



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ-ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ:
“ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑ-ΔΙΑΤΡΟΦΗ”
ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ: “ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ”

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

**«Επίδραση βιοχημικών δεικτών διατροφικής πρόσληψης σε δείκτες
ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης και οξειδωτικού στρες καλαθοσφαιριστών»**



κ. Νομικός Τζώρτζης

Αναπ.Καθηγητής

(Επιδέπων)

κ. Κωστόπουλος Νίκος

Επικ. Καθηγητής

κ. Αποστολίδης Νίκος

Αναπ. Καθηγητής

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής

Π.Μ.Σ. Εφαρμοσμένης Διαιτολογίας- Διατροφής

Κατεύθυνση: Διατροφή και Άσκηση

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

«Επίδραση βιοχημικών δεικτών διατροφικής πρόσληψης σε δείκτες ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης και οξειδωτικού στρες καλαθοσφαιριστών»

Μήτσιου Χρήστος

A.M. 4421312

Αθήνα, Σεπτέμβριος 2015

Ευχαριστίες

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή της μεταπτυχιακής μου διατριβής κ. Νομικό, για τον χρόνο που αφιέρωσε τόσο για την ολοκλήρωση της εργασίας, όσο και για την πολύτιμη βοήθεια που μου πρόσφερε κατά την διάρκεια των σπουδών μου, δίνοντας μου παράλληλα την ευκαιρία να εργαστώ σε ένα πολύ ενδιαφέρον κομμάτι.

Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κ. Αποστολίδη και τον κ. Κωστόπουλο, καθώς χωρίς την πολύτιμη συνεισφορά τους δεν θα είχε πραγματοποιηθεί η έρευνα.

Περιεχόμενα

Ευχαριστίες.....	3
Συμβολισμοί αιματολογικών και βιοχημικών δεικτών.....	6
Λίστα πινάκων.....	7
Περίληψη.....	8
Abstract.....	9

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΑΣΚΗΣΙΟΓΕΝΗΣ ΜΥΙΚΗ ΒΛΑΒΗ

1.1 Ορισμός AMB.....	10
1.2. Μηχανισμοί πρόκλησης AMB.....	11
1.2.1.1 Αρχική φάση.....	12
1.2.1.2. Μεταβολικό στρεσογόνο μοντέλο.....	14
1.2.2 Αυτογενή φάση.....	15
1.2.3. Φαγοκυτταρική φάση.....	17
1.2.4 Οξειδωτικό στρες και AMB.....	22
1.2.5. Φάση αναγέννησης: Δορυφορικά κύτταρα.....	25
1.3. Συμπτώματα AMB.....	26
1.3.1 Μειωμένο εύρος κίνησης των αρθρώσεων.....	26
1.3.2. Απώλεια δύναμης.....	27
1.3.3. Καθυστερημένος μυϊκός πόνος.....	27
1.3.4. Οίδημα.....	28
1.4. Δείκτες μέτρησης AMB.....	28
1.4.1.Κρεατινική κινάση (CK).....	28
1.4.2 Αφυδρογονάση γαλακτικού οξέος (LDH).....	29
1.4.3 Αλδολάση (ALD).....	29
1.4.4 Αμινοτρανσφεράση του ασπαραγινικού οξέος (AST).....	30
1.4.5 Μυοσφαιρίνη (Mb).....	30
1.4.6 Τροπονίνη.....	30
1.4.7 Ανθρακική ανυδράση.....	30
1.4.8 Πρωτεΐνες σύνδεσης λιπαρών οξέων (FABP).....	30
1.5 Παράγοντες που επηρεάζουν την AMB/φλεγμονώδη απόκριση.....	31
1.5.1 Ηλικία.....	31
1.5.2 Φύλο.....	31
1.5.3 Επαναλαμβανόμενες συνεδρίες άσκησης.....	31
1.5.4 Αντιφλεγμονώδη φάρμακα.....	32
1.5.6 Ενδοκυττάρια ομοιόσταση ασβεστίου.....	33
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ AMB.....	33
2.1. Βιταμίνη C.....	34
2.2 Βιταμίνη E.....	34
2.3 Συνένζυμο Q10.....	34

2.4 Α-λιποϊκό οξύ.....	34
2.5 Πολυφαινόλες.....	34
2.5.1: Κερκετίνη.....	35
2.5.2 Κατεχίνες.....	36
2.6 Καφεϊκό οξύ.....	36
2.7 ω-3 λιπαρά οξέα.....	37
2.8 Πρωτεΐνες και υδατάνθρακες.....	37
2.9 Πρωτεΐνες.....	38
2.10 Καφεΐνη.....	38
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΚΑΛΑΘΟΣΦΑΙΡΙΣΗ	
3.1 Φυσιολογικά χαρακτηριστικά.....	39
3.1.1 Αερόβια ικανότητα.....	40
3.1.2 Αναερόβια ισχύς.....	41
3.1.3 Ευλυγισία και ταχύτητα.....	41
3.1.4 Δύναμη.....	41
3.1.5 Κινηματική ανάλυση.....	42
3.1.6 Γαλακτικό οξύ.....	42
3.2 Καλαθοσφαίριση και AMB.....	42
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΣΚΟΠΟΣ	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	
5.1 Πρωτόκολλο έρευνας	44
5.2 Διατροφική αξιολόγηση εθελοντών.....	44
5.3 Απομόνωση βιολογικών δειγμάτων	44
5.4 Βιοχημικές μετρήσεις.....	45
5.5 Προσδιορισμός λιπαρών οξέων στα λιποκύτταρα.....	45
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	
6.1 Βασικά ανθρωπομετρικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά εθελοντών.....	47
6.2 Επίδραση του αγώνα καλαθοσφαίρισης στα προφίλ λιπαρών οξέων στα ερυθροκύτταρα	48
6.3 Συσχέτιση % του προφίλ των λιπαρών οξέων με RBCFA με ανθρωπομετρικά, σωματομετρικά, αιματολογικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά των καλαθοσφαιριστών πριν τον αγώνα.....	49
6.4 Συσχέτιση του προφίλ των ΛΟ ερυθροκυττάρων με τις μεταβολές δεικτών AMB μετά από τον αγώνα καλαθοσφαίρισης.....	54
6.5 Σύγκριση του προφίλ των ΛΟ των ερυθροκυττάρων σε CK responders και non-responders	55
6.6 Συσχέτιση προφίλ ΛΟ ερυθροκυττάρων με τα την εκτιμώμενη από διατροφικές ανακλήσεις πρόσληψη λιπαρών οξέων.....	55
6.7 Συσχέτιση προφίλ ΛΟ ερυθροκυττάρων με τη θέση των καλαθοσφαιριστών..	55
7. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	
BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	
	59

ΣΥΜΒΟΛΙΣΜΟΙ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΚΑΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ

WBC: λευκοκύτταρα.

NEUT: ουδετερόφιλα.

LYMPH: λεμφοκύτταρα.

MCV: μέσος όγκος ερυθρών αιμοσφαιρίων.

MCH: μέση περιεκτικότητα αιμοσφαιρίνης.

MCHC: μέση περιεκτικότητα αιμοσφαιρίνης ανά ερυθρό αιμοσφαίριο.

RBC: ερυθροκύτταρα.

Hg: αιμοσφαιρίνη.

HCT: αιματοκρίτης.

PLT: αιμοπετάλια.

GLU: σάκχαρο.

TRI: τριγλυκερίδια.

TC: ολική χοληστερόλη.

HDLC: HDL χοληστερόλη.

LDLC: LDL χοληστερόλη.

URIC: ουρικό οξύ.

CK: κρεατινική κινάση.

LDH: γαλακτική αφυδρογονάση.

TBARS: συστατικά που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ.

SFA: κορεσμένα λιπαρά οξέα

MUFA: μονοακόρεστα λιπαρά οξέα

PUFA: πολυακόρεστα λιπαρά οξέα

ΕΡΑ: εικοσαπεντανοϊκό οξύ

ΔΡΑ: εικοσιδυπεντενοϊκό οξύ

ΔΗΑ: δοκοσαεξανοϊκό οξύ

ΛΙΣΤΑ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 6.1(σελ.48): Σωματομετρικά και αγωνιστικά χαρακτηριστικά καλαθοσφαιριστών

Πίνακας 6.2 (σελ.49): Βιοχημικά και αιματολογικά χαρακτηριστικά καλαθοσφαιριστών

Πίνακας 6.3(σελ.49): Ποσοστά επιμέρους λιπαρών οξέων στα ερυθροκύτταρα πριν και μετά τον αγώνα

Πίνακας 6.4(σελ.50): Ποσοστά βασικών κατηγοριών λιπαρών οξέων στα ερυθροκύτταρα πριν και μετά τον αγώνα

Πίνακας 6.5(σελ.51): Σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ ποσοστού ΛΟ στα ερυθροκύτταρα και βασικών σωματομετρικών και δημογραφικών χαρακτηριστικών των εθελοντών

Πίνακας 6.6(σελ.51): Σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ ποσοστού ΛΟ στα ερυθροκύτταρα και βασικών αιματολογικών χαρακτηριστικών των εθελοντών

Πίνακας 6.7(σελ.52): Σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ ποσοστού ΛΟ στα ερυθροκύτταρα και βασικών βιοχημικών χαρακτηριστικών των εθελοντών

Πίνακας 6.8(σελ.53): Σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ ΛΟ ερυθροκυττάρων με τις μεταβολές δεικτών AMB

Πίνακας 6.9(σελ. 60): Σύγκριση προφίλ ΛΟ ερυθροκυττάρων σε CK responders και non-responders

Περίληψη

Η καλαθοσφαίριση, αποτελεί ένα άθλημα που προκαλεί AMB λόγω των έκκεντρων κινήσεων που περιέχει. Σε υψηλό επίπεδο, το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί μεταξύ των αγώνων είναι σύντομο. Απαιτείται λοιπόν η ταχύτερη και καλύτερη αποκατάσταση, προκειμένου οι αθλητές να ανταπεξέλθουν στις αυξημένες απαιτήσεις τόσο των προπονήσεων όσο και των παιχνιδιών. Ενώ η επίδραση της καλαθοσφαίρισης, όπως και των συμπληρωμάτων διατροφής σε δείκτες AMB έχει μελετηθεί, οι έρευνες που εξετάζουν τις διατροφικές συνήθειες καλαθοσφαιριστών και την επίδραση τους σε δείκτες AMB είναι περιορισμένες. Οι βιοχημικοί δείκτες διατροφικής πρόσληψης αποτελούν τον καλύτερο τρόπο εκτίμησης της διατροφικής πρόσληψης συγκεκριμένων μακροθρεπτικών συστατικών και η σύσταση των ερυθροκυττάρων σε λιπαρά οξέα αποτελεί τον καλύτερο τρόπο εκτίμησης της ποιότητας τους προσλαμβανόμενου λίπους μακροπρόθεσμα. Δεδομένου ότι η αναλογία του προσλαμβανόμενου λίπους σε κορεσμένα, μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα και σε ω -3/ ω -6 λιπαρά οξέα μπορεί να επηρεάσει τη ρευστότητα μεμβρανών και την μετασκησιογενή μυϊκή βλάβη και οξειδωτικό στρες σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν διερεύνηση της σχέσης ανάμεσα στο προφίλ λιπαρών οξέων στα ερυθροκύτταρα επαγγελματικών καλαθοσφαιριστών και σε δείκτες AMB μετά από έναν αγώνα καλαθοσφαίρισης.

Το δείγμα της έρευνας αποτέλεσαν 18 καλαθοσφαιριστές υψηλού επιπέδου που αγωνίζονταν στην Α1 κατηγορία του ελληνικού πρωταθλήματος. Απομονώθηκαν ερυθροκύτταρα πριν και 15, 39 ώρες μετά από έναν αγώνα για τα play-offs της Α1 Εθνικής Κατηγορίας. Τα λιπαρά οξέα των ερυθροκυττάρων προσδιορίστηκαν με αέρια χρωματογραφία και συσχετίστηκαν με δείκτες AMB

Ο αγώνας μπάσκετ δεν μπόρεσε να τροποποιήσει το προφίλ των λιπαρών οξέων των ερυθροκυττάρων. Το ποσοστό διμεθυλοακεταλών στα ερυθροκύτταρα σχετίζεται θετικά με την αύξηση των αιμοπεταλίων μετά την άσκηση και αρνητικά με την αύξηση του ουρικού οξέος. Επίσης, όσο μεγαλύτερο το ποσοστό αραχιδονικού οξέος τόσο μεγαλύτερη η αύξηση της λιπιδικής υπεροξειδωσης όπως τουλάχιστον μετριέται με τα TBARS ενώ το ποσοστό του DHA στα ερυθροκύτταρα σχετίζεται θετικά τόσο με την λιπιδική υπεροξειδωση όσο και με την αύξηση του ουρικού οξέος μετά την άσκηση. Οι αθλητές που οδηγούνται σε μεγάλες αυξήσεις της CK χαρακτηρίζονται από χαμηλότερα ποσοστά διμεθυλοακεταλών, α-λινολενικού οξέος και μεγαλύτερο ποσοστό EPA.

Η σύσταση των λιπαρών οξέων στα ερυθροκύτταρα δεν επηρεάζεται από την μέτρια συμμετοχή σε έναν αγώνα μπάσκετ. Η σύσταση των λιπαρών οξέων των ερυθροκυττάρων και των διμεθυλοακεταλών σχετίζεται με δείκτες AMB, οι συσχετίσεις όμως αυτές απαιτούν περαιτέρω διερεύνηση.

