

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΚΚΕΝΤΡΗΣ ΠΡΟΠΟΝΗΣΗΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ
ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΩΝ

Διαμαντή Ιωάννα

Επιβλέπων Καθηγητής

Τζιαμούρτας Αθανάσιος, Αναπληρωτής Καθηγητής

Μεταπτυχιακή διατριβή που υποβάλλεται στο καθηγητικό σώμα για τη μερική εκπλήρωση των υποχρεώσεων απόκτησης του μεταπτυχιακού τίτλου του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών «Άσκηση και Υγεία» του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

Τρίκαλα

2013

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

1^{ος} ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΤΖΙΑΜΟΥΡΤΑΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ , ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ
ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

2^{ος} ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΟΥΤΕΝΤΑΚΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ, ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

3^{ος} ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΦΑΤΟΥΡΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ, ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο
Θράκης

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κύριο επιβλέποντα της μεταπτυχιακής μου διατριβής Αναπληρωτή Καθηγητή, Τζιαμούρτα Αθανάσιο, για την ιδιαίτερη βοήθεια του στην διεκπεραίωση και συγγραφή της παρούσας διατριβής. Ιδιαίτερα θα ήθελα να ευχαριστήσω και τον Αναπληρωτή Καθηγητή Τσιόκανο Αθανάσιο για την σημαντική βοήθεια του στη στατιστική ανάλυση των δεδομένων της έρευνας.

Πολλές ευχαριστίες επίσης στους δύο επιβλέποντες μου, Καθηγητή Κουτεντάκη Ιωάννη και Επίκουρο Καθηγητή Φατούρο Ιωάννη για την επιστημονική τους στήριξη.

Περισσότερες ευχαριστίες όμως θα ήθελα να εκφράσω στον Αναστάσιο Θεοδώρου για τον πολύτιμο χρόνο που αφιέρωσε στο να πραγματοποιηθεί η μεταπτυχιακή μου έρευνα και να ολοκληρωθεί η επιστημονική της συγγραφή.

Με εκτίμηση,

Ιωάννα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν σήμερα, αδιαμφισβήτητα, την κύρια αιτία θανάτου στις αναπτυγμένες χώρες. Υπάρχουν οδηγίες για την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων ανάμεσα στις οποίες ιδιαίτερη σημασία έχει η άσκηση, με την έκκεντρη άσκηση να βρίσκεται στο ενδιαφέρον πολλών ερευνητών. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον επικεντρώνει σήμερα το οξειδωτικό στρες, ως αίτιο πολλών νοσημάτων και η διαιτητική λήψη αντιοξειδωτικών σκευασμάτων για την εξουδετέρωση του οξειδωτικού στρες. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να μελετήσει την επίδραση της έκκεντρης προπόνησης στο λιπιδαιμικό προφίλ νεαρών ατόμων και να αξιολογήσει εάν η λήψη αντιοξειδωτικών σκευασμάτων επηρεάζει θετικά ή αρνητικά αυτά τα αποτελέσματα. Για τον σκοπό αυτό, 16 νεαροί ενήλικες που δεν ακολουθούσαν κανένα προπονητικό πρόγραμμα με οποιαδήποτε μορφή υποβλήθηκαν σε ένα πρόγραμμα χρόνιας προπόνησης με έκκεντρες συστολές. Αυτά τα άτομα χωρίστηκαν σε δύο ομάδες όπου στη μία ($n=8$) από αυτές που αποτελούσε την ομάδα παρέμβασης (Vit) χορηγήθηκε ένα μείγμα αντιοξειδωτικών βιταμινών E και C, το οποίο αποτελούνταν από 1 g βιταμίνης C και 400 IU βιταμίνης E και στην άλλη ($n=8$) ένα εικονικό σκεύασμα λακτόζης (Pl). Οι δύο ομάδες έλαβαν τα συμπληρώματα για 4 εβδομάδες χωρίς να κάνουν προπόνηση ενώ για τις επόμενες 4 εβδομάδες έλαβαν τα συμπληρώματα κάνοντας έκκεντρη προπόνηση για δύο φορές την εβδομάδα. Δείγματα αίματος λήφθηκαν πριν τη χορήγηση των συμπληρωμάτων μετά τις πρώτες 4 εβδομάδες και κάθε εβδομάδα κατά τη διάρκεια της προπόνησης για να εξεταστεί το λιπιδαιμικό προφίλ των συμμετεχόντων. Τα αποτελέσματα της εργασίας έδειξαν ότι η συμπληρωματική λήψη των βιταμινών (ομάδα Vit) δεν μετέβαλε σημαντικά τα επίπεδα των λιπιδίων σε σχέση με την ομάδα Pl ενώ η έκκεντρη προπόνηση βελτίωσε μερικές από τις εξετασθείσες μεταβλητές. Πιο συγκεκριμένα, η προπόνηση βελτίωσε

σημαντικά ($p < 0.05$) τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, της HDL-C, της LDL-C και της Apo A-1 ενώ δεν μεταβλήθηκαν σημαντικά ($p > 0.05$) τα επίπεδα των Apo B-100 και Lp(a). Τα αποτελέσματα αυτά υποδεικνύουν ότι η συμπληρωματική λήψη των αντιοξειδωτικών δεν βοηθάει στη μεταβολή του λιπιδαιμικού προφίλ ενώ η συστηματική άσκηση με έκκεντρες συστολές μπορεί να βελτιώσει τα επίπεδα των λιπιδίων (χοληστερόλη, τριγλυκερίδια) και λιποπρωτεϊνών (HDL-C, LDL-C) και της Apo A-1 αλλά όχι των Apo B-100 και Lp(a)).

ABSTRACT

Cardiovascular diseases are the main cause of death in developing countries. Among the guidelines for the prevention of cardiovascular diseases physical exercise is one of the most important. Eccentric exercise is a kind of exercise which is characterized of induced muscle damage, less oxygen consumption and oxidative stress. Many people consume antioxidant supplementation in order to reduce the damage produced from oxidative stress. The aim of the present study was to investigate the effects eccentric training and supplementation of vitamin C and E on blood lipid profile and lipoprotein level in trained individuals after chronic eccentric exercise. Sixteen healthy individuals were separated in two groups, with the first one (n=8) receiving a daily oral supplementation of vitamin C (1 gr) and vitamin E (400 IU) and the second one (n=8) receiving placebo. Both groups received the supplement for four weeks and this period was followed by another four weeks where the subjects participated in an eccentric training program (2 times per week, 5 sets, 15 max reps). Blood samples were collected prior to supplementation after four weeks of supplementation and every week during the training period. Blood was used to assess the levels of lipids (total cholesterol and triglycerides), lipoproteins (HDL-C and LDL-C) and apolipoproteins (Apo A-1, Apo B-100) and Lp(a). The results showed that eccentric exercise improved ($p < 0.05$) the lipid and lipoprotein profile as well as Apo A-1 levels of both groups but there were no significant changes ($p > 0.05$) in the Apo B-100 and Lp(a) levels. Furthermore, oral antioxidants supplementation did not affect the favorable changes of eccentric exercise training. These results suggest that antioxidant supplementation does not affect the lipid profile of young adults who train eccentrically whereas participation in an eccentric exercise program may induce

positive changes in the lipid and lipoprotein profile and at the levels of apolipoprotein apo A-1.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	4
ABSTRACT.....	6
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....	8
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	10
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ.....	11
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	13
Οξειδωτικό στρες	14
Άσκηση και οξειδωτικό στρες.....	17
Έκκεντρη άσκηση.....	19
Αντιοξειδωτικά συστήματα.....	24
Βιταμίνη Ε.....	25
Βιταμίνη C.....	27
Λιπίδια-Λιποπρωτεΐνες-Απολιποπρωτεΐνες.....	39
Σκοπός της έρευνας	29
Ερευνητικές υποθέσεις	39
Περιορισμοί έρευνας	39
Οριοθετήσεις έρευνας	40

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	41
Άσκηση και αντιοξειδωτικές βιταμίνες	41
Άσκηση και λιποπρωτεΐνες.....	45
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	50
Πειραματικός σχεδιασμός	50
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	56
Στατιστική ανάλυση	56
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	74
Έκκεντρη προπόνηση και λιπιδαιμικό προφίλ.....	74
Έκκεντρη προπόνηση και βιταμίνες.....	79
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ.....	84
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	87
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	102
Υπεύθυνη Δήλωση περί λογοκλοπής και πνευματικής ιδιοκτησίας	
Έγκριση της έρευνας από την Εσωτερική Επιτροπή Δεοντολογίας	

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

ΠΙΝΑΚΑΣ 1: Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, ομάδας ελέγχου και της ομάδας παρέμβασης πριν την έναρξη της μελέτης.....	57
ΠΙΝΑΚΑΣ 2: Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις τριακυλογλυκερολών.....	60
ΠΙΝΑΚΑΣ 3: Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις ολικής χοληστερόλης.....	62
ΠΙΝΑΚΑΣ 4: Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις HDL-C.....	64
ΠΙΝΑΚΑΣ 5: Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις LDL-C.....	66
ΠΙΝΑΚΑΣ 6: Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις Apo A-1.....	68
ΠΙΝΑΚΑΣ 7: Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις Apo B-100.....	70
ΠΙΝΑΚΑΣ 8: Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις Lp(a).....	72

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

ΣΧΗΜΑ 1: Πειραματικός σχεδιασμός. Οι αριθμοί δηλώνουν τις εβδομάδες της προπόνησης ενώ τα βέλη την χρονική στιγμή των αιμοληψιών.

ΣΧΗΜΑ 2: Μέγιστη ισομετρική ροπή στην ομάδα παρέμβασης και την ομάδα ελέγχου πριν και μετά την έκκεντρη προπόνηση.

ΣΧΗΜΑ 3: Επίπεδα τριακυλογλυκερολών, χρόνος και έκκεντρη προπόνηση στην ομάδα ελέγχου (μπλε γραμμή) και την ομάδα παρέμβασης (πράσινη γραμμή) τις εβδομάδες κατά τις οποίες γίνονταν η έκκεντρη προπόνηση.

ΣΧΗΜΑ 4: Ολική χοληστερόλη, χρόνος και έκκεντρη προπόνηση στην ομάδα ελέγχου (μπλε γραμμή) και την ομάδα παρέμβασης (πράσινη γραμμή) τις εβδομάδες κατά τις οποίες γίνονταν η έκκεντρη προπόνηση.

ΣΧΗΜΑ 5: HDL-χοληστερόλη, χρόνος και έκκεντρη προπόνηση στην ομάδα ελέγχου (μπλε γραμμή) και την ομάδα παρέμβασης (πράσινη γραμμή) τις εβδομάδες κατά τις οποίες γίνονταν η έκκεντρη προπόνηση.

ΣΧΗΜΑ 6: LDL-χοληστερόλη, χρόνος και έκκεντρη προπόνηση στην ομάδα ελέγχου (μπλε γραμμή) και την ομάδα παρέμβασης (πράσινη γραμμή) τις εβδομάδες κατά τις οποίες γίνονταν η έκκεντρη προπόνηση.

ΣΧΗΜΑ 7: Apo A-1, χρόνος και έκκεντρη προπόνηση στην ομάδα ελέγχου (μπλε γραμμή) και την ομάδα παρέμβασης (πράσινη γραμμή) τις εβδομάδες κατά τις οποίες γίνονταν η έκκεντρη προπόνηση.

ΣΧΗΜΑ 8: Απο B-100, χρόνος και έκκεντρη προπόνηση στην ομάδα ελέγχου (μπλε γραμμή) και την ομάδα παρέμβασης (πράσινη γραμμή) τις εβδομάδες κατά τις οποίες γίνονταν η έκκεντρη προπόνηση.

ΣΧΗΜΑ 9: Lp(a), χρόνος και έκκεντρη προπόνηση στην ομάδα ελέγχου (μπλε γραμμή) και την ομάδα παρέμβασης (πράσινη γραμμή) τις εβδομάδες κατά τις οποίες γίνονταν η έκκεντρη προπόνηση.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν σήμερα, την κύρια αιτία, στην οποία αποδίδονται η αυξημένη θνητότητα και θνησιμότητα που παρατηρείται στις αναπτυγμένες βιομηχανικές χώρες. Το κόστος των παρεχόμενων υπηρεσιών για την θεραπεία των καρδιαγγειακών νοσημάτων και των συμπτωμάτων τους συνεχώς αυξάνει (Aguilo, Tauler, Guix, Villa, Gordova, et al, 2003; Kodama, Tanaka, Saito, Shu, Sone, et al, 2007; Magkos, Wright, Patterson, Mohammed, & Mittendorfer, 2006; Stoeckel, 2007). Ιδιαίτερο ενδιαφέρον συγκεντρώνει ο τομέας της πρόληψης για την καταπολέμηση των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η άσκηση αποτελεί έναν αδιαμφισβήτητα αποτελεσματικό τρόπο πρόληψης όλων αυτών των νοσημάτων που είναι συνυφασμένα με τα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Επιπρόσθετα η συστηματική άσκηση θεωρείται αναπόσπαστο κομμάτι, ιδιαίτερα συνυφασμένο με την εύρωστη ισορροπία του ανθρωπίνου σώματος. Η κίνηση μονάχα στα ζώα σχετίζεται με την επιβίωση, ενώ η κίνηση στους ανθρώπους, έχει ξεπεράσει το στάδιο της επιβίωσης και έχει γίνει τρόπος ζωής, έκφρασης αλλά και θεραπευτικής παρέμβασης (Ji, 1999). Η έννοια της κίνησης αποκτά ιδιαίτερη βαρύτητα αν συνδυασθεί με τα βιβλιογραφικά δεδομένα που σχετίζονται με τα ευεργετικά οφέλη της άσκησης, μέσω από οποιαδήποτε μορφή κίνησης. Αν το σύνολο των ανθρώπων ήταν σωματικά ενεργό και ακολουθούσε ένα οποιοδήποτε πρόγραμμα σωματικής άσκησης, τότε ο ρυθμός θανάτων από στεφανιαία νοσήματα και διαβήτη τύπου II θα έπεφτε στα δυο τρίτα, του υπάρχοντος ρυθμού (Booth, Gordon, Carlson, & Hamilton, 2000; Paschalis, Nikolaidis, Giakas, Theodorou, Panagiotou, et al., 2011).

Η άσκηση λοιπόν, έχει πολλά θετικά οφέλη ανάμεσα στα οποία είναι και ο ελαττωμένος κίνδυνος εκδήλωσης καρδιαγγειακού νοσήματος, καρκίνου,

οστεοπόρωσης και διαβήτη (Leeuwenburgh & Heinecke, 2001). Τα ευεργετικά αυτά αποτελέσματα, επιτυγχάνονται με την ελάττωση της λιπώδους και αύξηση της μυϊκής μάζας, τις αλλαγές στο λιπιδαιμικό προφίλ, τη βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, την ελάττωση της αρτηριακής πίεσης και την τροποποίηση της αντιοξειδωτικής ικανότητας του οργανισμού (Leeuwenburgh & Heinecke, 2001; Magkos, Wright, Patterson, Mohammed, & Mittendorfer, 2006; Pynn, Schafer, Konstantinides, & Halle, 2004).

ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ

Ελεύθερες ρίζες. Τα άτομα αποτελούνται από τον πυρήνα, που αποτελείται από νετρόνια και πρωτόνια, και τα ηλεκτρόνια. Τα ηλεκτρόνια περιστρέφονται γύρω από τον πυρήνα σε συγκεκριμένες στοιβάδες, που ονομάζονται τροχιακά. Κάθε τροχιακό μπορεί να περιέχει ένα ή περισσότερα ηλεκτρόνια. Όταν το τροχιακό έχει δύο ηλεκτρόνια τότε αυτά υπάρχουν κατά ζεύγη και πρέπει να κινούνται με αντιπαράλληλα spin, έτσι ώστε να επιτευχθεί η σταθερότητα του ατόμου. Οι ελεύθερες ρίζες είναι άτομα ή ομάδες ατόμων που έχουν ένα ή περισσότερα ασύζευκτα ηλεκτρόνια στην εξωτερική τους στοιβάδα (Parker, 2005). Συνεπώς, οι ελεύθερες ρίζες, δεν είναι σταθερές ενεργειακά και δε μπορούν να υπάρξουν αυτούσιες για μεγάλο χρονικό διάστημα (Cesari, Paho, Bartali, Cherubini, Pennix, et al., 2004). Για να σταθεροποιηθούν πρέπει να σχηματίσουν ζεύγη με άλλα μονά ηλεκτρόνια. Οι αντιδράσεις των ελευθέρων ριζών χαρακτηρίζονται από την ανταλλαγή των μεμονωμένων ηλεκτρονίων με αποτέλεσμα τη δημιουργία και άλλων ελευθέρων ριζών. Οι ελεύθερες ρίζες αναζητώντας σταθερότητα προσπαθούν να πάρουν το απαιτούμενο ηλεκτρόνιο από άλλα άτομα ή χημικές ενώσεις. Το άτομο ή η χημική ένωση όμως που δίνει το ηλεκτρόνιο μετατρέπεται το ίδιο σε ελεύθερη ρίζα. Προκαλείται δηλαδή μια αλυσιδωτή σειρά αντιδράσεων που σαν αποτέλεσμα έχει την

συνεχόμενη παραγωγή ασταθών ατόμων ή ενώσεων με ασύζευκτα ηλεκτρόνια (Parker, 2005).

Η παραγωγή ελευθέρων ριζών είναι σημαντική και προκαλείται κατά την διάρκεια πολλών φυσιολογικών διαδικασιών του οργανισμού. Η τοξική ρίζα του υδροξυλίου (OH^\bullet) καθώς και η λιγότερο δραστική ρίζα του σουπεροξειδίου (O_2^\bullet), παράγονται κατά τον οξειδωτικό μεταβολισμό των μιτοχονδρίων. Επίσης, ο οργανισμός παράγει ελεύθερες ρίζες για να εξουδετερώσει ιούς και βακτήρια (Parker, 2005). Τα πολυμορφοπύρηνα και τα μακροφάγα μπορεί να προκαλέσουν την παραγωγή ελευθέρων ριζών και μετά από καταστάσεις έντονης φλεγμονής, όπως για παράδειγμα μετά από την μυϊκή βλάβη. Παραγωγή ελευθέρων ριζών όμως μπορεί να προκύψει και μετά από την επίδραση διαφόρων εξωγενών παραγόντων (Evans, 2000). Περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως η μόλυνση, η ακτινοβολία, ο καπνός του τσιγάρου αλλά και η έντονη άσκηση, μπορεί να οδηγήσουν στην παραγωγή επιπρόσθετων ελευθέρων ριζών. Αυτή η υπέρμετρη παραγωγή τους μπορεί να αποβεί καταστροφική τόσο για τα κύτταρα όσο και τους ιστούς μέσω αποπτικών ή νεκρωτικών μηχανισμών (Inal, Akyuz, Turgut, & Getsfrid, 2000; Jacob & Burri, 1996). Οι ελεύθερες ρίζες μπορούν να καταστρέψουν στοιχεία που είναι απαραίτητα για την σωστή κυτταρική λειτουργία και κατά συνέπεια την ομαλή λειτουργία ολόκληρου του οργανισμού (Evans, 2000). Η αυξημένη παραγωγή των ελευθέρων ριζών αποτελεί χαρακτηριστικό των περισσότερων αν όχι όλων ασθενειών του ανθρώπινου σώματος συμπεριλαμβανομένων των καρδιαγγειακών νοσημάτων και του καρκίνου (Jacob & Burri, 1996). Είναι δύσκολο να αποδειχθεί η σχέση αιτιατού και αποτελέσματος ανάμεσα στην παραγωγή ελευθέρων ριζών και την κάθε ασθένεια επειδή αφενός η οξειδωτική βλάβη είναι δύσκολο να μετρηθεί και αφετέρου τα

σχετιζόμενα νοσήματα συνήθως είναι χρόνια και εξελίσσονται με το πέρασμα των χρόνων (Jacob & Burri, 1996).

Δραστικά είδη. Οι περισσότερες ελεύθερες ρίζες ανήκουν στα δραστικά είδη οξυγόνου και τα δραστικά είδη αζώτου. Το $O_2^{\cdot-}$ και η OH^{\cdot} είναι από την φύση τους ελεύθερες ρίζες αφού περιέχουν ένα ασύζευκτο ηλεκτρόνιο στην εξωτερική τους στοιβάδα. Επίσης, μαζί με το υπεροξείδιο του υδρογόνου (O_2H_2) ανήκουν στα δραστικά είδη οξυγόνου. Ως δραστικά είδη οξυγόνου χαρακτηρίζονται όχι μόνο εκείνα τα δραστικά μόρια που προκύπτουν από το μοριακό οξυγόνο αλλά και εκείνα που μπορούν να μετατραπούν σε δραστικά είδη. Τα δραστικά είδη οξυγόνου αποτελούν φυσιολογικά προϊόντα του μεταβολισμού του οξυγόνου. Αποτελούν άτομα ή μόρια που έχουν χάσει ένα ηλεκτρόνιο από την εξωτερική τους στοιβάδα και προσπαθώντας να ανακτήσουν την σταθερότητα τους, αποσπούν ένα ηλεκτρόνιο από την εξωτερική στοιβάδα άλλων ατόμων ή μορίων και κατά συνέπεια τα οξειδώνουν και τα καταστρέφουν (Θεοδώρου, 2011). Το O_2H_2 δεν αποτελεί ελεύθερη ρίζα αφού δεν έχει ασύζευκτο ηλεκτρόνιο. Συγκαταλέγεται όμως στα δραστικά είδη οξυγόνου επειδή μπορεί να παράγει ρίζες υδροξυλίου που είναι ιδιαίτερα δραστικές (Banerjee, Mandal, Chanda, & Chakraborti, 2003; Ji, 1995; Parker, 2005). Εκτός από τα δραστικά είδη οξυγόνου υπάρχουν και τα δραστικά είδη αζώτου. Τα δραστικά είδη αζώτου συμπεριλαμβάνουν τόσο τις ρίζες αζώτου, όπως είναι το νιτρικό οξύ (NO^{\cdot}) όσο και τις μη ρίζες αζώτου, όπως τη ρίζα του περοξυνιτρίτη ($ONOO^{\cdot}$). Η βιολογική σημασία των δραστικών ειδών οξυγόνου και των δραστικών ειδών αζώτου έγκειται στην έντονη χημική τους δραστηριότητα αφού μπορούν και οξειδώνουν πολλά άλλα μόρια (Θεοδώρου, Σακελλαρίου, Νικολαΐδης, Πασχάλης, Φατούρος, & Τζιαμούρτας, 2007).

Οξειδωτικό στρες. Σε φυσιολογικές συνθήκες ο οργανισμός έχει φυσικά αντιοξειδωτικά συστήματα για να αντιμετωπίσει επιτυχώς την παραγωγή των δραστικών μορφών οξυγόνου. Όταν όμως η παραγωγή των ελευθέρων ριζών είναι μεγαλύτερη από την εξουδετέρωση τους τότε οδηγούμαστε στην εκδήλωση του οξειδωτικού στρες. Το οξειδωτικό στρες είναι μια κατάσταση κατά την οποία η συγκέντρωση των ελευθέρων ριζών και των ενεργών ειδών οξυγόνου ξεπερνά την συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα του οργανισμού (Lamprecht, Greilberg, & Karl, 2004). Το οξειδωτικό στρες χαρακτηρίζεται από μια δυσαναλογία ανάμεσα στους προοξειδωτικούς και τους αντιοξειδωτικούς μηχανισμούς του οργανισμού (Banerjee, et al., 2003; Θεοδώρου, 2011). Η διαταραχή στην προοξειδωτική και αντιοξειδωτική ισορροπία του οργανισμού μπορεί να οδηγήσει στην οξείδωση και καταστροφή αρκετών βιομορίων, όπως είναι λιπίδια, υδατάνθρακες, πρωτεΐνες και DNA (Θεοδώρου, et al., 2007).

ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ

Ένας από τους αιτιολογικούς παράγοντες εκδήλωσης οξειδωτικού στρες είναι και η άσκηση. Αποτελεί εμπειριστατωμένη γνώση ότι η άσκηση με οποιαδήποτε μορφή της, αερόβια και αναερόβια, μπορεί να οδηγήσει στην αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών και την εκδήλωση οξειδωτικού στρες (Θεοδώρου, et al., 2007). Η άσκηση, ιδιαίτερα σε καταστάσεις μεγάλης διάρκειας και έντασης, αυξάνει την παραγωγή των ελευθέρων ριζών ακόμη και σε ήδη προπονημένα άτομα (Lamprecht, et al., 2004). Το οξειδωτικό στρες που προκαλείται κατά την διάρκεια της οξείας άσκησης τόσο σε προπονημένα όσο και σε απροπόνητα άτομα μπορεί να οδηγήσει σε καταστροφή πολλών κυτταρικών μακρομορίων όπως είναι τα λιπίδια, οι πρωτεΐνες και το DNA (Aguilo, Tauler, Fuentespina, Tur, Gordova, & Pons, 2004; Leeuwenburgh & Heinecke, 2001; Petersen, Ostrowski, Infbel, Richelle, Offord,

Halkzaer-Kristensen, 2001). Αλλά ακόμη και η ποιο ήπια μορφή άσκησης μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση των οξειδωτικών ριζών οι οποίες δεν μπορούν να εξουδετερωθούν από τις αντιοξειδωτικές εφεδρείες του οργανισμού (Inal, et al., 2000). Η άσκηση λοιπόν αποτελεί το ιδανικό μοντέλο για την μελέτη της δυναμικής ισορροπίας ανάμεσα στην οξειδωτική πρόκληση και την αντιοξειδωτική άμυνα του βιολογικού συστήματος (Banerjee, et al., 2003; Ji, 1995).

Η παραγωγή ελευθέρων ριζών κατέχει ουσιαστικό ρόλο κατά την διάρκεια των αναβολικών και καταβολικών διαδικασιών που συμβαίνουν στους σκελετικούς μυς, τόσο κατά την διάρκεια της άσκησης όσο και μετά την εκτέλεση της (Jacob & Burri, 1996). Κατά την διάρκεια έντονης άσκησης παρατηρείται μεγάλη αύξηση στην κατανάλωση οξυγόνου τόσο από τον σκελετικό μυ όσο και από ολόκληρο τον οργανισμό. Το περισσότερο από το οξυγόνο που καταναλώνεται χρησιμοποιείται στα μιτοχόνδρια, σαν υπόστρωμα του μεταβολισμού για την παραγωγή ATP. Η συσχέτιση της φυσικής άσκησης, με την αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου και την παραγωγή ελευθέρων ριζών αποτελεί αντικείμενο πολλών εργασιών. Έχει υπολογισθεί ότι για κάθε 25 μόρια οξυγόνου που καταναλώνονται κατά τις διαδικασίες της αναπνοής παράγεται μια ελεύθερη ρίζα. Ο ρυθμός με τον οποίο καταναλώνεται το οξυγόνο αυξάνεται κατά την άσκηση 10-15 φορές και αυτή η κατανάλωση οξυγόνου μπορεί να αυξηθεί ακόμη και 100 φορές ή και 200 ανάλογα με την ένταση της άσκησης. Περίπου το 1-3% του οξυγόνου που καταναλίσκεται στα μιτοχόνδρια μετατρέπεται σε ελεύθερες οξειδωτικές ρίζες (Banerjee, et al., 2003; Lamprecht, et al., 2004; Petersen, et al., 2001).

