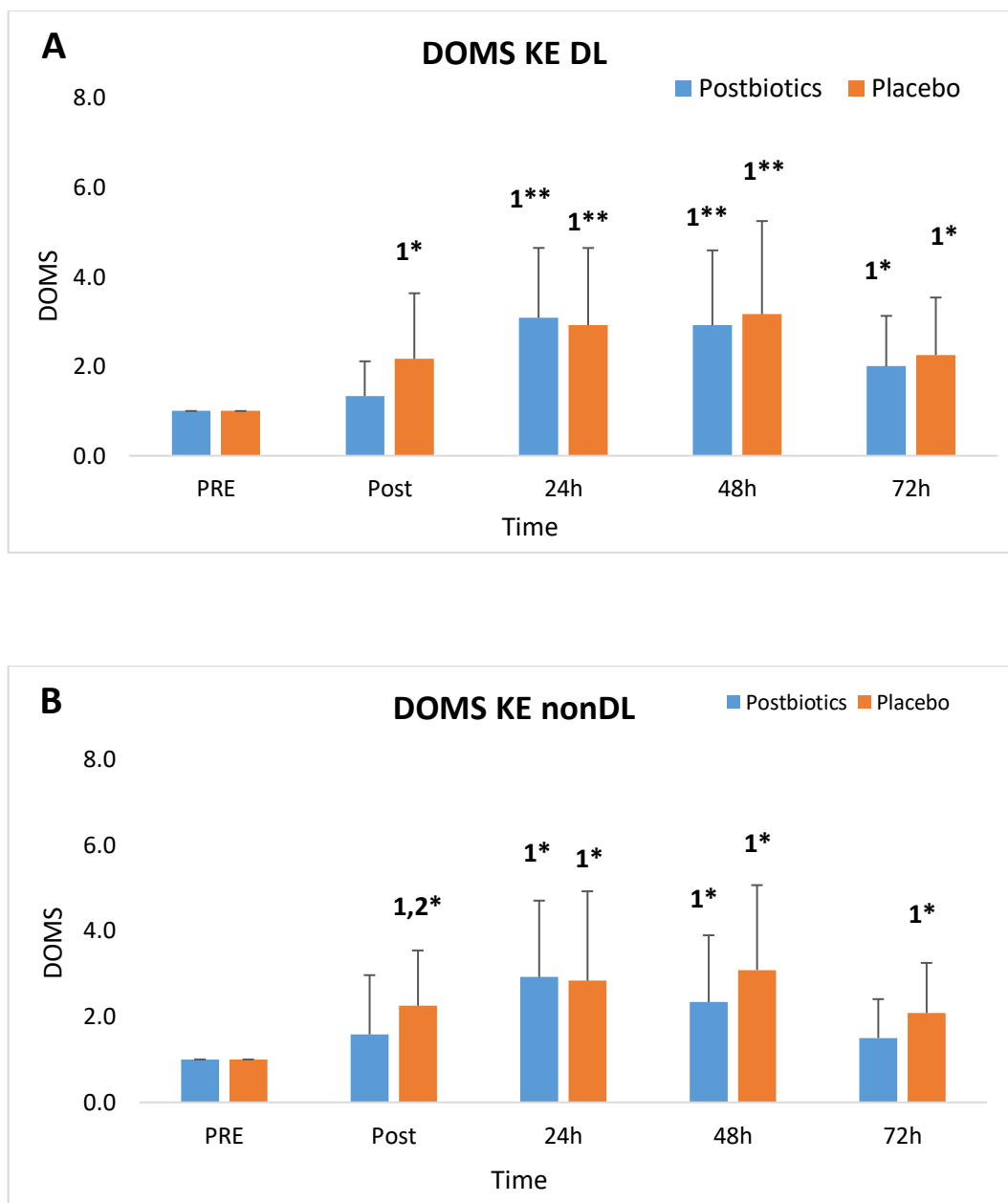
Τα μη παραμετρικά Friedman και Wilcoxon Signed Ranks Tests έδειξαν ότι συγκριτικά με πριν την άσκηση, ο DOMS των δύο ποδιών αυξήθηκε μετά την άσκηση και στις δύο συνθήκες.

Στους EM του ΚΠ, στη συνθήκη postbiotics, ο DOMS αυξήθηκε στις 24h (3.1 ± 1.6 , $z = -2.716$, $p < 0.01$), 48h (2.9 ± 1.7 , $z = -2.684$, $p < 0.01$) και 72h (2.0 ± 1.1 , $z = -2.414$, $p < 0.05$) μετά την άσκηση, συγκριτικά με πριν την άσκηση (1.0 ± 0.0). Στη συνθήκη placebo ο DOMS αυξήθηκε αμέσως μετά (2.2 ± 1.5 , $z = -2.414$, $p < 0.05$) στις 24h (2.9 ± 1.7 , $z = -2.680$, $p < 0.01$), 48h (3.2 ± 2.1 , $z = -2.680$, $p < 0.01$) και 72h (2.3 ± 1.3 , $z = -2.555$, $p < 0.05$) μετά την άσκηση, συγκριτικά με πριν την άσκηση (1.0 ± 0.0).

Στους EM του ΜΚΠ, στη συνθήκη postbiotics, ο DOMS αυξήθηκε στις 24h (2.9 ± 1.8 , $z = -2.588$, $p < 0.05$) και 48h (2.3 ± 1.6 , $z = -2.388$, $p < 0.05$) μετά την άσκηση, συγκριτικά με πριν την άσκηση (1.0 ± 0.0). Στη συνθήκη placebo ο DOMS αυξήθηκε αμέσως μετά (2.3 ± 1.3 , $z = -2.555$, $p < 0.05$) στις 24h (2.8 ± 2.1 , $z = -2.375$, $p < 0.05$), 48h (3.1 ± 2.0 , $z = -2.687$, $p < 0.01$) και 72h (2.1 ± 1.2 , $z = -2.392$, $p < 0.05$) μετά την άσκηση, συγκριτικά με πριν την άσκηση (1.0 ± 0.3).

Επιπλέον, τα μη παραμετρικά Kruskal-Wallis και Mann-Whitney tests έδειξαν ότι ο DOMS στους EM του ΚΠ ($z = 3.484$, $p < 0.05$) και ΜΚΠ ($z = 3.766$, $p < 0.05$) αμέσως μετά την άσκηση, ήταν υψηλότερος στη συνθήκη placebo συγκριτικά με τη συνθήκη postbiotics.

Η μεταβολή στον DOMS στους EM του ΚΠ και ΜΚΠ απεικονίζεται στην Εικόνα 3.



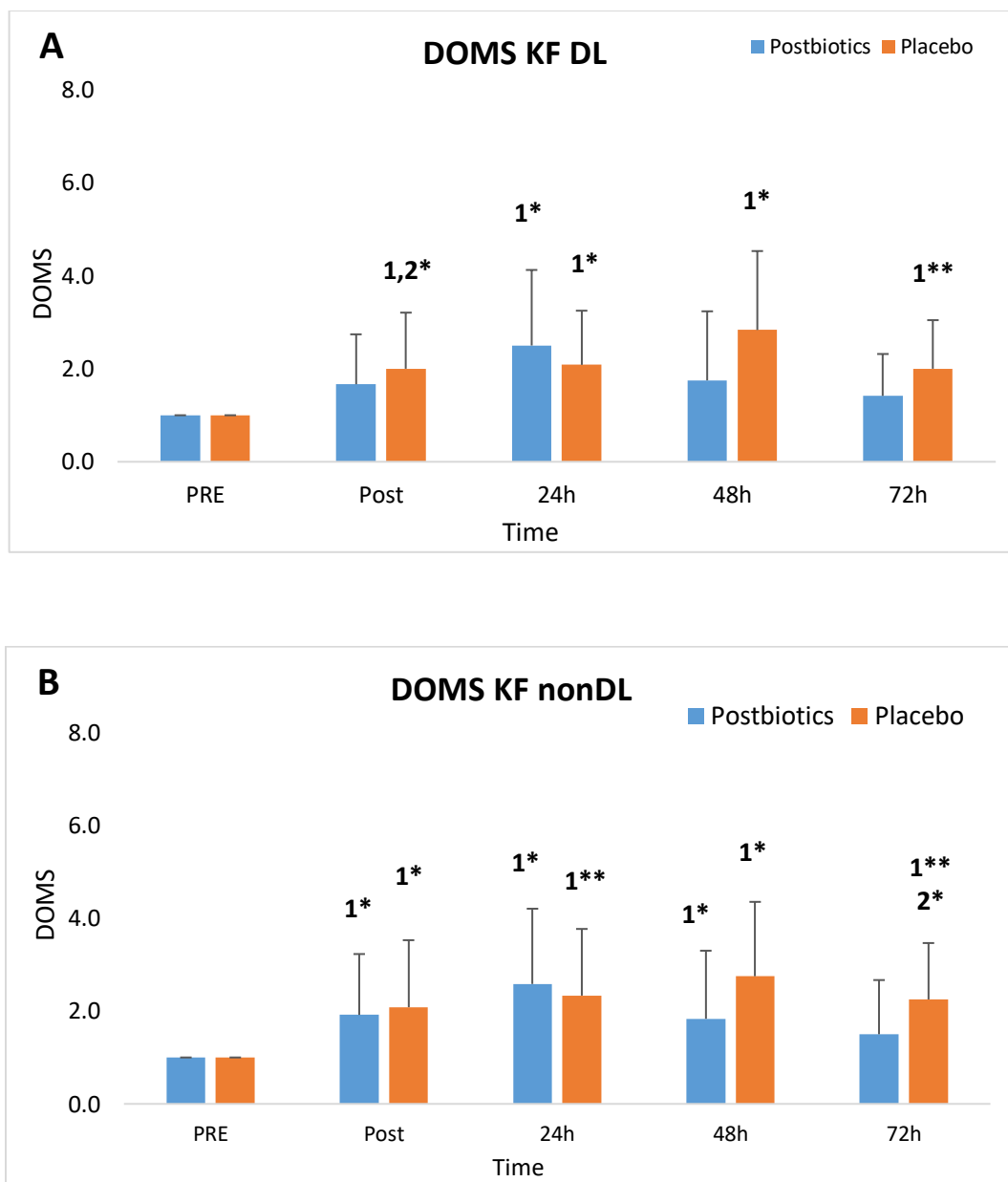
Εικόνα 3. Καθυστερημένος μυϊκός πόνος (DOMS) στη γαστέρα των εκτεινόντων (ΚΕ) του κυρίαρχου ποδιού (DL) (Α) και του ΜΚΠ (NDL) (Β), στη συνθήκη Postbiotics και Placebo μετά την άσκηση. ¹Διαφορετικό από το pre στην ίδια συνθήκη. ²Διαφορετικό μεταξύ των συνθηκών στην ίδια χρονική στιγμή. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

Στους ΚΜ του ΚΠ, στη συνθήκη postbiotics, ο DOMS αυξήθηκε στις 24h (2.5 ± 1.6 , $z = -2.388$, $p < 0.05$) μετά την άσκηση, συγκριτικά με πριν την άσκηση (1.0 ± 0.0). Στη συνθήκη placebo ο DOMS αυξήθηκε αμέσως μετά (2.0 ± 1.2 , $z = -2.414$, $p < 0.05$) στις 24h (2.1 ± 1.2 , $z = -2.392$, $p < 0.05$), 48h (2.8 ± 1.7 , $z = -2.536$, $p < 0.05$) και 72h (2.0 ± 1.0 , $z = -2.640$, $p < 0.01$) μετά την άσκηση, συγκριτικά με πριν την άσκηση (1.0 ± 0.0).

Στους ΚΜ του ΜΚΠ, στη συνθήκη postbiotics, ο DOMS αυξήθηκε αμέσως μετά (1.9 ± 1.3 , $z = -2.060$, $p < 0.05$), στις 24h (2.6 ± 1.6 , $z = -2.379$, $p < 0.05$) και 48h (1.8 ± 1.5 , $z = -2.060$, $p < 0.05$) μετά την άσκηση, συγκριτικά με πριν την άσκηση (1.0 ± 0.0). Στη συνθήκη placebo ο DOMS αυξήθηκε αμέσως μετά (2.1 ± 1.4 , $z = -2.414$, $p < 0.05$) στις 24h (2.3 ± 1.4 , $z = -2.379$, $p < 0.01$), 48h (2.8 ± 1.6 , $z = -2.284$, $p < 0.05$) και 72h (2.3 ± 1.2 , $z = -2.751$, $p < 0.01$) μετά την άσκηση, συγκριτικά με πριν την άσκηση (1.0 ± 0.0).

Επιπλέον, τα μη παραμετρικά Kruskal-Wallis και Mann-Whitney tests έδειξαν ότι ο DOMS στους ΚΜ του ΜΚΠ ($z = 4.869$, $p < 0.05$) στις 72 h, ήταν υψηλότερος στη συνθήκη placebo συγκριτικά με τη συνθήκη postbiotics.

Η μεταβολή στον DOMS στους ΚΜ του ΚΠ και ΜΚΠ απεικονίζεται στην Εικόνα 4.