Abstract

Basketball is an activity that causes EIMD due to the eccentric contractions it contains. In high level the time between games is short. Therefore faster and better recovery is needed, so that athletes can cope with the increased demands of training and games. While the impact of basketball, as well as of nutritional supplements on indicators of EIMD is well studied, researches that examine the nutritional habits of basketball players and their impact on indicators of EIMD is limited. Biochemical indicators of dietary intake is the best way to evaluate the intake of certain macronutrients and composition of red blood cells in fatty acids is the best way to evaluate the quality of hired fat in long term. As the proportion of hired fat in saturated, unsaturated fatty acids and omega-3 / Omega-6 fatty acid can affect the fluidity of membranes, the muscle damage after the exercise and the oxidative stress, the purpose of this study was to investigate the relationship between the red blood cells fatty acids of professional basketball players and the markers of EIMD after a basketball game.

The sample consisted of 18 high level basketball players who participated in the Greek A1 League championship. Erythrocytes isolated before and 15, 39 hours after a match for the play-offs of the A1 National League. The fatty acid composition of red blood cells were determined by gas chromatography and were correlated with markers of EIMD.

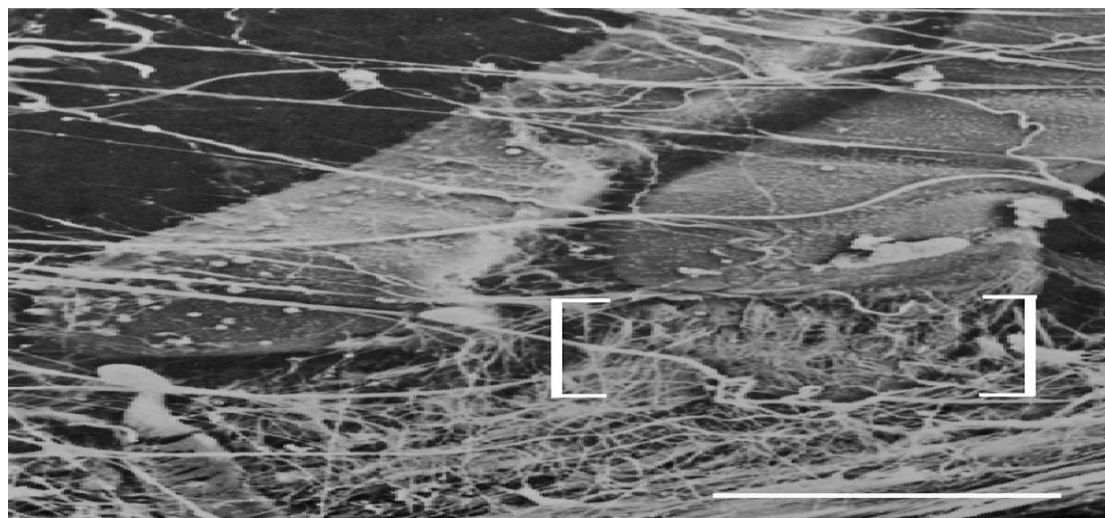
The basketball game was not able to modify the profile of fatty acids in erythrocytes. The percentage of DMA in erythrocytes is positively associated with increasing platelet after exercise and negatively with the increase of uric acid. . Also, the larger the proportion of arachidonic acid, the greater the increase in lipid peroxidation as measured by the TBARS, while the percentage of DHA in erythrocytes is positively associated with both lipid peroxidation and the increasing uric acid after exercise. Athletes who are led to large increases in CK are characterized by lower rates of DMA, alpha-linolenic acid and higher percentage of EPA.

The composition of fatty acids in erythrocytes is not affected by moderate participation in a basketball game. The composition of red blood cells fatty acid and DMA, is associated with markers of EIMD, however these correlations demand further investigation.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΑΣΚΗΣΙΟΓΕΝΗΣ ΜΥΙΚΗ ΒΛΑΒΗ

1.1 Ορισμός AMB

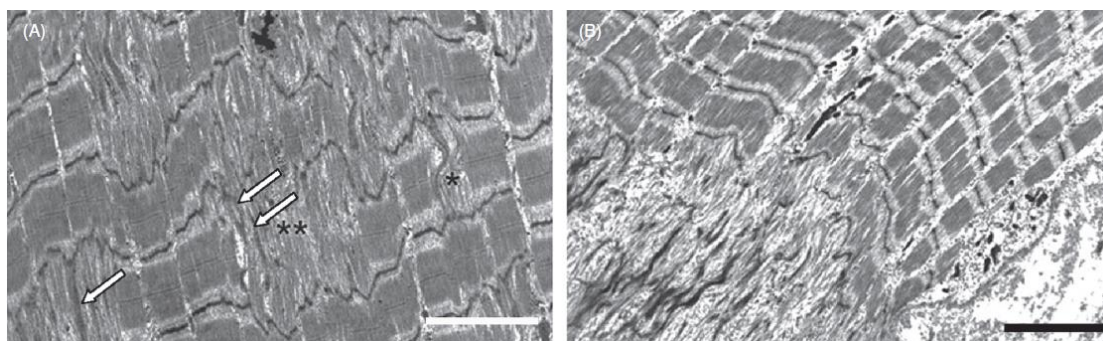
Η βλάβη στον σκελετικό μυϊκό ιστό ως αποτέλεσμα της φυσικής δραστηριότητας αποτελεί ένα από τα πιο διαδεδομένα και καλά τεκμηριωμένα θέματα της αθλητικής βιβλιογραφίας (Schoenfeld 2012). Το φαινόμενο αυτό που ονομάστηκε ασκησιογενής μυϊκή βλάβη (AMB) εμφανίζεται κυρίως μετά από συμμετοχή σε ασυνήθιστη, για το άτομο, προπόνηση, ενώ το μέγεθος και η σοβαρότητα του τραυματισμού εξαρτώνται από το είδος, την διάρκεια και την ένταση της προπόνησης (Malm 2001). Η AMB είναι κυρίως απόρροια της εκτέλεσης έκκεντρων ασκήσεων, όπου οι μύες επιμηκύνονται. AMB μπορεί να προκληθεί ωστόσο και μετά από σύγκεντρες και ισομετρικές συσπάσεις, σε μικρότερο όμως βαθμό (Gibala 1995), ενώ φαίνεται πως οι ίνες ταχείας συστολής είναι πιο ευάλωτες σε τραυματισμούς σε σχέση με τις ίνες βραδείας συστολής (Vijayan 2001). Οι μυϊκοί τραυματισμοί κατά την διάρκεια έκκεντρων συσπάσεων, που έχουν σαν αποτέλεσμα το πλήρες σκίσιμο των μυών, συμβαίνουν κυρίως στις μυοτενόντιες συνδέσεις, στις οποίες διαβιβάζονται οι συσταλτές δυνάμεις από την μυϊκή ίνα στην εξωκυττάρια μήτρα στις άκρες των μυϊκών ινών (σχήμα 1) (Tidball 1984)



Σχήμα 1: Δύο σκελετικές μυϊκές ίνες που καταλήγουν στις μυοτενόντιες συνδέσεις, όπου συνδέονται μηχανικά στις τενόντιες ίνες (Tidball 1984).

Σε περιπτώσεις έκκεντρων συσπάσεων που δεν υπάρχει πλήρες μυϊκό σκίσιμο, οι μύες αυτοί εμφανίζουν μεγάλες παραμορφώσεις στους z-δίσκους (σχήμα 2) (Tidball 2011). Οι παραμορφώσεις αυτές, οι οποίες παραμένουν έως και 2 εβδομάδες μετά από εκτέλεση έκκεντρης άσκησης, προκαλούνται από την μεταφορά φορτίου μέσω λεπτών και παχέων μυονημάτων. Κατά την διάρκεια έκκεντρων συσπάσεων, όταν η επιβάρυνση εφαρμόζεται στους z-δίσκους μέσω της σύνδεσής τους με τα μυονημάτια, οι z-δίσκοι υπόκεινται σε συνεχή ροή σε σχετικά χαμηλά φορτία (περίπου 22N/g τους μύες), ενώ σε αδρανής μύες όταν η επιβάρυνση πραγματοποιείται μέσω της σύνδεσης

των z-δίσκων με την τιτίνη και την δεσμίνη, το φορτίο πρέπει να ξεπεράσει τα 29 N/g για να υπάρξει παραμόρφωση τους (Tidball 1993).



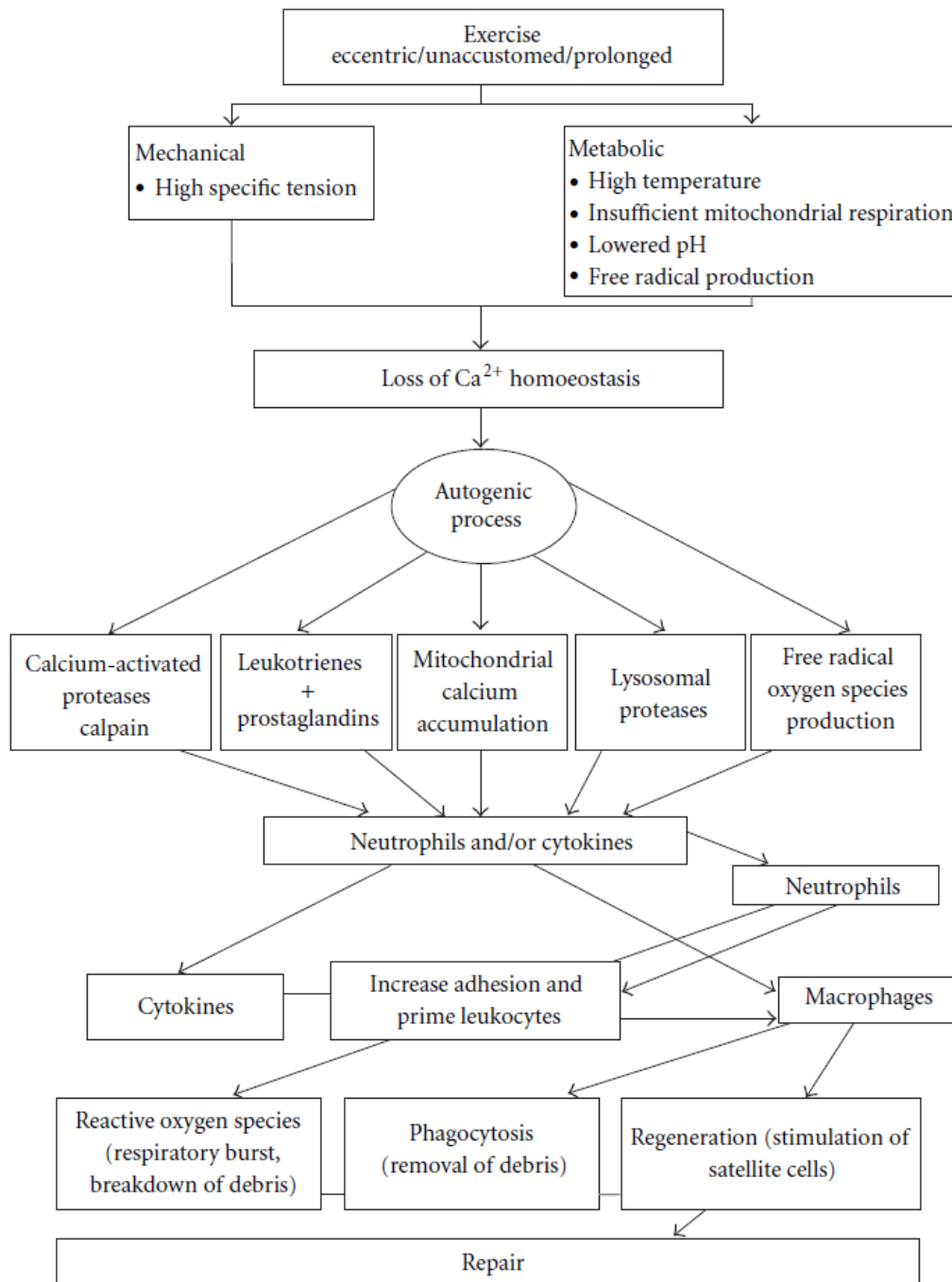
Σχήμα 2: Ανθρώπινοι σκελετικοί μύες που έχουν υποστεί AMB μετά από έκκεντρες συσπάσεις (Lauritzen 2009).

Οι μυικοί τραυματισμοί, ως αποτέλεσμα έκκεντρων συσπάσεων περιλαμβάνουν επίσης εκτεταμένη αποδιοργάνωση στο ενδιάμεσο σύστημα νηματίων, το οποίο συμβάλλει στην παθητική ακαμψία του μυός και στην διατήρηση της αρχιτεκτονικής των μυοϊνιδίων. Η δεσμίνη, συνδέει τους z-δίσκους παράλληλα και σε σειρά και στην κυτταρική μεμβράνη στις μυοτανόντιες συνδέσεις (Tidball 1992). Απώλεια δεσμίνης μειώνει την μυική ακαμψία, όπως και την ευαισθησία των μυών σε τραυματισμούς κατά την διάρκεια έκκεντρων συσπάσεων (Sam 2000). Οι έκκεντρες συσπάσεις επομένως προκαλούν βλάβη στην δεσμίνη, κάτι που φάνηκε και από ιστολογικές εξετάσεις που πραγματοποιήθηκαν σε κουνέλια (Friden 1998, Lieber 1996) .

Τα συμπτώματα που σχετίζονται με την AMB είναι η μειωμένη κινητικότητα των αρθρώσεων, το οίδημα, ο καθυστερημένος μυικός πόνος, μειωμένη ικανότητα παραγωγής δύναμης καθώς και αυξημένη συγκέντρωση ενδομυικών πρωτεϊνών στο αίμα (Tee 2007). Το αίσθημα του πόνου και της ακαμψίας, που σχετίζονται με την AMB, αυξάνονται μέσα σε 24 ώρες, φτάνουν τις μέγιστες τιμές στις 24-72 ώρες, ενώ εξαφανίζονται τις επόμενες 5 με 7 ημέρες (Schoenfeld 2012).

