



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΒΙΟΧΗΜΕΙΑΣ & ΒΙΟΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ

**«Η επίδραση της έκκεντρης άσκησης σε δείκτες
οξειδωαναγωγικής κατάστασης σε νεαρές γυναίκες»**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Κρητικός Χρήστος

-Λάρισα 2011-

**«Η επίδραση της έκκεντρης άσκησης σε δείκτες
οξειδωαναγωγικής κατάστασης σε νεαρές γυναίκες»**

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Η παρούσα εργασία εκπονήθηκε στο εργαστήριο Βιοχημείας της Άσκησης του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας κατά το χρονικό διάστημα Ιούνιος 2010-Ιανουάριος 2011.

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Κος Κουρέτας Δημήτριος(Επιβλέπων):

Αναπληρωτής Καθηγητής Φυσιολογίας Ζώων, ΤΒΒ, Π.Θ.

Κος Τζιαμούρτας Αθανάσιος:

Αναπληρωτής Καθηγητής Βιοχημείας της Άσκησης, ΤΕΦΑΑ, Π.Θ.

Κα Λιαδάκη Πόπη:

Λέκτορας Βιοχημικής Φαρμακολογίας, ΤΒΒ, Π.Θ.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	<i>Σελίδα</i>
1. ΠΕΡΙΛΗΨΗ	5
2. ABSTRACT	6
3. ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	7
4. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	8
Ερευνητικές Υποθέσεις	12
Στατιστικές Υποθέσεις	12
Εναλλακτικές Υποθέσεις	12
Περιορισμοί της Έρευνας	13
5. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	14
5.1 Τι είναι η έκκεντρη άσκηση;	14
5.2 Είναι η έκκεντρη άσκηση αιτία μυϊκής βλάβης;	15
5.3 Τι είναι οξειδωτικό στρες;	20
5.4 Πώς ο οργανισμός αντιδρά στο οξειδωτικό στρες (Αντιοξειδωτικό Σύστημα);	23
5.5 Ποια η επίδραση του Οξειδωτικού Στρες κατά την Έκκεντρη Άσκηση;	25
5.6 Πώς το Οξειδωτικό Στρες σχετίζεται με τη Μυϊκή Βλάβη;	27
6. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	31
6.1 Δείγμα	31
6.2 Διαδικασία Μετρήσεων	32
6.2.1 Σωματοδομή	32
6.2.2 Προσδιορισμός μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου	32
6.2.3 Υπομέγιστη Άσκηση	33
6.2.4 Συλλογή και Ανάλυση Αίματος	33
6.2.5 Πρωτόκολλο μέτρησης TBARS	34
6.2.6 Πρωτόκολλο μέτρησης ουρικού οξέος	34
6.2.7 Πρωτόκολλο μέτρησης χολερυθρίνης	34
6.2.8 Στατιστική Ανάλυση	35
7. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	36
7.1 Κρεατινική Κινάση (CK)	37
7.2 Καθυστερημένος Μυϊκός Πόνος (DOMS)	38

	<i>Σελίδα</i>
7.3 TBARS	39
7.4 Ουρικό Οξύ	40
7.5 Χολερυθρίνη	41
8. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	42
8.1 Έκκεντρη άσκηση και TBARS	42
8.2 Έκκεντρη άσκηση και ουρικό οξύ	44
8.3 Έκκεντρη άσκηση και χολερυθρίνη	44
9. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	46
10. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	47
11. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	52

1. ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Είναι γνωστό πως η έντονη και ασυνήθιστη άσκηση με αντιστάσεις επιφέρει μεταβολές στα επίπεδα της μυϊκής βλάβης και του οξειδωτικού στρες. Ωστόσο, δεν έχει μελετηθεί η επίδραση της αερόβιας έκκεντρης άσκησης σε δείκτες της οξειδωαναγωγικής κατάστασης. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσει την επίδραση που έχει η έκκεντρη αερόβια άσκηση (κατηφορικό τρέξιμο) σε δείκτες οξειδωαναγωγικής κατάστασης σε νεαρές γυναίκες. Δώδεκα συμμετέχουσες ασκήθηκαν σε ένταση που αντιστοιχούσε περίπου στο 60% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου σε ηλεκτροκίνητο διάδρομο με κατηφορική κλίση (-15%) για 45 λεπτά. Οι αντιδρώσες ουσίες με το θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS), το ουρικό οξύ και η χολερυθρίνη μετρήθηκαν πριν την άσκηση καθώς και 24, 48, 72, 96 ώρες μετά το τέλος αυτής. Τα δεδομένα αναλύθηκαν με τη χρήση των επαναλαμβανόμενων μετρήσεων ANOVA. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως δεν υπήρξε σημαντική μεταβολή ($p>0.05$) σε κανέναν από τους δείκτες που εξετάστηκαν. Η διαφορετική μορφή άσκησης και το φύλο μπορεί να είναι παράγοντες που επεξηγούν τη μη σημαντική μεταβολή στους δείκτες της οξειδοαναγωγικής κατάστασης μετά την έκκεντρη άσκηση.

Λέξεις κλειδιά: Ελεύθερες ρίζες, αντιοξειδωτικά, τρέξιμο, λιπιδική υπεροξειδωση, μυϊκή βλάβη

“The effects of eccentric exercise on redox status in healthy young women”

2. ABSTRACT

It is well known that intense and unaccustomed resistance exercise results in muscle damage that is accompanied by elevation in oxidative stress. However, it is still unknown the effects of aerobic eccentric exercise on indices of redox status. Therefore, the purpose of this study was to examine the effects of downhill running on indices of redox status in healthy young females. Twelve females run on a treadmill at an intensity corresponding to 60% of their VO₂max for 45 minutes. Blood was collected prior to exercise and 24, 48, 72 and 96 hours post exercise and was analyzed for thiobarbituric acid reactive substances (TBARS), uric acid and bilirubin. Data was analyzed by two way repeated measures of ANOVA. Results showed no significant changes ($p>0.05$) in any of the assessed variables. The mode of exercise and gender could be some of the factors that led to no changes in the redox status after eccentric exercise.

Keywords: Free radicals, antioxidant, running, lipid peroxidation, muscle damage

3. ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Πρώτα απ' όλους θα ήθελα να ευχαριστήσω τον καθηγητή μου κ. Τζιαμούρτα Αθανάσιο για την συνεργασία που είχαμε, τις συμβουλές που μου έδινε, την προσοχή που επιδείκνυε κάθε φορά που αντιμετώπιζα κάποιο πρόβλημα με την πτυχιακή μου εργασία καθώς και τον χρόνο που αφιέρωσε για να μου λύνει οποιαδήποτε απορία μου δημιουργούταν. Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κ. Κουρέτα Δ. καθώς και

την κ. Λιαδάκη Π. για τη συμμετοχή τους στη τριμελή συμβουλευτική επιτροπή. Ακόμα θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Θεοδώρου Αναστάσιο για τη βοήθειά του κατά τη διεξαγωγή της πειραματικής διαδικασίας, καθώς επίσης και τους Ζαλαβρά Αθανάσιο και Οικονόμου Δημήτριο.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω τις ανώνυμες εθελόντριες που συμμετείχαν αφιλοκερδώς με τη συγκατάθεσή τους στο πείραμα.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της συγκεκριμένης εργασίας είναι να εξετάσει εάν η άσκηση κατηφορικού τρεξίματος επιφέρει μεταβολές στην οξειδωαναγωγική κατάσταση νεαρών αγύμναστων γυναικών

4. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο μυϊκός ιστός είναι εξαιρετικά ελαστικός, αλλαγές της ομοιόμορφης δομής του μπορεί να συμβούν ως αποτέλεσμα ασυνήθιστων απαιτήσεων κατά την άσκηση (Hoppele, 1986). Έκκεντρη συστολή έχουμε όταν ο μυς αυξάνει το μήκος του στην προσπάθειά του να υπερνικήσει μια εξωτερική αντίσταση. Κατά την έκκεντρη συστολή ενεργοποιείται όπως και στην ομόκεντρη συστολή (μείωση

του μήκους του μυός) ο κύκλος των εγκάρσιων γεφυρών με τη διαφορά ότι τα μυονημάτια της ακτίνης τραβιούνται μακριά από το κέντρο της ζώνης A και το σαρκομέριο επιμηκώνεται. Το σημαντικότερο χαρακτηριστικό της έκκεντρης άσκησης σε σχέση με την ομόκεντρη είναι ότι προκαλεί μεγαλύτερη μυϊκή βλάβη (Jamurtas et al. 2000; Paschalis, Koutedakis, Jamurtas, Mougios & Baltzopoulos, 2005).

Η άσκηση που περιλαμβάνει έκκεντρες συσπάσεις σχετίζεται περισσότερο με την καταστροφή του μυός από ότι η άσκηση που περιλαμβάνει ομόκεντρες ή ισομετρικές συσπάσεις (Armstrong et al., 1991; Friden & Lieber, 1992). Τέτοιου είδους μυϊκή καταστροφή φαίνεται να επηρεάζεται και από το μήκος του μυός κατά τη διάρκεια της έκκεντρης άσκησης.

Οι έντονες και ασυνήθιστες μυϊκές προσπάθειες σχετίζονται άμεσα με τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο (Delayed Onset Muscle Soreness – DOMS). Εμφάνιση του DOMS παρατηρείται συνήθως 8 με 10 ώρες μετά την άσκηση και φτάνει στο μέγιστο σημείο ανάμεσα στις 24 και 48 ώρες (Armstrong et al. 1984; Friden et al. 1983). Κατά την έκκεντρη συστολή παρατηρείται επιμήκυνση του μυός, εξαιτίας της άσκησης πίεσης. Έτσι λοιπόν ο μυς πραγματοποιεί αρνητικό έργο.

Η κρεατινική κινάση είναι ένα ένζυμο 80 kDa, το οποίο παρατηρείται σε μεγάλες συγκεντρώσεις μέσα στους μυϊκούς ιστούς. Η μυοσφαιρίνη είναι μια πρωτεΐνη, η οποία εντοπίζεται στα σκελετικά μυϊκά κύτταρα, έχει συμπαγές σχήμα, περιέχει αίμη και αποστολή της είναι να μεταφέρει οξυγόνο μέσα στα κύτταρα. Η έκκεντρη άσκηση μπορεί να προκαλέσει μυϊκή βλάβη, καθώς και DOMS, σύμφωνα με τους Norregad et al. 1982. Η ύπαρξη μυϊκής βλάβης υποδεικνύεται από κάποιους συγκεκριμένους παράγοντες. Οι παράγοντες αυτοί είναι η αύξηση των συγκεντρώσεων της κρεατινικής κινάσης ορού (CK) και της μυοσφαιρίνης ορού (Mb) και η μείωση της δύναμης της μέγιστης ισομετρικής σύσπασης (MVC) και της κόπωσης σε διέγερση χαμηλής συχνότητας.

Σε περίπτωση που υπάρξει εμφάνιση της DOMS, η αποκατάστασή της δε μπορεί να επιταχυνθεί με κάποια γνωστή μέθοδο, ενώ η προηγούμενη εκγύμναση με συγκεκριμένη άσκηση αποτελεί τη μόνη αναγνωρισμένη πρόληψη της DOMS. Η εκγύμναση εκτός από την πρόληψη ενάντια στη DOMS, μειώνει επίσης την αύξηση των επιπέδων των CK και Mb.

Η ύπαρξη ενός συνόλου ινών, οι οποίες είναι ευάλωτες στην πίεση και είναι περισσότερο εύθραυστες σε σχέση με άλλες ίνες, είναι αυτές που προκαλούν θανάσιμο τραυματισμό όταν συστέλλονται μέσω έκκεντρης άσκησης, όπως αναφέρουν οι Paul G.L. et al. 1989. Από το σύνολο των ινών, ο αριθμός αυτών που είναι ευπαθείς στην πίεση μειώνεται, ενώ οι δυνατότερες ίνες επιβιώνουν, αφού μπορούν και αντιστέκονται στον τραυματισμό. Παρόλα αυτά, τα συντομότερα πρωτόκολλα έκκεντρης άσκησης δεν οδηγούν σε αυξημένη CK, ενώ είναι επαρκή να προκαλέσουν μείωση της ενεργότητας της CK σε σχέση με ένα παρατεταμένο πρωτόκολλο. Ωστόσο η μυϊκή βλάβη εμφανίζεται μετά από έκκεντρες συστολές μυός, όπως έχει αποδειχθεί από μορφολογικές μελέτες.

Η άσκηση ευθύνεται για την παραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου (ROS) και ελευθέρων ριζών αζώτου (RNS) στους μυς, σε χαμηλές συγκεντρώσεις, ως φυσιολογική απόρροια του μεταβολισμού τους. Ωστόσο όταν τα χαρακτηριστικά της άσκησης όπως η ένταση και η διάρκεια, ξεπερνούν τα φυσιολογικά όρια του ανθρώπου, οδηγούμαστε σε μια κατάσταση που ονομάζεται οξειδωτικό στρες (Nikolaidis et al. 2007; Satchek & Blumberg, 2001).

Ο όρος οξειδωτικό στρες αναφέρεται σε μια σοβαρή δυσαναλογία μεταξύ της παραγωγής δραστικών ειδών οξυγόνου και αζώτου και του αντιοξειδωτικού μηχανισμού του οργανισμού. Τα δραστικά είδη του οξυγόνου είναι τα φυσιολογικά προϊόντα του μεταβολισμού του οξυγόνου. Είναι άτομα ή μόρια που έχουν χάσει ένα ηλεκτρόνιο και γι' αυτό το λόγο γίνονται εξαιρετικά δραστικά.

Όταν λοιπόν τα επίπεδα των δραστικών ειδών οξυγόνου υπερβούν τα φυσιολογικά όρια, τότε μιλάμε για εκδήλωση οξειδωτικού στρες. Το οξειδωτικό στρες έχει οριστεί ως μια διαταραχή στην προοξειδωτική και αντιοξειδωτική ισορροπία του οργανισμού, γεγονός το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε καταστροφή βιομορίων (Halliwell & Whiteman, 2004). Το οξειδωτικό στρες ακόμα μπορεί να προκαλέσει μείωση των αμυντικών συστημάτων του οργανισμού και οξείδωση μορίων, όπως λιπιδίων, υδατανθράκων και DNA (Halliwell & Whiteman, 2004).

Για τη ρύθμιση της συγκέντρωσης των ελευθέρων ριζών σε όλους τους ζωντανούς οργανισμούς υπάρχουν διάφοροι αμυντικοί αντιοξειδωτικοί μηχανισμοί, οι οποίοι μειώνουν, αλλά δεν εξαλείφουν την οξειδωτική βλάβη που προκαλούν τα δραστικά είδη οξυγόνου και αζώτου (Nikolaidis et al., 2006). Παράλληλα αποτελούν και δείκτες οξειδωτικού στρες στο αίμα. Συμπεριλαμβάνονται τα αντιοξειδωτικά ένζυμα καταλάση, δισμουτάση του

υπεροξειδίου (SOD), υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPx), αναγωγή της γλουταθειόνης και το αντιοξειδωτικό συνένζυμο Q10 (Ratnam et al., 2006; Urso & Clarkson, 2003). Επίσης ο οργανισμός διαθέτει και μη ενζυμικούς ενδογενείς αντιοξειδωτικούς μηχανισμούς που περιλαμβάνουν τα χαμηλού μοριακού βάρους μόρια, όπως το ουρικό οξύ, την χολερυθρίνη και τη γλουταθειόνη (Ratnam et al., 2006).

Παρά τις έρευνες που έχουν γίνει σχετικά με την επίδραση της άσκησης στο οξειδωτικό στρες, μικρός αριθμός από αυτές επικεντρώθηκαν στη μυϊκή βλάβη και τις φυσιολογικές αλλαγές που επέρχονται στον οργανισμό μετά από έκκεντρη άσκηση. Με βάση τα δεδομένα αυτά είναι πλέον γνωστό ότι η έκκεντρη άσκηση προκαλεί μυϊκή βλάβη (Jamurtas et.al., 2000; Paschalis et.al., 2005) καθώς και αλλαγές σε δείκτες προσδιορισμού του οξειδωτικού στρες (Close, Ashton, Cable, Doran & Maclaren, 2005; Goldfarb, Bloomer & McKenzie, 2005; Lee et.al., 2002).