Εικόνα 4. Καθυστερημένος μυϊκός πόνος (DOMS) στη γαστέρα των καμπτήρων μηριαίων (KF) του κυρίαρχου ποδιού (DL) (A) και μη-κυρίαρχου ποδιού (NDL) (B), στη συνθήκη Postbiotics και Placebo μετά την άσκηση. ¹Διαφορετικό από το pre στην ίδια συνθήκη. ²Διαφορετικό μεταξύ των συνθηκών στην ίδια χρονική στιγμή.* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

5.5.3. Φλεγμονή

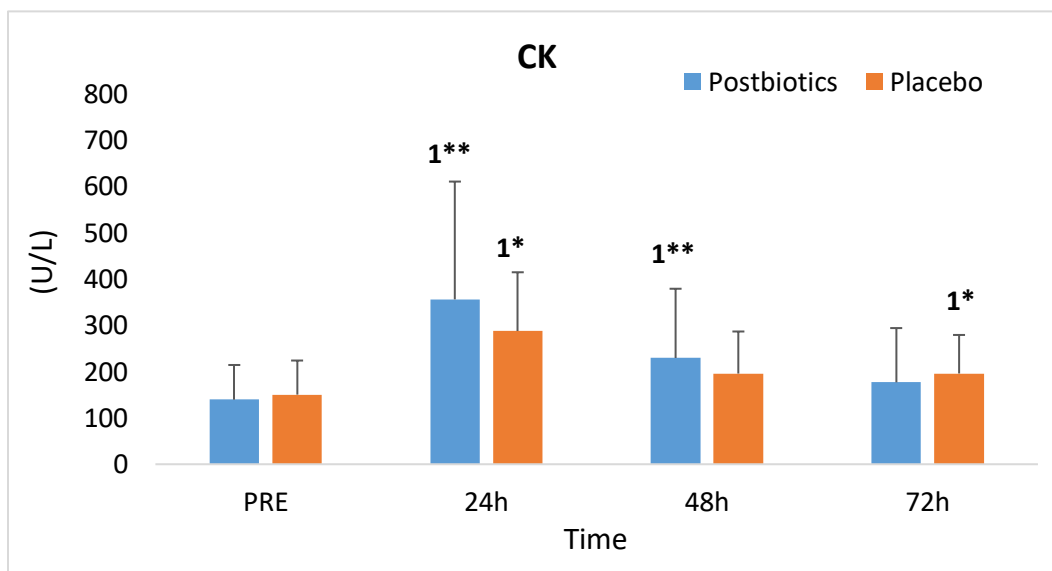
Κρεατινική κινάση

Τα μη παραμετρικά Friedman και Wilcoxon Signed Ranks Tests έδειξαν ότι συγκριτικά με πριν την άσκηση, η δραστικότητα της CK αυξήθηκε μετά την άσκηση και στις δύο συνθήκες.

Στη συνθήκη postbiotics, η δραστικότητα της CK αυξήθηκε στις 24 h (356 ± 254 , $z = -3.059$, $p < 0.01$) και 48 h (229 ± 150 , $z = -2.982$, $p < 0.01$) μετά την άσκηση, συγκριτικά με πριν την άσκηση (140 ± 75). Στη συνθήκη placebo η δραστικότητα της CK αυξήθηκε στις 24 h (288 ± 127 , $z = -2.510$, $p < 0.05$) και 72 h (196 ± 83 , $z = -1.961$, $p = 0.05$) μετά την άσκηση, συγκριτικά με πριν την άσκηση (150 ± 74).

Επιπλέον, τα μη παραμετρικά Kruskal-Wallis και Mann-Whitney tests έδειξαν ότι η αύξηση στη δραστικότητα της CK ήταν παρόμοια μεταξύ των συνθηκών.

Η μεταβολή στη δραστικότητα της CK απεικονίζονται στην Εικόνα 5.



Εικόνα 5. Δραστικότητα κρεατινικής κινάσης (CK) στη συνθήκη Postbiotics και Placebo μετά την άσκηση. ¹Διαφορετικό από το pre στην ίδια συνθήκη. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

Λευκοκύτταρα

Η ανάλυση διακύμανσης 2 παραγόντων με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον παράγοντα χρόνο δεν κύρια επίδραση του χρόνου ή της συνθήκης, ούτε αλληλεπίδραση μεταξύ χρόνου και συνθήκης. Δεν υπήρχε κύρια επίδραση του χρόνου, ή της συνθήκης.

Οι μεταβολές στα WBC, καθώς και στις ποσοστιαίες αναλογίες των λεμφοκυττάρων (LYM%), μονοκυττάρων (MON%) και κοκκιοκυττάρων (GRA%) μετά την άσκηση, δεν ήταν στατιστικά σημαντικές. Επιπλέον, ήταν παρόμοιες μεταξύ των συνθηκών. Οι μεταβολές στα WBC, παρουσιάζονται στον Πίνακα 4.

Πίνακας 4. Μεταβολή των λευκοκυττάρων μετά την άσκηση.								
	Μεταβιοτικό συμπλήρωμα				Εικονικό σκεύασμα			
	Pre	24h	48h	72	Pre	24h	48h	72
WBC (10 ³ /μL)	5,9 (1,5)	5,6 (1,5)	5,9 (1,5)	6,2 (1,3)	6,0 (1,5)	5,7 (1,1)	6,4 (1,6)	5,8 (1,1)
LYM (%)	35,6 (9,5)	38,0 (7,5)	34,5 (7,6)	34,4 (7,1)	36,0 (7,1)	38,7 (7,9)	38,0 (9,0)	34,4 (7,1)
MON (%)	4,9 (1,2)	5,3 (1,7)	5,0 (1,2)	4,8 (1,2)	5,0 (1,1)	5,1 (1,0)	5,7 (1,5)	5,1 (1,1)
GRA (%)	59,5 (9,5)	56,9 (8,1)	60,5 (8,3)	59,9 (8,3)	59,0 (7,1)	56,8 (7,4)	58,0 (9,4)	57,5 (6,3)
WBC: Λευκοκύτταρα. LYM: Λεμφοκύτταρα. MON: Μονοκύτταρα. GRA: Οι τιμές παρουσιάζονται ως Μέσος όρος (Τυπική απόκλιση).								

5.5.1. Οξειδωτικό στρες

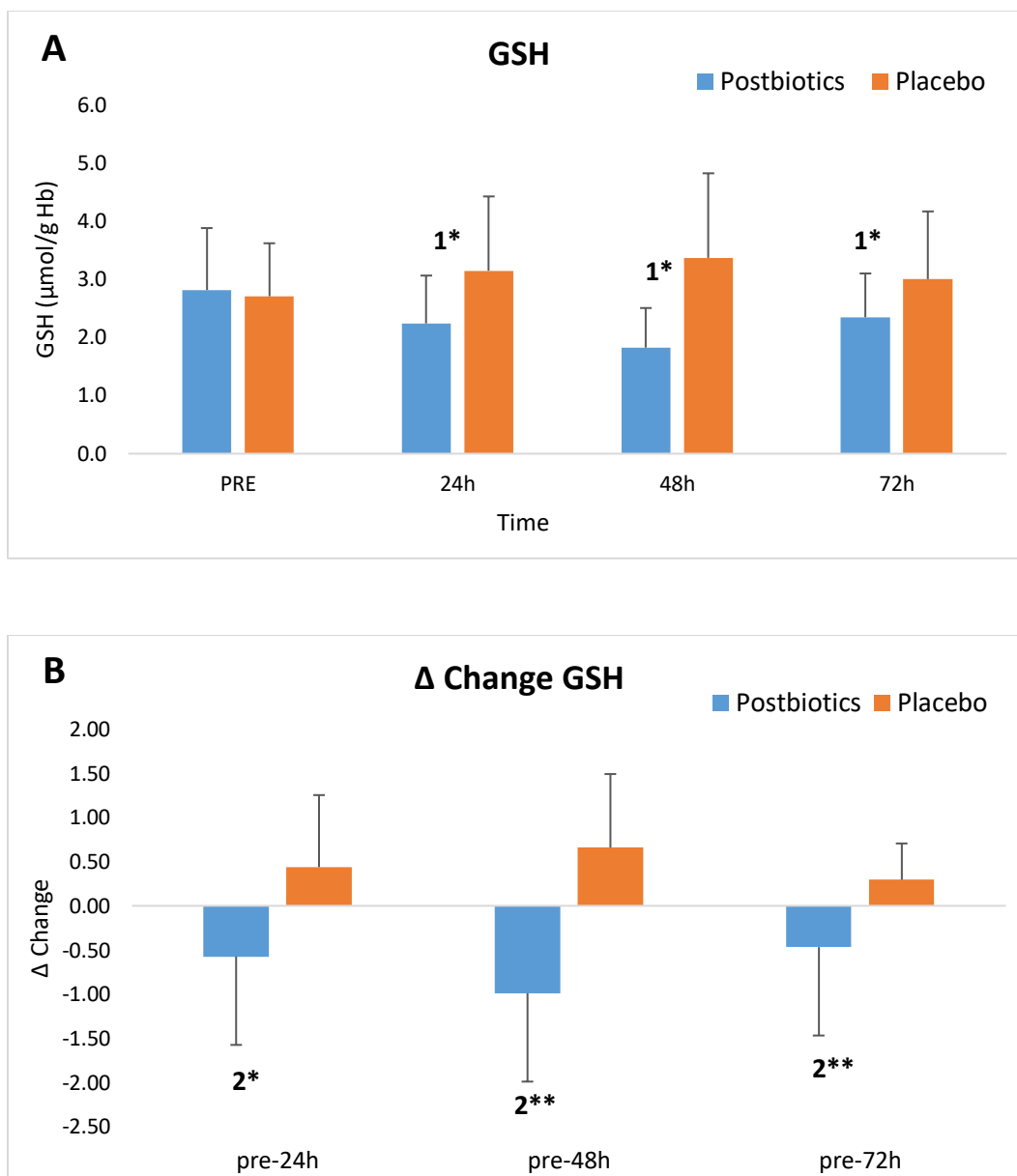
Ανηγμένη γλουταθειόνη

Η ανάλυση διακύμανσης 2 παραγόντων με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον παράγοντα χρόνο έδειξε ότι υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ χρόνου και συνθήκης ($F_{(1,990,43.782)} = 8.103, p < 0.01$). Δεν υπήρχε κύρια επίδραση του χρόνου, ή της συνθήκης.

Στη συνθήκη Postbiotics, τα επίπεδα της GSH ($\mu\text{mol/g Hb}$) μειώθηκαν στις 48 h ($1,824 \pm 0,680, p < 0.05$) και 72 h ($2,345 \pm 0,753, p < 0.05$) μετά την άσκηση, συγκριτικά με τα επίπεδα ηρεμίας ($2,813 \pm 1,065$). Στη συνθήκη placebo, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές μεταβολές στα επίπεδα της GSH κατά την αποκατάσταση μετά την άσκηση συγκριτικά με πριν την άσκηση.

Η ανάλυση διακύμανσης 1 παράγοντα ANOVA έδειξε ότι η μεταβολή Δ Change της GSH από το pre στις 24h ($F_{(1,23)} = 5.789, p < 0.05$), 48h ($F_{(1,23)} = 16.238, p < 0.001$), και 72h ($F_{(1,23)} = 16.706, p < 0.001$), ήταν διαφορετική μεταξύ των συνθηκών. Στη συνθήκη Postbiotics, η Δ Change ήταν υψηλότερη και προς την αντίθετη κατεύθυνση συγκριτικά με τη συνθήκη placebo, από το pre στις 24 h (PB: $-0,574 \pm 1,208$; PL: $0,438 \pm 0,815$), από το pre στις 48 h (PB: $-0,990 \pm 1,147$; PL: $0,659 \pm 0,832$) και από το pre στις 72 h (PB: $-0,468 \pm 0,497$; PL: $0,294 \pm 0,411$).

Η μεταβολή στη συγκέντρωση της GSH και η Δ Change της GSH απεικονίζονται στην Εικόνα 6.



Εικόνα 6. Συγκέντρωση γλουταθειόνης (GSH) (A) και Μεταβολή Δ Change στη GSH από το pre στις 24h, 48h, 72h (B), στη συνθήκη Postbiotics και Placebo μετά την άσκηση.

¹Διαφορετικό από το pre στην ίδια συνθήκη. ²Διαφορετικό μεταξύ των συνθηκών.

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

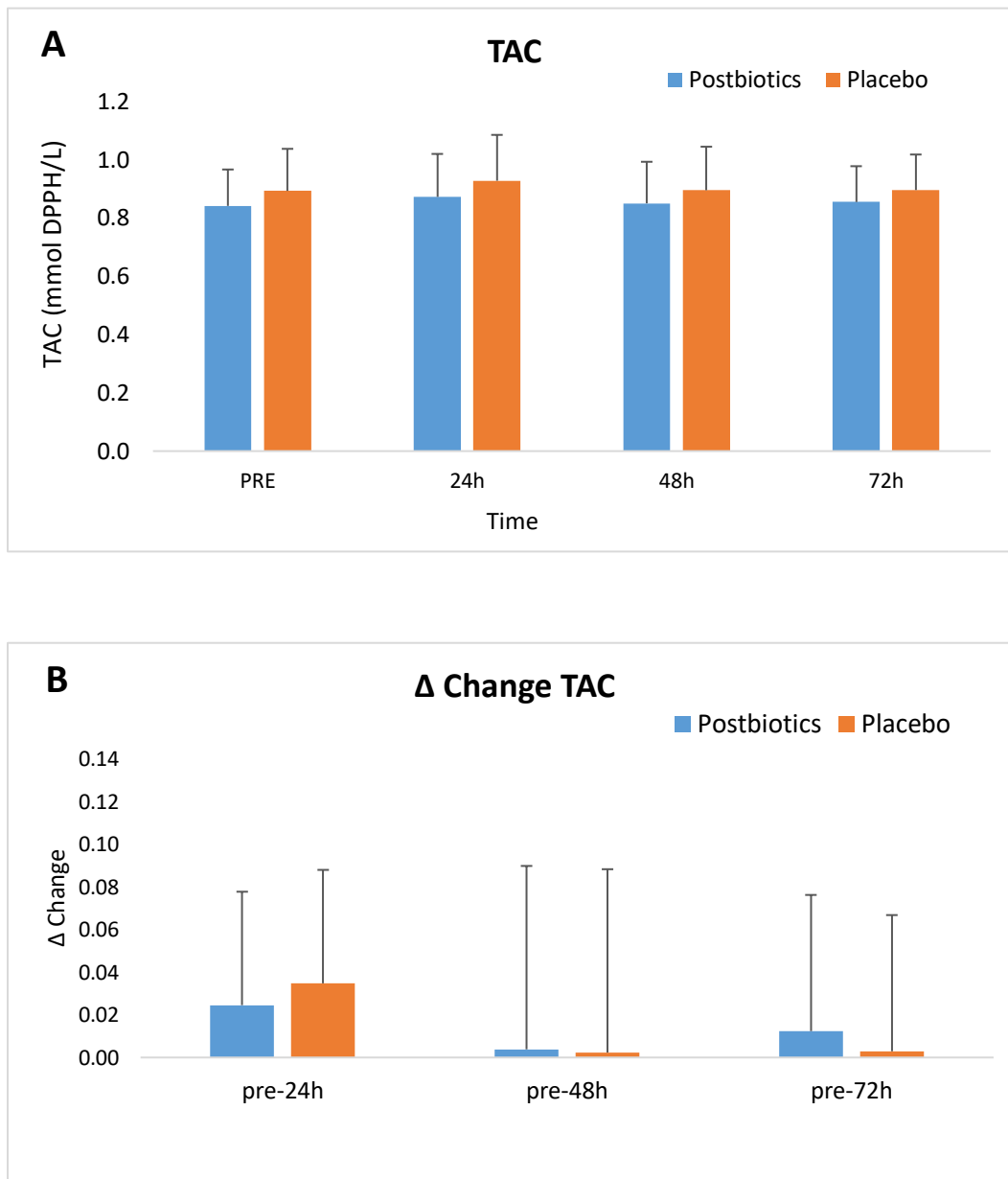
Ολική αντιοξειδωτική ικανότητα

Η ανάλυση διακύμανσης 2 παραγόντων με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον παράγοντα χρόνο δεν έδειξε κύρια επίδραση του χρόνου, κύρια επίδραση της συνθήκης ή αλληλεπίδραση μεταξύ χρόνου και συνθήκης.