Θα πρέπει να τονισθεί ότι η αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου κατά τη διάρκεια της άσκησης και η παραγωγή δραστικών μορφών οξυγόνου δεν είναι ο μοναδικός τρόπος δημιουργίας ελευθέρων ριζών. Η προσωρινή υποξία ιστών που συμβαίνει

όταν κάποιος σηκώνει ένα βάρος ή κατά την διάρκεια υψηλής έντασης αερόβια εργασία μπορεί να οδηγήσει στην αύξηση των ανιόντων σουπεροξειδίου και να παράγει επιπρόσθετα ενεργά είδη οξυγόνου. Η παραγωγή γαλακτικού οξέος που συμβαίνει κατά την άσκηση, μπορεί να μετατρέψει το σουπεροξείδιο, μια σχετικά λιγότερο βλαβερή ρίζα, σε ρίζα υδροξυλίου, που είναι μια πολύ δραστική ρίζα. Η υποξία των ιστών επίσης μπορεί να οδηγήσει στην ελευθέρωση μεταβατικών μετάλλων, όπως ο χαλκός και ο σίδηρος από τους φυσικούς τους μεταφορείς, τα οποία μπορούν να καταλύσουν αντιδράσεις παραγωγής ελευθέρων ριζών (Banerjee, et al., 2003). Επίσης με την άσκηση αυξάνεται η επινεφρίνη και άλλες κατεχολαμίνες οι οποίες μπορούν να παράγουν ελεύθερες ρίζες. Τέλος, η φλεγμονώδης αντίδραση που προκαλείται δευτερογενώς μετά την μυϊκή βλάβη επιφέρει υπερδιεγερσιμότητα και παραγωγή ελευθέρων ριζών (Banerjee, et al., 2003).

Η άσκηση χωρίζεται σε δυο μεγάλες κατηγορίες την άσκηση ενδυνάμωσης και την άσκηση αντοχής. Και οι δύο μορφές άσκησης φαίνεται να έχουν ευεργετικά αποτελέσματα για την υγεία του ανθρώπου (Θεοδώρου, et al., 2007). Τα άτομα που γυμνάζονται φαίνεται ότι διατρέχουν μικρότερο κίνδυνο να γίνουν παχύσαρκα, να εκδηλώσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, να αναπτύξουν δυσλιπιδαιμικό προφίλ, να εκδηλώσουν στεφανιαίο νόσημα ή να γίνουν σαρκοπενικά (Paschalis, et al., 2011).

ΕΚΚΕΝΤΡΗ ΑΣΚΗΣΗ

Τη μυϊκή συστολή την διακρίνουμε σε ομόκεντρη-μειομετρική, σε έκκεντρη-πλειομετρική και σε ισομετρική. Η ομόκεντρη συστολή χαρακτηρίζεται από μείωση του μήκους του μυός και η έκκεντρη από αύξηση του μήκους του μυός ενώ η ισομετρική από καμία μεταβολή του μυός (Evans, 2000; Θεοδώρου, et al., 2007). Συνεπώς όταν μια εξωτερική δύναμη επιδράσει σε έναν μυ, τότε αυτός είτε θα αντιδράσει ομόκεντρα, δηλαδή θα βραχυνθεί όταν η σύσπαση του μυός είναι

μεγαλύτερη από αυτήν της εξωτερικής δύναμης, είτε έκκεντρα όταν η εξωτερική δύναμη είναι μεγαλύτερη είτε ισομετρικά όταν οι δύο δυνάμεις είναι ίδιες (Drexel, Saely, Langer, Loruenser, Marte, et al., 2008). Η έκκεντρη άσκηση χαρακτηρίζεται από την αναγκαστική επιμήκυνση του μυός μετά από την μεταφορά μιας δύναμης από το εξωτερικό περιβάλλον στον μυ (O Reilly, Warhol, Fielding, Frontera, Meredith, et al., 1987).

Η καθημερινή ζωή χαρακτηρίζεται από έκκεντρες και ομόκεντρες κινήσεις. Όταν κάποιος για παράδειγμα ανεβαίνει σκαλιά ασκείται ομόκεντρα ενώ όταν τα κατεβαίνει κάνει έκκεντρη άσκηση (Drexel, et al., 2008). Το ίδιο συμβαίνει και όταν κάποιος ανεβοκατεβάζει ένα βάρος με το χέρι του π.χ. μια σακούλα με ψώνια. Όταν ανεβάζει την σακούλα κάνει ομόκεντρη συστολή του δικέφαλου βραχιονίου μυ αφού αυτός συσπάται και ελαττώνεται σε μήκος, ενώ όταν κατεβάζει την σακούλα κάνει έκκεντρη συστολή του ίδιου μυός αφού αυτός επιμηκώνεται (Θεοδώρου, et al., 2007).

Μυϊκή βλάβη και έκκεντρη άσκηση. Όλες οι μορφές άσκησης περατώνονται δημιουργώντας μυϊκή βλάβη. Η έκκεντρη μορφή άσκησης όμως χαρακτηρίζεται από μεγαλύτερη μυϊκή βλάβη συγκρινόμενη με ομόκεντρη ή ισομετρική άσκηση της ίδιας έντασης. Τα συμπτώματα που χαρακτηρίζουν την μυϊκή βλάβη είναι ο μυϊκός πόνος, η ελάττωση της μυϊκής δύναμης, η μείωση του εύρους κίνησης του μυός, η αποδιοργάνωση της δομής του καθώς και η εκροή πρωτεϊνών στο αίμα (Armstrong, Ogilvie, & Schwane, 1983; Blaauw, et al., 2010; Chen, Hubal, Hoffman, Thompson, & Clarkson, 2003; O Reilly, et al., 1987). Η έκταση της μυϊκής βλάβης μπορεί να διαπιστωθεί είτε άμεσα παρατηρώντας τις μορφολογικές αλλοιώσεις μετά από μυϊκές βιοψίες είτε έμμεσα μετρώντας την δραστηριότητα της κρεατινικής κινάσης, τις αλλαγές στην μυϊκή δύναμη και την υποκείμενη αίσθηση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (Lauritzen, Paulsen, Raastad, Bergersen, & Owe, 2009). Οι

μορφολογικές αλλοιώσεις που επέρχονται με την έκκεντρη άσκηση επικεντρώνονται στην καταστροφή του κυτταροπλάσματος, στην καταστροφή του σαρκοπλασματικού δικτύου, την αποδιοργάνωση του σαρκειλήματος, στις διαταραχές στην ομοιόσταση του ασβεστίου και στην δημιουργία δυσλειτουργιών στον εξωκυττάριο χώρο της μυϊκής ίνας (Bloomer & Goldfard, 2004; Clarkson & Thompson, 2002; Θεοδώρου, 2011). Η μυϊκή βλάβη που προκαλείται από την έκκεντρη άσκηση, αρχίζει να φαίνεται περίπου 6 ώρες μετά την άσκηση, φθάνει στο μέγιστο μετά από 1-3 ημέρες και επανέρχεται στα φυσιολογικά περίπου 4-7 ημέρες αργότερα (O Reilly, et al., 1987; Paschalis, Nikolaidis, Giakas, Theodorou, Sakellariou, et al., 2010). Αυτό το ιδιαίτερο χαρακτηριστικό της έκκεντρης άσκησης, να προκαλεί δηλαδή μεγαλύτερη μυϊκή βλάβη απ' ό τι η ομόκεντρη άσκηση της ίδιας έντασης, την καθιστά άσκηση επιλογής στις έρευνες που μελετούν την μυϊκή βλάβη (Goldfarb, 1999).

Το μεγαλύτερο πλεονέκτημα της έκκεντρης άσκησης είναι ότι περατώνεται με λιγότερο μεταβολικό κόστος από ό τι η ομόκεντρη άσκηση. Η έκκεντρη μορφή άσκησης χαρακτηρίζεται από μικρότερη κατανάλωση οξυγόνου σε σχέση με την ομόκεντρη της ίδιας έντασης και ισχύος (Tomberlin, Basford, Schwen, Orte, Scot, et al., 1991). Έχει προταθεί ότι η κατανάλωση οξυγόνου μετά από έκκεντρη ποδηλατική προπόνηση αντιστοιχεί στο $1/6 - 1/7$ που καταναλώνεται μετά από αντίστοιχη ομόκεντρη προπόνηση (Bigland-Ritchie & Woods, 1976). Η έκκεντρη άσκηση εκτός από μυϊκή βλάβη προκαλεί και παραγωγή ελευθέρων ριζών. Η αναγωγή του οξυγόνου δημιουργεί ρίζες σουπεροξειδίου στην εσωτερική μεμβράνη των μιτοχονδρίων. Η παραγωγή αυτών των ριζών μπορεί να προκαλέσει αλυσιδωτές αντιδράσεις στα λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων και να οδηγήσει στην υπεροξείδωση των λιπιδίων των μεμβρανών με αποτέλεσμα την αποδιοργάνωση της μεμβράνης και την αδυναμία επιτέλεσης των λειτουργιών της. Η ίδια η υπεροξείδωση

των λιπαρών οξέων προκαλεί την ελευθέρωση και άλλων ελεύθερων ριζών και τοξικών αλδεϋδών τα οποία με την σειρά τους απενεργοποιούν ένζυμα και άλλα κυτταρικά στοιχεία (Evans, 2000).

Η αναπνευστική αλυσίδα των μιτοχονδρίων, δεν είναι η μοναδική πηγή της παραγωγής ελευθέρων ριζών. Ένας μεγάλος αριθμός εναλλακτικών οδών έχει προταθεί και αυτές είναι οι αντιδράσεις που σχετίζονται με τη δραστικότητα της οξειδάσης της ξανθίνης και την ενεργοποίηση των πολυμορφοκυττάρων. Μετά από μεγάλης έντασης ασκήσεις ($>60\%VO_{2max}$) παρατηρείται καταστροφή των ιστών και τοπική φλεγμονή που χαρακτηρίζεται από λευκοκυττάρωση με έντονη ουδετεροφιλία (Banerjee, et al., 2003; Lamprecht, et al., 2004). Επίσης, πολυμορφοπύρηνα και λεμφοκύτταρα αυξάνονται ταυτόχρονα με τις κατεχολαμίνες και τα επίπεδα της κορτιζόλης κατά την διάρκεια της σωματικής άσκησης. Είναι γνωστό ότι αυτά τα πολυμορφοπύρηνα παράγουν $O_2^{\cdot-}$ και O_2H_2 όταν προσελκυσθούν από τα μονοπύρηνα ή τα ενδοθηλιακά κύτταρα των αγγείων κατά τον τραυματισμό των μυϊκών κυττάρων. Ο χρόνος που μεσολαβεί για την διήθηση των πολυμορφοκυττάρων από το αίμα δεν μπορεί να δικαιολογήσει την άμεση αύξηση των ελευθέρων ριζών κατά την διάρκεια της άσκησης. Είναι όμως σίγουρα μια πηγή δευτερογενούς αύξησης των ελευθέρων ριζών που συνεισφέρει στην οξειδωτική καταστροφή των ιστών μετά από αθλήματα αντοχής ή μετά από έκκεντρη προπόνηση (Banerjee, et al., 2003).

Η μυϊκή καταστροφή που συνοδεύει την έκκεντρη άσκηση προκαλεί φλεγμονή και λευκοκυτταρική αντίδραση στο σημείο της βλάβης. Αυτό συνοδεύεται από είσοδο φαγοκυττάρων στον σκελετικό μυ και παραγωγή δραστικών στοιχείων. Η αυξημένη παραγωγή των δραστικών στοιχείων συνεχίζεται και για ώρες μετά την μυϊκή καταστροφή. Αρχικά, η φλεγμονώδης αντίδραση στοχεύει στην επούλωση του τραυματισμένου μυός και στην συνέχεια στην αποκατάσταση του. Έτσι πρώτα

αυξάνονται τα επίπεδα των πολυμορφοπύρηνων στο αίμα και στη συνέχεια φαγοκύτταρα εισέρχονται στον καταστραμμένο μυ και κατά την διαδικασία επούλωσης του παράγονται δραστικά στοιχεία. Τα δραστικά αυτά στοιχεία αν δράσουν ανεξέλεγκτα μπορεί να καταστρέψουν και υγιή μυϊκό ιστό. Τα δραστικά στοιχεία που συνδέονται με την φλεγμονή μπορεί να παράγονται μέχρι και τρεις ημέρες από την έκκεντρη άσκηση (Θεοδώρου, et al., 2007).

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον όσον αφορά την έκκεντρη άσκηση αποτελεί το φαινόμενο της επαναλαμβανόμενης άσκησης (the repeated bout effect phenomenon). Όπως έχει ήδη προαναφερθεί μια συνεδρία έκκεντρης άσκησης συνοδεύεται από μυϊκή βλάβη η οποία συνεχίζει να υπάρχει για αρκετές ημέρες μετά από την συνεδρία. Αν όμως η άσκηση επαναληφθεί τουλάχιστον μια εβδομάδα μετά από την αρχική συνεδρία η μυϊκή βλάβη που επέρχεται είναι σαφώς μικρότερη. Αυτή η προσαρμογή διαρκεί ως και 6 μήνες μετά από την αρχική συνεδρία της έκκεντρης άσκησης (Close, Ashton, Cable, Doran, & MacLaren, 2004; Nikolaidis, et al., 2008; Paschalis, et al., 2010; Paschalis, et al., 2011; Θεοδώρου, 2011).

Τα περισσότερα προγράμματα μαζικού αθλητισμού αλλά και πρωταθλητισμού στοχεύουν στη διατήρηση ενός υγιούς προφίλ των ατόμων που συμμετέχουν με απώτερο στόχο την επίτευξη των επιθυμητών αποτελεσμάτων με ταυτόχρονη ελαχιστοποίηση των αρνητικών παραμέτρων. Η άσκηση όμως, όπως έχει ήδη προαναφερθεί, αυξάνει την παραγωγή ελευθέρων ριζών και την υπεροξειδωση των λιπών. Η έντονη άσκηση σε ένα μη προπονημένο άτομο θα προκαλέσει την παραγωγή οξειδωτικών ριζών και τραυματισμό των μυών. Η παρατεταμένη έντονη άσκηση οδηγεί σε αυξημένη παραγωγή προϊόντων υπεροξειδωσης τόσο των μυών όσο και ολόκληρου του σώματος (Evans, 2000). Τα άτομα που αθλούνται συστηματικά προσπαθούν να περιορίσουν την παραγωγή ελευθέρων ριζών και τις

βλαβερές συνέπειες τους με διάφορους τρόπους ένας από τους οποίους είναι και η λήψη αντιοξειδωτικών σκευασμάτων ανάμεσα στα οποία ιδιαίτερο ενδιαφέρον συγκεντρώνουν τα σκευάσματα αντιοξειδωτικών βιταμινών (Θεοδώρου, 2011).

ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ

Η λέξη αντιοξειδωτικό αναφέρεται σε μια μεγάλη κατηγορία ουσιών, οι οποίες έχουν την ικανότητα να εξουδετερώνουν τις ελεύθερες ρίζες δωρίζοντας τους ένα από τα δικά τους ηλεκτρόνια (Parker, 2005). Τα αντιοξειδωτικά είναι δηλαδή ουσίες που συμβάλλουν στην ελάττωση των οξειδωτικών ριζών που δημιουργούνται στον οργανισμό (Θεοδώρου, 2011).

Καθένα από τα αντιοξειδωτικά παίζει σημαντικό και μοναδικό ρόλο για την φυσιολογική λειτουργία των κυττάρων (Banerjee, et al., 2003). Ο ρόλος τους είναι να αποτρέπουν την δημιουργία των ριζών, να δεσμεύουν τις ρίζες και να τις μετατρέπουν σε λιγότερο ενεργά μόρια, να βοηθούν στην επανόρθωση της βλάβης που δημιουργήθηκε από τις ρίζες και τέλος να συνεργάζονται με άλλα μόρια για την δημιουργία ενός προστατευτικού περιβάλλοντος για την αποφυγή των βλαβερών ενεργειών των ελευθέρων ριζών (Goldfarb, 1999; Parker, 2005). Σε καταστάσεις όμως που διαταράσσεται αυτή η ισορροπία και σε συνθήκες αυξημένης παραγωγής δραστικών μορφών οξυγόνου, όπως κατά την διάρκεια έντονης άσκησης, ή σε συνθήκες ελαττωμένης άμυνας λόγω διατροφικής ή φαρμακευτικής παρέμβασης και ανεπάρκειας αντιοξειδωτικών βιταμινών, η επιπρόσθετη παραγωγή των δραστικών μορφών οξυγόνου δεν μπορεί να εξουδετερωθεί και αυτό οδηγεί σε καταστροφή των κυττάρων και των ιστών (Banerjee, et al., 2003).

Τα αντιοξειδωτικά χωρίζονται σε δυο μεγάλες κατηγορίες τα ενζυματικά και τα μη ενζυματικά (Goldfarb, 1999). Τα συστήματα αυτά αποτελούνται από τις αντιοξειδωτικές βιταμίνες, τη γλουταθειόνη, τις θειόλες και από τα αντιοξειδωτικά ένζυμα. Κύριοι εκπρόσωποι των αντιοξειδωτικών ενζύμων είναι η υπεροξειδική δισμουτάση (SOD), η περοξειδάση της γλουταθειόνης (GPX) και η καταλάση ενώ κύριοι εκπρόσωποι των αντιοξειδωτικών βιταμινών είναι η βιταμίνη E, η βιταμίνη C, η ρετινόλη και η β-καροτίνη (Cesari, et al., 2004).

BITAMINH E

Η βιταμίνη E είναι μια λιποδιαλυτή βιταμίνη. Η βιταμίνη E συναντάται σε οχτώ διαφορετικές μορφές, οι οποίες είναι: α-τοκοφερόλη, β-τοκοφερόλη, γ-τοκοφερόλη, δ-τοκοφερόλη, α-τοκοτριενόλη, β-τοκοτριενόλη, γ-τοκοτριενόλη και δ-τοκοτριενόλη. Οι τοκοτριενόλες διαφέρουν από τις τοκοφερόλες στη χημική τους σύσταση. Ούτε οι άνθρωποι αλλά ούτε και τα ζώα μπορούν να συνθέσουν την βιταμίνη E και γι αυτό αναγκαστικά την προσλαμβάνουν μέσω της διατροφής τους. Βιταμίνη E ανευρίσκεται κυρίως σε πηγές φυτικής προέλευσης (Θεοδώρου, 2011). Αν και το μεγαλύτερο ποσοστό της προσλαμβανόμενης βιταμίνης γίνεται με την μορφή της γ-τοκοφερόλης στον οργανισμό απαντάται κατά κύριο λόγο σαν α-τοκοφερόλη (Burton & Traber, 1990). Το μωρουνέλαιο, το ελαιόλαδο, τα αυγά, η μαγιονέζα, το γάλα, τα δημητριακά, το σπώδι αποτελούν πηγές βιταμίνης E (Θεοδώρου, 2011).

Απαντάται ουσιαστικά σε όλες τις κυτταρικές μεμβράνες αλλά κατά κύριο λόγο βρίσκεται στην εσωτερική μεμβράνη των μιτοχονδρίων, εκεί όπου γίνεται η μεταφορά των ηλεκτρονίων (Evans, 2000) και γι' αυτό αποτελεί σημαντική αντιοξειδωτική ουσία, αφού μπορεί να δεσμεύει τις ελεύθερες ρίζες που παράγονται στο εσωτερικό των μιτοχονδρίων (Banerjee, et al., 2003). Προστατεύει από την οξείδωση τα ακόρεστα λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων της κυτταρικής μεμβράνης

με το να δρα απευθείας στις ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, όπως το $O_2^{\bullet-}$, τα προϊόντα της υπεροξειδωσής των λιπιδίων για την δημιουργία μιας λιγότερο δραστηκής ρίζας τοκοφερόλης και με αυτόν τον τρόπο προστατεύει τα κύτταρα από κυτταρικές βλάβες (Clarkson & Thompson, 2002). Όταν ένα λιπίδιο οξειδωθεί τότε μεταφέρεται η οξείδωση και σε διπλανά λιπίδια λόγω της δημιουργίας ελευθέρων ριζών και αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την δημιουργία αλυσιδωτών αντιδράσεων και την καταστροφή και άλλων μορίων. Η βιταμίνη E αντιδρά ταχύτερα με τις ελεύθερες ρίζες από ότι τα λιπίδια και έτσι αυτές οι αντιδράσεις σταματούν (Esterbauer, Dieber-Rotheneder, Striegl, & Waeg, 1991). Σύμφωνα με κάποιες έρευνες παίζει ρόλο στην προστασία της βιταμίνης A από την οξείδωση και παίζει βασικό ρόλο στην σύνθεση της αιμοσφαιρίνης. Στις αντιοξειδωτικές της δράσεις συγκαταλέγεται και η δράση της να προλαμβάνει την εξέλιξη πολλών χρόνιων νοσημάτων (Williams, 2003).

Ο ρόλος της για την φυσιολογική λειτουργία των κυττάρων κατά την διάρκεια της άσκησης είναι αδιαμφισβήτητος. Ο σκελετικός μυς περιέχει περίπου 30-50 nmol/gr βιταμίνης ενώ η ποσότητα αυτή αυξάνεται στην καρδιά και το ήπαρ και ανέρχεται σε 60-70 nmol/gr. Η ποσότητα της ελαττώνεται μετά από έντονη άσκηση. Τα αποτελέσματα των συμπληρωμάτων διατροφής βιταμίνης E στην αθλητική απόδοση και ενδυνάμωση έχουν μελετηθεί. Μελέτες προτείνουν την διαιτητική λήψη επιπλέον ποσοτήτων βιταμίνης E σε άτομα που έχουν έντονους ρυθμούς ζωής και ταυτόχρονα ακολουθούν προγράμματα ενδυνάμωσης (Banerjee, et al., 2003). Εν τούτοις, οι διάφορες έρευνες διαφέρουν ως προς την ένταση, τη διάρκεια και το είδος της άσκησης. Επιπρόσθετα υπάρχει μεγάλη διαφορά στην φυσική κατάσταση των ατόμων και στις τεχνικές προσδιορισμού και τα αποτελέσματα είναι αντιφατικά (Aguilo, et al., 2004). Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει καμία καλή τεκμηριωμένη μελέτη που να καταδεικνύει τα εργογόνα οφέλη των συμπληρωμάτων βιταμίνης E αν και τα

αυξημένα επίπεδα της δεν επιφέρουν τοξικές παρενέργειες (Evans, 2000; Παύλου, 1992). Σύμφωνα με την ανασκόπηση των Tiidus και Houston (2005), δεν φαίνεται να υπάρχουν επαρκή βιβλιογραφικά δεδομένα που να καταδεικνύουν, ότι μπορεί να υπάρχουν σημαντικά οφέλη από την χρήση συμπληρωμάτων βιταμίνης E, είτε κατά την διάρκεια της άσκησης είτε σε φάση ανάνηψης, τόσο σε κορυφαίους όσο και σε ερασιτέχνες αθλητές (Williams, 2003).

BITAMINH C

Η βιταμίνη C ή ασκορβικό οξύ αποτελεί μια υδατοδιαλυτή βιταμίνη με πολλές δράσεις στον ανθρώπινο οργανισμό. Αποτελεί την πιο απλή δομικά βιταμίνη και βρίσκεται με δυο μορφές. Το L-ασκορβικό οξύ, που αποτελεί και την βιολογικά ενεργή μορφή και 2-διυδρο ασκορβικό οξύ που ουσιαστικά είναι προϊόν οξειδωσης του ασκορβικού οξέος. Ο άνθρωπος δεν μπορεί να συνθέσει μόνος του βιταμίνη C σε αντίθεση με κάποια ζώα που έχουν αυτήν την ικανότητα. Γι αυτό και θα πρέπει να την προσλάβει έτοιμη με την διατροφή τόσο από τροφές ζωικής όσο και από τροφές φυτικής προέλευσης. Πηγές φυτικής προέλευσης πλούσιες σε βιταμίνη C είναι διάφορα φρούτα και λαχανικά όπως ακτινίδια, διάφορα εσπεριδοειδή, φράουλες, μπρόκολο, πατάτα, λαχανάκια Βρυξελλών, ντομάτα, πιπεριές και σπανάκι. Ιδιαίτερα πρέπει να τονισθεί ότι τροφές όπως το μπρόκολο, τα λαχανάκια Βρυξελλών και οι πιπεριές περιέχουν μεγαλύτερες περιεκτικότητες βιταμίνης από ότι αντίστοιχες ποσότητες εσπεριδοειδών (Παύλου, 1992). Πηγές ζωικής προέλευσης πλούσιες σε βιταμίνη C είναι το συκώτι, η καρδιά και τα νεφρά.

Οι ημερήσιες ανάγκες σε βιταμίνη έχουν υπολογισθεί σε 45-60 mg. Όλοι οι ερευνητές όμως δεν συμφωνούν με αυτό. Υπάρχουν πολλοί παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν τα επίπεδα της γι αυτό και σήμερα τα 60 mg θεωρείται ότι αντικατοπτρίζουν την μικρότερη απαραίτητη ημερήσια ποσότητα σε βιταμίνη

(Παύλου, 1992). Έχει ήδη αναφερθεί ότι η βιταμίνη C αυξάνει την διάθεση του οξυγόνου στα μυϊκά κύτταρα . Συγκεκριμένα υπάρχει γραμμική συσχέτιση ανάμεσα στα επίπεδα της βιταμίνης στο αίμα και την ικανότητα χρήσης οξυγόνου από τον οργανισμό. Αυτή η σχέση όμως δεν διατηρείται επ' άπειρον. Έτσι η αυξημένη ποσότητα βιταμίνης και η αυξημένη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου συμβαίνει μέχρι τα επίπεδα της βιταμίνης φθάσουν το 1 mg/100 ml αίματος. Η σχέση αυτήν όμως καταργείται σε συγκεντρώσεις βιταμίνης μεγαλύτερες από 1,1mg/100 ml αίματος (Παύλου,1992).

