



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ**



## ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΜΕ ΕΚΚΕΝΤΡΕΣ ΜΥΙΚΕΣ  
ΣΥΣΤΟΛΕΣ ΣΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟΥ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΜΥΪΚΗΣ  
ΒΛΑΒΗΣ ΣΕ ΝΕΑΡΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ**

**Θεοδώρου Αναστάσιος**

Επιβλέπων Καθηγητής: Δρ Τζιαμούρτας Αθανάσιος  
Επίκουρος Καθηγητής Π.Θ

Τρίκαλα 2006



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ**



## ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΜΕ ΕΚΚΕΝΤΡΕΣ ΜΥΙΚΕΣ  
ΣΥΣΤΟΛΕΣ ΣΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟΥ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΜΥΪΚΗΣ  
ΒΛΑΒΗΣ ΣΕ ΝΕΑΡΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ**

**Θεοδώρου Αναστάσιος**

Επιβλέπων Καθηγητής: Δρ Τζιαμούρτας Αθανάσιος  
Επίκουρος Καθηγητής Π.Θ

Τρίκαλα 2006



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

Αριθ. Εισ.: 4983 1  
Ημερ. Εισ.: 05-10-2006  
Δορεα: \_\_\_\_\_  
Ταξινόητικός Κώδικος: ΠΓ-ΓΕΦΑΑ  
2006  
ΘΕΟ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ  
ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ



004000086893

**ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....ΣΕΛΙΔΑ**

<b>1. ΠΕΡΙΛΗΨΗ .....</b>	<b>3</b>
<b>2. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....</b>	<b>5</b>
Σκοπός της εργασίας.....	8
Ερευνητικές υποθέσεις.....	8
Στατιστικές υποθέσεις.....	8
Περιορισμοί της εργασίας.....	9
Σημασία της εργασίας.....	9
<b>3. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....</b>	<b>10</b>
<b>4. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....</b>	<b>16</b>
Συμμετέχοντες.....	16
Ανθρωπομετρικές μετρήσεις.....	16
Ισοκινητική έκκεντρη άσκηση.....	17
Καθυστερημένος μυϊκός πόνος.....	18
Συλλογή και χειρισμός αίματος.....	18
Δοκιμές .....	19
Διαιτητική ανάλυση .....	19
Στατιστική ανάλυση .....	20
<b>5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....</b>	<b>20</b>
Δείκτες μυϊκής καταστροφής.....	21
Κατάσταση της γλουταθειόνης.....	22
Κατάσταση TBARS .....	24
<b>6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....</b>	<b>25</b>
Χρονική σειρά λειτουργικών και βιοχημικώς αλλαγών.....	26
Υποθετικοί μηχανισμοί αύξησης του οξειδωτικού στρες.....	27
<b>7. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ- ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ.....</b>	<b>28</b>
<b>8. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ .....</b>	<b>30</b>
<b>9. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ .....</b>	<b>31</b>

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της παρούσας ερευνητικής μελέτης ήταν να εξετάσει τα αποτελέσματα που επιφέρει η έκκεντρη άσκηση στην πορεία των αλλαγών σε διάφορους δείκτες του οξειδωτικού στρες και της μυϊκής βλάβης σε σχέση με το χρόνο.

Δέκα υγιής γυναίκες (ηλικία:  $21 \pm 3$  ετών, ύψος:  $1,67 \pm 4$  εκ και σωματικό βάρος:  $55 \pm 7$  κιλά) προσφέρθηκαν εθελοντικά να συμμετάσχουν στη μελέτη. Η κάθε συμμετέχουσα στο πείραμα υποβλήθηκε σε 5 σετ ασκήσεων των 15 μέγιστων εκούσιων έκκεντρων συστολών σε καθιστή θέση ( $120^\circ$  γωνία στο ισχίο). Πριν από τη δοκιμασία της άσκησης καθώς και σε 24, 48 και 72 ώρες από την ολοκλήρωση αυτής, έγινε αιμοληψία στην κάθε συμμετέχουσα. Σε σύγκριση με τις αρχικές τιμές στους δείκτες της μυϊκής βλάβης, η μέγιστη ισομετρική ροπή του ασκούμενου ποδιού μειώθηκε αμέσως, καθώς και στις 24 ώρες ( $P = 0.002$  και  $P = 0.008$ , αντίστοιχα) μετά από την άσκηση και επέστρεψε στις αρχικές τιμές έπειτα από 72 ώρες. Τα επίπεδα του καθυστερημένου μυϊκού πόνου ήταν υψηλότερα σε όλα τα χρονικά σημεία μετά την άσκηση σε σύγκριση με τις φυσιολογικές τιμές ( $P < 0.001$  σε όλα τα χρονικά σημεία). Η δραστηριότητα της κρεατινικής κινάσης του ορού βρέθηκε να είναι υψηλότερη 48 και 72 ώρες μετά τη άσκηση ( $P = 0.002$  και  $P = 0.004$ , αντίστοιχα) σε σχέση με τις αρχικές τιμές. Στους δείκτες του οξειδωτικού στρες, όσον αφορά τη γλουταθειόνη είχαμε μείωση στην συγκέντρωση της GSH ( $P = 0.003$ ) και αύξηση στην συγκέντρωση της GSSH ( $P = 0.009$ ). Παράλληλα, η έκκεντρη άσκηση αύξησε τη συγκέντρωση των TBARS ( $P < 0.001$ ). Κύρια ευρήματα της παρούσας εργασίας είναι ότι η έκκεντρη άσκηση επιφέρει σημαντική μυϊκή βλάβη, καθυστερημένο μυϊκό πόνο και εκδήλωση οξειδωτικού στρες, χαρακτηριστικά τα οποία διαρκούν μέρες μετά την άσκηση. Είναι πολύ πιθανό να υπάρχει μια σχέση ανάμεσα στην αύξηση της εκδήλωσης οξειδωτικού στρες και στα επίπεδα του καθυστερημένου μυϊκού πόνου έπειτα από μυϊκή βλάβη.

Λέξεις κλειδιά: ελεύθερες ρίζες, καθυστερημένος μυϊκός πόνος, αίμα.

## ABSTRACT

The purpose of the present study was to examine the effects of eccentric exercise on several indices of oxidative stress and muscle damage.

Ten healthy females (age:  $21 \pm 3$  yrs, height:  $1.67 \pm 4$  m and mass:  $55 \pm 7$  kg) volunteered to participate in the study. Each participant had to accomplish 5 sets of 15 eccentric maximal voluntary contractions in the seated ( $120^\circ$  hip angle) position. Before the exercise protocol and 24, 48 and 72 h from the completion of exercise, a blood sample was drawn from each participant. Compared to baseline values, isometric peak torque of the exercised leg declined immediately and 24 h ( $P = 0.002$  and  $P = 0.008$ , respectively) after the exercise and returned to baseline values by 72 h. Delayed-onset muscle soreness (DOMS) of the exercised leg was higher at all time points post-exercise compared to resting values ( $P < 0.001$  at all time points). Serum CK activity was higher 48 and 72 h post-exercise ( $P = 0.002$  and  $P = 0.004$ , respectively) compared to baseline values. GSH concentration decreased ( $P = 0.003$ ) and GSSG concentration increased ( $P = 0.009$ ). Exercise increased TBARS concentration ( $P < 0.001$ ). The main finding of the present study is that eccentric exercise causes significant muscle damage, DOMS and generation of reactive oxygen species and these changes last for several days after exercise. It is also possible that a link between increased oxidative stress and DOMS may exist and this possibility needs to be further explored.

Key words: free radicals, delayed-onset muscle soreness, blood.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Όπως είναι γνωστό οι μύες και συγκεκριμένα οι σκελετικοί μύες αποτελούν το μεγαλύτερο λειτουργικό σύστημα του ανθρώπινου σώματος. Οι μύες είναι τα όργανα που μας δίνουν την κίνηση, τη δύναμη και πολλές άλλες καθημερινές ιδιότητες της ανθρώπινης φύσης με την μετατροπή της χημικής ενέργειας σε μηχανική. Πρωταρχική βεβαία λειτουργία του σκελετικού μυός είναι να μετατρέπει τα ηλεκτρικά σήματα σε μηχανικά γεγονότα προκαλώντας κίνηση. Η χρήση των σκελετικών μυών γίνεται με τη μυϊκή συστολή αυτών. Η μυϊκή συστολή αποτελεί ένα γενικό όρο που αναφέρεται στην ενεργοποίηση των εγκάρσιων γεφυρών και άρχεται με ώσεις των κινητικών νεύρων προς το μυ, που συνήθως βρίσκεται κάτω από εθελούσιο έλεγχο. Ο ορισμός αυτός δεν αναφέρεται στο μήκος του μυός, που μπορεί να μεταβάλλεται ή να παραμένει αμετάβλητο κατά την διάρκεια της συστολής.

Η δύναμη που ασκείται από ένα συστελλόμενο μυ πάνω σε ένα αντικείμενο είναι γνωστή ως μυϊκή τάση και η δύναμη που εξασκεί το βάρος ενός αντικείμενου στο μυ καλείται ως φορτίο. Επομένως η μυϊκή τάση και το φορτίο είναι αντίθετες δυνάμεις και το μέγεθος αυτών είναι που θα καθορίσει εάν η παραγωγή δύναμης θα οδηγήσει σε μυϊκή βράχυνση ή όχι.

Στην περίπτωση της έκκεντρης συστολής έχουμε αύξηση του μεγέθους του μυός. Δηλαδή ένα μη στηριζόμενο φορτίο από το μυ είναι μεγαλύτερο από την τάση η οποία παράγεται από τις εγκάρσιες γέφυρες αυτού, επομένως το φορτίο αυτό έλκει το μυ σε επιμήκυνση παρά την αντιθετική δύναμη που παράγεται από τις εγκάρσιες γέφυρες. Το μηχανικό έργο που παράγεται σε αυτή τη συστολή είναι αρνητικό. Το είδος αυτών των συστολών ονομάζονται και πλειομετρικές συστολές. Κατά την έκκεντρη συστολή ενεργοποιείται όπως και στην μειομετρική συστολή ο κύκλος των εγκάρσιων γεφυρών, με τη διάφορα ότι τα μιονημάτια της ακτίνης τραβιούνται μακριά από το κέντρο της Α ζώνης και το σαρκομέριο επιμηκύνεται. Ένα σημαντικό πλεονέκτημα αυτής της συστολής είναι ότι απαιτεί λιγότερη ενέργεια από τις άλλες δύο αφού το έργο που εκτελείται, όπως προαναφέραμε, είναι αρνητικό. Ο μυς κατά την έκκεντρη συστολή παράγει τη μεγαλύτερη δυνατή δύναμη του. Ο λόγος είναι ότι κατά την έκκεντρη συστολή μερικές εγκάρσιες γέφυρες δεν εκτελούν τη

συνήθη στροφική τους κίνηση αλλά τραβιούνται προς τα πίσω, με αποτέλεσμα η μυοσίνη να μην μετατοπίζεται προς τα εμπρός και να παραμένει προσκολλημένη στην ακτίνη. Παράλληλα, πρόσθετες γέφυρες δραστηριοποιούνται κατά τη διάρκεια έκκεντρης συστολής με αποτέλεσμα να ξεπερνούν σε αριθμό αυτές των άλλων συστολών της μειομετρικής και της ισομετρικής συστολής και έτσι παράγουν μεγαλύτερα ποσοστά δύναμης (Stauber, 1989).