Πιθανός λόγος για τις μεταβολές αυτές στους δείκτες του οξειδωτικού στρες φαίνεται να είναι η φλεγμονώδης αντίδραση του οργανισμού στην προσκληθείσα μυϊκή βλάβη. Η φλεγμονώδης αυτή αντίδραση του οργανισμού αναστέλλει αρχικά την αποκατάσταση του μυός, σκοπεύοντας στην επούλωση του τραυματισμένου ιστού. Η έκκεντρη άσκηση λόγω της μυϊκής βλάβης που επιφέρει μπορεί να προκαλέσει λευκοκυτταρική διήθηση επομένως και οξειδωτικό στρες (Close, Ashton, McArdie et al., 2005), αφού τα ουδετερόφιλα που ενεργοποιούνται προκαλούν τη παραγωγή αρκετών οξειδωτικών μέσων με σκοπό την απομάκρυνση του κατεστραμμένου μυϊκού ιστού και την επιδιόρθωσή του (Close, Ashton, McArdie et al., 2005). Συμπερασματικά, ένα σημαντικό μέρος της αύξησης του οξειδωτικού στρες στον οργανισμό έπειτα από έκκεντρη άσκηση φαίνεται να οφείλεται στα ουδετερόφιλα που ενεργοποιούνται στο σημείο της φλεγμονής.

Παράλληλα τα αυξημένα επίπεδα οξειδωτικού στρες που αναφέρονται στις περισσότερες έρευνες που ασχολούνται με τη μυϊκή βλάβη έπειτα από έκκεντρη άσκηση δεν υποδηλώνουν απαραίτητα μια αρνητική κατάσταση για τον οργανισμό. Η αύξηση της παραγωγής δραστικών στοιχείων είναι και επιθυμητή για να αντιμετωπιστεί η φλεγμονή που δημιουργήθηκε μετά από την έκκεντρη άσκηση και να γίνει επιδιόρθωση του μυός.

Έχει αποδειχθεί ότι η έντονη άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της παραγωγής ελευθέρων ριζών και έπειτα στην εκδήλωση οξειδωτικού στρες (Close, Ashton, McArdle & MacLaren, 2005; Vollaard et al., 2005). Εφόσον είναι αποδεκτό ότι η έκκεντρη άσκηση μπορεί να επιφέρει σημαντική μυϊκή καταστροφή και μπορεί ακόμα να επιφέρει και οξειδωτικό στρες για ώρες ή και μέρες μετά το τέλος της άσκησης, το ερώτημα που εύλογα γεννάτε είναι ποιο το αίτιο και ο μηχανισμός μέσω του οποίου επέρχεται το οξειδωτικό στρες. Έτσι λοιπόν συγκρίνοντας τη χρονική σειρά που επέρχονται οι αλλαγές στους δείκτες προσδιορισμού της μυϊκής καταστροφής και του οξειδωτικού στρες, ίσως μπορεί να ανιχνευτεί κάποια σχέση μεταξύ μυϊκής καταστροφής και οξειδωτικού στρες.

Ερευνητικές υποθέσεις

- A) Θα προκληθεί μεταβολή στα επίπεδα αδιπνεκτίνης σε υγιείς γυναίκες μετά την πρόκληση ασκησιογενής μυϊκής βλάβης ;
- B) Θα προκληθεί στα επίπεδα ρεζιστίνης σε υγιείς γυναίκες μετά την πρόκληση ασκησιογενής μυϊκής βλάβης;
- Γ) Θα προκληθεί αύξηση στα επίπεδα βισφατίνης σε υγιείς γυναίκες μετά την πρόκληση ασκησιογενής μυϊκής βλάβης ;

Στατιστικές υποθέσεις

Μηδενικές υποθέσεις

- A) Μηδενική υπόθεση ($\mu_1 = \mu_2$): Δεν θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά την άσκηση σε όλες τις χρονικές στιγμές που έχουν ορισθεί), στη συγκέντρωση αδιπνεκτίνης στο αίμα

Β) Μηδενική υπόθεση ($\mu_1=\mu_2$): Δεν θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά την άσκηση σε όλες τις χρονικές στιγμές που έχουν ορισθεί), στη συγκέντρωση ρεζιστίνης στο αίμα

Γ) Μηδενική υπόθεση ($\mu_1=\mu_2$): Δεν θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά την άσκηση σε όλες τις χρονικές στιγμές που έχουν ορισθεί), στη συγκέντρωση βισφατίνης στο αίμα

Εναλλακτικές υποθέσεις

Α) Εναλλακτική υπόθεση ($\mu_1\neq\mu_2$): Θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων(πριν και μετά την άσκηση σε όλες τις χρονικές στιγμές που έχουν ορισθεί), στη συγκέντρωση της αδιπονεκτίνης το αίμα.

Β) Εναλλακτική υπόθεση ($\mu_1\neq\mu_2$): Θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων(πριν και μετά την άσκηση σε όλες τις χρονικές στιγμές που έχουν ορισθεί), στη συγκέντρωση της ρεζιστίνης στο αίμα.

Γ) Εναλλακτική υπόθεση ($\mu_1\neq\mu_2$): Θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων(πριν και μετά την άσκηση σε όλες τις χρονικές στιγμές που έχουν ορισθεί), στη συγκέντρωση της βισφατίνης στο αίμα

Περιορισμοί της έρευνας

Οι περιορισμοί της παρούσης εργασίας είναι οι ακόλουθοι:

α) χρησιμοποιήθηκαν μόνο γυναίκες

β) οι γυναίκες ήταν φυσιολογικού βάρους και η ηλικία τους ήταν από 18 έως 40 ετών

γ) η μέτρηση των επιπέδων ινσουλίνης , αδιπονεκτίνης , βισφατίνης και ρεζιστίνης έγινε 24, 48 , 72 και 96 ώρες μετά το κατηφορικό τρέξιμο

5. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

5.1 Τι είναι η έκκεντρη άσκηση;

Παρόλο που ο μυϊκός ιστός είναι εξαιρετικά ελαστικός, αλλαγές της ομοιόμορφης δομής του μπορεί να συμβούν ως αποτέλεσμα ασυνήθιστων απαιτήσεων κατά την άσκηση (Hoppeler, 1986). Η μυϊκή καταστροφή, περιλαμβάνει αποδιοργάνωση του σαρκελήματος (Armstrong, 1990), πρήξιμο ή καταστροφή του σαρκοπλασματικού δικτύου (Armstrong, 1990), παραμόρφωση των συσταλών στοιχείων του μυοϊνδίου (Lieber & Friden, 1988), καταστροφή του κυτταροπλάσματος (Friden, 1984) καθώς και πρόκληση ανωμαλιών του εξωκυτταρικού χώρου της μυϊκής ίνας (Stauber, 1989).

Έκκεντρη συστολή έχουμε όταν ο μυς αυξάνει το μήκος του στην προσπάθειά του να υπερνικήσει μια εξωτερική αντίσταση. Κατά την έκκεντρη συστολή ενεργοποιείται όπως και στην ομόκεντρη συστολή (μείωση του μήκους του μυός) ο κύκλος των εγκάρσιων γεφυρών με τη διαφορά ότι τα μυονημάτια της ακτίνης τραβιούνται μακριά από το κέντρο της ζώνης A και το σαρκομέριο επιμηκύνεται. Το σημαντικότερο χαρακτηριστικό της έκκεντρης άσκησης σε σχέση με την ομόκεντρη είναι ότι προκαλεί μεγαλύτερη μυϊκή βλάβη (Jamurtas et al., 2000; Paschalis, Koutedakis, Jamurtas, Mougios & Baltzopoulos, 2005).

Η άσκηση που περιλαμβάνει έκκεντρες συσπάσεις σχετίζεται περισσότερο με την καταστροφή του μυός από ότι η άσκηση που περιλαμβάνει ομόκεντρες ή ισομετρικές συσπάσεις (Armstrong et al., 1991; Friden & Lieber, 1992). Τέτοιου είδους μυϊκή καταστροφή φαίνεται να επηρεάζεται και από το μήκος του μυός κατά τη διάρκεια της έκκεντρης άσκησης. Για παράδειγμα, οι καμπτήρες του αγκώνα επηρεάστηκαν σε μεγαλύτερο βαθμό όταν ασκήθηκαν με μεγάλο μήκος μυός, παρά όταν ασκήθηκαν με μικρό μήκος μυός (Jones et al., 1989; Newham et al., 1988; Nosaka & Sakamoto, 2001). Επίσης, ο Child και οι συνεργάτες του (1998) χρησιμοποιώντας τους καμπτήρες του γονάτου, βρήκαν μεγαλύτερη μείωση της μέγιστης ισομετρικής ροπής μετά από έκκεντρη προπόνηση με μεγάλο μήκος μυός σε σύγκριση με μικρό μήκος μυός. Ωστόσο αυτή είναι η μοναδική αναφορά (Child et al., 1998) στη βιβλιογραφία που χρησιμοποίησε μυϊκές ομάδες των κάτω άκρων για να εξετάσει την επίδραση του μήκους του μυός στην καταστροφή και αποκατάσταση μετά από έκκεντρη άσκηση.



Εικόνα 1 – Χαρακτηριστικός τύπος έκκεντρης άσκησης είναι το κατηφορικό τρέξιμο

5.2 Είναι η έκκεντρη άσκηση αιτία μυϊκής βλάβης;

Οι έντονες και ασυνήθιστες μυϊκές προσπάθειες σχετίζονται άμεσα με τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο (Delayed Onset Muscle Soreness – DOMS). Εμφάνιση του DOMS παρατηρείται συνήθως 8 με 10 ώρες μετά την άσκηση και φτάνει στο μέγιστο σημείο ανάμεσα στις 24 και 48 ώρες. (Armstrong et al. 1984; Friden et al. 1983)

Κατά την έκκεντρη συστολή παρατηρείται επιμήκυνση του μυός, εξαιτίας της άσκησης πίεσης. Έτσι λοιπόν ο μυς πραγματοποιεί αρνητικό έργο. Όταν ένας μυς βραχύνεται με την άσκηση πίεσης, τότε συστέλλεται ομόκεντρα. Οι ομόκεντρες συστολές σε σχέση με τις έκκεντρες συστολές παράγουν μικρότερη πίεση ανά διατμηματική περιοχή ενεργού μυός. Πρόκληση αρνητικού φορτίου από έναν μυ υπάρχει όταν προσπαθεί να σταματήσει την κίνηση της άρθρωσης,

όπως για παράδειγμα η επιβράδυνση του σώματος κατά τη διάρκεια βάρδιας ή τρεξίματος. (Armstrong et al. 1984; Friden et al. 1983)

Η κρεατινική κινάση είναι ένα ένζυμο 80 kDa, το οποίο παρατηρείται σε μεγάλες συγκεντρώσεις μέσα στους μυϊκούς ιστούς. Η μυοσφαιρίνη είναι μια πρωτεΐνη, η οποία εντοπίζεται στα σκελετικά μυϊκά κύτταρα, έχει συμπαγές σχήμα, περιέχει αίμη και αποστολή της είναι να μεταφέρει οξυγόνο μέσα στα κύτταρα. Η έκκεντρη άσκηση μπορεί να προκαλέσει μυϊκή βλάβη, καθώς και DOMS, σύμφωνα με τους Norregad et al. 1982. Η ύπαρξη μυϊκής βλάβης υποδεικνύεται από κάποιους συγκεκριμένους παράγοντες. Οι παράγοντες αυτοί είναι η αύξηση των συγκεντρώσεων της κρεατινικής κινάσης ορού (CK) και της μυοσφαιρίνης ορού (Mb) και η μείωση της δύναμης της μέγιστης ισομετρικής σύσπασης (MVC) και της κόπωσης σε διέγερση χαμηλής συχνότητας. Πρέπει δηλαδή να υπάρξει μεγαλύτερη μείωση της ηλεκτρικά διεγερμένης πίεσης σε συχνότητες χαμηλής διέγερσης (10 – 20 Hz) σε σχέση με τις συχνότητες υψηλής διέγερσης (50 – 100 Hz).

Σε περίπτωση που υπάρξει εμφάνιση της DOMS, η αποκατάστασή της δε μπορεί να επιταχυνθεί με κάποια γνωστή μέθοδο, ενώ η προηγούμενη εκγύμναση με συγκεκριμένη άσκηση αποτελεί τη μόνη αναγνωρισμένη πρόληψη του DOMS. Η εκγύμναση εκτός από την πρόληψη ενάντια στον DOMS, μειώνει επίσης την αύξηση των επιπέδων των CK και Mb. Σύμφωνα με πρόσφατες έρευνες μετά από μια χρονική περίοδο έκκεντρης άσκησης υπάρχει η δυνατότητα μείωσης των παραγόντων που προκαλούν τη μυϊκή βλάβη. (Nosaka K. et al. 1991)

Η ύπαρξη ενός συνόλου μυϊκών ινών, οι οποίες είναι ευάλωτες στην πίεση και είναι περισσότερο εύθραυστες σε σχέση με άλλες ίνες, είναι αυτές που προκαλούν θανάσιμο τραυματισμό όταν συστέλλονται μέσω έκκεντρης άσκησης, (Paul G.L. et al., 1989). Από το σύνολο των ινών, ο αριθμός αυτών που είναι ευπαθείς στην πίεση μειώνεται, ενώ οι δυνατότερες ίνες επιβιώνουν, αφού μπορούν και αντιστέκονται στον τραυματισμό. Παρόλα αυτά, τα συντομότερα πρωτόκολλα έκκεντρης άσκησης δεν οδηγούν σε αυξημένη CK, ενώ είναι επαρκή να προκαλέσουν μείωση της ενεργότητας της CK σε σχέση με

ένα παρατεταμένο πρωτόκολλο. Ωστόσο η μυϊκή βλάβη εμφανίζεται μετά από έκκεντρες συστολές μυός, όπως έχει αποδειχθεί από μορφολογικές μελέτες.

Η μελέτη 16 υγιών ενηλίκων που η ζωή τους κατά κύριο λόγο ήταν καθιστική, απέφερε κάποια σημαντικά αποτελέσματα σχετικά με τον DOMS (Edwards R. et al. 1977). Οι 9 από τους 16 αυτούς ενήλικους τοποθετήθηκαν τυχαία στην ομάδα εκγύμνασης, ενώ οι υπόλοιποι 7 τοποθετήθηκαν στην ομάδα ελέγχου. Επτά άντρες και 2 γυναίκες αποτελούσαν την ομάδα εκγύμνασης και 4 άντρες και 3 γυναίκες αποτελούσαν την ομάδα ελέγχου. Η Επιτροπή Ηθικής του Πανεπιστημίου του Sydney ενέκρινε τη παραπάνω μελέτη και όλοι οι συμμετέχοντες υπέγραψαν γραπτή συναίνεση πριν από την έναρξη της πειραματικής διαδικασίας. Από τα ανωτέρω άτομα κανένα άτομο δεν είχε ασχοληθεί με έκκεντρη άσκηση για τουλάχιστον έξι μήνες πριν από την έναρξη της μελέτης. Το πρωτόκολλο άσκησης αποτελούνταν από 40 λεπτά βάρδιας σε διάδρομο με κλίση 25% στα 6,4 km/h, ο οποίος κινούνταν με τη χρήση κινητήρα. Τα άτομα της ομάδας ελέγχου ολοκλήρωσαν την άσκηση την πρώτη και την όγδοη εβδομάδα, ενώ τα άτομα της ομάδας εκγύμνασης ολοκλήρωναν την άσκηση μια φορά την εβδομάδα για περίοδο οκτώ εβδομάδων. Σε όλη τη διάρκεια της περιόδου εκγύμνασης μελετήθηκε ο DOMS, η εμφάνιση παραγόντων υπόδειξης μυϊκής βλάβης στο αίμα και η βλάβη της μυϊκής λειτουργίας πριν και μετά την άσκηση και στις 4, 24 και 48 ώρες μετά την άσκηση. Οι παρατηρήσεις που πραγματοποιήθηκαν αφορούσαν τη βάρδια σε διάδρομο των ατόμων ελέγχου και για την πρώτη, τρίτη, έκτη και όγδοη βάρδια των ατόμων της ομάδας εκγύμνασης.

