Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΣΤΙΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΕΣ ΚΑΙ ΣΤΟ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ

του
Ντουρουντού Ιωάννη

Διδακτορική Διατριβή που υποβάλλεται στο καθηγητικό σώμα για τη μερική εκπλήρωση των υποχρεώσεων απόκτησης του διδακτορικού τίτλου του Διατμηματικού Μεταπτυχιακού Προγράμματος «Άσκηση και Ποιότητα Ζωής» των Τμημάτων Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Δημοκρίτειου Παν/μίου Θράκης και του Παν/μίου Θεσσαλίας.

Κομοτηνή
2009

Εγκεκριμένο από το Καθηγητικό σώμα:

_____

1ος Επιβλέπων: Ταξιλδάρης Κυριάκος, Καθηγητής

_____

2ος Επιβλέπων: Γκοδόλιας Γεώργιος, Καθηγητής

_____

3ος Επιβλέπων: Αγγελούσης Νικόλαος, Αν. Καθηγητής

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗΣ & ΠΛΗΡΟΦΟΡΗΣΗΣ
ΕΙΔΙΚΗ ΣΥΛΛΟΓΗ «ΓΚΡΙΖΑ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ»

Αριθ. Εισ.: 9167/1
Ημερ. Εισ.: 29/11/2010
Δωρεά:
Ταξιθετικός Κωδικός: Δ
612.044
ΝΤΟ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ
004000102885

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Επιβλέπων: Ταξιλδάρης Κυριάκος, Καθηγητής

Μέλη: Γκοδόλιας Γεώργιος, Καθηγητής

Αγγελούσης Νικόλαος, Αναπληρωτής Καθηγητής

ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ταξιλδάρης Κυριάκος, Καθηγητής

Γκοδόλιας Γεώργιος, Καθηγητής

Αγγελούσης Νικόλαος, Αναπληρωτής Καθηγητής

Μιχαλοπούλου Μαρία, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια

Τέντες Ιωάννης, Αναπληρωτής Καθηγητής

Τζιαμούρτας Αθανάσιος, Επίκουρος Καθηγητής

Φατούρος Ιωάννης, Επίκουρος Καθηγητής

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ντουρουντός Ιωάννης: Η επίδραση της ηλικίας στις φυσιολογικές προσαρμογές και στο οξειδωτικό στρες του ατόμου κατά την άσκηση
(Υπό την επίβλεψη του Ταξιλδάρη Κυριάκου, Καθηγητής)

Η γήρανση του ανθρώπινου οργανισμού σχετίζεται με μια επικείμενη μείωση της λειτουργικής ικανότητας, ελαττώνοντας τις φυσιολογικές, τις βιοχημικές προσαρμογές και αποκρίσεις του. Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 68 υγιείς εθελοντές άρρενες (μη αθλητές), ηλικίας 20-85 ετών. Οι δοκιμαζόμενοι κατατάχτηκαν σε 1 από τις 6 πειραματικές ομάδες της μελέτης, ανάλογα με το επίπεδο φυσικής κατάστασης και το παράγοντα ηλικία. Στη συνέχεια εφαρμόστηκαν δοκιμασίες αξιολόγησης φυσικής κατάστασης και φυσιολογικής λειτουργικότητας. Αυτές ήταν σωματομετρικές μετρήσεις, η αξιολόγηση της μέγιστης δύναμης κάτω άκρων, η μέγιστη καρδιοαναπνευστική ικανότητα (VO_2 max), βιοχημικοί δείκτες ηρεμίας, ενώ εφαρμόστηκε και ιστοχημική ανάλυση μυϊκού ιστού. Κατά την πειραματική δοκιμασία εφαρμόστηκε, ήπιας έντασης άσκηση (70-75 % της VO_2 max) για 45 λεπτά, ενώ στη συνέχεια η ένταση αυξήθηκε στο 95 % της VO_2 max, μέχρι εξάντλησης. Πριν και μετά από αυτή τη δοκιμασία συλλέχτηκαν δείγματα αίματος από τη μεσοβασιλική φλέβα και μυϊκού ιστού από τον έξω πλατύ μυ του μηρού. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο $p<.05$ για όλες τις αναλύσεις. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων διακρίνεται μια φθίνουσα μεταβολή των φυσιολογικών προσαρμογών, του αντιοξειδωτικού μηχανισμού, της αερόβιας ικανότητας και της μυϊκής δύναμης, με τη πάροδο των βιολογικών ηλικιακών ετών. Σε αντίθεση με την οξεία αερόβια άσκηση, προκύπτει, ότι η χρόνια αερόβια άσκηση και το ικανοποιητικό επίπεδο φυσικής κατάστασης, δημιουργούν φυσιολογικές προσαρμογές, βελτιώνοντας τις φυσιολογικές αποκρίσεις ενώ παράλληλα μειώνουν τα επίπεδα οξειδωτικού στρες σε όλες τις ηλικιακές ομάδες.

Λέξεις κλειδιά: Ηλικία, φυσιολογικές προσαρμογές, οξειδωτικό στρες, οξεία αερόβια άσκηση, φυσική κατάσταση.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ABSTRACT

Douroudos Ioannis: The age effects in human physiological adaptation during and oxidative stress exercise (Under the supervision of Taxildaris Kiriakos, Professor)

Human aging decreases the factional ability of tissues and reduces the physiological and biochemical adaptations and responses. Sixty-eight male volunteers participated in the present study. They ranged from ages 20-85. All men were healthy and none were athletes. The subjects classified in six different experimental groups according to physical situation and age. Furthermore, physical performance and muscle physiology were evaluated. It was specifically attributed to body composition, leg maximal strength, maximal cardiovascular capacity (VO_2 max), resting blood biochemical's indices and histochemical muscle analysis. Experimental design anticipates sub-maximal aerobic exercise on a treadmill, with the intensity range from 70-75% VO_2 max, for forty-five minutes and after increased at 90-95% VO_2 max, until exhaustion. Before and after the experimental exercise protocol, venous blood was collected and a muscle biopsy was performed from the quadriceps vastus lateralis. The statistical significant level was defined $p<.05$, for all experimental factors. The results of the statistical analysis showed that aging decreases the physiological adaptations and responses like the antioxidants defense mechanism, maximal aerobic capacity and muscle physiology and maximal strength. In contrary, acute aerobic exercise, chronic aerobic exercise and high-level physical performance and activity increase the human physiological adaptations and responses and decrease the effects of oxidative damage and stress in all age groups.

Key words: Age, physiological adaptations, oxidative stress, acute aerobic exercise, physical performance

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

……. σε όσους πίστεψαν στον Γιάννη

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Με την ολοκλήρωση αυτής της διατριβής, κλείνει ένας σημαντικός κύκλος της ζωής μου, ο κύκλος του μαθητή και του φοιτητή. Μετά το πέρας 12 μαθητικών και 12 πανεπιστημιακών ετών, για το μόνο που βεβαιώθηκα είναι ότι η γνώση ρέει, εμείς απλά κυνηγάμε να την πιάσουμε και εγώ τυχερός που μου δόθηκε η δυνατότητα να το πράξω. Θεωρώ λοιπόν σκόπιμο να αναφέρω και να ευχαριστήσω, ανθρώπους που συνέβαλαν στο να φέρω εις πέρας αυτό το σημαντικό κεφάλαιο της ζωής.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα τους ανθρώπους και πανεπιστημιακούς Καθηγητή κ. Ταξιλδάρη Κυριάκο, Επίκουρο Καθηγητή κ. Φατούρο Ιωάννη και Επίκουρο Καθηγητή κ. Καμπά Αντώνιο, για την αμέριστη συμπαράσταση και μαθήματα ζωής που μου παρείχαν. Ένα σημαντικό κομμάτι για ότι κατάφερα μέχρι σήμερα, τους το οφείλω.

Ένα μεγάλο ευχαριστώ στους φίλους – συνεργάτες, Μαργώνη Κωνσταντίνο, Χατζηνικολάου Αθανάσιο και Μιχαηλίδη Ιωάννη, για την βοήθεια ολοκλήρωσης της μελέτης, καταγράφοντας αρκετές ώρες στον εργαστηριακό μας χώρο. Καθώς επίσης και τους εξωτερικούς συνεργάτες Σοβατζίδη Απόστολο και Τερζή Γεράσιμο.

Επίσης θεωρώ ως ελάχιστη υποχρέωση μου να ευχαριστήσω όλους εκείνους τους συμμετέχοντες της μελέτης, όπου έκτος από ώρες του ελευθέρου χρόνου τους, αφιέρωσαν και κομμάτι ιστού τους εθελοντικά, με σκοπό την εκπόνηση του πειράματος. Τέλος ευχαριστώ την οικογένεια μου για όσα στερήθηκε, προκειμένω νε έρθει σε πέρας η εκπόνηση της παρούσας διατριβής.

Νοέμβριος, 2009

Ντουρουντός Ιωάννης

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Σελίδα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ..... iii
ABSTRRACT..... iv
ΠΡΟΛΟΓΟΣ..... vi
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ..... vii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ..... xi
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ..... xii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ..... xiii

I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ..... 1
Προσδιορισμός του προβλήματος..... 1
Σημασία της έρευνας..... 5
Σκοπός της εργασίας..... 5
Ερευνητικές υποθέσεις..... 5
Μηδενικές υποθέσεις..... 7
Βασικές Προϋποθέσεις..... 10
Οριοθετήσεις της έρευνας..... 11
Περιορισμοί της έρευνας..... 11
Θεωρητικοί και λειτουργικοί ορισμοί..... 13

II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ..... 15
Γήρανση..... 15
Θεωρίες της γήρανσης..... 15
Θεωρία της υπόθεσης των κυτταρικών μεμβρανών (ΜΗΑ)..... 15
Θεωρία της υπόθεσης των μιτοχονδρίων (ΜΤΑ)..... 16
Θεωρία της γλυκοζηλίωσης των πρωτεϊνών..... 17
Θεωρία των ελευθέρων ριζών (Ε.Ρ) (FRTA)..... 18
Απόδοση και γήρανση..... 18
Αποκρίσεις των ηλικιωμένων στην οξεία άσκηση..... 19
Αποκρίσεις των ηλικιωμένων στην χρόνια άσκηση..... 22
Ελεύθερες ρίζες..... 24

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Αντιοξειδωτικός μηχανισμός 25
Βιολογικές επιδράσεις των ελευθέρων ριζών..... 28
Αρνητικές επιδράσεις των ελευθέρων ριζών..... 29
Οξειδωτικό στρες..... 30
Ανίχνευση και μέτρηση του οξειδωτικού στρες..... 30
Αερόβια άσκηση και οξειδωτικό στρες..... 32
Μηχανισμοί παραγωγής οξ. στρες κατά την άσκηση και μετά από αυτή.... 34
Γήρανση και οξειδωτικό στρες..... 36
Αποκρίσεις οξειδωτικού στρες στην οξεία αερόβια
άσκηση σε ηλικιωμένους 38
Αποκρίσεις οξειδωτικού στρες στην χρόνια αερόβια
άσκηση σε ηλικιωμένους..... 38

III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ 40

Δείγμα..... 40
Ερευνητικός σχεδιασμός..... 41
Μετρήσεις σωματομετρικών χαρακτηριστικών..... 42
Δοκιμασία αξιολόγησης μέγιστης δύναμης κάτω άκρων..... 42
Μέτρηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO_{2max})..... 43
Αερόβια άσκηση υπομέγιστης έντασης..... 44
Έλεγχος διατροφής..... 44
Μυϊκή βιοψία..... 44
Αιμοληψία..... 45
Όργανα μέτρησης..... 46
Διαδικασίες μέτρησης δεικτών οξειδωτικού στρες..... 47
Ανάλυση ΑΤΡάσης..... 50
Διαδικασία πραγματοποίησης της χρώσης της ΑΤΡάσης..... 51
Ανάλυση εγκάρσιας επιφάνειας και διαμέτρου..... 52
Στατιστική ανάλυση..... 53

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ..... 55
Ανθρωπομετρικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά..... 56
Καταλάση (CAT)..... 58
Ολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC)..... 59
Υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPX)..... 61
Ανηγμένη μορφή της γλουταθειόνης (GSH)..... 62
Οξειδωμένη μορφή της γλουταθειόνης (GSSG)..... 63
Μαλονδιαλδεύδη (MDA)..... 64
Αλλοίωση των πρωτεϊνών (Protein Carbonyls)..... 66
Αναλογία GSH/GSSG..... 68
Σχέση ηλικίας και αποκρίσεων οξειδωτικού στρες..... 70
Σχέση ηλικίας, φυσιολογικών προσαρμογών και αποκρίσεων οξειδωτικού στρες..... 71
Ικανότητα πρόβλεψης τιμών του οξειδωτικού στρες κατά την ηρεμία..... 72
Ικανότητα πρόβλεψης της μεταβολής (Δ)των τιμών του οξειδωτικού στρες μετά από οξεία αερόβια άσκηση..... 72

V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ..... 73
Φυσιολογικές προσαρμογές κατά την γήρανση και την χρόνια Χ.Α.Α..... 73
Επίδραση της ηλικίας στην ανάπτυξη οξειδωτικού στρες..... 75
Επίδραση της ηλικίας στο ασκησιογεννές οξειδωτικό στρες..... 75
Επίδραση του επιπέδου φυσικής κατάστασης στο ασκησιογεννές οξ. Στρες 78

VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ 82
Προτάσεις για Μελλοντική Έρευνα..... 82

VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ..... 84

VIII. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α. Έντυπο συγκατάθεσης συμμετοχής..... 103

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

IX. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β. Έγκριση εκπόνησης ερευνητικής εργασίας από την επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας 109

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 2.1. Ταξινόμηση ελευθέρων ριζών..... 25

Πίνακας 2.2. Μη ενζυμικά αντιοξειδωτικά. 28

Πίνακας 3.1. Καθορισμός και ταξινόμηση του δείγματος..... 40

Πίνακας 4.1. Τα χαρακτηριστικά του δείγματος της μελέτης ανά ηλικία..... 56

Πίνακας 4.2. Τα χαρακτηριστικά του δείγματος σύμφωνα με το επίπεδο φυσικής κατάστασης..... 57

Πίνακας 4.3. Συσχετίσεις μεταξύ των δεικτών του οξειδωτικού στρες και της ηλικίας..... 70

Πίνακας 4.4. Συσχετίσεις μεταξύ φυσιολογικών προσαρμογών, δεικτών οξειδωτικού στρες και της ηλικίας..... 71

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 4.1. Δραστικότητα CAT (U/mgHb) κατά την ηρεμία (R) και μετά από οξεία αερόβια άσκηση (EX)..... 58

Σχήμα 4.2. Συγκέντρωση της TAC (mMDPPH) κατά την ηρεμία (R) και μετά από οξεία αερόβια άσκηση (EX)..... 59

Σχήμα 4.3. Συγκέντρωση της TAC (mMDPPH) κατά την ηρεμία (R) και μετά από οξεία αερόβια άσκηση (EX)..... 60

Σχήμα 4.4. Δραστικότητα GPX (U/L) κατά την ηρεμία (R) και μετά από οξεία αερόβια άσκηση (EX)..... 61

Σχήμα 4.5. Συγκέντρωση GSH (mM) κατά την ηρεμία (R) και μετά από οξεία αερόβια άσκηση (EX)..... 62

Σχήμα 4.6. Συγκέντρωση GSSG (mM) κατά την ηρεμία (R) και μετά από οξεία αερόβια άσκηση (EX)..... 63

Σχήμα 4.7. Συγκέντρωση MDA (μM) κατά την ηρεμία..... 64

Σχήμα 4.8. Συγκέντρωση MDA (μM) κατά την ηρεμία (R) και μετά από οξεία αερόβια άσκηση (EX)..... 65

Σχήμα 4.9. Συγκέντρωση των PC (mmol/mg protein) κατά την ηρεμία... 66

Σχήμα 4.10. Συγκέντρωση των PC (mmol/mg protein) κατά την ηρεμία (R) και μετά από οξεία αερόβια άσκηση (EX)..... 67

Σχήμα 4.11. Αριθμητικός λόγος GSH / GSSG κατά την ηρεμία..... 68

Σχήμα 4.12. Αριθμητικός λόγος GSH / GSSG κατά την ηρεμία (R) και μετά από οξεία αερόβια άσκηση (EX)..... 69

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 3.1. Διαχωρισμός των ινών λόγω του διαλύματος με pH 4,3…… 50

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΣΤΙΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΕΣ ΚΑΙ ΣΤΟ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ

Το γήρας αποτελεί θεμέλια βιολογική διαδικασία του ανθρώπινου οργανισμού. Η γήρανση εκφράζεται από μια εκθετική αύξηση μιας σειράς εκφυλιστικών γεγονότων και ασθενειών των οργανικών κυττάρων. Ειδικότερα συνδέεται άμεσα με μια επικειμένη μείωση της λειτουργικής ικανότητας, ελαττώνοντας τις προσαρμογές και τις αποκρίσεις του οργανισμού (Ji, 1995).

Προσδιορισμός του προβλήματος

Κατά τη γήρανση μια σειρά από βιολογικές και φυσιολογικές διαδικασίες χαρακτηρίζονται από μια εκθετική αύξηση των αρνητικών επιπτώσεων, οι οποίες προκύπτουν από εκφυλιστικούς παράγοντες. Συγκεκριμένα κατά τον Cummings (2007), η αυξημένη βιολογική ηλικία μειώνει τη μυϊκή μάζα και λειτουργικότητα του μυϊκού κυττάρου, μειώνει την νευρομυϊκή συναρμογή, εκφυλίζει τις αρτηρίες, ενώ αυξάνει τον κίνδυνο πτώσεων σε ένα ηλικιωμένο άτομο. Για την επεξήγηση της γήρανσης ως φυσιολογικό επακόλουθο του χρόνου, αναπτύχτηκαν τέσσερις θεμέλιες θεωρίες. Η θεωρία των ελευθέρων ριζών, η μιτοχονδριακή θεωρία, η θεωρία της υπόθεσης των κυτταρικών μεμβρανών και το φαινόμενο της γλυκοζηλίωσης των πρωτεϊνών, αποτελούν ένα σύνολο θεωριών, που σκοπό έχουν την ερμηνεία και κατανόηση του φαινομένου. Κάθε μια από αυτές περιγράφουν πιθανές αλλοιώσεις στη φυσιολογία των κυττάρων, έχοντας ως αποτέλεσμα το οργανικό γήρας (Harman, 1998).

Με βάση τις θεωρίες της γήρανσης στα μακράς διάρκειας ζωής κύτταρα, όπως χαρακτηρίζονται τα μυϊκά κύτταρα της καρδίας και οι νευρώνες, παρατηρείται ένας φυσιολογικός μεταβολικός κατακερματισμός μακρομορίων (ένζυμα) και κυτταρικών οργανιδίων. Επίσης με τη πάροδο του χρόνου, το βιοχημικό φαινόμενο της εντροπίας αποτελεί βασικό στοιχείο αποδιοργάνωσης συστημάτων, όπου χαρακτηρίζονται από μεταβολικές ενεργειακές διαδικασίες. Σε γενικές γραμμές η γήρανση ως φαινόμενο της ζωής, αυξάνει σε σημαντικό βαθμό την καταστροφή πρωτεϊνών και λιπιδίων, ενώ μειώνει

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

την λειτουργική ικανότητα των κυττάρων και συνεπώς των ιστών ενός οργανισμού (Cummings, 2007).

Μια διαφορετική προσέγγιση του φαινομένου της γήρανσης αποτελεί η ικανότητα πολλαπλασιασμού κυττάρων όπως οι οστεοβλάστες. Η κυτταρική αυτή κατηγορία χαρακτηρίζεται από την ιδιαιτερότητα να αντιγράφεται και να διπλασιάζεται 30 φορές στην διάρκεια της ζωής και εν συνεχεία η ικανότητα αυτή παύει. Ως αποτέλεσμα της παύσης αποτελεί η εμφάνιση γερασμένων κυττάρων, όπου και προκαλούν μια μεγάλη παράγωγη κυτταροκινών (π.χ IL-6). Φαίνεται λοιπόν ότι η γήρανση συνδέεται άμεσα με την μειωμένη λειτουργικότητα των οστών και των μυών, ενώ εμφανίζεται μια αρκετά σημαντική δυσλειτουργία στην ανάπλαση κατεστραμμένων ιστών. Παθήσεις όπως η σαρκοπενία, η οστεοπόρωση (μειωμένη οστική μάζα) και διαταραχές στον ενεργειακό μεταβολισμό, αποτελούν παράγωγα όλων των παραπάνω βιολογικών φαινομένων.

Χαρακτηριστικό γνώρισμα των σύγχρονων και αναπτυσσόμενων τεχνολογικά κοινωνιών, αποτελεί η συστηματική υποκινητικότητα, η αποχή από φυσικές δραστηριότητες και άσκηση. Η πάροδος των χρόνων συμβαδίζει με μια σειρά από φυσιολογικές και βιολογικές μεταβολές στο άτομο, οι οποίες σε συνδυασμό με τον παράγοντα υποκινητικότητα, οδηγούν σε μια αδιέξοδη κατάσταση, δύσκολα αναστρέψιμη.

Αξίζει ειδικής αναφοράς το πόσο επηρεάζει η ηλικία τις παραμέτρους φυσικής κατάστασης και τα βιολογικά όργανα ζωτικής σημασίας. Έχει υπολογιστεί ότι η αερόβια ικανότητα ακολουθεί μια φθίνουσα πορεία περίπου 1% για κάθε ηλικιακό έτος από τα 25 έως τα 75 χρόνια (Jackson, Wier, Ayers, Beard, Stuteville & Blair, 1996; Shvartz & Reibold, 1990). Όσον αφορά το μυϊκό σύστημα, έχει παρατηρηθεί ότι η λειτουργικότητα ενός μυ είναι να πιθανό να μειωθεί έως 25% στην ηλικία τον 65 ετών. Το σημαντικό αυτό ποσοστό μειωμένης απόδοσης και λειτουργικότητας, εστιάζεται σε παράγοντες, όπως η μείωση της διατομής των μυϊκών ινών, η επικείμενη μείωση του αριθμού των μυϊκών ινών (μείωση της μυϊκής μάζας – Σαρκοπενία), η μειωμένη ικανότητα μυϊκής σύσπασης, καθώς και ο ελάχιστος βαθμός αναπλήρωσης-αποκατάστασης, τυχών προβληματικών κινητικών μονάδων (Rogers & Evans, 1993). Θα πρέπει να σημειωθεί ότι τα άτομα θηλυκού φύλου χαρακτηρίζονται από υψηλότερο βαθμό ατροφίας σε σχέση με τα αρσενικά.

Αποτέλεσμα όλων των παραπάνω είναι η μειωμένη λειτουργική ικανότητα του ατόμου. Η δυσλειτουργία αυτή του μυοσκλετικού συστήματος, επιφέρει μια πιθανή αύξηση στις πτώσεις ηλικιωμένων ατόμων από 33% στις ηλικίες των 65-74 σε 50% στις ηλικίες άνω των 85 ετών. Σημαντικό επίσης δεδομένο είναι ότι το 90% των καταγμάτων σε αυτές τις ηλικίες, προέρχεται από πτώσεις (Cummings, 2007).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Η χρόνια αερόβια άσκηση μέσα από ερευνητικά δεδομένα και μελέτες, αποτελεί ιδανικό τρόπο πιθανής εξάλειψης των αρνητικών και δυσάρεστων συνεπειών που προκαλεί στην υγεία ο σύγχρονος τρόπος ζωής (υποκινητικότητα) και η βιολογική φυσιολογική ωρίμανση του ατόμου (ACSM, 2001). Επιπρόσθετα, ηλικιωμένα άτομα, φυσικά δραστήρια, παρουσίασαν μια σημαντική παράταση στην εμφάνιση φαινομένων μειωμένης λειτουργικότητας. Συνεπώς η χρόνια αερόβια άσκηση βελτιώνει την ποιότητα ζωής και τον τρόπο διαβίωσης του ατόμου (Fries, 1996). Συγκεκριμένα φαίνεται να ενισχύει τον οργανισμό έναντι σε χρόνιες ασθένειες, ενώ παράλληλα σταθεροποιεί την αρτηριακή πίεση (Pate, 1995). Επίσης αδρανοποιεί τις μεταβολές της σωματικής σύστασης που επιφέρει το βιολογικό γήρας (μείωση της μυϊκής μάζας και αύξηση του σωματικού λίπους)(Fiatarone - Singh, 1998). Παρόλα αυτά οι προσαρμογές που αναπτύσσονται κατά την χρόνια αερόβια άσκηση και φυσική δραστηριότητα, δεν είναι απόλυτα ξεκάθαρες.

Μέσω της αερόβιας προπόνησης και της αυξημένης φυσικής δραστηριότητας, βελτιώνονται και οι αποκρίσεις του καρδιοαναπνευστικού των ηλικιωμένων. Πιθανή αιτία της παραπάνω προσαρμογής, αποτελεί η βελτίωση της μέγιστης καρδιακής παροχής κατά την άσκηση (Meredith, Frontera, Fisher, Hughes, Herland et al., 1989). Επίσης η χρόνια αερόβια άσκηση επιφέρει θετικές μεταβολές στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, ενώ παράλληλα αυξάνει την ικανότητα κατανάλωσης οξυγόνου από τους εργαζόμενους μύες κατά την άσκηση (Holloszy, 2008).

Τα ηλικιωμένα άτομα μέσω της χρόνιας αερόβιας άσκησης είναι πιθανό να αναπτύξουν προσαρμογές στο ανοσοποιητικό και μυοσκελετικό σύστημα. Συγκεκριμένα προγενέστερες μελέτες παρουσίασαν ότι φυσικά δραστήριοι ηλικιωμένοι, εμφάνισαν αυξημένη δραστικότητα των κυττάρων NK (Natural Killers), βελτιωμένη λειτουργικότητα των Β κυττάρων (αντισώματα) και των Τ κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος (Kohut & Senchina, 2004).

Όσον αφορά τις φυσιολογικές προσαρμογές των ηλικιωμένων κατά την χρόνια άσκηση, η βιβλιογραφία παρουσιάζει σημαντικά ευρήματα. Ειδικότερα προκύπτει αύξηση στην μυϊκή διατομή κατά 33,5% και 27,6% στις ίνες βραδείας και ταχείας συστολής αντίστοιχα (αναστολή του φαινομένου της σαρκοπενίας), καθώς επίσης και βελτίωση της μέγιστης μυϊκής δύναμης σε ποσοστά από 50 - 83% (άσκηση με αντιστάσεις) (Hagerman, 2000). Η χρόνια αερόβια άσκηση επιφέρει επίσης προσαρμογές στην μυϊκή διατομή και στη βελτίωση της μέγιστης δύναμης (Cress et al., 1991). Επιπρόσθετα φαίνεται ότι στο μυϊκό κύτταρο αυξάνονται ο αριθμός και η πυκνότητα των τριχοειδών αγγείων, καθώς και ο αριθμός των μιτοχονδρίων (Hermansen &Wachtlova, 1971; Holloszy, 2008).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Για την περεταίρω κατανόηση του μηχανισμού της γήρανσης, είναι πρωτίστως απαραίτητο να εντοπιστούν οι παράγοντες που την προκαλούν ως φαινόμενο. Ο κατακερματισμός του DNA και των πρωτεϊνών από τις ελεύθερες ρίζες, η παρουσία δραστικών ειδών οξυγόνου και η επικείμενη αλλοίωση των μιτοχονδρίων, παρομοιάζουν την λειτουργιά του οργανισμού, με αυτή της μηχανής ενός παλιού αυτοκίνητου. Η διαφορά τους εντοπίζεται στο γεγονός ότι ο οργανισμός έχει την λειτουργική ικανότητα να αναστέλλει και να επιδιορθώνει αυτόματα τις οποιεσδήποτε αλλοιώσεις. Όταν μειωθεί η ικανότητα διατήρησης της ισορροπίας μεταξύ της φθοράς και της επιδιόρθωσης, τότε τα σημάδια του γήρατος αρχίζουν να γίνονται εμφανή στο ανθρώπινο σώμα (Fossel, 1996).

Οι ελεύθερες ρίζες είναι μόρια ή τμήματα μορίων με ένα ή περισσότερα μονήρη ηλεκτρόνια στην εξωτερική τους στιβάδα (Cheeseman & Slater, 1993). Η οποιαδήποτε διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ του ρυθμού παραγωγής ελευθέρων ριζών και της εξουδετέρωσής τους από τον αντιοξειδωτικούς μηχανισμούς, ορίζεται ως οξειδωτικό στρες (Nikolaidis, Jamurtas, Paschalis, Kostaropoulos, Kladi-Skandali , Balamitsi, Koutedakis & Kouretas, 2006; Radak, 2000).

Ένα από τα χαρακτηριστικά της γήρανσης αποτελεί η αυξημένη παραγωγή δραστικών ειδών οξυγόνου, αζώτου και πιθανά μειωμένη αντιοξειδωτική ικανότητα. Οι παραπάνω μεταβολές σε συνδυασμό με την μειωμένη λειτουργικότητα των συστημάτων, όπως αυτό έχει ήδη αναφερθεί, επιτείνουν περισσότερο τις αρνητικές επιπτώσεις, αδρανοποιώντας την ικανότητα επιδιόρθωσης και προσαρμογής του οργανισμού (Melov, 2000).

Πολλές μελέτες μέχρι σήμερα έχουν αποφανθεί για τις επιδράσεις της οξείας και χρόνιας αερόβιας άσκησης στη γήρανση. Τα αποτελέσματα αναφέρουν ότι η χρόνια άσκηση προσδίδει αυξημένη ικανότητα θετικής απόκρισης του οργανισμού στο οξειδωτικό στρες. Αντίθετα η οξεία άσκηση αυξάνει την λιπιδιακή υπεροξείδωση και την οξείδωση βιομορίων (Polidori, Mecocci, Cherubini & Senin, 2000).

Η χρόνια αερόβια άσκηση είναι δυνατό να βελτιώσει την αντιοξειδωτική ικανότητα του οργανισμού τόσο σε ηλικιωμένα όσο και σε νεαρά άτομα (Lawler & Powers, 1998; Leeuwenburgh & Heinecke, 2001). Παρόλα αυτά λίγες μελέτες κατά το παρελθόν, έλεγξαν τις αποκρίσεις του οξειδωτικού στρες, τις φυσιολογικές προσαρμογές και του επιπέδου φυσικής κατάστασης, σε διαφορετικές ηλικιακές ομάδες.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Σημασία της έρευνας

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης θα συνεισφέρουν σημαντικά στη διαμόρφωση μίας εικόνας, σε σχέση με την επίδραση της ηλικίας στις φυσιολογικές προσαρμογές (φυσιολογικά χαρακτηριστικά μυϊκού ιστού, καρδιοαναπνευστικές προσαρμογές και μέγιστη μυϊκή δύναμη κάτω άκρων) και στους βιοχημικούς δείκτες του οξειδωτικού στρες σε συνθήκες ηρεμίας. Επιπρόσθετα θα προκύψουν ερευνητικά δεδομένα σχετικά με το αν ο παράγοντας ηλικία (βιολογική γήρανση) είναι πιθανό να επηρεάσει την απόδοση, τις φυσιολογικές λειτουργιές και τις αποκρίσεις του οξειδωτικού στρες κατά την οξεία αερόβια άσκηση. Τέλος ο έλεγχος της αλληλεπίδρασης των παραγόντων, ηλικία και φυσική κατάσταση, θα αναδείξει μια εικόνα της φυσιολογικής και βιολογικής ωρίμανσης του ατόμου και τις όποιες πιθανές θετικές επιδράσεις της χρόνιας αερόβιας άσκησης σε αυτό. Μέχρι σήμερα ελάχιστες είναι οι μελέτες οι οποίες χρησιμοποίησαν τόσο μεγάλο αριθμό δοκιμαζομένων, και συνδυασμό φυσιολογικών και βιοχημικών δεικτών.

Σκοπός της έρευνας

Η παρούσα μελέτη αποσκοπεί στην αξιολόγηση των φυσιολογικών και βιολογικών μεταβολών του οργανισμού και να αναδείξει τη πιθανή σχέση της χρόνιας αερόβιας άσκησης με την γήρανση. Ειδικότερα οι σκοποί της παρούσας μελέτης ήταν:

- Να αξιολογηθεί η επίδραση της ηλικίας στις φυσιολογικές προσαρμογές και στους δείκτες του οξειδωτικού στρες.
- Να αξιολογηθεί η επίδραση της άσκησης και της ηλικίας στις φυσιολογικές προσαρμογές και στους δείκτες του οξειδωτικού στρες.
- Να αξιολογηθεί κατά πόσο το επίπεδο της φυσικής κατάστασης (όσον αφορά την καλή αερόβια ικανότητα) και η ηλικία, επιδρούν στις φυσιολογικές προσαρμογές και στους βιοχημικούς δείκτες του οξειδωτικού στρες.

Ερευνητικές υποθέσεις

Οι ερευνητικές υποθέσεις της παρούσας μελέτης διατυπώνονται με βάση τις πιθανές διαφορές μεταξύ των πειραματικών ομάδων σε σχέση με τις εξαρτημένες μεταβλητές. Έτσι τα ερευνητικά ερωτήματα που προκύπτουν και χρίζουν διερεύνησης είναι τα ακόλουθα:

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

1. Οι τρείς ηλικιακές ομάδες (20-39, 40-59, 60-85) παρουσιάζουν διαφορές στις τιμές ηρεμίας στους βιοχημικούς δείκτες του οξειδωτικού στρες: α) CAT, β) TAC, γ) GSH, δ) GSSG, ε) GSH / GSSG, στ) MDA ζ) PC, η) GPX.
2. Οι τρεις ηλικιακές ομάδες (20-39, 40-59, 60-85) παρουσιάζουν διαφορές στις τιμές μετά από οξεία αερόβια άσκηση στους βιοχημικούς δείκτες του οξειδωτικού στρες: α) CAT, β) TAC, γ) GSH, δ) GSSG, ε)GSH / GSSG, στ) MDA ζ) PC, η) GPX.
3. Οι έξι ομάδες (TR20-39, UN20-39, TR40-59, UN40-59, TR60-85, UN 60-85) που δημιουργηθήκαν με βάση την ηλικία και το επίπεδο της φυσικής κατάστασης παρουσιάζουν διαφορές στις τιμές πριν και μετά την οξεία αερόβια άσκηση στους βιοχημικούς δείκτες του οξειδωτικού στρες: α) CAT, β) TAC, γ) GSH, δ) GSSG, ε) GSH / GSSG, στ) MDA ζ) PC, η) GPX.
4. Οι τρείς ηλικιακές ομάδες (20-39, 40-59, 60-85) παρουσιάζουν διαφορές στα σωματομετρικά χαρακτηριστικά: α) σωματικό βάρος, β) ποσοστό σωματικού λίπους, γ) σωματικό ύψος, δ) δείκτη μάζας σώματος (BMI).
5. Οι τρείς ηλικιακές ομάδες (20-39, 40-59, 60-85) παρουσιάζουν διαφορές στους φυσιολογικούς δείκτες και στις παραμέτρους φυσικής κατάστασης: α) μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου VO_2max, β) μέγιστη καρδιακή συχνότητα, γ) δύναμη κάτω άκρων, δ) αριθμός τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα (caps/fiber), ε) πυκνότητα των τριχοειδών (caps mm^2/fiber).
6. Οι έξι ομάδες (TR20-39, UN20-39, TR40-59, UN40-59, TR60-85, UN 60-85) που δημιουργηθήκαν με βάση την ηλικία και το επίπεδο της φυσικής κατάστασης παρουσιάζουν διαφορές στα σωματομετρικά χαρακτηριστικά: α) σωματικό βάρος, β) ποσοστό σωματικού λίπους, γ) σωματικό ύψος, δ) δείκτη μάζας σώματος (BMI).
7. Οι έξι ομάδες (TR20-39, UN20-39, TR40-59, UN40-59, TR60-85, UN 60-85) που δημιουργηθήκαν με βάση την ηλικία και το επίπεδο της φυσικής κατάστασης παρουσιάζουν διαφορές στους φυσιολογικούς δείκτες και στις παραμέτρους φυσικής κατάστασης: α) μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου VO_2max, β) μέγιστη καρδιακή συχνότητα, γ) δύναμη κάτω άκρων, δ) αριθμός τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα (caps/fiber), ε) πυκνότητα των τριχοειδών (caps mm^2/fiber).
8. Οι τρείς ηλικιακές ομάδες (20-39, 40-59, 60-85) παρουσιάζουν διαφορές στα στοιχειά της απόδοσης κατά την πειραματική δοκιμασία: α) χρόνος εξάντλησης, β) μέση καρδιακή συχνότητα, γ) μέγιστη καρδιακή συχνότητα.
9. Οι έξι ομάδες (TR20-39, UN20-39, TR40-59, UN40-59, TR60-85, UN 60-85) που δημιουργηθήκαν με βάση την ηλικία και το επίπεδο της φυσικής κατάστασης

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

παρουσιάζουν διαφορές στα στοιχειά της απόδοσης κατά την πειραματική δοκιμασία: α) χρόνος εξάντλησης, β) μέση καρδιακή συχνότητα, γ) μέγιστη καρδιακή συχνότητα.

10. Η ηλικία σχετίζεται σημαντικά με τις μεταβολές στις τιμές των φυσιολογικών δεικτών και βιοχημικών παραγόντων του οξειδωτικού στρες α) μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου VO_2max, β) δύναμη κάτω άκρων, γ) αριθμός τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα (caps/fiber), δ) πυκνότητα των τριχοειδών (caps mm^2/fiber), ε) CAT στ) TAC, ζ) GSH / GSSG,η) MDA θ) PC, ι) GPX.
11. Οι παράγοντες μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_2max), μέγιστη δύναμη κάτω άκρων, αριθμός τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα (caps/fiber), πυκνότητα των τριχοειδών (caps mm^2/fiber) και ηλικία, είναι δυνατό να προβλέψουν σημαντικά τις τιμές ηρεμίας στους βιοχημικούς δείκτες του οξειδωτικού στρες: α) CAT, β) TAC, γ) GSH, δ) GSSG, ε) GSH / GSSG, στ) MDA ζ) PC, η) GPX.
12. Οι παράγοντες μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_2max), μέγιστη δύναμη κάτω άκρων, αριθμός τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα (caps/fiber), πυκνότητα των τριχοειδών (caps mm^2/fiber) και ηλικία, είναι δυνατό να προβλέψουν σημαντικά τις μεταβολές των βιοχημικών δεικτών του οξειδωτικού στρες: α) CAT, β) TAC, γ) GSH, δ) GSSG, ε) GSH / GSSG, στ) MDA ζ) PC, η) GPX, μετά από οξεία αερόβια άσκηση.

Μηδενικές υποθέσεις

1. Δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές στα σωματομετρικά χαρακτηριστικά: α) σωματικό βάρος, β) ποσοστό σωματικού λίπους, γ) σωματικό ύψος, δ) δείκτη μάζας σώματος (BMI), μεταξύ των ομάδων [1)20-39, 2)40-59, 3)60-85].
2. Δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές στα σωματομετρικά χαρακτηριστικά: α) σωματικό βάρος, β) ποσοστό σωματικού λίπους, γ) σωματικό ύψος, δ) δείκτη μάζας σώματος (BMI), μεταξύ των ομάδων [1)TR20-39, 2)UN20-39, 3)TR40-59, 4)UN40-59, 5)TR60-85, 6)UN 60-85].
3. Δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές στους δείκτες επιπέδου φυσικής κατάστασης: α) μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου VO_2max, β) μέγιστη καρδιακή συχνότητα, γ) δύναμη κάτω άκρων, δ) αριθμός τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα (caps/fiber), ε) πυκνότητα των τριχοειδών (caps mm^2/fiber), μεταξύ των ομάδων [1)20-39, 2)40-59, 3)60-85].
4. Δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές στους δείκτες επιπέδου φυσικής κατάστασης: α) μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου VO_2max, β) μέγιστη καρδιακή συχνότητα, γ) δύναμη κάτω άκρων, δ) αριθμός τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα (caps/fiber), ε) πυκνότητα των

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

τριχοειδών (caps mm^2/fiber), μεταξύ των ομάδων [1)TR20-39, 2)UN20-39, 3)TR40-59, 4)UN40-59, 5)TR60-85, 6)UN 60-85].

5. Δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές στα στοιχειά της απόδοσης κατά τη πειραματική δοκιμασία: α) χρόνος εξάντλησης, β) μέση καρδιακή συχνότητα, γ) μέγιστη καρδιακή συχνότητα, μεταξύ των ομάδων [1)20-39, 2)40-59, 3)60-85].
6. Δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές στα στοιχειά της απόδοσης κατά τη πειραματική δοκιμασία: α) χρόνος εξάντλησης, β) μέση καρδιακή συχνότητα, γ) μέγιστη καρδιακή συχνότητα, μεταξύ των ομάδων [1)TR20-39, 2)UN20-39, 3)TR40-59, 4)UN40-59, 5)TR60-85, 6)UN 60-85].
7. Δεν υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ηλικία, επίπεδο φυσικής κατάστασης και μέτρηση στους βιοχημικούς δείκτες του οξειδωτικού στρες: α) CAT, β) TAC, γ) GSH, δ) GSSG, ε) GPX.
8. Δεν υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων επίπεδο φυσικής κατάστασης και μέτρηση στους βιοχημικούς δείκτες του οξειδωτικού στρες: α) CAT, β) TAC, γ) GSH, δ) GSSG, ε) GPX.
9. Δεν υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ηλικία και μέτρηση στους βιοχημικούς δείκτες του οξειδωτικού στρες: α) CAT, β) TAC, γ) GSH, δ) GSSG, ε) GPX.
10. Δεν υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ηλικία και επίπεδο φυσικής κατάστασης στις τιμές ηρεμίας των βιοχημικών δεικτών του οξειδωτικού στρες: α) GSH / GSSG, β) MDA γ) PC.
11. Δεν υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ηλικία και επίπεδο φυσικής κατάστασης στις μεταβολές (Δ τιμές) των βιοχημικών δεικτών του οξειδωτικού στρες: α) GSH / GSSG, β) MDA γ) PC, δ) TAC.
12. Ο παράγοντας ηλικία δεν επιδρά στις μεταβολές (Δ τιμές) των βιοχημικών δεικτών του οξειδωτικού στρες μετά από οξεία αερόβια άσκηση: α) GSH / GSSG, β) MDA γ) PC, δ) TAC.
13. Ο παράγοντας επίπεδο φυσικής κατάστασης δεν επιδρά στις μεταβολές (Δ τιμές) των βιοχημικών δεικτών του οξειδωτικού στρες μετά από οξεία αερόβια άσκηση: α) GSH / GSSG, β) MDA γ) PC δ) TAC.
14. Οι τρείς ηλικιακές ομάδες [1)20-39, 2)40-59, 3)60-85] δεν παρουσιάζουν διαφορές στις τιμές ηρεμίας στους βιοχημικούς δείκτες του οξειδωτικού στρες :α) CAT, β) TAC, γ) GSH, δ) GSSG, ε) GSH / GSSG, στ) MDA ζ) PC, η) GPX.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ

15. Οι έξι ομάδες [1)TR20-39, 2)UN20-39, 3)TR40-59, 4)UN40-59, 5)TR60-85, 6)UN 60-85] δεν παρουσιάζουν διαφορές στις τιμές ηρεμίας στους βιοχημικούς δείκτες του οξειδωτικού στρες :α) CAT, β) TAC, γ) GSH, δ) GSSG, ε) GSH / GSSG, στ) MDA ζ) PC, η) GPX.
16. Οι τρεις ηλικιακές ομάδες [1)20-39, 2)40-59, 3)60-85] δεν παρουσιάζουν διαφορές στις τιμές μετά την άσκηση στους βιοχημικούς δείκτες του οξειδωτικού στρες: α) CAT, β) GSH, γ) GSSG, δ) GPX.
17. Οι έξι ομάδες [1)TR20-39, 2)UN20-39, 3)TR40-59, 4)UN40-59, 5)TR60-85, 6)UN 60-85] δεν παρουσιάζουν διαφορές στις τιμές μετά την άσκηση στους βιοχημικούς δείκτες του οξειδωτικού στρες :α) CAT, β) TAC, γ) GSH, δ) GSSG, 3) GPX.
18. Η οξεία αερόβια άσκηση δεν είναι δυνατό να μεταβάλει τις (Δ) τιμές των βιοχημικών δεικτών του οξειδωτικού στρες α) TAC, β)GSH / GSSG, γ) MDA δ) PC.
19. Ο παράγοντας ηλικία δεν παρουσιάζει σημαντικές συσχετίσεις με τις τιμές ηρεμίας στους βιοχημικούς δείκτες του οξειδωτικού στρες :α) CAT, β) TAC, γ) GSH, δ) GSSG, ε) GSH / GSSG, στ) MDA ζ) PC, η) GPX.
20. Η ηλικία δεν παρουσιάζει σημαντικές συσχετίσεις με τις τιμές ηρεμίας στους φυσιολογικούς και βιοχημικούς δείκτες του οξειδωτικού στρες α) μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου VO_2max, β) δύναμη κάτω άκρων, γ) αριθμός τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα (caps/fiber), δ) πυκνότητα των τριχοειδών (caps mm^2/fiber), ε) CAT στ) TAC, ζ) GSH / GSSG,η) MDA θ) PC, ι) GPX.
21. Οι παράγοντες μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_2max), μέγιστη δύναμη κάτω άκρων, αριθμός τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα (caps/fiber), πυκνότητα των τριχοειδών (caps mm^2/fiber) και ηλικία, δεν είναι δυνατό να προβλέψουν σημαντικά τις μεταβολές των βιοχημικών δεικτών του οξειδωτικού στρες: α) CAT, β) TAC, γ) GSH, δ) GSSG, ε) GSH / GSSG, στ) MDA ζ) PC, η) GPX, μετά από οξεία αερόβια άσκηση.
22. Οι παράγοντες μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_2max), μέγιστη δύναμη κάτω άκρων, αριθμός τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα (caps/fiber), πυκνότητα των τριχοειδών (caps mm^2/fiber) και ηλικία, δεν είναι δυνατό να προβλέψουν σημαντικά τις μεταβολές των βιοχημικών δεικτών του οξειδωτικού στρες: α) CAT, β) TAC, γ) GSH, δ) GSSG, ε) GSH / GSSG, στ) MDA ζ) PC, η) GPX, μετά από οξεία αερόβια άσκηση.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Βασικές Προϋποθέσεις

Οι βασικές προϋποθέσεις της παρούσας μελέτης ήταν οι παρακάτω:

i. Ο σχεδιασμός του πρωτοκόλλου άσκησης ήταν ο ενδεδειγμένος.

ii. Οι συμμετέχοντες στη μελέτη ήταν σε επίπεδο φυσικής κατάστασης, ώστε να μπορέσουν να εκτελέσουν τις δοκιμασίες της πειραματικής διαδικασίας.

iii. Κατά τη διάρκεια της έρευνας, οι συμμετέχοντες δεν έλαβαν μέρος σε οποιαδήποτε άλλης μορφής άσκηση.

iv. Οι συμμετέχοντες εκτέλεσαν τις προκαθορισμένες δοκιμασίες αξιολόγησης της απόδοσης και της πειραματικής δοκιμασίας, στον υψηλότερο δυνατό βαθμό των δυνατοτήτων τους.

v. Όλες οι μετρήσεις διεκπεραιώθηκαν με ακρίβεια.

vi. Σε όλα τα όργανα μέτρησης που χρησιμοποιήθηκαν για να προσδιορίσουν την απόδοση των συμμετεχόντων έγινε σωστή χρήση.

vii. Όλα τα όργανα και οι μέθοδοι καταγραφής διέθεταν τη κατάλληλη εγκυρότητα και αξιοπιστία για το σκοπό που χρησιμοποιήθηκαν.

viii. Όλες οι πειραματικές ομάδες ακολούθησαν το ίδιο πρωτόκολλο πειραματικής δοκιμασίας εναρμονισμένο στις απαιτήσεις της κάθε ηλικιακής ομάδας.

ix. Κατά τη διάρκεια της έρευνας δεν καταναλώθηκε οποιοδήποτε συμπλήρωμα διατροφής, αλλά ακολουθήθηκαν φυσιολογικές διατροφικές συνήθειες.

x. Οι συμμετέχοντες δεν έκαναν χρήση οποιασδήποτε φαρμακευτικής αγωγής (αντιφλεγμονώδη, αντιοξειδωτικά).

xi. Οι συμμετέχοντες είχαν τιμές μεγίστης πρόσληψης οξυγόνου άνω του 20 ml/Kg/min.

xii. Οι συμμετέχοντες είχαν αρτηριακή πίεση ηρεμίας μικρότερη του 160/100 mm/Hg.

xiii. Οι συμμετέχοντες δεν αντιμετώπιζαν κάποια ορθοπεδική ή νευρομυϊκή πάθηση.

xiv. Οι συμμετέχοντες δεν αντιμετώπιζαν χρόνιες ασθένειες, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης.

xv. Οι συμμετέχοντες δεν ήταν καπνιστές και δεν έκαναν συστηματική πρόσληψη αλκοόλ.

xvi. Οι συμμετέχοντες δεν ήταν αλλεργικοί στην ξυλοκαϊνη.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Οριοθετήσεις της έρευνας

Οι οριοθετήσεις της έρευνας περιλαμβάνουν τα παρακάτω:

i. Οι συμμετέχοντες στην έρευνα ήταν υγιή άτομα, ηλικίας 20-85 ετών και συμμετείχαν εθελοντικά.

ii. Στην μελέτη αυτή η ομαδοποίηση του δείγματος έγινε με βάση την ηλικία και το επίπεδο φυσικής κατάστασης των δοκιμαζόμενων.

iii. Συμμετείχαν μόνο άντρες.

iv. Ως πειραματική δοκιμασία καθορίστηκε ένα πρωτόκολλο αερόβιας άσκησης μέχρι εξάντλησης.

v. Για τον προσδιορισμό της φυσικής κατάστασης των δοκιμαζομένων, εφαρμόστηκαν δυο δοκιμασίες: α) μεγίστης δύναμης κάτω άκρων, β) μεγίστης πρόσληψης οξυγόνου (VO_2max) στον εργοδιάδρομο. Επίσης αξιολογήθηκαν φυσιολογικά χαρακτηριστικά του μυός όπως ο αριθμός των τριχοειδών και η πυκνότητα τους ανά μυϊκή ίνα.

Περιορισμοί της Έρευνας

Παρακάτω αναφέρονται οι περιορισμοί της παρούσας έρευνας σε σχέση με την επιλογή του δείγματος και τον πειραματικό σχεδιασμό:

- Η μελέτη στηρίχθηκε στην ειλικρίνεια των συμμετεχόντων όσο αφορά την διατροφή τους και την αποχή τους από την άσκηση, την καφεΐνη και το αλκοόλ.
- Τα αποτελέσματα δεν μπορούν να γενικευθούν σε όλους τους πληθυσμούς.
- Τα αποτελέσματα δεν μπορούν να γενικευθούν για όλες τις μορφές άσκησης.
- Περιορισμός ως προς τους δείκτες του οξειδωτικού στρες και του αντιοξειδωτικού μηχανισμού που μετρήθηκαν:

  Μετρήθηκαν: α) Μαλονδιαλδεΰδη (MDA), β) τα πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC), γ) η ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH), δ) η οξειδωμένη γλουταθειόνη (GSSG), ε) η Καταλάση (CAT), στ) η συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC) ζ) υπολογίστηκε ο λόγος ανηγμένης προς οξειδωμένη γλουταθειόνη (GSH/GSSG), η) η δραστικότητα της υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης (GPX). Δεν μετρήθηκε κάποιος δείκτης οξείδωσης ή κατακερματισμού του DNA.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

- Τα τεστ αξιολόγησης της απόδοσης ήταν τα εξής: α) μεγίστης δύναμης κάτω άκρων, β) μεγίστης πρόσληψης οξυγόνου (VO_2max) στον εργοδιάδρομο.
- Τα φυσιολογικά χαρακτηριστικά που ελέχθησαν ήταν τα εξής: α) ιστοχημική ανάλυση του μυός, β) καρδιοαναπνευστικά (VO_2max, μέγιστη καρδιακή συχνότητα), γ) σωματική σύσταση.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Θεωρητικοί και Λειτουργικοί Ορισμοί

Γήρανση: Ορίζεται ως επικειμένη μείωση της λειτουργικής ικανότητας του οργανισμού, ελαττώνοντας τις προσαρμογές και τις αποκρίσεις του.

Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_2max): Η ικανότητα του οργανισμού να καταναλώνει οξυγόνο για τη παραγωγή ενέργειας.

Μία μέγιστη επανάληψη (1Μ.Ε.): Το μέγιστο δυνατό φορτίο που μπορεί να σηκώσει ένα άτομο μόνο μία φορά.

Αερόβια άσκηση: Η άσκηση που πραγματοποιείται από μεγάλες μυϊκές ομάδες και επιβαρύνει το σύστημα μεταφοράς και κατανάλωσης οξυγόνου.

Οξεία αερόβια άσκηση: Η εφαρμογή μιας και μονό συνεδρίας αερόβιας άσκησης με καθορισμένα χαρακτηριστικά επιβάρυνσης.

Φυσική κατάσταση: Αποτελεί συστατικό στοιχείο της κατάστασης απόδοσης.

Ελεύθερη ρίζα: Είναι κάθε άτομο ή μόριο με ένα ή περισσότερα ασύζευκτα ηλεκτρόνια στη εξωτερική του στιβάδα.

Αντιοξειδωτικός μηχανισμός: Ένα σύνολο μηχανισμών του οργανισμού για την εξουδετέρωση των ελευθέρων ριζών.

Οξειδωτικό στρες: Είναι η διατάραξη της ισορροπίας μεταξύ οξειδωτικών και αντιοξειδωτικών παραγόντων, με επικράτηση των πρώτων, η οποία τελικά οδηγεί στη κυτταρική βλάβη.

Λιπιδιακή υπεροξείδωση / υπεροξείδωση των λιπιδίων: Ορίζεται η οξειδωτική βλάβη των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων.

Μαλονδιαλδεΰδη (MDA): Αποτελεί δείκτη της υπεροξείδωσης των λιπιδίων.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPX): Ένζυμο που καταλύει την αναγωγή των υπεροξειδίων του υδρογόνου, παρουσία γλουταθειόνης (GSH).

Ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH): Λειτουργεί ως αντιοξειδωτικό, ο ρόλος της είναι η ουδετεροποίηση του υπεροξειδίου του υδρογόνου (H_2O_2).

Οξειδωμένη γλουταθειόνη (GSSG): Η οξειδωμένη μορφή ανηγμένης γλουταθειόνης.

Λόγος ανηγμένης/οξειδωμένης γλουταθειόνης (GSH/GSSG): Δείκτης προσδιορισμού οξειδωτικού στρες.

Πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC): Αποτελούν δείκτη της οξείδωσης και καταστροφής των πρωτεϊνών.

Καταλάση (CAT): Αντιοξειδωτικό ένζυμο.

Συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC): Βιοχημικός δείκτης αξιολόγησης της αντιοξειδωτικής ικανότητας του οργανισμού.

Ένταση της άσκησης : Το επίπεδο της προσπάθειας που καταβάλλει το άτομο για να εκτελέσει μια φυσική δραστηριότητα.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Στο κεφάλαιο αυτό παρουσιάζεται μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, σχετικά με το φαινόμενο της γήρανσης. Αναφέρονται οι φυσιολογικές αποκρίσεις και προσαρμογές του οργανισμού στην οξεία και χρόνια αερόβια άσκηση κατά το ανθρώπινο γήρας. Επιπρόσθετα επεξηγείται, η σχέση γήρανσης με την αερόβια άσκηση (οξεία και χρόνια) και οι μηχανισμοί παραγωγής και δράσης των ελεύθερων ριζών, καθώς και του αντιοξειδωτικού συστήματος του ανθρώπινου οργανισμού. Τέλος, προσδιορίζεται ο σκοπός διεξαγωγής της παρούσας ερευνητικής μελέτης.

Γήρανση

Τα τελευταία 15 χρόνια έχει παρατηρηθεί μια ιδιαίτερα αυξημένη διεξαγωγή ποιοτικών ερευνών, σχετικά με το φαινόμενο της γήρανσης. Αυτό δεν μπορεί να αποτελεί έκπληξη, διότι είναι διακριτή η ανάγκη βελτίωσης της ποιότητας ζωής και απαραίτητη η απόκριση σε χρόνιες παθήσεις και ασθένειες (Rejeski & Mihalko, 2001). Πολλές επικείμενες επιπτώσεις της γήρανσης αποτελούν ερωτηματικό ακόμα και σήμερα, σχετικά με τους μηχανισμούς που πιθανό να εμπλέκονται στην εμφάνιση τους.

Θεωρίες της γήρανσης

Η ανάγκη της κατανόησης και αποκρυπτογράφησης της γήρανσης ως φαινόμενο, οδήγησε στην ανάπτυξη θεωριών, οι οποίες θα ήταν ικανές και αναγκαίες, να εξηγήσουν άμεσα μηχανισμούς που την προκαλούν. Οι θεωρίες αυτές οριστήκαν ως θεωρίες της γήρανσης και είναι οι εξής παρακάτω: α) Η μιτοχονδριακή θεωρία β) Η θεωρία της υπόθεσης των κυτταρικών μεμβρανών γ) Η θεωρία της γλυκοζηλίωσης των πρωτεϊνών δ) Η θεωρία των ελευθέρων ριζών. Κάθε μια από αυτές περιγράφουν πιθανές αλλοιώσεις στη φυσιολογία των κυττάρων, έχοντας ως αποτέλεσμα το γήρας (Harman, 1998).

Θεωρία της υπόθεσης των κυτταρικών μεμβρανών (ΜΗΑ)

Μια άλλη θεωρία αναπτύχτηκε στα τέλη του 1970, με σκοπό την περιγραφή της σχέσης της ωρίμανσης των κυττάρων και του φαινόμενου της γήρανσης. Η θεωρία αυτή

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

παρουσιάστηκε ως υπόθεση των βιολογικών μεμβρανών (Membranes Hypothesis of Aging, MHA),(Nagy, 1978). Η θεωρία MHA κατά Nagy υποστηρίζει ότι ιδιαίτερο χαρακτηριστικό του γήρατος αποτελεί, η αποδόμηση-καταστροφή, των βιολογικών μεμβρανών του πλάσματος και σαν φυσικό επακόλουθο της κυτταρικής δομής.

Όπως είναι γνωστό βασικό δομικό συστατικό όλων των βιολογικών μεμβρανών αποτελούν οι πρωτεΐνες. Οι οποιεσδήποτε μεταβολές ή καταστροφές στις μεμβράνες κατά τη διάρκεια της ζωής, επιφέρουν μια σειρά από δομικές και λειτουργικές μεταβολές. Ένα μεγάλο μέρος αυτών, επιδιορθώνεται αυτόνομα και άμεσα από τον οργανισμό, αλλά όχι πλήρως. Τα φαινόμενα αυτά είναι συνήθη και εντοπίζονται, σε μεταμιτωτικά κύτταρα όπως οι νευρώνες και σε συγγενή μεταμιτωτικά κύτταρα, όπως τα μυϊκά και τα ηπατικά κύτταρα. Η μείωση της παθητικής διαπερατότητας, μιας βιολογικής μεμβράνης, στα ιόντα Καλίου (ταυτόχρονη ανάπτυξη κολλοειδών), είναι δυνατό να επιφέρει μεταβολές στην ομοιόσταση του νερού (ελάττωση) στο κυτταρικό περιβάλλον. Συνέπεια του παραπάνω φαινομένου, αποτελεί η δυσλειτουργία βιολογικών μορίων, που απαιτούν υγρό περιβάλλον, όπως τα ενζυμα, οι μυϊκές ίνες, αλλά και άλλα βιομόρια. Έτσι επέρχονται διαταραχές σε ζωτικής σημασίας μεταβολικές διαδικασίες, όπως η σύνθεση πρωτεϊνών , φαινόμενο το οποίο με την πάροδο του χρόνου γίνεται πιο έντονο και συχνότερα αντιληπτό. (Damjanovich, 1989).

Θεωρία της υπόθεσης των μιτοχονδρίων (MTA)

Η μιτοχονδριακή θεωρία της γήρανσης πρωτοδιατυπώθηκε από τον Harman κατά το έτος 1972 (Harman, 1972). Τα χαρακτηριστικά της θεωρίας εξελίχθησαν περεταίρω μέσω του Miquel κατά το 1980 (Miquel, 1980). Η MTA κατά Harman υποστηρίζει ότι όλοι οι τύποι κυττάρων που συνδέονται εξίσου με το mtDNA, καταστρέφονται κατά την γήρανση. Η επαναδιατυπωμένη MTA κατά Miquel αναφέρεται κυρίως στην καταστροφή των μετά μιτωτικών κυττάρων κατά τη γήρανση. Η MTA και η FRTA σαν θεωρητικά μοντέλα, φαίνεται να σχετίζονται σε μεγάλο βαθμό. Η διαφοροποίηση τους εστιάζεται στο γεγονός ότι η MTA περικλείει επιπλέον βιολογικές παραμέτρους όπως η γενετική, οι μεμβράνες και η βιοδυναμική.

Τα μιτοχόνδρια είναι το μοναδικό κυτταρικό οργανίδιο το οποίο περιέχει μόρια DNA (mt DNA). Το DNA του κυτταρικού πυρήνα (n DNA) έχει τη ιδιότητα να προστατεύεται από αλλοιώσεις, λόγο της ύπαρξης ελευθέρων ριζών, μέσα από ιστονες και ειδικά επιδιορθωτικά ενζυμικά συστήματα. Σε αντίθεση το mt DNA δεν έχει αυτούς τους

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

μηχανισμούς αυτοπροστασίας κατά των ελευθέρων ριζών, γεγονός το οποίο το καθίστα άμεσα ευάλωτο σε αυτές. Παράγωγο της αλλοίωσης (καταστροφής) αυτής αποτελεί μια οξειδωμένη βάση της γουανίνης, η 8-υδρόξυ-δεοξυδυγουανοσινη (8OHdG). Η ερευνητική μελέτη από τον Richer το 1995, εξέτασε τρεις εγκεφαλικές περιοχές, ατόμων ηλικίας 42-97 ετών. Τα αποτελέσματα παρουσίασαν το εξής σημαντικό στοιχείο, σημαντικά μεγαλύτερη συγκέντρωση 8OHdG στο mt DNA σε σχέση με το nDNA και επιπρόσθετα, ότι ο παράγοντας ηλικία επηρέαζε άμεσα την συγκέντρωση της 8OHdG (αυξημένη κατά την πάροδο των ηλικιακών ετών) στο mt DNA (Richer, 1995).

Ο επικείμενος κατακερματισμός του mt DNA κατά τη γήρανση ενός βιολογικού οργανισμού, προκαλεί μια επίσης σημαντική και δραματική μείωση της σύνθεσης ενζύμων, τα οποία αποτελούν βασικό κομμάτι μεταβολικών διαδικασιών παραγωγής ATP. Το φαινόμενο αυτό προκαλεί μια αξιοσημείωτη δυσλειτουργία στην κυτταρική ικανότητα παραγωγής ενέργειας (Linnane, 1998).

Θεωρία της γλυκοζηλίωσης των πρωτεϊνών

Η θεωρία της γλυκοζηλίωσης βιομορίων επεξηγήθηκε από τους Bjorksten (1942) και King (1946) . Η βάση της θεωρίας υποστηρίζει ότι το φαινόμενο της γλυκοζηλίωσης επιφέρει μεταβολές μέσα στα βιομόρια ή μεταξύ των βιομορίων, μεταβάλλοντας τη δομή τους και τις προκαθορισμένες λειτουργιές τους. Αξίζει να σημειωθεί ότι η θεωρία αυτή, αποτέλεσε σημαντική βάση για την μετέπειτα διατύπωση της θεωρίας στων ελευθέρων ριζών κατά τον Harman (1956). Είναι ήδη γνωστό ότι η μεταβολική διαδικασία της γλυκοζηλίωσης, αποτελεί σημαντικό παράγοντα γήρανσης, ίσως το ίδιο ιδιαίτερος, όπως και η οξείδωση (καταστροφή βιολογικών μορίων μέσω των ελευθέρων ριζών). Ως γλυκοζηλίωση ορίζεται το φαινόμενο κατά το οποίο, σάκχαρα όπως γλυκόζη και φρουκτόζη ή αλλά είδη δραστικών αλδεϋδών, προσκολλούνται στην ελεύθερη αμινομάδα πρωτεϊνών.

Ως συνέχεια της γλυκοζηλιωτικής κατάστασης προκύπτουν μια σειρά από αλλοιώσεις στις κυτταρικές και όχι μόνο πρωτεΐνες των ιστών, φαινόμενο το οποίο χαρακτηρίζεται ως AGEs (Advanced Glycosilation End products). Επακόλουθο της παραπάνω μεταβολικής εξέλιξης αποτελεί μια σειρά από γεγονότα όπως, παραγωγή ελευθέρων ριζών (υπεροξείδια και Νιτρικά οξείδια) καθώς επίσης κυτταροκινών (IL-6) και του παράγοντα (TNF-a) (Suzuki, Miyata & Kurokawa, 2001). Σύμφωνα με την βιβλιογραφία η γλυκοζηλίωση αποτελεί σημαντικό παράγοντα εκδήλωσης χρόνιων

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

παθήσεων και ασθενειών (Καρκίνος, Αθηροσκλήρωση, Υπέρταση, Alzheimer's), λόγω του κατακερματισμού πρωτεϊνών, απόπτωσης και χρόνιων φλεγμονικών καταστάσεων (Melton, 2000).

Θεωρία των ελευθέρων ριζών (E.P)(FRTA)

Η θεωρία των ελευθέρων ριζών (E.P) σχετικά με την γήρανση, αναπτύχθηκε το 1954, ενώ το η πρώτη δημοσιευμένη έρευνα για τη θεωρία, εμφανίστηκε δυο χρόνια αργότερα (Harman, 1956; Harman, 1992). Η θεωρία κατά Harman υποστηρίζει ότι η ικανότητα των ελευθέρων ριζών να κλέβουν ηλεκτρόνια από άλλα μόρια, τα καθιστούν εκ νέου ελεύθερες ρίζες, μεταβάλλοντας τη χημική δομή τους. Συνεπώς οι ελεύθερες ρίζες εμφανίζονται να καταστρέφουν μακράς ζωής βιομόρια όπως το DNA, το κολλαγόνο, τα λιπίδια, την δομική υφή των κυτταρικών μεμβρανών, τα μιτοχόνδρια και τα τοιχώματα των αγγείων (Harman, 1956; Harman, 1984). Ελεύθερη ρίζα είναι κάθε άτομο ή μόριο με ένα ή περισσότερα ασύζευτα ηλεκτρόνια στη εξωτερική του στιβάδα (Cheeseman, 1993; Rimbach, Hohler, Fischer, Roy, Virgili, Pallauf, & Packer, 1999).

Απόδοση και γήρανση

Η λειτουργική ικανότητα συστημάτων όπως το νευρουϊκό, το καρδιαγγειακό και το αναπνευστικό, μειώνεται κατά 0,5 – 3,5 % ανά ηλικιακό έτος κατά τη γήρανση. Συνέπεια των παραπάνω αποτελεί η απώλεια μυϊκής δύναμης στις διάφορες μορφές της. Η μείωση της μέγιστης δύναμης σχετίζεται άμεσα με την ελάττωση της μυϊκής μάζας, ενώ της αερόβιας ικανότητας, σε φυσιολογικούς παράγοντες, όπως η μειωμένη καρδιακή παροχή και λειτουργικότητα (αρνητικές μεταβολές στη μέγιστη καρδιακή συχνότητα, στον όγκο παλμού και στην αρτηριοφλεβική διαφορά). Μια πιθανή εξήγηση της μειωμένης καρδιακής παροχής είναι η αυξημένη περιφερική αντίσταση (μειωμένη αγγειοδιαστολή λόγω της μη ελαστικότητας των αγγείων κατά το επερχόμενο γήρας),(Astrand, Anstrand, Hallback & Kilbom, 1973; Hakkinen, Allen & Kallinen, 1998).

Στη μελέτη των Izquierdo και συν. (2001) παρατηρήθηκε ότι η φυσιολογική βιολογική γήρανση του ατόμου και ιδιαίτερα κατά την έκτη δεκαετία της ζωής, χαρακτηρίζεται από μειωμένη μυϊκή αλλά και καρδιοαναπνευστική ικανότητα. Συγκεκριμένα τόσο η μέγιστη δύναμη, όσο επίσης η ισχύς και η εκρηκτικότητα ενός μυ σταδιακά φθίνουν (Hakkinen, 1998). Ενδεικτική είναι η μειωμένη κατά 13% μυϊκή μάζα, 14% της επίδοσης μιας μέγιστης επανάληψης (1RM) και 21-28% της μυϊκής ισχύος

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

μεταξύ αντρών ηλικίας, 42-65 ετών (Izquierdo, Hakkinen, Anton, Garrues, Ibanez, Ruesta & Gorostiaga, 2001). Η φθίνουσα αυτή λειτουργική μεταβολή στον σκελετικό μυ, είναι πιθανό να εξηγηθεί, από την απώλεια της μυϊκής μάζας. Επιπρόσθετα από την μείωση, της εγκάρσιας διατομής των μυϊκών ινών, της νευρομυϊκής συναρμογής, καθώς και των ινών ταχείας συστολής (Lexell, 1993; Hakkinen, 1998).

Όσον αφορά την αερόβια ικανότητα, η ίδια μελέτη των Izquierdo και συν. (2001), εμφάνισε σημαντικές διαφορές σε δείκτες όπως η συγκέντρωση του γαλακτικού, η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και η μέγιστη καρδιακή συχνότητα, κατά την διάρκεια αερόβιας άσκησης στο εργοποδήλατο. Τα ευρήματα αυτά έρχονται σε πλήρη συμφωνία με άλλα ερευνητικά δεδομένα, έχοντας ως κοινό γνώρισμα, την παραδοχή μείωσης της μέγιστης αερόβιας ισχύος 6-10%, για κάθε δεκαετία που ακλουθεί της ηλικίας των 25 ετών. Η φθίνουσα μεταβολή της αερόβιας ισχύος, οφείλεται στην μη καλή μεταφορά οξυγόνου στον μυϊκό ιστό, λόγο του μειωμένου όγκου παλμού και της μικρότερης μέγιστης καρδιακής συχνότητας.

Η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_{2max}) και το γαλακτικό, αποτελούν δυο σημαντικές φυσιολογικές παραμέτρους του μεταβολισμού κατά την άσκηση. Και οι δυο αναφέρθηκαν σε προγενέστερες παραγράφους της διατριβής για την πιθανή επικείμενη σχέση τους με την γήρανση. Η VO_{2max} ορίζεται σε απόλυτες τιμές L/min και σχετικές τιμές ml $kg^{-1}min^{-1}$. Κατά την γήρανση οι απόλυτες τιμές, αναδεικνύουν μια αναλόγως φθίνουσα διαβάθμιση, η οποία οφείλεται σε φυσιολογικούς παράγοντες (μειωμένη καρδιακή παροχή, περιφερική αντίσταση, μειωμένη ροή αίματος, αρτηριοφλεβική διαφορά, μειωμένος όγκος παλμού) (Astrand et al., 1973). Από την άλλη μεριά οι σχετικές τιμές της VO_{2max}, ίσως παρουσιάζουν μια πιο ολοκληρωμένη εικόνα για την σχέση, της ικανότητας κατανάλωσης οξυγόνου κατά την άσκηση, με την βιολογική ηλικία. Η ολοκλήρωση αυτή αφορά το γεγονός ότι στις σχετικές τιμές συνυπολογίζεται και η σωματική μάζα.

Αποκρίσεις των ηλικιωμένων στην οξεία αερόβια άσκηση

Καρδιαγγειακές αποκρίσεις. Η βιολογική αύξηση της ηλικίας σχετίζεται άμεσα με την πτώση της καρδιοαναπνευστικής απόδοσης κατά την οξεία αερόβια άσκηση. Οι δείκτες οι οποίοι φανερώνουν την μειωμένη απόδοση κατά αερόβια άσκηση, είναι η μέγιστη καρδιακή συχνότητα, το κλάσμα εξώθησης και η καρδιακή παροχή (Stratton,

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Wayne, Levy, et al., 1994). Επιπρόσθετα η γήρανση σχετίζεται άμεσα με τη φθίνουσα μεταβολή της αερόβιας ικανότητας, η όποια συνδέεται με την μείωση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, αλλά και της καρδιακής παροχής (Bortz, 1982).

Σύμφωνα με τους Stratton και συν. (1994) κατά την οξεία αερόβια άσκηση μέχρι εξάντλησης, οι ηλικιωμένοι άνω των 60 ετών παρουσίασαν μείωση της απόδοσης των καρδιοαναπνευστικών δεικτών σε σχέση με τα νεαρά άτομα 18-30 ετών, έκτος του όγκου παλμού. Στην μέγιστη ένταση αερόβιας δοκιμασίας οι ηλικιωμένοι παρουσίασαν σημαντικά μειωμένους δείκτες, όπως η καρδιακή συχνότητα, το κλάσμα εξώθησης και ο καρδιακός δείκτης (64%), αντίθετα πρόεκυψε αυξημένη αρτηριακή πίεση (συστολική και διαστολική). Αξίζει αναφοράς ότι οι παραπάνω διαφορές δεν εμφάνισαν σημαντικότητα όταν η οξεία αερόβια άσκηση πραγματοποιήθηκε σε υπομέγιστα φορτία. Επιπρόσθετα έχει βρεθεί ότι η καρδιακή απόδοση κατά την οξεία αερόβια άσκηση είναι δυνατό να μειωθεί κατά 1,2-1,7 L/min μετά το πέρας κάθε ηλικιακής δεκαετίας (Fagard, Thijs & Amery, 1993). Αντίθετα οι Rodeheffer και συν. (1984), δεν παρουσίασαν διαφορές στην καρδιακή απόδοση ηλικιωμένων και νεαρών ατόμων κατά την οξεία αερόβια άσκηση.

Αποκρίσεις μυϊκού ιστού. Η μειωμένη μυϊκή απόδοση και απόκριση κατά την αερόβια άσκηση αλλά και κατά τα την άσκηση με αντιστάσεις, οφείλεται κατά κύριο λόγο στην απώλεια της μυϊκής μάζας (σαρκοπενία), η οποία επίσης είναι σε ακολουθία με το φαινόμενο της γήρανσης (Frontera, 2000; Hughes, 2001).

Αντίθετα η επικειμένη ατροφία λόγο γήρατος στις γλυκολυτικές ίνες IIb, η μειωμένη ευαισθησία στην αδρεναλίνη και η ελάττωση της δραστικότητας του ενζύμου γαλακτική αμφυδρογονάση (LDH), επιδρούν αρνητικά στη μεταβολική διαδικασία του γαλακτικού κατά την άσκηση (Astrand et al., 1973). Επιπρόσθετα η μείωση των γλυκολυτικών ινών IIb μειώνει τη νευρομυϊκή απόκριση κατά την άσκηση (Taafe, 2000). Πολλές μελέτες μέχρι σήμερα έχουν αναδείξει την άμεση σχέση του μεταβολισμού των σκελετικών μυών και του ορμονικού ελέγχου. Οι όποιες μεταβολές στην μυϊκή λειτουργική αλλά και αερόβια ικανότητα, είναι δυνατό να συσχετιστούν με τις πιθανές διαταραχές της ορμονικής ισορροπίας, αλλά και με τον καθημερινό τρόπο διαβίωσης (αυξημένη φυσική δραστηριότητα η μη) (Hakkinen & Pakarinen, 1993). Τέλος αξίζει αναφοράς ότι κατά την γήρανση παρατηρείται μείωση του αριθμού των τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα αλλά και της διασποράς τους. Το φαινόμενο αυτό ελαττώνει σημαντικά την ικανότητα κατανάλωσης οξυγόνου από το μυϊκό κύτταρο κατά την αερόβια άσκηση (Chilibeck, Paterson, Cunningham et al., 1997).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Αποκρίσεις ενεργειακού μεταβολισμού. Προαναφερόμενες βιβλιογραφικές αναφορές εντοπίζουν και εστιάζουν, στο ότι με τη γήρανση ελαττώνεται η μυϊκή μάζα (σαρκοπενία), ενώ πιθανά αυξάνεται ο λιπώδης ιστός (ανενεργός μεταβολικά). Αυτό αυτομάτως σημαίνει και μειωμένη ικανότητα σχετικής κατανάλωσης οξυγόνου κατά την άσκηση, άρα και μειωμένη απόδοση (Wilmore & Costill, 2004).

Αντίθετα με τις αρνητικές μεταβολές της VO_{2max} με την πάροδο της ηλικίας, το γαλακτικό παρουσιάζει μια αξιοσημείωτη ιδιαιτερότητα. Ενώ η μέγιστη συγκέντρωση του είναι μειωμένη σε ηλικιωμένα άτομα κατά την άσκηση, το γαλακτικό κατώφλι που εκφράζεται μέσα από την μέγιστη αερόβια ισχύ και φορτίο, αυξάνεται. Το γεγονός αυτό ενισχύεται από ερευνητικά δεδομένα που παρουσίασαν ότι τα ηλικιωμένα άτομα σε σχέση με τους μεσήλικες, σε υπομέγιστες εντάσεις και συγκεκριμένες συγκεντρώσεις γαλακτικού 2-4 $mmolL^{-1}$, παράγουν σημαντικά μεγαλύτερο σχετικό έργο (% του μεγίστου), (Izquierdo et al., 2001; Wilmore & Costill 2004; Posner, Gorman, Klein & Cline, 1987).

Επιπρόσθετα τα ηλικιωμένα σε σχέση με τα νεαρά άτομα, φαίνεται να εμφανίζουν υψηλότερες συγκεντρώσεις ελεύθερων λιπαρών οξέων (λόγο της μειωμένης αντιλιπολυτικής επίδρασης της ινσουλίνης και της μειωμένης ικανότητας του μυϊκού κυττάρου να οξειδώνει τα λίπη) και νορεπινεφρίνης στο πλάσμα, μετά την οξεία αερόβια άσκηση (Melanson, Donahoo, Grunwald & Schwartz, 2007).

Αποκρίσεις ανοσοποιητικού συστήματος και ασκησιογενούς φλεγμονής. Ήδη έχει γίνει αναφορά στο φαινόμενο της σαρκοπενίας κατά την φυσιολογική γήρανση του ανθρώπου. Το φαινόμενο αυτό μειώνει την μυϊκή απόδοση ενώ παράλληλα δημιουργεί προϋποθέσεις ανάπτυξης περεταίρω ασκησιογεννούς μυϊκού τραυματισμού (Rogers & Evans, 1993). Σύμφωνα με την βιβλιογραφία η οξεία αερόβια άσκηση είναι πιθανό να προκαλέσει μυϊκό τραυματισμό, ηπιότερο από αυτόν της άσκησης με αντιστάσεις, ή των έκκεντρων συσπάσεων (Ji, 2000). Συνέπεια του φαινομένου αυτού αποτελεί η φλεγμονή. Η απόκριση του οργανισμού στη φλεγμονή περιλαμβάνει την έκκριση κυττοκινών (π.χ IL-1, IL6) από κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος ή από τον κατεστραμμένο μυϊκό ιστό, με άμεσο σκοπό την επούλωση (Cannon & Pierre, 1998). Γενικά φαίνεται ότι η οξεία αερόβια άσκηση σε ηλικιωμένα άτομα αυξάνει την λευκοκυττάρωση, μεταβάλει τον αριθμό των ουδετερόφιλων, αυξάνει την δραστικότητα των κυττάρων NK και απόκριση των T-cell. Επίσης παρατηρείται μια αύξουσα μεταβολή των παραγόντων IL-1β και TNF-α μετά την άσκηση κυρίως κατά τις πρώτες πρωινές ώρες (Pedersen & Hoffman-Goetz, 2000).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Αποκρίσεις των ηλικιωμένων στην χρόνια αερόβια άσκηση

Καρδιαγγειακές αποκρίσεις. Η χρόνια αερόβια άσκηση και η αυξημένη φυσική δραστηριότητα, είναι δυνατό να επιδράσει θετικά σε όλες τις καρδιαγγειακές μεταβλητές ηλικιωμένων ατόμων. Ιδιαίτερα σημαντικό είναι ότι οι θετικές αυτές επιδράσεις δεν παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση, με αυτές των νεαρών ατόμων. Συνεπώς μπορούμε να πούμε ότι οι προσαρμογές τις αερόβιας προπόνησης είναι ανεξάρτητες από τον παράγοντα ηλικία (Stratton et al., 1994).

Η προπόνηση αερόβιας ικανότητας σύμφωνα με τους Ehsani και συν. (1991), είναι δυνατό να βελτιώσει τον καρδιακό δείκτη 16-18%, σε μέγιστης έντασης αερόβιο πρωτόκολλο. Οι Ogawa και συν. (1992) έδειξαν, ότι αερόβια προπονημένοι ηλικιωμένοι, είχαν βελτίωση της καρδιακής απόδοσης κατά την άσκηση 88-99% και σημαντικά αυξημένη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου. Επιπρόσθετα οι θετικές επιδράσεις της χρόνιας αερόβιας άσκησης επιδεικνύουν 17% βελτίωση στον όγκο παλμού και αύξηση 3 μονάδων του κλάσματος εξωθήσεως, κατά τη διάρκεια αερόβιας φυσικής δραστηριότητας.

Παρόλα αυτά η μελέτη των Seals και συν. (1984), δεν παρουσίασε σημαντικές προσαρμογές κατά την άσκηση, στη μέγιστη καρδιακή παροχή ηλικιωμένων ατόμων, μετά την εφαρμογή αερόβιων προπονητικών ερεθισμάτων για 12 εβδομάδες. Αντίθετα παρουσίασε βελτίωση στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου.

Αποκρίσεις μυϊκού ιστού. Κατά την χρόνια αερόβια άσκηση παρουσιάζονται προσαρμογές και στο μυϊκό κύτταρο, με συνέπεια τη βελτίωση της απόδοσης. Όπως περιγράφεται και στο κεφάλαιο της εισαγωγής, τα αερόβιας μορφής προπονητικά ερεθίσματα διάρκειας 50 εβδομάδων, μετέβαλαν θετικά κατά 6% τη μέγιστη δύναμη κάτω άκρων, ενώ παράλληλα αύξησαν τη μυϊκή διατομή κατά 29 % (αναστολή του φαινομένου της σαρκοπενίας) (Cress et al., 1991).

Επίσης η χρόνια αερόβια προπόνηση επιφέρει φυσιολογικές προσαρμογές στο μυϊκό κύτταρο αυξάνοντας τον αριθμό και τη πυκνότητα των τριχοειδών αγγείων, καθώς και τον αριθμό των μιτοχονδρίων. Οι προαναφερόμενες μεταβολές διευκολύνουν το σύστημα μεταφοράς (προς το μυϊκό κύτταρο) και κατανάλωσης του οξυγόνου από το μυϊκό κύτταρο. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη βελτίωση της παραγωγής ενέργειας μέσω του αερόβιου μεταβολισμού και τη θετική μεταβολή της απόδοσης σε μια αερόβιας μορφής δραστηριότητα (Hermansen & Wachtlova, 1971; Holloszy, 2008).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Αποκρίσεις ενεργειακού μεταβολισμού. Σύμφωνα με ερευνητικές αναφορές, η χρόνια αερόβια άσκηση βελτιώνει την ικανότητα οξείδωσης των λιπών στο μυϊκό κύτταρο. Το φαινόμενο αυτό επεκτείνεται και κατά την άσκηση, προσαρμοζόμενο στην ένταση της προσπάθειας (Boon et al., 2007). Στα μυϊκά κύτταρα, αερόβια προπονημένων ατόμων, βρέθηκε σημαντικά χαμηλότερο επίπεδο οξείδωσης υδατανθράκων, γεγονός το οποίο σχετίζεται άμεσα με την αυξημένη οξείδωση των λιπών (Carter et al., 2001). Επίσης τα χρόνια αερόβια προπονητικά ερεθίσματα είναι δυνατό να επιφέρουν θετικές προσαρμογές στους μηχανισμούς μεταφοράς των λιπαρών οξέων, από το λιπώδη ιστό, στο μυϊκό κύτταρο, για την παραγωγή ενέργειας κατά την άσκηση (Kiens et al., 2004).

Από τα παραπάνω προκύπτει ότι σε ηλικιωμένα άτομα, η χρόνια αερόβια άσκηση πιθανά αποτελεί σημαντικό παράγοντα μείωσης του ποσοστού σωματικού λίπους και της διατήρησης του φυσιολογικού σωματικού βάρους (Wilmore & Costill, 2004). Συνεπώς ο συνδυασμός ελεγχόμενης σωματικής σύστασης και αυξημένης οξείδωσης των λιπών, δημιουργεί μια ασπίδα προστασίας του ηλικιωμένου ατόμου στις μεταβολικές και καρδιαγγειακές ασθένειας (Boon et al., 2007).

