

**ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΑΕΡΟΒΙΑΣ ΠΡΟΠΟΝΗΣΗΣ ΣΤΟ  
ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΣΤΟ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΜΕΤΑΞΥ  
ΝΕΑΡΩΝ ΚΑΙ ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΑΘΛΗΤΩΝ ΣΤΙΒΟΥ**

του

Αθανασίου Κ. Ζαλαβρά

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

Τρίκαλα  
2015

Εγκεκριμένο από το Καθηγητικό σώμα:

---

1ος Επιβλέπων: Τζιαμούρτας Αθανάσιος, Αναπ. Καθηγητής

---

2ος Επιβλέπων: Κουτεντάκης Ιωάννης, Καθηγητής

---

3ος Επιβλέπων: Φατούρος Ιωάννης, Αναπ. Καθηγητής

**ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

Τζιαμούρτας Αθανάσιος, Αναπληρωτής Καθηγητής,  
Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας.

Κουτεντάκης Ιωάννης, Καθηγητής,  
Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας.

Φατούρος Ιωάννης, Αναπληρωτής Καθηγητής,  
Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο  
Θράκης.

Μαστοράκος Γεώργιος, Καθηγητής  
Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών.

Σούλας Δημήτριος, Καθηγητής  
Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας.

Νικολαΐδης Μιχάλης, Επίκουρος Καθηγητής  
Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο  
Θεσσαλονίκης.

Χατζηνικολάου Αθανάσιος, Επίκουρος Καθηγητής  
Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο  
Θράκης.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Αθανάσιου Κ. Ζαλαβρά: Σύγκριση της επίδρασης της αερόβιας προπόνησης στο οξειδωτικό στρες και στο αντιοξειδωτικό σύστημα μεταξύ νεαρών και ενηλίκων αθλητών στίβου

(Υπό την επίβλεψη του Δρ. Αθανάσιου Τζιαμούρτα, Αναπληρωτή Καθηγητή)

Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να αξιολογήσει τις μεταβολές της οξειδοαναγωγικής κατάστασης κατά την διάρκεια ενός ετήσιου προπονητικού κύκλου σε εφήβους και ενήλικες αθλητές στίβου και να εντοπίσει τυχόν διαφορές μεταξύ αυτών των ηλικιακών ομάδων. Οι 46 συμμετέχοντες [24 έφηβοι (19 αγόρια και 5 κορίτσια) και 22 ενήλικες (19 άντρες και 3 γυναίκες)] χωρίστηκαν σε τέσσερις ομάδες: προπονημένοι έφηβοι, (ΠΕΦ, N=13), απροπόνητοι έφηβοι (ΑΕΦ, N=11), προπονημένοι ενήλικες (ΠΕ, N=12) και απροπόνητοι ενήλικες (ΑΕ, N=10). Η αερόβια ικανότητα και δείκτες οξειδοαναγωγικής κατάστασης [συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC), ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH), δραστικότητα της καταλάσης (CAT), ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS), πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC), ουρικό οξύ (UA) και χολερυθρίνη (BIL)] αξιολογήθηκαν σε ηρεμία καθώς και μετά από οξεία άσκηση (45min στο 75% VO<sub>2</sub>max) στην αρχή, στο μέσον, καθώς και στο τέλος του ετήσιου μακρόκυκλου προπόνησης. Παρατηρήθηκε αύξηση της TAC, της δραστικότητας της καταλάσης, των πρωτεϊνικών καρβονυλίων, των TBARS, του ουρικού οξέος, της χολερυθρίνης και μείωση της GSH σε όλες τις ομάδες μετά την άσκηση ανεξάρτητα από την προπονητική κατάσταση και την ηλικία. Η προπόνηση προκάλεσε την αύξηση της αερόβιας ικανότητας, της TAC και της GSH σε κατάσταση ηρεμίας καθώς και μετά από άσκηση τόσο στους εφήβους όσο και στους ενήλικες συμμετέχοντες καθ'όλη την

διάρκεια της προπονητικής περιόδου. Η ηλικία επηρέασε τις βασικές καθώς και τις μετά την άσκηση οξειδοαναγωγές μεταβολές, αφού οι ενήλικες παρουσίασαν μεγαλύτερα επίπεδα TAC και GSH σε ηρεμία και μια μεγαλύτερη άνοδο των TBARS, των πρωτεϊνικών καρβονυλίων, της TAC και της μείωσης της GSH μετά την άσκηση. Οι μεταβολές της δραστηριότητας της καταλάσης, του ουρικού οξέος και της χολερυθρίνης δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ των ομάδων τόσο σε κατάσταση ηρεμίας όσο και μετά από άσκηση καθ'όλη την διάρκεια της πειραματικής περιόδου. Αυτά τα αποτελέσματα δείχνουν ότι: α) ανεξάρτητα από την προπονητική κατάσταση τόσο οι έφηβοι όσο και οι ενήλικες παρουσίασαν μια αύξηση του οξειδωτικού στρες και των αντιοξειδωτικών δεικτών μετά την οξεία άσκηση β) ανεξάρτητα από την προπονητική κατάσταση, οι ενήλικες εμφάνισαν υψηλότερες συγκεντρώσεις TAC και GSH σε κατάσταση ηρεμίας καθώς και μια μεγαλύτερη μεταβολή των δύο αυτών αντιοξειδωτικών δεικτών μετά από οξεία άσκηση γ) οι απροπόνητοι ενήλικες και έφηβοι ίσως διαθέτουν χαμηλότερα αντιοξειδωτικά αποθέματα από ότι οι αντίστοιχοι προπονημένοι συμμετέχοντες στην έρευνα.

**Λέξεις κλειδιά:** άσκηση, ελεύθερες ρίζες, οξειδωτικό στρες, δρομική προπόνηση, έφηβοι

## ABSTRACT

Athanasios A. Zalavras : Redox Status Responses of Young and Adult Track and Field Athletes During the Course of a Training Macrocycle

(Under the supervision of Athanasios Jamurtas, Assismand Professor)

The relationship between a training macrocycle and the redox status is not well documented particularly in young and adult track and field athletes. Thus, the purpose of this study was to assess redox status changes during an annual training cycle in young and adult track and field athletes and identify possible differences between the two age groups. Forty six individuals [24 adolescents (19 boys and 5 girls) and 22 adults (19 men and 3 women)] were assigned to four groups: trained adolescents, (TAD, N=13), untrained adolescents (UAD, N=11), trained adults (TA, N=12) and untrained adults (UA, N=10). Aerobic capacity and redox status related variables [total antioxidant capacity (TAC), glutathione (GSH), catalase activity, TBARS, protein carbonyls, uric acid and bilirubin) were assessed at rest and in response to a time-trial bout before training as well as at mid- and post-training. TAC, catalase activity, TBARS, protein carbonyls, uric acid and bilirubin increased and GSH declined in all groups in response to exercise independent of training status and age. Training increased aerobic capacity and TAC and GSH at rest and in response to exercise in both adolescent and adult participants throughout the training period. Age affected basal and exercise-induced responses since adults demonstrated a greater TAC and GSH levels at rest and a greater rise of TBARS, protein carbonyls and TAC and decline of GSH in response to exercise. Catalase activity as well as uric acid and bilirubin responses were comparable among groups at rest and in response to exercise

throughout the experimental period. These results indicate that (i) independent of training status both adolescent and adults demonstrate an elevation of oxidative stress and antioxidant status markers in response to acute exercise stress, (ii) independent of training status, adults demonstrated a higher TAC and GSH at rest and a greater change of these two antioxidant status markers after acute exercise, (iii) untrained adults and adolescents may have a lower antioxidant reserve than their trained counterparts.

**Key words:** exercise, free radicals, oxidative stress, running training, adolescents

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κύριο επιβλέποντα της διδακτορικής μου διατριβής Αναπληρωτή Καθηγητή Τζιαμούρτα Αθανάσιο.

Ιδιαίτερες ευχαριστίες θα ήθελα επίσης να υποβάλλω και στα άλλα δύο μέλη της τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής, Αναπληρωτή Καθηγητή Φατούρο Ιωάννη και Καθηγητή Κουτεντάκη Ιωάννη, για την επιστημονική τους καθοδήγηση και υποστήριξη στη διαδικασία εκπόνησης της διατριβής. Ευχαριστώ, επίσης, τα υπόλοιπα μέλη της επταμελούς μου επιτροπής για την εποικοδομητική τους κριτική και τις συμβουλές.

Ακόμη, πολλές ευχαριστίες θα ήθελα να εκφράσω στους προπονητές και αθλητές που συνεργάστηκαν μαζί μου για να πραγματοποιηθεί η παρούσα έρευνα καθώς και τον Ηλία Γιάννη για την βοήθεια που μου προσέφερε στην ανεύρεση της ομάδας ελέγχου των εφήβων. Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω τους Οικονόμου Δημήτρη, Θεοδώρου Τάσο, Πασχάλη Βασίλη, Κρομούδα Χαράλαμπο, Καρατράντου Νάντια και Δραγανίδη Δημήτρη για τη σημαντική βοήθεια που μου προσέφεραν στη διαδικασία των βιοχημικών, φυσιολογικών μετρήσεων και στατιστικών αναλύσεων.

Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω την γυναίκα μου για την υπομονή που επέδειξε καθ' όλη την διάρκεια της προσπάθειάς μου.

Με εκτίμηση,

Θανάσης

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	iii
ABSTRACT.....	v
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....	viii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ .....	xi
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ .....	xii
I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	13
1.1 Ελεύθερες ρίζες και οξειδωτικό στρες.....	13
1.1.1 Ελεύθερες ρίζες.....	13
1.1.1.1 Αρνητικές και θετικές επιδράσεις των ελευθέρων ριζών.....	18
1.1.1.2 Παραγωγή ελευθέρων ριζών.....	20
1.1.2 Οξειδωτικό στρες.....	22
1.2 Αντιοξειδωτικό σύστημα άμυνας.....	22
1.2.1 Ενζυματικά αντιοξειδωτικά.....	23
1.2.2 Μη ενζυματικά αντιοξειδωτικά .....	25
1.3 Μέθοδοι εκτίμησης του οξειδωτικού στρες και της αντιοξειδωτικής ικανότητας.....	28
1.4 Άσκηση, οξειδωτικό στρες και αντιοξειδωτική ικανότητα σε ενήλικες και εφήβους.....	31
1.5 Σκοπός της έρευνας .....	39
1.6 Ερευνητικές υποθέσεις .....	40
1.7 Μηδενικές υποθέσεις.....	42
1.8 Περιορισμοί έρευνας .....	44
II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ .....	46
2.1 Οξειδοαναγωγική κατάσταση προπονημένων ενηλίκων σε ατομικά αθλήματα..	46



2.1.1 Οξεία επίδραση αερόβιων ερεθισμάτων στην οξειδοαναγωγική κατάσταση ενηλίκων αθλητών.....	47
2.1.2 Οξεία επίδραση αερόβιων ερεθισμάτων στην οξειδοαναγωγική κατάσταση αγύμναστων ενηλίκων.....	56
2.1.3 Οξεία επίδραση αναερόβιων ερεθισμάτων στην οξειδοαναγωγική κατάστα- ση ενηλίκων αθλητών και μετρία γυμνασμένων αθλουμένων.....	60
2.1.4 Χρόνια άσκηση και οξειδοαναγωγικές αποκρίσεις σε αθλητές ατομικών αθλημάτων.....	67
2.2 Οξειδοαναγωγική κατάσταση προπονημένων ενηλίκων σε ομαδικά αθλήματα..	72
2.2.1 Οξεία επίδραση ομαδικών αθλημάτων στην οξειδοαναγωγική κατάσταση ενηλίκων αθλητών αθλοπαιδιών.....	72
2.2.2 Χρόνια άσκηση και οξειδοαναγωγικές αποκρίσεις σε αθλητές ομαδικών αθλημάτων.....	81
2.3 Οξειδοαναγωγική κατάσταση προπονημένων παιδιών και έφηβων.....	86
2.3.1 Οξεία επίδραση της άσκησης στην οξειδοαναγωγική κατάσταση γυμνασμένων παιδιών και εφήβων.....	86
2.3.2 Χρόνια επίδραση της άσκησης στην οξειδοαναγωγική κατάσταση προπονημένων παιδιών και εφήβων.....	92
III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	102
3.1 Συμμετέχοντες.....	102
3.2 Πειραματικός σχεδιασμός - Διαδικασία μετρήσεων.....	104
3.3 Προπόνηση.....	106
3.4 Διαδικασία συλλογής των προπονητικών δεδομένων.....	108
3.5 Περιγραφή δοκιμασιών και όργανα μέτρησης.....	109
3.6 Συλλογή αίματος .....	112
3.6.1 Δείκτες οξειδοαναγωγικής κατάστασης.....	112
IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	118

4.1 Στατιστική ανάλυση.....	118
4.1.1 Ανθρωπομετρικά, διαιτητικά και καρδιοαναπνευστικά χαρακτηριστικά των εφήβων και των ενηλίκων συμμετεχόντων κατά την διάρκεια της πειραματικής περιόδου...	119
4.1.2 Επίδραση της ηλικίας.....	126
4.1.3 Επίδραση της άσκησης.....	130
4.1.4 Επίδραση της προπόνησης .....	139
V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	143
5.1 Επίδραση της οξείας άσκησης .....	143
5.2 Επίδραση της ηλικίας .....	146
5.3 Επίδραση της προπόνησης.....	150
VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	156
VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ .....	158



## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

<b>Σχήμα 1.</b> Πειραματικός σχεδιασμός.....	104
<b>Σχήμα 2.</b> Μέση εβδομαδιαία ποσότητα, ένταση και συχνότητα δρομικής προπόνησης και προπόνησης δύναμης των εφήβων και των ενηλίκων δρομέων κατά την διάρκεια της πειραματικής περιόδου.....	107
<b>Σχήμα 3.</b> Μεταβολές στους δείκτες καρδιοαναπνευστικής αντοχής κατά την διάρκεια της πειραματικής περιόδου .....	124
<b>Σχήμα 4.</b> Μεταβολές στα πρωτεϊνικά καρβονύλια μετά από οξεία άσκηση και προπόνηση σε εφήβους και ενήλικες συμμετέχοντες.....	128
<b>Σχήμα 5.</b> Μεταβολές των TBARS μετά από οξεία άσκηση και προπόνηση σε εφήβους και ενήλικες συμμετέχοντες.....	129
<b>Σχήμα 6.</b> Μεταβολές στην ολική αντιοξειδωτική ικανότητα μετά από οξεία άσκηση και προπόνηση σε εφήβους και ενήλικες συμμετέχοντες.....	134
<b>Σχήμα 7.</b> Μεταβολές της ανηγμένης γλουταθειόνης μετά από οξεία άσκηση και προπόνηση σε εφήβους και ενήλικες συμμετέχοντες.....	136
<b>Σχήμα 8</b> Μεταβολές στη δραστικότητα της καταλάσης μετά από οξεία άσκηση και προπόνηση σε εφήβους και ενήλικες συμμετέχοντες.....	138
<b>Σχήμα 9.</b> Μεταβολές στη συγκέντρωση ουρικού οξέος μετά από οξεία άσκηση και προπόνηση σε εφήβους και ενήλικες συμμετέχοντες.....	141
<b>Σχήμα 10.</b> Μεταβολές στη χολερυθρίνη μετά από οξεία άσκηση και προπόνηση σε εφήβους και ενήλικες συμμετέχοντες.....	142

## **I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

### **1.1 Ελεύθερες ρίζες και οξειδωτικό στρες**

Η επιβλαβής δράση του οξυγόνου διερευνήθηκε για πρώτη φορά το 1878 μετά από εργαστηριακά πειράματα σε ζώα. Το πρώτο όμως πείραμα που αφορούσε την αντίδραση των ελευθέρων ριζών πραγματοποιήθηκε το 1894. Ωστόσο η διαπίστωση ότι η τοξική δράση του οξυγόνου συνδέεται άμεσα με την πρόκληση ασθενειών σε ανθρώπους επιβεβαιώθηκε για πρώτη φορά στα τέλη της δεκαετίας του 1940 αρχές της δεκαετίας του 1950 και αφορούσε την ασθένεια της οπισθοφακικής ινοπλασίας σε πρόωρα νεογνά (Knight, 1998). Η παρουσία των ελευθέρων ριζών στα βιολογικά συστήματα δεν θεωρούνταν γενικά πιθανή έως την ανακάλυψη της δισμουτάσης του υπεροξειδίου (SOD) το 1969. Ήδη όμως στη δεκαετία του 1950 ήταν αποδεκτό από την επιστημονική κοινότητα ότι η βάση για την τοξικότητα του οξυγόνου και των ακτίνων X στηρίζονταν σε έναν κοινό μηχανισμό ελευθέρων ριζών πάνω στον οποίο αναπτύχθηκε και η θεωρία της γήρανσης (Knight, 1998). Η πρώτη έρευνα που συσχέτισε την αερόβια άσκηση με την οξειδωτική βλάβη στους ιστούς του ανθρώπου πραγματοποιήθηκε το 1978 (Dillard, Litov, & Savin, 1978). Από τότε έως και σήμερα ένας μεγάλος αριθμός ερευνητών μελέτησε τις αρνητικές και τις θετικές επιδράσεις των ελευθέρων ριζών στα βιολογικά συστήματα του οργανισμού.

#### **1.1.1 Ελεύθερες ρίζες**

Άτομα ή μόρια με ένα ή περισσότερα ασύζευκτα ηλεκτρόνια στην εξωτερική τους στιβάδα χαρακτηρίζονται ως ελεύθερες ρίζες (Jenkins, 1988; Rimbach et al., 1999). Κύρια χαρακτηριστικά των ελευθέρων ριζών είναι η μεγάλη αστάθεια και η υψηλή δραστηριότητα εξαιτίας της τάσης που παρουσιάζουν τα ασύζευκτα ηλεκτρόνια να «πιάσουν» (συζευκτούν) ηλεκτρόνια από άλλα μόρια (οξείδωση) (Prior & Cao; Sen, 2001). Τα μόρια αυτά με τη σειρά τους μετατρέπονται τα ίδια σε ελεύθερες ρίζες

και αυτό έχει ως συνέπεια τη διατάραξη της μοριακής τάξης και την απαρχή μιας αλυσιδωτής αντίδρασης που έχει ως συνέπεια την κυτταρική βλάβη (Salway, 2006).

Πέρα από την οξείδωση, ένα άτομο ή μόριο μπορεί να μετατραπεί σε ελεύθερη ρίζα και μέσω της πρόσληψης ενός ηλεκτρονίου (αναγωγή) και απαιτεί υψηλή παροχή ενέργειας (Cheeseman & Slater, 1993). Ελεύθερες ρίζες μπορούν επίσης να παραχθούν από την διάσπαση ομοιοπολικών δεσμών και ο χρόνος ημιζωής τους ποικίλη από μερικά χιλιοστά του δευτερολέπτου έως μερικά νανοδευτερόλεπτα (πίνακας1).

Οι ελεύθερες ρίζες διακρίνονται κυρίως στις δραστικές μορφές οξυγόνου (ROS), που προέρχονται από το οξυγόνο, στις δραστικές μορφές αζώτου (RNS), στις οποίες συμμετέχει το άζωτο και τις δραστικές μορφές θείου που προέρχονται από το θείο (RSS). Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται αναλυτικά οι ελεύθερες ρίζες που περιλαμβάνει η κάθε κατηγορία με το μοριακό τους τύπο και το χρόνο ημιζωής.

**Πίνακας 1.** Κατηγοριοποίηση ελευθέρων ριζών.

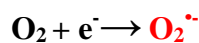
Ελεύθερες ρίζες	Μοριακός τύπος	Χρόνος ημιζωής
<i>Δραστικές μορφές οξυγόνου (ROS)</i>		
Ιον υπεροξειδίου του οξυγόνου	$O_2^{\bullet-}$	$10^{-5}$ sec
Όζον	$O_3$	σταθερή
Μονήρης κατάσταση μοριακού οξυγόνου	$O_2$	1μsec
Ρίζα υδροξυλίου	$OH^{\bullet}$	$10^{-9}$ sec
Υπεροξείδιο του υδρογόνου	$H_2O_2$	σταθερή
Υδροπεροξειδική ρίζα	$HO_2^{\bullet}$	
Υποχλωρικό οξύ	$HOCL$	σταθερή
Ρίζα αλκοξυλίου	$RO^{\bullet}$	$10^{-6}$ sec
Ρίζα περοξυλίου	$ROO^{\bullet}$	7sec
Υδροπεροξύλιο	$ROOH^{\bullet}$	
<i>Δραστικές μορφές αζώτου (RONS)</i>		
Οξειδίο του αζώτου	$NO^{\bullet}$	
Διοξειδίο του αζώτου	$NO_2^{\bullet}$	1-10sec
Ανιόν του περοξυνιτρίτη	$ONOO^{\bullet-}$	$0.05^{-1}$ sec
<i>Δραστικές μορφές θείου (RSS)</i>		
Ρίζα θείου	$RS$	

Οι ROS όταν αντιδρούν με ένα μόριο που δεν είναι ρίζα σχηματίζουν άλλες ρίζες που χαρακτηρίζονται ως «δευτερογενείς» και αυτές με τη σειρά τους παράγουν νέες ρίζες συντελώντας στη δημιουργία μιας αλυσιδωτής αντίδρασης. Οι «δευτερογενείς» ρίζες καθώς και τα προϊόντα που παράγονται από τη δράση τους μπορεί να προκαλέσουν βιολογικά αποτελέσματα σε θέσεις απομακρυσμένες από τη θέση παραγωγής της πρωτογενούς ρίζας σε αντίθεση με τις πρωτογενείς ρίζες που εμφανίζουν μόνο τοπική δράση (Sen, 2001). Η συμβολή τους όμως στο μηχανισμό

τερματισμού των αλυσιδωτών αντιδράσεων που προκαλούν οι ROS είναι καταλυτικός γιατί η αντίδραση δύο «δευτερογενών» ριζών οδηγεί στο σχηματισμό σταθερών μορίων. Οι πιο επιβλαβείς ρίζες οξυγόνου για τη δομή και την λειτουργία του κυττάρου θεωρούνται το υπεροξειδικό ανιόν ( $O_2^{\bullet-}$ ), η ρίζα του υδροξυλίου ( $OH^{\bullet}$ ), η ρίζα του υδροπεροξυλίου ( $HO_2^{\bullet}$ ) και το υπεροξείδιο του υδρογόνου ( $H_2O_2$ ). Το  $H_2O_2$  δεν χαρακτηρίζεται ως ελεύθερη ρίζα γιατί δεν έχει ασύζευκτο ηλεκτρόνιο στην εξωτερική του στιβάδα (Finaud, Lac, & Filaire, 2006).

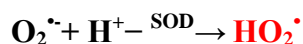
#### Ιόν του υπεροξειδίου του οξυγόνου ( $O_2^{\bullet-}$ )

Το ιόν του υπεροξειδίου του οξυγόνου ( $O_2^{\bullet-}$ ) σχηματίζεται από την προσθήκη ενός ηλεκτρονίου στο  $O_2$  το οποίο με τη σειρά του γίνεται πολύ δραστικό (Sen, 2001). Μέσω αυτής της διαδικασίας το 2-5% της πρόσληψης οξυγόνου ( $VO_2$ ) μετατρέπεται σε ( $O_2^{\bullet-}$ ). Η παραγωγή της συγκεκριμένης ρίζας πέρα από τα μιτοχόνδρια (διαρροή ηλεκτρονίων από την αναπνευστική αλυσίδα) σχηματίζεται επίσης από τη δράση της οξειδάση της ξανθίνης, του NADPH και του κυτοχρώματος  $P_{450}$ , κατά τη δέσμευση του οξυγόνου από την αίμη στην αιμοσφαιρίνη (Cooper, et al., 2002), καθώς και από τα ανοσολογικά κύτταρα κατά την διάρκεια φλεγμονής, (Cooper, Vollaard, Choueiri, & Wilson, 2002; Valko et al., 2007). Η αυξημένη παραγωγή  $O_2^{\bullet-}$  προκαλεί καταστροφή πρωτεϊνών, λιπιδίων και DNA (Close & McArdle, 2007).



#### Υδροπεροξειδική ρίζα $HO_2^{\bullet}$

Η υδροπεροξειδική ρίζα ( $HO_2^{\bullet}$ ) σχηματίζεται από την πρόσληψη ενός πρωτονίου από το υπεροξειδικό ανιόν ενώ η χημική αντίδραση καταλύεται από το ένζυμο δισμουτάση του υπεροξειδίου (SOD).





Η συγκεκριμένη ρίζα έχει την ιδιότητα να διαπερνά την κυτταρική μεμβράνη και να προκαλεί βλάβες σε πιο μακρινές θέσεις από το σημείο σχηματισμού της.

#### Υπεροξειδίο του υδρογόνου ( $H_2O_2$ )

Η παραγωγή του υπεροξειδίου του υδρογόνου ( $H_2O_2$ ) πραγματοποιείται σε ένα όξινο περιβάλλον, με την παρουσία ριζών  $O_2^{\cdot-}$ , ενώ η αντίδραση καταλύεται από το ένζυμο δισμουτάση του υπεροξειδίου (SOD).



Το  $H_2O_2$  δεν θεωρείται ελεύθερη ρίζα γιατί δεν έχει ασύζευκτο ηλεκτρόνιο στην εξωτερική του στιβάδα, αλλά θεωρείται ως δραστική μορφή εξαιτίας της τοξικότητας και της ικανότητας να προκαλεί τον σχηματισμό ROS. Στα λευκοκύτταρα η μυελοπεροξυδάση (MPO) μετατρέπει το υπεροξειδίο του υδρογόνου  $H_2O_2$  σε υποχλωρικό οξύ (HOCL), ένα από τα πιο ισχυρά φυσιολογικά οξειδωτικά και πανίσχυρο αντιμικροβιακό παράγοντα (Hampton, Kettle, & Winterbourn, 1998).

#### Η ρίζα υδροξυλίου $OH^{\cdot}$

Η ρίζα υδροξυλίου είναι το τελικό προϊόν της αντίδρασης του Fenton. Τα στοιχεία μετάπτωσης όπως ο χαλκός, το χρώμιο, το βανάδιο και το κοβάλτιο αλλά κυρίως ο σίδηρος, μπορούν να λειτουργήσουν ως οξειδοαναγωγικοί παράγοντες, προσλαμβάνοντας ή προσφέροντας ηλεκτρόνια σε άλλα μόρια. Η ρίζα υδροξυλίου παράγεται από ανηγμένο σίδηρο και υπεροξειδίο του υδρογόνου κατά την διάρκεια της αντίδρασης που είναι γνωστή ως αντίδραση Haber-Weiss:



Η ρίζα αυτή μπορεί στη συνέχεια να προκαλέσει τροποποιήσεις αμινοξέων και υδατανθράκων, υπεροξειδωση λιπιδίων και οξειδωση νουκλεοτιδίων. Η HO<sup>•</sup> είναι πολύ δραστική καθώς και πολύ τοξική και δεν υπάρχει ένα συγκεκριμένο αντιοξειδωτικό για να την αδρανοποιήσει (Leeuwenburgh, Hansen, Holloszy, & Heinecke, 1999).

#### **1.1.1.1 Αρνητικές και θετικές επιδράσεις των ελευθέρων ριζών**

Πέρα από κάποιες επιβλαβείς δράσεις που αναφέρθηκαν παραπάνω συνοπτικά οι σημαντικότερες αρνητικές επιπτώσεις αφορούν: α) την οξειδωση των λιποπρωτεϊνών που αποτελεί καθοριστικό παράγοντα της δημιουργίας αθηροσκλήρωσης (Vasankari, Kujala, Vasankari, Vuorimaa, & Ahotupa, 1997; Young & McEneany, 2001) β) την οξειδωση πρωτεϊνών του αίματος (αιμοσφαιρίνη) καθώς και δομικών πρωτεϊνών παρεμποδίζοντας το πρωτεολυτικό σύστημα (Szweida et al. 2002) γ) την πρόκληση ρήξης της έλικας του DNA και τροποποιήσεις στο μηχανισμό επιδιόρθωσής του (Alessio, 1993; Jenkins, 1988; Packer, 1997; Wallace, 2002) δ) την εμπλοκή στην πρόκληση μυϊκού κάματος και την μετά την άσκηση μυϊκή καταστροφή και μυϊκό πόνο όταν η συγκέντρωση ελευθέρων ριζών είναι ιδιαίτερα αυξημένη και διαρκεί μεγάλο χρονικό διάστημα (σε καταστάσεις οξειδωτικού στρες) (Cooper, Vollaard, Choueiri, & Wilson, 2002; Dawson, Biasetti, Messina, & Dominy, 2002; Jackson & O'Farrell, 1993; Laursen, 2001; Powers, Ji, & Leeuwenburgh, 1999; Reid, Shoji, Moody, & Entman, 1992; Tiidus, 1998).

Εκτός όμως από τις αρνητικές ιδιότητες των ελευθέρων ριζών, που γενικά έχουν την τάση να αποσπών ηλεκτρόνια από άλλα μόρια ή άτομα με αποτέλεσμα να τα οξειδώνουν και συχνά να τα καταστρέφουν, οι ελεύθερες ρίζες είναι φυσιολογικά προϊόντα του μεταβολισμού του οξυγόνου και είναι απαραίτητες για τη σωστή λειτουργία και την άμυνα του οργανισμού. Μερικές από τις σημαντικότερες θετικές

επιδράσεις των ελευθέρων ριζών είναι οι ακόλουθες: α) οι ROS συντελούν στη δημιουργία ανοσίας δρώντας εναντίων των αντιγόνων κατά την διάρκεια της φαγοκύτωσης (Fehrenbach & Northoff, 2001; Jenkins, 1988; Rimbach et al., 1999). Η λειτουργία αυτή των ελευθέρων ριζών αποκτά ιδιαίτερη σημασία κατά την διάρκεια της φλεγμονής που μπορεί να προκληθεί μετά από έντονη άσκηση όπως η έκκεντρη άσκηση (Malm, 2001) β) παίζουν σημαντικό ρόλο στην κυτταρική σηματοδότηση ή στην αναγέννηση των κυττάρων γιατί μπορούν να υπηρετήσουν ως αγγελιοφόροι των κυττάρων ή να τροποποιήσουν οξειδοαναγωγικές καταστάσεις (Linnane et al., 2002a; Reid, 2001; Rimbach et al., 1999; Sen, 2001; Sen & Packer, 1996) γ) οι ROS εμπλέκονται ακόμα στη διευκόλυνση της αναπλήρωσης του γλυκογόνου, στην ενεργοποίηση ενζύμων και στην αποτοξίνωση από ναρκωτικές ουσίες (Jenkins, 1988) και δ) φαίνεται ότι διαδραματίζουν ένα σημαντικό ρόλο στη μυϊκή συστολή (Coombes et al., 2001; Linnane et al., 2002b; Reid, 2001). Από πειράματα βρέθηκε ότι η παρεμπόδιση της παραγωγής ελευθέρων ριζών οδήγησε στη μείωση της δύναμης συστολής των μυϊκών ινών (Coombes et al., 2001; Reid, 2001), ενώ μια μέτρια αύξηση των RONS στο μυ είχε σαν αποτέλεσμα την αύξηση της παραγωγής μυϊκού έργου (Radak, Chung, & Goto, 2005; Reid, Khawli, & Moody, 1993). Πρέπει να σημειωθεί όμως ότι σε περιπτώσεις που η παραγωγή ελευθέρων ριζών στο μυ αυξήθηκε σε υπερβολικό βαθμό παρατηρήθηκε μείωση της μυϊκής απόδοσης (Radak et al., 2005; Reid et al., 1993). Γενικά είναι αποδεκτό ότι η παραγωγή ελευθέρων ριζών (όχι σε ακραίο βαθμό) είναι απαραίτητη για την πρόκληση των ευνοϊκότερων προσαρμογών στο μυϊκό ιστό (όπως η υπερτροφία και η αύξηση της μυϊκής δύναμης) μετά την άσκηση (Finaud, Lac, et al., 2006).

### 1.1.1.2 Παραγωγή ελευθέρων ριζών

Ο σχηματισμός ελευθέρων ριζών προκαλείται στον οργανισμό από εξωγενείς και ενδογενείς παράγοντες. Στους εξωγενείς παράγοντες συμπεριλαμβάνονται η έκθεση σε ακτινοβολία (ιονίζουσα και υπεριώδης), ο μολυσμένος αέρας από ρίπους όπως το O<sub>3</sub>, το μονοξείδιο του αζώτου (NO) και το διοξείδιο του αζώτου (NO<sub>2</sub>), ο καπνός του τσιγάρου, το αλκοόλ, η χρήση διαφόρων φυτοφαρμάκων κ.α. Η κυριότερη ενδογενής πηγή παραγωγής ελευθέρων ριζών είναι η μιτοχονδριακή αναπνευστική αλυσίδα. Στην αναπνευστική αλυσίδα το 95-99% του προσλαμβανόμενου οξυγόνου ανάγεται σε νερό, ωστόσο ένα ποσοστό από 1-5% του οξυγόνου σχηματίζει ιόν του υπεροξειδίου του οξυγόνου (O<sub>2</sub><sup>•-</sup>) ( Jenkins & Goldfarb, 1993; Lenaz, 1998). Ο σχηματισμός ROS στην αναπνευστική αλυσίδα είναι ανάλογος με τις ανάγκες σε ATP, με τη πρόσληψη οξυγόνου, την εσωτερική θερμοκρασία και άλλες παραμέτρους που ποικίλουν ανάλογα με τη σωματική άσκηση (Di Meo & Venditti, 2001). Από πειράματα που πραγματοποιήθηκαν *in vivo* (στον καρδιακό μυ) (Leeuwenburgh et al., 1999) και *in vitro* με απομονωμένα μιτοχόνδρια (Di Meo & Venditti, 2001; Sjodin, Hellsten Westing, & Apple, 1990) φαίνεται ότι η μιτοχονδριακή αναπνευστική αλυσίδα δεν είναι η κύρια πηγή παραγωγής ROS κατά την διάρκεια της ηρεμίας και της άσκησης μόνο στους εργαζόμενους μύες αλλά και σε ιστούς όπως το συκώτι, τα νεφρά και στους μη εργαζόμενους μύς που υφίστανται μερική ισχαιμία κατά την διάρκεια της άσκησης (Di Meo & Venditti, 2001). Γεγονός όμως είναι ότι η προπόνηση δεν φαίνεται να μεταβάλλει την απελευθέρωση ROS από τα μιτοχόνδρια (Servais et al., 2003). Μια σημαντική επίσης πηγή παραγωγής ROS είναι το φαινόμενο της ισχαιμίας-επαναιμάτωσης, το οποίο εμφανίζεται κατά την διάρκεια πολύ έντονης και εξαντλητικής άσκησης (αναερόβια άσκηση), καθώς και μετά από χειρουργικές επεμβάσεις (Fehrenbach & Northoff, 2001; Jackson &

O'Farrell, 1993; Thompson-Gorman & Zweier, 1990). Κατά την διάρκεια έντονης άσκησης η ροή του αίματος κατευθύνεται προς τους εργαζόμενους μυς ενώ την ίδια στιγμή άλλοι ιστοί μπορεί να βρίσκονται κάτω από κατάσταση υποξίας (Cooper, Vollaard, Choueiri, & Wilson, 2002; Di Meo & Venditti, 2001). Μετά όμως την άσκηση, αυτοί οι ιστοί λαμβάνουν μια μεγαλύτερη ποσότητα οξυγόνου. Το φαινόμενο αυτό περιγράφεται ως ισχαιμία-επαναιμάτωση. Μελέτες υποστηρίζουν ότι κατά τη διάρκεια της ισχαιμίας-επαναιμάτωσης στη φάση της επαναιμάτωσης η οξειδάση της ξανθίνης (XO), η οποία σχηματίστηκε σε ιστούς που βρίσκονταν σε κατάσταση υποξίας από την αφυδρογονάση της ξανθίνης (XDH), μπορεί να σχηματίσει ρίζες του υπεροξειδικού ανιόντος ( $O_2^{\cdot-}$ ) (Cooper, Vollaard, Choueiri, & Wilson, 2002; Goldfarb, 1999; Heunks et al., 1999). Παραγωγή ελευθέρων ριζών προκαλείται επίσης από τη φαγοκυτταρική διήθηση, την αυτοοξειδωση της αιμοσφαιρίνης και της μυοσφαιρίνης (Heunks et al., 1999). Κατά την διάρκεια της άσκησης μέσω της αυτοοξειδωσης το 3% της αιμοσφαιρίνης (περίπου 750γρ) μετατρέπεται σε μεθαιμοσφαιρίνη και ρίζες του υπεροξειδικού ανιόντος ( $O_2^{\cdot-}$ ) (Brantley, Smerdon, Wilkinson, Singleton, & Olson, 1993; C. E. Cooper, Vollaard, Choueiri, & Wilson, 2002; Gohil, Viguie, Stanley, Brooks, & Packer, 1988a, 1988b; Misra & Fridovich, 1972). Η μυοσφαιρίνη από την πλευρά της κατά την ισχαιμία-επαναιμάτωση μπορεί επίσης να οξειδωθεί μέσω της αυτοοξειδωσης ή μέσω ελευθέρων ριζών και να σχηματίσει υπεροξειδίου του υδρογόνου  $H_2O_2$  (Brantley et al., 1993; Heunks et al., 1999), ενώ αντιδρώντας στη συνέχεια με το  $H_2O_2$  να παράγει και άλλες ρίζες (Harel & Kanner, 1988; Kelman, DeGray, & Mason, 1994). Τέλος ελεύθερες ρίζες παράγονται κατά την διάρκεια της άσκησης εξαιτίας της αύξησης της εσωτερικής θερμοκρασίας, των κατεχολαμινών και του γαλακτικού οξέως το οποίο

έχει την ικανότητα να μετατρέπει το  $O_2^{\cdot-}$  σε  $OH^{\cdot}$  (Clarkson & Thompson, 2000; Cooper et al., 2002) .

### 1.1.2 Οξειδωτικό στρες

Η συνεχής έκθεση του οργανισμού στη τοξική δράση των ελευθέρων ριζών οδηγεί σε μια αντισταθμιστική απάντηση που είναι η ανάπτυξη του ενζυμικού μηχανισμού ο οποίος είναι υπεύθυνος για την αντιμετώπιση των επικίνδυνων αυτών ενώσεων καθώς και άλλων οξειδωτικών παραγόντων οι οποίοι μπορούν να προκαλέσουν την δημιουργία ελευθέρων ριζών. Η λειτουργία του μηχανισμού αυτού ονομάζεται *αντιοξειδωτική ικανότητα*. Σε περιπτώσεις διαταραχής της ισορροπίας μεταξύ προοξειδωτικού και οξειδωτικού μηχανισμού εις βάρος του δεύτερου προκαλείται *οξειδωτικό στρες* που συχνά οδηγεί στην οξείδωση λιπών, πρωτεϊνών, DNA, αλλά και άλλων μορίων με τέτοιο τρόπο που βλάπτουν την κυτταρική λειτουργία (Bloomer & Goldfarb, 2004). Η διατάραξη της οξειδοαναγωγικής ισορροπίας του οργανισμού μπορεί να προέλθει από μειωμένη δράση και λειτουργία των αντιοξειδωτικών μηχανισμών ή/και από αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών στον οργανισμό (Halliwell & Gutteridge, 2007). Τέλος το οξειδωτικό στρες είναι συνδεδεμένο με μια σειρά παθοφυσιολογικών καταστάσεων όπως ο καρκίνος το Alzheimer, η αθηροσκλήρωση, ο διαβήτης, η μυϊκή ατροφία κ.α (Williams, Strobel, Lexis, & Coombes, 2006).

### 1.2 Αντιοξειδωτικό σύστημα άμυνας.

Το αντιοξειδωτικό σύστημα αποτελείται από αντιοξειδωτικά τα οποία είναι ουσίες που περιορίζουν την οξειδωτική βλάβη στα βιολογικά συστήματα είτε εμποδίζοντας τον σχηματισμό ROS ή εξουδετερώνοντας τις ROS πριν αυτές αντιδράσουν με άλλα βιομόρια (Lost & Henger 2006).

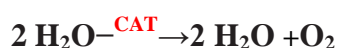
Τα αντιοξειδωτικά που δραστηριοποιούνται στον ανθρώπινο οργανισμό διακρίνονται στα ενζυματικά αντιοξειδωτικά (ενδογενή) και στα μη ενζυματικά που προσλαμβάνονται κυρίως μέσω της διατροφής. Στα ενζυματικά αντιοξειδωτικά περιλαμβάνονται η δισμουτάση του υπεροξειδίου (SOD), η υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPX) και η καταλάση (CAT). Τα κυριότερα μη ενζυματικά αντιοξειδωτικά είναι οι θειόλες, όπως η ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH), το ουρικό οξύ, η χολερεθρίνη, η φερριτίνη και το συνένζυμο Q<sub>10</sub>, οι βιταμίνες όπως το ασκορβικό οξύ (C) η τοκοφερόλη (E) και η ρετινόλη (A), τα φλαβονοειδή και ιχνοστοιχεία όπως ο σίδηρος, ο ψευδάργυρος, ο χαλκός, το σελήνιο και το μαγνήσιο.

### 1.2.1 Ενζυματικά αντιοξειδωτικά

*Δισμουτάση του υπεροξειδίου (SOD).* Η SOD αποτελεί τη σημαντικότερη αμυντική γραμμή του οργανισμού απέναντι στις ελεύθερες ρίζες του υπεροξειδίου, ενώ ταυτόχρονα αποτελεί και την πρώτη γραμμή άμυνας του οργανισμού απέναντι στο οξειδωτικό στρες. Η SOD αντιπροσωπεύει μια ομάδα τριών ισοενζύμων που καταλύουν την μετατροπή του O<sub>2</sub><sup>•-</sup> σε H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (Hearn, Tu, Nick, & Silverman, 1999). Οι τρεις αυτοί τύποι ισοενζύμων της SOD στον οργανισμό εξαρτώνται από ιόντα μετάλλου. Οι δύο από αυτούς χρησιμοποιούν ως συμπράγοντες το χαλκό και τον ψευδάργυρο ενώ ο τρίτος χρησιμοποιεί το μαγνήσιο και βρίσκεται στο μιτοχονδριακό χώρο. Σε όλα τα κύτταρα, σε κατάσταση ηρεμίας το μεγαλύτερο μέρος του παραγόμενου O<sub>2</sub><sup>•-</sup> στα μιτοχόνδρια ανάγεται από τη SOD των μιτοχονδρίων, ενώ το υπόλοιπο διαχέεται στο κυτταρόπλασμα (Powers & Lennon, 1999). Στα μυϊκά κύτταρα το 65-85% της δραστηριότητας της SOD λαμβάνει χώρα στο κυτταρόπλασμα. Η SOD καταλύει την αντίδραση:



*Καταλάση (CAT).* Η καταλάση (CAT) είναι ένα ένζυμο που συναντάται σε όλα τα κύτταρα (στα ερυθροκύτταρα, στα νεφρά κ.α) αλλά ιδιαίτερα στα υπεροξεισώματα. Τα υπεροξεισώματα είναι κυτταρικές δομές που χρησιμοποιούν το οξυγόνο με σκοπό να αποτοξινώσουν τοξικά υποστρώματα και παράγουν  $\text{H}_2\text{O}_2$  (Antunes, Han, & Cadenas, 2002). Η CAT έχει την ιδιότητα να μετατρέπει το  $\text{H}_2\text{O}_2$  σε νερό και οξυγόνο μέσω της παρακάτω αντίδρασης:



*Υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPX).* Το ένζυμο υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPX) το οποίο ανιχνεύεται στο κυτταρόπλασμα των κυττάρων και στα μιτοχόνδρια έχει την ικανότητα να μετατρέπει το  $\text{H}_2\text{O}_2$  σε νερό. Στη συγκεκριμένη αντίδραση η ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH) η οποία χρησιμοποιείται ως υπόστρωμα μετατρέπεται σε οξειδωμένη γλουταθειόνη (GSSG) (Finaud, Lac, et al., 2006).



Στη συνέχεια η GSSG μπορεί να αναχθεί σε GSH μέσω της αναγωγής της γλουταθειόνης (GR) με το NADPH ως αναγωγικό μέσο (Halliwell & Gutteridge, 2007), ενώ η δράση της εξαρτάται από τη διαθέσιμη ποσότητα ενδοκυττάριας GSH και την ικανότητα των κυττάρων να επαναγάγουν την GSSG μέσω της GR.





Η GPX και η CAT έχουν την ίδια δράση επάνω στο  $H_2O_2$  με τη διαφορά ότι η GPX είναι περισσότερο αποτελεσματική σε υψηλές συγκεντρώσεις ROS, ενώ η CAT σε χαμηλές συγκεντρώσεις  $H_2O_2$  (Antunes et al., 2002; Jenkins & Goldfarb, 1993).

### 1.2.2 Μη ενζυματικά αντιοξειδωτικά

Στην κατηγορία αυτή ανήκουν οι θειόλες που αποτελούνται από θειούχα αμινοξέα όπως η κυστεΐνη και η μεθειονίνη, και πέρα από τον μεγάλο αριθμό λειτουργιών που επιτελούν στον οργανισμό (πρωτεϊνσύνθεση, οξειδοαναγωγές κ.α) διαδραματίζουν ένα σημαντικό ρόλο στο αντιοξειδωτικό σύστημα άμυνας του οργανισμού (Sen & Packer, 2000). Η σημαντικότερη θειόλη που συναντάται στον οργανισμό είναι η ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH). Η GSH έχει την ικανότητα είτε να εξουδετερώνει απευθείας τις ελεύθερες ρίζες αυξάνοντας τη λειτουργική αντιοξειδωτική ικανότητα των βιταμινών C και E, ή έμμεσα δρώντας ως υπόστρωμα για το σχηματισμό υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης (GPX) η οποία αναστέλλει την υπεροξείδωση των ROS (Groussard et al., 2003; May, Qu, Whitesell, & Cobb, 1996). Στα κύτταρα η γλουταθειόνη υφίσταται και σε οξειδωμένη μορφή (GSSG) η οποία μετά το σχηματισμό της από την GPX ανάγεται σε GSH μέσω της δράσης του ενζύμου αναγωγάση της γλουταθειόνης (GR). Η GSH και η GSSG βρίσκονται σε μια δυναμική ισορροπία ενώ ο λόγος τους είναι συχνά ενδεικτικός της οξειδοαναγωγικής κατάστασης του οργανισμού. Σε καταστάσεις οξειδωτικού στρες μπορεί να παρατηρηθεί μια μείωση του λόγου GSH/GSSG καθώς και μια μείωση της συνολικής ποσότητας θειόλης (Sen & Packer, 2000; Svensson et al., 2002; Margaritis, Richard, Moynot, & Marconnet, 1995).

Το ουρικό οξύ το οποίο είναι το τελικό προϊόν του μεταβολισμού των πουρινών (Grootveld & Halliwell, 1987; Hellsten, Frandsen, Orthenblad, Sjodin, & Richter, 1997; Svensson et al., 2002) αποτελεί ένα από τα πιο σημαντικά

αντιοξειδωτικά των μυών και του πλάσματος αντιδρώντας απευθείας με ρίζες όπως το  $O_2^{\cdot-}$ , το υποχλωρικό οξύ (HOCL), τις ρίζες υπεροξειδίου, το όζον ( $O_3$ ) και τη ρίζα του περοξυνιτρίτη (Ames, Cathcart, Schwiers, & Hochstein, 1981; Grootveld & Halliwell, 1987; Kaur & Halliwell, 1990; Wayner, Burton, Ingold, Barclay, & Locke, 1987). Κατά την διάρκεια της έντονης άσκησης αυξάνει η συγκέντρωσή του στο πλάσμα ενώ παράλληλα έχει την ιδιότητα να διαχέεται στους μύες με σκοπό να τους προστατέψει από την οξειδωση των παραγόμενων ελευθέρων ριζών (Green & Fraser, 1988; Hellsten, Sjodin, Richter, & Bangsbo, 1998; Mastaloudis, Leonard, & Traber, 2001). Ειδικότερα το ουρικό οξύ προστατεύει τις μεμβράνες των κυττάρων, τα ερυθροκύτταρα το DNA, τις βιταμίνες C και E από την οξειδωτική δράση των ελευθέρων ριζών και αναστέλλει την υπεροξειδωση των λιπιδίων. Έρευνες υποστηρίζουν ότι το ουρικό οξύ αντιπροσωπεύει ένα μεγάλο μέρος (>50%) της αντιοξειδωτικής ικανότητας του πλάσματος (Wayner et al., 1987).

Η χολερυθρίνη η οποία είναι μια χολική πρωτεΐνη προέρχεται από την αιμοσφαιρίνη και αυξάνει με το οξειδωτικό στρες (Erario, Gonzales, Noriega, & Tomaro, 2002; Kaur et al., 2003). Η χολερυθρίνη κυκλοφορεί στο πλάσμα συνδεδεμένη με την αλβουμίνη. Η χολερυθρίνη όπως και η αλβουμίνη έχουν περιορισμένη αντιοξειδωτική δράση ειδικά κατά την διάρκεια της άσκησης αφού η αντιοξειδωτική τους δράση εντοπίζεται στα υγρά του σώματος, όπως το αίμα, μακριά από τη σημαντικότερη πηγή παραγωγής ελευθέρων ριζών (Finaud, Lac, et al., 2006).

Το συνένζυμο  $Q_{10}$  ή αλλιώς ουβικινόνη ( $CoQ_{10}$ ) είναι ένα ενδογενές μόριο απαραίτητο για την σύνθεση του ATP το οποίο ανιχνεύεται στην μεμβράνη των μιτοχονδρίων (Linnane et al., 2002; Maulik et al., 2000). Η  $CoQ_{10}$  έχει διπλή αντιοξειδωτική δράση γιατί αντιδρά απευθείας με τις ρίζες του υπεροξειδίου αλλά και με έμμεσο τρόπο αναγεννώντας τις βιταμίνες C και E (Crane, 2001; Witt,

Reznick, Viguie, Starke-Reed, & Packer, 1992). Ο αντιοξειδωτικός του ρόλος έγκειται στο γεγονός ότι προστατεύει τα κύτταρα από τη λιπιδική υπεροξείδωση (Halliwell & Gutteridge, 2007).

Η φερριτίνη είναι μια από τις πρωτεΐνες που παίζει καθοριστικό ρόλο στο μεταβολισμό του σιδήρου επαναφέροντας την ισορροπία σε καταστάσεις υψηλής συγκέντρωσης και αποτρέποντας την οξείδωση της βιταμίνης C και την μείωση της αντιοξειδωτικής άμυνας του οργανισμού απέναντι στις ελεύθερες ρίζες (Kelman et al., 1994 ; Meneghini, 1997; Sevanian, Davies, & Hochstein, 1991 ).

Η φερριτίνη προστατεύει τον οργανισμό από τις ρίζες του υπεροξειδίου περιορίζοντας τον σχηματισμό τους με το να απομονώνουν το σίδηρο στο αίμα ή στα κύτταρα (Arosio & Levi, 2002; Meneghini, 1997; Orino et al., 2001).

Οι βιταμίνες αποτελούν επίσης μια σημαντική κατηγορία μη ενζυματικών αντιοξειδωτικών. Οι δυο πιο σημαντικές βιταμίνες, με βάση την αντιοξειδωτική τους δράση, είναι η βιταμίνη C και η βιταμίνη E. Η βιταμίνη C η οποία είναι υδροδιαλυτή βιταμίνη θεωρείται ως ένα από τα σημαντικότερα εξωκυττάρια αντιοξειδωτικά αλλά παράλληλα έχει σημαντική δράση και στο κυτταρόπλασμα. (Bigard, 2001 ; Palmer et al., 2003). Ανιχνεύεται σε αφθονία σε ιστούς που υπόκεινται σε υψηλή συγκέντρωση ελευθέρων ριζών αποτελώντας την αντιοξειδωτική απάντηση προσαρμογής απέναντι στις ελεύθερες ρίζες (Palmer et al., 2003). Στα υγρά η αντιοξειδωτική της δράση επικεντρώνεται στην εξουδετέρωση ριζών όπως του υδροξυλίου  $\text{OH}^{\bullet}$ , του υπεροξειδίου του οξυγόνου  $\text{O}_2^{\bullet-}$ , του αλκοξυλίου ( $\text{RO}^{\bullet}$ ) και του υπεροξυλίου ( $\text{LOO}^{\bullet}$ ) (Bigard, 2001 ).

Η βιταμίνη E ανήκει στην κατηγορία των λιποδιαλυτών βιταμινών. Η αντιοξειδωτική δράση επικεντρώνεται στις κυτταρικές και ενδοκυτταρικές μεμβράνες και στο πλάσμα όπου προστατεύει τα φωσφολιπίδια των λιποπρωτεϊνών από

υπεροξειδωση καθιστώντας την E ως το πιο σημαντικό αντιοξειδωτικό σε αυτές τις περιοχές. Η βιταμίνη E αποτελεί επίσης το πιο σημαντικό μόριο που εμποδίζει τη συνέχιση των αλυσιδωτών αντιδράσεων των λιπιδικών υπεροξειδώσεων (Esterbauer, Dieber-Rotheneder, Striegl, & Waeg, 1991; Thomas, Neuzil, Mohr, & Stocker, 1995). Η ικανότητα της βιταμίνη E να σταματά τις αλυσιδωτές αντιδράσεις έγκειται στο γεγονός ότι αντιδρά ταχύτερα με τις ελεύθερες ρίζες σε σχέση με τα λιπίδια. Κατά αυτό τον τρόπο αποφεύγεται η οξείδωση και καταστροφή των λιπιδίων και προκαλείται οξείδωση της βιταμίνης E, σχηματισμός α-τοκοφερο-ρίζας (TO•) και αναγωγή των ριζών υπεροξυλίου (LOO•) σε λιπιδικά υδροϋπεροξειδία (LOOH).

Πέρα από τα προαναφερθέντα μη ενζυματικά αντιοξειδωτικά, υπάρχει επίσης ένας σημαντικός αριθμός άλλων μορίων και μεταβολιτών που παρουσιάζει αντιοξειδωτικές δράσεις (Halliwell & Gutteridge, 2007; Ji, 1999; Powers, DeRuisseau, Quindry, & Hamilton, 2004).

### **1.3 Μέθοδοι εκτίμησης του οξειδωτικού στρες και της αντιοξειδωτικής ικανότητας.**

Μια από τις σημαντικότερες μεθόδους για τον προσδιορισμό του οξειδωτικού στρες βασίζεται στην εκτίμηση της ενζυματικής αντιοξειδωτικής δραστηριότητας (SOD, GPX, CAT) και της συγκέντρωσης των παραπάνω ενζυματικών αντιοξειδωτικών. Η συμπεριφορά των εν λόγω αντιοξειδωτικών παρουσιάζει μία προσαρμογή ανάλογα με την παραγωγή ελευθέρων ριζών (Marzattico, Pansarasa, Bertorelli, Somenzini, & Della Valle, 1997; Maulik et al., 2000). Αυτή η μέθοδος πέρα από τον υπολογισμό του μεγέθους του οξειδωτικού στρες μετά την άσκηση έχει την δυνατότητα να εκτιμήσει και την ποιότητα της αντιοξειδωτικής προστασίας του οργανισμού (Finaud, Lac, et al., 2006).