Κατόπιν της αρχικής βάρδιας στο διάδρομο και τα δεκαέξι άτομα αντιμετώπισαν DOMS, εκ των οποίων πολλά άτομα ανέφεραν ότι ο πόνος ήταν εντονότερος στον έξω πλατύ τετρακέφαλο. Ο πόνος αυτός των τετρακέφαλων ήταν εντονότερος μετά από κάθε διάλειμμα σε σχέση με την κατάσταση πριν από την άσκηση. Ο πόνος των τετρακέφαλων που παρατηρήθηκε στις 24 και 48 ώρες μετά την άσκηση ήταν επίσης εντονότερος σε σχέση με το επίπεδο του πόνου αμέσως μετά την άσκηση και τέσσερις ώρες μετά. Σε σύγκριση με το επίπεδο πριν από την άσκηση, υπήρξαν αυξήσεις στον πόνο των γλουτιαίων μυών 24 και 48 ώρες μετά την άσκηση και στον πρόσθιο κνημιαίο μυ 4, 24 και 48

ώρες μετά την άσκηση. Για την ομάδα των ιγνυακών τενόντων και των μυών της κνήμης δεν υπήρξαν αναφορές σημαντικών αυξήσεων του μυϊκού πόνου. Σε σχέση με την κατάσταση πριν την άσκηση, η CK ήταν υψηλότερη 4, 24 και 48 ώρες μετά την αρχική βάρδια. Η Mb σε σχέση με την τιμή αμέσως μετά την άσκηση, ήταν επίσης υψηλότερη 4 ώρες μετά την άσκηση (Edwards R. et al., 1977)

Οι Ebbeling C. et al. πραγματοποίησαν μελέτη σε μία άλλη ομάδα, κατά την οποία προέκυψε ότι τα άτομα της ομάδας εκγύμνασης επέδειξαν μείωση του πόνου στους τετρακέφαλους, την κνήμη και τον γλουτιαίο μυ ανάμεσα στην πρώτη και έβδομη βάρδια σε διάδρομο, ενώ μετά από τις βαδίσεις της δεύτερης μέχρι την όγδοη εβδομάδα δεν παρατηρήθηκε σημαντικός πόνος σε αυτές τις μυϊκές ομάδες (Ebbeling C. et al., 1990). Επίσης δεν παρατηρήθηκε ποτέ σημαντικός πόνος είτε στον ιγνυακό μυ, είτε στη γάμπα. Σ' αυτή την ομάδα εκγύμνασης παρατηρήθηκαν μικρότερες αυξήσεις της CK κατά την τρίτη, έκτη και όγδοη εβδομάδα σε σχέση με την πρώτη εβδομάδα βάρδιας σε διάδρομο και δεν υπήρξε καμία σημαντική διαφορά ανάμεσα στις αυξήσεις της CK, οι οποίες προκλήθηκαν από τις 2 βαδίσεις των ατόμων ελέγχου. Τα αποτελέσματα αυτών των μελετών καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι ο DOMS εμφανίζεται μετά από έκκεντρες συσπάσεις μυών και συμφωνούν με τα αποτελέσματα άλλων ερευνητών. (Sargeant A. et al., 1987; Friden J. et al.)

Στις παραπάνω έρευνες (Edwards R. et al., 1977; Ebbeling C. et al., 1990; Sargeant A. et al., 1987; Friden J. et al., 1983) η ενεργότητα της CK ως απόκριση στην αρχική βάρδια έδειξε σημαντική ατομική ποικιλομορφία, παρόλο που τα περισσότερα άτομα επέδειξαν κορύφωση της CK περίπου 24 ώρες μετά την άσκηση. Η μεγαλύτερη αύξηση της CK 24 ώρες μετά την αρχική βάρδια ήταν από 205 έως 1,482 IU/l, ενώ η μικρότερη αύξηση ήταν από 33 έως 67 IU/l. Η ηλικία, το φύλο, η σύνθεση του σώματος και η φυλή είναι κάποιοι από τους παράγοντες που έχουν προταθεί και μπορεί να επηρεάζουν την ποικιλομορφία. Ωστόσο κάποιο στοιχείο για τους μηχανισμούς οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για μεγάλη ατομική ποικιλομορφία της CK, δε παρέχονταν στις παρούσες μελέτες.

Η αντίδραση Mb επέδειξε πολύ μεγαλύτερη ποικιλομορφία (Edwards R. et al. 1977; Ebbeling C. et al., 1990; Sargeant A. et al., 1987; Friden J. et al., 1983).

Υπήρξε σημαντική αύξηση της Mb τέσσερις ώρες μετά την άσκηση, ενώ η CK έφτασε στην κορύφωση 24 ώρες μετά από αυτή.

Το γεγονός ότι το μέγεθος της Mb σαν πρωτεΐνη είναι μικρότερο από τη CK και εξηγεί το γεγονός ότι μπορεί να εξέρχεται νωρίτερα από το κύτταρο, όταν υπάρχει μια μικρή βλάβη στο σαρκείλημα. Γι' αυτό η γρηγορότερη εμφάνιση της Mb στο αίμα μπορεί πιθανώς να εξηγηθεί από το γεγονός ότι πραγματοποιείται προσδευτική βλάβη της μυϊκής μεμβράνης. Άλλοι παράγοντες, όπως οι διαφορές στα ποσοστά κάθαρσης της κάθε πρωτεΐνης, μπορεί να είναι υπεύθυνοι για τα διαφορετικά διαστήματα αύξησης των συγκεντρώσεων CK και Mb. Αν και τα άτομα ελέγχου επέδειξαν την ύπαρξη μιας μακροχρόνιας επαναλαμβανόμενης περιόδου προσαρμογής στην έκκεντρη άσκηση για την αντίδραση Mb, πιθανώς λόγω της μεγάλης ατομικής ποικιλομορφίας δεν παρατηρήθηκε κάποια τέτοια προσαρμογή στην αντίδραση CK.

Υπάρχει μία αρκετά μεγάλη διαφορά μεταξύ των προηγούμενων αποτελεσμάτων και αυτών άλλων ερευνητών που χρησιμοποίησαν μέγιστες έκκεντρες συστολές των καμπτήρων του αντιβραχίου. Αυτοί λοιπόν οι ερευνητές ανέφεραν ότι δεν υπήρξε κάποια σημαντική αύξηση της CK μετά από μια δεύτερη περίοδο άσκησης, η οποία πραγματοποιήθηκε 2 εβδομάδες μετά την πρώτη (Newham D. et al., 1987). Η μυϊκή βλάβη και η συγκέντρωση της CK εμφανίζεται μικρότερη, διότι στη συγκεκριμένη περίπτωση παρατηρείται μια προσαρμογή του μυός εξαιτίας της προηγούμενης επιβάρυνσης και εμφάνισης μυϊκής βλάβης.

<u>ΜΕΛΕΤΗ</u>	<u>ΔΕΙΓΜΑ</u>	<u>ΑΣΚΗΣΗ</u>	<u>ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ</u>
Edwards et al., 1977	Άνδρες & Γυναίκες	Έκκεντρη Άσκηση	Άμεση βλάβη μετά την έκκεντρη άσκηση
Ebbeling et al., 1990	Άνδρες & Γυναίκες	Έκκεντρη Άσκηση	Άμεση βλάβη μετά την έκκεντρη άσκηση
Edwards R. et al., 1977	Άνδρες & Γυναίκες	Έκκεντρη Άσκηση	Καθυστερημένη αύξηση των μυϊκών πρωτεϊνών CK και Mb στο αίμα

Eddeling C. et al., 1990	Άνδρες & Γυναίκες	Έκκεντρη Άσκηση	Καθυστερημένη αύξηση των μυϊκών πρωτεϊνών CK και Mb στο αίμα
Paschalis et al., 2007	Γυναίκες	Έκκεντρη Άσκηση	Παρατεταμένη αύξηση CK και DOMS στις 24, 48 και 72 ώρες μετά την άσκηση
Nikolaidis et al., 2007	Γυναίκες	Έκκεντρη Άσκηση	Παρατεταμένη αύξηση CK και DOMS στις 24, 48 και 72 ώρες μετά την άσκηση
Kingsley et al. 2006	Άνδρες	Έκκεντρη άσκηση στο treadmill	Αύξηση των υπεροξειδίων των λιπιδίων (LPO)

Πίνακας 1 - Αποτελέσματα της έκκεντρης άσκησης σε παράγοντες που σχετίζονται με τη μυϊκή βλάβη

5.3 Τι είναι οξειδωτικό στρες;

Η άσκηση ευθύνεται για την παραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου (ROS) και ελευθέρων ριζών αζώτου (RNS) στους μυς, σε χαμηλές συγκεντρώσεις, ως φυσιολογική απόρροια του μεταβολισμού τους. Ωστόσο όταν τα χαρακτηριστικά της άσκησης όπως η ένταση και η διάρκεια, ξεπερνούν τα φυσιολογικά όρια του ανθρώπου, οδηγούμαστε σε μια κατάσταση που ονομάζεται οξειδωτικό στρες (Nikolaidis et al., 2007; Satchek & Blumberg, 2001).

Ο όρος οξειδωτικό στρες αναφέρεται σε μια σοβαρή δυσαναλογία μεταξύ της παραγωγής δραστικών ειδών οξυγόνου και αζώτου και του αντιοξειδωτικού μηχανισμού του οργανισμού. Τα δραστικά είδη του οξυγόνου είναι τα φυσιολογικά προϊόντα του μεταβολισμού του οξυγόνου. Είναι άτομα ή μόρια που έχουν χάσει ένα ηλεκτρόνιο και γι' αυτό το λόγο γίνονται εξαιρετικά δραστικά. Έχουν τη τάση να δεσμεύουν άλλα άτομα ή μόρια αποσπώντας

ηλεκτρόνιο από αυτά, με αποτέλεσμα να τα οξειδώνουν και να τα καταστρέφουν. Αυτή η κατάσταση μπορεί να βλάψει μόρια, τα οποία είναι σημαντικά στην κυτταρική λειτουργία και οδηγούν σε ολοκληρωτική απώλειά τους (Evans, 2000).

Όταν λοιπόν τα επίπεδα των δραστικών ειδών οξυγόνου υπερβούν τα φυσιολογικά όρια, τότε μιλάμε για εκδήλωση οξειδωτικού στρες. Το οξειδωτικό στρες έχει οριστεί ως μια διαταραχή στην προοξειδωτική και αντιοξειδωτική ισορροπία του οργανισμού, γεγονός το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε καταστροφή βιομορίων (Halliwell & Whiteman, 2004). Το οξειδωτικό στρες ακόμα μπορεί να προκαλέσει μείωση των αμυντικών συστημάτων του οργανισμού και οξείδωση μορίων, όπως λιπιδίων, υδατανθράκων και DNA (Halliwell & Whiteman, 2004). Τα ερυθροκύτταρα επίσης επιδέχονται αρκετά μεγάλη οξειδωτική βλάβη εξαιτίας του μεγάλου ποσοστού πολυακόρεστων λιπαρών οξέων που βρίσκεται στις μεμβράνες τους και της μεγάλης ποσότητας αιμοσφαιρίνης (Nikolaidis et al., 2006; Oztasan et al., 2004).

Καθώς παράγονται τα δραστικά είδη οξυγόνου και αζώτου, επιτίθενται στα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα των κυτταρικών μεμβρανών με αποτέλεσμα να τα οξειδώνουν, δημιουργώντας μια κατάσταση γνωστή ως υπεροξειδωση λιπιδίων (Urso & Clarkson, 2003). Για την αξιολόγηση του βαθμού υπεροξειδωσης των λιπιδίων μετράται η μηλονοδιαλδεΐδη, οι ουσίες που αντιδρούν με το θειβαρβιτουρικό οξύ (TBARS) και τα λιπιδικά υπεροξειδία (Mylonas & Kouretas, 1999). Όσον αφορά την οξείδωση των πρωτεϊνών, οι ελεύθερες ρίζες του οξυγόνου επιτίθενται στα αμινοξέα των πρωτεϊνών και προκαλούν την εμφάνιση της οξειδωμένης μορφής τους, δηλαδή των πρωτεϊνικών καρβονυλίων. Τέλος, η οξείδωση του DNA των κυττάρων ανιχνεύεται μέσω της αυξημένης παρουσίας της 8-υδροξυδεοξυγουανωσίνης (8-OHdG) που θεωρείται ως ο κύριος δείκτης οξείδωσής του (Urso & Clarkson, 2003). Όλα τα παραπάνω αποτελούν τη βάση για τη δημιουργία όλων αυτών των ανεπιθύμητων καταστάσεων που προκαλεί το οξειδωτικό στρες, οδηγώντας τα κύτταρα στην καταστροφή με συνέπεια να μειώνεται η ποιότητα ζωής των ανθρώπων.

Οι ελεύθερες ρίζες έχουν ένα θεμελιώδη ρόλο σε αρκετά ενδοκυτταρικά μεταβολικά μονοπάτια, ενώ η οξείδωση των μορίων που προκαλούν αποτελεί

ένα τρόπο επικοινωνίας μεταξύ των κυττάρων και ρύθμισης της λειτουργίας τους (Ascensao et al., 2008). Παρόλο που οι ελεύθερες ρίζες θεωρούνται αποκλειστικά επιβλαβείς, σε ορισμένες περιπτώσεις, πιθανολογείται πως προσφέρουν ευεργετικά οφέλη στην υγεία (Rietjens et al., 2007). Είναι δε απαραίτητες καθώς ενεργοποιούν διαδικασίες αποκατάστασης για τον οργανισμό. Για παράδειγμα, έχει αναφερθεί ότι η δημιουργία ελευθέρων ριζών είναι απαραίτητη έτσι ώστε να επέλθουν οι ευνοϊκές προσαρμογές στο μυϊκό ιστό, όπως η υπερτροφία και η αύξηση της μυϊκής δύναμης μετά την άσκηση (Peake – Suzuki & Coombes, 2006). Τέλος, τα ενεργά σύμπλοκα O₂ μπορεί να αποδειχθούν χρήσιμα, καθώς χρησιμοποιούνται από το ανοσοποιητικό σύστημα ως ένας τρόπος δράσης απέναντι σε διάφορα παθογόνα.

Από την άλλη, το οξειδωτικό στρες και ο αυξημένος αριθμός δραστικών ειδών οξυγόνου και αζώτου ευθύνονται για τη δημιουργία παθήσεων, όπως ο διαβήτης, καρδιοαναπνευστικές διαταραχές, υπέρταση, αθηροσκλήρωση, νευροεκφυλιστικές διαταραχές, αυτοάνοσα νοσήματα, πρόωγη γήρανση, νόσο του Parkinson, νόσο του Alzheimer, σχιζοφρένεια και μερικοί τύποι καρκίνου (Bloomer et al., 2006; Ratnam, Ankola, Bhardwaj, Sahana & Kumar, 2006). Επιπλέον αρνητική συνέπεια της παρουσίας ελευθέρων ριζών αποτελούν η αυξημένη μυϊκή βλάβη και η μυϊκή κόπωση κατά τη διάρκεια της άσκησης, στοιχεία που συναντώνται ιδιαίτερα σε αθλητές (Nikolaidis et al., 2006; Peake et al. 2006).

5.4 Πως ο οργανισμός αντιδρά στο οξειδωτικό στρες (Αντιοξειδωτικό Σύστημα);

Για τη ρύθμιση της συγκέντρωσης των ελευθέρων ριζών σε όλους τους ζωντανούς οργανισμούς υπάρχουν διάφοροι αμυντικοί αντιοξειδωτικοί μηχανισμοί, οι οποίοι μειώνουν, αλλά δεν εξαλείφουν την οξειδωτική βλάβη που προκαλούν τα δραστικά είδη οξυγόνου και αζώτου (Nikolaidis et al., 2006). Παράλληλα αποτελούν και δείκτες οξειδωτικού στρες στο αίμα.