Τα επίπεδα της TAC πριν και κατά την αποκατάσταση μετά την άσκηση ήταν παρόμοια μεταξύ των δύο ομάδων στις επαναληπτικές μετρήσεις.

Η ανάλυση διακύμανσης 1 παράγοντα ANOVA έδειξε ότι η Δ Change στην TAC από το pre στις 24h, από το pre στις 48h και από το pre στις 72h, ήταν παρόμοια μεταξύ των δύο συνθηκών.

Η μεταβολή στη συγκέντρωση της TAC και η Δ Change της TAC απεικονίζονται στην Εικόνα 7.



Εικόνα 7. Ολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC) (A) και Μεταβολή Δ Change στην TAC από το pre στις 24h, 48h, 72h (B), στη συνθήκη Postbiotics και Placebo μετά την άσκηση.

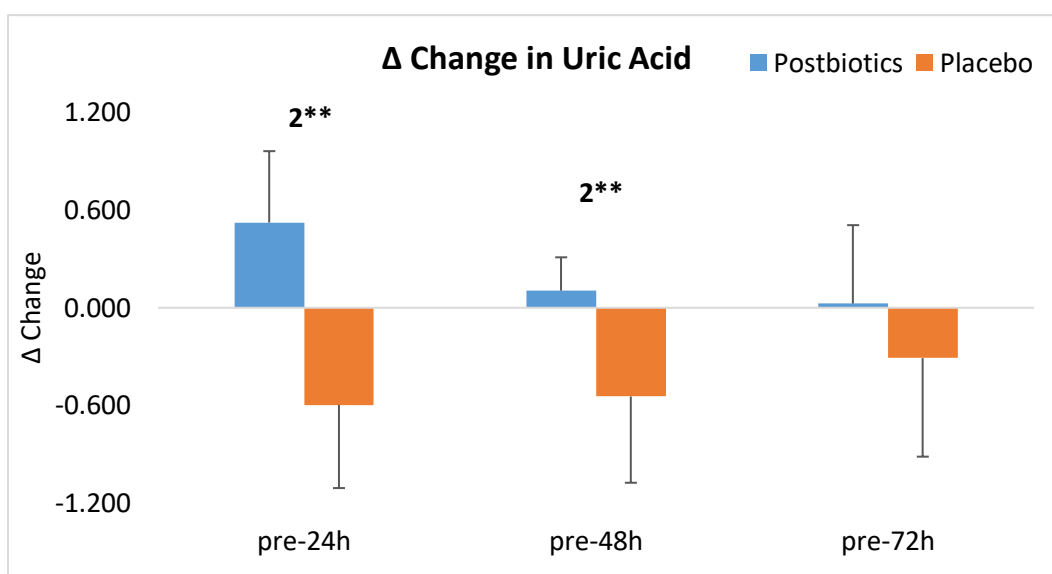
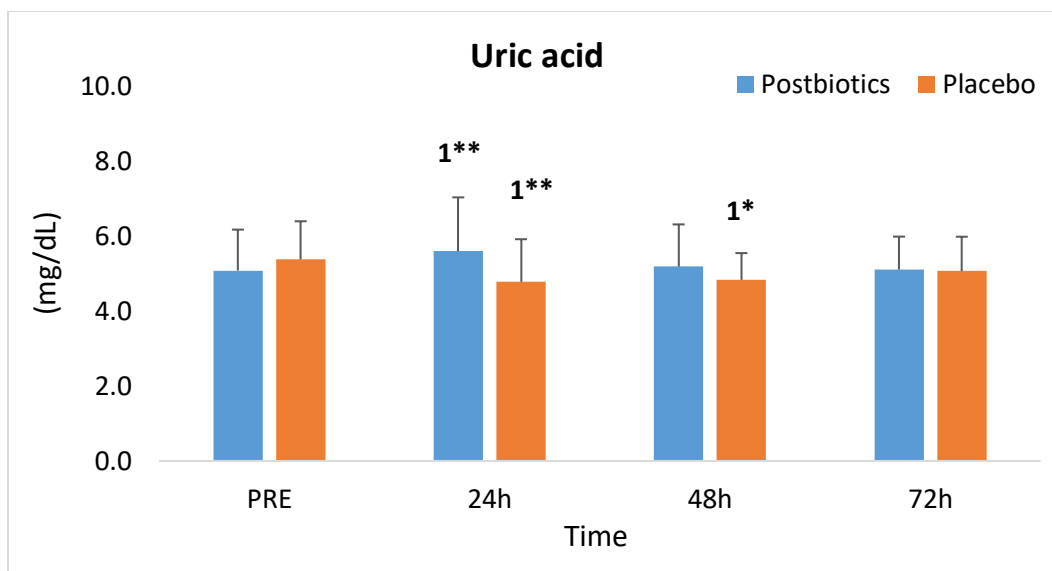
Ουρικό οξύ

Η ανάλυση διακύμανσης 2 παραγόντων με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον παράγοντα χρόνο έδειξε ότι υπήρξε αλληλεπίδραση μεταξύ χρόνου και συνθήκης ($F_{(1.765,38.838)} = 8.749, p < 0.01$). Δεν υπήρχε κύρια επίδραση του χρόνου ή της συνθήκης.

Στη συνθήκη Postbiotics, η συγκέντρωση του ουρικού οξέος (mg/dL) αυξήθηκε στις 24h ($5.61 \pm 1.44, p < 0.01$) μετά την άσκηση, συγκριτικά με τα επίπεδα ηρεμίας (5.09 ± 1.10). Στη συνθήκη placebo, η συγκέντρωση του ουρικού οξέος μειώθηκε στις 24h ($4.79 \pm 1.14, p < 0.01$) και 48 h ($4.84 \pm 0.72, p < 0.001$) μετά την άσκηση, συγκριτικά με πριν την άσκηση (5.38 ± 1.05).

Η ανάλυση διακύμανσης 1 παράγοντα ANOVA έδειξε ότι η μεταβολή Δ Change στη συγκέντρωση του ουρικού οξέος από το pre στις 24h ($F_{(1,23)} = 33.172, p < 0.001$) και από το pre στις 48h ($F_{(1,23)} = 15.690, p < 0.001$), ήταν διαφορετική μεταξύ των συνθηκών. Στη συνθήκη Postbiotics, η Δ Change στο ουρικό οξύ ήταν υψηλότερη και προς την αντίθετη κατεύθυνση συγκριτικά με τη συνθήκη placebo, από το pre στις 24 h (PB: 0.52 ± 0.44 ; PL: -0.60 ± 0.51), από το pre στις 48 h (PB: 0.11 ± 0.21 ; PL: 0.659 ± 0.832) και από το pre στις 72 h (PB: -0.468 ± 0.497 ; PL: -0.55 ± 0.53).

Η μεταβολή στη συγκέντρωση του ουρικού οξέος και της Δ Change στη συγκέντρωση του ουρικού οξέος, απεικονίζονται στην Εικόνα 8.



Εικόνα 8. Συγκέντρωση ουρικού οξέος (Α) και Μεταβολή Δ Change στη συγκέντρωση του ουρικού οξέος από το pre στις 24h, 48h, 72h (Β),στη συνθήκη Postbiotics και Placebo μετά την άσκηση. ¹Διαφορετικό από το pre στην ίδια συνθήκη. ²Διαφορετικό μεταξύ των συνθηκών. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

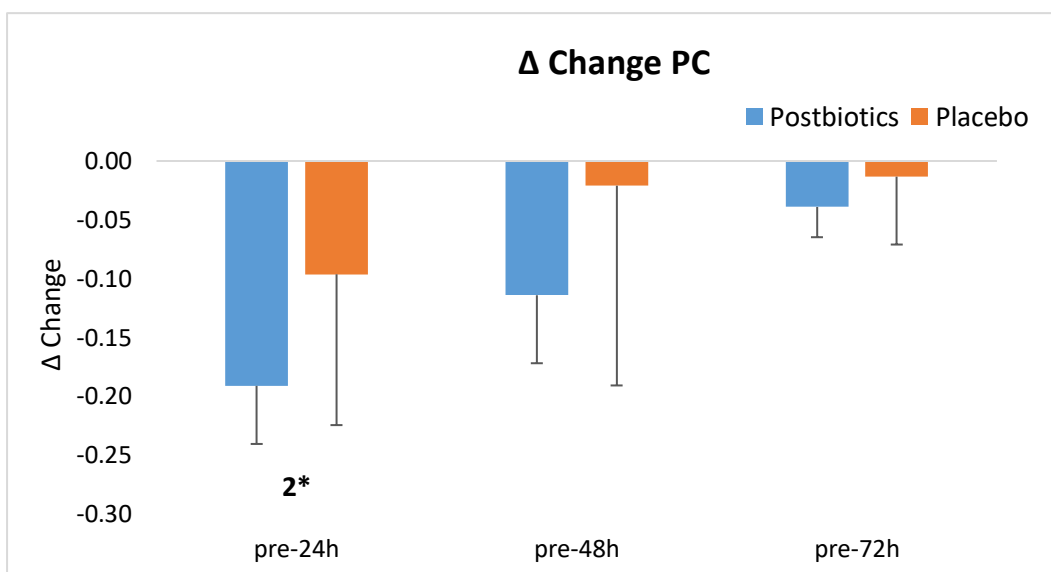
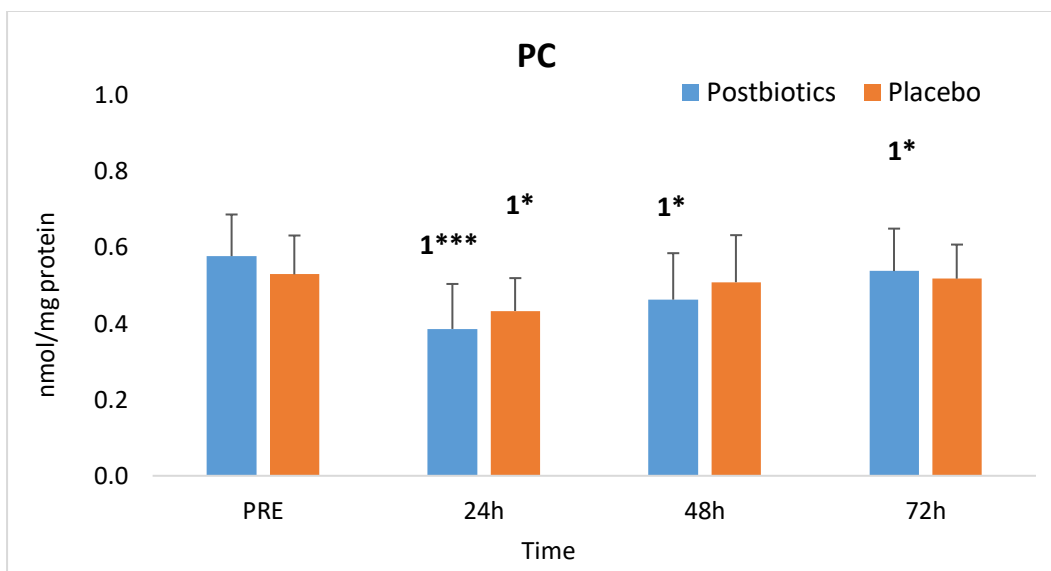
Πρωτεϊνικά καρβονύλια

Η ανάλυση διακύμανσης 2 παραγόντων με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον παράγοντα χρόνο έδειξε ότι υπήρξε κύρια επίδραση του χρόνου ($F_{(1.268,27.907)} = 24.480$, $p < 0.001$) και αλληλεπίδραση μεταξύ χρόνου και συνθήκης ($F_{(1.268,27.907)} = 3.524$, $p = 0.062$). Δεν υπήρχε κύρια επίδραση της συνθήκης.

Στη συνθήκη Postbiotics, η συγκέντρωση των PC μειώθηκε στις 24 h (0.386 ± 0.118 , $p < 0.001$), 48 h (0.463 ± 0.122 , $p < 0.05$) και 72 h (0.538 ± 0.112 , $p < 0.05$) μετά την άσκηση, συγκριτικά με πριν την άσκηση (0.577 ± 0.109). Στη συνθήκη placebo, η συγκέντρωση των PC μειώθηκε στις 24 h (0.433 ± 0.086 , $p < 0.05$), συγκριτικά με πριν την άσκηση (0.529 ± 0.102).