Μια άλλη δημοφιλής μέθοδος προσδιορισμού της αντιοξειδωτικής ικανότητας του σώματος και του οξειδωτικού στρες είναι η μέτρηση της ποσότητας της ανηγμένης γλουταθειόνης (GSH), της πιο σημαντικής θειόλης στο ανθρώπινο σώμα καθώς και της οξειδωμένης γλουταθειόνης (GSSH). Η αναλογία GSH/GSSH αποτελεί επίσης σημαντικό δείκτη οξειδωτικού στρες γιατί οι ελεύθερες ρίζες μπορούν να οξειδώσουν τη GSH και να τη μετατρέψουν σε GSSH (Finaud, Lac, et al., 2006).

Η εκτίμηση του ουρικού οξέος είναι επίσης μια διαδεδομένη μέθοδος, το γεγονός όμως ότι η συγκέντρωσή του μπορεί να ποικίλει εξαιτίας του οξειδωτικού στρες, του κύκλου των πουρινών καθώς και εξαιτίας νεφρικών εκκρίσεων μειώνει την αξιοπιστία του συγκεκριμένου δείκτη κυρίως όταν χρησιμοποιείται από μόνος του ως δείκτης αντιοξειδωτικής ικανότητας και οξειδωτικού στρες (Finaud, Lac, et al., 2006).

Η μέτρηση της συνολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας (TAC), που αντιπροσωπεύει τη μέτρηση μεγάλου αριθμού αντιοξειδωτικών ταυτόχρονα, εξαιτίας της αδυναμίας να μετρηθεί το κάθε αντιοξειδωτικό ξεχωριστά, συγκαταλέγεται επίσης στις συχνότερα χρησιμοποιούμενες μετρήσεις. Σύμφωνα με τη μέθοδο αυτή εφαρμόζεται συνήθως η τεχνική της χρήσης των προ-οξειδωτικών με σκοπό να μετρηθεί η ικανότητα απορρόφησης των ριζών οξυγόνου (Cao & Prior, 2000; Prior & Cao, 1999). Ωστόσο, η ερμηνεία των μεταβολών της αντιοξειδωτικής ικανότητας βασιζόμενοι στο συγκεκριμένο δείκτη είναι δύσκολο να γίνει, επειδή μπορεί να μεταβληθεί ως αποτέλεσμα των διατροφικών επιδράσεων ή των προσαρμογών του οξειδωτικού στρες. Επίσης, μπορεί να αλλάξουν οι συγκεντρώσεις κάποιων αντιοξειδωτικών χωρίς να μεταβληθεί η TAC (Kohen, Vellaichamy, Hrbac, Gati, & Tirosh, 2000).

Ένας άλλος τρόπος εκτίμησης του οξειδωτικού στρες είναι μέσω της μέτρησης των πρωτογενών (τα συζευγμένα διένυα DC ή λιπιδικά υδροϋπεροξειδία) και των δευτερογενών (της μαλονδιαλδεύδης MDA, τα F2-ισοπροστάνια και εμπνεόμενα πεντάνια, εξάνια και αιθάνια) τελικών προϊόντων της λιπιδικής υπεροξειδωσης (Aruoma, 1999; Clarkson & Thompson, 2000). Από τις παραπάνω μεθόδους αξιολόγησης της υπεροξειδωσης των λιπιδίων η μέτρηση της MDA η οποία πραγματοποιείται μέσω της αντίδρασης της με το θειοβαρβιτουρικό (TBARS) είναι η πλέον διαδεδομένη. Ωστόσο η ανάλυση των TBARS δεν γίνεται αποκλειστικά για τον υπολογισμό των MDA (αυτό οδηγεί στην υπερεκτίμηση της MDA). Η ανάλυση των TBARS θεωρείται ως γενικός δείκτης υπεροξειδωσης των λιπιδίων και τα αποτελέσματα χρήζουν ιδιαίτερης προσοχής (Clarkson & Thompson, 2000; Groussard et al., 2003; Jenkins, 2000; Rimbach et al., 1999).

Η μέτρηση των πρωτεϊνικών καρβονυλίων (PC) τα οποία σχηματίζονται από την οξείδωση των πρωτεϊνών είναι μια ακόμη μέθοδος που χρησιμοποιείται ευρέως για την εκτίμηση του οξειδωτικού στρες (Levine, 2002; Stadtman & Levine, 2000). Γεγονός είναι ότι το οξειδωτικό στρες είναι άρρηκτα συνδεδεμένο με την αύξηση των πρωτεϊνικών καρβονυλίων (Stadtman & Levine, 2000). Ακριβέστερος όμως δείκτης για την εκτίμηση της οξείδωσης των πρωτεϊνών θεωρείται ο λόγος των καρβονυλίων/τις συνολικές πρωτεΐνες (Hofer & Moller, 2002).

Άλλες επίσης μέθοδοι βασίζονται στην εκτίμηση της καταστροφής του DNA η οποία πραγματοποιείται συνήθως μέσω της μέτρησης του νουκλεοτιδίου 8-υδροξυ-2'-δεοξυγουανοσίνης (8-OHdG) στο αίμα ή στα ούρα, ενώ και η μέτρηση δεικτών μυϊκής καταστροφής, όπως η κρεατινική κινάση (CK) και η μυοσφαιρίνη, μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την εκτίμηση του οξειδωτικού στρες με έμμεσο τρόπο (Petibois, Cazorla, Poortmans, & Deleris, 2002; Rimbach et al., 1999). Η μέτρηση της

ποσότητας των αντιοξειδωτικών βιταμινών (A, B και E) του πλάσματος είναι επίσης μια συνηθισμένη μέθοδος για την εκτίμηση της αντιοξειδωτικής προστασίας καθώς επίσης και ένας έμμεσος τρόπος μέτρησης του οξειδωτικού στρες (Prior & Cao, 1999; Rimbach et al., 1999).

Τέλος υπάρχουν άμεσες φασματοσκοπικές μέθοδοι όπως αυτή του ηλεκτρικού παραμαγνητικού συντονισμού οι οποίες μετρούν άμεσα τις ελεύθερες ρίζες στηριζόμενες στις παραμαγνητικές τους ιδιότητες (Ashton et al., 1998; Ashton et al., 1999; Rimbach et al., 1999), καθώς επίσης της ραδιόλυσης και της φωτόλυσης με λέιζερ (Morrow & Roberts, 1999).

#### **1.4 Άσκηση, οξειδωτικό στρες και αντιοξειδωτική ικανότητα σε ενήλικες, παιδιά και εφήβους.**

Είναι ευρέως γνωστό ότι η φυσική δραστηριότητα έχει σαν επακόλουθο ευεργετικές αλλαγές σε πολλούς αθηρογενείς παράγοντες, όπως μεταβολές στα κυκλοφορούντα λιπίδια και στις λιποπρωτεΐνες (Durstine & Haskell, 1994; Pronk, 1993), στο βάρος του σώματος, στην πίεση του αίματος, στην ευαισθησία της ινσουλίνης (Hardin et al., 1995), καθώς και στις παραμέτρους πήξης (Sayed et al., 1996), οι οποίες μπορούν να μειώσουν τις πιθανότητες πρόκλησης καρδιαγγειακών νοσημάτων σε ασκούμενα άτομα (Blair et al., 1989). Η έντονη όμως άσκηση αυξάνει τον ρυθμό πρόσληψης οξυγόνου στον άνθρωπο έως και 20 φορές οδηγώντας σε εκτεταμένη παραγωγή ελευθέρων ριζών και πρόκληση οξειδωτικού στρες (Davies, Quintanilha, Brooks, & Packer, 1982) το οποίο μπορεί να προκαλέσει διάφορες βλάβες στα κύτταρα επηρεάζοντας τα λιπίδια, τις πρωτεΐνες και τα νουκλεϊκά οξέα (Sen, 1995). Σύμφωνα με τα παραπάνω φαίνεται να υπάρχει ένα εμφανές παράδοξο μεταξύ των ευεργετικών επιδράσεων που επιφέρει η αερόβια



άσκηση στο καρδιαγγειακό σύστημα και των δυνητικά καταστροφικών συνεπειών από την παραγωγή ελευθέρων ριζών (Liu et al., 1991).

Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σχετικά με την επίδραση της οξείας αερόβιας άσκησης στο οξειδωτικό στρες και στην αντιοξειδωτική ικανότητα γυμνασμένων κυρίως ενηλίκων φαίνεται να μην υπάρχει ομοφωνία απόψεων. Αξίζει να σημειωθεί ότι αυτές οι μελέτες επικεντρώθηκαν κυρίως σε αθλήματα όπως το τρέξιμο, η κολύμβηση και η ποδηλασία (Aguilo et al., 2005a; Alessio, 1993; Ashton et al., 1998; Child, Wilkinson, Fallowfield, & Donnelly, 1998; Liu & Gorrod, 2000; Lovlin, Cottle, & Pyke, 1987; Mastaloudis et al., 2001; Palmer et al., 2003; Vasankari, Kujala, Vasankari, Vuorimaa, & Ahotupa, 1997). Ωστόσο παρά τα αντικρουόμενα αποτελέσματα στο μεγαλύτερο μέρος αυτών των ερευνών παρατηρήθηκε αύξηση του οξειδωτικού στρες μετά την άσκηση, ενώ σε κάποιες έρευνες διαπιστώθηκε επίσης ότι η αύξηση του οξειδωτικού στρες ήταν ανάλογη με την αύξηση της έντασης της άσκησης (Palmer et al., 2003; Vider et al., 2001). Επιπρόσθετα φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση μεταξύ οξειδωτικού στρες και σχετικής πρόσληψης οξυγόνου  $VO_2$  (Ashton et al., 1998). Σε μελέτες όμως στις οποίες έλαβαν μέρος καλά προπονημένοι αθλητές δεν παρατηρήθηκε αύξηση του οξειδωτικού στρες μετά από έντονη αερόβια άσκηση (Chevion et al., 2003; Dawson, Biasetti, Messina, & Dominy, 2002; Vasankari, Kujala, Vasankari, Vuorimaa, & Ahotupa, 1997) γεγονός που πιθανόν εξηγείται από το επίπεδο προπονητικής κατάστασης που βρισκόταν οι αθλητές, την πρόσληψη αντιοξειδωτικών μέσω της διατροφής, καθώς και από την ένταση της άσκησης. Βρέθηκαν επίσης μελέτες στις οποίες δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στα επίπεδα οξειδωτικού στρες μεταξύ γυμνασμένων και αγύμναστων ενηλίκων (Palazzetti, Rousseau, Richard, Favier, & Margaritis, 2004; Pincemail et al., 2000) γεγονός που θα μπορούσε να εξηγηθεί από τη χρήση



διαφορετικών μεθόδων ανίχνευσης του οξειδωτικού στρες. Μεγάλος αριθμός ερευνών έδειξε επίσης ότι, σε σύντομο χρονικό διάστημα, μετά από αερόβια άσκηση προκαλείται αύξηση της δραστηριότητας των ενζυματικών αντιοξειδωτικών (SOD, GPX και CAT) (Inal, Akyu, Turgut, & Getsfrid, 2001; Jenkins & Goldfarb, 1993; Leeuwenburgh et al., 1999) η οποία όμως δεν φαίνεται να είναι ανάλογη της αύξησης της έντασης της άσκησης. Η αερόβια άσκηση φαίνεται επίσης να μεταβάλλει τις συγκεντρώσεις και των μη ενζυματικών αντιοξειδωτικών αλλά τα αποτελέσματα των ερευνών είναι αντικρουόμενα. Κατά αυτόν τον τρόπο σε κάποιες μελέτες παρατηρείται μείωση της ανηγμένης γλουταθειόνης (GSH) και του λόγου GSH/GSSG ως αποτέλεσμα της χρησιμοποίησης της GSH για την αντιμετώπιση των ελευθέρων ριζών (Inal, Akyu, Turgut, & Getsfrid, 2001; Liu et al., 1999; Powers & Lennon, 2000; Tessier, Margaritis, Richard, Moynot, & Marconnet, 1995), σε άλλες διαπιστώνεται μια τάση αύξησης βιταμινών όπως η C και η E και του ουρικού οξέος (Liu et al., 1999; Mastaloudis et al., 2001; Vider et al., 2001) ενώ υπάρχουν και μελέτες στις οποίες σημειώνεται αύξηση της συνολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας (Davies et al. 1982; Liu et al., 1999).

Όσον αφορά τις μελέτες που εξέτασαν την επίδραση της οξείας αναερόβιας άσκησης σε ενήλικες αυτές έδειξαν ότι η αναερόβια άσκηση γενικά αυξάνει το οξειδωτικό στρες (Bloomer, Davis, Consitt, & Wideman, 2007; Goldfarb, Patrick, Bryer, & You, 2005; Groussard et al., 2003; McBride, Kraemer, Triplett-McBride, & Sebastianelli, 1998; Ramel, Wagner, & Elmadfa, 2004a, 2004b; Schiffl, Zieres, & Zankl, 1997; Thompson et al., 2001) μέσω πολλών μονοπατιών (ισχαιμία-επαναιμάτωση, φαγοκύτωση, παραγωγή γαλακτικού οξέος, φλεγμονής κ.α.) πέρα από την διαρροή ηλεκτρονίων από την αναπνευστική αλυσίδα. Αξίζει να σημειωθεί ότι σε αυτές τις μελέτες οι μέθοδοι και τα προπονητικά περιεχόμενα που

χρησιμοποιηθήκαν για την πρόκληση των αναερόβιων ερεθισμάτων περιελάμβαναν έντονες διαλειμματικές προπονητικές μονάδες, σπριντ, άλματα ή σερτ αλμάτων, αντοχή στη δύναμη καθώς και την αναερόβια δοκιμασία wingate σε εργοποδήλατο. Ωστόσο φαίνεται να μην υπάρχει σύγκλιση απόψεων σχετικά με τις επιδράσεις της αναερόβιας άσκησης στα ενζυματικά αντιοξειδωτικά τη στιγμή που σε κάποιες μελέτες παρατηρείται μια αύξηση της ενζυματικής δραστηριότητας στο πλάσμα ή στους μυς (Childs, Jacobs, Kaminski, Halliwell, & Leeuwenburgh, 2001; Marzattico et al., 1997; Tessier, Margaritis, Richard, Moynot, & Marconnet, 1995), ενώ σε άλλες μια μείωση (SOD) (Groussard et al., 2003), γεγονός που θα μπορούσε να εξηγηθεί από τυχόν διαφορές στην ένταση της άσκησης. Από τα λίγα διαθέσιμα στοιχεία όσον αφορά την συμπεριφορά των μη ενζυματικών αντιοξειδωτικών σε πρόσκαιρα αναερόβια ερεθίσματα φαίνεται να μην υπάρχει και εδώ ταύτιση απόψεων (Groussard et al., 2003; Ramel, Wagner, & Elmadfa, 2004b).

Ερευνητικό ενδιαφέρον υπήρξε και για την οξεία επίδραση των μεικτών ερεθισμάτων που προκαλούν διάφορες αθλοπαιδιές όπως το ποδόσφαιρο το μπάσκετ το βόλεϊ κ.α στην οξειδοαναγωγική κατάσταση προπονημένων ενηλίκων σε τέτοιου είδους αθλήματα. Η πλειονότητα αυτών των ερευνών, οι οποίες πραγματοποιήθηκαν στο ποδόσφαιρο, έδειξε ότι ένας ποδοσφαιρικός αγώνας προκαλεί σημαντική αύξηση σε άμεσους (MDA, TBARS, PC) και έμμεσους (κρεατινική κινάση (CK), μυοσφαιρίνη (Mb)) δείκτες οξειδωτικού στρες μετά τον αγώνα τόσο σε άντρες (Ascensao, Leite, Rebelo, Magalhaes, & Magalhaes, 2011; Ascensão et al., 2008; Fatouros et al., 2010; Ferrer et al., 2009; Magalhães et al., 2010) όσο και σε γυναίκες ποδοσφαιριστές (Andersson, 2010; Gravina, Ruiz, Lekue, Irazusta, & Gil, 2011) με τη διαφορά ότι στις γυναίκες το οξειδωτικό στρες που προκαλείται φαίνεται να είναι μικρότερης έντασης, πιθανόν λόγω της προστατευτικής επίδρασης των οιστρογόνων (Kendall &

Eston, 2002). Αύξηση του οξειδωτικού στρες κατέγραψαν και έρευνες που πραγματοποιήθηκαν σε παίκτες του αμερικάνικου ποδοσφαίρου (Nalcakan et al., 2011) καθώς και σε επαγγελματίες παίκτες του μπάσκετ μετά από έναν αγώνα μπάσκετ (Chatzinikolaou et al., 2014), ενώ δεν υπήρξε σημαντική αύξηση σε μελέτες που διερεύνησαν την επίδραση προπονητικών ερεθισμάτων που προσομοιάζαν έναν αγώνα μπάσκετ σε επαγγελματίες αθλητές του μπάσκετ (Schroder, Navarro, Mora, Galiano, & Tramullas, 2001) πιθανόν εξαιτίας του προπονητικού επιπέδου των συγκεκριμένων αθλητών. Καμία επίσης διαφορά δεν παρατηρήθηκε σε δείκτες υπεροξειδωσης των λιπιδίων μεταξύ αθλητών του βόλεϊ και αγύμναστων μετά από αναερόβια ερεθίσματα (Ortenblad, Madsen, & Djurhuus, 1997). Έρευνες που πραγματοποιήθηκαν στο ποδόσφαιρο (Fatouros et al., 2010; Ferrer et al., 2009; Gravina et al., 2011) και στο αμερικάνικο ποδόσφαιρο (Nalcakan et al., 2011) έδειξαν ότι ένας αγώνας των συγκεκριμένων αθλοπαιδιών δεν μετέβαλε τη δραστηριότητα των ενζυμικών αντιοξειδωτικών (SOD,CAT,GPX). Αντίθετα ασυμφωνία υπήρξε μεταξύ των μελετών που εξέτασαν την συμπεριφορά μη ενζυματικών αντιοξειδωτικών (U.A, GSH, βιταμίνες E και C, Bil, TAC,TAS) με ορισμένες να δείχνουν αύξηση (Andersson, 2010; Fatouros et al., 2010; Gravina et al., 2011), ενώ άλλες να μην εμφανίζουν μεταβολές (Ferrer et al., 2009; Nalcakan et al., 2011; Schroder et al., 2001).

Εξετάζοντας την βιβλιογραφία σχετικά με τις επιδράσεις της χρόνιας αερόβιας άσκησης στο οξειδωτικό στρες γυμνασμένων ενηλίκων διαπιστώνουμε ότι η πλειονότητα των μελετών παρατηρεί μια μείωση (Jenkins & Goldfarb, 1993; Leeuwenburgh et al., 1999; Margaritis, Tessier, Richard, & Marconnet, 1997; Miyazaki et al., 2001; Powers & Lennon, 2000; Robertson, Maughan, Duthie, & Morrice, 1991; Vasankari, Kujala, Vasankari, Vuorimaa, & Ahotupa, 1997). Ωστόσο

δεν έχει ακόμα αποσαφηνιστεί αν η μείωση του οξειδωτικού στρες οφείλεται στη μείωση των ελευθέρων ριζών κατά την διάρκεια της άσκησης ή οφείλεται στην βελτίωση της αποτελεσματικότητας του αντιοξειδωτικού συστήματος. Όσον αφορά τα αντιοξειδωτικά ένζυμα του πλάσματος καθώς και άλλων ιστών μεγάλος αριθμός μελετών που χρησιμοποίησε ελεγχόμενα πρωτόκολλα αερόβιας άσκησης διαπίστωσε μια αύξηση της δραστηριότητας αυτών των ενζύμων (Elosua et al., 2003; Marzattico et al., 1997; Miyazaki et al., 2001; Selamoglu, Turgay, Kayatekin, Gonenc, & Yslegen, 2000). Ωστόσο αξίζει να σημειωθεί ότι αυτές οι προσαρμογές φαίνεται να μην συσχετίζονται με την αύξηση της  $\text{VO}_2\text{max}$  που έλαβε χώρα κατά την διάρκεια αυτών των μελετών καθώς επίσης και ότι η SOD και η GPX παρουσίασαν μεγαλύτερη αύξηση σε σχέση με την CAT (Leeuwenburgh et al., 1999; Miyazaki et al., 2001; Ohno, Yahata, Sato, Yamamura, & Taniguchi, 1988; Powers, Ji, & Leeuwenburgh, 1999). Επιπρόσθετα η μελέτη της επίδρασης τις αερόβιας προπόνησης στα μη ενζυματικά αντιοξειδωτικά δεν μας οδηγεί σε κάποιο σταθερό συμπέρασμα αφού υπάρχουν έρευνες όπου παρατηρείται αύξηση ενώ σε άλλες παρατηρείται μείωση (Jenkins & Goldfarb, 1993; Liu et al., 1999; Powers et al., 1999; Powers & Lennon, 2000). Επίσης διαπιστώνουμε ότι για να είναι ένα πρωτόκολλο αποτελεσματικό πρέπει να έχει σχετικά μεγάλη διάρκεια και να είναι έντονο (Miyazaki et al., 2001).

Όσον αφορά την αναερόβια προπόνηση οι μελέτες παρουσιάζουν αντικρουόμενα αποτελέσματα με άλλες να αναφέρουν ότι προπονημένοι αναερόβια ενήλικες εμφάνιζαν χαμηλότερα επίπεδα οξειδωτικού στρες σε ηρεμία αλλά και μετά από άσκηση σε σύγκριση με αγύμναστους (Miyazaki et al., 2001; Ortenblad et al., 1997), ενώ άλλες μελέτες να υποστηρίζουν ότι η αναερόβια προπόνηση δεν μείωσε το οξειδωτικό στρες (Rall, Roubenoff, Meydani, Han, & Meydani, 2000; Vincent,

Vincent, Braith, Lennon, & Lowenthal, 2002). Επίσης φαίνεται ότι στις περισσότερες έρευνες η αναερόβια προπόνηση προκαλεί αύξηση της δραστηριότητας των αντιοξειδωτικών ενζύμων (Hellsten, Apple, & Sjodin, 1996; Marzattico et al., 1997; Ortenblad et al., 1997; Vincent et al., 2002), καθώς και μια αύξηση στη συγκέντρωση μη ενζυματικών αντιοξειδωτικών (Cazzola, Russo-Volpe, Cervato, & Cestaro, 2003). Η διάρκεια και η ένταση της αναερόβιας προπόνησης φαίνεται να παίζουν καθοριστικό ρόλο στην πρόκληση προσαρμογών όπως συμβαίνει και στην αερόβια προπόνηση.

Από την περιορισμένη βιβλιογραφία διαπιστώνεται επίσης ότι η μεικτή προπόνηση που ακολουθούν οι παίκτες του ποδοσφαίρου και του ράγκμπι έχει σαν αποτέλεσμα να εμφανίσουν χαμηλότερα επίπεδα οξειδωτικού στρες σε ηρεμία σε σχέση με αγύμναστους (Cazzola et al., 2003; Chang, Tseng, Hsuuw, Chan, & Shieh, 2002; Metin, Gumustas, Uslu, Belce, & Kayserilioglu, 2003) καθώς και μια αύξηση του ενζυματικού (Brites et al., 1999; Cazzola et al., 2003; Chang et al., 2002; Evelson et al., 2002) και μη ενζυματικού αντιοξειδωτικού συστήματος (Brites et al., 1999; Cazzola et al., 2003; Evelson et al., 2002).

Όσον αφορά τα παιδιά και τους εφήβους από τη μελέτη της βιβλιογραφίας εντοπίσαμε μόνο τρεις εργασίες που εξέτασαν την οξεία επίδραση της άσκησης στην οξειδοαναγωγική τους κατάσταση. Από αυτές τις έρευνες φαίνεται ότι η οξεία άσκηση (αερόβια ή αναερόβια) προκαλεί μια αύξηση της δραστηριότητας των ενζυματικών αντιοξειδωτικών ενζύμων (GPX,CAT) (Inal, Akyu, Turgut, & Getsfrid, 2001; Nikolaidis et al., 2007), καθώς και μια μείωση μη ενζυματικών αντιοξειδωτικών όπως η ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH) (Benitez-Sillero et al., 2009; Inal et al., 2001; Nikolaidis et al., 2007). Παρατηρήθηκε επίσης σημαντική αύξηση του οξειδωτικού στρες το οποίο εκτιμήθηκε μέσω της αύξησης των πρωτεϊνικών

καρβονυλίων (PC) και των TBARS (Nikolaidis et al. 2007). Παρά τον σχετικά περιορισμένο επίσης αριθμό ερευνών που εξετάζουν την επίδραση της χρόνιας αερόβιας άσκησης στην οξειδοαναγωγική κατάσταση γυμνασμένων (Alshammari et al., 2010; Cavas & Tarham, 2004; Djordjevic et al., 2011; Gougoura et al., 2007; A. Kabasakalis, Kalitsis, Tsalis, & Mougios, 2007; Llorente-Cantarero et al., 2012; Santos-Silva et al., 2001 ) αλλά και αγύμναστων (Kelly, Steinberger, Olson, & Dengel, 2007; Nasca et al., 2010; Ookawara et al., 2003) παιδιών και εφήβων διαπιστώνεται μεγάλη διάσταση απόψεων καθιστώντας οποιαδήποτε γενίκευση επισφαλή. Ειδικότερα αντικρουόμενες φαίνεται να είναι οι απόψεις σχετικά με την απόκριση των ενζυματικών αντιοξειδωτικών σε αθλητές όπου σε κάποιες έρευνες παρατηρείται αύξηση (Cavas & Tarham, 2004; Djordjevic et al., 2011) σε άλλες δεν παρατηρούνται μεταβολές (Kabasakalis et al., 2007), ενώ σε αγύμναστους εφήβους διαπιστώνεται ακόμη και μείωση ορισμένων ενζυματικών αντιοξειδωτικών (Ookawara et al., 2003). Όσον αφορά το οξειδωτικό στρες φαίνεται ότι οι γυμνασμένοι εμφανίζουν υψηλότερα επίπεδα στην ηρεμία σε σχέση με τους αγύμναστους (Gougoura et al., 2007; Santos-Silva et al., 2001 ) ενώ η χρόνια άσκηση φαίνεται να μην προκαλεί καμία μεταβολή σε κάποιες μελέτες (Kabasakalis et al., 2007; Kelly et al., 2007; Ookawara et al., 2003), ενώ σε άλλες να διαπιστώνεται αύξηση σε κατάσταση ηρεμίας (Cavas & Tarham, 2004; Djordjevic et al., 2011; Nasca et al., 2010). Αναμφισβήτητα, γεγονός είναι ότι απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την εξαγωγή ασφαλέστερων συμπερασμάτων.

Σε μια επιχειρούμενη σύγκριση των οξειδοαναγωγικών επιδράσεων που έχει η αερόβια άσκηση (οξεία ή χρόνια) σε παιδιά, εφήβους και ενήλικες θα πρέπει να λάβουμε υπόψη το γεγονός ότι τα παιδιά και οι έφηβοι καταναλώνουν περισσότερο οξυγόνο κατά τη διάρκεια της άσκησης και αυτό μπορεί να επηρεάσει την

οξειδοαναγωγική τους κατάσταση (Armon, Cooper, Flores, Zanconato, & Barstow, 1991). Επίσης, κατά την διάρκεια της άσκησης οι μεταβολές στο ενδομυϊκό pH και στην αναλογία ανόργανου φωσφόρου προς φωσφοκρεατίνη είναι μικρότερη στα παιδιά κάτι που υποδεικνύει ότι βασίζονται λιγότερο στον αναερόβιο μηχανισμό παραγωγής ενέργειας σε σχέση με τους ενήλικες (Zanconato, Buchthal, Barstow, & Cooper, 1993). Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, η ροή οξυγόνου στη μιτοχονδριακή αναπνευστική αλυσίδα των εργαζόμενων μυών των παιδιών και των εφήβων πιθανόν είναι μεγαλύτερη, με αποτέλεσμα το οξειδωτικό στρες που προκαλείται εξαιτίας της άσκησης να είναι μεγαλύτερο σε αυτά από ότι στους ενήλικες (Cooper, Nemet, & Galassetti, 2004).

Από την εξέταση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας δεν συναντήσαμε κάποια έρευνα που να συνέκρινε εφήβους δρομείς αντοχής με αντίστοιχους ενήλικες δρομείς αντοχής ως προς την οξειδοαναγωγική τους κατάσταση σε ηρεμία και μετά από οξεία αερόβια άσκηση κατά τη διάρκεια ενός ετήσιου κύκλου προπόνησης.

### **1.5 Σκοπός της έρευνας**

Οι σημαντικότεροι σκοποί της παρούσας διδακτορικής διατριβής είναι οι εξής:

- 1) να εξετάσει αν οι ενήλικες και οι έφηβοι παρουσιάζουν παρόμοια ή διαφορετική προσαρμογή της οξειδοαναγωγικής κατάστασης όταν εφαρμόσουν παρόμοια δρομική προπόνηση διάρκειας ενός έτους.
- 2) να προσδιοριστεί αν οι φάσεις του ετήσιου κύκλου δρομικής προπόνησης επηρεάζει την ανάπτυξη του βασικού οξειδωτικού στρες και της αντιοξειδωτικής κατάστασης κατά την διάρκεια της πρώιμης εφηβείας.

- 3) να εξεταστεί η επίδραση της οξείας αερόβιας άσκησης σε δείκτες οξειδοαναγωγικής κατάστασης σε ενήλικες και εφήβους αθλητές στις χρονικές στιγμές μέτρησης του ετήσιου μακρόκυκλου προπόνησης.

### 1.6 Ερευνητικές υποθέσεις

Οι ερευνητικές υποθέσεις της παρούσας διδακτορικής διατριβής ήταν οι ακόλουθες:

1. Η προπόνηση αναμένεται να μειώσει το οξειδωτικό στρες και να αυξήσει την αντιοξειδωτική ικανότητα των ενηλίκων και των εφήβων αθλητών σε κατάσταση ηρεμίας και μετά από οξεία άσκηση στις χρονικές στιγμές μέτρησης του ετήσιου μακρόκυκλου προπόνησης.
2. Η προπόνηση αναμένεται να προκαλέσει μεγαλύτερη βελτίωση της οξειδοαναγωγικής κατάστασης των ενηλίκων αθλητών σε σχέση με τους εφήβους αθλητές σε κατάσταση ηρεμίας και μετά από οξεία άσκηση, στις χρονικές στιγμές μέτρησης του ετήσιου μακρόκυκλου προπόνησης.
3. Η αύξηση της προπονητικής επιβάρυνσης στη 2<sup>η</sup> προπονητική περίοδο αναμένεται να προκαλέσει μεγαλύτερη αύξηση της αντιοξειδωτικής ικανότητας των προπονημένων συμμετεχόντων σε ηρεμία και μετά από οξεία άσκηση σε σχέση με τη 1<sup>η</sup> περίοδο.
4. Οι προπονημένοι ενήλικες αναμένεται να παρουσιάσουν χαμηλότερα επίπεδα οξειδωτικού στρες και υψηλότερη αντιοξειδωτική ικανότητα σε σχέση με τους αγύμναστους ενήλικες σε κατάσταση ηρεμίας και μετά από οξεία άσκηση, στις χρονικές στιγμές μέτρησης του ετήσιου μακρόκυκλου προπόνησης.
5. Οι προπονημένοι έφηβοι αναμένεται να παρουσιάσουν χαμηλότερα επίπεδα οξειδωτικού στρες και υψηλότερη αντιοξειδωτική ικανότητα σε σχέση με τους



αγύμναστους εφήβους σε κατάσταση ηρεμίας και μετά από οξεία άσκηση, στις χρονικές στιγμές μέτρησης του ετήσιου μακρόκυκλου προπόνησης.

6. Η οξειδοαναγωγική κατάσταση των αγύμναστων συμμετεχόντων δεν αναμένεται να μεταβληθεί στις χρονικές στιγμές μέτρησης του ετήσιου μακρόκυκλου προπόνησης σε κατάσταση ηρεμίας καθώς και μετά την άσκηση.
7. Οι απροπόνητοι ενήλικες αναμένεται να παρουσιάσουν χαμηλότερο οξειδωτικό στρες και μεγαλύτερη αντιοξειδωτική ικανότητα σε σχέση με τους απροπόνητους εφήβους σε κατάσταση ηρεμίας και μετά από οξεία άσκηση.

## 1.7 Μηδενικές υποθέσεις

Οι μηδενικές υποθέσεις της παρούσας διδακτορικής διατριβής ήταν οι ακόλουθες:

1. Η προπόνηση δεν αναμένεται να μειώσει το οξειδωτικό στρες και να αυξήσει την αντιοξειδωτική ικανότητα των ενηλίκων και των εφήβων αθλητών σε κατάσταση ηρεμίας και μετά από οξεία άσκηση στις χρονικές στιγμές μέτρησης του ετήσιου μακρόκυκλου προπόνησης.
2. Η προπόνηση δεν αναμένεται να προκαλέσει μεγαλύτερη βελτίωση της οξειδοαναγωγικής κατάστασης των ενηλίκων αθλητών σε σχέση με τους εφήβους αθλητές σε κατάσταση ηρεμίας και μετά από οξεία άσκηση, στις χρονικές στιγμές μέτρησης του ετήσιου μακρόκυκλου προπόνησης.
3. Η αύξηση της προπονητικής επιβάρυνσης στη 2<sup>η</sup> προπονητική περίοδο δεν αναμένεται να προκαλέσει μεγαλύτερη αύξηση της αντιοξειδωτικής ικανότητας των προπονημένων συμμετεχόντων σε ηρεμία και μετά από οξεία άσκηση σε σχέση με τη 1<sup>η</sup> περίοδο.
4. Οι προπονημένοι ενήλικες δεν αναμένεται να παρουσιάσουν χαμηλότερα επίπεδα οξειδωτικού στρες και υψηλότερη αντιοξειδωτική ικανότητα σε σχέση με τους αγύμναστους ενήλικες σε κατάσταση ηρεμίας και μετά από οξεία άσκηση, στις χρονικές στιγμές μέτρησης του ετήσιου μακρόκυκλου προπόνησης.
5. Οι προπονημένοι έφηβοι δεν αναμένεται να παρουσιάσουν χαμηλότερα επίπεδα οξειδωτικού στρες και υψηλότερη αντιοξειδωτική ικανότητα σε σχέση με τους αγύμναστους εφήβους σε κατάσταση ηρεμίας και μετά από οξεία άσκηση, στις χρονικές στιγμές μέτρησης του ετήσιου μακρόκυκλου προπόνησης.

6. Η οξειδοαναγωγική κατάσταση των αθλητών συμμετεχόντων αναμένεται να μεταβληθεί στις χρονικές στιγμές μέτρησης του ετήσιου μακρόκυκλου προπόνησης σε κατάσταση ηρεμίας καθώς και μετά την άσκηση.
7. Οι απροπόνητοι ενήλικες δεν αναμένεται να παρουσιάσουν χαμηλότερο οξειδωτικό στρες και μεγαλύτερη αντιοξειδωτική ικανότητα σε σχέση με τους απροπόνητους εφήβους σε κατάσταση ηρεμίας και μετά από οξεία άσκηση.

## 1.8 Περιορισμοί-οριοθετήσεις της έρευνας

1) Στην ερευνά συμμετείχαν ενήλικες (άντρες και γυναίκες) και έφηβοι (αγόρια και κορίτσια) δρομείς αντοχής, που ανήκαν σε συλλόγους στίβου και λάμβαναν μέρος σε επίσημους αγώνες της ομοσπονδίας τους καθώς και αθλητές που λάμβαναν μέρος σε λαϊκούς δρόμους (γύρους πόλεων κτλ). Επίσης συμμετείχε αντίστοιχος αριθμός αγύμναστων, ενηλίκων και εφήβων, ανδρών και γυναικών, οι οποίοι πλαισίωναν την ομάδα ελέγχου.

2) Οι ενήλικοι συμμετέχοντες ήταν νοητικά ικανοί να δώσουν την συναίνεση τους για συμμετοχή στην έρευνα. Όσον αφορά τους εφήβους η συναίνεση δόθηκε με τη σύμφωνη γνώμη των γονιών τους.

3) Όλοι οι συμμετέχοντες είχαν άριστο ιατρικό ιστορικό, ήταν μη καπνιστές και φυσιολογικού σωματικού βάρους.

4) Η συμμετοχή του δείγματος ήταν εθελοντική χωρίς καμία οικονομική ή υλική ανταμοιβή.

5) Οι έφηβοι είχαν ηλικία μικρότερη η ίση των 15 χρόνων και βρισκόταν στο 2-3 της κλίμακας του Tanner κατά την διάρκεια της έρευνας, ενώ οι ενήλικοι ήταν μεγαλύτεροι των 18 χρονών.

6) Και οι δυο ομάδες αθλητών ακολούθησαν ένα παρόμοιο πρόγραμμα προπόνησης.

7) Όλοι οι αθλητές γυμνάζονταν για τουλάχιστον 1 χρόνο με συχνότητα προπόνησης τουλάχιστον 5 φορές την εβδομάδα ενώ κάθε προπονητική μονάδα είχε διάρκεια τουλάχιστον 1 ώρα.

8) Όλοι οι συμμετέχοντες αθλητές είχαν μια μεταβατική περίοδο ξεκούρασης τουλάχιστον 6 εβδομάδων πριν την έρευνα.

9) Οι μη αθλητές δεν συμμετείχαν σε καμία συστηματική αθλητική δραστηριότητα 2 χρόνια πριν και κατά την διάρκεια της έρευνας.

10) Οι αθλητές και οι μη αθλητές που συμμετείχαν στην έρευνα δεν λάμβαναν κανενός είδους διαιτητικά συμπληρώματα για 6 μήνες πριν την έναρξη της έρευνας, καθώς και κατά την διάρκεια αυτής.

11) Οι αιμοληψίες στις γυναίκες πραγματοποιούνταν κατά την πρόιμη ωοθυλακική φάση του έμμηνου κύκλου (ημέρα 2-8) για να ελαχιστοποιείται η διακύμανση των επιπέδων των οιστρογόνων.

12) Πριν τις αιμοληψίες οι συμμετέχοντες δεν λάμβαναν τροφή για τουλάχιστον 12 ώρες και απείχαν από την πρόσληψη καφεΐνης και αλκοόλ για τουλάχιστον 3 μέρες.

13) Για πέντε ημέρες πριν τις αιμοληψίες δεν πραγματοποιούνταν προπόνηση.

14) Η 2<sup>η</sup> και η 3<sup>η</sup> φάση μετρήσεων έγιναν αντίστοιχα μετά την 1<sup>η</sup> και 2<sup>η</sup> αγωνιστική περίοδο ενώ ακολουθήθηκε από όλους τους συμμετέχοντες παρόμοιος τρόπος φορμαρίσματος.

15) Όλες οι μετρήσεις έγιναν από τον ίδιο ερευνητή κάτω από σταθερές συνθήκες (χώρος, θερμοκρασία, υγρασία, ώρα της ημέρας).

## II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

### 2.1 Οξειδοαναγωγική κατάσταση προπονημένων ενηλίκων σε ατομικά αθλήματα.

Τα ατομικά αθλήματα τα οποία συγκέντρωσαν την μεγαλύτερη προσοχή των ερευνητών σχετικά με τις οξειδωτικές μεταβολές τόσο του οξειδωτικού όσο και του αντιοξειδωτικού μηχανισμού άμυνας φαίνεται να είναι το τρέξιμο, η κολύμβηση και η ποδηλασία (Finaud, Lac, et al., 2006). Το μεγαλύτερο μέρος αυτών των ερευνών προσανατολίστηκε στη διερεύνηση των μεταβολών που προκαλούνται στην οξειδοαναγωγική κατάσταση αθλητών, αθλουμένων αλλά και αγύμναστων μετά από αερόβια ερεθίσματα (Child, Wilkinson, Fallowfield, & Donnelly, 1998; Duthie, Robertson, Maughan, & Morrice, 1990; A. Kabasakalis et al., 2011; Kanter, Lesmes, Kaminsky, La Ham-Saeger, & Nequin, 1988; Liu et al., 1999; Machefer et al., 2004; Mastaloudis et al., 2001; Mena et al., 1991; Radák, Pucsuk, Boros, Jösfai, & Taylor, 2000; Robertson, Maughan, Duthie, & Morrice, 1991; Rokitzki et al., 1994; Sureda et al., 2005; Tsai et al., 2001; Vasankari, Kujala, Heinonen, Kapanen, & Ahotupa, 1995; Vasankari, Kujala, Vasankari, Vuorimaa, & Ahotupa, 1997).

Αρκετές βέβαια ήταν και οι ερευνητικές μελέτες που προσπάθησαν να εξιχνιάσουν τις οξειδοαναγωγικές μεταβολές που συντελούνται μετά από αναερόβια ερεθίσματα, όπως δρόμους μικρής διάρκειας και μέγιστης έντασης (Groussard et al., 2003; Hellsten-Westing, Sollevi, & Sjodin, 1991; Marzattico et al., 1997; Schiffli, Zieres, & Zankl, 1997; Thompson et al., 2001), καθώς και μετά από μεμονωμένα πρωτόκολλα δύναμης όπου χρησιμοποιούνται εξωτερικές αντιστάσεις (Boyer, Goldfarb, & Jamurtas, 1996; McBride, Kraemer, Triplett-McBride, & Sebastianelli, 1998; Ramel, Wagner, & Elmadfa, 2004a; Ramel et al., 2004b).

### **2.1.1 Οξεία επίδραση αερόβιων ερεθισμάτων στην οξειδοαναγωγική κατάσταση ενηλίκων αθλητών.**

Οι οξειδοαναγωγικές αποκρίσεις μετά από μεγάλης διάρκειας αερόβια ερεθίσματα, όπως ο ημιμαραθώνιος, ο μαραθώνιος, καθώς και μεγαλύτερων αποστάσεων, αποτέλεσαν για πολλούς ερευνητές έναν δημοφιλή πόλο έλξης για έρευνα.

Προς αυτή την κατεύθυνση έρευνας κινήθηκαν και οι Rokitzki et al. (1994) οι οποίοι προσπάθησαν να διερευνήσουν την επίδραση ενός μαραθωνίου σε δείκτες υπεροξειδωσης των λιπιδίων (TBARS) και στο αντιοξειδωτικό σύστημα άμυνας (CAT, GPX, U.A και Bil) σε καλά προπονημένους δρομείς αντοχής ( $VO_2max = 60.1 \pm 4.3 \text{ ml/kg/min}$ ). Οι παραπάνω ερευνητές διαπίστωσαν μια σημαντική μείωση των επιπέδων TBARS, καμία μεταβολή στα επίπεδα των ενζυματικών αντιοξειδωτικών CAT και GPX καθώς και αύξηση του επιπέδου του U.A και της Bill μετά τον αγώνα. Η μείωση της λιπιδικής υπεροξειδωσης (TBARS) που βρέθηκε μετά τον αγώνα μαραθωνίου από τους Rokitzki et al. (1994) δεν συμφωνεί ούτε με την έρευνα των Kanter et al. (1988) οι οποίοι παρατήρησαν μια αύξηση στα TBARS μετά από αγώνα 80 km, αλλά ούτε και με αυτή των Duthie et al. (1990) οι οποίοι δεν παρατήρησαν καμία μεταβολή των TBARS μετά από ημιμαραθώνιο. Ωστόσο, οι Duthie et al. (1990) δεν βρήκαν καμία μεταβολή στα επίπεδα CAT και GPX γεγονός που συμφωνεί με τους Rokitzki et al. (1994) καθώς επίσης και με τους Robertson et al. (1991) οι οποίοι δεν παρατήρησαν μεταβολές στο αντιοξειδωτικό μηχανισμό άμυνας των ερυθροκυττάρων.

Σε μια άλλη έρευνα των Hellsten-Westing et al. (1991) μετά την ολοκλήρωση ενός μαραθωνίου αλλά και μετά την διάνυση μικρότερης απόστασης (5000μ) από πολύ καλά γυμνασμένους δρομείς οι οποίοι κατέβαλλαν πλήρη προσπάθεια

παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση του U.A. Ωστόσο, η αύξηση του ουρικού οξέος δεν μπορεί να ληφθεί ως μια ειδική απόκριση κατά την άσκηση, καθώς παράγεται στον ανθρώπινο οργανισμό ως τελικό προϊόν του μεταβολισμού των πουρινών.

Ερευνητές όπως οι Vasankari et al. (1995) αφού συνέκριναν την επίδραση διαφορετικών αποστάσεων (1000m, 10km, 27km) στην λιπιδική υπεροξειδωση αθλητών αντοχής διαπίστωσαν ότι τα συζευγμένα διένια, (CD) αυξήθηκαν μετά τα 10km και τα 27km 14% και 11% αντίστοιχα ενώ δεν παρατηρήθηκε αύξηση μετά από 1000μ με πλήρη προσπάθεια. Με τα παραπάνω ευρήματα συμφωνεί και η έρευνα των Vasankari et al. (1997) οι οποίοι παρατήρησαν σημαντική αύξηση της λιπιδικής υπεροξειδωσης εκτιμώμενη μέσω της μέτρησης των CD σε υψηλού επιπέδου μαραθωνοδρόμους μετά από 31km μέγιστης προσπάθειας.

Οι Marzattico et al. (1997) βρήκαν ότι μετά από έναν ημιμαραθώνιο πολύ καλά προπονημένοι αθλητές εμφάνισαν 34% υψηλότερα επίπεδα MDA στο αίμα, ένα αποτέλεσμα που έρχεται σε αντίθεση με αυτό που βρέθηκε στην έρευνα των Duthie et al. (1990) η οποία είχε τα ίδια χαρακτηριστικά, αλλά συμφωνεί με το γεγονός ότι δεν παρατηρήθηκε σημαντική μεταβολή των συζευγμένων διενίων (CD). Θα πρέπει επίσης να σημειωθεί ότι η μικρή αύξηση του επιπέδου των MDA και κυρίως η μείωση του επιπέδου της υπεροξειδωσης των λιπιδίων που παρατηρήθηκε στο τέλος της φάσης ανάληψης, μετά τον ημιμαραθώνιο, δείχνει ότι η αντιοξειδωτική άμυνα (παρατηρήθηκε αυξημένη δραστηριότητα της SOD μετά τον αγώνα) ήταν επηρεασμένη από την αερόβια προπόνηση (Marzattico et al., 1997). Πράγματι πολλές έρευνες έχουν δείξει ότι υποκείμενα με αερόβια ικανότητα μεγαλύτερη από 60ml/kg/min εμφάνιζαν υψηλότερη δραστηριότητα της CAT και της SOD στους μύες (Jenkins, Friedland, & Howald, 1984).



Με τα αποτελέσματα των παραπάνω ερευνών συμφωνούν και οι Child et al. (1998) οι οποίοι παρατήρησαν επίσης ότι ένας ημιμαραθώνιος προκάλεσε σημαντική αύξηση δεικτών υπεροξειδωσης των λιπιδίων (MDA) καθώς και μυϊκής καταστροφής (CK) σε πολύ καλά γυμνασμένους δρομείς ( $VO_{2max}=63ml/kg/min$ ) παρά την αύξηση της συνολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας (TAC) και του ουρικού οξέος (U.A).

Οι Mastaloudis et al. (2001) μελετώντας τις επιδράσεις ενός υπερμαραθωνίου 50Km διαπίστωσαν ότι αερόβια ερεθίσματα πολύ μεγάλης διάρκειας προκαλούν αύξηση της υπεροξειδωσης των λιπιδίων όπως μελετήθηκαν μέσω των F2-ισοπροστανίων. Επιπλέον βρέθηκε αύξηση της βιταμίνης C, της E και του U.A. Με τα αποτελέσματα της παραπάνω έρευνας συμφωνούν και οι Palmer et al. (2003) οι οποίοι εξέτασαν την επίδραση ενός αγώνα 80km στην οξειδοαναγωγική κατάσταση καλά προπονημένων αθλητών.

Ερευνητικές προσπάθειες πραγματοποιήθηκαν επίσης με σκοπό και τη διερεύνηση του τραυματισμού του DNA μετά από μεγάλης διάρκειας αερόβιες προσπάθειες όπως ο μαραθώνιος. Μια τέτοια έρευνα η οποία πραγματοποιήθηκε από τους Tsai et al. (2001) παρατήρησε υψηλά επίπεδα συγκέντρωσης νουκλεοτιδίου 8-υδροξυ-2-δεοξυγουανωσίνης (8-OHdG) (δείκτης καταστροφής του DNA) σε 14 μαραθωνοδρόμους μετά την ολοκλήρωση ενός μαραθωνίου. Στην ίδια έρευνα βρέθηκαν υψηλές συγκεντρώσεις σε δείκτες λιπιδιακής υπεροξειδωσης (LPO) και μυϊκής καταστροφής (CK) ακόμη και μια εβδομάδα μετά τον αγώνα.

Ερευνητές όπως οι Radák et al. (2000) διαπίστωσαν ότι ακόμα μεγαλύτερης διάρκειας αερόβια ερεθίσματα (αγώνας τεσσάρων ημερών όπου διανύθηκαν οι εξής αποστάσεις: 1<sup>η</sup> 93 km, 2<sup>η</sup> 120 km, 3<sup>η</sup> 56 km και 4<sup>η</sup> 59 km) προκάλεσαν σημαντική αύξηση των επιπέδων 8-OHdG στα ούρα σε καλά προπονημένους

υπερμαραθωνοδρόμους μετά την πρώτη μέρα ενώ παρουσίασαν μια τάση μείωσης από την τρίτη μέρα και μετά. Την ίδια τάση ακολούθησε και η δραστηριότητα της CK στον ορό. Οι παραπάνω ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η ακραία σωματική άσκηση προκαλεί οξειδωτική βλάβη του DNA σε καλά προπονημένους αθλητές. Ωστόσο, η επαναλαμβανόμενη ακραία άσκηση, η οποία προκαλεί οξειδωτικό στρες, δεν αυξάνει επιπλέον την 8-OHdG στα ούρα αλλά μάλλον προκαλεί μια προσαρμογή που οδηγεί σε εξομάλυνση των οξειδωτικών βλαβών του DNA.

Οι Liu et al. (1999) αφού εξέτασαν τις οξειδωτικές επιδράσεις ενός μαραθωνίου σε καλά προπονημένους αθλητές ( $VO_2max=57ml/kg/min$ ) παρατήρησαν μια μείωση στη συγκέντρωση των θειολών, (πρώτη γραμμή άμυνας στην αύξηση των ελευθέρων ριζών) καμία σημαντική διαφορά της συγκέντρωσης α-τοκοφερόλης (E), ασκορβικού οξέος (C), β-καροτένιο (πρόδρομος ουσία της βιταμίνης A) και ρετινόλης αμέσως μετά καθώς και τέσσερις ημέρες μετά τον αγώνα σε σχέση με πριν. Αμέσως μετά τον αγώνα παρατηρήθηκε αύξηση της συγκέντρωσης του U.A που είχε πιθανόν ως συνέπεια να αυξηθεί η συνδυαστική αντιοξειδωτική ικανότητα πολλών αντιοξειδωτικών (TRAP), στο πλάσμα. Τέσσερις ημέρες όμως μετά τον αγώνα διατηρήθηκε σε υψηλά επίπεδα μόνο η TRAP. Παρατηρήθηκε επίσης αύξηση της ευαισθησίας των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL) στην οξείδωση η οποία διατηρήθηκε σε υψηλά επίπεδα έως και τέσσερις ημέρες μετά τον αγώνα., ένα αποτέλεσμα που κρίνεται επιβλαβές για την υγεία.

Ενδιαφέρον επίσης υπήρξε για τις μεταβολές της οξειδοαναγωγικής κατάστασης καλά γυμνασμένων δρομέων ( $VO_2max=59ml/kg/min$ , επίδοση στον μαραθώνιο 3h:09min) μετά από αγώνα ακόμα μεγαλύτερης διάρκειας, 7 ημερών όπου οι αθλητές διένυσαν συνολικά 226km (1<sup>η</sup> μέρα 26km, 2<sup>η</sup> 36 km, 3<sup>η</sup> 31 km, 4<sup>η</sup> 71

km η 5<sup>η</sup> ξεκούραση, 6<sup>η</sup> 42 km και 7<sup>η</sup> 20 km) (Machefer et al., 2004). Στη συγκεκριμένη έρευνα παρατηρήθηκε αύξηση της GSH και του U.A ενώ από τα αντιοξειδωτικά ένζυμα που μετρήθηκαν η SOD παρουσίασε μείωση της δραστηριότητας της στα ερυθροκύτταρα ενώ η GPX δεν μεταβλήθηκε μετά τον αγώνα. Επίσης δεν παρατηρήθηκε μεταβολή στα επίπεδα μη ενζυματικών διατροφικών αντιοξειδωτικών όπως η α-τοκοφερόλη, η ρετινόλη και η βιταμίνη C. Επιπρόσθετα δεν βρέθηκε αξιόλογη μεταβολή στην υπεροξειδωση των πρωτεϊνών η οποία εκτιμήθηκε μέσω της μέτρησης των πρωτεϊνικών καρβονυλίων (PC) γεγονός που συμφωνεί με την έρευνα των Miyazaki et al. (2001). Αντίθετα δεν συνέβη το ίδιο με την οξειδωση των λιπιδίων αφού μετά την τρίτη διαδρομή του αγώνα παρατηρήθηκε τελικά σημαντική αύξηση των TBARS. Τέλος βρέθηκε αύξηση της δραστηριότητας της κρεατινικής κινάσης (CK) και της γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH) στο πλάσμα γεγονός που υποδηλώνει εκτεταμένη καταστροφή των μεμβρανών των μυϊκών κυττάρων. Πράγματι φαίνεται ότι ο παρατεταμένος αγώνας λόγω των επαναλαμβανόμενων έκκεντρων συστολών και του οξειδωτικού στρες προκαλεί διάρρηξη των μεμβρανών και καταστροφή των κυττάρων (McCully, 1986).

Ερευνητικό ενδιαφέρον υπήρξε και για τις οξειδοαναγωγικές αποκρίσεις αθλητών ποδηλασίας (Mena et al., 1991; Sureda et al., 2005) και κολύμβησης (Kabasakalis et al., 2011) μετά από αερόβια ερεθίσματα μεγάλης διάρκειας. Οι Mena et al. (1991) παρατήρησαν ότι υψηλού επιπέδου ποδηλάτες μετά από ένα αγώνα 2800km εμφάνισαν σημαντική αύξηση της δραστηριότητας της SOD αλλά μείωση της CAT στα ερυθροκύτταρα σε σχέση με τα προαγωνιστικά επίπεδα. Οι Sureda et al. (2005) προσπάθησαν να διερευνήσουν τις οξειδοαναγωγικές αποκρίσεις που έλαβαν χώρα μετά από έναν αγώνα ποδηλασίας 171,8km, σε ποδηλάτες υψηλού επιπέδου, μετρώντας δείκτες οξειδωτικού στρες και αντιοξειδωτικά ένζυμα, σε πολλούς ιστούς

(πλάσμα, ερυθροκύτταρα, ουδετερόφιλα, λεμφοκύτταρα). Μετά την ανάλυση των αποτελεσμάτων τους παρατήρησαν μια σημαντική αύξηση των δεικτών λιπιδικής υπεροξειδωσης (MDA) και οξειδωσης των πρωτεϊνών (PC) στο πλάσμα και στα ερυθροκύτταρα (ένδειξη πρόκλησης οξειδωτικού στρες), επίσης αύξηση της δραστηρότητας της αναγωγάσης της γλουταθειόνης (GP) και της CAT στα λεμφοκύτταρα και μείωση στα ουδετερόφιλα σε σχέση με τα προαγωνιστικά επίπεδα. Οι παραπάνω ερευνητές συσχετίζοντας τα ευρήματα κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η έντονη άσκηση προκαλεί οξειδωτική ζημιά σε κύτταρα του αίματος όπως στα ερυθροκύτταρα και στα λεμφοκύτταρα αλλά όχι στα ουδετερόφιλα.