1.2. Μηχανισμοί πρόκλησης AMB

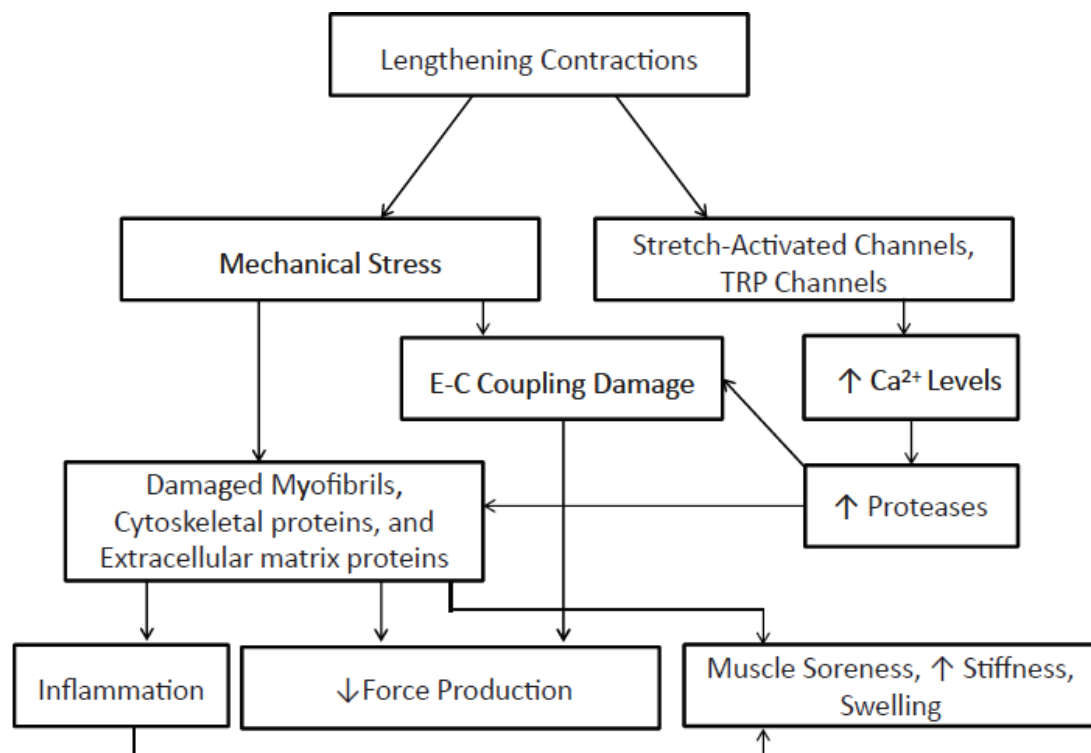
Η AMB πραγματοποιείται σε 4 στάδια: 1) αρχική φάση, 2) αυτογενή φάση, 3) φαγοκυτταρική φάση και 4) φάση αναγέννησης (σχήμα 3) (Baird 2012)



Σχήμα 3: Θεωρητικό μοντέλο AMB και κύκλου αναγέννησης (Baird 2012)

1.2.1 Αρχική φάση

1.2.1.1 Μηχανικό στρεσογόνο μοντέλο



Σχήμα 4: Πιθανός μηχανισμός πρόκλησης AMB λόγω μηχανικού στρες (Thiebaud 2012)

Οι μηχανικοί παράγοντες που συμβάλουν στο μέγεθος της AMB περιλαμβάνουν τον αριθμό των συσπάσεων, την δύναμη, την ειδική ισχύ και την ταχύτητα σύσπασης. Όσο ο αριθμός των έκκεντρων συσπάσεων αυξάνεται, τόσο μεγαλύτερη AMB προκαλείται (Talbot 1998). Τόσο η ισχύς όσο και η ειδική ισχύς είναι ιδιαίτερα σημαντικοί παράγοντες πρόκλησης AMB. Μειώσεις της μέγιστης ισομετρικής δύναμης συσχετίστηκαν με ιστολογική μυϊκή βλάβη και ο τραυματισμός αποδόθηκε στο ποσό της μέγιστης δύναμης που παράχθηκε κατά την διάρκεια έκκεντρων συσπάσεων (McCully 1986). Υψηλότερη ειδική ροπή έκκεντρων συσπάσεων έχει σαν αποτέλεσμα μεγαλύτερη μυϊκή βλάβη συγκρινόμενη με χαμηλότερη ροπή έκκεντρων συσπάσεων όταν αντιστοιχίζονται η ταχύτητα σύσπασης, το εύρος κίνησης, οι ενεργοί μύες και ο αριθμός των συσπάσεων (Black 2008).

Όταν ο μύς επιμηκύνεται το ποσό της επικάλυψης ανάμεσα στην ακτίνη και την μυοσίνη μειώνεται στα επιμέρους σαρκομέρια με μεγαλύτερη διάταση/επιμήκυνση να παράγεται ειδικότερα στα πιο αδύναμα σαρκομέρια (Proske 2005). Οι έκκεντρες συσπάσεις παράγουν μεγαλύτερα επίπεδα δύναμης σε σχέση με τις συστολές βράχυνσης ενώ επιστρατεύονται λιγότερες κινητικές μονάδες. Αυτό μπορεί να αυξήσει σημαντικά την τάση των μεμονωμένων μυϊκών ινών (Enoka 1996). Τα

υψηλά επίπεδα τάσης στα διατεινόμενα σαρκομέρια μπορούν να προκαλέσουν την μείωση της επικάλυψης ανάμεσα στα μυοϊνίδια και να αποδιοργανωθούν. Εξαιτίας ρήξης ανάμεσα στην ακτίνη και στην μυοσίνη σε κάποια σαρκομέρια, οι κυτταροπλασματικές πρωτεΐνες των μυϊκών ινών και ειδικότερα οι z-δίσκοι θα επιβαρυνθούν με την επιπλέον τάση, προκαλώντας έτσι ρήξη των σαρκομερίων και των z-δίσκων (Proske 2005). Η ρήξη των z-δίσκων έχει σαν αποτέλεσμα πρόκληση βλάβης σε κυτταροσκελετικές πρωτεΐνες που είναι σημαντικές για την διατήρηση της δομής του σαρκομερίου όπως είναι η δεσμίνη (Friden 2001), η Rab-35 και η LDB3 (Malm 2012). Με επαναλαμβανόμενες έκκεντρες και υψηλότερης έντασης συσπάσεις, η τάση της μυϊκής ίνας θα αυξηθεί και η μυϊκή βλάβη θα εξαπλωθεί και σε άλλες z-γραμμές και σαρκομέρια μέσα στην μυϊκή ίνα, καθώς λιγότερα σαρκομέρια παραμένουν ακέραια. Τα αποδιοργανωμένα σαρκομέρια θα οδηγήσουν σε αλλαγή την σχέση μήκος-τάση του μυός (Whitehead 2003).

Το μηχανικό στρες στις μυϊκές ίνες μπορεί να καταστρέψει και τον μηχανισμό σύζευξης συστολής-διέγερσης (EC), πέρα της δομής του σαρκομερίου, με αποτέλεσμα την απώλεια δύναμης. Η σύζευξη συστολής-διέγερσης διαταράσσεται στην σύνδεση ανάμεσα στα t-σωληνάρια και στους υποδοχείς ρυανοδίνης της μεμβράνης του σαρκοπλασματικού δικτύου (Warren 2001). Ο τύπος πρωτεΐνης που επιτρέπει την απευθείας σύνδεση των υποδοχέων της ρυανοδίνης και των t-σωληναρίων είναι η πρωτεΐνη δεσμοφιλίνη, τα επίπεδα της οποίας μειώνονται μετά από έκκεντρες συσπάσεις, ενώ η βλάβη σχετίζεται με μείωση της δύναμης (Corona 2010).

Εκτός του μηχανικού στρες, η ενεργοποίηση των καλπαϊνών φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στην μυϊκή βλάβη. Ενεργοποίηση των ιοντικών καναλιών έχουν σαν αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων του ενδοκυτταρικού ασβεστίου (Allen 2005), τα οποία αυξάνονται επίσης και μετά από έκκεντρες συσπάσεις, ενώ αντίστοιχα μειώνονται αυτά του τετανικού ενδοκυτταρικού ασβεστίου (Tidball 2010). Καθώς τα ενδοκυτταρικά επίπεδα ασβεστίου αυξάνονται, οι καλπαΐνες ενεργοποιούνται και διασπούν πρωτεΐνες όπως η τιτίνη, η δεσμίνη, η νεμπουλίνη, η τροπονίνη, η τροπομυοσίνη, κινάσες και άλλα σηματοδοτικά μόρια προκαλώντας μεγαλύτερη βλάβη στον μύ (Allen 2005).

1.2.1.2. Μεταβολικό στρεσογόνο μοντέλο.

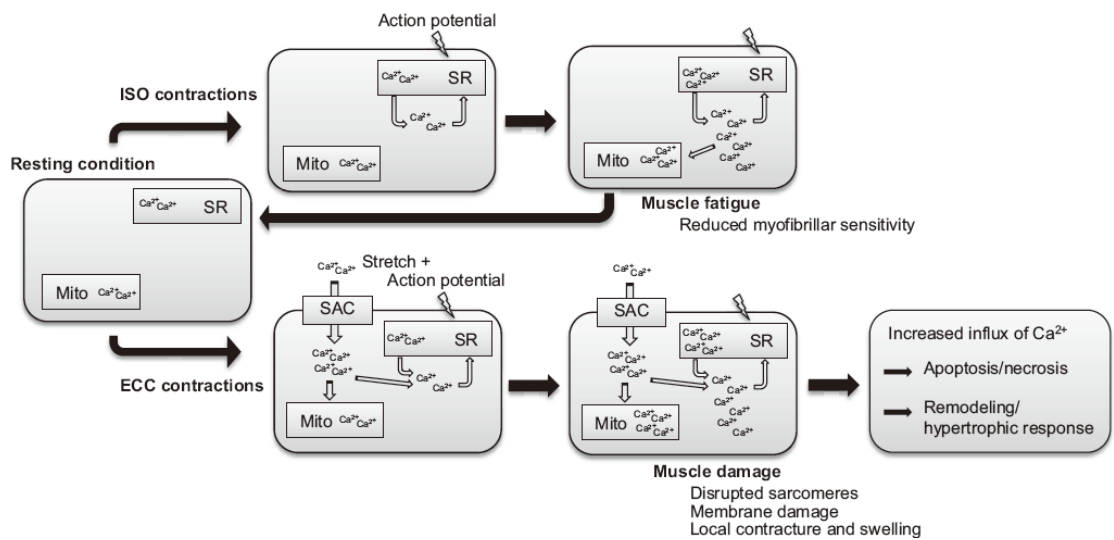
Το μεταβολικό στρεσογόνο μοντέλο προτείνει πως τα αρχικά γεγονότα της AMB προκαλούνται από μεταβολικές ελλείψεις μέσα στον ασκούμενο μυ ή πως αυτές οι ελλείψεις αυξάνουν την ευαισθησία των μυϊκών ινών στο μηχανικό στρες. Κατά την διάρκεια φυσικής δραστηριότητας η εισροή μεταβολιτών μέσω των γλυκολυτικών και οξειδωτικών μεταβολικών μονοπατιών αυξάνεται, προκειμένου να εξισορροπήσει τον ρυθμό σύνθεσης ATP με τον ρυθμό υδρόλυσης του ATP. Ωστόσο, υπάρχει πάντα

κάποια μείωση στις συγκεντρώσεις των υψηλά ενεργειακών φωσφατασών κατά την διάρκεια μυϊκής δραστηριότητας. Είναι πιθανόν τα επίπεδα συγκέντρωσης ATP να είναι τόσο χαμηλά που σε συνδυασμό με οξεία εξάντληση του γλυκογόνου να προκαλέσουν μυϊκή βλάβη, θεωρία που υποστηρίζεται από την έρευνα των Krustup et al., που έδειξε πως κατά την διάρκεια ενός ποδοσφαιρικού αγώνα το 50% περίπου των μυϊκών ινών εξαντλούνται πλήρως ή σχεδόν πλήρως από γλυκογόνο. Ιστολογική εξέταση μαραθωνοδρόμων έδειξε πως η βλάβη ήταν κεντρική και περιορισμένη στις ίνες, στις οποίες το γλυκογόνο είχε εξαντληθεί. Μηχανισμός πρόκλησης μεταβολικής μυϊκής βλάβης θα μπορούσε να αποτελεί η μειωμένη δραστικότητα της Ca^{2+} -ATPάσης στα σαρκοπλασματικό δίκτυο ή σαρκείλημα, προκαλώντας έτσι αύξηση των επιπέδων του κυτταροπλασματικού $[\text{Ca}^{2+}]$, με αποτέλεσμα τον εκφυλισμό της μυϊκής ίνας, μέσω ενός καταρράκτη μεταβολικών αντιδράσεων, με τις έρευνες του Duchen και συν. (1990) και Duncan (1987) να υποστηρίζουν την παραπάνω υπόθεση (Tee 2007).

1.2.2 Αυτογενή φάση: Υπερφόρτωση $[\text{Ca}^{2+}]_c$

Η συγκέντρωση του ελευθέρου Ca^{2+} , σε καταστάσεις ηρεμίας στο κυτταρόπλασμα διατηρείται στα 50 nM, με την αντίστοιχη τιμή στο εξωκυττάριο υγρό να ανέρχεται στα 1 mM (Berchtold 2000). Για την διατήρηση των χαμηλών αυτών επιπέδων τα μυϊκά κύτταρα απομακρύνουν το Ca^{2+} από το κυτοσόλιο μέσω των αντλιών ασβεστίου του σαρκοπλασματικού δικτύου (Gissel 2005).