Αποκρίσεις ανοσοποιητικού συστήματος και ασκησιογενούς φλεγμονής. Κατά την βιολογική γήρανση του ατόμου οι επικείμενες προσαρμογές του ανοσοποιητικού συστήματος κατά την αερόβια χρόνια άσκηση, παρουσιάζουν ποικίλα ευρήματα. Η λειτουργικότητα των κυττάρων NK και των T-cell βρέθηκε να είναι σε υψηλότερο επίπεδο σε ηλικιωμένα προπονημένα άτομα (Mazzeo, 1996). Αντίθετα οι Nieman και συν. (1994), δεν βρήκαν καμιά σημαντική επιρροή της άσκησης στην λειτουργιά τόσο των κυττάρων NK, όσο και των T-cell.

Σύμφωνα με την βιβλιογραφία η δραστικότητα της πρωτεϊνικής κινάσης (PKC) των λεμφοκυττάρων, μειώνεται κατά τη γήρανση. Οι Wang και συν. (2000) διαπίστωσαν ότι η συμμετοχή ηλικιωμένων ατόμων σε συχνή αερόβια άσκηση, ελάττωσε την μειωμένη δραστικότητα της (PKC). Επιπρόσθετα ερευνητικά δεδομένα διατύπωσαν τη παραδοχή ότι το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας ηλικιωμένων ατόμων, σχετίζεται σημαντικά με την απόκριση του ανοσοποιητικού (αντισώματα) κατά την ασκησιογεννή φλεγμονή (Schuler et al., 2003). Τέλος τα χρόνια αερόβια προπονητικά ερεθίσματα σε ηλικιωμένους, δημιουργούν θετικές επιδράσεις σε παράγοντες που αναστέλλουν την ασκησιογεννή φλεγμονή όπως οι IgG και IgM (Kohut et al., 2002).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Ελεύθερες ρίζες

Ελεύθερη ρίζα είναι κάθε άτομο ή μόριο με ένα ή περισσότερα ασύζευτα ηλεκτρόνια στη εξωτερική του στιβάδα (Cheeseman, 1993; Rimbach, Hohler, Fischer, Roy, Virgili, Pallauf, & Packer, 1999). Οι ελεύθερες ρίζες (Ε.Ρ) είναι συνήθως πολύ ασταθείς και πολύ δραστικές, λόγω της τάσης του ασύζευκτου ηλεκτρονίου για την επίτευξη σύζευξης (Prior & Cao, 1999). Το γεγονός αυτό τις καθιστά ιδιαίτερα ασταθείς και χημικά δραστικές, εμφανίζοντας τη τάση να δεσμεύουν τα ηλεκτρόνια που τους υπολείπονται, έτσι ώστε να αποκτήσουν δομή ευγενούς αερίου (αν η στιβάδα Κ είναι η εξωτερική πρέπει να είναι συμπληρωμένη με 2 e^-, ενώ οποιαδήποτε άλλη πρέπει να είναι συμπληρωμένη με 8 e^-), από άλλα μόρια οξειδώνοντάς τα (Petibois, Cazorla, Poortmans & Deleris, 2002).

Συμβολίζονται με μία τελεία στο πάνω δεξιό τμήμα του χημικού τύπου της ρίζας (Galaris, 2001). Ένα άτομο ή μόριο μπορεί να μετατραπεί σε ρίζα είτε με τη πρόσληψη ενός ηλεκτρονίου (αναγωγή) [*αντίδραση 1*], είτε με την αποβολή ενός ηλεκτρονίου (οξείδωση) [*αντίδραση 2*] (Sen, 2001).

$$X \rightarrow e^- + X^{\bullet +} \qquad [1]$$

$$X + e^- \rightarrow X^{\bullet -} \qquad [2]$$

Ωστόσο, οι ελεύθερες ρίζες μπορούν επίσης να προκύψουν, από τη διάσπαση ομοιοπολικών δεσμών με τρόπο ετερολυτικό ή ομολυτικό. Κατά την ετερολυτική διάσπαση, το ένα άτομο κρατά και τα δύο ηλεκτρόνια, ενώ στην ομολυτική, κάθε άτομο κρατά ένα από τα δύο ηλεκτρόνια που συμμετείχαν στο δεσμό με αποτέλεσμα να γίνεται αμέσως ρίζα. Οι ελεύθερες ρίζες διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες, α) τις δραστικές μορφές οξυγόνου (ROS) ή Ελεύθερες Ρίζες Οξυγόνου (Ε.Ρ.Ο.), β) τις δραστικές μορφές αζώτου (RNS) και γ) τις δραστικές μορφές θείου (RSS), ενώ έχουν τη δυνατότητα να κατακερματίζουν βιομόρια όπως πρωτεΐνες, σάκχαρα, ελεύθερα λιπαρά οξέα και νουκλεϊκά οξέα.

Σε κάθε βιολογικό οργανισμό διαπιστώνονται τέσσερις τρόποι παραγωγής ελευθέρων ριζών και οξειδωτικών καταστάσεων. Την πλέον χαρακτηριστική πηγή αποτελεί η μιτοχονδριακή παραγωγή ενέργειας με ταυτόχρονη παρουσία οξυγόνου. Ένα ποσοστό του μιτοχονδριακού οξυγόνου μετατρέπεται σε ρίζα, Μονοξειδίου του Θείου (SOR), η οποία έχει την δυνατότητα να παράγει Υπεροξείδιο του Υδρογόνου (H_2O_2) και άλλες ελεύθερες ρίζες. Δεύτερος σε τάξη τρόπος παραγωγής Ε.Ρ και ειδικά του (H_2O_2) είναι ο εκφυλισμός λιπαρών οξέων από τα υπεροξισώματα. Το κυτόχρωμα P450 είναι το τρίτο μέσο εμφάνισης Ε.Ρ. Αυτό είναι ένα ένζυμο του οποίου η λειτουργιά εντοπίζεται

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

κυρίως στο συκώτι και τους πνεύμονες. Η λειτουργιά του επικεντρώνεται στην αποτοξίνωση, πιθανά ισχυρών τοξικών στοιχείων της τροφής, των φαρμάκων και περιβαλλοντικών μολυσμένων μορίων. Εν τέλει μέσω των λευκοκυττάρων και ειδικότερα μέσα από την διαδικασία εξουδετέρωσης οργανιδίων και μικροβίων (φαγοκυττάρωση), είναι δυνατό να προκύψουν Ε.Ρ. Το φαινόμενο αυτό είναι συχνότερο σε καταστάσεις χρόνιων ασθενειών, όπως AIDS ή σύνδρομα χρόνιας κόπωσης. Επίσης η διαδικασία της αυτοξείδωσης κατεχολαμινών, φλαβίνης και αιμοσφαιρίνης, παράγει SOR (Beckeman & Ames, 1998)

Πίνακας 2.1. Ταξινόμηση ελευθέρων ριζών.

Ελεύθερες Ρίζες	*Μοριακός Τύπος*
Δραστικές Μορφές Οξυγόνου (Ελεύθερες Ρίζες Οξυγόνου)	*ROS (EPO)*
Ιόν υπεροξειδίου του οξυγόνου	$O_2^{\bullet -}$
Όζον	O_3
Μονήρης κατάσταση μοριακού οξυγόνου	O_2
Ρίζα υδροξυλίου	$OH^{\bullet}$
Υπεροξείδιο του Υδρογόνου	H_2O_2
Υδρουπεροξιδική ρίζα	$HO_2^{\bullet}$
Υποχλωρικό οξύ	HOCl
Ρίζα αλκοξυλίου	$RO^{\bullet}$
Ρίζα περοξυλίου	$ROO^{\bullet}$
Υδροπεροξύλιο	$ROOH^{\bullet}$
Δραστικές Μορφές Αζώτου	*RNS*
Οξείδιο του Αζώτου	$NO^{\bullet}$
Διοξείδιο του Αζώτου	$NO_2\bullet$
Περοξεινιτρίτιο ανιόν του νιτρικού υπεροξειδίου	$ONOO^{\bullet -}$
Δραστικές Μορφές Θείου	*RSS*
Ρίζα Θείου	$RS^{\bullet}$

Αντιοξειδωτικός μηχανισμός

Ο αντιοξειδωτικός μηχανισμός έχει σαν σκοπό την προάσπιση του ανθρώπινου οργανισμού από το παραγόμενο οξειδωτικό στρες. Ο μηχανισμός αυτός περιλαμβάνει μια σειρά από μεταβολικές διαδικασίες με ιδιότητες να μειώνουν την δραστικότητα των ριζών ή να εξουδετερώνουν τις ελεύθερες ρίζες, οι οποίες αλλοιώνουν βιομόρια όπως πρωτεΐνες, λιπίδια και DNA. Τα αντιοξειδωτικά διαφοροποιούνται σε ενζυμικά (ενδογενή), αυτά τα οποία παράγει ο ίδιος ο οργανισμός και μη ενζυμικα (προέρχονται μέσω της διατροφής).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Τα ενζυμικα διακρίνονται σε τρία αντιοξειδωτικά ενζυμα όπως η Δισμουτάση του υπεροξείδιου (SOD), η Καταλάση (CAT) και Υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPX).

Η SOD αποτελεί την κύρια άμυνα έναντι στα υπεροξείδια, καταλύοντας την αντίδραση μετατροπής της ρίζας του υπεροξειδίου του οξυγόνου σε υπεροξείδιο του υδρογόνου (Αντίδραση 4).

$$2\,O_2^{\bullet -} + 2\,H^+ \xrightarrow{SOD} H_2O_2 + O_2$$

Αντίδραση 4.

Η δραστικότητα της CAT εντοπίζεται ενάντια στις ρίζες. Συγκεκριμένα βρίσκεται σε κάθε κύτταρο και μετατρέπει το υπεροξείδιο του υδρογόνου σε νερό και οξυγόνο (Αντίδραση 5). Επίσης μπορεί να ''χρησιμοποιήσει'' το υπεροξείδιο του υδρογόνου για να εξουδετερώσει άλλα τοξικά μόρια, όπως συμβαίνει σε αντιδράσεις υπεροξείδωσης που υπάρχει ταυτόχρονα το κατάλληλο υπόστρωμα π.χ. αιθανόλη. (Αντίδραση 6).

$$2\,H_2O_2 \xrightarrow{CAT} 2\,H_2O + O_2$$

Αντίδραση 5.

$$H_2O_2 + H_2A\ (\text{υπόστρωμα}) \xrightarrow{CAT} 2\,H_2O + A$$

Αντίδραση 6.

Η (GPX) βρίσκεται στα μιτοχόνδρια των κυττάρων και έχει την ικανότητα να καταλύει τη μετατροπή του υπεροξειδίου του υδρογόνου σε νερό, μετατρέποντας την ανηγμένη μορφή της γλουταθειόνης (GSH) σε οξειδωμένη (GSSG) (Αντίδραση 7) (Antunes, Derick, Cadenas, 2002; Jenkins & Goldfarb 1993).

$$H_2O_2 + 2\,GSH \xrightarrow{GPX} GSSG + 2\,H_2O$$

Αντίδραση 7 .

Στην συνέχεια του υποκεφαλαίου θα γίνει αναφορά στη δράση των μη ενζυμικών αντιοξειδωτικών. Η βιταμίνη Ε έχει την ικανότητα να ουδετεροποιεί τα δραστικά είδη οξυγόνου (Evans, 2000). Η υδατοδιαλυτή βιταμίνη C εξωκυτταρικά ουδετεροποιεί τα δραστικά είδη οξυγόνου (Bigard, 2001), ενώ ενδοκυτταρικά ενισχύει τη δράση της βιταμίνης Ε και της GSH με το να αναγεννά την δραστική μορφή τους (Ashton et al., 1999; Evans, 2000). Η λιποδιαλυτή βιταμίνη Α πιθανά αδρανοποιεί τα δραστικά είδη

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

οξυγόνου ενώ ταυτόχρονα περιορίζει την υπεροξείδωση των λιπιδίων (Powers & Lennon, 1999). Τέλος τα φλαβινοειδή φαίνεται να χρησιμεύουν στη διατήρηση της ομοιόστασης των βιταμινών Ε και Α (Pietta, 2000).

Οι θειόλες είναι ενώσεις όπου περιλαμβάνουν μια σουλφιλομάδα στο μόριό τους (Sen et al., 2000). Πιο συγκεκριμένα η GSH αποτελεί την κύρια θειόλη στον οργανισμό. Η σύνθεση της GSH γίνεται στο ήπαρ, ενώ μέρος της προέρχεται από την τροφή. Δομικό της συστατικό αποτελούν τα αμινοξέα, όπως η μεθειονίνη και η κυστεΐνη, ενώ αποτελεί σημαντικό αντιοξειδωτικό. (Wu, Fang, Yang, Lupton, Turner, 2004), ενώ ένα (Lu, 2000). Ο ρόλος της είναι η εξουδετέρωση των δραστικών ειδών οξυγόνου (ROS) και να ενισχύει την αντιοξειδωτική ικανότητα των βιταμινών C και E (May, Qu, Whitesell, Cobb, 1996).

Το συνένζυμο Q10 αποτελεί απαραίτητο συστατικό της σύνθεσης ATP και βρίσκεται στην εσωτερική μεμβράνη των μιτοχονδρίων. Έχει την ιδιότητα να εξουδετερώνει άμεσα στις ρίζες υπεροξειδίου και να αναγεννά τις βιταμίνες C και E (Witt, Reznick, Viguie, Starke-Reed, Packer, 1992). Το ουρικό οξύ αποτελεί το τελικό προϊόν του μεταβολισμού των πουρινών, ενώ δρα με σκοπό την εξουδετέρωση των δραστικών ειδών του οξυγόνου, προστατεύοντας τις κυτταρικές μεμβράνες και το DNA. Επιπρόσθετα χαρακτηρίζεται από την ιδιότητα να σχηματίζει σταθερά συμπλέγματα με τα ιόντα σιδήρου, μειώνοντας την λιπιδιακή υπεροξείδωση και τα φαινόμενα οξείδωσης της βιταμίνης C (Grootveld et al., 1987; Hooper et al., 2000; Hooper et al., 1998; Kean, Spitsin, Mikheeva, Scott, Hooper, 2000). Οι πρωτεΐνες θερμικού σοκ είναι μια μορφή πρωτεϊνών που προστατεύουν τα κύτταρα και τις ενδοκυττάριες πρωτεΐνες από τις ελεύθερες ρίζες (Fehrenbach et al., 2001; Hamilton et al. 2003; Nishizawa et al., 1999). Η φεριτίνη είναι μια πρωτεΐνη με αποθηκευτικό χαρακτήρα (αποθήκη σιδήρου). Ο ρόλος της στον αντιοξειδωτικό μηχανισμό σχετίζεται με τη μείωση ριζών απομονώνοντας το σίδηρο στο αίμα ή στα κύτταρα (Arosio, Levi, 2002; Meneghini, 1997; Orino et al., 2001). Τέλος η αλβουμίνη, η σερουλοπλασμίνη και η χολερυθρίνη παρέχουν ηλεκτρόνια στις ελεύθερες ρίζες (Prior et al., 1999). Η δράση των τριών αυτών πρωτεϊνών είναι περιορισμένη γιατί δρουν έμμεσα και σε υγρά του σώματος όπως το αίμα, δηλαδή μακριά από τον τόπο παραγωγής των ελευθέρων ριζών, κυρίως κατά την άσκηση.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Πίνακας 2.2. Μη ενζυμικά αντιοξειδωτικά.

Μη Ενζυμικά Αντιοξειδωτικά
Βιταμίνη Ε
Βιταμίνη C
Βιταμίνη Α ή ρετινόλη
Συνένζυμο Q10
Πρωτεΐνες θερμικού σοκ
Φεριτίνη
Αλβουμίνη
Χολερυθρίνη
Σερουλοπλασμίνη
Φλαβινοειδή
Ουρικό οξύ
Θειόλες (γλουταθειόνη)

Βιολογικές επιδράσεις των ελεύθερων ριζών

Η παρουσία ελευθέρων ριζών αποτελεί φυσιολογική βιολογική διαδικασία απαραίτητη στον αναβολισμό των κυττάρων (σχηματισμός DNA και RNA καθώς και βασικών πρωτεϊνών) (Karlsson, 1997). Οι σημαντικότεροι μηχανισμοί παραγωγής τους μπορούν να διακριθούν σε ''προγραμματισμένους και μη''. Στο ανοσοποιητικό σύστημα του ανθρώπου τα ουδετερόφιλα και τα φαγοκύτταρα έχουν ως στόχο την καταστροφή ''ξένων'' προς τον οργανισμό ιών-βακτηρίων και την αντιμετώπιση των φλεγμονών που εμφανίζονται. Αυτά τα λευκά αιμοσφαίρια παράγουν το υπεροξείδιο του οξυγόνου (O_2) οξειδώνοντας ταυτόχρονα υδρογονωμένα μόρια νικοτινάμιδου αδένινου δινουκλεοτίδιου (NADPH) σύμφωνα με την παρακάτω αντίδραση (Fehrenbach & Northoff, 2001).

$$2O_2 + NADPH \xrightarrow{\text{NADPH-oxidase}} 2O_2^{\bullet -} + NADP^+ + H^+$$

Αντίδραση 3.

Το υπεροξείδιο αυτό μπορεί να μεταλλαχτεί σε υπεροξείδιο του υδρογόνου (H_2O_2), συμμετέχοντας στην αντίδραση Fenton και αυτό με τη σειρά του να δώσει υποχλωρικό οξύ (HOCL) που είναι ιδιαίτερα δραστικό στον εκφυλισμό των αντιγόνων (Aruoma, 1999). Κατά τη λειτουργία του αμυντικού συστήματος του ανθρώπου μπορεί να σχηματιστεί ένας

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

σημαντικός αριθμός δραστικών ειδών οξυγόνου που παίζουν βασικό ρόλο στον έλεγχο της ομοιόστασης (Hampton, Kettle, Winterbourn, 1998).

Αρνητικές επιδράσεις των ελεύθερων ριζών

Στα λιπαρά οξέα. Ο σχηματισμός ελευθέρων ριζών φαίνεται να είναι από τους βασικούς παράγοντες που ενεργοποιούν το μηχανισμό της λιπιδιακής υπεροξείδωσης. Η λιπιδιακή υπεροξείδωση σχετίζεται με την οξειδωτική βλάβη των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και λιποπρωτεϊνων χαμηλής πυκνότητας (LDL) (Morel, Hessler, Chisolm, 1983). Το φαινόμενο της λιπιδιακής υπεροξείδωσης λαμβάνει χώρα σε όλα τα βιολογικά συστήματα, όπως οι κυτταρικές μεμβράνες, τα μιτοχόνδρια, τα λυσοσώματα και τα περοξυσώματα. Η λιπιδιακή υπεροξείδωση πραγματοποιείται σε μικρό βαθμό σε όλα τα κύτταρα και τους ιστούς (Tavazzi, D Pierro, Amorini, 2000). Η υπεροξείδωση των λιπιδίων θεωρείται ως ένας από τους μηχανισμούς της γήρανσης (θεωρία της γήρανσης και των ελευθέρων ριζών) και υπεύθυνη για διάφορες νόσους όπως ο καρκίνος και η αθηροσκλήρωση (Young & McEneny, 2001).

Στις πρωτεΐνες. Οι ελεύθερες ρίζες είναι δυνατό να προκαλέσουν μεταλλάξεις στις πρωτεϊνικές δομές, ενζυμικές δυσλειτουργίες, καταστροφή των αμινοξέων, αλλαγή του καθαρού φορτίου τους και διάσπαση σε συγκεκριμένες θέσεις που οδηγούν συνήθως σε καταστροφή της δευτεροταγούς και τριτοταγούς δομής των πρωτεϊνών. Τελικό προϊόν των παραπάνω διαδικασιών αποτελεί η μετουσίωση τους. (Radak, Kaneko, Tahara, et al., 1999). Επιπλέον, προκαλούν διαταραχές στις οδούς μετάδοσης μηνύματων, με συνέπεια σημαντικές αλλαγές στις ιδιότητες των μεμβρανών και των κυττάρων όπου ανήκουν οι συγκεκριμένες πρωτεΐνες. Ακόμη τα ROS μπορούν να δημιουργήσουν πρόβλημα στις πρωτεολυτικές διαδικασίες είτε μεσολαβώντας στον σχηματισμό ανασταλτικών ενδογενών ενζύμων, είτε διαφοροποιώντας εξειδικευμένα πρωτεολυτικά ένζυμα (Szweda, Friguet, Szweda, 2002).

Στα νουκλεικά οξέα. Το DNA είναι ένα πολύ ευαίσθητο μόριο στη δράση των ελευθέρων ριζών (Dizdaroglu, Jaruga, Birincioglu, et al., 2002). Οι Ε.Ρ.Ο. μπορούν να προκαλέσουν οξειδωτική τροποποίηση του DNA, τη καταστροφή των βάσεων πουρίνης και γουανίνης καθώς και τη διάσπαση των αλυσίδων της διπλής έλικας. Αποτέλεσμα των παραπάνω είναι η λανθασμένη κωδικοποίηση ή η πλήρης αδυναμία κωδικοποίησης,

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

καταστάσεις που οδηγούν σε γενετικές αλλοιώσεις αλλά και σε παρεμπόδιση της σύνθεσης βιομορίων (Breimer, 1988). Πιο οξείες και άμεσες αρνητικές επιδράσεις ασκεί η ρίζα υδροξυλίου ($OH^{\bullet}$) που μπορεί να οδηγήσει σε καρκίνο, εκφυλισμό των κυττάρων, ακόμα και σε κυτταρικό θάνατο (Beckman, Ames, 1997; Radak, et al., 1999; Wallace, 2002). Πηγές της καταστροφής του DNA θεωρούνται το κάπνισμα, η χρόνια φλεγμονή και η διαρροή ελευθέρων ριζών από τα μιτοχόνδρια, κυρίως κατά την άσκηση (Alessio, 1993; Beckman, Ames, 1997)

Στη μυϊκή κόπωση. Οι ελεύθερες ρίζες είναι απαραίτητες για τη μυϊκή συστολή (Reid, 2001). Ωστόσο, η παραγωγή οξειδωτικού στρες στο μυϊκό κύτταρο, συμβάλλει στην κόπωση των ασκούμενων μυών και στο μυϊκό πόνο μετά από άσκηση (Childs, Jacobs, Kaminski, et al., 2001; Evans, 2000).

Οξειδωτικό Στρες

Η οποιαδήποτε διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ του ρυθμού παραγωγής ελευθέρων ριζών και της εξουδετέρωσής τους από τους αντιοξειδωτικούς μηχανισμούς, ορίζεται ως οξειδωτικό στρες (Nikolaidis et al. 2006; Radak, 2000). Αυτό είναι δυνατόν να συμβεί είτε λόγω αυξημένου σχηματισμού ριζών (π.χ. μετά από έντονη άσκηση ή παθολογική κατάσταση) (Finaud, Lac & Filaire, 2006) είτε λόγο μειωμένων επιπέδων αντιοξειδωτικών (Nikolaidis et al. 2006). Οι ελεύθερες ρίζες αποτελούν ένα παράγοντα καταστροφής - αποδιοργάνωσης σημαντικών βιομορίων, όπως λιπίδια (λιπιδιακή υπεροξείδωση), πρωτεΐνες (π.χ ένζυμα) και νουκλεϊκά οξέα (DNA), αλλοιώνοντας τη χημική δομή τους και κατ' επέκταση τις φυσικές ιδιότητες τους. Ειδικότερα παράγονται υπεροξείδια, μετουσιωμένες πρωτεΐνες, παρατηρείται απώλεια της δραστικότητας των ένζυμων και μεταλλάξεις στα νουκλεϊκά οξέα, προκαλώντας μια σειρά από χρόνιες ασθένειες (αθηροσκλήρωση, καρκίνο) και τελικά βιολογική γήρανση (Barja, 2004; Radak, 2000).

Ανίχνευση και μέτρηση του οξειδωτικού στρες

Στο υποκεφάλαιο αυτό κρίνεται σκόπιμη η αναφορά στις μεθόδους και τις μεταβλητές, οι οποίες καθορίζουν και προσδιορίζουν το επίπεδο του οξειδωτικού στρες σε κάθε βιολογικό οργανισμό και κυρίως στον άνθρωπο. Η μέτρηση της υπεροξείδωσης των μεμβρανών, των λιπιδίων και των λιπαρών οξέων μέσω των παραγόμενων προϊόντων,

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

αποτελεί μέσο εκτίμησης του οξειδωτικού στρες. Η υπεροξείδωση των λιπιδίων οδηγεί στο σχηματισμό πολλών κύριων προϊόντων οξείδωσης όπως τα συζευγμένα διένια ή τα υδροπεροξείδια των λιπιδίων (Aruoma, 1999) και δευτερευόντων προϊόντων όπως η μαλονδιαλδεΰδη (MDA), τα F2-ισοπροστάνια, το πεντάνιο, το αιθάνιο και το εξάνιο (Finaud et al. 2006). Η μαλονδιαλδεΰδη αποτελεί ένα από τα δευτερεύοντα προϊόντα της οξείδωσης των λιπιδίων και παράγεται από την αυτοοξείδωση των λιπαρών οξέων. Τα τελευταία χρόνια βρέθηκε ότι τα F2-ισοπροστάνια παράγονται από την υπεροξείδωση που προκαλούν οι ελεύθερες ρίζες στο αραχιδονικό οξύ (Aruoma, 1999). Αρκετές μελέτες δείχνουν την αξιοπιστία αυτού του δείκτη καθώς και άλλων περισσότερο πρόσφατων όπως η οξειδωμένη LDL στο αίμα ή τα αντισώματα κατά της οξειδωμένης LDL (Frank, Pompella, Biesalski, 2000; Pincemail et al. 2000; Willcox, Catignani, Roberts, 2002).

Για την εκτίμηση της επίδρασης του οξειδωτικού στρες στις πρωτεΐνες η πιο συνηθισμένη μέθοδος είναι η μέτρηση των καρβονυλίων που σχηματίζονται (Levine, 2002). Ένας πιο πολύτιμος δείκτης είναι η αναλογία των καρβονυλίων προς τη συνολική πρωτεΐνη η οποία μετριέται για το σκοπό αυτό (Chen, Chang, Wei, 2001). Η μέθοδος αυτή είναι χρήσιμη καθώς τα καρβονύλια έχουν μεγάλο χρόνο ημιζωής και μπορούν να δείξουν συσσωρευμένες επιδράσεις του οξειδωτικού στρες στον οργανισμό (π.χ. μετά από ένα μπλοκ προπονήσεων). Επίσης η μέτρηση των οξειδωμένων αμινοξέων αποτελεί έναν άλλο δείκτη της οξείδωσης των πρωτεϊνών (Leeuwenburgh et al., 1999) χωρίς να υπάρχει όμως αυτή τη στιγμή επαρκής γνώση για την κινητική των αμινοξέων περιορίζοντας έτσι την ερμηνεία των ευρημάτων (Leeuwenburgh et al., 1999; Rimbach et al., 1999).

Η εκτίμηση της καταστροφής που προκαλεί το οξειδωτικό στρες στο DNA συνήθως γίνεται με τη μέτρηση του νουκλεοτίδιου 8-υδροξυ–2΄-δεοξυγουανοσίνης (8-OHdG). Η ουσία αυτή παράγεται κατά την οξείδωση της γουανίνης από τις ελεύθερες ρίζες. Ωστόσο υπάρχουν κάποιες αμφιβολίες για την ακρίβεια της μεθόδου καθώς η ουσία αυτή ενδέχεται να σχηματίζεται μέσα στις αρτηρίες με αυτοοξείδωση στη διάρκεια ή ακόμη και μετά τη δειγματοληψία (Dizdaroglu, Jaruga, Brincioglu, Rodriguez, 2002).

Σε πολλές μελέτες χρησιμοποιείται η μέτρηση της δραστικότητας των τριών ενζύμων του αντιοξειδωτικού μηχανισμού των οποίων η εξέλιξη παρουσιάζει μια προσαρμογή στην παραγωγή των ελευθέρων ριζών μετά την άσκηση (Marzatico, Pansarasa, Bertorelli, Somenzini, Della Valle, 1997; Miyazaki et al., 2001). Μπορεί να εμφανιστεί αύξηση της δραστικότητας ή και μείωση στην περίπτωση που το οξειδωτικό στρες είναι σημαντικό ή έχει μεγάλη διάρκεια.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Η μέτρηση στο πλάσμα των αντιοξειδωτικών βιταμινών (A, C και E) μπορεί να χρησιμοποιηθεί εκτός από την εκτίμηση της αντιοξειδωτικής ικανότητας του οργανισμού και ως έμμεσος δείκτης του οξειδωτικού στρες (Rimbach et al. 1999). Επίσης ένα άλλο αντιοξειδωτικό που μπορούμε να μετρήσουμε είναι οι θειόλες. Έλλειψη των πρωτεϊνών αυτών μπορεί να εμφανιστεί στη διάρκεια μιας μεγάλης περιόδου οξειδωτικού στρες. Η GSH αποτελεί την πιο σημαντική θειόλη στον ανθρώπινο οργανισμό και μαζί με την οξειδωμένη της μορφή αποτελούν βασικούς δείκτες για την εκτίμηση του οξειδωτικού στρες. Η αναλογία τους αποτελεί έναν επιπλέον κλινικό δείκτη καθώς οι ελεύθερες ρίζες οξειδώνουν την GSH σε GSSG (Svensson et al. 2002; Tessier et al. 1995). Αν και το ουρικό οξύ είναι ένα σημαντικό αντιοξειδωτικό του οργανισμού (Marklund, Ostman, Nalmo, Persson, Hillered, 2000; Wayner, Burton, Ingold, Barclay, Locke, 1987), μόνο του δεν αποτελεί αξιόπιστο δείκτη της αντιοξειδωτικής ικανότητας και του οξειδωτικού στρες. Ωστόσο η αλλαντοΐνη που είναι παράγωγο οξείδωσης του ουρικού οξέος και απουσιάζει σε φυσιολογικές συνθήκες από τα ανθρώπινα υγρά είναι ένας χρήσιμος ενδογενής δείκτης του οξειδωτικού στρες. Από την άλλη πλευρά μελέτες αναφέρουν περιορισμένη λειτουργική αξία του δείκτη αυτού γιατί μπορεί να οξειδωθεί από τις ελεύθερες ρίζες στα δείγματα αίματος και έτσι να υπερεκτιμηθεί το οξειδωτικό στρες (Marklund et al., 2000).

Τέλος, ένας άλλος δείκτης που χρησιμοποιείται είναι η ολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC), η οποία οφείλει την ονομασία της και την εμφάνισή της, στην ύπαρξη πολλών αντιοξειδωτικών ουσιών στον ανθρώπινο οργανισμό. Η συνηθέστερη τεχνική περιλαμβάνει τη χρήση οξειδωτικών ουσιών έτσι ώστε να γίνει δυνατή η αξιολόγηση της (σε φωτόμετρο) ικανότητας εξουδετέρωσης των ριζών του οξυγόνου (Cao, Prior, 2000; Prior et al., 1999). Η μέθοδος αυτή έχει μειονεκτήματα καθώς ο δείκτης επηρεάζεται από διατροφικές συνήθειες. Επιπλέον είναι δυνατόν να αλλάξουν οι συγκεντρώσεις κάποιων αντιοξειδωτικών παραγόντων χωρίς να μεταβληθεί η TAC (Kohen, Vellaichamy, Hrbac, Gati, Tirosh, 2000).

Αερόβια άσκηση και οξειδωτικό στρες

Ιδιαίτερα σημαντική παράμετρος αποτελεί η περιγραφή της σχέσης αερόβιας άσκησης και οξειδωτικού στρες. Η μέτριας και υψηλής έντασης άσκηση προάγουν το φαινόμενο της λιπιδιακής υπεροξείδωσης. Η λιπιδιακή υπεροξείδωση αποτελεί ίσως το σημαντικότερο δείκτη ύπαρξης οξειδωτικής καταστροφής κατά την αερόβια άσκηση (Packer, 1997). Σημαντικό εύρημα αποτελεί η αυξημένη οξείδωση των λιπο- πρωτεϊνών LDL, μετά το τέλος Μαραθωνίου δρόμου (Liu, Bergholm, Makimattila, Lahdenpera,

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Valkonen, Hilden, Yki-Jarvinen & Taskinen, 1999). Επίσης η μέτριας έντασης άσκηση διάρκειας 30 λεπτών, αύξησε την συγκέντρωση της MDA (Μαλονδιαλδεΰδης) στο πλάσμα (Davies, Quintanilha, Brooks & Packer, 1982). Σε άρρενες δοκιμαζόμενους επίσης αυξήθηκε η συγκέντρωση της MDA στο πλάσμα, μετά από 5 λεπτά μέγιστης έντασης άσκηση, στην ίδια διάρκεια και σε ένταση που αντιστοιχεί στο 70% της VO_{2max} παρέμεινε αμετάβλητη, ενώ αυξήθηκε σε ένταση στο 40% της VO_{2max} (Deaton & Marlin, 2003). Από τη βιβλιογραφία προκύπτει ότι η αερόβια άσκηση προοδευτικά αυξανομένης έντασης μέχρι εξάντλησης στον εργοδιάδρομο και στο εργοποδήλατο, έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της συγκέντρωσης των TBARS και της MDA αμέσως μετά την άσκηση (Vider et al., 2001; Sumida et al., 1989).

Σε αντίθεση με τα παραπάνω ευρήματα, κάποιες έρευνες δεν παρουσίασαν φαινόμενα λιπιδιακής υπεροξείδωσης μετά την άσκηση. Για παράδειγμα δεν παρατηρήθηκε αύξηση των προϊόντων λιπιδιακής υπεροξείδωσης μετά το τέλος ημιμαραθωνίου (Duthie, Robertson, Maughan & Morrice, 1990), μετά από πρωτόκολλα μέγιστης (Viguie, Frei & Shigenaga, 1993) και υπομέγιστης έντασης άσκησης (Vinikka, Vuori & Ylikorkala, 1984). Η ανακολουθία των αποτελεσμάτων είναι πιθανό να οφείλεται σε διαφορετικές επιβαρύνσεις (π.χ. ένταση, διάρκεια), ακόμα και σε διαφοροποιημένα είδη πρωτοκόλλων άσκησης, που εφαρμόστηκαν από τους ερευνητές. Επιπρόσθετα άλλη μια σημαντική παράμετρος είναι ο μεθοδολογικός τρόπος προσδιορισμού των παραγώγων της λιπιδιακής υπεροξείδωσης.

Η οξείδωση των πρωτεϊνών μπορεί να επέλθει από φλεγμονές, από άσκηση ή από φαινόμενα ισχαιμίας-επαναιμάτωσης (Levine, 2002). Η καταστροφή των πρωτεϊνών αυξάνεται σταδιακά και κατά τη γήρανση (Standman, 2001). Αντίθετα κάποιες μελέτες έδειξαν, ότι η εφαρμογή αερόβιας άσκησης (αερόβια άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης και περπάτημα 80 χιλ.), δεν μεταβάλει την συγκέντρωση των πρωτεϊνικών καρβονυλίων στο αίμα (Miyazaki et al., 2001; Chevion et al., 2003).

Οι Allessio και συν. (1993), αναφέρθηκαν στον κατακερματισμό του DNA κατά την οξεία αερόβια άσκηση. Ως παράγωγο της βλάβης εξετάστηκε η συγκέντρωσή στα ούρα του νουκλεοτίδιου 8-υδροξυ–2΄-δεοξυγουανοσίνης (8-OHdG) μετά από μαραθώνιο. Από τα αποτελέσματα της έρευνας διαπιστώθηκε πως τα επίπεδα καταστροφής του DNA ήταν υψηλότερα κατά 1,3 φορές από τα επίπεδα ηρεμίας ακόμα και 10 ώρες μετά τον αγώνα (Alessio & Culter, 1990; Alessio, 1993).

Πλειάδα ερευνητικών μελετών έχει ασχοληθεί με την επίδραση της οξείας αερόβιας άσκησης στον ενζυμικό (SOD, CAT, GPX) και μη (α-τοκοφερόλη, βιταμίνη C)

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

αντιοξειδωτικό μηχανισμό. Τα αποτελέσματα παρουσίασαν σημαντική αύξηση της δραστικότητας των αντιοξειδωτικών ενζύμων στο αίμα και σε άλλους ιστούς (Alessio, 1993; Liu, Bergholm, Makimattila, et al., 1999; Palmer, et al., 2003; Vasankari, et al., 1997). Επίσης, οι Aston και συν. (1998), σε μια αερόβια δοκιμασία αξιολόγησης της μεγίστης πρόσληψης οξυγόνου στο εργοποδήλατο, παρατήρησαν μια αύξηση των επιπέδων της TAC καθώς και αύξηση της λιπιδιακής υπεροξείδωσης. Επιπρόσθετα οι Liu και συν. (1999), έδειξαν ότι η οξεία αερόβια άσκηση μειώνει τα επίπεδα της συγκέντρωσης της GSH, λόγο της αναγωγής της σε GSSG. Η ίδια μελέτη παρουσίασε αύξηση της βιταμίνης C, E και ουρικού οξέος. Συνεπώς, εξάγεται το συμπέρασμα ότι η οξεία αερόβια άσκηση προκαλεί αλλαγές τόσο στις συγκεντρώσεις των μη ενζυμικών αντιοξειδωτικών όσο και στη δραστικότητα των αντιοξειδωτικών ενζύμων.

Κλείνοντας οι Banerjee και συν. (2003) ανέφεραν ότι η συγκέντρωση της αντιδρώσας πρωτεΐνης C αυξάνεται κατά 6 φορές μετά από αερόβιας οξείας μορφής άσκηση (Banerjee, Mandal, Chanda, Chakraborti, 2003).

Μηχανισμοί παραγωγής οξ. στρες κατά την άσκηση και μετά από αυτή

Οι ε.ρ. παράγονται με ποικίλους τρόπος σε κάθε βιολογικό οργανισμό. Η κατανάλωση οξυγόνου φυσιολογικά αυξάνεται κατά την διάρκεια μιας αθλητικής ή φυσικής δραστηριότητας. Η μεταβολή αυτή σε κάθε μυϊκή ίνα συνεπάγεται αυξημένη αιματική ροη και αρτηριοφλεβική διαφορά. Επιπρόσθετα ένα ζεύγος ηλεκτρονίων μεταφέρεται από το υδρογονωμένο νικοτινάμιδο αδένινο δινουκλεοτίδιο (NADH) στην αφυδρογονάση του NADH και έτσι μετατρέπεται σε νικοτινάμιδο αδένινο δινουκλεοτίδιο (NAD^+) και υδρογονοκατιόντα H^+. Η αφυδρογονάση του NADH μεταβιβάζει τα ηλεκτρόνια στην ουβικινόνη (ή συνένζυμο Q) που με τη σειρά της τα μεταφέρει στην αναγωγάση του κυτοχρώματος. Στη συνέχεια τα ηλεκτρόνια μεταφέρονται στο κυτόχρωμα c το οποίο ανάγεται. Τέλος, τα ηλεκτρόνια διαβιβάζονται στην οξειδάση του κυτοχρώματος που αποτελεί τον τελευταίο σταθμό της αναπνευστικής αλυσίδας. Εκεί 4 ηλεκτρόνια προερχόμενα από 2 NADH και 4 πρωτόνια από το υδατικό περιβάλλον προσθέτονται σε ένα μόριο οξυγόνου (O_2) και παράγουν 2 μόρια νερού (Αντίδραση 8).

$$4e^- + 4H^+ + O_2 \rightarrow 2\,H_2O$$

Αντίδραση 8.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Η οξείδωση του υδρογονωμένου φλάβινου αδένινου δινουκλεοτίδιου (FADH) είναι συντομότερη καθώς τα ηλεκτρόνιά του, τα δίνει κατευθείαν στην ουβικινόνη. Στις παραπάνω διαδικασίες ένα ποσοστό του οξυγόνου σχηματίζει το υπεροξείδιο του (Clarkson, 1995).

Ένας άλλος τρόπος παραγωγής ε.ρ. προκύπτει κατά την διαδικασία οξείδωσης της υποξανθίνης σε ξανθίνη (μέσω της αμφυδρογονάσης της ξανθίνης) και στη συνέχεια σε ουρικό οξύ με τελικό αποδέκτη των ηλεκτρόνιων το NADH (Packer, 1997). Κατά την άσκηση υψηλής έντασης είναι πιθανό οι μυϊκές ίνες να λειτουργούν υποξικά (μειωμένη παροχή οξυγόνου). Η προκαλούμενη αυτή συνθήκη ισχαιμίας, είναι δυνατό μέσω του αναερόβιου μεταβολισμού και παρουσίας ATP, να μετατρέψει την αμφυδρογονάσης της ξανθίνης σε οξειδάση της ξανθίνης (Goldfarb, 1999). Έτσι επίσης θα προκύψει ουρικό οξύ μέσω της ξανθίνης, αλλά με ταυτόχρονη παραγωγή υπεροξειδίου, συμφώνα με την αντίδραση 9.

$$\text{Ξανθίνη} + H_2O + 2O_2 \rightarrow \text{Ουρικό οξύ} + O_2^{\cdot -} + 2H^+$$

Αντίδραση 9.

Το φαινόμενο της ισχαιμίας - επαναιμάτωσης ιστών που εμφανίζεται συνήθως και στη διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας, παρατηρείται επίσης μετά από χειρουργικές επεμβάσεις και σοκ (Fehrenbach et al., 2001). Αξίζει να σημειωθεί ότι κατά τη διάρκεια άσκησης ο οργανισμός προμηθεύει με αίμα τους ιστούς που το έχουν άμεση ανάγκη (εργαζόμενοι μύες), ενώ περιορίζει την αιμάτωση υπολοίπων, μη δραστηριοποιημένων ιστών (στομάχι, μη εργαζόμενοι μύες) (Di Meo et al., 2001). Μετά την άσκηση η αιμάτωση στους ιστούς αυτούς επανέρχεται, διαχέοντας μεγαλύτερες ποσότητες οξυγόνου.