Διαφορετικά ήταν τα ευρήματα της έρευνας των Kabasakalis et al. (2011) τα οποία δεν έδειξαν την πρόκληση οξειδωτικού στρες (καμία μεταβολή στα TBARS, τα PC και την TAC) σε υψηλού επιπέδου κολυμβητές, μετά από κολύμβηση 50km. Οι συγκεκριμένοι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι μεγάλης διάρκειας και χαμηλής έντασης ερεθίσματα δεν προκαλούν οξειδωτικό στρες σε καλά προπονημένους κολυμβητές.

Από την εξέταση της παραπάνω βιβλιογραφίας δεν διαπιστώνεται σύγκλιση απόψεων σχετικά με τις οξειδοαναγωγές μεταβολές που προκαλούν μεγάλης διάρκειας οξείες αερόβιες επιβαρύνσεις σε χρόνια γυμνασμένους ενήλικες αθλητές αντοχής. Οι διαφορές που παρατηρούνται μπορεί να οφείλονται σε πολλούς παράγοντες, όπως το επίπεδο φυσικής κατάστασης των συμμετεχόντων, το διατροφικό προφίλ, η επιβάρυνση στην οποία υποβλήθηκαν, η ηλικία των συμμετεχόντων, η προπονητική ηλικία, οι οξειδοαναγωγικοί δείκτες που χρησιμοποιήθηκαν κ.τ.λ.

**Πίνακας 2.** Οξεία επίδραση αερόβιων ερεθισμάτων στην οξειδοαναγωγική κατάσταση ενηλίκων αθλητών αντοχής.

Εργασία	Αθλητές	Χαρακτηριστικά Δείγματος	Είδος άσκησης	Τύπος ερεθίσματος	Ιστός όπου έγινε η ανάλυση	Δείκτες Αποτελέσματα
Rokitzki et al., (1994)	Δρομείς αντοχής	Φύλο: ♂ n=24 Επίπεδο: πολύ καλά γυμνασμένοι Ηλικία: 41.6±9.8 VO <sub>2</sub> max: 59.7±5.9	Μαραθώνιος (42.195km)	Αερόβιο	Ορός, ερυθροκύτταρα	TBARS ↓, CAT↔, GPX↔ U.A↑,CK↑
Kanter et al., (1988)	Δρομείς αντοχής	Φύλο: ♂ n=- Επίπεδο: καλά γυμνασμένοι (121km/εβδ.) Ηλικία: 47.4 VO <sub>2</sub> max: 48.2 ml/kg/min	80km	Αερόβιο	Ορός	MDA↑,CK↑
Duthie et al., (1990)	Δρομείς αντοχής	Φύλο: ♂ n=7 Επίπεδο:πολύ καλά γυμνασμένοι Ηλικία:35±2 VO <sub>2</sub> max:66.7±2.4	Ημιμαραθώνιος (21.100)	Αερόβιο	Πλάσμα, ερυθροκύτταρα	TBARS↔,CD↔,CK↑, GSH↓ TGSH↓ U.A↑ GPX↔,CAT↔,SOD↔
Marzatiko et al., (1997)	Δρομείς αντοχής	Φύλο: ♂ n=6 Επίπεδο:καλά γυμνασμένοι Ηλικία:26.8 ±3.9 VO <sub>2</sub> max:-	Ημιμαραθώνιος (21.100)	Αερόβιο	Πλάσμα	MDA↑CD↔, SOD ↑,
Child et al., (1998)	Δρομείς αντοχής	Φύλο: ♂ n= 17 Επίπεδο: πολύ καλά γυμνασμένοι Ηλικία: 31±4 yr VO <sub>2</sub> max:63	Ημιμαραθώνιος (21.100)	Αερόβιο	Όρος, πλάσμα	CK↑, MDA↑TAC↑ U.A↑,
Mastaloudis et a., (2001)	Δρομείς αντοχής	Φύλο: ♀ ♂ n= 11 Επίπεδο: καλά γυμνασμένοι Ηλικία:45±3 VO <sub>2</sub> max:-	50Km	Αερόβιο	Πλάσμα	F2 IsoP↑, U.A↑,E↑,C↑

Palmer et al., (2003)	Δρομείς αντοχής	Φύλο: ♂ n=28 Επίπεδο: καλά γυμνασμένοι Ηλικία: 45.2 ± 2.8 VO <sub>2</sub> max:48.4	50-80km	Αερόβιο	Πλάσμα	8-OHdG↑ U.A↑, CK↑
Tsai et al., (2001)	Δρομείς αντοχής	Φύλο: ♂ n=14 Επίπεδο: πολύ καλά γυμνασμένοι (επίδοση μαραθωνίου: 2:55-3:18h) Ηλικία: 20-24χρ. VO <sub>2</sub> max:-	42.195m	Αερόβιο	Πλάσμα	8-OHdG↑, LPO↑, U.A↑, CK↑
Hellsten et al.,(1991)	Δρομείς αντοχής	Φύλο: ♂ n=14 Επίπεδο: πολύ καλά γυμνασμένοι Ηλικία: ενήλικες VO <sub>2</sub> max:-	42.195m 5000μ	Αερόβιο	Πλάσμα	U.A↑, CK↑
Vasankari et al.,(1995)	Δρομείς αντοχής	Φύλο: ♂ n=24 Επίπεδο: πολύ καλά γυμνασμένοι Ηλικία:20-34χρ VO <sub>2</sub> max:-	1000m 10000km 27km	Αερόβιο	Ορός	27km,10km: DC↑ 1000m: ↔
Vasankari et al.,(1997)	Δρομείς αντοχής	Φύλο: ♂ n=8 Επίπεδο: πολύ καλά γυμνασμένοι (επίδοση μαραθωνίου: 2.12-2.37) Ηλικία: 25-39χρ. VO <sub>2</sub> max:-	31 km	Αερόβιο	Ορός	DC↑
Radak et al.,(2000)	Δρομείς αντοχής	Φύλο: ♂ n=5 Επίπεδο: καλά γυμνασμένοι Ηλικία:26-45χρ. VO <sub>2</sub> max:-	1 <sup>η</sup> 93km 2 <sup>η</sup> 120km 3 <sup>η</sup> 56km 4 <sup>η</sup> 59km	Αερόβιο	Ούρα, ορός	8-OHdG↑,CK↑
Liu et al., (1999)	Δρομείς αντοχής	Φύλο: ♂ n=11 Επίπεδο: πολύ καλά γυμνασμένοι	42.195m	Αερόβιο	Πλάσμα	E, ↔, C↔ β-καροτένιο↔, ρετινόλης↔ TRAP↑, U.A↑, LDL οξειδ.↑

		Ηλικία: 31±3 VO <sub>2</sub> max:57ml/kg/min				
Machefer et al., (2010)	Δρομείς αντοχής	Φύλο:♂ n=6 Επίπεδο: πολύ καλά γυμνασμένοι (επιδ. μαραθωνίου: 170.5± 9.0 min) Ηλικία:44.2±4 VO <sub>2</sub> max:60.2±3.8	7ημέρες=226km 1 <sup>η</sup> 26km 2 <sup>η</sup> 36km 3 <sup>η</sup> 31km 4 <sup>η</sup> 71km 5 <sup>η</sup> ρεπό 6 <sup>η</sup> 42km 7 <sup>η</sup> 20km	Αερόβιο	Πλάσμα, ερυθροκύτταρα	GSH↑, U.A↑, SOD↓, GPX↔C↔, E↔ρετινόλης↔PC↔CK↑, LDH οξειδ. ↑
Miyazaki et al., (2001)	Αερόβια γυμνασμένοι	Φύλο:♂ n=9 Επίπεδο: απροπόνητοι Ηλικία: 19.4 ±0.2χρ. VO <sub>2</sub> max:πριν 44.9±1.6 μετά 49.7±1.5	Προοδευτικά αυξανόμενη προσπάθεια έως εξάντληση σε εργοποδήλατο	Αερόβιο	Ερυθροκύτταρα	O <sub>2</sub> <sup>-</sup> ↑, TBARS↑ GPX↔, CAT↑, SOD↔
Sureda et al., (2005)	Ποδηλάτες αντοχής	Φύλο:♂ n=9 Επίπεδο: υψηλό Ηλικία: ενήλικες VO <sub>2</sub> max:-	171,8km (275min) Ορεινή ποδηλασία	Αερόβιο	Πλάσμα, ερυθροκύτταρα, ουδετερόφιλα, λεμφοκύτταρα	Πλάσμα: MDA↑, PC↑ Ερυθροκύτταρα: MDA↑, PC↑ CAT↑, GR↔ Ουδετερόφιλα: CAT↓, GR↓ Λεμφοκύτταρα: GR↑, CAT↑
Mena et al., (1991)	Ποδηλάτες αντοχής	Φύλο:♂ n= Επίπεδο: υψηλό Ηλικία: ενήλικες VO <sub>2</sub> max:-	2800 σε 20 ημέρες	Αερόβιο	Ερυθροκύτταρα	SOD↑, CAT↓
Kabasakalis et al., (2011)	Κολυμβητές	Φύλο: n=5 Επίπεδο: υψηλό Ηλικία: 28.8±6 VO <sub>2</sub> max:-	50Km	Αερόβιο	Πλάσμα	PC↔, TBARS↔, TAC↔ λευκοκύτταρα↑, ουδετερόφιλα↑

↓= στατιστικά σημαντική μείωση, ↑= στατιστικά σημαντική αύξηση, ↔= καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή. VO<sub>2</sub>max =μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου, ♀= κορίτσια, ♂= αγόρια. SOD= δισμουτάση του υπεροξειδίου, CAT = καταλάση, GPX =υπεροξειδάση της γλουταθειόνης, GR=αναγωγή της γλουταθειόνης, GSH = ανοιγμένη γλουταθειόνη, GSSG =οξειδωμένη γλουταθειόνη, TGSH= ολική γλουταθειόνη, TAS= TAC = συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα, TRAP =συνδυαστική αντιοξειδωτική ικανότητα πολλών αντιοξειδωτικών, U.A = ουρικό οξύ, C=βιταμίνη C, E= βιταμίνη E, TBARS =ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ, PC=πρωτεϊνικά καρβονύλια, MDA= μηλονοδιαλδεύδη, CD=συζευγμένα διένια, CK =κρεατινική κινάση, F2 IsoP= F2 ισοπροστάνια, 8-OHdG = νουκλεοτιδίου 8-υδροξυ-2-δεοξυγουανωσίνης LDL=λιποπρωτεΐνεςχαμηλήςπυκνότητας, O<sub>2</sub><sup>-</sup>=ιόνυπεροξειδίουτουοξυγόνου.

### 2.1.2 Οξεία επίδραση αερόβιων ερεθισμάτων στην οξειδοαναγωγική κατάσταση αγύμναστων ενηλίκων.

Έρευνες σχετικά με τις οξειδοαναγωγικές αποκρίσεις μετά από οξεία αερόβια άσκηση πραγματοποιήθηκαν και σε αγύμναστα άτομα. Σε μία από αυτές οι Mihailidis et al. (2007) παρατήρησαν ότι αερόβια άσκηση 45min στο 75% της  $VO_2max$  σε δαπεδοεργόμετρο καθώς και μερικά λεπτά στο 90% έως πλήρους εξάντλησης προκάλεσαν αμέσως μετά την άσκηση την αύξηση της συγκέντρωσης των TBARS, των PC, της GSSG, της CAT, της TAC και τη μείωση της GSH. Ένα άλλο επίσης σημαντικό εύρημα της παρούσας έρευνας, μετά από αλληπάλληλες αιμοληψίες, ήταν η εύρεση των κορυφώσεων της κάθε μεταβλητής του οξειδωτικού στρες η οποία μετρήθηκε. Κατά αυτό τον τρόπο η ευνοϊκότερη χρονική στιγμή μετά την άσκηση για δειγματοληψία σε απροπόνητους φαίνεται να είναι αμέσως μετά την άσκηση για την CAT, 1 ώρα για τα TBARS, 2 ώρες για τις GSH, TAC, GSSG καθώς και 4 ώρες για τα PC. Σε άλλη έρευνα οι Goldfarb, Patrick, Bryer, and You (2005) βρήκαν ότι 30min υπομέγιστης αερόβιας άσκησης στο 75% της  $VO_2max$  προκάλεσαν μείωση της GSH, αύξηση της GSSG και καμία σημαντική μεταβολή της υπεροξειδωσίας των λιπιδίων (TBARS) αμέσως μετά την άσκηση σε υγιείς ενήλικες. Με τα αποτελέσματα της παραπάνω έρευνας συμφωνεί και η έρευνα των (Elokda, Shields, & Nielsen, 2005) οι οποίοι εφάρμοσαν σε αγύμναστους ένα μέγιστο αερόβιο test (διάρκειας περίπου 20min) σταδιακής αύξησης της επιβάρυνσης σε εργοποδήλατο χρησιμοποιώντας ένα τροποποιημένο πρωτόκολλο του Bruce. Οι συγκεκριμένοι ερευνητές παρατήρησαν αμέσως μετά την άσκηση μια σημαντική μείωση της GSH, του λόγου GSH/GSSG καθώς και μια αύξηση της GSSG. Επιπρόσθετα βρέθηκε ότι μια ώρα μετά την άσκηση οι συγκεντρώσεις των παραπάνω δεικτών είχαν επανέλθει στα επίπεδα πριν την άσκηση. Διαφορετικά αποτελέσματα φαίνεται να διαπίστωσαν οι Subudhi, Strothkamp, and Murray, (2003) μετά από σταδιακά αυξανόμενο μέγιστο



αερόβιο τεστ σε εργοποδήλατο διάρκειας περίπου 20min (πρωτόκολλο Bruce) που εφαρμόσαν σε αγύμναστους. Οι παραπάνω ερευνητές διαπίστωσαν αμέσως μετά την άσκηση αύξηση 14% της GSH και 59% της GSSG στο πλάσμα και μείωση του λόγου GSH/GSSG ενώ τα επίπεδα της αναγωγάσης της γλουταθειόνης (GR) παρέμειναν αμετάβλητα. Οι συγκεκριμένοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η αύξηση της GSH που παρατηρήθηκε στο αίμα μετά την άσκηση φαίνεται να οφείλεται στην αυξημένη έκκριση GSH από το ήπαρ που μέσω του αίματος κατευθύνεται στους μύες όπου ο ρυθμός οξειδωσης της είναι υψηλός εξαιτίας της αυξημένης παραγωγής ελευθέρων ριζών. Ωστόσο, υπάρχουν και έρευνες που χρησιμοποίησαν παρόμοια αερόβια πρωτόκολλα σταδιακής αύξησης της επιβάρυνσης έως πλήρους εξάντλησης σε εργοποδήλατα, ίδιας διάρκειας, όπου δεν διαπιστώθηκε καμία μεταβολή αμέσως μετά την άσκηση στη συγκέντρωση της GSH στο πλάσμα σε αγύμναστους ενήλικες (Kretzschmar, Muller, Hubscher, Marin, & Klingler, 1991; Sen, Atalay, & Hanninen, 1994). Σε μια πιο πρόσφατη έρευνα στην οποία έλαβαν μέρος υγιείς ενήλικες άνδρες και γυναίκες οι (Gonzalez, Marquina, Rondon, Rodriguez-Malaver, & Reyes, 2008) διαπίστωσαν μια αύξηση του ουρικού οξέος (UA) και της συνολικής αντιοξειδωτικής δραστηριότητας (TAA) καθώς και μια μείωση της συγκέντρωσης των υδροπεροξειδίων των λιπιδίων (LOOH) στο σάλιο αμέσως μετά από έναν αγώνα 10km. Οι παραπάνω ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η αερόβια άσκηση προκάλεσε αύξηση του UA και της TAA τα οποία φαίνεται ότι αναστέλλουν την παραγωγή LOOH, ένα δείκτη οξειδωτικού στρες στο ανθρώπινο σάλιο. Οι Alessio et al. (2000) χρησιμοποιώντας στην ερευνά τους αγύμναστους ενήλικες ( $VO_2\max=39.8\text{ml/kg/min}$ ) διαπίστωσαν ότι μετά από ένα μέγιστο αερόβιο τεστ σταδιακής αυξανόμενης επιβάρυνσης διάρκειας περίπου 20min σε δαπεδοεργόμετρο οι ασκούμενοι παρουσίασαν σημαντική αύξηση (67%) της οξειδωσης των πρωτεϊνών

(PC) και της συνολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας ενώ δεν εμφάνισαν στατιστικά σημαντική αύξηση της υπεροξειδωσης των λιπιδίων που στη παρούσα μελέτη προσδιορίστηκε μέσω των MDA. Με τα αποτελέσματα της παραπάνω έρευνας δεν συμφωνεί η έρευνα των Lovlin, Cottle, and Pyke (1987) όπου μετά από μέγιστη αερόβια άσκηση παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση των MDA. Οι συγκεκριμένοι ερευνητές χρησιμοποιώντας ένα πρωτόκολλο σταδιακής αυξανόμενης επιβάρυνσης, εκτελούμενο σε εργοποδήλατο, (5min στο 40% της  $VO_2max$  συν 5min διάλειμμα ακολουθούμενα από 5min στο 70% της  $VO_2max$  συν 5min διάλειμμα και μετά κάθε 1min αύξηση της έντασης 30 watt μέχρι εξάντλησης) παρατήρησαν ότι η αύξηση της έντασης οδηγεί στην αύξηση της υπεροξειδωσης των λιπιδίων (MDA). Οι παραπάνω ερευνητές ερμηνεύοντας το αποτέλεσμα της ερευνάς τους υποστηρίζουν ότι σε υπομέγιστες εντάσεις τα τριχοειδή αγγεία «ανοίγουν» διευκολύνοντας την κυκλοφορία του αίματος και την πρόσληψη του γαλακτικού οξέος. Με την χρησιμοποίηση του γαλακτικού σε υπομέγιστες προσπάθειες η παραγωγή NADH/NADPH πιθανόν αυξάνει με αποτέλεσμα να αυξάνει και η δραστικότητα των αντιοξειδωτικών ενζύμων έτσι μειώνεται η συγκέντρωση των υποστρωμάτων που αυξάνουν τις ελεύθερες ρίζες. Αυτό φαίνεται να προκαλεί μείωση της υπεροξειδωσης των λιπιδίων και κατ' επέκταση μείωση των MDA. Όσο όμως η ένταση της επιβάρυνσης αυξάνει και η συγκέντρωση γαλακτικού οξέος μεγαλώνει τα κυττοσολικά αποθέματα NADH πιθανόν μειώνονται και η δραστικότητα των αντιοξειδωτικών ενζύμων μπορεί να τεθεί σε κίνδυνο με αποτέλεσμα την πιθανή συσσώρευση υποστρωμάτων που δημιουργούν ελεύθερες ρίζες και κατ' επέκταση την αύξηση της υπεροξειδωσης των λιπιδίων (MDA). Τέλος οι παραπάνω ερευνητές αναφέρουν ότι το επίπεδο φυσικής κατάστασης πιθανόν επηρεάζει την παραγωγή ελευθέρων ριζών και την υπεροξειδωση των λιπιδίων.

**Πίνακας 3.** Οξεία επίδραση αερόβιων ερεθισμάτων στην οξειδοαναγωγική κατάσταση αγύμναστων ενηλίκων.

Εργασία	Χαρακτηριστικά Δείγματα	Είδος άσκησης	Τύπος ερεθίσματος	Ιστός όπου έγινε η ανάλυση	Δείκτες Αποτελέσματα
Allesio et al., (2000)	Φύλο: n=9♂ n=3♀ Ηλικία: 25.2±3.2 VO <sub>2</sub> max: 39.8	Μέγιστο αερόβιο test σταδιακής αύξησης της επιβάρυνσης (20min)	Αερόβιο	Πλάσμα	PC↑,MDA↔,ORAC↑
Elokda et al., (2005)	Φύλο: n=40♂ n=40♀ Ηλικία:32.5±7.3 VO <sub>2</sub> max:31.8±1.3	Μέγιστο αερόβιο test σταδιακής αύξησης της επιβάρυνσης (20min)	Αερόβιο	Ερυθροκυτταρικό αιμόλυμα	GSH↓, GSSG↑, GSH/GSSG↓
Goldfarb et al., (2005)	Φύλο: n=12♂ Ηλικία:18-35 VO <sub>2</sub> max:50.17±1.8	30min στο 75-80% της VO <sub>2</sub> max	Αερόβιο	Πλάσμα, ερυθροκυτταρικό αιμόλυμα	TBARS↔,GSH↓, GSSG↑
Gonzalez et al., (2008)	Φύλο: n=25♂♀ Ηλικία:27.21± 9.64 VO <sub>2</sub> max:-	Αγώνας 10000μ	Αερόβιο	Σάλιο	UA↑, TAA↑,LOOH↓
Lovlin et al., (1987)	Φύλο: n=6 ♂ Ηλικία:21 VO <sub>2</sub> max:47	5min 40%VO <sub>2</sub> max 5min διάλ+ 5min 70%VO <sub>2</sub> max + 5min διάλ. + κάθε 1min αύξηση της έντασης 30 watt μέχρι εξάντλησης	Αερόβιο	Πλάσμα	MDA↑
Mihailidis et al., (2007)	Φύλο: n=24 ♂ Ηλικία:23±6 VO <sub>2</sub> max:47±6	45min στο 75%-90% VO <sub>2</sub> max έως πλήρους εξάντλησης	Αερόβιο	Ορός ερυθροκυτταρικό αιμόλυμα	TBARS↑,PC↑,GSH↓, GSSG↑,CAT↑,TAC↑
Subudhi et al., (2003)	Φύλο: n=15♂n=10♀ Ηλικία:27±6 VO <sub>2</sub> max:40±5♂36±3.8♀	Μέγιστο αερόβιο test σταδιακής αύξησης της επιβάρυνσης (20min)	Αερόβιο	Ερυθροκυτταρικό αιμόλυμα	GSH↑, GSSG↑, GSH/GSSG↓,GR↔

↓= στατιστικά σημαντική μείωση, ↑= στατιστικά σημαντική αύξηση, ↔= καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή, **VO<sub>2</sub>max** =μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου, ♀= κορίτσια, ♂= αγόρια, **CAT** = καταλάση, **GR**=αναγωγή της γλουταθειόνης, **GSH** = ανηγμένη γλουταθειόνη, **GSSG** =οξειδωμένη γλουταθειόνη, **GSH/GSSG**= ανηγμένη γλουταθειόνη/οξειδωμένη γλουταθειόνη, **TAC** = συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα,**UA** = ουρικό οξύ, **TBARS** =ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ, **PC**=πρωτεϊνικά καρβονύλια, **MDA**= μηλονοδιαλδεύδη, **TAA**= συνολική αντιοξειδωτική δραστηριότητα, **LOOH**= υδροπεροξειδίου των λιπιδίων, **ORAC**=δείκτης συνολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας.

### **2.1.3 Οξεία επίδραση αναερόβιων ερεθισμάτων στην οξειδοαναγωγική κατάσταση ενηλίκων αθλητών και μέτρια γυμνασμένων αθλούμενων.**

Ερευνητικές προσπάθειες επίσης πραγματοποιήθηκαν και για την αποσαφήνιση της επίδρασης αναερόβιων ερεθισμάτων όσον αφορά τις οξειδοαναγωγικές αποκρίσεις σε αθλητές και ελεύθερα αθλούμενους. Τα αναερόβια ερεθίσματα που εξετάστηκαν σε αυτές τις έρευνες περιελάμβαναν άλματα, δρόμους, αντιστάσεις κ.τ.λ.

Οι Marzattico et al. (1997) χρησιμοποιώντας μια διαλειμματική αναερόβια προπόνηση με δρόμους (6x150μ) παρατήρησαν σημαντική αύξηση στα επίπεδα των MDA και των CD (δεικτών λιπιδικής υπεροξειδωσης), σε εθνικού επιπέδου δρομείς ταχύτητας, τα οποία διατηρήθηκαν για πάνω από 24 ώρες όσον αφορά τα MDA και 6 ώρες όσον αφορά τα CD μετά την άσκηση. Παράλληλα παρατηρήθηκε αύξηση της δραστηριότητας των αντιοξειδωτικών ενζύμων SOD και GPX ενώ τα επίπεδα της CAT εμφανίστηκαν αμετάβλητα.

Η οξειδοαναγωγική συμπεριφορά δρομέων ταχύτητας, αγωνιστικού επιπέδου, αποτέλεσε αντικείμενο μελέτης και για τους Hellsten-Westing et al. (1991) οι οποίοι διαπίστωσαν ότι μετά από μια πλήρη προσπάθεια 100μ παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση του U.A. Οι Schifffl et al. (1997) μελετώντας την επίδραση ενός αναερόβιου ερεθίσματος, το οποίο αποτελούνταν από δύο μέγιστα σπριντ μέχρι εξάντλησης με διάλειμμα 10min μεταξύ τους, σε άτομα που γυμναζόταν περιστασιακά, διαπίστωσαν την πρόκληση οξείδωσης του DNA. Οι Thompson et al. (2001) εφαρμόζοντας επίσης μια αναερόβια επιβάρυνση σε μέτρια γυμνασμένους ( $VO_2max=55ml/kg/min$ ) η οποία περιελάμβανε 90min παλίνδρομο τρέξιμο με εναλλαγές περπατήματος χαλαρού τρεξίματος και σπριντ παρατήρησαν αύξηση της οξείδωσης των λιπιδίων η οποία υπολογίστηκε μέσω του δείκτη των MDA.

Ερευνητές όπως ο Groussard et al. (2003) διερεύνησαν την επίδραση του Wingate Test (30sec μέγιστη αναερόβια προσπάθεια) σε δείκτες οξειδωτικού στρες και αντιοξειδωτικού μηχανισμού σε μέτρια γυμνασμένους ενήλικες. Χρησιμοποιώντας την μέθοδο της φασματοσκοπίας του ηλεκτρονικού συντονισμού (electron spin resonance) διαπίστωσαν αύξηση του σήματος εύρεσης ROS προερχόμενα από την υπεροξείδωση των λιπιδίων, μείωση της λιπιδικής υπεροξείδωσης (TBARS) καθώς και των ενζυματικών (SOD) και μη ενζυματικών αντιοξειδωτικών (GSH), ενώ βρήκαν αμετάβλητη την GPX. Παρατηρήθηκε επίσης αύξηση του U.A, της βιταμίνης C, καθώς και μείωση της α-τοκοφερόλης και της βιταμίνης A. Σύμφωνα με τους ερευνητές η μείωση της SOD μπορεί να οφείλεται στην αύξηση της παραγωγής υπεροξειδίου του υδρογόνου ( $H_2O_2$ ) ενώ το γεγονός ότι τα επίπεδα των TBARS ήταν χαμηλά παρά την λιπιδική υπεροξείδωση που παρατηρήθηκε κατά την άσκηση πιθανόν να οφείλεται στον «καθαρισμό» που συνέβη στο πλάσμα στην περίοδο της αποκατάστασης. Οι ερευνητές λαμβάνοντας υπόψη το παραπάνω αποτέλεσμα θεωρούν τα TBARS μη αξιόπιστο δείκτη για τον υπολογισμό της λιπιδικής υπεροξείδωσης όταν χρησιμοποιούνται τέτοιου είδους ερεθίσματα.

Άλλοι ερευνητές όπως οι Ramel et al. (2004b) προσπάθησαν να διερευνήσουν την επίδραση μιας προπόνησης με εξωτερικές αντιστάσεις, η οποία εφαρμόστηκε με την οργανωτική μορφή της κυκλικής προπόνησης, σε δείκτες υπεροξείδωσης των λιπιδίων (TBARS, CD) και μη ενζυματικών αντιοξειδωτικών σε αθλούμενους οι οποίοι ήδη ήταν προπονημένοι στη δύναμη. Οι ασκήσεις δύναμης που χρησιμοποιήθηκαν δραστηριοποιούσαν μεγάλες μυϊκές ομάδες και προκάλεσαν αύξηση και των δύο δεικτών λιπιδικής υπεροξείδωσης (TBARS, CD) ενώ δεν είχαν σημαντική επίδραση στον μη ενζυματικό μηχανισμό (α-τοκοφερόλη, ασκορβικό οξύ)

άμυνας των αθλουμένων. Οι ίδιοι ερευνητές επιβεβαίωσαν τα παραπάνω αποτελέσματα εφαρμόζοντας παρόμοια έρευνα (Ramel et al., 2004a) συμπληρώνοντας ότι η αύξηση του οξειδωτικού στρες μετά την άσκηση με αντιστάσεις, πιθανόν οφείλονταν στην αύξηση των ουδετερόφιλων.

Με τα παραπάνω αποτελέσματα συμφωνούν και οι McBride et al. (1998) οι οποίοι διαπίστωσαν αύξηση της λιπιδικής υπεροξειδωσης (MDA) μετά την εκτέλεση υψηλής έντασης προπόνησης αντιστάσεων σε προπονημένους στη δύναμη αθλούμενους. Οι ίδιοι ερευνητές διαπίστωσαν ότι η χορήγηση βιταμίνης E πιθανόν συντελεί στη μείωση της διάσπασης της μυϊκής μεμβράνης. Τα ευρήματα όμως της έρευνας των Boyer et al. (1996) δεν συμφωνούν με αυτά των παραπάνω ερευνητών αφού μετά την εφαρμογή προπόνησης δύναμης σε πολλές μυϊκές ομάδες δεν παρατήρησαν καμία διαφορά σε δείκτες λιπιδικής υπεροξειδωσης (MDA).

Οι Bloomer, Davis, Consitt, and Wideman (2007) θέλησαν να συγκρίνουν τις επιδράσεις ενός σπριντ και ενός σετ ημικαθίσματος σε δείκτες οξειδωτικού στρες όπως τα PC, τα MDA και τα επίπεδα οξειδωσης του DNA (8-OHdG). Αξίζει να σημειωθεί ότι το σπριντ περιελάμβανε μια μέγιστη προσπάθεια 30sec στο Wingate ενώ η άσκηση με αντιστάσεις αποτελούνταν από ένα σετ των 15 επαναλήψεων στο 70% της μιας μέγιστης επανάληψης, ενώ οι συμμετέχοντες ήταν αθλούμενοι προπονημένοι στη δύναμη. Από τα αποτελέσματα διαπιστώθηκε ότι τα πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC) αυξήθηκαν 111% μετά το σπριντ και 74% μετά την άσκηση δύναμης ενώ τα επίπεδα 8-OHdG και των MDA δεν παρουσίασαν σημαντική μεταβολή σε καμία από τις παραπάνω περιπτώσεις.

Προγενέστερα οι Bloomer, Goldfarb, Wideman, McKenzie, and Consitt (2005) συγκρίνοντας τις μεταβολές που προκαλούνται σε δείκτες οξειδοαναγωγικής κατάστασης μετά από αερόβιο άσκηση σε ποδήλατο και άσκηση με αντιστάσεις

παρόμοιας διάρκειας, διαπίστωσαν ότι η άσκηση με αντιστάσεις προκάλεσε μεγαλύτερη αύξηση των PC σε σχέση με αυτή που προκλήθηκε από το αερόβιο ερέθισμα 24 ώρες μετά. Επιπρόσθετα παρατηρήθηκε μικρής διάρκειας αύξηση της GSSG και μείωση της GSH ενώ δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική μεταβολή των MDA και των 8-OHdG αμέσως μετά την εφαρμογή του ενός και του άλλου πρωτόκολλου άσκησης. Αξιοσημείωτο είναι ότι το αερόβιο ερέθισμα που εφαρμόστηκε περιελάμβανε 30min ποδήλατο στο 70% της  $VO_2max$  ενώ το αναερόβιο 30min επαναλαμβανόμενα σετ ημικαθίσματος, των 5-12 επαναλήψεων, σε ένταση 70% της μέγιστης επίδοσης σε μια επανάληψη, με ενδιάμεσο διάλειμμα 90-120sec. Τέλος οι συμμετέχοντες ήταν μέτρια γυμνασμένοι αθλούμενοι οι οποίοι προπονούσαν τρεις φορές την εβδομάδα εφαρμόζοντας αερόβιο τρέξιμο και κυκλική προπόνηση με βάρη.

Συνοψίζοντας τα αποτελέσματα των παραπάνω ερευνών διαπιστώνουμε ότι η αναερόβια άσκηση φαίνεται να προκαλεί αύξηση της παραγωγής ελευθέρων ριζών σε προπονημένους ενήλικες (ακόμα και σε προπονημένους αναερόβια). Αντιφατικά όμως εμφανίζονται να είναι τα ευρήματα σχετικά με τις οξειδωτικές αποκρίσεις του αντιοξειδωτικού μηχανισμού άμυνας, γεγονός που πιθανόν εξηγείται από τα διαφορετικά πρωτόκολλα επιβάρυνσης που χρησιμοποιήθηκαν στις εκάστοτε έρευνες.

**Πίνακας 4.** Οξεία επίδραση αναερόβιων ερεθισμάτων στην οξειδοαναγωγική κατάσταση υψηλού επιπέδου ενηλίκων αθλητών ταχύτητας και μέτρια γυμνασμένων αθλούμενων.

Εργασία	Άθλημα	Χαρακτηριστικά δείγματος	Είδος άσκησης	Τύπος ερεθίσματος	Ιστός όπου έγινε η ανάλυση	Δείκτης οξειδωτικού στρες
Marzatiko et al., (1997)	Στίβος	Φύλο: ♂ n=6 Επίπεδο: αθλητές Ηλικία: 25.2 ± 3.1 VO <sub>2</sub> max: -	6x150μ	Αναερόβια	Πλάσμα	MDA ↑, CD↑, SOD↑, GPX↑, CAT↔
Hellsten et al., 1991	Στίβος	Φύλο: ♂ n=7 Επίπεδο: αθλητές (επίδοση 100μ: 11sec) Ηλικία: ενήλικες VO <sub>2</sub> max: -	100μ	Αναερόβια	Πλάσμα	U.A↑, CK↔,
Schiffel et al., (1996)	Ελεύθερα αθλούμενοι	Φύλο: ♀♂ n=6 Επίπεδο: χαμηλό Ηλικία: 26-30χρ. VO <sub>2</sub> max: -	2χμέγιστα σπρίντ έως εξάντληση με διάλειμμα 10min	Αναερόβια	Λεμφοκύτταρα	MN ↑=(DNA damage)
Thomsen et al., (2000)	Ελεύθερα αθλούμενοι	Φύλο: ♂ n=9 Επίπεδο: καλό Ηλικία: 28±1.3 χρ. VO <sub>2</sub> max: 55±1ml/kg/min	90min παλίνδρομο τρέξιμο με επαναλαμβανόμενο τρέξιμο, περπάτημα και σπρίντ	Αναερόβια	Πλάσμα	MDA ↑
Groussard et al., (2003)	Ελεύθερα αθλούμενοι	Φύλο: ♂ n=8 Επίπεδο: καλό Ηλικία: 22.2± 0.6 χρ. VO <sub>2</sub> max: -	30sec wingate test	Αναερόβιο	Πλάσμα, ερυθροκύτταρα	TBARS↓, GPX↔ SOD↓, GSH↓, U.A↑, C↑, A↓, a-tocopherol↓



Ramel et al., (2004)	Ελεύθερα αθλούμενοι, προπονημένοι είτε στη δύναμη είτε στην αντοχή	Φύλο: ♂ n=17 Επίπεδο: καλό Ηλικία: 29.5±7.1 VO <sub>2</sub> max: -	Κυκλική προπ. με αντιστάσεις (1γκύκλοχ10ασκ.Χ9επΧ70% διάλ. 1min)	Αναερόβιο	Πλάσμα	MDA↑, CD↑,C↓
Ramel, Wagner, Elmadfa, (2004)	Ελεύθερα αθλούμενοι προπονημένοι στη δύναμη και στην αντοχή	Φύλο: ♂ n=7 Επίπεδο: καλό Ηλικία:31.3±10.2 VO <sub>2</sub> max: -	Κυκλική προπ. με αντιστάσεις (1γκύκλοχ10ασκ.Χ11επΧ70% διάλ. 1min)	Αναερόβιο	Πλάσμα	MDA↑, CD↔, C↔, (α,β,γ tocoferol) E↑, (β carotene) A↑
McBride et al., (1998)	Ελεύθερα αθλούμενοι προπονημένοι στη δύναμη	Φύλο: ♂ n=6 Επίπεδο: καλό Ηλικία:22±0.85 VO <sub>2</sub> max: -	Κυκλική προπ. με αντιστασεις (3ΧκύκλουςΧ8ασκ. 50% 10επ.)	Αναερόβιο	Πλάσμα	MDA↑
Boyer, Goldfarb, Jamurtas, (1996)	Ελεύθερα αθλούμενοι	Φύλο: ♂ n=9 Επίπεδο: χαμηλό Ηλικία: ενήλικες VO <sub>2</sub> max:-	προπόνηση με αντιστάσεις (3Χset 70%)	Αναερόβιο	Πλάσμα	Prostaglandin E2↔
Bloomer et al., (2007)	Ελεύθερα αθλούμενοι προπονημένοι στη δύναμη	Φύλο: ♂ n=30 Επίπεδο: καλό Ηλικία: 24±4χρ. VO <sub>2</sub> max:-	α)30sec wingate test β) κάθισμα 1setX15 rep στο 70%	Αναερόβιο	Πλάσμα	α) PC↑, MDA↔, 8OHdG↔  β) PC↑, MDA↔, 8-OHdG↔
Bloomer et al., (2005)	Ελεύθερα αθλούμενοι προπονημένοι στην αερόβια αντοχή και στη δύναμη	Φύλο: ♂ n=10 Επίπεδο: καλό (3φορ/εβ, δύναμη, αερόβια) Ηλικία:24.3±3.8χρ. VO <sub>2</sub> max: -	α)30min ποδ. 70% VO <sub>2</sub> max β)30 min επαναλαμ. σετ ημικ. 5-12επ. 70% διάλειμ.90-120sec.	α) Αερόβιο  β) Αναερόβιο	Πλάσμα	α) PC↑, GSSG↑, GSH↓, MDA↔, 8-OHdG ↔ α)PC>β)PC β)PC↑, GSSG↑, GSH↓, MDA↔, 8-OHdG ↔

Cuevas et al., 2005	Επαγγελματίες ποδηλάτες	Φύλο: ♂ n=8 Επίπεδο: υψηλό Ηλικία: 24.3±3.8χρ. VO <sub>2</sub> max: -	α) 30sec wingate test  β) 30sec wingate test με διάλειμμα 60min	Αναερόβιο	Πλάσμα	α) TBARS ↔, GSH↓, GSSG ↔, GSSG/GSH↑  β) TBARS ↔, GSH↓, GSSG ↔, GSSG/GSH↑
---------------------	-------------------------	--------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------	-----------	--------	--------------------------------------------------------------------------------

↓= στατιστικά σημαντική μείωση, ↑= στατιστικά σημαντική αύξηση, ↔= καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή. **VO<sub>2</sub>max** =μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου, ♀= κορίτσια, ♂= αγόρια. **SOD**= δισμουτάση του υπεροξειδίου, **CAT** = καταλάση, **GPX** =υπεροξειδάση της γλουταθειόνης, **GR**=αναγωγή της γλουταθειόνης, **GSH** = ανοιγμένη γλουταθειόνη, **GSSG** =οξειδωμένη γλουταθειόνη, **GSSG/GSH**=λόγος οξειδωμένης/ ανοιγμένη γλουταθειόνη, **TGSH**= ολική γλουταθειόνη, **TAS**= **TAC** = συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα, πολλών αντιοξειδωτικών, **UA** = ουρικό οξύ, **C**=βιταμίνη C, **E**= βιταμίνη E, **TBARS** =ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ, **PC**=πρωτεϊνικά καρβονύλια, **MDA**= μηλονοδιαλδεύδη, **CD**=συζευγμένα διένια, **8-OHdG** = νουκλεοτιδίου 8-υδροξυ-2-δεοξυγουανωσίνης, , **prostaglandin E2**= προσταγλανδίνης (δείκτης φλεγμονής), **MN**= μικροπυρήνες (δείκτης μέτρησης καταστροφής του DNA)

#### **2.1.4 Χρόνια αερόβια άσκηση και οξειδοαναγωγικές αποκρίσεις σε αθλητές ατομικών αθλημάτων.**

Οι Marzattico et al. (1997), αφού συνέκριναν δρομείς αντοχής (μαραθωνοδρόμους) με αγύμναστους σε κατάσταση ηρεμίας, διαπίστωσαν μια μεγαλύτερη δραστικότητα σχεδόν όλων των αντιοξειδωτικών ένζυμων που μετρήθηκαν (CAT, SOD, GPX) στους αθλητές σε σχέση με τους αγύμναστους, καθώς επίσης και μια υψηλότερη συγκέντρωση των δεικτών υπεροξειδωσης των λιπιδίων (CD, MDA), γεγονός που πιθανόν αποδίδεται στην καθημερινή προπόνηση που ακολουθούσαν οι αθλητές.

Με τα αποτελέσματα των παραπάνω ερευνητών φαίνεται ότι συμφωνούν και οι Robertson et al. (1991) οι οποίοι επίσης διαπίστωσαν ότι πολύ καλοί δρομείς αντοχής εμφάνιζαν υψηλότερη δραστικότητα των αντιοξειδωτικών ενζύμων GPX και CAT, καθώς επίσης και μεγαλύτερη συγκέντρωση μη ενζυματικών αντιοξειδωτικών ουσιών όπως α-τοκοφερόλης (βιταμίνη E) στα ερυθροκύτταρα και ασκορβικού οξέος (βιταμίνη C) στα λεμφοκύτταρα από ότι αγύμναστοι σε κατάσταση ηρεμίας. Οι ίδιοι ερευνητές διαπίστωσαν ότι υπάρχει μια αναλογική σχέση μεταξύ του επιπέδου της ενζυματικής δραστηριότητας της GPX και της CAT και του εβδομαδιαίου όγκου προπόνησης καθώς επίσης και μια θετική συσχέτιση μεταξύ της μείωσης της συγκέντρωσης TBARS και της αύξησης της  $VO_2max$ .

Αντίθετα οι Liu et al. (1999) συγκρίνοντας μέτρια προπονημένους αθλητές αντοχής (57 ml/kg/min) με αγύμναστους διαπίστωσαν ότι δεν είχαν σημαντικές διαφορές στη συγκέντρωση βιταμίνης C και ουρικού οξέος (U.A) στο πλάσμα κατά την ηρεμία.

Από τις δύο έρευνες που συνέκριναν την οξειδοαναγωγική κατάσταση αθλητών αντοχής και ταχυτήτων (Kostaropoulos et al., 2006; Marzattico et al., 1997)

η σημαντικότερη διαφορά που διαπιστώθηκε αφορούσε τη δραστικότητα της καταλάσης (CAT) η οποία ήταν υψηλότερη στους δρομείς αντοχής. Πράγματι πολλές έρευνες έχουν δείξει ότι υποκείμενα με αερόβια ικανότητα ( $VO_2\max$ ) μεγαλύτερη από 60ml/kgf/min είχαν σημαντικά μεγαλύτερη δραστικότητα της CAT και της SOD στους μύες (Jenkins, Friedland, & Howald, 1984). Επιπρόσθετα κανένας άλλος από τους δείκτες οξειδωτικού στρες (TBARS, GSH, GSSH και TAC) που μετρήθηκαν στην έρευνα των (Kostaropoulos et al., 2006) καθώς και αρκετών από αυτών (MDA, GPX,) που χρησιμοποιήθηκαν στην έρευνα των (Marzattico et al., 1997) δεν παρουσίασαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των παραπάνω αθλητών.

Οι Kostaropoulos et al. (2006) πιστεύουν ότι η αυξημένη δραστικότητα της καταλάσης στους δρομείς αντοχής οφείλεται εν μέρει στην μεγαλύτερη αερόβια επιβάρυνση στην οποία υποβάλλονται οι συγκεκριμένοι αθλητές εξαιτίας της φύσης του αθλήματός τους. Πράγματι πολλές έρευνες υποστηρίζουν ότι μια μεμονωμένη αερόβια προπόνηση μπορεί να προκαλέσει αύξηση της δραστικότητας της καταλάσης (Aguilo et al., 2005; Marzattico et al., 1997). Έτσι το γεγονός ότι οι δρομείς αντοχής υποβάλλονται σε χρόνια επαναλαμβανόμενη αερόβια προπόνηση πιθανόν δημιουργεί ένα συσσωρευτικό αποτέλεσμα (μια προσαρμογή) όσον αφορά τη δραστικότητα της καταλάσης. Στην πραγματικότητα, παρά την μεγαλύτερη χημική συγγένεια που έχει η υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPX) με το  $H_2O_2$ , σε σχέση με την αντίστοιχη της καταλάσης (CAT), είναι αποδεδειγμένο ότι η δραστικότητα της καταλάσης αυξάνει όταν η υπεροξειδάση της γλουταθειόνης δεν είναι επαρκής «να καθαρίσει» τα αυξημένα επίπεδα  $H_2O_2$  (Urso & Clarkson, 2003), όπως συμβαίνει κατά την διάρκεια της αερόβιας άσκησης.

Ερευνητές όπως οι Mena et al. (1991) παρατήρησαν επίσης ότι επαγγελματίες ποδηλάτες αντοχής εμφάνιζαν υψηλότερη δραστικότητα των αντιοξειδωτικών

ενζύμων δισμουτάση του υπεροξειδίου (SOD), υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPX), και καταλάση (CAT), από ότι αγύμναστοι και μέτρια γυμνασμένοι σε κατάσταση ηρεμίας.

Οι Palazzetti, Richard, Favier, and Margaritis (2003) εφαρμόζοντας ένα πολύ έντονο πρόγραμμα προπόνησης διάρκειας 4 εβδομάδων σε πολύ καλά γυμνασμένους ( $VO_2\max$   $66.0 \pm 3.9$  ml/kg/min ) τριαθλητές παρατήρησαν μια διαφοροποίηση στην απόκριση των αντιοξειδωτικών παραγόντων που μετρήθηκαν. Η δραστηριότητα της SOD, της GPX στα ερυθροκύτταρα και της GSH στο αίμα παρέμειναν αμετάβλητες, η συνολική αντιοξειδωτική κατάσταση (TAS) του πλάσματος μειώθηκε, ενώ παρατηρήθηκε αύξηση της δραστηριότητας της GPX στο πλάσμα η οποία όμως δεν κατάφερε να εμποδίσει την πρόκληση μυϊκής καταστροφής. Η αποτυχία οφείλονταν πιθανόν στην έλλειψη συνακόλουθης προσαρμογής των αντιοξειδωτικών παραμέτρων κατά την διάρκεια της προπόνησης ή στο γεγονός ότι ακόμη και αν κάποιοι από τους αντιοξειδωτικούς παράγοντες είχαν σταδιακά προσαρμοστεί αυτό δεν ήταν τελικά αρκετό ώστε να εμποδιστεί η οξειδωτική ζημιά.

**Πίνακας 5.** Επιδράσεις της χρόνιας προπόνησης στην οξειδοαναγωγική κατάσταση ενηλίκων αθλητών ατομικών αθλημάτων.

Εργασία	Αθλημα	Χαρακτηριστικά δείγματος	Είδος άσκησης	Τύπος ερεθίσματος	Ιστός όπου έγινε η ανάλυση	Δείκτης οξειδωτικού στρες
Kostaropoulos et al., (2006)	Στίβος	Φύλο: ♂ n=30 Επίπεδο: υψηλό Ηλικία: ενήλικες VO <sub>2</sub> max: αθλ. αντοχ. 65.7±7.2 αθλ. ταχυτ. 52.0 ± 4.3	Προπόνηση στίβου	Αθλ. αντοχής: αερόβια.  Αθλ. ταχυτήτων: αναερόβιο	Ορός	CAT Αθλ. Αντοχής>CAT Αθλ ταχύτητας  TBARS, GSSH, GSH, TAC GSH/GSSH= Αθλ. αντοχής= Αθλ. ταχυτήτων
Marzatico et al., (1997)	Στίβος	Φύλο: ♂ n=12 Επίπεδο: πολύ καλό Ηλικία: ενήλικες VO <sub>2</sub> max:	Προπόνηση στίβου	Αθλ. αντοχής: αερόβια.  Αθλ. Ταχυτήτων: αναερόβιο	Πλάσμα, ερυθροκύτταρα	Αθλ. Αντοχής: MDA↑,SOD↑,CD↑ Αθλ. ταχυτήτων MDA↑, SOD↑, GPX↑, CAT↓ Σε σχέση με το control
Robertson et al., (1991)	Στίβος	Φύλο: ♂ n=20 Επίπεδο: καλό-πολύ καλό(40-147Km/εβδ) Ηλικία: 20-40χρον. VO <sub>2</sub> max:	Προπόνηση Στίβου	Αερόβια	Ερυθροκύτταρα, λεμφοκύτταρα	GPX↑, CAT↑, E↑, C↑, TBARS↓
Liu et al., (1999)	Στίβος	Φύλο: ♂ n=11 Επίπεδο: καλό Ηλικία: 31±3 VO <sub>2</sub> max: 57±1.8 ml/kg/min	Προπόνηση Στίβου	Αερόβια	Πλάσμα	U.A↔, E↔, C↔ Σε σχέση με το control

Mena et al., (1991)	Ποδηλασία	Φύλο: ♂ n= Επίπεδο: υψηλό Ηλικία: ενήλικες VO <sub>2</sub> max:-	Προπόνηση ποδηλασίας	Αερόβια	Πλάσμα	SOD↑, CAT↑, GPX ↑ Σε σχέση με το control
Pallazeti et al., (2003)	Τρίαθλο	Φύλο: ♂ n=9 Επίπεδο: πολύ καλό Ηλικία: 31.9 ± 7.0 VO <sub>2</sub> max: 66.0 ± 3.9ml/kg/min	Προπόνηση ποδηλασίας, δρόμων αντοχής, κολύμβησης	Αερόβιο	Πλάσμα, ερυθροκύτταρα	Ερυθροκύτταρα: SOD↔, GPX↔, GSH↔TAS↓ Πλάσμα: GPX↑

↓= στατιστικά σημαντική μείωση, ↑= στατιστικά σημαντική αύξηση, ↔= καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή. **VO<sub>2</sub>max** =μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου, ♀= κορίτσια, ♂= αγόρια. **SOD**= δισμουτάση του υπεροξειδίου, **CAT** = καταλάση, **GPX** =υπεροξειδάση της γλουταθειόνης, **GSH** = ανοιγμένη γλουταθειόνη, **GSSG** =οξειδωμένη γλουταθειόνη, **TAS= TAC** = συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα, **UA** = ουρικό οξύ, **C**=βιταμίνη C, **E**=βιταμίνη E, **TBARS** =ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ, **PC**=πρωτεϊνικά καρβονύλια, **MDA**= μηλονοδιαλδεύδη, **CD**=συζευγμένα διένια.

## **2.2 Οξειδοαναγωγική κατάσταση προπονημένων ενήλικων σε ομαδικά αθλήματα.**

Τα ομαδικά αθλήματα όπως το ποδόσφαιρο, το μπάσκετ, το χάντμπολ, το ράγκμπι κ.τ.λ χαρακτηρίζονται και ως μεικτά αθλήματα γιατί παρουσιάζουν συχνές και απότομες εναλλαγές στον τρόπο παραγωγής ενέργειας κατά την διάρκεια της διεξαγωγής τους. Κατά την διάρκεια του παιχνιδιού υπάρχουν φάσεις όπου οι ενεργειακές απαιτήσεις καλύπτονται κατά κύριο λόγο από τον αερόβιο μηχανισμό παραγωγής ενέργειας (χαμηλής έντασης μετακινήσεις) ή τον αναερόβιο (άλματα, γρήγορες επιταχύνσεις, απότομες αλλαγές κατεύθυνσης, κ.τ.λ) (Finaud, Lac, et al., 2006). Τις οξείες μεταβολές που προκαλούν τα μεικτά αθλήματα στην οξειδοαναγωγική κατάσταση προπονημένων αθλητών θα εξετάσουμε παρακάτω.

### **2.2.1 Οξεία επίδραση ομαδικών αθλημάτων στην οξειδοαναγωγική κατάσταση ενήλικων αθλητών αθλοπαιδιών.**

Υπάρχουν πολλές έρευνες που ασχολήθηκαν με την επίδραση ενός αγώνα ποδοσφαίρου στην οξειδοαναγωγική κατάσταση ανδρών και γυναικών επαγγελματιών και ημιεπαγγελματιών ποδοσφαιριστών.

Σε μια από αυτές οι Ferrer et al. (2009) χρησιμοποιώντας ημιεπαγγελματίες ποδοσφαιριστές (ηλικίας 19-22 χρονών) διαπίστωσαν ότι ένας ποδοσφαιρικός αγώνας, διάρκειας 60min, προκάλεσε αύξηση της παραγωγής ριζών υδροξυλίου ( $H_2O_2$ ) στα λεμφοκύτταρα τους κατά 180% καθώς επίσης και αύξηση του επιπέδου των μαλονδιαλδευδών (MDA) κατά 150%. Δεν παρατηρήθηκε αύξηση των αντιοξειδωτικών ενζύμων δισμουτάσης του υπεροξειδίου (SOD), υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης (GPX), ανοιγμένης γλουταθειόνης (GSH) και καταλάσης (CAT) ούτε του επιπέδου των αντιοξειδωτικών βιταμινών E και C. Από τα παραπάνω φαίνεται ότι



ο αγώνας προκάλεσε σημαντική αύξηση των δραστικών μορφών οξυγόνου (ROS) και της υπεροξειδωσής των λιπιδίων στα λεμφοκύτταρα οδηγώντας σε οξειδωτική βλάβη η οποία όμως δεν ήταν αρκετή για να προκαλέσει μια αμυντική απόκριση (μεταβολή στη δραστικότητα των αντιοξειδωτικών ενζύμων).

Σε μια άλλη ερευνά οι Ascensão et al. (2008) προσπάθησαν να διερευνήσουν την επίδραση που είχε ένας ποδοσφαιρικός αγώνας σε δείκτες μυϊκής καταστροφής και οξειδωτικού στρες. Στη συγκεκριμένη έρευνα στην οποία πήραν μέρος 16 ποδοσφαιριστές της δεύτερης κατηγορίας βρέθηκε ότι τα επίπεδα μυοσφαιρίνης (Mb) αυξήθηκαν σημαντικά 30min μετά τον αγώνα ενώ σημαντική αύξηση παρουσίασαν και τα επίπεδα κρεατινικής κινάσης (CK) και MDA καθ' όλη την διάρκεια των 72 ωρών αποκατάστασης. Επιπρόσθετα σημαντικές αυξήσεις παρατηρήθηκαν στα επίπεδα της συνολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας (TAS) του πλάσματος 30min μετά την άσκηση και του ουρικού οξέος (U.A) καθ' όλη την διάρκεια των 72 ωρών αποκατάστασης. Τέλος αύξηση παρατηρήθηκε στα ουδετερόφιλα του αίματος 30min μετά την άσκηση ενώ τα λεμφοκύτταρα επέστρεψαν στα επίπεδα ηρεμίας μέσα σε ένα διάστημα 24 και 72 ωρών μετά την άσκηση.