Η ανάλυση διακύμανσης 1 παράγοντα ANOVA έδειξε ότι η μεταβολή Δ Change στη συγκέντρωση των PC από το pre στις 24h ($F_{(1,23)} = 5.720$, $p < 0.05$), ήταν διαφορετική μεταξύ των συνθηκών. Η Δ Change (μείωση) στη συγκέντρωση των PC από το pre στις 24 h ήταν υψηλότερη στη συνθήκη Postbiotics συγκριτικά με τη συνθήκη placebo (PB: -0.191 ± 0.049 ; PL: -0.096 ± 0.128).

Η μεταβολή στη συγκέντρωση των PC και της Δ Change στη συγκέντρωση των PC, απεικονίζονται στην Εικόνα 9.



Εικόνα 9. Συγκέντρωση πρωτεϊνικών καρβονυλίων (PC) (A) και Μεταβολή Δ Change στη συγκέντρωση των PC από το pre στις 24h, 48h, 72h (B), στη συνθήκη Postbiotics και Placebo μετά την άσκηση. ¹Διαφορετικό από το pre στην ίδια συνθήκη. ²Διαφορετικό μεταξύ των συνθηκών. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

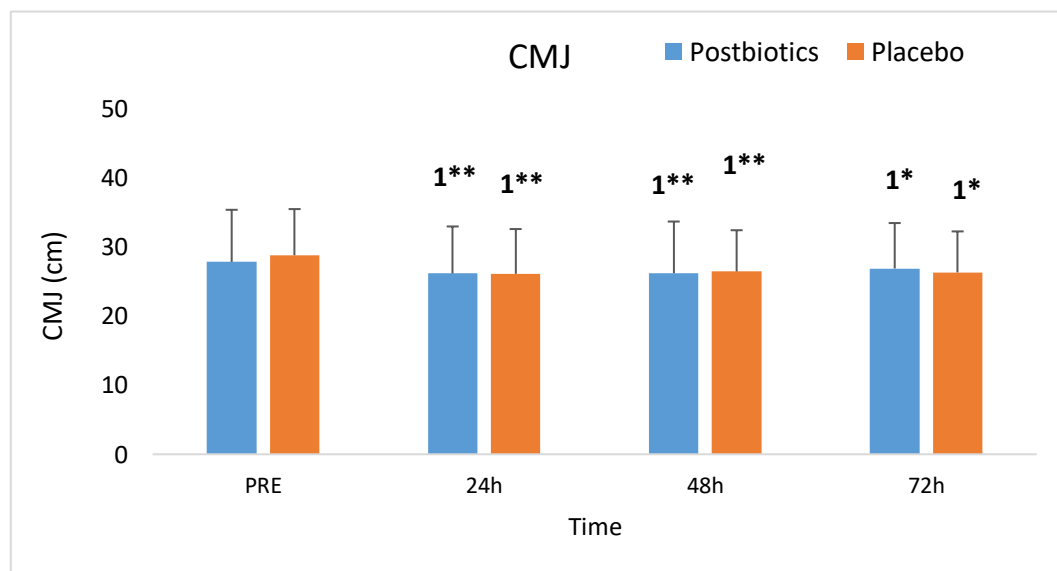
5.5.1. Απόδοση

Κατακόρυφο άλμα με αντιμετάθεση

Η ανάλυση διακύμανσης 2 παραγόντων με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον παράγοντα χρόνο έδειξε ότι υπήρξε κύρια επίδραση του χρόνου ($F_{(3,66)} = 9.480$, $p < 0.001$). Δεν υπήρχε κύρια επίδραση της συνθήκης ή αλληλεπίδραση χρόνου και συνθήκης.

Το ύψος του CMJ μειώθηκε παρόμοια μεταξύ των συνθηκών στις 24 h (PB: 26.2 ± 6.8 , $p < 0.01$; PL: 26.1 ± 6.5 , $p < 0.01$), 48 h (PB: 26.2 ± 7.5 , $p < 0.01$; PL: 26.5 ± 6.0 , $p < 0.01$), και 72 h (PB: 26.9 ± 6.6 , $p < 0.05$; PL: 26.3 ± 5.9 , $p < 0.05$), συγκριτικά με πριν από την άσκηση (PB: 27.8 ± 7.6 ; PL: 28.8 ± 6.7).

Η μεταβολή στο ύψος του CMJ μετά την άσκηση απεικονίζεται στην Εικόνα 10.



Εικόνα 10. Κατακόρυφο άλμα με αντιμετάθεση (CMJ) στη συνθήκη Postbiotics και Placebo μετά την άσκηση. ¹Διαφορετικό από το pre στην ίδια ομάδα. * $p < 0.05$. ** $p < 0.01$.

Ισομετρική ροπή

Η ανάλυση διακύμανσης 2 παραγόντων με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον παράγοντα χρόνο έδειξε κύρια επίδραση του χρόνου για τους ΕΜ του ΚΠ ($F_{(3, 66)} = 3.744$, $p < 0.05$), τους ΕΜ του ΜΚΠ ($F_{(3, 66)} = 4.122$, $p < 0.05$) και τους ΚΜ του ΚΠ ($F_{(3, 66)} = 3.106$, $p < 0.05$). Δεν υπήρξε κύρια επίδραση της συνθήκης ή αλληλεπίδραση μεταξύ χρόνου και συνθήκης για τους ΚΜ και ΕΜ και των δύο ποδιών.

Η ισομετρική ροπή των ΕΜ του ΚΠ μειώθηκε με παρόμοιο τρόπο και στις δύο συνθήκες στις 48h (PB: 151 ± 45 , $p < 0.05$; PL: 146 ± 50 , $p < 0.05$), συγκριτικά με πριν από την άσκηση (PB: 161 ± 54 , PL: 157 ± 56).

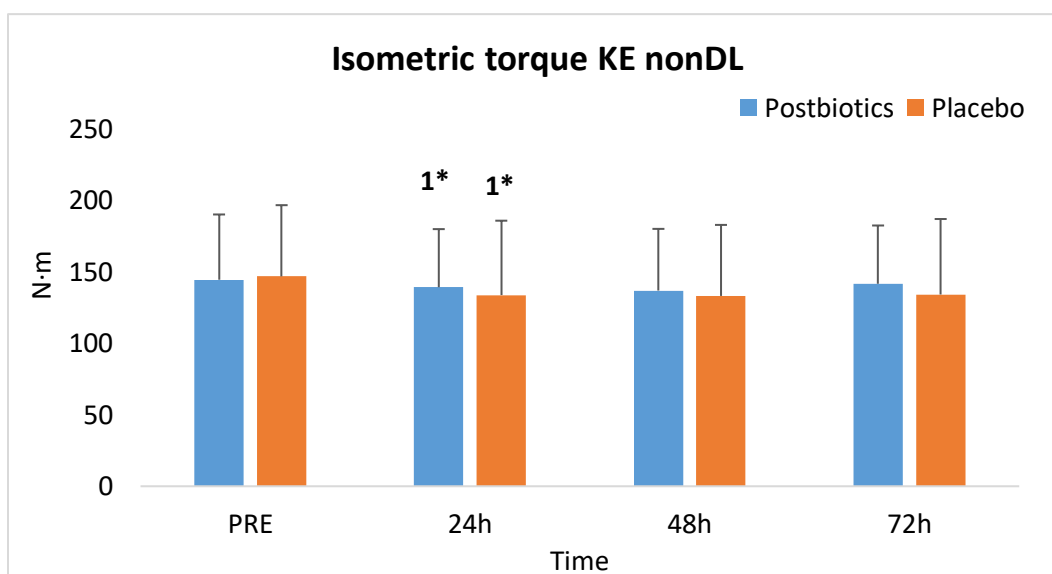
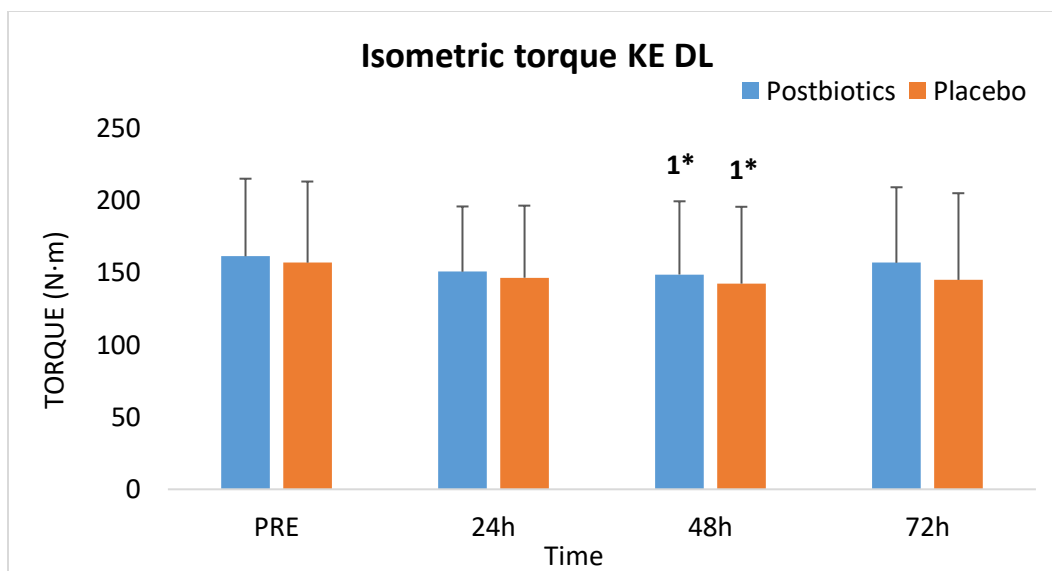
Η ισομετρική ροπή των ΕΜ του ΜΚΠ μειώθηκε με παρόμοιο τρόπο και στις δύο συνθήκες στις 24h (PB: 139 ± 41 , $p < 0.05$; PL: 134 ± 52 , $p < 0.05$), συγκριτικά με πριν από την άσκηση (PB: 145 ± 46 , PL: 147 ± 49).

Η μεταβολή στην ισομετρική ροπή των ΕΜ του ΚΠ και ΜΚΠ απεικονίζονται στην Εικόνα 11.

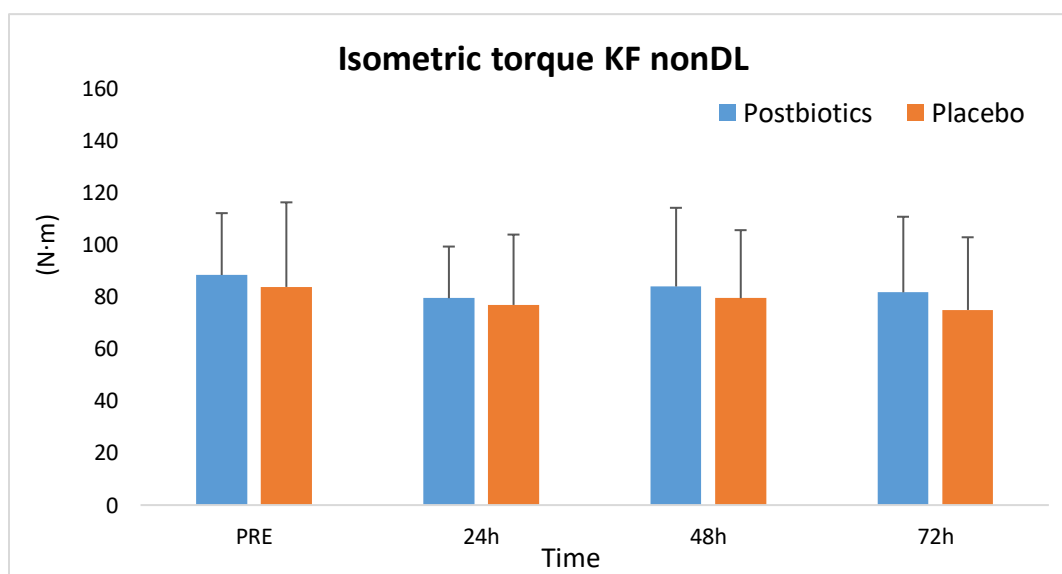
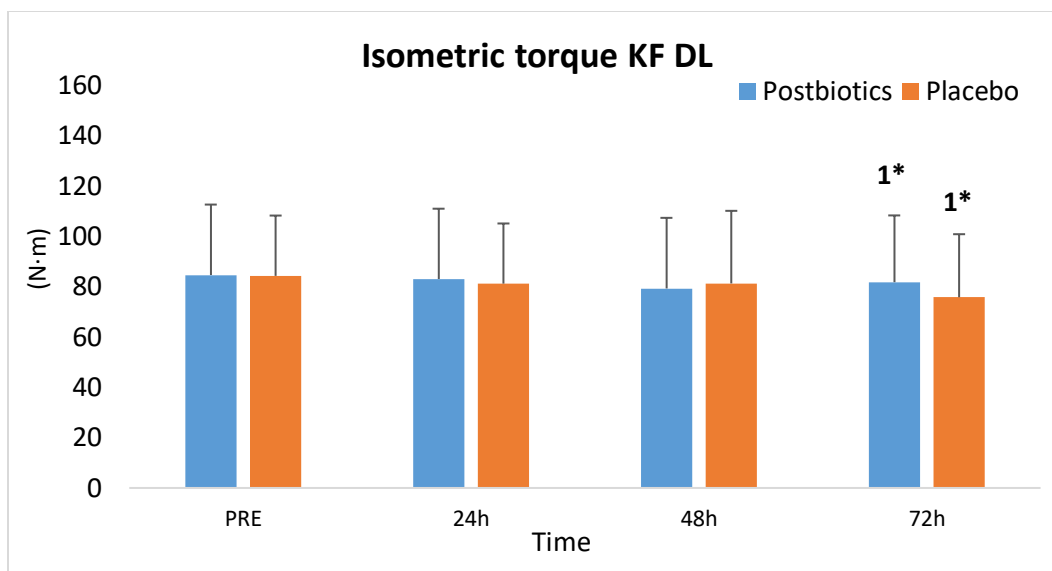
Η ισομετρική ροπή των ΚΜ του ΚΠ μειώθηκε με παρόμοιο τρόπο και στις δύο συνθήκες στις 72h (PB: 82 ± 27 , $p < 0.05$; PL: 76 ± 25 , $p < 0.05$), συγκριτικά με πριν από την άσκηση (PB: 85 ± 28 , PL: 85 ± 24).

Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές μεταβολές στους ΚΜ του ΜΚΠ.

Η μεταβολή στην ισομετρική ροπή των ΚΜ του ΚΠ και ΜΚΠ απεικονίζονται στην Εικόνα 12.



Εικόνα 11. Ισομετρική ροπή των εκτεινόντων μηριαίων (KE) του κυρίαρχου ποδιού (DL) (Α) και μη-κυρίαρχου ποδιού (NDL) (Β), στη συνθήκη Postbiotics και Placebo μετά την άσκηση. ¹Διαφορετικό από το pre στην ίδια συνθήκη. *p<0.05.



Εικόνα 12. Ισομετρική ροπή των καμπτήρων μηριαίων (KF) του κυρίαρχου ποδιού (DL) (A) και του μη-κυρίαρχου ποδιού (NDL) (B), στη συνθήκη Postbiotics και Placebo μετά την άσκηση. ¹Διαφορετικό από το pre στην ίδια συνθήκη. *p<0.05.

6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παρούσα μελέτη εξέτασε τη συμπληρωματική χορήγηση συμπληρώματος *Lactobacillus plantarum* L-137 για 4 εβδομάδες σε δείκτες ασκησιογενούς φλεγμονής και οξειδωτικού στρες μετά από έντονη άσκηση. Στην παρούσα μελέτη χρησιμοποιήθηκε κατηφορικός δρόμος σε δαπεδοεργόμετρο σε κλίση 15% στο ~70-75% της VO_{2max} για 45 min ακολουθούμενος από μέγιστη προσπάθεια σε κλίση 0% έως την εξάντληση. Τα κύρια ευρήματα της μελέτης ήταν: α) η συμπληρωματική χορήγηση *Lactobacillus plantarum* L-137 ενεργοποιεί τους αντιοξειδωτικούς μηχανισμούς του οργανισμού και μειώνει τη δράση των οξειδωτικών μηχανισμών, μετά από ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό, β) η συμπληρωματική χορήγηση *Lactobacillus plantarum* L-137 δεν επηρεάζει την αποκατάσταση της απόδοσης μετά από ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό.

Η οξεία έντονη άσκηση, ιδίως όταν περιέχει έκκεντρες μυϊκές συστολές, οδηγεί σε ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό, ο οποίος αντικατοπτρίζεται μέσω της επιδείνωσης της απόδοσης, του DOMS, και της αλλαγής σε δείκτες φλεγμονής και οξειδωτικού στρες (Deli, Fatouros, Paschalis, Tsiokanos, et al., 2017; Jamurtas et al., 2005). Από τις μεταβολές στους δείκτες που αξιολογήθηκαν, προκύπτει ότι το συγκεκριμένο πρωτόκολλο άσκησης επέφερε μέτριας έντασης ασκησιογενή φλεγμονή.

Η κρεατινική κινάση είναι μια μυϊκή πρωτεΐνη και υπό φυσιολογικές συνθήκες η δραστηριότητά της στο αίμα είναι χαμηλή. Μετά από ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό, παρατηρείται αυξημένη ροή CK έξω από τον μυ και ως αποτέλεσμα αυξάνεται και η δραστηριότητά της στο αίμα (Deli, Fatouros, Paschalis, Georgakouli, et al., 2017; Deli, Fatouros, Paschalis, Tsiokanos, et al., 2017; Jamurtas et al., 2005). Η δραστηριότητα της CK μετά από ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό έχει αναφερθεί να αυξάνεται 150 φορές από τα επίπεδα πριν από την άσκηση (Hellsten et al., 1997). Συνήθως κορυφώνεται μεταξύ 1 και 5 ημερών (Paschalis et al., 2007), ενώ διαρκεί έως και 7 ημέρες μετά τη διακοπή της άσκησης (Brown et al., 1997). Στην παρούσα μελέτη, η δραστηριότητα της CK κορυφώθηκε στις 24 h και στις δύο συνθήκες και παρέμεινε σε υψηλότερα επίπεδα συγκριτικά με την ηρεμία στις 72 h μετά την άσκηση. Η μεταβολή της CK υποδηλώνει μέτριου βαθμού ασκησιογενή φλεγμονή συγκριτικά με άλλα πρωτόκολλα άσκησης,

όπως άσκηση σε ισοκινητικό δυναμόμετρο (Rosvoglou et al., 2023), πλειομετρική άσκηση (Huang et al., 2021), αλλά και συγκριτικά με ένα παρόμοιο πρωτόκολλο άσκησης σε κατηφορικό δρόμο (Jamurtas et al., 2013b). Οι διαφορές στην απόκριση της CK μεταξύ των μελετών πιθανώς να οφείλονται σε διαφορετική μεθοδολογία (ένταση άσκησης, αριθμός έκκεντρων συσπάσεων, χαρακτηριστικά συμμετεχόντων). Στην παρούσα μελέτη, η συμπληρωματική χορήγηση μεταβιοτικών, δεν διαφοροποίησε σημαντικά την απόκριση της CK μετά την άσκηση. Αν και στη συνθήκη postbiotics η δραστικότητα της CK επέστρεψε στα επίπεδα της ηρεμίας στις 72 h ενώ παρέμεινε αυξημένη στη συνθήκη placebo, αυτή η διαφορά μεταξύ των δύο συνθηκών δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Αντίθετα, σε προηγούμενη μελέτη η συμπληρωματική χορήγηση θερμικά απενεργοποιημένου *Lactobacillus Paracasei* L-PS23 για 6 εβδομάδες, μείωσε την αύξηση της CK στις 24 h και 48 h μετά από 100 μέγιστα CMJ. Η διαφορά στην απόκριση της CK μεταξύ των δύο μελετών πιθανώς να οφείλεται στη διαφορετική διάρκεια χορήγησης (6 έναντι 4 εβδομάδων), καθώς και στο διαφορετικό πρωτόκολλο άσκησης που μπορεί να προκάλεσαν διαφορετικού βαθμού μυϊκό τραυματισμό.

Η άσκηση είναι γνωστό ότι οδηγεί σε μεταβολές στην απόκριση του ανοσοποιητικού συστήματος και αυξημένη συγκέντρωση WBC έχει αναφερθεί μετά από άσκηση διαφορετικών εντάσεων και διάρκειας (Jamurtas et al., 2018; Nieman et al., 2012). Η ασκησιογενής αύξηση των λευκοκυττάρων μετά από παρατεταμένη άσκηση συνοδεύεται από παραγωγή κυττοκινών (Nieman et al., 2012) και τα λευκοκύτταρα μπορεί να παράγουν IL-8, IL-10, IL-1ra (Nieman et al., 2006). Στην παρούσα μελέτη, αν και δεν μετρήθηκαν οι κυττοκίνες, η πορεία της αποκατάστασης των WBC συμφωνεί με προηγούμενες μελέτες, στις οποίες παρατηρήθηκε αύξηση των WBC αμέσως μετά την άσκηση και επιστροφή στα επίπεδα ηρεμίας στις 24 h. Αυτή η απόκριση υποδεικνύει ότι η έντονη άσκηση προκαλεί βραχυπρόθεσμη επιδείνωση του ανοσοποιητικού συστήματος μετά την άσκηση. Στην παρούσα μελέτη, η χορήγηση μεταβιοτικών δεν διαφοροποίησε την απόκριση των WBC μετά την άσκηση συγκριτικά με τη συνθήκη του εικονικού σκευάσματος στις χρονικές στιγμές που αξιολογήθηκαν. Πιθανώς, η απόκριση μεταξύ των συνθηκών να ήταν διαφορετική αμέσως μετά την άσκηση. Σε προηγούμενη

μελέτη, η συμπληρωματική χορήγηση του θερμικά απενεργοποιημένου *Lactiplantibacillus plantarum* TWK10 για 6 εβδομάδες, οδήγησε σε μείωση της αναλογίας των ουδετερόφιλων προς τα λεμφοκύτταρα 90 min μετά από αερόβια άσκηση σε δαπεδοεργόμετρο στο 85% $\text{VO}_{2\text{max}}$ έως την εξάντληση, υποδεικνύοντας ότι η χορήγηση του TWK10 έχει την προοπτική να απαλύνει τον μυϊκό τραυματισμό ή να αυξάνει τον ρυθμό αποκατάστασης μετά την άσκηση.

Η αυξημένη παραγωγή RONS για αρκετές ημέρες μετά από έκκεντρη άσκηση (Michailidis et al., 2013) έχει αναφερθεί από μεγάλο αριθμό μελετών. Η αυξημένη οξείδωση των βιομορίων εμφανίζεται συνήθως μετά τις πρώτες 24 ώρες και διαρκεί έως και 8 ημέρες (Theodorou et al., 2011), αν και έχει επίσης αναφερθεί αυξημένη οξείδωση πρωτεϊνών 2 ώρες (Michailidis et al., 2013) και υπεροξείδωση λιπιδίων 6 ώρες (Goldfarb et al., 2011) μετά την άσκηση. Η συγκέντρωση των αντιοξειδωτικών του αίματος συνήθως αυξάνεται μετά από ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό, εκτός από την GSH που συνήθως μειώνεται και η διάρκεια των αλλαγών κυμαίνεται μεταξύ μερικών ωρών (Michailidis et al., 2013) έως και ημερών μετά την άσκηση (Theodorou et al., 2011). Στην παρούσα μελέτη, παρατηρήθηκαν αντίστοιχες μεταβολές σε δείκτες της οξειδοαναγωγικής κατάστασης που μελετήθηκαν και στις δύο συνθήκες. Ωστόσο, κάποιες μεταβολές ήταν πιο διαφορετικές και προς την αντίθετη κατεύθυνση μεταξύ των συνθηκών. Συγκεκριμένα, η συγκέντρωση του ουρικού οξέος αυξήθηκε στις 24 h στη συνθήκη των μεταβιοτικών, ενώ μειώθηκε έως 48 h μετά την άσκηση στη συνθήκη του εικονικού σκευάσματος. Το ουρικό οξύ αποτελεί ένα από τα κυριότερα αντιοξειδωτικά του πλάσματος και κύριο ρυθμιστή των επιπέδων της TAC και οι αλλαγές στη συγκέντρωσή του συνήθως είναι παρόμοιες με τις αλλαγές στην TAC (Thérond et al., 2000). Αν και οι μεταβολές στην TAC ήταν παρόμοιες μεταξύ των συνθηκών στην παρούσα μελέτη, η αύξηση των επιπέδων του ουρικού οξέος στη συνθήκη των μεταβιοτικών, πιθανώς υποδεικνύει ότι η χορήγηση *Lactobacillus Plantarum* L-137, διεγείρει σε μεγαλύτερο βαθμό έναν από τους προστατευτικούς μηχανισμούς του ανθρώπινου σώματος έναντι της αυξημένης παραγωγής RONS. Αυτή η υπόθεση ενισχύεται από την μεγαλύτερη μείωση των επιπέδων των PC του πλάσματος στη

συνθήκη των μεταβιοτικών έναντι του εικονικού σκευάσματος. Στην παρούσα μελέτη, τα επίπεδα της GSH μειώθηκαν μετά την άσκηση, μόνο στη συνθήκη των μεταβιοτικών, ενώ δεν μεταβλήθηκαν σημαντικά στη συνθήκη του εικονικού σκευάσματος. Αν και στην παρούσα μελέτη δεν αξιολογήθηκαν δείκτες οξειδωσης στα ερυθροκύτταρα, πιθανώς η χορήγηση μεταβιοτικών να οδήγησε σε αυξημένη χρησιμοποίηση της GSH προκειμένου να αντιμετωπιστεί η αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών. Προηγούμενες μελέτες, αναφέρουν επίσης μειωμένα επίπεδα φλεγμονής και οξειδωτικού στρες μετά από έντονη άσκηση, μετά τη χορήγηση θερμικά-απενεργοποιημένου βακτηρίου *Lactiplantibacillus plantarum* TWK10 για 6 εβδομάδες (C. C. Lee et al., 2022) και *Lactobacillus plantarum* PS128 για 4 εβδομάδες (Huang et al., 2019).

Ο ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός μετά από άσκηση με έκκεντρες συστολές συνήθως συνοδεύεται από DOMS και μείωση της απόδοσης τις επόμενες ημέρες (Deli, Fatouros, Paschalis, Georgakouli, et al., 2017; Jamurtas et al., 2005). Στην παρούσα μελέτη το πρωτόκολλο έκκεντρης άσκησης που χρησιμοποιήθηκε, οδήγησε σε μείωση του CMJ και της ισομετρικής ροπής έως και 72 h μετά την άσκηση, και στις δύο συνθήκες. Η συμπληρωματική χορήγηση μεταβιοτικών, δεν επηρέασε την απόκριση της απόδοσης συγκριτικά με το εικονικό σκεύασμα. Το ίδιο ισχύει και για τον DOMS, ο οποίος αυξήθηκε μέχρι και τις 72 h μετά την άσκηση παρόμοια στις δύο συνθήκες, με εξαίρεση τον υψηλότερο DOMS στους ΕΚ και ΚΜ αμέσως μετά την άσκηση και στους ΚΜ στις 72 h στη συνθήκη του εικονικού σκευάσματος. Αυτά τα ευρήματα, έρχονται σε αντίθεση με προηγούμενες μελέτες, όπου επιδείνωση του CMJ και της ισοτονικής δύναμης ήταν πιο ήπια μετά τη συμπληρωματική χορήγηση TWK10 για 6 εβδομάδες (M. C. Lee et al., 2022) και του αδρανοποιημένου *Bacillus coagulans* για 2 εβδομάδες (Hoffman et al., 2019). Τα διαφορετικά αποτελέσματα μεταξύ των μελετών πιθανώς να οφείλονται στη διαφορετική διάρκεια χορήγησης, καθώς και σε διαφορετικό βαθμό μυϊκού τραυματισμού.