Συμπεριλαμβάνονται τα αντιοξειδωτικά ένζυμα καταλάση, δισμουτάση του υπεροξειδίου (SOD), υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPx), αναγωγή της γλουταθειόνης και το αντιοξειδωτικό συνένζυμο Q10 (Ratnam et al., 2006; Urso & Clarkson, 2003). Επίσης ο οργανισμός διαθέτει και μη ενζυμικούς ενδογενείς αντιοξειδωτικούς μηχανισμούς που περιλαμβάνουν τα χαμηλού μοριακού βάρους μόρια, όπως το ουρικό οξύ, την χολερυθρίνη και τη γλουταθειόνη (Ratnam et al., 2006).

Αναλυτικότερα η SOD δρα πρωταρχικά ως ενζυμικός αντιοξειδωτικός παράγοντας ενάντια στις ελεύθερες ρίζες του υπεροξειδίου. Αυξημένη ενζυμική δραστηριότητα της SOD υποδηλώνει αυξημένη αντίσταση στο οξειδωτικό στρες (Urso & Clarkson, 2003). Η καταλάση βρίσκεται διασκορπισμένη στο κύτταρο και το μεγαλύτερο μέρος της δραστηριότητάς της πραγματοποιείται στα μιτοχόνδρια. Η GPx είναι ένα άλλο αντιοξειδωτικό ένζυμο, το οποίο όπως και η SOD και η καταλάση, βρίσκεται στα μιτοχόνδρια. Η βασική λειτουργία που επιτελεί αφορά την προστασία του κυττάρου ενάντια στη βλάβη που προκαλούν οι ελεύθερες ρίζες στα λιπίδια των μεμβρανών, στις πρωτεΐνες και στο DNA. Η GPx σε σχέση με την καταλάση παρουσιάζει πολύ μεγαλύτερη δραστηριότητα έναντι των υπεροξειδίων του υδρογόνου και των οργανικών υπεροξειδίων (Urso & Clarkson, 2003). Η αναγωγή της γλουταθειόνης από την άλλη είναι σημαντική για την αναγωγή της GSH, που συνεισφέρει στην αντιοξειδωτική ικανότητα (Urso & Clarkson, 2003).

Επιπλέον σημαντική δράση επιτελούν και οι μη ενζυμικοί παράγοντες, όπως η GSH. Η GSH αποτελεί την πλειοψηφία της ενδοκυττάριας μη πρωτεϊνικής θειόλης, η οποία επηρεάζει την πρωτεϊνοσύνθεση και τη σύνθεση του DNA, προστατεύοντας από τη βλάβη που προκαλούν τα ROS (Sacheck & Blumberg, 2001). Από όλους τους αντιοξειδωτικούς παράγοντες, η αναλογία της GSH/GSSG είναι το κύριο αντιοξειδωτικό σύστημα στα ζωικά κύτταρα και χρήζει ιδιαίτερης σημασίας. Σε καταστάσεις οξειδωτικού στρες, η αναλογία της GSH/GSSG μειώνεται (Nikolaidis et al., 2006).

Στον άνθρωπο τα ερυθροκύτταρα είναι αυτά που έχουν έναν πολύ καλά αναπτυγμένο αντιοξειδωτικό μηχανισμό, ο οποίος περιλαμβάνει εκτός από ένζυμα και μη ενζυμικούς μηχανισμούς. Αυτό συμβαίνει καθώς τα ερυθρά

αιμοσφαίρια περιέχουν ένα μεγάλο αριθμό πολυακόρεστων φωσφολιπιδίων στη μεμβράνη τους και υψηλά επίπεδα αιμοσφαιρίνης και οξυγόνου (Nikolaidis et al., 2006). Ωστόσο οι παράγοντες αυτοί έχουν μέτρια ικανότητα αντιμετώπισης της οξειδωτικής βλάβης που προκαλείται από τις ελεύθερες ρίζες. Αυτό επιβεβαιώνεται από έρευνες, οι οποίες θεωρούν ότι ακόμα και τα πιο ισχυρά αντιοξειδωτικά ένζυμα, όπως η καταλάση και η SOD προσφέρουν μέτρια αντιοξειδωτική προστασία (Nikolaidis et al., 2006; Ratnam et al., 2006). Αλλαγές στα επίπεδα των αντιοξειδωτικών ενζύμων στα ερυθροκύτταρα χρησιμοποιούνται για να περιγράψουν την ύπαρξη οξειδωτικού στρες στον οργανισμό. Αξίζει τέλος να σημειωθεί ότι όταν ο άνθρωπος νοσεί, το αντιοξειδωτικό σύστημα ευνοεί τη δημιουργία ελεύθερων ριζών και ως συνέπεια να αυξάνονται τα επίπεδα της οξειδωτικής βλάβης (Halliwell, 2001).

Η μέθοδος για τη μείωση της παραγωγής δραστικών ειδών οξυγόνου και αζώτου και ακολούθως η οξείδωση των μακρομορίων σε καταστάσεις οξειδωτικού στρες είναι η διατήρηση μιας καλής φυσικής κατάστασης με τη πραγματοποίηση απλών αθλητικών δραστηριοτήτων και η χορήγηση αντιοξειδωτικών ουσιών (Bloomer et al., 2006). Η πρόσληψη εξωγενών αντιοξειδωτικών συμπληρωμάτων μπορεί να προσφέρει μια πρώτης τάξεως υποστήριξη στον αντιοξειδωτικό μηχανισμό και να μειώσει την αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών. Αυτό συμβαίνει καθώς τα αντιοξειδωτικά είναι ουσίες που αντιμάχονται τη δράση των ελευθέρων ριζών και της αλυσιδωτής οξειδωτικής βλάβης που προκαλούν (Ratnam et al., 2006).

5.5 Ποια η επίδραση του Οξειδωτικού Στρες κατά την Έκκεντρη Άσκηση;

Αρκετές έρευνες στη βιβλιογραφία έχουν ως αντικείμενο έρευνας και μελέτης το μυϊκό ιστό. Μικρός αριθμός από αυτές επικεντρώθηκαν στη μυϊκή βλάβη και τις φυσιολογικές αλλαγές που επέρχονται στον οργανισμό μετά από

έκκεντρη άσκηση. Με βάση τα δεδομένα αυτά είναι πλέον γνωστό ότι η έκκεντρη άσκηση προκαλεί μυϊκή βλάβη (Jamurtas et al., 2000; Paschalis et al., 2005) καθώς και αλλαγές σε δείκτες προσδιορισμού του οξειδωτικού στρες (Close, Ashton, Cable, Doran & Maclaren, 2005; Goldfarb, Bloomer & McKenzie, 2005; Lee et al., 2002).

Πιθανός λόγος για τις μεταβολές αυτές στους δείκτες του οξειδωτικού στρες φαίνεται να είναι η φλεγμονώδης αντίδραση του οργανισμού στην προκληθείσα μυϊκή βλάβη. Έπειτα από επίπονη άσκηση βρέθηκε μια σημαντική διείσδυση φαγοκυττάρων στο μυ και μια φλεγμονώδης αντίδραση που συνδέεται με την εκδήλωση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (Aoi et al., 2004). Η φλεγμονώδης αυτή αντίδραση του οργανισμού αναστέλλει αρχικά την αποκατάσταση του μυός, σκοπεύοντας στην επούλωση του τραυματισμένου ιστού. Κατά την αντίδραση αυτή του οργανισμού αυξάνεται η συγκέντρωση λευκοκυττάρων στο αίμα και έχουμε είσοδο φαγοκυττάρων μέσα στο μυ προκαλώντας αύξηση των δραστικών στοιχείων αμέσως μετά αλλά και ώρες μετά τη μυϊκή βλάβη που προκλήθηκε από την άσκηση (Close, Ashton, McArdie et al., 2005). Η έκκεντρη άσκηση λόγω της μυϊκής βλάβης που επιφέρει μπορεί να προκαλέσει λευκοκυτταρική διήθηση επομένως και οξειδωτικό στρες (Close, Ashton, McArdie et al., 2005), αφού τα ουδετερόφιλα που ενεργοποιούνται προκαλούν τη παραγωγή αρκετών οξειδωτικών μέσων με σκοπό την απομάκρυνση του κατεστραμμένου μυϊκού ιστού και την επιδιόρθωσή του (Close, Ashton, McArdie et al., 2005). Τα δραστικά στοιχεία εάν δράσουν ανεξέλεγκτα μπορούν να καταστρέψουν και υγιή μυϊκό ιστό (Close, Ashton, McArdie et al., 2005). Η παραγωγή αυτών των δραστικών στοιχείων που συνδέονται με την αντιμετώπιση της φλεγμονής φαίνεται να διαρκεί για 3 μέρες μετά από την έκκεντρη άσκηση (Close et al., 2004). Συμπερασματικά, ένα σημαντικό μέρος της αύξησης του οξειδωτικού στρες στον οργανισμό έπειτα από έκκεντρη άσκηση φαίνεται να οφείλεται στα ουδετερόφιλα που ενεργοποιούνται στο σημείο της φλεγμονής.

Παράλληλα με τις μεταβολές που επιφέρει στην οξειδοαναγωγική κατάσταση του αίματος η έκκεντρη άσκηση προκαλεί και μείωση των λειτουργικών ικανοτήτων του μυός. Συγκεκριμένα επιφέρει μείωση της

παραγόμενης ροπής και μείωση του εύρους κίνησης του μυός, δύο αξιόπιστων δεικτών (Bloomer, Goldfarb, Wideman, McKenzie & Consitt, 2005) που αποτελούν σημαντικούς παράγοντες προσδιορισμού της προσκληθείσας μυϊκής βλάβης (Aguilo et al., 2005; Warren, Lowe & Armstrong, 1999). Επομένως υποθετικά μας δημιουργείτε το ερώτημα ότι οι αλλαγές που έχουν επέλθει στους δείκτες προσδιορισμού της μυϊκής βλάβης. Σε δύο σχετικές έρευνες στις οποίες έγινε μέτρηση της μέγιστης παραγόμενης ροπής (Close et al., 2004; Close, Ashton, Cable et al., 2005) και σε δύο άλλες που έγινε μέτρηση της μέγιστης παραγόμενης ροπής και του εύρους κίνησης (Lee et al., 2002; Saxton, Donnelly & Roper, 1994) έπειτα από μυϊκή βλάβη, δεν βρέθηκε καμία κοινή εκδήλωση των δεικτών της μυϊκής βλάβης και του οξειδωτικού στρες έπειτα από έκκεντρη άσκηση. Ο λόγος είναι ότι οι μετρήσεις που χρησιμοποιούνται για να προσδιορίσουν τη μυϊκή βλάβη καθώς και οι δείκτες προσδιορισμού του οξειδωτικού στρες συχνά παρουσιάζουν και διαφορετική κινητική ακόμα και στο ίδιο ερέθισμα.

Παράλληλα τα αυξημένα επίπεδα οξειδωτικού στρες που αναφέρονται στις περισσότερες έρευνες που ασχολούνται με τη μυϊκή βλάβη έπειτα από έκκεντρη άσκηση δεν υποδηλώνουν απαραίτητα μια αρνητική κατάσταση για τον οργανισμό. Η αύξηση της παραγωγής δραστικών στοιχείων είναι και επιθυμητή για να αντιμετωπιστεί η φλεγμονή που δημιουργήθηκε μετά από την έκκεντρη άσκηση και να γίνει επιδιόρθωση του μυός.

5.6 Πώς το Οξειδωτικό Στρες σχετίζεται με τη Μυϊκή Βλάβη;

Η μυϊκή βλάβη και η αποδιοργάνωση των μυϊκών ινών επιφέρει σημαντικές μεταβολές σε βιοχημικό επίπεδο οι οποίες εν τέλει οδηγούν στην εμφάνιση οξειδωτικού στρες και καθυστερημένου μυϊκού πόνου. Αυτές οι μεταβολές απεικονίζονται στην Εικόνα 2. Πιο συγκεκριμένα, η βλάβη στη σαρκοπλασματική

μεμβράνη των μυϊκών ινών οδηγεί σε ενεργοποίηση του μεταβολισμού αραχιδονικού οξέος με αποτέλεσμα να δημιουργούνται λευκοτρενίνα και προσταγλαδίνες. Η δημιουργία των λευκοτρενίων οδηγεί διαμέσου των ουδετερόφιλων κυττάρων στην εμφάνιση οξειδωτικού στρες. Η δημιουργία των προσταγλαδινών και με τη δημιουργία οιδήματος και την ενεργοποίηση νευρικών απολήξεων είναι τα γεγονότα τα οποία οδηγούν στην εμφάνιση του DOMS.

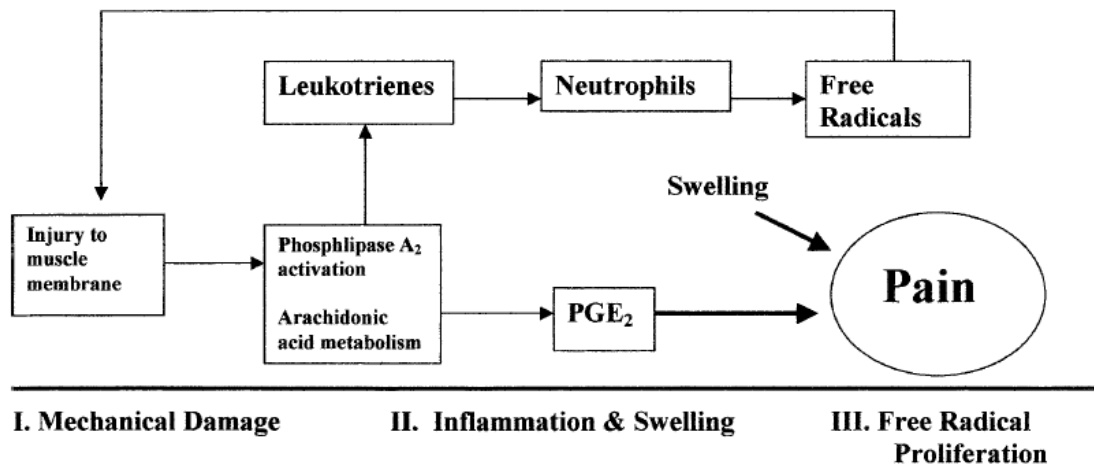
Οι επιδράσεις της αερόβιας και αναερόβιας άσκησης στην εκδήλωση οξειδωτικού στρες σε διάφορους ιστούς έχουν ερευνηθεί εκτενώς (Bloomer & Goldfarb, 2004; Finaud, Lac & Filaire, 2006; Vollaard, Shearman & Cooper, 2005). Με βάση τις έρευνες αυτές έχει αποδειχθεί ότι η έντονη άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της παραγωγής ελευθέρων ριζών και έπειτα στην εκδήλωση οξειδωτικού στρες (Close, Ashton, McArdle & MacLaren, 2005; Vollaard et al., 2005).

Παρά το γεγονός ότι εκατοντάδες μελέτες έχουν ερευνήσει τις επιδράσεις της άσκησης στο οξειδωτικό στρες, σχετικά λίγες έρευνες έχουν εξετάσει τις επιδράσεις της άσκησης που προκαλεί μυϊκή καταστροφή, όπως είναι η έκκεντρη άσκηση, σε συνάρτηση με το οξειδωτικό στρες. Την τελευταία δεκαετία κάποιοι ερευνητές ασχολήθηκαν με το πεδίο αυτό.