Κατά την άσκηση η οξείδωση της αιμοσφαιρίνης και η αύξηση της συγκέντρωσης κατεχολαμινών, μπορεί να οδηγήσει στο σχηματισμό δραστικών ειδών οξυγόνου (Ames et al., 1981; Deaton et al., 2003). Από την αιμοσφαιρίνη του σώματος κάποιο ποσοστό, περίπου της τάξεως του 3 % αυτοοξειδώνεται, παράγοντας μεταξύ των άλλων και υπεροξείδιο του οξυγόνου (Gohil, Viguie, Stanley, Brooks & Packer, 1988).

Δυο ακόμα μηχανισμοί σχετίζονται άμεσα με την παραγωγή ε.ρ. κατά την άσκηση. Ο ασκησιογεννής μυϊκός τραυματισμός είναι ευρέως αποδεκτό ότι δραστηριοποιεί τα αντιφλεγμονώδη κύτταρα του οργανισμού, όπως τα ουδετερόφιλα (κατηγορία λευκών αιμοσφαιρίων). Η δράση αυτών των κυττάρων επιφέρει αυξημένη παραγωγή ε.ρ. μέσω της

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

οξείδωσης του NADPH (Deaton, 2003). Έχει βρεθεί ότι το τρέξιμο σε κατηφόρα (προκαλεί ασκησιογεννή μυϊκό τραυματισμό) είναι πιθανό να μειώσει σημαντικά την συγκέντρωση ασκορβικού οξέος στο πλάσμα, ή οποία και συσχετίζεται σημαντικά με την αύξηση της μυελοπεροξιδάσης (Camus, Felekidis & Pincemail, 1994). Αντιθέτως δεν παρατηρήθηκε καμιά απολύτως μεταβολή την συγκέντρωση ασκορβικού οξέος και μυελοπεροξιδάσης στο πλάσμα, κατά το περπάτημα σε ανηφόρα, έντασης στο 60% της VO_2max και διάρκειας 35 λεπτών.

Σε κάθε βιολογικό οργανισμό η αύξηση της θερμοκρασίας, γεγονός το οποίο παρατηρείται και κατά την άσκηση, επιφέρει παραγωγή υπεροξειδίων, κυρίως στα μιτοχόνδρια των μυϊκών κυττάρων. Αυτό συμβαίνει διότι η άσκηση προκαλεί καταστάσεις υπερθερμίας στον οργανισμό, με συνέπεια πρόκλησης οξειδωτικού στρες. Αξίζει να σημειωθεί ότι η υπομέγιστης έντασης άσκηση σε άλογα, με επικείμενη μεταβολή θερμοκρασίας και υγρασίας (20°C και 40% σε 30°C και 80% αντίστοιχα), προκαλεί άμεση αύξηση της οξείδωσης της γλουταθειόνης στο αιμόλυμα ερυθρών αιμοσφαιρίων. Επίσης παρατηρήθηκε άμεση αύξηση της λιπιδιακής υπεροξείδωσης (Mills, Smith & Casas, 1996).

Γήρανση και οξειδωτικό στρες

Η γήρανση του ανθρωπινού οργανισμού σχετίζεται με επικειμένη μείωση της λειτουργικής ικανότητας, ελαττώνοντας τις προσαρμογές και τις αποκρίσεις, σχετικά με το οξειδωτικό στρες. Η έννοια του οξειδωτικού στρες έχει την ερμηνεία της μέσα από δραστικά οξειδωτικά μέσα, όπως το οξυγόνο, το οποίο αποτελεί συνάμα το βασικό στοιχειό της αερόβιας άσκησης και της ζωής. Ειδικότερα περιγράφει μια σχέση ισορροπίας, κατά την οποία αυξάνεται η παραγωγή των ελευθέρων ριζών, δραστικών ειδών (π.χ. οξυγόνου) και της ικανότητας απόκρισης και προσαρμογής του οργανισμού στην φλεγμονή αλλά και στον μηχανισμό καταστροφής - επούλωσης ιστών (Ji, 1995). Πολλές επικείμενες επιπτώσεις της γήρανσης αποτελούν ερωτηματικό ακόμα και σήμερα, σχετικά με τους μηχανισμούς που πιθανό να εμπλέκονται στην εμφάνιση τους.

Ερευνητικά δεδομένα παρουσιάζουν το οξειδωτικό στρες ως μια βάση της γήρανσης, με πολλές όμως διαφορετικές ερμηνείες των μηχανισμών που εμπλέκονται σε αυτήν. Ένα από τα χαρακτηριστικά της γήρανσης αποτελεί η αυξημένη παραγωγή δραστικών ειδών οξυγόνου, αζώτου και η μειωμένη αντιοξειδωτική ικανότητα. Οι παραπάνω μεταβολές σε συνδυασμό με την ταυτόχρονη μειωμένη λειτουργικότητα των συστημάτων, όπως αυτό έχει αναφερθεί, επιτείνουν περισσότερο τις αρνητικές επιπτώσεις,

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

μην έχοντας την ικανότητα επιδιόρθωσης και προσαρμογής του οργανισμού σε αυτές (Melov et al., 2000).

Έχει βρεθεί ότι η συστηματική άσκηση βελτιώνει την ποιότητα, ζωής μειώνοντας την εμφάνιση των ασθενειών που σχετίζονται με τη γήρανση ενώ παράλληλα αυξάνει τη λειτουργική απόδοση των ηλικιωμένων. Αν και η οξεία άσκηση αυξάνει την πρόσληψη οξυγόνου από τους ιστούς 10-20 φορές πάνω τις τιμές ηρεμίας, (ανάλογα με την ένταση) προκαλώντας σημαντική αύξηση των ROS σε αρκετούς ιστούς, η χρόνια άσκηση (προπόνηση, φυσική δραστηριότητα) φαίνεται να βελτιώνει την αντιοξειδωτική προστασία του κυττάρου και την ικανότητα επιδιόρθωσης του DNA προσφέροντας έτσι προστασία στην κυτταρική δυσλειτουργία που προκαλείται από τις ROS (Fatouros, Jamurtas, Villiotou , Pouliopoulou, Fotinakis, Taxildaris, Deliconstantinos, 2004)

Τα δραστικά είδη οξυγόνου *ROS* και οι δραστικές μορφές αζώτου *RNS*, όπως τα υπεροξείδια, τα οξείδια του αζώτου και οι ρίζες του υδροξυλίου, παράγονται με την αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου, τις κυτταροκίνες, τις φλεγμονές, από φαινόμενα ισχαιμίας επαναιμάτωσης και μια συνέχεια από άλλους παράγοντες. Όλα τα παραπάνω φυσιολογικά φαινόμενα αυξάνονται κατά την γήρανση του ατόμου. Σύμφωνα με την θεωρία των ελευθέρων ριζών ο κατακερματισμός του DNA, η οξείδωση των λιπιδίων και των πρωτεϊνών, λαμβάνουν χώρα στους ιστούς και συνεπώς και στο μυϊκό κύτταρο. Ακλουθώντας την βιβλιογραφία, η γήρανση προκαλεί ελεύθερες ρίζες. Επίσης η αυξημένη βιολογική ηλικία μειώνει τον αντιοξειδωτικό μηχανισμό, ελαττώνει την λειτουργική ικανότητα του οργανισμού να επιδιορθώνει κυτταρικές βλάβες, ενώ προκαλεί φαινόμενα οξείδωσης βιομορίων.

Η αυξημένη τάση παραγωγής μεταβολικών προϊόντων του οξειδωτικού στρες, με την πάροδο της ηλικίας, είναι κάτι το οποίο χρήζει περεταίρω διερεύνησης. Ένας από τους πιθανά σημαντικούς μηχανισμούς που επεξηγούν το φαινόμενο, είναι η μιτοχονδριακή μεταφορά των ηλεκτρονίων. Κατά τις βιβλιογραφικές αναφορές στα μιτοχόνδρια ενός γερασμένου οργανισμού, η δραστικότητα της οξειδάσης του κυτοχρώματος c, μειώνεται. Το φαινόμενο αυτό προκαλεί διαφυγές ηλεκτρονίων, τα οποία παράγουν ιόντα υπεροξείδιο. Εν συνεχεία τα υπεροξείδια αυτά επιφέρουν επιπλέων αλλοιώσεις στις δομές των κυτταρικών μεμβρανών, κυρίως στα λιπίδια τους, με αποτέλεσμα την λιπιδιακή υπεροξείδωση. Τα μιτοχόνδρια είναι η κύρια πηγή παραγωγής ελεύθερων ριζών οξυγόνου (ROS), και η δυσλειτουργία τους ερμηνεύει άμεσα την θεωρία των ελευθέρων ριζών . Ο επικείμενος τραυματισμός των δομών του μιτοχονδρίου έχει επίσης ως αποτέλεσμα την παραγωγή ROS. Τα μιτοχόνδρια εμπλέκονται μεταξύ άλλων στην παραγωγή ενέργειας

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

(ATP), το μεταβολισμό του ασβεστίου και στον μηχανισμό της απόπτωσης (προγραμματισμένος κυτταρικός θάνατος). Το φαινόμενο αυτό προκαλεί μια σειρά από οξειδώσεις βιομορίων (νουκλεϊκά οξέα, λιπίδια, υδατάνθρακες, πρωτεΐνες) αλλοιώνοντας έτσι σημαντικές κυτταρικές μεταβολικές λειτουργίες. Ο οξειδωτικός τραυματισμός των μακρομορίων μπορεί να ευνοήσει τη διαδικασία της γήρανσης με έμμεσο τρόπο.

Αποκρίσεις οξειδωτικού στρες στην οξεία αερόβια άσκηση σε ηλικιωμένους

Σε προηγούμενο υποκεφάλαιο αναφέρθηκε ότι η οξεία άσκηση αποτελεί πηγή δημιουργίας ελευθέρων ριζών. Το μείζον ερώτημα που προκύπτει, είναι κατά πόσο η γήρανση επιτείνει την παραπάνω παραδοχή. Μέσα από την μελέτη της αερόβιας ικανότητας, διαφαίνεται μια φθίνουσα πορεία της μεγίστη πρόσληψης οξυγόνου με την πάροδο των ηλικιακών ετών. Κρίνεται λοιπόν σκόπιμο να εξεταστεί αν και κατά πόσο η ηλικία, αποτελεί παράγοντα εμφάνισης οξειδωτικού στρες. Οι Bejma & Ji (1999) χρησιμοποιώντας DCFH ώστε να προκαλέσουν ενδοκυτταρική παράγωγη δραστικών ειδών οξυγόνου, βρήκαν ότι τα ηλικιωμένα ποντίκια παρήγαγαν 77% περισσότερο οξειδωτικό στρες από τα νεαρής ηλικίας. Επιπρόσθετα, μετά από εξαντλητική αερόβια άσκηση 8 ωρών τα ηλικιωμένα ζώα παρουσίασαν 50 % αύξησης του οξειδωτικού στρες, ενώ τα νεαρά ζώα 38%, σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας.

Αποκρίσεις οξειδωτικού στρες στη χρόνια αερόβια άσκηση σε ηλικιωμένους

Έχει ήδη αναφερθεί ότι τα ηλικιωμένα άτομα χαρακτηρίζονται από μειωμένη φυσική δραστηριότητα. Η μεθοδική χρόνια άσκηση προσδίδει σημαντικά οφέλη στον οργανισμό και την υγεία, αποτελώντας ανασταλτικό παράγοντα χρόνιων παθήσεων. Τα ερευνητικά δεδομένα μέχρι σήμερα, εντοπίζουν ότι η συστηματική άσκηση μειώνει την πιθανότητα καρδιαγγειακών νοσημάτων, αυξάνοντας την λειτουργική απόδοση σε ηλικιωμένους. Εν τούτοις αν και η φυσική δραστηριότητα είναι ικανή συνθήκη προστασίας και προσαρμογής του οργανισμού στο οξειδωτικό στρες, η οξεία άσκηση μέγιστης επιβάρυνσης, διευρύνει τα φαινόμενα οξείδωσης των βιομορίων. Σύμφωνα με τους Fulle και συν. (2004), η χρόνια άσκηση περιορίζει σημαντικά την παραγωγή των ελευθέρων ριζών και των οξειδωτικών βλαβών. Επίσης παρατήρησαν ότι ηλικιωμένα άτομα φυσικά δραστήρια εμφάνισαν προσαρμογές στο οξειδωτικό στρες και βελτιωμένη αντιοξειδωτική απόκριση. Κατά τους Pate και συν. (1995), η χρόνια φυσική

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

δραστηριότητα ηλικιωμένων ατόμων, φαίνεται ότι ενισχύει τον οργανισμό έναντι σε χρόνιες ασθένειες και σταθεροποιεί την αρτηριακή πίεση (Pate et al., 1995). Επιπρόσθετα είναι δυνατό να βελτιώσει την αντιοξειδωτική ικανότητα του οργανισμού τόσο σε ηλικιωμένα όσο και σε νεαρά άτομα (Lawler & Powers, 1998; Leeuwenburgh & Heinecke, 2001). Οι Ji και συν. (1991), παρουσίασαν ότι η αερόβιας μορφής άσκηση, πιθανά βελτιώνει την δραστικότητα των αντιοξειδωτικών ενζύμων. Όσον αφορά τη θετική μεταβολή της ικανότητας επιδιόρθωσης κυτταρικών βλαβών, ως επίδραση της χρόνιας άσκησης, είναι κάτι το οποίο χρήζει εκτενέστερης διερεύνησης (Beckman & Ames, 1998).

Σύμφωνα με τους Meijer και συν. (2002), το επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας αποτελεί ικανή και αναγκαία συνθήκη μείωσης του οξειδωτικού στρες κατά το βιολογικό γήρας. Η παραδοχή αυτή θα μπορούσε να βασιστεί στη βελτίωση της αντιοξειδωτικής άμυνας και μηχανισμών του οργανισμού (Meijer, Goris, van Dongen & Westerterp, 2002). Σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξαν οι Fatouros και συν. (2004), όπου εμφάνισαν σημαντική επίδραση αερόβιας προπόνησης 4 μηνών, σε προσαρμογές ενάντια στο οξειδωτικό στρες και βελτίωση των αντιοξειδωτικών παραμέτρων. Σε αντίθεση με τις παραπάνω ερευνητικές παραδοχές, υπάρχουν κάποιες μελέτες οι οποίες δεν παρουσίασαν θετική επίδραση της φυσικής δραστηριότητας στις αποκρίσεις του οξειδωτικού στρες. Συγκεκριμένα ο Ji (1995) δεν διέκρινε θετική επίδραση της αερόβιας προπόνησης, αντιθέτως παρουσίασε, μειωμένη δραστικότητα των αντιοξειδωτικών ενζύμων στα μυϊκά κύτταρα.

Σύμφωνα με τις βιβλιογραφικές αναφορές και επισημάνσεις του κεφαλαίου, αναδεικνύονται σημαντικά ευρήματα σχετικά με τα προσδοκώμενα οφέλη της χρόνιας άσκησης σε ηλικιωμένα άτομα. Η παρούσα μελέτη έχει σαν σκοπό την περεταίρω διερεύνηση των προσαρμογών της χρόνιας αυξημένης φυσικής δραστηριότητας, στις παραμέτρους και στα προϊόντα του οξειδωτικού στρες, σε φυσιολογικές συνθήκες και κατά την άσκηση. Επιπρόσθετα γίνεται προσπάθεια προσέγγισης της επίδρασης του παράγοντα της ηλικίας στις αποκρίσεις του οξειδωτικού στρες και στα φυσιολογικά χαρακτηριστικά του ατόμου.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Το κεφάλαιο αυτό αποτελείται από τα εξής ακόλουθα υποκεφάλαια, με σκοπό την επεξήγηση και ερμηνεία των μεθοδολογικών χαρακτηριστικών της έρευνας: δείγμα της έρευνας, ερευνητικός σχεδιασμός, ανθρωπομετρικές μετρήσεις, μέτρηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, μέτρηση μέγιστης μυϊκής δύναμης κάτω άκρων, περιγραφή πειραματικού πρωτόκολλου άσκησης, καταγραφή καθημερινής διατροφής, μυϊκή βιοψία, αιμοληψίες, αναλυτικές μετρήσεις και στατιστική ανάλυση.

Δείγμα

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 68 υγιείς εθελοντές άρρενες (μη αθλητές), ηλικίας 20-85 ετών. Οι συμμετέχοντες ήταν άτομα με αυξημένη φυσική δραστηριότητα ή συστηματικά ασκούμενοι (Προπονημένοι), (3-5 φορές εβδομαδιαία συμμέτοχη σε αερόβιας μορφής προπονητική μονάδα ή δραστηριότητα, τουλάχιστον τα τελευταία 10 έτη), αλλά και άτομα αδρανή με καθιστική ζωή (Απροπόνητοι) (Πίνακας 3.1). Στην παρούσα μελέτη τα χαρακτηριστικά ενός προπονημένου ατόμου, εκτός της συστηματικής συμμετοχής του σε αερόβιας μορφής δραστηριότητες, ήταν επιπρόσθετα τα εξής: α) Τουλάχιστον καλή αερόβια ικανότατα με βάση τους πίνακες αξιολόγησης ACSM (2005), β) Συγκεκριμένες τιμές φυσιολογικών χαρακτηριστικών όπως αριθμός των τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα (Caps/fiber) και πυκνότητα ανά μυϊκή ίνα των τριχοειδών (Caps/mm^2), (Wilmore & Costill, 2004), γ) Τουλάχιστον καλή μέγιστη δύναμη κάτω άκρων (1 RM) με βάση τους πίνακες αξιολόγησης ACSM (2005) . Οι δοκιμαζόμενοι κατατάχτηκαν σε 1 από τις 6 πειραματικές ομάδες της μελέτης, ανάλογα με το επίπεδο φυσικής κατάστασης και τον παράγοντα ηλικία.

Πίνακας 3.1 Καθορισμός και ταξινόμηση του δείγματος.

Ηλικία	*20-39*		*40-59*		*60-85*	
Επίπεδο Φυσικής Κατάστασης	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	Απροπόνητοι	Προπονημένοι	Απροπόνητοι	Προπονημένοι
	n=14	n=14	n=10	n=10	n=10	n=10

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Όλοι οι συμμετέχοντες διέκοψαν κάθε προπονητική δραστηριότητα 1 εβδομάδα πριν την έναρξη της μελέτης. Πριν την συμμετοχή του στην έρευνα, ο κάθε εθελοντής ενημερώθηκε προφορικά για το σχεδιασμό της έρευνας και υπέγραψε έντυπο συναίνεσης, του εξηγήθηκε η πειραματική διαδικασία, τα πλεονεκτήματα και οι κίνδυνοι από τη συμμετοχή του, οι προσδοκώμενες ωφέλειες και οι υποχρεώσεις του. Όλες οι παραπάνω διαδικασίες πραγματοποιήθηκαν σύμφωνα με τις δεοντολογικές αρχές του Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης και με τη Διακήρυξη του Ελσίνκι (1975) σχετικά με την χρησιμοποίηση ανθρώπων σε ερευνητικές διαδικασίες (Παράρτημα Α). Για την έρευνα τηρήθηκαν οι κατευθυντήριες γραμμές του Κώδικα Δεοντολογίας Ερευνών του Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης και του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας (Παράρτημα Β).

Ερευνητικός σχεδιασμός

Αρχικά, οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν προφορικά για το σχεδιασμό της έρευνας και υπέγραψαν έντυπο συναίνεσης, ενώ ενημερώθηκαν για το έντυπο καταγραφής της διατροφής τους (έλαβαν γραπτές οδηγίες για τον τρόπο και το ακριβές διάστημα συμπλήρωσής του). Στην πρώτη επίσκεψη οι δοκιμαζόμενοι υποβλήθηκαν και σε διαδικασίες αξιολόγησης σωματομετρικών χαρακτηριστικών, όπως λιπομέτρηση (μέτρηση του ποσοστού σωματικού λίπους), μέτρηση του σωματικού βάρους και ύψους, ενώ συμπληρώσαν και έντυπο ιατρικού ιστορικού και προηγούμενης φυσικής δραστηριότητας (ACSM, 2000). Επιπρόσθετα ζητήθηκε η καταγραφή των διατροφικών συνηθειών πενθήμερης διάρκειας, ενώ παράλληλα έλαβαν χώρα μετρήσεις αξιολόγησης μέγιστης δύναμης. Στην δεύτερη επίσκεψη οι δοκιμαζόμενοι συμμετείχαν σε μία δοκιμασία αξιολόγησης στο δαπεδοεργόμετρο χρησιμοποιώντας ένα πρωτόκολλο προοδευτικά αυξανόμενης επιβάρυνσης (η ταχύτητα θα αυξάνει σε τακτά χρονικά διαστήματα χωρίς μεταβολή της κλίσης) μέχρι εκούσιας εξάντλησης (η δοκιμασία τερματίστηκε όταν ο δοκιμαζόμενος εξαντλήθηκε ή όταν το ζήτησε ο ίδιος). Οι μετρήσεις για τον καθορισμό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ή μέγιστης αερόβιας ικανότητας (VO_2 max), αλλά και των προαναφερόμενων μετρήσεων, πραγματώθηκαν στο εργαστήριο του Τ.Ε.Φ.Α.Α του Δ.Π.Θ. (κατεύθυνση Προπονητικής). Μία εβδομάδα αργότερα, οι δοκιμαζόμενοι επισκέφτηκαν και πάλι τον εργαστηριακό χώρο όπου διεξήχθη η μελέτη, έτσι ώστε να συμμετάσχουν στο ίδιο δαπεδοεργόμετρο στην πειραματική δοκιμασία η οποία προέβλεπε, ήπιας έντασης άσκηση (70-75 % της VO_2 max) για 45 λεπτά, ενώ στη συνέχεια αύξηση της ταχύτητας σε ένταση στο 95 % της VO_2 max, όπου και τους ζητήθηκε να την

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

διατηρήσουν για όσο μεγαλύτερο διάστημα ήταν δυνατό. Πριν και μετά από αυτή τη δοκιμασία συλλέχτηκαν δείγματα αίματος από τη μεσοβασιλική φλέβα και μυϊκού ιστού από τον έξω πλατύ μυ του μηρού.

Μετρήσεις σωματομετρικών χαρακτηριστικών

Η μέτρηση σωματικού βάρους των δοκιμαζομένων πραγματοποιήθηκε σε ζυγαριά ακριβείας Seca (d=50g,Germany), μετά από νηστεία 8-10 ωρών. Η μέτρηση του σωματικού ύψους πραγματοποιήθηκε στον ίδιο χώρο σε αναστημόμετρο Seca (Germany) με κλίμακα μέτρησης 1 mm. Οι συμμετέχοντες μετρήθηκαν χωρίς παπούτσια και με ελαφρύ ντύσιμο. Με τα παραπάνω δεδομένα, υπολογίστηκε ο δείκτης σωματικής μάζας (BMI), μέσω του λόγου: σωματικό βάρος δια το τετράγωνο του ύψους (Kg/m^2).

Για το προσδιορισμό της σύστασης του σώματος, πραγματοποιήθηκε λιπομέτρηση με τη μέθοδο των δερματοπτυχών σύμφωνα με τις επίσημες τεχνικές λιπομέτρησης της Αμερικάνικης Αθλητιατρικής Εταιρείας (ACSM, 2000). Η διαδικασία της λιπομέτρησης περιελάμβανε την μέτρηση οχτώ σωματικών πτυχών (στήθους, υποπλάτιου, τρικεφάλου, δικεφάλου, λαγόνιου, κοιλιακού, μηριαίου και γαστροκνημίου) με δερματοπτυχόμετρο (Harpenden, HSK, British indicators, UK). Οι σωματικές πτυχές μετρήθηκαν από τη δεξιά πλευρά του σώματος τρεις φορές η κάθε μια και ο μέσος όρος τους χρησιμοποιήθηκε για τον προσδιορισμό του σωματικού λίπους % (ACSM, 2000). Η πυκνότητα του σώματος υπολογίσθηκε από την εξίσωση των Jackson & Pollock (1978). Η διαδικασία συλλογής όλων των ανθρωπομετρικών μετρήσεων πραγματοποιήθηκε από ένα μόνο άτομο.

Δοκιμασία αξιολόγησης μέγιστης δύναμης κάτω άκρων

Για το προσδιορισμό της 1 μέγιστης επανάληψης (1Μ.Ε.), χρησιμοποιήθηκε η άμεση μέθοδος του Earle (Earle, 1999). Έπειτα από προθέρμανση 5 λεπτών με τρέξιμο και διατάσεις, εκτελέστηκε προθέρμανση ενός σετ των 5-10 επαναλήψεων στην ίδια άσκηση με βάρος που αντιστοιχεί στο 60-80% της πιθανά εκτιμώμενης 1Μ.Ε. Στη συνέχεια τοποθετήθηκε ένα βάρος στην μπάρα που είναι κοντά στο 80-95% της 1ΜΕ ώστε να επιτρέπει την εκτέλεση 3-5 επαναλήψεων. Μετά από διάλειμμα 4-5 λεπτών, υπολογίστηκε τη 1ΜΕ που θα επέτρεπε στον δοκιμαζόμενο να ολοκληρώσει 1-3ΜΕ. Σε περίπτωση που δεν είχε ακόμα επιτευχθεί 1ΜΕ, ο δοκιμαζόμενος εκτελούσε μία ακόμα προσπάθεια.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Μέτρηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO_{2max})

Για την διεξαγωγή της δοκιμασίας χρησιμοποιήθηκε φορητός αναλυτής Oxycon Mobile (Jaeger, Germany). Πριν από κάθε δοκιμασία, ο αναλυτής βαθμονομήθηκε μέσω μείγματος αερίων προκαθορισμένης συγκέντρωσης σε οξυγόνο και διοξείδιο του άνθρακα (16% O_2, 4% CO_2, AirLiquid) (Chatzinikolaou, Fatouros, Petridou, Jamurtas, Avloniti, Douroudos, Mastorakos, Lazaropoulou, Papassotiriou, Tournis, Mitrakou & Mougios, 2008). Τα στοιχεία που κατεγράφησαν σε κάθε δοκιμασία ήταν στοιχεία του περιβάλλοντος χώρου όπως η θερμοκρασία, η σχετική υγρασία καθώς και η βαρομετρική πίεση, καθώς και αυτά που αφορούσαν την μέτρηση, όπως ο όγκος του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα l/min, το αναπνευστικό τους πηλίκο RQ, ο χρόνος εξάντλησης και η καρδιακή συχνότητα HR (electro polar 625x, Finland). Κατά τη διάρκεια των μετρήσεων ακολουθηθήκαν αυστηρές προδιαγραφές ασφάλειας, παρουσία ιατρικού προσωπικού (κατά τη διάρκεια της άσκησης και για 30 λεπτά μετά τη διακοπή της παρακολουθήθηκε το ΗΚΓ, η αρτηριακή πίεση και καρδιακή συχνότητα, ενώ εφαρμόσθηκε και η καταγραφή υποκειμενικής κόπωσης βάση της κλίμακας Borg 6 – 20). Πριν από την έναρξη της δοκιμασίας ο κάθε εξεταζόμενος ακλουθούσε προκαθορισμένο πρόγραμμα προθέρμανσης. Ο δοκιμαζόμενος πριν ξεκινήσει την διαδικασία αξιολόγησης, φορούσε την ειδική συσκευή μέτρησης μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (φορητός αναλυτής Oxycon Mobile της Jaeger, Germany) ενώ η ρινική του κοιλότητα καλύπτονταν από ειδικό ρινοπίεστρο. Με την εξασφάλιση των απαραιτήτων συνθηκών μέτρησης οι ασκούμενοι ξεκινούσαν να τρέχουν σε ταχύτητες προσαρμοζόμενες στην ηλικία και ατομικές απαιτήσεις. Κατά την διάρκεια της δοκιμασίας προβλέπονταν αύξηση της δρομικής ταχύτητας κατά 1km/h, ανά δύο λεπτά, μέχρι το όριο εκείνο όπου δεν θα ήταν δυνατή η συνέχεια της προσπάθειας. Η καταγραφή των αποτελεσμάτων πραγματοποιήθηκε μέσω του ειδικού προγράμματος του Oxycon Mobile (Jaeger, Germany) για κάθε αναπνοή (breath by breath). Για να διαπιστωθεί ότι έχει επιτευχθεί η καταγραφή της VO_2max έπρεπε να ικανοποιείται τουλάχιστον 1 από τα ακόλουθα κριτήρια: 1) η καταγραφή της VO_2max να παρουσιάσει σταθερότητα παρά την αύξηση της επιβάρυνσης, 2) επίτευξη αναπνευστικού πηλίκου (RER: VCO_2/VO_2) μεγαλύτερη από 1.18, 3) ή επίτευξη της ΜΚΣ, 4) ο δοκιμαζόμενος δεν ήταν δυνατό να συνεχίσει την δοκιμασία λόγο κόπωσης η άλλης αιτίας, 4) Η αύξηση της αρτηριακής συστολικής πίεσης άνω των 250 mmHg ή της διαστολικής άνω των 115 mmHg. Η δοκιμασία πραγματοποιήθηκε σε εργοδιάδρομο (Marathon, Medical technology, LTD)

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Αερόβια άσκηση Υπομέγιστης Έντασης

Οι συμμετέχοντες και στις 6 πειραματικές ομάδες μετά την αξιολόγηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, παρουσιάστηκαν εκ νέου στον εργαστηριακό χώρο και πραγματοποίησαν το προκαθορισμένο πειραματικό πρωτόκολλο υπομέγιστης έντασης. Ζητήθηκε να ασκηθούν στον ίδιο εργοδιάδρομο όπου πραγματοποιήθηκε η διαδικασία για την μέτρηση της VO_2 max. Η άσκηση περιλάμβανε τρέξιμο για 45 min στο 70-75 % VO_2 max και στη συνέχεια αύξηση της ταχύτητας του διαδρόμου σε ένταση στο 90-95 % της VO_2 max. Στην ταχύτητα αυτή συνέχισαν την προσπάθεια έως ότου εγκατέλειψαν λόγω εξάντλησης. Η θερμοκρασία στην οποία πραγματοποιήθηκαν οι δοκιμασίες ήταν 25 ± 2 °C. Ο συνολικός χρόνος που χρειαζόταν για την ολοκλήρωση της δοκιμασίας ήταν περίπου 60 λεπτά. Για να αποφευχθούν προβλήματα δυσανεξίας και μεταβολές στον όγκο του πλάσματος, κατά τη διάρκεια των 45 λεπτών της άσκησης, οι συμμετέχοντες είχαν την δυνατότητα να πίνουν νερό κατά βούληση.

Έλεγχος διατροφής

Η διατροφή των εξεταζόμενων καταγράφηκε σε πενθήμερα διατροφικά ημερολόγια (diet recalls) τόσο πριν από τις μετρήσεις όσο και κατά τη διάρκεια κάθε περιόδου του προπονητικού προγράμματος. Η διατροφή καταγράφηκε σε ειδικό έντυπο και αναλύθηκε χρησιμοποιώντας το διατροφικό πρόγραμμα ScienceTech Diet 200A (ScienceTech, Αθήνα, Ελλάδα).

Μυϊκή βιοψία

Ο πειραματικός σχεδιασμός της μελέτης περιελάμβανε πραγματοποίηση μυϊκής βιοψίας (ΜΒ) πριν και μετά από τη δοκιμασία άσκησης κατά τη τρίτη επίσκεψή στο εργαστήριο για τον καθορισμό των βιοχημικών και ιστοχημεικών ιδιοτήτων του μυ. Η ΜΒ αποτελεί συνηθισμένη ερευνητική και διαγνωστική διαδικασία. Στην παρούσα έρευνα η ΜΒ πραγματοποιήθηκε από εκπαιδευμένο ιατρό (χειρούργο). Η μυϊκή βιοψία περιελάμβανε τη λήψη μικρού κομματιού μυϊκού ιστού από ύπτια θέση του δοκιμαζομένου πάνω σε ένα ιατρικό κρεβάτι. Το δείγμα συλλέχτηκε από τους μυς των κάτω άκρων (έξω πλατύς) στην περιοχή του μηρού, χρησιμοποιώντας, μία πλήρως αποστειρωμένη βελόνα (Bergstrom). Το σημείο πάνω από την περιοχή του συγκεκριμένου μυ (στο εμπρόσθιο μέρος του μηρού) καλύφθηκε με ειδικό χειρουργικό πεδίο, ενώ

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

καθαρίστηκε προσεχτικά και ξυρίστηκε τοπικά (αν ήταν απαραίτητο). Στη συνέχεια έγινε ένεση μικρής ποσότητας τοπικού αναισθητικού (ξυλοκαϊνη -Inj. Sol. Xylocaine 2% σε ποσότητα 2.5-3cc) κάτω από το δέρμα. Σε περίπτωση αλλεργίας στην ξυλοκαϊνη ο δοκιμαζόμενος αποκλείονταν από τη μελέτη. Στη συνέχεια, ανοίχτηκε μία μικρή τομή (4 – 5 χιλιοστά) στο δέρμα για να δημιουργηθεί το άνοιγμα για τη ΜΒ. Εν συνεχεία η βελόνα (5 mm) της ΜΒ εισχώρησε μέσω της ανοικτής τομής στον μυ, έτσι ώστε να συλλεχτεί μια μικρή ποσότητα (100 – 200 mg) μυϊκού ιστού και να εξαχθεί πολύ γρήγορα 95 δευτερόλεπτα), η βελόνα θα βγει από τον μυ. Μετά την λήξη της διαδικασίας λήψεως του δείγματος μυϊκού ιστού, η σύγκλειση του τραύματος πραγματοποιήθηκε με ράμμα nylon 3.0 ή με την εφαρμογή sterile strips επάνω στην τομή. Επίσης τοποθετήθηκε στη συνέχεια βαζελινούχα γάζα Fucidin και αυτοκόλλητη γάζα. Για την προφύλαξη του τραύματος από λοιμώξεις πέρα από τις οδηγίες που δίνονταν στους ασκούμενους μετά το πέρας της βιοψίας, τους χορηγήθηκε μια αντιβίωση ευρέως φάσματος και ένα ΜΣΑΦ. Πληροφορίες για την διαδικασία της ΜΒ δοθήκαν γραπτά (Παράρτημα Α) και προφορικά στον κάθε δοκιμαζόμενο ξεχωριστά.

Αιμοληψία

Από κάθε δοκιμαζόμενο λήφθηκαν δυο δείγματα αίματος πριν και μετά την πειραματική δοκιμασία των 20 ml από τη μεσοβασιλική φλέβα. Οι συμμετέχοντες απείχαν από οποιαδήποτε πρόσληψη αλκοόλ και καφεΐνης για τουλάχιστον 48 ώρες, καθώς και έντονης φυσικής δραστηριότητας για 4 μέρες πριν την δειγματοληψία.

Από το αίμα αυτό 1 mL διοχετεύτηκε σε δοκιμαστικούς σωλήνες με αιθυλενοδινιτριλοτετραοξικό οξύ (EDTA) για τη μέτρηση της αιμοσφαιρίνης και του αιματοκρίτη. Επίσης 250 μL αίματος διοχετεύτηκαν σε δοκιμαστικούς σωλήνες με EDTA και 250 μL TCA (5% TCA, 1:1, v:v). Σε αυτό προστέθηκαν και 4 μL 2-βυνιλ πυριδίνιου και αποθηκεύτηκαν στους -86 ^{o}C μέχρι τη μέρα μέτρησης της GSSG. Για την εξαγωγή του αιμολύματος που θα χρησιμοποιούνταν στην μέτρηση της GSH ακολουθήθηκε η ίδια διαδικασία με τη διαφορά ότι δεν έγινε προσθήκη του 2-βυνιλ πυριδίνιου.

Για την εξαγωγή ορού, 8 mL αίματος διοχετεύτηκαν σε δοκιμαστικούς σωλήνες, όπου και παρέμειναν 20 λεπτά σε θερμοκρασία δωματίου και στη συνέχεια φυγοκεντρήθηκαν στις 3.500 στροφές για 10 λεπτά. Επίσης σχετικά με την συλλογή πλάσματος, 7 mL αίματος διοχετεύτηκαν σε δοκιμαστικούς σωλήνες με EDTA. Στη συνέχεια φυγοκεντρήθηκαν στις 3.500 στροφές για 10 λεπτά στους 4 ^{o}C. Το υπερκείμενο

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

υγρό ορού και πλάσματος συλλέχθηκε σε πολλαπλά σωληνάρια eppendorf και καταψύχθηκε στους -86 °C μέχρι την ημέρα της μέτρησης.

Επιπρόσθετα, 0,5 mL αίματος τοποθετήθηκε σε γυάλινους σωλήνες με 50 μl ηπαρίνη όπου και καταψύχθηκαν άμεσα στους -20 °C μέχρι την ημέρα της μέτρησης χωρίς να γίνει κάποια φυγοκέντρηση. Η παραπάνω διαδικασία χρησιμοποιήθηκε για το προσδιορισμό της υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης (GPX).

Για την παρασκευή αμολήματος ώστε να μετρηθεί η Καταλάση (CAT) στο αίμα, ακολουθήθηκε η παρακάτω διαδικασία. 1 mL ολικού αίματος διοχετεύτηκε σε δοκιμαστικούς σωλήνες με EDTA. Στη συνέχεια φυγοκεντρήθηκε στις 3.500 στροφές για 10 λεπτά στους 4 °C. Αφαιρέθηκε το υπερκείμενο υγρό και στη συνέχεια προστέθηκε απιονισμένο νερό στα ερυθροκύτταρα όπου είχαν απομείνει σε αναλογία όγκων 1:1, έτσι ώστε να προκληθεί η λύση τους. Το νέο προϊόν φυγοκεντρήθηκε στα 6.500g για 15 λεπτά στους 4 °C. Το νέο υπερκείμενο συλλέχθηκε σε πολλαπλά σωληνάρια eppendorf και καταψύχθηκε στους -86 °C μέχρι την ημέρα της μέτρησης.

14 μL αίμα από τη ράγα δακτύλου του χεριού συλλέχτηκαν με αυτόματη πιπέτα των 100 mL και μεταφέρθηκαν σε φιαλίδια eppendorf που περιείχαν 140 μL 0,3 M $HClO_4$. Το μείγμα που προέκυψε ανακινήθηκε καλά και αποθηκεύτηκε στους -20 °C για τον υπολογισμό της συγκέντρωσης του Γαλακτικού (LAC) στο αίμα (Sigma Diagnostics,USA).

Ο υπολογισμός της μεταβολής του όγκου του πλάσματος μετά την άσκηση σε σχέση με πριν έγινε σύμφωνα με την εξίσωση των Dill και Costill, (1974).

Όργανα μέτρησης

Όλες οι φασματοφωτομετρικές αναλύσεις (παράμετροι οξειδωτικού στρες) πραγματοποιήθηκαν σε σπεκτοφωτόμετρο Hitachi U-2900 (Tokyo,Japan). Επιπλέον, οι φυγοκεντρήσεις πραγματοποιήθηκαν σε φορητή φυγόκεντρο (Mikro 22R, Hettich Zentrifugen, Germany), ενώ τα δείγματα αποθηκεύτηκαν σε καταψύκτη (-86° ULT Freezer, Germany). Οι αιματολογικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με αυτόματο αιματολογικό αναλυτή (Sysmex K-1000 autoanalyzer, TOA Electronics, Japan).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Διαδικασίες Μέτρησης Δεικτών Οξειδωτικού Στρες

Η μέτρηση της ανηγμένης γλουταθειόνης έγινε σύμφωνα με τους Reddy, Murthy, Krishna και Prabhakar (2004), ενώ της οξειδωμένης σύμφωνα με τον Tietze (1969). Τα PC μετρήθηκαν με βάση τους Patsoukis και συν. (2004). Τέλος για την CAT ακολουθήθηκε η διαδικασία που αναφέρεται από τους Veskouki, Nikolaidi, Kyparo και Koureta (2009) και για την TAC αυτή των Janaszewska και Bartosz (2002).

Η συγκέντρωση των πρωτεϊνικών καρβονυλίων υπολογίστηκε σύμφωνα με τις οδηγίες των Patsoukis και συν. (2004) όπου σε eppendorf προστέθηκαν 50 μL ορού και 50 μL 20 % TCA και έγινε ανάδευση στη συσκευή vortex. Ακολούθησε επώαση σε πάγο για 15 λεπτά και φυγοκέντριση στις 15.000 στροφές για 5 λεπτά στους 4 ^{o}C. Απομακρύνθηκε το υπερκείμενο και προστέθηκαν στο ίζημα 0,5 mL διαλύματος 2,4-δινιτροφαινυλυδραζίνη (DNPH) (σε 2,5 N υδροχλώριο) στα eppendorf με τα δείγματα ή 0,5 mL 2,5 N υδροχλώριο για το ''τυφλό''. Έγινε ανάδευση και επώαση στο σκοτάδι για 1 ώρα σε θερμοκρασία δωματίου. Κάθε 15 λεπτά γινόταν ανάδευση. Στη συνέχεια ακολούθησε φυγοκέντριση στις 15.000 στροφές για 5 λεπτά στους 4 ^{o}C. Απομακρύνθηκε το υπερκείμενο και έγινε ανάδευση και φυγοκέντριση, όπως παραπάνω, αφού προστέθηκε 1 mL 10 % TCA. Έπειτα απομακρύνθηκε εκ νέου το υπερκείμενο υγρό και έγινε ανάδευση και φυγοκέντριση αφού προστέθηκαν 0,5 mL αιθανόλη και 0,5 mL αιθυλική ακετόνη (1:1, v:v). Επαναλήφθηκαν τα βήματα της αφαίρεσης του υπερκείμενου και της προσθήκης αιθανόλης και αιθυλικής ακετόνης δυο επιπλέον φορές. Στη συνέχεια αφαιρέθηκε το υπερκείμενο και προστέθηκε 1 mL ουρίας (5M, pH 2,3), έγινε ανάδευση και επώαση στους 37 ^{o}C για 15 λεπτά. Ακολούθησε φυγοκέντριση στις 15.000 στροφές για 2-3 λεπτά στους 4 ^{o}C. Τέλος μετρήθηκε η απορρόφηση στο φωτόμετρο στα 375 nm. Η ολική πρωτείνη του ορού μετρήθηκε με τη χρήση αντιδραστηρίων Bradford. Η τελική συγκέντρωση των πρωτεϊνικών καρβονυλίων υπολογίστηκε σύμφωνα με την παρακάτω εξίσωση:

$$PC\ (nmol/mL) = [(Abs_{δείγμα} - Abs_{τυφλό}) / 0,022 \times 1000/50]/70.$$

Εξίσωση 1.