Σε περιπτώσεις έλλειψης βιταμίνης τα συμπτώματα που παρατηρούνται είναι πρόωρος κάματος, μικροαιμορραγίες στην στοματική κοιλότητα, σκορβούτο, ελαττωμένη ευεξία, ξηρότητα επιδερμίδας, ξηροφθαλμία, αυξημένο αίσθημα δίψας, αρθρίτιδα και καθυστερημένη περίοδος επούλωσης των αθλητικών κακώσεων (Παύλου, 1992). Η βιταμίνη C είναι μία από τις σημαντικότερες αντιοξειδωτικές βιταμίνες με δράση τόσο στον εξωκυττάριο όσο και στον ενδοκυττάριο χώρο. Ως αντιοξειδωτικό δίνει το ηλεκτρόνιο της σε αντιδράσεις που γίνονται τόσο στον ενδοκυττάριο όσο και στον εξωκυττάριο χώρο. Η ενδιάμεση της μορφή, είναι μη ενεργή σε σχέση με άλλες ρίζες και για αυτό οι αλυσιδωτές αντιδράσεις αποτρέπονται. Η βιταμίνη έχει και ενζυμική αλλά και χημική δραστηριότητα. Αποτελεί συνένζυμο για πολλές ενζυμικές αντιδράσεις που σχετίζονται με τον μεταβολισμό του κολλαγόνου, των κατεχολαμινών, της καρνιτίνης και των αμινοξέων (Harats, Chevion, Nahir, Norman, Sagee,& Berry, 1998). Λόγω της υδατοδιαλυτής της ικανότητας ανευρίσκεται κυρίως στο κυτταρόπλασμα και το εξωκυττάριο υγρό. Συγκεντρώνεται όμως και σε ιστούς όπως και στα υγρά με υψηλή δυναμική για δημιουργία ριζών όπως είναι το μάτι, ο εγκέφαλος, το ήπαρ, οι πνεύμονες, η καρδιά και τα λευκοκύτταρα, ιδιαίτερα τα πολυμορφοπύρρηνα (Jacob &

Burri, 1996). Έχει πολυποίκιλη δραστηριότητα. Παίζει σημαντικό ρόλο στην σύνθεση του κολλαγόνου, συμμετέχει στην σύνθεση συγκεκριμένων ορμονών και νευροδιαβιβαστών, όπως της επινεφρίνης, βοηθά στην απορρόφηση του σιδήρου από τον εντερικό σωλήνα, συμμετέχει στον σχηματισμό των ερυθρών αιμοσφαιρίων, ρυθμίζει τον μεταβολισμό του φολικού οξέος, της χοληστερόλης και των αμινοξέων, έχει αντιϊσταμινική δράση, συμμετέχει στην οστεογένεση και κατέχει σημαντικό ρόλο στην επούλωση των τραυμάτων. Υπάρχουν πολλές έρευνες που υποστηρίζουν ότι η βιταμίνη C επιταχύνει την διάθεση του οξυγόνου στα μυϊκά κύτταρα και ελαττώνει την παραγωγή γαλακτικού οξέος (Παύλου, 1992). Η κύρια δράση της όμως είναι ότι κατέχει κύρια θέση στο αμυντικό αντιοξειδωτικό σύστημα του οργανισμού (Williams, 2003).

Η οξειδωμένη μορφή της βιταμίνης αμέσως μετατρέπεται πίσω στην ανηγμένη της μορφή από την ανηγμένη γλουταθειόνη, την NADPH ή και τα δύο (Jacob & Burri, 1996). Επίσης, αποτελεί τον κύριο αναστολέα της υπεροξειδωσης των λιπών (Cesari, et al., 2004). Μπορεί να αντιδρά απευθείας με σουπεροξειδίο, ρίζες υδροξυλίου και μονήρες οξυγόνο (Clarkson & Thompson, 2002). Υπάρχουν δεδομένα που υποδεικνύουν ότι η αντιοξειδωτική προστασία της βιταμίνης C σχετίζεται με τον ελαττωμένο κίνδυνο ανάπτυξης και εξέλιξης συγκεκριμένων ασθενειών όπως είναι ο καρκίνος, τα στεφανιαία νοσήματα, νοσήματα των ματιών που σχετίζονται με την ηλικία καθώς και νευρολογικά νοσήματα (Jacob & Burri, 1996). Μεγάλη έρευνα γίνεται σχετικά με την χρήση της ως προστατευτική για την μυϊκή βλάβη και ως θεραπευτική για την διαδικασία επανόρθωσης (Banerjee, et al., 2003). Μια σημαντική αντιοξειδωτική δράση της είναι ότι ανακυκλώνει την βιταμίνη E από την οξειδωμένη της μορφή και αυτός είναι και ο λόγος για τον οποίο προτείνεται η

ταυτόχρονη χορήγηση βιταμινών E και C για περισσότερη αντιοξειδωτική δράση (Θεοδώρου, 2011).

Εν τούτοις όμως πρέπει να τονισθεί ότι παρόλη την αδιαμφισβήτητα σημαντική της δράση ως αντιοξειδωτικό, σε μεγάλες συγκεντρώσεις μπορεί να έχει και προοξειδωτική δράση. Η προοξειδωτική της δράση στηρίζεται στην ικανότητα της να μετατρέπει τον τρισθενή σίδηρο σε δισθενή ο οποίος μέσω της εξίσωσης Fenton μπορεί να παράγει ρίζα υδροξυλίου, τρισθενή σίδηρο και ιόντα υδροξειδίου. Η ρίζα υδροξυλίου όπως έχει ήδη προαναφερθεί αποτελεί μια ιδιαίτερα ενεργή ρίζα (Παύλου, 1992).

ΛΙΠΙΔΙΑ-ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΕΣ-ΑΠΟΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΕΣ

Τα λιπίδια αποτελούν μια μεγάλη κατηγορία βιολογικών ουσιών με πολυποικίλες δομές και λειτουργίες. Αποτελούν το κύριο συστατικό ενός μεγάλου ιστού του οργανισμού, του λιπώδους ιστού. Τα κύρια λιπίδια του ανθρώπινου σώματος συνοψίζονται σε τρεις κατηγορίες: τη χοληστερόλη, τις τριακυλογλυκερόλες και τα φωσφολιπίδια, και είναι αυτά που μας ενδιαφέρουν κατά την άσκηση, ενώ στην κατηγορία των λιπιδίων ανήκουν τα στεροειδή και οι κηροί (Μούγιος, 1995).

Χοληστερόλη (Total Cholesterol-TC). Η χοληστερόλη αποτελεί σημαντικό στοιχείο του κυττάρου και είναι απαραίτητη για την λειτουργία του ανθρώπινου οργανισμού, δεν ανήκει όμως στα διατροφικά απαραίτητα λιπίδια αφού ο οργανισμός μπορεί και συνθέτει χοληστερόλη (Stein, 1998). Αποτελεί βασικό συστατικό των κυτταρικών μεμβρανών, των χολικών οξέων και χρησιμεύει σαν υπόστρωμα για την βιοσύνθεση των στεροειδών ορμονών (Διονυσίου-Αστερίου, 1997). Το σύνολο της χοληστερόλης του ανθρώπινου σώματος αποτελείται από την χοληστερόλη που προσλαμβάνεται από τις τροφές και την ενδογενή χοληστερόλη την οποία παράγει ο ίδιος ο οργανισμός. Αν και όλοι οι ιστοί μπορούν να συνθέτουν χοληστερόλη, το ήπαρ και ο

βλεννογόνο του εντέρου αποτελούν τους κύριους τόπους παραγωγής της. Το κυρίως ρυθμιστικό όργανο για την διακίνηση της χοληστερόλης του οργανισμού είναι το ήπαρ. Η χοληστερόλη του ήπατος αποτελείται από την χοληστερόλη της τροφής, τη χοληστερόλη που παράγεται στους εξωηπατικούς ιστούς και μεταφέρεται στο ήπαρ, και τη χοληστερόλη που παράγεται στο ίδιο το ήπαρ (Ikonen, 2006; Διονυσίου-Αστερίου, 1997). Από το ήπαρ η χοληστερόλη εκκρίνεται είτε με την μορφή των λιποπρωτεϊνών (VLDL, HDL), είτε σαν ελεύθερη χοληστερόλη είτε με την μορφή των χολικών αλάτων. Φυσιολογικά, η λήψη τροφής αναστέλλει τη ενδογενή παραγωγή της χοληστερόλης έτσι ώστε τα επίπεδα της να διατηρούνται σταθερά (Ikonen, 2006).

Τριακυλογλυκερόλες- Τριγλυκερίδια (Triacylglycerols-Triglycerides-TG). Οι τριακυλογλυκερόλες αποτελούνται από τρία μόρια λιπαρών οξέων εστεροποιημένων σε γλυκερόλη. Είναι το κύριο συστατικό των φυτικών ελαίων και του ζωικού λίπους. Οι τριακυλογλυκερόλες αποθηκεύονται κυρίως στο λιπώδη ιστό και χρησιμεύουν ως αποθήκες ενέργειας και ως κύρια πηγή βασικών λιπαρών οξέων. Δεν έχουν υδρόφιλες ομάδες στο μόριο τους και λόγω αυτής της χημικής τους σύστασης αποτελούν έντονα υδρόφοβες ενώσεις. Οι τριακυλογλυκερόλες της τροφής μεταφέρονται στο έντερο όπου και διασπώνται με την δράση της παγκρεατικής λιπάσης σε μονοακυλογλυκερόλη και δύο μόρια λιπαρών οξέων. Στα επιθηλιακά κύτταρα του εντέρου ανασυνθέτονται από ακέτυλοσυνένζυμο Α και μονοακυλογλυκερόλες. Στη συνέχεια ενώνονται με αποπρωτεΐνες, σχηματίζοντας τις λιποπρωτεΐνες και εισέρχονται στην κυκλοφορία. Στα τριχοεδή αγγεία διασπώνται από την λιποπρωτεϊνική λιπάση πάλι σε μονοακυλογλυκερόλη και λιπαρά οξέα. Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα στη συνέχεια μεταφέρονται στους ιστούς του ανθρώπινου σώματος και κυρίως στο ήπαρ, τους μυς και την καρδιά. Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα στο ήπαρ είτε

θα οξειδωθούν είτε θα ενσωματωθούν σε τριακυλογλυκερόλες και στους μυς και την καρδιά θα χρησιμοποιηθούν σαν πηγή ενέργειας (Stein,1998). Η γλυκερόλη που παράγεται από την διάσπαση της μονοακυλογλυκερόλης μεταφέρεται μέσω της κυκλοφορίας στο ήπαρ και συμβάλλει στην γλυκονεογένεση (Διονυσίου-Αστερίου, 1997).

Λιποπρωτεΐνες (Lipoproteins). Από τα λιπίδια, η χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια είναι αδιάλυτα στο νερό και για να κυκλοφορήσουν μέσα στον οργανισμό πρέπει να μετατραπούν σε πιο διαλυτά μόρια. Αυτό επιτυγχάνεται με την σύνδεση τους με πρωτεΐνες και την δημιουργία κολλοειδών συμπλεγμάτων λιπιδίων και πρωτεϊνών που ονομάζονται λιποπρωτεΐνες. Οι λιποπρωτεΐνες του πλάσματος είναι σφαιρικά μακρομόρια, οι διαστάσεις των οποίων μπορεί να μετρηθούν και αποτελούνται από απολιποπρωτεΐνες, τριακυλογλυκερόλες, φωσφολιπίδια, εστέρες χοληστερόλης αλλά και ελεύθερη χοληστερόλη. Στο εσωτερικό των σφαιρικών μακρομορίων εναποτίθενται τα υδρόφοβα μόρια, τριγλυκερίδια και εστέρες χοληστερόλης, ενώ στην επιφάνεια βρίσκονται αμφιφιλικά μόρια όπως είναι η χοληστερόλη και τα φωσφολιπίδια. Στην επιφάνεια επίσης βρίσκονται και οι απολιποπρωτεΐνες ή αποπρωτεΐνες, οι πρωτεΐνες δηλαδή που βοηθούν τη μεταφορά και διακίνηση των αδιάλυτων λιπιδίων (Durstine, Grandjean, Cox, & Thompson, 2002; Διονυσίου-Αστερίου, 1997; Μούγιος, 2002).

Οι λιποπρωτεΐνες είναι οι κύριοι μεσολαβητές σε ένα πολύπλοκο σύστημα απαραίτητο για τη διακίνηση των εξωγενών και των ενδογενών λιπιδίων ανάμεσα στο ήπαρ, το έντερο και τους περιφερικούς ιστούς. Ανάλογα με την πυκνότητα των λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων, την περιεκτικότητα και το είδος των λιπιδίων και των πρωτεϊνών που περιέχουν, οι λιποπρωτεΐνες κατατάσσονται σε πέντε μεγάλες κατηγορίες. Οι κατηγορίες των λιποπρωτεϊνών είναι τα χυλομικρά, οι λιποπρωτεΐνες

πολύ χαμηλής πυκνότητας, οι λιποπρωτεΐνες διάμεσης πυκνότητας, οι λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας και οι λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας (Durstine, et al., 2002; Διονυσίου-Αστερίου, 1997).

Χυλομικρά (Chylomicrons). Η μεγαλύτερη αλλά και λιγότερο πυκνή λιποπρωτεΐνη είναι τα χυλομικρά. Το λίπος της τροφής μετά την απορρόφηση του στα κύτταρα του εντερικού επιθηλίου, ενσωματώνεται στα χυλομικρά και μεταφέρεται στους ιστούς. Στα τριχοειδή κύτταρα των ιστών τα χυλομικρά διασπώνται και μέσω της δράσης της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης ελευθερώνονται τα τριγλυκερίδια. Με την απελευθέρωση των τριγλυκεριδίων τα σωματίδια των χυλομικρών συνεχώς μικραίνουν σε μέγεθος και σχηματίζουν τα υπολείμματα των χυλομικρών. Συνεπώς από τα προϊόντα διάσπασης των χυλομικρών, τα τριγλυκερίδια διασπώνται σε λιπαρά οξέα τα οποία χρησιμεύουν για την παραγωγή ενέργειας των ιστών ενώ τα υπολείμματα των χυλομικρών, που είναι πλούσια σε χοληστερόλη και εστέρες χοληστερόλης και φτωχά σε τριγλυκερίδια μεταφέρονται στο ήπαρ (Durstine, et al., 2002; Διονυσίου-Αστερίου, 1997). Στο ήπαρ γίνεται η επανασύνθεση λιπαρών οξέων και χοληστερόλης.

Λιποπρωτεΐνες Πολύ Χαμηλής Πυκνότητας (Very Low density Lipoproteins-VLDL). Στο ήπαρ τα λιπαρά οξέα, οι τριακυλογλυκερόλες, η χοληστερόλη, οι εστέρες χοληστερόλης, τα φωσφολιπίδια και οι αποπρωτεΐνες (apo B) επανασυντίθενται και σχηματίζουν την αμέσως πιο μικρή και λίγο πιο πυκνή λιποπρωτεΐνη που είναι η πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (VLDL). Η VLDL παράγεται στο ήπαρ και σχετίζεται με την μεταφορά των παραγόμενων τριακυλογλυκερολών στους περιφερικούς ιστούς. Η δράση της σχετίζεται με το ίδιο ένζυμο που σχετιζόταν με τις τριακυλογλυκερόλες της τροφής, τη λιποπρωτεϊνική λιπάση. Το αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και των

VLDL είναι η υδρόλυση των τριακυλογλυκερολών και η παραγωγή των διαδοχικά μικρότερων και πυκνότερων λιποπρωτεϊνών, των λιποπρωτεϊνών διάμεσης πυκνότητας (IDL) (Durstine, et al., 2002; Διονυσίου-Αστερίου, 1997).

Λιποπρωτεΐνες Διάμεσης Πυκνότητας (Intermediate Density Lipoproteins-IDL). Οι λιποπρωτεΐνες διάμεσης πυκνότητας είναι κι αυτές πλούσιες σε χοληστερόλη και εστέρες χοληστερόλης. Παράγονται από την υδρόλυση των τριακυλογλυκερολών των VLDL και την απομάκρυνση των φωσφολιπιδίων και απολιποπρωτεϊνών (κυρίως apo C). Από τις παραγόμενες IDL οι μισές περίπου καταβολίζονται στο ήπαρ ενώ οι υπόλοιπες μετατρέπονται στις διαδοχικά πιο μικρές αλλά και πιο πυκνές λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας, τις LDL (Beckett, Walker, Rae, & Ashby, 2010; Durstine, et al., 2002; Διονυσίου-Αστερίου, 1997).

Λιποπρωτεΐνες Χαμηλής Πυκνότητας (Low Density Lipoproteins). Οι LDL αποτελούν τον κύριο μεταφορέα των λιπιδίων από το ήπαρ στους περιφερικούς ιστούς και κυρίως της χοληστερόλης, τόσο της εστεροποιημένης όσο και της μη εστεροποιημένης. Η κύρια αποπρωτεΐνη των LDL είναι η apo B-100. Η κατηγορία των LDL σωματιδίων διαφέρει ως προς τη χημική σύσταση, τις φυσικοχημικές ιδιότητες, το μέγεθος, την πυκνότητα, το φορτίο και την ηλεκτροφορητική κινητικότητα. Όσο μικρότερο είναι το μέγεθος και όσο μεγαλύτερη πυκνότητα έχει το μόριο της LDL τόσο μεγαλύτερη είναι η αθηρογόνος ιδιότητα της. Βάση νεώτερων εργαστηριακών τεχνικών οι LDL διαχωρίζονται σε έξι ή επτά υποκλάσεις. Η επικράτηση κάποιων από τα κλάσματα και η ελάττωση των υπολοίπων επηρεάζεται και από γενετικούς παράγοντες και μέχρι σήμερα δύο φαινότυποι φαίνεται να υπάρχουν. Ο φαινότυπος A, όπου υπάρχουν σωματίδια με μεγάλο μέγεθος και χαμηλή πυκνότητα και κυριαρχούν τα υποκλάσματα 1, 2 και 3. Ο φαινότυπος B χαρακτηρίζεται από σωματίδια με μικρό μέγεθος, μεγάλη πυκνότητα και εμπεριέχει

τα κλάσματα 4 και 5. Ο φαινότυπος B ανευρίσκεται στα άτομα με οικογενή συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία, στην υπεραποβηταλιποπρωτεϊναιμία και υποαλφαλιποπρωτεϊναιμία και σχετίζεται με στεφανιαία νόσο και μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη (Durstine, et al., 2002; Διονυσίου-Αστερίου, 1997). Στις υποκατηγορίες των LDL συμπεριλαμβάνεται η Lp(a), μία υποκατηγορία των LDL η οποία σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίου νοσήματος.

Λιποπρωτεΐνες Υψηλής Πυκνότητας (High Density Lipoproteins). Την αντίθετη μετακίνηση της χοληστερόλης, από τους περιφερικούς ιστούς δηλαδή προς το ήπαρ την επιτελούν οι λιποπρωτεΐνες πυκνότητας (HDL), που είναι οι πιο μικρές αλλά και πιο πυκνές λιποπρωτεΐνες. Οι κατηγορίες αυτές των λιποπρωτεϊνών δεν αποτελούν ομοιογενείς πληθυσμούς αλλά υποδιαιρούνται σε υποτάξεις ή υποκλάσεις. Υπάρχουν από 2 έως 5 υποκατηγορίες HDL, οι οποίες κατατάσσονται ανάλογα με την μέθοδο που χρησιμοποιείται για το διαχωρισμό τους ανάλογα με το μέγεθος και την πυκνότητα. Από αυτές οι HDL2 χαρακτηρίζονται από λιποπρωτεΐνες πλουσιότερες σε χοληστερόλη ενώ στις HDL3 ανήκουν οι λιποπρωτεΐνες που είναι πλουσιότερες σε πρωτεΐνη. Οι χαμηλές τιμές της HDL σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακού νοσήματος και εκδήλωσης στεφανιαίου επεισοδίου (Kodama, et al., 2007). Τα επίπεδα της επηρεάζονται από την αλληλεπίδραση του τρόπου ζωής και των συνηθειών με μεταβολικούς και γενετικούς παράγοντες. Το κάπνισμα, η άσκηση, η κατανάλωση λίπους, η παχυσαρκία και η κατανάλωση αλκοόλ αδιαμφισβήτητα επηρεάζουν τα επίπεδα της HDL. Οι πρωτοπαθείς υπερτριγλυκεριδαίμιες, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II καθώς και μεταλλάξεις στα γονίδια που κωδικοποιούν την apo A-1 μπορούν επίσης να επηρεάσουν τα επίπεδα της (Mahley, Repin, Palaoglu, Malloy, Kane, & Bersot, 2000).

Απολιποπρωτεΐνες (Apolipoproteins-Apo). Οι απολιποπρωτεΐνες αποτελούν το πρωτεϊνικό στοιχείο των λιποπρωτεϊνών και ο κύριος ρόλος τους είναι να κάνουν το λιπίδιο διαλυτό. Ανευρίσκονται στην εξωτερική επιφάνεια των λιποπρωτεϊνών. Οι περισσότερες από αυτές παράγονται στο ήπαρ, άλλες παράγονται στο έντερο, άλλες και στα δύο και λίγες μόνο παράγονται από άλλους ιστούς του οργανισμού. Μέχρι σήμερα έχουν ανακαλυφθεί 17 είδη απολιποπρωτεϊνών. Κάποιες από αυτές είναι σταθερά συνδεδεμένες με συγκεκριμένα λιπίδια ενώ άλλες μπορούν να ανταλλάσσονται ανάμεσα στις διάφορες λιποπρωτεΐνες. Πολύ συχνά περισσότερες από μία απολιποπρωτεΐνες σχετίζονται με ένα συγκεκριμένο μόριο λιποπρωτεΐνης. Χρησιμεύουν ως σύνδεσμοι των λιποπρωτεϊνών στους κυτταρικούς υποδοχείς ή ως ενεργοποιητές ή αναστολείς των ενζύμων του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών αλλά μπορεί να έχουν και άλλους ρόλους. Κατά συνέπεια κάθε λιποπρωτεΐνη μπορεί να έχει διαφορετικές λειτουργίες, οι οποίες μπορεί και να μην σχετίζονται με τον μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών. Για παράδειγμα, η apo E σχετίζεται με τη μυελινοποίηση και η apo A-1 με την βιολογική δράση της PGI₂. Επίσης η apo C-II έχει ρόλο συνενζύμου στην ενεργοποίηση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και η apo A-1 παίζει σημαντικό ρόλο στην ρύθμιση του ενζύμου λεκιθίνη. Συγκεκριμένες μορφές απολιποπρωτεϊνών μπορούν να υπάρξουν με διαφορετικές ισομορφές. Για παράδειγμα η apo B έχει δύο ισομορφές την apo B-48 και την apo B-100. Η πρώτη ισομορφή παράγεται αποκλειστικά στο έντερο ενώ η άλλη παράγεται από το ήπαρ. Επιπρόσθετα υπάρχουν διάφορες μορφές apo A και Lp(a), ενώ υπάρχουν και τρεις ισομορφές της apo E. Ωστόσο, αν και ο βασικός ρόλος των απολιποπρωτεϊνών είναι ο μεταβολισμός των λιποπρωτεϊνών και η μετατροπή των λιπιδίων σε διαλυτά μόρια, κάποιες από αυτές (apo-B, Lp(a)) θεωρείται ότι σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακού νοσήματος (Durstine, et al., 2002; Stein, 1998).

Απολιποπρωτεΐνη A-1 (Apolipoprotein A-1, Apo A-1). Η απολιποπρωτεΐνη A (apo A) αποτελεί το κυρίως πρωτεϊνικό κλάσμα της HDL. Υπάρχουν τρεις ισομορφές της, A-I, A-II και A-IV. Η apo A-1 αποτελεί το πρωταρχικό πρωτεϊνικό στοιχείο της HDL. Οι κύριες λειτουργίες της apo A-1 είναι να ενεργοποιεί την ακετυλοτρανσφεράση της λεκιθίνης χοληστερόλης (LCAT), ένα ένζυμο που καταλύει την εστεροποίηση της χοληστερόλης στο μόριο της HDL και μπορεί να συνδέεται με διάφορα λιπίδια όπως χοληστερόλη και φωσφολιπίδια, κάνοντας έτσι εύκολη την μετακίνηση της χοληστερόλης από τους περιφερικούς ιστούς στο ήπαρ (Ping, Treva, Borecki, Bergeron, Leon, et al., 2000). Αρχικά τα μόρια της HDL-C έχουν δισκοειδές σχήμα. Στη συνέχεια όμως μετατρέπεται το σχήμα τους από δισκοειδές σε σφαιρικό, με έναν λιπόφιλο πυρήνα στο κέντρο που ουσιαστικά αποτελείται από την εστεροποιημένη χοληστερόλη που έχει συγκεντρωθεί στην HDL μέσω των apo A-1 (Διονυσίου-Αστερίου, 1997; Rigla, et al., 2000).

Απολιποπρωτεΐνη B-100 (Apolipoprotein B-100, Apo B-100). Η απολιποπρωτεΐνη B (apo B) αποτελείται από δύο ισομορφές την apo B-100 και την apo B-48. Η apo B-48 αντιστοιχεί στο 48% του μεγέθους της apo B-100 και για αυτό και ονομάστηκε apo B-48. Η apo B-100 κυριαρχεί στις VLDL και LDL, οι οποίες μεταφέρουν την χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια στους περιφερικούς ιστούς. Η apo B-100 χρησιμεύει για την δέσμευση της LDL στους LDL υποδοχείς στο ήπαρ και τους περιφερικούς υποδοχείς (Ping, et al., 2000). Ο προσδιορισμός της LDL-C φαίνεται ότι δεν αντιπροσωπεύει το σύνολο των αθηρογενετικών λιποπρωτεϊνών αφού δεν συμπεριλαμβάνει και τα υπολείμματα των VLDL-C. Η μέτρηση της apo B-100 φαίνεται ότι αντικατοπτρίζει καλύτερα τα αθηρογενετικά μόρια αφού και κάθε μόριο LDL-C και VLDL-C έχει ένα μόριο apo B-100 (Ping, et al., 2000). Η apo B-100 συνθέτεται στο ήπαρ και εκκρίνεται με τις VLDL οι οποίες στη συνέχεια

μετατρέπονται σε IDL και LDL. Καθένα από αυτά τα μόρια συνδέονται με ένα μόριο apo B-100 και γι αυτό ο προσδιορισμός της apo B-100 αντιπροσωπεύει τα αθηρογενετικά μόρια VLDL-C, IDL και LDL-C (Pischon, Gorman, Sacks, Rifai, Stampfer, & Rimm, 2005).

Λιποπρωτεΐνη (α) (Lipoprotein (a)-Lp(a)). Η Lp(a) ανήκει στην κατηγορία των πλουσίων σε χοληστερόλη λιποπρωτεϊνών. Η Lp(a) είναι ένα σύνθετο μακρομόριο που παρουσιάζει πολλές ομοιότητες με την LDL και από πολλούς θεωρείται σαν μια τροποποιημένη LDL λιποπρωτεΐνη. Στο μόριο της ανευρίσκονται τόσο η apo(a) απολιποπρωτεΐνη όσο και apo B-100, οι οποίες συνδέονται μεταξύ τους με δισουλφιδικό δεσμό. Η Lp(a) παρουσιάζει ομολογία κατά 80% με το πλασμινογόνο και αυτό οφείλεται στις ομοιότητες που έχει η apo(a) με το πλασμινογόνο. Η παρουσία της apo(a) προσδίδει στο μόριο ιδιαίτερα φυσικοχημικά χαρακτηριστικά και μεταβολικές ιδιότητες με αποτέλεσμα να διαχωρίζεται αυτό το μόριο από τις άλλες λιποπρωτεΐνες. Η δράση της είναι πολυποίκιλη αφού στην Lp(a) αποδίδονται προαθηρογόνες, προθρομβωτικές και προφλεγμονώδεις δραστηριότητες. Η Lp(a) λόγω των μοναδικών ιδιοτήτων που έχει θεωρείται ότι αποτελεί συνδετικό κρίκο ανάμεσα στην θρόμβωση και την αθηροσκλήρυνση. Η σύνθεση της επηρεάζεται από την σύνθεση της χαρακτηριστικής απολιποπρωτεΐνης, της apo(a) στο ήπαρ και γι αυτό ακριβώς τον λόγο οι ηπατοπάθειες ή υπερβολική χρήση οινόπνευματος επηρεάζουν τα επίπεδα της πριν ακόμη επηρεασθούν τα επίπεδα των υπολοίπων λιποπρωτεϊνών του ορού (Διονυσίου-Αστερίου, 1997; Rigla, et al., 2000).