Στα ίδια περίπου συμπεράσματα κατέληξε και η επόμενη έρευνα των Ascensao et al. (2011). Στην συγκεκριμένη έρευνα στην οποία συμμετείχαν 20 πολύ καλά γυμνασμένοι έφηβοι ποδοσφαιριστές (ανήκαν σε ομάδες της 1<sup>ης</sup> κατηγορίας της Πορτογαλίας) αφού μετρήθηκαν πριν και μετά (30min, 24h και 48h) από έναν ποδοσφαιρικό αγώνα δείκτες μυϊκής καταστροφής στο πλάσμα [κρεατινική κινάση (CK), μυοσφαιρίνη (Mb) και φλεγμονής (C- ενεργός πρωτεΐνη (CRP))] βρέθηκε ότι ένα τέτοιο ερέθισμα προκαλεί σημαντική αύξηση των παραπάνω δεικτών 30min μετά τον αγώνα υποδηλώνοντας την εμφάνιση οξειδωτικού στρες (έμμεσοι δείκτες οξειδωτικού στρες). Επιπρόσθετα παρατηρήθηκε ότι 10min κρυοθεραπεία αμέσως

μετά τον αγώνα βοηθάει τους ποδοσφαιριστές να μειώσουν τη μυϊκή καταστροφή και να επιταχύνουν την αποκατάσταση.

Με τα αποτελέσματα των δυο παραπάνω ερευνών συμφωνεί και η έρευνα των Magalhães et al. (2010). Στη συγκεκριμένη έρευνα στην οποία συμμετείχαν 16 καλά γυμνασμένοι ποδοσφαιριστές ( $VO_2max=55ml/kg/min$ ) διαπιστώθηκε ότι η Mb του πλάσματος αυξήθηκε σημαντικά 30 min μετά από ένα φιλικό αγώνα ενώ μετά από 24, 48 και 72 ώρες επέστρεψε στα αρχικά επίπεδα. Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση της δραστηριότητας της CK 30 min, 24, 48 και 72 ώρες μετά τον αγώνα σε σχέση με τα προαγωνιστικά επίπεδα. Την ίδια τάση παρουσίασαν επίσης η TAS και το U.A του πλάσματος. Σημαντική αύξηση επίσης εμφάνισαν τα MDA 30 min και 24 ώρες μετά τον αγώνα. Τέλος σημαντική ήταν η μείωση των λευκοκυττάρων 30min μετά τον αγώνα (σε σχέση με πριν), ενώ 24 ώρες μετά επέστρεψαν στα αρχικά επίπεδα.

Στο συμπέρασμα ότι ένας ποδοσφαιρικός αγώνας διάρκειας 90min μπορεί να προκαλέσει οξειδωτικό στρες κατέληξε και η έρευνα των Fatouros et al. (2010) στην οποία συμμετείχαν καλά προπονημένοι ποδοσφαιριστές. Μετά τον αγώνα παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση δεικτών μυϊκής καταστροφής όπως της CK, ενώ σημαντική αύξηση παρουσίασαν δείκτες υπεροξειδωσης των λιπιδίων (TBARS) και των πρωτεϊνικών (PC), πολλά αντιοξειδωτικά ένζυμα (CAT, GPX), η συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC) καθώς και μη ενζυματικές αντιοξειδωτικές ουσίες όπως το U.A ενώ μείωση παρατηρήθηκε στο λόγο ανοιγμένη γλουταθειόνη/οξειδωμένη γλουταθειόνη (GSH/GSSH).

Η έρευνα της Andersson (2010) είναι από τις λίγες έρευνες που εξέτασαν τις επιδράσεις ενός ποδοσφαιρικού αγώνα, σε γυναίκες επαγγελματίες ποδοσφαιριστές, όσον αφορά τις οξειδωτικές και αντιοξειδωτικές ανταποκρίσεις. Και σε αυτή την

έρευνα βρέθηκαν αυξημένα επίπεδα CK, στο πλάσμα, αμέσως μετά τον αγώνα που δηλώνει μια αυξημένη επιτρεπτικότητα της μεμβράνης των κυττάρων κατά την διάρκεια του παιχνιδιού καθώς επίσης και αύξηση στα επίπεδα του U.A καταδεικνύοντας ότι ένας ποδοσφαιρικός αγώνας επιδρά στην αύξηση των επιπέδων του AMP που έχει ως συνέπεια την αύξηση του σχηματισμού αμμωνίας (NH<sub>3</sub>) καθώς και της αυξημένης διάσπασης πρωτεϊνών (Ferrer et al., 2009). Αύξηση επίσης παρατηρήθηκε και στα επίπεδα της οξειδωμένης γλουταθειόνης (GSSG) με επακόλουθο τη μείωση του λόγου GSH/GSSG στο αίμα μετά τον αγώνα φανερώνοντας ότι ο αγώνας προκάλεσε αύξηση της παραγωγής ελευθέρων ριζών.

Τα επίπεδα υπεροξειδωσίας των λιπιδίων (MDA, TBARS) που μετρήθηκαν στο πλάσμα, μετά τον αγώνα, ήταν χαμηλότερα σε σχέση με αυτά που παρατηρήθηκαν σε προηγούμενες έρευνες που έγιναν σε άνδρες ποδοσφαιριστές λιγότερο προπονημένους (Ascensão et al., 2008; Ispirididis et al., 2008). Αυτό πιθανόν εξηγείται είτε από το γεγονός ότι καλύτερα προπονημένοι αθλητές εμφανίζουν μια αυξημένη προστασία ενάντια στο οξειδωτικό στρες σε σχέση με αυτή που παρουσιάζουν λιγότερο προπονημένοι αθλητές (Brites et al., 1999; Cazzola et al., 2003) είτε εξαιτίας της προστατευτικής επίδρασης των οιστρογόνων που έχουν οι γυναίκες (Kendall & Eston, 2002). Πράγματι έχει αποδειχτεί ότι καλά προπονημένες γυναίκες είχαν χαμηλότερα επίπεδα MDA κατά την ηρεμία από αυτά που βρέθηκαν σε λιγότερο προπονημένους άνδρες (Bloomer & Fisher Wellman, 2008). Αύξηση επίσης παρατηρήθηκε και σε ενδογενή αντιοξειδωτικά όπως της συνολικής ανηγμένης γλουταθειόνης (TGSH) καθώς και της συνδυαστικής αντιοξειδωτικής ικανότητας πολλών αντιοξειδωτικών (TRAP) μετά τον αγώνα. Στην συγκεκριμένη έρευνα φαίνεται ότι η επιβάρυνση που ασκεί ένα ποδοσφαιρικό παιχνίδι είναι ικανή να προκαλέσει μια ισχυρή οξεία απόκριση των ενδογενών αντιοξειδωτικών.

Επιπρόσθετα η οξεία αύξηση του επιπέδου των διατροφικών αντιοξειδωτικών στο αίμα όπως της τοκοφερόλης (E) και του ασκορβικού οξέος (C) και η μείωση της πολυφαινόλης καταδεικνύει τον ρόλο των βιταμινών στην πρώτη γραμμή άμυνας ενάντια στην αύξηση της παραγωγής ελευθέρων ριζών. Τέλος σε αντίθεση με την γρήγορη ομαλοποίηση του επιπέδου των ενδογενών αντιοξειδωτικών παρατηρήθηκε μια επίμονη αύξηση των διατροφικών αντιοξειδωτικών συστατικών E και C καθώς και μια μείωση της πολυφαινόλης η οποία καταδεικνύει ότι αυτά εμπλέκονται στην προσπάθεια ομαλοποίησης και διατήρησης της ομοιοστασίας της οξειδοαναγωγικής ισορροπίας αρκετές ημέρες μετά τον αγώνα.

Μια άλλη έρευνα που εξέτασε την επίδραση ενός ποδοσφαιρικού αγώνα σε δείκτες οξειδοαναγωγικής κατάστασης επαγγελματιών γυναικών ποδοσφαιριστών (Gravina et al., 2011) διαπίστωσε μια επίσης σημαντική αύξηση των επιπέδων της CK, του U.A, της συνολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας (TAS), της χολερυθρίνης και της αλβουμίνης ενώ δεν παρατηρήθηκαν μεταβολές στην δραστικότητα αντιοξειδωτικών ενζύμων όπως της GPX, SOD και GR στο πλάσμα. Η σημαντική αύξηση που παρατηρήθηκε στα μη ενζυματικά αντιοξειδωτικά (ουρικό οξύ, αλβουμίνη και στη συνολική αντιοξειδωτική κατάσταση του πλάσματος), είναι ενδεικτική ενός σκληρού περιβάλλοντος οξειδωτικού στρες που προκλήθηκε από την αύξηση των δραστικών μορφών οξυγόνου στην περιοχή της μυϊκής βλάβης. Το γεγονός ότι δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές μεταβολές στη δραστικότητα των αντιοξειδωτικών ενζύμων ίσως δείχνει ότι τα συγκεκριμένα ενζυματικά αντιοξειδωτικά που μελετήθηκαν δεν ήταν τόσο σημαντικά όσο τα μη ενζυματικά στον αμυντικό μηχανισμό ενάντια στο οξειδωτικό στρες που προκάλεσε ο αγώνας. Τέλος η αύξηση της αλβουμίνης και του ουρικού οξέος πιθανολογείται να προκάλεσε την μεταβολή της συνολικής αντιοξειδωτικής κατάστασης μετά τον αγώνα.

Ερευνητικό ενδιαφέρον υπήρξε επίσης και για τις οξειδοαναγωγές αποκρίσεις που προκαλούν αθλήματα όπως το αμερικάνικο ποδόσφαιρο. Σε μια τέτοια έρευνα στην οποία συμμετείχαν μέτρια προπονημένοι αθλητές του αθλήματος βρέθηκε ότι αμέσως μετά τον αγώνα σημειώθηκε σημαντική αύξηση των επιπέδων MDA καθώς και σημαντική αύξηση ριζών οξειδίου του αζώτου (NO), ενώ δεν παρατηρήθηκε καμία μεταβολή στη δραστικότητα των αντιοξειδωτικών ενζύμων SOD και GPX καθώς και της συνολικής αντιοξειδωτικής κατάστασης (TAS) σε σχέση με τα επίπεδα ηρεμίας (Nalçakan et al. 2011). Από τα παραπάνω φαίνεται ότι το συγκεκριμένο ερέθισμα προκάλεσε εκτεταμένη παραγωγή ελευθέρων ριζών και οξειδωτικό στρες. Παρατηρήθηκε επίσης χαμηλή αντιοξειδωτική ικανότητα των παικτών. Το γεγονός αυτό αποδόθηκε, από τους ερευνητές, στη χαμηλή προπονητική επιβάρυνση στην οποία υποβάλλονταν οι παίκτες με αποτέλεσμα την αδυναμία πρόκλησης των κατάλληλων αντιοξειδωτικών προσαρμογών.

Όσον αφορά το μπάσκετ από τη περιορισμένη βιβλιογραφία που βρήκαμε φαίνεται ότι ένας αγώνας μπορεί να προκαλέσει τη σημαντική μεταβολή δεικτών οξειδωτικού στρες (αύξηση PC, MDA, GSSH, CAT, TAC, UA και μείωση της GSH) καθώς και την αύξηση δεικτών φλεγμονής (λευκοκύτταρα, CRP, κυτοκίνες, κορτιζόλη, δραστικότητα της κρεατινικής κινάσης). Οι προαναφερθέντες δείκτες μπορεί να παραμείνουν σε διαφορετικά επίπεδα για 24 ώρες μετά τον αγώνα και σχετίζονται με σημαντική μείωση της απόδοσης για διάστημα 24-48 ωρών σε επαγγελματίες παίκτες (Chatzinikolaou et al. 2014). Θεωρούμε επίσης σημαντική προς αυτή την κατεύθυνση και την έρευνα των Schroder et al. (2001), οι οποίοι εξέτασαν την επίδραση που είχε μια έντονη 90λεπτη προπονητική μονάδα μπάσκετ, που προσομοιάζει τις αγωνιστικές συνθήκες του συγκεκριμένου αθλήματος. Σύμφωνα με τους παραπάνω ερευνητές η αύξηση της δραστικότητας του ενζύμου

γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH) στον ορό και η τάση για αύξηση της LPO που παρατηρήθηκαν μετά την προπόνηση, οδηγούν στο συμπέρασμα ότι ακόμη και σε καλά προπονημένους επαγγελματίες παίκτες του μπάσκετ ένα ερέθισμα σχεδόν παρόμοιο με ένα αγώνα μπάσκετ προκαλεί σημαντική οξειδωση των πρωτεϊνών και των λιπιδίων αντίστοιχα, καθώς επίσης και ότι 24 ώρες είναι αρκετές για την επαναφορά των παραπάνω δεικτών οξειδωσης σε επίπεδα πριν το προπονητικό ερέθισμα. Όσον αφορά τις αντιοξειδωτικές αποκρίσεις δεν παρατηρήθηκαν μεταβολές στις συγκεντρώσεις των βιταμινών A και E στο πλάσμα μετά την προπόνηση ενώ παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της βιταμίνης C 24 ώρες μετά την προπόνηση γεγονός που αποδίδεται στον ρόλο που έχει η C να ανασυνθέτει την E και την A καθώς επίσης και στη χρήση της για τον «καθαρισμό» ριζών περοξυλίου (Schröder et al. 2001).

Οι Ortenblad et al. (1997) αφού μελέτησαν την επίδραση ενός αναερόβιου ερεθίσματος (6σετX30sec συνεχόμενα άλματα με 2min διάλειμμα) σε γυμνασμένους αθλητές του βόλεϊ (προπονημένοι με άλματα) και σε μη αθλητές δεν διαπίστωσαν καμία μεταβολή στο επίπεδο της λιπιδικής υπεροξειδωσης (MDA) στο αίμα και στους μύες των παραπάνω συμμετεχόντων, παρά το υψηλότερο επίπεδο αντιοξειδωτικής δραστηριότητας που εμφάνιζαν στους μύες οι προπονημένοι πριν την άσκηση, ως πιθανή προσαρμογή από τη χρόνια αναερόβια προπόνηση.

**Πίνακας 6.** Η οξεία επίδραση των μεικτών (αερόβιων-αναερόβιων) και αναερόβιων ερεθισμάτων στην οξειδοαναγωγική κατάσταση υψηλού επιπέδου ενηλίκων αθλητών ομαδικών αθλημάτων.

Εργασία	Αθλημα	Χαρακτηριστικά δείγματος	Είδος άσκησης	Τύπος ερεθίσματος	Ιστός όπου έγινε η ανάλυση	Δείκτης οξειδωτικού στρες
Ferrer et al., (2009)	Ποδόσφαιρο	Φύλο: ♂n=19 Επίπεδο: ημι-επαγγελματικό Ηλικία: 20.0 ± 0.2 VO <sub>2</sub> max:	Ποδοσφαιρικός αγώνας 60min	Μεικτό (αερόβιο-αναερόβιο)	Λεμφοκύτταρα	H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> ↑, MDA↑,SOD↔, GPX↔,GSH↔,CAT↔, E↔,C ↔
Ascensao et al., (2008)	Ποδόσφαιρο	Φύλο: ♂n=16 Επίπεδο: ημιεπαγγελματικό Ηλικία: 21.3 ±1.1 VO <sub>2</sub> max: 55.1 ±5.1	Ποδοσφαιρικός αγώνας 90min	Μεικτό (αερόβιο-αναερόβιο)	Πλάσμα	Mb↑,CK↑, MDA↑TAS↑ (-SH) ↓
Ascensao et al., (2010)	Ποδόσφαιρο	Φύλο: ♂n=20 Επίπεδο: επαγγελματικό Ηλικία: 18.3±0.8 VO <sub>2</sub> max:	Ποδοσφαιρικός αγώνας 90min	Μεικτό (αερόβιο-αναερόβιο)	Πλάσμα	Mb↑,CK↑, CRP↑
Magalheas et al., (2010)	Ποδόσφαιρο	Φύλο: ♂n=16 Επίπεδο: επαγγελματικό Ηλικία: 21.3±1.1 VO <sub>2</sub> max: 55.1±5.1	Ποδοσφαιρικός αγώνας 90min	Μεικτό (αερόβιο-αναερόβιο)	Πλάσμα	Mb↑,CK↑,TAS↑,UA↑ MDA↑
Fatouros et al., (2010)	Ποδόσφαιρο	Φύλο: ♂n=20 Επίπεδο: επαγγελματικό Ηλικία: ενήλικες VO <sub>2</sub> max:-	Ποδοσφαιρικός αγώνας 90min	Μεικτό (αερόβιο-αναερόβιο)	Πλάσμα	CK↑, TBARS↑, PC↑, CAT↑, GPX↑, TAC↑, UA↑, GSH/GSSH↓
Ispirlidis et al., (2008)	Ποδόσφαιρο	Φύλο: ♂ n=24 Επίπεδο: ημιεπαγγελματικό Ηλικία: 20.1±0.8 VO <sub>2</sub> max: 59.3±4.2	Ποδοσφαιρικός αγώνας 90min	Μεικτό (αερόβιο-αναερόβιο)	Ορός	CK↑, UA↑, PC↑, TBARS↑, CRP↑ cytokines↑ (IL-6 IL-1b)
Gravina et al., (2010)	Ποδόσφαιρο	Φύλο: ♀n=28 Επίπεδο: επαγγελματικό-ημιεπαγγελματικό Ηλικία: 25 ±5 VO <sub>2</sub> max:-	Ποδοσφαιρικός αγώνας 90min	Μεικτό (αερόβιο-αναερόβιο)	Πλάσμα	CK↑ UA↑, TAS↑, GPx↔, SOD↔,GR↔Bil↑, albumin ↑

Andersson et al., (2010)	Ποδόσφαιρο	Φύλο: ♀ n=28 Επίπεδο: επαγγελματικό Ηλικία: 18.4 ±3.3- 25 ±5 VO <sub>2</sub> max:-	Ποδοσφαιρικός αγώνας 90min	Μεικτό (αερόβιο-αναερόβιο)	Πλάσμα	CK↑, UA↑, MDA↑, TBARS↑, GSSH↑, GSH/GSSH↓, TGSH↑, TRAP↑, C↑, E↑
Nalçakan et al., (2011)	Αμερικάνικο ποδόσφαιρο	Φύλο: ♂ n=22 Επίπεδο: ενήλικες ημιεπαγγελματικό Ηλικία: VO <sub>2</sub> max:-	Ποδοσφαιρικός αγώνας 60min	Μεικτό (αερόβιο-αναερόβιο)	Πλάσμα ερυθροκύτταρα	MDA↑ NO↑, SOD↔, GPX↔, TAS↔
Ortenblad et al., (1997)	Βόλεϊ	Φύλο: ♂ n=28 Επίπεδο: επαγγελματικό Ηλικία: ενήλικες VO <sub>2</sub> max:-	6xσετx30sec συνεχόμενα άλματα με διάλειμμα 2min	Αναερόβιο	Μυς, πλάσμα	MDA↔ CK↔
Schröder et al. (2001)	Μπάσκετ	Φύλο: ♂ n=6 Επίπεδο: επαγγελματικό VO <sub>2</sub> max:-	10min ζεσταμα, 30min τεχνική-τακτική, 40min αγωνιστικές ασκήσεις σε μισό ή σε ολόκληρο γήπεδο 10min αποθεραπεία	Μεικτό (αερόβιο-αναερόβιο)	Ορός, πλάσμα	LDA↑, LPO↔, CK↔, A↔, E↔ C↓ 24h μετά

↓= στατιστικά σημαντική μείωση, ↑= στατιστικά σημαντική αύξηση, ↔= καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή. VO<sub>2</sub>max =μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου, ♀= κορίτσια, ♂= αγόρια. SOD= δισμουτάση του υπεροξειδίου, CAT = καταλάση, GPX =υπεροξειδάση της γλουταθειόνης, GR=αναγωγή της γλουταθειόνης, GSH = ανοιγμένη γλουταθειόνη, GSSG =οξειδωμένη γλουταθειόνη, TGSH= ολική γλουταθειόνη, TAS= TAC = συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα, TRAP =συνδυαστική αντιοξειδωτική ικανότητα πολλών αντιοξειδωτικών, Bil=χολερυθρίνη, UA = ουρικό οξύ, albumin=αλβουμίνη C=βιταμίνη C, E= βιταμίνη E. TBARS =ουσίες που αντιδρούν μεθειοβαρβιτουρικό οξύ, PC=πρωτεϊνικά καρβονύλια, MDA= μηλονοδιαλδεύδη, CD=συζευγμένα διένια, CK =κρεατινική κινάση, HSP =πρωτεΐνες θερμικού σοκ, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> =υπεροξείδιο του υδρογόνου, O<sub>2</sub>•=ιόν υπεροξειδίου του οξυγόνου, LDA=γαλακτική αφυδρογονάση, LPO= υπεροξειδωση λιπιδίων, NO=ρίζα οξειδίου του αζώτου.



### 2.2.2 Χρόνια άσκηση και οξειδοαναγωγικές αποκρίσεις σε αθλητές ομαδικών αθλημάτων

Οι Martinovic et al. (2009) μελετώντας την χρόνια επίδραση της προπόνησης βόλεϊ στις οξειδοαναγωγικές αποκρίσεις υψηλού επιπέδου γυναικών αθλητριών του βόλεϊ διαπίστωσαν μια θετική συσχέτιση μεταξύ της δραστηριότητας βασικών αντιοξειδωτικών ενζύμων (SOD) και της παραγωγής ROS με τα χρόνια προπόνησης.

Πιο συγκεκριμένα διαπιστώθηκε ότι αθλήτριες που προπονούσαν πάνω από δέκα χρόνια παρουσίαζαν υψηλότερη δραστηριότητα της SOD (ως ένδειξη ισχυρότερης αντιοξειδωτικής άμυνας) σε σχέση με αυτές που προπονούσαν λιγότερο από 8 καθώς και μεταξύ 8-10 χρόνια. Επιπρόσθετα οι αθλήτριες με τη μεγαλύτερη προπονητική εμπειρία εμφάνισαν και τα μικρότερα επίπεδα ιόντων του υπεροξειδίου ( $O_2\bullet$ ) δηλαδή μικρότερης έκτασης οξειδωτικό στρες.

Κάποιοι άλλοι ερευνητές όπως οι Ortenblad et al. (1997) μελετώντας επίσης τις προσαρμογές του αντιοξειδωτικού συστήματος σε αθλητές του βόλεϊ που προπονούσαν για χρόνια με άλματα διαπίστωσαν μεγαλύτερη δραστηριότητα πολλών αντιοξειδωτικών ενζύμων όπως της SOD της GPX και της GR στο μυϊκό ιστό σε σχέση με αγύμναστους σε κατάσταση ηρεμίας καθώς και καμία διαφορά στη δραστηριότητα της CAT. Από τα παραπάνω φαίνεται ότι αυτό το είδος της αναερόβιας προπόνησης προκαλεί αύξηση σε κάποια αντιοξειδωτικά ένζυμα (SOD, GPX, GR) ενώ δεν έχει καμία επίδραση σε άλλα (CAT).

Την επίδραση της χρόνιας προπόνησης ποδοσφαίρου στην οξειδοαναγωγική κατάσταση ποδοσφαιριστών εξέτασαν οι Brites et al. (1999). Οι συγκεκριμένοι ερευνητές παρατήρησαν ότι ποδοσφαιριστές οι οποίοι γυμνάζονταν 20 ώρες την εβδομάδα εμφάνισαν στο πλάσμα 25% υψηλότερα επίπεδα TAC, μεγαλύτερη

δραστικότητα της SOD, υψηλότερα επίπεδα U.A και βιταμίνης E και C σε σχέση με τους αγύμναστους.

Με τα αποτελέσματα της παραπάνω έρευνας συμφωνούν και οι Cazzola et al. (2003) οι οποίοι βρήκαν ότι επίσης πολύ καλά γυμνασμένοι ποδοσφαιριστές παρουσίαζαν υψηλότερη δραστικότητα αντιοξειδωτικών ενζύμων όπως η SOD καθώς επίσης και υψηλότερα επίπεδα μη ενζυματικών ουσιών όπως U.A, βιταμίνης C και E στο πλάσμα συγκριτικά με αγύμναστους. Οι συγκεκριμένοι ποδοσφαιριστές που μελετήθηκαν βρισκόταν στο στάδιο προετοιμασίας και εκτελούσαν 2 προπονήσεις την ημέρα. Το 80% της προπόνησης ήταν αερόβια (συνεχόμενη μέθοδος και αερόβια διαλειμματική) ενώ το 20% ήταν αναερόβια (εκτέλεση μικρών αποστάσεων με παλίνδρομο τρέξιμο σε υψηλή ένταση και ειδική προπόνηση ποδοσφαίρου (παιχνίδια σε μικρό χώρο). Με τις παραπάνω έρευνες συμφωνούν και οι Metin, Atukeren, et al. (2003) οι οποίοι διαπίστωσαν ότι καλά προπονημένοι ποδοσφαιριστές ( $VO_2max:54.69\pm0.44$  ml/kg/min) 16-22 χρονών παρουσίαζαν χαμηλότερα επίπεδα υπεροξειδωσις των λιπιδίων (υπολογισμένα μέσω MDA) και ισχυρότερο αντιοξειδωτικό σύστημα άμυνας (υψηλότερη δραστικότητα της SOD στα ερυθροκύτταρα) σε σχέση με απροπόνητους ( $VO_2max:46.56\pm0.39$ ml/kg/min). Υψηλότερη δραστικότητα της SOD καθώς και μεγαλύτερες συγκεντρώσεις ατοκοφερόλης και ασκορβικού οξέος παρατηρήθηκαν επίσης στο πλάσμα καλά προπονημένων παικτών του ράγκμπυ σε σχέση με αγύμναστους γεγονός που δηλώνει ότι υπάρχει στενή σχέση μεταξύ της προπόνησης και της βελτίωσης του αντιοξειδωτικού συστήματος (Evelson et al., 2002).

**Πίνακας 7.** Επιδράσεις της χρόνιας προπόνησης στην οξειδοαναγωγική κατάσταση ενηλίκων αθλητών ομαδικών αθλημάτων.

Εργασία	Άθλημα	Χαρακτηριστικά δείγματος	Είδος άσκησης	Τύπος ερεθίσματος	Ιστός όπου έγινε η ανάλυση	Δείκτης οξειδωτικού στρες
Martinovic et al., (2009)	Βόλεϊ	Φύλο: ♀ n=54 Επίπεδο: επαγγελματικό Ηλικία: 21 ± 3.7 VO <sub>2</sub> max:	Προπόνηση βόλεϊ	Μεικτό (αερόβιο-αναερόβιο)	Πλάσμα	>10,5χρον.προπ O <sub>2</sub> <sup>-</sup> ↓, SOD↑ μύες, -SH↑
Ortenblad et al., (1997)	Βόλεϊ	Φύλο: ♂ n=28 Επίπεδο: ημιεπαγγελματικό Ηλικία: ενήλικες VO <sub>2</sub> max:	Προπόνηση βόλεϊ	Μεικτό (αερόβιο-αναερόβιο)	Πλάσμα, μύες	Μύες:SOD↑,GPX↑,GR↑, Mn-SOD↑,CAT↔ Αίμα (πλάσμα): SOD↔,GPX↔,GR↔,Mn-SOD↔,CAT↔
Brites et al., (1999)	Ποδόσφαιρο	Φύλο: ♂ n=30 Επίπεδο: καλό (20 ώρες προπόνηση/εβδ.για 1 χρόνο) Ηλικία: 18±0.3χρ. VO <sub>2</sub> max:	Προπόνηση ποδοσφαίρου	Μεικτό (αερόβιο-αναερόβιο)	Πλάσμα	SOD↑, TAC↑,U.A↑,C↑, E↑  Σε σχέση με το control
Cazzola et al., (2003)	Ποδόσφαιρο	Φύλο: ♂ n=20 Επίπεδο: επαγγελματικό Ηλικία:26.06 ±5.5χρ. VO <sub>2</sub> max:	Προπόνηση ποδοσφαίρου	Μεικτό (αερόβιο-αναερόβιο)	Πλάσμα	SOD↑,U.A↑,C↑, E↑  Σε σχέση με το control
Metin et al., (2003)	Ποδόσφαιρο	Φύλο: ♂ n=25 Επίπεδο : ημιεπαγγελματικό Ηλικία:16-21χρ. VO <sub>2</sub> max:54.69±0.44	Προπόνηση ποδοσφαίρου	Μεικτό (αερόβιο-αναερόβιο)	Πλάσμα	SOD↑, MDA↓  Σε σχέση με το control

Evelson et al.,(2002)	Ράγκμπυ	Φύλο: ♂ n=25 Επίπεδο : ημιεπαγγελματικό Ηλικία: 16-21χρ. VO2max:54.69±0.44	Προπόνηση ράγκμπυ	Μεικτό (αερόβιο- αναερόβιο)	Πλάσμα	SOD↑, C↑,  Σε σχέση με το control
-----------------------	---------	-------------------------------------------------------------------------------------	----------------------	--------------------------------	--------	-----------------------------------------

↓= στατιστικά σημαντική μείωση, ↑= στατιστικά σημαντική αύξηση, ↔= καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή. **VO2max** =μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου, ♀= κορίτσια, ♂= αγόρια.**SOD**= δισμουτάση του υπεροξειδίου, Mn-SOD= **CAT** = καταλάση, **GPX** =υπεροξειδάση της γλουταθειόνης, **GR**=αναγωγή της γλουταθειόνης, **GSH** = ανοιγμένη γλουταθειόνη, **UA** = ουρικό οξύ, **C**=βιταμίνη C, **E**= βιταμίνη E, **TAC**=συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα, **MDA**= μηλονοδιαλδεΐδη, **CD**=συζευγμένα διένια, (-**SH**)=συνολική συγκέντρωση σουλφυδρικών ομάδων, **O2•-**=ιόν υπεροξειδίου του οξυγόνου.

## Συμπεράσματα

Από την εξέταση της παραπάνω εκτεταμένης βιβλιογραφίας διαπιστώνουμε ότι δεν υπάρχει απόλυτη ταύτιση απόψεων ως προς την απόκριση (ποιοτική ή ποσοτική) των δεικτών οξειδοαναγωγικής κατάστασης, μετά από οξεία ή χρόνια συστηματική άσκηση, σε γυμνασμένους ενήλικες. Οι αντικρουόμενες απόψεις που προκύπτουν από τα αποτελέσματα των ερευνών δικαιολογούνται σε μεγάλο βαθμό από τα διαφορετικά πρωτόκολλα άσκησης που χρησιμοποιήθηκαν (ένταση, διάρκεια) το διαφορετικό επίπεδο φυσικής κατάστασης (αθλητές, αθλούμενοι, αγύμναστοι), το διαφορετικό διατροφικό προφίλ των συμμετεχόντων, την ηλικία και το φύλο, τις μεθόδους που ακολουθήθηκαν για την ανίχνευση της μεταβολής των οξειδοαναγωγικών δεικτών, το περιβάλλον, την εποχή του έτους που εκτυλίχτηκε η έρευνα κ.τ.λ. Ωστόσο από τα αποτελέσματα των περισσότερων ερευνών φαίνεται ότι η άσκηση (αερόβια, αναερόβια, μεικτή) προκαλεί οξειδωτικό στρες ακόμη και σε πολύ καλά γυμνασμένους ενήλικες παρά την κινητοποίηση του αντιοξειδωτικού μηχανισμού. Το προκαλούμενο οξειδωτικό στρες μπορεί να είναι πρόσκαιρο αλλά υπάρχουν και περιπτώσεις που διαρκεί έως και μέρες. Διαπιστώνεται επίσης ότι στο μεγαλύτερο μέρος των ερευνών η προπόνηση φαίνεται να περιορίζει την ένταση και την διάρκεια του φαινομένου ενώ αυξάνει τη συγκέντρωση και τη δραστηριότητα των αντιοξειδωτικών ενζύμων σε ηρεμία αλλά και μετά από άσκηση. Σε κάθε περίπτωση παρατηρείται ότι υπάρχει έλλειψη γνώσης και για αυτό χρειάζεται επιπλέον έρευνα για την εξασφάλιση ακριβέστερων συμπερασμάτων.

### **2.3 Οξειδοαναγωγική κατάσταση προπονημένων παιδιών και εφήβων.**

Σχετικά περιορισμένος φαίνεται να είναι όμως ο αριθμός των ερευνών που ασχολήθηκε με τις οξειδωτικές και τις αντιοξειδωτικές αποκρίσεις γυμνασμένων παιδιών και εφήβων τόσο μετά από οξεία άσκηση, όσο και μετά από χρόνια παρέμβαση. Το μεγαλύτερο μέρος αυτών των ερευνών επικεντρώθηκε στο αγώνισμα της κολύμβησης και αφορούσε την επίδραση αερόβιων ερεθισμάτων (Cavas & Tarham, 2004; Gougoura et al., 2007; Inal et al., 2001; A. Kabasakalis et al., 2009; Nikolaidis et al., 2007; Ookawara et al., 2003; Santos-Silva et al., 2001 ). Πρόσφατα όμως, ερευνητικές προσπάθειες πραγματοποιήθηκαν και σε άλλα αθλήματα όπως ο στίβος (Tian et al., 2010; Tong, Lin, Lippi, Nie, & Tian, 2012), η γυμναστική (Alshammari et al., 2010) και η χειροσφαίριση (Djordjevic et al., 2011; Djordjevic et al., 2010).

#### **2.3.1 Οξεία επίδραση της άσκησης στην οξειδοαναγωγική κατάσταση γυμνασμένων παιδιών και εφήβων.**

Υπάρχουν πολύ λίγες εργασίες που εξέτασαν την οξεία επίδραση της άσκησης στην οξειδοαναγωγική κατάσταση γυμνασμένων παιδιών. Οι περισσότερες έρευνες που πραγματοποιήθηκαν σε παιδιά και εφήβους χρησιμοποιούν ως κριτήρια για το χαρακτηρισμό ενός παιδιού (9-11 χρόνων) ή ενός εφήβου (14-17 χρονών) ως γυμνασμένο τα ακόλουθα: η εβδομαδιαία συχνότητα προπόνησης να είναι  $\geq 3$  φορές, η διάρκεια της κάθε προπονητικής μονάδας να είναι  $\geq 1$  ώρα και η προπονητική ηλικία να είναι  $\geq 1$  έτους (Alshammari et al., 2010; Cavas & Tarham, 2004; Gougoura et al., 2007; A. Kabasakalis et al., 2009; Nikolaidis et al., 2007). Στην ανασκόπηση που πραγματοποιήθηκε μπορέσαμε να εντοπίσουμε μόνο τέσσερις εργασίες που να εξετάζουν την οξεία επίδραση της άσκησης, με τις τρεις από αυτές να χρησιμοποιούν ένα αερόβιο ερέθισμα για να αξιολογήσουν τις μεταβολές της οξειδοαναγωγικής

κατάστασης, ενώ μόνο σε μία χρησιμοποιήθηκε αναερόβιο ερέθισμα. Τα αποτελέσματα αυτών των εργασιών συνοψίζονται στον Πίνακα 1.

Σε μια από τις περιορισμένες έρευνες στις οποίες συμμετείχαν έφηβοι (15.1-17.1 χρονών) δρομείς αντοχής ( $59 \pm 5.3 \text{ ml/kg/min}$ ) και χρησιμοποιήθηκε ως ερέθισμα δρόμος αντοχής (21km με πλήρη προσπάθεια) οι Tian et al. (2010) διαπίστωσαν σημαντική αύξηση της CAT, της GSH, του U.A, μείωση της οξειδάσης της ξανθίνης (XO) στον ορό αλλά όχι σημαντική αύξηση των TBARS και της SOD 2 και 4 ώρες μετά τα 21km σε σχέση με τα επίπεδα ηρεμίας. Επιπρόσθετα παρατηρήθηκε εκ νέου αύξηση της CAT με ταυτόχρονη αύξηση και των TBARS 24 ώρες μετά το αερόβιο ερέθισμα. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι παραπάνω δρομείς είχαν προπονητική ηλικία  $3.2 \pm 1.8$  χρόνια ενώ η εβδομαδιαία ποσότητα προπόνησης κυμαινόταν μεταξύ 60–80km, περίπου 7-21km ημερησίως. Οι παραπάνω ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η αύξηση του ενδογενούς αντιοξειδωτικού συστήματος άμυνας (CAT, GSH και UA) των εφήβων αθλητών αντοχής, κατάφερε να αντιμετωπίσει αποτελεσματικά την αύξηση των ROS κατά την πρόωρη φάση αποκατάστασης (στις 2 και 4 ώρες) μετά τα 21km και να αποτρέψει την εκδήλωση οξειδωτικού στρες. Το γεγονός όμως ότι σημειώθηκε σημαντική αύξηση των TBARS 24h μετά τον αγώνα υποδηλώνει την εμφάνιση καθυστερημένου οξειδωτικού στρες παρά την σημαντική αύξηση της CAT.

Οι Inal, Akyu, Turgut, & Getsfrid (2001) διερευνώντας την επίδραση που είχε ένας αγώνας κολύμβησης 800μ (αερόβιο ερέθισμα) στο αντιοξειδωτικό σύστημα, πολύ καλά γυμνασμένων εφήβων κολυμβητών, διαπίστωσαν μια σημαντική αύξηση (σε σχέση με τα επίπεδα ηρεμίας) της δραστηριότητας αντιοξειδωτικών ενζύμων, όπως της καταλάσης (CAT) και της υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης (GPX), ενώ υπήρξε μείωση της δραστηριότητας της ανηγμένης γλουταθειόνης (GSH) αμέσως μετά τον

αγώνα. Πέρα όμως από αυτά τα ευρήματα, οι παραπάνω ερευνητές παρατήρησαν μια γρήγορη επαναφορά του αντιοξειδωτικού μηχανισμού, κοντά στα επίπεδα ηρεμίας μέσα σε 20-40min. Αυτή η γρήγορη επαναφορά πιθανόν να οφείλεται στη συστηματική και πολύμηνη προπονητική διαδικασία την οποία ακολούθησαν οι κολυμβητές και η οποία με τη σειρά της προκάλεσε προσαρμογές στο αντιοξειδωτικό σύστημα, καθιστώντας το αποτελεσματικότερο στην αντιμετώπιση του προκαλούμενου από την άσκηση οξειδωτικού στρες. Στην ίδια έρευνα οι Inal et al. (2001) παρατήρησαν ότι και ένας αγώνας 100μ κολύμβησης (αναερόβιο ερέθισμα) προκάλεσε παρόμοιες οξειδοαναγωγικές αποκρίσεις. Το γεγονός ότι η επαναφορά των παραπάνω δεικτών κοντά στα επίπεδα ηρεμίας, καθυστέρησε περισσότερο από ότι μετά τον αγώνα των 800μ κολύμβησης, οδηγεί στο συμπέρασμα ότι, πιθανόν, η ένταση να αποτελεί σημαντικό παράγοντα για διαφορετικές μεταβολές στην οξειδοαναγωγική κατάσταση γυμνασμένων εφήβων.

Μια άλλη έρευνα των Nikolaidis et al. (2007) που εξέτασε την επίδραση ενός πρόσκαιρου αερόβιου ερεθίσματος (αερόβια διαλειμματική προπόνηση μικρού χρόνου 50 μέτρα X 10 επαναλήψεις σε ένταση 70%-75% της μέγιστης προσπάθειας στην απόσταση) στην οξειδοαναγωγική κατάσταση καλά προπονημένων παιδιών (9-11 χρονών, αγόρια και κορίτσια) κολυμβητών διαπίστωσε παρόμοιες ποιοτικές μεταβολές με την έρευνα των Inal et al. (2001). Πιο συγκεκριμένα, μετά την άσκηση παρατηρήθηκε αύξηση της δραστηριότητας της CAT, της συνολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας (TAC), μείωση της συγκέντρωσης της GSH καθώς και του λόγου ανηγμένης προς οξειδωμένη γλουταθειόνη (GSH/GSSG) σε σχέση με αυτά που παρατηρήθηκαν σε επίπεδο ηρεμίας, τόσο στα αγόρια όσο και στα κορίτσια που συμμετείχαν στην έρευνα. Παρόμοια αύξηση (σε αγόρια και κορίτσια) παρουσίασαν και δείκτες οξείδωσης των λιπιδίων, όπως οι αντιδρώσες ουσίες με το



θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS), και των πρωτεϊνών, όπως τα πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC). Γενικότερα, οι παραπάνω ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η συγκεκριμένη αερόβια διαλειμματική άσκηση προκάλεσε οξειδωτικό στρες κατά τον ίδιο τρόπο, σε πολύ καλά προπονημένα αγόρια και κορίτσια κολυμβητές. Επίσης, δεν παρατηρήθηκε καμία διαφορά στην οξειδοαναγωγική κατάσταση μεταξύ των συμμετεχόντων αγοριών και κοριτσιών σε κατάσταση ηρεμίας.

Η επίδραση μιας έντονης αερόβιας άσκησης, όπως αυτή εκφράζεται διαμέσου της δοκιμασίας 20m-shuttle run για την εκτίμηση της αερόβιας ικανότητας, έδειξε ότι σε αγύμναστα αγόρια που βρισκόταν στην προεφηβεία και την εφηβεία, τα επίπεδα της γλουταθειόνης στο σάλιο μειώνονται (Benitez-Sillero et al., 2009). Η μείωση αυτή δεν παρουσιάστηκε μόνο στα παιδιά τα οποία βρισκόταν στην προεφηβεία και είχαν χαμηλά επίπεδα φυσικής κατάστασης. Είναι προφανές πως υπάρχει ένα σημαντικό κενό στη βιβλιογραφία όσον αφορά στην αξιολόγηση της επίδρασης που έχει η άσκηση στις πιθανές μεταβολές της οξειδοαναγωγικής κατάστασης. Δε θα πρέπει να παραβλέπουμε το γεγονός ότι υπάρχουν πολλές κατηγορίες αθλημάτων όπου η συμμετοχή των παιδιών ξεκινάει από πολύ μικρή ηλικία για να μπορέσουν να δημιουργήσουν μια επιτυχημένη αθλητική καριέρα ή η κορύφωση της αθλητικής καριέρας συμβαίνει στην εφηβική ηλικία (π.χ. ενόργανη και ρυθμική γυμναστική). Ακόμα διαπιστώνει κανείς ότι μόνο αθλητές της κολύμβησης και του στίβου είναι αυτοί που έχουν αξιολογηθεί ως προς την οξεία επίδραση της άσκησης στην οξειδοαναγωγική κατάσταση. Επομένως απαιτείται συστηματικότερη προσπάθεια για να μπορέσουμε να αντλήσουμε πληροφορίες οι οποίες θα μπορέσουν να βοηθήσουν, όχι μόνο την αθλητική προσπάθεια, αλλά κυρίως να θωρακίσουν την υγεία των ασκούμενων παιδιών.

**Πίνακας 8.** Επιδράσεις της οξείας άσκησης στην οξειδοαναγωγική κατάσταση παιδιών και εφήβων αθλητών ατομικών και ομαδικών αθλημάτων.

Εργασία	Πρωτόκολλο	Χαρακτηριστικά δείγματος	Τύπος ερεθίσματος	Ιστός όπου έγινε η ανάλυση	Δείκτης οξειδωτικού στρες
Inal et al.,(2001)	800μ κολύμβηση με πλήρη προσπάθεια	Φύλο: ♂♀ n=10 Άθλημα: κολύμβηση Επίπεδο: αθλητές συλλόγου Ηλικία: 15-21χρ. Προπονητική ηλικία: 5±1χρ.	Αερόβια	Πλάσμα, ερυθροκύτταρα	CAT↑, GPX↑, GSH↓
Inal et al.,(2001)	100μ κολύμβηση με πλήρη προσπάθεια	Φύλο: ♂♀ n=9 Άθλημα: κολύμβηση Επίπεδο: αθλητές συλλόγου Ηλικία: 15-21χρ. Προπονητική ηλικία: 5±1χρ.	Αναερόβια	Πλάσμα, ερυθροκύτταρα	CAT↑, GPX↑, GSH↓
Nikolaidis et al.,(2007)	50μ.X12επαν. κολύμβηση στο 70%-75% της μέγιστης προσπάθειας με 1min διάλειμμα	Φύλο: ♂♀ n=22 Άθλημα: κολύμβηση Επίπεδο: αθλητές συλλόγου Ηλικία: 9-11χρ. Προπονητική ηλικία: ≥1χρ. Συχνότητα προπόνησης: ≥3φ/εβδ. Διάρκεια: ≥1h	Αερόβια	Ορός	CAT↑, GSH↓, TBARS↑, PC↑, TAC↑
Tauler et al., (2008)	50μ κολύμβηση στο 75–80% της μέγιστης προσπάθειας με 10-15sec διάλειμμα για 30min	Φύλο: ♂♀ n=23 Άθλημα: κολύμβηση Επίπεδο: αρχάριοι κολυμβητές Ηλικία: 14.7-16χρ.	Αερόβια	Πλάσμα, ορός	MDA↑,UA↑, E↔,C↑,PC↔
Benites-Sillero et al.,(2009)	20m-Shuttle run test	Φύλο: ♂ n=70 Επίπεδο: μη-αθλητές Ηλικία: Δύο ομάδες: 10.75 & 13.86 χρ.	Αερόβια	Σάλιο	GSH↓
Tian et al. (2010)	21km με μέγιστη προσπάθεια	Φύλο: ♂ n=47 Άθλημα: Στίβος (δρόμοι αντοχής) Επίπεδο: αθλητές συλλόγου (59±5.3ml/kg/min) Ηλικία: 15.1-17.1 χρ.	Αερόβια	Ορός	2h,4h post: CAT↑, GSH↑,UA↑ TBARS↔ SOD↔ XO↓ 24h post: TBARS↑ CAT↑

		Προπονητική ηλικία: 3.2±1.8χρ Συχνότητα προπόνησης: ≥7π.μ/εβδ. Ποσότητα: 7-12km/ημέρα (60-80km/εβδ.)			
--	--	------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--	--

↓= στατιστικά σημαντική μείωση, ↑= στατιστικά σημαντική αύξηση, ↔= καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή, ♀= κορίτσια, ♂= αγόρια, π.μ=προπονητική μονάδα, **CAT** = καταλάση, **GPX** =υπεροξειδάση της γλουταθειόνης, **GR**=αναγωγή της γλουταθειόνης, **GSH** = ανηγμένη γλουταθειόνη, **TAC** = συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα, **TBARS** =ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ, **PC**=πρωτεϊνικά καρβονύλια, **XO**=οξειδάση της ξανθίνης.

### **2.3.2 Χρόνια επίδραση της άσκησης στην οξειδοαναγωγική κατάσταση προπονημένων παιδιών και εφήβων**

Πέρα όμως από τις έρευνες που εξέτασαν την επίδραση ενός πρόσκαιρου αερόβιου ερεθίσματος στην απόκριση της οξειδοαναγωγικής κατάστασης προπονημένων παιδιών, υπήρξαν ερευνητές που προσπάθησαν να διαλευκάνουν την επίδραση της χρόνιας αερόβιας άσκησης στην πρόκληση οξειδωτικού στρες και στον αντιοξειδωτικό μηχανισμό παρόμοια γυμνασμένων παιδιών και εφήβων (Cavas & Tarham, 2004; Kabasakalis et al., 2009). Ωστόσο, ένας παράγοντας που μπορεί να επηρεάσει τα αποτελέσματα σε αυτές τις ηλικίες είναι η βιολογική ωρίμανση των παιδιών. Για να ελεγχτεί η επίδραση που μπορεί να έχει η βιολογική ηλικία γίνεται στην αρχή και στο τέλος μιας έρευνας εκτίμηση της βιολογικής ηλικίας των συμμετεχόντων μέσω της κλίμακας του Tanner (1972). Κατά αυτόν τον τρόπο αν δεν παρατηρηθεί κάποια μεταβολή στην κλίμακα Tanner, σε σχέση με τις αρχικές τιμές, τότε μπορούμε να πούμε ότι δεν υπήρξε επίδραση της βιολογικής ωρίμανσης στα αποτελέσματα της έρευνας. Οι επιδράσεις της χρόνιας άσκησης στην οξειδοαναγωγική κατάσταση παιδιών και εφήβων αθλητών ατομικών και ομαδικών αθλημάτων παρουσιάζονται στον Πίνακα 2.

Ερευνητές όπως οι Kabasakalis et al. (2009) παρατήρησαν μια αύξηση του λόγου GSH/GSSG ως αποτέλεσμα της αύξησης της GSH και μιας μείωσης της GSSG μετά από 13 και 23 εβδομάδες προπόνησης σε γυμνασμένα αγόρια και κορίτσια κολυμβητές. Η μεταβολή των παραπάνω δεικτών φανερώνει μια βελτίωση του αντιοξειδωτικού μηχανισμού άμυνας η οποία πιθανόν συντελέστηκε κατά τη διάρκεια της προπόνησης. Στην ίδια έρευνα δεν παρατηρήθηκαν μεταβολές της TAC, της CAT, ούτε δεικτών υπεροξειδωσης των λιπιδίων, όπως των TBARS. Από τα

παραπάνω φαίνεται ότι οι οξειδοαναγωγικοί δείκτες δεν ανταποκρίνονται όλοι κατά τον ίδιο τρόπο μετά από μακροχρόνια προπόνηση.

Σε διαφορετικά όμως αποτελέσματα κατέληξε η έρευνα των Canas and Tarham (2004), όσον αφορά στην συμπεριφορά της CAT μετά από αερόβια προπονητική παρέμβαση κολύμβησης, μικρότερης διάρκειας (4 εβδομάδες), σε προπονημένα αγόρια και κορίτσια 11-13 χρονών. Πιο συγκεκριμένα, στα κορίτσια παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση της δραστηριότητας της CAT και της δισμουτάσης του υπεροξειδίου (SOD), αποτελέσματα που έρχονται σε αντίθεση με αυτά που παρουσίασαν οι κολυμβήτριες στην έρευνα των Kabasakalis et al. (2009) ενώ δεν παρατηρήθηκε καμία μεταβολή των παραπάνω δεικτών στα αγόρια, γεγονός που συμφωνεί με την παραπάνω έρευνα. Επιπρόσθετα, βρέθηκε αύξηση της υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης (GPX) και μείωση της οξείδωσης των λιπιδίων που εκτιμήθηκε μέσω των επιπέδων της μαλονδιαλδεύδης (MDA) σε όλους τους κολυμβητές (αγόρια-κορίτσια).

Πολλοί ερευνητές προσπάθησαν επίσης να απαντήσουν στο ερώτημα σχετικά με τις προσαρμογές που προκαλεί η χρόνια ενασχόληση με την άσκηση στο οξειδωτικό στρες και στο αντιοξειδωτικό σύστημα παιδιών και εφήβων, συγκρίνοντας προπονημένα με απροπόνητα παιδιά και εφήβους.

Σε μια τέτοια έρευνα οι Tong et al. (2012) συγκρίνοντας την οξειδοαναγωγική κατάσταση υψηλού επιπέδου εφήβων ( $15 \pm 1.4$  χρονών) δρομέων και αθλητών ποδηλασίας με αγύμναστους, σε κατάσταση ηρεμίας, βρήκαν ότι οι έφηβοι αθλητές παρουσίαζαν υψηλότερα επίπεδα CAT και GSH σε σχέση με τους αγύμναστους εφήβους. Επιπρόσθετα δεν βρέθηκαν διαφορές σε δείκτες όπως τα TBARS, η συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα (T-AOC) και η SOD μεταξύ των ομάδων. Σύμφωνα με τους συγκεκριμένους ερευνητές αυτά τα ευρήματα υποδηλώνουν ότι η

οξειδοαναγωγική ισορροπία στο αίμα των εφήβων αθλητών, σε κατάσταση ηρεμίας, ήταν καλά διατηρημένη παρά τη μεγάλη ποσότητα προπόνησης (6.5φορές/εβδ.  $\geq 3$ ώρες τη μέρα) και οφειλόταν εν μέρει στην αύξηση των μεμονωμένων αντιοξειδωτικών ως προσαρμογή από την χρόνια προπόνηση. Σε μια άλλη ερευνητική προσπάθεια οι Gougoura et al. (2007), αφού συνέκριναν την οξειδοαναγωγική κατάσταση πολύ καλά γυμνασμένων παιδιών κολυμβητών με αγύμναστα παιδιά ίδιας ηλικίας, διαπίστωσαν, ότι τα γυμνασμένα παιδιά παρουσίαζαν χαμηλότερα επίπεδα GSH και GSH/GSSH στο αίμα από ότι τα αγύμναστα. Το παραπάνω γεγονός μπορεί πιθανόν να αποδοθεί στο οξειδωτικό στρες, προερχόμενο από τις απαιτήσεις της προπόνησης. Οι ίδιοι ερευνητές βρήκαν υψηλότερα επίπεδα TBARS στα γυμνασμένα παιδιά σε σχέση με τα αγύμναστα, που σημαίνει ότι η υπεροξειδωση των λιπιδίων ήταν πιθανόν μεγαλύτερη στα παιδιά κολυμβητές. Υψηλότερα επίπεδα υπεροξειδωσης των λιπιδίων σε γυμνασμένους έφηβους κολυμβητές, σε σχέση με αυτά που παρατηρήθηκαν σε αγύμναστους, έδειξε και η έρευνα των Santos-Silva et al. (2001 ). Αντίθετα στην έρευνα των Ookawara et al. (2003) δεν μεταβλήθηκαν τα επίπεδα υπεροξειδωσης των λιπιδίων μετά από τρεις μήνες προπόνησης κολύμβησης ή τρεξίματος σε εφήβους. Στην εργασία των Gougoura et al. (2007) διαπιστώθηκε επίσης ότι και η δραστικότητα της CAT παρουσίαζε μια τάση μείωσης στους κολυμβητές συγκρινόμενη με αυτή των αγύμναστων. Τα χαμηλότερα επίπεδα του συγκεκριμένου αντιοξειδωτικού ενζύμου φαίνεται να συντέλεσαν στη μείωση της αντιοξειδωτικής άμυνας απέναντι στα RONS, συνεισφέροντας κατά αυτό τον τρόπο στο οξειδωτικό στρες. Σε χαμηλότερο επίπεδο βρέθηκε ότι ήταν και η TAC των κολυμβητών σε σχέση με τους αγύμναστους, αποτέλεσμα το οποίο δεν συμφωνεί με αυτό που βρήκαν οι Santos-Silva et al. (2001 ), όπου δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ πολύ καλά γυμνασμένων κολυμβητών και μέτρια γυμνασμένων εφήβων (12-

16 ετών) όσον αφορά στην TAC. Τέλος, το γεγονός ότι δεν βρέθηκαν διαφορές στο ουρικό οξύ (UA) μεταξύ των δύο ομάδων ενισχύει την άποψη ότι πιθανόν άλλα μόρια προκάλεσαν την αύξηση της παραγωγής ROS συνεισφέροντας στη μειωμένη TAC που βρέθηκε στους κολυμβητές σε σχέση με τα αγύμναστα παιδιά (Gougoura et al., 2007). Σημαντικές διαφορές μεταξύ κοριτσιών που έκαναν συστηματική προπόνηση γυμναστικής και αγύμναστων βρέθηκαν σε αντιοξειδωτικά ένζυμα και στην πρόσληψη ιχνοστοιχείων. Πιο συγκεκριμένα, βρέθηκαν σημαντικά υψηλότερες τιμές στην GPX και σημαντικά χαμηλότερες τιμές στην SOD στις αθλήτριες γυμναστικής σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (Alshammari et al. 2010). Επιπρόσθετα, οι αθλήτριες είχαν σημαντικά υψηλότερες τιμές στο σελήνιο αλλά όχι στον ψευδάργυρο ή χαλκό, ιχνοστοιχεία τα οποία παίζουν σημαντικό ρόλο σαν συμπαραγόντες στη δράση των προαναφερθέντων ενζύμων. Ωστόσο, οι μισές σχεδόν αθλήτριες και οι κοπέλες της ομάδας ελέγχου είχαν κάτω από τα φυσιολογικά όρια τιμές στον ψευδάργυρο, που θα μπορούσε εν γένει να επηρεάσει τη δραστηριότητα της SOD. Τέλος, τα αποτελέσματα έδειξαν μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ διατροφικών παραγόντων (μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα) και SOD μόνο για τις αθλήτριες. Είναι πολύ πιθανόν διάφοροι διατροφικοί παράγοντες να επηρέασαν τα αποτελέσματα της SOD σε αυτή την εργασία (Alshammari et al. 2010).