Η μέτρηση της TAC έγινε σύμφωνα με τις οδηγίες των Janaszewska και συν. (2002). Πιο συγκεκριμένα στα eppendorf κάθε ''τυφλού'' προστέθηκαν 500 μL ρυθμιστικού διαλύματος φωσφορικών (10 mM, pH 7,4) και 500 μL 2,2-διφαίνυλο-1 πικρυλυδραζίλιο (DPPH) (0,1 μM), ενώ στα eppendorf του θετικού ελέγχου προστέθηκαν 495 μL και 500 μL, αντίστοιχα καθώς και 5 μL ασκορβικό οξύ (10 mM). Στα eppendorf

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

των δειγμάτων προστέθηκαν 480 μL ρυθμιστικού διαλύματος φωσφορικών, 500 μL DPPH και 20 μL ορού.

Ακολούθησε ανακίνηση των eppendorf αρκετές φορές και επώαση στο σκοτάδι για 30 λεπτά. Έπειτα έγινε φυγοκέντριση για 3 λεπτά στις 20.000 στροφές στους 25 ^{o}C. Στη συνέχεια μεταφέρθηκε το υπερκείμενο με τη χρήση πιπέτας σε καθαρές πλαστικές κιουβέτες και μετρήθηκε η απορρόφηση στο φωτόμετρο σε μήκος κύματος 520 nm.

Η τελική συγκέντρωση της ολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας βρέθηκε με τις παρακάτω εξισώσεις:

$$\% \text{ Abs (αναφορικά με το τυφλό)} = (\text{Abs}_{\text{τυφλό}} - \text{Abs}_{\text{δείγμα}})\ \text{Abs}_{\text{τυφλό}} \times 100$$

$$\text{μmol DPPH scavenged / ml ορού} = \% \text{ Abs} / 100 \times 50 \times 50 / 1000$$

Εξισώσεις 2 & 3.

Για την μέτρηση της δραστικότητας του ενζύμου της CAT χρησιμοποιήθηκαν οι οδηγίες των Veskouki και συν. (2009), σύμφωνα με τις οποίες στις κιουβέτες των ''τυφλών'' τοποθετήθηκαν 2995 μL ρυθμιστικού διαλύματος φωσφορικών (67 mM, pH 7,4), ενώ στις κιουβέτες των δειγμάτων 2991 μL του ίδιου ρυθμιστικού διαλύματος και 4 μL αιμόλυμα ερυθρών αιμοσφαιρίων αραιωμένο 1/10 με νερό. Ακολούθησε ανακίνηση των κιουβετών αρκετές φορές και επώαση στους 37 ^{o}C για 10 λεπτά. Έπειτα μεταφέρθηκε το περιεχόμενο σε μια γυάλινη UV κιουβέτα (υπεριώδους ακτινοβολίας) και έγινε ανακίνηση 3 φορές. Τέλος σε κάθε κιουβέτα ξεχωριστά προστέθηκαν 5 μL 30 % υπεροξείδιο του υδρογόνου (H_2O_2) και μετρήθηκε αμέσως η μεταβολή της απορρόφησης στο φωτόμετρο στα 240 nm UV ακτινοβολίας για 1.5 λεπτά.

Η τελική δραστικότητα του ενζύμου υπολογίστηκε με την παρακάτω εξίσωση:

$$\text{Cat (U/mg Hb)} = (\Delta\text{Abs}_{\text{δείγμα}}/\text{min}/40) \times (750 \times 1000 \times 10 \times 2)/\text{conc. Hb(mg/ml)}$$

Εξίσωση 4.

Σύμφωνα με τους Reddy και συν. (2004) για την GSH προστέθηκε σε κάθε eppendorf που προοριζόταν για ''τυφλό'' 660 μL ρυθμιστικό διάλυμα φωσφορικών (67 mM, pH 7,95), 330 μL 5,5-διθειο-δις-(2-νιτροβενζοικό οξύ) (DTNB) (1 mM) και 20 μL απιοντισμένο νερό. Στα eppendorfs των δειγμάτων τοποθετήθηκαν 660 μL ρυθμιστικό διάλυμα φωσφορικών 67 mM (pH 7,95), 330 μL DTNB (1 mM) και 20 μL αιμόλυμα. Ακολούθησε ανακίνηση των eppendorfs αρκετές φορές και επώαση στο σκοτάδι για 45 λεπτά σε θερμοκρασία δωματίου. Στη συνέχεια μετρήθηκε η απορρόφηση στο φωτόμετρο (Miltonroy Spectronic 401) στα 412 nm. Η συγκέντρωση της ανηγμένης γλουταθειόνης σε mmol/L υπολογίστηκε σύμφωνα με την εξίσωση:

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

$$GSH\ (mmol/L) = Abs_{δείγμα} - Abs_{τυφλό} / 13,6 \times 131,3.$$

Εξίσωση 5.

Το αποτέλεσμα της εξίσωσης πολλαπλασιάστηκε με το δυο για να γίνει διόρθωση στην αραίωση που έγινε αρχικά με 5 % TCA (v:v, 1:1) και στη συνέχεια πολλαπλασιάστηκε με το 1,3 για να γίνει διόρθωση μετά την νέα αραίωση με τα 60 μL 5 % TCA. Η τιμή αυτή αποτελούσε την τελική συγκέντρωση της ανηγμένης γλουταθειόνης.

Για την GSSG ακολουθήθηκαν οι οδηγίες του Tietze (1969), σύμφωνα με τις οποίες αρχικά προσαρμόστηκε κάθε δείγμα αιμολύματος σε pH μεταξύ 7,0 και 7,5. Αυτό έγινε με την προσθήκη σε 260 μL ολικού αίματος με TCA περίπου 20-30 μL καυστικού νατρίου (NAOH 1M). Στη συνέχεια προστέθηκαν 4 μL από το 2–βυνιλ πυριδίνιο και ακολούθησε επώαση για 2 ώρες σε θερμοκρασία δωματίου. Σε κάθε eppendorf που αφορούσε ''τυφλό'' προστέθηκαν 600 μL ρυθμιστικού διαλύματος φωσφορικών που περιείχε και EDTA (143 mM Na-P, 6,3 mM EDTA, pH 7,5), 100 μL NADPH, 100 μL DTNB και 199 μL απιοντισμένου νερού. Στα eppendorfs των δειγμάτων και του ''standard'' προστέθηκαν οι ίδιες ποσότητες ρυθμιστικού διαλύματος, NADPH και DTNB όπως στο ''τυφλό''. Στα δείγματα προστέθηκε 194 μL απιοντισμένου νερού και 5 μL αιμολύματος, ενώ στο ''standard'' προστέθηκαν 124 μL απιοντισμένου νερού και 75 μL διαλύματος GSSG (10 μmol/L).

Ακολούθησε ανακίνηση των eppendorfs αρκετές φορές και επώαση για 5-10 λεπτά σε θερμοκρασία δωματίου. Στη συνέχεια σε κάθε eppendorf ξεχωριστά γινόταν προσθήκη 1 μL αναγωγάσης της γλουταθειόνης, ανακινούνταν αρκετές φορές και έπειτα μετριόταν η απορρόφηση στο φωτόμετρο στα 412 nm για 3 λεπτά σε πλαστικές κιουβέτες.

Η τελική συγκέντρωση της οξειδωμένης γλουταθειόνης υπολογίστηκε σύμφωνα με την παρακάτω εξίσωση:

$$GSSG\ (mM) = (\Delta Abs_{δείγμα} - \Delta Abs_{τυφλό}) / \Delta Abs_{standard} \times 0,75 \times 1000/5 \times 1,6.$$

Εξίσωση 5.

Ο αιματοκρίτης μετρήθηκε με τη μέθοδο μικροφυγοκέντρισης. Η συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης μετρήθηκε επίσης με τη χρήση αναλωσίμων και οδηγιών της εταιρίας RANDOX LABORATORIES (Hb), (United Kingdom).

Για το προσδιορισμό της υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης (GPX) χρησιμοποιήθηκε αντιδραστήριο της RANDOX LABORATORIES (Ransel), (United Kingdom). Τα επίπεδα της MDA στον όρο μετρήθηκαν μέσω της μεθόδου rp-HPLC (Lykkesfeldt, 2001).

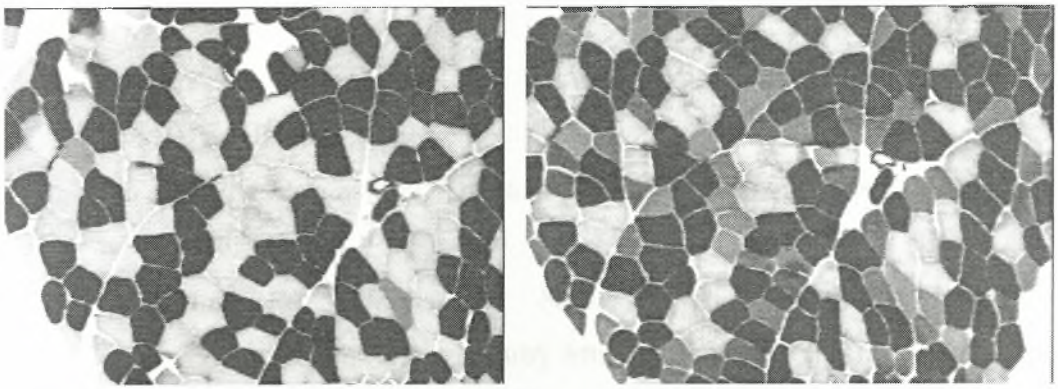
Εκτός από τις μετρήσεις της CAT και της GSSG οι οποίες πραγματοποιήθηκαν εις τριπλούν οι υπόλοιποι δείκτες αναλύθηκαν εις διπλούν. Οι αναλύσεις έγιναν την ίδια μέρα,

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

εντός ενός μηνός από τη στιγμή που συλλέχθηκαν τα δείγματα και αποψύχονταν μόνο η ποσότητα του δείγματος που θα χρησιμοποιούνταν ώστε να περιοριστεί στο μέγιστο δυνατόν η μεταβλητότητα εξαιτίας της ψύξης-απόψυξης στις διαδικασίες μέτρησης.

Ανάλυση ΑΤΡασης

Η πρώτη ανάλυση που πραγματοποιήθηκε μετά την επεξεργασία των δειγμάτων από τις βιοψίες (συγκεκριμένα στα δείγματα της πρώτης βιοψίας) ήταν αυτή της ιστοχημείας της ΑΤΡασης, για την μέτρηση των εγκάρσιων επιφανειών και της διαμέτρου, όλων των τύπων μυϊκών ινών (τύπου Ι, ΙΙα και ΙΙx). Συγκεκριμένα, και σύμφωνα με τις οδηγίες των Brooke και Kaiser (1970), έγινε ιστοχημική ανάλυση των ινών σε pH 4,3 ώστε να γίνει διαχωρισμός των ινών τύπου Ι (στην εικόνα 1,α φαίνονται ως μαύρες) από τις ίνες τύπου ΙΙ (λευκές ίνες της εικόνας 3.1,α). Παράλληλα έγινε και ανάλυση με pH 4,6 ώστε να γίνει περαιτέρω ανάλυση των ινών τύπου ΙΙ, για τον διαχωρισμό τους σε ίνες τύπου ΙΙα (λευκές στην εικόνα 3.1,β) και ΙΙx (γκρίζες στην εικόνα 3.1,β).



α β

Εικόνα 3.1. α) διαχωρισμός των ινών λόγω του διαλύματος με pH 4,3. Σε αυτό το ph οι μαύρες ίνες είναι τύπου Ι ενώ οι λευκές είναι τύπου ΙΙ, και β) διαχωρισμός των ινών λόγω του διαλύματος με pH 4,6. Σε αυτό το ph οι μαύρες ίνες είναι τύπου Ι, οι γκρίζες τύπου ΙΙx ενώ οι λευκές είναι τύπου ΙΙα.

Διαλύματα που θα χρησιμοποιηθούν

Διαλύματα pH: Τα διαλύματα των δύο pH που χρησιμοποιήθηκαν για την χρώση της ΑΤΡάσης, είναι παρόμοια, με την μόνη διαφοροποίηση την ρύθμιση του pH. Για κάθε 20 ml διαλύματος χρησιμοποιήθηκαν 5 ml Barbital Acetate (1,47gr Sodium Barbital Solution,

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

0,97gr Sodium Acetate 3- hydrate και 50 ml dH2O), 10 ml 0,1N HCL (10 ml 1N HCL (10,4 ml πυκνού HCL σε 125ml dH2O) και 90 ml dH2O) και τέλος 5 ml dH2O. Αφού παρασκευάστηκαν τα δύο διαλύματα ρυθμίστηκε το pH τους με την χρήση pHμέτρου, το ένα σε pH 4,3 και το άλλο σε pH 4,6. Για την ρύθμιση του ph των διαλυμάτων χρησιμοποιήθηκαν 4 διαλύματα τα οποία ήταν: α)1N HCL, β) 0,1N HCL, γ) 1N NaOH (4 gr NaOH σε 100 ml dH_2O) και δ) 0,1N NaOH (10 ml 1N NaOH σε 90 ml dH_2O).

Διάλυμα Α: Το επόμενο διάλυμα που παρασκευάστηκε αποτελούταν από (για κάθε 20 ml) 4 ml 0,1M Sodium Barbital (2,06 gr Sodium Barbital Solution σε 100 ml dH_2O), 4 ml 0,18M Calcium Chloride ($CaCl_2$, 2,6 gr Calcium Chloride σε 100 ml dH_2O) και 12 ml dH_2O. Μετά την παρασκευή του ρυθμιζόταν το pH στο 9,4. Για την ρύθμιση αυτή χρησιμοποιήθηκαν τα ίδια διαλύματα που περιγράφηκαν παραπάνω.

Διάλυμα Β: Έπειτα, σειρά είχε η παρασκευή του διαλύματος της ΑΤΡάσης. Σε αυτό το διάλυμα για κάθε 20 ml διαλύματος, χρησιμοποιήθηκαν 4 ml 0,1M Sodium Barbital, 2ml 0,18M Calcium Chloride, 14 ml dH_2O και τέλος 50 mg ΑΤΡάσης. Μετά την παρασκευή του διαλύματος γινόταν ρύθμιση του pH, έτσι ώστε να κυμαινόταν κοντά στο 9,4.

Διάλυμα Calcium Chloride ($CaCl_2$) 1%: Αυτό το διάλυμα, για κάθε 100 ml, περιείχε 1 gr $CaCl_2$ σε 100 ml dH_2O.

Διάλυμα Cobalt Chloride ($CoCl_2$) 2%: Το διάλυμα αυτό για κάθε 100 ml περιείχε 2 gr $CoCl_2$ σε 100 ml dH_2O.

Διάλυμα Αμμωνίας (Ammonium Sulfide): Το τελευταίο διάλυμα που παρασκευάστηκε για αυτή την χρώση αυτή ήταν το διάλυμα της αμμωνίας. Αυτό το διάλυμα αποτελούταν, για κάθε 100ml, από 2ml Ammonium και 98 ml dH_2O.

Διαδικασία πραγματοποίησης της χρώσης της ΑΤΡάσης

Με την παρασκευή των διαλυμάτων, ακολουθούσε η διαδικασία της χρώσης της ΑΤΡάσης. Το πρώτο βήμα ήταν να βρεθούν και να ξεπαγώσουν τα πλακάκια, με τις τομές του μυός των ατόμων του δείγματος, που συλλέχτηκαν από την πρώτη βιοψία. Για κάθε άτομο χρησιμοποιήθηκαν δύο πλακάκια, ένα για το διάλυμα με pH 4,3 και ένα για pH 4,6.

Το πρώτο βήμα για την παρούσα χρώση ήταν η προσθήκη των διαλυμάτων των pH στα αντίστοιχα πλακάκια. Το πρώτο διάλυμα επωαζόταν σε θερμοκρασία δωματίου για 5 λεπτά. Ύστερα από τα 5 λεπτά, το διάλυμα απομακρυνόταν από το δοχείο και αντικατασταινότανε από το διάλυμα Α, το οποίο επωαζόταν για 15 λεπτά. Μετά από αυτό

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

το χρονικό διάστημα, και ύστερα από την απομάκρυνση του διαλύματος Α από τα δοχεία, σειρά είχε η προσθήκη του διαλύματος Β (διάλυμα ΑΤΡάσης), το οποίο επωαζόταν για 45 λεπτά.

Μετά τα 45 λεπτά της επώασης του διαλύματος Β πάνω στα πλακάκια, το διάλυμα απομακρυνόταν και γινόταν πλύση με την χρήση του διαλύματος Calcium Chloride 1%. Αναλυτικά, έγιναν 3 ανανεώσεις αυτού του διαλύματος, όπου η κάθε μία παρέμενε μέσα στο δοχεία με τα πλακάκια για 3 λεπτά, και κάθε φορά ανακινούνταν. Μετά την 3^{η} φορά, και αφού απομακρυνόταν το παρών διάλυμα από το δοχείο γινόταν μια πλύση των πλακιδίων με dH_2O. Ακολούθως, μέσα στα δοχεία τοποθετούταν το διάλυμα του Cobalt Chloride 2%, το οποίο παρέμενε για 3 λεπτά. Έπειτα ακολουθούσε πλύσιμο των πλακιδίων με 0,1 M Sodium Barbital, και μετά ξέβγαλμα με νερό βρύσης με 5 ανανεώσεις και τέλος με dH_2O με 2 ανανεώσεις.

Σειρά έπειτα είχε η προσθήκη στα δοχεία του διαλύματος της Αμμωνίας, η οποία παρέμενε στα δοχεία για 25 δευτερόλεπτα, και ακολουθούσαν 4 ξεβγάλματα με dH_2O. Το επόμενο στάδιο ήταν η τοποθέτηση των πλακιδίων μέσα στην Ηωσίνη (5 gr Ηωσίνης για κάθε 100ml dH_2O), όπου παρέμεναν για 20 δευτερόλεπτα. Έπειτα ακολουθούσε ξέβγαλμα με νερό βρύσης (tap water), η τοποθέτηση τους μέσα στη σειρά των διαλύματα της αλκοόλης (70% αλκοόλη, 90% αλκοόλη, 95% αλκοόλη, 100% αλκοόλη) και τέλος στα δύο διαλύματα της Ξυλόλης. Τα πλακάκια σε κάθε από τα παραπάνω διαλύματα παρέμεναν για 3 λεπτά. Τέλος, ύστερα και από τα 3 λεπτά στην τελευταία Ξυλόλη, πάνω στα πλακάκια τοποθετούνταν καλυπτίδρες, οι οποίες στερεώνονταν με την χρήση κόλλας (DPX). Σε αυτό το σημείο γινόταν έλεγχος μέσω του μικροσκοπίου, για το εάν είναι επιτυχής η διαδικασία (η τελική μορφή που θα πρέπει να έχουν οι μυϊκές ίνες των τομών πάνω στα πλακάκια περιγράφονται στην εικόνα 1).

Ανάλυση εγκάρσιας επιφάνειας και διαμέτρου

Το τελικό στάδιο αυτής της διαδικασίας ήταν η μέτρηση των εγκάρσιων επιφανειών των διάφορων ινών, η διευκρίνιση των ποσοστών τους και τέλος η μέτρηση της διαμέσου της κάθε ίνας. Οι μετρήσεις αυτές πραγματοποιήθηκαν μέσω του προγράμματος ImagePro (Media Cybernetics Inc, Silver Spring, MD, USA) στον ηλεκτρονικό υπολογιστή.

Ύστερα από ψηφιοποίηση και αποθήκευση όλων των εικόνων, πραγματοποιούταν η ανάλυση της κάθε φωτογραφίας για τις εγκάρσιες επιφάνειες των μυϊκών ινών. Με την ολοκλήρωση της μέτρησης των εγκάρσιων επιφανειών για τις ίνες ίδιου τύπου, τα δεδομένα αποθηκεύονταν για την περαιτέρω ανάλυση τους.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Εκτός από τις παραπάνω μετρήσεις έγινε και μέτρηση της μικρότερης διαμέτρου των ινών. Ως μικρότερη διάμετρος λαμβανόταν υπόψη η μικρότερη απόσταση των πλάγιων τοιχωμάτων της κάθε ίνας. Η διαδικασία για την αποθήκευση των δεδομένων είναι η ίδια με της εγκάρσιας επιφάνειας.

Τέλος τα αποτελέσματα του ποσοστού, της διαμέτρου και της συνολικής εγκάρσιας επιφάνειας για κάθε τύπο ινών θα καταγράφονται στην ατομική καρτέλα του ατόμου για την στατιστική ανάλυση.

Στατιστική ανάλυση

Από το σχεδιασμό της έρευνας υπήρχαν 3 διαφορετικές ηλικιακές ομάδες (20-39, 40-59, 60-85) και 6 υποομάδες ανάλογα με το επίπεδο της φυσικής κατάστασης (TR20-39, UN20-39, TR40-59, UN40-59, TR60-85, UN 60-85). Για την στατιστική προσέγγιση της επίδρασης των παραγόντων ηλικία και επίπεδο φυσικής κατάστασης, στις αποκρίσεις του οξειδωτικού στρες (TAC,GSH,GSSG,GPX,CAT), πριν και μετά από οξεία αερόβια άσκηση, εφαρμόστηκε ανάλυση διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς τρεις παράγοντες (ηλικία × επίπεδο φυσικής κατάστασης × μέτρηση) εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος. Για τις μεταβλητές MDA, PC και GSH/GSSH εφαρμόστηκε ανάλυση διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις με δυο παράγοντες (ηλικία × επίπεδο φυσικής κατάστασης) στις Δ μεταβολές (μεταξύ ηρεμίας και οξείας αερόβιας άσκησης). Για τις ίδιες μεταβλητές χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης με δυο παράγοντες (ηλικία × επίπεδο φυσικής κατάστασης), όσον αφορά τις τιμές ηρεμίας, έτσι ώστε να εντοπισθούν τυχόν αλληλεπιδράσεις μεταξύ των παραγόντων.

Για την εύρεση των στατιστικά σημαντικών διαφορών μεταξύ των επιπέδων των παραγόντων, εφαρμόστηκε το τεστ πολλαπλών συγκρίσεων LSD. Η προϋπόθεση της κανονικότητας ελέγχθηκε με το τεστ Kolmogorov-Smirnov και διαπιστώθηκε ότι ισχύει σε όλες τις περιπτώσεις. Επιπλέον ελέγχθηκε η προϋπόθεση της σφαιρικότητας με το Mauchly's τεστ. Στις περιπτώσεις που η προϋπόθεση παραβιάστηκε έγιναν διορθώσεις στους βαθμούς ελευθερίας (ε=Greenhouse-Geisser). Για την διερεύνηση των όποιων συσχετίσεων μεταξύ του παράγοντα ηλικία, των φυσιολογικών προσαρμογών, της αερόβιας ικανότητας και των παραμέτρων οξειδωτικού στρες σε συνθήκες ηρεμίας, χρησιμοποιήθηκε κανονική ανάλυση συσχέτισης.

Επιπρόσθετα χρησιμοποιήθηκε ανάλυση παλινδρόμησης έτσι ώστε να ελεγχθεί η όποια ικανότητα πρόβλεψης των τιμών ηρεμίας, αλλά και η μεταβολή κατόπιν οξείας

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

αερόβιας άσκησης, των δεικτών του οξειδωτικού στρες, από τους παράγοντες της ηλικίας και των φυσιολογικών χαρακτηριστικών. Ο έλεγχος των μηδενικών υποθέσεων της μελέτης που αφορούσαν τα ανθρωπομετρικά στοιχεία, τις παραμέτρους φυσικής κατάστασης και των φυσιολογικών χαρακτηριστικών του δείγματος, έγινε μέσω ανάλυσης διακύμανσης ως προς έναν παράγοντα (ομάδα). Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο $p<.05$ για όλες τις αναλύσεις.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Αρχικά παρουσιάζονται τα αποτελέσματα από την εξέταση των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών του δείγματος και της απόδοσης. Στη συνέχεια περιγράφεται το πώς οι παράγοντες, ηλικία και επίπεδο φυσικής κατάστασης, επιδρούν στις αποκρίσεις του οξειδωτικού στρες κατά την ηρεμία και κατόπιν οξείας αερόβιας άσκησης . Κλείνοντας το κεφάλαιο, παρουσιάζονται οι συσχετίσεις των φυσιολογικών προσαρμογών και της ηλικίας, με τους δείκτες του οξειδωτικού στρες σε συνθήκες ηρεμίας. Τέλος ελέγχεται η ικανότητα πρόβλεψης των δεικτών οξειδωτικού στρες, κατά την ηρεμία και μετά από οξεία αερόβια άσκηση, μέσα από τα φυσιολογικά χαρακτηρίστηκα του δείγματος και την ηλικία.

Για τη στατιστική προσέγγιση της επίδρασης των παραγόντων ηλικία και επίπεδο φυσικής κατάστασης, στις αποκρίσεις του οξειδωτικού στρες (TAC, GSH, GSSG, GPX, CAT), πριν και μετά από οξεία αερόβια άσκηση, εφαρμόστηκε ανάλυση διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις ως προς τρεις παράγοντες (ηλικία × επίπεδο φυσικής κατάστασης × μέτρηση) εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος. Για τις μεταβλητές MDA, PC και GSH/GSSH εφαρμόστηκε ανάλυση διακύμανσης για εξαρτημένες μετρήσεις με δυο παράγοντες (ηλικία × επίπεδο φυσικής κατάστασης), στις Δ μεταβολές (μεταξύ των τιμών ηρεμίας και των τιμών κατόπιν οξείας αερόβιας άσκησης). Επίσης για τις ίδιες μεταβλητές χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης με δυο παράγοντες (ηλικία × επίπεδο φυσικής κατάστασης), όσον αφορά τις τιμές ηρεμίας, έτσι ώστε να εντοπιστούν τυχόν αλληλεπιδράσεις μεταξύ των παραγόντων. Για την εύρεση των στατιστικά σημαντικών διαφορών μεταξύ των επιπέδων των παραγόντων, εφαρμόστηκε το τεστ πολλαπλών συγκρίσεων LSD (Least Significant Difference).

Επιπρόσθετα χρησιμοποιήθηκε ανάλυση παλινδρόμησης έτσι ώστε να ελεγχθεί η όποια ικανότητα πρόβλεψης των τιμών ηρεμίας, αλλά και η μεταβολή Δ, κατόπιν οξείας αερόβιας άσκησης, των δεικτών του οξειδωτικού στρες, από τους παράγοντες της ηλικίας και των φυσιολογικών χαρακτηριστικών. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο $p<.05$ για όλες τις αναλύσεις.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Ανθρωπομετρικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά

Από τη στατιστική ανάλυση, διαπιστώθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων, στην ηλικία, στο ποσοστό σωματικού λίπους (Fat %), στο δείκτη μάζας σώματος (BMI), στον αριθμό των τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα (Caps/fiber), στην διάχυση των τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα (Caps/mm^2), στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_2max), στη μια μέγιστη δύναμη κάτω άκρων (1 RM), στη μέγιστη καρδιακή συχνότητα (HR max). Όσον αφορά τη πειραματική δοκιμασία παρουσιάστηκαν σημαντικές διαφορές στη μέση και μεγίστη καρδιακή συχνότητα καρδιακή (Time trail Mean HR, Time trail Max HR). Για το λόγο αυτό απορρίφθηκαν οι μηδενικές υποθέσεις 1 β και δ, 2 β και δ, 3 α,β,γ και δ, 4 α,β,γ και δ, 5 α, β και γ, 6 α, β και γ. Ωστόσο, δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στο ύψος, στο σωματικό βάρος. Αναλυτικά τα αποτελέσματα αναφέρονται στους Πίνακες 4.1 και 4.2.

Πίνακας 4.1. Τα χαρακτηριστικά του δείγματος της μελέτης (μέση τιμή ± τυπική απόκλιση) ανά ηλικία.

	20-39	40-59	60-85
Ηλικία	23,4 ± 4,2[1]	44,1 ± 3.6[1,2]	63,2 ± 6.5[1,2]
Βάρος (kg)	81,7 ± 13,8	89.8 ± 10,2	87,0 ± 11,4
Ύψος(m)	1.8 ± 0,1	1,8 ± 0.1	1,7 ± 0,1
BMI (kg/m^2)	25,2 ± 3.6[1]	28,3 ± 2,1[1,2]	29,0 ± 2,7[1,2]
Fat %	10,1 ± 4,2[1]	18,5 ± 3.2[1,2]	20,3 ± 3.6[1,2]
Caps/fiber	1,61 ± 0,1[1]	1,53 ± 0,2[1,2]	1,41 ± 0.1[1,2]
Caps/mm^2	291,7 ± 23.6[1]	293,6 ± 40,1[1,2]	253,7 ± 33.3[1,2]
VO_2max (ml kg^{-1} min^{-1})	46,3 ± 5,1[1]	37,4 ± 3,3[1,2]	29,6 ± 3,6[1,2]
F max (1-RM)	213.8 ± 34,0[1]	191.6 ± 40,0[1,2]	176.9 ± 19,9[1,2]
HR max (VO_2max)	191,2 ± 6,9[1]	179,3 ± 7,1[1,2]	163.5 ± 8,7[1,2]
Time trail Test (min)	49,5 ± 1,5[1]	48,2 ± 2,1[1,2]	46,3 ± 2,5[1,2]
Time trail HR Mean	159,8 ± 5,7[1]	143,5 ± 4,5[1,2]	130,9 ± 8,3[1,2]
Time trail HR Max	185,3 ± 9,5[1]	171,3 ± 10,5[1,2]	151,3 ± 14,6[1,2]

[1,2] δηλώνει στατιστικά σημαντική διαφορά με $p < .05$

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Πίνακας 4.2. Τα χαρακτηριστικά του δείγματος (μέση τιμή ± τυπική απόκλιση) σύμφωνα με το επίπεδο της φυσικής κατάστασης.

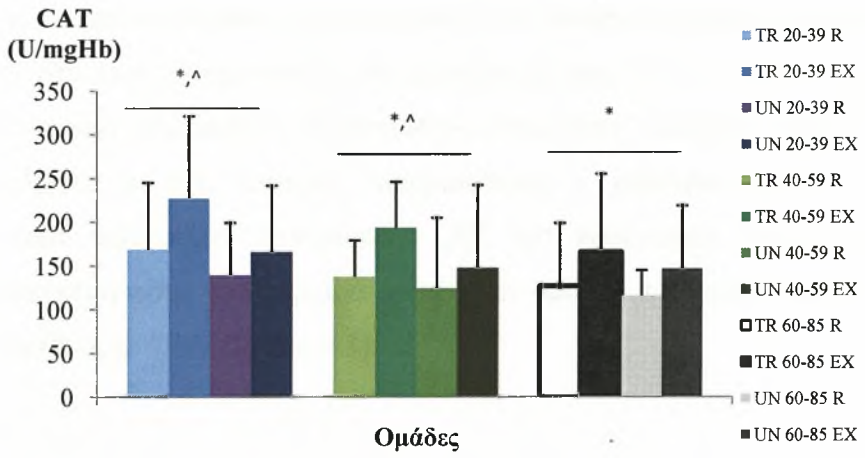
	20-39 Προπονημένοι	20-39 Απροπόνητοι	40-59 Προπονημένοι	40-59 Απροπόνητοι	60-85 Προπονημένοι	60-85 Απροπόνητοι
Ηλικία	23,2 ± 4,3	23,5 ± 4,0	45,2 ± 3,4	43,0 ± 3,9	62,8± 7,7	63,6 ± 5,4
Βάρος (kg)	74,0 + 7,3[1]	89,4 + 20,3[1]	86,5 + 6,9[2]	93,2 + 13,5[2]	84,7 + 9,7[3]	89,3 + 13,0[3]
Ύψος(m)	1,8 + 0,1	1,8 + 0,1	1,8 ± 0,05	1,8 ± 0,1	1,7 ± 0,1	1,7 ± 0,1
BMI (kg/m²)	23,7 + 2,2[1]	26,6 + 5,1[1]	27,8 + 2,3	28,8 + 1,9	28,5 + 2,6	29,4 + 2,8
Fat %	7,6 + 2,3[1]	12,6 + 6,0[1]	18,0 + 3,6	19,0 + 2,7	19,5 ± 2,9	21,1 + 4,4
Caps/fiber	1,7 + 0,1[1]	1,6 + 0,2[1]	1,56 + 0,2[2]	1,5 + 0,2[2]	1,5 + 0,2[3]	1,4 + 0,1[3]
Caps/ mm²	315,5 ± 0,7[1]	267,7 ± 46,4[1]	309,4 ± 31,1[2]	277,8 ± 49,0[2]	283,8 ± 25,0[3]	223,6 + 41,6[3]
VO_2max (ml kg^{-1} min^{-1})	52,9 + 5,5[1]	39,7 + 4,6[1]	41,4 + 3,7[2]	33,3 + 2,9[2]	33,5 + 4,4[3]	25,6 + 2,8[3]
F max (1-RM)	230,1 ± 23,0[1]	197,4 ± 19,0[1]	206,9 ± 34,4[2]	176,3 ± 45,7[2]	189,2 ± 25,3[3]	164,7 ± 14,6[3]
HR max (VO_2max)	196,5 + 6,9[1]	185,8 + 6,9[1]	182,0 + 4,6[2]	176,6 + 9,7[2]	164,8 + 6,5	162,2 + 10,8
Time trail Test (min)	51,2 + 2,0[1]	47,8 ± 1,0[1]	49,1 + 2,0[2]	47,3 ± 2,2[2]	47,2 ± 2,4[3]	45,4 + 2,7[3]
Time trail HR Mean	165,5 + 5,9[1]	154,0 + 5,5[1]	146,2 + 5,6[2]	140,8 + 3,3[2]	138,8 + 8,4[3]	129,0 + 8,1[3]
Time trail Max HR	194,8 ± 8,1[1]	175,7 ± 10,9[1]	173,8 ± 12,9[2]	168,8 ± 8,2[2]	156,7 ± 11,6[3]	146,0 ± 17,5[3]

[1,2,3] δηλώνει στατιστικά σημαντική διαφορά $p < .05$

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Καταλάση (CAT)

Από την ανάλυση διακύμανσης ως προς τρείς παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος (ηλικία × επίπεδο φυσικής κατάστασης × μέτρηση) , δεν έγινε δεκτή η μηδενική υπόθεση 7α, εφόσον υπήρξε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ τους *($F_{(2,62)}=3,338$, $p<.05$)*. Εφαρμόστηκε τεστ πολλαπλών συγκρίσεων LSD και εντοπίστηκε ότι η οξεία αερόβια άσκηση μετέβαλε την δραστικότητα της CAT, τόσο στα προπονημένα όσο και στα απροπόνητα άτομα, κάθε ηλικιακής ομάδας *($p<.05$)*. Επίσης προέκυψαν σημαντικές διαφορές στη συγκέντρωση του ενζύμου, κατόπιν οξείας αερόβιας άσκησης *($p<.05$)* μεταξύ των ομάδων TR 20-39 με UN 20-39 και TR 40-59 με UN 40-59 (Σχήμα 4.1).

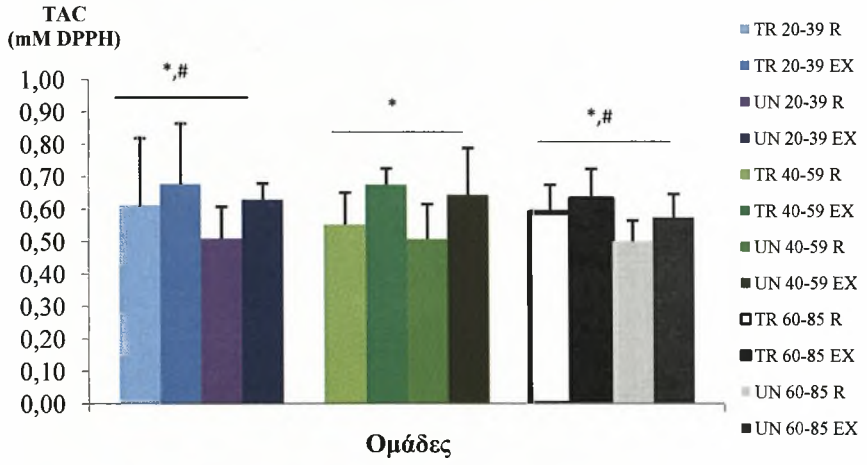


Σχήμα 4.1. Δραστικότητα CAT (U/mgHb) κατά την ηρεμία (R) και μετά από οξεία αερόβια άσκηση (EX), (TR= Προπονημένοι, UN=Απροπόνητοι), *Διαφορές μεταξύ των συγκεντρώσεων R και EX για κάθε ομάδα (TR και UN) $p<.05$, ^ Διαφορές μεταξύ των TR και UN μετά την οξεία αερόβια άσκηση $p<.05$.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Ολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC)

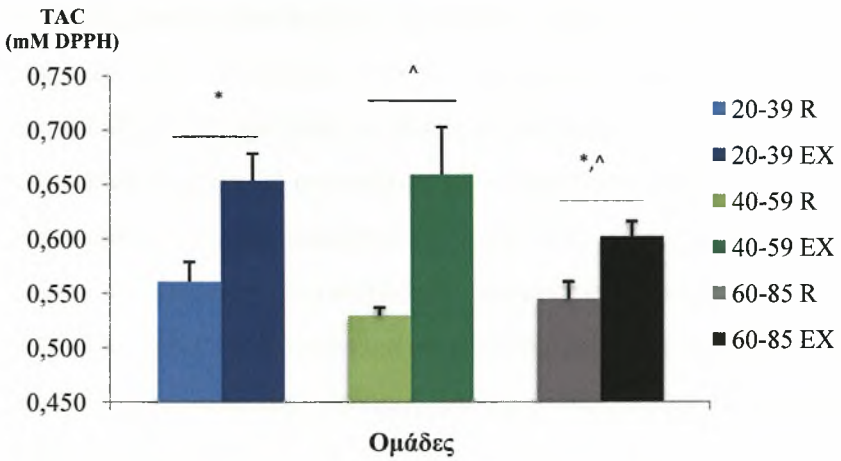
Από την ανάλυση διακύμανσης ως προς τρείς παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος (ηλικία × επίπεδο φυσικής κατάστασης × μέτρηση) , δεν έγινε δεκτή η μηδενική υπόθεση 7β εφόσον υπήρξε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ τους *($F_{(2,62)}$=3,825, p<.05)*. Εφαρμόστηκε τεστ πολλαπλών συγκρίσεων LSD και εντοπίστηκαν σημαντικές διαφορές στην ολική αντιοξειδωτική ικανότητα ηρεμίας, μεταξύ των ομάδων TR20-39 και UN20-39 (p<.05), TR60-85 και UN60-85 *(p<.05)*. Επιπρόσθετα η οξεία αερόβια άσκηση μετέβαλε σημαντικά την TAC σε όλες τις πειρατικές ομάδες *(p<.05)*(Σχήμα 4.2). Σύμφωνα με τα παραπάνω (σημαντικές διαφορές στην αρχική μέτρηση μεταξύ των ομάδων), για να προσδιοριστεί τυχόν επίδραση της οξείας αερόβιας άσκησης στις συγκεντρώσεις του ενζύμου, χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης ως προς δύο παράγοντες (ηλικία × επίπεδο φυσικής κατάστασης), (ελέγχθηκαν οι μεταβολές Δ). Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της ανάλυσης έγινε δεκτή η μηδενική υπόθεση 11δ, εφόσον δεν ήταν στατιστικά σημαντική η αλληλεπίδραση τους ($F_{(2,62)}$=0,534, p>.05). Από τον έλεγχο των κύριων επιδράσεων, διαπιστώθηκε σημαντική επίδραση του παράγοντα ηλικία ($F_{(2,62)}$=3,336, p<.05). Συνεπώς απορρίφθηκε η μηδενική υπόθεση 12 δ. Εφαρμόστηκε τεστ πολλαπλών συγκρίσεων LSD και πρόεκυψαν διαφορές στις Δ μεταβολές της συγκέντρωσης του ενζύμου μεταξύ των ομάδων ηλικιακών ομάδων 20-39 και 40-59, με την 60-85*(p<.05)*,(Σχήμα 4.3).



Σχήμα 4.2. Συγκέντρωση της TAC (mMDPPH) κατά την ηρεμία (R) και μετά από οξεία αερόβια άσκηση (EX), (TR= Προπονημένοι, UN= Απροπόνητοι), *Διαφορές μεταξύ των συγκεντρώσεων R και EX για κάθε ομάδα (TR και

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

UN) $p<.05$, # Διαφορές μεταξύ των TR και UN κατά την ηρεμία σε κάθε ηλικιακή ομάδα, $p<.05$

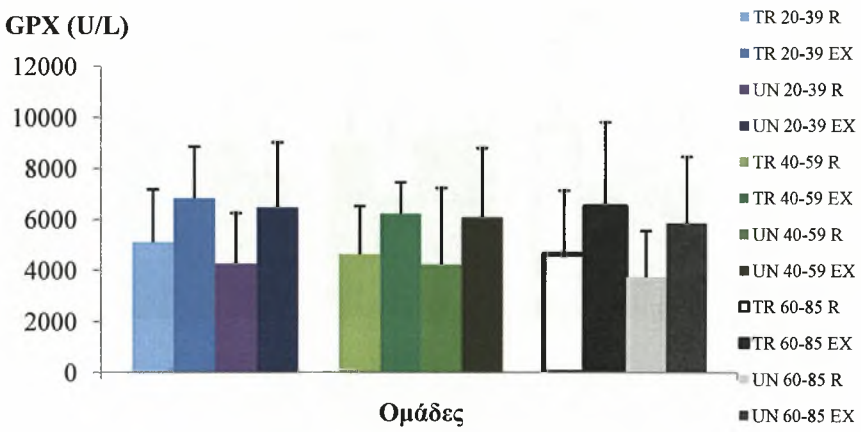


Σχήμα 4.3. Συγκέντρωση της TAC (mMDPPH) κατά την ηρεμία (R) και μετά από οξεία αερόβια άσκηση (EX), *Διαφορές μεταξύ των μεταβολών Δ στις συγκεντρώσεις της TAC μεταξύ των ομάδων 20-39 και 60-85,^ Διαφορές μεταξύ των ομάδων 40-59 και 60-85, $p<.05$.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPX)

Από την ανάλυση διακύμανσης ως προς τρείς παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος (ηλικία × επίπεδο φυσικής κατάστασης × μέτρηση) , έγινε δεκτή η μηδενική υπόθεση 7ε, εφόσον δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ τους *($F_{(2,62)}=0,049$, $p>.05$)*. Ο έλεγχος για τις επιμέρους αλληλεπιδράσεις (ηλικία × μέτρηση), *($F_{(2,62)}=0,179$, $p>.05$)* (επίπεδο φυσικής κατάστασης × μέτρηση) *($F_{(1,62)}=0,565$, $p>.05$)*, δεν εμφάνισε επίσης καμία σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων. Σύμφωνα με τα παραπάνω γίνονται αποδεκτές οι μηδενικές υποθέσεις 8ε και 9ε. Από τον έλεγχο των κύριων επιδράσεων, διαπιστώθηκε σημαντική επίδραση του παράγοντα μέτρηση ($F_{(1,62)}$=82,739, p<.05). Συγκεκριμένα η οξεία αερόβια άσκηση μετέβαλε την δραστικότητα της GPX, σε όλους τους δοκιμαζόμενους ανεξαρτήτου ηλικίας και επιπέδου φυσικής κατάστασης (Σχήμα 4.4).