Οι συγκεντρώσεις της Lp(a) καθορίζονται από γενετικούς παραγοντες και γιαυτό δεν συστήνεται φαρμακευτική θεραπεία στα άτομα με αυξημένα επίπεδα παρότι υποτίθεται χωρίς να είναι αποδεδειγμένο ότι τα αυξημένα επίπεδα της σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακού νοσήματος (Rigla, et al., 2000).

Επίσης, οι εργασίες που επικεντρώνονται στην Lp(a) δεν έχουν δείξει αυξημένα επίπεδα στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και δεν συσχετίζουν τα επίπεδα της με τα επίπεδα του σακχάρου σε αυτά τα άτομα (Rigla, et al., 2000). Η σχέση ανάμεσα στα επίπεδα της και την άσκηση είναι διφορούμενη με άλλες μελέτες να υποστήριζουν ότι υπάρχει σχέση και άλλες όχι (Rigla, et al., 2000).

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να μελετήσει την επίδραση της χρόνιας έκκεντρης άσκησης και της συμπληρωματικής λήψης βιταμινών E και C στο λιπιδαιμικό προφίλ και τα επίπεδα απολιποπρωτεϊνών.

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΥΠΟΘΕΣΕΙΣ

Οι ερευνητικές υποθέσεις της μεταπτυχιακής διατριβής ήταν

- Η χρόνια έκκεντρη άσκηση θα επιφέρει αλλαγές στα επίπεδα των λιπιδίων λιποπρωτεϊνών και των απολιποπρωτεϊνών
- Οι αλλαγές θα είναι διαφορετικές στην ομάδα παρέμβασης, που θα λάβει το αντιοξειδωτικό σκεύασμα σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Οι βασικοί περιορισμοί της έρευνας ήταν

- Οι συμμετέχοντες ήταν μόνο άντρες απροπόνητοι. Επομένως δεν είναι δυνατόν να συγκριθούν τα αποτελέσματα όσον αφορά στο φύλο. Επίσης στην εργασία συμμετείχαν μόνο απροπόνητα άτομα, οπότε δεν είναι δυνατόν να

εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα σχετικά με το επίπεδο προπόνησης, τη λήψη αντιοξειδωτικών και τα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών.

- Οι αιμοληψίες γίνονταν ανά ένα μήνα και έπειτα ανά εβδομάδα. Επομένως δεν έχουμε σαφείς ενδείξεις για την αλλαγή των τιμών στα μεσοδιαστήματα.

ΟΡΙΟΘΕΤΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

- Οι συμμετέχοντες ήταν άντρες ηλικίας 20-30 ετών
- Είχαν φυσιολογικό δείκτη μάζας σώματος
- Ήταν κλινικά υγιή άτομα
- Δεν λάμβαναν αγωγή για κανένα νόσημα
- Δεν λάμβαναν αντιοξειδωτικό σκεύασμα κατά την έναρξη της έρευνας αλλά ούτε και 3 μήνες πριν
- Δεν συμμετείχαν σε άλλο πρόγραμμα έκκεντρης άσκησης κατά την διάρκεια διεξαγωγής της έρευνας αλλά ούτε και για χρονικό διάστημα 6 μηνών πριν
- Είχαν φυσιολογικά επίπεδα βιταμινών κατά την έναρξη της έρευνας και πριν την συμμετοχή στο πρόγραμμα
- Δεν ήταν καπνιστές
- Συμμετείχαν στην έρευνα εθελοντικά

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΕΣ ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ

Τα συμπληρώματα διατροφής κατέχουν ένα σημαντικό ρόλο στην διατροφή των ασκούμενων ατόμων, αθλητών και μη, και ο ρόλος τους επικεντρώνεται στον περιορισμό της προκαλούμενης μυϊκής βλάβης (Ji, 1999). Το αν η εξωγενής επαυξημένη λήψη αντιοξειδωτικών βοηθάει στη βελτίωση της φυσικής κατάστασης και τη μυϊκή δύναμη αποτελεί ερώτημα με διφορούμενες απαντήσεις (Cesari, et al., 2004). Άλλωστε, υπάρχουν μελέτες που τονίζουν ότι η άσκηση μπορεί να ελαττώσει τις αποθήκες των αντιοξειδωτικών βιταμινών E και άλλες που υποδεικνύουν αυξημένα επίπεδα τοκοφερόλης και ασκορβικού οξέος μετά από έντονη άσκηση (Aguilo, et al., 2003).

Η ανασκόπηση των Urso και Clarkson αναφέρεται στην άσκηση, το οξειδωτικό στρες και τα αντιοξειδωτικά συμπληρώματα (Urso & Clarkson, 2003). Σύμφωνα με αυτήν, για πρώτη φορά το 1970 μελετήθηκε η επίδραση της βιταμίνης C στην άσκηση. Συγκεκριμένα στις δύο πρώτες εργασίες τα αποτελέσματα ήταν διφορούμενα και έτσι συνεχίστηκαν να είναι. Ο Gey και οι συνεργάτες του (1970), παρατήρησαν ότι χορήγηση 1000mg/ημέρα σκευάσματος βιταμίνης C για 12 εβδομάδες κατά την διάρκεια άσκησης δεν άλλαξε την ικανότητα βάρδιας ή τρεξίματος συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (Gey, Cooper, & Bottenberg, 1970; Urso & Clarkson, 2003). Επίσης, ο Howald και οι συνεργάτες του (1975) παρατήρησαν ότι ενώ δεν υπήρχε καμία διαφορά στην τελική συνολική ικανότητα παραγωγής έργου σε άτομα που έπαιρναν 100mg/day βιταμίνης C και σε άτομα που δεν έκαναν συμπληρωματική χορήγηση εν τούτοις η πρώτη ομάδα έδειξε μεγαλύτερη

ικανότητα παραγωγής έργου σε καρδιακό παλμό 170 χτύπων και αύξηση αντοχής στο κυκλοεργόμετρο (Howald, Segesser, & Korner, 1975; Urso & Clarkson, 2003). Στη συνέχεια οι Buzina και Suboticaneć (1985) συσχέτισαν τα επίπεδα της βιταμίνης C με την αερόβια ικανότητα και έδειξαν ότι όντως υπήρχε κάποια σχέση αλλά μονάχα σε άτομα με έλλειψη βιταμίνης. Αυτοί οι ερευνητές χορήγησαν βιταμίνη C, σε άτομα με συγγενή έλλειψη της και πέτυχαν αύξηση περίπου 10% στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (από 2.9 σε 3.2 L/min) (Buzina & Suboticaneć, 1985; Urso & Clarkson, 2003). Η βιταμίνη C επιταχύνει την βιοσύνθεση της αδρεναλίνης και της νοραδρεναλίνης, των δύο ορμονών δηλαδή που συμμετέχουν ενεργά στους μηχανισμούς παραγωγής ενέργειας. Οι κατεχολαμίνες είναι ορμόνες που αυξάνουν τον όγκο παλμού, επομένως αυξάνουν την ποσότητα αίματος που στέλνει το σώμα με κάθε κτύπο της καρδιάς και έτσι έχουμε μεγαλύτερη παραγωγή έργου με μικρότερη προσπάθεια (Παύλου, 1992).

Μυϊκός πόνος, ελαττωμένη ανοσολογική απάντηση, καταπόνηση και η μεγαλύτερη περίοδο ανάκαμψης μετά από έντονη άσκηση αντοχής ή έκκεντρη άσκηση έχουν συσχετισθεί με τις ελεύθερες ρίζες και τον οξειδωτικό μηχανισμό (Aguilo, et al., 2003). Υπάρχει μεγάλη βιβλιογραφική αναφορά σχετικά με τα επίπεδα των αντιοξειδωτικών βιταμινών και την εκδήλωση του μυϊκού πόνου που αποτελεί και πρωταρχικό χαρακτηριστικό της έκκεντρης άσκησης. Ο μυϊκός πόνος ουσιαστικά, αποτελεί εκδήλωση μυϊκής καταστροφής μετά από έντονη άσκηση. Βασιζόμενοι στην βιβλιογραφική ανασκόπηση των Urso και Clarkson, βλέπουμε ότι ο Staton (1952) παρατήρησε ότι 100mg για 30 ημέρες είχε σαν αποτέλεσμα λιγότερο μυϊκό πόνο (Staton, 1952). Αυτή την παρατήρηση επιβεβαίωσαν και οι Kaminski και Boal (1992) οι οποίοι παρατήρησαν ότι χορήγηση σκευάσματος βιταμίνης C σε ποσότητα 3000mg/ημέρα και για 3 ημέρες πριν από 15λέπτη έκκεντρη άσκηση του

γαστροκνημίου μυός, και 4 ημέρες μετά την άσκηση, ελάττωσαν τον μυϊκό πόνο (Kaminski & Boal, 1992). Σημαντικό μειονέκτημα της συγκεκριμένης εργασίας είναι ότι η υποκειμενική αντίληψη του καθυστερημένου μυϊκού πόνου είναι και ο μοναδικός δείκτης που μελετήθηκε. Στην αντιπέρα όχθη όμως ο Thompson και οι συνεργάτες του παρατήρησαν ότι η συμπληρωματική χορήγηση μιας δόσης 1000 mg βιταμίνης C δύο ώρες πριν και 90 λεπτά μετά από τρέξιμο μικρής χρονικής διάρκειας ενώ επιφέρει αύξηση των επιπέδων της βιταμίνης, δεν έχει καμιά επίδραση στην εκδήλωση του μυϊκού πόνου (Thompson, et al., 2001; Urso & Clarkson, 2003).

Ο Cesari και οι συνεργάτες του (2004) μελέτησαν την αποτελεσματικότητα της εξωγενούς διαιτητικής πρόσληψης των βιταμινών στην βελτίωση της μυϊκής δύναμης και της φυσικής κατάστασης σε ηλικιωμένα άτομα και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η αυξημένη διαιτητική πρόσληψη των βιταμινών και ιδιαίτερα της βιταμίνης C σχετιζόταν με αυξημένη μυϊκή δύναμη (Cesari, et al., 2004). Στα ηλικιωμένα άτομα παρατηρείται μεγαλύτερη δυσαναλογία ανάμεσα στην αντιοξειδωτική ικανότητα και την παραγωγή ελευθέρων ριζών ιδιαίτερα σε καταστάσεις μεγαλύτερου στρες όπως αυτό που προκαλείται κατά την διάρκεια της άσκησης. Γι αυτό και γεννιέται το ερώτημα μήπως τα ηλικιωμένα άτομα που ασκούνται έχουν όντως ανάγκη αντιοξειδωτικής υποστήριξης με την μορφή εξωγενούς χορήγησης συμπληρωμάτων βιταμινών (Jacob & Burri, 1996). Ο Evans (2000) κατέληξε στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχει εργογόνο όφελος με τα συμπληρώματα βιταμίνης C τουλάχιστον στα άτομα που δεν παρουσιάζουν έλλειψη της (Evans, 2000).

Η βιταμίνη E προστατεύει τις κυτταρικές μεμβράνες από την υπεροξειδωση των λιπών και σε αυτό ακριβώς το χαρακτηριστικό της επικεντρώνονται οι περισσότερες μελέτες που συσχετίζουν τα επίπεδα της με το οξειδωτικό στρες και την μυϊκή καταστροφή. Τα προγράμματα άσκησης εκτός από την αύξηση της μυϊκής μάζας και

της οξειδωτικής ικανότητας του οργανισμού επιπρόσθετα αυξάνουν και βελτιώνουν και τα αντιοξειδωτικά συστήματα του ανθρώπινου σώματος (Jacob & Burri, 1996). Όμως, αν και τα προγράμματα άσκησης προκαλούν την παραγωγή των αντιοξειδωτικών ενζύμων του οργανισμού, κατά την διάρκεια άσκησης παρατηρείται μείωση της βιταμίνης E, η οποία καταναλώνεται από τους μυς και άλλους ιστούς κατά την διάρκεια έντονης άσκησης (Jacob & Burri, 1996). Τα συμπληρώματα με βιταμίνη E ελαττώνουν το οξειδωτικό στρες και την υπεροξείδωση των λιπών που προκαλείται με την άσκηση και γι αυτό γεννιέται και το ερώτημα μήπως τα άτομα που ασκούνται έχουν μεγαλύτερες απαιτήσεις σε βιταμίνη E και επομένως είναι επιτακτική η εξωγενής χορήγηση της (Jacob & Burri, 1996).

Ο Sacheck και οι συνεργάτες του (2003) μελέτησαν την επίδραση που είχε η λήψη 1000 IU α-τοκοφερόλης στα επίπεδα της CK σε δύο ομάδες ατόμων που χωρίστηκαν ανάλογα με την ηλικία τους σε ηλικιωμένα και νέα άτομα. Οι ομάδες πραγματοποίησαν δύο συνεδρίες έκκεντρης άσκησης με διαφορά 12 εβδομάδων. Οι ομάδες έκαναν κατηφορικό τρέξιμο για 45 λεπτά. Τα επίπεδα της CK παρουσιάστηκαν ελαττωμένα στην ομάδα των νέων ατόμων μετά την δεύτερη συνεδρία άσκησης και την λήψη βιταμίνης ενώ στην ομάδα των ηλικιωμένων ατόμων βρέθηκε αυξημένη (Sacheck, Milbury, Cannon, Roubenoff, & Blumberg, 2003).

Την επίδραση της λήψης βιταμίνης E στην έκκεντρη άσκηση μελέτησε ο Cannon και οι συνεργάτες του με δύο μελέτες. Στην πρώτη μελέτησε την επίδραση της έκκεντρης άσκησης σε δύο ομάδες ατόμων που τις χώρισε ανάλογα με την ηλικία, όπως και η ομάδα του Sacheck και των συνεργατών του. Η CK στα άτομα που έλαβαν την βιταμίνη ήταν αυξημένη την 1^η ημέρα μετά την άσκηση ενώ δεν παρατηρήθηκε αύξηση στην ομάδα ηλικιωμένων που πήρε το εικονικό σκεύασμα. Στις ανάλογες ομάδες των νεαρών ατόμων δεν παρατηρήθηκε καμιά επίδραση

(Cannon, et al., 1990). Την επόμενη χρονιά η ίδια ερευνητική ομάδα μελέτησε στο σύνολο των ατόμων δείκτες φλεγμονής μετά από έκκεντρη άσκηση. Το σκεύασμα ήταν 800IU/ημέρα βιταμίνης E και η έκκεντρη άσκηση ήταν κατηφορικό τρέξιμο. Αρχικά παρατηρήθηκε ότι η ομάδα παρέμβασης είχε μικρότερη αύξηση στην IL-1, 24 ώρες μετά την άσκηση. Τα επίπεδα του TNF-a αυξήθηκαν 24 ώρες μετά την άσκηση και η μεταβολή δεν επηρεάστηκε από την λήψη σκευάσματος. Τα επίπεδα της IL-6 δεν επηρεάστηκαν από την άσκηση αλλά η λήψη του σκευάσματος ελάττωσε τα επίπεδα της σε όλα τα χρονικά σημεία, για τις επόμενες 12 ημέρες που έγιναν οι μετρήσεις (Cannon, et al., 1991). Υπάρχουν επίσης βιβλιογραφικές αναφορές που αναφέρουν ότι η βιταμίνη E σχετίζεται με αύξηση της ικανότητας άσκησης στο δαπεδοεργόμετρο, και αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου με αυξημένη παραγωγή έργου σε άσκηση σε υψόμετρο (Παύλου, 1992).

Εκτός όμως από την επίδραση της κάθε βιταμίνης ξεχωριστά μεγάλη βιβλιογραφική μελέτη αναφέρεται στην επίδραση του συνδυασμού χορήγησης αυτών των δυο βιταμινών. Η επιλογή χορήγησης του συνδυασμού των βιταμινών ίσως να είναι ποιο αποτελεσματική, αν αναλογιστεί κανείς ότι η βιταμίνη C αναγεννά την βιταμίνη E (Θεοδώρου, 2011).

Ο Bloomer και οι συνεργάτες του (2004) μελέτησαν την επίδραση του αντιοξειδωτικού μείγματος βιταμινών E και C και σεληνίου σε γυναίκες όσο αφορά τους δείκτες του καθυστερημένου μυϊκού πόνου και της δραστηριότητας της CK τέσσερις ημέρες μετά το τέλος της άσκησης. Κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η λήψη του συμπληρώματος είχε θετικές επιδράσεις σε αυτούς τους δείκτες, μείωσε δηλ τα επίπεδα της CK και ελάττωσε της αίσθηση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (Bloomer & Goldfard, 2004).

Ο Petersen και οι συνεργάτες του (2001) μελέτησαν την επίδραση που είχε ένα μείγμα αντιοξειδωτικών βιταμινών E και C σε δείκτες μυϊκής φλεγμονής και μυϊκής βλάβης. Για τον σκοπό αυτό, είκοσι άντρες χωρίστηκαν σε δύο ομάδες και έτρεξαν σε κατηφορική κατεύθυνση (5%) στο 75% VOMAX και για 1,5 ώρα. Οι μισοί από αυτούς πήραν το μείγμα των βιταμινών και οι άλλοι μια εικονική ουσία 15 ημέρες πριν και 7 ημέρες μετά την άσκηση. Οι δείκτες μετρήθηκαν πριν, αμέσως μετά 1 και 2 ώρες και 1, 2 και 7 ημέρες αργότερα. Οι ερευνητές κατέληξαν αρχικά στο συμπέρασμα ότι το είδος αυτό της έκκεντρης άσκησης προκαλεί μυϊκή βλάβη και στο ότι τα επίπεδα των αντιοξειδωτικών βιταμινών αυξήθηκαν και στις δύο ομάδες. Σύμφωνα όμως με τα αποτελέσματα δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στους δείκτες μυϊκής φλεγμονής και μυϊκής βλάβης ανάμεσα στις δυο ομάδες (Petersen, et al., 2001).

ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΕΣ

Οι θετικές επιδράσεις της άσκησης στην υγεία είναι πλέον αποδεδειγμένες. Υπάρχουν πολλά βιβλιογραφικά δεδομένα που συνηγορούν υπέρ της θετικής επίδρασης της άσκησης έναντι των καρδιαγγειακών νοσημάτων (Durstine, et al., 2002). Εν τούτοις οι μηχανισμοί με τους οποίους η άσκηση επηρεάζει τους παράγοντες εκδήλωσης στεφανιαίου νοσήματος δεν έχουν ακόμη πλήρως διασαφηνιστεί. Ένας από τους μηχανισμούς με τους οποίους επιτυγχάνεται αυτή η επιθυμητή βελτίωση είναι και η αλλαγή που επιφέρει η άσκηση στο λιπιδαιμικό προφίλ των ασκούμενων ατόμων (Aguilo, et al., 2003; Herzberg, 2004; Houmard, et al., 1994; Kodama, et al., 2007; Kokkinos & Fernhall, 1999; Rigla, et al., 2000). Αν και υπάρχει μεγάλη βιβλιογραφική επιβεβαίωση των θετικών επιδράσεων της αερόβιας άσκησης στα επίπεδα των λιπιδίων δεν συμβαίνει το ίδιο με τις υπόλοιπες μορφές άσκησης όπως είναι η άσκηση με αντιστάσεις και ιδιαίτερα η έκκεντρη

άσκηση. Η πρόκληση μυϊκής βλάβης μετά από έκκεντρη άσκηση και η παραγωγή ελευθέρων ριζών αποτελεί πλέον εμπεριστατωμένη πραγματικότητα (Armstrong, et al., 1983; Blaauw, et al., 2010; Drexel, et al., 2008; O Reilly, et al., 1987; Smith, et al., 1994). Μικρή βιβλιογραφία αφορά στην επίδραση της έκκεντρης άσκησης στην καρδιοπροστατευτική ή όχι δράση της, την σχετιζόμενη με την βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ.

Η Smith και οι συνεργάτες της (1994), μελέτησαν τα αποτελέσματα της έκκεντρης άσκησης στα επίπεδα της CPK, του καθυστερημένου μυϊκού πόνου και στα επίπεδα ολικής χοληστερόλης. Εξετάστηκαν δύο ομάδες οι οποίες αποτελούνταν από 26 άντρες η κάθε μία. Η μία από αυτές που έκανε μια συνεδρία έκκεντρης άσκησης και η άλλη που επανέλαβε την συνεδρία 48 ώρες μετά. Η συνεδρία της έκκεντρης άσκησης συμπεριλάμβανε τρία σετ από 12 επαναλήψεις το καθένα, της έκκεντρης φάσης των πιέσεων πάγκου, στο 80% της VOMAX. Οι μετρήσεις έγιναν πριν και 24 ώρες μετά για 8 ημέρες, μετά το τέλος της συνεδρίας έκκεντρης προπόνησης και για τις δυο ομάδες. Οι ερευνητές κατέληξαν αρχικά στο συμπέρασμα ότι ή έκκεντρη προπόνηση προκαλεί μυϊκή βλάβη, αλλά αυτό που ήταν ιδιαίτερα ενδιαφέρον ήταν η πτώση των επιπέδων της χοληστερόλης 24, 48 και 72 ώρες μετά το πρόγραμμα έκκεντρης άσκησης και στις δύο ομάδες. Αυτή ίσως και να αποτελεί την πρώτη βιβλιογραφική αναφορά πτώσης επιπέδων χοληστερόλης μετά από έκκεντρη προπόνηση (Smith, Fulmer, Holbert, McCammon, Houmard, et al., 1994).

Ο Νικολαΐδης και οι συνεργάτες του (2008) μεταξύ των άλλων μελέτησαν την επίδραση της οξείας και χρόνιας έκκεντρης άσκησης στα επίπεδα των λιπιδίων και των απολιποπρωτεϊνών. Στην πρώτη από τις εργασίες μελετήθηκε η επίδραση της οξείας έκκεντρης άσκησης στα επίπεδα των TC, TG, LDL-C, HDL-C, TC/HDL-C. Για τον σκοπό αυτόν μελετήθηκαν τα αποτελέσματα της επίδρασης δύο συνεδριών

έκκεντρης άσκησης σε ισοκινητικό δυναμόμετρο σε δώδεκα γυναίκες. Η πρώτη συνεδρία έγινε την πρώτη εβδομάδα και η δεύτερη ακολούθησε 3 εβδομάδες αργότερα. Η έκκεντρη προπόνηση επέφερε σημαντική πτώση στα επίπεδα των TC, Tg, LDL- C και αύξηση της HDL-C στις μετρήσεις πριν και την τρίτη ημέρα μετά την προπόνηση. Αξιοσημείωτο είναι ότι η βελτίωση ήταν μικρότερη μετά την δεύτερη συνεδρία άσκηση (Nikolaidis, et al., 2008).

Ο Πασχάλης και οι συνεργάτες του, στην επόμενη εργασία (2010), ασχολήθηκαν με την επίδραση που μπορεί να έχει η οξεία έκκεντρη άσκηση στα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών σε δυο ομάδες γυναικών. Στην εργασία αυτή συμμετείχαν 22 γυναίκες οι οποίες ανάλογα με τον δείκτη μάζας σώματος χωρίστηκαν σε δυο ομάδες. Την ομάδα των υπέρβαρων και την ομάδα των φυσιολογικών γυναικών. Οι ομάδες αυτές πραγματοποίησαν ένα πρόγραμμα οξείας έκκεντρης προπόνησης. Το πρόγραμμα της οξείας έκκεντρης προπόνησης έγινε σε ισοκινητικό δυναμόμετρο. Οι αιμοληψίες πραγματοποιήθηκαν πριν την οξεία έκκεντρη προπόνηση αλλά και 24, 48 και 72 ώρες μετά την προπόνηση. Βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ παρατηρήθηκε και στις δύο ομάδες γυναικών μετά την έκκεντρη άσκηση με την ομάδα των υπέρβαρων γυναικών να υπερτερεί στην βελτίωση (Paschalis, et al., 2010).

Ο Πασχάλης και οι συνεργάτες του (2011), συνέχισαν την έρευνα μελετώντας αυτή την φορά, την επίδραση της χρόνιας έκκεντρης άσκησης στα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών. Για τον σκοπό αυτό μελετήθηκαν 20 γυναίκες εκ των οποίων οι μισές ακολούθησαν πρόγραμμα έκκεντρης και οι μισές πρόγραμμα ομόκεντρης άσκησης. Το προπονητικό πρόγραμμα πραγματοποιήθηκε και αυτή την φορά σε ισοκινητικό δυναμόμετρο. Η διάρκεια του προπονητικού προγράμματος ήταν 8 εβδομάδες. Στο διάστημα αυτό οι συμμετέχουσες πραγματοποίησαν μία συνεδρία προπόνησης, ανάλογα είτε έκκεντρης είτε ομόκεντρης. Η έκκεντρη άσκηση βελτίωσε στατιστικά

σημαντικά τα επίπεδα των λιπιδίων 48 ώρες μετά την συνεδρία της οξείας έκκεντρης άσκησης ενώ βελτίωση παρατηρήθηκε και 48 ώρες μετά την 8^η εβδομάδα του προγράμματος. Η βελτίωση αφορούσε την ελάττωση των επιπέδων των TG, TC, LDL-C και αύξηση των επιπέδων της HDL-C. Η ομόκεντρη προπόνηση επηρέασε μόνο τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων. Σημαντικό είναι να σημειωθεί ότι τα επίπεδα των Lp(a), apo A-1 και apo B δεν μεταβλήθηκαν κατά την διάρκεια της μελέτης. Δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στα επίπεδα πριν και μετά το τέλος της προπονητικής περιόδου ανεξάρτητα από το είδος της προπόνησης (Paschalis, et al., 2011).