Η συμπληρωματική χορήγηση μεταβιοτικών στοχεύει στην αλλαγή της σύστασης του ΕΜ προς όφελος των βακτηρίων που προάγουν την υγεία. Η αυξημένη ενεργοποίηση του ουρικού οξέος και χρησιμοποίηση της GSH σε συνδυασμό με τη μεγαλύτερη μείωση των

PC μετά την άσκηση στην παρούσα μελέτη πιθανώς να οφείλονται σε αλλαγές στη σύσταση του EM προς όφελος βακτηρίων που διεγείρουν αντιφλεγμονώδη και αντιοξειδωτικά μονοπάτια. Στην παρούσα μελέτη, δεν εξετάστηκαν οι αλλαγές στη σύσταση του EM και αυτό αποτελεί ένα περιορισμό της μελέτης. Ωστόσο, προηγούμενες μελέτες έδειξαν ότι η συμπληρωματική χορήγηση μεταβιοτικών μπορεί να αλλάξει τη σύσταση του EM και να προάγει την υγεία (Asama et al., 2017; Hirose et al., 2006; Tanaka et al., 2020). Ένας μηχανισμός μέσω του οποίου το EM προάγει ευεργετικές επιδράσεις, είναι η μείωση της φλεγμονής και του οξειδωτικού στρες. Η συμπληρωματική χορήγηση L-PS23 για 6 εβδομάδες, μείωσε τη φλεγμονή και την οξείδωση των λιπιδίων μετά έκκεντρη άσκηση (M. C. Lee et al., 2022). Ένας άλλος μηχανισμός μέσω του οποίου το EM προάγει ευεργετικές επιδράσεις, είναι η παραγωγή SCFAs. Τα εντερικά βακτήρια παράγουν τα SCFAs οξικό, προπριονικό και βουτυρικό, μέσω της ζύμωσης μη-εύπεπτων υδατανθράκων της διατροφής, τα οποία παίζουν σημαντικό ρόλο στη μυϊκή λειτουργία και στην ικανότητα για άσκηση (Frampton et al., 2020). Σε προηγούμενη μελέτη, η χορήγηση του θερμικά-απενεργοποιημένου TWK10, αύξησε τη β-ποικιλομορφία και οδήγησε σε αυξημένα επίπεδα οξικού οξέος, καθώς και σε μία τάση για αυξημένα επίπεδα προπριονικού οξέος στα κόπρανα (C. C. Lee et al., 2022). Στην ίδια μελέτη, τα βακτήρια που παράγουν οξικό οξύ όπως τα *Bifidobacteriaceae* και βουτυρικό οξύ όπως τα *Butyricicoccaceae* και *Ruminococcaceae*, συσχετίστηκαν σημαντικά μεταξύ τους μετά τη χορήγηση θερμικά-απενεργοποιημένου TWK10 (C. C. Lee et al., 2022).

Η διατροφή μπορεί επηρεάσει τη σύσταση του EM και θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη. Στην παρούσα μελέτη, δεν έγινε ανάλυση της διατροφής των συμμετεχόντων πριν από το πρωτόκολλο άσκησης σε κάθε συνθήκη και αυτός είναι ακόμη ένας περιορισμός της μελέτης.

7. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η συμπληρωματική χορήγηση μεταβιοτικών μπορεί να επιφέρει ευεργετικές επιδράσεις στην ασκησιογενή φλεγμονή και το οξειδωτικό στρες και στην αποκατάσταση της απόδοσης μετά από έντονη άσκηση. Αυτές οι ευεργετικές επιδράσεις φαίνεται να επιτυγχάνονται κυρίως μέσω της αλλαγής στη σύσταση και λειτουργία του ΕΜ προς όφελος των βακτηρίων που προάγουν την υγεία και ενισχύουν τους αντιφλεγμονώδεις και αντιοξειδωτικούς μηχανισμούς του ανθρώπινου οργανισμού. Παρόλα αυτά, η έρευνα σε αυτό το πεδίο είναι ακόμη στα αρχικά στάδια. Μελλοντικές μελέτες θα πρέπει να εστιάσουν στην εύρεση της αποτελεσματικότερης δοσολογίας των μεταβιοτικών συμπληρωμάτων για την αλλαγή της σύστασης του ΕΜ και τη βελτίωση της ασκησιογενούς φλεγμονής, καθώς και την κατανόηση των μηχανισμών μέσω των οποίων τα επιτυγχάνονται αυτές οι αλλαγές.

Βιβλιογραφία

- Adeshirlarijaney, A., & Gewirtz, A. T. (2020). Considering gut microbiota in treatment of type 2 diabetes mellitus. *Gut Microbes*, 11(3), 253-264.
<https://doi.org/10.1080/19490976.2020.1717719>
- Allin, K. H., Nielsen, T., & Pedersen, O. (2015). Mechanisms in endocrinology: Gut microbiota in patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Endocrinol*, 172(4), R167-177.
<https://doi.org/10.1530/EJE-14-0874>
- Asama, T., Uematsu, T., Kobayashi, N., Tatefuji, T., & Hashimoto, K. (2017). Oral administration of heat-killed *Lactobacillus kunkeei* YB38 improves murine influenza pneumonia by enhancing IgA production. *Biosci Microbiota Food Health*, 36(1), 1-9.
<https://doi.org/10.12938/bmfh.16-010>
- Axelrod, C. L., Brennan, C. J., Cresci, G., Paul, D., Hull, M., Fealy, C. E., & Kirwan, J. P. (2019). UCC118 supplementation reduces exercise-induced gastrointestinal permeability and remodels the gut microbiome in healthy humans. *Physiol Rep*, 7(22), e14276.
<https://doi.org/10.14814/phy2.14276>
- Aziz, Q., Dore, J., Emmanuel, A., Guarner, F., & Quigley, E. (2013). Gut microbiota and gastrointestinal health: current concepts and future directions. *Neurogastroenterology and Motility*, 4-15.
- Barton, W., Penney, N. C., Cronin, O., Garcia-Perez, I., Molloy, M. G., Holmes, E., Shanahan, F., Cotter, P. D., & O'Sullivan, O. (2018). The microbiome of professional athletes differs from that of more sedentary subjects in composition and particularly at the functional metabolic level. *Gut*, 67(4), 625-633. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-313627>
- Belkaid, Y., & Hand, T. W. (2014). Role of the microbiota in immunity and inflammation. *Cell*, 157(1), 121-141. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2014.03.011>
- Bhattacharyya, A., Chattopadhyay, R., Mitra, S., & Crowe, S. E. (2014). Oxidative stress: an essential factor in the pathogenesis of gastrointestinal mucosal diseases. *Physiol Rev*, 94(2), 329-354. <https://doi.org/10.1152/physrev.00040.2012>
- Bressa, C., Bailen-Andrino, M., Perez-Santiago, J., Gonzalez-Soltero, R., Perez, M., Montalvo-Lominchar, M. G., Mate-Munoz, J. L., Dominguez, R., Moreno, D., & Larrosa, M. (2017). Differences in gut microbiota profile between women with active lifestyle and sedentary women. *PLoS One*, 12(2), e0171352. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0171352>
- Bressa, C., Bailén-Andrino, M., Pérez-Santiago, J., González-Soltero, R., Pérez, M., Montalvo-Lominchar, M. G., Maté-Muñoz, J. L., Domínguez, R., Moreno, D., & Larrosa, M. (2017). Differences in gut microbiota profile between women with active lifestyle and sedentary women. *Plos One*, 12(2), e0171352. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0171352>
- Brown, S. J., Child, R. B., Day, S. H., & Donnelly, A. E. (1997). Exercise-induced skeletal muscle damage and adaptation following repeated bouts of eccentric muscle contractions. *J Sports Sci*, 15(2), 215-222. <https://doi.org/10.1080/026404197367498>
- Channon, K. M. (2020). Exercise and cardiovascular health: new routes to reap more rewards. *Cardiovasc Res*, 116(5), e56-e58. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvz264>
- Chen, J., Thomsen, M., & Vitetta, L. (2019). Interaction of gut microbiota with dysregulation of bile acids in the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease and potential therapeutic implications of probiotics. *J Cell Biochem*, 120(3), 2713-2720.
<https://doi.org/10.1002/jcb.27635>
- Cheng, Y. C., Lee, C. C., Lee, M. C., Hsu, H. Y., Lin, J. S., Huang, C. C., & Watanabe, K. (2023). Effects of heat-killed *Lactiplantibacillus plantarum* TWK10 on exercise performance,

- fatigue, and muscle growth in healthy male adults. *Physiol Rep*, 11(19), e15835. <https://doi.org/10.14814/phy2.15835>
- Clark, A., & Mach, N. (2016). Exercise-induced stress behavior, gut-microbiota-brain axis and diet: a systematic review for athletes. *J Int Soc Sports Nutr*, 13, 43. <https://doi.org/10.1186/s12970-016-0155-6>
- Clarke, S. F., Murphy, E. F., O'Sullivan, O., Lucey, A. J., Humphreys, M., Hogan, A., Hayes, P., O'Reilly, M., Jeffery, I. B., Wood-Martin, R., Kerins, D. M., Quigley, E., Ross, R. P., O'Toole, P. W., Molloy, M. G., Falvey, E., Shanahan, F., & Cotter, P. D. (2014). Exercise and associated dietary extremes impact on gut microbial diversity. *Gut*, 63(12), 1913-1920. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2013-306541>
- Close, G. L., Ashton, T., McArdle, A., & Maclaren, D. P. (2005). The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*, 142(3), 257-266. <https://doi.org/10.1016/j.cbpa.2005.08.005>
- de Barcellos, L. A. M., Gonçalves, W. A., Esteves de Oliveira, M. P., Guimarães, J. B., Queiroz-Junior, C. M., de Resende, C. B., Russo, R. C., Coimbra, C. C., Silva, A. N., Teixeira, M. M., Rezende, B. M., & Pinho, V. (2021). Effect of Physical Training on Exercise-Induced Inflammation and Performance in Mice. *Front Cell Dev Biol*, 9, 625680. <https://doi.org/10.3389/fcell.2021.625680>
- De Filippo, C., Cavalieri, D., Di Paola, M., Ramazzotti, M., Poullet, J. B., Massart, S., Collini, S., Pieraccini, G., & Lionetti, P. (2010). Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 107(33), 14691-14696. <https://doi.org/10.1073/pnas.1005963107>
- Deli, C. K., Fatouros, I. G., Paschalis, V., Georgakouli, K., Zalavras, A., Avloniti, A., Koutedakis, Y., & Jamurtas, A. Z. (2017). A Comparison of Exercise-Induced Muscle Damage Following Maximal Eccentric Contractions in Men and Boys. *Pediatr Exerc Sci*, 29(3), 316-325. <https://doi.org/10.1123/pes.2016-0185>
- Deli, C. K., Fatouros, I. G., Paschalis, V., Tsiokanos, A., Georgakouli, K., Zalavras, A., Avloniti, A., Koutedakis, Y., & Jamurtas, A. Z. (2017). Iron Supplementation Effects on Redox Status following Aseptic Skeletal Muscle Trauma in Adults and Children. *Oxid Med Cell Longev*, 2017, 4120421. <https://doi.org/10.1155/2017/4120421>
- Deli, C. K., Fatouros, I. G., Poullos, A., Liakou, C. A., Draganidis, D., Papanikolaou, K., Rosvoglou, A., Gatsas, A., Georgakouli, K., Tsimeas, P., & Jamurtas, A. Z. (2024). Gut Microbiota in the Progression of Type 2 Diabetes and the Potential Role of Exercise: A Critical Review. *Life (Basel)*, 14(8). <https://doi.org/10.3390/life14081016>
- Deli, C. K., Paschalis, V., Theodorou, A. A., Nikolaidis, M. G., Jamurtas, A. Z., & Koutedakis, Y. (2011). Isokinetic knee joint evaluation in track and field events. *J Strength Cond Res*, 25(9), 2528-2536. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3182023a7a>
- Deli, C. K., Poullos, A., Georgakouli, K., Papanikolaou, K., Papoutsis, A., Selemekou, M., Karathanos, V. T., Draganidis, D., Tsiokanos, A., Koutedakis, Y., Fatouros, I. G., & Jamurtas, A. Z. (2018). The effect of pre-exercise ingestion of corinthian currant on endurance performance and blood redox status. *J Sports Sci*, 36(19), 2172-2180. <https://doi.org/10.1080/02640414.2018.1442781>
- Eckburg, P. B., Bik, E. M., Bernstein, C. N., Purdom, E., Dethlefsen, L., Sargent, M., Gill, S. R., Nelson, K. E., & Relman, D. A. (2005). Diversity of the human intestinal microbial flora. *Science*, 308(5728), 1635-1638. <https://doi.org/10.1126/science.1110591>