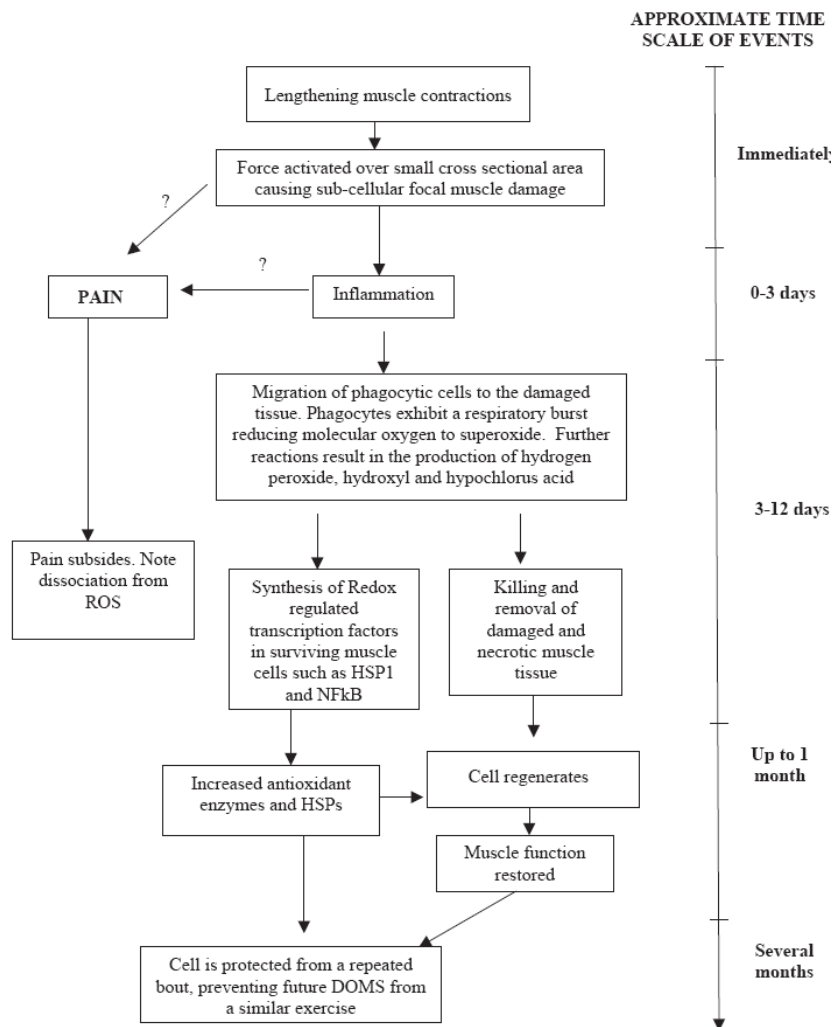
Εφόσον είναι αποδεκτό ότι η έκκεντρη άσκηση μπορεί να επιφέρει σημαντική μυϊκή καταστροφή και μπορεί ακόμα να επιφέρει και οξειδωτικό στρες για ώρες ή και μέρες μετά το τέλος της άσκησης, το ερώτημα που εύλογα γεννάτε είναι ποιο το αίτιο και ο μηχανισμός μέσω του οποίου επέρχεται το οξειδωτικό στρες. Οι περισσότερες σχετικές έρευνες αναφέρουν αλλαγές σε τουλάχιστον ένα δείκτη οξειδωτικού στρες και στη παραγωγή ελευθέρων ριζών μετά τις πρώτες 24 ώρες από το τέλος της άσκησης.

Ένα σημαντικό μέρος της αύξησης του οξειδωτικού στρες έπειτα από έκκεντρη άσκηση μπορεί να οφείλεται στα ουδετερόφιλα που ενεργοποιούνται στο σημείο της φλεγμονής. Παράλληλα η ασκησιογενής μυϊκή καταστροφή μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της λειτουργικής ικανότητας του μυός, η οποία χαρακτηρίζεται από μείωση της ροπής που μπορεί να παράγει ο μυς, καθώς και του εύρους κίνησης της σχετιζόμενης με το μυ άρθρωσης. Και οι δύο αυτοί

παράγοντες αποτελούν σημαντικά χαρακτηριστικά προσδιορισμού της μυϊκής καταστροφής (Jamurtas et al., 2005; Paschalis et al., in press). Έτσι συγκρίνοντας τη χρονική σειρά που επέρχονται οι αλλαγές στους δείκτες προσδιορισμού της μυϊκής καταστροφής και του οξειδωτικού στρες, ίσως μπορεί να ανιχνευτεί κάποια σχέση μεταξύ μυϊκής καταστροφής και οξειδωτικού στρες.



Εικόνα 2 - Σειρά γεγονότων που συνδέουν τη μυϊκή βλάβη, τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο και το οξειδωτικό στρες



Εικόνα 3

Στην εικόνα 3 φαίνεται η χρονική σειρά των γεγονότων που συνδέουν την πρόκληση της μυϊκής βλάβης με την αναγέννηση του μυϊκού ιστού. Πιο συγκεκριμένα, η άμεση επίδραση της έκκεντρης άσκησης είναι να προκαλέσει τοπικές και ενδοκυττάρια μεταβολές σε μυϊκές ίνες των μυϊκών ομάδων που συμμετέχουν στην έκκεντρη άσκηση. Μέσα σε 3 μέρες εκδηλώνεται φλεγμονή, η οποία συνδέεται με την εμφάνιση πόνου, όπως επεξηγείται και στην προηγούμενη εικόνα. Στις επόμενες 3 με 12 ημέρες έχουμε την είσοδο φαγοκυττάρων στην περιοχή του τραυματισμένου ιστού. Στη συνέχεια αναπτύσσονται αντιδράσεις που οδηγούν στη δημιουργία ελευθέρων ριζών. Η σύνθεση των ελευθέρων ριζών έχει σαν αποτέλεσμα την απομάκρυνση του κατεστραμμένου μυϊκού ιστού ενώ παράλληλα οδηγεί και στην έκφραση παραγόντων που συνδέονται με την

οξειδοαναγωγική κατάσταση, όπως ο HSP1 και ο NFκB. Μέσα σε ένα μήνα τα αντιοξειδωτικά ένζυμα έχουν αυξηθεί ενώ και ο μυϊκός ιστός έχει αναγεννηθεί. Με αυτό τον τρόπο ο μυϊκός ιστός γίνεται πιο ανθεκτικός και πιο δυνατός και στους επόμενους μήνες δεν τραυματίζεται στον ίδιο βαθμό όταν θα δεχτεί ένα ανάλογο ερέθισμα που προκάλεσε την αρχική μυϊκή βλάβη.

Συμπερασματικά, φαίνεται από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας ότι το οξειδωτικό στρες είναι άμεσα συνδεδεμένο με τη μυϊκή βλάβη και πιθανολογείται ότι παίζει σημαντικό ρόλο στην καλύτερη οντότητα και ανθεκτικότητα του μυϊκού ιστού.

6. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Για την πτυχιακή εργασία χρησιμοποιήθηκαν τα δείγματα που συλλέχθηκαν από μια μεγαλύτερη εργασία που αξιολόγησε την επίδραση της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης, φλεγμονής και ινσουλινοαντίστασης (Μεταπτυχιακή διατριβή της Γαρυφαλοπούλου Άννας).

6.1 ΔΕΙΓΜΑ

Κατά την διεξαγωγή της παρούσας έρευνας, 12 γυναίκες ηλικίας από 20 έως 40 ετών χρειάστηκε να παρευρεθούν στο Κέντρο Έρευνας και Αξιολόγησης της Φυσικής Απόδοσης του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας δύο ημέρες για την διεξαγωγή μετρήσεων. Η πρώτη φορά ήταν πέντε ημέρες μετά το τέλος της εμμηνόρροιας. Τις πέντε ημέρες που μεσολάβησαν, παρουσιαζόταν κάθε πρωί στο Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, νηστικές, όπου και έγιναν πέντε αντίστοιχες αιμοληψίες. Η δεύτερη παρουσία στο κέντρο έγινε στο τέλος της επόμενης εμμηνόρροιας. Αιμοληψίες έγιναν πριν τη μέτρηση μετά και για τις τέσσερις επόμενες ημέρες. Πριν ξεκινήσει οποιαδήποτε μέτρηση οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν για τους κινδύνους και τις ωφέλειες από τη συμμετοχή τους στην παρούσα έρευνα .

Οι προϋποθέσεις που πληρούσαν οι συμμετέχοντες ήταν οι εξής :

- A) δείκτης μάζας σώματος τους μεταξύ 18 - 30 kg/m²
- B) να έχουν σταθερό σωματικό βάρος για τους τελευταίους έξι μήνες , με απόκλιση δύο κιλών
- Γ) να έχουν σταθερό εμμηνορροιακό κύκλο

6.2 ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΕΩΝ

6.2.1. Σωματοδομή

Οι κοπέλες που συμμετείχαν στο πείραμα κατά την πρώτη τους επίσκεψη στο εργαστήριο βιοχημείας της άσκησης του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού (ΤΕΦΑΑ) του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, υποβλήθηκαν σε εξετάσεις για την αξιολόγηση της σωματοδομής και πιο συγκεκριμένα μετρήθηκε το βάρος και

το ύψος τους. Αυτές οι μετρήσεις του ύψους και του βάρους πραγματοποιήθηκαν σε ζυγαριά ακριβείας (Beam Balance, Seca, UK), στην οποία υπήρχε ενσωματωμένο αναστημόμετρο (Stadiometer 208, Seca, UK). Πριν από κάθε μέτρηση πραγματοποιούνταν βαθμονόμηση στο σύστημα.

6.2.2 Προσδιορισμός μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ($VO_2 \max$)

Για την αξιολόγηση της $VO_2 \max$ χρησιμοποιήθηκε ένας αναλυτής αερίων (V_{\max} 29, SensorMedics, USA), ο οποίος βαθμονομούνταν πριν από κάθε δοκιμασία με τη χρήση αερίων σταθερού όγκου, πίεσης και σύστασης και κατέγραφε κατά τη διάρκεια προοδευτικά αυξανόμενης επιβάρυνσης με λεπτομέρεια και περιοδικότητα 20 δευτερολέπτων τα δείγματα του εισπνεόμενου και εκπνεόμενου αέρα. Η διεξαγωγή της προπόνησης των δοκιμαζόμενων διεξήχθη σε δαπεδοεργόμετρο. Το πρωτόκολλο που χρησιμοποιήθηκε ξεκινούσε από 4,5 χιλιόμετρα την ώρα και αυξανόταν 0,5 χιλιόμετρα κάθε ένα λεπτό. Τα κριτήρια που χρησιμοποιήθηκαν για να προσδιοριστεί η $VO_2 \max$ ήταν η εξάντληση της δοκιμαζόμενης, δηλαδή αναπνευστικό πηλίκο ίσο ή μεγαλύτερο του 1, εμφάνιση πλάτο στην πρόσληψη οξυγόνου με αύξηση της επιβάρυνσης και εμφάνιση μέγιστης καρδιακής συχνότητας (± 10 χαλ. ανά λεπτό). Η καρδιακή συχνότητα καταγράφονταν με τηλεμετρία (Polar Tester, S610 TM, Electro Oy, Finland).

6.2.3 Υπομέγιστη Άσκηση

Μετά από έναν μήνα, αφού είχε προηγηθεί η διεξαγωγή της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου και αμέσως μετά το τέλος της επόμενης εμμηνόρροιας, οι δοκιμαζόμενες παρουσιάστηκαν στο εργαστήριο πρωινή ώρα, νηστικές, για να εκτελέσουν στο δαπεδοεργόμετρο την υπομέγιστη άσκηση. Οι δοκιμαζόμενες ασκούσαν πάνω σε κινούμενο κυλιόμενο τάπητα για 45 λεπτά σε ένταση αντίστοιχη του 65% της $VO_2 \max$. Δείγματα εκπνεόμενου αέρα συλλεγόταν

περιοδικά ανά 10 λεπτά για την εξακρίβωση της απαιτούμενης έντασης. Η συνολική διάρκεια της δοκιμασίας αυτής ήταν από 10 έως 15 λεπτά.

Από τις αιμοληψίες που διενεργήθηκαν προσδιορίστηκε τόσο το ουρικό οξύ, όσο και τα TBARS.

6.2.4 Συλλογή και Ανάλυση Αίματος

Κατά τη δεύτερη και τρίτη περίοδο συλλογής δεδομένων συλλέχθηκαν δείγματα αίματος. Στη δεύτερη περίοδο λήφθηκε αίμα για 5 συνεχόμενες ημέρες, ενώ κατά την τρίτη περίοδο συλλέχθηκε αίμα πριν, 24, 48, 72 και 96 ώρες μετά το τέλος της άσκησης. Η αιμοληψία φλεβικού αίματος γινόταν από τη βασιλική ή μεσολαβική ή κεφαλική φλέβα των άνω άκρων. Οι συμμετέχουσες βρισκόταν σε ύπτια θέση και τηρήθηκαν όλοι οι προβλεπόμενοι κανόνες ασηψίας και αντισηψίας, ενώ τα υλικά που χρησιμοποιήθηκαν ήταν μιας χρήσης για την αποφυγή μολύνσεων. Σε κάθε αιμοληψία λήφθηκαν 10 ml αίματος. Τα δείγματα αίματος που συλλέχθηκαν πέντε ημέρες πριν από την πρώτη μέτρηση διαχωρίστηκαν, 3 ml χρησιμοποιήθηκαν για γενική εξέταση αίματος και 7 ml αίματος, αφού πρώτα έμειναν σε θερμοκρασία δωματίου για 20 λεπτά, υποβλήθηκαν σε φυγοκέντριση για 10 λεπτά στις 3000 rpm. Μετά τη φυγοκέντριση συλλέχθηκε ο ορός σε 2 φιαλίδια για να πραγματοποιηθεί η μέτρηση τόσο του ουρικού οξέος, όσο και των TBARS.

6.2.5 Πρωτόκολλο μέτρησης TBARS

Η συγκέντρωση των TBARS προσδιορίστηκε σύμφωνα με τους Keles et al. (2001). Ο δείκτης αυτός χρησιμοποιείται ευρέως ως δείκτης λιπιδικής υπεροξειδωσης. Για τη μέτρηση των TBARS 100 μl πλάσματος προστέθηκαν σε 500 μl TCA 35%m και 500 μl Tris – HCl (200mM, pH 7,4) και επώαστηκαν για 10 λεπτά σε

θερμοκρασία δωματίου. Στη συνέχεια προστέθηκε 1ml διαλύματος Na_2SO_4 2M καιθειοβαρβιτορικού οξέος 55 mM και τα δείγματα επώαστηκαν για 45 λεπτά στους 95°C . Έπειτα τα δείγματα τοποθετήθηκαν σε πάγο για 5 λεπτά και αφού προστέθηκε 1 ml TCA 70% τα δείγματα αναδεύτηκαν καλά. Τα δείγματα αμέσως μετά φυγοκεντρήθηκαν στα 15000g για 3 λεπτά και μετρήθηκε η απορρόφηση στα 530 nm. Κατά τις φωτομετρήσεις λήφθηκε υπ όψιν η απορρόφηση του τυφλού, το οποίο έτρεξε παράλληλα με τα υπόλοιπα δείγματα κατά τη διάρκεια των μετρήσεων. Ο υπολογισμός της συγκέντρωσης των TBARS έγινε με βάση το συντελεστή μοριακής απόσβεσης της MDA.

6.2.6 Πρωτόκολλο μέτρησης ουρικού οξέος

Ο δείκτης αυτός χρησιμοποιείται ευρέως ως ένας σημαντικός δείκτης της αντιοξειδωτικής ικανότητας του πλάσματος. Το ουρικό οξύ προσδιορίστηκε χρησιμοποιώντας kits της εταιρίας Zafirooulos (Athens, Greece). Οι μετρήσεις των δειγμάτων πραγματοποιήθηκαν στο εργαστήριο σε αυτόματο βιοχημικό αναλυτή και πιο συγκεκριμένα στον αναλυτή Zafirooulos Z-100 (Athens, Greece).

6.2.7 Πρωτόκολλο μέτρησης χολερυθρίνης

Ο δείκτης αυτός χρησιμοποιείται ευρέως ως ένας σημαντικός δείκτης της αντιοξειδωτικής ικανότητας του πλάσματος. Το ουρικό οξύ προσδιορίστηκε χρησιμοποιώντας kits της εταιρίας Zafirooulos (Athens, Greece). Οι μετρήσεις των δειγμάτων πραγματοποιήθηκαν στο εργαστήριο σε αυτόματο βιοχημικό αναλυτή και πιο συγκεκριμένα στον αναλυτή Zafirooulos Z-100 (Athens, Greece).