Αποτέλεσμα της άσκησης που προκαλεί μυϊκή βλάβη, είναι η παρατεταμένη και αυξημένη ροή Ca^{2+} στο κυτταρόπλασμα, με συνέπεια την αύξηση των επιπέδων του $[\text{Ca}^{2+}]_c$ και την απώλεια της ομοιοστασίας του Ca^{2+} , λόγω της μειωμένης ικανότητας των μηχανισμών να το απομακρύνουν. Η άσκηση προκαλεί επίσης καταστροφή της ακεραιότητας του σαρκειλήματος και του σαρκοπλασματικού δικτύου, με αποτέλεσμα την απότομη αύξηση στη συγκέντρωση του ασβεστίου στο σαρκόπλασμα. Το πλεόνασμα Ca^{2+} θα αποθηκευτεί στο σαρκοπλασματικό δίκτυο και στα μιτοχόνδρια, διατηρώντας έτσι την ομοιοστασία του Ca^{2+} .

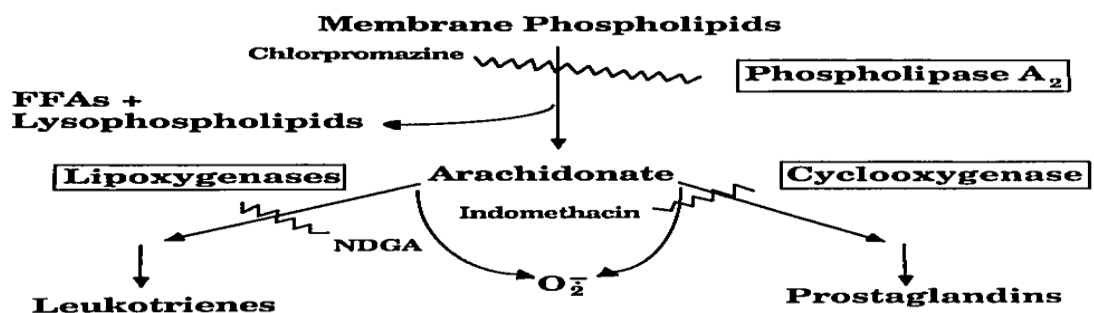


Σχήμα 5: Διαδακασία μυϊκής κόπωσης και βλάβης (Kano 2012).

Σε καταστάσεις όμως συνεχούς ροής Ca^{2+} και απώλειας της ομοιοστασίας του, θα υπάρξει υπερφόρτωση Ca^{2+} , με άμεση συνέπεια την ενεργοποίηση καλπαινών, PLA2, αυξημένη παραγωγή ROS και μιτοχονδριακή υπερφόρτωση Ca^{2+} .

Η ενεργοποιημένη PLA2, διασπά τόσο τα φωσφολιπίδια των μιτοχονδρίων όσο και της μεμβράνης, αυξάνοντας έτσι τα επίπεδα των λυσοφωσφολιπιδίων και των FFA. Το αραχιδονικό οξύ που απελευθερώνεται, συμβάλλει στην αύξηση παραγωγής ROS στα μιτοχόνδρια, προκαλώντας με αυτόν τον τρόπο μεγαλύτερη μυϊκή βλάβη (Armstrong 1990), (σχήμα 6).

LEUKOTRIENE AND PROSTAGLANDIN PRODUCTION



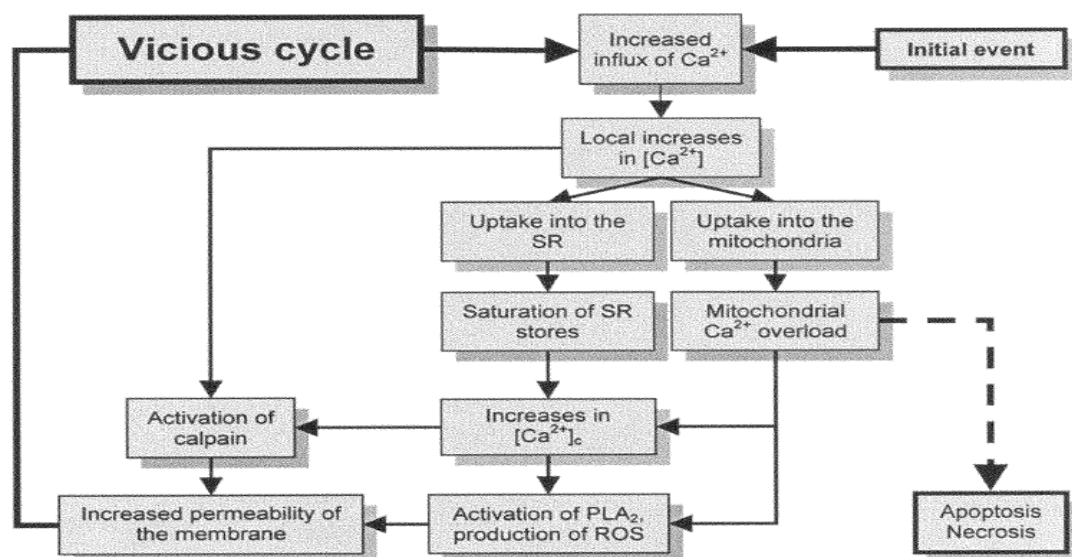
Σχήμα 6: Ενεργοποίηση PLA2 και σύνθεση προϊόντων που προκύπτουν από την ενεργοποίηση (Armstrong 1990).

Η αυξημένη εισροή Ca^{2+} στα μιτοχόνδρια ακολουθείται από αυξημένη παραγωγή ROS, προκαλώντας την οξείδωση των λιπιδίων των μεμβρανών, με αποτέλεσμα να αποδυναμώνεται ο αυστηρός έλεγχος διαπερατότητας της διπλής μεμβράνης των μιτοχονδρίων. Επιπλέον αυξάνεται ο κίνδυνος ενεργοποίησης του πόρου μετάπτωσης της μιτοχονδριακής διαπερατότητας (mPTP), που θα οδηγήσει στην αναστολή παραγωγής ATP και στην κυτταρική απόπτωση ή νέκρωση. Η συνεχής ροή Ca^{2+} δημιουργεί έναν φαύλο κύκλο με τελικό αποτέλεσμα την κυτταρική νέκρωση (Gissel 2005) (σχήμα 7).

1.2.3. Φαγοκυτταρική φάση

1.2.3.1. Άσκηση και Φλεγμονή

Ως φλεγμονή, ορίζεται μια παθοφυσιολογική κατάσταση που διαταράσσει την κυτταρική ομοιοστασία, ενώ χαρακτηρίζεται από μια σειρά γεγονότων που ξεκινάει με τον τραυματισμό του ιστού και ολοκληρώνεται με την επισκευή/αναγέννηση του. Πηγές πρόκλησης οξείας φλεγμονής μπορεί να αποτελέσουν τα βακτήρια, οι ιοί, τα εγκαύματα και η άσκηση ή μια αυτοάνοση αντίδραση του μυός (π.χ. μυοσίτιδα). Η AMB προκαλεί φλεγμονή απόκριση που χαρακτηρίζεται από την απομάκρυνση του νεκρωμένου/νεκρωτικού ιστού και των κυτταρικών θραυσμάτων, ενώ ακολουθεί η επισκευή του τραυματισμένου μυός και των αιμοφόρων αγγείων, των νευρικών ινών και της εξωκυττάριας μήτρας. Μετά από ήπιο τραυματισμό, οι μυϊκές ίνες μπορεί να μην αποδιοργανωθούν. Οι τοπικές αρτηρίες αυξάνουν την ροή του αίματος στην τραυματισμένη πλευρά, με την τοπική αυτή διαστολή να προκαλείται είτε από την απελευθέρωση ισταμίνης ή μέσω του VEGF-NO μονοπατιού. Η δράση της ισταμίνης, μέσω αύξησης των ενδοθηλιακών πόρων των τριχοειδών αγγείων, έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση του πληθυσμού των λευκοκυττάρων και των επιπέδων των πρωτεϊνών πλάσματος που είναι ουσιώδη για την φλεγμονώδη απόκριση. Ο VEGF, που ρυθμίζει την παραγωγή NO μέσω της συνθάσης NO για την βελτίωση της διαστολής, απελευθερώνεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα, και/ή από τα μονοκύτταρα του αίματος σε απόκριση παραγόντων όπως το οξειδωτικό στρές, ορμονών, αυξητικών παραγόντων, υποξίας. Σε περιπτώσεις σοβαρού τραυματισμού ή βλάβη στον ιστό πρέπει να ελεγχθεί. Για αυτό τον λόγο τα αιμοπετάλια προσκολλούνται στο κολλαγόνο, ενεργοποιούνται και παράγουν προφλεγμονώδους ουσίες (πχ σεροτονίνη), ισταμίνη και TxA_2 . Μόλις η αιμορραγία ελεγχθεί, αρχίζει η συσσώρευση ανοσοποιητικών κυττάρων στην τραυματισμένη πλευρά στο ιστό.



Σχήμα 7: Φαύλος κύκλος του ασβεστίου στον μύ (Gissel 2005).

1.2.3.2. Τοπική φλεγμονώδης απόκριση

Η μυϊκή βλάβη, ως αποτέλεσμα της έκκεντρης άσκησης προσελκύει λευκοκύτταρα στην περιοχή της βλάβης. Τα ουδετερόφιλα εισέρχονται στον σκελετικό μύ σε αρκετές ώρες και παραμένουν μέχρι και 24 ώρες μετά το πέρας της άσκησης, ενώ η παρουσία των μακροφάγων κυμαίνεται από 24 ώρες μέχρι και 14 μέρες μετά την ολοκλήρωση της δραστηριότητας. Τόσο τα ουδετερόφιλα όσο και τα μακροφάγα συμβάλλουν στην αποδόμηση του κατεστραμμένου μυϊκού μέσω απελευθέρωσης RON και RONS, αλλά και παραγωγής προ-φλεγμονωδών όπως είναι οι IL-1β, TNF-α, IL-6, TGF-β1 καθώς και φλεγμονωδών αντιγόνων (LIF, HIF-1β). Φαίνεται λοιπόν πως η τοπική φλεγμονώδης απόκριση είναι κυρίως προφλεγμονώδη (Peake 2005).

1.2.3.3 Συστηματική φλεγμονώδης απόκριση

Μετά από τρέξιμο σε αρνητική κλίση και έκκεντρη ποδηλασία τα επίπεδα των λευκοκυττάρων είναι υψηλότερα σε σύγκριση με τα αντίστοιχα επίπεδα που παρατηρούνται μετά από συσπάσεις που πραγματοποιούνται σε μεμονωμένες μυϊκές ομάδες, όπως οι τετρακέφαλοι ή οι εκτείνοντες του αγκώνα. Φαίνεται λοιπόν ότι οι μυϊκές ομάδες που επιστρατεύονται κατά την διάρκεια των έκκεντρων συσπάσεων, επηρεάζουν τις συγκεντρώσεις των λευκοκυττάρων. Επίσης, οι συγκεντρώσεις κυτταροκινών επηρεάζονται τόσο από την ένταση και την διάρκεια της άσκησης, όσο και από την αυξημένη θερμοκρασία που εμφανίζεται στην τραυματισμένη πλευρά του μύος. Τρέξιμο με ένταση μεγαλύτερη του 75% της VO2max προκαλεί μεγαλύτερη αύξηση στις συγκεντρώσεις των IL-6, IL-1 και IL-1ra, σε σχέση με άλλα είδη έκκεντρης άσκησης.

Μετά από έκκεντρη άσκηση, η συγκέντρωση των προφλεγμονωδών και των αντιφλεγμονωδών κυτταροκινών, επηρεάζεται από μια ισχυρή αντιφλεγμονώδη αντίδραση. Ενώ η απελευθέρωση των προφλεγμονωδών κυτταροκινών αναστέλλεται, οι αντιφλεγμονώδεις κυτταροκίνες όπως οι IL-1ra, IL-10, η κορτιζόλη και οι διαλυτοί υποδοχείς TNF-α αυξάνονται περιορίζοντας το μέγεθος της φλεγμονής. Οι παράγοντες αυτοί φαίνεται πως διεγείρονται από την IL-6 (Peake 2005).

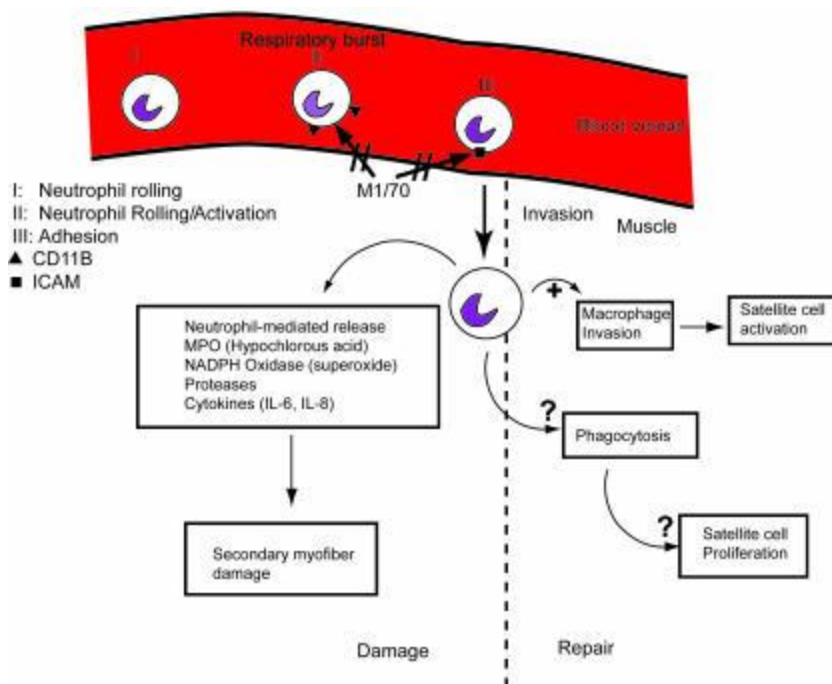
1.2.3.4. Ρόλος ουδετερόφιλων

Ο σκελετικός μυϊκός τραυματισμός προκαλεί μια ισχυρή φλεγμονώδη απόκριση, που χαρακτηρίζεται από γρήγορη εισβολή λευκοκυττάρων, τα οποία παραμένουν παρόντα καθ' όλη την διαδικασία επισκευής, αναγέννησης και ανάπτυξης του τραυματισμένου μυϊκού ιστού. Κατά την φάση αναγέννησης απελευθερώνονται κυτταροκίνες και χημοκίνες που προάγουν την διείσδυση ανοσοποιητικών κυττάρων στην τραυματισμένη πλευρά του ιστού, προκειμένου να απομακρύνουν τα κυτταρικά υπολείμματα.