Ο μυϊκός ιστός από την καθημερινή και συνεχή χρήση κατά την άσκηση και κυρίως κατά την διάρκεια έντονης και επίπονης άσκησης, υπόκειται σε μυϊκή βλάβη, που εκφράζεται με μείωση των λειτουργικών του ικανοτήτων. Είναι σύνθετο φαινόμενο σε αγύμναστα άτομα χωρίς καμία ιδιαίτερη φυσική δραστηριότητα, που απότομα αρχίζουν να γυμνάζονται σε έντονες επιβαρύνσεις, να προκαλείται μυϊκή βλάβη και έπειτα από την άσκηση να αισθάνονται μυϊκό άλγος, αδυναμία, δυσκαμψία και κυρίως πόνο. Ο πόνος αυτός μπορεί να είναι προσωρινός ή καθυστερημένος. Ο προσωρινός πόνος διαρκεί για λεπτά ή ώρες μετά την άσκηση, δεν είναι ιδιαίτερα ενοχλητικός ή επίπονος, ούτε παρουσιάζει οποιαδήποτε προβλήματα ή κινδύνους για πρόκληση τραυματισμού στον ασκούμενο. Αντίθετα, ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος μπορεί να διαρκέσει μέχρι και μια εβδομάδα από τη στιγμή που θα σταματήσει η άσκηση και προκαλεί σημαντικές μεταβολές σε διάφορα λειτουργικά συστήματα του οργανισμού. Βέβαια, η τέλεια δομή, κατασκευή και λειτουργία του ανθρώπινου σώματος έδωσε την ικανότητα στο μυϊκό ιστό να προσαρμόζεται και να ανακατασκευάζεται ανάλογα με τη βλάβη ώστε να ανταποκρίνεται σε τέτοιου είδους καταστάσεις.

Η κύρια αιτία στο χώρο του αθλητισμού για πρόκληση μυϊκής καταστροφής φαίνεται να είναι το είδος της άσκησης αφού σε έκκεντρες συστολές έχουμε μεγαλύτερη μυϊκή καταστροφή. Ο λόγος που συμβαίνει αυτό είναι ότι όταν ένας μυς δρα έκκεντρα τεντώνεται σε μεγάλο βαθμό με αποτέλεσμα να παρατηρείται αποδιοργάνωση της δομής μερικών σαρκομερίων. Το σημείο στο σαρκομέριο όπου παρατηρείται η μεγαλύτερη αποδιοργάνωση έπειτα από έκκεντρη άσκηση είναι η ζώνη Z, που αποτελεί και το αδύνατο σημείο του (Friden et al, 1983, 2001). Είναι παραδεκτό από πολλούς ότι μετά από μια κατάβαση από ένα βουνό η έπειτα από κατηφορικό τρέξιμο, την επόμενη μέρα να εμφανίζεται δυσκαμψία, αδυναμία και πόνο, σε



αντίθεση με άλλες δραστηριότητες που έχουν γίνει και δεν δημιουργούν τα ίδια αισθήματα τις επόμενες μέρες που ακολουθούν αυτή τη δραστηριότητα. Ο λόγος για αυτό είναι ότι οι συγκεκριμένες δραστηριότητες αποτελούνται από μυϊκές συστολές έκκεντρης μορφής.

Η άλλη βασική αιτία μυϊκής βλάβης φαίνεται να είναι ο σχηματισμός ελεύθερων ριζών, που αποτελούν υποπροϊόντα του αερόβιου μεταβολισμού που σχηματίζονται κατά την διάρκεια της άσκησης. Ο λόγος για αυτό είναι ότι κατά τη διάρκεια της άσκησης οι ενεργειακές απαιτήσεις του οργανισμού πολλαπλασιάζονται με αποτέλεσμα να αυξάνεται η πρόσληψη οξυγόνου για την πραγματοποίηση του αερόβιου μεταβολισμού και την παράγωγή ενέργειας. Οι ελεύθερες ρίζες του οξυγόνου είναι τα φυσιολογικά προϊόντα του μεταβολισμού του οξυγόνου. Είναι άτομα ή μόρια που έχουν χάσει ένα ηλεκτρόνιο και γι' αυτό το λόγο γίνονται εξαιρετικά δραστικά επειδή έχουν την τάση να δεσμεύουν άλλα άτομα ή μόρια αποσπώντας ηλεκτρόνιο από αυτά, με αποτέλεσμα να τα οξειδώνουν και να τα καταστρέφουν. Όλη αυτή η διαδικασία ονομάζεται οξειδωτικό στρες. Έτσι όταν τα επίπεδα των ελευθέρων ριζών οξυγόνου υπερβούν τα φυσιολογικά όρια τότε μιλάμε για εκδήλωση οξειδωτικού στρες. Οι βλαβερές επιπτώσεις αυτών των δραστικών μορίων είναι επί των αμινοξέων, των πρωτεϊνών, των λιπιδίων, των νουκλεϊνικών οξέων, του DNA, των μιτοχονδρίων, με αποτέλεσμα να οδηγούν στην κατάπτωση αυτών. Η βαριά σωματική άσκηση αποτελεί μια από τις αιτίες αύξησης των ελεύθερων ριζών του οξυγόνου και συνεπώς της εκδήλωσης οξειδωτικού στρες.

Για τον προσδιορισμό της μυϊκής καταστροφής και του οξειδωτικού στρες, μετράμε συγκεκριμένους δείκτες. Για τη μυϊκή καταστροφή στην παρούσα μελέτη μετρήσαμε τη δραστικότητα της κρεατινικής κινάσης του ορού, αφού η κρεατινική κινάση αποτελεί ένα αδρό δείκτη προσδιορισμού της μυϊκής βλάβης και συγκεκριμένα της απώλειας της κυτταρικής μεμβράνης, την υποκειμενική αίσθηση του πόνου στο μυ και τη μέγιστη δυνατή ροπή που μπορεί να παράγει ο μυς. Για τον προσδιορισμό του οξειδωτικού στρες χρησιμοποιήσαμε σαν δείκτες τις μεταβολές στην κατάσταση της γλουταθειόνης και τις μεταβολές σε ουσίες αντιδρούσες με θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS).



## Σκοπός της εργασίας

Σκοπός της παρούσας ερευνητικής μελέτης ήταν να εξετάσει τα αποτελέσματα που επιφέρει η έκκεντρη άσκηση στην πορεία των αλλαγών σε διάφορους δείκτες του οξειδωτικού στρες και της μυϊκής βλάβης σε σχέση με το χρόνο.

## Ερευνητικές υποθέσεις.

1. Η έκκεντρης μορφής άσκηση θα προκαλέσει σημαντική μυϊκή καταστροφή στους συμμετέχοντες στην συστολή μύες.
2. Η έκκεντρης μορφής άσκηση θα προκαλέσει την εκδήλωση οξειδωτικού στρες.

## Στατιστικές Υποθέσεις

### Μηδενικές υποθέσεις

1. Μηδενική υπόθεση ( $\mu_1 = \mu_2$ ): Δεν θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά την άσκηση), στους δείκτες προσδιορισμού της μυϊκής καταστροφής.
2. Μηδενική υπόθεση ( $\mu_1 = \mu_2$ ): Δεν θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά την άσκηση), στους δείκτες προσδιορισμού του οξειδωτικού στρες.

### Εναλλακτικές υποθέσεις

1. Εναλλακτική υπόθεση ( $\mu_1 \neq \mu_2$ ): Θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά την άσκηση), στους δείκτες προσδιορισμού της μυϊκής καταστροφής.
2. Εναλλακτική υπόθεση ( $\mu_1 \neq \mu_2$ ): Θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά την άσκηση), στους δείκτες προσδιορισμού του οξειδωτικού στρες.

### **Περιορισμοί της ερευνάς**

Οι περιορισμοί της συγκεκριμένης εργασίας οφείλονται στο γεγονός ότι οι μετρήσεις για τον προσδιορισμό της προκληθείσας μυϊκής βλάβης και του οξειδωτικού στρες έγιναν μονό σε νεαρές γυναίκες.

### ***Σημασία της εργασίας***

Τα αποτελέσματα της εργασίας αυτής μας δίνουν τη δυνατότητα να δούμε αν όντως η έκκεντρη μορφή άσκησης μπορεί να επιφέρει σημαντική μυϊκή καταστροφή, εκδήλωση καθυστερημένου μυϊκού πόνου, μείωση της δύναμης του μυ, αύξηση στην δραστικότητα της κρεατινικής κινάσης καθώς και το χρονικό διάστημα που θα διαρκέσουν οι μεταβολές αυτές. Παράλληλα εξετάστηκε εάν η έκκεντρη άσκηση προκαλεί την εκδήλωση οξειδωτικού στρες.

## ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Υπάρχουν εκατοντάδες έρευνες στη βιβλιογραφία οι οποίες έχουν ως αντικείμενο έρευνας και μελέτης το μυϊκό ιστό. Αρκετές από αυτές επικεντρώθηκαν στη μυϊκή βλάβη και τις φυσιολογικές αλλαγές που επέρχονται στον οργανισμό μετά από αυτή. Με βάση τα τελευταία ερευνητικά δεδομένα είναι πλέον γνωστό ότι ασυνήθιστης και έντονης μορφής άσκηση προκαλεί μυϊκή καταστροφή η οποία κλινικά παρουσιάζεται στον οργανισμό με το αίσθημα του πόνου στους συμμετέχοντες στην άσκηση μύες (Proske & Allen 2005). Ο μυϊκός αυτός πόνος δεν παρουσιάζεται κατά τη διάρκεια της άσκησης ή αμέσως μετά το περάς αυτής αλλά συνήθως εκδηλώνεται μέρες μετά την άσκηση και αποκαλείτε ως καθυστερημένος μυϊκός πόνος (Aoi et al. 2004). Η αίσθηση αυτή του πόνου αυξάνεται 24 ώρες μετά από το τέλος της άσκησης, κορυφώνεται μεταξύ των 24-72 ωρών και εξαφανίζεται εντελώς 5 έως 7 ημέρες μετά την άσκηση (Byrnes & Clarkson, 1986; Cleak & Eston 1992; Jamurtas et al. 2005). Συνέπεια του πόνου αυτού είναι η μυϊκή υπερευαισθησία, όπου ο «τραυματισμένος» μυς επιδεικνύει μεγάλη ευαισθησία σε οποιαδήποτε εξωτερική επιβάρυνση. Παράλληλα έχουμε άμεση μείωση της μυϊκής δύναμης. Η μείωση αυτή μπορεί να φτάσει στο 40 με 50% της τιμής που είχε πριν από την άσκηση, και επανακτάται ξανά έπειτα από 10 μέρες (Howell et al, 1993; Ingalls et al, 1998).

Παλιότερα, λανθασμένα, υπήρχε η άποψη ότι ο μυϊκός αυτός πόνος οφειλόταν στο γαλακτικό οξύ που εξακολουθούσε να παράγεται με το τέλος της άσκησης, καθώς και στο ότι η άθροιση αχρήστων τοξικών προϊόντων του μεταβολισμού οδηγούσε στην μείωση της ικανότητας του μυ για παραγωγή έργου και στην αίσθηση πόνου (Armstrong, 1984; Gulick & Kimura, 1996).