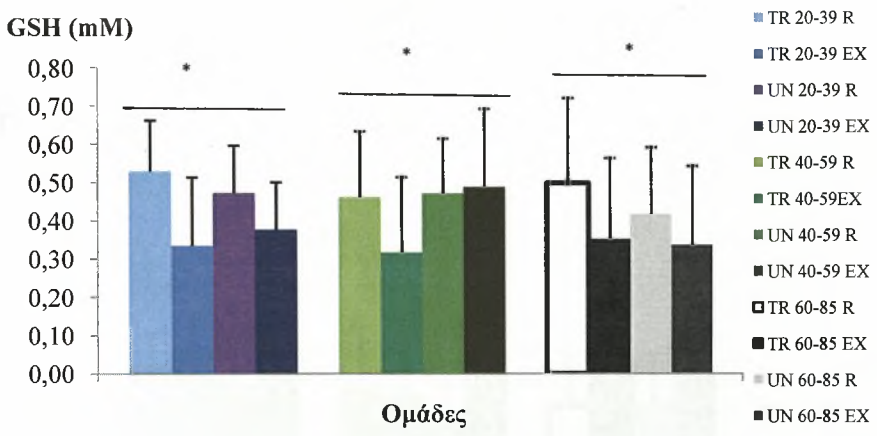


Σχήμα 4.4. Δραστικότητα GPX (U/L) κατά την ηρεμία (R) και μετά από οξεία αερόβια άσκηση (EX), (TR= Προπονημένοι, UN= Απροπόνητοι).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Ανηγμένη μορφή της γλουταθειόνης (GSH)

Από την ανάλυση διακύμανσης ως προς τρείς παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος (ηλικία × επίπεδο φυσικής κατάστασης × μέτρηση) , έγινε δεκτή η μηδενική υπόθεση 7γ, εφόσον δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ τους *($F_{(2,62)}=0,103$, $p>.05$)*. Ο έλεγχος της αλληλεπίδρασης (ηλικία × μέτρηση) *($F_{(2,62)}=0,179$, $p>.05$)* δεν εμφάνισε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά και έτσι έγινε αποδέκτη η μηδενική υπόθεση 9γ. Αντίθετα προέκυψε αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων (επίπεδο φυσικής κατάστασης × μέτρηση) *($F_{(1,62)}=5,837$, $p<.05$)*. Σύμφωνα με τα παραπάνω η μηδενική υπόθεση 8γ απορρίφθηκε. Συγκεκριμένα η οξεία αερόβια άσκηση μετέβαλε τις συγκεντρώσεις της GSH, τόσο στα άτομα με καλό επίπεδο φυσικής κατάστασης, όσο και στα χαμηλού επιπέδου φυσικής κατάστασης άτομα (Σχήμα 4.5).

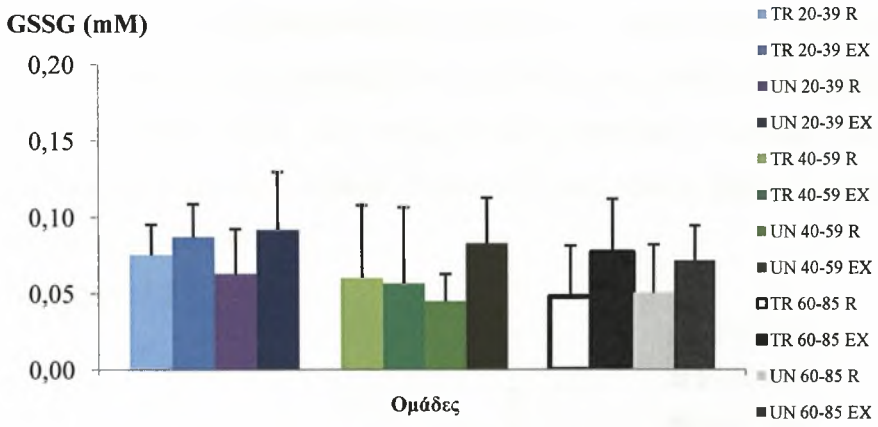


Σχήμα 4.5. Συγκέντρωση GSH (mM) κατά την ηρεμία (R) και μετά από οξεία αερόβια άσκηση (EX), (TR= Προπονημένοι, UN= Απροπόνητοι), *Διαφορές μεταξύ των συγκεντρώσεων R και EX για κάθε ομάδα (TR και UN) $p<.05$

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Οξειδωμένη μορφή της γλουταθειόνης (GSSG)

Από την ανάλυση διακύμανσης ως προς τρείς παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος (ηλικία × επίπεδο φυσικής κατάστασης × μέτρηση) , έγινε δεκτή η μηδενική υπόθεση 7δ εφόσον δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ τους *($F_{(2,62)}=1,451$, $p>.05$)*. Ο έλεγχος για τις επιμέρους αλληλεπιδράσεις (ηλικία × μέτρηση) *($F_{(2,62)}=0,121$, $p>.05$)* και (επίπεδο φυσικής κατάστασης × μέτρηση) *($F_{(1,62)}=2,885$, $p>.05$)*, δεν εμφάνισε καμία στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων. Σύμφωνα με τα παραπάνω γίνονται αποδεκτές οι μηδενικές υποθέσεις 8δ και 9δ. Τέλος από τον έλεγχο των κύριων επιδράσεων, διαπιστώθηκε σημαντική επίδραση του παράγοντα μέτρηση ($F_{(1,62)}=82,739$, $p<.05$). Συγκεκριμένα η οξεία αερόβια άσκηση μετέβαλε την συγκέντρωση της GSSG, σε όλους τους δοκιμαζόμενους ανεξαρτήτου ηλικίας και επιπέδου φυσικής κατάστασης (Σχήμα 4.6).



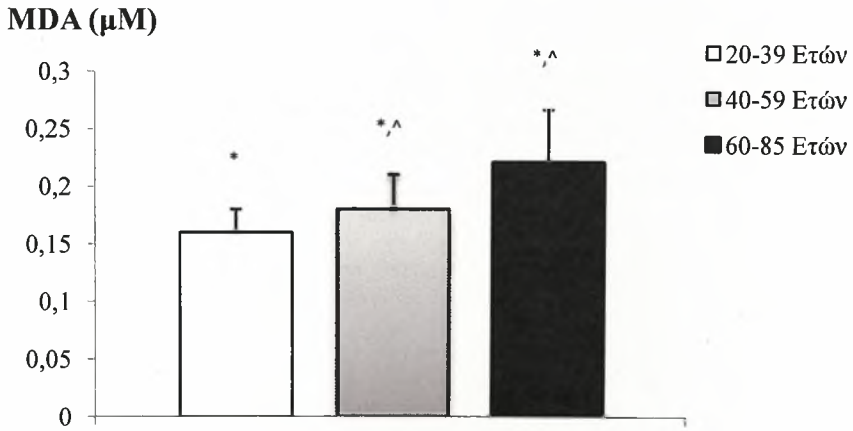
Σχήμα 4.6. Συγκέντρωση GSSG (mM) κατά την ηρεμία (R) και μετά από οξεία αερόβια άσκηση (EX), (TR= Προπονημένοι, UN= Απροπόνητοι).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Μαλονδιαλδεΰδη (MDA)

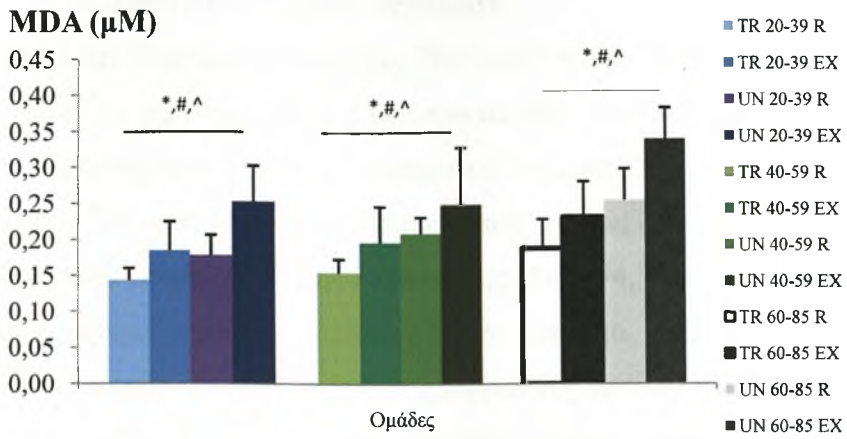
Από την ανάλυση διακύμανσης ως προς δύο παράγοντες (ηλικία × επίπεδο φυσικής κατάστασης), σχετικά με τις Δ μεταβολές της MDA, έγινε δεκτή η μηδενική υπόθεση 11β, εφόσον δεν ήταν στατιστικά σημαντική η αλληλεπίδραση τους ($F_{(2,62)}$=0,207, p>.05). Από τον έλεγχο των κύριων επιδράσεων, διαπιστώθηκε σημαντική επίδραση του παράγοντα επίπεδο φυσικής κατάστασης ($F_{(1,62)}$=8,231, p<.05). Σύμφωνα με τα παραπάνω απορρίφθηκε η μηδενική υπόθεση 13β, αντίθετα έγινε δεκτή η μηδενική υπόθεση 12β, εφόσον, ο παράγοντας ηλικία δεν επέδρασε σημαντικά στις Δ μεταβολές της MDA ($F_{(2,62)}$=1,375, p>.05), μετά από οξεία αερόβια άσκηση. Από τα αποτελέσματα προκύπτει ότι η μεταβολή της MDA, κατόπιν οξείας αερόβιας άσκησης, είναι σημαντικά αυξημένη στα μη ασκούμενα άτομα, σε σύγκριση με τα χρόνια αερόβια ασκούμενα άτομα (Σχήμα 4.8).

Για τον εντοπισμό των διαφορών στις τιμές ηρεμίας τόσο με βάση τον παράγοντα ηλικία, όσο και με το επίπεδο της φυσικής κατάστασης, πραγματοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης ως προς δυο παράγοντες (ηλικία × επίπεδο φυσικής κατάστασης). Από την ανάλυση πρόεκυψε σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ($F_{(2,62)}$=5,231, p<.05). Σύμφωνα με τα παραπάνω απορρίφθηκε η μηδενική υπόθεση 10 β. Εφαρμόστηκε τεστ πολλαπλών συγκρίσεων LSD και εντοπίστηκαν σημαντικές διαφορές στις τιμές ηρεμίας τόσο με βάση τη βιολογική ηλικία (Σχήμα 4.7), όσο και με βάση το επίπεδο της φυσικής κατάστασης (Σχήμα 4.8).



Σχήμα 4.7. Συγκέντρωση MDA (μM) κατά την ηρεμία, *Διαφορές της ομάδας 20-39 με τις ομάδες 40-59 και 60-85 p<.05, ^ Διαφορές της ομάδας 40-59 με την 60-85 p<.05.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86



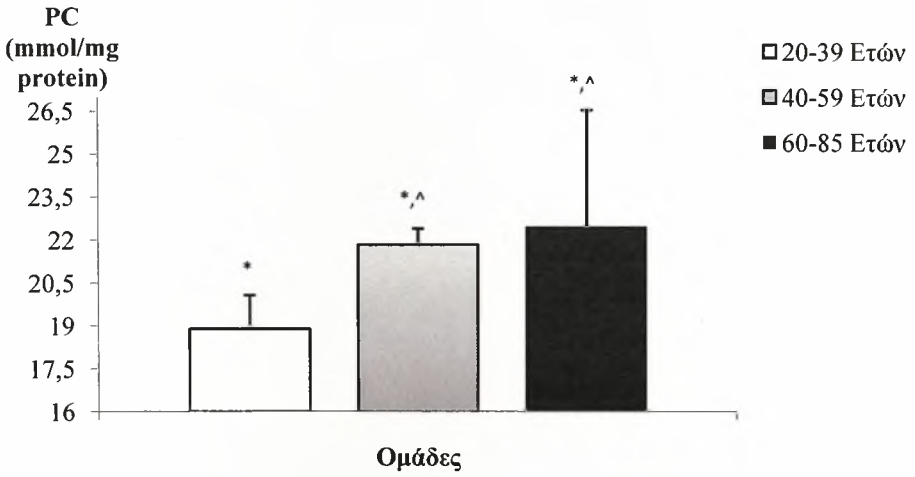
Σχήμα 4.8. Συγκέντρωση MDA (μM) κατά την ηρεμία (R) και μετά από οξεία αερόβια άσκηση (EX), (TR= Προπονημένοι, UN= Απροπόνητοι), *Διαφορές μεταξύ των συγκεντρώσεων R και EX για κάθε ομάδα (TR και UN) $p<.05$, # Διαφορές μεταξύ των TR και UN κατά την ηρεμία σε κάθε ηλικιακή ομάδα, $p<.05$,^ Διαφορές μεταξύ των TR και UN μετά την οξεία αερόβια άσκηση $p<.05$.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Αλλοίωση των πρωτεϊνών (Protein Carbonyls)

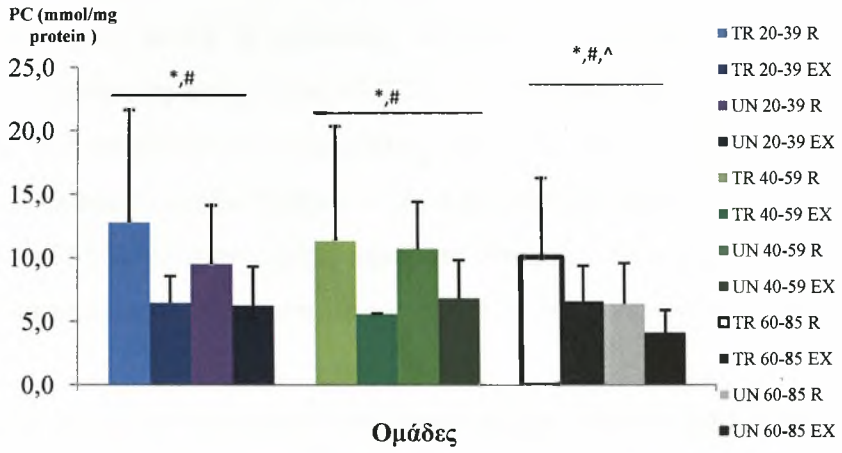
Από την ανάλυση διακύμανσης ως προς δύο παράγοντες (ηλικία × επίπεδο φυσικής κατάστασης), σχετικά με τις Δ μεταβολές των πρωτεϊνικών καρβονυλίων, έγινε δεκτή η μηδενική υπόθεση 11γ εφόσον δεν ήταν στατιστικά σημαντική η αλληλεπίδραση τους ($F_{(2,62)}$=0,207, p>.05). Από τον έλεγχο των κύριων επιδράσεων, διαπιστώθηκε σημαντική επίδραση του παράγοντα επίπεδο φυσικής κατάστασης ($F_{(1,62)}$=4,365, p<.05). Σύμφωνα με τα παραπάνω απορρίφθηκε η μηδενική υπόθεση 13γ, αντίθετα έγινε δεκτή η μηδενική υπόθεση 12γ, εφόσον ο παράγοντας ηλικία δεν επέδρασε σημαντικά στις Δ μεταβολές των PC ($F_{(2,62)}$=0,976, p>.05), μετά από οξεία αερόβια άσκηση. Από τα αποτελέσματα προκύπτει ότι η μεταβολή των πρωτεϊνικών καρβονυλίων, κατόπιν οξείας αερόβιας άσκησης, είναι σημαντικά αυξημένη στα μη ασκούμενα άτομα, σε σύγκριση με τα χρόνια αερόβια ασκούμενα άτομα (Σχήμα 4.10).

Για τον εντοπισμό των διαφορών στις τιμές ηρεμίας τόσο με βάση τον παράγοντα ηλικία, όσο και με το επίπεδο της φυσικής κατάστασης, πραγματοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης ως προς δυο παράγοντες (ηλικία × επίπεδο φυσικής κατάστασης). Από την ανάλυση πρόεκυψε σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ($F_{(2,62)}$=3,632, p<.05). Σύμφωνα με τα παραπάνω απορρίφθηκε η μηδενική υπόθεση 10γ. Εφαρμόστηκε τεστ πολλαπλών συγκρίσεων LSD και εντοπίστηκαν σημαντικές διαφορές στις τιμές ηρεμίας τόσο με βάση τη βιολογική ηλικία (Σχήμα 4.9), όσο και με βάση το επίπεδο της φυσικής κατάστασης (Σχήμα 4.10).



Σχήμα 4.9. Συγκέντρωση των PC (mmol/mg protein) κατά την ηρεμία. *Διαφορές της ομάδας 20-39 με την 40-59 και 60-85 p<.05, ^ Διαφορές της ομάδας 40-59 με την 60-85 p<.05.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86



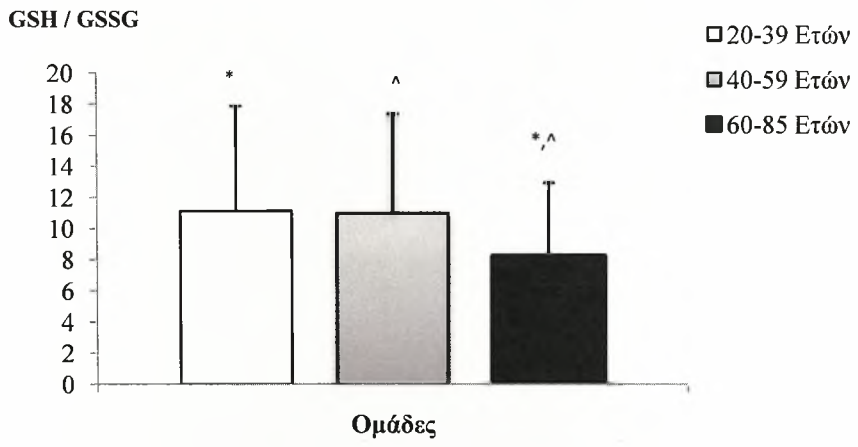
Σχήμα 4.10.Συγκέντρωση των PC (mmol/mg protein) κατά την ηρεμία (R) και μετά από οξεία αερόβια άσκηση (EX), (TR= Προπονημένοι, UN= Απροπόνητοι), *Διαφορές μεταξύ των συγκεντρώσεων R και EX για κάθε ομάδα (TR και UN) $p<.05$, # Διαφορές μεταξύ των TR και UN κατά την ηρεμία σε κάθε ηλικιακή ομάδα, $p<.05$,^ Διαφορές μεταξύ των TR και UN μετά την οξεία αερόβια άσκηση $p<.05$.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Αναλογία GSH / GSSG

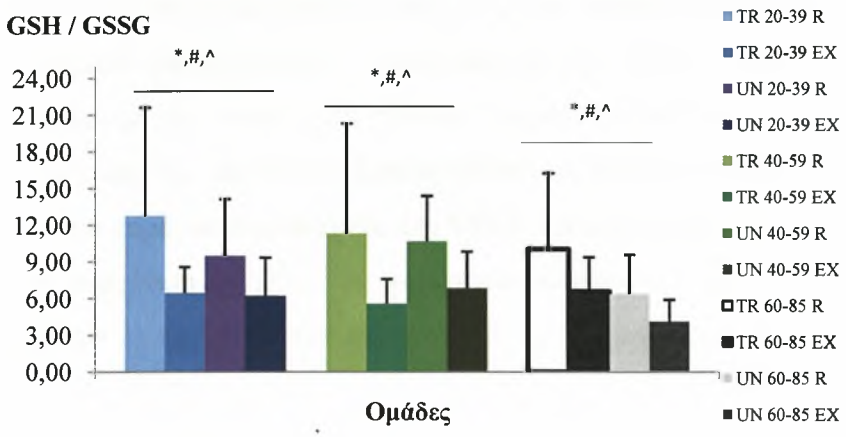
Από την ανάλυση διακύμανσης ως προς δύο παράγοντες (ηλικία × επίπεδο φυσικής κατάστασης), δεν έγινε δεκτή η μηδενική υπόθεση 11α εφόσον ήταν στατιστικά σημαντική η αλληλεπίδραση τους ($F_{(2,62)}$=3,872, p<.05). Εφαρμόστηκε τεστ πολλαπλών συγκρίσεων LSD και εντοπίστηκαν σημαντικές διαφορές στις Δ μεταβολές του λόγου GSH / GSSG ανά ηλικιακή ομάδα (Σχήμα 4.12). Επιπρόσθετα προκύπτει ότι η μεταβολή του λόγου GSH / GSSG, κατόπιν οξείας αερόβιας άσκησης, είναι σημαντικά αυξημένη στα μη ασκούμενα άτομα, σε σύγκριση με τα χρόνια αερόβια ασκούμενα άτομα (Σχήμα 4.12).

Για τον εντοπισμό των διαφορών στις τιμές ηρεμίας τόσο με βάση τον παράγοντα ηλικία, όσο και με το επίπεδο της φυσικής κατάστασης, πραγματοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης ως προς δυο παράγοντες (ηλικία × επίπεδο φυσικής κατάστασης). Από την ανάλυση πρόεκυψε σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ($F_{(2,62)}$=4,373, p<.05). Σύμφωνα με τα παραπάνω απορρίφθηκε η μηδενική υπόθεση 10α. Εφαρμόστηκε τεστ πολλαπλών συγκρίσεων LSD και εντοπίστηκαν σημαντικές διαφορές στις τιμές ηρεμίας τόσο με βάση τη βιολογική ηλικία (Σχήμα 4.11), όσο και με βάση το επίπεδο της φυσικής κατάστασης (Σχήμα 4.12).



Σχήμα 4.11. Αριθμητικός λόγος GSH / GSSG κατά την ηρεμία. *Διαφορές της ομάδας 20-39 με την 60-85 p<.05, ^ Διαφορές της ομάδας 40-59 με την 60-85 p<.05.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86



Σχήμα 4.12. Αριθμητικός λόγος GSH / GSSG κατά την ηρεμία (R) και μετά από οξεία αερόβια άσκηση (EX), (TR= Προπονημένοι, UN= Απροπόνητοι), *Διαφορές μεταξύ των συγκεντρώσεων R και EX για κάθε ομάδα (TR και UN) $p<.05$, # Διαφορές μεταξύ των TR και UN κατά την ηρεμία σε κάθε ηλικιακή ομάδα, $p<.05$,^ Διαφορές μεταξύ των TR και UN μετά την οξεία αερόβια άσκηση $p<.05$.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Σχέση ηλικίας και αποκρίσεων οξειδωτικού στρες

Η ανάλυση συσχέτισης πραγματοποιήθηκε για να εξετάσει τη σχέση της ηλικίας με τους βιοχημικούς δείκτες του οξειδωτικού στρες. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση (p>.05), στους δείκτες CAT, TAC, GPX, GSH και GSSG με τον παράγοντα ηλικία. Συνεπώς έγιναν δεκτές οι μηδενικές υποθέσεις 19α,β,γ,δ και η. Αντίθετα διαπιστώθηκε στατιστικά μέτρια σημαντική συσχέτιση (p<.05), του παράγοντα ηλικία και της MDA. Επίσης διαπιστώθηκε στατιστικά χαμηλή σημαντική συσχέτιση (p<.05), του παράγοντα ηλικία και των δεικτών PC και GSH/GSSG (Πίνακας 4.3). Ως εκ τούτου δεν έγιναν δεκτές οι μηδενικές υποθέσεις 19 στ, ζ και ε.

Πίνακας 4.3. Συσχετίσεις μεταξύ των δεικτών του οξειδωτικού στρες και της ηλικίας.

	CAT	TAC	GPX	GSH	GSSG	MDA	PC	GSH/ GSSG
ΗΛΙΚΙΑ								
PearsonCorrelation *(r)*	-0,206	-0,083	-0,035	-0,113	0,205	0,630	0,381	-0,329
Sig. (2-tailed) *(p)*	0,094	0,510	0,775	0,368	0,102	0,000*	0,001*	0,007*
N=68	68	68	68	68	68	68	68	68

* δηλώνει στατιστικά σημαντικό συσχετισμό με p< .05.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Σχέση ηλικίας, φυσιολογικών προσαρμογών και αποκρίσεων οξειδωτικού στρες

Η ανάλυση συσχέτισης πραγματοποιήθηκε για να εξετάσει την σχέση της ηλικίας, των φυσιολογικών προσαρμογών και των βιοχημικών δεικτών του οξειδωτικού στρες. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση (p>.05), στους δείκτες F max, CAT, TAC, GPX με τον παράγοντα ηλικία. Συνεπώς έγιναν δεκτές οι μηδενικές υποθέσεις 20 β,ε,στ και ι. Αντίθετα διαπιστώθηκε στατιστικά μέτρια σημαντική συσχέτιση (p<.01), του παράγοντα ηλικία και των παραγόντων VO_2max, Caps/Fiber, MDA, PC. Επίσης διαπιστώθηκε στατιστικά χαμηλή σημαντική συσχέτιση (p<.05), του παράγοντα ηλικία και των δεικτών Caps/mm^2 και GSH/GSSG (Πίνακας 4.4). Ως εκ τούτου δεν έγιναν δεκτές οι μηδενικές υποθέσεις 20 α,γ,δ,ζ,η,θ.

Πίνακας 4.4. Συσχετίσεις μεταξύ φυσιολογικών προσαρμογών, δεικτών οξειδωτικού στρες και της ηλικίας.

		ΗΛΙΚΙΑ	VO_2max	Fmax	Caps/mm^2	Caps/Fiber	CAT	TAC	GPX	PC	GSH/GSSG	MDA
ΗΛΙΚΙΑ	Pearson Cor	1	-,715**	-,207	-,263*	-,428**	-,202	-,106	-,090	,342**	-,298*	,545**
	Sig. (2-tailed)		,000	,162	,044	,001	,101	,394	,467	,005	,014	,000
VO_2max	Pearson Cor	-,715**	1	,401**	,398**	,495**	,275*	,296*	,211	-,440**	,299*	-,739**
	Sig. (2-tailed)	,000		,005	,002	,000	,026	,016	,090	,000	,015	,000
Fmax	Pearson Cor	-,207	,401**	1	,153	,012	,217	,134	-,067	,024	,412**	-,406**
	Sig. (2-tailed)	,162	,005		,333	,940	,143	,368	,653	,873	,004	,006
Caps/mm^2	Pearson Cor	-,263*	,398**	,153	1	,224	,175	,182	,049	-,441**	,197	-,565**
	Sig. (2-tailed)	,044	,002	,333		,086	,182	,163	,713	,000	,130	,000
Caps/Fiber	Pearson Cor	-,428**	,495**	,012	,224	1	,344**	,104	,136	-,094	,117	-,421**
	Sig. (2-tailed)	,001	,000	,940	,086		,007	,428	,300	,474	,375	,001

** Σημαντική συσχέτιση σε επίπεδο p<.01.

* Σημαντική συσχέτιση σε επίπεδο p<.05.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Ικανότητα πρόβλεψης τιμών του οξειδωτικού στρες κατά την ηρεμία

Ανάλυση παλινδρόμησης χρησιμοποιήθηκε για να εξετασθεί η δυνατότητα πρόβλεψης των δεικτών του οξειδωτικού στρες (CAT, TAC, GSH, GSSG, GSH / GSSG, MDA, PC και GPX), σε συνθήκες ηρεμίας, από τους παράγοντες μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_2max), μέγιστη δύναμη κάτω άκρων, αριθμός τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα (caps/fiber), πυκνότητα των τριχοειδών (caps mm^2/fiber) και ηλικία. Για τις μεταβλητές MDA και PC, το πολλαπλό R της ανάλυσης παλινδρόμησης ήταν .60 και .40 αντιστοίχως ($F_{(5,36)}$=11,025, p<.001), ($F_{(5,36)}$=4,850, p<.002). Φαίνεται λοιπόν ότι η συγκέντρωση της MDA και των PC, σε συνθήκες ηρεμίας, είναι δυνατό να εξηγηθούν κατά 60% και 40% αντίστοιχα, από τους παράγοντες μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_2max), μέγιστη δύναμη κάτω άκρων, αριθμός τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα (caps/fiber), πυκνότητα των τριχοειδών (caps mm^2/fiber) και ηλικία. Συνεπώς και απορρίφθηκαν οι μηδενικές υποθέσεις 21στ και 21ζ. Αντιθέτως έγιναν αποδεκτές οι μηδενικές υποθέσεις 21α, 21β, 21γ,21δ,21ε,21η.

Ικανότητα πρόβλεψης της μεταβολής (Δ)των τιμών του οξειδωτικού στρες μετά από οξεία αερόβια άσκηση

Ανάλυση παλινδρόμησης χρησιμοποιήθηκε για να εξετασθεί η δυνατότητα πρόβλεψης της μεταβολής (Δ) των δεικτών του οξειδωτικού στρες (CAT, TAC, GSH, GSSG, GSH / GSSG, MDA, PC και GPX), κατόπιν οξείας αερόβιας άσκησης, από τους παράγοντες, μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_2max), μέγιστη δύναμη κάτω άκρων, αριθμός τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα (caps/fiber), πυκνότητα των τριχοειδών (caps mm^2/fiber) και ηλικία. Για την μεταβλητή MDA το πολλαπλό R της ανάλυσης παλινδρόμησης ήταν .30 ($F_{(5,36)}$=3,116, p<.05). Φαίνεται λοιπόν ότι η μεταβολή (Δ) της MDA μετά από οξεία αερόβια άσκηση, είναι δυνατό να εξηγηθεί κατά 30%, από τους παράγοντες μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_2max), μέγιστη δύναμη κάτω άκρων, αριθμός τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα (caps/fiber), πυκνότητα των τριχοειδών (caps mm^2/fiber) και ηλικία. Συνεπώς και απορρίφθηκε η μηδενική υπόθεση 22στ. Αντιθέτως έγιναν αποδεκτές οι μηδενικές υποθέσεις 22α, 22β, 22γ,22δ,22ε, 22ζ 22η.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο κύριος στόχος της παρούσας μελέτης ήταν να συνεισφέρει στην διαμόρφωση μίας εικόνας, σχετικά με την επίδραση της αερόβιας άσκησης (οξείας και χρόνιας) στις φυσιολογικές προσαρμογές και στις αποκρίσεις των βιοχημικών δεικτών οξειδωτικού στρες και αντιοξειδωτικού μηχανισμού, κατά τη γήρανση (επίδραση της ηλικίας). Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων διακρίνεται μια φθίνουσα μεταβολή του αντιοξειδωτικού μηχανισμού, της αερόβιας ικανότητας και της μυϊκής δύναμης, με την πάροδο των βιολογικών ηλικιακών ετών. Η αερόβια άσκηση αποτελεί πηγή οξειδωτικού στρες, φαινόμενο το οποίο επίσης συνδέεται άμεσα με τον παράγοντα ηλικία. Τέλος προκύπτει ότι η χρόνια αερόβια άσκηση και το ικανοποιητικό επίπεδο φυσικής κατάστασης, δημιουργούν φυσιολογικές προσαρμογές, ενώ παράλληλα μειώνουν τις επιπτώσεις του οξειδωτικού στρες σε όλες τις ηλικιακές ομάδες. Σε γενικές γραμμές διαφαίνεται μια εικόνα της φυσιολογικής και βιολογικής ωρίμανσης του ατόμου κατά το γήρας και οι θετικές επιδράσεις της χρόνιας αερόβιας άσκησης σε αυτό.

Φυσιολογικές προσαρμογές κατά την γήρανση και την χρόνια αερόβια άσκηση

Κατά τη διάρκεια της εξέτασης των σωματομετρικών χαρακτηριστικών και των παραμέτρων φυσικής κατάστασης του δείγματος, πρόεκυψαν σημαντικά ευρήματα μεταξύ των τριών ηλιακών ομάδων. Όσον αφορά την σύσταση του σώματος (BMI, Fat%), φαίνεται ότι τόσο ο παράγοντας ηλικία, όσο και το επίπεδο φυσικής κατάστασης, επιδρούν σε αυτό. Συγκεκριμένα τα μεσήλικα και τα ηλικιωμένα άτομα παρουσιάζουν μια αύξουσα πορεία, του σωματικού βάρους, του δείκτη μάζας σώματος αλλά και του ποσοστιαίου σωματικού λίπους. Οι μεταβολές αυτές παρουσιάζονται ηπιότερες σε άτομα φυσικά δραστήρια και με υψηλότερο επίπεδο φυσικής κατάστασης. Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης παρουσιάζουν άμεση συνάφεια με ερευνητικά δεδομένα της βιβλιογραφίας, τα οποία επεξηγούν το φαινόμενο. Η αύξηση της μάζας σώματος διαφοροποιείται μεταξύ των ηλικιών 25 – 45 ετών, λόγο της πιθανής κακής διατροφής και τη μη φυσική

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

δραστηριότητα (Spirdouso, 1995). Επίσης τα ποσοστά σωματικού λίπους τα οποία παρουσιάζονται σημαντικά διαφοροποιημένα σε μεσήλικα και ηλικιωμένα άτομα, αυξάνονται, λόγο πιθανής έλλειψης άσκησης, κακών διατροφικών συνηθειών, μειωμένης κινητοποίησης του λίπους και χαμηλά επίπεδα Αντιπονεκτίνης (Simpson & Fiatarone-Singh, 2008). Τα πλεονεκτήματα που προκύπτουν από την άσκηση είναι η διατήρηση ή μείωση του σωματικού βάρους, η αύξηση της άλιπης σωματικής μάζας, η αύξηση του μεταβολισμού ηρεμίας και η μείωση του λιπώδους ιστού (Walberg, 1989).

Στην παρούσα διατριβή διαπιστώνεται επίσης σημαντική φθίνουσα πορεία των φυσιολογικών χαρακτηριστικών της απόδοσης, όπως η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, η μέγιστη δύναμη κάτω άκρων, ο αριθμός των τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα και τα επίπεδα της μεγίστης καρδιακής συχνότητας, σε συνάρτηση με την γήρανση. Συγκριμένα η VO_2max (ml kg^{-1} min^{-1}) σε σχέση με τα ενήλικα άτομα 20-39 ετών, ελαττώνεται κατά 20% στους μεσήλικες και 37% στους ηλικιωμένους, η μεγίστη καρδιακή συχνότητα κατά 6% και 11%, όπως παρομοίως και η μέγιστη δύναμη σε ποσοστό 11% και 18% αντιστοίχως. Παρόμοια αποτελέσματα παρουσιάστηκαν και σε άλλες μελέτες σχετικές με τη γήρανση (Astrand et al., 1973; Hakkinen et al., 1998; Izquierdo et al., 2000; Lexell et al., 1993). Επίσης προαναφερόμενες βιβλιογραφικές αναφορές φανέρωσαν ότι με τη γήρανση ελαττώνεται η μυϊκή μάζα (σαρκοπενία), με αποτέλεσμα μειωμένη ικανότητα σχετικής κατανάλωσης οξυγόνου κατά την άσκηση, άρα και μειωμένη απόδοση (Wilmore & Costill, 2004). Η γήρανση φαίνεται να μειώνει και τον αριθμό των τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα σε επίπεδο 5% στα μεσήλικα άτομα και 15 % στα ηλικιωμένα. Η απώλεια της μυϊκής μάζας, η μείωση της εγκάρσιας διατομής των μυϊκών ινών και η μειωμένη πρωτεϊνοσύνθεση, πιθανό να αποτελούν παράγοντες που ενισχύουν τα παραπάνω ευρήματα (Izquierdo et al., 2000; Larsson et al., 1978; Lexell et al., 1993).

Ο παράγοντας φυσική δραστηριότητα και αερόβια άσκηση είναι πιθανό να εξομαλύνει τις αρνητικές αυτές επιπτώσεις της γήρανσης. Στη παρούσα μελέτη τα προπονημένα άτομα (νέοι, μεσήλικες, ηλικιωμένοι), παρουσίασαν σημαντικές διαφορές τόσο στους δείκτες αερόβιας ικανοτάτας (VO_2max, HRmax, caps/fiber, caps/mm^2), όσο στη μέγιστη δύναμη και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά, σε σύγκριση με αυτά των αντίστοιχων μη δραστήριων ατόμων. Μελέτες σχετικές με την προπόνηση αντοχής και δύναμης, έδειξαν ότι η άσκηση επιφέρει αύξηση του αριθμού και της διάχυσης των τριχοειδών ανά μυϊκή ίνα κατά 15%, επιδρώντας θετικά στην ανταλλαγή θερμότητας, αερίων και θρεπτικών η μη συστατικών μέσω του αίματος (Hermansen & Wacthlova, 1971; Rico-Sanz, Rankinen, Joanisse, Leon, Skinner, Wilmore, Rao & Bouchard, 2003).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Εν τέλη σύμφωνα με τα παραπάνω οι διαφορές στην απόδοση της πειραματικής δοκιμασίας, σχετικά με τον χρόνο εξάντλησης και τη μέση καρδιακή συχνότητα, οφείλονται πιθανά στην επικείμενη κόπωση (διαταραχές στον ενεργειακό μεταβολισμό, χαμηλή μέγιστη καρδιακή παροχή, μειωμένη μυϊκή απόδοση και ανοχή στην κόπωση) και στη μη φυσική δραστηριότητα των συμμετεχόντων.

Επίδραση της ηλικίας στην ανάπτυξη οξειδωτικού στρες

Η διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ των αντιοξειδωτικών συστημάτων και της παράγωγης οξειδωτικών βιοπροϊόντων του μεταβολισμού, προκαλεί φαινόμενα οξειδωτικού στρες (Fukagawa, 1999). Η παρούσα μελέτη προσπάθησε να ερμηνεύσει τυχόν σχέσεις του παράγοντα ηλικία με το οργανικό οξειδωτικό στρες. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα δεν φαίνεται να υπάρχει σημαντική μεταβολή των αντιοξειδωτικών παραγόντων κατά τη γήρανση. Μελέτες του παρελθόντος επιβεβαιώνουν την μη αρνητική μεταβολή των αντιοξειδωτικών ενζυμικών και αντιοξειδωτικού μηχανισμού, κατά την γήρανση (Reiter, 1995). Αντίθετα ο παράγοντας βιολογική ηλικία επηρέασε σημαντικά τα μεταβολικά παράγωγα του οξειδωτικού στρες, παρουσιάζοντας και σημαντική συσχέτιση. Συγκεκριμένα τα πρωτεϊνικά καρβονύλια (δείκτης καταστροφής των πρωτεϊνών) παρουσιάστηκαν αυξημένα κατά 11% στα μεσήλικα άτομα και 18% στα ηλικιωμένα, σε σχέση με την συγκέντρωση τους στα νεαρά άτομα. Οι Meccoci και συν. (1999), σε μελέτη η οποία περιελάμβανε ηλικιακό εύρος 25-93 έτη, έδειξαν ότι τα πρωτεϊνικά καρβονύλια στον σκελετικό μυ αυξάνονται κατά την γήρανση (Meccoci et al,1999). Επίσης σε ερυθροκύτταρα η συγκέντρωση των PC, αυξήθηκε σημαντικά με την ηλικία (Oliver et al., 1987; Stadtman, 1992). Παρόμοια ευρήματα της τάξεως του 12,5% και 37,5% αντίστοιχα για κάθε ηλικιακή ομάδα πρόεκυψαν και στον δείκτη λιπιδιακής υπεροξείδωσης MDA. Η βιβλιογραφία επιβεβαιώνει τα συγκεκριμένα ευρήματα (Meccoci et al., 1999; Miyosi, Oubrahim, Chock & Stadtman, 2005). Τέλος η κλασματική αριθμητική αναλογία των GSH / GSSG βρέθηκε κατά 27 % σε άτομα άνω των 60 ετών. Συνοψίζοντας, διαφαίνεται ότι τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης είναι σε συμφωνία με τη θεωρία των ελευθέρων ριζών, κατά την οποία η γήρανση προκαλεί καταστροφή σε απαραίτητα βιομόρια του οργανισμού, προκαλώντας αυξημένο οξειδωτικό στρες (Melov et al., 2000).

Επίδραση της ηλικίας στο ασκησιογεννές οξειδωτικό στρες

Ιδιαίτερα σημαντική παράμετρος αποτελεί η περιγραφή της σχέσης αερόβιας άσκησης, οξειδωτικού στρες και ηλικίας. Στην παρούσα μελέτη, σε διαφοροποιημένες

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ηλικιακές ομάδες, εξετάστηκαν τόσο οι μεταβολές στα προϊόντα του οξειδωτικού στρες, όσο και των αντιοξειδωτικών μηχανισμών του ατόμου κατά την άσκηση. Ως δείκτης λιπιδιακής υπεροξείδωσης χρησιμοποιήθηκε η MDA, η οποία και αυξήθηκε μετά την αερόβια άσκηση, εξίσου σημαντικά και στις τρεις ηλικιακές ομάδες. Πιθανότατα ο κύριος μηχανισμός με τον οποίο αυξάνεται η υπεροξείδωση των λιπιδίων μετά την άσκηση, είναι η αύξηση της ευαισθησίας στην υπεροξείδωση των ακόρεστων λιπαρών οξέων (Houlbert, 2005). Επίσης οι Davies και συν. (1982) παρουσίασαν ότι η μέτριας έντασης άσκηση, διάρκειας 30 λεπτών, αυξάνει την συγκέντρωση της MDA στο πλάσμα (Davies et al., 1982). Από τη βιβλιογραφία προκύπτει ότι η αερόβια άσκηση, έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της συγκέντρωσης της MDA αμέσως μετά την άσκηση (Vider et al., 2001; Sumida et al., 1989). Αξίζει να σημειωθεί ότι η μεταβολή αυτή ήταν μεγαλύτερη στα ηλικιωμένα άτομα κατά 28%, γεγονός το οποίο φανερώνει την επίδραση της ηλικίας στην λιπιδιακή υπεροξείδωση κατά την άσκηση. Στα ίδια ευρήματα κατέληξαν και άλλες μελέτες κατά το παρελθόν (Leeuwenburgh et al., 1994). Σε αντίθεση με τα παραπάνω, κάποιες έρευνες δεν παρουσίασαν αυξημένα προϊόντα λιπιδιακής υπεροξείδωσης μετά την άσκηση (Duthie, et al.. 1990; Viguie et al., 1993; Vinikka et al., 1984).