- Fatouros, I. G., & Jamurtas, A. Z. (2016). Insights into the molecular etiology of exercise-induced inflammation: opportunities for optimizing performance. *J Inflamm Res*, 9, 175-186. <https://doi.org/10.2147/jir.S114635>
- Finaud, J., Lac, G., & Filaire, E. (2006). Oxidative stress : relationship with exercise and training. *Sports Med*, 36(4), 327-358. <https://doi.org/10.2165/00007256-200636040-00004>
- Forslund, K., Hildebrand, F., Nielsen, T., Falony, G., Le Chatelier, E., Sunagawa, S., Prifti, E., Vieira-Silva, S., Gudmundsdottir, V., Pedersen, H. K., Arumugam, M., Kristiansen, K., Voigt, A. Y., Vestergaard, H., Hercog, R., Costea, P. I., Kultima, J. R., Li, J., Jørgensen, T., . . . Pedersen, O. (2015). Disentangling type 2 diabetes and metformin treatment signatures in the human gut microbiota. *Nature*, 528(7581), 262-266. <https://doi.org/10.1038/nature15766>
- Frampton, J., Murphy, K. G., Frost, G., & Chambers, E. S. (2020). Short-chain fatty acids as potential regulators of skeletal muscle metabolism and function. *Nat Metab*, 2(9), 840-848. <https://doi.org/10.1038/s42255-020-0188-7>
- Fukuda, S., Toh, H., Hase, K., Oshima, K., Nakanishi, Y., Yoshimura, K., Tobe, T., Clarke, J. M., Topping, D. L., Suzuki, T., Taylor, T. D., Itoh, K., Kikuchi, J., Morita, H., Hattori, M., & Ohno, H. (2011). Bifidobacteria can protect from enteropathogenic infection through production of acetate. *Nature*, 469(7331), 543-547. <https://doi.org/10.1038/nature09646>
- Gellish, R. L., Goslin, B. R., Olson, R. E., McDonald, A., Russi, G. D., & Moudgil, V. K. (2007). Longitudinal modeling of the relationship between age and maximal heart rate. *Med Sci Sports Exerc*, 39(5), 822-829. <https://doi.org/10.1097/mss.0b013e31803349c6>
- Gibson, G. R., Hutkins, R., Sanders, M. E., Prescott, S. L., Reimer, R. A., Salminen, S. J., Scott, K., Stanton, C., Swanson, K. S., Cani, P. D., Verbeke, K., & Reid, G. (2017). Expert consensus document: The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on the definition and scope of prebiotics. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 14(8), 491-502. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2017.75>
- Gleeson, M., Bishop, N. C., Stensel, D. J., Lindley, M. R., Mastana, S. S., & Nimmo, M. A. (2011). The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nat Rev Immunol*, 11(9), 607-615. <https://doi.org/10.1038/nri3041>
- Goldfarb, A. H., Garten, R. S., Cho, C., Chee, P. D., & Chambers, L. A. (2011). Effects of a fruit/berry/vegetable supplement on muscle function and oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc*, 43(3), 501-508. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181f1ef48>
- Gurung, M., Li, Z., You, H., Rodrigues, R., Jump, D. B., Morgun, A., & Shulzhenko, N. (2020). Role of gut microbiota in type 2 diabetes pathophysiology. *EBioMedicine*, 51, 102590. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2019.11.051>
- Halabchi, F., Alizadeh, Z., Sahraian, M. A., & Abolhasani, M. (2017). Exercise prescription for patients with multiple sclerosis; potential benefits and practical recommendations. *BMC Neurol*, 17(1), 185. <https://doi.org/10.1186/s12883-017-0960-9>
- Halliwell, B., & Gutteridge, J. M. C. (2007). *Free Radicals in Biology and Medicine*, 4th edition (4th edition ed.). Oxford University Press.
- Harmsen, H. J., Wildeboer-Veloo, A. C., Raangs, G. C., Wagendorp, A. A., Klijn, N., Bindels, J. G., & Welling, G. W. (2000). Analysis of intestinal flora development in breast-fed and formula-fed infants by using molecular identification and detection methods. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 30(1), 61-67. <https://doi.org/10.1097/00005176-200001000-00019>
- He, Y., Wu, W., Zheng, H.-M., Li, P., McDonald, D., Sheng, H.-F., Chen, M.-X., Chen, Z.-H., Ji, G.-Y., Zheng, Z.-D.-X., Mujagond, P., Chen, X.-J., Rong, Z.-H., Chen, P., Lyu, L.-Y., Wang, X., Wu,

- C.-B., Yu, N., Xu, Y.-J., . . . Zhou, H.-W. (2018). Regional variation limits applications of healthy gut microbiome reference ranges and disease models. *Nat Med*, 24(10), 1532-1535. <https://doi.org/10.1038/s41591-018-0164-x>
- Hellsten, Y., Frandsen, U., Orthenblad, N., Sjødin, B., & Richter, E. A. (1997). Xanthine oxidase in human skeletal muscle following eccentric exercise: a role in inflammation. *J Physiol*, 498 (Pt 1)(Pt 1), 239-248. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1997.sp021855>
- Hill, C., Guarner, F., Reid, G., Gibson, G. R., Merenstein, D. J., Pot, B., Morelli, L., Canani, R. B., Flint, H. J., Salminen, S., Calder, P. C., & Sanders, M. E. (2014). Expert consensus document. The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 11(8), 506-514. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2014.66>
- Hirose, Y., Murosaki, S., Yamamoto, Y., Yoshikai, Y., & Tsuru, T. (2006). Daily intake of heat-killed *Lactobacillus plantarum* L-137 augments acquired immunity in healthy adults. *J Nutr*, 136(12), 3069-3073. <https://doi.org/10.1093/jn/136.12.3069>
- Hoffman, J. R., Hoffman, M. W., Zelicha, H., Gepner, Y., Willoughby, D. S., Feinstein, U., & Ostfeld, I. (2019). The Effect of 2 Weeks of Inactivated Probiotic *Bacillus coagulans* on Endocrine, Inflammatory, and Performance Responses During Self-Defense Training in Soldiers. *J Strength Cond Res*, 33(9), 2330-2337. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003265>
- Huang, C. C., Lee, M. C., Ho, C. S., Hsu, Y. J., Ho, C. C., & Kan, N. W. (2021). Protective and Recovery Effects of Resveratrol Supplementation on Exercise Performance and Muscle Damage following Acute Plyometric Exercise. *Nutrients*, 13(9). <https://doi.org/10.3390/nu13093217>
- Huang, W. C., Lee, M. C., Lee, C. C., Ng, K. S., Hsu, Y. J., Tsai, T. Y., Young, S. L., Lin, J. S., & Huang, C. C. (2019). Effect of *Lactobacillus plantarum* TWK10 on Exercise Physiological Adaptation, Performance, and Body Composition in Healthy Humans. *Nutrients*, 11(11). <https://doi.org/10.3390/nu11112836>
- Human Microbiome Project, C. (2012). Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. *Nature*, 486(7402), 207-214. <https://doi.org/10.1038/nature11234>
- Jackson, M. J. (2008). Free radicals generated by contracting muscle: by-products of metabolism or key regulators of muscle function? *Free Radic Biol Med*, 44(2), 132-141. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2007.06.003>
- Jager, R., Mohr, A. E., Carpenter, K. C., Kerkick, C. M., Purpura, M., Moussa, A., Townsend, J. R., Lamprecht, M., West, N. P., Black, K., Gleeson, M., Pyne, D. B., Wells, S. D., Arent, S. M., Smith-Ryan, A. E., Kreider, R. B., Campbell, B. I., Bannock, L., Scheiman, J., . . . Antonio, J. (2019). International Society of Sports Nutrition Position Stand: Probiotics. *J Int Soc Sports Nutr*, 16(1), 62. <https://doi.org/10.1186/s12970-019-0329-0>
- Jäger, R., Purpura, M., Stone, J. D., Turner, S. M., Anzalone, A. J., Eimerbrink, M. J., Pane, M., Amoruso, A., Rowlands, D. S., & Oliver, J. M. (2016). Probiotic *Streptococcus thermophilus* FP4 and *Bifidobacterium breve* BR03 Supplementation Attenuates Performance and Range-of-Motion Decrements Following Muscle Damaging Exercise. *Nutrients*, 8(10). <https://doi.org/10.3390/nu8100642>
- Jamurtas, A. Z. (2018). Exercise-Induced Muscle Damage and Oxidative Stress. *Antioxidants (Basel)*, 7(4). <https://doi.org/10.3390/antiox7040050>
- Jamurtas, A. Z., Fatouros, I. G., Deli, C. K., Georgakouli, K., Poullos, A., Draganidis, D., Papanikolaou, K., Tsimeas, P., Chatzinikolaou, A., Avloniti, A., Tsiokanos, A., & Koutedakis, Y. (2018). The Effects of Acute Low-Volume HIIT and Aerobic Exercise on Leukocyte Count and Redox Status. *J Sports Sci Med*, 17(3), 501-508.

- Jamurtas, A. Z., Garyfallopoulou, A., Theodorou, A. A., Zalavras, A., Paschalis, V., Deli, C. K., Nikolaidis, M. G., Fatouros, I. G., & Koutedakis, Y. (2013a). A single bout of downhill running transiently increases HOMA-IR without altering adipokine response in healthy adult women. *European Journal of Applied Physiology*, 113(12), 2925-2932. <https://doi.org/10.1007/s00421-013-2717-5>
- Jamurtas, A. Z., Garyfallopoulou, A., Theodorou, A. A., Zalavras, A., Paschalis, V., Deli, C. K., Nikolaidis, M. G., Fatouros, I. G., & Koutedakis, Y. (2013b). A single bout of downhill running transiently increases HOMA-IR without altering adipokine response in healthy adult women. *Eur J Appl Physiol*, 113(12), 2925-2932. <https://doi.org/10.1007/s00421-013-2717-5>
- Jamurtas, A. Z., Theocharis, V., Tofas, T., Tsiokanos, A., Yfanti, C., Paschalis, V., Koutedakis, Y., & Nosaka, K. (2005). Comparison between leg and arm eccentric exercises of the same relative intensity on indices of muscle damage. *Eur J Appl Physiol*, 95(2-3), 179-185. <https://doi.org/10.1007/s00421-005-1345-0>
- Keck, J., Honekamp, C., Gebhardt, K., Nolte, S., Linka, M., de Haas, B., Munzert, J., Krüger, K., & Krüger, B. (2024). Exercise-induced inflammation alters the perception and visual exploration of emotional interactions. *Brain Behav Immun Health*, 39, 100806. <https://doi.org/10.1016/j.bbih.2024.100806>
- Knights, D., Ward, T. L., McKinlay, C. E., Miller, H., Gonzalez, A., McDonald, D., & Knight, R. (2014). Rethinking "enterotypes". *Cell Host Microbe*, 16(4), 433-437. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2014.09.013>
- Krajmalnik-Brown, R., Ilhan, Z. E., Kang, D. W., & DiBaise, J. K. (2012). Effects of gut microbes on nutrient absorption and energy regulation. *Nutr Clin Pract*, 27(2), 201-214. <https://doi.org/10.1177/0884533611436116>
- Kritikos, S., Papanikolaou, K., Draganidis, D., Poullos, A., Georgakouli, K., Tsimeas, P., Tzatzakis, T., Batsilas, D., Batrakoulis, A., Deli, C. K., Chatzinikolaou, A., Mohr, M., Jamurtas, A. Z., & Fatouros, I. G. (2021). Effect of whey vs. soy protein supplementation on recovery kinetics following speed endurance training in competitive male soccer players: a randomized controlled trial. *J Int Soc Sports Nutr*, 18(1), 23. <https://doi.org/10.1186/s12970-021-00420-w>
- Lang, J. M., Eisen, J. A., & Zivkovic, A. M. (2014). The microbes we eat: abundance and taxonomy of microbes consumed in a day's worth of meals for three diet types. *PeerJ*, 2, e659. <https://doi.org/10.7717/peerj.659>
- Lee, C. C., Liao, Y. C., Lee, M. C., Cheng, Y. C., Chiou, S. Y., Lin, J. S., Huang, C. C., & Watanabe, K. (2022). Different Impacts of Heat-Killed and Viable Lactiplantibacillus plantarum TWK10 on Exercise Performance, Fatigue, Body Composition, and Gut Microbiota in Humans. *Microorganisms*, 10(11). <https://doi.org/10.3390/microorganisms10112181>
- Lee, M. C., Ho, C. S., Hsu, Y. J., & Huang, C. C. (2022). Live and Heat-Killed Probiotic Lactobacillus paracasei PS23 Accelerated the Improvement and Recovery of Strength and Damage Biomarkers after Exercise-Induced Muscle Damage. *Nutrients*, 14(21). <https://doi.org/10.3390/nu14214563>
- Ley, R. E., Turnbaugh, P. J., Klein, S., & Gordon, J. I. (2006). Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature*, 444(7122), 1022-1023. <https://doi.org/10.1038/4441022a>
- Li, J., Jia, H., Cai, X., Zhong, H., Feng, Q., Sunagawa, S., Arumugam, M., Kultima, J. R., Prifti, E., Nielsen, T., Juncker, A. S., Manichanh, C., Chen, B., Zhang, W., Levenez, F., Wang, J., Xu, X., Xiao, L., Liang, S., . . . Meta, H. I. T. C. (2014). An integrated catalog of reference genes