Η θεωρία αυτή βεβαία ουδέποτε έγινε αποδεκτή όσον αφορά την πρόκληση μυϊκής βλάβης. Απο πολύ παλιά σε άλλες έρευνες με υψηλότερες τιμές προϊόντων του μεταβολισμού κατά την διάρκεια μειομετρικής άσκησης δεν παρουσιάστηκε ως αποτέλεσμα η πρόκληση παρόμοιου καθυστερημένου μυϊκού πόνου (Asmussen, 1956). Παράλληλα, όπως ευρέως είναι γνωστό, τα επίπεδα του γαλακτικού οξέος επιστρέφουν στις φυσιολογικές τιμές που ήταν πριν από την έναρξη της άσκησης μια ώρα μετά το τέλος αυτής. Σε έρευνες

που έχουν γίνει στις τιμές γαλακτικού οξέος στο αίμα πριν, κατά τη διάρκεια και μετά από κανονικό αλλά και κατηφορικό τρέξιμο οι ερευνητές απέτυχαν να δώσουν οποιαδήποτε σχέση μεταξύ των επιπέδων του γαλακτικού οξέος και της μετασκησιακής αυτής μυϊκής αδυναμίας και βλάβης (Schwane et al, 1983; Watrous, 1981). Με βάση λοιπόν τα παραπάνω οδηγούμαστε στο συμπέρασμα ότι ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος δεν έχει καμία σχέση ούτε οφείλεται στη συσσώρευση γαλακτικού οξέος και στην επακόλουθη αύξηση της συγκεντρώσεως ιόντων υδρογόνου, όπως συμβαίνει στο προσωρινό ασκησιογενή μυϊκό πόνο.

Πρόσφατες έρευνες καταδεικνύουν ότι ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος, ο οποίος εκδηλώνεται έπειτα από άσκηση, οφείλεται κατά πρώτιστο λόγο στο είδος των συστολών που ενέχονται στην εκάστοτε άσκηση αφού οι έκκεντρες συστολές επιφέρουν τα μεγαλύτερα ποσοστά μυϊκής βλάβης στο μηχανικό στρες που προκύπτει κατά τη διάρκεια της άσκησης, καθώς και από τις διαταραχές της ομοιοστασίας του ασβεστίου στο μυ (Komulainen et al, 1998 ; Proske & Morgan 2001; Proske & Allen 2005 ; Soricter et al 1999).

Η έκκεντρη μορφή μυϊκής συστολής τόσο σε παλαιότερες όσον και σε πρόσφατες έρευνες έχει αποδειχθεί ότι προκαλούν σημαντική μυϊκή βλάβη και εκδήλωση καθυστερημένου μυϊκού πόνου (Clarkson et al, 1992; Jamurtas et al 2000). Τα αίτια παραμένουν αδιευκρίνιστα ακόμη παρά το πλήθος των ερευνών που έχουν γίνει αλλά και τις διάφορες υποθέσεις που έχουν διατυπωθεί για την επεξήγηση του φαινομένου αυτού.

Μέχρι σήμερα δεν έχει εντοπιστεί ένας συγκεκριμένος παράγοντας για την πρόκληση αυτής της καταστροφής. Μια πιθανή αιτία για το συμβάν αυτό είναι ότι κατά την έκκεντρη συστολή έχουμε την ενεργοποίηση μικρότερου αριθμού κινητικών μονάδων για ένα δεδομένο φορτίο σε σχέση με τη μειομετρική συστολή (Clarkson & Sayers, 1999). Μια άλλη εξήγηση είναι ότι κατά την έκκεντρη συστολή δραστηριοποιούνται περισσότερο οι μυϊκές ίνες ταχείας συστολής (Nardone et al, 1989; Howell et al, 1995; McHugh et al, 2002) που έχουν μεγαλύτερη προδιάθεση για πρόκληση μυϊκής καταστροφής αφού οι Ζ ζώνες τους είναι πιο λεπτές και αδύνατες σε σύγκριση με αυτές που υπάρχουν στις ίνες βραδείας συστολής (Friden et al, 1983; Jones et al, 1986; Lieber et al 1988).

1

Η μυϊκή καταστροφή που ακολουθεί έπειτα από έκκεντρης μορφής άσκηση χαρακτηρίζεται από μια αύξηση στην δραστικότητα της κρεατινικής κινάσης (CK) (Clarkson et al 1992), καθώς και από αλλαγές στην δομή του μυός και μείωση της δυνατότητας εκδήλωσης μυϊκής τάσης (McCully & Faulkner, 1985; 1992). Η παρατεταμένη μείωση της ικανότητας του μυ για παραγωγή δύναμης αποτελεί την πιο έγκυρη και αξιόπιστη απόδειξη της πρόκλησης μυϊκής καταστροφής (Warren, Lowe & Armstrong, 1999).

Εκτός από πρόκληση μεγαλύτερης μυϊκής βλάβης οι έκκεντρες συστολές έχουν και μεγαλύτερη διάρκεια μείωσης στην ικανότητα παραγωγής δύναμης από το μυ. Αυτή η μείωση μπορεί να διαρκέσει από 8 έως 10 μέρες μετά την άσκηση μέχρι να επιστρέψει στα προ της άσκησης επίπεδα (Ebbeling & Clarkson, 1989). Αντίθετα, στην περίπτωση που η δραστηριότητα αυτή αποτελείται από μειομετρικές και ισομετρικές συστολές ο μυς θα επέστρεφε στα προ της άσκησης επίπεδα μυϊκής δύναμης σε 4 περίπου ημέρες. Η μυϊκή βλάβη που επέρχεται στις μυϊκές ίνες όταν ο μυς συστέλλεται έκκεντρα είναι σχεδόν διπλάσια σε σχέση με τη μειομετρική του συστολή (Gibala et al, 2000).

Παρά τις έρευνες αυτές δεν έχει καθοριστεί ακόμη με ακρίβεια το χρονικό διάστημα αποκατάστασης του μυός έπειτα από κάποια μυϊκή καταστροφή (Orchard, Mardsen & Lord, 1997). Το γεγονός αυτό μπορεί να θεωρηθεί ιδιαίτερα σημαντικό στην περίπτωση των αθλητών αφού μια αλλαγή στην αναλογία παράγωγης δύναμης μεταξύ αγωνιστών και ανταγωνιστών αυξάνει τον κίνδυνο πρόκλησης τραυματισμού. Η μείωση της δύναμης μετά από έντονη και επίπονη προσπάθεια μπορεί να οδηγήσει, σε περίπτωση που συνεχιστεί η άσκηση, τους μύες όπου συμμετέχουν στην δραστηριότητα αυτή να δραστηριοποιούνται σε υψηλότερες εντάσεις σε σχέση με αυτές που ήταν συνηθισμένοι να κάνουν (Smith, 1992). Ο λόγος για αυτό είναι ότι μια μυϊκή ομάδα (π.χ ορθός μηριαίος) δουλεύει σε ένταση ανάλογα με τη μέγιστη δυνατή της επανάληψη. Στην περίπτωση όμως που η μυϊκή καταστροφή επιφέρει μείωση της ικανότητας του μυός για παράγωγή δύναμης, ενώ παράλληλα η επιβάρυνση που δέχεται παραμένει σταθερή, τότε ο μυς αναγκάζεται να δουλεύει με ακόμη μεγαλύτερη ένταση, με όλα τα συνεπακόλουθα αυτού.

Εφόσον είναι γνωστό ότι η έκκεντρης μορφής άσκηση προκαλεί σημαντικά μεγαλύτερα ποσοστά μυϊκής καταστροφής από τις άλλες δύο, οι έρευνες που

εστιάζονται στο αντικείμενο της μυϊκής καταστροφής χρησιμοποιούν για τη μελέτη του φαινομένου αυτού έκκεντρες συστολές (π.χ. κατηφορικό τρέξιμο, πτώσεις από κάποιο ύψος) των μυών του ανθρώπινου σώματος ή απομονωμένων μυϊκών ομάδων (πχ καμπτήρες, εκτείνοντες του γονάτου).

Όσον αφορά τις αμυντικές απαντήσεις του ανθρώπινου οργανισμού στο πρόβλημα αυτό που ονομάζεται μυϊκή βλάβη, έρευνες έδειξαν ότι μετά από επίπονη άσκηση βρέθηκε και μια σημαντική διείσδυση φαγοκυττάρων στο μυ και μια φλεγμονώδης αντίδραση που συνδέεται με την εκδήλωση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (Aoi et al. 2004). Η φλεγμονώδης αυτή αντίδραση του οργανισμού αναστέλλει αρχικά την αποκατάσταση του μυ, σκοπεύοντας στην επούλωση του τραυματισμένου ιστού. Αυξάνεται η συγκέντρωση λευκοκυττάρων στο αίμα και ενδοκυτταρικά σωματίδια μελυτικές ιδιότητες πηγαίνουν στο χώρο της βλάβης. Η συγκέντρωση αυτή των λευκοκυττάρων κορυφώνεται σε 48 ώρες από την πρόκληση της καταστροφής του ιστού και υποχωρεί σε 72 ώρες (Armstrong 1983). Έπειτα από αυτή τη διαδικασία ένα κύμα μακροφάγων εισβάλλουν στο μυ με σκοπό να απομακρύνουν τα νεκρά μυϊκά κύτταρα μέσω της λειτουργίας της φαγοκυττάρωσης, καθώς και για να συμβάλουν στην αναγέννηση του μυός (Tidball, 1995; Jones et al, 2004). Ένα άλλο πάρα πολύ σημαντικό στοιχείο για το μηχανισμό της φλεγμονής είναι ότι έχει ερευνητικά διαπιστωθεί ότι το οξειδωτικό στρες άμεσα προκαλεί μυϊκή καταστροφή με την οξειδωση συστατικών των κυττάρων όπως τα λιπίδια οι πρωτεΐνες και το DNA, αλλά ενεργεί και σαν ρυθμιστής της φλεγμονής (Roebuck, 1999) . Επίσης, παρατεταμένη μορφή άσκησης οδηγεί στην δημιουργία δραστικών στοιχείων οξυγόνου (reactive oxygen species, ROS) προερχόμενα από τη μιτοχονδριακή αλυσίδα μεταφοράς ηλεκτρονίων στα μυϊκά κύτταρα διαμέσου μιας αύξησης της κατανάλωσης οξυγόνου (Ji, 1999; Evans, 2000). Ο λόγος για αυτή την εμπλοκή του οξυγόνου στην πρόκληση της μυϊκής καταστροφής είναι ότι σχεδόν το 90% του οξυγόνου στα κύτταρα μεταβολίζεται μέσα στα μιτοχόνδρια. Αυτή η μονοσθενή αναγωγή του οξυγόνου που συμβαίνει στους σκελετικούς μύες αναλογεί στο 2% της συνολικής πρόσληψης οξυγόνου σαν φυσιολογικό υποπροϊόν της μιτοχονδριακής αλυσίδα μεταφοράς ηλεκτρονίων (Boveris et al, 1973). Άλλες αντίστοιχες έρευνες έχουν δείξει ότι οι ελεύθερες ρίζες επιταχύνουν το ρυθμό της μυϊκής καταστροφής (Barclay et al, 1991),

ιδιαίτερα όταν η άσκηση αυτή γίνεται σε θερμό περιβάλλον (Zuo et al, 2000). Αυτό συμβαίνει γιατί οι ελεύθερες ρίζες προκαλούν βλάβη στο σαρκοπλασματικό δίκτυο και στις συσταλτές πρωτεΐνες του μυός, με αποτέλεσμα να λιγοστεύει η απελευθέρωση ασβεστίου και ο αριθμός των εγκάρσιων γεφυρών. (Reid et al, 2002)

Όπως γίνεται αντιληπτό είναι ήδη καθιερωμένο στον επιστημονικό χώρο ότι η επίμονη άσκηση επιταχύνει τη δημιουργία δραστικών στοιχείων οξειγόνου (ROS) που πάρα πολύ συχνά υπερβαίνουν τους αντιοξειδωτικούς αμυντικούς μηχανισμούς του ανθρώπινου οργανισμού με αποτέλεσμα να έχουμε την εκδήλωση οξειδωτικού στρες (Balakrishnan & Anuradha, 1998). Ακόμη και μικρής περιόδου άσκηση μπορεί να επιφέρει την ενεργοποίηση για τον σχηματισμό δραστικών στοιχείων οξειγόνου (ROS) (Jackson, 2000).