6.2.8 Στατιστική Ανάλυση

Η κατανομή όλων των εξαρτημένων μεταβλητών εξετάστηκε από το Shapiro-Wilk test και δεν διέφερε σημαντικά από την κανονική κατανομή. Για την ανάλυση της επίδρασης της άσκησης στην συγκέντρωση των TBARS και του ουρικού οξέος ακολουθήθηκε ανάλυση διακύμανσης 2 παραγόντων ANOVA [κατάσταση (χωρίς άσκηση και με άσκηση) × χρόνος (πριν την άσκηση, 1, 2, 3 και 4 μέρες μετά)] με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον χρόνο. Αν είχαμε κάποια σημαντική

αλληλεπίδραση ή κύρια επίδραση, συνδυασμένες συγκρίσεις γίνονταν μέσω του Sidak test. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας τέθηκε $\alpha = 0.05$. Το στατιστικό πακέτο SPSS έκδοση 15.0 χρησιμοποιήθηκε για όλες τις αναλύσεις (SPSS Inc., USA).

7. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

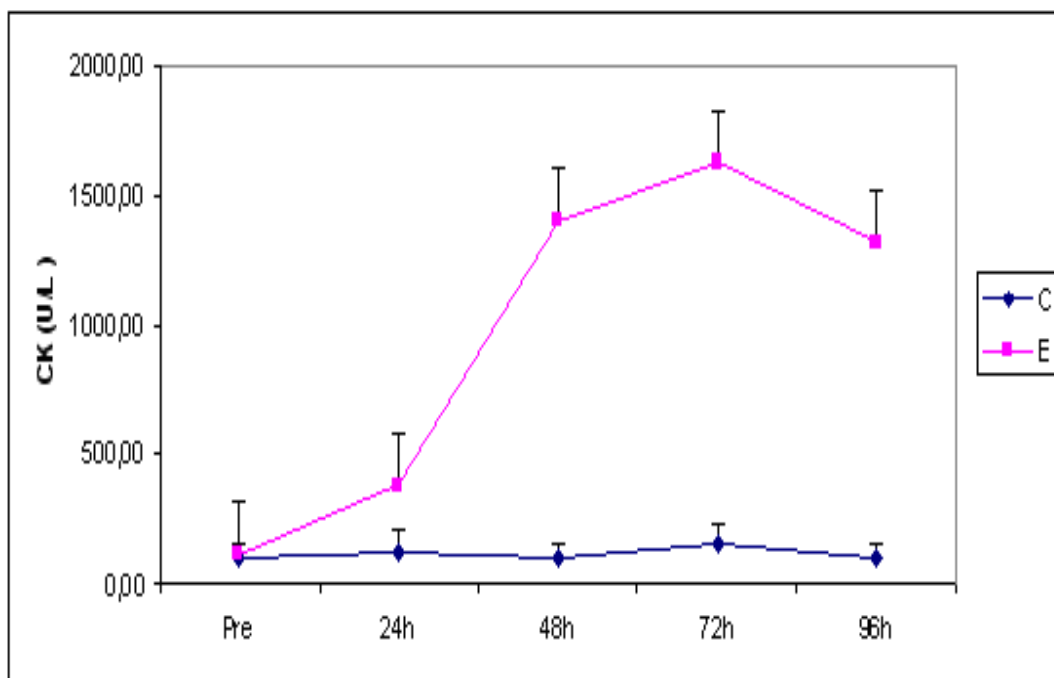
Στην εργασία αυτή έλαβαν μέρος 12 συνολικά άτομα θηλυκού φύλου, τα οποία υποβλήθηκαν όλα στις ίδιες δοκιμασίες. Η ηλικία τους, το ύψος, το βάρος, ο BMI καθώς και το O_2 max, το BPM max και το RQ max εμφανίζονται στον πίνακα 2.

Τα άτομα έτρεξαν αρχικά με το μέγιστο των δυνατοτήτων τους και αυτό διαπιστώνεται από τις μετρήσεις των O_2 max, BPM max και Rq max στον πίνακα 2. Στη δεύτερη συνεδρία τα άτομα έτρεξαν στο 60 – 65% της μέγιστης πρόσληψης O_2 , κάνοντας έκκεντρη άσκηση.

	<u>ΗΛΙΚΙΑ</u> (<u>έτη</u>)	<u>ΒΑΡΟΣ</u> (<u>kg</u>)	<u>ΥΨΟΣ</u> (<u>cm</u>)	<u>BMI</u> (<u>kg/μ²</u>)	<u>VO₂max</u> (<u>ml/kg/min</u>)	<u>HRmax</u> (<u>χαλ.</u>)	<u>RQmax</u>
1	27	72	169	25	33,15	188	1,05
2	28	55,1	158	22,1	31,2	190	1,01
3	28	60	162	22,6	30,9	183	1,1
4	24	56,5	171	19,5	27,8	194	1,21
5	31	58,5	157	23,7	40,5	178	1,06
6	28	67,5	168	23,9	33,8	187	1,14
7	28	49	153	21,3	38,9	201	1,18
8	24	61	159	24,2	34,3	191	1,09
9	40	62	159	23,9	30,6	180	1,03
10	32	55	158	22	38,2	188	1,07
11	30	53	155	22	43,5	183	1
12	26	66,5	167	23,75	33,4	194	1,22
M.O.:	28,83	59,68	161	22,83	35,76	188,08	1,10

7.1 Κρεατινική κινάση (CK)

Εκτελέστηκαν επαναλαμβανόμενες (5 x 2) μετρήσεις ανάλυσης διακύμανσης (repeated measures ANOVA) για να εξεταστεί αν οι μεταβολές της ινσουλίνης στο χρόνο (πριν, 24, 48, 72, και 96) διέφεραν για τις δύο καταστάσεις (ελέγχου, άσκηση). Η ανάλυση έδειξε σημαντική αλληλεπίδραση χρόνου και ομάδας, $F(4, 8) = 6.71$, $p < .01$. Εξέταση των ζευγαρωτών συγκρίσεων έδειξε ότι ενώ για την κατάσταση ελέγχου δεν υπήρχαν διαφορές στην κρεατινική κινάση στα 5 χρονικά σημεία, για την κατάσταση της άσκησης η τιμή της πρώτης μέτρησης ήταν μικρότερη από τις τιμές της δεύτερης ($p < .05$), της τρίτης ($p < .01$), της τέταρτης ($p < .01$) και της πέμπτης μέτρησης ($p < .01$). Επιπρόσθετα, εξέταση των ζευγαρωτών συγκρίσεων έδειξε ότι ενώ στην αρχική μέτρηση δεν υπήρχαν διαφορές στην CK μεταξύ των δύο ομάδων, στην 2^η, 3^η, 4^η, και στην 5^η μέτρηση τα σκορ της δεύτερης ομάδας ήταν μεγαλύτερα από τα σκορ της πρώτης ομάδας. Οι μέσοι όροι για τις δύο ομάδες στα πέντε χρονικά σημεία εμφανίζονται στο διάγραμμα 1.



Διάγραμμα 1 - Μεταβολές των επιπέδων κρεατινικής κινάσης (CK) πριν και μετά την άσκηση μεταξύ των καταστάσεων ελέγχου (C) και άσκησης (E).

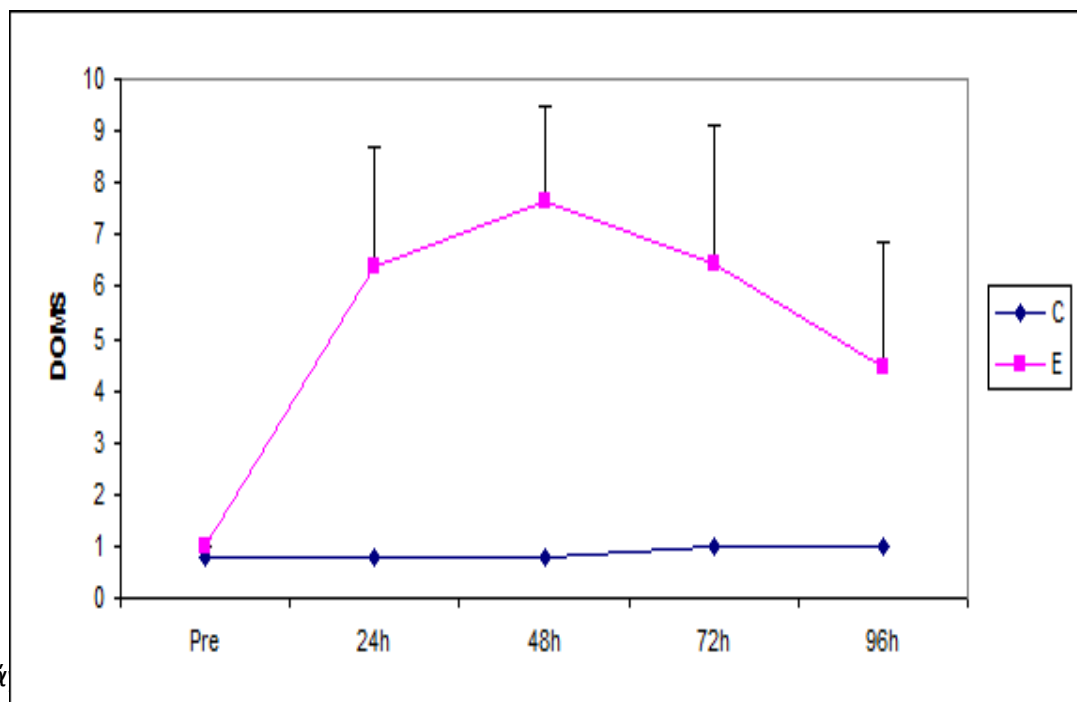
* Στατιστικά σημαντική διαφορά από τις προ της άσκησης τιμές (Pre) ($P < 0.05$).

Στατιστικά σημαντική διαφορά από την ομάδα ελέγχου στην συγκεκριμένη χρονική περίοδο ($P < 0.05$).

7.2 Καθυστερημένος μυϊκός πόνος (DOMS)

Εκτελέστηκαν επαναλαμβανόμενες (5 x 2) μετρήσεις ανάλυσης διακύμανσης (repeated measures ANOVA) για να εξεταστεί αν οι μεταβολές DOMS στο χρόνο (πριν, 24, 48, 72, και 96) διέφεραν για τις δύο καταστάσεις (ελέγχου, άσκηση). Η ανάλυση έδειξε σημαντική αλληλεπίδραση χρόνου και ομάδας, $F(4, 8) = 36.02$, $p < .01$. Η εξέταση των ζευγαρωτών συγκρίσεων έδειξε ότι ενώ για την κατάσταση ελέγχου δεν υπήρχαν διαφορές DOMS στα 5 χρονικά σημεία, για την κατάσταση της άσκησης η τιμή της πρώτης μέτρησης ήταν μεγαλύτερη από τις τιμές της δεύτερης ($p < .01$), της τρίτης ($p < .01$), της τέταρτης ($p < .01$) και της πέμπτης μέτρησης ($p < .01$).

.01). Επιπρόσθετα, εξέταση των ζευγαρωτών συγκρίσεων έδειξε ότι ενώ στην αρχική μέτρηση δεν υπήρχαν διαφορές στην DOMS μεταξύ των δύο ομάδων, στη 2^η, 3^η, 4^η, και στην 5^η μέτρηση τα σκορ της δεύτερης ομάδας ήταν μεγαλύτερα από τα σκορ της πρώτης ομάδας. Οι μέσοι όροι για τις δύο ομάδες στα πέντε χρονικά σημεία εμφανίζονται στο διάγραμμα 2.

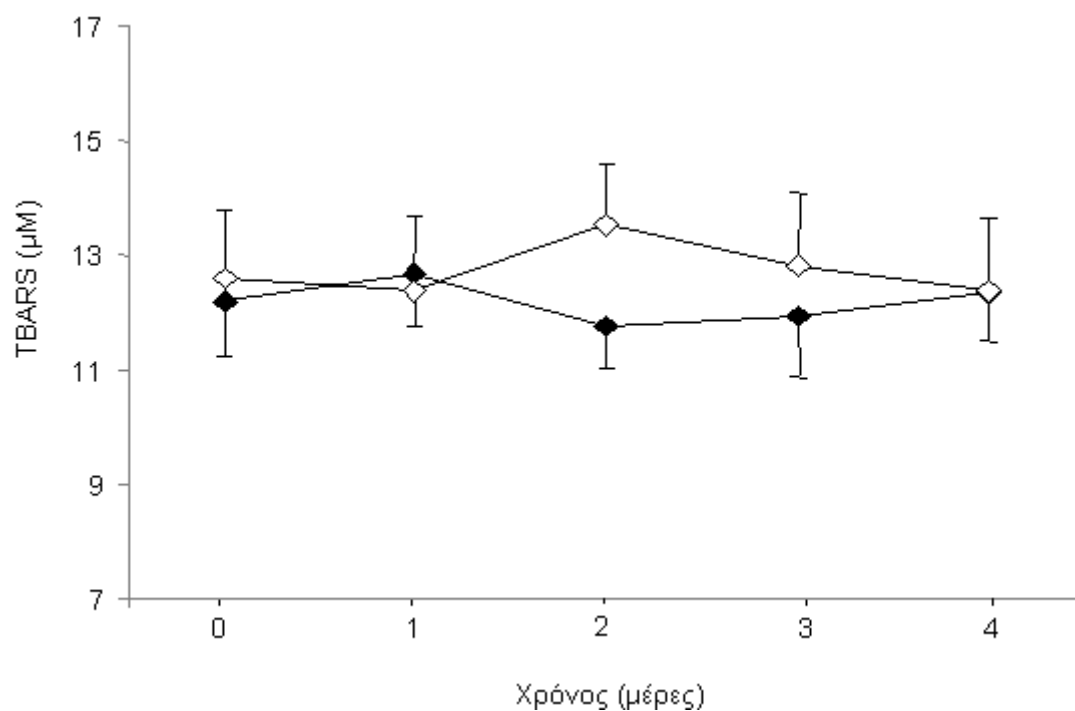


Διά

των καταστάσεων ελέγχου (C) και άσκησης (E). * Στατιστικά σημαντική διαφορά από τις προ της άσκησης τιμές (Pre) ($P < 0.05$). # Στατιστικά σημαντική διαφορά από την ομάδα ελέγχου στην συγκεκριμένη χρονική περίοδο ($P < 0.05$).

7.3 TBARS

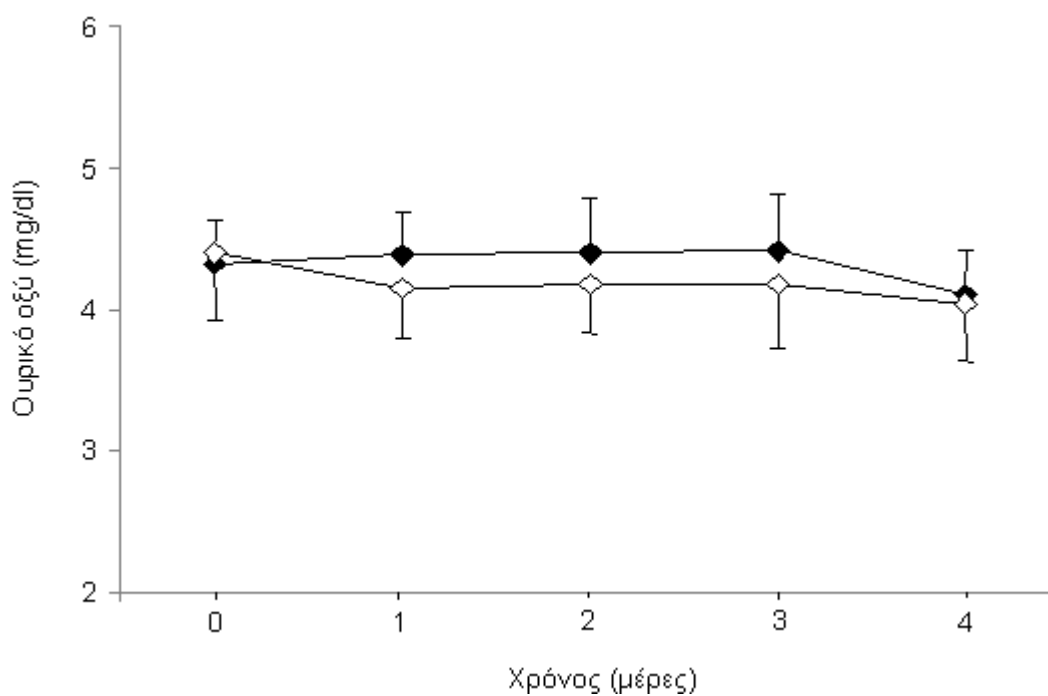
Δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων κατάσταση και χρόνος ή κύρια επίδραση του παράγοντα κατάσταση ή του παράγοντα χρόνος ($P > 0.05$).