Σε έρευνες που έγιναν σε ομαδικά αθλήματα, όπως η χειροσφαίριση, βρέθηκε ότι έφηβοι αθλητές χειροσφαίρισης παρουσίασαν σημαντικά υψηλότερη δραστηριότητα της SOD σε σχέση με μη αθλητές αντίστοιχης ηλικίας (Djordjevic et al. (2011). Αυτή η προσαρμογή πιθανόν συνέβη εξαιτίας του ότι το συγκεκριμένο ένζυμο συμμετέχει στην πρώτη γραμμή άμυνας των ερυθροκυττάρων και η δραστηριότητα του μεταβάλλεται πολύ συχνά και εύκολα εξαιτίας της επίδρασης της συστηματικής άσκησης (Djordjevic et al., 2010). Αντίθετα, τα επίπεδα της CAT ήταν

απρόσμενα χαμηλότερα σε σύγκριση με τους αγύμναστους, γεγονός που δικαιολογείται από τη συγγραφέα λόγω πιθανής έλλειψης σιδήρου, σεληνίου και άλλων ιχνοστοιχείων στους συγκεκριμένους αθλητές. Διαπιστώθηκε επίσης θετική συσχέτιση της αερόβιας ικανότητας με την CAT και αρνητική με τα επίπεδα του υπεροξειδίου του υδρογόνου ( $H_2O_2$ ). Επιπρόσθετα βρέθηκε ότι τα επίπεδα υπεροξειδωσής των λιπιδίων, που υπολογίστηκαν μέσω των επιπέδων των TBARS, ήταν υψηλότερα στους αθλητές με την υψηλότερη αερόβια ικανότητα, πιθανόν ως συνέπεια της μεγαλύτερης ικανότητας για άσκηση που εμφανίζουν οι συγκεκριμένοι αθλητές, η οποία με τη σειρά της προκαλεί υψηλότερο οξειδωτικό στρες στους εργαζόμενους μύες.

Το επίπεδο της φυσικής κατάστασης και η σωματοδομή φαίνεται πως επηρεάζουν τους δείκτες οξειδωτικού στρες στην παιδική ηλικία. Αποτελέσματα πρόσφατων εργασιών δείχνουν πως τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά παρουσιάζουν αυξημένα επίπεδα οξειδωτικού στρες, όπως αξιολογήθηκαν αυτά με τα επίπεδα των ισοπροστανίων (F2-Isop). Τα επίπεδα των F2-Isop συσχετίστηκαν επίσης θετικά με μετρήσεις σωματοδομής, ινσουλινοαντίστασης και λιπιδαιμικού προφίλ και αρνητικά με την μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (Dennis, Ergul, Gower, Allison, & Davis, 2013). Αυξημένα επίπεδα F2-Isop παρουσιάστηκαν και μετά από μία περίοδο 5 εβδομάδων συστηματικής άσκησης (Nasca et al., 2010). Ωστόσο, η τελευταία εργασία παρουσιάζει αρκετούς μεθοδολογικούς περιορισμούς, με κυριότερους την έλλειψη ομάδας ελέγχου και το χαμηλό αριθμό συμμετεχόντων ( $n=6$ ). Διαφορετικά επίπεδα γλουταθειόνης, ενός σημαντικού αντιοξειδωτικού μορίου, παρουσιάστηκαν σε παιδιά με διαφορετικά επίπεδα φυσικής κατάστασης (Llorente-Cantarero et al., 2012). Τα παιδιά με υψηλά επίπεδα φυσικής κατάστασης, όπως αξιολογήθηκαν αυτά από τη δοκιμασία των 20m-SRT, παρουσίασαν χαμηλότερα επίπεδα οξειδωμένης



γλουταθειόνης (GSSG) και ολικής γλουταθειόνης (TGSH) και υψηλότερο λόγο GSH/GSSG. Επιπρόσθετα, τα επίπεδα της GSSG συσχετίστηκαν αρνητικά με την επίδοση στη δοκιμασία 20m-SRT, ενώ ο λόγος GSH/GSSH και επίδοσης στη δοκιμασία 20-m SRT παρουσίασε θετική συσχέτιση, υποδεικνύοντας ότι η συστηματική άσκηση βελτιώνει μέρος του αντιοξειδωτικού συστήματος.

**Πίνακας 9.** Επιδράσεις της χρόνιας άσκησης στην οξειδοαναγωγική κατάσταση παιδιών και εφήβων αθλητών ατομικών και ομαδικών αθλημάτων

Εργασία	Πρωτόκολλο	Χαρακτηριστικά δείγματος	Τύπος ερεθίσματος	Ιστός όπου έγινε η ανάλυση	Δείκτης οξειδωτικού στρες
Kabasakalis et al., (2007)	13-23 εβδ. προπόνηση κολύμβησης	Φύλο: ♂ ♀ n=24 Άθλημα: κολύμβηση Επίπεδο: αθλητές συλλόγου Ηλικία: 10-11χρ. Προπονητική ηλικία: ≥1χρ. Συχνότητα προπόνησης: ≥3φ/εβδ. Διάρκεια: 75-90min απόσταση 2687 ±547 m	Αερόβια	Πλάσμα, ερυθροκύτταρα	GSH↑, GSSH↓, GSH/GSSH↑, TAC↔, CAT↔, TBARS↔
Cavas et al., (2004)	4 εβδ. προπόνηση κολύμβησης	Φύλο: ♀ ♂ n=30 (15♀ & 15♂) Άθλημα: κολύμβηση Επίπεδο: αθλητές συλλόγου Ηλικία: 10-13χρ. Προπονητική ηλικία: - Συχνότητα προπόνησης: 4φ/εβδ. Διάρκεια: 2h απόσταση 2000-2500m	Αερόβια	Πλάσμα, ερυθροκύτταρα	1)αγόρια: MDA↑, CAT↔ SOD↔, GPX↑, CK↑,  2)κορίτσια: MDA↑, CAT↑, SOD↑, GPX↑, CK↑,
Ookawara et al., (2003)	3 μήνες προπόνηση κολύμβησης, τρέξιμο	Φύλο: ♂ n=18 Άθλημα: 9 κολύμβηση, 9 τρέξιμο Επίπεδο: αγύμναστοι Ηλικία: 17-22χρ. Προπονητική ηλικία: - Συχνότητα προπόνηση: 5φ/εβ. Διάρκεια: 2h Ένταση: 80%-90% M.H.R	Αερόβια	Πλάσμα, ερυθροκύτταρα	CuZn-SOD↔, Mn-SOD↓, EC-SOD↓, MDA↔, O <sub>2</sub> <sup>-</sup> ↔
Santos-Silva et al., (2001)	Σύγκριση αθλητών με αθλούμενους	Φύλο: ♀ ♂ n=40 Άθλημα: κολύμβηση Επίπεδο: αθλητές υψηλού επιπέδου Ηλικία: 12-16χρ.	Αερόβια, αναερόβια	Πλάσμα	TAS↔, TBARS↑,

		Προπονητική ηλικία:- Συχνότητα προπόνηση: 20h/εβδ.			
Gougoura et al., (2007)	Σύγκριση αθλητών με αγύμναστους.	Φύλο: ♀ ♂ n=17 Άθλημα: κολύμβηση Επίπεδο: αθλητές συλλόγου (VO <sub>2</sub> max: 51.9 ±6.8) Ηλικία: 10.1±1.6 Προπονητική ηλικία:≥1χρ. Συχνότητα προπόνηση: ≥3φ/εβδ. Διάρκεια: ≥1h	Αερόβια	Ορός, αίμα	GSH↑, GSH/GSSH↓, TBARS↑, TAC↓, CAT↓, U.A↔
Tang et al. (2012)	Σύγκριση αθλητών με αγύμναστους	Φύλο: ♂ n=47 Άθλημα: δρόμοι αντοχής, ποδηλασία Επίπεδο: αθλητές συλλόγου Ηλικία: 15±1.4 Προπονητική ηλικία:≥1χρ. Συχνότητα προπόνηση:≥6φ/εβδ. Διάρκεια: ≥3h	Αερόβια	Ορός	CAT↑, GSH↑, TBARS↔, T- AOC↔,SOD↔
Djordgevic et al. (2011)	Σύγκριση αθλητές με αγύμναστους.	Φύλο:♂ n=33 Άθλημα: χάντμπολ Επίπεδο: αθλητές συλλόγου (VO <sub>2</sub> max: 41.3 ± 4.3) Ηλικία: 16-19χρ. Προπονητική ηλικία: 7-10χρ.	Αερόβια, αναερόβια	Πλάσμα, ερυθροκύτταρα	SOD↑, CAT↓, TBARS↑ .
Alshammari et al. (2010)	Σύγκριση αθλητές με αγύμναστους.	Φύλο:♀ n=38 Άθλημα: γυμναστική Επίπεδο: αθλητές συλλόγου (>10 ώρες προπόνηση/εβδομάδα) Ηλικία: 11 ±0.34 χρ.	Αερόβια, αναερόβια	Ορός	GPX↑, SOD↓

Dennis et al. (2013)	Σύγκριση υπέρβαρων και παχύσαρκων .	Φύλο: ♀ ♂n=112 Ηλικία: 7-11 χρ.	Αερόβια, αναερόβια	Πλάσμα	F2-Isop $\uparrow$ σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά μετά την άσκηση F2-Isop συσχετίστηκαν θετικά με μετρήσεις σωματοδομής, ινσουλινοαντίστασης και λιπιδαιμικού προφίλ και αρνητικά με την μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου
Llorente-Cantarero FJ et al. (2012)	Σύγκριση παιδιών με χαμηλά και υψηλά επίπεδα φυσικής κατάστασης .	Φύλο: ♀ ♂n=132 Ηλικία: 7-12 χρ.	Ηρεμία	Πλάσμα, ερυθροκύτταρα	TG $\uparrow$ , GSSG $\uparrow$ , GSH/GSSH $\downarrow$ στα παιδιά με χαμηλά επίπεδα φυσικής κατάστασης, GSSG, GSH/GSSH σημαντική συσχέτιση με 20-mSRT
Nasca et al. (2010)	5 εβδομάδες προπόνηση σε κατασκήνωση (2ώρες προπόνηση/εβδο-μάδα, 1-2 προπονήσεις/εβδο-μάδα)	Φύλο: ♀n=3, ♂n=3 Ηλικία: 8-10 χρ. Επίπεδο: αγύμναστα παιδιά Ηλικία: 8.8 $\pm$ 0.9 χρ.	Ηρεμία	Ούρα	F2-Isop $\uparrow$ μετά την προπόνηση
Kelly et al. (2007)	8 εβδομάδες προπόνηση σε ποδήλατο (30 λεπτά, 4 φορές την εβδομάδα)	Φύλο: ♀=11, ♂n=8 Επίπεδο: αγύμναστα παιδιά (ομάδα άσκησης και ομάδα ελέγχου) Ηλικία: 10.8 $\pm$ 0.9 χρ.	Ηρεμία	Αίμα	8-Isop $\leftrightarrow$ μετά την προπόνηση

$\downarrow$ = στατιστικά σημαντική μείωση,  $\uparrow$ = στατιστικά σημαντική αύξηση,  $\leftrightarrow$ = καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή, **VO2max** =μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου, **20-mSRT**= Shuttle run test 20 μέτρων, ♀= κορίτσια, ♂= αγόρια, **SOD**= δισμουτάση του υπεροξειδίου, **CuZn-SOD, Mn-SOD, EC-SOD**=ισοένζυμα της δισμουτάσης του σουπεροξειδίου, **CAT** = καταλάση, **GPX** =υπεροξειδάση της γλουταθειόνης, **GR**=αναγωγάση της γλουταθειόνης, **GSH** = ανηγμένη γλουταθειόνη, **GSSG** =οξειδωμένη γλουταθειόνη, **TG**=Total glutathione, **TAS**= **TAC** =**T-AOC** = συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα, **U.A** = ουρικό οξύ, **TBA**=**TBARS** =ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ, **F2-Isop** =**-Isop**= Ισοπροστάνια, **PC**=πρωτεϊνικά καρβονύλια, **MDA**= μηλονοδιαλδεύδη, **CD**=συζευγμένα διένια, **CK** =κρεατινική κινάση, **O2•-**=ανιόν υπεροξειδίου του οξυγόνου.

## Συμπεράσματα

Από τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης ανασκόπησης διαπιστώνουμε ότι δεν υπάρχει απόλυτη συμφωνία ως προς την απόκριση (ποιοτική ή ποσοτική) των δεικτών οξειδοαναγωγικής κατάστασης, μετά από οξεία ή χρόνια συστηματική άσκηση, σε γυμνασμένα παιδιά και εφήβους. Οι παραπάνω διαφορές μπορεί πιθανόν να προκύπτουν εξαιτίας των διαφορετικών μοντέλων παρέμβασης (διάρκεια, συχνότητα, ένταση κ.τ.λ.) που χρησιμοποιήθηκαν, του διαφορετικού επιπέδου φυσικής κατάστασης των συμμετεχόντων, της διαφορετικής προπονητικής ηλικίας, της διαφορετικής ημερήσιας πρόσληψης αντιοξειδωτικών μέσω της διατροφής ή ακόμα και των διαφορετικών μεθόδων εκτίμησης των οξειδοαναγωγικών δεικτών.

Είναι φανερό ότι υπάρχει μια ένδεια δεδομένων όσον αφορά στην επίδραση που έχει η οξεία άσκηση στην οξειδοαναγωγική κατάσταση, αφού αποτελέσματα υπάρχουν κυρίως για το άθλημα της κολύμβησης, ενώ όσον αφορά στην χρονική εκτίμηση της αξιολόγησης των μεταβολών στην οξειδοαναγωγική κατάσταση αυτές σταματούν, στη πλειοψηφία των ερευνών, αμέσως μετά το τέλος της άσκησης. Γενικά, φαίνεται ότι η άσκηση προκαλεί πρόσκαιρα οξειδωτικό στρες, ακόμα και στα γυμνασμένα παιδιά και εφήβους, αλλά μέσω της προπόνησης φαίνεται να συντελούνται προσαρμογές στο σύστημα άμυνας, που περιορίζουν την ένταση και τη διάρκεια του φαινομένου. Αναμφισβήτητα, γεγονός είναι ότι απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την εξαγωγή ασφαλέστερων συμπερασμάτων.

### III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

#### 3.1 Συμμετέχοντες

Από ένα δείγμα 50 εθελοντών δρομέων αντοχής (25 εφήβων και 25 ενηλίκων) και 40 αγύμναστων (20 εφήβων και 20 ενηλίκων) επιλέχθηκαν να λάβουν μέρος στην έρευνα μετά από σωματομετρικές και καρδιοαναπνευστικές μετρήσεις 30 δρομείς (15 έφηβοι και 15 ενήλικες), καθώς και 30 απροπόνητοι (15 έφηβοι και 15 ενήλικες), άνδρες και γυναίκες, οι οποίοι αποτέλεσαν τις ομάδες ελέγχου. Δέκα προπονημένοι και 5 απροπόνητοι έφηβοι αποκλείστηκαν από την έρευνα επειδή δεν πληρούσαν τα κριτήρια της βιολογικής ηλικίας (2-3 της κλίμακας του Tanner) και βρέθηκαν υπέρβαροι. Τέσσερις προπονημένοι ενήλικες αποχώρησαν λόγω χαμηλής αερόβιας ικανότητας ( $VO_2\max \leq 42\text{ml/kg/min}$  που δεν δικαιολογούσε τον όρο προπονημένος), ενώ 6 προπονημένοι και 5 αγύμναστοι ενήλικες κρίθηκαν υπέρβαροι και αποχώρησαν. Από αυτούς ολοκλήρωσαν την έρευνα 13 έφηβοι (3 κορίτσια και 10 αγόρια) και 12 ενήλικες αθλητές (10 άνδρες και 2 γυναίκες) καθώς και 21 αγύμναστοι (11 έφηβοι και 10 ενήλικες, άνδρες και γυναίκες). Πέντε αθλητές (2 έφηβοι και 3 ενήλικες) εγκατέλειψαν την έρευνα λόγω τραυματισμών ενώ 9 αγύμναστοι για προσωπικούς λόγους. Οι αθλητές προερχόταν από συλλόγους στίβου που ανήκαν στην ομοσπονδία του στίβου (ΣΕΓΑΣ) αλλά και από συλλόγους δρομέων μαζικού αθλητισμού της πόλης των Τρικάλων, καθώς και από άλλους νομούς της χώρας (Λάρισα, Καρδίτσα, Ευβοίας, Ιωαννίνων, Αττικής κ.τ.λ).

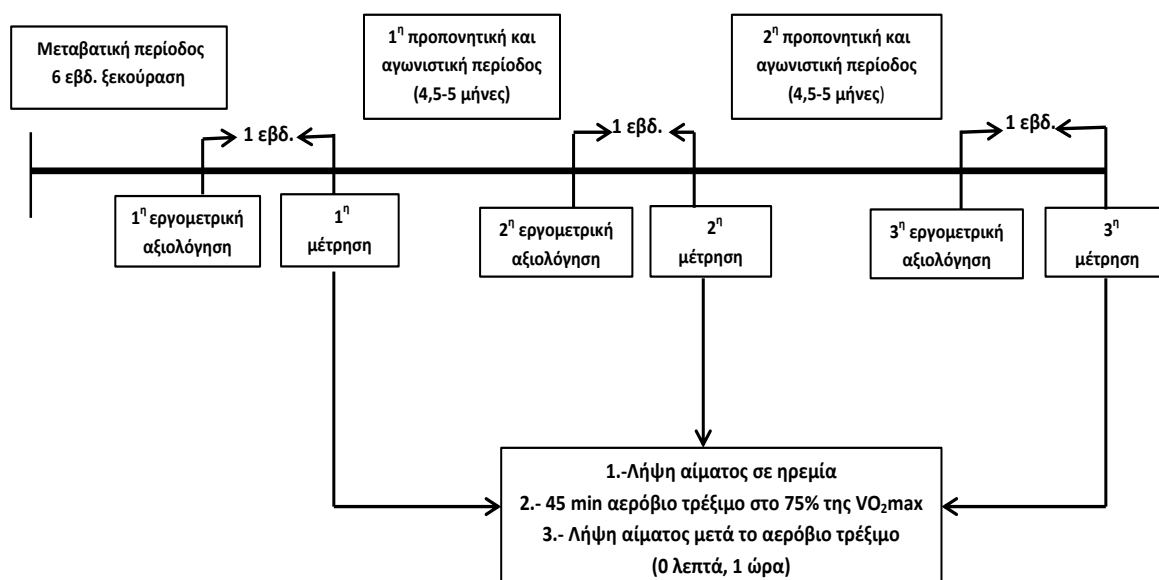
Αρχικά πραγματοποιήθηκε συγκέντρωση των αιτούντων καθώς και των γονέων των εφήβων στο ΓΕΦΑΑ ΤΡΙΚΑΛΩΝ όπου έγινε ενημέρωση σχετικά με το σκοπό και την αξία της έρευνας, τις δυσκολίες και τους κινδύνους που θα αντιμετώπιζαν οι αθλητές και η μη αθλητές, καθώς και τα οφέλη που θα αποκόμιζαν οι ίδιοι, οι προπονητές τους και οι γονείς από τη συμμετοχή τους σε αυτή. Οι αθλητές

που επιλέχθηκαν είχαν άριστο ιατρικό ιστορικό και θα ακολουθούσαν συστηματική προπόνηση με στόχο να συμμετάσχουν και να διακριθούν στα διασυλλογικά και εθνικά πρωταθλήματα στίβου της χώρας καθώς και στους γύρους πόλεων όσον αφορά τους δρομείς μαζικού αθλητισμού. Όσον αφορά τους αγύμναστους δεν γυμνάζονταν συστηματικά τα τελευταία 2 χρόνια, αλλά ακολουθούσαν ένα σχετικά υγιεινό τρόπο ζωής (δεν κάπνιζαν, δεν έπιναν και δεν ήταν υπέρβαροι) και δεν αντιμετώπιζαν κανένα πρόβλημα υγείας. Απαραίτητη προϋπόθεση για την κατανομή των εθελοντών αθλητών και αγύμναστων στις αντίστοιχες ομάδες των εφήβων και των ενηλίκων (πειραματική και ελέγχου) ορίστηκε η ηλικία. Οι συμμετέχοντες που επιλέχθηκαν για την ομάδα των εφήβων έπρεπε να είναι  $\leq 15$  ετών, ενώ για τους ενήλικες  $>18$  ετών. Επιπρόσθετα, κρίθηκε αναγκαίο να ληφθεί υπόψη και η βιολογική ηλικία των εφήβων, για την συμμετοχή τους στην αντίστοιχη ηλικιακή ομάδα, έτσι ώστε να ελεγχθεί κατά την διάρκεια της έρευνας η επίδραση της στα αποτελέσματα, αλλά και για να υπάρξει μεγαλύτερη ομοιογένεια του δείγματος. Η βιολογική ηλικία των εφήβων εκτιμήθηκε μέσω της κλίμακας του Tanner (αυτοεκτίμηση της βιολογικής ηλικίας από τα ίδιους τους εφήβους μέσω μελέτης εικόνων που έδειχναν την εξελικτική πορεία ωρίμανσης των γενετικών οργάνων) και βρέθηκε ότι ήταν στο στάδιο 2-3 το οποίο δεν μεταβλήθηκε κατά τη διάρκεια της έρευνας. Αξίζει να σημειωθεί ότι ο προσδιορισμός της βιολογικής ηλικίας θα μπορούσε να πραγματοποιηθεί και μέσω της μέτρησης ορμονικών δεικτών, όπως για παράδειγμα η αυξητική ορμόνη και η τεστοστερόνη και αυτό αποτελεί ένα περιορισμό της εργασίας. Τα ανθρωπομετρικά, φυσιολογικά και προπονητικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων παρουσιάζονται στον πίνακα 10 και στο σχήμα 3. Κανένας επίσης από τους συμμετέχοντες δεν λάμβανε κάποιο είδος διατροφικού συμπληρώματος, 6 μήνες πριν την έρευνα και κατά την διάρκεια αυτής. Σε όλους

τους συμμετέχοντες καθώς και τους γονείς των εφήβων δόθηκε ένα ενημερωτικό έντυπο και ένα έντυπο συναίνεσης για τη συμμετοχή τους στην έρευνα. Όλες οι διαδικασίες που ακολουθήθηκαν ήταν σε πλήρη συμφωνία με τη διακήρυξη του Ελσίνκι του 1975, όπως αυτή αναδιαμορφώθηκε το 2000, ενώ έγκριση για τη διεξαγωγή της έρευνας χορηγήθηκε από την Επιτροπή Βιοηθικής και Δεοντολογίας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

### 3.2 Πειραματικός σχεδιασμός - Διαδικασία μετρήσεων

Η διαδικασία των σωματομετρικών, εργομετρικών και βιοχημικών μετρήσεων, οι οποίες ολοκληρώθηκαν σε ένα διάστημα ενός έτους, πραγματοποιήθηκαν στα Τρίκαλα, στο Κέντρο Έρευνας και Αξιολόγησης της Φυσικής Απόδοσης του ΤΕΦΑΑ του Π.Θ. Πραγματοποιήθηκαν συνολικά τρεις φάσεις μετρήσεων (Σεπτεμβρίου, Φεβρουαρίου και Ιουλίου) μεταξύ των οποίων μεσολαβούσε ένα διάστημα περίπου πέντε μηνών (σχήμα 1).



**Σχήμα 1.** Πειραματικός σχεδιασμός.



Κατά την πρώτη φάση, αφού αρχικά οι συμμετέχοντες (αθλητές και αγύμναστοι) εξοικειώθηκαν με το περιβάλλον του εργαστηρίου και ενημερώθηκαν σχετικά με την διαδικασία των τεστ, έγιναν οι σωματομετρικές μετρήσεις (ύψος, βάρος και ποσοστό λίπους), ο προσδιορισμός της βιολογικής ηλικίας και πραγματοποιήθηκε μια μέγιστη δοκιμασία στο δαπεδοεργόμετρο για να αξιολογηθεί η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ( $VO_{2max}$ ) του κάθε συμμετέχοντα μέσω ενός προοδευτικά αυξανόμενου τεστ. Μετά τον προσδιορισμό της  $VO_{2max}$  υπολογίστηκε το 75% της  $VO_{2max}$  όλων των συμμετεχόντων. Η συγκεκριμένη ένταση χρησιμοποιήθηκε ως η ένταση επιβάρυνσης στο δεύτερο τεστ, των 45min συνεχόμενου τρεξίματος, στο οποίο υποβλήθηκαν μια εβδομάδα αργότερα όλοι οι συμμετέχοντες. Πριν από την υπομέγιστη άσκηση, αμέσως μετά, καθώς και μια ώρα μετά, λήφθηκε αίμα από τη μεσοβασιλική φλέβα του χεριού όλων των συμμετεχόντων. Η ποσότητα του αίματος που λήφθηκε από τους αθλητές και τους αγύμναστους σε κάθε αιμοληψία ήταν 10 ml και χρησιμοποιήθηκε για τη μέτρηση του αιματοκρίτη, της αιμοσφαιρίνης και δεικτών οξειδωτικού στρες όπως η ανηγμένη γλουταθειόνη, τα TBARS, τα πρωτεϊνικά καρβονύλια, η ολική αντιοξειδωτική ικανότητα, η καταλάση, η χολερυθρίνη και το ουρικό οξύ. Στη δεύτερη και τρίτη φάση επαναλήφθηκαν κατά τον ίδιο τρόπο οι μετρήσεις της πρώτης φάσης. (σχήμα 1). Η εκτέλεση των τεστ πραγματοποιήθηκε πρωινές ώρες (8-10 π.μ) και κάτω από τις ίδιες συνθήκες θερμοκρασίας 20-22°C, ενώ για πέντε ημέρες πριν την εκτέλεση του 2<sup>ου</sup> τεστ (45min) οι ασκούμενοι υποχρεώθηκαν σε αποχή από οποιαδήποτε μορφή άσκησης, καθώς και σε 12ωρη νηστεία κάθε φορά που υποβάλλονταν σε αιμοληψίες.

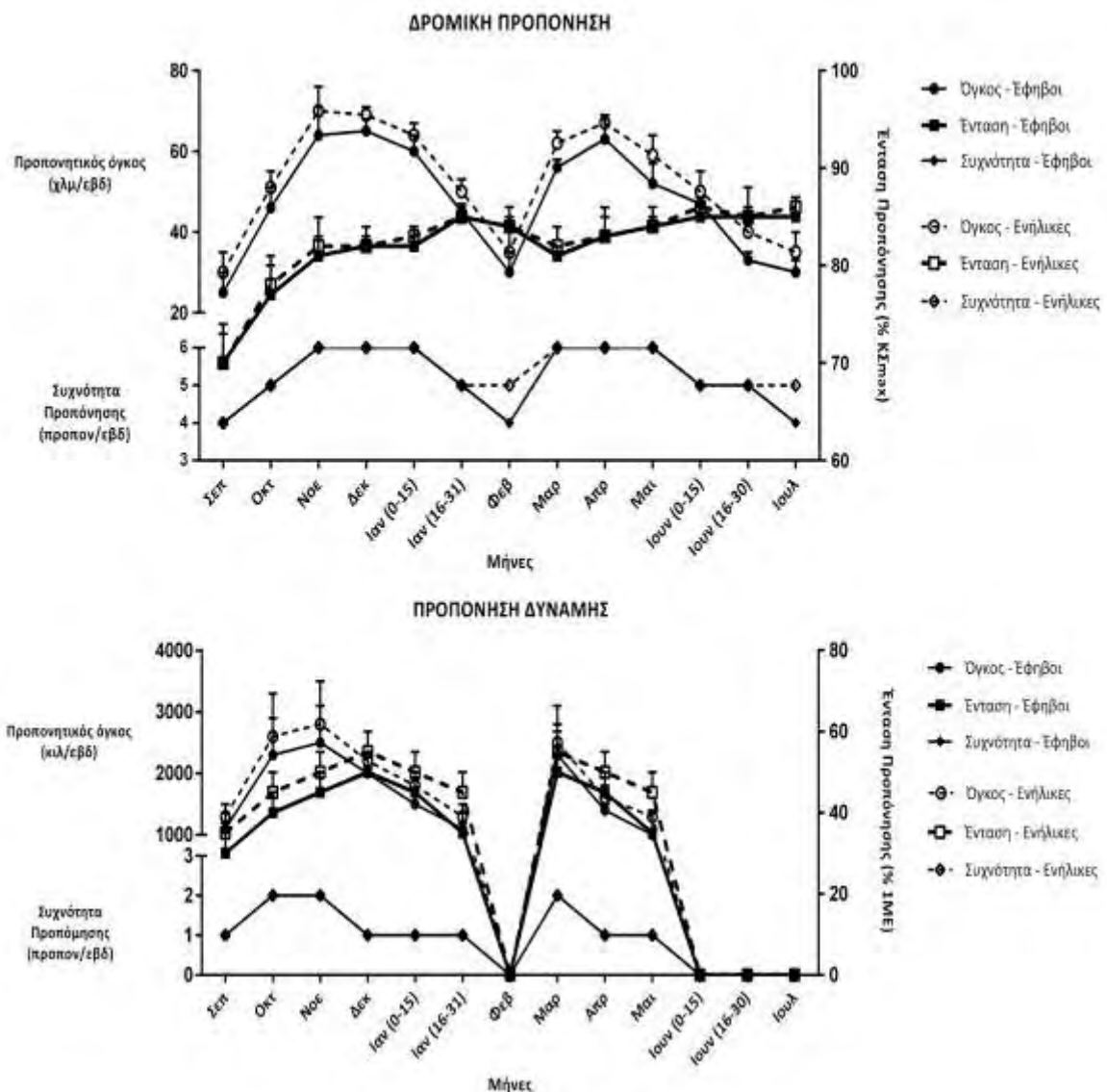
*Διαιτητική ανάλυση.* Για να διασφαλιστεί ότι το προσλαμβανόμενο επίπεδο μακροθρεπτικών και αντιοξειδωτικών συστατικών ήταν παρόμοιο σε όλες τις ομάδες ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες (αφού προηγουμένως υποβλήθηκαν σε εκπαίδευση

για τη συμπλήρωση των εντύπων) να καταγράψουν τη διαιτητική τους πρόσληψη για πέντε συνεχόμενες ημέρες μια φορά το μήνα. Η καταγραφή γινόταν σε τυποποιημένο έντυπο που τους είχε δοθεί μαζί με το ενημερωτικό έντυπο και τις κατευθυντήριες οδηγίες. Τα έντυπα αναλύθηκαν χρησιμοποιώντας το σύστημα διατροφικής ανάλυσης Science Fit Diet 200A (Sciencefit, Greece).

### 3.3 Προπόνηση

Οι έφηβοι και οι ενήλικες αθλητές ακολούθησαν ένα παρόμοιο αλλά εξατομικευμένο πρόγραμμα προοδευτικής επιβάρυνσης, διάρκειας ενός έτους, το οποίο εποπτεύτηκε από τους προπονητές τους. Η σχεδίαση του προπονητικού προγράμματος έγινε έτσι ώστε να είναι σύμφωνο με τις αρχές της προπονητικής που εφαρμόζονται σε δρομείς αντοχής και αποτελούνταν από δύο αγωνιστικές περιόδους (χειμερινή και καλοκαιρινή). Οι αθλητές ξεκίνησαν το πρόγραμμα ακολουθώντας μια μεταβατική περίοδο 6 εβδομάδων ενεργητικής αποκατάστασης (έκαναν κολύμβηση, ποδηλασία, πεζοπορία στο δάσος κτλ), από τα μέσα Ιουλίου έως τέλος Αυγούστου. Το κυρίως προπονητικό πρόγραμμα που ακολούθησαν οι έφηβοι και οι ενήλικες αθλητές περιελάμβανε κατά κύριο λόγο αερόβιες προπονήσεις, με τη συνεχόμενη και τη διαλειμματική μέθοδο, σε εντάσεις μεταξύ 65-90% της  $VO_{2max}$ , ενώ περιοδικά το προπονητικό πρόγραμμα συμπληρώνονταν από προπονήσεις υψηλότερης έντασης 90-100% της  $VO_{2max}$  και σπανιότερα  $>100\%VO_{2max}$ , (1 προπονητική μονάδα την εβδομάδα). Επιπρόσθετα οι έφηβοι και οι ενήλικες εκτελούσαν περιοδικά προπόνηση δύναμης (1-2 προπονητικές μονάδες ανά εβδομάδα), κυρίως αντοχής στη δύναμη. Ο ετήσιος προπονητικός μακρόκυκλος αποτελούνταν από την 1<sup>η</sup> περίοδο προετοιμασίας (Σεπτέμβριος έως τα μέσα Ιανουαρίου), την 1<sup>η</sup> περίοδο φορμαρίσματος (15-31 Ιανουαρίου), την 1<sup>η</sup> αγωνιστική περίοδο (Φεβρουάριος), όπου οι αθλητές έλαβαν μέρος σε 4-5 αγώνες, την 2<sup>η</sup> περίοδο προετοιμασίας (Μάρτιο έως και Μάιο), την 2<sup>η</sup>

περίοδο φορμαρίσματος (1-15 Ιουνίου) και την 2<sup>η</sup> αγωνιστική περίοδο (16 Ιουνίου έως 15 Ιουλίου), όπου οι δρομείς έλαβαν μέρος σε 6-8 αγώνες. Η μέση εβδομαδιαία ποσότητα, ένταση και η μέση συχνότητα προπόνησης ανά μήνα, του ετήσιου προπονητικού μακρόκυκλου παρουσιάζεται στο σχήμα 1. Η ένταση στους δρόμους καταγράφηκε με ειδικά καρδιοσυχνόμετρα (Polar, Electro Oy, Finland).



**Σχήμα 2.** Μέση εβδομαδιαία ποσότητα, ένταση και συχνότητα δρομικής προπόνησης και προπόνησης δύναμης των εφήβων και των ενηλίκων δρομέων κατά την διάρκεια της πειραματικής περιόδου.

### 3.4 Διαδικασία συλλογής των προπονητικών δεδομένων

Για την συλλογή των προπονητικών δεδομένων ζητήθηκε από τους προπονητές των συμμετεχόντων αθλητών να αποστείλουν όλους τους μικρόκυκλους ή από ένα χαρακτηριστικό μικρόκυκλο για κάθε μεσόκυκλο των δύο προπονητικών περιόδων. Η πληροφόρηση την οποία παρείχαν οι προπονητές όσον αφορά τις προπονητικές μονάδες που περιλάμβαναν δρομικές προπονήσεις με συνεχόμενους δρόμους ήταν η διάρκεια του δρόμου, η ταχύτητα και η καρδιακή συχνότητα. Αν η προπόνηση ήταν διαλειμματική γινόταν αναλυτική καταγραφή του αριθμού των επαναλήψεων, της διάρκειας των επιβαρύνσεων, των διαλειμμάτων (μεταξύ των δρομικών επιβαρύνσεων και των σετ), της ταχύτητας, καθώς και της καρδιακής συχνότητας τόσο των επιβαρύνσεων όσο και των διαλειμμάτων. Η καταγραφή της καρδιακής συχνότητας πραγματοποιούνταν με καρδιοσυχνόμετρα. Παρέχονταν επίσης πληροφορίες σχετικά με τον αριθμό των χιλιομέτρων που καλύπτονταν ανά προπονητική μονάδα και μήνα. Στις περιπτώσεις των προπονητικών μονάδων δύναμης γινόταν αναλυτική καταγραφή των βασικών ασκήσεων, του αριθμού των σετ για κάθε άσκηση, του αριθμού των επαναλήψεων ανά σετ, των διαλειμμάτων, το μέγεθος της εξωτερικής επιβάρυνσης (π.χ 40kg), του ποσοστού της μέγιστης δύναμης (%1ME) που εφαρμόζονταν σε κάθε σετ, καθώς και του προπονητικού στόχου (π.χ αντοχή στη δύναμη ή γενική δύναμη κ.τ.λ).

### 3.5 Περιγραφή δοκιμασιών και όργανα μέτρησης

*Μέτρηση σωματομετρικών χαρακτηριστικών:* Οι συμμετέχοντες φορώντας μόνο ένα αθλητικό σορτς υποβλήθηκαν αρχικά σε μέτρηση του βάρους τους και στη συνέχεια του ύψους τους. Για την μέτρηση του βάρους χρησιμοποιήθηκε μια ψηφιακή ζυγαριά (Seca) και η μέτρηση πραγματοποιήθηκε με ακρίβεια 0,1Kg. Κατά τη μέτρηση του βάρους ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες να καταναείμουν το βάρος τους και στα δυο πόδια, τη στιγμή που βρίσκονταν πάνω στη ζυγαριά, ενώ το βλέμμα τους να βλέπει ευθεία εμπρός. Το ύψος μετρήθηκε με αναστημόμετρο (Seca). Κατά την μέτρηση του ύψους ο δοκιμαζόμενος ενώ στεκόταν όρθιος με το βλέμμα του στραμμένο ευθεία εμπρός, προσαρμοζόταν στο πάνω μέρος του κεφαλιού του ο μετακινούμενος δείκτης του αναστημόμετρου. Η ένδειξη που έδειχνε ο δείκτης ήταν και το ύψος του δοκιμαζόμενου. Οι μετρήσεις επαναλαμβάνονται δύο φορές και σε μερικές περιπτώσεις και τρεις εάν προέκυπταν διαφορές μεταξύ των μετρήσεων μεγαλύτερες του 1cm για το ύψος και 0.1Kg για το βάρος (Lohmann, Roche, & Martorell, 1988).

*Προσδιορισμός του Σωματικού Λίπους:* Για τον προσδιορισμό της σύστασης του σώματος χρησιμοποιήθηκαν μετρήσεις δερματοπτυχών. Οι μετρήσεις των δερματοπτυχών πραγματοποιήθηκαν μέσω ενός δερματοπτυχόμετρου Harpenden (Cranlea, Birmingham, UK). Το σύστημα 7-σημείων (δικέφαλος, τρικέφαλος, υποπλάτιος, μεσομασχαλιαίος, υπερλαγώνιος, κοιλιακός και τετρακέφαλος) χρησιμοποιήθηκε για τον προσδιορισμό του σωματικού λίπους.

*Δοκιμασία μέτρησης της Μέγιστη Πρόσληψη Οξυγόνου (VO<sub>2</sub>max):* Ο προσδιορισμός της VO<sub>2</sub>max έγινε με τη χρησιμοποίηση ενός πρωτοκόλλου, σταδιακής αυξανόμενης ταχύτητας, σε ένα κυλιόμενο διάδρομο (TechnoGym

RunRace, Italy). Η διαδικασία μέτρησης πραγματοποιούνταν μετά από μια προθέρμανση 10 min (περιελάμβανε χαλαρό τρέξιμο 6min στο 60% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου και 4min στατικές διατάσεις των κάτω άκρων). Πριν από κάθε δοκιμασία πραγματοποιούνταν βαθμονόμηση του εργοσπειρόμετρου όπως αυτό προτείνεται από τους κατασκευαστές. Στη συνέχεια ο ασκούμενος φορούσε τη μάσκα του εργοσπειρόμετρου και τη ζώνη του Polar και ανέβαινε στον κυλιόμενο διάδρομο όπου ελέγχονταν η σωστή λειτουργία των παραπάνω οργάνων. Αφού διαπιστώνονταν ότι οι συσκευές λειτουργούσαν κανονικά και ο ασκούμενος δεν αντιμετώπιζε κάποιο πρόβλημα άρχισε η διαδικασία εκτέλεσης του τεστ. Ως αρχική ταχύτητα επιλέχθηκαν τα 7-10km/h ενώ η ένταση αυξάνονταν σταδιακά κατά 0.5 km/h κάθε 1 min. Κατά την διάρκεια του τεστ και ιδιαίτερα προς το τέλος, όπου η κόπωση κατέβαλε σωματικά και ψυχολογικά τους δοκιμαζόμενους, γινόταν συνεχείς παροτρύνσεις ώστε να παρατείνουν την άσκηση όσο το δυνατόν περισσότερο, φτάνοντας σε μέγιστη προσπάθεια, με εκφράσεις όπως «πάμε κι άλλο», «μπορείς», «μπορείς πιο γρήγορα» κ.λ.π. Σε πολλούς από τους συμμετέχοντες, οι οποίοι γνώριζαν την σημασία ορισμένων παραμέτρων όπως η  $VO_2max$ , το αναπνευστικό πηλίκιο κτλ., δίνονταν επιπλέον ανατροφοδότηση κατά την διάρκεια της άσκησης, σχετικά με το ύψος των τιμών αυτών γιατί λειτουργούσε ως κίνητρο για να συνεχίσουν την προσπάθεια. Οι τιμές του  $O_2$  και  $CO_2$  του εκπνεόμενου αέρα αναλύονταν από έναν αναλυτή αερίων (VO2000, SensorMedics, USA) ενώ η καταγραφή της καρδιακής συχνότητας γινόταν με τη χρήση ενός Polar S410 (Polar, Finland). Οι όγκοι των εκπνεόμενων αερίων μετρήθηκαν (breath-by-breath) ανά 20sec. Ως τιμή της  $VO_2max$  ορίστηκε η μεγαλύτερη τιμή κατανάλωσης οξυγόνου που παρατηρήθηκε κατά την διάρκεια της δοκιμασίας, της οποίας η ταχύτητα ( $vVO_2max$ ) διατηρήθηκε τουλάχιστον 1min

(Billat, Flechet, Petit, Muriaux, & Koralsztein, 1999). Καταγράφηκε επίσης και η μέγιστη καρδιακή συχνότητα.

Τα κριτήρια για την εγκυρότητα της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (Howley, Bassett, & Welch, 1995) ήταν τα ακόλουθα:

- 1.Μέγιστη καρδιακή συχνότητα (220-ηλικία)
- 2.Αναπνευστικό πηλίκιο (RER) > 1.15
- 3.Εμφάνιση «πλατώ» στην πρόσληψη οξυγόνου.

Η ύπαρξη δυο τουλάχιστον από τα παραπάνω κριτήρια ήταν απαραίτητη για να θεωρηθεί η δοκιμασία έγκυρη. Όλοι οι συμμετέχοντες κατάφεραν να πετύχουν τον απαραίτητο αριθμό κριτηρίων.

*Προσδιορισμός του Αναπνευστικού Αναερόβιου Κατωφλιού:* Ο προσδιορισμός του AT έγινε σύμφωνα με τη μέθοδο V-slope όπως αυτή παρουσιάστηκε από τους (Beaver, Wasserman, & Whipp, 1986). Σύμφωνα με τη συγκεκριμένη μέθοδο το σημείο τομής της ευθύγραμμης παλινδρόμησης που εμφανίστηκε από τα ζεύγη των τιμών του VO και VCO, κατά τη δοκιμασία της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου και αυτού που αντιστοιχεί στην εφαιπτομένη της γωνίας των αξόνων, είναι το σημείο του AT. Απαραίτητη προϋπόθεση για τον προσδιορισμό του AT είναι το σημείο τομής να παρατηρείται μετά το 4<sup>ο</sup> λεπτό της δοκιμασίας της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου.

*Δοκιμασία 45min στο 75% της VO<sub>2</sub>max:* Κατά την διάρκεια αυτής της δοκιμασίας οι συμμετέχοντες εκτέλεσαν 45min συνεχόμενο τρέξιμο σε ένα κυλιόμενο διάδρομο με ταχύτητα τέτοια που να προκαλεί επιβάρυνση 75% της VO<sub>2</sub>max. Ο έλεγχος του ποσοστού της VO<sub>2</sub>max πραγματοποιούνταν με τη χρήση εργοσπειρόμετρου το οποίο οι συμμετέχοντες το χρησιμοποιούσαν σε τακτά χρονικά

διαστήματα παραμένοντας συνδεδεμένοι με αυτό για 5-10min. Καταγράφονταν επίσης η καρδιακή συχνότητα και η υποκειμενική αίσθηση κόπωσης μέσω την κλίμακας του Borg (6-20). Μετά το τέλος του 45λεπτου η ταχύτητα αυξάνονταν τόσο ώστε να προκαλέσει επιβάρυνση 90% της  $VO_2max$  και διατηρούνταν έως την στιγμή που ο συμμετέχοντας εγκατέλειπε τη προσπάθεια. Η χρησιμοποίηση του συγκεκριμένου τεστ έγινε γιατί έχει αποδειχθεί ότι προκαλεί αύξηση του οξειδωτικού στρες (Mihailidis et al., 2007). Κατά την διάρκεια του τεστ οι συμμετέχοντες είχαν την δυνατότητα να ποιούν όσο νερό ήθελαν.

### 3.6 Συλλογή αίματος

*Αιμοληψίες.* Το αίμα συλλέχθηκε σε σωληνάρια EDTA και φυγοκεντρήθηκε αμέσως στα 1370 g για 10 λεπτά για τη συλλογή του πλάσματος. Στην συνέχεια έγινε αιμόλυση των ερυθροκυττάρων με 1:1 (v/v) απιονισμένο νερό στο σωλήνα, αναδεύτηκαν σθεναρά και φυγοκεντρήθηκαν στα 4000 g για 15 λεπτά. Τα δείγματα πλάσματος και ερυθροκυτταρικού αιμολύματος χωρίστηκαν σε πολλαπλά μέρη και αποθηκεύτηκαν στους  $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$  μέχρι να γίνουν οι βιοχημικές μετρήσεις. Το κάθε δείγμα αποψύχθηκε μόνο μια φορά πριν από κάθε ανάλυση. Πριν τις αιμοληψίες οι συμμετέχοντες δεν είχαν λάβει φαγητό για τουλάχιστον 12 ώρες και απείχαν από την πρόσληψη καφεΐνης και αλκοόλ για τουλάχιστον 3 μέρες. Όλες οι αιμοληψίες πραγματοποιήθηκαν το πρωί.

#### 3.6.1 Δείκτες οξειδοαναγωγικής κατάστασης

Η μέτρηση κάθε δείγματος έγινε εις διπλούν και μέσα σε 4 μήνες από την συλλογή του αίματος. Όλα τα αντιδραστήρια που χρησιμοποιήθηκαν κατά τη διάρκεια των μετρήσεων είχαν αγοραστεί από την εταιρία Sigma-Aldrich (St Louis, MO, USA). Ο προσδιορισμός της συγκέντρωσης της αιμοσφαιρίνης των



ερυθροκυττάρων έγινε φασματοφωτομετρικά χρησιμοποιώντας ένα κιτ εμπορίου της εταιρίας Drabkin.

*Προσδιορισμός ανηγμένης γλουταθειόνης (GSH).* Για τον υπολογισμό της GSH, 500  $\mu\text{L}$  ερυθροκυτταρικού αιμολύματος προστέθηκαν σε 500  $\mu\text{L}$  5% TCA και τα δείγματα ανακινήθηκαν και φυγοκεντρήθηκαν στα 28,620 g για 5 λεπτά στους 5°C. Ακολούθως, συλλέχθηκαν 300  $\mu\text{L}$  αιμολύματος, προστέθηκαν σε 90  $\mu\text{L}$  5% TCA και τα δείγματα ανακινήθηκαν και φυγοκεντρήθηκαν στα 28,620 g για 5 λεπτά στους 5°C. Το καθαρό υπερκείμενο συλλέχθηκε για τον προσδιορισμό της συγκέντρωσης της GSH. Η GSH υπολογίστηκε σύμφωνα με το Reddy και τους συνεργάτες του (2004). 20  $\mu\text{L}$  ερυθροκυτταρικού αιμολύματος (αραίωση 1:2) αναμίχθηκαν με 5% TCA, με ρυθμιστικό διάλυμα φωσφορικών συγκέντρωσης 44 mM (pH 8) και με DTNB συγκέντρωσης 0,33 mM. Τα δείγματα επωάστηκαν στο σκοτάδι σε θερμοκρασία δωματίου για 45 λεπτά και η απορρόφηση μετρήθηκε στα 412 nm (Reddy, Murthy, Krishna, & Prabhakar, 2004). Η συγκέντρωση της GSH υπολογίστηκε με βάση το συντελεστή μοριακής απόσβεσης του DTNB.

Για τον υπολογισμό της GSH ακολουθήθηκαν οι παρακάτω εξισώσεις:

α) Ερυθροκυτταρικό αιμόλυμα

Συγκέντρωση της GSH (nmol/g Hb) = (Abs δείγματος – Abs τυφλού / 13,6) x 262,6.

Το 262,6 είναι ο συντελεστής αραίωσης πολλαπλασιαζόμενος με 2 για να συνυπολογίσουμε την 1:1 αραίωση που έγινε για τη λύση των ερυθροκυττάρων και με 2 x 1,3 για να συνυπολογίσουμε την πρώτη και τη δεύτερη αραίωση με 5% TCA για τον καθαρισμό του αιμολύματος. Το 13,6 είναι ο συντελεστής μοριακής απόσβεσης του DTNB. Οι συντελεστές μεταβλητότητας (intra-assay και inter-assay coefficient of variation) για την GSH ήταν 3.5% και 4.2%, αντίστοιχα.

*Προσδιορισμός των ουσιών που αντιδρούν με το θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS).* Η συγκέντρωση των TBARS προσδιορίστηκε σύμφωνα με τον Keles και τους συνεργάτες του (2001). 100μL πλάσμα (αραίωση 1:2) αναμίχθηκαν με 500 μL TCA 35% και με 500μL Tris-HCl συγκέντρωσης 200 mM (pH 7,4) και επώαστηκαν σε θερμοκρασία δωματίου για 10 λεπτά. Στη συνέχεια, προστέθηκε 1μl Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> συγκέντρωσης 2M και TBA συγκέντρωσης 55 mM και τα δείγματα επώαστηκαν στους 95°C για 45 λεπτά. Ακολούθως, έμειναν για 5 λεπτά στον πάγο, προστέθηκε 1 mL TCA 70%, φυγοκεντρήθηκαν στα 15000 g για 3 λεπτά και η απορρόφηση μετρήθηκε στα 530 nm (Keles, Taysi, Sen, Aksoy, & Akcay, 2001). Ο υπολογισμός της συγκέντρωσης των TBARS έγινε με βάση το συντελεστή μοριακής απόσβεσης της MDA. Για τον υπολογισμό των TBARS ακολουθήθηκαν οι παρακάτω εξισώσεις:

α) Πλάσμα

Η συγκέντρωση των TBARS (μmol/L) = (Απορ. δείγματος – Απορ. τυφλού) / 0,156 x 31. Το 31 είναι ο συντελεστής αραίωσης και το 0,156 (μM·cm<sup>-1</sup>) είναι ο συντελεστής μοριακής απόσβεσης της MDA. Οι συντελεστές μεταβλητότητας (intra-assay και inter-assay coefficient of variation) για τα TBARS ήταν 4.3% και 6.6%, αντίστοιχα.

*Προσδιορισμός πρωτεϊνικών καρβονυλίων (PC).* Η συγκέντρωση πρωτεϊνικών καρβονυλίων υπολογίστηκε σύμφωνα με τη μέθοδο του Patsoukis και των συνεργατών του (2004). 50 μL από 20% TCA προστέθηκαν σε 50 μL πλάσματος (αραίωση 1:2) και το μίγμα επώαστηκε στον πάγο για 15 λεπτά και φυγοκεντρήθηκε στα 15000 g για 5λεπτά στους 4°C. Το υπερκείμενο απομακρύνθηκε και στο ίζημα προστέθηκε DNPH (διαλυμένο σε 2,5 NHCL) συγκέντρωσης 10 mM για τα δείγματα ή HCL συγκέντρωσης 2,5 N για τα τυφλά. Το κάθε δείγμα είχε το δικό του τυφλό. Τα

δείγματα επώστηκαν στο σκοτάδι για 1 ώρα με ανακίνηση κάθε 15 λεπτά και φυγοκεντρήθηκαν στα 15000 g για 5 λεπτά στους 4°C. Το υπερκείμενο απομακρύνθηκε και στο ίζημα προστέθηκε 1 mL TCA 10%, τα δείγματα ανακινήθηκαν και φυγοκεντρήθηκαν στα 15000 g για 5 λεπτά στους 4°C. Το υπερκείμενο απομακρύνθηκε, στο ίζημα προστέθηκε 1 mL μίγματος αιθανόλης-οξικού αιθυλεστέρα (1:1 v/v), τα δείγματα ανακινήθηκαν και φυγοκεντρήθηκαν στα 15000 g για 5 min στους 4°C. Το βήμα αυτό επαναλήφθηκε ακόμη 2 φορές. Το υπερκείμενο απομακρύνθηκε, στο ίζημα προστέθηκε 1 mL ουρίας συγκέντρωσης 5 M (pH 2.3). Τα δείγματα ανακινήθηκαν, επώστηκαν στους 37°C για 15 λεπτά, φυγοκεντρήθηκαν στα 15000 g για 5 λεπτά στους 4°C και η απορρόφηση μετρήθηκε στα 375 nm (Patsoukis et al., 2004). Ο υπολογισμός της συγκέντρωσης των πρωτεϊνικών καρβονυλίων έγινε με βάση το συντελεστή μοριακής απόσβεσης του DNPH. Για τον υπολογισμό των πρωτεϊνικών καρβονυλίων ακολουθήθηκαν οι παρακάτω εξισώσεις:

#### α) Πλάσμα

Συγκέντρωση πρωτεϊνικών καρβονυλίων (nmol/mg ολικής πρωτεΐνης) = (Απορ. δείγματος – Απορ. τυφλού) / 0,022 x 20.

Ο συντελεστής μοριακής απόσβεσης του DNPH είναι 0,022 (nM-1cm-1) και το 20 είναι ο συντελεστής αραιώσης. Οι συντελεστές μεταβλητότητας (intra-assay και inter-assay coefficient of variation) για τα πρωτεϊνικά καρβονύλια ήταν 3.8 % και 6.4%, αντίστοιχα.