Στην σημερινή υπάρχουσα βιβλιογραφία, αν και έχουν γίνει εκατοντάδες μελέτες που αφορούν την μυϊκή καταστροφή, αυτές αφορούν κυρίως τις μεταβολές της οξειδοαναγωγικής κατάστασης του αίματος έπειτα από μειομετρική, μη προκαλούσα μυϊκή καταστροφή άσκηση. Ελάχιστες έρευνες υπάρχουν στην βιβλιογραφία που να επικεντρώνονται στο αποτέλεσμα και τις μεταβολές που επιφέρει η έκκεντρη μορφή άσκησης στην οξειδοαναγωγική κατάσταση του αίματος στον ανθρώπινο οργανισμό (Close et al. 2004; Close et al. 2005; Goldfarb et al. 2005; Lee et al. 2002). Το σημαντικότερο εύρημα όσον αφορά τις μελέτες αυτές στην περίπτωση της έκκεντρης μορφής άσκησης, ήταν ότι οι διαταραχές που προκληθήκαν σε ορισμένους δείκτες προσδιορισμού της οξειδοαναγωγικής κατάστασης του αίματος εξακολουθούσαν να παραμένουν για αρκετές μέρες μετά την άσκηση. Το γεγονός αυτό έρχεται σε απόλυτη αντίθεση με την επιστροφή στη φυσιολογική προ της άσκησης οξειδοαναγωγική κατάσταση του αίματος στην περίπτωση της οξείας μη προκαλούσας μυϊκή καταστροφή μειομετρική άσκηση (Aguilo et al. 2005; Bloomer et al. 2005; Close et al. 2004; Sacheck, et al. 2000 ). Εκτός από αυτό όμως οι υπάρχουσες διαθέσιμες μελέτες διαχωρίζονται παρά πολύ μεταξύ τους όσον αφορά τα πειραματικά τους πρότυπα, με αποτέλεσμα να είναι δύσκολο να δοθεί σε μας μια συνεπής εικόνα για την οξειδοαναγωγική κατάσταση του αίματος έπειτα από έκκεντρης μορφής άσκηση. Σε συγκεκριμένη εργασία που εξέταζε τα αποτελέσματα της πλειομετρικής άσκησης στην οξειδοαναγωγή κατάσταση της γλουταθειόνης στο αίμα



βρέθηκαν υψηλότερα επίπεδα οξειδωμένης γλουταθειόνης και χαμηλότερα επίπεδα ανηγμένης γλουταθειόνης (Goldfarb et al. 2005) την στιγμή που άλλες τέτοιες μελέτες δεν παρουσίασαν καμία ουσιαστική μεταβολή (Close et al. 2005; Lee et al. 2002). Αυτό αποδεικνύει την έλλειψη γνώσεων που υπάρχει στο συγκεκριμένο θέμα και το πόσο δύσκολο είναι να μελετηθεί.

Το γενικό συμπέρασμα από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας είναι ότι όλες οι έρευνες για το θέμα της μυϊκής βλάβης φαίνεται να ταυτίζονται στο γεγονός ότι η έντονη, και ιδιαίτερα η έκκεντρη άσκηση, προκαλεί σημαντική μυϊκή βλάβη, καθυστερημένο μυϊκό πόνο, διάφορες άλλες μεταβολές στην λειτουργική κατάσταση του οργανισμού και ίσως οδηγεί στην δημιουργία ελεύθερων ριζών.

## ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

### **Συμμετέχοντες**

Δέκα υγιής γυναίκες (ηλικία:  $21 \pm 3$  ετών, ύψος:  $1,67 \pm 4$  εκ και σωματικό βάρος:  $55 \pm 7$  κιλά) προσφέρθηκαν εθελοντικά να συμμετάσχουν στη μελέτη. Το δείγμα δεν είχε καμία προηγούμενη εμπειρία με έκκεντρη άσκηση για τουλάχιστον έξι μήνες πριν από τη μελέτη, δεν κάπνιζαν, καμία δεν έπασχε από οποιαδήποτε οξεία ή χρόνια ασθένεια ή πάθηση και καμία δεν έπαιρνε οποιαδήποτε φάρμακα ή διαιτητικά συμπληρώματα.

Όλες οι συμμετέχουσες στην μελέτη καθοδηγήθηκαν να απέχουν από έντονη άσκηση τρεις μέρες πριν τη μελέτη καθώς και κατά τη διάρκεια συλλογής των δεδομένων. Επίσης όλες ήταν εμμηνορροϊκές (αναφέροντας τον καταμήνιο κύκλο τους ο οποίος διαρκούσε από 24 έως 30 μέρες).

Η έκκεντρη άσκηση που εκτέλεσαν έγινε κατά τη διάρκεια της ωχρινικής φάσης (luteal phase) όπου η συγκέντρωση των οιστρογόνων είναι πιο υψηλή και σταθερή σε σχέση με τη διάρκεια της θυλακικής φάσης (follicular phase). Όλες οι συμμετέχουσες στην μελέτη υπέγραψαν ότι με την συγκατάθεση τους συμμετέχουν στο πείραμα αφού πρώτα ενημερώθηκαν για όλους τους κινδύνους, επιπτώσεις και οφέλη που προκύπτουν από τη μελέτη. Όλες οι πειραματικές διαδικασίες εκτελέστηκαν σύμφωνα με τα πρότυπα της επιτροπής του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας για τη σωστή μεταχείριση ανθρώπων-συμμετεχόντων σε ερευνητικές μελέτες.

### **Ανθρωπομετρικές μετρήσεις**

Η κάθε συμμετέχουσα στο πείραμα παρουσιάστηκε στο εργαστήριο το πρωί έπειτα από μια ολονυκτία νηστεία και αποχή από το αλκοόλ και την καφεΐνη για 24 ώρες. Κατά τη διάρκεια της πρώτης επίσκεψής τους, μετρήθηκε η σωματική μάζα κατά προσέγγιση 0,5 kg (Beam Balance 710, Seca, UK) με τις συμμετέχουσες ελαφρά ντυμένες και ξυπόλητες. Το

σωματικό ύψος μετρήθηκε κατά προσέγγιση 0,5cm (Stadiometer 208, Seca, UK).

### Ισοκινητική πλειομετρική άσκηση

Πριν αρχίσουν την άσκηση, οι συμμετέχουσες εκτέλεσαν μια προθέρμανση που περιείχε ποδηλάτηση για 8 λεπτά σε ποδηλατοεργόμετρο Monarkr (Vansbro, Sweden) στις 70 rpm και στα 50 W, ακολουθούμενη από 5 λεπτά γνωστών διατακτικών ασκήσεων. Οι συμμετέχουσες πραγματοποίησαν ισοκινητική άσκηση. Το δυνατό τους πόδι ασκήθηκε σε μια γωνιακή ταχύτητα των 1.05 rad/s. Το άλλο πόδι ορίσθηκε ως πόδι έλεγχου. Οι συμμετέχουσες έπρεπε να ολοκληρώσουν 5 σετ των 15 μέγιστων εκούσιων έκκεντρων συστολών σε καθιστή θέση (120° γωνία στο ισχίο). Κατά τη διάρκεια της άσκησης υπήρχε διάλειμμα ενός λεπτού μεταξύ των σετ.

Για τους σκοπούς της μελέτης χρησιμοποιήθηκε ένα ισοκινητικό δυναμόμετρο (Cybex Norm Lumex, Ronkonkoma, NY, USA) που πρόσφατα είχε χρησιμοποιηθεί σε παρόμοιες μελέτες (Paschalis et al, 2005). Το δυναμόμετρο βαθμονομείτο κάθε εβδομάδα συμφωνά με τις οδηγίες του κατασκευαστή. Οι συμμετέχουσες τοποθετηθήκαν στο δυναμόμετρο ευθυγραμμίζοντας το έξω υπερκονδύλιο κύρτωμα του μηρού με τον άξονα περιστροφής του δυναμομέτρου και σταθεροποιήθηκε το μέλος στην ράχη του ποδιού. Η λειτουργική έκταση της κίνησης για την κάθε εθελόντρια καθορίστηκε ηλεκτρονικά μεταξύ 0° και 120° από την κάμψη του γονάτου για να αποφευχθεί έτσι η υπερβολική έκταση ή κάμψη του γονάτου. Διορθώσεις σχετικά με τη βαρύτητα και την επίδραση που έχει το βάρος των άκρων στην μέτρηση της ροπής έγιναν για αποφυγή οποιασδήποτε πιθανότητας λάθους. Η ανατροφοδότηση όσον αφορά την έκκεντρη ένταση και διάρκεια της άσκησης παρεχόταν αυτόματα από το ισοκινητικό δυναμόμετρο. Το δυναμόμετρο που περιγράφηκε πιο πάνω χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση της απόδοσης των εκτεινόντων μυών του γονάτου με τη μέτρηση της μέγιστης ισομετρικής ροπής στις 90°. Οι μετρήσεις έγιναν αμέσως, 24, 48 και 72 ώρες μετά την έκκεντρη άσκηση. Καταγράφηκε η καλύτερη τιμή μεταξύ τριών μέγιστων εκούσιων συστολών. Μεταξύ των ισομετρικών συστολών υπήρχε 1 λεπτό διάλειμμα.

## Καθυστερημένος μυϊκός πόνος

Σε κάθε δοκιμαζόμενη ο πόνος του ποδιού που πραγματοποίησε την άσκηση καθορίστηκε με την ψηλάφηση των μυών στην περιοχή της γαστέρας και της ακραίας περιοχής των έσω πλατύ μηριαίου, έξω πλατύ και ορθού μηριαίου ενώ βρισκόντουσαν σε καθιστή θέση με τους μύες τους να είναι σε χαλάρωση. Η μέτρηση πραγματοποιήθηκε πριν, αμέσως, 24, 48, και 72 ώρες μετά την άσκηση. Η αντιληπτή αίσθηση του πόνου εκτιμήθηκε σε μια κλίμακα που κυμαινόταν από το 1 (κανονικός) ως το 10 (πολύ έντονος πόνος) όπως περιγράφεται σε προηγούμενη μελέτη (Jamurtas et al. 2000).