Ο Drexel και οι συνεργάτες του (2008) μελέτησαν την επίδραση της χρόνιας έκκεντρης και ομόκεντρης άσκηση στα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών και των αντιφλεγμονωδών παραγόντων. Στην έρευνα συμμετείχαν 45 άτομα (άντρες και γυναίκες) εκ των οποίων οι 42 ολοκλήρωσαν το πρόγραμμα. Τα άτομα αυτά χωρίστηκαν σε δύο ομάδες και ακολούθησαν ένα πρόγραμμα ομόκεντρης άσκησης και ένα πρόγραμμα έκκεντρης άσκησης, δηλ. ανηφορικό και κατηφορικό περπάτημα στις πλαγιές ενός βουνού. Η διάρκεια ήταν για δύο μήνες και η συχνότητα 3-5 φορές την εβδομάδα. Αρχικά παρατηρήθηκε ότι μετά και από τις δύο μορφές άσκησης υπήρχε βελτίωση του λιπιδιαμικού προφίλ. Συγκεκριμένα τόσο η έκκεντρη όσο και η ομόκεντρη άσκηση βελτίωσαν την LDL, την TC και τον δείκτη apo B/apo A-1. Η ανοχή στην γλυκόζη βελτιώθηκε μόνο στην έκκεντρη άσκηση ενώ τα τριγλυκερίδια βελτιώθηκαν μόνο στην ομόκεντρη άσκηση (Drexel, et al., 2008).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Πειραματικός σχεδιασμός. Στην εργασία συμμετείχαν 16 εθελοντές, άντρες, ηλικίας 20-30 ετών. Οι συμμετέχοντες είχαν φυσιολογικό δείκτη μάζας σώματος, ήταν απροπόνητοι, απολύτως υγιείς, δεν λάμβαναν καμία αγωγή κατά την διάρκεια της άσκησης αλλά ούτε και για διάστημα τουλάχιστον τριών μηνών πριν από την έναρξη του προγράμματος, απείχαν από αλκοόλ και δεν ήταν καπνιστές. Πριν την έναρξη της έρευνας τα άτομα που συμμετείχαν ενημερώθηκαν λεπτομερώς, με ενημερωτικό φυλλάδιο που δημιουργήθηκε για αυτό το σκοπό, για την διαδικασία που θα ακολουθηθεί κατά την διάρκεια της μελέτης, το πρωτόκολλο χρόνιας έκκεντρης προπόνησης που θα πραγματοποιήσουν καθώς και για τα πιθανά προβλήματα που μπορεί να δημιουργηθούν. Επίσης υπήρχε πλήρης ενημέρωση για επικείμενο πιθανό σωματικό πόνο και πιθανή σωματική ενόχληση που μπορεί να προκληθούν κατά την διάρκεια της προπονητικής περιόδου. Μαζί με το ενημερωτικό φυλλάδιο, συμπληρώθηκε από κάθε συμμετέχοντα και ένα έντυπο συναίνεσης που επικύρωνε και πιστοποιούσε την εθελοντική συμμετοχή του στην έρευνα.

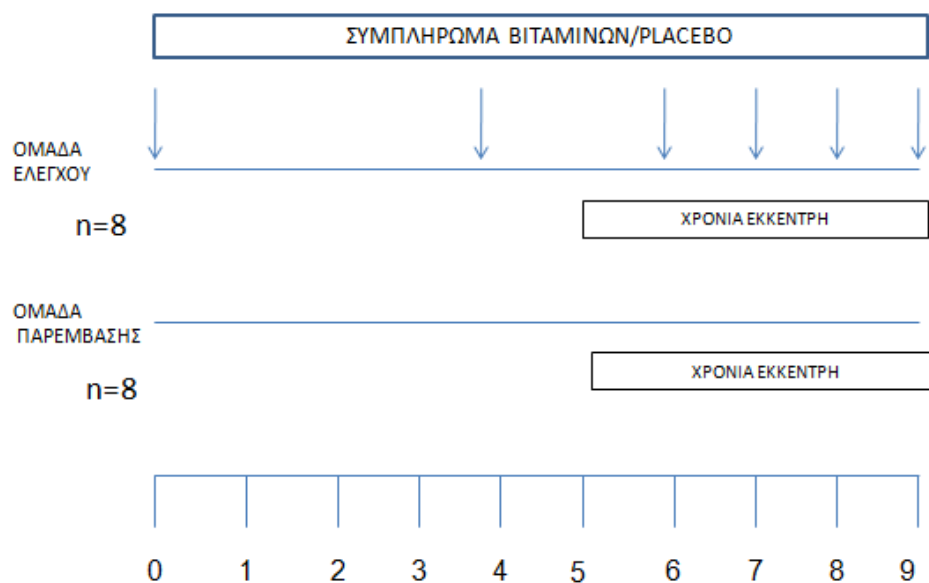
Πρέπει να σημειωθεί ότι το αρχικό πείραμα έχει πάρει την έγκριση της εθνικής επιτροπής βιοηθικής της Κύπρου (αρ.απ. ΕΕΒΚ/ΕΠ/2009/12) και την έγκριση της εσωτερικής επιτροπής δεοντολογίας του ΤΕΦΑΑ του πανεπιστημίου Θεσσαλίας (αρ.απ.ΠΘ/ΕΕΔ/2/2/11)

Στα αρχικά στάδια της μελέτης, πριν ξεκινήσει η προπονητική διαδικασία και κατά την διάρκεια της πρώτης επίσκεψης στο εργαστήριο μετρήθηκαν, η μάζα σώματος (Beam Balance710; Seca, Birmingham, UK), το ύψος (Stadiometer 208, Seca) και το σωματικό λίπος. Η μέγιστη έκκεντρη ροπή των εκτεινόντων μυών του γόνατος μετρήθηκε σε ισοκινητικό δυναμόμετρο (Cybex, Ronkonkoma, NY).

Τα άτομα που συμμετείχαν στην εργασία χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Η μία ομάδα, ήταν η ομάδα παρέμβασης (n=8) της οποίας τα μέλη έλαβαν ένα μείγμα αντιοξειδωτικών βιταμινών C και E, ενώ τα άτομα της άλλης ομάδας που αποτελούσε την ομάδα ελέγχου (n=8) έλαβαν ένα εικονικό παρασκεύασμα. Το αντιοξειδωτικό μίγμα των βιταμινών αποτελούνταν από 1 g βιταμίνης C (ascorbic acid, Lamberts HealthcareLtd, UK) και 400 IU βιταμίνης E (d-alpha tocopherol, Lamberts Healthcare Ltd, UK) ενώ το εικονικό παρασκεύασμα αποτελούνταν από ένα διάλυμα λακτόζης. Η λήψη των διαλυμάτων έγινε για 9 συνεχόμενες εβδομάδες και η λήψη του σκευάσματος γινόταν μια φορά την ημέρα μετά το πρωινό τους γεύμα. Η συνολική χρονική διάρκεια της έρευνας ήταν 9 συναπτές εβδομάδες.

Σε αυτό το χρονικό διάστημα οι συμμετέχοντες εκτέλεσαν ένα πρόγραμμα χρόνιας έκκεντρης άσκησης σε ισοκινητικό δυναμόμετρο, το οποίο διήρκεσε 4 εβδομάδες. Η λήψη του αντιοξειδωτικού σκευάσματος ξεκίνησε 4 εβδομάδες πριν την έναρξη της προπόνησης έτσι ώστε να επιτευχθούν οι κατάλληλες συγκεντρώσεις στον οργανισμό (Powers, et al., 2010). Τέσσερις εβδομάδες μετά την έναρξη της λήψης των βιταμινών ή του εικονικού σκευάσματος, οι συμμετέχοντες εκτέλεσαν ένα πρόγραμμα έκκεντρης προπόνησης για τέσσερις εβδομάδες αποτελούμενο από δύο συνεδρίες την εβδομάδα (χρόνια έκκεντρη άσκηση). Οι αιμοληψίες έγιναν πριν την χορήγηση των συμπληρωμάτων, μετά τις 4 πρώτες εβδομάδες λήψης των σκευασμάτων και πριν την χρόνια έκκεντρη προπόνηση και στην συνέχεια την 6^η, 7^η, 8^η, 9^η εβδομάδα της έκκεντρης προπόνησης.

Ο πειραματικός σχεδιασμός φαίνεται στο σχήμα 1.



ΣΧΗΜΑ 1. Πειραματικός σχεδιασμός. Οι αριθμοί δηλώνουν τις εβδομάδες της εξέλιξης της έρευνας ενώ τα βέλη την χρονική στιγμή των αιμοληψιών

Έκκεντρη άσκηση. Για την εκτέλεση της έκκεντρης άσκησης επιλέχθηκε το ισοκινητικό δυναμόμετρο. Η επιλογή του ισοκινητικού δυναμομέτρου έγινε διότι συγκεντρώνει πολλά πλεονεκτήματα και έχει χρησιμοποιηθεί και στο παρελθόν από την ερευνητική ομάδα του εργαστηρίου του ΤΕΦΑΑ του ΠΘ με αξιόπιστα αποτελέσματα (Paschalis, et al., 2010). Πρώτα από όλα η κάθε ομάδα ελεγχόμενων μυών μπορεί να απομονωθεί. Επίσης στο ισοκινητικό δυναμόμετρο είναι δυνατόν να γίνουν ή μόνο έκκεντρες ή μόνο ομόκεντρες συστολές. Οι συστολές μπορεί να έχουν την ίδια ένταση και ισχύ ανεξαρτήτως του τύπου τους και να γίνουν κάτω από τα ίδια επίπεδα ενεργοποίησης. Τέλος οι αλλαγές στην μυϊκή δύναμη μπορεί αξιόπιστα να μετρηθούν (Paschalis, et al., 2011). Όλοι οι συμμετέχοντες πραγματοποίησαν και τις 8 συνεδρίες της χρόνιας έκκεντρης προπόνησης.

Δείκτης μυϊκής απόδοσης. Ο δείκτης μυϊκής απόδοσης που χρησιμοποιήθηκε ήταν η μέγιστη ισομετρική ροπή. Η μέτρηση της μέγιστης ισομετρικής ροπής των εκτεινόντων μυών του γονάτου έγινε στο ισοκινητικό δυναμόμετρο με το γόνατο σε κάμψη 90^0 . Έγιναν τρεις εκούσιες μέγιστες συστολές και αξιολογήθηκε ο μέσος όρος. Αν υπήρχε διαφορά ανάμεσα στην μεγαλύτερη και την χαμηλότερη και αν η διαφορά ήταν μεγαλύτερη από 10% τότε η μέτρηση ξαναγινότανε.

Έκκεντρη προπόνηση. Το πρόγραμμα στο οποίο συμμετείχαν οι ασκούμενοι ήταν ένα πρόγραμμα χρόνιας προπόνησης με έκκεντρες συστολές. Οι συνεδρίες της έκκεντρης προπόνησης όπως έχει ήδη προαναφερθεί πραγματοποιήθηκαν στο ισοκινητικό δυναμόμετρο. Οι συνεδρίες της άσκησης επαναλαμβάνονταν δύο φορές την εβδομάδα. Οι συνεδρίες πραγματοποιούνταν είτε Δευτέρα και Πέμπτη είτε Τρίτη και Παρασκευή. Αν κάποιος από τους συμμετέχοντες έχανε κάποιο πρόγραμμα άσκησης το πραγματοποιούσε την επόμενη ημέρα και έκανε την επόμενη συνεδρία μια ημέρα μετά την καθορισμένη και την επόμενη εβδομάδα συνέχιζε κανονικά.

Κανένας από τους συμμετέχοντες δεν έχασε καμιά από τις συνεδρίες της χρόνιας έκκεντρης προπόνησης.

Έκκεντρες συστολές. Πριν από την εκτέλεση του προγράμματος έκκεντρης άσκησης πραγματοποιήθηκε πρόγραμμα προθέρμανσης που περιλάμβανε 8 λεπτά σε ποδηλατοεργόμετρο Monark (Vansbro, Sweden) στις 70 rpm, με αντίσταση 50 W. Στη συνέχεια οι συμμετέχοντες πραγματοποιούσαν επί 5 λεπτά διατατικές ασκήσεις των μυϊκών ομάδων που συμμετείχαν στην προθέρμανση. Το κυρίως προπονητικό πρόγραμμα της έκκεντρης άσκησης αποτελούταν από 5 σετ των 15 μέγιστων εκούσιων έκκεντρων συστολών των εκτεινόντων μυών του γονάτου από καθιστή θέση με γωνία στο ισχίο 120°. Ανάμεσα από τα σετ γινότανε διάλλειμα 2 λεπτών. Η έκκεντρη προπόνηση επαναλαμβάνονταν και με τα δύο πόδια.

Διαιτητική ανάλυση. Οι συμμετέχοντες κατά την διάρκεια της μελέτης διατήρησαν διαιτητικό ημερολόγιο για την καταγραφή των διαιτητικών συνηθειών. Ιδιαίτερη προσπάθεια καταβλήθηκε έτσι ώστε να μην υπάρχουν αποκλίσεις από τις διαιτητικές απαιτήσεις της έρευνας, με ιδιαίτερη προσοχή τουλάχιστον τις 24 ώρες πριν την αιμοληψία. Η καταγραφή των διαιτητικών συνηθειών γινόταν σε συγκεκριμένο έντυπο το οποίο είχε δημιουργηθεί ειδικά για τον σκοπό αυτό και είχε δοθεί σε όλους τους συμμετέχοντες κατά την έναρξη της έρευνας.

Δείγματα αίματος. Οι αιμοληψίες έγιναν πρωινές ώρες (7-9 π.μ.) μετά από 12 ώρη νηστεία. Το αίμα συλλέχθηκε σε σωληνάρια κενού χωρίς αντιπηκτικό και σε σωληνάρια με EDTA και συνεχία μετά από παραμονή σε θερμοκρασία δωματίου για δέκα λεπτά φυγοκεντρήθηκαν στα 1370 g για 10 λεπτά. Μετά από την φυγοκέντρωση αποχωρίστηκαν ο ορός και το πλάσμα, χωρίστηκαν σε διαφορετικά σωληνάρια και τοποθετήθηκαν στους -80° C. Το κάθε δείγμα αποψύχθηκε και δουλεύτηκε μόνο μια

φορά. Την ημέρα της αιμοληψίας η λήψη του σκευάσματος γινόταν μετά την αιμοληψία.

Προσδιορισμός βιταμινών E και C. Οι βιταμίνες C και E προσδιορίστηκαν στο πλάσμα του αίματος. Για τον προσδιορισμό της βιταμίνης C χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος της φασματοφωτομετρίας, με την οποία προσδιορίστηκαν τα επίπεδα της βιταμίνης. Για τον προσδιορισμό της βιταμίνης E χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος της υγρής χρωματογραφίας υψηλής απόδοσης με ανιχνευτή υπεριώδους φωτός.

Δείκτες λιπιδίων, λιποπρωτεϊνών και απολιποπρωτεϊνών. Τα επίπεδα των τριακυλογλυκερολών (TG), της ολικής χοληστερόλης (TC) και της HDL χοληστερόλης (HDL-C) προσδιορίστηκαν με φωτομετρική μέθοδο σε αυτόματο βιοχημικό αναλυτή Cobas Integra Plus 400 (Roche Diagnostics, Germany). Ο προσδιορισμός των Lp(a), apo A-1 και apo B-100 έγιναν σε βιοχημικό αναλυτή με ανοσοθολοσιμετρική μέθοδο Olympus 640 (Medicon). Η LDL χοληστερόλη υπολογίστηκε με την εξίσωση του Friedwald (Friedewald, Levy, & Fredrickson, 1972).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 : ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Έγινε έλεγχος κανονικότητας των εξαρτημένων μεταβλητών με το Shapiro-Wilk test και βρέθηκε ότι η κατανομή όλων των εξαρτημένων μεταβλητών δεν διέφερε σημαντικά από την κανονική κατανομή. Για να εξεταστούν οι διαφορές ανάμεσα στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά μεταξύ των ομάδων χρησιμοποιήθηκε το Student's t-test για ανεξάρτητα δείγματα.

Η επίδραση του προπονητικού προγράμματος στις ελεγχόμενες παραμέτρους, δηλαδή ολική χοληστερόλη, τριακυλογλυκερόλες, LDL χοληστερόλη, HDL χοληστερόλη, apo A-1, apo B-100 και Lp(a) μελετήθηκε με την ανάλυση διακύμανσης 2 παραγόντων ANOVA [συμπλήρωμα (εικονικό σκεύασμα και βιταμίνες) \times χρόνος], όπου για τις ανάμεσα (between subjects) στους εξεταζόμενους συγκρίσεις είχαμε δύο επίπεδα (εικονικό σκεύασμα και βιταμίνες), ενώ για τις εντός των ομάδων (within subjects) συγκρίσεις είχαμε 6 επίπεδα (0, pre, 1, 2, 3, 4). Ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας χρησιμοποιήθηκε το $\alpha = 0.05$. Όλες οι στατιστικές αναλύσεις έγιναν με το στατιστικό πακέτο SPSS έκδοση 15.0 (SPSS Inc., USA).

Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά

Στον πίνακα 1 παρουσιάζονται τα φυσιολογικά χαρακτηριστικά του δείγματος (μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις), τόσο επιμέρους για την ομάδα ελέγχου και την ομάδα παρέμβασης όσο και του δείγματος σαν σύνολο.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, ομάδας ελέγχου και της ομάδας παρέμβασης πριν την έναρξη της μελέτης (μέσος όρος \pm SEM).

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΟΜΑΔΑ	ΟΜΑΔΑ	ΣΥΝΟΛΟ
	ΕΛΕΓΧΟΥ	ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ	
	Μέσος (sd)	Μέσος (sd)	Μέσος (sd)
Ηλικία	25.87 \pm 5.57	24.62 \pm 2.77	25.25 \pm 4.30
Ύψος	1.74 \pm 0.03	1.74 \pm 0.03	1.75 \pm 0.03
Σωματική μάζα	75.12 \pm 5.36	70.62 \pm 2.26	72.87 \pm 4.60
Σωματικό λίπος	13.10 \pm 5.65	9.83 \pm 4.03	11.47 \pm 5.04
BMI	24.62 \pm 1.40	23.11 \pm 1.00	23.87 \pm 1.42

Κατά την έναρξη της έρευνας δεν υπήρχαν διαφορές μεταξύ των συγκρινόμενων ομάδων στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά. Οι μόνες στατιστικά σημαντικές διαφορές που καταγράφηκαν είναι στη σωματική μάζα ($t(14) = 4,50, p < 0,05$) και στο δείκτη μάζας σώματος ($t(14) = 41,52, p < 0,05$).

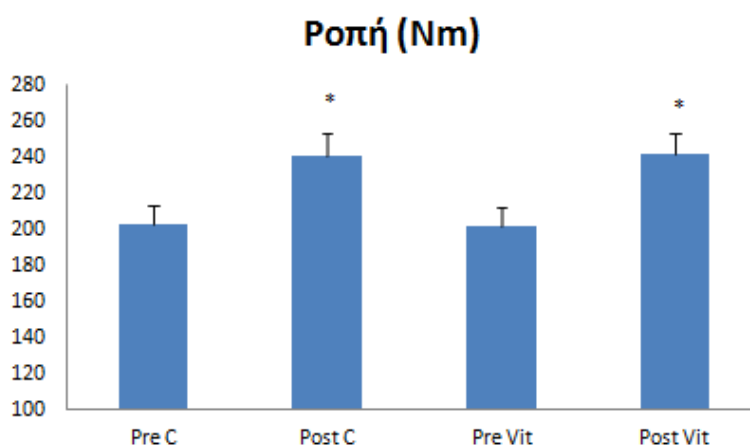
Επίπεδα Βιταμινών

Βιταμίνες C και E. Όσο αφορά στα επίπεδα των βιταμινών του συμπληρώματος φάνηκε ότι υπήρχε σημαντική συσχέτιση όσον αφορά την σχέση συμπλήρωμα και χρόνος. Οι συγκεντρώσεις των βιταμινών ήταν σημαντικά αυξημένες τόσο κατά την περίοδο ηρεμίας όσο και κατά την διάρκεια λήψης του αντιοξειδωτικού σκευάσματος μόνο στην ομάδα παρέμβασης. Τα επίπεδα των βιταμινών ήταν σημαντικά αυξημένα μετά τις τέσσερις πρώτες εβδομάδες λήψης καθώς και στο τέλος της λήψης του σκευάσματος μονάχα στην ομάδα παρέμβασης.

Μέγιστη ισομετρική ροπή

Μέγιστη ισομετρική ροπή. Όσο αφορά στον δείκτη μυϊκής απόδοσης, παρατηρήθηκε βελτίωση της μέγιστης ισομετρικής ροπής στο τέλος της χρόνιας έκκεντρης προπόνησης τόσο στην ομάδα παρέμβασης όσο και στην ομάδα ελέγχου, όπως παρουσιάζεται στο σχήμα 2.

Στο σχήμα 2 που ακολουθεί παρουσιάζεται η μέγιστη ισομετρική ροπή και στις δύο ομάδες πριν και μετά την προπονητική περίοδο



ΣΧΗΜΑ 2: Μέγιστη ισομετρική ροπή στην ομάδα ελέγχου (C) και την ομάδα παρέμβασης (Vit) πριν και μετά τις τέσσερις εβδομάδες χρόνιας έκκεντρης προπόνησης. *Στατιστικά σημαντική αύξηση μετά την χρόνια έκκεντρη προπόνηση

Λιπιδαιμικό Προφίλ-Λιποπρωτεΐνες-Απολιποπρωτεΐνες

Τριακυλογλυκερόλες: Στα επίπεδα των τριακυλογλυκερολών υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση, με κύρια επίδραση του παράγοντα χρόνος στην συγκέντρωσή τους ($F_{(5,70)}=10,776$, $p<0,0005$). Οι μέσες τιμές των τριακυλογλυκερολών στις χρονικές στιγμές της μελέτης φαίνονται στον Πίνακα 2. Η έκκεντρη προπόνηση επέφερε σταδιακή μείωση στα επίπεδα των τριακυλογλυκερολών καθ' όλη τη διάρκεια των τεσσάρων εβδομάδων της χρόνιας έκκεντρης προπόνησης. Στατιστικά σημαντικές μειώσεις παρατηρήθηκαν στη 2^η, 3^η και 4^η εβδομάδα σε σχέση με την χρονική στιγμή πριν την έναρξη της προπόνησης (pre-2: $t_{(15)} = 3,555$, $p=0,003$, pre-3: $t_{(15)} = 5,102$, $p<0,0005$, pre-4: $t_{(15)} = 6,249$, $p<0,0005$), ενώ στατιστικά σημαντική ήταν και η πτώση την 3^η και 4^η εβδομάδα σε σχέση με την χρονική στιγμή της έναρξης της μελέτης (0-3: $t_{(15)} = 4,737$, $p<0,0005$, 0-4: $t_{(15)} = 6,307$, $p<0,0005$). Στατιστικά σημαντική διαφορά δεν βρέθηκε να υπάρχει μεταξύ των δύο συγκρινόμενων ομάδων ($F_{(1,14)}=2,483$, $p=0,137$). Οι μέσες τιμές ήταν για την ομάδα ελέγχου 0.67 ενώ για την ομάδα παρέμβασης 0.76. Επίσης δεν υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ των δύο παραγόντων (χρόνος και ομάδα) ($F_{(5,70)}=1,478$, $p=0,233$).

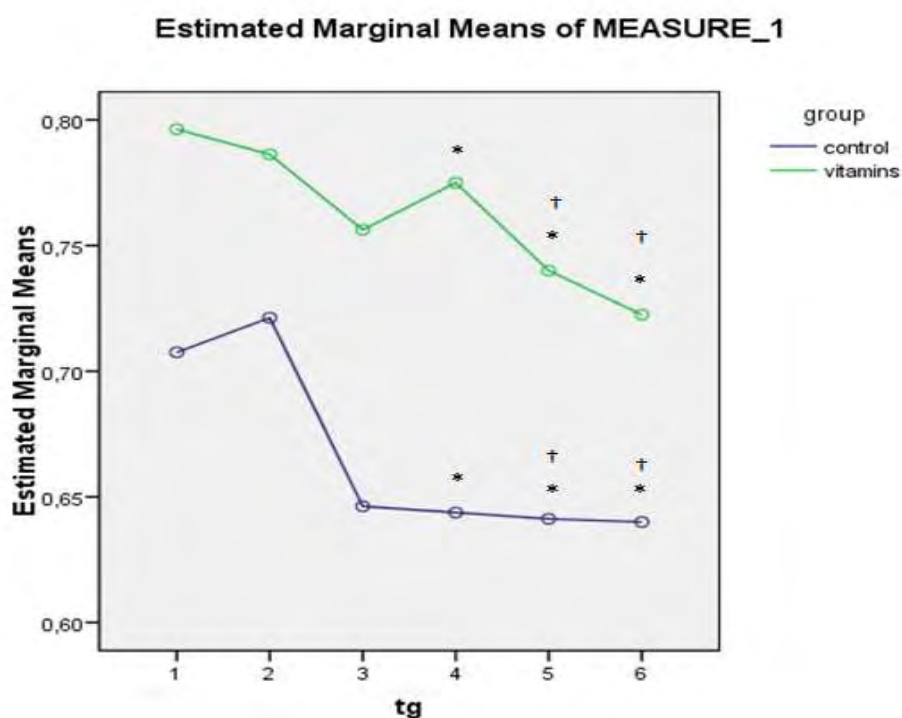
ΠΙΝΑΚΑΣ 2: Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις τριακυλογλυκερολών

Ομάδα		0	pre	1	2	3	4
Ελέγχου	Mean	0.7075	0.7212	0.6463	0.6437*	0.6413*†	0.6400*†
	(sd)	(0.1658)	(0.1560)	(0.1153)	(0.1538)	(0.1231)	(0.1367)
Παρέμβασης	Mean	0.7963	0.7863	0.7563	0.7750*	0.7400*†	0.7225*†
	(sd)	(0.1323)	(0.1157)	(0.0879)	(0.0943)	(0.1064)	(0.1055)
Σύνολο	Mean	0.7519	0.7537	0.7013	0.7094*	0.6906*†	0.6813*†
	(sd)	(0.1520)	(0.1369)	(0.1142)	(0.1406)	(0.1223)	(0.1254)

* Στατιστικά σημαντική διαφορά ($p<0.05$) συγκριτικά με τη χρονική στιγμή pre

† Στατιστικά σημαντική διαφορά ($p<0.05$) συγκριτικά με τη χρονική στιγμή 0

Στο Σχήμα 3 που ακολουθεί απεικονίζονται τα επίπεδα των τριακυλογλυκερολών στην ομάδα ελέγχου και την ομάδα παρέμβασης κατά την διάρκεια της προπονητικής περιόδου.



1 = χρονική στιγμή κατά την έναρξη της μελέτης 2 = πριν την χρόνια έκκεντρη προπόνηση
 3 = 1^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης 4 = 2^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης
 5 = 3^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης 6 = 4^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

ΣΧΗΜΑ 3: Επίπεδα τριακυλογλυκερολών, χρόνος και έκκεντρη προπόνηση στην ομάδα ελέγχου (μπλε γραμμή) και την ομάδα παρέμβασης (πράσινη γραμμή) τις εβδομάδες κατά τις οποίες γίνονταν η έκκεντρη προπόνηση. * Παρατηρείται στατιστικά σημαντική μείωση των επιπέδων των τριακυλογλυκερολών την 2^η, 3^η και 4^η εβδομάδα της χρόνιας έκκεντρης προπόνησης σε σχέση με την χρονική στιγμή pre, † στατιστικά σημαντική μείωση των επιπέδων των τριακυλογλυκερολών την 3^η και 4^η εβδομάδα σε σχέση με την χρονική στιγμή 0.