*Προσδιορισμός της δραστικότητας της καταλάσης (CAT).* Η δραστικότητα της καταλάσης υπολογίστηκε σύμφωνα με τον Aebi (1984). 4 μL ερυθροκυτταρικού αιμολύματος (αραιωμένο 1:10) αναμίχθηκαν με 2991 μL διάλυμα φωσφορικών

συγκέντρωσης 67 mM (pH 7,4) και τα δείγματα επώστηκαν στους 37°C για 10 λεπτά. Στην συνέχεια, στα δείγματα, προστέθηκε διάλυμα H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> συγκέντρωσης 0,05% και η μεταβολή της απορρόφησης μετρήθηκε στα 240 nm για 2 λεπτά. Ο υπολογισμός της δραστηριότητας της καταλάσης έγινε με βάση το συντελεστή μοριακής απόσβεσης του H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (Aebi, 1984). Για τον υπολογισμό της καταλάσης ακολουθήθηκαν οι παρακάτω εξισώσεις:

α) Ερυθροκυτταρικό αιμόλυμα

Δραστηριότητα της καταλάσης (U/mg Hb) = ( $\Delta$  Απορ. δείγματος στο λεπτό / 40) x (750 x 1000 x 10 x 2).

Το 40 (M<sup>-1</sup>cm<sup>-1</sup>) είναι ο συντελεστής μοριακής απόσβεσης του H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> πολλαπλασιαζόμενος με 1000 για τη μετατροπή του σε  $\mu\text{mol/mL}$ , το 750 είναι ο συντελεστής αραιώσεως, το 10 προκύπτει από την 1:10 αραιώση του δείγματος και το 2 από την 1:1 λύση των ερυθροκυττάρων. Οι συντελεστές μεταβλητότητας (intra-assay και inter-assay coefficient of variation) για την καταλάση ήταν 6.2% και 10%, αντίστοιχα.

*Προσδιορισμός της ολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας (TAC).* Ο υπολογισμός της TAC βασίστηκε στη μέθοδο των Janaszewska & Bartosz, (2002). 20  $\mu\text{L}$  πλάσματος (αραιώση 1:10) αναμίχθηκαν με 480  $\mu\text{L}$  διάλυμα φωσφορικών συγκέντρωσης 10 mM (pH 7,4) και με διάλυμα της ρίζας DPPH• συγκέντρωσης 0,05 mM. Τα δείγματα επώστηκαν στο σκοτάδι για 30 λεπτά σε θερμοκρασία δωματίου. Ακολούθως φυγοκεντρήθηκαν στα 20000 g για 3 λεπτά στους 25°C. Στην συνέχεια η απορρόφηση μετρήθηκε στα 520 nm (Janaszewska & Bartosz, 2002). Η TAC παρουσιάζεται ως mmol της ρίζας DPPH•, που ανάχθηκαν από τα αντιοξειδωτικά σε mmol της ρίζας DPPH• ανά λίτρο πλάσματος.

Για τον υπολογισμό της TAC ακολουθήθηκαν οι παρακάτω εξισώσεις:

α) Πλάσμα

$\text{nmol DPPH}\cdot \text{ που εξουδετερώθηκαν} / \text{L πλάσματος} = [(\text{Απορ. τυφλού} - \text{Απορ. δείγματος}) / \text{Απορ. τυφλού}] \times 50 \times 50] / 1000.$

Διαιρούμε με 100 με σκοπό να μετατρέψουμε την ποσοστιαία μείωση της απορρόφησης σε απλή μείωση της απορρόφησης, πολλαπλασιάζουμε με 50 διότι η συγκέντρωση του DPPH στην κυψελίδα είναι 50  $\mu\text{mol/L}$ , πολλαπλασιάζουμε με 50 που είναι ο συντελεστής αραίωσης και διαιρούμε με το 1000 για να μετατρέψουμε τα L του πλάσματος σε mL. Οι συντελεστές μεταβλητότητας (intra-assay και inter-assay coefficient of variation) για την TAC ήταν 2.5% και 5.7%, αντίστοιχα.

*Προσδιορισμός ουρικού οξέος (UA), χολερυθρίνης (Bil) και αιμοσφαιρίνης του πλάσματος.* Το ουρικό οξύ και η χολερυθρίνη μετρήθηκαν σε αυτόματο βιοχημικό αναλυτή Cobas Integra Plus 400 (Roche diagnostics, Germany). Η αιμοσφαιρίνη του πλάσματος προσδιοριστική χρησιμοποιώντας ένα κιτ της εταιρίας BioAssays System (Hayward, CA) με φασματοφωτομετρία.

## IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

### 4.1 Στατιστική ανάλυση

Για να εξετασθεί η επίδραση ενός ετήσιου μακρόκυκλου προπόνησης αερόβιας αντοχής αναφορικά με δείκτες οξειδοαναγωγικής κατάστασης (TAC, UA, Bill, CAT, GSH, TBARS και PC) και φυσιολογικούς παραμέτρους ( $VO_2max$ ,  $vVO_2max$  και  $vAT$ ) σε ενήλικες και εφήβους αθλητές αντοχής, χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης με δύο παράγοντες (two-way ANOVA), «ομάδα» x «χρόνος» (2x3), με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον παράγοντα «χρόνος». Το στατιστικό πακέτο SPSS 15 χρησιμοποιήθηκε για την ανάλυση των δεδομένων. Για κάθε μια από τις μεταβλητές έγινε έλεγχος προσαρμογής σε κανονική κατανομή με το κριτήριο Shapiro-Wilk test και διαπιστώθηκε ότι όλες οι μεταβλητές που αξιολογήθηκαν ακολουθούν την κανονική κατανομή. Επιπρόσθετα, για τη διερεύνηση των διαφορών μεταξύ των ομάδων χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση κατά Tukey, όπου αυτό ήταν απαραίτητο. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο  $p < 0.05$ .

#### 4.1.1 Ανθρωπομετρικά, διατροφικά και καρδιοαναπνευστικά χαρακτηριστικά των εφήβων και των ενηλίκων κατά την διάρκεια της πειραματικής περιόδου.

Οι προπονημένοι έφηβοι (ΠΕΦ) και οι προπονημένοι ενήλικες (ΠΕ) είχαν χαμηλότερη βάρους, ύψος, δείκτη μάζας σώματος (BMI) και ποσοστό λίπους σε σχέση με τους αντίστοιχους αγύμναστους εφήβους (ΑΕΦ) και ενήλικες συμμετέχοντες (ΑΕ) (Πίνακας 10). Στις ομάδες που ακολουθούσαν πρόγραμμα προπόνησης παρατηρήθηκε μεγαλύτερη ημερήσια πρόσληψη ενέργειας σε σχέση με τις αντίστοιχες των απροπόνητων, αλλά δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων στην ημερήσια πρόσληψη διατροφικών αντιοξειδωτικών (Πίνακας 11). Οι ΠΕΦ εμφάνισαν μεγαλύτερη  $VO_{2max}$  ( $P<0.05$ ),  $vVO_{2max}$  ( $P<0.05$ ) και  $vTh$  ( $P<0.05$ ) από ότι οι ΑΕΦ (σχήμα 3). Οι ΠΕ παρουσίασαν επίσης υψηλότερα επίπεδα  $VO_{2max}$  ( $P<0.05$ ),  $vVO_{2max}$  ( $P<0.05$ ) και  $vTh$  ( $P<0.05$ ) σε σχέση με τους ΑΕ καθ' όλη την διάρκεια της πειραματικής περιόδου (Σχήμα 3). Παρατηρήθηκε αύξηση ( $P<0.05$ ) της  $VO_{2max}$ , της  $vVO_{2max}$  και της  $vTh$  στη 2<sup>η</sup> (μετά την 1<sup>η</sup> προπονητική και αγωνιστική περίοδο, στο μέσον της χρονιάς) και στη 3<sup>η</sup> μέτρηση (μετά την 2<sup>η</sup> προπονητική και αγωνιστική περίοδο, στο τέλος της χρονιάς) σε σύγκριση με την 1<sup>η</sup> μέτρηση (πριν την αρχή της προπόνησης) τόσο στην ομάδα των ΠΕ όσο και στην ομάδα των ΠΕΦ ενώ δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ 2<sup>ης</sup> και 3<sup>ης</sup> μέτρησης και στις δυο ομάδες (Σχήμα 3). Τέλος στις δυο ομάδες ελέγχου (ΑΕΦ, ΑΕ) όλοι οι παράμετροι καρδιοαναπνευστικής αντοχής παρέμειναν αμετάβλητοι καθ' όλη την διάρκεια της πειραματικής περιόδου (Σχήμα 3).

**Πίνακας 10:** Ανθρωπομετρικά, φυσιολογικά και προπονητικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων (mean  $\pm$  SD).

	Έφηβοι		Ενήλικες	
	Προπονημένοι (n=13)	Απροπόνητοι (n=11)	Προπονημένοι (n=12)	Απροπόνητοι (n=10)
Ηλικία (yrs)				
1 <sup>η</sup> μέτρηση	14.1 $\pm$ 1.1	14.8 $\pm$ 0.9	25.2 $\pm$ 6.8 <sup>5</sup>	27 $\pm$ 6.0 <sup>6</sup>
Βάρος (kg)				
1 <sup>η</sup> μέτρηση	54.1 $\pm$ 8.5	62.4 $\pm$ 8.4 <sup>3</sup>	66.9 $\pm$ 6.0 <sup>5</sup>	71.4 $\pm$ 12.4 <sup>4,6</sup>
2 <sup>η</sup> μέτρηση	55.1 $\pm$ 7.9	63.3 $\pm$ 6.9 <sup>3</sup>	65.4 $\pm$ 5.8 <sup>5</sup>	71.8 $\pm$ 9.7 <sup>4,6</sup>
3 <sup>η</sup> μέτρηση	53.7 $\pm$ 7.5	63.9 $\pm$ 7.3 <sup>3</sup>	64.7 $\pm$ 8.4 <sup>5</sup>	72.3 $\pm$ 10.1 <sup>4,6</sup>
Ύψος (cm)				
1 <sup>η</sup> μέτρηση	165.6 $\pm$ 7.4	171.1 $\pm$ 9.4 <sup>3</sup>	175.1 $\pm$ 4.4 <sup>5</sup>	174.2 $\pm$ 9.0 <sup>6</sup>
2 <sup>η</sup> μέτρηση	167.8 $\pm$ 7.1	172.2 $\pm$ 8.5 <sup>3</sup>	175.2 $\pm$ 3.9 <sup>5</sup>	174.4 $\pm$ 9.3 <sup>6</sup>
3 <sup>η</sup> μέτρηση	168.1 $\pm$ 7.6	173.5 $\pm$ 11.2 <sup>3</sup>	175.3 $\pm$ 4.2 <sup>5</sup>	174.4 $\pm$ 8.1 <sup>6</sup>
Δείκτης μάζας σώματος				
1 <sup>η</sup> μέτρηση	19.4 $\pm$ 2.1	21.2 $\pm$ 1.4 <sup>3</sup>	21.8 $\pm$ 1.7 <sup>5</sup>	23.1 $\pm$ 3.3 <sup>4,6</sup>
2 <sup>η</sup> μέτρηση	19.5 $\pm$ 2.3	21.3 $\pm$ 1.8 <sup>3</sup>	21.3 $\pm$ 1.8 <sup>5</sup>	23.6 $\pm$ 2.9 <sup>4,6</sup>
3 <sup>η</sup> μέτρηση	19.0 $\pm$ 2.1	21.2 $\pm$ 1.5 <sup>3</sup>	21.1 $\pm$ 1.8 <sup>5</sup>	23.7 $\pm$ 2.8 <sup>4,6</sup>
Σωματικό λίπος (%)				
1 <sup>η</sup> μέτρηση	6.2 $\pm$ 2.8	12.6 $\pm$ 2.7 <sup>3</sup>	8.2 $\pm$ 3.8 <sup>5</sup>	11.8 $\pm$ 4.8 <sup>4,6</sup>
2 <sup>η</sup> μέτρηση	5.6 $\pm$ 2.1	12.9 $\pm$ 3.3 <sup>3</sup>	7.9 $\pm$ 4.6 <sup>5</sup>	12.1 $\pm$ 5.2 <sup>4,6</sup>
3 <sup>η</sup> μέτρηση	5.7 $\pm$ 2.5	12.8 $\pm$ 3.5 <sup>3</sup>	7.8 $\pm$ 4.8 <sup>5</sup>	11.9 $\pm$ 4.9 <sup>4,6</sup>



---

Κλίμακα του Tanner

1 <sup>η</sup> μέτρηση	2-3	2-3	N/A	N/A
2 <sup>η</sup> μέτρηση	2-3	2-3	N/A	N/A
3 <sup>η</sup> μέτρηση	2-3	2-3	N/A	N/A

---

<sup>1</sup> υποδηλώνει σημαντική διαφορά με την 1<sup>η</sup> μέτρηση (P<0.05); <sup>2</sup> υποδηλώνει σημαντική διαφορά μεταξύ 2<sup>ης</sup> και 3<sup>ης</sup> μέτρησης (P<0.05); <sup>3</sup> υποδηλώνει σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων των εφήβων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο (P<0.05); <sup>4</sup> υποδηλώνει σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων των ενηλίκων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο (P<0.05); <sup>5</sup> υποδηλώνει σημαντική διαφορά μεταξύ των προπονημένων ομάδων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο (P<0.05); <sup>6</sup> υποδηλώνει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων ελέγχου στο αντίστοιχο χρονικό σημείο (P<0.05).

**Πίνακας 11:** Μέση ημερήσια πρόσληψη ενέργειας και διατροφικών αντιοξειδωτικών ουσιών (mean  $\pm$  SD).

	Έφηβοι		Ενήλικες	
	Προπονημένοι	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	Απροπόνητοι
	(n=13)	(n=11)	(n=12)	(n=10)
<b>Ενέργεια (Kcal)</b>				
1 <sup>η</sup> μέτρηση	2,269.8 $\pm$ 259.7	2,065.1 $\pm$ 213.6	2,896.7 $\pm$ 351.2	2,607.4 $\pm$ 309.8
2 <sup>η</sup> μέτρηση	2,312.5 $\pm$ 271.3	2,091.0 $\pm$ 238.4	2,836.7 $\pm$ 346.9	2,626.3 $\pm$ 292.7
3 <sup>η</sup> μέτρηση	2,334.4 $\pm$ 265.9	2107.2 $\pm$ 243.3	2,827.5 $\pm$ 319.3	2,355.4 $\pm$ 326.1
<b>Υδατάνθρακες (% ενέργειας)</b>				
1 <sup>η</sup> μέτρηση	62.4 $\pm$ 4.6	61.6 $\pm$ 5.9	61.8 $\pm$ 6.4	58.9 $\pm$ 9.7
2 <sup>η</sup> μέτρηση	61.1 $\pm$ 6.1	62.3 $\pm$ 7.5	62.5 $\pm$ 7.9	59.8 $\pm$ 10.4
3 <sup>η</sup> μέτρηση	61.7 $\pm$ 5.2	60.6 $\pm$ 8.3	60.9 $\pm$ 8.1	59.1 $\pm$ 8.8
<b>Λίπος (% ενέργειας)</b>				
1 <sup>η</sup> μέτρηση	22.4 $\pm$ 3.8	24.0 $\pm$ 4.5	23.4 $\pm$ 3.5	26.7 $\pm$ 6.2
2 <sup>η</sup> μέτρηση	23.1 $\pm$ 3.2	22.9 $\pm$ 3.6	21.8 $\pm$ 3.0	25.4 $\pm$ 5.5
3 <sup>η</sup> μέτρηση	22.2 $\pm$ 4.3	25.2 $\pm$ 5.1	23.8 $\pm$ 4.2	26.2 $\pm$ 5.1
<b>Πρωτεΐνες (% ενέργειας)</b>				
1 <sup>η</sup> μέτρηση	15.2 $\pm$ 1.6	14.4 $\pm$ 1.8	14.8 $\pm$ 2.8	14.4 $\pm$ 2.6
2 <sup>η</sup> μέτρηση	15.8 $\pm$ 2.1	14.8 $\pm$ 1.7	15.7 $\pm$ 2.3	14.8 $\pm$ 1.7
3 <sup>η</sup> μέτρηση	16.1 $\pm$ 2.4	14.2 $\pm$ 1.5	15.3 $\pm$ 1.9	14.7 $\pm$ 1.4
<b>Βιταμίνη A (ug, RE)*</b>				
1 <sup>η</sup> μέτρηση	724.1 $\pm$ 196.7	755.2 $\pm$ 214.8	794.1 $\pm$ 246.3	785.2 $\pm$ 263.6
2 <sup>η</sup> μέτρηση	752.8 $\pm$ 182.9	773.0 $\pm$ 230.4	805.2 $\pm$ 276.3	793.7 $\pm$ 253.1
3 <sup>η</sup> μέτρηση	744.5 $\pm$ 213.0	771.2 $\pm$ 209.1	801.1 $\pm$ 283.4	810.6 $\pm$ 25.9

---

 Βιταμίνη C (mg)

1 <sup>η</sup> μέτρηση	92.5 ± 15.1	90.8 ± 19.6	109.7 ± 23.7	108.3 ± 21.3
2 <sup>η</sup> μέτρηση	93.1 ± 18.2	88.4 ± 19.4	111.4 ± 28.1	106.8 ± 24.9
3 <sup>η</sup> μέτρηση	90.6 ± 17.6	91.9 ± 18.5	108.2 ± 30.6	100.5 ± 26.8

---

 Βιταμίνη E (mg, a-TE<sup>†</sup>)

1 <sup>η</sup> μέτρηση	6.9 ± 2.7	7.3 ± 2.2	7.1 ± 3.0	7.5 ± 2.6
2 <sup>η</sup> μέτρηση	7.2 ± 3.6	7.0 ± 4.1	7.4 ± 3.8	7.7 ± 3.3
3 <sup>η</sup> μέτρηση	6.8 ± 3.4	7.1 ± 3.9	7.3 ± 3.5	7.6 ± 4.1

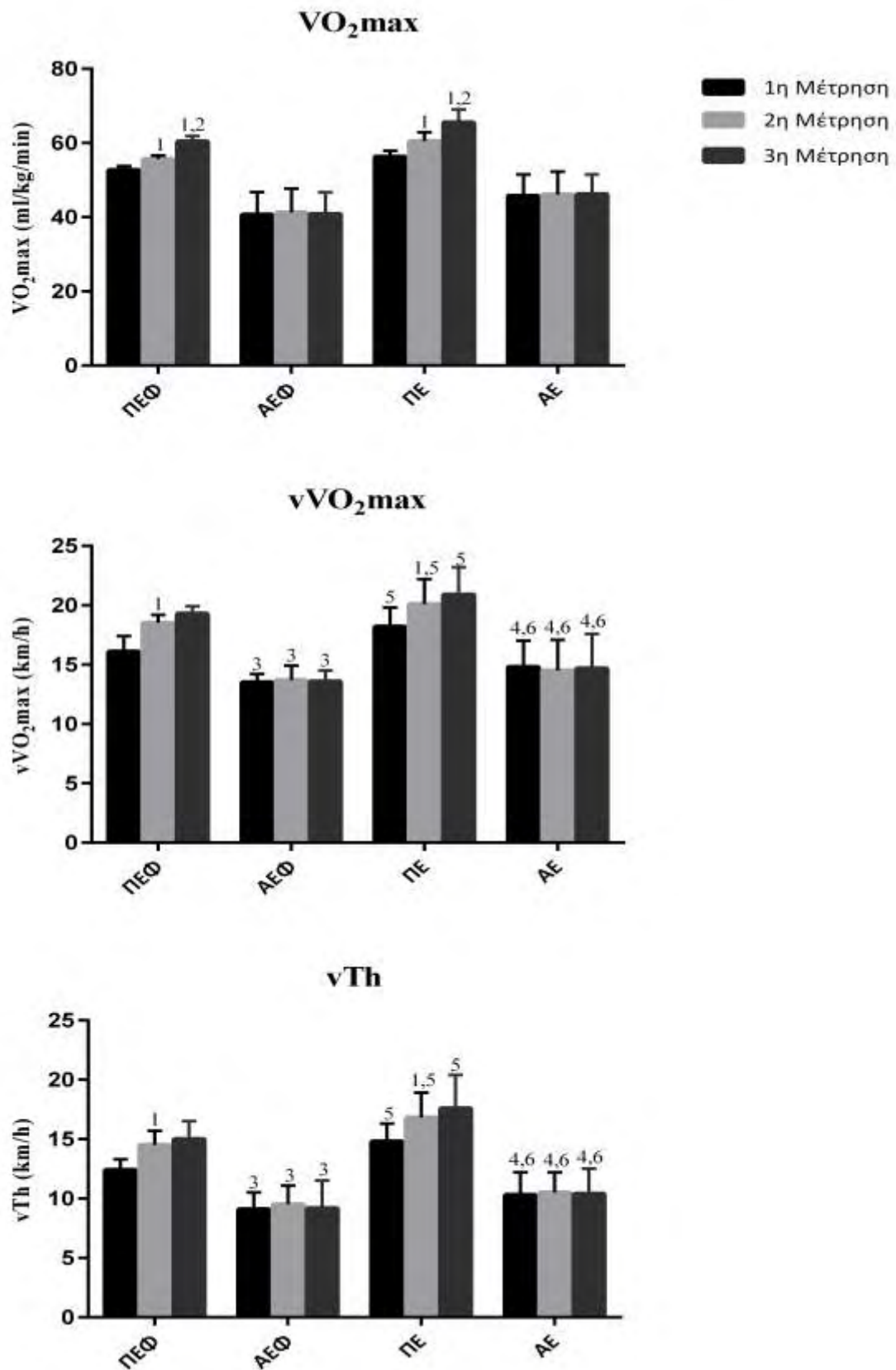
---

 Σελήνιο (ug)

1 <sup>η</sup> μέτρηση	75.8 ± 16.2	77.9 ± 14.6	81.3 ± 20.5	83.4 ± 21.6
2 <sup>η</sup> μέτρηση	79.3 ± 24.8	75.6 ± 22.5	84.2 ± 23.3	80.9 ± 20.8
3 <sup>η</sup> μέτρηση	76.7 ± 22.1	81.2 ± 33.7	82.7 ± 28.0	84.4 ± 26.3

---

\*RE, ισοδύναμα ρετινόλης; †a-TE, ισοδύναμα άλφα-τοκοφερόλης;



**Σχήμα 3.** Μεταβολές στους δείκτες καρδιοαναπνευστικής αντοχής κατά την διάρκεια της πειραματικής περιόδου.

$VO_{2max}$ , μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου;  $vVO_{2max}$ , ταχύτητα στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου;  $vTh$ , ταχύτητα στο αναπνευστικό κατώφλι; ΠΕΦ προπονημένοι έφηβοι; ΠΕ, προπονημένοι ενήλικες; ΑΕΦ, απροπόνητοι έφηβοι; ΑΕ, απροπόνητοι ενήλικες; <sup>1</sup> υποδηλώνει σημαντική διαφορά με την 1<sup>η</sup> μέτρηση ( $P<0.05$ ); <sup>2</sup> υποδηλώνει σημαντική διαφορά μεταξύ 2<sup>ης</sup> και 3<sup>ης</sup> μέτρησης ( $P<0.05$ ); <sup>3</sup> υποδηλώνει σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων των εφήβων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο ( $P<0.05$ ); <sup>4</sup> υποδηλώνει σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων των ενηλίκων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο ( $P<0.05$ ); <sup>5</sup> υποδηλώνει σημαντική διαφορά μεταξύ των προπονημένων ομάδων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο ( $P<0.05$ ); <sup>6</sup> υποδηλώνει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων ελέγχου στο αντίστοιχο χρονικό σημείο ( $P<0.05$ ).

#### 4.1.2 Επιδράσεις της ηλικίας

Οι τιμές ηρεμίας των πρωτεϊνικών καρβονυλίων (PC) (Σχήμα 4) και των TBARS (Σχήμα 5) μεταξύ των ομάδων των εφήβων και των ομάδων των ενηλίκων δεν διέφεραν σημαντικά ανεξάρτητα από την προπονητική τους κατάσταση. Οι προκαλούμενες από την άσκηση μεταβολές των PC ήταν παρόμοιες στους προπονημένους εφήβους (ΠΕΦ) και στους προπονημένους ενήλικες (ΠΕ) ενώ οι απροπόνητοι έφηβοι (ΑΕΦ) παρουσίασαν μια μικρότερη αύξηση των PC σε σχέση με τους απροπόνητους ενήλικες (ΑΕ) αμέσως (1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$ ; 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$ ) και 1 ώρα μετά την άσκηση (1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.014$ ; 2<sup>η</sup> ,  $P=0.025$ ; 3<sup>η</sup> ,  $P=0.011$ ) καθ' όλη τη διάρκεια της πειραματικής περιόδου. Οι αποκρίσεις των TBARS μετά την άσκηση δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ των ομάδων των εφήβων και των ομάδων των ενηλίκων.

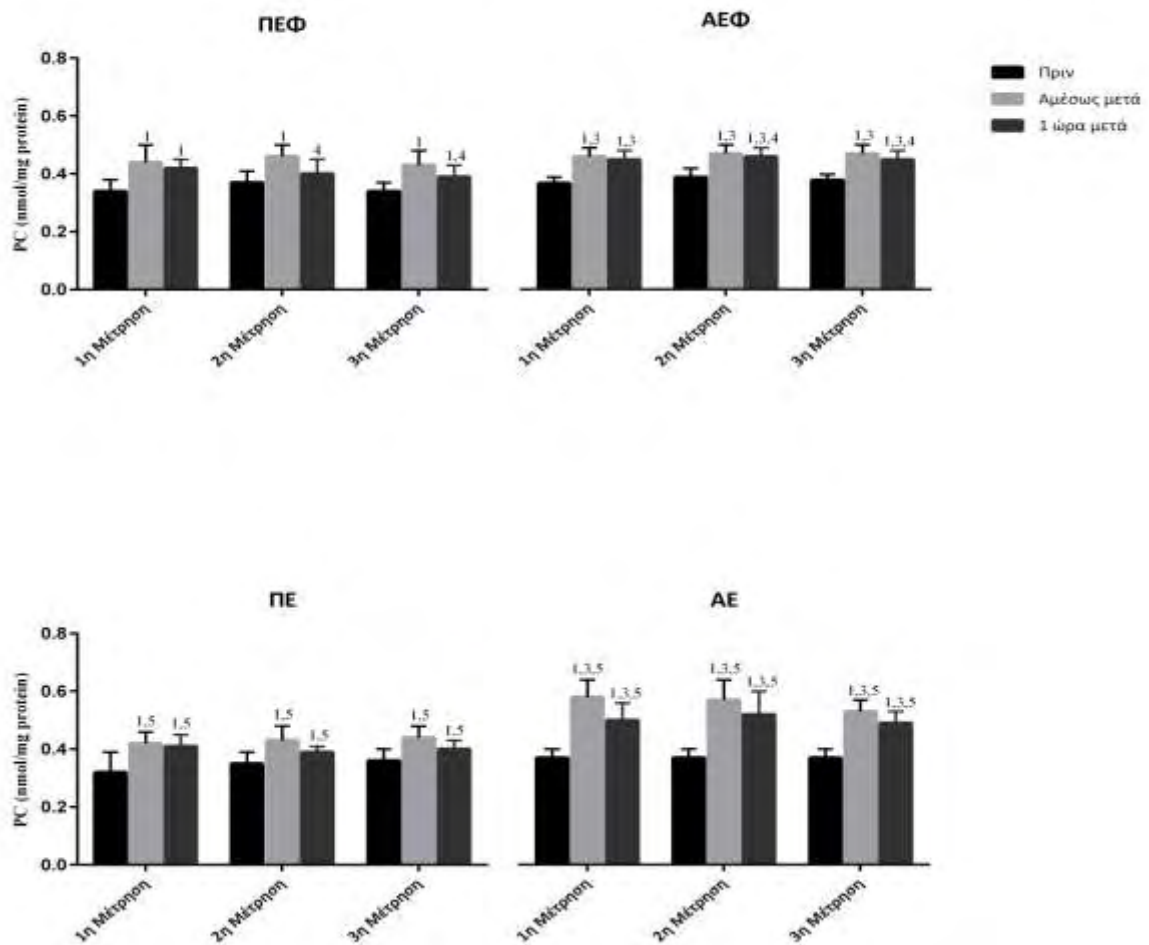
Οι τιμές ηρεμίας της TAC (Σχήμα 6) ήταν υψηλότερες στους ΠΕ σε σχέση με τους ΠΕΦ στην 1<sup>η</sup> ( $P=0.009$ ) και στην 2<sup>η</sup> μέτρηση ( $P=0.009$ ) αλλά όχι στη 3<sup>η</sup>. Οι ΑΕ παρουσίασαν υψηλότερες τιμές ηρεμίας της TAC από ότι οι ΑΕΦ στην 1<sup>η</sup> ( $P=0.005$ ), στη 2<sup>η</sup> ( $P=0.05$ ) και στη 3<sup>η</sup> μέτρηση ( $P=0.032$ ). Εξετάζοντας το μέγεθος της μεταβολής των τιμών της TAC μετά την άσκηση βρέθηκε ότι οι ενήλικες συμμετέχοντες εμφάνισαν μια μεγαλύτερη αύξηση της TAC από ότι οι έφηβοι συμμετέχοντες αμέσως (ΠΕΦ vs. ΠΕ: 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.005$ ; 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.002$  - ΑΕΦ vs. ΑΕ: 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$ ; 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.021$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.003$ ) και 1 ώρα μετά την άσκηση (ΠΕΦ vs. ΠΕ: 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$ ; 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.013$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$  - ΑΕΦ vs. ΑΕ: 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$ ; 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.003$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$ ).

Οι ΑΕ παρουσίασαν υψηλότερες τιμές GSH σε κατάσταση ηρεμίας (Σχήμα 7) από ότι οι ΑΕΦ καθ' όλη τη διάρκεια της πειραματικής περιόδου (34% στην 1<sup>η</sup>

μέτρηση,  $P=0.034$ ; 27% στη 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.032$ ; 34% στη 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.023$ ) ενώ οι ΠΕ βρέθηκε ότι είχαν υψηλότερα επίπεδα GSH σε κατάσταση ηρεμίας από ότι οι ΠΕΦ μόνο στη 3<sup>η</sup> μέτρηση (50%,  $P=0.001$ ). Η προκαλούμενη από την άσκηση μείωση της GSH ήταν περισσότερο σημαντική στους ΠΕ σε σύγκριση με τους ΠΕΦ μόνο στη 3<sup>η</sup> μέτρηση (αμέσως μετά την άσκηση,  $P=0.001$ ; 1ώρα μετά την άσκηση,  $P=0.001$ ) αλλά δεν υπήρξαν διαφορές μεταξύ των ΑΕ και των ΑΕΦ σε καμία χρονική στιγμή.

Τέλος, σε κατάσταση ηρεμίας καθώς και μετά από άσκηση οι μεταβολές στις τιμές της δραστηριότητας της καταλάσης (Σχήμα 8), του ουρικού οξέος (Σχήμα 9), καθώς και οι συγκεντρώσεις χολερυθρίνης (Σχήμα 10) δεν διέφεραν σημαντικά στους ενήλικες και στους εφήβους συμμετέχοντες καθ' όλη την διάρκεια της πειραματικής περιόδου ανεξάρτητα από την προπονητική τους κατάσταση.

## Πρωτεϊνικά Καρβονύλια

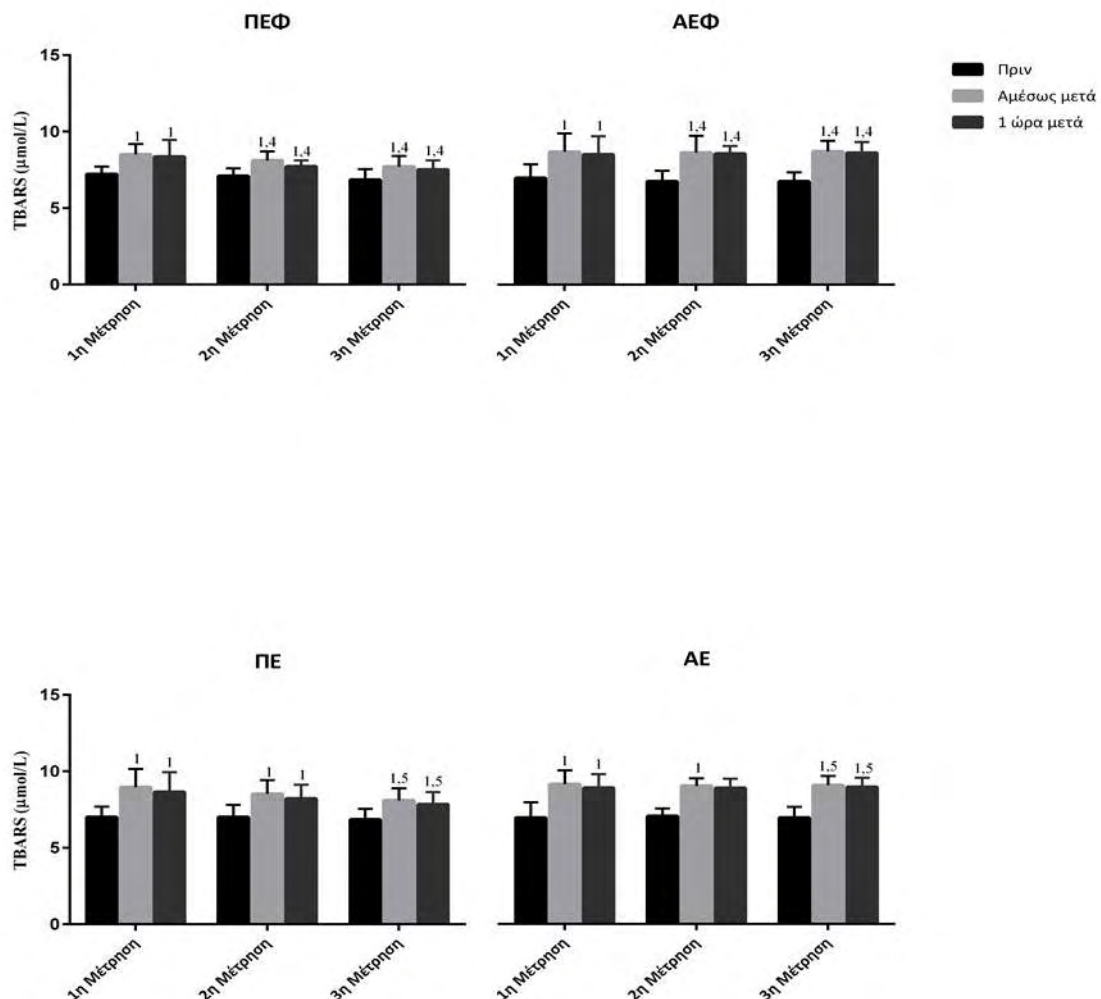


**Σχήμα 4.** Μεταβολές στα πρωτεϊνικά καρβονύλια μετά από οξεία άσκηση και προπόνηση σε εφήβους και ενήλικες συμμετέχοντες.

PC, πρωτεϊνικά καρβονύλια; ΠΕΦ, προπονημένοι έφηβοι; ΠΕ, προπονημένοι ενήλικες; ΑΕΦ, απροπόνητοι έφηβοι; ΑΕ, απροπόνητοι ενήλικες; <sup>1</sup> Σημαντικές ( $P < 0.05$ ) διαφορές με τις τιμές πριν την άσκηση, στην ηρεμία; <sup>3</sup> σημαντική ( $P < 0.05$ ) διαφορά μεταξύ απροπόνητων εφήβων και απροπόνητων ενηλίκων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο; <sup>4</sup> σημαντική ( $P < 0.05$ ) διαφορά μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων εφήβων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο; <sup>5</sup> σημαντική ( $P < 0.05$ ) διαφορά μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων ενηλίκων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο.



## TBARS



**Σχήμα 5.** Μεταβολές των TBARS μετά από οξεία άσκηση και προπόνηση σε εφήβους και ενήλικες συμμετέχοντες.

TBARS, ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ; ΠΕΦ, προπονημένοι έφηβοι; ΠΕ, προπονημένοι ενήλικες; ΑΕΦ, απροπόνητοι έφηβοι; ΑΕ, απροπόνητοι ενήλικες; <sup>1</sup> Σημαντικές ( $P < 0.05$ ) διαφορές με τις τιμές πριν την άσκηση, στην ηρεμία; <sup>4</sup> σημαντική ( $P < 0.05$ ) διαφορά μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων εφήβων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο; <sup>5</sup> σημαντική ( $P < 0.05$ ) διαφορά μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων ενηλίκων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο.

### 4.1.3 Επιδράσεις της άσκησης

Η άσκηση προκάλεσε αύξηση της συγκέντρωσης των πρωτεϊνικών καρβονυλίων (στη 1<sup>η</sup> μέτρηση: ΑΕΦ, P=0.000; ΠΕΦ, P=0.000; ΑΕ, P=0.000; ΠΕ, P=0.001 – στη 2<sup>η</sup> μέτρηση: ΑΕΦ, P=0.000; ΠΕΦ, P=0.000; ΑΕ, P=0.000; ΠΕ, P=0.004 – στη 3<sup>η</sup> μέτρηση : ΑΕΦ, P=0.000; ΠΕΦ, P=0.000; ΑΕ, P=0.000; ΠΕ, P=0.000, Σχήμα 4) και των TBARS (1<sup>η</sup> μέτρηση: ΑΕΦ, P=0.000; ΠΕΦ, P=0.000; ΑΕ, P=0.000; ΠΕ, P=0.001 – στη 2<sup>η</sup> μέτρηση: ΑΕΦ, P=0.000; ΠΕΦ, P=0.000; ΑΕ, P=0.000; ΠΕ, P=0.000 – στη 3<sup>η</sup> μέτρηση: ΑΕΦ, P=0.000; ΠΕΦ, P=0.000; ΑΕ, P=0.000; ΠΕ, P=0.000, Σχήμα 5) σε όλες τις ομάδες αμέσως μετά την άσκηση. Τα TBARS (στη 1<sup>η</sup> μέτρηση: ΑΕΦ, P=0.000; ΠΕΦ, P=0.001; ΑΕ, P=0.000; ΠΕ, P=0.003 – στη 2<sup>η</sup> μέτρηση: ΑΕΦ, P=0.000; ΠΕΦ, P=0.002; ΑΕ, P=0.000; ΠΕ, P=0.001 – στη 3<sup>η</sup> μέτρηση : ΑΕΦ, P=0.000; ΠΕΦ, P=0.000; ΑΕ, P=0.000; ΠΕ, P=0.000, Σχήμα 5) και τα πρωτεϊνικά καρβονύλια (στη 1<sup>η</sup> μέτρηση : ΑΕΦ, P=0.000; ΠΕΦ, P=0.000; ΑΕ, P=0.000; ΠΕ, P=0.006 – στη 2<sup>η</sup> μέτρηση : ΑΕΦ, P=0.002; ΑΕ, P=0.000; ΠΕ, P=0.021 – στη 3<sup>η</sup> μέτρηση: ΑΕΦ, P=0.000; ΠΕΦ, P=0.004; ΑΕ, P=0.000; ΠΕ, P=0.027) παρέμειναν πάνω από τις τιμές ηρεμίας 1ώρα μετά την άσκηση σε όλες τις ομάδες (με εξαίρεση την ομάδα των ΠΕΦ στη 2<sup>η</sup> μέτρηση, Σχήμα 4).

Η άσκηση προκάλεσε σημαντική αύξηση της TAC (Σχήμα 6) σε όλες τις ομάδες αμέσως μετά την άσκηση καθ' όλη την διάρκεια της πειραματικής περιόδου (ΑΕΦ: 11% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000; 8.5% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση , P=0.000; 8.6% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000 - ΑΕ: 14.5% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση , P=0.000; 8.2% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000; 12.8% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση , P=0.000 - ΠΕΦ: 11% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000; 11% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000; 10% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000 - ΠΕ: 11% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση , P=0.000; 12% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000; 15% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000).

Οι τιμές της TAC παρέμειναν αυξημένες και 1 ώρα μετά την άσκηση σε όλες τις ομάδες καθ' όλη την διάρκεια της πειραματικής περιόδου (ΑΕΦ: 6% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.024; 5% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.025; 5.3% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.005 -ΑΕ: 9% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000; 10% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.001; 9.2% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.001 - ΠΕΦ: 13% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000; 8.7% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.012 - ΠΕ: 12.6% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000; 11.4% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000; 12.3% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000) με εξαίρεση τους ΠΕΦ στην 1<sup>η</sup> μέτρηση.

Παρά το γεγονός ότι η άσκηση προκάλεσε μείωση της GSH (Σχήμα 7) στους ΠΕΦ μόνο αμέσως μετά την άσκηση στην 3<sup>η</sup> μέτρηση (P=0.003), στους ΑΕΦ παρατηρήθηκε μείωση της GSH αμέσως μετά την άσκηση (10.4% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση: P=0.000; 11% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000; 9.6% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000) ενώ παρέμεινε κάτω από τα επίπεδα ηρεμίας και 1 ώρα μετά την άσκηση σε όλες τις χρονικές στιγμές (8.3% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση: P=0.011; 6% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.001; 6% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000). Στους ΑΕ η άσκηση προκάλεσε μείωση της GSH αμέσως (14% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση: P=0.000; 13% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000; 13.2% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000) καθώς και 1 ώρα μετά την άσκηση (6% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση: P=0.000; 9.4% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000; 6.4% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.002) καθ' όλη την διάρκεια της πειραματικής περιόδου. Ωστόσο, στους ΠΕ, η GSH παρέμεινε αμετάβλητη μετά την άσκηση στην 1<sup>η</sup> μέτρηση, μειώθηκε αμέσως (21%, P=0.003) καθώς και 1 ώρα μετά την άσκηση (15.5%, P=0.009) στην 2<sup>η</sup> μέτρηση, ενώ μειώθηκε μόνο αμέσως μετά την άσκηση (20.3%, P=0.001) στην 3<sup>η</sup> μέτρηση.

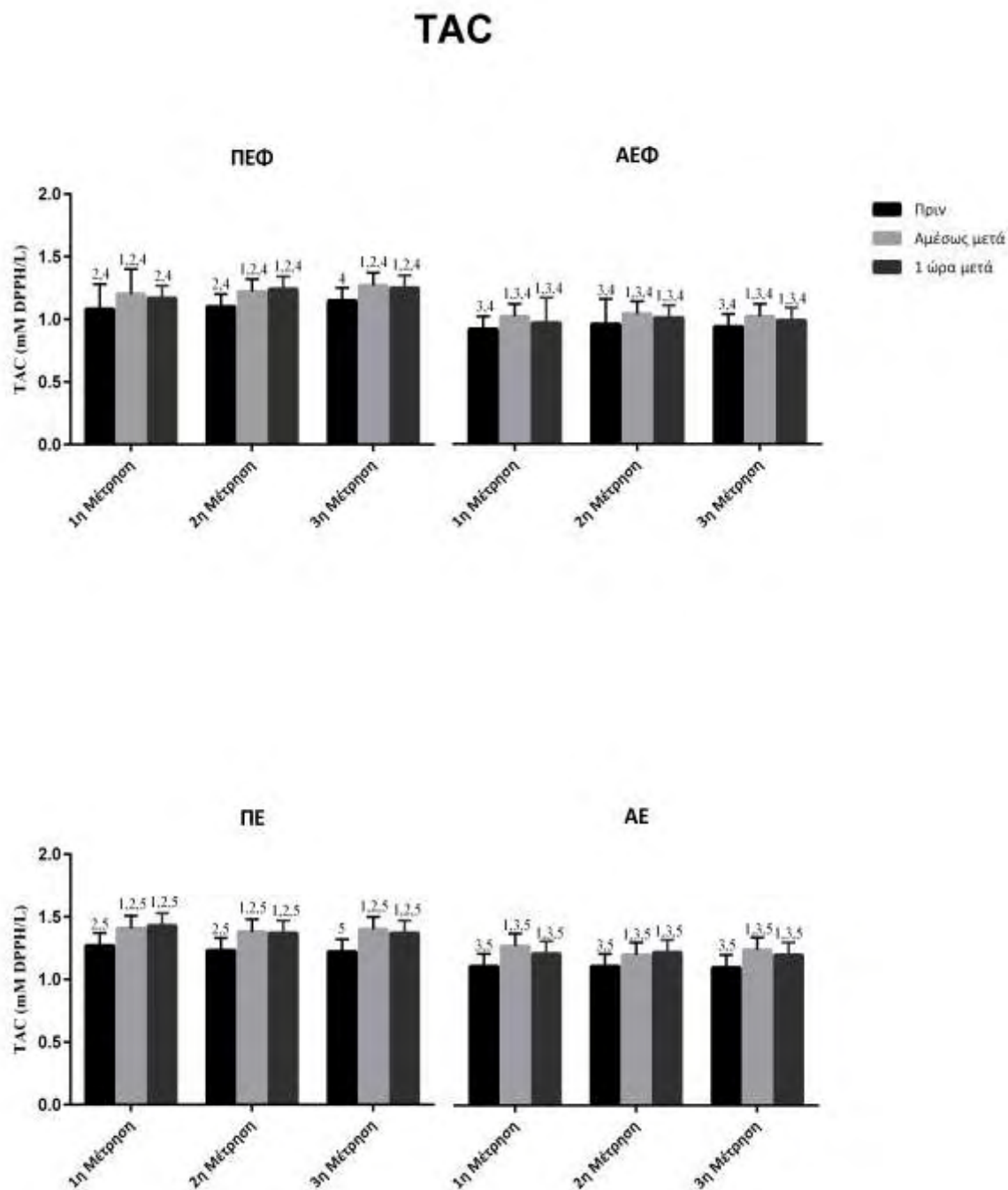
Η δραστηριότητα της καταλάσης αυξάνονταν (Σχήμα 8) στους ΠΕΦ αμέσως μετά την άσκηση (1<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000; 2<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000; 3<sup>η</sup> μέτρηση, P=0.000) και επανέρχονταν 1 ώρα μετά, καθ' όλη την διάρκεια της πειραματικής περιόδου. Στους ΠΕ, η άσκηση προκάλεσε αύξηση της δραστηριότητας της καταλάσης στην 1<sup>η</sup>

μέτρηση (μόνο αμέσως μετά την άσκηση,  $P=0.000$ ), στην 2<sup>η</sup> μέτρηση (αμέσως μετά την άσκηση,  $P=0.000$ ; 1ώρα μετά την άσκηση,  $P=0.056$ ) και στην 3<sup>η</sup> μέτρηση (μόνο αμέσως μετά την άσκηση,  $P=0.000$ ). Στους ΑΕΦ και στους ΑΕ, η άσκηση προκάλεσε αύξηση της δραστηριότητας της καταλάσης αμέσως (ΑΕΦ: 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$  - ΑΕ: 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ) και 1ώρα μετά την άσκηση (ΑΕΦ: μόνο στην 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.002$  - ΑΕ: μόνο στην 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.005$ ) καθ' όλη την διάρκεια της πειραματικής περιόδου.

Σε όλες τις ομάδες η άσκηση προκάλεσε μια αξιοσημείωτη αύξηση της συγκέντρωσης του ουρικού οξέος (Σχήμα 9) αμέσως μετά την άσκηση (ΑΕΦ: 15% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 17% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 13% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$  - ΑΕ: 17% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 20% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 17% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$  - ΠΕΦ: 19% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 18% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$ ; 15% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$  - ΠΕ: 17% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 23% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 18% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$ ) η οποία κορυφώθηκε 1ώρα μετά την άσκηση (ΑΕΦ: 18% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 21% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 18% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$  - ΑΕ: 23% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 24% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 22% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$  - ΠΕΦ: 25% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 22% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 20% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$  - ΠΕ: 25% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 25% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 24% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ).

Η άσκηση προκάλεσε αύξηση της συγκέντρωσης της χολερυθρίνης στον ορό (Σχήμα 10) σε όλες τις ομάδες αμέσως (ΑΕΦ: 20% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 23% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 24% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$  - ΑΕ: 19% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 19% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 20% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$  -

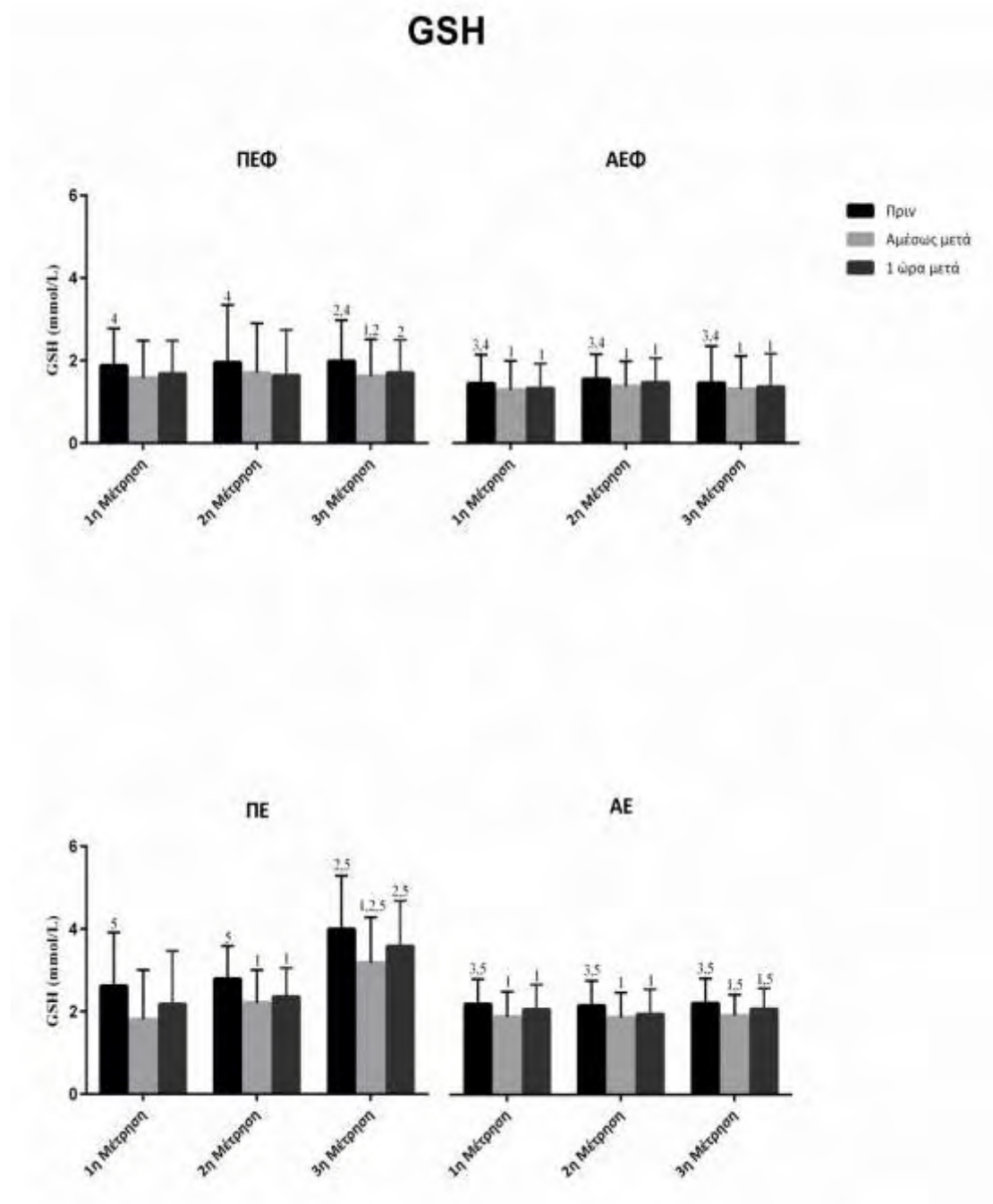
ΠΕΦ: 27% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.003$ ; 25% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 27% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.004$  - ΠΕ: 30% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 28% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 23% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ) και 1ώρα μετά την άσκηση (ΑΕΦ: 26% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 26% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 26% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$  - ΑΕ: 22% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 18% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$ ; 25% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$  - ΠΕΦ: 31% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$ ; 21% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.047$ ; 25% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.023$  - ΠΕ: 27% στην 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 30% στην 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$ ; 25% στην 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ).



**Σχήμα 6.** Μεταβολές στην ολική αντιοξειδωτική ικανότητα μετά από οξεία άσκηση και προπόνηση σε εφήβους και ενήλικες συμμετέχοντες.

TAC, ολική αντιοξειδωτική ικανότητα; ΠΕΦ, προπονημένοι έφηβοι; ΠΕ, προπονημένοι ενήλικες; ΑΕΦ, απροπόνητοι έφηβοι; ΑΕ, απροπόνητοι ενήλικες; <sup>1</sup> Σημαντικές ( $P < 0.05$ ) διαφορές με τις τιμές πριν την άσκηση, στην ηρεμία; <sup>2</sup>

σημαντική ( $P < 0.05$ ) διαφορά μεταξύ προπονημένων εφήβων και προπονημένων ενηλίκων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο; <sup>3</sup> σημαντική ( $P < 0.05$ ) διαφορά μεταξύ απροπόνητων εφήβων και απροπόνητων ενηλίκων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο; <sup>4</sup> σημαντική ( $P < 0.05$ ) διαφορά μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων εφήβων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο; <sup>5</sup> σημαντική ( $P < 0.05$ ) διαφορά μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων ενηλίκων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο.

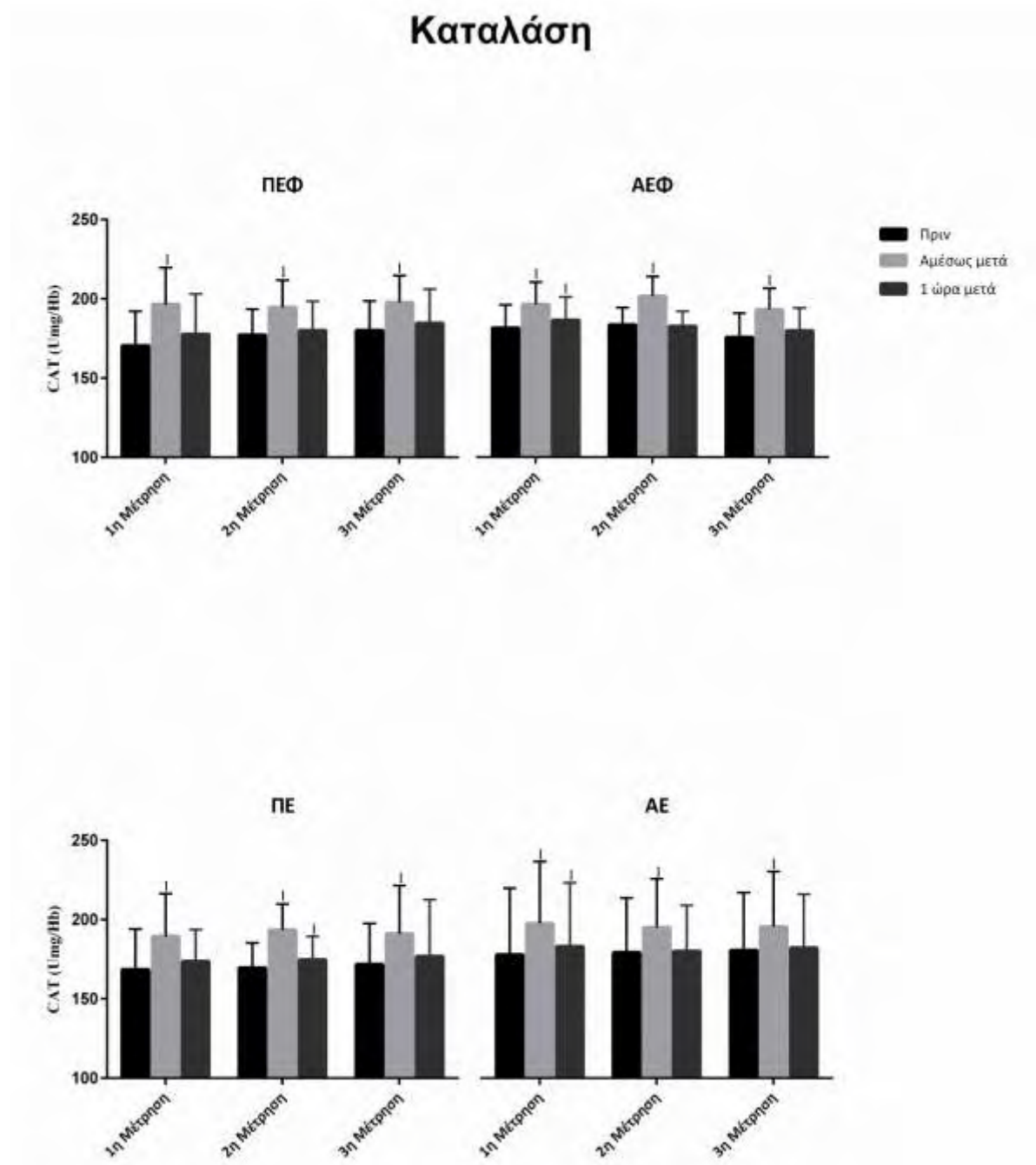


**Σχήμα 7.** Μεταβολές της ανηγμένης γλουταθειόνης μετά από οξεία άσκηση και προπόνηση σε εφήβους και ενήλικες συμμετέχοντες.