## Συλλογή και χειρισμός αίματος

Πριν από την δοκιμασία της άσκησης καθώς και στις 24, 48 και 72 ώρες από την ολοκλήρωση της άσκησης, γινόταν αιμοληψία φλεβικού αίματος από τη βασιλική ή μεσοβασιλική ή κεφαλική φλέβα των άνω άκρων ενώ η συμμετέχουσα βρισκόταν σε ύπτια θέση. Τηρούνταν όλοι οι προβλεπόμενοι κανόνες ασηψίας και αντισηψίας και τα υλικά τα οποία χρησιμοποιήθηκαν ήταν μιας χρήσης. Αιμολύματα για ολόκληρο το αίμα παρήχθησαν με την προσθήκη 5% τριχλωροξικού οξέος σε ολόκληρο το αίμα (1:1 v/v) συλλεχθείς μέσα σε EDTA σωληνάρια, που αναδεύτηκαν σθεναρά και φυγοκεντρήθηκαν στις  $4,000 \times g$  στροφές για 10 λεπτά στους  $4^{\circ}\text{C}$ . Τα υπερκείμενα αφαιρέθηκαν και υποβλήθηκαν σε φυγοκέντρηση πάλι στις  $28,600 \times g$  στροφές για 5 λεπτά στους  $4^{\circ}\text{C}$ . Τα καθαρά υπερκείμενα μεταφέρθηκαν μέσα σε σωληνάρια Eppendorf™ και χρησιμοποιήθηκαν για προσδιορισμό της ανηγμένης γλουταθειόνης (GSH) και της οξειδωμένης γλουταθειόνης (GSSG). Μια άλλη ποσότητα αίματος συλλέχθηκε επίσης μέσα σε σωληνάρια, τα οποία τοποθετήθηκαν στην κατάψυξη για 20 λεπτά για να πήξουν, και φυγοκεντρήθηκαν στις  $1,500 \times g$  στροφές για 10 λεπτά στους  $4^{\circ}\text{C}$  για διαχωρισμό του ορού. Ο ορός μεταφέρθηκε μέσα σε σωληνάρια Eppendorf™ και χρησιμοποιήθηκε για τον προσδιορισμό της κρεατινικής



κινάσης και για ουσίες αντιδρούσες με θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS). Τα δείγματα αίματος χωρίστηκαν σε πολλαπλά μέρη, αποθηκεύτηκαν στους 30°C και αποψύχτηκαν μόνο μια φορά πριν από την ανάλυση.

## Δοκιμές

Η κρεατινική κινάση (CK) καθορίστηκε φασματοφωτομετρικά χρησιμοποιώντας διαθέσιμα κιτ του εμπορίου (Spinreact, Sant Esteve, Spain). Η GSH μετρήθηκε σύμφωνα με τους Reddy et al. (2004), και η GSSG μετρήθηκε σύμφωνα με το Tietze (1969). Οι TBARS μετρήθηκαν σύμφωνα με τους Keles et al. (2001). Ο ενδοατομικός συντελεστής διακύμανσης για την κάθε μέτρηση ήταν CK 3.9%; GSH 4.1%; GSSG 6.1%; TBARS 4.7%. Η κάθε δοκιμή εκτελέσθηκε εις τριπλούν (εκτός από την CK που έγινε εις διπλούν) την ίδια ημέρα για να ελαχιστοποιήσουμε τις διαφορές όσον αφορά τις συνθήκες ανάμεσα στα δείγματα και μέσα σε ένα μήνα από τη συλλογή του αίματος.

## Διαιτητική ανάλυση

Οι συμμετέχουσες κλήθηκαν να καταγράψουν τη διατροφή τους για τρεις ημέρες πριν την άσκηση. Σε κάθε δοκιμαζόμενη είχαν χορηγηθεί γραπτές οδηγίες για έλεγχο της διαιτητικής κατανάλωσης και ένα φύλο καταγραφής για την καταγραφή των τροφικών προσλήψεων. Τα διατροφικά αυτά αρχεία αναλύθηκαν με την χρήση του διατροφικού συστήματος ανάλυσης Science Fit Diet 200A (Sciencefit, Greece) και τα αποτελέσματα της ανάλυσης παρουσιάζονται στον πίνακα 1.

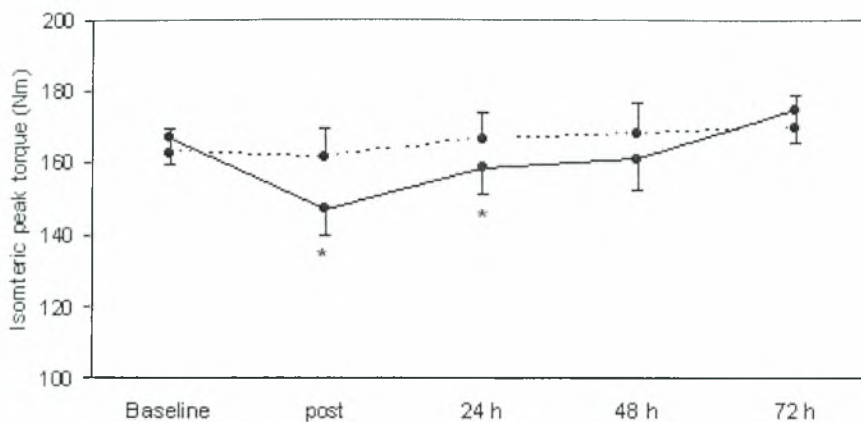
## Στατιστική ανάλυση

Τα δεδομένα παρουσιάζονται σαν μέσοι όροι  $\pm$  SEM. Η διανομή όλων των εξαρτημένων μεταβλητών εξετάστηκε από το τεστ Kolmogorov–Smirnov και βρέθηκε για να μην διαφέρει σημαντικά από το κανονικό. Οι λειτουργικές μετρήσεις (ισομετρική μέγιστη ροπή και καθυστερημένος μυϊκός πόνος) αναλύθηκαν με ανάλυση διακύμανσης 2 παραγόντων ANOVA (πόδι  $\times$  χρόνος) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στο χρόνο. Οι βιοχημικές μετρήσεις αναλύθηκαν με ανάλυση ενός παράγοντα ANOVA με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στο χρόνο. Αν είχαμε κάποια σημαντική αλληλεπίδραση ή κύρια επίδραση, συνδυασμένες συγκρίσεις γίνονταν μέσω της απλής ανάλυσης της κύριας επίδρασης. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας τέθηκε  $\alpha = 0.05$ . Το στατιστικό πακέτο SPSS έκδοση 13.0 χρησιμοποιήθηκε για όλες τις αναλύσεις (SPSS Inc., USA).

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

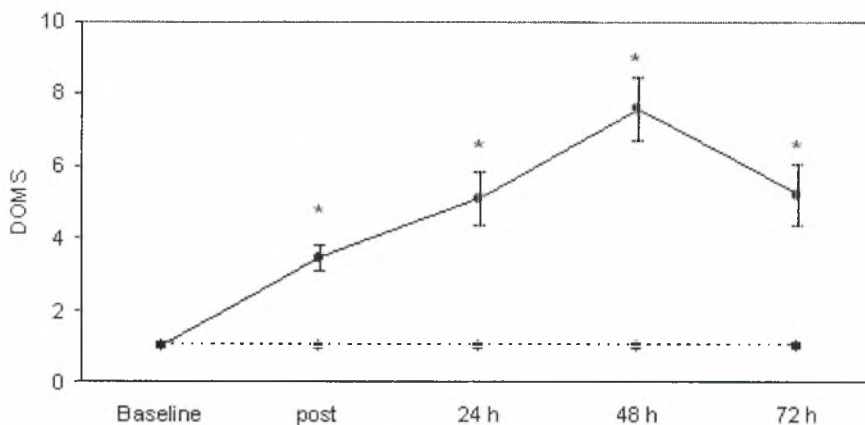
### Δείκτες μυϊκής καταστροφής

Σε σύγκριση με τις αρχικές τιμές, η ισομετρική μέγιστη ροπή του ασκούμενου ποδιού (Γραφ. 1) μειώθηκε αμέσως καθώς και στις 24 ώρες ( $P = 0.002$  και  $P = 0.008$ , αντίστοιχα; κυρίως λόγω της επίδρασης του χρόνου,  $P < 0.001$ ) μετά από την άσκηση και επέστρεψε στις αρχικές τιμές έπειτα από 72 ώρες. Η μέγιστη ισομετρική ροπή του ποδιού ελέγχου δεν άλλαξε σημαντικά σε κανένα χρονικό σημείο. Τα επίπεδα του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (Γραφ. 2) του ασκούμενου ποδιού ήταν υψηλότερα σε όλα τα χρονικά σημεία μετά την άσκηση σε σύγκριση με τις αρχικές τιμές ( $P < 0.001$  σε όλα τα χρονικά σημεία; κυρίως λόγω της επίδρασης του χρόνου,  $P < 0.001$ ). Η δραστηριότητα της κρεατινικής κινάσης του ορού (Γραφ. 3) βρέθηκε να είναι υψηλότερη 48 και 72 ώρες μετά τη άσκηση ( $P = 0.002$  και  $P = 0.004$ , αντίστοιχα; κυρίως λόγω της επίδρασης του χρόνου  $P < 0.001$ ) σε σχέση με τις αρχικές τιμές.



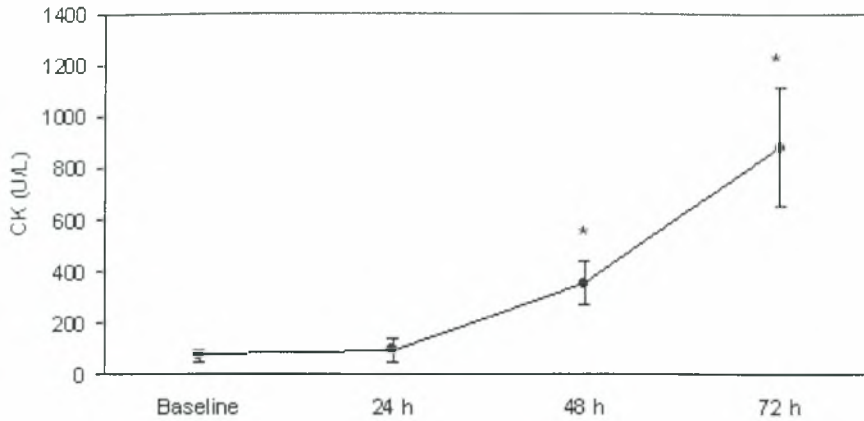
**Γράφημα 1.** Η επίδραση της έκκεντρης άσκησης στην μέγιστη ισομετρική ροπή (Isometric Peak Torque, Nm) του ποδιού ελέγχου (διακεκομμένη καμπύλη) και του πειραματικού ποδιού (συνεχής καμπύλη) (mean ± SEM).

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



**Γράφημα 2.** Η επίδραση της έκκεντρης άσκησης στα επίπεδα καθυστερημένου μυϊκού πόνου (DOMS) του ποδιού ελέγχου (διακεκομμένη καμπύλη) και του πειραματικού ποδου (συνεχής καμπύλη) (mean ± SEM).