- in the human gut microbiome. *Nat Biotechnol*, 32(8), 834-841.
<https://doi.org/10.1038/nbt.2942>
- Liakou, C. A., Fatouros, I. G., Poullos, A., Tsatalas, T., Karampina, E., Karanika, P., Kaloudi, D., Rosvoglou, A., Tsimeas, P., Kamperi, A., Syrou, N., Gatsas, A., Papanikolaou, K., Draganidis, D., Tsaklis, P., Giakas, G., Jamurtas, A. Z., & Deli, C. K. (2024). Recovery kinetics following sprint training: resisted versus unresisted sprints. *Eur J Appl Physiol*, 124(3), 881-896. <https://doi.org/10.1007/s00421-023-05317-x>
- Margaritelis, N. V., Nastos, G. G., Vasileiadou, O., Chatzinikolaou, P. N., Theodorou, A. A., Paschalis, V., Vrabas, I. S., Kyparos, A., Fatouros, I. G., & Nikolaidis, M. G. (2023). Inter-individual variability in redox and performance responses after antioxidant supplementation: A randomized double blind crossover study. *Acta Physiol (Oxf)*, 238(4), e14017. <https://doi.org/10.1111/apha.14017>
- Mariat, D., Firmesse, O., Levenez, F., Guimaraes, V., Sokol, H., Dore, J., Corthier, G., & Furet, J. P. (2009). The Firmicutes/Bacteroidetes ratio of the human microbiota changes with age. *BMC Microbiol*, 9, 123. <https://doi.org/10.1186/1471-2180-9-123>
- Markowiak, P., & Slizewska, K. (2017). Effects of Probiotics, Prebiotics, and Synbiotics on Human Health. *Nutrients*, 9(9). <https://doi.org/10.3390/nu9091021>
- Markowiak, P., & Śliżewska, K. (2017). Effects of Probiotics, Prebiotics, and Synbiotics on Human Health. *Nutrients*, 9(9), 1021. <https://www.mdpi.com/2072-6643/9/9/1021>
- Mendes, R., Sousa, N., Almeida, A., Subtil, P., Guedes-Marques, F., Reis, V. M., & Themudo-Barata, J. L. (2016). Exercise prescription for patients with type 2 diabetes-a synthesis of international recommendations: narrative review. *Br J Sports Med*, 50(22), 1379-1381. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-094895>
- Mertowska, P., Mertowski, S., Wojnicka, J., Korona-Główniak, I., Grywalska, E., Błażewicz, A., & Załuska, W. (2021). A Link between Chronic Kidney Disease and Gut Microbiota in Immunological and Nutritional Aspects. *Nutrients*, 13(10), 3637. <https://www.mdpi.com/2072-6643/13/10/3637>
- https://mdpi-res.com/d_attachment/nutrients/nutrients-13-03637/article_deploy/nutrients-13-03637-v3.pdf?version=1634718140
- Michailidis, Y., Karagounis, L. G., Terzis, G., Jamurtas, A. Z., Spengos, K., Tsoukas, D., Chatzinikolaou, A., Mandalidis, D., Stefanetti, R. J., Papassotiriou, I., Athanasopoulos, S., Hawley, J. A., Russell, A. P., & Fatouros, I. G. (2013). Thiol-based antioxidant supplementation alters human skeletal muscle signaling and attenuates its inflammatory response and recovery after intense eccentric exercise. *Am J Clin Nutr*, 98(1), 233-245. <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.049163>
- Nataraj, B. H., Ali, S. A., Behare, P. V., & Yadav, H. (2020). Postbiotics-parabiotics: the new horizons in microbial biotherapy and functional foods. *Microb Cell Fact*, 19(1), 168. <https://doi.org/10.1186/s12934-020-01426-w>
- Nieman, D. C., Henson, D. A., Davis, J. M., Dumke, C. L., Utter, A. C., Murphy, E. A., Pearce, S., Gojanovich, G., McAnulty, S. R., & McAnulty, L. S. (2006). Blood leukocyte mRNA expression for IL-10, IL-1Ra, and IL-8, but not IL-6, increases after exercise. *J Interferon Cytokine Res*, 26(9), 668-674. <https://doi.org/10.1089/jir.2006.26.668>
- Nieman, D. C., Konrad, M., Henson, D. A., Kennerly, K., Shanely, R. A., & Wallner-Liebmann, S. J. (2012). Variance in the acute inflammatory response to prolonged cycling is linked to exercise intensity. *J Interferon Cytokine Res*, 32(1), 12-17. <https://doi.org/10.1089/jir.2011.0038>

- Nikolaidis, M. G., Jamurtas, A. Z., Paschalis, V., Fatouros, I. G., Koutedakis, Y., & Kouretas, D. (2008). The effect of muscle-damaging exercise on blood and skeletal muscle oxidative stress: magnitude and time-course considerations. *Sports Med*, 38(7), 579-606. <https://doi.org/10.2165/00007256-200838070-00005>
- Oishi, Y., & Manabe, I. (2018). Macrophages in inflammation, repair and regeneration. *Int Immunol*, 30(11), 511-528. <https://doi.org/10.1093/intimm/dxy054>
- Papanikolaou, K., Jamurtas, A. Z., Poullos, A., Tsimeas, P., Draganidis, D., Margaritelis, N. V., Baloyiannis, I., Papadopoulos, C., Sovatzidis, A., Deli, C. K., Rosvoglou, A., Georgakouli, K., Tzatzakis, T., Nikolaidis, M. G., & Fatouros, I. G. (2023). Skeletal muscle and erythrocyte redox status is associated with dietary cysteine intake and physical fitness in healthy young physically active men. *Eur J Nutr*, 62(4), 1767-1782. <https://doi.org/10.1007/s00394-023-03102-2>
- Papanikolaou, K., Koulouridas, K., Rosvoglou, A., Gatsas, A., Georgakouli, K., Deli, C. K., Draganidis, D., Argyropoulou, A., Michailidis, D., Fatouros, I. G., & Jamurtas, A. Z. (2024). Characterization of the Sideritis scardica Extract SidTea+(TM) and Its Effect on Physiological Profile, Metabolic Health and Redox Biomarkers in Healthy Adults: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *Molecules*, 29(5). <https://doi.org/10.3390/molecules29051113>
- Parte, A. C., Sarda Carbasse, J., Meier-Kolthoff, J. P., Reimer, L. C., & Goker, M. (2020). List of Prokaryotic names with Standing in Nomenclature (LPSN) moves to the DSMZ. *Int J Syst Evol Microbiol*, 70(11), 5607-5612. <https://doi.org/10.1099/ijsem.0.004332>
- Paschalis, V., Nikolaidis, M. G., Fatouros, I. G., Giakas, G., Koutedakis, Y., Karatzaferi, C., Kouretas, D., & Jamurtas, A. Z. (2007). Uniform and prolonged changes in blood oxidative stress after muscle-damaging exercise. *In Vivo*, 21(5), 877-883.
- Peake, J., Nosaka, K., & Suzuki, K. (2005). Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans. *Exerc Immunol Rev*, 11, 64-85. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16385845>
- Poullos, A., Fatouros, I. G., Mohr, M., Draganidis, D. K., Deli, C., Papanikolaou, K., Sovatzidis, A., Nakopoulou, T., Ermidis, G., Tzatzakis, T., Laschou, V. C., Georgakouli, K., Koulouris, A., Tsimeas, P., Chatzinikolaou, A., Karagounis, L. G., Batsilas, D., Krstrup, P., & Jamurtas, A. Z. (2018). Post-Game High Protein Intake May Improve Recovery of Football-Specific Performance during a Congested Game Fixture: Results from the PRO-FOOTBALL Study. *Nutrients*, 10(4). <https://doi.org/10.3390/nu10040494>
- Powers, S. K., Nelson, W. B., & Hudson, M. B. (2011). Exercise-induced oxidative stress in humans: cause and consequences. *Free Radic Biol Med*, 51(5), 942-950. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2010.12.009>
- Proske, U., & Allen, T. J. (2005). Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, 33(2), 98-104. <https://doi.org/10.1097/00003677-200504000-00007>
- Qin, J., Li, R., Raes, J., Arumugam, M., Burgdorf, K. S., Manichanh, C., Nielsen, T., Pons, N., Levenez, F., Yamada, T., Mende, D. R., Li, J., Xu, J., Li, S., Li, D., Cao, J., Wang, B., Liang, H., Zheng, H., . . . Wang, J. (2010). A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. *Nature*, 464(7285), 59-65. <https://doi.org/10.1038/nature08821>
- Qin, J., Li, R., Raes, J., Arumugam, M., Burgdorf, K. S., Manichanh, C., Trine Nielsen⁴, N. P., Florence Levenez⁶, Takuji Yamada², Daniel R. Mende², Junhua Li¹, Junming Xu¹, Shaochuan Li¹, Dongfang Li^{1,8}, Jianjun Cao¹, Bo Wang¹, Huiqing Liang¹, Huisong Zheng¹, Yinlong Xie¹, Julien Tap⁶, Patricia Lepage⁶, Marcelo Bertalan⁹, Jean-Michel Batto⁶, Torben Hansen⁴, Denis Le, Paslier¹⁰, A. L., H. Bjørn Nielsen⁹, Eric Pelletier¹⁰,

- Pierre Renault⁶, Thomas Sicheritz-Ponten⁹, Keith Turner¹², H. Z., Chang Yu¹, Shengting Li¹, Min Jian¹, Yan Zhou¹, Yingrui Li¹, Xiuqing Zhang¹, Songgang Li¹, N. Q., Huanming Yang¹, Jian Wang¹, Søren Brunak⁹, Joel Dore⁶, Francisco Guarner⁵, Karsten Kristiansen¹³, O. P., 14, Julian Parkhill¹², Jean Weissenbach¹⁰, MetaHIT Consortium, Peer Bork², & S. Dusko Ehrlich⁶ & Jun Wang¹. (2010). A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. *Nature*, 464// doi:(4).
<https://doi.org/10.1038/nature08821>
- Queipo-Ortuno, M. I., Seoane, L. M., Murri, M., Pardo, M., Gomez-Zumaquero, J. M., Cardona, F., Casanueva, F., & Tinahones, F. J. (2013). Gut microbiota composition in male rat models under different nutritional status and physical activity and its association with serum leptin and ghrelin levels. *PLoS One*, 8(5), e65465.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0065465>
- Rosvoglou, A., Fatouros, I. G., Poullos, A., Tsatalas, T., Papanikolaou, K., Karampina, E., Liakou, C. A., Tsimeas, P., Karanika, P., Tsoukas, D., Katrabasas, I., Chatzinikolaou, A., Deli, C. K., Giakas, G., Jamurtas, A. Z., & Draganidis, D. (2023). Recovery kinetics following eccentric exercise is volume-dependent. *J Sports Sci*, 41(13), 1326-1335.
<https://doi.org/10.1080/02640414.2023.2272101>
- Sales, K. M., & Reimer, R. A. (2023). Unlocking a novel determinant of athletic performance: The role of the gut microbiota, short-chain fatty acids, and "biotics" in exercise. *J Sport Health Sci*, 12(1), 36-44. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2022.09.002>
- Salminen, S., Collado, M. C., Endo, A., Hill, C., Lebeer, S., Quigley, E. M. M., Sanders, M. E., Shamir, R., Swann, J. R., Szajewska, H., & Vinderola, G. (2021). The International Scientific Association of Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on the definition and scope of postbiotics. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 18(9), 649-667.
<https://doi.org/10.1038/s41575-021-00440-6>
- Schmidt, T. S. B., Raes, J., & Bork, P. (2018). The Human Gut Microbiome: From Association to Modulation. *Cell*, 172(6), 1198-1215. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.02.044>
- Scott, E., De Paepe, K., & Van de Wiele, T. (2022). Postbiotics and Their Health Modulatory Biomolecules. *Biomolecules*, 12(11). <https://doi.org/10.3390/biom12111640>
- Smith, C., Kruger, M. J., Smith, R. M., & Myburgh, K. H. (2008). The inflammatory response to skeletal muscle injury: illuminating complexities. *Sports Med*, 38(11), 947-969.
<https://doi.org/10.2165/00007256-200838110-00005>
- Suez, J., Zmora, N., Segal, E., & Elinav, E. (2019). The pros, cons, and many unknowns of probiotics. *Nat Med*, 25(5), 716-729. <https://doi.org/10.1038/s41591-019-0439-x>
- Tanaka, Y., Hirose, Y., Yamamoto, Y., Yoshikai, Y., & Murosaki, S. (2020). Daily intake of heat-killed *Lactobacillus plantarum* L-137 improves inflammation and lipid metabolism in overweight healthy adults: a randomized-controlled trial. *Eur J Nutr*, 59(6), 2641-2649.
<https://doi.org/10.1007/s00394-019-02112-3>
- Theodorou, A. A., Nikolaidis, M. G., Paschalis, V., Koutsias, S., Panayiotou, G., Fatouros, I. G., Koutedakis, Y., & Jamurtas, A. Z. (2011). No effect of antioxidant supplementation on muscle performance and blood redox status adaptations to eccentric training. *Am J Clin Nutr*, 93(6), 1373-1383. <https://doi.org/10.3945/ajcn.110.009266>
- Thérond, P., Bonnefont-Rousselot, D., Davit-Spraul, A., Conti, M., & Legrand, A. (2000). Biomarkers of oxidative stress: an analytical approach. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 3(5), 373-384. <https://doi.org/10.1097/00075197-200009000-00009>
- Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M. T., Mazur, M., & Telser, J. (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol*, 39(1), 44-84. <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2006.07.001>

- Wang, T., Cai, G., Qiu, Y., Fei, N., Zhang, M., Pang, X., Jia, W., Cai, S., & Zhao, L. (2012). Structural segregation of gut microbiota between colorectal cancer patients and healthy volunteers. *ISME J*, 6(2), 320-329. <https://doi.org/10.1038/ismej.2011.109>
- Wei, W., Liu, Q., Tan, Y., Liu, L., Li, X., & Cai, L. (2009). Oxidative stress, diabetes, and diabetic complications. *Hemoglobin*, 33(5), 370-377. <https://doi.org/10.3109/03630260903212175>
- Xie, K., & Huang, S. (2003). Contribution of nitric oxide-mediated apoptosis to cancer metastasis inefficiency. *Free Radical Biology and Medicine*, 34(8), 969-986. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0891-5849\(02\)01364-3](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0891-5849(02)01364-3)
- Xu, J., Xu, C., Chen, X., Cai, X., Yang, S., Sheng, Y., & Wang, T. (2014). Regulation of an antioxidant blend on intestinal redox status and major microbiota in early weaned piglets. *Nutrition*, 30(5), 584-589. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2013.10.018>
- Yfanti, C., Tsiokanos, A., Fatouros, I. G., Theodorou, A. A., Deli, C. K., Koutedakis, Y., & Jamurtas, A. Z. (2017). Chronic Eccentric Exercise and Antioxidant Supplementation: Effects on Lipid Profile and Insulin Sensitivity. *J Sports Sci Med*, 16(3), 375-382. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28912655>
- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5592289/pdf/jssm-16-375.pdf>