GSH, ανηγμένη γλουταθειόνη; ΠΕΦ, προπονημένοι έφηβοι; ΠΕ, προπονημένοι ενήλικες; ΑΕΦ, απροπόνητοι έφηβοι; ΑΕ, απροπόνητοι ενήλικες; <sup>1</sup> Σημαντικές ( $P < 0.05$ ) διαφορές με τις τιμές πριν την άσκηση, στην ηρεμία; <sup>2</sup> σημαντική ( $P < 0.05$ )



διαφορά μεταξύ προπονημένων εφήβων και προπονημένων ενηλίκων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο; <sup>3</sup> σημαντική ( $P < 0.05$ ) διαφορά μεταξύ απροπόνητων εφήβων και απροπόνητων ενηλίκων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο; <sup>4</sup> σημαντική ( $P < 0.05$ ) διαφορά μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων εφήβων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο; <sup>5</sup> σημαντική ( $P < 0.05$ ) διαφορά μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων ενηλίκων στο αντίστοιχο χρονικό σημείο.



**Σχήμα 8.** Μεταβολές στη δραστικότητα της καταλάσης μετά από οξεία άσκηση και προπόνηση σε εφήβους και ενήλικες συμμετέχοντες.

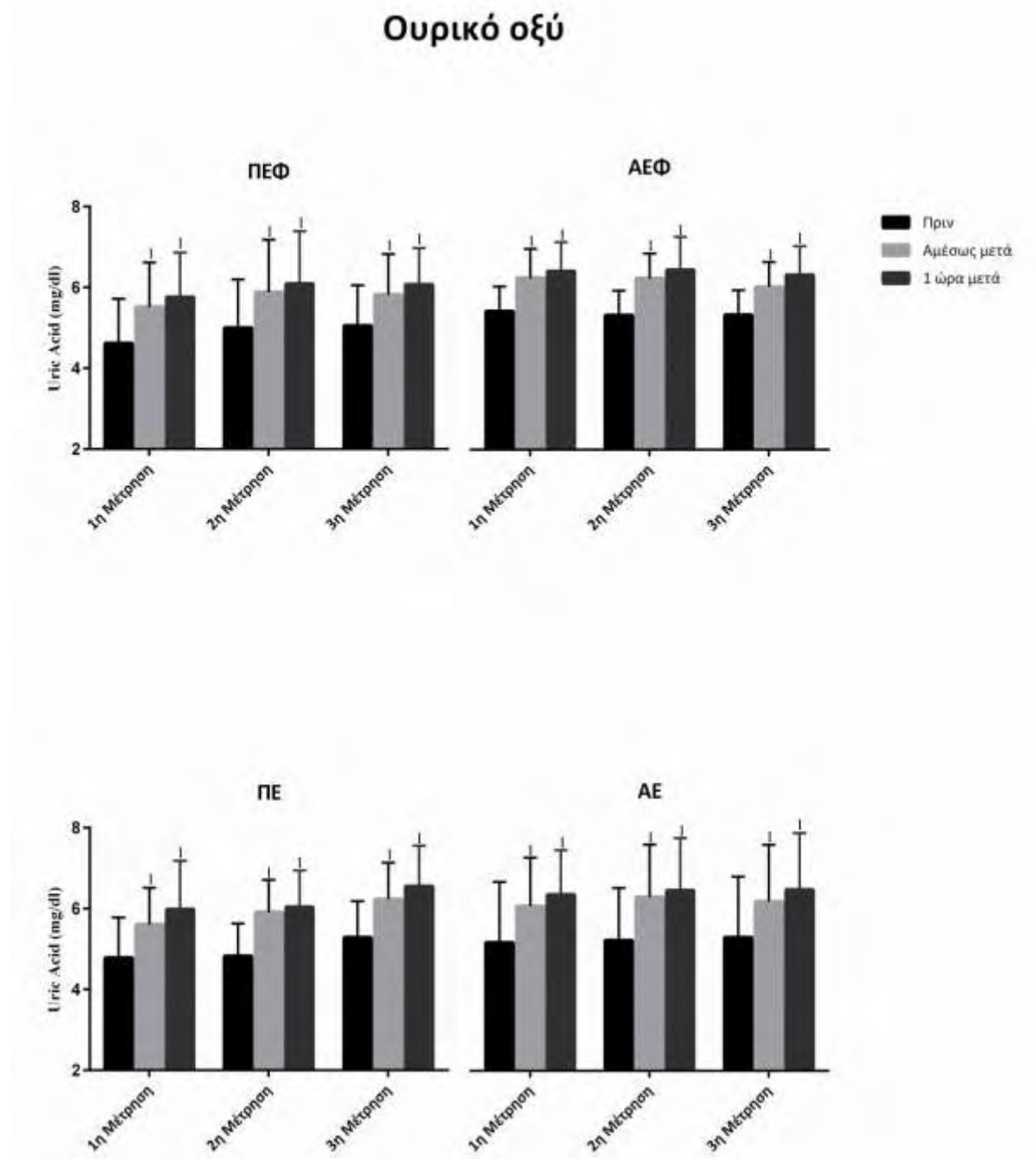
CAT, δραστικότητα της καταλάσης; ΠΕΦ, προπονημένοι έφηβοι; ΠΕ, προπονημένοι ενήλικες; ΑΕΦ, απροπόνητοι έφηβοι; ΑΕ, απροπόνητοι ενήλικες; <sup>1</sup> Σημαντικές ( $P < 0.05$ ) διαφορές με τις τιμές πριν την άσκηση, στην ηρεμία.

#### 4.1.4 Επιδράσεις της προπόνησης

Από την σύγκριση ΑΕΦ με ΠΕΦ βρέθηκε ότι οι ΑΕΦ εμφάνισαν: α) μια μεγαλύτερη αύξηση της συγκέντρωσης πρωτεϊνικών καρβονυλίων (Σχήμα 4) 1 ώρα μετά την άσκηση στην 2<sup>η</sup> μέτρηση ( $P=0.006$ ) και στην 3<sup>η</sup> μέτρηση ( $P=0.004$ ) καθώς και σε κατάσταση ηρεμίας στην 3<sup>η</sup> μέτρηση ( $P=0.011$ ), β) μία μεγαλύτερη αύξηση των TBARS (σχήμα 5) αμέσως μετά την άσκηση (2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.024$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.003$ ) καθώς και 1 ώρα μετά την άσκηση (2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ), γ) χαμηλότερες τιμές TAC (Σχήμα 6) σε ηρεμία (1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.036$ ; 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.028$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$ ) καθώς και μετά από άσκηση (αμέσως μετά την άσκηση: 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.018$ ; 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.006$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$  – 1 ώρα μετά την άσκηση: 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$ ; 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ) σε όλες τις χρονικές στιγμές, δ) χαμηλότερες τιμές GSH (Σχήμα 7) σε κατάσταση ηρεμίας (1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.002$ ; 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.036$ ). Δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο αυτών ομάδων στη δραστικότητα της καταλάσης (Σχήμα 8), στη χολερυθρίνη (Σχήμα 10) και στο ουρικό οξύ (Σχήμα 9) σε οποιαδήποτε χρονική στιγμή της πειραματικής περιόδου.

Συγκρίνοντας ΑΕ με ΠΕ βρέθηκε ότι οι ΑΕ παρουσίαζαν: α) μεγαλύτερη αύξηση των πρωτεϊνικών καρβονυλίων (Σχήμα 4) μετά την άσκηση σε όλες τις χρονικές στιγμές (μετά την άσκηση: 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.035$ ; 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$  – 1 ώρα μετά την άσκηση: 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ), β) μια σημαντικότερη αύξηση των TBARS (Σχήμα 5) αμέσως ( $P=0.006$ ) και 1 ώρα μετά την άσκηση ( $P=0.002$ ) στην 3<sup>η</sup> μέτρηση, γ) χαμηλότερες τιμές TAC (Σχήμα 6) σε κατάσταση ηρεμίας (1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.009$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.004$ ) καθώς και μετά από άσκηση (μετά την άσκηση: 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.004$ ; 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$  – 1 ώρα

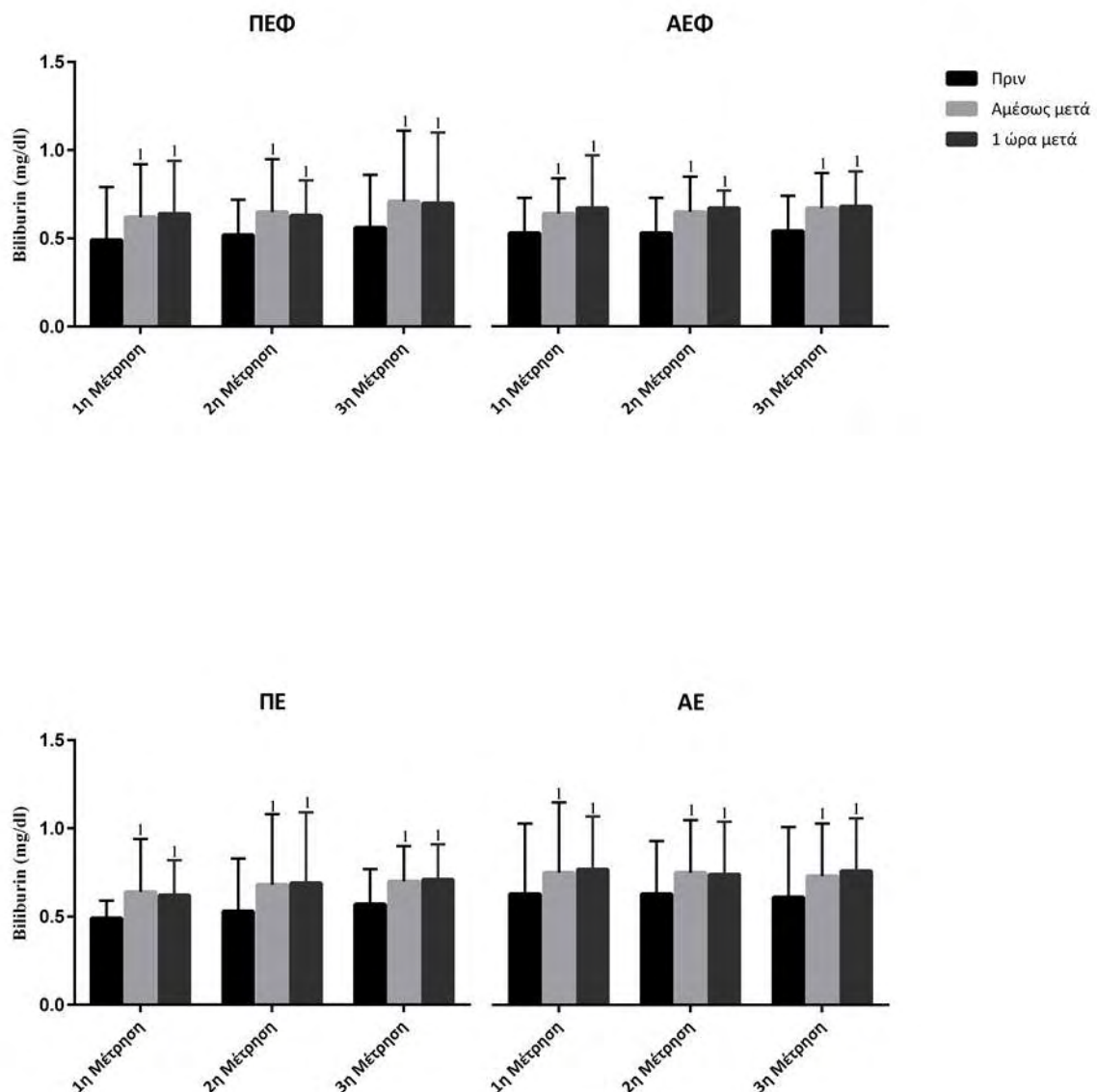
μετά την άσκηση: 1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.000$ ) σε όλες τις χρονικές στιγμές,  $\delta$ ) χαμηλότερες τιμές GSH (Σχήμα 7) σε κατάσταση ηρεμίας (1<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.005$ , 2<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.021$ ; 3<sup>η</sup> μέτρηση,  $P=0.001$ ) αμέσως μετά την άσκηση ( $P=0.004$ ) καθώς και 1 ώρα μετά την άσκηση ( $P=0.001$ ) στην 3<sup>η</sup> μέτρηση. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο αυτών ομάδων στη δραστικότητα της καταλάσης (Σχήμα 8), στο ουρικό οξύ (Σχήμα 9) και στη χολερυθρίνη (Σχήμα 10) σε οποιαδήποτε χρονική στιγμή της πειραματικής περιόδου.



**Σχήμα 9.** Μεταβολές στη συγκέντρωση ουρικού οξέος μετά από οξεία άσκηση και προπόνηση σε εφήβους και ενήλικες συμμετέχοντες.

UA, ουρικό οξύ; ΠΕΦ, προπονημένοι έφηβοι; ΠΕ, προπονημένοι ενήλικες; ΑΕΦ, απροπόνητοι έφηβοι; ΑΕ, απροπόνητοι ενήλικες; <sup>1</sup> Σημαντικές ( $P < 0.05$ ) διαφορές με τις τιμές πριν την άσκηση, στην ηρεμία.

## Χολερυθρίνη



**Σχήμα 10.** Μεταβολές στη χολερυθρίνη μετά από οξεία άσκηση και προπόνηση σε εφήβους και ενήλικες συμμετέχοντες.

Bill, χολερυθρίνη; ΠΕΦ, προπονημένοι έφηβοι; ΠΕ, προπονημένοι ενήλικες; ΑΕΦ, απροπόνητοι έφηβοι; ΑΕ, απροπόνητοι ενήλικες; <sup>1</sup> Σημαντικές ( $P < 0.05$ ) διαφορές με τις τιμές πριν την άσκηση, στην ηρεμία.

## V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παρούσα διατριβή εξέτασε δείκτες οξειδοαναγωγικής κατάστασης σε ηρεμία, καθώς και μετά από άσκηση σε εφήβους και σε ενήλικες κατά την διάρκεια ενός ετήσιου μακρόκυκλου δρομικής προπόνησης αντοχής

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι : α) ανεξάρτητα από την προπονητική κατάσταση, τόσο οι έφηβοι όσο και οι ενήλικες, παρουσίασαν μια αύξηση του οξειδωτικού στρες και των αντιοξειδωτικών δεικτών μετά την οξεία άσκηση β) ανεξάρτητα από την προπονητική κατάσταση οι ενήλικες εμφάνισαν υψηλότερες συγκεντρώσεις TAC και GSH σε κατάσταση ηρεμίας, καθώς και μια μεγαλύτερη μεταβολή των δύο αυτών αντιοξειδωτικών δεικτών μετά από οξεία άσκηση γ) οι απροπόνητοι ενήλικες και έφηβοι ίσως διαθέτουν χαμηλότερα αντιοξειδωτικά αποθέματα απ' ότι οι αντίστοιχοι προπονημένοι συμμετέχοντες στην έρευνα.

Παρατηρήθηκε επίσης σε όλους τους προπονημένους συμμετέχοντες (ανεξάρτητα από την ηλικία) μια αξιοσημείωτη βελτίωση της αερόβιας ικανότητας, αφού η  $VO_2max$ , η  $vVO_2max$  και η  $vAT$  αυξήθηκαν σημαντικά εξαιτίας της προπόνησης. Τα αποτελέσματα αυτά συμφωνούν με εκείνα προηγούμενων ερευνών, οι οποίες αναφέρουν παρόμοιες μεταβολές τόσο σε εφήβους (Mahon & Vaccaro, 1989) όσο και σε ενήλικες (Enoksen, Shalfawi, & Tonnessen, 2011) αθλητές.

### 5.1 Επίδραση της οξεία άσκησης

Από τα ευρήματα της διατριβής φαίνεται ότι η οξεία άσκηση προκάλεσε μια σημαντική αύξηση των TBARS και των πρωτεϊνικών καρβονυλίων (PC), τόσο στους εφήβους όσο και στους ενήλικες, η οποία διατηρήθηκε για μια ώρα μετά την άσκηση ανεξάρτητα από την προπονητική κατάσταση. Τα ευρήματα αυτά είναι σε συμφωνία με ένα μεγάλο αριθμό μελετών, οι οποίες έδειξαν μια αύξηση των δεικτών οξειδωτικού στρες σε παιδιά, εφήβους και ενήλικες ως απάντηση σε διάφορα

πρωτόκολλα άσκησης και αθλήματα (Hamurcu, Saritas, Baskol, & Akpinar, 2010; Mihailidis et al., 2007; Nikolaidis et al., 2007; Paschalis et al., 2007; Yilmaz et al., 2007; Youssef et al., 2014).

Τα αποτελέσματα της διατριβής καθώς και αυτά άλλων ερευνών δείχνουν ότι τα παιδιά και/ή οι έφηβοι ίσως ανταποκρίνονται ποιοτικά και ποσοτικά κατά τον ίδιο τρόπο όπως και οι ενήλικες στην οξεία υπομέγιστη άσκηση.

Η αύξηση των δεικτών οξειδωτικού στρες, που παρατηρήθηκε αμέσως μετά την άσκηση στους εφήβους και στους ενήλικες συμμετέχοντες στην παρούσα διατριβή ίσως οφείλεται στη σημαντική αύξηση του μεταβολισμού του οξυγόνου στη μιτοχονδριακή αναπνευστική αλυσίδα (Cooper et al., 2004). Το χρονικό πλαίσιο αυτών των αποκρίσεων ήταν παρόμοιο με αυτό που παρατηρήθηκε στην έρευνα των Michailidis et al. (2007) (μια αύξηση διάρκειας περίπου μιας ώρας), στην οποία συμμετείχαν ενήλικες και χρησιμοποιήθηκε παρόμοιο πρωτόκολλο άσκησης. Ωστόσο, η άνοδος των δεικτών οξειδωτικού στρες μια ώρα μετά την άσκηση θα μπορούσε να αποδοθεί, είτε στην ενεργοποίηση των σηματοδοτικών μονοπατιών για την ενίσχυση της αντιοξειδωτικής δραστηριότητας ή σε εξωμιτοχονδριακά μονοπάτια παραγωγής ROS, όπως αυτών της μυελοπεροξειδάσης και της ελαστάσης (παράγει υπεροξειδία) των κυκλοφορούντων λευκοκυττάρων (π.χ ουδετερόφιλα), τα οποία ενεργοποιούνται και μεταναστεύουν στους τραυματισμένους μύς (Hessel, Haberland, Muller, Lerche, & Schimke, 2000). Τα λευκοκύτταρα παραμένουν αδρανή σε φυσιολογικές συνθήκες μέχρι να παρουσιαστεί κάποιο ερέθισμα (π.χ φλεγμονή) και να συγκεντρωθούν στο σημείο που βρίσκεται το παθογόνο αίτιο (Boxer, 1980). Εκεί αυξάνεται έντονα και γρήγορα η κατανάλωση οξυγόνου, «αναπνευστική έκρηξη» και ενεργοποιείται η παραγωγή ROS (Babior, 1984). Η προκαλούμενη από την άσκηση αύξηση των ουδετερόφιλων παραμένει για περίπου μια ώρα, κατά την διάρκεια της



οποίας η μιτοχονδριακή επεξεργασία του οξυγόνου επανέρχεται ξανά στα βασικά επίπεδα (Bury & Pirnay, 1995). Μολονότι τα στοιχεία δείχνουν ότι τα παιδιά παρουσιάζουν μία διαφορετική ανοσολογική απόκριση στη σωματική άσκηση (Timmons, Tarnopolsky, & Bar-Or, 2004), ουδετεροφιλία που προκαλείται από την άσκηση έχει παρατηρηθεί τόσο σε ενήλικες όσο και στα παιδιά (Chatzinikolaou et al., 2014; Cooper et al., 2004). Και στις δυο ηλικιακές ομάδες η αύξηση των ROS μπορεί να ενεργοποιήσει ενδοκυτταρικά μονοπάτια σηματοδότησης που διεγείρουν την σύνθεση αντιοξειδωτικών μορίων και πυροδοτούν την ανοσολογική απόκριση και την επούλωση των σκελετικών μυών μετά από άσκηση, η οποία προκαλεί μυϊκή καταστροφή (Michailidis et al., 2013).

Ένα άλλο εύρημα της διατριβής είναι ότι η οξεία άσκηση προκάλεσε αύξηση της TAC, καθώς επίσης και μείωση της GSH, ανεξάρτητα από την ηλικία και την προπονητική κατάσταση, υποδηλώνοντας μια ενεργοποίηση των αντιοξειδωτικών πηγών για να αντισταθμιστεί το αυξημένο οξειδωτικό στρες. Σε παρόμοια ευρήματα κατέληξαν οι Nikolaidis et al. (2007) μετά την εφαρμογή έντονων πρωτοκόλλων κολύμβησης σε αγόρια και κορίτσια προεφηβικής ηλικίας, καθώς επίσης και άλλοι ερευνητές, οι οποίοι χρησιμοποίησαν διαφορετικές μορφές άσκησης, όπως το μπάσκετ (Yilmaz et al., 2007) και το ποδόσφαιρο (Yilmaz et al., 2007). Η μείωση της GSH των ερυθροκυττάρων δείχνει μια πιθανή αύξηση της χρήσης αυτού του αντιοξειδωτικού, εξαιτίας της αυξανόμενης παραγωγής ROS που προκαλεί η άσκηση. Παρόμοια αποτελέσματα βρήκαν και οι Kabasakalis, Tsalis, Zafrana, Loupos, and Mougios (2014), στην έρευνα των οποίων συμμετείχαν αγόρια και κορίτσια κολυμβητές εφηβικής ηλικίας. Τα ευρήματα αυτά είναι επίσης σε συμφωνία με αυτά άλλων ερευνών (Chatzinikolaou et al., 2014; Michailidis et al., 2013; Michailidis et al., 2007), στις οποίες παρατηρήθηκαν παρόμοιες μειώσεις της GSH μετά από

διαφορετικές μορφές άσκησης, όπως εναλλασσόμενη (αγώνας μπάσκετ), δύναμης, και συνεχόμενης αερόβιας.

Ένα άλλο αποτέλεσμα της παρούσας διατριβής ήταν ότι η άσκηση προκάλεσε μια σημαντική αύξηση του U.A σε όλες τις ομάδες, πιθανόν εξαιτίας της αυξημένης διάσπασης της αδενίνης που προκλήθηκε κατά την διάρκειά της. Αυτά τα αποτελέσματα συμφωνούν με την διαπίστωση της αύξησης του οξειδωτικού στρες, όπως αποδεικνύεται από τα αυξημένα TBARS και τα πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC), δείχνοντας συνεπώς μια αυξημένη παραγωγή ROS (Niess & Simon, 2007).

Επιπρόσθετα, η άνοδος του U.A ενισχύει πιθανόν την απόκριση της TAC στην άσκηση ή κατά την διάρκεια της αποκατάστασης (Hellsten et al., 1998), αφού έχει αποδειχθεί ότι αντιπροσωπεύει περίπου το 30% της αύξησης της TAC (Whitehead, Thorpe, & Maxwell, 1992). Πράγματι, τα αποτελέσματα της έρευνας μας έδειξαν ότι η άνοδος του ουρικού οξέος ήταν παράλληλη με αυτή της TAC μετά την άσκηση.

Τέλος, η χολερυθρίνη αυξήθηκε μετά την άσκηση γεγονός που συμφωνεί με προηγούμενες αναφορές (Paschalis et al., 2007; Theodorou et al., 2010), πιθανόν εξαιτίας της αύξησης της αιμόλυσης που προκαλείται λόγω των επαναλαμβανόμενων κρούσεων των ποδιών με το έδαφος κατά την διάρκεια του τρεξίματος (Skenderi et al., 2008). Αυτή η αύξηση της χολερυθρίνης μπορεί επίσης να συμβάλει και στην άνοδο των συγκεντρώσεων της TAC (Vitek & Schwertner, 2007).

## **5.2 Επίδραση της ηλικίας**

Υπάρχει περιορισμένος αριθμός ερευνών οι οποίες συγκρίνουν το οξειδωτικό στρες και τις αντιοξειδωτικές αποκρίσεις που προκαλούνται από την άσκηση μεταξύ ενηλίκων και εφήβων. Προηγούμενες έρευνες έχουν δείξει ότι τα παιδιά και οι έφηβοι πιθανόν απελευθερώνουν περισσότερες ROS ως απάντηση στην άσκηση σε σχέση με

τους ενήλικες, εξαιτίας της γρηγορότερης κινητικής της πρόσληψης οξυγόνου ( $VO_2$  kinetics), που αποδεικνύει ότι βασίζονται περισσότερο στον αερόβιο μηχανισμό παραγωγής ενέργειας συγκριτικά με τους ενήλικες. Αυτό με τη σειρά του δείχνει ότι τα παιδιά και οι έφηβοι εμφανίζουν μια μεγαλύτερη ροή οξυγόνου μέσω της μιτοχονδριακής αναπνευστικής αλυσίδας των εργαζομένων μυών τους σε σχέση με τους ενήλικες (Armon et al., 1991; Fawcner & Armstrong, 2004). Ωστόσο, κάτι τέτοιο δεν βρέθηκε στην δική μας μελέτη, καθώς οι ενήλικες εμφάνισαν υψηλότερο οξειδωτικό στρες και αντιοξειδωτική απόκριση στην άσκηση σε σχέση με τους εφήβους.

Σε μία από τις λίγες μελέτες οι Timmons et al. (2004) συνέκριναν απευθείας τις οξειδοαναγωγικές προσαρμογές μεταξύ παιδιών και νεαρών ενηλίκων ανδρών, μετά από οξεία άσκηση μέτριας έντασης (60-70% της μέγιστης αερόβιας ισχύος) σε εργοποδήλατο. Παρά το γεγονός ότι στην εν λόγω μελέτη δεν υπήρχαν διαφορές στα βασικά επίπεδα των πρωτεϊνικών καρβονυλίων (PC), μετά την άσκηση παρατηρήθηκε μια μικρότερη απόκριση στα παιδιά από ότι στους άνδρες. Αυτή η περιορισμένη αύξηση του οξειδωτικού στρες που παρατηρήθηκε στα παιδιά συνδέθηκε με μια μικρής έκτασης απόκριση των κυτοκινών, καθώς και με μια περιορισμένη συνολική ανοσοποιητική αντίδραση εξαιτίας της άσκησης. Ωστόσο, στην παρούσα μελέτη όλες οι ομάδες παρουσίασαν μία αύξηση της συγκέντρωσης των TBARS και των PC μετά την οξεία άσκηση. Μια άλλη σημαντική διαφορά μεταξύ των δυο ερευνών είναι ότι οι συμμετέχοντες στην δική μας έρευνα ήταν έφηβοι και όχι παιδιά, όπως στη μελέτη των Timmons et al. (2004). Επιπλέον, στην παρούσα μελέτη δεν μετρήθηκαν κυτοκίνες και ανοσολογικές αποκρίσεις που λαμβάνουν χώρα μετά από άσκηση. Παρ'όλα αυτά οι αγύμναστοι έφηβοι εμφάνισαν μια μικρότερη αύξηση των πρωτεϊνικών καρβονυλίων (PC) μετά την άσκηση σε σχέση με τους αγύμναστους ενήλικες,

γεγονός που δείχνει ότι η προπόνηση ίσως μεταβάλλει τα μονοπάτια απελευθέρωσης ROS και/ή την αντιοξειδωτική κατάσταση. Η μικρότερη αύξηση των PC, που παρατηρήθηκε στους αγύμναστους εφήβους σε σχέση με τους αγύμναστους ενήλικες, θα μπορούσε ίσως να αποδοθεί στο μικρότερο έργο που εκτέλεσαν και στην χαμηλότερη ένταση κατά την διάρκεια της άσκησης.

Οι ενήλικες εμφάνισαν επίσης μεγαλύτερη αύξηση της TAC, καθώς και μεγαλύτερη μείωση της GSH απ' ότι οι έφηβοι συμμετέχοντες μετά την οξεία άσκηση, γεγονός που υποδηλώνει ότι αυτοί πιθανόν εκτέλεσαν μεγαλύτερης επιβάρυνσης (ποσότητας και έντασης) άσκηση σε σχέση με τους εφήβους. Οι Michelet et al. (1995) υποστηρίζουν ότι οι ενήλικες εμφανίζουν υψηλότερες συγκεντρώσεις GSH σε σχέση με τους εφήβους σε κατάσταση ηρεμίας. Βέβαια, η εξαρτώμενη από την ηλικία αύξηση της GSH χρήζει περαιτέρω έρευνας. Οι Yamashita and Yamamoto (1997), χρησιμοποιώντας ως δείκτη οξειδωτικού στρες την οξειδοαναγωγική κατάσταση του συνενζύμου Q (CoQ), βρήκαν ότι τα παιδιά επιδεικνύουν μικρότερη αναλογία οξειδοαναγωγής του συνενζύμου CoQ (ουβικινόλης/ουβικινόνης), γεγονός που δείχνει την επίδραση της ηλικίας στην οξειδοαναγωγική κατάσταση (De Luca et al., 1999).

Η εφηβεία είναι μια περίοδος που χαρακτηρίζεται από αλματώδη ωρίμανση, ανάπτυξη των χαρακτηριστικών του φύλου και της αναπαραγωγικής ικανότητας (Burt Solorzano & McCartney, 2010), εξαιτίας της αύξησης ορμονών που συνδέονται με την ωρίμανση, όπως της τεστοστερόνης, της αυξητικής ορμόνης, της ινσουλίνης του αυξητικού παράγοντα (IGF-1), των ορμονών του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-γονάδων και άλλων (Veldhuis et al., 2001; Veldhuis, Roemmich, Richmond, & Bowers, 2006). Ωστόσο, δεν είναι βέβαιο ότι η εφηβεία επηρεάζει την αντιοξειδωτική δραστηριότητα των εφήβων. Από έρευνες όμως βλέπουμε ότι η

ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης σε εφήβους προκαλεί μείωση της αντιοξειδωτικής τους δραστηριότητας, ενώ η θεραπεία με χορήγηση αυξητικής ορμόνης προκαλεί αντιστροφή της υπάρχουσας κατάστασης (Mohn et al., 2005). Επιπρόσθετα, η τεστοστερόνη έχει τη δυνατότητα να αναστείλει (in vitro) την προοξειδωτική ικανότητα των ουδετερόφιλων (Marin, Bolin, dos Santos Rde, Curi, & Otton, 2010), ενώ σε μια έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε Ιάπωνες εφήβους βρέθηκε ότι συσχετίζεται αρνητικά με δείκτες οξειδωτικού στρες (Kogawa, Nishimura, Kurauchi, & Kashiwakura, 2012). Τα αποτελέσματα των παραπάνω ερευνών υποδεικνύουν ότι η εφηβεία τείνει να ενισχύσει το αντιοξειδωτικό σύστημα.

Τα αποτελέσματα της διατριβής δείχνουν ότι οι έφηβοι κατέχουν ένα ισχυρό αντιοξειδωτικό αμυντικό οπλοστάσιο. Αντικρουόμενα όμως είναι τα ευρήματα της περιορισμένης βιβλιογραφίας, η οποία αναφέρει είτε σημαντικότερη (Ozbay & Dulger, 2002), είτε πιο ασήμαντη απόκριση (Tong et al., 2013) των δεικτών αντιοξειδωτικής κατάστασης των εφήβων σε σχέση με τους ενήλικες, κατά την διάρκεια ή μετά την άσκηση. Οι διαφορές στην ηλικία, στην προπονητική κατάσταση, στα πρωτόκολλα άσκησης, στο είδος του αθλήματος, καθώς και στον έλεγχο των προσλαμβανόμενων διατροφικών αντιοξειδωτικών, αποτελούν κάποιους από τους πιθανούς λόγους που δικαιολογούν τα αντικρουόμενα αποτελέσματα που υπάρχουν μεταξύ των μελετών. Πράγματι, προηγούμενες έρευνες που πραγματοποιήθηκαν σε εφήβους αρσενικούς αρουραίους έδειξαν ότι τα αυξημένα επίπεδα τεστοστερόνης μπορεί να μεταβάλουν την προοξειδωτική και αντιοξειδωτική απάντηση στην άσκηση. Το γεγονός αυτό υποδηλώνει ότι τα παιδιά μπορεί να εμφανίζουν διαφορετικές αποκρίσεις οξειδωτικού στρες και αντιοξειδωτικής ικανότητας στην άσκηση, επειδή παρουσιάζουν μειωμένα επίπεδα τεστοστερόνης σε σύγκριση με τους εφήβους και τους ενήλικες (Sadowska-Krepa et al., 2013).

### 5.3 Επίδραση της προπόνησης

Υπάρχει μεγάλος αριθμός ερευνών που δείχνει ότι η συστηματική φυσική δραστηριότητα ή η προπόνηση αυξάνουν την δραστικότητα των αντιοξειδωτικών ενζύμων και των ενζύμων που επιδιορθώνουν το DNA σε νεαρούς ενήλικες καθώς και σε ηλικιωμένους, σε κατάσταση ηρεμίας ή μετά από άσκηση (Bori et al., 2012; Fatouros et al., 2004; Radak et al., 2011). Η συστηματική άσκηση έχει αποδειχθεί ότι μειώνει την αύξηση της πρωτεολυτικής δραστηριότητας και την ποσότητα των πρωτεϊνικών καρβονυλίων (PC) στο μυοκάρδιο ποντικών (Radák et al., 2000). Υπό αυτή την έννοια η επίδραση της προπόνησης στη παραγωγή ROS και στο αντιοξειδωτικό σύστημα ταιριάζει με τη θεωρία της «όρμισης» (Radak, Chung, Koltai, Taylor, & Goto, 2008). Σύμφωνα με τη θεωρία της όρμισης η πρόσκαιρη αύξηση των RONS, εξαιτίας μιας οξείας άσκησης, προκαλεί προσαρμογές στην οξειδοαναγωγική κατάσταση των μυών, καθώς και σε άλλους ιστούς. Οι επαναλαμβανόμενες όμως οξειδωτικές προκλήσεις, που συμβαίνουν στα πλαίσια της προπόνησης, ισχυροποιούν με την πάροδο του χρόνου τον αντιοξειδωτικό μηχανισμό άμυνας. Παρόλα αυτά, η θεωρία αυτή δεν έχει τεκμηριωθεί μέχρι τώρα στην περίπτωση των εφήβων, καθώς οι λίγες έρευνες που έχουν διεξαχθεί μέχρι αυτή την στιγμή παρουσιάζουν αντικρουόμενα αποτελέσματα. Πράγματι, βλέπουμε ότι η εφαρμογή παρατεταμένης προπόνησης σε εφήβους δρομείς αποστάσεων δεν αύξησε την βασική αντιοξειδωτική ικανότητα (Tong et al., 2013), ενώ η εφαρμογή προπόνησης κολύμβησης οδήγησε σε αντίθετα αποτελέσματα (Kabasakalis et al., 2009).

Παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχουν διαφορές στα επίπεδα του βασικού οξειδωτικού στρες, όπως προκύπτει από τα επίπεδα TBARS και PC μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων συμμετεχόντων στην έρευνά μας, οι πρώτοι

παρουσιάζουν υψηλότερα επίπεδα TAC και GSH τόσο σε ηρεμία όσο και μετά από οξεία άσκηση. Η σημαντικότερη θειόλη που συναντάται στον οργανισμό είναι η ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH). Η GSH έχει την ικανότητα είτε να εξουδετερώνει απευθείας τις ελεύθερες ρίζες αυξάνοντας τη λειτουργική αντιοξειδωτική ικανότητα των βιταμινών C και E, ή έμμεσα δρώντας ως υπόστρωμα για το σχηματισμό υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης (GPX), η οποία αναστέλλει την υπεροξειδωση των ROS (Groussard et al., 2003; May, Qu, Whitesell, & Cobb, 1996). Πράγματι, η προπόνηση αυξάνει τις συγκεντρώσεις της GSH και την δραστικότητα των εξαρτημένων ενζύμων από αυτή (Sen, Atalay, & Hanninen, 1994), ενώ έχουν παρατηρηθεί παρόμοιες προσαρμογές της GSH τόσο μετά από χαμηλή (17-43 km/εβδομάδα), όσο και μετά από υψηλή ποσότητα προπόνησης (80-147 km/εβδομάδα) (Robertson et al., 1991). Σε μια εξαιρετική μελέτη ο Kihlstrom (1990) απέδειξε ότι η αυξημένη ικανότητα που έχει το μυοκάρδιο των ποντικών να εξουδετερώνει ROS μετά από προπόνηση κολύμβησης θα μπορούσε να αποδοθεί κυρίως στην αύξηση της GSH, στη μείωση της δραστικότητας της οξειδωμένης γλουταθειόνης (GSSG) και στην άνοδο της δραστικότητας της αναγωγάσης της θειορεδοξίνης. Σε παρόμοια αποτελέσματα κατέληξαν επίσης και άλλες έρευνες όπου χρησιμοποιήθηκαν ζώα και η προπόνησή τους περιελάμβανε τρέξιμο (Ji, 1993). Όσον αφορά τα αποτελέσματα της δικής μας έρευνας αυτά συμφωνούν με τα ευρήματα της έρευνας των Bogdanis et al. (2013), οι οποίοι εφαρμόζοντας σε απροπόνητους νεαρούς ενήλικες έντονη διαλειμματική προπόνηση για τρεις εβδομάδες διαπίστωσαν μια αύξηση του αντιοξειδωτικού μηχανισμού. Ωστόσο, υπάρχουν πολύ περιορισμένα στοιχεία που αφορούν την επίδραση της προπόνησης στο οξειδωτικό στρες και στους δείκτες αντιοξειδωτικής κατάστασης των εφήβων.

Στην παρούσα εργασία διαπιστώθηκαν υψηλότερα αποθέματα TAC και GSH στους προπονημένους εφήβους σε σύγκριση με τους αντίστοιχους απροπόνητους. Η προσαρμογή αυτή της TAC και της GSH εξαιτίας της προπόνησης ήταν παρόμοια και στην ομάδα των ενηλίκων. Η επίδραση αυτή της προπόνησης ήταν πιο έντονη μετά την δεύτερη προπονητική περίοδο, γεγονός που πιθανόν εξηγείται από την μεγαλύτερη προπονητική επιβάρυνση (ένταση-ποσότητα προπόνησης) στην οποία υποβλήθηκαν οι ασκούμενοι συμμετέχοντες κατά την διάρκεια αυτής της περιόδου. Οι Margaritis, Tessier, Richard, and Marconnet (1997) υποστηρίζουν ότι ο βαθμός της αύξησης του αντιοξειδωτικού συστήματος άμυνας εξαρτάται από την προπονητική επιβάρυνση. Οι πρώτοι μήνες της προπόνησης στο στίβο χαρακτηρίζονται κυρίως από προπονήσεις υπομέγιστης έντασης, ενώ η δεύτερη προπονητική περίοδος διακρίνεται από ένα υψηλότερο ποσοστό έντονων προπονήσεων και μεγαλύτερης συνολικής προπονητικής επιβάρυνσης (Εικόνα 1). Παρόμοια αύξηση της TAC παρατηρήθηκε και στην έρευνα των Finaud, Scislawski, et al. (2006), κατά την διάρκεια μιας προπονητικής περιόδου στο ράγκμπυ, η οποία επίσης χαρακτηριζόταν από μια περιοδική διακύμανση της προπονητικής επιβάρυνσης. Επειδή το U.A αντιπροσωπεύει τουλάχιστον το ένα τρίτο της αύξησης της TAC λόγω της προπόνησης (Wayner et al., 1987), θα περίμενε να δει κανείς μια επίσης αύξηση του U.A. Παρά το γεγονός ότι πολλές έρευνες υποστηρίζουν ότι η έντονη προπόνηση, καθώς επίσης και η άσκηση αυξάνουν το U.A στο αίμα και στους μυς (Filaire, Lac, & Pequignot, 2003; Finaud, Scislawski, et al., 2006; Svensson et al., 2002), κάτι τέτοιο δεν συνέβη στην παρούσα διατριβή. Πιθανόν άλλα μη υδροδιαλυτά αντιοξειδωτικά, τα οποία δεν αξιολογήθηκαν σε αυτή την έρευνα (π.χ ασκορβικό οξύ (βιταμίνη C)), να εξηγούν την αύξηση της TAC εξαιτίας της προπόνησης.



Οι Kabasakalis et al. (2009) δεν κατάφεραν να εντοπίσουν παρόμοιες επιδράσεις στην TAC εφαρμόζοντας παρατεταμένη προπόνηση κολύμβησης. Ωστόσο, οι παραπάνω ερευνητές δεν αναφέρουν στην ερευνά τους λεπτομέρειες σχετικά με το προπονητικό πρόγραμμα (π.χ ένταση, ποσότητα προπόνησης κ.λ.π) που εφαρμόστηκε. Επιπρόσθετα, οι Santos-Silva et al. (2001) δεν βρήκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ υψηλού και μετρίου επιπέδου κολυμβητών. Οι διαφορές μεταξύ των δυο αυτών ερευνών και της παρούσας εργασίας πιθανόν σχετίζονται με τη προπονητική κατάσταση των συμμετεχόντων (υψηλού επιπέδου δρομείς έναντι μέτρια γυμνασμένων) και το είδος της άσκησης που χρησιμοποιήθηκε ως προπονητικό μέσο (τρέξιμο έναντι κολύμβησης). Αντιθέτως, οι Gougoura et al. (2007) βρήκαν ότι τα προπονημένα παιδιά είχαν χαμηλότερα επίπεδα GSH και αντιοξειδωτική ικανότητα στο αίμα απ' ότι τα απροπόνητα. Οι παραπάνω ερευνητές υποστηρίζουν ότι ο σημαντικότερος λόγος που συνέβη αυτό ήταν το γεγονός ότι τα παιδιά επηρεάζονται σε μεγαλύτερο βαθμό από το οξειδωτικό στρες που προκαλεί η χρόνια άσκηση, παρουσιάζοντας έτσι διαταραχές στην οξειδοαναγωγική κατάσταση σε κατάσταση ηρεμίας. Βέβαια μια απευθείας σύγκριση της παρούσας έρευνας με αυτή την μελέτη φαίνεται να μην είναι εφικτή εξαιτίας των ηλικιακών διαφορών των συμμετεχόντων στις δύο έρευνες.

Όσον αφορά την δραστικότητα της CAT στην παρούσα έρευνα δεν παρατηρήθηκαν μεταβολές που να οφείλονταν στην προπόνηση. Σε παρόμοια αποτελέσματα κατέληξαν και άλλες έρευνες οι οποίες είχαν διάρκεια 4 και 13-23 εβδομάδες προπόνησης (Cavas & Tarham, 2004; Kabasakalis et al., 2009). Σε αντίθεση με αυτές τις έρευνες, οι Djordjevic et al. (2011) και οι Zivkovic et al. (2013) βρήκαν ότι γυμνασμένοι έφηβοι παρουσίαζαν χαμηλότερα επίπεδα CAT, όταν τα συνέκριναν με αυτά αγύμναστων, αντίστοιχων ηλικιών. Ωστόσο, υπάρχουν μελέτες

που βρήκαν υψηλότερη δραστικότητα της CAT σε ενήλικες προπονημένους δρομείς αντοχής (Marzattico et al., 1997; Robertson et al., 1991) και σε ποδηλάτες (Mena et al., 1991), σε σύγκριση με απροπόνητα άτομα. Οι Mena et al., (1991) ισχυρίζονται επίσης ότι υπάρχει μια σχέση μεταξύ του επιπέδου δραστικότητας της CAT και της εβδομαδιαίας ποσότητας προπόνησης. Επιπλέον οι Ohno et al., (1988) παρατήρησαν μια αύξηση της δραστικότητας της CAT στα ερυθροκύτταρα απροπόνητων μετά από δέκα εβδομάδες αερόβιας προπόνησης.

Οι διαφορές στο είδος της προπόνησης, την ηλικία, το προπονητικό επίπεδο, τη διάρκεια της μελέτης, καθώς επίσης και η διατροφική κατάσταση των συμμετεχόντων, μπορεί να ευθύνονται σε μεγάλο βαθμό για αυτές τις αποκλίσεις. Περαιτέρω έρευνα απαιτείται προκειμένου να διευκρινιστεί πως η προπόνηση επηρεάζει τα αντιοξειδωτικά ένζυμα των εφήβων.

Ένα άλλο εύρημα της παρούσας έρευνας ήταν ότι οι προπονημένοι έφηβοι παρουσίαζαν παρόμοια βασικά επίπεδα και μεγαλύτερη αύξηση των TBARS και των PC μετά από άσκηση σε σχέση με τους αγύμναστους. Σε αντίθεση με τα αποτελέσματα της δικής μας μελέτης υπάρχουν έρευνες που αναφέρουν χαμηλότερα (Niess, Hartmann, Grunert-Fuchs, Poch, & Speit, 1996), καθώς και υψηλότερα επίπεδα υπεροξειδωσιών των λιπιδίων σε προπονημένα παιδιά, εφήβους και ενήλικες, σε σύγκριση με αντίστοιχα ηλικιακά απροπόνητα άτομα (Gougoura et al., 2007; Santos-Silva et al., 2001 ; Zivkovic et al., 2013). Οι Cavas and Tarham (2004) βρήκαν υψηλότερα επίπεδα υπεροξειδωσιών των λιπιδίων μετά από 4 εβδομάδες προπόνησης παρά την αύξηση πολλών αντιοξειδωτικών παραμέτρων (δισμουτάση του υπεροξειδίου, καταλάση, ανηγμένη γλουταθειόνη). Από την άλλη μεριά οι Bloomer et al. (2007) ανέφεραν χαμηλότερα επίπεδα PC σε εφήβους μετά από μια περίοδο προπόνησης. Διαφορές στο σχεδιασμό της έρευνας καθώς επίσης και στις χρονικές

στιγμές που πραγματοποιήθηκαν οι δειγματοληψίες, ίσως να μπορούσαν να εξηγήσουν τις αποκλίσεις που υπάρχουν μεταξύ των ερευνών. Όσον αφορά το υψηλότερο επίπεδο δεικτών οξειδωτικού στρες που παρουσίασαν οι προπονημένοι συμμετέχοντες μετά την οξεία άσκηση, αυτό θα μπορούσε να αποδοθεί είτε στο μεγαλύτερο έργο (μεγαλύτερη επιβάρυνση) που εκτέλεσαν κατά την διάρκεια της οξείας άσκησης, είτε στη μεγαλύτερη διάρκεια της άσκησης ή και στα δύο. Πράγματι, οι προπονημένοι συμμετέχοντες παρέμειναν για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα (περίπου 7min έναντι 3min) στο 90% της  $VO_2max$  σε σχέση με τους αγύμναστους. Οι Bloomer et al. (2007) υποστηρίζουν ότι η αύξηση της διάρκειας της άσκησης μπορεί να προκαλέσει μια μεγαλύτερη οξείδωση των πρωτεϊνών (PC) πιθανόν μέσω της αυξημένης παραγωγής ATP, που έχει ως επακόλουθο τον σχηματισμό RONS μέσω της μιτοχονδριακής αλυσίδας μεταφοράς ηλεκτρονίων.

Συμπερασματικά, η αερόβια προπόνηση φαίνεται να προκαλεί μια βελτίωση του αντιοξειδωτικού συστήματος σε εφήβους με έναν τρόπο παρόμοιο με αυτό που παρατηρείται σε ενήλικες. Επίσης, η ηλικία μπορεί να είναι ένας καθοριστικός παράγοντας του οξειδωτικού στρες και των αντιοξειδωτικών προσαρμογών σε κατάσταση ηρεμίας, καθώς και μετά από άσκηση. Περαιτέρω μελέτες απαιτούνται όμως για να εξηγηθούν τα αποτελέσματα της χρόνιας προπόνησης στην οξειδοαναγωγική κατάσταση των εφήβων.

## VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η βελτίωση μέρους του αντιοξειδωτικού συστήματος που φαίνεται ότι συντελείται μέσω της αερόβιας άσκησης, πέρα από το γεγονός ότι αποτελεί μια θετική προσαρμογή όσον αφορά την αντιμετώπιση της οξειδωτικής επιβάρυνσης που προκαλεί η ίδια η άσκηση, πιθανόν να αποτελεί και ένα επιπλέον πλέγμα προστασίας για τους αθλούμενους από τις άλλες εξωγενείς πηγές πρόκλησης οξειδωτικού στρες που αντιμετωπίζουν στην καθημερινότητά τους.

Όπως είναι γνωστό η ακτινοβολία, η ύπαρξη υπολειμμάτων φυτοφαρμάκων σε πολλές προσλαμβανόμενες τροφές, το στρες, αναπόσπαστο συστατικό του σύγχρονου τρόπου ζωής, η μόλυνση του περιβάλλοντος, κ.α πιθανόν συμβάλλουν σε μια μεγαλύτερη οξειδωτική επιβάρυνση του ανθρώπινου οργανισμού που σε πολλές περιπτώσεις φαίνεται να μη καταφέρνει να την αντισταθμίσει μέσω του ενδογενούς ενζυματικού μηχανισμού και μέσω των προσλαμβανόμενων τροφών. Μια μακροπρόθεσμη έκθεση σε τέτοιες συνθήκες διαβίωσης σε ορισμένες περιπτώσεις θα μπορούσε να αποβεί επιβλαβής για την διατήρηση της υγείας, αφού είναι γνωστό ότι το οξειδωτικό στρες συνδέεται με πλήθος παθοφυσιολογικών ασθενειών όπως ο καρκίνος, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, η νόσος Αλτσχάιμερ κ.τ.λ.

Σε αυτή την περίπτωση η κατάλληλη αερόβια άσκηση ενδέχεται να μπορεί να λειτουργήσει μακροπρόθεσμα αποτρεπτικά και να αποτελέσει το καλύτερο και το οικονομικότερο φάρμακο για την ισχυροποίηση του αντιοξειδωτικού συστήματος και την μείωση των κυτταρικών αλλοιώσεων που προκαλεί η στρεσογόνα καθημερινότητα.

Απαραίτητη όμως προϋπόθεση για την θετική παρέμβαση της αερόβιας άσκησης στην διατήρηση και προαγωγή της υγείας αποτελεί ο σωστός σχεδιασμός και η κατάλληλη υλοποίηση των αερόβιων προγραμμάτων. Ειδική μέριμνα πρέπει να

λαμβάνεται για την εκπόνηση και την υλοποίηση προγραμμάτων που απευθύνεται σε παιδιά και εφήβους, διότι οι συγκεκριμένες ηλικιακές ομάδες δεν έχουν ερευνηθεί ενδελεχώς για την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων ως προς την οξειδοαναγωγική επίδραση της αερόβιας άσκησης. Κατά αυτό τον τρόπο η φιλοσοφία που θα πρέπει να διέπει τον σχεδιασμό και την υλοποίηση των αερόβιων προγραμμάτων που απευθύνονται σε αυτές τις ηλικιακές ομάδες θα πρέπει να βασίζεται στην μετριοπάθεια.

## VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Aebi, H. (1984). Catalase in vitro. *Methods in enzymology*, 105, 121-126.
- Aguilo, A., Tauler, P., Fuentespina, E., Tur, J. A., Cordova, A., & Pons, A. (2005a). Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. *Physiology and behavior*, 84(1), 1-7.
- Aguilo, A., Tauler, P., Fuentespina, E., Tur, J. A., Cordova, A., & Pons, A. (2005b). Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. *Physiol Behav*, 84(1), 1-7.
- Alessio, H. M. (1993). Exercise-induced oxidative stress. *Medicine and science in sports and exercise*, 25(2), 218-224.
- Alessio, H. M., Hagerman, A. E., Fulkerson, B. K., Ambrose, J., Rice, R. E., & Wiley, R. L. (2000). Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(9), 1576-1581.
- Alshammari, E., Shafi, S., Nurmi-Lawton, J., Taylor, A., Lanham-New, S., & Ferns, G. (2010). Altered antioxidant and trace-element status in adolescent female gymnasts. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism* 20(4), 291-298.
- Ames, B. N., Cathcart, R., Schwiers, E., & Hochstein, P. (1981). Uric acid provides an antioxidant defense in humans against oxidant- and radical-caused aging and cancer: a hypothesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 78(11), 6858-6862.
- Andersson, H. (2010). *The physiological impact of soccer on elite female players and the effects of active recovery training*. Orebro University, Orebro.
- Antunes, F., Han, D., & Cadenas, E. (2002). Relative contributions of heart mitochondria glutathione peroxidase and catalase to H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> detoxification in in vivo conditions. *Free radical biology & medicine*, 33(9), 1260-1267.
- Armon, Y., Cooper, D. M., Flores, R., Zanonato, S., & Barstow, T. J. (1991). Oxygen-Uptake Dynamics during High-Intensity Exercise in Children and Adults. *Journal of Applied Physiology*, 70(2), 841-848.
- Arosio, P., & Levi, S. (2002). Ferritin, iron homeostasis, and oxidative damage. *Free radical biology & medicine*, 33(4), 457-463.