Τα ουδετερόφιλα αποτελούν τα πρώτα λευκοκύτταρα που εμφανίζονται στον ιστό σε διάστημα 2 ωρών από την πρόκληση της μυϊκής βλάβης, ενώ η συγκέντρωσή τους κορυφώνεται ανάμεσα στις 6 έως 24 ώρες μετατραυματικά. Τα ουδετερόφιλα όμως έχουν μικρή διάρκεια ζωής και ο αριθμός τους μειώνεται γρήγορα, με αποτέλεσμα να μην εντοπίζονται τις επόμενες 3-4 που ακολουθούν του τραυματισμού (Tidball 2010). Ο ρόλος των ουδετερόφιλων είναι διττός, καθώς φαίνεται πως προκαλούν δευτερογενή βλάβη, ενδεχομένως λόγω δεύτερης έκρηξης ουδετεροφιλίας μέσα σε 24 ώρες από την έναρξη της άσκησης. Αυτή η δεύτερη έκρηξη είναι αποτέλεσμα απελευθέρωσης ουδετερόφιλων σε απόκριση των υψηλών επιπέδων κατεχολαμινών και συμβάλλει στην επιδείνωση της μυϊκής βλάβης μέσω κυτταροτοξικών ενώσεων.

Τα ουδετερόφιλα συμμετέχουν τόσο στην φάση επισκευής μέσω απελευθέρωσης ROS και πρωτεασών (Lockhart 2008), όσο και στην διαδικασία αναγέννησης του μυϊκού ιστού μέσω απομάκρυνσης των υπολειμμάτων ιστού από την τραυματισμένη πλευρά, όπως επίσης και μέσω ενεργοποίησης των δορυφορικών κυττάρων (Toumi 2006)(σχήμα 8).

Η διαδικασία διείσδυσης των ουδετερόφιλων στον τραυματισμένο μύ ονομάζεται διαπίδηση και απαιτεί CD18 (Pizza 2005).



Σχήμα 8: Ρόλος ουδετερόφιλων στην μυϊκή βλάβη και αναγέννηση (Toumi 2006).

1.2.3.5 Ρόλος μακροφάγων

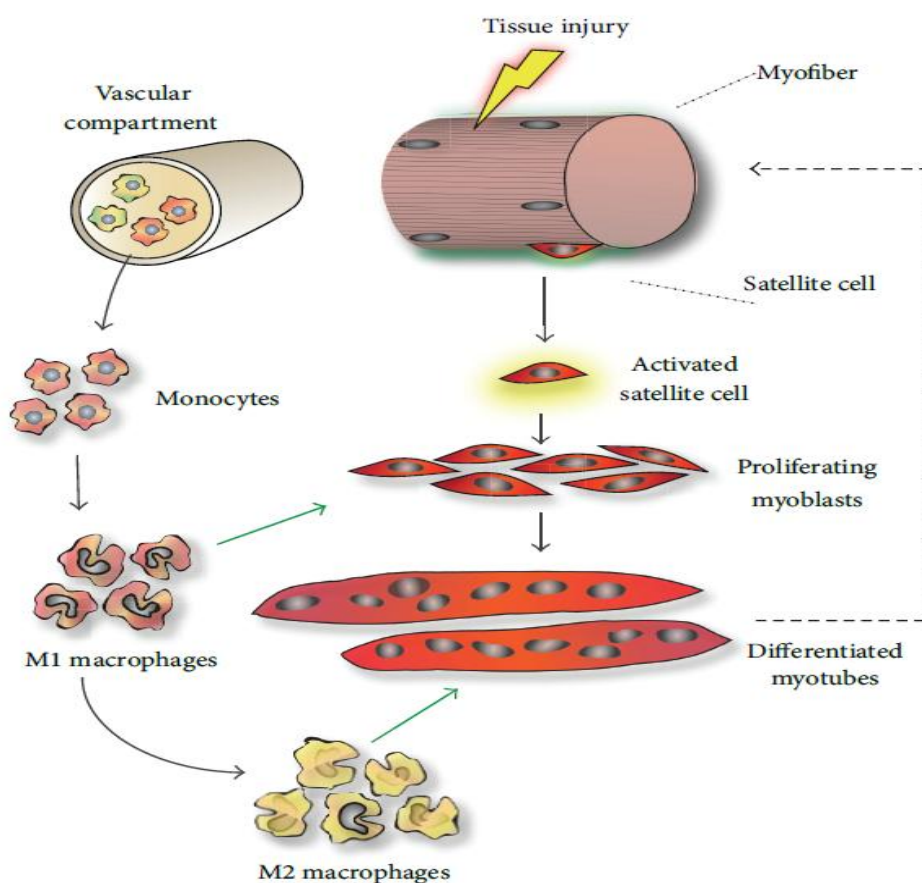
Ο αριθμός των μακροφάγων γίνεται 8-πλάσιος και 19-πλάσιος, την 1^η και την 3^η μέρα αντίστοιχα, μετά από τραυματισμό (Pimorady-Esfahani 1997), ενώ αύξηση 30% της συγκέντρωσης τους παρουσιάζεται 3 μέρες μετά την πραγματοποίηση έκκεντρης άσκησης (Przybyla 2006). Χορήγηση αντιβιοτικών καταστέλλει την μυϊκή αναγέννηση, ενώ μειώνει τον αριθμό των μακροφάγων στην πλευρά που έχει υποστεί την βλάβη (Segawa 2008). Μερική ελάττωση μονοκυττάρων κατά την διάρκεια των πρώτων 24 ωρών που ακολουθούν του τραυματισμού, προκαλεί καθυστέρηση και φθορά στην διαδικασία της μυϊκής αναγέννησης, που χαρακτηρίζεται από την παρουσία νεκρωτικών μυοϊνιδίων και εμφάνισης λίπους στις 9 και 14 μέρες μετά τον τραυματισμό, αντίστοιχα (Saclier 2013). Επιπλέον, όταν η επιστράτευση των μονοκυττάρων αποτραπεί τελείως τις πρώτες 24 ώρες, η μυϊκή αναγέννηση αναστέλλεται πλήρως, με τις νεκρωμένες ίνες να παραμένουν παρόντες έως και 7 μέρες μετά τον τραυματισμό (Arnold 2007).

Αμέσως μετά την είσοδο των ουδετερόφιλων, τα μακροφάγα αρχίζουν να συσσωρεύονται, και γίνονται ο κυρίαρχος πληθυσμός λευκοκυττάρων, ενώ προέρχονται από τα μονοκύτταρα του αίματος που έχουν διαπεράσει τα ενδοθηλιακά αγγεία, προκειμένου να φτάσουν στον ιστό. Ο κύριος ρόλος των μακροφάγων είναι η απομάκρυνση των αποπτωτικών κυττάρων και υπολειμμάτων και η παραγωγή σημάτων που συμμετέχουν στην ενεργοποίηση των μυογενετικών πρόδρομων μορίων, στην αναγέννηση του δικτύου και στον σχηματισμό νέων αγγείων.

Τα ED1+ (CD68) μακροφάγα , που δεν παρατηρούνται σε φυσιολογικούς μύες, εισέρχονται στην κατεστραμμένη πλευρά και συνεισφέρουν στην φαγοκύτωση των μυικών υπολειμμάτων. Αντίθετα, τα ED2+ μακροφάγα συμμετέχουν στην διαδικασία αναγέννησης, αφού έχει ολοκληρωθεί η φαγοκύτωση. Δυο διαφορετικοί πληθυσμοί έχουν περιγραφεί στον τραυματισμένο/αναγεννημένο μύ.

Τα M1 μακροφάγα εκκρίνουν προ-φλεγμονώδη κυτταροκίνες όπως είναι οι IL-1, TNF-α, IL-6B και Th1 χημοκίνες (CXCL9 and CXCL10) . Επιπλέον τα μακροφάγα που εισέρχονται στον τραυματισμένο μύ ,express iNOS, που αποτελούν τυπικό δείκτη των M1 μακροφάγων.

Ένας δεύτερος φαινότυπος που ανακαλύφθηκε ως απόκριση στην Th2 κυτταροκίνη IL-4 είναι τα μακροφάγα M2. Αυτά τα κύτταρα συμμετέχουν στην απομάκρυνση των παράσιτων, μετριάζουν την φλεγμονή, προάγουν την διαδικασία αναγέννησης και διόγκωσης του ιστού, ενώ έχουν και ανοσοποιητικές λειτουργίες (σχήμα 9).



Σχήμα 9: Φλεγμονή και ο ρόλος των μακροφάγων στην επιδιόρθωση του σκελετικού μυός (Kharraz 2013).

Τα M2 μακροφάγα ανάλογα με το αν εντοπίζονται στην χρόνια φλεγμονή ή στην φάση επιδιόρθωσης του ιστού έχουν υποδιαιρεθεί στις εξής υποκατηγορίες:

M2a που σχετίζονται με την αγγειογένεση και την ινωδογένεση, τα M2b που πυροδοτούνται από ανοσοποιητικά σύμπλοκα σε συνδυασμό με την IL-1b και τέλος

τα M2c ή αντιφλεγμονώδη μακροφάγα που ενεργοποιούνται από την IL-10 ή τα γλυκοκορτικοειδή, και εντοπίζονται κατά την αντιμετώπιση της φλεγμονής και της διαδικασίας επισκευής του μυός.

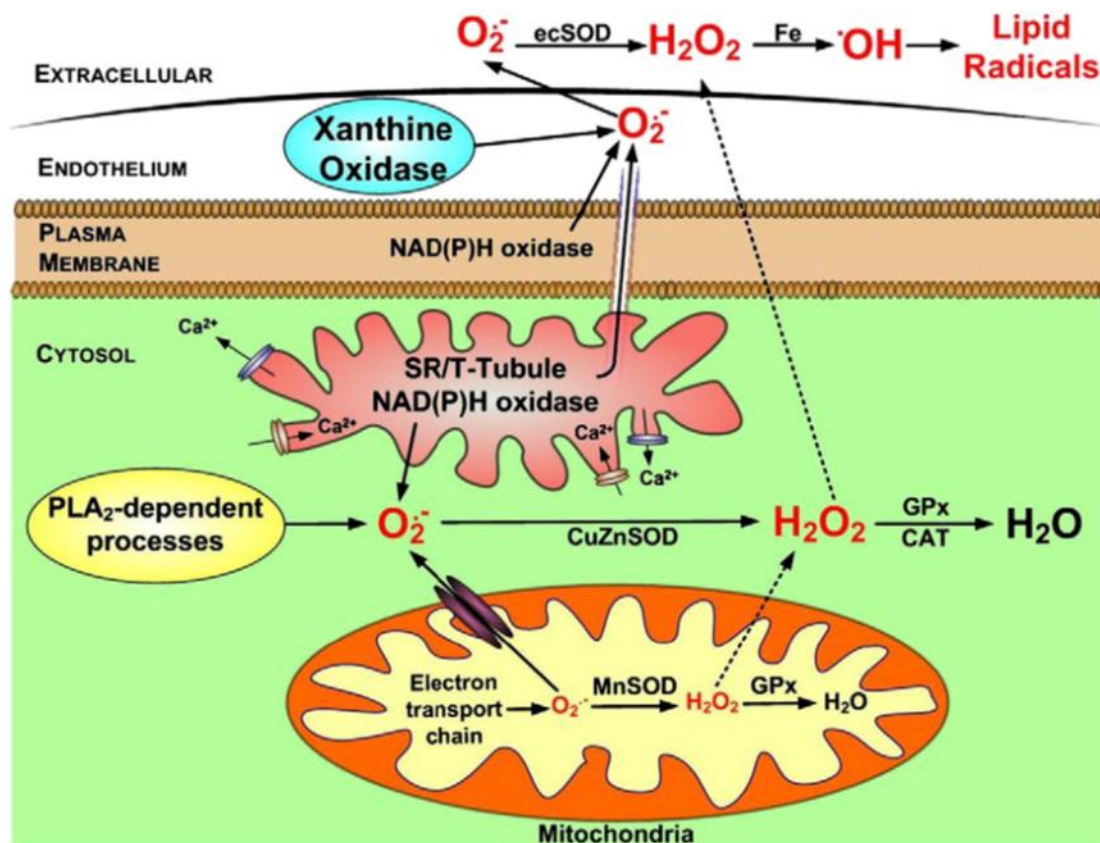
Η ετερογένεια και πλαστικότητα των μακροφάγων καταδεικνύουν την πληθώρα των λειτουργικών τους ικανοτήτων (σχήμα 10, Musaro 2014) .