Οι ελεύθερες ρίζες προάγουν την καταστροφή - αποδιοργάνωση σημαντικών βιομορίων, όπως οι πρωτεΐνες. Στην παρούσα μελέτη, η συγκέντρωση των πρωτεϊνικών καρβονυλίων (PC), αυξήθηκε μετά την οξεία αερόβια άσκηση (36% στους νέους, 21 % στους μεσήλικες και 31% στους ηλικιωμένους), ανεξάρτητα από του επιπέδου φυσικής κατάστασης. Τα ερευνητικά δεδομένα σχετικά με τη συγκέντρωση των πρωτεϊνικών καρβονυλίων μετά από οξεία αερόβια άσκηση σε ανθρώπους δεν είναι επαρκή. Οι Alessio και συν. (2000) βρήκαν αύξηση στα επίπεδα των πρωτεϊνικών καρβονυλίων αμέσως μετά την άσκηση (63,6 %), ενώ οι Bloomer και συν. (2005) βρήκαν μη σημαντική αύξηση στη συγκέντρωση του δείκτη αμέσως μετά το τέλος του πειραματικού πρωτοκόλλου (Alessio et al., 2000; Bloomer et al.,2005).

Η γλουταθειόνη (GSH) αποτελεί αντιοξειδωτικό το οποίο χρησιμοποιείται για τον ποσοτικό προσδιορισμό του οξειδωτικού στρες. Ο λόγος της GSH/GSSG (ανηγμένη προς την οξειδωμένη) καθορίζει το επίπεδο του οξειδωτικού στρες. Τα αποτελέσματα της μελέτης παρουσίασαν σημαντική μεταβολή της GSH, της GSSG, αλλά και μειωμένη αριθμητική τιμή του λόγου τους, μετά την εφαρμογή οξείας αερόβιας άσκησης. Οι Laaksonen και συν. (1999) βρήκαν σημαντική αύξηση της GSSG, κατά 50% μετά από υπομέγιστη άσκηση στο εργοποδήλατο, έντασης στο 60% της VO_2max (Laaksonen et al., 1999). Οι Elkoda και συν. (2005) μετά την εφαρμογή άσκησης με προοδευτικά

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

αυξανόμενη ένταση, διατύπωσαν μια σημαντικά αυξημένη τάση της GSSG και μείωση της GSH, μετά την ολοκλήρωση της δοκιμασίας. Αξίζει αναφοράς στη μείωση κατά 40% του λόγου GSH/GSSG (Elkoda et al., 2005). Οι Sastre και συν. (1992), παρουσίασαν αύξηση 72% των επιπέδων της GSSG, κατόπιν τρεξίματος υψηλής έντασης (Sastre et al., 1992). Τέλος ο λόγος της GSH/GSSG φαίνεται από τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης, να επηρεάζεται από τον παράγοντα ηλικία. Το εύρημα αυτό πιθανό να εξηγείται από το υψηλότερο επίπεδο παραγωγής ελευθέρων ριζών το οποίο παρουσιάζουν τα ηλικιωμένα άτομα (Antunes et al., 2002; Jenkins et al., 1993).

Όσον αφόρα τον ενζυμικό αντιοξειδωτικό μηχανισμό, παρατηρήθηκε τόσο στην δραστικότητα της CAT όσο της GPX, αυξημένη τάση, μετά από οξεία αερόβιας μορφής άσκηση. Η διαπίστωση αυτή αφορά και τις τρεις ηλικιακές ομάδες, χωρίς ο παράγοντας της ηλικίας να επιδρά στις δραστικότητες των παραπάνω ενζύμων. Οι μεταβολές αυτές έχουν προστατευτικό ρόλο ενάντια στα οργανικά υπεροξείδια και τα υπεροξείδια του υδρογόνου, τα οποία παράγονται με την αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου κατά την αερόβια άσκηση. Σημειώνεται ότι CAT και η GPX αποτελούν ενδοκυτταρικά ενζυμα (μιτοχόνδρια, κυτταρόπλασμα). Μελέτες σχετικές έδειξαν σημαντική αύξηση της δραστικότητας της CAT αμέσως μετά την άσκηση (28,1 %) (Vider et al., 2001). Οι Tauler και συν. (2003) βρήκαν επίσης σημαντική αύξηση αμέσως μετά την άσκηση (Tauler et al., 2003), ενώ ο Ji (1999), περιγράφει αυξημένη δραστικότητα της GPX, μετά από οξεία άσκηση. Αντιθέτως υπάρχουν μελέτες που δεν βρήκαν σημαντικές επιδράσεις της άσκησης στη δραστικότητα της CAT (Duthie et al., 1990; Khassaf et al., 2001).

Κλείνοντας το υποκεφάλαιο, παρατηρούμε μια αύξηση της συγκέντρωσης της TAC στον ορό, μετά την πειραματική, αερόβιας μορφής, δοκιμασία και χωρίς να επηρεάζεται από την ηλικία. Η αύξηση της TAC μετά την άσκηση δείχνει ότι ενεργοποιείται η αντιοξειδωτική άμυνα του οργανισμού. Έχει αναφερθεί στο δεύτερο κεφάλαιο ότι η TAC είναι ένας δείκτης που περιλαμβάνει τη συνολική δραστηριότητα όλων των αντιοξειδωτικών (π.χ. ουρικό οξύ, βιταμίνες Ε, C, γλουταθειόνη, καταλάση). Αξίζει να σημειωθεί ότι το ουρικό οξύ αποτελεί περίπου το 50 % της ολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας του οργανισμού (Young, 2001). Το ουρικό οξύ αποτελεί το τελικό προϊόν του μεταβολισμού των πουρινών, αυξάνεται στον ορό μετά από μυϊκή καταπόνηση και αποβάλλεται μέσω των ούρων και των κοπράνων (Radak, 2000; Sjodin, Westing, Apple, 1990). Μελέτες σχετικές με την TAC παρουσιάζουν ποικιλόμορφα ευρήματα. Οι Ashton και συν. (1998) βρήκαν μικρή αύξηση (10,8 %) αμέσως μετά την άσκηση, αντίθετα οι Alessio και συν. (1997) δεν παρατήρησαν διάφορες στην TAC του

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

πλάσματος, μετά από 30 λεπτά αερόβιας άσκησης (Alessio et al., 1997; Ashton et al., 1998).

Επίδραση του επιπέδου φυσικής κατάστασης στο ασκησιογεννές οξειδωτικό στρες

Στις προηγούμενες παραγράφους εξετάστηκε η επίδραση των παραγόντων ηλικίας και οξείας αερόβιας άσκησης στους δείκτες οξειδωτικού στρες. Στο υποκεφάλαιο αυτό θα συζητηθεί με βάση τα αποτελέσματα, αν η χρόνια αερόβια άσκηση ή το αυξημένο επίπεδο φυσικής δραστηριότητας και φυσικής κατάστασης, επιδρά θετικά στις αποκρίσεις του οξειδωτικού στρες.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, η παρούσα μελέτη έδειξε μια θετική επίδραση της χρόνιας άσκησης στα επίπεδα ηρεμίας της MDA. Η παρατήρηση αυτή αφορά και τις τρεις ηλικιακές ομάδες στο ίδιο σημαντικό επίπεδο. Παρόμοια ευρήματα πρόεκυψαν από την μελέτη των Niess και συν. (1996), όπου τα απροπόνητα άτομα είχαν αυξημένη συγκέντρωση ηρεμίας της MDA, σε σχέση με τα προπονημένα. Αντιθέτως οι Santos Silva και συν. (2001) και Marzatico και συν. (1997) έδειξαν ότι σε αθλητές κολύμβησης και μαραθωνίου αντίστοιχα, η MDA ηρεμίας ήταν σημαντικά αυξημένη από αυτή των αγύμναστων ατόμων. Ίσως ο αυξημένος όγκος αερόβιας προπόνησης και η μη ικανότητα του οργανισμού να ανταπεξέλθει άμεσα σε αυτόν, αναπτύσσοντας κατάλληλες προσαρμογές, προκαλεί αυξημένη λιπιδιακή υπεροξείδωση. Έτσι πιθανά να μπορεί να εξηγηθεί η διαφορετικότητα των ευρημάτων της βιβλιογραφίας. Αξίζει αναφοράς ότι οι Miyazaki και συν. (2001) δεν βρήκαν μεταβολές στα επίπεδα της λιπιδιακής υπεροξείδωσης στα ερυθροκύτταρα, μετά από προπονητικό πρόγραμμα 12 εβδομάδων.

Όπως αναφέρθηκε στο προηγούμενο υποκεφάλαιο, η οξεία αερόβια άσκηση είναι δυνατό να επιφέρει σημαντικές μεταβολές της MDA. Το ερώτημα όμως κατά ποσό είναι εφικτό να μειωθούν τα προϊόντα της λιπιδιακής υπεροξείδωσης, συμφώνα με το επίπεδο της φυσικής κατάστασης και μετά από άσκηση, αποτελεί σημαντική ερευνητική απορία. Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης πιθανά απαντούν το ερώτημα και εμφανίζουν μια ιδιαίτερα σημαντική θετική επίδραση του παράγοντα χρονιά άσκηση, στα επίπεδα της MDA κατόπιν αερόβιας άσκησης και στις τρεις ηλικιακές ομάδες. Οι Miyazaki και συν. (2001) εφαρμόζοντας προπονητικό πλάνο αερόβιας προπόνησης 12 εβδομάδων, παρουσίασαν μείωση των επιπέδων της MDA, μετά από εξαντλητικό πρωτόκολλο άσκησης, σε σχέση με τις τιμές της πριν την εφαρμογή του προγράμματος. Επίσης

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ

προπονημένοι αθλητές του σκι και δρομείς, είχαν μειωμένη συγκέντρωση MDA στο πλάσμα κατόπιν οξείας άσκησης, από αυτήν απροπόνητων ατόμων (Hubner-Wozniak et al., 1994 ; Rokitzki et al., 1994) Στην βιβλιογραφία υπήρξαν αρκετές μελέτες οι οποίες δεν έδειξαν επίδραση του προπονητικού επιπέδου δοκιμαζομένων, στην ασκησιογεννή λιπιδιακή υπεροξείδωση (Niess et al., 1996; Dufaux et al., 1997).

Τα δεδομένα σχετικά με τη συγκέντρωση των πρωτεϊνικών καρβονυλίων μετά από οξεία αερόβια άσκηση σε ανθρώπους είναι περιορισμένα. Επίσης υπάρχουν περιορισμένες μελέτες οι οποίες να περιγράφουν τις επιδράσεις χρόνιας άσκησης στον ασκησιογεννή κατακερματισμό των πρωτεϊνών. Πιο συγκεκριμένα στη παρούσα μελέτη βρέθηκε σημαντική μείωση της συγκέντρωσης του δείκτη αυτού κατά την ηρεμία στα προπονημένα, σε σχέση με τα απροπόνητα άτομα. Το φαινόμενο αυτό παρατηρήθηκε και στις τρεις ηλιακές ομάδες. Από την βιβλιογραφία προκύπτει ότι η αυξημένη φυσική δραστηριότητα είναι δυνατό να επιφέρει αυξημένη ικανότητα απόκρισης του οργανισμού σε καταστάσεις οξειδωτικού στρες, όπως η οξείδωση των πρωτεϊνών (Polidori et al., 2000). Επιπρόσθετα μετά την εφαρμογή οξείας αερόβιας άσκησης, τα πρωτεϊνικά καρβονύλια του ορού ήταν σημαντικά μειωμένα στα προπονημένα άτομα, γεγονός το οποίο μαρτυρά την ύπαρξη προσαρμογών μέσα από την χρόνια άσκηση. Οι Mihailidis και συν. (2007) βρήκαν σημαντική αύξηση της συγκέντρωσης του δείκτη σε διάστημα 30 λεπτών (32,3 %) μέχρι και οκτώ ώρες (30,5) σε άτομα μετρίου επιπέδου φυσικής κατάστασης. Οι Alessio και συν. (2000) σε μελέτη τους βρήκαν αύξηση στα επίπεδα των πρωτεϊνικών καρβονυλίων αμέσως μετά την άσκηση (63,6 %). Αντίθετα οι Bloomer και συν. (2005) παρατήρησαν μια περιορισμένη αύξηση της συγκέντρωσης των πρωτεϊνικών καρβονυλίων σε σχέση με μη γυμνασμένους δοκιμαζομένους όπως περιγράφηκε παραπάνω.

Όσον αφορά την GSH και την GSSG από τα ερευνητικά δεδομένα της παρούσας μελέτης δεν πρόεκυψαν διαφορές στις συγκεντρώσεις τους, ανάλογα με το επίπεδο της φυσικής κατάστασης κατά την ηρεμία. Οι Tiidus και συν. (1996) ανέδειξαν παρόμοια ευρήματα στο μυϊκό ιστό, μετά εφαρμογή προγράμματος αερόβιας προπόνησης 8 εβδομάδων (3 φορές την εβδομάδα) στο εργοποδήλατο. Αντίθετα βιβλιογραφικές μελέτες αναφέρουν την θετική επίδραση της χρόνιας άσκησης, κυρίως στην συγκέντρωση της GSH (Evelo, Palmen, Artur & Janssen, 1992; Ji, Katz, Fu & Pachert, 1993). Η συγκέντρωση της GSSG σε αθλητές υψηλού επιπέδου κατά την ηρεμία βρέθηκε κατά πολύ υψηλότερη σε σχέση με απροπόνητα άτομα (Pittaluga, Parisi, Sabatini, Ceci, Caporossi, Catani, Savini & Avigliano, 2006) . Σημειώνεται ότι η οξεία άσκηση επέδρασε

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

στις συγκεντρώσεις των GSH και GSSG ανεξαρτήτως προπονητικού επιπέδου και στις τρεις ηλικιακές ομάδες. Αντίθετα με τις επιμέρους συγκεντρώσεις των GSH και GSSG, ο λόγος τους, ο όποιος έχει ήδη αναφερθεί ότι καθορίζει το επίπεδο του οξειδωτικού στρες, παρουσιάζει ιδιαίτερα ευρήματα. Τόσο κατά την ηρεμία όσο και μετά την εφαρμογή οξείας αερόβιας άσκησης ο λόγος GSH/GSSG μεταβάλλεται ανάλογα με το επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας των δοκιμαζομένων της μελέτης. Πιο συγκεκριμένα κατά την ηρεμία ο λόγος στα προπονημένα άτομα παρουσιάζεται σημαντικά αυξημένος, σε σχέση με τις τιμές των απροπόνητων ατόμων και στις 3 ηλικιακές κατηγορίες. Επιπρόσθετα μετά την οξεία αερόβια άσκηση τα απροπόνητα άτομα κάθε ηλικιακής ομάδας, παρουσίασαν σημαντικά χαμηλότερο λόγο GSH/GSSG από ότι οι προπονημένοι, γεγονός το οποίο καταδεικνύει και την ανάπτυξη σε μεγαλύτερο βαθμό οξειδωτικού στρες. Οι Pittaluga και συν. (2006) μέσα από τη σύγκριση αθλητών και μη δραστήριων ατόμων μετά την εφαρμογή εξουθενωτικής ποδηλάτησης, ανέδειξαν διαφορετικά ευρήματα με την παρούσα μελέτη. Κατά την ηρεμία και μετά την άσκηση οι αθλητές είχαν χαμηλότερη τιμή λόγου, σε σχέση με τα απροπόνητα άτομα. Η διαφορετικότητα αυτή πιθανό να οφείλεται στην καταγραφή τιμών μετά των 30 λεπτών του τερματισμού της άσκησης και όχι αμέσως μετά. Σαν γενική παραδοχή είναι γνωστό ότι οι αθλητές αντιμετωπίζουν με καλύτερο τρόπο το οξειδωτικό στρες μετά την άσκηση (Goldfarb, You, Bloomer, Landes, Murphy, 2002).

Στους δείκτες του ενζυμικού αντιοξειδωτικού μηχανισμού, παρατηρήθηκε σημαντική μεταβολή στην δραστικότητα της CAT μετά την οξεία αερόβια άσκηση, στα φυσικά δραστήρια άτομα, ηλικίας 20-39 και 40-59 ετών, σε σχέση με τα απροπόνητα. Δεν παρατηρήθηκε όμοιο φαινόμενο στους ηλικιωμένους. Οι Marzatico και συν. (1997) σε έρευνα τους παρουσίασαν επίσης σημαντική αύξηση της δραστικότητας CAT σε δρομείς, μετά από άσκηση αντοχής. Επίσης άλλες μελέτες έδειξαν αύξηση της δραστικότητας CAT στο μυϊκό κύτταρο μετά από χρόνια άσκηση (Quintanilha, 1984; Jenkins, 1983). Σε αντίθεση με τα παραπάνω, στη βιβλιογραφία υπάρχουν μελέτες που δεν παρουσιάζουν σημαντική επίδραση της χρόνιας φυσικής δραστηριότητας στην δραστικότητα της CAT (Jenkins, 1988; Meydani & Evans, 1993; Miyazaki et al., 2001) . Όσον αφορά την GPX, δεν παρατηρήθηκε αυξημένη τάση, στα προπονημένα σε σχέση με τα απροπόνητα άτομα τόσο στην ηρεμία όσο και μετά την άσκηση. Οι Miyazaki και συν. (2001) μετά την εφαρμογή προπονητικού προγράμματος αερόβιας άσκησης για 12 εβδομάδες, παρατήρησαν αύξηση της δραστικότητας GPX κατά την ηρεμία, όχι όμως και μετά την άσκηση. Επίσης δρομείς μαραθώνιου και αθλητές ταχύτητας βρέθηκε να έχουν κατά την φάση ηρεμίας μεγαλύτερη δραστικότητα της GPX από απροπόνητα μη φυσικά δραστήρια

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

άτομα (Marzatico et al., 1997). Σε συνάφεια με τα ευρήματα της παρούσας μελέτης είναι και οι Ortenblad και συν. (1997), όπου δεν παρατηρείται καμιά διαφορά στην δραστικότητα της GPX των ερυθροκυττάρων, μεταξύ προπονημένων και απροπόνητων ατόμων.

Όσον αφορά την TAC του ορού, από τα ευρήματα της παρούσας μελέτης, προκύπτει σημαντική επίδραση του παράγοντα φυσική κατάσταση, τόσο στις συγκεντρώσεις ηρεμίας, όσο και μετά από οξεία αερόβια άσκηση. Συγκεκριμένα και στις τρεις ηλικιακές κατηγορίες, τα προπονημένα άτομα βρέθηκε να έχουν τάση αύξησης της TAC κατά την ηρεμία, σε σύγκριση με τα απροπόνητα άτομα, σε ποσοστά 18% (νέοι), 9% (μεσήλικες) (όχι στατιστικά σημαντική) και 15% (ηλικιωμένοι). Η ίδια τάση πρόεκυψε κατόπιν εφαρμογής οξείας αερόβιας άσκησης, με ποσοστιαίες διαφορές 9%, 5%, 9% αντίστοιχα, χωρίς όμως να είναι στατιστικά σημαντική. Η αύξηση της TAC μετά την άσκηση δείχνει ότι ενεργοποιείται η αντιοξειδωτική άμυνα του οργανισμού. Η κινητικότητα προς το πλάσμα των αποθηκευμένων αντιοξειδωτικών στους ιστούς (όπως το ουρικό οξύ) είναι πιθανόν ένας από τους μηχανισμούς στους οποίους οφείλεται η αύξηση (και όχι η μείωση όπως αναμενόμενο) (Prior et al., 1999). Η αύξηση της δραστικότητας της CAT πριν και μετά την άσκηση μπορεί επίσης να συμβάλλει στην αύξηση της TAC. Ερευνητικές μελέτες κατά το παρελθόν ανέδειξαν επίσης αυξημένη TAC σε άτομα κάθε ηλικίας με αυξημένη φυσική δραστηριότητα (Fatouros et al., 2004; Evelo et al., 1992).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από τα αποτελέσματα φαίνεται ότι τόσο ο παράγοντας ηλικία, αλλά και το επίπεδο φυσικής κατάστασης, επιδρούν θετικά στις αποκρίσεις του οξειδωτικού στρες σε ηρεμία και μετά από οξεία άσκηση. Συμπερασματικά σχετικά με τις μηδενικές υποθέσεις που έγιναν μπορούν να αναφερθούν τα παρακάτω:

Α) Η ηλικία επιδρά αρνητικά στους φυσιολογικούς δείκτες, στους δείκτες του οξειδωτικού στρες και του αντιοξειδωτικού μηχανισμού σε συνθήκες ηρεμίας.

Β) Η αερόβια άσκηση μετέβαλε τους δείκτες του οξειδωτικού στρες και του αντιοξειδωτικού μηχανισμού, με οξύτερες τάσεις στα ηλικιωμένα άτομα.

Γ) Το επίπεδο φυσικής κατάστασης (χρόνια αερόβια άσκηση και φυσική δραστηριότητα) αποτελεί ικανή και αναγκαία συνθήκη έτσι ώστε να αναπτυχθούν φυσιολογικές προσαρμογές (καρδιοαναπνευστικά, στα τριχοειδή του μυϊκού κυττάρου και στην σύσταση του ανθρώπινου σώματος). Επίσης φαίνεται να είναι ικανός παράγοντας να μειώσει την συγκέντρωση των προϊόντων του οξειδωτικού στρες πριν και μετά από εξαντλητική αερόβια άσκηση. Επίσης το φαινόμενο παρατηρείται και στις τρεις ηλικιακές κατηγορίες με μεγαλύτερες τάσεις στα άτομα 20-39 ετών. Τα ίδια ευρήματα αφορούν και κάποιους δείκτες αντιοξειδωτικού μηχανισμού.

Εν κατακλείδι η παρούσα μελέτη κάνει αντιληπτό ότι η χρόνια άσκηση αποφέρει σημαντικά οφέλη στις αποκρίσεις του οξειδωτικού στρες σε κάθε ηλικιακό επίπεδο. Επιπρόσθετα πιθανά αποτελεί σημαντικό μέσο προστασίας και προσαρμογής του οργανισμού από τις αρνητικές επιπτώσεις του οξειδωτικού στρες κατά το γήρας.

Προτάσεις για Μελλοντική Έρευνα

Οι αποκρίσεις και οι φυσιολογικές προσαρμογές του οργανισμού κατά τη γήρανση και η σχέση τους με το οξειδωτικό στρες και τον αντιοξειδωτικό μηχανισμό, αποτελεί έναν τομέα στον οποίο υπάρχει εκτεταμένη αλλά με ελλείψεις βιβλιογραφία. Επίσης η σχέση όλων των παραπάνω παραμέτρων με την οξεία και χρόνια αερόβια άσκηση, αποτελεί δείκτη ευρωστίας και ποιοτικής ζωής κατά το ανθρώπινο γήρας. Με την παρούσα εργασία

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

παρουσιάστηκαν πληροφορίες για το θέμα αυτό και τα ευρήματά της θα μπορούσαν να ενισχυθούν με επιπλέον μελέτες Επιπρόσθετα θα ήταν δυνατό να διερευνηθούν και να εξεταστούν, δείκτες της επίδρασης των ελευθέρων ριζών στο DNA καθώς και πιο πρόσφατοι και αξιόπιστοι δείκτες του οξειδωτικού στρες. Επιπλέον παρόμοιες μελέτες θα μπορούσαν να γίνουν με διαφορετικά πειραματικά πρωτόκολλα άσκησης, πέραν του αερόβιου, καθώς και διαφορετικές μορφές άσκησης (π.χ. αναερόβια, άσκηση με αντιστάσεις, κ.ά.).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Aebi, H. (1984). Catalase in vitro. *Methods in Enzymology*, 105, 121-126.

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 Science Sports & Exercice*, 32, 1576-1581.

Alessio, H.M., Goldfarb, A.H., Cao, G. (1997). Exercise induced oxidative stress before and after vitamin C supplementation. *International Journal of Sport Nutrition*, 7 (1), 1 -9.

Alessio, H.M., Culter, R.G. (1990). Evidence that DNA damage-and repair cycle activity increases following a marathon race. *Medicine Science in Sports and Exercise,* 22, 751.

American College of Sports Medicine. (2001). *Resource Manual for guidelines for exercise testing and prescription.* Human development and aging, 4th edition, (pp. 513-519).

American College of Sports Medicine. (2000). *Guidelines for Exercise Testing and Prescription.* 6th Ed, Lippincott Williams & Wilkins.

American College of Sports Medicine. (2005). *Guidelines for exercise testing and prescription.* Philadelphia, PA Lippincott Williams & Wilkins (pp. 83-85).

Ames, B.N., Catchcart, 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 USA*, 78 (11), 6858-6862.

Antunes, F., Derick, H. & Cadenas, E. (2002). Relative contributions of heart mitochondria glutathione peroxidase and catalase to H_2O_2 detoxification in vivo conditions. *Free Radical Biology & Medicine*, 33 (9), 1260-1267.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Ashton, T., Rowlands, C.C., Jones, E., Young, I.S., Jackson, S.K., Davies, B. & Peters J.R. (1998). Electron spin resonancespectroscopic detection of oxygen-centred radicals in human serum following exhaustive exercise. *European Journal Applied Physiology*, 77 (6), 498-502.

Astrand, I., Astrand, P.O., Hallbäck, I., Kilbom, A. (1973). Reduction in maximal oxygen uptake with age. *Journal of Applied Physiology*, 35(5), 649-54.

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.

Banerjee, A.K., Mandal, A., Chanda, D., Chakraborti, S. (2003). Oxidant, antioxidant and physical exercise. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 253 (1-2), 307-12.

Bejma, J., Ji, L.L. (1999). Aging and acute exercise enhance free radical generation in rat skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 87(1),465-70.

Barja, G. (2004). Free radicals and aging. *Trends in Neurosciences*, 27, 595-598.

Beckman, K.B., Ames, B.N. (1997). Oxidative decay of DNA. *The Journal of Biological Chemistry,* 272 (32), 19633-6.

Björksten J. (1942). Chemistry of duplication, *Chem. Industries*, 50, 69-72.

Bigard, A.X. (2001). Le´sions musculaires induites par l'exercice et surentrainement. *Science in Sports*, 16, 204-215.

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, 276-285.

Bortz, W.M. (1982). Disuse and aging. *JAMA.* 248,1203-1208.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Breimer, L.H. (1988). Lonizing radiation-induced mutagenesis. *British Journal of Cancer,* 57, 6

Brooke, M.H., Kaiser, K.K. (1970). Three human myosin ATPase systems and their importance in muscle pathology. *Neurology,* 20(4), 404-5.

Camus, G., Felekidis, A., Pincemail, J., Deby-Dupont, G., Deby, C., Juchmes-Ferir, A., Lejeune, R., Lamy, M. (1994). Blood levels of reduced/oxidized glutathione and plasma concentration of ascorbic acid during eccentric and concentric exercises of similar energy cost. *Archives International Physiology Biochemistry Biopsy,* 102(1), 67-70.

Canadian Society for Exercise Physiology. (2003). *The Canadian Physical Activity, Fitness & Lifestyle Approach: CSEP-Health & Fitness Program's Health-Related Appraisal & Counseling Strategy.* 3rd edition.

Carter S. L., Rennie C. & Tarnopolsky M. A. (2001). Substrate utilization during endurance exercise in men and women after endurance training. *American Journal of Physiology and Endocrinology Metabolism.* 280, E898–E907.

Chatzinikolaou, A., Fatouros, I., Petridou, A., Jamurtas, A., Avloniti, A., Douroudos, I., Mastorakos, G., Lazaropoulou, C., Papassotiriou, I., Tournis, S., Mitrakou, A., Mougios, V. (2008). Adipose tissue lipolysis is upregulated in lean and obese men during acute resistance exercise. *Diabetes Care,* 31(7), 1397-9.

Cheeseman, K.H., Slater, T.F. (1993). An introduction to free radical biochemistry. *British Medicine Bulletin.* 49(3), 481-93.

Chen, S.S., Chang, L.S. & Wie, Y.H.(2001). Oxidative damage to proteins and decrease of antioxidant capacity in patients with varicocele. *Free Radical Biology & Medicine*, 30 (11), 1328-1334.

Childs, A., Jacobs, C., Kaminski, T. (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 and Medicine*, 31(6), 745-53.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Chilibeck, P. D., Paterson, D. H., Cunningham, D. A., Taylor, A. W. & Noble, E. G. (1997). Muscle capillarization, O_2 diffusion distance, and VO_2 kinetics in old and young individuals *Journal of Applied Physiology*, 82, 63-69.

Clarkson, P.M. (1995). Antioxidants and physical performance. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 35, 131-141.

Cress, M.E., Thomas, D.P., Johnson, J., Kasch, F.W., Gassens, R.G., Smith, E.L. & Arge J.C. (1991). Effects of training on VO2max, thigh strength and muscle morphology in septuagenarian women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 23,752-758.

Cummings, S.R. (2007). Aging, *Journal of Musculoskeletal Neuronal Interactive*, 7(4), 38-339.

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*, 31(4), 1198-205.

Damjanovich, S. (1989). Application of a molecular enzyme kinetic model for aging cells and tissues. *Archives of Gerontology and Geriatric*, 8, 37-45.

Dill, D.B., Costil, D.L. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood plasma, and red blood cells in dehydration. *Journal Applied Physiology*, 37, 247-248.

Di Meo, S., Venditti, P. (2001). Mitochondria in exercise-induced oxidative stress. *Biological Signals and Receptors*, 10, 125-140.

Douroudos, I.I., Fatouros, I.G., Gourgoulis, V., Jamurtas, A.Z., Tsitsios, T., Hatzinikolaou, A., Margonis, K., Mavromatidis, K. & Taxildaris, K. (2006). Dose-related effects of prolonged $nahco_3$ ingestion during high-intensity exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38, 1746-1753.

Dizdaroglu, M., Jaruga, P., Birincioglu, M. & Rodriguez, H. (2002). Free radical induced damage to DNA: mechanisms and measurement. *Free Radical Biology & Medicine*, 32 (11), 1102-1115.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

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 Biochemical and Biophysics*, 282(1), 78-83.

Dufaux, B., Heine, O., Kothe, A., Prinz, U. & Rost, R. (1997). Blood glutathione status following distance running. *International Journal of Sports Medicine*. 18, 89-93.

Earle, R.W. (1999). Weight training exercise prescription. *Essentials of Personal Training Symposium Workbook*. Lincoln, NE: NSCA Certification Commission.

Ehsani, A.A., Ogawa, T., Miller, T.R., Spina, R.J. & Jilka, S.M. (1991). Exercise training improves left ventricular systolic function in older men. *Circulation*. 83, 96-103.

Elkoda, A., Shields, R. & Nielsen, D. (2005). Effects of maximal graded test on glutathione as a marker of acute oxidative stress. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation*. 25, 215-219.

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

Evelo, C.T., Palmen, N.M., Artur, Y. & Janssen, G.M. (1992). Changes in blood glutathione concentrations, and in erythrocyte glutathione reductase and glutathione S-transferase activity after running training and after participation in contests. *European Journal of Applied Physiology*, 64, 35-35.

Fagard R, Thijs L, Amery A. (1993). Age and the hemodynamic response to posture and exercise. *American Journal of Geriatric Cardiology*. 2, 23-40.

Fatouros, I.G., Jamurtas, A.Z., Villiotou, V., Pouliopoulou, S., Fotinakis, P., Taxildaris, K. & Deliconstantinos, G. (2004). Oxidative stress responses in older men during endurance training and detraining. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36, 2065–2072.

Fehrenbach, E. & Northoff, H. (2001). Free radicals, exercise, apoptosis, and heat shock proteins. *Exercise Immunology Revolution*, 7, 66-89.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Fiatarone Singh, M.A. (1998). Combined exercise and dietary intervention optimize body composition in aging. *Annuals of the New York Science Academy*, 854, 378–93.

Finaud, J., Lac, G. & Filaire, E. (2006). Oxidative Stress Relationship with Exercise and Training. *Sports Medicine*, 36 (4), 327-358.

Fossel, M. (1996). *Reversing Human Aging.* William Morrow and Company. New York.

Frank, J., Pompella, A. & Biesalski, H.K. (2000). Histochemical visualization of oxidant stress. *Free Radical Biology & Medicine*, 29 (11), 1096-1105.

Frontera, W.R., V.A. Hughes, R.A. Fielding, M.A. Fiatarone, W.J. Evans & R. Roubenoff. (2000). Aging of skeletal muscle: A 12-yr longitudinal study. *Journal of Applied Physiology* 88,1321–1326.

Fulle, S., Protasi, F., Di Tano, G., Pietrangelo, T., Beltramin, A., Boncompagni, S., Vecchiet, L.& Fanò, G. (2004). The contribution of reactive oxygen species to sarcopenia and muscle ageing, *Experimental Gerontology*, 39 (1), 17-24.

Fukagawa N.K. (1999). Aging: is oxidative stress a marker or is it causal? *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 222 (3), 293-8.

Galaris, D. (2001). Free Radicals: *Chemistry and Biochemistry*. University of Ioannina.

Gohil, K., Viguie, C., Stanley, W.C., Brooks, G.A. & Packer, L. (1988). Blood glutathione oxidation during human exercise. *Journal of Applied Physiology*, 64(1), 115-9.

Goldfarb, A.H. (1999). Nutritional antioxidants as therapeutic and preventive modalities in exercise-induced muscle damage. *Canadian Journal Applied Physiology*, 24 (3), 249-266.

Goldfarb, A.H., You, T., Bloomer, R.J., Landes, S. & Murphy, C. (2002). Blood oxidative stress markers in response to aerobic exercise: Effect of gender. *Medicine Science Sports & Exercice*, 34, S249.

Grootveld, M. & Halliwell, B. (1987). Measurement of allantoin and uric acid in human body fluids: a potential index of free-radical reactions in vivo. *Biochemical Journal*, 243, 803-808.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Groussard, C., Rannou-Bekono, F., Machefer, G., Chevanne, M., Vincent, S., Sergent, O., Cillard, J. & Gratas-Delamarche, A. (2003). Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise. *European Journal Applied Physiology*, 89, 14-20.

Hagerman, F.C., Walsh, S.J., Staron, R.S., Hikida, R.S., Gilders, R.M., Murray, I.F., Toma, K. & Ragg, K.E. (2000). Effects of high intensity resistance training on untrained older men in strength, cardiovascular and metabolic responses. *Journal of Gerontology Series A – Biological Sciences FS Medical Sciences.* 55, B336-B346.

Häkkinen, K., Alen M. & Kallinen M. (1998). Muscle cross sectional area, force production and neural activation of leg extensor muscles during isometric and dynamic actions in middle aged and elderly men and women. *Journal of aging and physical activity*. 6, 232-247.

Häkkinen, K. & Pakarinen, A. (1993). Muscle strength and serum testosterone, cortisol and SHBG concentrations in middle-aged and elderly men and women. *Acta Physiologica Scandinavica*. 148(2), 199-207.

Hamilton, K.L., Staib, J.L., Phillips, T., Hess, A., Lennon, S.L. & Powers, S.K. (2003). Exercise, antioxidants, and HSP72: protection against myocardial ischemia/reperfusion. *Free Radical Biology & Medicine*, 34 (7), 800-809.

Hampton, M.B., Kettle, A.J. & Winterbourn, C.C. (1998). Inside the neutrophil intakes phagosome: oxidants, myeloperoxidase, and bacterial killing. *Blood,* 92, 3007-3017.

Harman, D. (1998). Aging: Phenomena and theories. *Annuals of the New York Science Academy,* 854, 1-7.

Harman, D. (1992). Free radical theory of aging. *Mutation Research*, 275, 257-66.

Harman, D. (1984). Free radical theory of aging: the free radical diseases. *Age* 7, 111-31.

Harman, D. (1972). The biological clock: the mitochondria? *Journal of American Geriatric Society*, 20, 145-47.

Harman, D. (1956). Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *Journal of Gerontology,* 11, 298-300.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Hermansen L & Wachtlova M. (1971). Capillary density of skeletal muscle in well-trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology*. 30(6), 860-3.

Hoeger, W.K., Barette, S.L., Hale, D.F., & Hopkins, D.R. (1987). Relationship between repetitions and percentage of one repetition maximum. *Journal of Applied Sport Science Research*, 1, 11-13.

Hollozy J.O.(2008). Regulation by exercise of skeletal muscle content of mitochondria and GLUT4. *Journal of Physiology and Pharmacology*. 59,5-18.

Hooper, D.C., Scott, G.S., Zborek, A., Mikheeva, T., Kean, R.B., Koprowski, H. & Spitsin, S.V. (2000). Uric acid, a peroxynitrite scavenger, inhibits CNS inflammation, blood-CNS barrier per meability changes and tissue damage in a mouse model of multiple sclerosis. *The FASEB Journal*, 14, 691-698.

Hooper, D.C., Spitsin, S., Kean, R.B., Champion, J.M., Dickson, G.M., Chaudhry, I. & Koprowski, H. (1998). Uric acid, a natural scavenger of peroxynitrite, in experimental allergic encephalomyelitis and multiple sclerosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the U S A*, 95, 675-680.

Hulbert, A.J. (2005). On the importance of fatty acid composition of membranes for aging. *Journal of Theoretical Biology*, 234, 277–288.

Hubner-Wozniak, E., Panczenko-Kresowka, B., Lerczak, K., Posnik, J. (1994). Effects of graded treadmill exercise on the activity of blood antioxidant enzymes, lipid peroxides and nonenzymatic anti-oxidants in long-distance skiers. *Biology in Sport* 11 (4), 217-226.

Hughes, V.A., W.R. Frontera, M. Wood, W.J. Evans, G.E. Dallal, R.Roubenoff & M.A. Fiatarone Singh. (2001). Longitudinal muscle strength changes in older adults: Influence of muscle mass, physical activity, and health. *Journal of Gerontology and Biology Science and Medicine Sciemce*. 56, B209–B217.

Jackson, A.S., & Pollock, M.L.,(1978). Generalized equations for predicting body density of men. *British Journal of Nutrition*, 40, 497-504.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Jackson, A.S., Wier, L.T., Ayers, G.W., Beard, E.F., Stuteville, J.E. & Blair, S.N. (1996). Changes in aerobic power of women, ages 20-64 yr. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 28(7), 884-91.

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, 231-236.

Jenkins, R.R. (1988). Free radical chemistry: relationship to exercise. *Sports Medicine,* 5, 156-70.

Jenkins, R.R.(1983). The role of the superoxide dismutase and catalase in muscle fatigue. *Biochemistry and exercise, Human kinetics*, (pp 467-471).

Jenkins, R.R. & Goldfarb, A. (1993). Introduction: oxidant stress, aging and exercise. *Medicine Science Sports & Exercise*, 25 (2), 210-212.

Ji, L.L. (1999). Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Experimental biology and medicine*. 222, 283-292.

Ji, L.L. (1995). Exercise and free radical generation: role of cellular antioxidant systems. *In Exercise and Sport Science Review.* J. Holloszy, Williams &Wilkins Co. Baltimore, Maryland. Ed, 135–166.

Ji, L.L. (1993). Antioxidant enzyme response to exercise and aging. *Medicine Science Sports & Exercice*, 25 (2), 225-231.

Izquierdo, M., Hakkinen, K., Ibanez, J., Anton, A., Garrues, M., Ruesta, M. & Gorostiaga, E.M. (2003). Effects of strength training on submaximal and maximal endurance performance capacity in middle-aged and older men. Journal *of Strength and Conditional Research*, 17(1), 129-39.

Karlsson, J. (1997). *Antioxidants and exercise*. Champaign, Ill.: Human Kinetics.

Kean, R.B., Spitsin, S.V., Mikheeva, T., Scott, G.S. & Hooper, D.C. (2000). The peroxynitrite scavenger uric acid prevents inflammatory cell invasion into the central nervous system in experimental allergic encephalomyelitis through maintenance of blood-central nervous system barrier integrity. *Journal of*

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Immunology, 165, 6511-6518.

Khassaf, M., Child, R.B., Mcardle, A., Brodie, D.A., Esanu, C. & Jackson, M.J. (2001). Time course of responses of human skeletal muscle to oxidative stress induced by ondamaging exercise. *Journal Applied Physiology*, 90, 1031–1035.

Kiens, B. & C. Roepstorff, J. F.(2004). Lipid-binding proteins and lipoprotein lipase activity in human skeletal muscle: influence of physical activity and gender. *Journal of Applied Physiology.* 97, 1209–1218

King A.L. (1946) Pressure volume relation for cylindrical tubes with elasto-metric walls: the human aorta. *Applied Physiology*, 17, 501-505.

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.

Kohut, M. L., M. M. Cooper, M. S. Nickolaus, D. R. Russell, and J. E. Cunnick. (2002). Exercise and psychosocial factors modulate immunity to influenza vaccine in elderly individuals. *Journal of Gerontology* . 57A, M557-M562.

Kohut M., Senchina D. (2004). Reversing age – associated immunosenescence via exercise. *Exercise Immunology Review*, 10, 6-41.

Larsson L. (1978). Morphological and functional characteristics of the aging skeletal muscle in men. *Acta Physiologica Scandinavica.*457, 1-36

Lawler, J.M., Powers, S.K., Hammeren, J. & Martin, A.D. (1993). Oxygen cost of treadmill running in 24-month-old Fischer-344 rats. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* 25(11), 1259-64.

Lawler, J.M., Powers, S.K. (1998). Oxidative stress, antioxidant status, and the contracting diafragm. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 23:23–55.

Leeuwenburgh, C., Fiebig, R., Chandwaney, R. & Ji, L.L. (1994). Aging and exercise training in skeletal muscle: responses of glutathione and antioxidant enzyme systems. *American Journal Physiology.* 267, 439-45.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

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.

Leeuwenburgh, C. & Heinecke, J.W. (2001). Oxidative stress and antioxidants in exercise. *Current Medical Chemistry*, 8 (7), 829–38.

Levine, R.L. (2002). Carbonyl modified proteins in cellular regulation, aging and disease. *Free Radical Biology & Medicine*, 32 (9), 790-796.

Lexell, J. (1993). Ageing and human muscle: observations from Sweden. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 18(1), 2-18.

Levine, R.L. (2002). Carbonyl modified proteins in cellular regulation, aging and disease. *Free Radical Biology and Medicine*, 32(9), 790-6.

Linnane, A. (1998). The university of bioenergetic disease. *Annuals of the New York Science Academy,* 854, 202-13.