Διάγραμμα 3 – Μεταβολές των επιπέδων των TBARS πριν και μετά την άσκηση μεταξύ των καταστάσεων ελέγχου (■ - C) και άσκησης (□ -E)

7.4 Ουρικό οξύ

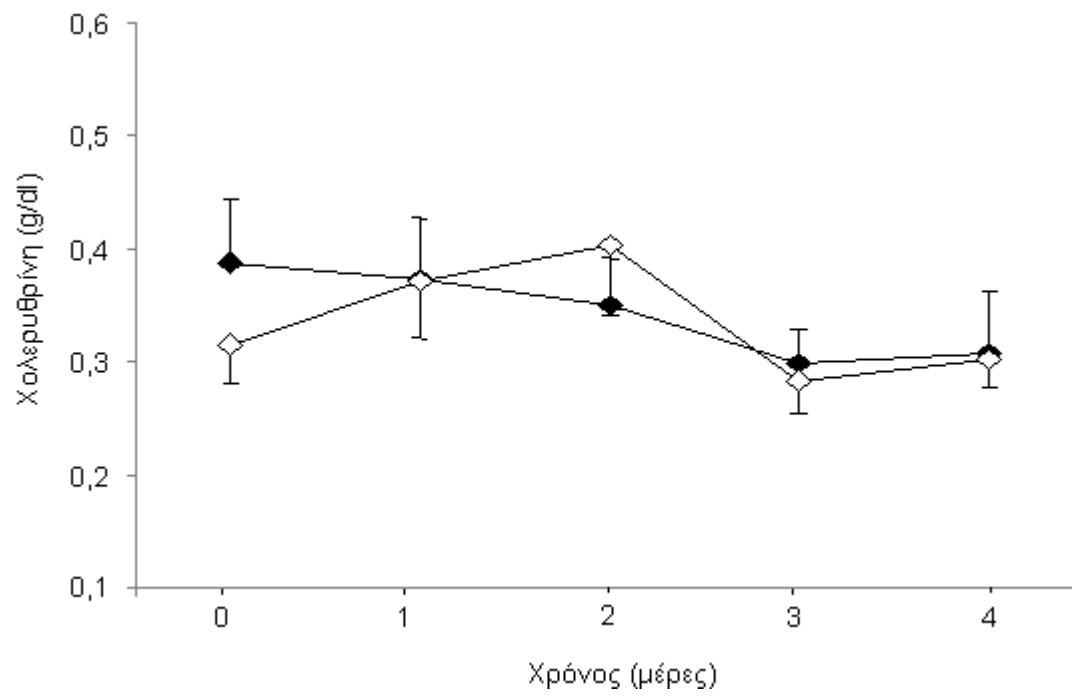
Δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων κατάσταση και χρόνος ή κύρια επίδραση του παράγοντα κατάσταση ή του παράγοντα χρόνος ($P > 0.05$).



Διάγραμμα 4 – Μεταβολές των επιπέδων του ουρικού οξέος πριν και μετά την άσκηση μεταξύ των καταστάσεων ελέγχου (■ - C) και άσκησης (□ -E).

7.4 Χολερυθρίνη

Δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων κατάσταση και χρόνος ή κύρια επίδραση του παράγοντα κατάσταση ή του παράγοντα χρόνος ($P > 0.05$).



Διάγραμμα 5 – Μεταβολές των επιπέδων της χολερυθρίνης πριν και μετά την άσκηση μεταξύ των καταστάσεων ελέγχου (■ - C) και άσκησης (□ -E).

8. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σκοπός της συγκεκριμένης εργασίας ήταν να εξετάσει εάν η άσκηση κατηφορικού τρεξίματος επιφέρει μεταβολές στην οξειδωαναγωγική κατάσταση νεαρών αγύμναστων γυναικών. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως η λιπιδική υπεροξείδωση, όπως αυτή εκφράζεται από την ανάλυση των αντιδρώντων ουσιών με το θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS) δεν μεταβάλλεται για μέρες μετά το τέλος της άσκησης καθώς επίσης και το αντιοξειδωτικό σύστημα, όπως αυτό εκφράζεται από τη μέτρηση της συγκέντρωσης του ουρικού οξέος και της χολερυθρίνης.

8.1 Έκκεντρη άσκηση και TBARS

Είναι γνωστό από τη βιβλιογραφία ότι η έκκεντρη άσκηση προκαλεί μυϊκή βλάβη (Paschalis et al. 2007; Nikolaidis et al. 2007). Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης εργασίας έδειξαν πως το κατηφορικό τρέξιμο επέφερε μυϊκή βλάβη, όπως φαίνεται από τις τιμές της CK και του DOMS. Τα επίπεδα της κρεατινικής κινάσης και του καθυστερημένου μυϊκού πόνου αυξήθηκαν, κάτι που υποδηλώνει ότι προκλήθηκε σημαντικού μεγέθους μυϊκή βλάβη. Φαίνεται λοιπόν ότι αυτή η μορφή άσκησης όταν πραγματοποιείται από αγύμναστα άτομα διαταράσσει την οντότητα του μυϊκού ιστού, κάτι που συμβαίνει και όταν πραγματοποιείται ασυνήθιστης μορφής άσκηση σε κάποιο μηχάνημα δύναμης, όπως είναι για παράδειγμα το ισοκινητικό μηχάνημα CYBEX. Ωστόσο, στη συγκεκριμένη εργασία δεν φάνηκε να διαταράσσεται η οξειδωαναγωγική κατάσταση των ασκούμενων, παρά το γεγονός ότι η μυϊκή βλάβη ήταν εμφανής. Τα αποτελέσματα αυτά έρχονται σε αντίθεση με αποτελέσματα προηγούμενων ερευνών που δείχνουν ότι οι TBARS αυξάνονται μετά την ασκησιογενή μυϊκή βλάβη (Paschalis et al. 2007; Nikolaidis et al. 2007). Στην εργασία των Paschalis et al. τα TBARS αυξήθηκαν κατά 30% περίπου σε σχέση με τις τιμές που αξιολογήθηκαν πριν την πραγματοποίηση της άσκησης (Paschalis et al. 2007). Στην παρούσα εργασία η αύξηση στις 48 ώρες ήταν 7% ενώ διαφορά μεταξύ της πειραματικής κατάστασης και της κατάστασης ελέγχου στη συγκεκριμένη χρονική στιγμή προσέγγισε το 15%. Επιπρόσθετα στην εργασία των Nikolaidis et al. Παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση στα επίπεδα των TBARS μετά από

έκκεντρη άσκηση, που πραγματοποιήθηκε σε ισοκινητικό μηχάνημα, για αρκετές μέρες μετά το τέλος αυτής (Nikolaidis et al. 2007). Η αύξηση των επιπέδων των TBARS μειώθηκε όταν η ίδια άσκηση πραγματοποιήθηκε σε ένα δεύτερο προπονητικό πρωτόκολλο 3 εβδομάδες μετά την πραγματοποίηση του πρώτου πρωτοκόλλου άσκησης. Η μεταβολή των επιπέδων των TBARS συσχετίστηκε σημαντικά με τη μείωση των επιπέδων δύναμης στο ισοκινητικό μηχάνημα και θεωρήθηκε από τους ερευνητές ότι η δύναμη αποτελεί και τον καλύτερο παράγοντα για την αποτύπωση των μεταβολών της μυϊκής βλάβης και των μεταβολών στην οξειδωαναγωγική κατάσταση. Στην παρούσα εργασία δεν εξετάστηκαν τα επίπεδα δύναμης για να αξιολογηθεί εάν οι μεταβολές σε αυτή τη μεταβλητή σχετίζονται με μεταβολές στην οξειδωαναγωγική κατάσταση. Αύξηση των υπεροξειδίων των λιπιδίων (Lipid hydroperoxides, LPO) παρατηρήθηκε επίσης, μετά από έκκεντρη άσκηση στο treadmill, σε υγιείς άνδρες (Kingsley et al. 2006). Πιθανόν η έκκεντρη άσκηση που πραγματοποιείται σε ηλεκτροκίνητο διάδρομο (treadmill) να μην προκαλεί σημαντικές μεταβολές στα επίπεδα δύναμης και αυτός να είναι ο παράγοντας επεξήγησης της μη-μεταβολής των TBARS στην παρούσα εργασία. Είναι γνωστό ότι η πραγματοποίηση της άσκησης σε ισοκινητικό μηχάνημα προκαλεί διαφορετικής μορφής επιβάρυνσης στο μυϊκό σύστημα των ασκούμενων αφού η άσκηση χαρακτηρίζεται σαν διαλειμματική ενώ η άσκηση στο treadmill είναι συνεχόμενη και αερόβιας μορφής. Έτσι οι διαφορετικές μορφές άσκησης μεταξύ των προηγούμενων εργασιών (άσκηση σε ισοκινητικό μηχάνημα) και της παρούσας εργασίας (άσκηση σε treadmill) να είναι ένας παράγοντας επεξήγησης της διαφορετικότητας στα αποτελέσματα των TBARS. Στην προηγούμενη παρατήρηση συνηγορούν εν μέρει και τα αποτελέσματα μιας άλλης εργασίας που πραγματοποιήθηκε στο treadmill και εξετάστηκαν οι αποκρίσεις της οξειδωαναγωγικής κατάστασης για αρκετές ώρες μετά το τέλος της άσκησης (Michailidis et al 2007). Στην τελευταία εργασία βρέθηκε πως υπήρξε σημαντική αύξηση των TBARS αμέσως μετά το τέλος της άσκησης, η οποία κορυφώθηκε 1 ώρα μετά το τέλος της άσκησης που πραγματοποιήθηκε στο treadmill ενώ οι τιμές των TBARS επανήλθαν στις προ άσκησης τιμές 4 ώρες μετά το τέλος αυτής. Μια διαφορά επίσης μεταξύ της παρούσας εργασίας και της εργασίας των Kingsley et al. είναι το διαφορετικό φύλο των συμμετεχόντων. Στην εργασία των Kingsley et al.

πήραν μέρος άνδρες ενώ στην παρούσα εργασία πήραν μέρος γυναίκες. Είναι γνωστό ότι τα επίπεδα των οιστρογόνων διαφέρουν μεταξύ των ανδρών και των γυναικών και πως αυτές οι ορμόνες έχουν αντιοξειδωτική δράση (Darabi et al. 2010). Η μεγαλύτερη αντιοξειδωτική δράση που επιφέρουν τα οιστρογόνα θα μπορούσε να εξηγήσει τα διαφορετικά αποτελέσματα μεταξύ της παρούσας εργασίας και της εργασίας των Kingsley et al., ενώ η μη-μεταβολή των επιπέδων δύναμης στην παρούσα εργασία θα μπορούσε να εξηγήσει τα διαφορετικά αποτελέσματα μεταξύ της παρούσας εργασίας και των αποτελεσμάτων των εργασιών των Paschalis et al. και Nikolaidis et al.

8.2 Έκκεντρη άσκηση και ουρικό οξύ

Το ουρικό οξύ αποτελεί το τελικό προϊόν του καταβολισμού των πουρινών. Είναι γνωστό πως η έντονη άσκηση επιφέρει σημαντική αύξηση στα επίπεδα του ουρικού οξέος (Finaud et al. 2006). Σε προηγούμενες έρευνες που παρατηρήθηκε αύξηση των επιπέδων του ουρικού οξέος (Paschalis et al. 2007; Nikolaidis et al. 2007) η άσκηση που πραγματοποιήθηκε ήταν μέγιστη σε ισοκινητικό μηχάνημα. Στην παρούσα εργασία οι συμμετέχουσες πραγματοποίησαν υπομέγιστη αερόβια άσκηση και ίσως αυτός να είναι ένας λόγος για τη μη-μεταβολή των επιπέδων του ουρικού οξέος μετά την άσκηση. Δε μπορέσαμε να βρούμε άλλες εργασίες που να αξιολόγησαν την επίδραση της έκκεντρης αερόβιας άσκησης στα επίπεδα του ουρικού οξέος και επομένως αυτός είναι ένας τομέας έρευνας που χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

8.3 Έκκεντρη άσκηση και χολερυθρίνη

Τα επίπεδα της χολερυθρίνης στην παρούσα εργασία δεν μεταβλήθηκαν σημαντικά μετά το τέλος της άσκησης. Η χολερυθρίνη αποτελεί το τελικό προϊόν της διάσπασης της αιμοσφαιρίνης. Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας βρέθηκαν μόνο τέσσερις εργασίες που αξιολόγησαν τα επίπεδα της χολερυθρίνης στο αίμα μετά από έκκεντρη άσκηση (Brown et al. 2010; Theodorou et al. 2010; Paschalis et al. 2007; Nikolaidis et al. 2007). Όλες οι εργασίες χρησιμοποίησαν ισοκινητικό

μηχάνημα για να πραγματοποιηθεί η έκκεντρη άσκηση, η οποία προκάλεσε μυϊκή βλάβη. Σε όλες τις εργασίες τα επίπεδα της χολερυθρίνης βρέθηκαν να είναι υψηλότερα για αρκετές μέρες μετά το τέλος της άσκησης. Επίσης, σε αυτές τις εργασίες παρατηρήθηκαν αυξημένα επίπεδα οξειδωτικού στρες, κάτι το οποίο δεν παρατηρήθηκε στην παρούσα εργασία. Τα λευκοκύτταρα ενεργοποιούνται μετά την έκκεντρη άσκηση και μπορεί να δημιουργήσουν αυξημένο οξειδωτικό στρες (Bloomer RJ 2008). Το αυξημένο οξειδωτικό στρες και η λιπιδική υπεροξείδωση που παρατηρούνται μετά το τέλος της άσκησης μπορεί να προκαλεί καταστροφή των κυτταροπλασματικών μεμβρανών και κυτταρικό θάνατο των ερυθροκυττάρων (Cimen MY 2008). Ο κυτταρικός θάνατος διευκολύνεται και από την υψηλή παρουσία πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στην κυτταροπλασματική μεμβράνη και από την αυξημένη συγκέντρωση σιδήρου στο ερυθρό αιμοσφαίριο (Cimen MY 2008). Η κύρια διαφορά μεταξύ των εργασιών στη βιβλιογραφία και της παρούσας εργασίας είναι η μορφή άσκησης που έκαναν οι συμμετέχοντες. Στη μια περίπτωση πραγματοποιήθηκε μέγιστη άσκηση με αντιστάσεις ενώ στην άλλη υπομέγιστη αερόβια άσκηση. Επίσης, στη μια περίπτωση προκλήθηκε οξειδωτικό στρες ενώ στην παρούσα εργασία κάτι τέτοιο δεν φάνηκε. Επομένως, η διαφορετική μορφή άσκησης και η απουσία οξειδωτικού στρες πιθανόν να επεξηγούν τη μη-σημαντική αύξηση της χολερυθρίνης. Οπωσδήποτε η έλλειψη αναφορών στη βιβλιογραφία στο συγκεκριμένο θέμα χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

9. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης εργασίας έδειξαν πως η πραγματοποίηση υπομέγιστης αερόβιας άσκησης σε treadmill με αρνητική κλίση (κατηφορικό τρέξιμο) δεν μεταβάλλει την οξειδωαναγωγική κατάσταση νεαρών γυναικών, όπως αυτή φαίνεται από τα επίπεδα των TBARS, του ουρικού οξέος και της χολερυθρίνης. Προτείνεται η συνέχεια της ερευνητικής προσπάθειας για να μπορέσει να αξιολογηθεί εάν η μορφή της άσκησης (άσκηση με αντιστάσεις και κατηφορικό τρέξιμο) οδηγεί σε διαφοροποίηση των αποκρίσεων του οξειδωτικού στρες. Επίσης, ενδιαφέρον θα ήταν να αξιολογηθεί εάν η πραγματοποίηση της έκκεντρης άσκησης σε διαφορετικές φάσεις του καταμήνιου κύκλου (όπου τα επίπεδα των οιστρογόνων διαφέρουν) επιφέρει και διαφορετική απόκριση σε δείκτες μυϊκής βλάβης και του οξειδωτικού στρες.

10. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Kingsley MI, Kilduff LP, McEneny J, Dietzig RE, Benton D. Phosphatidylserine supplementation and recovery following downhill running. *Med Sci Sports Exerc.* 38(9):1617-25, 2006.
2. Darabi M, Ani M, Movahedian A, Zarean E, Panjehpour M, Rabbani M. Effect of hormone replacement therapy on total serum anti-oxidant potential and oxidized LDL/ β 2-glycoprotein I complexes in postmenopausal women. *Endocr J.* 2010;57(12):1029-34.
3. Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative stress : relationship with exercise and training. *Sports Med.* 2006;36(4):327-58
4. Cimen MY. Free radical metabolism in human erythrocytes. *Clin Chim Acta.* 2008;390(1-2):1-11.
5. Bloomer RJ. Effect of exercise on oxidative stress biomarkers. *Adv Clin Chem.* 2008;46:1-50
6. Armstrong, R. B. (1990). Initial events in exercise- induced muscular injury. *Med Sci Sports Exerc,* 22(4), 429-487
7. Friden, J. (1984). Muscle soreness after exercise: implications of morphological changes. *Int J Sports Med,* 5(2), 57-66
8. Stauber, W. T. (1989). Eccentric action of muscles: physiology, injury and adaptation. *Exerc Sport Sci Rev,* 17, 157-185
9. Jamurtas, A. Z., Fatouros, J. G., Buckenmeyer, P. J., Kokkinidis, E., Taxildaris, K., Kambas, A., et al. (2000). Effects of plyometric exercise on muscle soreness and creatine kinase levels and its comparison to eccentric and concentric exercise. *J Strength Cond Res,* 14, 68-74
10. Paschalis, V., Koutedakis, Y., Jamurtas, A. Z., Mougios, V., & Baltzopoulos, V. (2005). Equal volumes of high and low intensity of eccentric exercise in relation to muscle damage and performance. *J Strength COnd Res,* 19(1), 184-188
11. Armstrong R. B., (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exercise* 16: 529-538
12. Friden J., J. Seger, M. Sjostrom & B. Ekelom, (1983). Adaptive Response in human skeletal muscle subjected to prolonged eccentric training. *Int J Sports Med,* 4, 177-183

13. Friden J., M. Sjostrom & B. Ekelom (1983). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med*, 4, 170-176
14. Norregaard Hansen K.J., Bjerre-Knudsen U. Brodthagen, R. Jordal and P.E. Paulev. Muscle cell leakage due to long distance training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 48: 177-188, 1982.
15. Nosaka K. P.M., Clarkson M.E., McGuiggin and J.M. Byrne. Time course of muscle adaptation after high force eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 63:70-76, 1991.
16. Paul G.L., J.P. Delany, J.T. Snook, J.G. Seifert and T.E. Kirby. Serum and urinary markers of skeletal muscle tissue damage after weight lifting exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 58: 786-790, 1989.
17. Edwards R.H., D.K. Hill, D.A. Jones and P.A. Merton. Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *J Physiol Lond* 272: 769-778, 1977.
18. Ebbeling C.B. and P.M. Clarkson. Muscle adaption prior to recovery following eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 60: 26-31, 1990.
19. Sargeant A.J, and P. Dolan. Human muscle function following prolonged eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 56: 704-711, 1987.
20. Newham D.J., D.A. Jones and P.M. Clarkson. Repeated high-force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage. *J Appl Physiol* 63: 1381-1386, 1987.
21. Haliwell, B., & Whiteman, M. (2004). Measuring reactive species and oxidative damage in vivo and in cellculture : How should you do it and what do the results mean? *British Journal of Pharmacology*, 142, 231-255
22. Vincent, H.K., & Taylor, A.G. (2006). Biomarkers and potential mechanism of obesity-induced oxidant stress in humans, *International Journal of Obesity*, 30, 400-418
23. Mylonas, C., & Kouretas, D. (1999). Lipid peroxidation and tissue damage, *In Vivo*, 13, 295-309
24. Nikolaidis, MG., Kyparos, A., Hadziioannou, M., Panou, N., Samaras, L., Jamurtas, A.Z., et al., (2007). Acute exercise markedly increases blood oxidative in boys and girls. *Appl Physiol Nutr Metab* 32, 197-205

25. Satchek, J.M., & Blumberg, J.B. (2001). Role of vitamin E and Oxidative Stress in Exercise. *Nutrition*. 17, 809-14.
26. Evans, W.J. (2000). Vitamin E, vitamin C and exercise. *American Journal of Clinical Nutrition*. 72, 647-652.
27. Nikolaidis, M.G., Jamurtas, A.Z., Paschalis, V., Kostaropoulos, I.A., Kladiskali, A., Balamitsi, V., et al., (2006). Exercise- Induced Oxidative Stress in G6PD –Deficient Individuals. *American College of Sports Medicine*. 38, 1443-50.
28. Oztasan, N., Taysi, S., Gumustekin, K., Altinkaynak, K., Aktas, O., Timur, H., et al., (2004). Endurance Training attenuates exercise-induced oxidative stress in erythrocytes in rat. *Eur. J. Appl. Physiol*. 91, 622-627
29. Urso, M.L. & Clarkson, P.M. (2003). Oxydative stress, exercise, & antioxidant supplementation. *Toxicology*. 15, 41-54
30. Ascensao, A., Rebelo, A., Oliveira, E., Marques, F., Pereira, L. & Magalhaes, J. (2008). Biochemical impact of a soccer match – analysis of oxidative stress and muscle damage markers throughout recovery. *Clinical Biochemistry*. 41, 841-51
31. Rietjens, S.J., Beelen, M., Koopman, R., VAN Loon, L.J., Bast, A., & Haenen, G.R. (2007). A single session of resistance exercise induces oxidative damage in untrained men. *Med Sci Sports Exerc*. 39, 2145-51.
32. Peake, J.M., Suzuki, K., Coombess, S.J. (2006). The influence of antioxidant supplementation on markers of inflammation and the relationship to oxidative stress after exercise. *Journal of Nutritional Biochemistry*. 18, 357-71.
33. Bloomer, R.J., Falvo, M.J., Fry, A.C., Schilling, B.K., Smith, W.A. & Moore, C.A. (2006). Oxidative stress response in trained men following repeated squats or sprints, *Med Sci Sports Exerc*. 38, 1098-105
34. Ratnam, D.V., Ankola, D.D., Bhardwaj, V., Sahana, D.K. & Kumar, M.N.V. (2006). Role of antioxidants in prophylaxis and therapy: A pharmaceutical perspective. *Journal of Controlled Release*, 113, 189-207
35. Aguilo, A., Tauler, P., Fuentespina, E., Tur, J.A., Cordova, A. & Pons, A. (2005). Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. *Physiol Behav*, 84(1), 1-7.

36. Aoi, W., Naito, Y., Takanami, Y., Kawai, Y., Sakuma, K., Ichikawa, H., et al. (2004). Oxidative stress and delayed-onset muscle damage after exercise. *Free Radic Biol Med*, 37(4), 480-487
37. Bloomer, R. J., Goldfarb, A. H., Wideman, L., McKenzie, M. J., & Consitt, L. A. (2005). Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. *J Strength Cond Res*, 19(2), 276-285.
38. Close, G. L., Ashton, T., Cable, T., Doran, D., & MacLaren, D. P. (2004). Eccentric exercise, isokinetic muscle torque and delayed onset muscle soreness: the role of reactive oxygen species. *Eur J Appl Physiol*, 91(5-6), 615-621.
39. Close, G. L., Ashton, T., Cable, T., Doran, D., Noyes, C., McArdle, F., et al. (2005). Effects of dietary carbohydrate on delayed onset muscle soreness and reactive oxygen species after contraction induced muscle damage. *Br J Sports Med*, 39(12), 948-953.
40. 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.
41. Goldfarb, A. H., Bloomer, R. J., & McKenzie, M. J. (2005). Combined antioxidant treatment effects on blood oxidative stress after eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 37(2), 234-239.
42. Lee, J., Goldfarb, A. H., Rescino, M. H., Hegde, S., Patrick, S., & Apperson, K. (2002). Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc*, 34(3), 443-448.
43. Saxton, J. M., Donnelly, A. E., & Roper, H. P. (1994). Indices of free-radical-mediated damage following maximum voluntary eccentric and concentric muscular work. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 68(3), 189-193.
44. Warren, G. L., Lowe, D. A., & Armstrong, R. B. (1999). Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Med*, 27(1), 43-59.
45. Bloomer, R. J., & Goldfarb, A. H. (2004). Anaerobic exercise and oxidative stress: A review. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 29(3), 245-263.
46. Finaud, J., Lac, G., & Filaire, E. (2006). Oxidative stress: Relationship with exercise and training. *Sports Medicine*, 36(4), 327-358.

47. Volllaard, N. B. J., Shearman, J. P., & Cooper, C. E. (2005). Exercise-induced oxidative stress: Myths, realities and physiological relevance. *Sports Medicine*, 35(12), 1045-1062.
48. Close, G. L., Ashton, T., Cable, T., Doran, D., Holloway, C., McArdle, F., et al. (2006). Ascorbic acid supplementation does not attenuate postexercise muscle soreness following muscledamaging exercise but may delay the recovery process. *British Journal of Nutrition*, 95(5), 976-981.
49. Dudley, G. A., Tesch, P. A., Harris, R. T., Golden, C. L., & Buchanan, P. (1991). Influence of eccentric actions on the metabolic cost of resistance exercise. *Aviation Space and Environmental Medicine*, 62(7), 678-682.
50. Jamurtas, A. Z., Theocharis, V., Tofas, T., Tsiokanos, A., Yfanti, C., Paschalis, V., et al. (2005). Comparison between leg and arm eccentric exercises of the same relative intensity on indices of muscle damage. *European Journal of Applied Physiology*, 95(2-3), 179-185.
51. Kendall, B., & Eston, R. (2002). Exercise-induced muscle damage and the potential protective role of estrogen. *Sports Medicine*, 32(2), 103-123.
52. Paschalis, V. Giakas, G. Koutedakis, Y. Baltzopoulos, V. Jamurtas, AZ. Theoharis, V. otzamanidis C. (in press). The effects of muscle damage following eccentric exercise on gait biomechanics. *Gait Posture*.
53. « Η επίδραση της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης στη φλεγμονή, την ευαισθησία ινσουλίνης και την έκκριση λιποκυτταρινών σε νεαρές γυναίκες», Γαρυφαλοπούλου Άννα, Λάρισα 2009
54. «Η επίδραση της συμπληρωματικής λήψης αντιοξειδωτικών βιταμινών C & E στην αντιοξειδωτική ικανότητα νεαρών ανδρών», Οικονόμου Δημήτριος

11. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Πίνακας 1 – Πίνακας Αποτελεσμάτων TBARS

con	pre	24	48	72	96
1	13,51	16,89	13,12	12,52	13,51
2	16,29	14,11	8,64	0,00	12,92
3	12,02	14,31	15,30	19,67	18,28
4	13,21	12,92	11,23	13,61	11,63
5	16,10	12,72	13,51	13,51	15,70
6	7,35	7,75	7,95		7,35
7	8,15	8,15	8,94	8,94	8,94
8	7,95	7,55	9,94	10,93	9,34
9	15,70	13,91	10,33	12,92	12,12
10	8,74	16,29	13,31	16,29	12,52
11	14,11	13,31	14,11	13,31	11,92
12	13,31	14,31	14,71	9,54	13,91
mean	12,20	12,68	11,76	11,93	12,35
sd	3,33	3,18	2,56	4,96	2,97
sem	0,96	0,92	0,74	1,06	0,86

exerc	pre	24	48	72	96
1	12,72	14,51	13,51	12,92	14,11
2	13,51	11,33	14,71	15,50	22,06
3	10,53	11,53	12,52	22,46	11,53
4	16,49	29,81	11,92	12,92	14,90
5	15,70	16,10	16,10	16,49	11,53
6	8,84	8,54		6,36	5,96
7	8,74	9,34	15,18	15,10	9,94
8	22,26	11,33	22,26	12,32	13,12
9	7,35	8,35	9,74	10,93	7,15
10	10,73	9,74	13,51	7,35	10,33
11	13,91	10,13	10,93	11,33	11,72
12	10,53	7,95	8,35	10,33	16,49
mean	12,61	12,39	13,52	12,83	12,40
sd	4,15	6,01	3,72	4,29	4,28
sem	1,20	1,28	1,07	1,24	1,23

Πίνακας 2 – Πίνακας Αποτελεσμάτων ουρικού οξέος

con	pre	24	48	72	96
1	2,90	4,45	3,90	4,50	3,10
2	5,25	4,35	4,70	4,05	
3	4,80	4,80	4,20	3,70	3,90
4	4,50	5,15	4,15	3,50	3,75
5	5,35	5,70	7,65	7,95	6,66
6	4,35	4,85	4,15	4,85	4,60
7	3,85	3,60	4,05	3,25	3,40
8	3,30	3,20	3,60	3,85	3,80
9	6,30	6,25	6,05	6,05	5,20
10	2,80	3,70	2,90	4,65	
11	4,95	3,25		3,55	3,35
12	3,55	3,35	2,95	3,00	3,15
mean	4,33	4,39	4,39	4,41	4,09
sd	1,07	1,00	1,37	1,39	1,12
sem	0,31	0,29	0,40	0,40	0,32

exerc	pre	24	48	72	96
1	3,15	2,27	3,70		3,7
2	4,05	4,65	4,05	5,40	3,95
3	4,45	4,85	4,65	5,00	4,3
4	3,85	4,35	3,55	4,85	4,65
5	8,35	6,15	6,50	5,15	6,4
6	5,05	5,00	5,00	2,75	2,5
7	4,25	4,30	4,46	4,35	4,95
8	6,55	5,70	5,15	7,25	6,35
9	2,35	2,50	2,50	2,60	2,1
10	2,90	3,35	2,40	2,20	3
11	3,25	3,30	3,90	3,35	3,35
12	4,65	3,35		3,00	3,15
mean	4,40	4,15	4,17	4,17	4,03
sd	1,67	1,21	1,18	1,53	1,37
sem	0,48	0,35	0,34	0,44	0,40

Πίνακας 3 – Πίνακας Αποτελεσμάτων χολερυθρίνης

con	pre	24	48	72	96
1	0,24	0,16		0,24	0,20
2	0,24	0,22	0,27	0,25	
3	0,15	0,26	0,25	0,20	0,23
4	0,23	0,25	0,31	0,26	0,18
5	0,43	0,65	0,68	0,35	0,26
6	0,41	0,27	0,33	0,35	0,26
7	0,76	0,73	0,39	0,48	0,44
8	0,64	0,25	0,31	0,25	0,18
9	0,26	0,30	0,18	0,21	0,19
10	0,55	0,48	0,45	0,50	0,75
11	0,52	0,60	0,48	0,23	0,53
12	0,23	0,30	0,21	0,27	0,16
mean	0,39	0,37	0,35	0,30	0,31
sd	0,19	0,19	0,14	0,10	0,19
sem	0,06	0,06	0,04	0,03	0,05

exerc	pre	24	48	72	96
1	0,25	0,44	0,50	0,38	0,29
2					
3	0,20	0,26	0,18		0,30
4	0,18	0,20		0,16	0,47
5	0,23	0,27	0,28	0,35	0,28
6	0,30	0,31	0,27	0,35	0,23
7	0,40	0,48	0,44	0,22	0,36
8	0,43	0,27	0,20	0,17	0,20
9					
10	0,50	0,74	0,68	0,19	0,22
11	0,44	0,54	0,30	0,31	0,39
12	0,22	0,21	0,78	0,43	0,28
mean	0,32	0,37	0,40	0,28	0,30
sd	0,12	0,17	0,21	0,10	0,08
sem	0,03	0,05	0,06	0,03	0,02