Subset of macrophages	Factors driving macrophages polarization	Molecules expressed by polarized macrophages	Functional properties of polarized macrophages
M1	IFN- γ + LPS, TNF α	TLR2, TLR4, CD16, CD32, CD64, CD80, CD86, IL-12, IL-23, TNF- α , IL-1, IL-6, Type I IFN, IL-IRI, IL-15Ra, IL-7R, CXCL9, CXCL10, CXCL11, CCL2, CCL3, CCL4, CCL5, CXCL8, CXCL16, CCR7, COX2, iNOS, and miR-26-2	Proinflammatory properties, phagocytosis, and cytotoxic and antitumoral properties
M2a	IL-4, IL-13	CD163, CD23, CD302, CD209, IL-10 Decoy IL-1RII, CCL17, CCL22, CCL24, CXCR1, CXCR2, miR-193b, and miR-222	Anti-inflammatory properties and immunoregulatory functions drive type II responses
M2b	IC + TLR	CD163, IL-10, CCL1, miR-27a, miR-222, miR29b-1, and miR-132	Anti-inflammatory properties and immunoregulatory functions drive type II responses
M2c	IL-10	CD163, scavenger receptor A and B, CD14, CCR2, CCL16, CCL18, CXCL13, CD204, and CD206	Suppression of immune responses and tissue remodeling

Σχήμα 10: Χαρακτηριστικά υποκατηγοριών μακροφάγων (Musaro 2014)

1.2.4 Οξειδωτικό στρες και AMB

Ως οξειδωτικό στρες είχε οριστεί η διαταραχή στην ισορροπία προ-οξειδωτικών και αντιοξειδωτικών υπέρ των πρώτων (Sies 1985). Παρά την ευρεία χρησιμοποίηση του ορισμού αυτού για περισσότερα από 25 χρόνια, τα τελευταία χρόνια έχουν γίνει προσπάθειες αναδιατύπωσης του. Ένας ορισμός που δόθηκε για να εξηγήσει το φαινόμενο του οξειδωτικού στρες το χαρακτηρίζει ως διαταραχή της οξειδοαναγωγικής σηματοδότησης και ελέγχου (Jones 2006), ενώ ο πιο πρόσφατος ως μια ανισορροπία μεταξύ οξειδωτικών και αντιοξειδωτικών υπέρ των πρώτων, που οδηγεί σε διαταραχή της οξειδοαναγωγικής σηματοδότησης και ελέγχου και/ή σε βλάβη των μορίων (Sies 2007). Έχει αποδειχθεί από έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί τόσο σε ζώα όσο και σε ανθρώπους πως η παρατεταμένη ή έντονη άσκηση προκαλεί παραγωγή ROS και RNS, λόγω αλλαγής του φυσιολογικού περιβάλλοντος των μυϊκών ινών (Powers 2011). Κατά την διάρκεια της άσκησης, η αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου από τις μυϊκές ίνες οδηγεί σε μείωση της ενδοκυτταρικής πίεσης του (Richardson 1995), με αποτέλεσμα την παραγωγή ROS (Clanton 2007). Επίσης, η αυξημένη μυϊκή θερμοκρασία και το μειωμένο κυτταρικό pH, είναι παράγοντες που συντελούν στην αυξημένη παραγωγή ROS (Arbogast 2004). Αυτές οι αλλαγές διεγείρουν την παραγωγή υπεροξειδίων σε πολλές υποκυτταρικές πλευρές (σχήμα 11) (Powers 2011).



Σχήμα 11: Πηγές στις σκελετικές μυϊκές ίνες που μπορούν να παράγουν ROS (Powers 2011)

1.2.4.1 Ενδογενής πηγές παραγωγής οξειδωτικών στον μύ

Τα οξειδωτικά που παράγονται στον σκελετικούς μύες προέρχονται από 2 μόρια: το υπεροξείδιο και το μονοξείδιο του αζώτου (NO) (Powers 2008). Τα ανιόντα του υπεροξειδίου σχηματίζουν στα κύτταρα υπεροξειδία υδρογόνου, ρίζες υδροξυλίου και άλλα οξειδωτικά χαμηλού μοριακού βάρους (Asmus 2000). Πηγή των RNS στους σκελετικούς μύες αποτελεί το NO, το οποίο έχει την ικανότητα να σχηματίζει διάφορα RONS, όπως υπεροξεινιτρικό (Asmus 2000).

Παρατεταμένη ή έντονη συσταλτή δραστηριότητα, προκαλεί αλλαγές στο φυσιολογικό περιβάλλον των μυϊκών ινών, με αποτέλεσμα την δημιουργία συνθηκών κατάλληλων για την παραγωγή ROS (Ferreira 2008). Η αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου στις μυϊκές ίνες, μειώνει τα επίπεδα tension του ενδοκυττάριου οξυγόνου κατά την διάρκεια της άσκησης (Richardson 1995), με συνέπεια την αυξημένη παραγωγή ROS (Clanton 2007). Επιπλέον, η αύξηση της μυϊκής θερμοκρασίας, μειώνει το κυτταρικό pH, προκαλώντας έτσι παραγωγή ROS (Arbogast 2004). Οι αλλαγές αυτές προκαλούν παραγωγή υπεροξειδίων σε πολλές υποκυτταρικές πλευρές.

1.2.4.2.Μιτοχονδριακή παραγωγή ROS

Τα μιτοχόνδρια θεωρούνταν η κύρια πηγή παραγωγής υπεροξειδίων στις συσπώμενες μυϊκές ίνες, καθώς παλιότερες έρευνες ανέφεραν πως το 2-5% του συνολικού οξυγόνου που καταναλώνεται από τα μιτοχόνδρια, υφίσταται απώλεια ενός ηλεκτρονίου σχηματίζοντας έτσι υπεροξείδιο. Με βάση αυτή την θεωρία, η αυξημένη δημιουργία ROS στους συσπώμενους μύες συσχετίστηκε με την αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου κατά την διάρκεια της άσκησης. Σύμφωνα όμως με πρόσφατες έρευνες, το ποσοστό παραγωγής υπεροξειδίου από τα μιτοχόνδρια είναι μικρότερο από το 2-5%, όπως είχε εκτιμηθεί αρχικά. Πιο συγκεκριμένα, ποσοστό μικρότερο του 0,15% του οξυγόνου που καταναλώνεται από τα μιτοχόνδρια χρησιμοποιείται για τον σχηματισμό υπεροξειδίου. Επιπλέον, τα μιτοχόνδρια παράγουν περισσότερα ROS στο στάδιο 4 της αναπνοής, σε σύγκριση με το ενεργό στάδιο 3, με αποτέλεσμα σήμερα τα μιτοχόνδρια να μην θεωρούνται η βασική πηγή παραγωγής ROS (Powers 2011).

1.2.4.3. Παραγωγή ROS μέσω NADPH

Η NADPH οξειδάση, που υπάρχει σε αρκετά κυτταρικά σημεία των μυϊκών ινών (σαρκοπλασματικό δίκτυο, τ-σωλήνες, σαρκείλειμμα), παράγει υπεροξείδιο μέσω μεταφοράς ηλεκτρονίων από το NADPH στο μοριακό οξυγόνο (Halliwell 2007), ενώ προκαλεί παραγωγή ROS στους σκελετικούς μύες (Jackson 2008). Ένζυμα της NADPH οξειδάσης που βρίσκονται στο σαρκοπλασματικό δίκτυο, τόσο των καρδιακών (Cherednichenko 2004) όσο και των σκελετικών μυϊκών ινών (Xia 2003), παράγουν υπεροξείδιο που επηρεάζει την απελευθέρωση του ασβεστίου από το σαρκοπλασματικό δίκτυο, μέσω οξείδωσης των υποδοχέων ρυανοδίνης (Cherednichenko 2004) .

1.2.4.4. Παραγωγή ROS μέσω PLA2

Η PLA2 αποτελεί ένα ένζυμο, μέσω του οποίου η μεμβράνη των φωσfolιπιδίων απελευθερώνει αραχιδονικό οξύ, το οποίο αποτελεί υπόστρωμα ενζυμικών συστημάτων παραγωγής ROS, όπως είναι οι λιποοξυγενάσες (Zuo 2004). Ενεργοποίηση της PLA2, ενεργοποιεί με την σειρά της τις NADPH οξειδάσες (Zhao 2002) και την παραγωγή ROS τόσο στα μυϊκά μιτοχόνδρια (Nethery 2000) όσο και στο κυτταρόπλασμα (Gong 2006), όπως και απελευθέρωσης τους στον εξωκυττάριο χώρο (Zuo 2004). Στους σκελετικούς μύες υπάρχουν 2 μορφές PLA2, οι οποίες συμβάλλουν στην δημιουργία ROS: οι εξαρτώμενες από το ασβέστιο και οι ανεξάρτητες του ασβεστίου (Powers 2008). Πιο συγκεκριμένα, η ανεξάρτητη του ασβεστίου μορφή είναι κύριος παράγοντας δημιουργίας ROS σε συνθήκες ηρεμίας (Gong 2006), ενώ μια 14kDa εξαρτώμενη από το ασβέστιο ισομορφή, μέσα στα

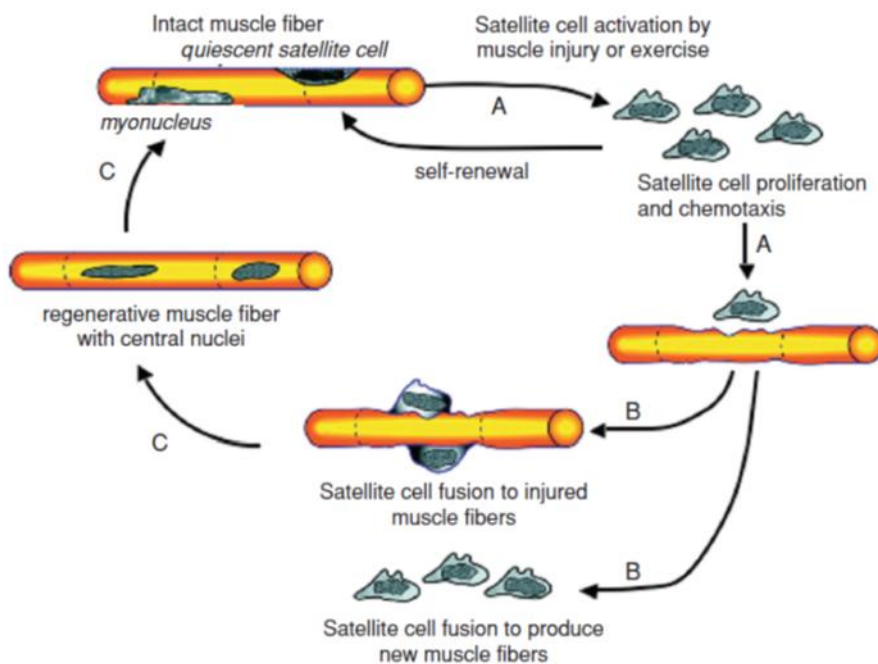
μιτοχόνδρια διήγειρε την παραγωγή ROS κατά την διάρκεια συσπάσεων (Nethery 1999).

1.2.4.5 Παραγωγή ROS μέσω οξειδάση της ξανθίνης

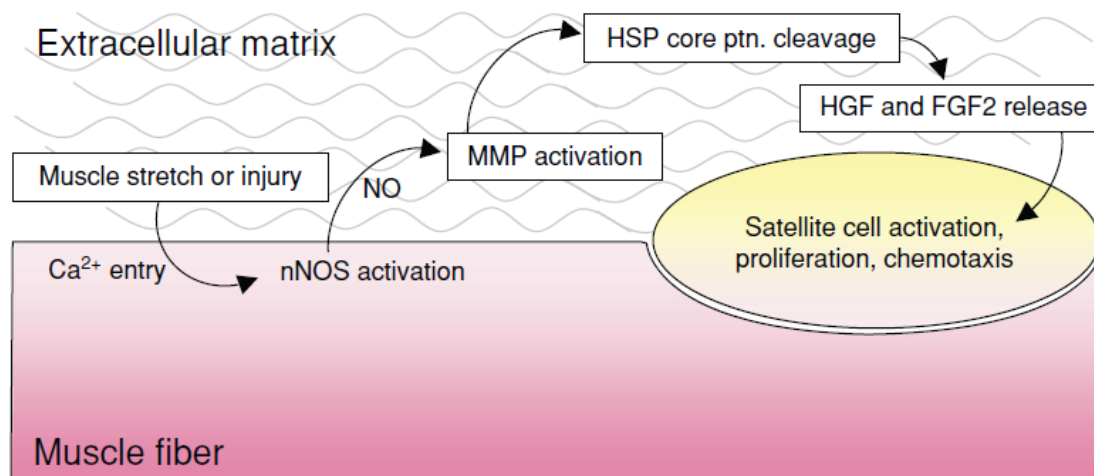
Μέσω οξείδωσης της, η υποξανθίνη παράγει ξανθίνη και δημιουργεί ρίζες υπεροξειδίου (Halliwell 2007). Παρόλο που οι σκελετικοί μύες των ποντικών περιέχουν σημαντικά ποσά οξειδάσης της ξανθίνης, η οποία όταν ενεργοποιηθεί αποτελεί πηγή παραγωγής ROS (Judge 2004), οι ανθρώπινες σκελετικές μυϊκές ίνες περιέχουν χαμηλότερες ποσότητες οξειδάσης και αφυδρογονάσης της ξανθίνης, αν και αυτά τα ένζυμα εντοπίζονται στα ενδοθηλιακά κύτταρα που συσχετίζονται με τους μύες (Hellsten 1996). Οι μελέτες όμως σε ανθρώπους είναι σπάνιες, επομένως απαιτείται περαιτέρω έρευνα κατά πόσο η οξειδάση της ξανθίνης συντελεί στην παραγωγή ROS.