Ολική χοληστερόλη: Στα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση με σημαντική επίδραση του παράγοντα χρόνος στη συγκέντρωση της ($F_{(5,70)} = 11,599$, $p < 0,0005$). Οι μέσες τιμές της ολικής χοληστερόλης στις χρονικές στιγμές της μελέτης φαίνονται στον Πίνακα 3. Η έκκεντρη προπόνηση επέφερε μείωση των επιπέδων, τις τέσσερις εβδομάδες της χρόνιας έκκεντρης προπόνησης που επακολούθησαν με στατιστικά σημαντική μείωση την 3^η και 4^η εβδομάδα (pre-3: $t_{(15)} = 5,817$, $p < 0,0005$, pre-4: $t_{(15)} = 6,479$, $p < 0,0005$) σε σχέση με την χρονική στιγμή pre και την χρονική στιγμή 0 (0-3: $t_{(15)} = 5,297$, $p < 0,0005$, 0-4: $t_{(15)} = 5,721$, $p < 0,0005$), ενώ στατιστικά σημαντική είναι και η μείωση ανάμεσα στην 1^η και 4^η εβδομάδα (1-4: $t_{(15)} = 4,315$, $p = 0,001$). Στατιστικά σημαντική διαφορά δεν βρέθηκε να υπάρχει μεταξύ των δύο ομάδων ($F_{(1,14)} = 0,222$, $p = 0,645$). Οι μέσες τιμές ήταν για την ομάδα ελέγχου 4.6 ενώ για την ομάδα παρέμβασης 4.5. Επίσης δεν υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ των δύο παραγόντων (χρόνος και ομάδα) ($F_{(5,70)} = 0,280$, $p = 0,836$).

ΠΙΝΑΚΑΣ 3: Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις ολικής χοληστερόλης

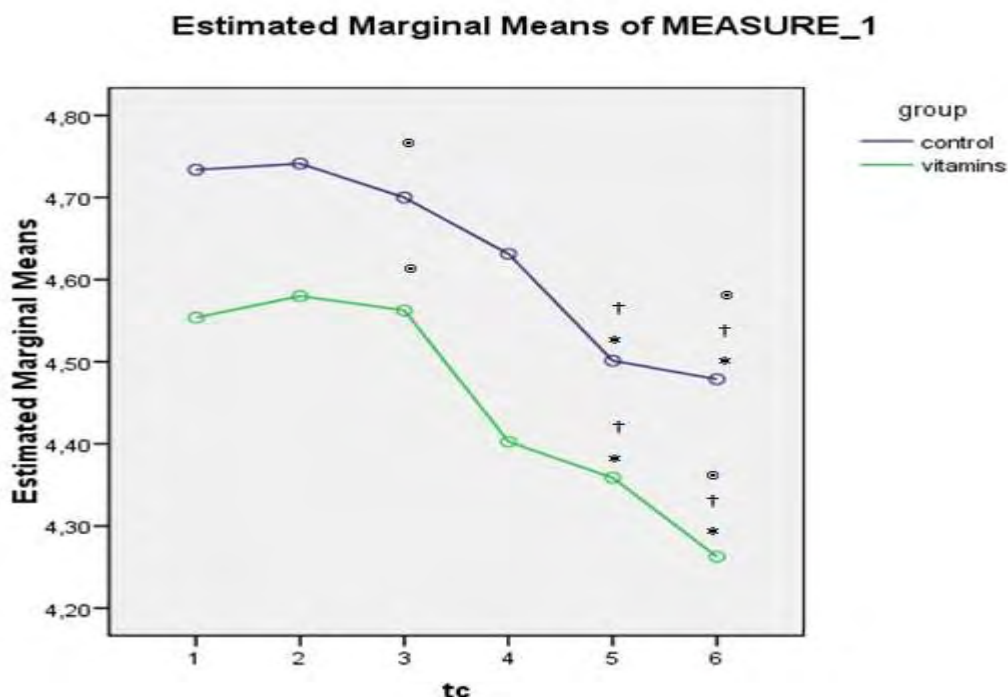
Ομάδα		0	Pre	1	2	3	4
Ελέγχου	Mean	4.7338	4.7412	4.7000 [®]	4.6313	4.5013*†	4.4787*†
	(sd)	(0.7670)	(0.7389)	(0.8462)	(0.7361)	(0.7461)	(0.8033)
Παρέμβασης	Mean	4.5538	4.5800	4.5625 [®]	4.4025	4.3588*†	4.2625*† [®]
	(sd)	(0.7781)	(0.7726)	(0.7496)	(0.7966)	(0.6789)	(0.7592)
Σύνολο	Mean	4.6438	4.6606	4.6313 [®]	4.5169	4.4300*†	4.3706*† [®]
	(sd)	(0.7521)	(0.7351)	(0.7755)	(0.7503)	(0.6930)	(0.7633)

* Σημαντική διαφορά ($p < 0.001$) συγκριτικά με τη χρονική στιγμή pre

† Σημαντική διαφορά ($p < 0.001$) συγκριτικά με τη χρονική στιγμή 0

[®] Σημαντική διαφορά ($p < 0.001$) συγκριτικά στις δύο χρονικές στιγμές

Στο Σχήμα 4 που ακολουθεί απεικονίζονται τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης στην ομάδα ελέγχου και την ομάδα παρέμβασης κατά την διάρκεια της προπονητικής περιόδου.



1 = χρονική στιγμή κατά την έναρξη της μελέτης

2 = πριν την χρόνια έκκεντρη προπόνηση

3 = 1^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

4 = 2^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

5 = 3^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

6 = 4^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

ΣΧΗΜΑ 4: Ολική χοληστερόλη, χρόνος και έκκεντρη προπόνηση στην ομάδα ελέγχου (μπλε γραμμή) και την ομάδα παρέμβασης (πράσινη γραμμή) τις εβδομάδες κατά τις οποίες γίνονταν η έκκεντρη άσκηση. * Παρατηρείται στατιστικά σημαντική μείωση των επιπέδων της ολικής χοληστερόλης την 3^η και 4^η εβδομάδα σε σχέση με τη χρονική στιγμή pre, † στατιστικά σημαντική μείωση την 3^η και 4^η εβδομάδα σε σχέση με την χρονική στιγμή 0 και ®στατιστικά σημαντική μείωση ανάμεσα σε 1^η και 4^η εβδομάδα.

HDL χοληστερόλη: Στα επίπεδα της HDL χοληστερόλης υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση με στατιστικά σημαντική επίδραση του παράγοντα χρόνος στις τιμές της ($F_{(5,70)} = 11,816$, $p < 0,0005$). Οι μέσες τιμές της HDL χοληστερόλης στις χρονικές στιγμές της μελέτης φαίνονται στον Πίνακα 4. Η έκκεντρη προπόνηση επέφερε αύξηση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης τις τέσσερις εβδομάδες της χρόνιας έκκεντρης προπόνησης που επακολούθησαν με στατιστικά σημαντική αύξηση την 1^η και 4^η εβδομάδα, σε σχέση με την χρονική στιγμή pre (pre-1: $t_{(15)} = 3,930$, $p=0,001$, pre-4: $t_{(15)} = 5,605$, $p<0,0005$,) ενώ στατιστικά σημαντική ήταν η αύξηση την 4^η εβδομάδα σε σχέση με την χρονική στιγμή 0 (0-4: $t_{(15)} = 5,028$, $p<0,0005$) και στατιστικά σημαντική ήταν η αύξηση ανάμεσα στην 3^η και 4^η εβδομάδα (3-4: $t_{(15)} = 3,990$, $p=0,001$). Δεν βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ($F_{(1,14)} = 0,073$, $p= 0,791$). Οι μέσες τιμές ήταν για την ομάδα ελέγχου 1.32 ενώ για την ομάδα παρέμβασης 1.36. Επίσης δεν υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ των δύο παραγόντων (χρόνος και ομάδα) ($F_{(5,70)} = 1,619$, $p= 0,204$).

ΠΙΝΑΚΑΣ 4: Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις HDL-C

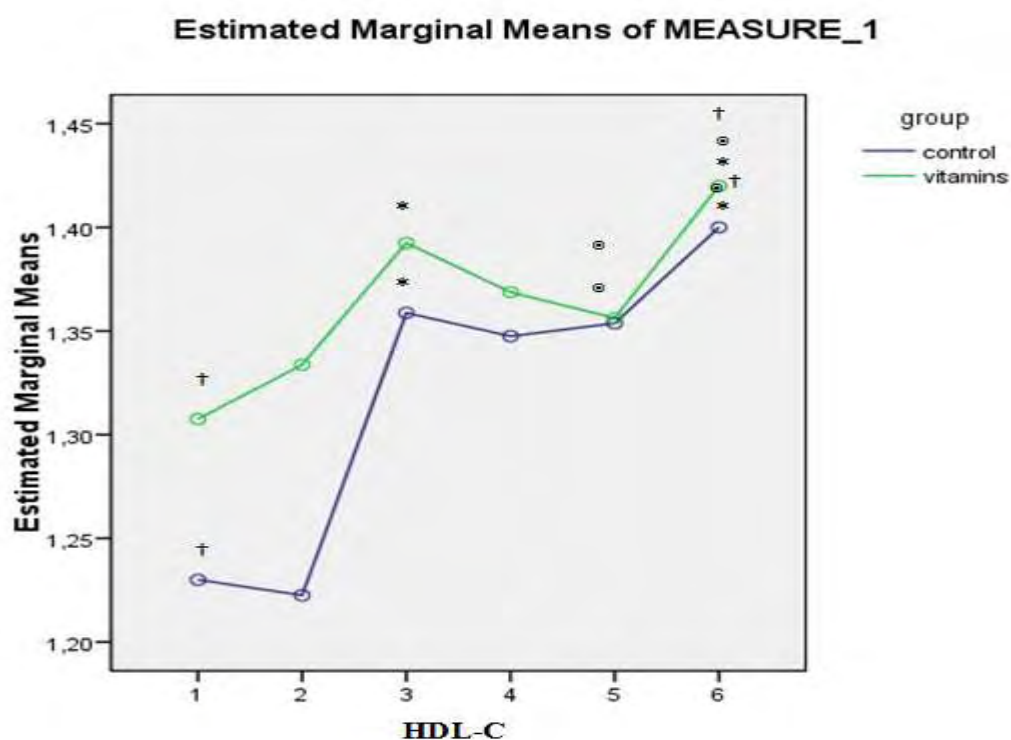
Ομάδα		0	Pre	1	2	3	4
Ελέγχου	Mean	1.2300	1.2225	1.3587*	1.3475	1.3538	1.4000*†®
	(sd)	(0.3108)	(0.3199)	(0.3574)	(0.3574)	(0.3144)	(0.3097)
Παρέμβασης	Mean	1.3075	1.3338	1.3925*	1.3688	1.3563	1.4200*†®
	(sd)	(0.3410)	(0.3027)	(0.3603)	(0.3360)	(0.3395)	(0.3481)
Σύνολο	Mean	1.2688	1.2781	1.3756*	1.3581	1.3550	1.4100*†®
	(sd)	(0.3177)	(0.3063)	(0.3467)	(0.3353)	(0.3161)	(0.3184)

* Σημαντική διαφορά ($p<0.001$) συγκριτικά με τη χρονική στιγμή pre

† Σημαντική διαφορά ($p<0.001$) συγκριτικά με τη χρονική στιγμή 0

® Σημαντική διαφορά ($p<0.001$) συγκριτικά με τη χρονική στιγμή 3

Στο Σχήμα 5 που ακολουθεί απεικονίζονται τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης στην ομάδα ελέγχου και την ομάδα παρέμβασης κατά την διάρκεια της προπονητικής περιόδου.



1 = χρονική στιγμή κατά την έναρξη της μελέτης

2 = πριν την χρόνια έκκεντρη προπόνηση

3 = 1^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

4 = 2^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

5 = 3^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

6 = 4^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

ΣΧΗΜΑ 5: HDL- χοληστερόλη, χρόνος και έκκεντρη προπόνηση στην ομάδα ελέγχου (μπλε γραμμή) και την ομάδα παρέμβασης (πράσινη γραμμή) τις εβδομάδες κατά τις οποίες γίνονταν η έκκεντρη άσκηση. * Στατιστικά σημαντική αύξηση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης και στις δύο ομάδες σε σχέση με την χρονική στιγμή pre, †στατιστικά σημαντική αύξηση σε σχέση με την χρονική στιγμή 0 και ‡στατιστικά σημαντική αύξηση ανάμεσα στην 3^η και 4^η εβδομάδα

LDL-χοληστερόλη: Στα επίπεδα της LDL χοληστερόλης υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση με στατιστικά σημαντική επίδραση του παράγοντα χρόνος στις τιμές της ($F_{(5,70)}=17,316$, $p < 0,0005$). Η έκκεντρη προπόνηση επέφερε μείωση των επιπέδων τις τέσσερις εβδομάδες της χρόνιας έκκεντρης προπόνησης που επακολούθησαν με στατιστικά σημαντική μείωση την 2^η, 3^η και 4^η εβδομάδα σε σχέση με την χρονική στιγμή pre (pre-2: $t_{(15)} = 3,788$, $p = 0,002$, pre-3: $t_{(15)} = 5,586$, $p < 0,0005$, pre - 4: $t_{(15)} = 8,184$, $p < 0,0005$), στατιστικά σημαντική ήταν η ελάττωση την 3^η και 4^η εβδομάδα σε σχέση με την χρονική στιγμή 0 (0-3: $t_{(15)} = 4,879$, $p < 0,0005$, 0-4: $t_{(15)} = 6,940$, $p < 0,0005$) ενώ στατιστικά σημαντική ήταν η ελάττωση ανάμεσα στην 1^η και 4^η εβδομάδα και την 2^η και 4^η εβδομάδα (1-4: $t_{(15)} = 4,923$, $p < 0,0005$, 2-4: $t_{(15)} = 3,578$, $p = 0,003$). Δεν βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ($F_{(1,14)}=0,476$, $p = 0,501$). Οι μέσες τιμές ήταν για την ομάδα ελέγχου 3.18 ενώ για την ομάδα παρέμβασης 2.94. Επίσης δεν υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ των δύο παραγόντων (χρόνος και ομάδα) ($F_{(5,70)}=0,421$, $p = 0,735$).

ΠΙΝΑΚΑΣ 5: Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις LDL-C

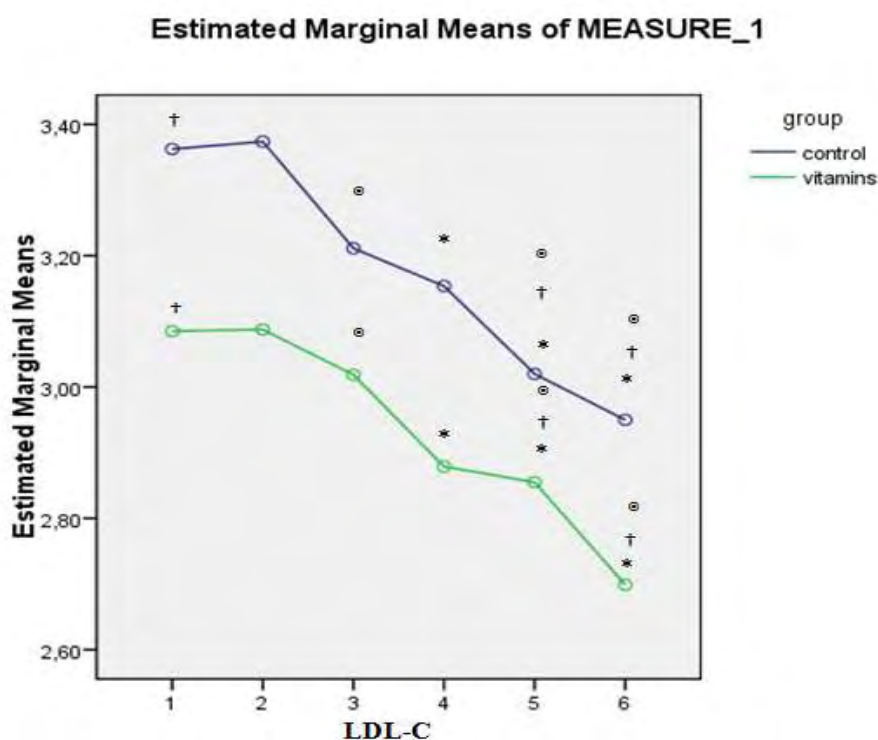
Ομάδα		0	Pre	1	2	3	4
Ελέγχου	Mean	3.3625	3.3738	3.2113	3.1537*	3.0200*†	2.9500*†®
	(sd)	(0.8264)	(0.7619)	(0.8370)	(0.7722)	(0.7502)	(0.8056)
Παρέμβασης	Mean	3.0850	3.0875	3.0188	2.8788*	2.8550*†	2.6988*†®
	(sd)	(0.6623)	(0.6418)	(0.5899)	(0.6190)	(0.5855)	(0.6413)
Σύνολο	Mean	3.2238	3.2306	3.1150	3.0163*	2.9375*†	2.8244*†®
	(sd)	(0.7375)	(0.6964)	(0.7066)	(0.6908)	(0.6557)	(0.7153)

* Σημαντική διαφορά ($p < 0.001$) συγκριτικά με τη χρονική στιγμή pre

† Σημαντική διαφορά ($p < 0.001$) συγκριτικά με τη χρονική στιγμή 0

® Σημαντική διαφορά ($p < 0.001$) συγκριτικά με τη χρονική στιγμή 1 και 2

Στο Σχήμα 6 που ακολουθεί απεικονίζονται τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης στην ομάδα ελέγχου και την ομάδα παρέμβασης κατά την διάρκεια της προπονητικής περιόδου.



1 = χρονική στιγμή κατά την έναρξη της μελέτης
 2 = πριν την χρόνια έκκεντρη προπόνηση
 3 = 1^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης
 4 = 2^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης
 5 = 3^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης
 6 = 4^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

ΣΧΗΜΑ 6: LDL- χοληστερόλη, χρόνος και έκκεντρη προπόνηση στην ομάδα ελέγχου (μπλε γραμμή) και την ομάδα παρέμβασης (πράσινη γραμμή) τις εβδομάδες κατά τις οποίες γίνονταν η έκκεντρη προπόνηση. *Στατιστικά σημαντική ελάττωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης και στις δύο ομάδες την 2^η, 3^η και 4^η εβδομάδα σε σχέση με την χρονική στιγμή pre, † στατιστικά σημαντική ελάττωση την 3^η και 4^η σε σχέση με την χρονική στιγμή 0 και ®στατιστικά σημαντική ελάττωση 1^η και 3^η εβδομάδα σε σχέση με την 4^η εβδομάδα.

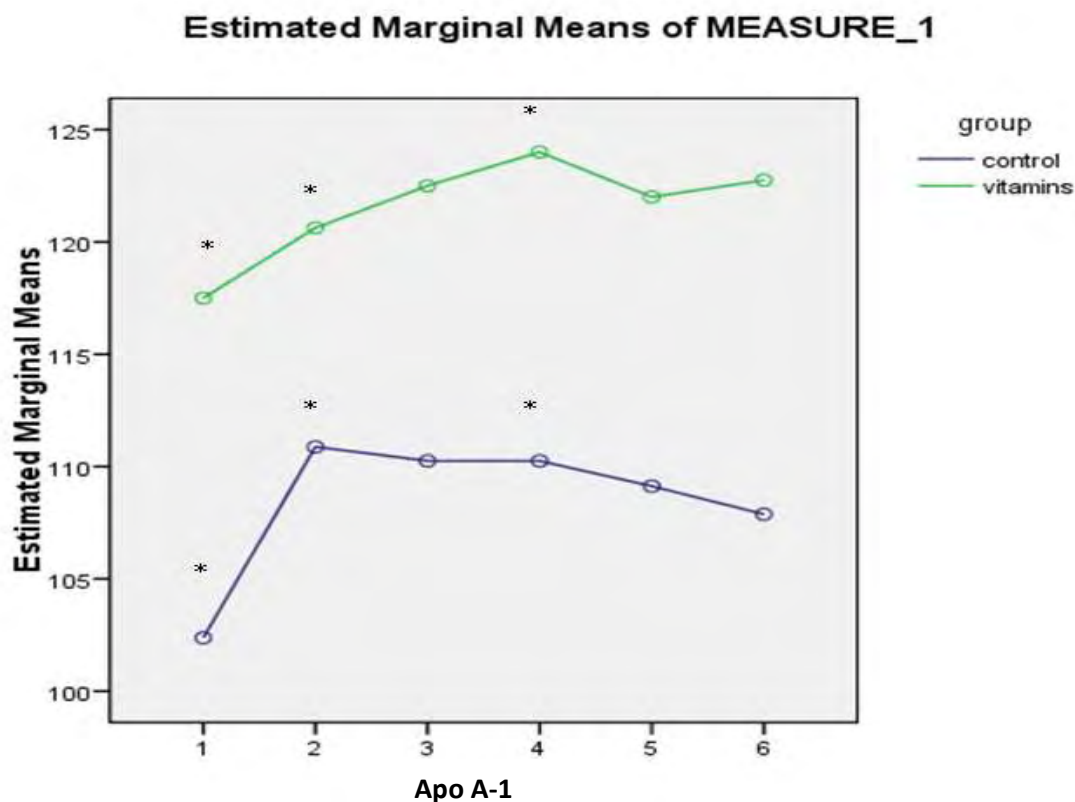
Απο Α-1: Όσον αφορά τα επίπεδα της Απο Α-1 υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση, υπάρχει δηλαδή στατιστικά σημαντική επίδραση του παράγοντα χρόνος ($F_{(5,70)} = 5,616$, $p = 0,0001$). Στατιστικά σημαντική ήταν η ελάττωση τις χρονικές στιγμές pre και 2^η εβδομάδα σε σχέση με την χρονική στιγμή 0 (0-pre: $t_{(15)} = 3,488$, $p < 0,003$, 0-2: $t_{(15)} = 3,850$, $p < 0,002$). Οι μέσες τιμές της Απο Α-1 φαίνονται στον πίνακα 6. Υπάρχει τάση για στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο γκρουπ ($F_{(1,14)} = 3,873$, $p = 0,069$). Οι μέσες τιμές ήταν για την ομάδα ελέγχου 108.46 ενώ για την ομάδα παρέμβασης 121.56. Επίσης δεν υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ των δύο παραγόντων (χρόνος και γκρουπ) ($F_{(5,70)} = 0,837$, $p = 0,528$).

ΠΙΝΑΚΑΣ 6: Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις Απο Α-1

Ομάδα		0	Pre	1	2	3	4
Ελέγχου	Mean	102.38	110.89 *	110.25	110.25*	109.13	107.88
	(sd)	(8.94)	(11.91)	(11.17)	(8.08)	(10.16)	(10.63)
Παρέμβασης	Mean	117.50	120.63 *	122.50	124.00 *	122.00	122.75
	(sd)	(11.81)	(15.42)	(16.73)	(19.46)	(18.82)	(17.26)
Σύνολο	Mean	109.94	115.75 *	116.38	117.13*	115.56	115.31
	(sd)	(12.78)	(14.23)	(15.13)	(16.05)	(16.05)	(15.84)

* Σημαντική διαφορά ($p < 0.001$) συγκριτικά με τη χρονική στιγμή 0

Στο Σχήμα 7 που ακολουθεί απεικονίζονται τα επίπεδα της Apo A-1 στην ομάδα ελέγχου και την ομάδα παρέμβασης κατά την διάρκεια της προπονητικής περιόδου.



1 = χρονική στιγμή κατά την έναρξη της μελέτης

2 = πριν την χρόνια έκκεντρη προπόνηση

3 = 1^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

4 = 2^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

5 = 3^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

6 = 4^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

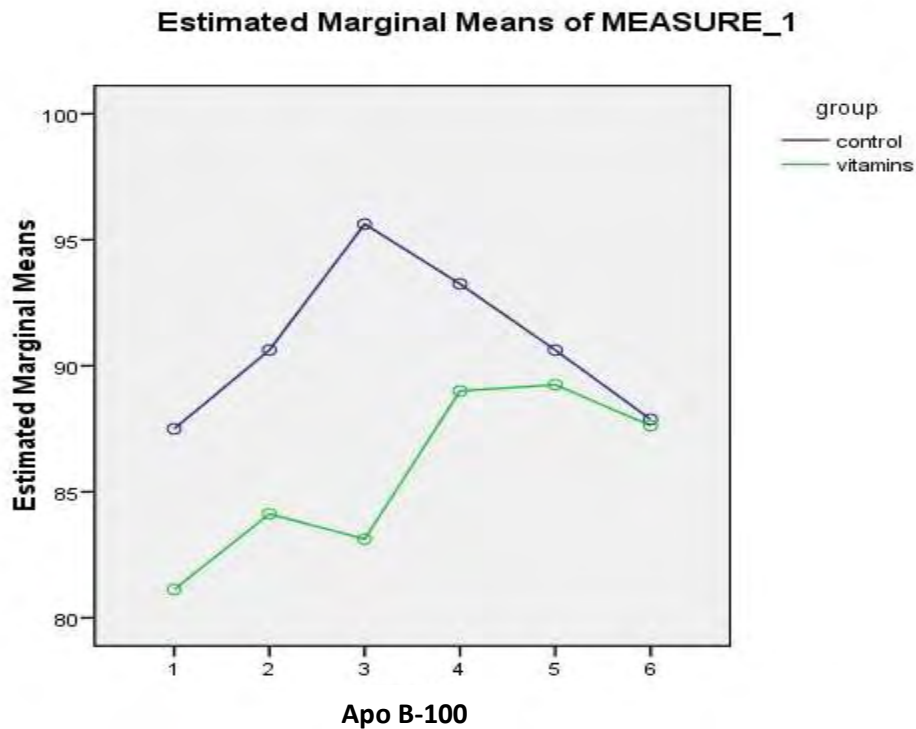
ΣΧΗΜΑ 7: Apo A-1, χρόνος και έκκεντρη προπόνηση στην ομάδα ελέγχου (μπλε γραμμή) και την ομάδα παρέμβασης (πράσινη γραμμή) τις εβδομάδες κατά τις οποίες γίνονταν η έκκεντρη άσκηση. * Στατιστικά σημαντική αύξηση των επιπέδων τις χρονικές στιγμές pre και 2 σε σχέση με την χρονική στιγμή 0.

Apo B-100: Όσον αφορά τα επίπεδα της Apo B-100 δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση, δεν υπάρχει δηλαδή στατιστικά σημαντική επίδραση του παράγοντα χρόνος ($F_{(5,70)} = 1,963$, $p = 0,095$). Οι μέσες τιμές της Apo B-100 στις ελεγχόμενες χρονικές στιγμές φαίνονται στον πίνακα 7. Δεν βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ($F_{(1,14)} = 0,507$, $p = 0,488$). Οι μέσες τιμές ήταν για την ομάδα ελέγχου 89.75 ενώ για την ομάδα παρέμβασης 82.96. Επίσης δεν υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ των δύο παραγόντων (χρόνος και ομάδα) ($F_{(5,70)} = 1,638$, $p = 0,161$).

ΠΙΝΑΚΑΣ 7: Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις Apo B-100

Ομάδα		0	Pre	1	2	3	4
Ελέγχου	Mean	87.50	90.63	95.63	93.25	90.63	87.88
	(sd)	(15.13)	(9.69)	(15.32)	(15.73)	(12.82)	(17.92)
Παρέμβασης	Mean	81.13	84.13	83.13	89.00	89.25	87.63
	(sd)	(15.81)	(17.93)	(16.09)	(13.74)	(20.97)	(17.03)
Σύνολο	Mean	84.31	87.38	89.38	91.12	89.94	87.75
	(sd)	(15.30)	(14.32)	(14.50)	(14.43)	(16.89)	(16.89)

Στο Σχήμα 8 που ακολουθεί απεικονίζονται τα επίπεδα της Apo B-100 στην ομάδα ελέγχου και την ομάδα παρέμβασης κατά την διάρκεια της προπονητικής περιόδου.