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



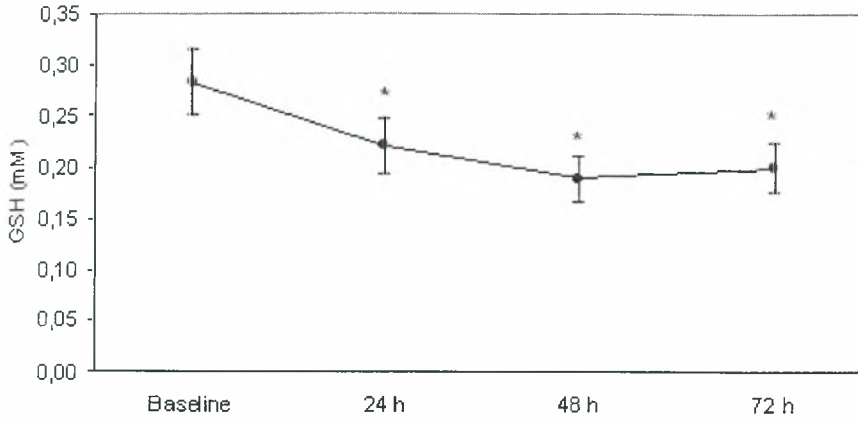
**Γράφημα 3.** Η επίδραση της έκκεντρης άσκησης στην δραστικότητα της κρεατινικής κινάσης (CK) του ορού. (mean ± SEM).

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

### Κατάσταση της γλουταθειόνης

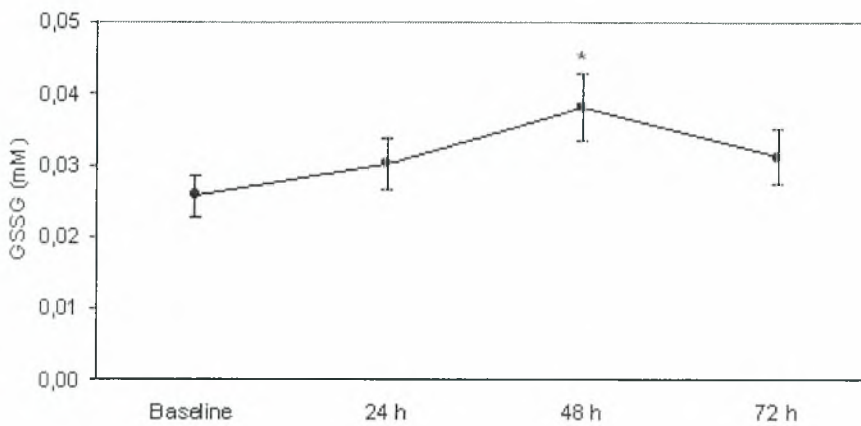
Οι τιμές των παραμέτρων προσδιορισμού του οξειδωτικού στρες που εξετάστηκαν παρουσιάζονται στα Γραφήματα 4 - 7. Η άσκηση μείωσε (Γραφ. 4) την συγκέντρωση της GSH (κυρίως λόγω της επίδρασης του χρόνου,  $P = 0.003$ ) και αύξησε (Γραφ. 5) την συγκέντρωση της GSSH (κυρίως λόγω της επίδρασης του χρόνου,  $P = 0.009$ ). Συγκεκριμένα, η συγκέντρωση της GSH ήταν χαμηλότερη σε όλα τα χρονικά σημεία που εξετάστηκαν μετά το πέρας της άσκησης σε σύγκριση με τις αρχικές τιμές ( $P < 0.05$ ), ενώ η συγκέντρωση της GSSG ήταν σημαντικά αυξημένη στις 48 ώρες μετά την άσκηση ( $P = 0.01$ ). Εξαιτίας των αντίστροφων αποτελεσμάτων που επέφερε η άσκηση στην GSH και την GSSG, η αναλογία τους μειώθηκε (κυρίως λόγω της επίδρασης του χρόνου,  $P < 0.001$ ) σε όλα τα χρονικά σημεία που μετρήθηκαν μετά την άσκηση σε σύγκριση με τις αρχικές τους τιμές ( $P < 0.01$ ) (Γραφ 6).





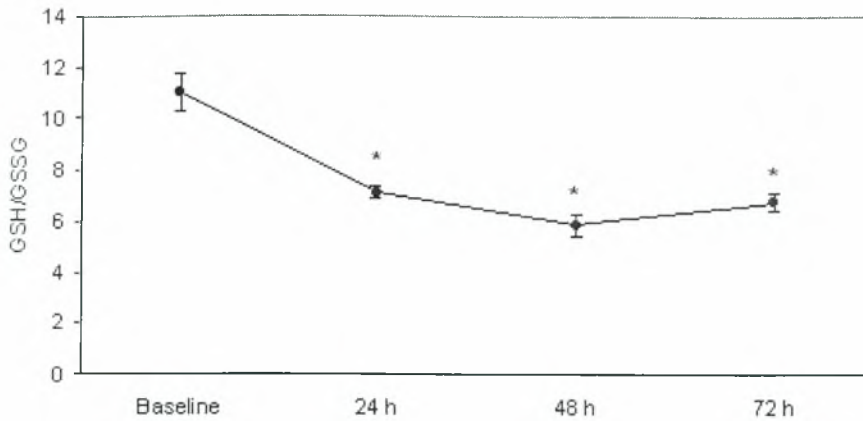
**Γράφημα 4.** Η επίδραση της έκκεντρης άσκησης στην συγκέντρωση της ανηγμένης γλουταθειόνης (GSH) ολικού αίματος (mean ± SEM).

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



**Γράφημα 5.** Η επίδραση της έκκεντρης άσκησης στην συγκέντρωση της οξειδωμένης γλουταθειόνης (GSSG) ολικού αίματος (mean ± SEM).

\* Στατιστικά σημαντική διαφορά από τις προ της άσκησης τιμές ( $P < 0.01$ ).

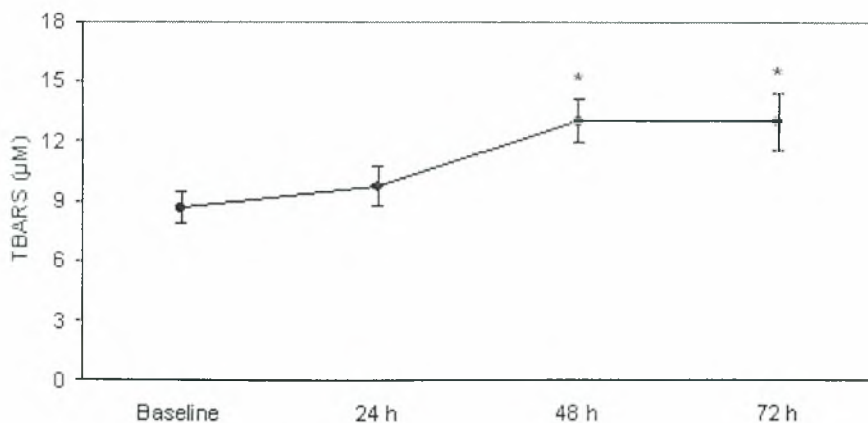


**Γράφημα 6.** Η επίδραση της έκκεντρης άσκησης στην αναλογία ανηγμένης προς οξειδωμένης γλουταθειόνης (GSH/GSSG) ολικού αίματος (mean ± SEM).

\* Στατιστικά σημαντική διαφορά από τις προ της άσκησης τιμές ( $P < 0.01$ ).

### Κατάσταση TBARS

Η άσκηση αύξησε την συγκέντρωση των TBARS (κυρίως λόγω της επίδρασης του χρόνου,  $P < 0.001$ ). Η Post-hoc ανάλυση αποκάλυψε υψηλότερες τιμές των TBARS στις 48 και 72 ώρες μετά την άσκηση ( $P < 0.001$ ) (Γραφ 7).



**Γράφημα 7.** Η επίδραση της έκκεντρης άσκησης στην συγκέντρωση ουσιών αντιδρώντων με το θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS) του ορού (mean ± SEM).

\* Στατιστικά σημαντική διαφορά από τις προ της άσκησης τιμές ( $P < 0.001$ ).

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην εργασία αυτή έγινε προσπάθεια να εξεταστούν ένας σημαντικός αριθμός από λειτουργικούς και βιοχημικούς δείκτες που παρουσιάζονται κατά την διάρκεια της αποκατάστασης έπειτα από έκκεντρη άσκηση με σκοπό να μελετηθούν οι μεταβολές που επιφέρει αυτή όσον αφορά την προκληθείσα μυϊκή καταστροφή και την εκδήλωση οξειδωτικού στρες. Εκτελέστηκαν πολλαπλές αιμοληψίες καθόλη τη διάρκεια της αποκατάστασης και δεν έγινε οποιαδήποτε επιπλέον άσκηση από τις συμμετέχουσες στο πείραμα σε αυτές τις 72 ώρες έτσι ώστε να δοθεί μια πλήρη και σωστή εικόνα όλων αυτών των παραμέτρων που εξετάστηκαν. Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι η έκκεντρη άσκηση τροποποιεί τα επίπεδα των επιλεγμένων δεικτών του οξειδωτικού στρες αφού οι δείκτες που επιλέχθηκαν αυξάνονται φτάνοντας στο μέγιστο τους σημείο 48 ώρες μετά την άσκηση και ακολούθως επιστρέφουν στα αρχικά επίπεδα, εκτός από τα TBARS που σταθεροποιήθηκαν. Όλοι οι οξειδοαναγωγικοί δείκτες που μετρήθηκαν στην εργασία αυτή παρουσίασαν μεγάλες και αξιόλογες αλλαγές.

Η γλουταθειόνη όπως είναι γνωστό αποτελεί την πιο άφθονη με χαμηλό μοριακό βάρος θειόλη και οι GSH/GSSG αποτελούν το σημαντικότερο οξειδοαναγωγικό ζεύγος σε ζωικά κύτταρα (Mylonas & Kouretas 1999). Βρήκαμε αμοιβαίες και ποσοτικά παρόμοιες αλλαγές στα επίπεδα της GSH και της GSSG, οι οποίες είχαν κορυφωθεί 48 ώρες μετά την άσκηση (η GSH μειώθηκε 33% και η GSSG αυξήθηκε 48% σε αυτό το χρονικό σημείο). Ως αποτέλεσμα αυτού η αναλογία GSH/GSSG δέχτηκε μια διπλή μείωση στο χρονικό σημείο των 48 ωρών.

Τα αποτελέσματα αυτά έρχονται σε αντίθεση με την ελάχιστη υπάρχουσα βιβλιογραφία για το θέμα αυτό. Δυο έρευνες που έχουν γίνει, δεν αναφέρουν καμία διαφορά όσον αφορά την οξειδοαναγωγική κατάσταση της γλουταθειόνης μετά από έκκεντρη άσκηση (Close et al. 2005; Lee et al. 2002), ενώ μια άλλη αναφέρει υψηλότερα επίπεδα οξειδωμένης γλουταθειόνης (Goldfarb et al. 2005). Σε αυτές τις εργασίες όμως οι διαφορές στην ηλικία και το φύλο όσων συμμετείχαν, ο τρόπος και η ένταση της άσκησης, οι δείκτες της οξειδοαναγωγικής κατάστασης που υιοθετήθηκαν, όπως και τα χρονικά

σημεία για τη δειγματοληψία του αίματος, ίσως ευθύνονται για τις αποκλίσεις μεταξύ των αποτελεσμάτων των ερευνών.