Liu, M.L., Bergholm, R., Mäkimattila, S., Lahdenperä, S., Valkonen, M., Hilden, H., Yki-Järvinen, H. & Taskinen, M.R. (1999). A marathon run increases the susceptibility of LDL to oxidation in vitro and modifies plasma antioxidants. *American Journal Physiology*, 276(6 Pt 1), E1083-91.

Lu, S.C. (2000). Regulation of glutathione synthesis. *Current topics in cellular regulation*, 36, 95–116.

Lykkesfeldt, J. (2001). Determination of malondialdehyde as dithiobarbituric acid adduct in biological samples by HPLC with fluorescence detection: comparison with ultraviolet-visible spectrophotometry. *Clinical Chemistry,*47, 1725–7.

Mazzeo, R.S.(1996). Exercise, immunity, and aging. *Exercise and Immune Function,* 199–214.

Marklund, N., Ostman, B., Nalmo, L., Persson, L. & Hillered, L. (2000). Hypoxanthine, uric acid and allantoin as indicators of in vivo free radical reactions: description of a HPLC method and human brain microdialysis data. *Acta Neurochirurgica (Wien),* 142, 1135-1142.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Marzatico, F., Pansarasa, O., Bertorelli, L., Somenzini, L. & Della Valle, G. (1997). Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobicand sprint athletes. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 37, 235-239.

May, J.M., Qu, Z., 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.

Mecocci, P., Fan, G., Fulle, S., Macgarvey, U., Shinobu, L., Polidori, M., Cherubini, A., Vecchiet, J., Senin, U. & Beal, M. (1999). Age depented increases in oxidative damage to DNA, lipids,and proteins in human skeletal muscle. *Free radical biology.* 26:303-308.

Meijer, E.P., Goris, A.H., van Dongen, J.L., Bast, A., Westerterp, K.R. (2002). Exercise-induced oxidative stress in older adults as a function of habitual activity level. *Journal of American Geriatric Society*, 50(2), 349-53.

Melanson, Edward L., Donahoo, William T., Grunwald, Gary, K. & Schwartz, Robert. (2007). Changes in 24-h substrate oxidation in older and younger men in response to exercise *Journal of Applied Physiology.* 103, 1576-1582.

Melton, L. (2000). Age breakers-Rupturing the body's sugar-protein bond might turn back the clock. *Scientific American*, 283(1), 16.

Melov, S. (2000). Mitochondrial oxidative stress. Physiologic consequences and potential for a role in aging. *Annuals of the New York Science Academy*. 908, 219-25.

Meneghini, R. (1997). Iron homeostasis, oxidative stress, and DNA damage. *Free Radical Biology & Medicine,* 23 (5), 783-792.

Meredith, C.N., Frontera, W.R., Fisher, E.C., Hughes, VA., Herland, J.C., Edwards, J. & Evans, W.J. (1989). Peripheral effects of endurance training in young and old subjects. *Journal of Applied Physiology, 66, 2844-2849.*

Mills, P.C., Smith, N.C., Casas, I., Harris, P., Harris, R.C., Marlin, D.J. (1996). Effects of exercise intensity and environmental stress on indices of oxidative stress and iron

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

homeostasis during exercise in the horse. *European Journal of Applied Physiology and Occupationally Physiology*, 74(1-2), 60-6.

Miquel, J. (1980). Mitochondrial role in cell aging. *Experimental Gerontology* 15, 579-91.

Miyazaki, H., Oh-ishi, S., Okawara, T., Kizaki, T., Toshinai, K., Ha, S., Haga, S., Ji, L.L. & Ohno, H. (2001). Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhaustive exercise. *European Journal Applied Physiology*, 84, 1-6.

Miyoshi, N., Oubrahim, H., Chock, P.B. & Stadtman, E.R. (2006). Age-dependent cell death and the role of ATP in hydrogen peroxide-induced apoptosis and necrosis. *Proceedings of the National Academy of Science of U. S. A.*, 103(6), 1727-31.

Morel, D.W., Hessler, J.R. & Chisolm, G.M. (1983). Low density lipoprotein cytotoxicity induced by free radical peroxidation of lipid. *Journal of lipid research*, 24, 1070-6.

Nagy, I.Zs. (1978). A membrane hypothesis of aging. *Journal of theoretical Biology,* 75, 189-195.

Nikolaidis, M.G., Jamurtas, A.Z., Paschalis, V., Kostaropoulos, I.A., Kladi-Skandali, A., Balamitsi, V., Koutedakis, Y. & Kouretas, D. (2006). Exercise-induced oxidative stress in G6PD-deficient individuals. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38(8), 1443-50.

Nieman D.C. (1994). Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 26, 128–139.

Niess, AM., Hartmann, A., Grunert-Fuchs, M., Poch, B. & Speit, G. (1996). DNA damage after exhaustive treadmill running in trained and untrained men. *International Journal Sports Medicine*, 17 (6), 397-403.

Nishizawa, J., Nakai, A., Matsuda, K., Komeda, M., Ban, T. & Nagata, K. (1999). Reactive oxygen species play an important role in the activation of heat shock factor 1 in ischemic-reperfused heart. *Circulation*, 99, 934-941.

Ogawa, T., Spina, R., Martin, W., Kohrt, W., Schechtman, K., Holloszy, J., & Ehsani, A. (1992). Effects of aging, sex, and physical training on cardiovascular responses to exercise. *Circulation,* 86,494-503.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Oliver CN., Ahn BW., Moerman EJ., Goldstein S. & Stadman ER. (1987). Age relative changes in oxidized proteins. *Journal of biological chemistry*, 262, 5488-5491.

Ortenblad, N.S., 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 (41), R1258-R1263

Orino, K., Lehman, L., Tsuji, Y., Ayaki, H., Torti, S.V. & Torti, F.M. (2001). Ferritin and the response to oxidative stress. *Biochemical Journal,* 357, 241-247.

Pate, R.R. (1995). Physical activity and health: dose-response issues. *Research Quarterly for Exercise and Sports,* 66(4), 313-7

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, 83-86.

Pedersen B.K., Hoffman-Goetz L. (2000). Exercise and the immune system. *Physiological Reviews*. 80(8), 1055-1083.

Pittaluga, M., Parisi, P., Sabatini, C., Ceci, R., Caporossi, D., Catani, M., Savini, I. & Avigliano, L. (2006). Cellular and biochemical parameters of exercise-induced oxidative stress: Relationship with training levels. *Free Radical Research*, 40(6), 607–614

Rejeski, W.J. & Mihalko, S.L. (2001). Physical activity and quality of life in older adults. *Journal of Gerontology series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 56 Spec.

Petibois, C., Cazorla, G., Poortmans, J.R. & Deleris, G. (2002). Biochemical aspects of overtraining in endurance sports. *Sports Medicine,* 32 (13), 867-878.

Petit, M.A., Prior, J.C., Barr, S.I. (1999). Running and ovulation positively change cancellous bone in premenopausal women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31, 780-787.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Pietta, P.G. (2000). Flavonoids as antioxidants. *Journal of Natural Products*, 63, 1035-1042.

Pincemail, J., Lecomte, J., Castiau, J., Collard, E., Vasankari, T., Cheramy-Bien, J-P, Limet, R. & Defraigne, J-O. (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.

Polidori, M.C., Mecocci, P., Cherubini, A. & Senin, U. (2000). Physical activity and oxidative stress during aging. *International Journal of Sports Medicine*, 21(3),154-7.

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, 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.

Posner, J.D., Gorman, K.M., Klein, H.S., Cline, C.J. (1987). Ventilatory threshold, measurement and variation with age. *Journal of Applied Physiology*, 63(4), 1519-25.

Quintanilha, A.T.(1984). The effect of physical exercise and vitamine E on tissue oxidative metabolism. 12, 403-404.

Radak, Z. (2000). Free radicals in exercise and aging. *In: Human Kinetics, eds. Versa Press*, (pp. 21-25, 52, 216).

Radak, Z., Kaneko, T. & Tahara, S. (1999). The effect of exercise training on oxidative damage of lipids, proteins, and DNA in rat skeletal muscle: evidence for beneficial outcomes. *Free Radical Biology and Medicine*, 27(1-2), 69-74.

Reddy, Y.N., Murthy, S.V., Krishna, D.R. & Prabhakar, M.C. (2004). Role of free radicals and antioxidants in tuberculosis patients. *Indian Journal of Tuberculosis*, 51, 213-218.

Reiter R. (1995). The pineal gland and melatonin in relation to aging: *A summary of the theories and of the data Experimental Gerontology*, 30(3-4), 199-210.

Richter, C. (1995). Oxidative damage to mitochondrial DNA and its relationship to ageing. *International Journal of Biochemistry and Cellular Biology*, 27, 647-53.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Rico-Sanz ,J., Rankinen ,T., Joanisse, D.R., Leon, A.S., Skinner, J.S., Wilmore, J.H., Rao, D.C. & Bouchard C. (2003). Associations between cardio respiratory responses to exercise and the C34T AMPD1 gene polymorphism in the HERITAGE Family Study. *Physiological Genomics*. 714(2):161-6.

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. *Archiv fur Tierernahrung*, 52 (3), 203-222

Rogers, M.A. & Evans, W.J. (1993). Changes in skeletal muscle with aging, Effects of exercis training. In Holloszy J, ed. *Exercise and sport science Reviews*, Baltimore W&W, 65-102.

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. *Archiv fur Tierernahrung*, 52 (3), 203-222.

Rodeheffer, R.J., Gerstenblith, G., Becker, L.C., Fleg, J.L., Weisfeldt, M.L.& Lakatta E.G. (1984). Exercise cardiac output is maintained with advancing age in healthy human subjects: cardiac dilatation and increased stroke volume compensate for a diminished heart rate. *Circulation.* 69, 203-213.

Rokitzki, L., Logemann, E., Sagredos, A.N., Murphy, M., Wetzel-Roth, W., Keul, J. (1994). Lipid peroxidation and antioxidative vitamins under extreme endurance stress. *Acta physiologica Scandinavica.* 151, 149-15

Santos-Silva, A., Rebelo, M.I., Castro, E.M., Belo, L., Guerra, A., Rego, C., Quintanilha, A. (2001). Leukocyte activation, erythrocyte damage, lipid profile and oxidative stress imposed by high competition physical exercise in adolescents *Clinical Chimica Acta*, 306, 119-126.

Sastre J., Asensi M., Gasco E. (1992). Exhaustive physical exercise causes oxidation of glutathione status in blood: prevention by antioxidant administration. American journal of physiology. 236, R992 – R995.

Schuler, P. B., P. A. Leblanc, & T. S. Marzilli. (2003). Effect of physical activity on the production of specific antibody response to the 1998-99 inlfuenza virus vaccine in

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

older adults. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness,* 43, 404.

Seals, D.R., Hagberg, J.M., Hurley, B.F., Ehsani, A.A., Holloszy, J.O. (1984). Endurance training in older men and women: I. Cardiovascular responses to exercise. *Journal of Applied Physiology*. 57, 1024-1029.

Sen, C.K. (2001). Antioxidant and redox regulation of cellular signaling: introduction. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33 (3), 368-70.

Sen, C.K. & Packer, L. (2000). Thiol homeostasis and supplements in physical exercise. *American Journal Clinical Nutrition*, 72, 653S-669S.

Shvartz, E., Reibold, R.C. (1990). Aerobic fitness norms for males and females 6-75 yr, *Aviat space environ Med* 61, 3-11.

Sjodin, B., Westing, H. & Apple, S. (1990). Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. *Sports Medicine*, 10, 236-254.

Simpson KA., Fiatarone-Singh MA. (2008).Effects of exercise on adiponectin: a systematic review, Obesity, 16, 241-256.

Spirduso W. (1995). *Physical dimensions of aging.* Champaign, IL: Human Kinetics.

Standman, E.R. (2001). Protein oxidation in aging and age-related diseases. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 928, 22-38.

Stadman ER. (1992). Protein oxidation and aging. Science. 257, 1220-1224.

Stratton John R., Levy Wayne C., Manuel D. Cerqueira, Schwartz Robert S., Abrass Itamar B. (1994). Cardiovascular Responses to Exercise Effects of Aging and Exercise Training in Healthy Men. *Circulation*. 89, 1648-1655.

Sumida, S., Nakamura, H. & Yodoi, J. (2004). Thioredoxin induction of peripheral blood mononuclear cells in mice in response to a single bout of swimming exercise. *General Physiology and Biophysics*, 23, 241-249.

Suzuki, D., Miyata, T., Kurokawa, K. (2001). Carbonyl Stress. *Contribution of Nephrology, 134, 36*-45.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Svensson, M., Ekblom, B., Cotgreave, I., Norman, B., Sjoberg, B., Ekblom, O., Sjodin, B. & Sjodin, A. (2002). Adaptiative stress response of glutathione and acid uric metabolism in man following controlled exercise and diet. *Acta Physiologica Scandinavica*, 176, 43-56.

Szweda, P.A., Friguet, B. & Szweda, L.I. (2002). Proteolysis, free radicals, and aging. *Free Radical Biology and Medicine*, 33(1), 29-36.

Tauler, P., Aguilo, A., Gimeno, I., Noguera, A., Agusti, A., Tur, J.A. & Pons, A. (2003). Differential Response of Lymphocytes and Neutrophils to High Intensity Physical Activity and to Vitamin C Diet Supplementation, *Free Radical Research*, 37, 931–938.

Tavazzi, B., Di Pierro, D. & Amorini, A.M. (2000). Energy metabolism and lipid peroxidation of human erythrocytes as a function of increased oxidative stress. *European Journal of Biochemistry*, 267, 684-9.

Tessier, F., Margaritis, I., Richard, M.J., Moynot, C. & Marconnet, P. (1995). Selenium and training effects on the glutathione system and aerobic performance. *Medicine Science Sports & Exercise*, 27 (3), 390-396.

Tietze, F. (1969). Enzymic method for quantitative determination of nanogram amounts of total and oxidized glutathione: applications to mammalian blood and other tissues. *Analytical Biochemistry*, 27, 502-522.

Tiidus, P.M., Pushkarenko, J. & Houston, M.E. (1996). Lack of antioxidant adaptation to short-term aerobic training in human muscle. Am. J. Physiol. 271, R832-R836.

Vasankari, T.J., Kujala, U.M., Vasankari, T.M. (1997). Effects of acute prolonged exercise on serum and LDL oxidation and antioxidants defences. *Free Radical Biology and Medicine*, 22(3), 509-13.

Veskoukis, A.S., Nikolaidis, M.G., Kyparos, A., Kouretas, D., (2009). Blood reflects tissue oxidative stress depending on biomarker and tissue studied. *Free Radical Biology and Medicine*, 17.

Vider, J., Lehtmaa, J., Kullisaar, T., Vihalemm, T., Zilmer, K., Kairane, C., Landor, A., Karu, T. & Zilmer, M. (2001). Acute immune response in respect to exercise –

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

induced oxidative stress. *Pathophysiology*, 7, 263-270.

Viguie, C.A., Frei, B., Shigenaga, M.K., Ames, B.N., Packer, L. & Brooks, G.A. (1993). Antioxidant status and indexes of oxidative stress during consecutive days of exercise. *Journal of Applied Physiology*, 75(2), 566-72.

Viinikka, L., Vuori, J., Ylikorkala, O. (1984). Lipid peroxides, prostacyclin, and thromboxane A2 in runners during acute exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16(3), 275-7

Walberg, J.L. (1989). Aerobic exercise and resistance weight-training during weight reduction. Implications for obese persons and athletes. *Sports Medicine*. 7(6), 343-56.

Wang, H.-Y., T. H. Bashore, Z. V. Tran & E. Friedman. (2000). Age-related decreases inlymphocyte protein kinase C activity and translocation are reduced by aerobic fitness. *Journal of Gerontology*. 55A: B545-B551.

Willcox, J.K., Catignani, G.L. & Roberts, L.J. (2002). Dietary flavonoids fail to suppress F2-isoprostane formation in-vivo. *Free Radical Biology & Medicine*, 34 (7), 795-799

Wilmore, J.H. & Costill, D.L. (2004). *Physiology of Sport and Exercise*, 3rd edition, Champaign, IL: Human Kinetics Publishers.

Wu, G., Fang, Y.Z., Yang, S., Lupton, J.R. & Turner, N.D. (2004). Glutathione Metabolism and Its Implications for Health. *Journal of Nutrition*, 134, 489–492.

Young, I.S. & McEneny, J. (2001). Lipoprotein oxidation and atherosclerosis. *Biochemical Society transactions*, 29 (2), 358-62.

Young, I.S. (2001). Measurement of total antioxidant capacity. *Journal of Clinical Pathology*, 54, 339.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

Έντυπο Συναίνεσης δοκιμαζόμενου για συμμετοχή σε ερευνητική εργασία:

Τίτλος Μελέτης:

''Η επίδραση της γήρανσης στις φυσιολογικές προσαρμογές του ανθρώπου κατά την άσκηση''

Υπεύθυνος εργασίας: Φατούρος Γ. Ιωάννης, Επ. Καθηγητής Τ.Ε.Φ.Α.Α. του Δ.Π.Θ.

Η μελέτη αποτελεί τη διδακτορική εργασία του κ. Ντουρουντού Ιωάννη, Υποψήφιος Διδάκτωρ, Τ.Ε.Φ.Α.Α. του Δ.Π.Θ

1. Ενημέρωση για την ερευνητική εργασία

Η γήρανση χαρακτηρίζεται από μία προοδευτική απώλεια μυϊκής μάζας, μία κατάσταση η οποία ονομάζεται σαρκοπενία. Η σαρκοπενία έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη συχνότητα των πτώσεων στα ηλικιωμένα άτομα εξαιτίας της μειωμένης μυϊκής μάζας και δύναμης, οδηγώντας πολλές φορές σε αναπηρία ή ακόμη και σε θάνατο. Μία από τις βασικές θεωρίες της γήρανσης ισχυρίζεται ότι η αυξημένη παραγωγή ελεύθερων ριζών και η ταυτόχρονη εξασθένηση του αντιοξειδωτικού μηχανισμού οδηγεί σε αυξημένη εκδήλωση οξειδωτικού στρες στον ανθρώπινο οργανισμό ενώ γερνάμε. Η επιστημονική έρευνα έχει δείξει ότι η άσκηση αυξάνει τη μυϊκή δύναμη, τη μυϊκή μάζα, την αερόβια και τη λειτουργική ικανότητα ανεξαρτήτου ηλικίας ενώ είναι πιθανό να βελτιώνει και την αντιοξειδωτική ικανότητα του οργανισμού μειώνοντας το οξειδωτικού στρες κατά τη διαδικασία της γήρανσης. Σκοπός αυτής της ερευνητικής εργασίας είναι να εξετάσει την επίδραση της γήρανσης και του επιπέδου φυσικής κατάστασης, στους βιοχημικούς δείκτες οξειδωτικού στρες και απόπτωσης των μυϊκών κυττάρων.

Στη συγκεκριμένη μελέτη θα συμμετάσχουν περίπου 68 υγιείς άνδρες διαφόρων ηλικιακών κατηγοριών (νέοι, μεσήλικες, ηλικιωμένοι) και επιπέδων φυσικής κατάστασης. Όπως αυτοί έτσι κι εσύ, αρχικά θα υποβληθείς σε μία δοκιμασία άσκησης στο δαπεδοεργόμετρο χρησιμοποιώντας ένα πρωτόκολλο προοδευτικά αυξανόμενης επιβάρυνσης (η ταχύτητα θα αυξάνει σε τακτά χρονικά διαστήματα χωρίς μεταβολή της κλίσης) μέχρι εκούσιας εξάντλησης (η δοκιμασία θα σταματήσει όταν εξαντληθείς ή όταν μας ζητήσεις να σταματήσεις) στο εργαστήριο του Τ.Ε.Φ.Α.Α του Δ.Π.Θ. (κατεύθυνση Προπονητικής) για τον καθορισμό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ή μέγιστης αερόβιας ικανότητας (VO_2 max). Στην πρώτη σου επίσκεψη θα υποβληθείς και σε λιπομέτρηση (μέτρηση του ποσοστού σωματικού λίπους), μέτρηση του σωματικού σου βάρους και ύψους ενώ θα συμπληρώσεις ένα ερωτηματολόγιο ιατρικού ιστορικού και προηγούμενης φυσικής δραστηριότητας καθώς κι ένα ερωτηματολόγιο διατροφής. Μία εβδομάδα μετά, θα επισκεφθείς και πάλι το εργαστήριο μας, οπότε και θα τρέξεις στο ίδιο δαπεδοεργόμετρο σε ήπια ένταση (70-75 % της VO_2 max) για 45 λεπτά ενώ στη συνέχεια η ταχύτητα θα αυξηθεί (θα αντιστοιχεί στο 95 % της VO_2 max) και θα σου ζητηθεί να την διατηρήσεις για όσο μεγαλύτερο διάστημα μπορείς. Πριν και μετά από αυτή τη δοκιμασία θα συλλεχθούν δείγματα αίματος από τη μεσοβασιλική φλέβα και μυϊκού ιστού από τον έσω πλατύ μυ του μηρού.

2. Κίνδυνοι και ενοχλήσεις

Α. Μυϊκή βιοψία. Θα συμμετάσχεις εθελοντικά σε μία μελέτη η οποία περιλαμβάνει πραγματοποίηση μυϊκής βιοψίας (ΜΒ) πριν και μετά από τη δοκιμασία άσκησης κατά τη

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

δεύτερη επίσκεψή σου στο εργαστήριο για τον καθορισμό των βιοχημικών ιδιοτήτων του μυ. Η ΜΒ αποτελεί συνηθισμένη ερευνητική και διαγνωστική διαδικασία. Η ΜΒ θα πραγματοποιηθεί από εκπαιδευμένο γιατρό (χειρούργο). Η μυϊκή βιοψία περιλαμβάνει τη λήψη μικρού κομματιού μυϊκού ιστού από έναν από τους μυς του ποδιού σας (έξω πλατύς) στην περιοχή του μηρού χρησιμοποιώντας μία πλήρως αποστειρωμένη βελόνα ενώ θα είσαι ξαπλωμένος σε ύπτια θέση πάνω σε ένα ιατρικό κρεβάτι. Η περιοχή πάνω από την περιοχή του συγκεκριμένου μυ (στο μπροστά μέρος του μηρού σας) θα καλυφθεί με ειδικό χειρουργικό πεδίο, θα καθαριστεί προσεχτικά και θα ξυριστεί τοπικά (αν χρειαστεί). Στη συνέχεια, θα γίνει ένεση μικρής ποσότητας τοπικού αναισθητικού (ξυλοκαίνη) κάτω από το δέρμα. Σε περίπτωση αλλεργίας στην ξυλοκαϊνη θα αποκλειστεί η συμμετοχή σας από τη μελέτη. Είναι πιθανό να αισθανθείτε ένα μικρό κάψιμο ή τσούξιμο ενώ γίνεται η ένεση του αναισθητικού. Στη συνέχεια, θα γίνει μία μικρή τομή (4 – 5 χιλιοστά) στο δέρμα σας για να δημιουργηθεί το άνοιγμα για τη ΜΒ που συνήθως προκαλεί μία πολύ μικρή αιμορραγία. Η βελόνα (5 mm) της ΜΒ θα μπει στη συνέχεια, διαμέσου της τομής, στον μυ και αφού μία μικρή ποσότητα (100 – 200 mg) μυϊκού ιστού εξαχθεί πολύ γρήγορα 95 δευτερόλεπτα), η βελόνα θα βγει από τον μυ. Κατά τη διάρκεια της λήψης του μυϊκού ιστού, μπορεί να αισθανθείτε μία βαθιά πίεση στο μηρό σας η οποία σε λίγες μόνο περιπτώσεις μπορεί να συνοδευτεί και από ήπιο πόνο ή ενόχληση που απομακρύνεται όμως πολύ γρήγορα έτσι ώστε είστε αμέσως σε θέση να ασκηθείτε ή να εκτελέσετε άλλες συνηθισμένες καθημερινές φυσικές δραστηριότητες χωρίς καμία ενόχληση. Όταν απομακρυνθεί η βελόνα μπορεί να προκληθεί ανεπαίσθητη αιμορραγία η οποία όμως περιορίζεται με την εφαρμογή πίεσης στην περιοχή για λίγα λεπτά. Μετά τη ΜΒ, η τομή θα κλείσει με αποστειρωμένη γάζα κι επίδεσμο. Αν πάσχετε από κάποια νόσο που επηρεάζει την πήξη του αίματος πρέπει να αποκλειστείτε από τη μελέτη. Η όλη διαδικασία διαρκεί περίπου 20 λεπτά. Μετά τη δεύτερη ΜΒ, οι δύο τομές θα κλείσουν με ράμματα τα οποία θα βγουν μετά από μία εβδομάδα. Μετά το τέλος της δεύτερης ΜΒ (μετά την άσκηση) θα πρέπει να αποφύγετε την υπερβολική χρήση της συγκεκριμένη μυϊκής ομάδας για 2 -3 ημέρες. Όταν σταματήσει η δράση του αναισθητικού, μπορεί να νοιώσετε ένα μικρό πιάσιμο στο πόδι όπως θα ένοιωθε κάποιος που ασκήθηκε σε μεγάλη ένταση μετά από πολύ καιρό. Αυτή η αίσθηση μπορεί να υποχωρήσει με την περιοδική χρήση κρύων επιθεμάτων (π.χ. παγοκύστη) κατά τη διάρκεια της επόμενης ημέρας μειώνοντας έτσι το οίδημα και την ενόχληση. Μπορεί να αισθανθείτε κάποια ενόχληση όταν κατεβαίνετε σκαλιά κατά τη διάρκεια της επόμενης ημέρας. Αυτό το πιάσιμο εξαφανίζεται συνήθως μετά από δύο ημέρες οπότε και μπορείτε να ξεκίνησε να ασκείστε και πάλι. Αποφύγετε να βρέξετε το σημείο της τομής για 3-4 ημέρες ώστε να επιταχυνθεί το κλείσιμο της τομής. Μία εβδομάδα μετά θα δείτε το γιατρό που έκανε τη ΜΒ για να ελέγξει την πορεία της επούλωσης. Είναι πιθανή η πρόκληση τοπικής δερματικής μόλυνσης, μικρού ινώδους εξογκώματος που θα εξαφανισθεί μετά από μία εβδομάδα, μικρού μουδιάσματος λίγο μετά από το σημείο της τομής (αν πειραχθεί κάποια νευρική απόληξη) που εξαφανίζεται το αργότερο μέσα σε τρεις μήνες. Για την ταχύτερη επούλωση και αποφυγή πιθανής μόλυνσης θα σας δοθεί φαρμακευτική αγωγή. Δεν υπάρχει κάποια αισθητική αλλοίωση στην περιοχή της τομής. Στην εξαιρετικά σπάνια περίπτωση τραυματισμού ή ασθένειας ως αποτέλεσμα της παρούσας μελέτης, το Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης και το προσωπικό της μελέτης δεν υποχρεώνονται να αποζημιώσουν τον δοκιμαζόμενο ή να καλύψουν την ιατρική του περίθαλψη. Σε περίπτωση τραυματισμού ή ασθένειας κατά τη διάρκεια της μελέτης, πρέπει να ειδοποιήσετε τον υπεύθυνο γιατρό της μελέτης.

Β. Αιμοληψία. Θα χρησιμοποιηθεί μία μικρή βελόνα σύριγγας για τη λήψη φλεβικού αίματος από τη μεσοβασιλική φλέβα πριν και μετά την δοκιμασία άσκησης κατά τη διάρκεια της δεύτερης επίσκεψής σας στο εργαστήριο. Υπάρχει πιθανότητα μικρού μώλωπα στο σημείο

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

της αιμοληψίας ενώ μπορεί να αισθανθείτε πόνο κατά τη διάρκεια της αιμοληψίας και ζαλάδα ή τάσεις λιποθυμίας τόσο κατά τη διάρκεια όσο και μετά από την αιμοληψία. Η συνολική ποσότητα αίματος που θα ληφθεί από έμπειρο γιατρό θα είναι 15 ml η οπαία δεν θα έχει απολύτως καμία αρνητική συνέπεια.

Γ. Δοκιμασία άσκησης. Δεν θα επιτραπεί σε άτομα με μη φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) ηρεμίας ή με συστολική πίεση ηρεμίας > 160 mmHg και/ή διαστολική πίεση ηρεμίας > 95 mm Hg να συμμετάσχουν στις δοκιμασίες άσκησης της μελέτης. Κατά τη διάρκεια των μετρήσεων θα ακολουθηθούν αυστηρές προδιαγραφές ασφάλειας, παρουσία ιατρικού προσωπικού (κατά τη διάρκεια της άσκησης και για 30 λεπτά μετά τη διακοπή της θα παρακολουθείται το ΗΚΓ, η αρτηριακή σας πίεση, η καρδιακή σας συχνότητα και η αίσθηση υποκειμενικής κόπωσης). Σε περίπτωση ανεπιθύμητων ενδείξεων η συμπτωμάτων (π.χ. στηθάγχη, δύσπνοια, ισχαιμία κ.λπ.), η δοκιμασία άσκησης θα τερματίζεται άμεσα. Έχει υπολογιστεί ότι ο κίνδυνος καρδιακού επεισοδίου κατά τη διάρκεια μία ανάλογης δοκιμασίας είναι ένα επεισόδιο περίπου ανά 100.000 δοκιμασίες. Κατά τη διάρκεια της δοκιμασία υπάρχει ένας μικρός κίνδυνος μυϊκού τραυματισμού λόγω της προοδευτικά αυξανομένης έντασης του εργοδιαδρόμου, ο οποίος είναι αμελητέος. Τέλος υπάρχει η πιθανότητα να αισθανθείς ένα πιάσιμο το οποίο μπορεί να διαρκέσει μερικές ώρες ή ημέρες μετά το τέλος της δοκιμασίας. Θα γίνει κάθε προσπάθεια να ελαχιστοποιηθούν αυτοί οι κίνδυνοι με την προκαταρκτική εξέταση. Υπάρχει πρόβλεψη πρώτων βοηθειών και εκπαιδευμένο προσωπικό για κάθε ενδεχόμενο.

3. Αντιμετώπιση πιθανών κινδύνων

Η ΜΒ θα γίνει από εκπαιδευμένους γιατρούς ενώ η δοκιμασία άσκησης θα παρακολουθείται από καρδιολόγο. Η αρχική ιατρική εξέταση, ειδικό ερωτηματολόγιο για τη ΜΒ και η συμπλήρωση του ιατρικού ιστορικού θα μας αποκαλύψει αν φέρεις παθήσεις, προβλήματα, συμπτώματα, ενδείξεις ή αν χρησιμοποιείς φαρμακευτική αγωγή που θα μπορούσαν να αυξήσουν τον κίνδυνο εκτεταμένης αιμορραγίας, αλλεργικής αντίδρασης, μόλυνσης ή άλλων προβλημάτων κατά τη διάρκεια ή μετά τη ΜΒ. Η πορεία της επούλωσης της τομής της ΜΒ θα παρακολουθηθεί από τον γιατρό που έκανε την διαδικασία για τουλάχιστον 10 ημέρες μετά από αυτή ενώ θα κανονισθεί κι ένα ραντεβού για εξέταση και απομάκρυνση των ραμμάτων μία εβδομάδα μετά τη ΜΒ.

Η δοκιμασία της άσκησης θα γίνει μετά από αυστηρό αρχικό έλεγχο από εκπαιδευμένο ιατρικό προσωπικό για ύπαρξη τυχόν αντενδείξεων. Αν συντρέξει κάποιος λόγος ή αντένδειξη θα αποκλειστεί η συμμετοχή σας από τη μελέτη. Τη δοκιμασία της άσκησης θα την επιβλέπει εκπαιδευμένο ιατρικό προσωπικό που θα έχει στη διάθεσή του όλα τα απαραίτητα μέσα για την αντιμετώπιση κάποιας έκτακτης ιατρικής ανάγκης. Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας θα παρακολουθείται το ΗΚΓ, η αρτηριακή σας πίεση, η καρδιακή σας συχνότητα και η αίσθηση της υποκειμενικής σας κόπωσης.

Για την αιμοληψία θα χρησιμοποιηθούν αποστειρωμένα υλικά από εκπαιδευμένο ιατρικό προσωπικό.

Για την διαφύλαξη της γενικής υγείας των δοκιμαζόμενων είναι υποχρεωτική η συμπλήρωση του ιατρικού ιστορικού τους και η ιατρική τους εξέταση ώστε να βεβαιωθεί ότι δεν υπάρχουν αντενδείξεις για τη συμμετοχή τους στη μελέτη. Επιπρόσθετα, ο επιβλέπων γιατρός της μελέτης θα έρθει σε επαφή με τον προσωπικό γιατρό του δοκιμαζόμενου. Κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη αποτελούν τα στεφανιαία νοσήματα, η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, η νεφρική ανεπάρκεια, ο διαβήτης που απαιτεί χορήγηση ινσουλίνης ή > 5 mg Glyburide ή άλλου αντίστοιχου φαρμάκου, προηγούμενο εγκεφαλικό, υπέρταση, νοητικά προβλήματα, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (FVC ή FEV1 < 85 %της μέγιστης

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

προβλεπόμενης τιμής με βάση την ηλικία ή χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής), ορθοπεδικά προβλήματα που εμποδίζουν την άνετη εκτέλεση της άσκησης και οστεοπόρωση.

4. Προσδοκώμενα οφέλη

Η σαρκοπενία (απώλεια μυϊκής μάζας) κατά τη γήρανση είναι έμμεσα υπεύθυνη για πολλά προβλήματα και παθήσεις που συνοδεύουν τη γήρανση όπως πτώσεις, κατάγματα, μυϊκή εξασθένηση και απώλεια της λειτουργικότητας και της ανεξαρτησίας του ατόμου. Το οξειδωτικό στρες εμφανίζεται ως ένας από τους παράγοντες που εμπλέκονται στην ανάπτυξη της σαρκοπενίας. Η άσκηση μπορεί να συμβάλλει στην αντιμετώπιση αυτών των προβλημάτων. Η μελέτη αυτή θα μας βοηθήσει να κατανοήσουμε περισσότερο την συμβολή του οξειδωτικού στρες στην γήρανση.

Κάθε δοκιμαζόμενος στην παρούσα μελέτη θα υποβληθεί σε μία δοκιμασία κόπωσης, λιπομέτρηση (καθορισμός του ποσοστού σωματικού λίπους), διατροφική αξιολόγηση, και γενική εξέταση αίματος. Αυτές οι μετρήσεις θα του παρέχουν πολύτιμες πληροφορίες για την υγεία του και το επίπεδο της φυσικής του κατάστασης. Παράλληλα, θα έχει την ευκαιρία να πραγματοποιήσει χωρίς κανένα κόστος, εργαστηριακές βιοχημικές αναλύσεις και μετρήσεις δεικτών οξειδωτικού στρες σε συνθήκες ηρεμίας και μετά από άσκηση, οι οποίες, υπό άλλες συνθήκες απαιτούν σημαντικό χρηματικό αντίτιμο.

Τα αποτελέσματα της μελέτης θα βοηθήσουν την επιστημονική κοινότητα να εμπλουτίσει περισσότερο τις γνώσεις της όσον αφορά τη συμβολή του οξειδωτικού στρες στη γήρανση και την απώλεια μυϊκής μάζας κατά τη γήρανση. Οι πιθανοί κίνδυνοι για τους συμμετέχοντες στη μελέτη είναι ελάχιστοι σε σχέση με τα οφέλη που θα αποκομίσει η κοινωνία και η επιστημονική κοινότητα από τις πληροφορίες που δώσει αυτή η μελέτη.

5. Προστασία προσωπικών δεδομένων

Τα ονόματα των συμμετεχόντων θα χρησιμοποιηθούν μόνο στην αρχική φάση της μελέτης και στη συνέχεια θα κωδικοποιηθούν. Η δημοσίευση των αποτελεσμάτων της μελέτης δεν θα περιλαμβάνει τα ονόματα των συμμετεχόντων ή τα προσωπικά στοιχεία και αποτελέσματα του κάθε ένα ξεχωριστά. Η συμμετοχή σας στη μελέτης μας θα είναι απολύτως εμπιστευτική στο βαθμό που μας επιτρέπει η Ελληνική νομοθεσία. Ωστόσο, είναι πιθανό ότι κάποιοι άλλοι φορείς να μάθουν σχετικά με τη συμμετοχή σας στην παρούσα μελέτη, όπως για παράδειγμα αρμόδιοι κυβερνητικοί οργανισμοί, το Υπουργείο Παιδείας ή Υγείας και τα όργανα του Πανεπιστημίου μας. Όλα τα έντυπα της μελέτης θα φυλαχθούν σε ασφαλές μέρος, θα κλειδωθούν και δεν θα αναγνωστούν από άτομα που δεν ανήκουν στην ερευνητική ομάδα.

Κατά τη διάρκεια της μελέτης θα πάρουμε δείγματα αίματος και μυϊκού ιστού από εσάς. Τα δείγματα αυτά θα αποθηκευτούν για μελλοντική ανάλυσή τους, μετά το τέλος της μελέτης με μεθόδους και διαδικασίες που εμείς πιθανά δεν γνωρίζουμε αυτή τη στιγμή. Ζητάμε την έγκρισή σας να αποθηκεύσουμε τα δείγματα που θα πάρουμε από εσάς για να τα μελετήσουμε στο μέλλον. Αυτές οι μελλοντικές μελέτες θα μας δώσουν περαιτέρω πληροφορίες σχετικά με τον μηχανισμό της μυϊκής ατροφίας και των αλλαγών που επέρχονται στη βιοχημεία του μυϊκού ιστού κατά τη γήρανση χωρίς όμως να παρέχουν κάποιο συγκεκριμένο όφελος σε εσάς προσωπικά. Είναι επίσης πιθανό τα δείγματα που θα παρθούν από εσάς να χρησιμοποιηθούν για την ανάπτυξη προϊόντων ή διαγνωστικών μεθόδων τα δικαιώματα των οποίων θα τα έχει το εργαστήριό μας και χωρίς να προβλέπεται κάποια χρηματική σας αποζημίωση. Με την υπογραφή του παρόντος έντυπου, μας δίνετε την άδεια να αναλύσουμε τα δείγματά σας στο μέλλον. Τα στοιχεία σας δεν θα αποκαλυφθούν ποτέ στο μέλλον και η συμμετοχή σας στην παρούσα μελέτη δεν σας υποχρεώνει να συμμετάσχετε σε μελλοντικές μελέτες του εργαστηρίου μας.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

6. Ζήτηση πληροφοριών

Μη διστάσεις να κάνεις ερωτήσεις σχετικά με το σκοπό, τον τρόπο πραγματοποίησης της εργασίας ή τον υπολογισμό της λειτουργικής σου ικανότητας. Αν έχεις κάποιες αμφιβολίες ή ερωτήσεις, ζήτησε μας να σου δώσουμε πρόσθετες εξηγήσεις.

7. Ελευθερία συναίνεσης

Η άδειά σου να συμμετάσχεις στην εργασία είναι εθελοντική. Είσαι ελεύθερος να μην συναινέσεις, αν έτσι επιθυμείς. Είσαι επίσης ελεύθερος να διακόψεις τη συμμετοχή σου στην ερευνητική αυτή μελέτη οποιαδήποτε χρονική στιγμή το θελήσεις.

Διάβασα το έντυπο αυτό και κατανοώ τις διαδικασίες που θα εκτελέσω. Το έντυπο αυτό δεν είναι συμβόλαιο αλλά αποτελεί μόνο μία γραπτή επεξήγηση του τι θα γίνει κατά τη διάρκεια της μελέτης αν αποφασίσετε να συμμετάσχετε. Επίσης, δεν παραιτείστε κάποιου νόμιμου δικαιώματος σας με την υπογραφή αυτού του εντύπου. Η υπογραφή σας υποδεικνύει ότι το ερευνητικό πρωτόκολλο σας έχει αναλυθεί και επεξηγηθεί, οι ερωτήσεις σας έχουν απαντηθεί, ότι συμφωνείστε να συμμετάσχετε και ότι σας δοθεί ένα αντίγραφο αυτού του εντύπου.

Οι κάτωθι ερευνητές μου εξήγησαν τόσο προφορικά όσο και γραπτά τους κινδύνους και τα οφέλη που συνδέονται με τη συμμετοχή μου σε αυτή τη μελέτη ενώ μου έκαναν γνωστούς και τους όρους συμμετοχής μου σε αυτή. Συναινώ να συμμετέχω στην εργασία.

Κομοτηνή,
Τ.Ε.Φ.Α.Α., Δ.Π.Θ.

Ονοματεπώνυμο και Υπογραφή
Ερευνητών – Μαρτύρων

Συμμετέχων:

_____

_____

Α. Ντουρουντός Ιωάννης,
Υποψήφιος Διδάκτωρ

Β. Φατούρος Ιωάννης,
Λέκτορας Τ.Ε.Φ.Α.Α., Δ.Π.Θ.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ

Επιτροπή Βιοηθικής και Δεοντολογίας

Τρίκαλα: 10/4/2008
Αριθμ. Πρωτ.: 69

Αίτηση Εξέτασης της πρότασης για διεξαγωγή Έρευνας με τίτλο: Η επίδραση της γήρανσης στις φυσιολογικές προσαρμογές του ανθρώπου κατά την άσκηση.

Επιστημονικός υπεύθυνος – επιβλέπων: Ταξιλδάρης Κυριάκος

Κύριος/α ερευνητής/τρια - φοιτητής/τρια: Ντουρουντός Ιωάννης
(αν χρειάζεται)

Ίδρυμα & Τμήμα: ΤΕΦΑΑ ΔΠΘ, ΤΕΦΑΑ Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
(να αναφερθούν και τα συνεργαζόμενα αν υπάρχουν)

Η προτεινόμενη έρευνα θα είναι:

Ερευνητικό πρόγραμμα ☐ Διδακτορική διατριβή ☒ Διπλωματική εργασία ☐ Ανεξάρτητη έρευνα ☐

Email επικοινωνίας: douroudos2002@yahoo.com

Η Επιτροπή Βιοηθικής και Δεοντολογίας του Τ.Ε.Φ.Α.Α., Πανεπιστημίου Θεσσαλίας μετά την υπ. Αριθμ. **10/02-04-2008** συνεδρίαση εγκρίνει την διεξαγωγή της προτεινόμενης έρευνας.

Ο πρόεδρος της επιτροπής
Βιοηθικής και Δεοντολογίας

Τζιαμούρτας Αθανάσιος
Επίκουρος Καθηγητής

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
27/07/2024 06:56:42 EEST - 18.226.17.86