1 = χρονική στιγμή κατά την έναρξη της μελέτης

2 = πριν την χρόνια έκκεντρη προπόνηση

3 = 1^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

4 = 2^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

5 = 3^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

6 = 4^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

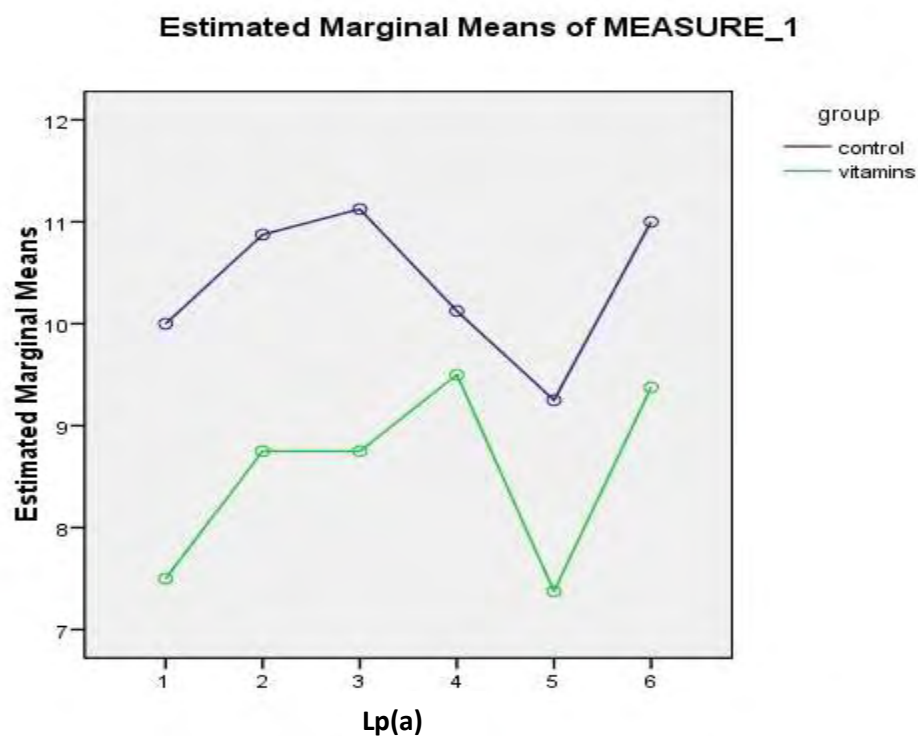
ΣΧΗΜΑ 8: Apo B-100, χρόνος και έκκεντρη προπόνηση στην ομάδα ελέγχου (μπλε γραμμή) και την ομάδα παρέμβασης (πράσινη γραμμή) τις εβδομάδες κατά τις οποίες γίνονταν η έκκεντρη άσκηση. Δεν παρατηρείται στατιστικά σημαντική αλλαγή των επιπέδων της Apo B-100 σε καμιά από τις δυο ομάδες.

$Lp(a)$: Όσο αφορά τα επίπεδα της $Lp(a)$ δεν εμφανίστηκε καμιά στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση, δεν υπάρχει δηλαδή στατιστικά σημαντική επίδραση του παράγοντα χρόνος ($F_{(5,70)} = 1,666$, $p = 0,188$) Οι μέσες τιμές της $Lp(a)$ κατά τις χρονικές στιγμές της μελέτης φαίνονται στον πίνακα 8. Δεν βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ($F_{(1,14)} = 0,221$, $p = 0,646$). Οι μέσες τιμές ήταν για την ομάδα ελέγχου 10.39 ενώ για την ομάδα παρέμβασης 8.54. Επίσης δεν υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ των δύο παραγόντων (χρόνος και ομάδα) ($F_{(5,70)} = 0,343$, $p = 0,797$).

ΠΙΝΑΚΑΣ 8: Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις $Lp(a)$

Ομάδα		0	Pre	1	2	3	4
Ελέγχου	Mean	10.00	10.88	11.13	10.13	9.25	11.00
	(sd)	(9.23)	(10.33)	(10.72)	(8.87)	(9.47)	(9.78)
Παρέμβασης	Mean	7.50	8.75	8.75	9.50	7.38	9.38
	(sd)	(5.01)	(7.05)	(6.39)	(7.11)	(3.62)	(7.13)
Σύνολο	Mean	8.75	9.81	9.94	9.81	8.31	10.19
	(sd)	(7.23)	(8.61)	(8.61)	(7.77)	(6.99)	(8.31)

Στο Σχήμα 9 που ακολουθεί απεικονίζονται τα επίπεδα της Lp(a) στην ομάδα ελέγχου και την ομάδα παρέμβασης κατά την διάρκεια της προπονητικής περιόδου.



1 = χρονική στιγμή κατά την έναρξη της μελέτης 2 = πριν την χρόνια έκκεντρη προπόνηση
 3 = 1^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης 4 = 2^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης
 5 = 3^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης 6 = 4^η εβδομάδα χρόνιας έκκεντρης προπόνησης

ΣΧΗΜΑ 9: Lp(a), χρόνος και έκκεντρη προπόνηση στην ομάδα ελέγχου (μπλε γραμμή) και την ομάδα παρέμβασης (πράσινη γραμμή) τις εβδομάδες κατά τις οποίες γίνονταν η έκκεντρη άσκηση. Δεν παρατηρείται στατιστικά σημαντική αλλαγή των επιπέδων της Lp(a) σε καμιά από τις δυο ομάδες.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΣΥΖΗΤΗΣΗ

ΕΚΚΕΝΤΡΗ ΠΡΟΠΟΝΗΣΗ ΚΑΙ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης δείχνουν ότι η χρόνια έκκεντρη άσκηση βελτίωσε τα επίπεδα των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών καθώς και της apo A-1. Αυτή η παρατήρηση αποκτά ιδιαίτερη αξία διότι υπάρχουν μελέτες που προτείνουν ότι τα αυξημένα επίπεδα της LDL-C ανήκουν στους κύριους αιτιολογικούς παράγοντες ανάπτυξης καρδιαγγειακού νοσήματος, ενώ τα αυξημένα επίπεδα της HDL-C, φαίνεται να έχουν προστατευτικό ρόλο έναντι της στεφανιαίας νόσου (Ping, et al., 2000). Στην πραγματικότητα το ένα τρίτο των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα σχετίζονται με την σωματική αδράνεια (Magkos, et al., 2006).

Τα καρδιοπροστατευτικά αποτελέσματα της άσκησης οφείλονται κατά ένα μεγάλο ποσοστό στην βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ. Η άσκηση ελαττώνει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, αυξάνει τα επίπεδα της HDL-C και πιθανώς να ελαττώνει τα επίπεδα της LDL-C και της TC ιδιαίτερα όταν συνδυάζεται και με απώλεια σωματικού λίπους σε άτομα με φυσιολογικό λιπιδαιμικό προφίλ (Magkos, et al., 2006). Η καρδιοπροστατευτική δράση της άσκησης μέσω της ελάττωσης των τριγλυκεριδίων φαίνεται να έχει μέγιστη αξία και έχει διαπιστωθεί εδώ και δεκαετίες (Magkos, et al., 2006).

Η αύξηση του βασικού μεταβολισμού ηρεμίας αποτελεί αδιαμφισβήτητο πλεονέκτημα όλων των μορφών άσκησης. Ο βασικός μεταβολισμός ηρεμίας αυξάνει για περίπου 20 ώρες μετά από άσκηση ενδυνάμωσης και περίπου μέχρι και 48 ώρες μετά από άσκηση με αντιστάσεις. Μετά από έκκεντρη άσκηση ο βασικός μεταβολισμός ηρεμίας αυξάνει μέχρι και 2 ημέρες (Paschalis, et al., 2010). Ο αυξημένος μεταβολικός ρυθμός μπορεί να έχει σχέση με την αυξημένη μυϊκή βλάβη

και την αυξημένη ανάγκη αποκατάστασης του κατεστραμμένου μυός και φαίνεται να συσχετίζεται με πολλές από τις παραμέτρους που μελετήθηκαν στην εργασία μας.

Οι αλλαγές που παρατηρούνται κατά την διάρκεια της χρόνιας έκκεντρης προπόνησης είναι διαφορετικές για τους εξεταζόμενους δείκτες λιπιδίων με σημαντικότερη πτώση την 4^η εβδομάδα για τους περισσότερους από αυτούς. Μία συνεδρία οξείας έκκεντρης άσκησης συνοδεύεται από μυϊκή καταστροφή, μικρότερο εύρος κίνησης, καταστροφή μυϊκών πρωτεϊνών και καθυστερημένο μυϊκό πόνο. Αυτά τα συμπτώματα όμως ελαχιστοποιούνται ή ακόμη και χάνονται όταν ή ίδια η άσκηση επαναληφθεί μετά από την αρχική αποκατάσταση και μια γρήγορη προσαρμογή συμβαίνει (Hortobagyi, et al., 1998). Όπως έχει ήδη προαναφερθεί είναι το γνωστό φαινόμενο μυϊκής προσαρμογής μετά από επαναλαμβανόμενη άσκηση.

Κατά τη διάρκεια της άσκησης έχουμε αυξημένη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης η οποία αφαιρεί τα λιπαρά οξέα από τις τριακυλογλυκερόλες και παραλαμβάνονται από τους μυς, οι οποίοι τα χρησιμοποιούν είτε για τη σύνθεση ενδομυϊκών τριακυλογλυκερολών και την εστεροποίηση σε φωσφολιπίδια είτε οξειδώνονται στα μιτοχόνδρια για την παροχή ενέργειας κατά την άσκηση (Nikolaidis, et al., 2008; Paschalis, et al., 2010).

Η ελάττωση των επιπέδων των τριακυλογλυκερολών μετά και από τις δύο μορφές άσκησης φαίνεται να οφείλεται στην αυξημένη ενεργειακή απαίτηση των ασκούμενων μυών για λιπαρά οξέα αλλά και στην αναπλήρωση των πηγών λιπαρών οξέων για την αναγέννηση των καταστρεμμένων μυϊκών κυττάρων των ασκούμενων μυών (Paschalis, et al., 2010; Paschalis, et al., 2011). Η ανανέωση των φωσφολιπιδίων σε λιπαρά οξέα μάλλον είναι ο κύριος λόγος ελάττωσης των τριακυλογλυκερολών διότι η μυϊκή βλάβη που προκαλείται μετά από έκκεντρη άσκηση μπορεί να οδηγεί σε υδρόλυση των λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων των

κατεστραμμένων μεμβρανών. Έτσι αυξάνεται η συγκέντρωση των λιπαρών οξέων εντός των μυϊκών κυττάρων και αυξάνεται και η β οξείδωση κατά την περίοδο αναγέννησης του κατεστραμμένου μυός. Ελάττωση των τριακυλογλυκερολών παρατηρήθηκε και τις μέρες μετά την άσκηση και αυτό μπορεί να οφείλεται στον αυξημένο μεταβολικό ρυθμό και την αυξημένη δαπάνη ηρεμίας που παρατηρούνται μετά την άσκηση. Αυτήν την περίοδο αυξάνονται οι ενεργειακές ανάγκες του μυός τόσο για την αποκατάσταση των κατεστραμμένων μυϊκών ινών όσο και για την αναγέννηση καινούριων (Nikolaidis, et al., 2008; Paschalis et al., 2010; Paschalis et al., 2011; Θεοδώρου, 2011).

Όπως έχει ήδη προαναφερθεί η χοληστερόλη αποτελεί βασικό συστατικό των κυτταρικών μεμβρανών και η μυϊκή βλάβη που συνοδεύει την έκκεντρη άσκηση συνοδεύεται από καταστροφή κυττάρων. Η ελάττωση των επιπέδων των TG και LDL-C τις ημέρες μετά την άσκηση μπορεί να οφείλεται στην μετακίνηση της χοληστερόλης από το πλάσμα στους μυς, προσφέροντας έτσι υπόστρωμα για την σύνθεση καινούριων μεμβρανών (Nikolaidis, et al., 2008; Paschalis et al., 2010; Paschalis et al., 2011; Θεοδώρου, 2011).

Η αύξηση της HDL-C που διαπιστώθηκε πιθανώς να οφείλεται και αυτή στην αυξημένη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης. Η αύξηση της HDL-C συνδυάζεται και με την ελάττωση των τριακυλογλυκερολών που παρατηρήθηκε ημέρες μετά την άσκηση. Η αυξημένη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης αυξάνει την αποικοδόμηση των τριακυλογλυκερολών από τις VLDL με αποτέλεσμα τα μόρια των λιποπρωτεϊνών να μικραίνουν. Έτσι δημιουργείται ένα πλεόνασμα από λιπίδια τα οποία μεταφέρονται από τις HDL-C (Nikolaidis, et al., 2008; Paschalis et al., 2010; Paschalis, et al., 2011; Θεοδώρου, 2011).

Από τις ορμόνες, η επινεφρίνη που παράγεται στα επινεφρίδια και η νορεπινεφρίνη που παράγεται από τις απολήξεις νευρώνων του κεντρικού νευρικού συστήματος, επιταχύνει την λιπόλυση ενώ η ινσουλίνη επιβραδύνει την λιπόλυση, έχει δηλαδή αντιλιπολυτική δράση. Η ινσουλίνη έχει και λιπογενετική δράση στο λιπώδη ιστό αυξάνοντας τη σύνθεση των τριγλυκεριδίων. Κατά την άσκηση έχουμε αύξηση της έκκρισης της επινεφρίνης και της νορεπινεφρίνης ενώ η έκκριση της ινσουλίνης ελαττώνεται, με αποτέλεσμα να επιταχύνεται η λιπόλυση (Μούγιος, 2002).

Όσο αφορά στα επίπεδα των απολιποπρωτεϊνών μεταβλήθηκαν μόνο της apo A-1. Ανατρέχοντας στην βιβλιογραφική ανασκόπηση διαπιστώνουμε ότι η ερευνητική ομάδα του ΠΘ έχει ασχοληθεί με την επίδραση της έκκεντρης άσκησης σε αρκετές παραμέτρους. Συγκεκριμένα ο Πασχάλης και οι συνεργάτες του έχουν μελετήσει την επίδραση της έκκεντρης άσκησης στο ισοκινητικό δυναμόμετρο με ένα προπονητικό πρόγραμμα που αποτελούνταν από μία συνεδρία έκκεντρης προπόνησης για 8 εβδομάδες στα επίπεδα των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών. Βάσει του συγκεκριμένου προπονητικού προγράμματος έκκεντρης άσκησης ενώ βελτιώθηκαν τα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών δεν είχαμε στατιστικά σημαντικές διαφορές στα επίπεδα των απολιποπρωτεϊνών (Paschalis, et al., 2011). Τα αποτελέσματα είναι παρόμοια με τα δικά μας με μόνη διαφορά τα επίπεδα της apo A-1 που στην δική μας μελέτη βρέθηκαν αυξημένα. Πολύ πιθανόν η αύξηση των επιπέδων την 2^η εβδομάδα να σχετίζεται με την αύξηση των επιπέδων της HDL-C ενώ η στατιστικά σημαντική αύξηση ανάμεσα στην χρονική στιγμή 0 και την χρονική στιγμή pre αποτελεί ένα εύρημα που είναι δύσκολο να εξηγηθεί και χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση.

Στην εργασία του Πασχάλη και των συνεργατών του μεταξύ των άλλων μελετήθηκαν τα αποτελέσματα της έκκεντρης άσκησης στα επίπεδα των

λιποπρωτεϊνών σε υπέρβαρα και αδύνατα άτομα. Η έκκεντρη άσκηση ελάττωσε τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, της ολικής χοληστερόλης και της LDL-C, ενώ αύξησε τα επίπεδα της HDL-C και στις δύο ομάδες ατόμων αλλά οι αλλαγές ήταν πιο μεγάλες στην ομάδα των υπέρβαρων ατόμων φθάνοντας στο μέγιστο περίπου 48 ώρες μετά την έκκεντρη άσκηση (Paschalis, et al., 2010). Ο Drexel και οι συνεργάτες του (2008) κατέληξαν στην παρατήρηση ότι μετά από έκκεντρη άσκηση ο δείκτης apo B/ apo A-1 ήταν ελαττωμένος, όπως και τα επίπεδα της apo B (Drexel, et al., 2008).

Τα αποτελέσματα της μελέτης ATTICA, καταδεικνύουν ότι τα άτομα που ακολουθούν μεικτό πρόγραμμα άσκησης με συνδυασμένη αερόβια άσκηση και άσκηση με αντιστάσεις είχαν μικρότερες τιμές LDL-C και apo-B σε σχέση με αυτά που ακολουθούσαν πρόγραμμα μόνο αερόβιας άσκησης ή ήταν αδρανή (Pitsavos, et al., 2009). Από την άλλη ο Huttunen και οι συνεργάτες του μελέτησαν την επίδραση της άσκησης στα επίπεδα των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών κατέληξαν ότι μετά από τέσσερις μήνες αυξανόμενης έντασης αερόβια άσκηση τα επίπεδα της apo A-1 δεν είχαν αλλάξει στατιστικά σημαντικά σε σχέση με την ομάδα ελέγχου που δεν ακολουθούσε καμία μορφή άσκησης (Huttunen, et al., 1979). Παρά ταύτα υπήρξε αύξηση του λόγου HDL-C/apo A-1, που οφείλεται μάλλον στην αύξηση της HDL-C. Σε αυτήν την μελέτη τονίζεται ότι η HDL-C αποτελεί καλύτερο δείκτη πρόβλεψης καρδιαγγειακού νοσήματος από ότι η μέτρηση της apoA-1, αφού τα επίπεδα της apo-A-1 μπορεί να ποικίλουν στα διάφορα νοσήματα. Επίσης δεν αναφέρεται κάποια συγκεκριμένη εξήγηση που να αιτιολογεί την σταθερότητα των επιπέδων της apo-A1, της κυρίως απολιποπρωτεΐνης της HDL- C, σε αντίθεση με την αύξηση των επιπέδων της συγκέντρωσης της HDL- C (Huttunen, et al., 1979). Ίσως τα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών, σύμφωνα με αυτή την μελέτη, να επηρεάζονται από την επιπρόσθετη

κατανάλωση ενέργειας που προσδίδει η αερόβια άσκηση αλλά περισσότερη μελέτη απαιτείται για να αποδοθούν ασφαλή συμπεράσματα σε αυτήν την κατεύθυνση (Huttunen, et al.,1979).

Όπως έχει ήδη αναφερθεί τα επίπεδα της Lp(a) είναι γενετικώς προκαθορισμένα και δεν φαίνεται να επηρεάζονται από τα επίπεδα των άλλων λιποπρωτεϊνών. Οι Mackinnon & Hubinger (1999) καταλήγουν στο συμπέρασμα, ότι η μέτρια έντασης άσκηση για χρονικό διάστημα από 12 εβδομάδες έως 4 χρόνια ενώ επιφέρει αλλαγές στη φυσική κατάσταση δε δημιουργεί αλλαγές στα επίπεδα της Lp(a) (Mackinnon & Hubinger, 1999). Εντούτοις άλλες μελέτες δείχνουν ότι τα επίπεδα της μπορεί να αυξηθούν μετά από έντονη άσκηση αντοχής όπως είναι σε δρομείς αποστάσεων ή αρση βαρών μετά από μακροχρόνιες περιόδους άσκησης. Τα επίπεδα της Lp(a) είναι γενετικώς καθοριζόμενα και τα αποτελέσματα από κάποιες μελέτες δεν μπορούν να γενικευτούν λόγω των εθνικών περιορισμών των. Άλλες εργασίες επισημαίνουν ότι τα επίπεδα της αυξάνονται μετά από εντονο πρόγραμμα άσκησης διάρκειας 9-12 μηνών. Αυτές οι αυξήσεις όμως είναι μικρές (περίπου 10-15%) και στα περισσότερα άτομα τα επίπεδα παρέμειναν ίδια (Mackinnon & Hubinger, 1999).

ΕΚΚΕΝΤΡΗ ΠΡΟΠΟΝΗΣΗ ΚΑΙ ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ

Το οξειδωτικό στρες σχετίζεται με την παραγωγή ελευθέρων ριζών οι οποίες μπορεί να έχουν βλαβερές συνέπειες στον οργανισμό. Περισσότερες από 100 ασθένειες σχετίζονται με το οξειδωτικό στρες και τη παραγωγή ελευθέρων ριζών. Ουσιαστικά το αντιοξειδωτικό σύστημα βοηθάει στην ομοιόσταση του οργανισμού και έχει ρόλο άμυνας έναντι των ελευθέρων ριζών που ελευθερώνονται τόσο κατά την διάρκεια της ήπιας άσκησης αλλά και στην ηρεμία. Αρχικά υπήρχε μεγάλο ενδιαφέρον σχετικά με τη χρησιμοποίηση αντιοξειδωτικών σκευασμάτων για την εξουδετέρωση των ελευθέρων ριζών αλλά μεταανάλυσεις ανασκοπήσεων τείνουν να

καταλήξουν ότι η λήψη αντιοξειδωτικών δεν σταματά τη διαδικασία γήρανσης των οργανισμών και δεν έχει θεραπευτικά αποτελέσματα στα διάφορα νοσήματα (Howes, 2006). Τα αντικρουόμενα αποτελέσματα επεκτείνονται και στον τομέα της άσκησης, οποιαδήποτε μορφής, αφού όλα τα είδη άσκησης σχετίζονται με την παραγωγή ελευθέρων ριζών.

Υπάρχουν αρκετές εργασίες οι οποίες ερεύνουν τη σχέση μεταξύ της χορήγησης βιταμινών και της άσκησης. Άλλες από αυτές υποστηρίζουν τα θετικά αποτελέσματα της χορήγησης και άλλες εστιάζονται στα αρνητικά αποτελέσματα και στο ότι η λήψη των αντιοξειδωτικών σκευασμάτων αναιρεί τα θετικά αποτελέσματα της άσκησης. Διάφοροι παράγοντες μπορεί να επηρεάσουν τα αποτελέσματα μιας έρευνας. Τα διαφορούμενα αποτελέσματα μπορεί να έχουν σχέση με το είδος της άσκησης, την διάρκεια και την ένταση της, την προπονητική κατάσταση των συμμετεχόντων, αν είναι ήδη αθλητές ή όχι, αλλά και την διατροφική τους κατάσταση, τη μορφή του σκευάσματος, τη συγκέντρωση καθώς και τον συνδυασμό των αντιοξειδωτικών ουσιών, το είδος των πειραματόζων που χρησιμοποιούνται, τους οξειδωτικούς δείκτες που μελετούσαν καθώς και το βιολογικό υλικό στο οποίο προσδιορίζονταν αυτοί οι δείκτες (Goldfarb, 1999; Luliano, et al., 2001). Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της δικής μας έρευνας η λήψη του προτεινόμενου αντιοξειδωτικού σκευάσματος δεν επέφερε καμία ουσιαστική αλλαγή στις επιδράσεις της έκκεντρης άσκησης στα επίπεδα των λιπιδίων αλλά και των λιποπρωτεϊνών. Η χρόνια έκκεντρη άσκηση επέφερε σημαντικές αλλαγές στο λιπιδαιμικό προφίλ. Το πιο σημαντικό αποτέλεσμα της έρευνας είναι ότι τα θετικά αποτελέσματα δεν επηρεάστηκαν μετά από τη λήψη του αντιοξειδωτικού σκευάσματος.

Ο Ji και οι συνεργάτες του (1999) αναφέρουν ότι η χορήγηση συμπληρώματος βιταμίνης E ήταν απαραίτητη για την εξουδετέρωση των προϊόντων του οξειδωτικού

στρες σε ποντίκια με γενετική έλλειψη βιταμίνης. Η ανασκόπηση καταλήγει στην σύσταση της συμπληρωματικής χορήγησης βιταμίνης E σε άτομα που αθλούνται βασιζόμενη στο γεγονός ότι η παραγωγή οξειδωτικού στρες θα εξαντλήσει τις αποθήκες του οργανισμού και για αυτό τα άτομα που αθλούνται και ακολουθούν τη συνήθη δίαιτα θα πρέπει να συμπληρώσουν την διατροφή τους με βιταμίνη E. Εν τούτοις όμως αν και υποστηρίζει την διαιτητική πρόσληψη της βιταμίνης E, δε συμβαίνει το ίδιο και με την βιταμίνη C ((Ji, 1999).

Επίσης, ο Evans (2000), υποδεικνύει ότι τα συμπληρώματα βιταμίνης E όντως ελαττώνουν το οξειδωτικό στρες και τον ρυθμό υπεροξειδωσης λιπιδίων και ότι οι απαιτήσεις του οργανισμού για βιταμίνη E μπορεί να είναι αυξημένες κατά την άσκηση (Evans, 2000). Η υπεροξειδωση των λιπιδίων αυξάνει κατά την άσκηση και τα συμπληρώματα βιταμίνης E ελαττώνουν αυτήν την αυξημένη υπεροξειδωση (Evans, 2000). Επίσης ο Harats και οι συνεργάτες του (1998) υποστηρίζουν, μετά από *in vitro* πειράματα, ότι η χορήγηση βιταμινών αναστέλλει την οξειδωση της LDL-C, ενός σημαντικού παράγοντα στην εξέλιξη της αθηροσκλήρυνσης (Harats, et al., 1998). Αν και τα πρώτα κλινικά ευρήματα συνηγορούσαν για τον προστατευτικό ρόλο των αντιοξειδωτικών σκευασμάτων στα καρδιαγγειακά νοσήματα τα νεώτερα δεδομένα αμφισβητούν αυτή την ιδιότητα. Οι δύο μεγαλύτερες μελέτες στις οποίες χορηγήθηκε βιταμίνη E σε άτομα με στεφανιαία νόσο, Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) και Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI) δεν επιβεβαίωσαν καμιά σημαντική ελάττωση στα καρδιαγγειακά επεισόδια (Luliano, et al., 2001).

Ο Miller και οι συνεργάτες του (1997) επιπρόσθετα τονίζουν ότι η λήψη αντιοξειδωτικού σκευάσματος βιταμίνης E και C από μόνη της χωρίς την παρέμβαση άσκησης δεν φαίνεται να επιφέρει θετικές προσαρμογές στο λιπιδαιμικό προφίλ και

τα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών αλλά ούτε επιφέρει αλλαγές στην αρτηριακή πίεση και επίπεδα γλυκόζης του αίματος (Miller, Appel, Levander, & Levine, 1997). Επίσης όσον αφορά στον τομέα της άσκησης υπάρχουν μελετητές, όπως οι Carmen, Gabrera και οι συνεργάτες τους που υποστηρίζουν στην ανασκόπηση τους ότι η λήψη αντιοξειδωτικού σκευάσματος αναστέλλει τις θετικές προσαρμογές της άσκησης, επικεντρώνοντας στην ελάττωση της αερόβιας αντοχής (Carmen, Cabrera, Domenech, & Vina, 2007).