Στην παρούσα μελέτη η έκκεντρη άσκηση αύξησε τα επίπεδα των TBARS (αυξηθήκαν στις 24 και 48 ώρες και σταθεροποιήθηκαν στις 72 ώρες). Αντίστοιχες εργασίες που εξέτασαν τις μεταβολές που επιφέρει η έκκεντρη άσκηση στην οξειδοαναγωγική κατάσταση αίματος των λιπιδίων, βρήκαν σε γενικές γραμμές μια αύξηση στην οξειδωμένη μορφή των λιπιδίων λίγες μέρες μετά την άσκηση, γεγονός που συνάδει με τα αποτελέσματα της παρούσας εργασίας. (Close et al. 2004; Close et al. 2005; Goldfarb et al. 2005)

### **Χρονική σειρά των λειτουργικών και βιοχημικών αλλαγών**

Παράλληλα, σε αυτή τη μελέτη έχουμε εξετάσει και τις χρονικές αλλαγές οξειδοαναγωγικών παραμέτρων μετά από οξεία έκκεντρη άσκηση σαν ένα βήμα για να καθορίσουμε το ρολό που κατέχει το οξειδωτικό στρες στην εκδήλωση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου καθώς και τις προσαρμογές του οργανισμού προς την έκκεντρη άσκηση. Οι οξειδοαναγωγικοί δείκτες της γλουταθειόνης και των TBARS επέδειξαν μια διπλή αλλαγή, η οποία περιλάμβανε αύξηση στις 24 και 48 ώρες μετά την άσκηση, η οποία ακολουθήθηκε από μια πτώση στις 72 ώρες όσον αφορά τη γλουταθειόνη και από μια σταθερότητα μεταξύ των 48 και 72 ωρών μετά στις TBARS. Έτσι από τα δεδομένα αυτά μας είναι ευνόητο ότι οι αλλαγές που επέρχονται στην οξειδοαναγωγική κατάσταση του αίματος, έπειτα από έκκεντρη προπόνηση και μυϊκή καταστροφή, μπορούν να διαρκούν για μέρες μετά την ολοκλήρωση αυτής. Αυτή η διπλή μεταβολή των δεικτών της οξειδοαναγωγικής κατάστασης του αίματος επιβάλλει την ανάγκη μέτρησης αυτών των δεικτών σε διαφορετικά χρονικά σημεία μετά την άσκηση ώστε να υπάρχει μια ολοκληρωμένη εικόνα των μεταβολών που επέρχονται, αφού με τη μέτρηση ενός μόνο χρονικού σημείου μπορεί να οδηγηθούμε σε λάθος αποτελέσματα.

Όσον αφορά τους δείκτες που σχετίζονται με τον βαθμό της μυϊκής καταστροφής, (μέγιστη ισομετρική ροπή, καθυστερημένος μυϊκός πόνος, κρεατινική κινάση) βλέπουμε να κορυφώνονται σε διαφορετικά χρονικά

σημεία. Η πτώση της μέγιστης ισομετρικής ροπής αμέσως μετά την άσκηση και ο μυϊκός πόνος κορυφώνονται 48 ώρες μετά την άσκηση και η δραστηριότητα της κρεατινικής κινάσης 72 ώρες από το τέλος της άσκησης. Με τα παραπάνω φαίνεται να υπάρχει μια όμοια μεταβολή όσον αφορά τους δείκτες της οξειδοαναγωγικής κατάστασης του αίματος και του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (αύξηση στις 24-48 ώρες μετά την έκκεντρη άσκηση). Αυτό το περιστατικό μπορεί να έχει εμφανιστεί τυχαία, αλλά είναι παρά πολύ πιθανό να υπάρχει μια σχέση ανάμεσα στην αύξηση της εκδήλωσης οξειδωτικού στρες και στα επίπεδα του καθυστερημένου μυϊκού πόνου έπειτα από μυϊκή καταστροφή.

### **Υποθετικοί μηχανισμοί μέσω των οποίων η έκκεντρη άσκηση αυξάνει το οξειδωτικό στρες**

Όπως παρουσιάστηκαν στα αποτελέσματα σχεδόν όλοι οι δείκτες της οξειδοαναγωγικής κατάστασης του αίματος έφτασαν στα πιο ψηλά επίπεδα τους 48 ώρες μετά την άσκηση. Ο λόγος για αυτή την καθυστερημένη δημιουργία δραστικών στοιχείων του οξυγόνου μετά από έκκεντρη προπόνηση υποθέτουμε ότι προέρχεται από ουδετερόφιλα και αλλά φαγοκύτταρα που ενεργοποιούνται και επιστρατεύονται στην περιοχή της μυϊκής καταστροφής (Malm 2001). Αυτά τα διεισδύοντα κύτταρα παράγουν υπεροξειδίο και άλλα οξειδωτικά στοιχεία σαν μέρος της απάντησης του οργανισμού προς την φλεγμονή που δημιουργήθηκε. (Malm 2001). Επομένως, το προκαλούμενο από την έκκεντρη άσκηση οξειδωτικό στρες πιθανό να συνδέεται με τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο που εκδηλώνεται.

Εδώ θα πρέπει να αναφερθεί πως η παρούσα εργασία προσπαθεί να αποδώσει το ρολό που έχει η έκκεντρη άσκηση στην εκδήλωση οξειδωτικού στρες σε διάφορες χρονικές στιγμές και σε διαφορετικούς δείκτες. Εντούτοις, η ερμηνεία αυτών των συμπερασμάτων θα πρέπει να γίνει με μεγάλη προσοχή και σύνεση, αφού τα χρονικά σημεία εκδήλωσης οξειδωτικού στρες και οι λειτουργικές μετρήσεις συνιστούν μια σχέση μεταξύ αυτών ως αντίδραση στην μυϊκή καταστροφή που προκάλεσε η άσκηση, αλλά σε κανένα σημείο δεν

αποδεικνύουν τη σχέση αυτή. Λίγες είναι οι ενδείξεις που οδηγούν στο συμπέρασμα ότι ο σχηματισμός δραστικών στοιχείων οξυγόνου μετά από έκκεντρη άσκηση, είναι και η κύρια αίτια για αυτή τη μυϊκή καταστροφή. Ως εκ τούτου, η κατανόηση της σχέσης που πολύ πιθανόν να υπάρχει μεταξύ της άσκησης και της μεταβολής του οξειδωτικού στρες και του καθυστερημένου μυϊκού πόνου παραμένει ακόμη ασαφής.

## **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ**

Το κύριο εύρημα αυτής της εργασίας είναι ότι η έκκεντρης μορφής άσκηση προκαλεί σημαντικές μεταβολές στους διάφορους δείκτες προσδιορισμού του οξειδωτικού στρες και της μυϊκής βλάβης, και όλοι οι δείκτες υποδεικνύουν αύξηση της οξειδωσης όσον αφορά την οξειδοαναγωγική κατάσταση του αίματος. Πιθανή αιτία για αυτό είναι ο σχηματισμός δραστικών στοιχείων οξυγόνου μέσα στον κατεστραμμένο μυ. Επίσης, η έκκεντρη άσκηση επιφέρει σημαντική μυϊκή βλάβη, αδυναμία παραγωγής μεγίστης δύναμης και μυϊκό πόνο. Όλα αυτά τα αρνητικά για τον αθλητή ή απλό ασκούμενο στοιχεία εξακολουθούν να υπάρχουν για μέρες μετά την άσκηση.

Με τα δεδομένα αυτά καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι πρέπει να είμαστε ιδιαίτερα προσεκτικοί τις επόμενες μέρες μιας έντονης προπόνησης με έκκεντρες συστολές αφού ο κίνδυνος τραυματισμού λόγω της μυϊκής καταστροφής και κατ' επεκταση μείωσης της δύναμης του μυός είναι πολύ μεγάλος. Σε πλήρη συνάρτηση με την μυϊκή βλάβη αναπόφευκτα προκαλείται και μυϊκή ανισορροπία, η οποία αποτελεί μια άλλη σημαντική αιτία για μυϊκούς τραυματισμούς. Έπειτα από σημαντική μυϊκή καταστροφή θα πρέπει να αποφεύγεται οποιαδήποτε έντονη δραστηριότητα τουλάχιστο για 72 ώρες μετά για επαναφορά του οργανισμού πιο γρήγορα και χωρίς κίνδυνο τραυματισμού στα κανονικά προ της άσκησης φυσιολογικά επίπεδα.

Ένα άλλο σημαντικό στοιχείο που βρέθηκε είναι πως οι αλλαγές που επήλθαν στην οξειδοαναγωγική κατάσταση του αίματος χρονικά συμπίπτουν με αυτές που επήλθαν στα επίπεδα εκδήλωσης του καθυστερημένου μυϊκού

πόνου, υποδεικνύοντας ίσως μια πιθανή σχέση μεταξύ οξειδωτικού στρες και εμφάνισης καθυστερημένου μυϊκού πόνου. Τελειώνοντας είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι οι ασκήσεις που αποτελούνται σε μεγάλο βαθμό από έκκεντρες συστολές (π.χ τρέξιμο σε κατηφορικό δρόμο), οι οποίες επιφέρουν σημαντική μυϊκή καταστροφή, πρέπει να αντιμετωπίζονται με διαφορετικό τρόπο και αντίληψη από ότι οι άλλες ασκήσεις ισομετρικών και μειομετρικών συστολών εξαιτίας της σημαντικής βλάβης που επιφέρουν στο μυϊκό ιστό, καθώς και του μεγαλύτερου χρονικού διαστήματος που απαιτείται από τον οργανισμό ώστε να επανέλθει στα προ της άσκησης φυσιολογικά επίπεδα.

Η παρούσα μελέτη αποτελεί ένα ισχυρό ερέθισμα για την υλοποίηση μελλοντικών ερευνών, οι οποίες θα δώσουν περισσότερο χρήσιμες πληροφορίες όσον αφορά την προκληθείσα από έκκεντρη άσκηση μυϊκή βλάβη και οξειδωτικό στρες. Μελλοντικές παρόμοιες εργασίες θα πρέπει:

- να εκτελούν πολλαπλές αιμοληψίες καθόλη την διάρκεια της αποκατάστασης, και όχι μια πριν και μια μετά την άσκηση. Αυτό θα δώσει τη δυνατότητα για καλύτερη παρακολούθηση των αλλαγών που επέρχονται χρονικά έπειτα από την άσκηση.
- Οι συμμετέχοντες θα πρέπει να απέχουν από έκκεντρη άσκηση για τουλάχιστο 3 μέρες πριν από τη συμμετοχή τους στο πείραμα για να εξασφαλίσουμε τις πραγματικές τιμές του οξειδωτικού στρες σε ηρεμία.
- Επιπλέον οποιαδήποτε μορφή έντονης άσκησης κατά την διάρκεια της αποκατάστασης, όπου θα γίνονται και οι αιμοληψίες, πρέπει να αποφευχθεί έτσι ώστε οι μετρήσεις να μπορούν να θεωρηθούν αξιόπιστες.