- Aruoma, O. I. (1999). Free radicals, antioxidants and international nutrition. *Asia Pacific journal of clinical nutrition*, 8(1), 53-63.
- Ascensao, A., Leite, M., Rebelo, A., Magalhaes, S., & Magalhaes, J. (2011). Effects of cold water immersion on the recovery of physical performance and muscle damage following a one-off soccer match. *Journal of Sports Sciences*, 29(3), 217-225.
- Ascensão, A., Rebelo, A., Oliveira, E., Marques, F., Pereira, L., & Magalhães, J. (2008). Biochemical impact of a soccer match - analysis of oxidative stress and muscle damage markers throughout recovery. *Clinical Biochemistry*, 41(10-11), 841-851.
- Ashton, T., Rowlands, C. C., Jones, E., Young, I. S., Jackson, S. K., Davies, B., & Peters, J. R. (1998). Electron spin resonance spectroscopic detection of oxygen-centred radicals in human serum following exhaustive exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 77(6), 498-502.
- Ashton, T., Young, I. S., Peters, J. R., Jones, E., Jackson, S. K., Davies, B., & Rowlands, C. C. (1999). Electron spin resonance spectroscopy, exercise, and oxidative stress: an ascorbic acid intervention study. *Journal of applied physiology*, 87(6), 2032-2036.
- Babior, B. M. (1984). The respiratory burst of phagocytes. *The Journal of clinical investigation*, 73(3), 599-601.
- Banister, E. W., & Hamilton, C. L. (1985). Variations in iron status with fatigue modelled from training in female distance runners. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 54(1), 16-23.
- Beaver, W. L., Wasserman, K., & Whipp, B. J. (1986). A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *Journal of applied physiology*, 60(6), 2020-2027.
- Benitez-Sillero, J., Perez-Navero, J., Tasset, I., Guillen-Del Castillo, M., Gil-Campos, M., & Tunez, I. (2009). Influence of intense exercise on saliva glutathione in prepubescent and pubescent boys. *European Journal of Applied Physiology* 106(2), 181–186.
- Bigard, A. X. (2001 ). Lesions musculaires induites par l'exercice et surentrainement. *Science and Sports*(16), 204-215.

- Billat, V. L., Flechet, B., Petit, B., Muriaux, G., & Koralsztein, J. P. (1999). Interval training at VO<sub>2</sub>max: effects on aerobic performance and overtraining markers. *Medicine and science in sports and exercise*, *31*(1), 156-163.
- Blair, S. N., Kohl, H. W., 3rd, Paffenbarger, R. S., Jr., Clark, D. G., Cooper, K. H., & Gibbons, L. W. (1989). Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA*, *262*(17), 2395-2401.
- Bloomer, R., & Goldfarb, A. (2004 ). Anaerobic exercise and oxidative stress *Canadian Journal of Applied Physiology*, *29*(3), 245-263.
- Bloomer, R. J., Davis, P. G., Consitt, L. A., & Wideman, L. (2007). Plasma protein carbonyl response to increasing exercise duration in aerobically trained men and women. *International Journal of Sports Medicine*, *28*(1), 21–25.
- Bloomer, R. J., & Fisher Wellman, K. H. (2008). Blood oxidative stress biomarkers: Influence of sex, training status, and dietary intake exercise *Gender Medicine* *5*(3), 218-227.
- Bloomer, R. J., Goldfarb, A. H., Wideman, L., McKenzie, M. J., & Consitt, L. A. (2005). Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *19*(2), 276-285.
- Bogdanis, G. C., Stavrinou, P., Fatouros, I. G., Philippou, A., Chatzinikolaou, A., Draganidis, D., . . . Maridaki, M. (2013). Short-term high-intensity interval exercise training attenuates oxidative stress responses and improves antioxidant status in healthy humans. *Food and Chemical Toxicology*, *61*, 171-177.
- Bori, Z., Zhao, Z., Koltai, E., Fatouros, I. G., Jamurtas, A. Z., Douroudos, II, . . . Radak, Z. (2012). The effects of aging, physical training, and a single bout of exercise on mitochondrial protein expression in human skeletal muscle. *Experimental gerontology*, *47*(6), 417-424.
- Boyer, B. T., Goldfarb, A. H., & Jamurtas, A. Z. (1996). Relationship of prostaglandin E<sub>2</sub> leukotriene B<sub>4</sub>, creatine kinase, lactic acid, and DOMS. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *28*(154).
- Brantley, R. E., Jr., Smerdon, S. J., Wilkinson, A. J., Singleton, E. W., & Olson, J. S. (1993). The mechanism of autooxidation of myoglobin. *The Journal of biological chemistry*, *268*(10), 6995-7010.



- Brites, F. D., Evelson, P. A., Christiansen, M. G., Nicol, M. F., Basilico, M. J., Wikinski, R. W., & Llesuy, S. F. (1999). Soccer players under regular training show oxidative stress but an improved plasma antioxidant status. *Clinical Science*, *96*(4), 381-385.
- Burt Solorzano, C. M., & McCartney, C. R. (2010). Obesity and the pubertal transition in girls and boys. *Reproduction*, *140*(3), 399-410.
- Bury, T. B., & Pirnay, F. (1995). Effect of prolonged exercise on neutrophil myeloperoxidase secretion. *International journal of sports medicine*, *16*(6), 410-412.
- Busso, T., Hakkinen, K., Pakarinen, A., Carasso, C., Lacour, J. R., Komi, P. V., & Kauhanen, H. (1990). A systems model of training responses and its relationship to hormonal responses in elite weight-lifters. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *61*(1-2), 48-54.
- Cao, G., & Prior, R. L. (2000). Postprandial increases in serum antioxidant capacity in older women. *Journal of applied physiology*, *89*(3), 877-883.
- Cavas, L., & Tarham, L. (2004). Effects of vitamin-mineral supplementation on cardiac marker and radical scavenging enzymes and MDA levels in young swimmers. *International Journal of sport and nutrition and exercise metabolism* *14*(2), 133-146.
- Cazzola, R., Russo-Volpe, S., Cervato, G., & Cestaro, B. (2003). Biochemical assessments of oxidative stress, erythrocyte membrane fluidity and antioxidant status in professional soccer players and sedentary controls. *European Journal of Clinical Investigation*, *33*(10), 924-930.
- Chang, C. K., Tseng, H. F., Hsuuw, Y. D., Chan, W. H., & Shieh, L. C. (2002). Higher LDL oxidation at rest and after a rugby game in weekend warriors. *Annals of Nutrition and Metabolism*, *46*(3-4), 103-107.
- Chatzinikolaou, A., Christoforidis, C., Avloniti, A., Draganidis, D., Jamurtas, A. Z., Stampoulis, T., . . . Fatouros, I. G. (2014). A microcycle of inflammation following a team handball game. *Journal of strength and conditioning research* *28*(7), 1981-1994.
- Cheeseman, K. H., & Slater, T. F. (1993). An introduction to free radical biochemistry. *British medical bulletin*, *49*(3), 481-493.
- Chevion, S., Moran, D. S., Heled, Y., Shani, Y., Regev, G., Abbou, B., . . . Epstein, Y. (2003). Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical

- exercise. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100(9), 5119-5123.
- Child, R. B., Wilkinson, D. M., Fallowfield, J. O. L., & Donnelly, A. E. (1998). Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(11), 1603-1607.
- Childs, A., Jacobs, C., Kaminski, T., Halliwell, B., & Leeuwenburgh, C. (2001). Supplementation with vitamin C and N-acetyl-cysteine increases oxidative stress in humans after an acute muscle injury induced by eccentric exercise. *Free radical biology & medicine*, 31(6), 745-753.
- Clarkson, P., & Thompson, H. (2000). Antioxidants: what role do they play in physical activity and health. *The American Clinical Nutrition*, 72(2 Suppl ), 637S-646S.
- Close, G. L., & McArdle, F. (2007). Antioxidants and Free Radicals. In D. MacLaren (Ed.) (Ed.), *Nutrition and Sport* (pp. 153-175). London: Elsevier.
- Coombs, J. S., Powers, S. K., Rowell, B., Hamilton, K. L., Dodd, S. L., Shanely, R. A., . . . Packer, L. (2001). Effects of vitamin E and alpha-lipoic acid on skeletal muscle contractile properties. *Journal of applied physiology*, 90(4), 1424-1430.
- Cooper, C. E., Vollaard, N. B., Choueiri, T., & Wilson, M. T. (2002). Exercise, free radicals and oxidative stress. *Biochemical Society transactions*, 30(2), 280-285.
- Cooper, D., Nemet, D., & Galassetti, P. (2004 ). Exercise, stress, and inflammation in the growing child: from the bench to the playground. *Current opinion in pediatrics*, 16(3), 286-292.
- Crane, F. L. (2001). Biochemical functions of coenzyme Q10. *Journal of the American College of Nutrition*, 20(6), 591-598.
- Davies, K. J., Quintanilha, A. T., Brooks, G. A., & Packer, L. (1982). Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 107(4), 1198-1205.
- Dawson, R., Jr., Biasetti, M., Messina, S., & Dominy, J. (2002). The cytoprotective role of taurine in exercise-induced muscle injury. *Amino Acids*, 22(4), 309-324.

- De Luca, C., Filosa, A., Grandinetti, M., Maggio, F., Lamba, M., & Passi, S. (1999). Blood antioxidant status and urinary levels of catecholamine metabolites in beta-thalassemia. *Free radical research*, 30(6), 453-462.
- Dennis, B. A., Ergul, A., Gower, B. A., Allison, J. D., & Davis, C. L. (2013). Oxidative stress and cardiovascular risk in overweight children in an exercise intervention program. *Childhood obesity*, 9(1), 15-21.
- Di Meo, S., & Venditti, P. (2001). Mitochondria in exercise-induced oxidative stress. *Biological signals and receptors*, 10(1-2), 125-140.
- Dillard, C. J., Litov, R. E., & Savin, W. M. (1978). Effects of exercise, vitamin E, and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation. *Journal of Applied Physiology Respiratory Environmental and Exercise Physiology*, 45(6), 927-932.
- Djordjevic, D., Cubrilo, D., Macura, M., Barudzic, N., Djuric, D., & Jakovljevic, V. (2011). The influence of training status on oxidative stress in young male handball players. *Molecular and cellular biochemistry*, 351(1-2), 251-259.
- Djordjevic, D., Jakovljevic, V., Cubrilo, D., Zlatkovic, M., Zivkovic, V., & Djuric, D. (2010). Coordination between nitric oxide and superoxide anion radical during progressive exercise in elite soccer players. *The Open Biochemistry Journal*, 4, 100-106.
- Durstine, J. L., & Haskell, W. L. (1994). Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. *Exercise and sport sciences reviews*, 22, 477-521.
- Duthie, G. G., Robertson, J. D., Maughan, R. J., & Morrice, P. C. (1990). Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 282(1), 78-83.
- Elokda, S. A., Shields, K. R., & Nielsen, H. D. (2005). Effects of a maximal graded exercise test on glutathione as a marker of acute oxidative stress. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation*, 25(4), 215-219.
- Elosua, R., Molina, L., Fito, M., Arquer, A., Sanchez-Quesada, J. L., Covas, M. I., . . . Casas, L. (2003). Response of oxidative stress biomarkers to a 16-week aerobic physical activity program, and to acute physical activity, in healthy young men and women. *Atherosclerosis*, 167(2), 327-334.
- Enoksen, E., Shalfawi, S. A., & Tonnessen, E. (2011). The effect of high- vs. low-intensity training on aerobic capacity in well-trained male middle-distance runners. *Journal of strength and conditioning research*, 25(3), 812-818.

- Erario, M. A., Gonzales, S., Noriega, G. O., & Tomaro, M. L. (2002). Bilirubin and ferritin as protectors against hemin-induced oxidative stress in rat liver. *Cellular and molecular biology* 48(8), 877-884.
- Esterbauer, H., Dieber-Rotheneder, M., Striegl, G., & Waeg, G. (1991). Role of vitamin E in preventing the oxidation of low-density lipoprotein. *The American journal of clinical nutrition*, 53(1 Suppl), 314-321.
- Evelson, P., Gambino, G., Travacio, M., Jaita, G., Verona, J., Maroncelli, C., . . . Brites, F. (2002). Higher antioxidant defences in plasma and low density lipoproteins from rugby players. *European journal of clinical investigation*, 32(11), 818-825.
- Fatouros, I., Chatzinikolaou, A., Douroudos, I. I., Nikolaidis, M. G., Kyparos, A., Margonis, K., . . . Jamurtas, A. Z. (2010). Time-course of changes in oxidative stress and antioxidant status responses following a soccer game I. *Journal of Strength & Conditioning Research* 24(12), 3278-3286.
- Fatouros, I., Fotinakis, P. F., Jamourtas, A. Z., Hatzinikolaou, A., Douroudos, I., & Taxildaris, K. (2004). Dose-related vitamin E supplementation effects on oxidative stress status of professional basketball players during pre-season. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(5), S172-S172.
- Fawkner, S. G., & Armstrong, N. (2004). Modelling the VO<sub>2</sub> kinetic response to heavy intensity exercise in children. *Ergonomics*, 47(14), 1517-1527.
- Fehrenbach, E., & Northoff, H. (2001). Free radicals, exercise, apoptosis, and heat shock proteins. *Exercise immunology review*, 7, 66-89.
- Ferrer, M. D., Tauler, P., Sureda, A., Pujol, P., Drobnic, F., Tur, J. A., & Pons, A. (2009). A soccer match's ability to enhance lymphocyte capability to produce ROS and induce oxidative damage. *International Journal of Sport Nutrition & Exercise Metabolism*, 19(3), 243-258.
- Finaud, J., Lac, G., & Filaire, E. (2006). Oxidative stress relationship with exercise and training. *Sports Medicine*, 36(4), 327-358.
- Finaud, J., Scislowski, V., Lac, G., Durand, D., Vidalin, H., Robert, A., & Filaire, E. (2006). Antioxidant status and oxidative stress in professional rugby players: Evolution throughout a season. *International Journal of Sports Medicine*, 27(2), 87-93.
- Gems, D., & Partridge, L. (2008). Stress-response hormesis and aging: "that which does not kill us makes us stronger". *Cell metabolism*, 7(3), 200-203.

- Gohil, K., Viguie, C., Stanley, W. C., Brooks, G. A., & Packer, L. (1988a). Blood glutathione oxidation during human exercise. *J Appl Physiol* (1985), 64(1), 115-119.
- Gohil, K., Viguie, C., Stanley, W. C., Brooks, G. A., & Packer, L. (1988b). Blood glutathione oxidation during human exercise. *Journal of applied physiology*, 64(1), 115-119.
- Goldfarb, A. H. (1999). Nutritional antioxidants as therapeutic and preventive modalities in exercise-induced muscle damage. *Canadian journal of applied physiology* 24(3), 249-266.
- Goldfarb, A. H., Patrick, S. W., Bryer, S., & You, T. J. (2005). Vitamin C supplementation affects oxidative-stress blood markers in response to a 30-minute run at 75% VO<sub>2</sub>max. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 15(3), 279-290.
- Gonzalez, D., Marquina, R., Rondon, N., Rodriguez-Malaver, A. J., & Reyes, R. (2008). Effects of aerobic exercise on uric acid, total antioxidant activity, oxidative stress, and nitric oxide in human saliva. *Research in Sports Medicine*, 16(2), 128-137.
- Gougoura, S., Nikolaidis, M., Kostaropoulos, I., Jamurtas, A., Koukoulis, G., & Kouretas, D. (2007). Increased oxidative stress indices in the blood of child swimmers. *European Journal of Applied Physiology*, 100(2), 235–239.
- Gravina, L., Ruiz, F., Lekue, J. A., Irazusta, J., & Gil, S. M. (2011). Metabolic impact of a soccer match on female players. *Journal of sports sciences*, 29(12), 1345-1352.
- Green, H. J., & Fraser, I. G. (1988). Differential effects of exercise intensity on serum uric acid concentration. *Medicine and science in sports and exercise*, 20(1), 55-59.
- Grootveld, M., & Halliwell, B. (1987). Measurement of allantoin and uric acid in human body fluids. A potential index of free-radical reactions in vivo? *The Biochemical journal*, 243(3), 803-808.
- Groussard, C., Rannou-Bekono, F., Machefer, G., Chevanne, M., Vincent, S., Sergent, O., . . . Gratas-Delamarche, A. (2003). Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 89(1), 14-20.

- Halliwell, B., & Gutteridge, J. M. C. (2007). *Free Radicals in Biology and Medicine* (4 ed.). New York Oxford University Press.
- Hampton, M. B., Kettle, A. J., & Winterbourn, C. C. (1998). Inside the neutrophil phagosome: oxidants, myeloperoxidase, and bacterial killing. *Blood*, *92*(9), 3007-3017.
- Hamurcu, Z., Saritas, N., Baskol, G., & Akpınar, N. (2010). Effect of wrestling exercise on oxidative DNA damage, nitric oxide level and paraoxonase activity in adolescent boys. *Pediatric exercise science*, *22*(1), 60-68.
- Hardin, D. S., Azzarelli, B., Edwards, J., Wigglesworth, J., Maianu, L., Brechtel, G., . . . Garvey, W. T. (1995). Mechanisms of enhanced insulin sensitivity in endurance-trained athletes: effects on blood flow and differential expression of GLUT 4 in skeletal muscles. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, *80*(8), 2437-2446.
- Harel, S., & Kanner, J. (1988). The generation of ferryl or hydroxyl radicals during interaction of haemproteins with hydrogen peroxide. *Free radical research communications*, *5*(1), 21-33.
- Hearn, A. S., Tu, C., Nick, H. S., & Silverman, D. N. (1999). Characterization of the product-inhibited complex in catalysis by human manganese superoxide dismutase. *The Journal of biological chemistry*, *274*(35), 24457-24460.
- Hellsten-Westing, Y., Sollevi, A., & Sjodin, B. (1991). Plasma accumulation of hypoxanthine, uric acid and creatine kinase following exhausting runs of differing durations in man. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, *62*(5), 380-384.
- Hellsten, Y., Apple, F. S., & Sjodin, B. (1996). Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle. *Journal of applied physiology*, *81*(4), 1484-1487.
- Hellsten, Y., Frandsen, U., Orthenblad, N., Sjodin, B., & Richter, E. A. (1997). Xanthine oxidase in human skeletal muscle following eccentric exercise: a role in inflammation. *The Journal of physiology*, *498*, 239-248.
- Hellsten, Y., Sjodin, B., Richter, E. A., & Bangsbo, J. (1998). Urate uptake and lowered ATP levels in human muscle after high-intensity intermittent exercise. *The American journal of physiology*, *274*(4), 600-606.
- Hessel, E., Haberland, A., Muller, M., Lerche, D., & Schimke, I. (2000). Oxygen radical generation of neutrophils: a reason for oxidative stress during marathon

- running? *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*, 298(1-2), 145-156.
- Heunks, L. M., Viña, J., van Herwaarden, C. L., Folgering, H. T., Gimeno, A., & Dekhuijzen, P. N. (1999). Xanthine oxidase is involved in exercise-induced oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of physiology*, 277(6), 1697-1704.
- Hofer, T., & Moller, L. (2002). Optimization of the workup procedure for the analysis of 8-oxo-7,8-dihydro-2'-deoxyguanosine with electrochemical detection. *Chemical research in toxicology*, 15(3), 426-432.
- Howley, E. T., Bassett, D. R., Jr., & Welch, H. G. (1995). Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Medicine and science in sports and exercise*, 27(9), 1292-1301.
- Inal, M., Akyu, F., Turgut, Z., & Getsfrid, W. (2001). Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(4), 564-567.
- Ispiridis, I., Fatouros, I., Jamurtas, A., Nikolaidis, M., Michailidis, I., . . . Taxildaris, K. (2008). Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 18(5), 423-431.
- Jackson, M. J., & O'Farrell, S. (1993). Free radicals and muscle damage. *British medical bulletin*, 49(3), 630-641.
- Janaszewska, A., & Bartosz, G. (2002). Assay of total antioxidant capacity: comparison of four methods as applied to human blood plasma. *Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation*, 62(3), 231-236.
- Jenkins, R. (1988). Free radical chemistry. Relationship to exercise. *Sports Medicine*, 5(3), 156-170.
- Jenkins, R. (2000). Exercise and oxidative stress methodology: a critique. *The American journal of clinical nutrition*, 72(2 Suppl ), 670S-674S.
- Jenkins, R. R., Friedland, R., & Howald, H. (1984). The Relationship of Oxygen-Uptake to Superoxide-Dismutase and Catalase Activity in Human Skeletal-Muscle. *International Journal of Sports Medicine*, 5(1), 11-14.
- Jenkins, R. R., & Goldfarb, A. (1993). Introduction: oxidant stress, aging, and exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 25(2), 210-212.

- Ji, L. L. (1993). Antioxidant enzyme response to exercise and aging. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25(2), 225-231.
- Ji, L. L. (1999). Antioxidants and oxidative stress in exercise *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 222(3), 283-292.
- Kabasakalis, A., Kalitsis, K., Nikolaidis, M., Tsalis, G., Kouretas, D., Loupos, D., & Mougios, V. (2009). Redox, iron, and nutritional status of children during swimming training. *Journal of Science and Medicine in Sport* 12(6), 691-696.
- Kabasakalis, A., Kalitsis, K., Tsalis, G., & Mougios, V. (2007). Imbalanced nutrition of top-level swimmers. *International journal of sports medicine*, 28(9), 780-786.
- Kabasakalis, A., Kyparos, A., Tsalis, G., Loupos, D., Pavlidou, A., & Kouretas, D. (2011). Blood oxidative stress markers after ultramarathon swimming. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 25(3), 805-811.
- Kabasakalis, A., Tsalis, G., Zafrana, E., Loupos, D., & Mougios, V. (2014). Effects of endurance and high-intensity swimming exercise on the redox status of adolescent male and female swimmers. *Journal of sports sciences*, 32(8), 747-756.
- Kanter, M. M., Lesmes, G. R., Kaminsky, L. A., La Ham-Saeger, J., & Nequin, N. D. (1988). Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometer race. Relationship to lipid peroxidation. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 57(1), 60-63.
- Kaur, H., & Halliwell, B. (1990). Action of biologically-relevant oxidizing species upon uric acid. Identification of uric acid oxidation products. *Chemico-biological interactions*, 73(2-3), 235-247.
- Kaur, H., Hughes, M. N., Green, C. J., Naughton, P., Foresti, R., & Motterlini, R. (2003). Interaction of bilirubin and biliverdin with reactive nitrogen species. *FEBS Lett*, 543(1-3), 113-119.
- Keles, M. S., Taysi, S., Sen, N., Aksoy, H., & Akcay, F. (2001). Effect of corticosteroid therapy on serum and CSF malondialdehyde and antioxidant proteins in multiple sclerosis. *The Canadian journal of neurological sciences*, 28(2), 141-143.
- Kelly, A. S., Steinberger, J., Olson, T. P., & Dengel, D. R. (2007). In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism*, 56(7), 1005-1009.



- Kelman, D. J., DeGray, J. A., & Mason, R. P. (1994). Reaction of myoglobin with hydrogen peroxide forms a peroxy radical which oxidizes substrates. *The Journal of biological chemistry*, 269(10), 7458-7463.
- Kendall, B., & Eston, R. (2002). Exercise-induced muscle damage and the potential protective role of estrogen. *Sports Medicine*, 32(2), 103-123.
- Kihlstrom, M. (1990). Protection effect of endurance training against reoxygenation-induced injuries in rat heart. *Journal of applied physiology*, 68(4), 1672-1678.
- Knight, J. (1998). Free radicals: their history and current status in aging and disease. *Annals of clinical and laboratory science*, 28(6), 331-346.
- Kogawa, T., Nishimura, M., Kurauchi, S., & Kashiwakura, I. (2012). Characteristics of reactive oxygen metabolites in serum of early teenagers in Japan. *Environmental health and preventive medicine*, 17(5), 364-370.
- Kohen, R., Vellaichamy, E., Hrbac, J., Gati, I., & Tirosh, O. (2000). Quantification of the overall reactive oxygen species scavenging capacity of biological fluids and tissues. *Free radical biology & medicine* 28(6), 871-879.
- Kostaropoulos, I. A., Nikolaidis, M. G., Jamurtas, A. Z., Ikonomidou, G. V., Makrygiannis, V., Papadopoulos, G., & Kouretas, D. (2006). Comparison of blood redox status between long-distance and short-distance runner. *Physiological research* 55(6), 611-616.
- Kretzschmar, M., Muller, D., Hubscher, J., Marin, E., & Klinger, W. (1991). Influence of aging, training and acute physical exercise on plasma glutathione and lipid peroxides in man. *International Journal of Sports Medicine*, 12(2), 218-222.
- Laursen, P. B. (2001). Free radicals and antioxidant vitamins: optimizing the health of the athlete. *Strength & Conditioning Journal*, 23(2), 17.
- Leeuwenburgh, C., Hansen, P. A., Holloszy, J. O., & Heinecke, J. W. (1999). Hydroxyl radical generation during exercise increases mitochondrial protein oxidation and levels of urinary dityrosine. *Free radical biology & medicine*, 27(1-2), 186-192.
- Lenaz, G. (1998). Role of mitochondria in oxidative stress and ageing. *Biochimica et biophysica acta*, 1366(1-2), 53-67.
- Levine, R. L. (2002). Carbonyl modified proteins in cellular regulation, aging, and disease. *Free radical biology & medicine*, 32(9), 790-796.

- Linnane, A. W., Zhang, C., Yarovaya, N., Kopsidas, G., Kovalenko, S., Papakostopoulos, P., . . . Richardson, M. (2002a). Human aging and global function of coenzyme Q10. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 959, 396-411; discussion 463-395.
- Linnane, A. W., Zhang, C., Yarovaya, N., Kopsidas, G., Kovalenko, S., Papakostopoulos, P., . . . Richardson, M. (2002b). Human aging and global function of coenzyme Q10. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 959, 396-411.
- Liu, D. Y., & Gorrod, J. W. (2000). Effects of cAMP-dependent protein kinase and ATP on N1-oxidation of 9-benzyladenine by animal hepatic microsomes. *Life sciences*, 66(1), 77-88.
- Liu, M., Bergolm, R., Kimatilla, S., Lahdenpera, S., Valkonen, M., Hilden, H., . . . Taskine, M. (1999). A marathon run increases the susceptibility of LDL to oxidation in vitro and modifies plasma antioxidants. *American Journal of Physiology*, 276 (39), 1083–1091.
- Liu, M. L., Bergholm, R., Makimattila, S., Lahdenpera, S., Valkonen, M., Hilden, H., . . . Taskinen, M. R. (1999). A marathon run increases the susceptibility of LDL to oxidation in vitro and modifies plasma antioxidants. *The American journal of physiology*, 276(6 Pt 1).
- Llorente-Cantarero, F. J., Gil-Campos, M., Benitez-Sillero, J. D., Munoz-Villanueva, M. C., Tunez, I., & Perez-Navero, J. L. (2012). Prepubertal children with suitable fitness and physical activity present reduced risk of oxidative stress. *Free radical biology & medicine*, 53(3), 415-420.
- Lohmann, T., Roche, A., & Martorell, R. (1988). *Anthropometric standardization reference manual*: Champaign, IL : Human Kinetics Books.
- Lovlin, R., Cottle, W., & Pyke, I. (1987). Are indices of free radical damage related to exercise intensity. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 56(3), 313-316.
- Machefer, G., Groussard, C., Rannou-Bekono, F., Zouhal, H., Faure, H., Vincent, S., . . . Gratas-Delamarche, A. (2004). Extreme running competition decreases blood antioxidant defense capacity. *Journal of the American College of Nutrition*, 23(4), 358-364.
- Magalhães, J., Rebelo, A., Oliveira, E., Renato Silva, J., Marques, F., & Ascensão, A. (2010). Impact of loughborough intermittent shuttle test versus soccer match

- on physiological, biochemical and neuromuscular parameters. *European Journal of Applied Physiology*, 108(1), 39-48.
- Mahon, A. D., & Vaccaro, P. (1989). Ventilatory threshold and VO<sub>2</sub>max changes in children following endurance training. *Medicine and science in sports and exercise*, 21(4), 425-431.
- Malm, C. (2001). Exercise-induced muscle damage and inflammation: fact or fiction? *Acta physiologica Scandinavica*, 171(3), 233-239.
- Margaritis, I., Tessier, F., Richard, M. J., & Marconnet, P. (1997). No evidence of oxidative stress after a triathlon race in highly trained competitors. *International journal of sports medicine*, 18(3), 186-190.
- Marin, D. P., Bolin, A. P., dos Santos Rde, C., Curi, R., & Otton, R. (2010). Testosterone suppresses oxidative stress in human neutrophils. *Cell Biochemistry and Function*, 28(5), 394-402.
- Martinovic, J., Dopsaj, V., Dopsaj, M. J., Kotur-Stevuljevic, J., Vujovic, A., Stefanovic, A., & Nestic, G. (2009). Long-term effects of oxidative stress in volleyball players. *International Journal of Sports Medicine*, 30(12), 851-856.
- Marzattico, L., Pansarasa, O., Bertorelli, I., Somenzini, L., & Della Valle, G. (1997). Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactacidemic exercise in highly trained aerobic and sprint athletes. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 37(4), 235-239.
- Mastaloudis, A., Leonard, S., & Traber, M. (2001). Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise *Free Radical Biology & Medicine*, 31( 7), 911-922.
- Maulik, N., Yoshida, T., Engelman, R. M., Bagchi, D., Otani, H., & Das, D. K. (2000). Dietary coenzyme Q(10) supplement renders swine hearts resistant to ischemia-reperfusion injury. [.] *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*, 278(4), 1084-1090.
- May, J. M., Qu, Z. C., Whitesell, R. R., & Cobb, C. E. (1996). Ascorbate recycling in human erythrocytes: role of GSH in reducing dehydroascorbate. *Free radical biology & medicine*, 20(4), 543-551.
- McBride, J. M., Kraemer, W. J., Triplett-McBride, T., & Sebastianelli, W. (1998). Effect of resistance exercise on free radical production. *Medicine and science in sports and exercise*, 30(1), 67-72.

- McCully, K. K. (1986). Exercise-induced injury to skeletal muscle. *Fed Proc*, 45(13), 2933-2936.
- Mena, P., Maynar, M., Gutierrez, J. M., Maynar, J., Timon, J., & Campillo, J. E. (1991). Erythrocyte free radical scavenger enzymes in bicycle professional racers. Adaptation to training. *International Journal of Sports Medicine*, 12(6), 563-566.
- Meneghini, R. (1997). Iron homeostasis, oxidative stress, and DNA damage. *Free radical biology & medicine*, 23(5), 783-792.
- Metin, G., Atukeren, P., Alturfan, A. A., Gulyasar, T., Kaya, M., & Gumustas, M. K. (2003). Lipid peroxidation, erythrocyte superoxide-dismutase activity and trace metals in young male footballers. *Yonsei medical journal*, 44(6), 979-986.
- Metin, G., Gumustas, M. K., Uslu, E., Belce, A., & Kayserilioglu, A. (2003). Effect of regular training on plasma thiols, malondialdehyde and carnitine concentrations in young soccer players. *The Chinese journal of physiology*, 46(1), 35-39.
- Michailidis, Y., Karagounis, L. G., Terzis, G., Jamurtas, A. Z., Spengos, K., Tsoukas, D., . . . Fatouros, I. G. (2013). Thiol-based antioxidant supplementation alters human skeletal muscle signaling and attenuates its inflammatory response and recovery after intense eccentric exercise. *American Journal of Clinical Nutrition*, 98(1), 233-245.
- Michelet, F., Gueguen, R., Leroy, P., Wellman, M., Nicolas, A., & Siest, G. (1995). Blood and plasma glutathione measured in healthy subjects by HPLC: relation to sex, aging, biological variables, and life habits. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 41(10), 1509-1517.
- Mihailidis, Y., Jamurtas, A. Z., Nikolaidis, M. G., Fatouros, I. G., Koutedakis, Y., Papassotiriou, I., & Kouretas, D. (2007). Sampling time is crucial for measurement of aerobic exercise-induced oxidative stress. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(7), 1107-1113.
- Miles, M. V., Horn, P. S., Tang, P. H., Morrison, J. A., Miles, L., DeGrauw, T., & Pesce, A. J. (2004). Age-related changes in plasma coenzyme Q10 concentrations and redox state in apparently healthy children and adults. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*, 347(1-2), 139-144.

- Misra, H. P., & Fridovich, I. (1972). The generation of superoxide radical during the autoxidation of hemoglobin. *The Journal of biological chemistry*, 247(21), 6960-6962.
- Miyazaki, H., Oh-ishi, S., Ookawara, T., Kizaki, T., Toshinai, K., Ha, S., . . . Ohno, H. (2001). Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 84(1-2), 1-6.
- Mohn, A., Marzio, D., Giannini, C., Capanna, R., Marcovecchio, M., & Chiarelli, F. (2005). Alterations in the oxidant-antioxidant status in prepubertal children with growth hormone deficiency: effect of growth hormone replacement therapy. *Clinical endocrinology*, 63(5), 537-542.
- Morrow, J. D., & Roberts, L. J. (1999). Mass spectrometric quantification of F2-isoprostanes in biological fluids and tissues as measure of oxidant stress. *Methods in enzymology*(300), 3-12.
- Morton, R. H., Fitz-Clarke, J. R., & Banister, E. W. (1990). Modeling human performance in running. *Journal of Applied Physiology* 69(3), 1171-1177.
- Nalcakan, R. G., Nalcakan, M., Var, A., Taneli, F., Ulman, C., Guvenc, Y., . . . Karamizrak, O. (2011). Acute oxidative stress and antioxidant status responses following an American football match. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 51(3), 533-539.
- Nasca, M., Zhang, R., Hazen, S. L., Hall, H., Dennis, M., & Stanley, L. (2010). Increased oxidative stress in healthy children following an exercise program: A pilot study. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 31(5), 386-392.
- Niess, A. M., Hartmann, A., Grunert-Fuchs, M., Poch, B., & Speit, G. (1996). DNA damage after exhaustive treadmill running in trained and untrained men. *International journal of sports medicine*, 17(6), 397-403.
- Niess, A. M., & Simon, P. (2007). Response and adaptation of skeletal muscle to exercise--the role of reactive oxygen species. *Frontiers in bioscience : a journal and virtual library*, 12, 4826-4838.
- Nikolaidis, M. G., Kyparos, A., Hadziioannou, M., Panou, N., Samaras, L., Jamurtas, A. J., & Kouretas, D. (2007). Acute exercise markedly increases blood oxidative stress in boys and girls. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 32(2), 197-205.

- Ohno, H., Yahata, T., Sato, Y., Yamamura, K., & Taniguchi, N. (1988). Physical training and fasting erythrocyte activities of free radical scavenging enzyme systems in sedentary men *European Journal of Applied Physiology*, *57*(2), 173-176
- Ookawara, T., Haga, S., Sung, H., Oh-h-ishi, S., Toshinai, K., Ji, L., . . . Kizaki, T. (2003). Effects of endurance training on three superoxide dismutase isoenzymes in human plasma. *Free Radical Research*, *37*( 7), 713–719.
- Orino, K., Lehman, L., Tsuji, Y., Ayaki, H., Torti, S. V., & Torti, F. M. (2001). Ferritin and the response to oxidative stress. *The Biochemical journal*, *357*( 1), 241-247.
- Ortenblad, N., Madsen, K., & Djurhuus, M. S. (1997). Antioxidant status and lipid peroxidation after short-term maximal exercise in trained and untrained humans. *American Journal of Physiology*, *272*(4 ), 1264-1270.
- Ozbay, B., & Dulger, H. (2002). Lipid peroxidation and antioxidant enzymes in Turkish population: relation to age, gender, exercise, and smoking. *The Tohoku journal of experimental medicine*, *197*(2), 119-124.
- Packer, L. (1997). Oxidants, antioxidant nutrients and the athlete. *Journal of Sports Sciences*, *15*(3), 353-363. doi: 10.1080/026404197367362
- Palazzetti, S., Richard, M., Favier, A., & Margaritis, I. (2003). Overloaded training increases exercise-induced oxidative stress and damage. *Canadian Journal of Applied Physiology* *28*(4), 588-604.
- Palazzetti, S., Rousseau, A. S., Richard, M. J., Favier, A., & Margaritis, I. (2004). Antioxidant supplementation preserves antioxidant response in physical training and low antioxidant intake. *The British journal of nutrition*, *91*(1), 91-100.
- Palmer, F. M., Nieman, D. C., Henson, D. A., McAnulty, S. R., McAnulty, L., Swick, N. S., . . . Morrow, J. D. (2003). Influence of vitamin C supplementation on oxidative and salivary IgA changes following an ultramarathon. *European Journal of Applied Physiology* *89*, 100–107.
- Paschalis, V., Nikolaidis, M. G., Fatouros, I. G., Giakas, G., Koutedakis, Y., Karatzaferi, C., . . . Jamurtas, A. Z. (2007). Uniform and prolonged changes in blood oxidative stress after muscle-damaging exercise.. *In Vivo*, *21*(5), 877-883.

- Patsoukis, N., Zervoudakis, G., Panagopoulos, N. T., Georgiou, C. D., Angelatou, F., & Matsokis, N. A. (2004). Thiol redox state (TRS) and oxidative stress in the mouse hippocampus after pentylenetetrazol-induced epileptic seizure. *Neuroscience letters*, *357*(2), 83-86.
- Petibois, C., Cazorla, G., Poortmans, J. R., & Deleris, G. (2002). Biochemical aspects of overtraining in endurance sports: a review. *Sports Medicine*, *32*(13), 867-878.
- Pincemail, J., Lecomte, J., Castiau, J., Collard, E., Vasankari, T., Cheramy-Bien, J., . . . Defraigne, J. (2000). Evaluation of autoantibodies against oxidized LDL and antioxidant status in top soccer and basketball players after 4 months of competition. *Free radical biology & medicine*, *28*(4), 559-565.
- Powers, S. K., DeRuisseau, K. C., Quindry, J., & Hamilton, K. L. (2004). Dietary antioxidants and exercise. *Journal of Sports Sciences*, *22*(1), 81-94.
- Powers, S. K., Ji, L., & Leeuwenburgh, C. (1999). Exercise training-induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise* *31*(7), 987-997
- Powers, S. K., & Lennon, S. L. (1999). Analysis of cellular responses to free radicals: focus on exercise and skeletal muscle. *The Proceedings of the Nutrition Society*, *58*(4), 1025-1033.
- Powers, S. K., & Lennon, S. L. (2000). Analysis of cellular responses to free radicals: focus on exercise and skeletal muscle. *The Proceedings of the Nutrition Society*, *58*(4), 1025-1033.
- Prior, R. L., & Cao, G. (1999). In vivo total antioxidant capacity: comparison of different analytical methods. *Free radical biology & medicine*, *27*(11-12), 1173-1181.
- Pronk, N. P. (1993). Short term effects of exercise on plasma lipids and lipoproteins in humans. *Sports Med*, *16*(6), 431-448.
- Radak, Z., Bori, Z., Koltai, E., Fatouros, I. G., Jamurtas, A. Z., Douroudos, II, . . . Boldogh, I. (2011). Age-dependent changes in 8-oxoguanine-DNA glycosylase activity are modulated by adaptive responses to physical exercise in human skeletal muscle. *Free radical biology & medicine*, *51*(2), 417-423.
- Radak, Z., Chung, H. Y., & Goto, S. (2005). Exercise and hormesis: oxidative stress-related adaptation for successful aging. *Biogerontology*, *6*(1), 71-75.

- Radak, Z., Chung, H. Y., Koltai, E., Taylor, A. W., & Goto, S. (2008). Exercise, oxidative stress and hormesis. *Ageing research reviews*, 7(1), 34-42.
- Radák, Z., Pucsuk, J., Boros, S., Jوسفai, L., & Taylor, A. W. (2000). Changes in urine 8-hydroxydeoxyguanosine levels of super-marathon runners during a four-day race period. *Life Sciences*, 66(18), 1763-1767.
- Rall, L. C., Roubenoff, R., Meydani, S. N., Han, S. N., & Meydani, M. (2000). Urinary 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (8-OHdG) as a marker of oxidative stress in rheumatoid arthritis and aging: effect of progressive resistance training. *The Journal of nutritional biochemistry*(11-12), 581-584.
- Ramel, A., Wagner, K. H., & Elmadfa, I. (2004a). Correlations between plasma noradrenaline concentrations, antioxidants, and neutrophil counts after submaximal resistance exercise in men. *British Journal of Sports Medicine*, 38(5).
- Ramel, A., Wagner, K. H., & Elmadfa, I. (2004b). Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. *European Journal of Nutrition*, 43(1), 2-6.
- Reddy, Y. N., Murthy, S. V., Krishna, D. R., & Prabhakar, M. C. (2004). Role of free radicals and antioxidants in tuberculosis patients. *The Indian journal of tuberculosis*, 51, 213-218.
- Reid, M. B. (2001). Plasticity in skeletal, cardiac, and smooth muscle. Invited review: redox modulation of skeletal muscle contraction: what we know and what we don't. *Journal of Applied Physiology*, 90, 724-731.
- Reid, M. B., Khawli, F. A., & Moody, M. R. (1993). Reactive oxygen in skeletal muscle. III. Contractility of unfatigued muscle. *Journal of applied physiology*, 75(3), 1081-1087.
- Reid, M. B., Shoji, T., Moody, M. R., & Entman, M. L. (1992). Reactive oxygen in skeletal muscle. II. Extracellular release of free radicals. *Journal of applied physiology*, 73(5), 1805-1809.
- Rimbach, G., Hohler, D., Fischer, A., Roy, S., Virgili, F., Pallauf, J., & Packer, L. (1999). Methods to assess free radicals and oxidative stress in biological systems. *Archives of animal nutrition*, 52(3), 203-222.
- Robertson, J. D., Maughan, R. J., Duthie, G. G., & Morrice, P. C. (1991). Increased blood antioxidant systems of runners in response to training load. *Clinical Science* 80(6), 611-618.



- Rokitzki, L., Logemann, E., Sagredos, A. N., Murphy, M., Wetzel-Rothl, W., & Keul, J. (1994). Lipid peroxidation and antioxidative vitamins under extreme endurance stress. *Acta Physiologica Scandinavica*, *150*(5), 149-158.
- Sadowska-Krepa, E., Klapcinska, B., Jagsz, S., Chalimoniuk, M., Chrapusta, S. J., Wanke, A., . . . Langfort, J. (2013). Diverging oxidative damage and heat shock protein 72 responses to endurance training and chronic testosterone propionate treatment in three striated muscle types of adolescent male rats. *Journal of physiology and pharmacology : an official journal of the Polish Physiological Society*, *64*(5), 639-647.
- Salway, J. G. (2006). *Ιατρική Βιοχημεία με μια Ματιά.* : Blackwell Publishing.
- Santos-Silva, A., Rebelo, M., Belo, L., Guerra, A., Rego, C., Castro, E., & Quintanilha, A. (2001 ). Leukocyte activation, erythrocyte damage, lipid profile and oxidative stress imposed by high competition physical exercise in adolescents. *Clinica Chimica Acta*, *306*(1-2), 119 -126.
- Schiffel, C., Zieres, C., & Zankl, H. (1997). Exhaustive physical exercise increases frequency of micronuclei. *Mutation Research - Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*, *389*(2-3), 243-246.
- Schroder, H., Navarro, E., Mora, J., Galiano, D., & Tramullas, A. (2001). Effects of alpha-tocopherol, beta-carotene and ascorbic acid on oxidative, hormonal and enzymatic exercise stress markers in habitual training activity of professional basketball players. *European journal of nutrition*, *40*(4), 178-184.
- Selamoglu, S., Turgay, F., Kayatekin, B. M., Gonenc, S., & Yslegen, C. (2000). Aerobic and anaerobic training effects on the antioxidant enzymes of the blood. *Acta physiologica Hungarica*, *87*(3), 267-273.
- Sen, C. K. (1995). Oxidants and antioxidants in exercise. *Journal of Applied Physiology Respiratory Environmental and Exercise Physiology*, *79*(3), 675-686.
- Sen, C. K. (2001). Antioxidant and redox regulation of cellular signaling: introduction. *Medicine and science in sports and exercise*, *33*(3), 368-370.
- Sen, C. K., Atalay, M., & Hanninen, O. (1994). Exercise-induced oxidative stress: glutathione supplementation and deficiency. *Journal of applied physiology*, *77*(5), 2177-2187.

- Sen, C. K., & Packer, L. (1996). Antioxidant and redox regulation of gene transcription. *Federation of American Societies for Experimental Biology journal*, 10(7), 709-720.
- Sen, C. K., & Packer, L. (2000). Thiol homeostasis and supplements in physical exercise. *The American journal of clinical nutrition*, 72(2 Suppl), 653S–669S.
- Servais, S., Couturier, K., Koubi, H., Rouanet, J. L., Desplanches, D., Sornay-Mayet, M. H., . . . Favier, R. (2003). Effect of voluntary exercise on H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> release by subsarcolemmal and intermyofibrillar mitochondria. *Free radical biology & medicine*, 35(1), 24-32.
- Sevanian, A., Davies, K. J., & Hochstein, P. (1991 ). Serum urate as an antioxidant for ascorbic acid. *The American journal of clinical nutrition*, 54(6 Suppl), 1129-1134.
- Sjodin, B., Hellsten Westing, Y., & Apple, F. S. (1990). Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. *Sports Medicine*, 10(4), 236-254.
- Skenderi, K. P., Tsironi, M., Lazaropoulou, C., Anastasiou, C. A., Matalas, A. L., Kanavaki, I., . . . Chrousos, G. P. (2008). Changes in free radical generation and antioxidant capacity during ultramarathon foot race. *European journal of clinical investigation*, 38(3), 159-165.
- Stadtman, E. R., & Levine, R. L. (2000). Protein oxidation. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 899, 191-208.
- Subudhi, W. A., M., F., Strothkamp, G. K., & Murray, M. D. (2003). Effect of graded exercise on blood glutathione status in trained and untrained human. *International Sports Journal*, 7(2), 82-89.
- Sureda, A., Tauler, P., Aguilo, A., Cases, N., Fuentespina, E., Cordova, A., . . . Pons, A. (2005). Relation between oxidative stress markers and antioxidant endogenous defences during exhaustive exercise. *Free Radical Research*, 39(12), 1317-1324.
- Svensson, M. B., Ekblom, B., Cotgreave, I. A., Norman, B., Sjoberg, B., Ekblom, O., . . . Sjodin, A. (2002). Adaptive stress response of glutathione and uric acid metabolism in man following controlled exercise and diet. *Acta physiologica Scandinavica*, 176(1), 43-56.
- Tanner, J. M. (1972). *Growth at Adolescence* (Second Edition ed.). Oxford: Blackwell Scientific Publications.

- Tessier, F., Margaritis, I., Richard, M. J., Moynot, C., & Marconnet, P. (1995). Selenium and training effects on the glutathione system and aerobic performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(3), 390-396.
- Theodorou, A. A., Nikolaidis, M. G., Paschalis, V., Sakellariou, G. K., Fatouros, I. G., Koutedakis, Y., & Jamurtas, A. Z. (2010). Comparison between Glucose-6-Phosphate dehydrogenase-deficient and normal individuals after eccentric exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42( 6), 1113–1121.
- Thomas, S. R., Neuzil, J., Mohr, D., & Stocker, R. (1995 ). Coantioxidants make alpha-tocopherol an efficient antioxidant for low-density lipoprotein. *The American journal of clinical nutrition*, 62(6 Suppl), 1357-1364.
- Thompson-Gorman, S. L., & Zweier, J. L. (1990). Evaluation of the role of xanthine oxidase in myocardial reperfusion injury. *The Journal of biological chemistry*, 265(12), 6656-6663.
- Thompson, D., Williams, C., Kingsley, M., Nicholas, C. W., Lakomy, H. K. A., McArdle, F., & Jackson, M. J. (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.
- Tian, Y., Nie, J., Tong, T. K., Baker, J. S., Thomas, N. E., & Shi, Q. (2010). Serum oxidant and antioxidant status during early and late recovery periods following an all-out 21-km run in trained adolescent runners. *European journal of applied physiology*, 110(5), 971-976.
- Tiidus, P. M. (1998). Radical species in inflammation and overtraining. *Canadian journal of physiology and pharmacology*, 76(5), 533-538.
- Timmons, B. W., Tarnopolsky, M. A., & Bar-Or, O. (2004). Immune responses to strenuous exercise and carbohydrate intake in boys and men. *Pediatric Research*, 56(2), 227-234.
- Tong, T. K., Kong, Z., Lin, H., Lippi, G., Zhang, H., & Nie, J. (2013). Serum oxidant and antioxidant status following an all-out 21-km run in adolescent runners undergoing professional training--a one-year prospective trial. *International journal of molecular sciences*, 14(7), 15167-15178.
- Tong, T. K., Lin, H., Lippi, G., Nie, J., & Tian, Y. (2012). Serum oxidant and antioxidant status in adolescents undergoing professional endurance sports training. *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2012, 741239.

- Tsai, K., Hsu, T. G., Hsu, K. M., Cheng, H., Liu, T. Y., Hsu, C. F., & Kong, C. W. (2001). Oxidative DNA damage in human peripheral leukocytes induced by massive aerobic exercise. *Free Radical Biol Medicine*, *31*(11), 1465-1472.
- Urso, M. L., & Clarkson, P. M. (2003). Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. *Toxicology*, *189*(1-2), 41-54.
- Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M. T., Mazur, M., & Telser, J. (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *The international journal of biochemistry and cell biology*, *39*(1), 44-84.
- Vasankari, T., Kujala, U., Heinonen, O., Kapanen, J., & Ahotupa, M. (1995). Measurement of serum lipid peroxidation during exercise using three different methods: Diene conjugation, thiobarbituric acid reactive material and fluorescent chromolipids. *Clinica Chimica Acta*, *234*(1-2), 63-69.
- Vasankari, T. J., Kujala, U. M., Vasankari, T. M., Vuorimaa, T., & Ahotupa, M. (1997a). Effects of acute prolonged exercise on-serum and LDL oxidation and antioxidant defences. *Free radical biology & medicine*, *22*(3), 509-513.
- Vasankari, T. J., Kujala, U. M., Vasankari, T. M., Vuorimaa, T., & Ahotupa, M. (1997b). Increased serum and low-density-lipoprotein antioxidant potential after antioxidant supplementation in endurance athletes. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *65*(4), 1052-1056.
- Veldhuis, J. D., Pincus, S. M., Mitamura, R., Yano, K., Suzuki, N., Ito, Y., . . . Okuno, A. (2001). Developmentally delimited emergence of more orderly luteinizing hormone and testosterone secretion during late prepuberty in boys. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, *86*(1), 80-89.
- Veldhuis, J. D., Roemmich, J. N., Richmond, E. J., & Bowers, C. Y. (2006). Somatotropic and gonadotropic axes linkages in infancy, childhood, and the puberty-adult transition. *Endocrine reviews*, *27*(2), 101-140.
- Vider, J., Lehtmaa, J., Kullisaar, T., Vihalemm, T., Zilmer, K., Kairane, C., . . . Zilmer, M. (2001). Acute immune response in respect to exercise-induced oxidative stress. *Pathophysiology*, *7*(4), 263-270.
- Vincent, K. R., Vincent, H. K., Braith, R. W., Lennon, S. L., & Lowenthal, D. T. (2002). Resistance exercise training attenuates exercise-induced lipid peroxidation in the elderly. *European journal of applied physiology*, *87*(4-5), 416-423.

- Vitek, L., & Schwertner, H. A. (2007). The heme catabolic pathway and its protective effects on oxidative stress-mediated diseases. *Advances in clinical chemistry*, 43, 1-57.
- Wallace, S. S. (2002). Biological consequences of free radical-damaged DNA bases. *Free radical biology & medicine*, 33(1), 1-14.
- Wayner, D. D., Burton, G. W., Ingold, K. U., Barclay, L. R., & Locke, S. J. (1987). The relative contributions of vitamin E, urate, ascorbate and proteins to the total peroxy radical-trapping antioxidant activity of human blood plasma. *Biochimica et biophysica acta*, 924(3), 408-419.
- Whitehead, T. G., Thorpe, H. G., & Maxwell, S. (1992). Enhanced chemiluminescent assay for antioxidant capacity in biological fluids. *Analytica Chimica Acta*, 266(1), 265-277.
- Williams, S. L., Strobel, N. A., Lexis, L. A., & Coombes, J. S. (2006). Antioxidant requirements of endurance athletes: Implications for health. *Nutrition Review*, 64(3), 93-108.
- Witt, E. H., Reznick, A. Z., Viguie, C. A., Starke-Reed, P., & Packer, L. (1992). Exercise, oxidative damage and effects of antioxidant manipulation. *The Journal of nutrition*, 122(3 Suppl), 766-773.
- Yamashita, S., & Yamamoto, Y. (1997). Simultaneous detection of ubiquinol and ubiquinone in human plasma as a marker of oxidative stress. *Analytical biochemistry*, 250(1), 66-73.
- Yilmaz, N., Erel, O., Hazer, M., Bagci, C., Namiduru, E., & Gul, E. (2007). Biochemical assessments of retinol, alpha-tocopherol, pyridoxal--5-phosphate oxidative stress index and total antioxidant status in adolescent professional basketball players and sedentary controls. *International journal of adolescent medicine and health*, 19(2), 177-186.
- Young, I. S., & McEneny, J. (2001). Lipoprotein oxidation and atherosclerosis. *Biochemical Society transactions*, 29(Pt 2), 358-362.
- Youssef, H., Groussard, C., Lemoine-Morel, S., Pincemail, J., Jacob, C., Moussa, E., . . . Delamarche, A. (2014). Aerobic Training Suppresses Exercise-induced Lipid Peroxidation and Inflammation in Overweight/Obese Adolescent Girls. *Pediatric exercise science*.

- Zanconato, S., Buchthal, S., Barstow, T. J., & Cooper, D. M. (1993). 31P-magnetic resonance spectroscopy of leg muscle metabolism during exercise in children and adults. *Journal of applied physiology*, 74(5), 2214-2218.
- Zivkovic, V., Lazarevic, P., Djuric, D., Cubrilo, D., Macura, M., Vuletic, M., . . . Jakovljevic, V. (2013). Alteration in basal redox state of young male soccer players after a six-month training programme. *Acta physiologica Hungarica*, 100(1), 64-76.



## Επιτροπή Βιοηθικής και Δεοντολογίας

Τρίκαλα: **10/4/2008**

Αριθμ. Πρωτ.: **66**

**Αίτηση Εξέτασης της πρότασης για διεξαγωγή Έρευνας με τίτλο:** Σύγκριση της επίδρασης της αερόβιας προπόνησης στο οξειδωτικό στρες και στο αντιοξειδωτικό σύστημα μεταξύ νεαρών και ενήλικων αθλητών στίβου.

**Επιστημονικός υπεύθυνος – επιβλέπων:** Τζιαμούρτας Αθανάσιος

**Κύριος/α ερευνητής/τρια - φοιτητής/τρια:** Ζαλαβράς Αθανάσιος

**Ίδρυμα & Τμήμα:** ΤΕΦΑΑ, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

**Η προτεινόμενη έρευνα θα είναι:**

Ερευν. πρόγραμμα  Διδακτορική διατριβή  Διπλωματική εργασία  Άνεξ. έρευνα

**Email επικοινωνίας:** [ajamurt@pe.uth.gr](mailto:ajamurt@pe.uth.gr)

Η Επιτροπή Βιοηθικής και Δεοντολογίας του Τ.Ε.Φ.Α.Α., Πανεπιστημίου Θεσσαλίας μετά την υπ. Αριθμ. **9/13-02-2008** συνεδρίαση εγκρίνει την διεξαγωγή της προτεινόμενης έρευνας.

Ο πρόεδρος της  
επιτροπής Βιοηθικής  
και Δεοντολογίας

Τζιαμούρτας Αθανάσιος

Επίκουρος Καθηγητής