Τέλος, πρέπει να τονισθεί ότι οι περισσότερες έρευνες που εστιάζουν στην θετική συνεισφορά των επικουρικών σκευασμάτων με βιταμίνη C, προέρχονται από χώρες της ανατολικής Ευρώπης όπου υπάρχει μικρή διαιτητική πρόσληψη λόγω της έλλειψης φρέσκων φρούτων και λαχανικών τα οποία αποτελούν και τις κύριες πηγές βιταμίνης C. Επίσης τα θετικά αποτελέσματα της συμπληρωματικής χορήγησης παρατηρούνται σε εκείνες τις εργασίες, στις οποίες οι αρχικές συγκεντρώσεις βιταμίνης C είναι ιδιαίτερα χαμηλές (μικρότερες του 1 mg/100 ml αίματος) (Παύλου, 1992).

Όσον αφορά την βιταμίνη E, η κατηγοριοποίηση της ως λιποφυλική βιταμίνη της προσδίδει αμέσως την ιδιότητα να μην αποβάλλεται με τα ούρα και τα άλλα υγρά του ανθρώπινου σώματος. Επομένως παραμένει αποθηκευμένη για μεγάλα χρονικά διαστήματα στα διάφορα μέρη του σώματος. Είναι δύσκολο λοιπόν να υπάρχουν τεκμηριωμένες βιβλιογραφικές αναφορές σχετικά με άτομα που παρουσιάζουν έλλειψη της ή να πραγματοποιηθούν τεχνικές ελλείψεις στα εργαστήρια για να μελετηθεί η αθλητική απόδοση σε αυτά τα άτομα (Παύλου, 1992).

Στην παρούσα εργασία η χορήγηση αντιοξειδωτικού σκευάσματος βιταμινών δεν επηρέασε τα θετικά αποτελέσματα που έφερε η άσκηση στο λιπιδαιμικό προφίλ . Εδώ πρέπει να τονισθεί ότι το μεγαλύτερο κομμάτι της βιβλιογραφίας που ασχολείται με

την λήψη αντιοξειδωτικών, το οξειδωτικό στρες και την άσκηση δεν επικεντρώνεται στις αλλαγές στο λιπιδαιμικό προφίλ και τα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών των συμμετεχόντων. Αυτό αποτελεί ένα μεγάλο πεδίο έρευνας και πρόκληση για μελλοντική έρευνα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Ιδανικός στόχος ενός προγράμματος άσκησης σε άτομα με καρδιαγγειακά νοσήματα είναι η βελτίωση της μυϊκής μάζας και της μυϊκής δύναμης με ελάχιστο ενεργειακό κόστος. Η έκκεντρη άσκηση επιτυγχάνει την παραγωγή μεγάλης δύναμης με μικρή κατανάλωση οξυγόνου. Σε συγκεκριμένες βιβλιογραφικές αναφορές διαφαίνεται ότι υγιή άτομα που ακολούθησαν πρόγραμμα 8 εβδομάδων με έκκεντρης άσκησης μυϊκές συστολές σε κυκλοεργόμετρο αύξησαν κατά 40% τη μυϊκή δύναμη ενώ το καρδιαγγειακό στρες και οι μεταβολικές απαιτήσεις διατηρήθηκαν σε χαμηλά επίπεδα (Knutgen, Petersen, & Klausen, 1971; Lastayo, Pierroti, Pifer, Hoppeler, & Lindsest, 1999).

Μέσα από τα αποτελέσματα μας διαφαίνεται ότι η έκκεντρη άσκηση βελτίωσαν το λιπιδαιμικό προφίλ και ότι η λήψη αντιοξειδωτικών δεν επηρέασε αυτές τις αλλαγές. Στα πλεονεκτήματα του προγράμματος έκκεντρης προπόνησης ανήκουν η μικρή διάρκεια κάθε προπόνησης αλλά και η μικρή συχνότητα των εβδομαδιαίων επαναλήψεων. Αυτό καθιστά την έκκεντρη άσκηση μια ιδιαίτερα σαγηνευτική μορφή άσκησης, ιδιαίτερα αν κάποιος αναλογιστεί τον ιδιαίτερα ελάχιστο ελεύθερο χρόνο που μας διασφαλίζει η καθημερινή πραγματικότητα. Ένα πρόγραμμα αερόβιας άσκησης για παράδειγμα απαιτεί 3-5 εβδομαδιαίες επαναλήψεις, ενώ η διάρκεια της κάθε μίας απαιτεί τουλάχιστον μία ώρα.

Τα ηλικιωμένα άτομα και τα άτομα με καρδιοαναπνευστικά προβλήματα δεν μπορούν να αθληθούν σε αυξημένη ένταση λόγω των μικρών εφεδρειών που έχουν. Η παρατήρηση αυτή αποκτά ιδιαίτερη σημασία αν κάποιος αναλογιστεί ότι αυτή η κατηγορία ατόμων είναι αυτή που χαρακτηρίζεται από υψηλότερα επίπεδα αρτηριακής πίεσης, περισσότερο σωματικό λίπος, μεγαλύτερη ελάττωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και περισσότερα κινητικά προβλήματα αλλά είναι και η

ομάδα που έχει ανάγκη μεγαλύτερης μυϊκής ισχύος και δύναμης, περισσότερης μυϊκής μάζας αλλά και καλύτερης ποιότητας μυϊκού ιστού (Pitsavos, et al., 2009). Σε αυτή την ομάδα ατόμων τα προπονητικά προγράμματα έκκεντρης άσκησης, προσαρμοσμένα στις ατομικές ιδιαιτερότητες του κάθε ατόμου, ίσως να μπορέσουν να αποδώσουν τα βέλτιστα αποτελέσματα με το ελάχιστο ενεργειακό κόστος (La stayo, Reich, Urquhart, Hoppeler, & Lindstedt, 1999). Αρχικά θα μπορούσε να προταθεί ότι η έκκεντρη μορφή άσκησης μπορεί να αποτελέσει εναλλακτική πρόταση άσκησης αντιστάσεων στα άτομα με περιορισμένη καρδιαγγειακή αντοχή (Meyer, et al., 2003). Η μυϊκή αδυναμία και η εύκολη κόπωση είναι χαρακτηριστικό των ηλικιωμένων ατόμων. Οι πτώσεις, ιδιαίτερα κατά την διάρκεια ανάβασης ή κατάβασης μιας σκάλας, μπορεί να προκαλέσουν σημαντική και ανεπανόρθωτη βλάβη στο μυοσκελετικό σύστημα, που οδηγεί ακόμη και στον θάνατο. Θα ήταν λοιπόν ιδανικό τα ηλικιωμένα άτομα να μπορούσαν να ακολουθήσουν πρόγραμμα άθλησης αντιστάσεων που θα τους επέφερε το μέγιστο αποτέλεσμα ενδυνάμωσης με το ελάχιστο κόστος (La Stayo, Ewy, Pierotti, Johns, & Lindstedt, 2003). Ο La Stayo και οι συνεργάτες του (2003) μελέτησαν τα αποτελέσματα άσκησης με αντιστάσεις και έκκεντρης άσκησης με εργομετρικό ποδήλατο και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η ομάδα της έκκεντρης άσκησης βελτίωσε τη μυϊκή δύναμη, τη διατήρηση της ισορροπίας και την ικανότητα να ανεβαίνει σκάλες, με λιγότερο ενεργειακό κόστος (La Stayo, et al., 2003). Η λήψη αντιοξειδωτικού σκευάσματος, τουλάχιστον με την μορφή που χορηγήθηκε στην παρούσα εργασία, αφενός δεν επηρεάζει τα αποτελέσματα στο λιπιδαιμικό προφίλ των ατόμων, αφετέρου δεν αναιρεί τα θετικά αποτελέσματα στη βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας των συμμετεχόντων. Βέβαια, η παρούσα μελέτη επικεντρώνεται στη χορήγηση ενός συγκεκριμένου σκευάσματος, σε μια συγκεκριμένη πληθυσμιακή ομάδα με συγκεκριμένα

φυσιολογικά χαρακτηριστικά. Δεν ξέρουμε για παράδειγμα ποια θα ήταν τα αποτελέσματα της χορήγησης ενός αντιοξειδωτικού σκευάσματος σε μια ομάδα ηλικιωμένων ατόμων, που χαρακτηρίζεται από μειωμένα επίπεδα βιταμινών λόγω ηλικίας ή σε μια ομάδα ατόμων με κληρονομική αβιταμίνωση.

Η έκκεντρη μορφή άθλησης, στο κομμάτι της καθημερινότητας μας θα πρέπει να μελετηθεί αρκετά ακόμη. Υπάρχουν λίγες εργασίες που έχουν ασχοληθεί με τη συγκεκριμένη μορφή άσκησης και τις επιδράσεις της σε διάφορους τομείς της υγείας. Αρχικά, καλό είναι θα ήταν, να γίνει συνήθεια το να κατεβαίνει κάποιος τις σκάλες αντί να χρησιμοποιεί το ασανσέρ, να προτιμά τους κατηφορικούς περιπάτους και να επικεντρώνεται ιδιαίτερα στην έκκεντρη συστολή των ασκήσεων με αντιστάσεις αντί να την απαξιώνει.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7: ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Aguilo, A., Tauler, P., Guix, M. P., Villa, G., Cordova, A., Tur, J. A., et al. (2003). Effect of exercise intensity and training on antioxidants and cholesterol profile in cyclists. *Journal of Nutritional Biochemistry* 14, 319-325.
- Aguilo, A., Tauler, P., Fuentespina, E., Tur, J. A., Cordova, A., & Pons, A. (2004). Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. *Physiology & Behavior*, 84, 1-7.
- Armstrong, R. B., Ogilvie, R. W., & Schwane, J. A. (1983). Eccentric exercise-induced injury to rat skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 54, 80-93.
- Banerjee, A. K., Mandal, A., Chanda, D., & Chakraborti, S. (2003). Oxidant, antioxidant and physical exercise. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 253, 307-312.
- Beckett, G., Walker, S., Rae, P., & Ashby, P. (Eds.). (2010). *Κλινική Βιοχημεία*. Θεσσαλονίκη.
- Bigland-Ritchie, B., & Woods, J. (1976). Integrated electromyogram and oxygen uptake during positive and negative work. *Journal of Applied Physiology*, 260, 267-277.
- Blaauw, B., Agatea, L., Toniolo, A., Canato, M., Quarta, M., Dyar, K. A., et al. (2010). Eccentric contractions lead to myofibrillar

- dysfunction in muscular dystrophy. *Journal of Applied Physiology*, 108(1), 105-111.
- Bloomer, R. J., & Goldfarb, A. H. (2004). Anaerobic Exercise and Oxidative stress:A Review. *Canadian Applied Physiology*, 29(3), 245-267.
- Booth, F. W., Gordon, S. E., Carlson, C. J., & Hamilton, M. T. (2000). Waging war on modern chronic diseases :primary prevention through exercise biology. *Journal of Applied Physiology*, 88, 774-787.
- Burton, G. W., & Traber, M. G. (1990). Vitamin E: antioxidant activity, biokinetics and bioavailability. *Annual Review of Nutrition*, 10, 357-382.
- Buzina, R., & Suboticanec, K. (1985). Vitamin C and physical working capacity. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research - Supplement*, 27, 157-166.
- Cannon, J. G., Orencole, S. F., Fielding, R. A., Meydani, M., Meydani, S. N., Fiatarone, M. A., et al. (1990). Acute phase response in exercise: interaction of age and vitamin E on neutrophils and muscle enzyme release. *American Journal Physiology*, 259 (6 Pt 2), R1214-1219.

Cannon, J. G., Meydani, S. N., Fielding, R. A., Fiatarone, M. A., Meydani, M., & Farhangmehr, M., et al. (1991). Acute phase response in exercise. II. Associations between vitamin E, cytokines and muscle proteolysis. *American Journal of Clinical Nutrition*, 260(6 Pt 2), 1235-1240.

Carmen, M., Cabrera, G., Domenech, E., & Vina, J. (2007). Moderate exercise is an antioxidant : Upregulation of antioxidant genes by training. *Free radical biology and medicine*, 1-6.

Cesari, M., Paho, M., Bartali, B., Cherubini, A., WJH Pennix, B., Williams, G. R., et al. (2004). Antioxidants and physical performance in elderly persons: the Invecchiare in Chianti(InCHIANTI) study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 79(2), 289-294.

Chen, Y.-W., Hubal, M. J., Hoffman, E. P., Thompson, P. D., & Clarkson, P. M. (2003). Molecular responses of human muscle to eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 95, 2485-2494.

Clarkson, P. M., & Thompson, H. S. (2002). Antioxidants: what role do they play in physical activity and health. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72(2), 637-646.

Close, L., Ashton, T., Cable, T., Doran, D., & MacLaren, P. (2004). Eccentric exercise, isokinetic muscle torque and delayed onset

muscle soreness. *European Journal of Applied Physiology*, 91(5-6), 615-621.

Drexel, H., Saely, C., Langer, P., Loruenser, G., Marte, T., Risch, L., et al. (2008). Metabolic and anti-inflammatory benefits of eccentric endurance exercise-a pilot study. *European Journal and Clinical Investigation*, 38(4), 218-226.

Durstine, J. L., Grandjean, P. W., Cox, C. A., & Thompson, P. D. (2002). Lipids, Lipoproteins, and Exercise. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 22, 385-398.

Esterbauer, H., Dieber-Rotheneder, M., Striegl, G., & Waeg, G. (1991). Role of vitamin E in preventing the oxidation of low-density lipoprotein. *American Journal of Clinical Nutrition*, 53(1 Suppl), 314S-321S.

Evans, W. J. (2000). Vitamin E, vitamin C and exercise. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72(2), 647-652.

Friedewald, W.T., R. I., & Fredrickson, D. S. (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*, 18(6), 499-502

- Gey, G. O., Cooper, K. H., & Bottenberg, R. A. (1970). Effect of ascorbic acid on endurance performance and athletic injury. *Journal of the American Medical Association* 211, 105.
- Goldfarb, A. H. (1999). Nutritional antioxidants as therapeutic and preventive modalities in exercise-induced muscle damage. *Canadian Journal Applied Physiology*, 24(3), 249-266.
- Harats, D., Chevion, S., Nahir, M., Norman, Y., Sagee, O., & Berry, E. M. (1998). Citrus fruit supplementation reduces lipoprotein oxidation in young men ingesting a diet high in saturated fat: presumptive evidence for an interaction between vitamins C and E in vivo. *American Journal Clinical Nutrition*, 67, 240-245.
- Herzberg, G. (2004). Aerobic exercise, lipoproteins, and cardiovascular disease: benefits and possible risks. *Canadian Journal Applied Physiology*, 29(6), 800-807.
- Hortobagyi, T., Hourmand, J., Fraser, D., Dudek, R., Lambert, J., & Tracy, J. (1998). Normal Forces and Myofibrillar disruption after repeated eccentric exercise. *Journal Applied Physiology*, 84(2), 492-498.
- Houmard, J., Bruno, N., Brunern, R., McCannon, M., Israel, R., & Barakat, H. (1994). Effects of exercise training on the chemical

- composition of plasma LDL. *Arteriosclerosis Thrombosis Vascular Biology*, 14, 325-330.
- Howald, H., Segesser, B., & Korner, W. F. (1975). Ascorbic acid and athletic performance. *Annals of the New York Academy of Science*, 258, 458-464.
- Howes, R. M. (2006). The Free Radical Fantasy A Panoply of Paradoxes. *Annals New York Academy of Science*, 22-27.
- Huttunen, J. K., Lansimies, E., Voutilainen, E., Ehnholm, C., Hietanen, E., Penttila, I., et al. (1979). Effect of moderate physical exercise on serum lipoproteins A controlled clinical trial with special reference to serum high-density lipoproteins. *Circulation*, 60, 1220-1229.
- Ikonen, E. (2006). Mechanisms for Cellular Cholesterol Transport: Defects and Human Disease. *Physiological Reviews*, 86, 1237-1261.
- Inal, M., Akyuz, F., Turgut, A., & Getsfrid, W. M. (2000). Effect of aerobic and anerobic metabolism on free radical generation swimmers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 564-567.
- Jacob, R. A., & Burri, B. J. (1996). Oxidative damage and defence. *American Journal of Clinical Nutrition*, 63(985-990).

- Ji, L. L. (1995). Oxidative stress during exercise: implication of antioxidant nutrients. *Free radical biology and medicine*, 18(6), 1079-1086.
- Ji, L. L. (1999). Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proceedings of the American Society of Experimental Biology and Medicine*, 222(3), 283-292.
- Kaminski, M., & Boal, R. (1992). An effect of ascorbic acid on delayed-onset muscle soreness. *Pain* 50, 317-321.
- Knutgen, H. G., Petersen, F. B., & Klausen, K. (1971). Oxygen uptake and heart rate responses to exercise performed with concentric and eccentric muscle contraction. *Medical Science Sports Exercise*, 3, 1-5.
- Kodama, S., Tanaka, S., Saito, K., Shu, M., Sone, Y., Onitake, F., et al. (2007). Effect of Aerobic Exercise Training on Serum Levels of High-Density Lipoprotein Cholesterol. *Archives of Internal Medicine*, 167(10), 999-1008.
- Kokkinos, P. F., & Fernhall, B. (1999). Physical activity and high density lipoprotein cholesterol levels: what is the relationship. *Sports Medicine*, 28(5), 307-314.
- La stayo, P. C., Reich, T. E., Urquhart, M., Hoppeler, H., & Lindstedt, S. L. (1999). Chronic eccentric exercise : improvements in muscle

strength can occur with little demand for oxygen. *American Journal of Physiology Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 276, 611-615.

Lastayo, P. C., Pierroti, D. J., Pifer, J., Hoppeler, H., & Lindsest, S. L. (1999). Eccentric ergometry: increases in locomotor muscle size and strength at low training intensities. *American Journal Physiology*, 278, 1282-1288.

La Stayo, P. C., Ewy, G. A., Pierotti, D. D., Johns, R., & Lindstedt, S. (2003). The Positive Effects of Negative Work: Increased Muscle Strength and Decreased Fall Risk in a Frail Elderly Population. *Journal Gerontology:Medical Sciences*, 58A(5), 419-424.

Lamprecht, M., Greilberg, J., & Karl, O. (2004). Analytical Aspects of Oxidatively Modified Substances in Sports and Exercises. *Nutrition*, 20, 728-730.

Lauritzen, F., Paulsen, G., Raastad, T., Bergersen, L. H., & Owe, S. G. (2009). Cross ultrastructural changes and necrotic fiber segments in elbow flexor muscles after maximal voluntary eccentric action in humans. *Journal of Applied Physiology*, 107(6), 1923-1934.

- Leeuwenburgh, C., & Heinecke, J. W. (2001). Oxidative Stress and Antioxidants in Exercise. *Current Medical Chemistry*, 8, 829-838.
- Luliano, L., Micheletta, F., Maranghi, M., Frati, G., Diczfalusy, U., & Violi, F. (2001). Bioavailability of Vitamin E as Function of Food Intake in Healthy Subjects-Effects on Plasma Peroxide-Scavenging Activity and Cholesterol - Oxidation Products *Arteriosclerotic Thrombosis Vascular Biology*, 21-34.
- Mackinnon, L., & Hubinger, L. (1999). Effects of exercise on lipoprotein (a). *Sports Medicine*, 28(1), 11-24.
- Magkos, F., Wright, D., Patterson, B., Mohammed, S., & Mittendorfer, B. (2006). Lipid metabolism response to a single ,prolonged bout of endurance exercise in healthy young men. *American Journal of Physics*, 290(2), 355-362.
- Mahley , R. W., Pepin , J. K., Palaogglu , E., Malloy , M. J., Kane , J. P., & Bersot , T. P. (2000). Low Levels of high density lipoproteins in Turks, a population with elevated hepatic lipase: high density lipoprotein characterization and gender-specific effects of apolipoprotein E genotype. *Journal of Lipid Research*, 41, 1290-1301.

- Meyer, K., Steiner, R., Lastayo, P., Lippuner, K., Alleman, Y., Eberli, F., et al. (2003). Eccentric Exercise in Coronary Patients :Central Hemodynamic and Metabolic Responces. *Medicine Science Sports Exercise*, 1076-1082.
- Miller, E. R., Appel, L. J., Levander, O. A., & Levine, D. M. (1997). The effect of Antioxidant Vitamin Supplementation on Traditional Cardionascular Risk Factors *Journal of Cardiovascular Risk*, 4, 19-24.
- Nikolaidis, M. G., Paschalis, V., Giakas, G., Fatouros, I. G., Sakellariou, G. K., Theodorou, A. A., et al. (2008). Favorable and Prolonged Changes in Blood Lipid Profile after Muscle-Damaging Exercsise. *Medicine & Science Sports & Exercise*, 40(8), 1483-1489.
- O Reilly, K. P., Warhol, M. J., Fielding, R. A., Frontera, W. R., Meredith, C. N., & Evans, W. J. (1987). Eccentric exercise -induced muscle damage impairs muscle glycogen repletion. *Journal of Applied Physiology*, 63, 252-256.
- Parker, Y.-J. S. L. (Ed.). (2005). *Oxidative Stress, Inflammation and health*: Taylor & Francis.
- Paschalis, V., Nikolaidis, M. G., Giakas, G., Theodorou, A. A., Sakellariou, G. K., Fatouros, I. G., Koutedakis, Y., & Jamurtas A.

- Z. (2010). Beneficial changes in energy expenditure and lipid profile after eccentric exercise in overweight and lean women. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 20, 103-111.
- Paschalis, V., Nikolaidis, M. G., Giakas, G., Theodorou, A. A., Panayiotou, G., Fatouros, I. G., Koutentakis, Y., & Jamurtas, A. (2011). A weekly bout of eccentric exercise is sufficient to induce health promoting effects. *Medicine & Science Sports & Exercise*, 43(1), 64-73.
- Petersen, E. W., Ostrowski, K., Infelt, T., Richelle, M., Offord, E., Halkzaer-Kristensen, J., et al. (2001). Effect of vitamin supplementation on cytokine response and on muscle damage after strenuous exercise. *American Journal of Physiology- Cell Physiology*, 280(6), 1570-1575.
- Ping, A., Treva, R., Borecki, B. I., Bergeron, J., J.P., D., Leon, A. S., et al. (2000). Segregation Analysis of Apolipoprotein A-1 and B-100 Measured Before and After an Exercise Training Program. *Arteriosclerotic Thrombotic Vascular Biology*, 20, 807-814.
- Pischon, T., Girman, C. J., Sacks, F. M., Rifai, N., Stampfer, M. J., & Rimm, B. (2005). Non-high-Density Lipoprotein Cholesterol and

Apolipoprotein B in the Prediction of Coronary Heart Disease.
Circulation, 112, 3375-3383.

Pitsavos, C., Panagiotakos, D. B., Tambalis, K. D., Chrysoschoo, C., Sidossis, L. S., Skoumas, J., et al. (2009). Resistance exercise plus to aerobic activities is associated with better lipids profile among healthy individuals. *Oxford Journal Medicine*, 102(9), 609-616.

Powers, Ashley, J., Kavazis, A.N., Hudson, B. (2010). Experimental Guidelines for Studies Designed to Investigate the Impact of Antioxidant Supplementation on Exercise Performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 20, 2-14

Pynn, M., Schafer, K., Konstantinides, S., & Halle, M. (2004). Exercise Training Reduces Neointimal Growth and Stabilizes Vascular Lesions Developing After Injury in Apolipoprotein E-Deficient Mice. *Circulation*, 109, 386-392.

Rigla, M., Sanchez-Quesada, J. L., Ordonez- Lianow, J., Prat, T., Caixas, A., Jorba, O., et al. (2000). Effect of Psysical Exercise on Lipoprotein (a) and Low-Density Lipoprotein Modifications in Type 1 and Type 2 Diabetic Patients. *Metabolism*, 49(5), 640-647.

- Sacheck, J. M., Milbury, P. E., Cannon, J. G., Roubenoff, R., & Blumberg, J. B. (2003). Effect of vitamin E and eccentric exercise on selected biomarkers of oxidative stress in young and elderly men. *Free Radic Biol Med*, 34(12), 1575-1588.
- Smith, L. L., Fulmer, M. G., Holbert, D., McCammon, M. R., Houmard, J. A., Frazer, D. D., et al. (1994). The impact of a repeated bout of eccentric exercise on muscular strength, muscle soreness and creatine kinase. *British Journal of Sports Medicine*, 28, 267-271.
- Staton, W. M. (1952). The influence of ascorbic acid in minimizing post-exercise muscle soreness in young men. *Res. Q. 23 blog*, 356-360.
- Stein, J. H. (1998). Διαταραχές Λιπιδίων και Λιποπρωτεϊνών. *Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης - Ομάδα Καθηγητών, Ιατρικές Εκδόσεις, Ι. Χ. Πασχαλίδης*.
- Stoedefelker, K. (2007). Effects of exercise training on blood lipids and lipoproteins in children and adolescents. *Journal of Sports Science and Medicine*(6), 313-318.
- Thompson, D., Williams, C., Kingsley, M., Nicholas, C. W., Lakomy, H. K., McArdle, F., et al. (2001). Muscle soreness and damage parameters after prolonged intermittent shuttle-running

- following acute vitamin C supplementation. *International Journal of Sports Medicine*, 22(1), 68-75.
- Tomberlin, J. P., Basford, J. R., Schwen, E. E., Orte, P. A., Scott, S. G., Laughman, R. K., et al. (1991). Comparative Study of Isokenetic Eccentric and Concentric Quadriceps Training. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 14(1), 31-36.
- Urso, M. L., & Clarkson, M. P. (2003). Oxidative stress, exercise and antioxidant supplementation. *Toxicology*, 189, 41-54.
- Williams, M. H. (Ed.). (2003). *Διατροφή, Υγεία, Ευρωστία και Αθλητική Απόδοση*. Θεσσαλονίκη: Ιατρικές Εκδόσεις, Π. Χ. Πασχαλίδης.
- Διονυσίου-Αστερίου, Α. Γ. (Ed.). (1997). *ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗ Βιοχημική προσέγγιση*. ΑΘΗΝΑ: Ιατρικές Εκδόσεις, Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗ.
- Θεοδώρου, Α., Σακελλαρίου, Γ., Νικολαΐδης, Μ., Πασχάλης, Β., Φατούρος, Ι., & Τζαμούρτας, Α. (2007). Η Επίδραση της Ασκησιογενούς Μυικής Καταστροφής σε Δείκτες Οξειδωτικού Στρες στο Αίμα και τον Μυ. *Αναζητήσεις στην Φυσική Αγωγή και τον Αθλητισμό*, 5(2), 294-301.

Θεοδώρου, Α.(2011). Η επίδραση της έκκεντρης προπονησης σε δείκτες μυικής απόδοσης και οξειδωτικού στρες. Διδακτορική Διατριβή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας.

Μούγιος, Β. Κ. (Ed.). (1995). *Στοιχεία Βιοχημείας του Ανθρώπου*. Θεσσαλονίκη.

Μούγιος, Β. Κ. (Ed.). (2002). *Βιοχημεία της Άσκησης* (3η Έκδοση ed.). Θεσσαλονίκη.

Παύλου, Δ. Κ. Ν. (Ed.). (1992). *Διατροφή-Φυσιολογία και Αθληση*.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8: ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

1. Υπεύθυνη Δήλωση περί λογοκλοπής και πνευματικής ιδιοκτησίας
2. Έγκριση της έρευνας από την Εσωτερική Επιτροπή Δεοντολογίας