Ο ρόλος του σχηματισμού δραστικών στοιχείων οξυγόνου και το ποσοστό συμμετοχής αυτών στην μυϊκή καταστροφή χρειάζεται περαιτέρω αξιολογη έρευνα και μελέτη. Επίσης, η παρόμοια χρονικά εκδήλωση οξειδωτικού στρες και καθυστερημένου μυϊκού πόνου, η οποία παρουσιάζεται στην συγκεκριμένη μελέτη, και η οποιαδήποτε συσχέτιση αυτών χρήζει πιο εντατικής και βαθιάς έρευνας.

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

**Πίνακας 1.** Ανάλυση των καθημερινών ενεργειακών προσλήψεων των γυναικών (mean ± SD)

	n = 12
Ενεργεία (kcal)	2434 ± 119
Υδατάνθρακες (%)	54.6 ± 1.8
Λίπη(%)	30.3 ± 1.6
Πρωτεΐνες (%)	15.1 ± 0.9
Βιταμίνη Α (mg, RE) <sup>#</sup>	1.01 ± 0.06
Βιταμίνη C (mg)	112 ± 6
Βιταμίνη Ε (mg, α-ΤΕ <sup>†</sup> )	8.7 ± 0.7
Σελήνιο (μg)	40.4 ± 2.1

<sup>#</sup>RE, retinol equivalents.

<sup>†</sup>α-ΤΕ, alpha-tocopherol equivalents





## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Aguilo A, Tauler P, Fuentespina E, Tur JA, Cordova A, Pons A. Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. *Physiol Behav.* 2005 Jan 31;84(1):1-7.

Aoi W, Naito Y, Takanami Y, Kawai Y, Sakuma K, Ichikawa H, Yoshida N, Yoshikawa T. Oxidative stress and delayed-onset muscle damage after exercise. *Free Radic Biol Med.* 2004 Aug 15;37(4):480-7.

Balakrishnan, S. D., and Anuradha, C. V. Exercise, depletion of antioxidants and antioxidant manipulation. *Cell Biochem. Funct.* 1998, 16:269 –275.

Barclay J & Hansel M. Free radical may contribute to skeletal muscle fatigue. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 1991,69:279.

Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, McKenzie MJ, Consitt LA. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. *J Strength Cond Res.* 2005 May;19(2):276-85.

Boveris, A. Chance, B. The mitochondrial generation of hydrogen peroxide : general properties and effect of hyperbaric oxygen. *Biochem J.* 1973; 134 (3) : 707-16.

Child R, Brown S, Day S, Donnelly A, Roper H, Saxton J. Changes in indices of antioxidant status, lipid peroxidation and inflammation in human skeletal muscle after eccentric muscle actions. *Clin Sci (Lond).* 1999 Jan;96(1):105-15.

Childs A, Jacobs C, Kaminski T, Halliwell B, Leeuwenburgh C. Supplementation with vitamin C and N-acetyl-cysteine increases oxidative

stress in humans after an acute muscle injury induced by eccentric exercise. *Free Radic Biol Med*. 2001 Sep 15;31(6):745-53.

Clarkson PM., Nosaka K., Braun B. Muscle Function after exercise induced muscle damage and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exerc*, 1992, 24, 512-520.

Close GL, Ashton T, Cable T, Doran D, MacLaren DP. Eccentric exercise, isokinetic muscle torque and delayed onset muscle soreness: the role of reactive oxygen species. *Eur J Appl Physiol*. 2004 May;91(5-6):615-21.

Close GL, Ashton T, Cable T, Doran D, Noyes C, McArdle F, MacLaren DP. Effects of dietary carbohydrate on delayed onset muscle soreness and reactive oxygen species after contraction induced muscle damage. *Br J Sports Med*. 2005. Dec;39(12):948-53.

Close GL, Ashton T, McArdle A, MacLaren DP. The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. *Comparative Biochemistry and Physiology, Part A* 142 2005 257 – 266

Connolly DA, Sayers SP, McHugh MP. Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. *J Strength Cond Res*. 2003 Feb;17(1):197-208.

Duarte JA, Magalhaes JF, Monteiro L, Almeida-Dias A, Soares JM, Appell HJ. Exercise-induced signs of muscle overuse in children. *Int J Sports Med*. 1999 Feb;20(2):103-8.

Faulkner JA. Terminology for contraction of muscles during shortening, while isometric and during lengthening. *J Appl Physiol* 2003, 95 (2) : 455-9.

Friden J, Sjostrom M, Ekblom B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *International Journal of Sports Medicine*. 1983, 4:170.

Friden J and Lieber R. Eccentric exercise induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiologica Scandinavica*, 2001, 171: 321.

Gibala M, Interisano S, Tarnopolsky M, Roy B, MacDonald J, Yarasheki K, MacDougall J. Myofibrillar disruption following concentric and eccentric resistance exercise in strength trained men. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 2000, 78:656.

Goldfarb AH, Bloomer RJ, McKenzie MJ. Combined antioxidant treatment effects on blood oxidative stress after eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2005 Feb;37(2):234-9.

Howel J, Chleboun G, Conatser R. Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise – induced injury in humans. *Journal of Physiology* 1993 (London) 464:183.

Howel J, Fuglevand A, Walsh M, Bibland-Ritchie B. Motor unit activity during isometric and concentric-eccentric contractions of the human first dorsal interosseous muscle. *Journal of Neurophysiology* 1995 74:901.

Ingalls C, Warren G, Armstrong R. Dissociation of force production from MHC and actin contents in muscle injured by eccentric contractions. *Journal of Muscle Research and Cellular Motility* 1998, 19:215.

Jackson MJ. Exercise and oxygen radical production by muscle. In : Hand book of Oxidants and antioxidants in Exercise. CK Sen , L. Packer, O Hanninen, eds. *Amsterdam Elsevier Science*, 2000 57-68.

Jamurtas AZ, Theocharis V, Tofas T, Tsiokanos A, Yfanti C, Paschalis V, Koutedakis Y, Nosaka K. Comparison between leg and arm eccentric exercises of the same relative intensity on indices of muscle damage. *Eur J Appl Physiol.* 2005 Oct;95(2-3):179-85.

Jamurtas AZ, Fatouros IG, Buckenmeyer P, Kokkinidis E, Kambas A, Kyriazis G. Effects of plyometric exercise on muscle soreness and creatine kinase levels and its comparisons with eccentric and concentric exercise. *J Strength Cond Res* 14(1) : 68-74.

Ji L. Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1999, 222:283-292.

Jones D, Newham D, Round J, Tolfree S. Experimental human damage: Morphological changes in relation to other indices of damage. *Journal of Physiology* 1986 375:435.

KELES, M. S., TAYSI, S., SEN, N., AKSOY, H., and AKCAY, F. Effect of corticosteroid therapy on serum and CSF malondialdehyde and antioxidant proteins in multiple sclerosis. *Can. J. Neurol. Sci.* 2001 28:141-143.

Komulainen J, Takala T, Kuipers H, Hesselink M. The disruption of myofibre structures on rat skeletal muscle after forced lengthening contractions. *Pflugers Arch* 1998 436: 735-741 ;

Lee J, Clarkson PM. Plasma creatine kinase activity and glutathione after eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2003 Jun;35(6):930-6.

Lee J, Goldfarb AH, Rescino MH, Hegde S, Patrick S, Apperson K. Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc.* 2002 Mar;34(3):443-8.

Lieber R, Friden J. Selective damage of fast-glycolytic muscle fibres with eccentric contraction of the rabbit tibialis anterior. *Acta Physiologica Scandinavica* 1998 133:587.

Malm C. Exercise-induced muscle damage and inflammation: fact or fiction? *Acta Physiol Scand.* 2001 Mar;171(3):233-9.

Maughan RJ, Donnelly AE, Gleeson M, Whiting PH, Walker KA, Clough PJ. Delayed-onset muscle damage and lipid peroxidation in man after a downhill run. *Muscle Nerve*. 1989 Apr;12(4):332-6.

McHugh M, Tyler T, Greenberg S, Gleim G. Differences and activation patterns between eccentric and concentric quadriceps contractions. *Journal of Sport Science* 2002 20:83.

Mylonas, C., and Kouretas, D. Lipid peroxidation and tissue damage. *In Vivo* 1999,13:295-310.

Nardone A, Romano C, Schieppati M. Selective recruitment of high-threshold human motor units during voluntary isometric lengthening of active muscles. *Journal of Physiology* 1989 (London) 409:451.

Orchard J, Mardsen J, Lord S. Pre season hamstring muscle weakness associated with with hamstring muscle injury in Astralian footballers. *Am J Sports Med*. 1997, 25 (1) : 81-5.

Proske U, Allen TJ. Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exerc Sport Sci Rev*. 2005 Apr;33(2):98-104.

Proske U, Morgan D. Muscle damage from eccentric exercise : mechanism, mechanical signs adaptation and clinical applications. *J Physiol*. 2001, 537:333-345;

REDDY, Y. N., MURTHY, S. V, KRISHNA, D. R, and PRABHAKAR, M. C. Role of free radicals and antioxidants in tuberculosis patients. *Indian J. Tuberc* 2004 51:213-218.

Reid M and Durham W. Generation of reactive oxygen and nitrogen species in contracting skeletal muscle: potential impact on aging. *Annals of New York Academic Science* 2002, 959:108.

Roebuck KA. Oxidant stress regulation of IL-8 and ICAM-1 gene expression: differential activation and binding of the transcription factors AP-1 and NF-kappaB. *Int J Mol Med*. 1999 Sep;4(3):223-30.

Sacheck JM, Decker EA, Clarkson PM. The effect of diet on vitamin E intake and oxidative stress in response to acute exercise in female athletes. *Eur J Appl Physiol*. 2000 Sep;83(1):40-6.

Sacheck JM, Milbury PE, Cannon JG, Roubenoff R, Blumberg JB. Effect of vitamin E and eccentric exercise on selected biomarkers of oxidative stress in young and elderly men. *Free Radic Biol Med*. 2003 Jun 15;34(12):1575-88.

Saxton JM, Donnelly AE, Roper HP. Indices of free-radical-mediated damage following maximum voluntary eccentric and concentric muscular work. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1994;68(3):189-93.

Smith C. Causes of delay onset muscle soreness and the impact on athletic performance : a review. *J of Appl Sport Sci Res*. 1992, 6 (3) : 135-41.

Sorichter S, Puschendorf B, Mair J. Skeletal muscle injury induced by eccentric muscle action : muscle proteins as markers. *Exers. Immunol Rev*. 1999, 5:5-21;

Tidball JG. Inflammatory processes in muscle injury and repair. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2005 Feb;288(2):R345-53.

TIETZE, F. Enzymic method for quantitative determination of nanogram amounts of total and oxidized glutathione: applications to mammalian blood and other tissues. *Anal. Biochem*. 1969, 27:502-522.

Warren GL, Lowe DA, Armstrong RB. Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Med*. 1999 Jan;27(1):43-59.

Watrous B, Armstrong R, Schwane J. The role of lactic acid in delaying onset muscular soreness. *Medicine and Science in Sport and Exercise* 1981, 13:80.

Zuo L, Christofi F, Wright V, Yu L, Merola A, Berliner L, Clanton T. Intra and extracellular measurements of reactive oxygen species produced during heat stress in diaphragm muscle. *American Journal of Physiology and Cell*. 2000, 279:1058.