1.2.5. Φάση αναγέννησης: Δορυφόρα κύτταρα

Τα δορυφόρα κύτταρα (satellite cells, SC) βρίσκονται στον χώρο ανάμεσα στην μυϊκή κυτταρική μεμβράνη και στο βασικό στρώμα της κάθε μυϊκής ίνας, και βρίσκονται σε αδρανή κατάσταση. Η μυϊκή αναγέννηση που περιλαμβάνει την ενεργοποίηση των SC πραγματοποιείται σε 3 στάδια, ενώ η ρύθμιση του κάθε σταδίου αναγέννησης γίνεται από πρωτεΐνες. Πιο συγκεκριμένα στο 1^ο στάδιο τα SC ενεργοποιούνται και πολλαπλασιάζονται, ενώ κατά την διάρκεια αυτής της διαδικασίας η έκφραση των MyoD και Myf5 αυξάνεται. Στο 2^ο στάδιο απομακρύνονται από τον κυτταρικό κύκλο και αρχίζουν να διαφοροποιούνται. Οι MyoD και Myf5 ενεργοποιούνται με αποτέλεσμα την αύξηση της έκφρασης εξειδικευμένων μυϊκών γονιδίων. Κατά την διάρκεια της φάσης διαφοροποίησης αυξάνεται τόσο η έκφραση της μυογενίνης και της Myf4, όσο και μεταγραφικών παραγόντων. Στο 3^ο και τελευταίο στάδιο σχηματίζονται πλήρως διαφοροποιημένες μυϊκές ίνες (σχήμα 12). Τα SC χαρακτηρίζονται από την έκφραση του Pax7, που αναγνωρίστηκε ως ο πρώτος δείκτης για τα SC που βρίσκονται τόσο σε αδρανή όσο και ενεργή κατάσταση, και είναι απαραίτητος για την ανάπτυξη και επιβίωση των SC. Pax7 και Pax3, που εκφράζονται επίσης σε αδρανή SC, συμβάλλουν στην διατήρηση της εξάπλωσης των πρόδρομων κυττάρων, ενώ αποτρέπουν τον κυτταρικό θάνατο. Τα SC, στην φάση της μυϊκής αναγέννησης, μπορούν να κατηγοριοποιηθούν βάση της έκφρασης της Pax7 και της MyoD πρωτεΐνης. Πιο συγκεκριμένα τα Pax7(+)MyoD(-) κύτταρα βρίσκονται σε αδρανή κατάσταση, τα Pax7(+)MyoD(+) σε διαδικασία πολλαπλασιασμού, ενώ τα Pax7(-)MyoD(+) σε φάση διαφοροποίησης που ακολουθείται από κυτταρική σύντηξη για τον σχηματισμό πολυπυρηνικών μυοϊνών. Επιπλέον, ένα μικρό ποσοστό ενεργοποιημένων SC αυξάνει τα Pax7(+)MyoD(-) μονοπυρηνικά κύτταρα, τα οποία επιστρέφουν στην αρχική αδρανή τους μορφή. Η αυτοανανέωση των SC, αποτελεί σημαντική διαδικασία για την μυϊκή αναγέννηση. Η άμεση ενεργοποίηση των SC, μετά από μυϊκό τραυματισμό είναι πιθανόν αποτέλεσμα της αυξημένης παραγωγής NO από NOS, που με την σειρά τους ενεργοποιούν MMP-2 και απελευθερώνουν HGF (σχήμα 13).



Σχήμα 12: Απεικόνιση του κύκλου ενεργοποίησης, πολλαπλασιασμού και διαφοροποίησης των δορυφορικών κυττάρων μετά από μυϊκή βλάβη (Tidball 2011).



Σχήμα 13: πιθανός μηχανισμός μέσω του οποίου ο τραυματισμός οδηγεί σε ενεργοποίηση των δορυφορικών κυττάρων (Tidball 2011).

1.3. Συμπτώματα AMB

1.3.1 Μειωμένο εύρος κίνησης των αρθρώσεων

Συνέπεια της έκκεντρης άσκησης αποτελεί το μειωμένο εύρος κίνησης των αρθρώσεων που συμμετέχουν. Το ποσοστό μείωσης του εύρος κίνησης κυμαίνεται από 20-45 μοίρες (Clarkson 2002). Ενώ η ανάκαμψη ξεκινάει μέσα σε 24 ώρες, για

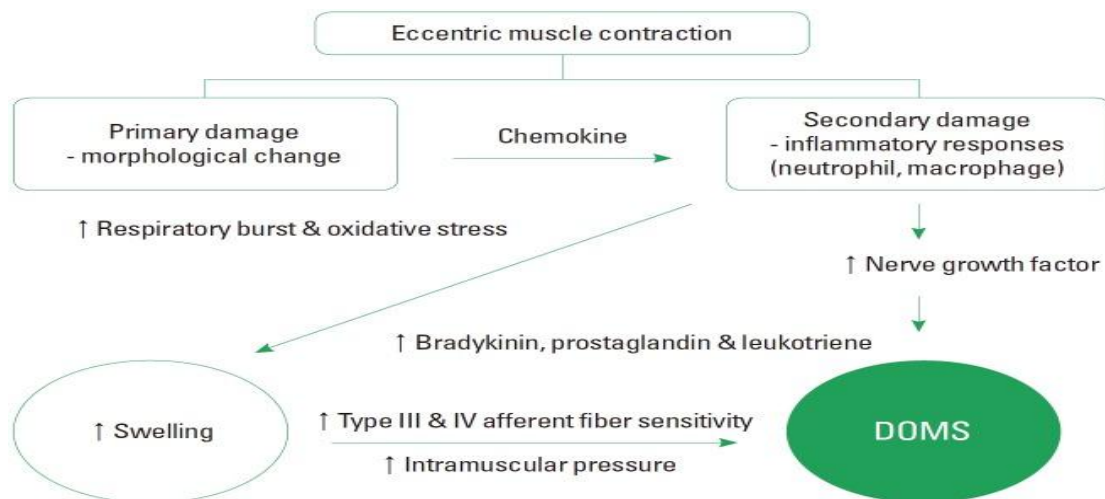
την πλήρη αποκατάσταση απαιτούνται 10 μέρες (Sayers 2008). Οι ακριβείς μηχανισμοί δεν έχουν διευκρινιστεί πλήρως, ωστόσο ως πιθανή αιτία προτείνεται η αύξηση των θραυσμάτων των συσπόμενων ινών, που σχετίζεται με αύξηση των επιπέδων κυτοσολικού αβεστίου ή οι υπερδομικές βλάβες. Η επακόλουθη αύξηση συσσώρευσης υγρών, μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του εύρους κίνησης (Proske 2001).

1.3.2. Απώλεια δύναμης

Η απώλεια δύναμης, που θεωρείται ένας από τους πιο έγκυρους και αξιόπιστους έμμεσους δείκτες μέτρησης της AMB, εμφανίζεται αμέσως μετά την εκτέλεση έκκεντρων ασκήσεων. Το ποσοστό απώλειας της δύναμης εξαρτάται από την ένταση της άσκησης, καθώς μέτριας έντασης έκκεντρη άσκηση έχει σαν αποτέλεσμα μείωση της δύναμης κατά 30-50%, ενώ το ποσοστό αυτό φτάνει στο 50-70% μετά άσκηση υψηλής έντασης. Ο χρόνος αποκατάστασης κυμαίνεται από 7-10 μέρες έως αρκετές βδομάδες. Η απώλεια της δύναμης, έχει συσχετιστεί με την διατάραξη στην σύζευξη διέγερσης-συστολής. Η βλάβη μπορεί να εμφανιστεί σε οποιοδήποτε σημείο της αλυσίδας γεγονότων ανάμεσα στην εκπόλωση της μυϊκής κυτταρικής μεμβράνης και της απελευθέρωσης ασβεστίου από το σαρκοπλασματικό δίκτυο, που απαιτείται για την παραγωγή δύναμης στα μυοϊνίδια (McKune 2012).

1.3.3. Καθυστερημένος μυϊκός πόνος

Ο ΚΜΠ αποτελεί το πιο κοινό χαρακτηριστικό γνώρισμα της AMB, ενώ τα μεγαλύτερα ποσά ΚΜΠ εμφανίζονται μετά από έκκεντρες συσπάσεις συγκρινόμενες με τις ισομετρικές και μειομετρικές συσπάσεις. Ο ΚΜΠ εμφανίζεται 24-48 ώρες μετά την ολοκλήρωση της άσκησης, φτάνει στα υψηλότερα επίπεδα στις 24-72 ώρες, ενώ επιστρέφει στα αρχικά του επίπεδα στις επόμενες 5-7 μέρες που ακολουθούν της άσκησης. Σύμφωνα με κάποιες έρευνες, σχετικές με τον εντοπισμό του πόνου, αυτός γίνεται αισθητός σε ολόκληρο τον μύ, ενώ κάποιες άλλες εντοπίζουν τον πόνο στο άνω μέρος του μύος στη μυοτενόντια σύνδεση. Οι τύπου III και IV νευρώνες πυροδοτούν την έναρξη του ΚΜΠ. Οι τύπου III ίνες είναι οι υποδοχείς πόνου, ενώ οι τύπου I ανταποκρίνονται σε μηχανικά, χημικά και θερμικά ερεθίσματα. Ο ΚΜΠ έχει αποδοθεί στις μηχανικές αλλαγές που συμβαίνουν μέσα στον μύ και περιλαμβάνουν αυξημένα επίπεδα ισταμίνης, βραδυκινίνης και προσταγλανδινών, που ακολουθούν την διείσδυση των φλεγμονωδών κυττάρων και την βλάβη των μυοκυτταρικών στοιχείων, ενεργοποιώντας έτσι τους nociceptors που είναι ευαίσθητοι στα χημικά ερεθίσματα. Επίσης μηχανισμοί που περιλαμβάνουν πρήξιμο και αυξημένη πίεση μέσα στον μύ, με αποτέλεσμα την ενεργοποίηση των μηχανοποδοχέων, συμβάλλουν στην εμφάνιση ΚΜΠ (σχήμα 14),(Jooyoung 2014).



Σχήμα14: πιθανός μηχανισμός πρόκλησης ΚΜΠ

1.3.4. Οίδημα

Ένα ακόμα χαρακτηριστικό σύμπτωμα της AMB αποτελεί το οίδημα, το οποίο στην οξεία του φάση εμφανίζεται την πρώτη ώρα μετά την άσκηση, ενώ ακολουθεί φάση σταδιακής ανάπτυξης του οιδήματος τις επόμενες 1-6 μέρες. Η συσσώρευση ενδοκυτταρικών λιπιδίων συμβάλλει στην εμφάνιση τοπικού οιδήματος, το οποίο με την σειρά του σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα μυϊκών πρωτεϊνών (πχ κρεατινική κινάση και μυογλοβίνη) στον εξωκυττάριο χώρο (McKune 2012).

1.4. Δείκτες μέτρησης AMB

1.4.1.Κρεατινική κινάση (CK):

Η CK, που βρίσκεται τόσο στο κυτοσόλιο όσο και στα μιτοχόνδρια των ιστών, αποτελεί ένα ένζυμο των 82 kDa. Στο κυτοσόλιο, συντίθεται από 2 πολυπεπτιδικές υπομονάδες των 42 kDa, ενώ υπάρχουν 2 τύποι υπομονάδων : ο M που αναφέρεται στον μυϊκό τύπο και ο B που αφορά τον εγκέφαλο. Οι υπομονάδες αυτές συμβάλλουν στην διαμόρφωση 3 εξειδικευμένων ισοενζύμων: της CK-MB (καρδιακό μύ), CK-MM (σκελετικό μύ) και CK-BB (εγκέφαλο). Το ποσοστό των υπομονάδων διαφοροποιείται ανάλογα με τον μυϊκό τύπο. Πιο συγκεκριμένα, στον σκελετικό μύ η αναλογία είναι 98% MM και 2% MB, στον καρδιακό 70–80% MM και 20–30% MB, ενώ στον εγκέφαλο υπερισχύει BB. Στα μιτοχόνδρια υπάρχουν 2 είδη CK: ένας μη-σαρκομέριος τύπος που εντοπίζεται σε ιστούς όπως ο εγκέφαλος και λείους μύες και η σαρκομέρια Mt-CK που υπάρχει στον καρδιακό και σκελετικό μύ (Schlattner 2006).

Τα κυτοπλασματικά ισοένζυμα, λόγω της κατανομής τους, παρέχουν πληροφορίες για τους τραυματισμένους ιστούς. Η CK-MM αποτελεί δείκτη μυϊκής βλάβης, ενώ εντοπίζεται σε μυοϊνίδια όπου η κατανάλωση ATP είναι υψηλή (Nigro 1983). Αποτέλεσμα της εξαντλητικής άσκησης, εκτός της βλάβης που προκαλείται στην

δομή των σκελετικών μυϊκών κυττάρων, αποτελεί και η αύξηση των επιπέδων της CK (Epstein 1995). Ο χρόνος απελευθέρωσης και απομάκρυνσης της CK από το πλάσμα εξαρτάται από την προπονητική κατάσταση του αθλούμενου, τον τύπο, την διάρκεια και την ένταση της άσκησης. Σε απροπόνητους τα επίπεδα της CK πλάσματος έφτασαν στα 3272 IU, ενώ η μέγιστη τιμή για τους προπονημένους ήταν 1349 IU, μετά από δοκιμασία δύναμης (Vincent 1997). Παρόμοια αποτελέσματα παρουσιάστηκαν και μετά από δοκιμασία σε ποδηλατοεργόμετρο, όπου συμμετείχαν αθλητές και απροπόνητοι υγιείς νέοι. Άσκηση υψηλής έντασης (80% των 10 μέγιστων επαναλήψεων, 170 συσπάσεις) είχε σαν αποτέλεσμα υψηλότερη αύξηση της CK, σε σχέση με άσκηση έντασης στο 30% των 10 μέγιστων επαναλήψεων και των 545 συσπάσεων. Η έκκεντρη άσκηση προκαλεί μεγαλύτερη αύξηση της CK συγκρινόμενη με σύκεντρες συσπάσεις, ενώ οι μέγιστες τιμές εμφανίζονται μέσα στις επόμενες 2 έως 7 ημέρες και κυμαίνονται από 236 έως 34,500 IU. Στις 98 ώρες που ακολούθησαν την πραγματοποίηση έκκεντρων συσπάσεων τα επίπεδα της CK ήταν στα 6069 ± 6498 U/I, ενώ πριν την έναρξη ήταν στα $131,7 \pm 94$ U/I (Baird 2012).

Παρόλο που η CK είναι ο πιο συχνά χρησιμοποιούμενος δείκτης μέτρησης μυϊκής βλάβης, δεν αποτελεί και τον πιο αξιόπιστο λόγω της μεταβλητότητας που παρουσιάζεται στους συμμετέχοντες. Η ηλικία, το φύλο, η φυλή, η μυϊκή μάζα και οι γενετικές διαφορές είναι οι παράγοντες που εξετάζονται προκειμένου να εξηγηθούν οι διαφορές αυτές (Mahoney 2008). Επίσης, λόγω της παρουσίας των διαφορετικών ισοενζύμων, η CK του πλάσματος δεν αντικατοπτρίζει πλήρως το μέγεθος της βλάβης (Bicard 2001).

1.4.2 Αφυδρογονάση γαλακτικού οξέος (LDH):

Η LDH, της οποίας υπάρχουν 5 ισοένζυμα στα κύτταρα, αποτελεί το ένζυμο που καταλύει την αμφίδρομη αντίδραση μετατροπής του πυροσταφυλικού οξέος σε γαλακτικό με ταυτόχρονη μετατροπή του NAD σε NADH. Η άσκηση προκαλεί αύξηση των επιπέδων της LDH, με την αύξηση να εξαρτάται από την διάρκεια και την ένταση της άσκησης. Συμμετοχή σε μαραθώνιο διπλασίασε την δραστητικότητα τη LDH, ενώ παρέμεινε αυξημένη για διάστημα 2 εβδομάδων. Η έκκεντρη άσκηση, σε σχέση με την συκεντρη, προκάλεσε μεγαλύτερη αύξηση των επιπέδων της LDH. Μετά την πραγματοποίηση έκκεντρων συσπάσεων οι τιμές της LDH, παρέμειναν αυξημένες έως και 48 ώρες και σε διπλάσια σχεδόν επίπεδα σε σχέση με τα αρχικά (268 ± 145 IU και 141 ± 26 IU). Τόσο η έκκεντρη άσκηση χαμηλής έντασης (50% της MKΣ), όσο και υψηλής (70% της MKΣ) αύξησαν τα επίπεδα της LDH, με την μεγαλύτερη μυϊκή βλάβη να παρουσιάζεται στην άσκηση υψηλής έντασης (Brancaccio 2010).

1.4.3 Αλδολάση (ALD):

Πρόκειται για το ένζυμο που καταλύει την μετατροπή της 1,6-διφωσφορικής φρουκτόζης σε 3-φωσφορική γλυκεριναλδευδή και φωσφορική διυδροξυακετόνη. Βρίσκεται στο κυτόπλασμα και στον πυρήνα των κυττάρων, ενώ υπάρχει σε 3

ισομορφές. Η ALD φαίνεται πως αποτελεί πιο αξιόπιστο δείκτη και έγκυρο δείκτη μυϊκής βλάβης σε σχέση με τις CK και LDH, καθώς παρουσιάζει μικρή ατομική διακύμανση/μεταβλητότητα, ενώ υπάρχει υψηλή συσχέτιση με την ευαισθησία του γαστροκνήμιου, μετά από έκκεντρες συσπάσεις (Brancaccio 2010).

1.4.4 Αμινοτρανσφεράση του ασπαραγινικού οξέος (AST):

Είναι το ένζυμο που καταλύει την αντίδραση ασπαραγινικού και α-κετογλουταρικού προς οξαλοξικό και γλουταμινικό οξύ. Τα επίπεδα της AST αυξάνονται μετά από συμμετοχή σε δοκιμασία παρατεταμένης διάρκειας, όπως είναι ο μαραθώνιος, ενώ παραμένουν υψηλά μέχρι και 24 ώρες (Lippi 2008). Μετά από προπόνηση δύναμης, τα επίπεδα της AST παρέμειναν υψηλά ακόμα και 7 μέρες μετά την ολοκλήρωση της δοκιμασίας (Pettersson 2008).

1.4.5 Μυοσφαιρίνη (Mb)

Είναι μια πρωτεΐνη που αποτελείται από 153 αμινοξέα και υπάρχει σε 3 ισομορφές. Η Mb συμμετέχει στην ρύθμιση του μονοξειδίου του αζώτου (NO) στα μικροαγγεία και στον ιστό, απελευθερώνοντας με αυτόν τον τρόπο ιόντα σιδήρου από την αίμη της μυοσφαιρίνης, το οποίο προάγει την υπεροξειδωση των μεμβρανών. Μετά από μυϊκή καταπόνηση, η Mb αυξάνεται μέσα στα πρώτα 30 λεπτά, ενώ τα επίπεδα της παραμένουν αυξημένα έως και 5 μέρες, πιθανόν λόγω φλεγμονής (Brancaccio 2010).

1.4.6 Τροπονίνη

Είναι η πρωτεΐνη που ρυθμίζει τις μυϊκές συσπάσεις, ενώ το σύμπλοκο της τροπονίνης περιλαμβάνει 3 διαφορετικές πρωτεΐνες με διαφορετικό μοριακό βάρος (Brancaccio 2010). Αμέσως μετά την ολοκλήρωση μαραθωνίου τα επίπεδα της τροπονίνης αυξήθηκαν με την μέση τιμή να είναι στα 0,31 g/L (εύρος διακύμανσης από 0.22 έως 0.68) και επέστρεψαν στα φυσιολογικά επίπεδα μετά από 1 εβδομάδα (Mousavi 2009), ενώ παρόμοια αποτελέσματα υπήρξαν και σε παλαιότερη έρευνα με την μέση τιμή της cTnT να είναι στα 0.022 ng/mL (Brancaccio 2010). Η έντονη άσκηση (π.χ καλαθοσφαίριση) προκαλεί μεγαλύτερες αυξήσεις στην cTnT, σε σχέση με την παρατεταμένη άσκηση μέτριας έντασης (Nie 2007).

1.4.7 Ανθρακική ανυδράση

Εντοπίζεται στους σκελετικούς μύες και θεωρείται αξιόπιστος δείκτης μυϊκής βλάβης, λόγω της μεγαλύτερης ευαισθησίας που παρουσιάζει σε σχέση με την CK και την ALD, ενώ οι αυξομειώσεις στις συγκεντρώσεις της είναι ταχύτερες της ALD, CK, AST, LDH (Brancaccio 2010).

1.4.8 Πρωτεΐνες σύνδεσης λιπαρών οξέων (FABP)

Στον καρδιακό και σκελετικό μύ υπάρχει ο ίδιος τύπος FABP, με μεγαλύτερα ποσοστά όμως στον καρδιακό μύ (Gorski 1997). Η άσκηση έχει σαν αποτέλεσμα αύξηση των επιπέδων των h-FABP (μέσος όρος 5,71 lg/L), με την υψηλότερη

συγκέντρωση να παρουσιάζεται μια ώρα μετά το τέλος της άσκησης και να επιστρέφει στα φυσιολογικά επίπεδα στις 24 ώρες (Delacour 2009). Μετά από έκκεντρη άσκηση τα επίπεδα πλάσματος FABP, αυξήθηκαν και μειώθηκαν πιο γρήγορα από ότι η CK, με αποτέλεσμα οι FABP να θεωρούνται αξιόπιστος δείκτης μυϊκής βλάβης (Morozon 2013).

1.5 Παράγοντες που επηρεάζουν την AMB/φλεγμονώδη απόκριση

1.5.1 Ηλικία

Μετά την 5^η δεκαετία της ζωής, η απώλεια μυϊκής μάζας και δύναμης που παρατηρείται είναι σταδιακή και αναπόφευκτη. Στους ηλικιωμένους, οι απώλειες αυτές συσχετίζονται με αυξημένα επίπεδα φλεγμονωδών κυτταροκινών, συμπεριλαμβανομένου των TNF-α και IL-6. Επίσης, η έκφραση των μυοκινών (IL-1β, TNF-α, IL-1ra, IL-10) είναι αυξημένη στους σκελετικούς μύες των ηλικιωμένων. Η άσκηση προκαλεί μεγαλύτερη βλάβη στους ηλικιωμένους ενώ και η αναγέννηση του ιστού απαιτεί περισσότερο χρόνο. Η συγκέντρωση των ουδετερόφιλων 6 ώρες μετά από τρέξιμο διάρκειας 45 λεπτών σε κατηφόρα, ήταν χαμηλότερη στους ηλικιωμένους σε σχέση με νεαρότερα άτομα. Τα ίδια αποτελέσματα εμφανίστηκαν και για την συγκέντρωση της IL-6. Μια πιθανή αιτία για αυτά τα αποτελέσματα είναι πως η χρόνια φλεγμονή περιορίζει την ικανότητα των ανοσοποιητικών κυττάρων να ανταποκριθούν σε επιπλέον φλεγμονώδη διέγερση (Peake 2010). Η φλεγμονώδης απόκριση σε ασυνήθιστη άσκηση αυξάνεται μαζί με την ηλικία, ενώ η συμμετοχή σε φυσιολογική προπόνηση μπορεί να ομαλοποιήσει αυτή την απόκριση, συμβάλλοντας με αυτόν τον τρόπο στην μυϊκή αναγέννηση και στην καλύτερη προσαρμογή του οργανισμού στην φυσική δραστηριότητα (Della Gatta 2014).

1.5.2 Φύλο

Το φύλο δεν φαίνεται να επηρεάζει το μέγεθος της AMB. Η διαφορά που υπάρχει ανάμεσα σε άντρες και γυναίκες βρίσκεται στην εισχώρηση των ουδετερόφιλων, η οποία είναι στις γυναίκες σε σχέση με τους άντρες 24 ώρες μετά το τέλος έκκεντρων συσπάσεων. Παρόμοια αποτελέσματα παρουσιάστηκαν και για την εισχώρηση μακροφάγων μετά από 2^η συνεδρία άσκησης. Η διαπερατότητα της μυϊκής μεμβράνης πιθανόν οφείλεται για τις διαφορές αυτές στην εισχώρηση των λευκοκυττάρων (Peake 2005).

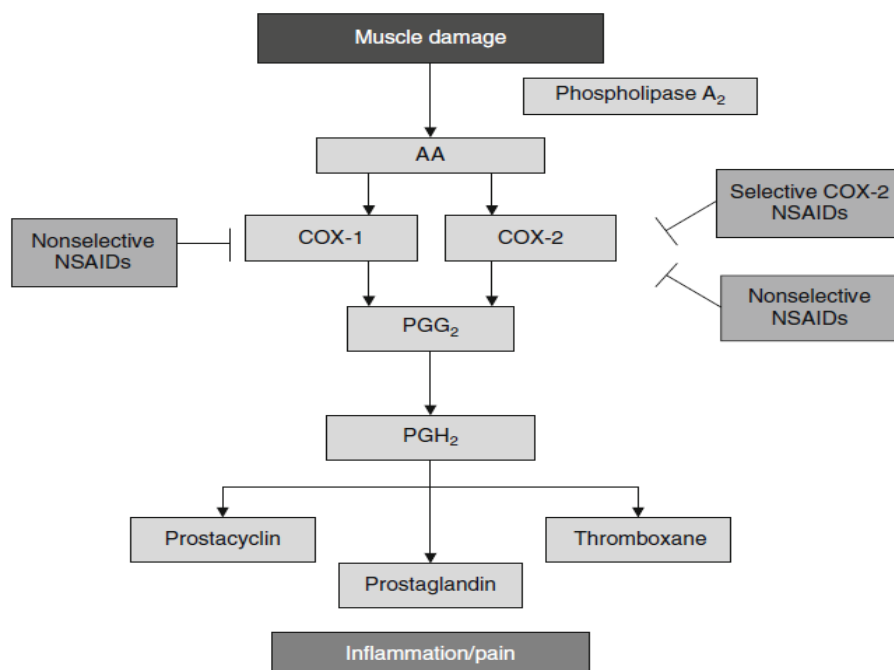
1.5.3 Επαναλαμβανόμενες συνεδρίες άσκησης

Τα συμπτώματα της AMB μειώνονται μετά από επαναλαμβανόμενες συνεδρίες έκκεντρης άσκησης. Αποτέλεσμα των επαναλαμβανόμενων συνεδριών άσκησης αποτελεί η μείωση των επιπέδων των ουδετερόφιλων, όπως και η μειωμένη έκφραση των υποδοχέων των λευκοκυττάρων που συνοδεύτηκε από μειωμένη συγκέντρωση CK και μυοσφαιρίνης. Οι μηχανισμοί, που συμβάλλουν στην θετική επίδραση του RBE, περιλαμβάνουν κυτταρικές, μηχανικές και νευρολογικές προσαρμογές. Οι προσαρμογές αυτές περιλαμβάνουν την ενδυνάμωση του συνδετικού ιστού, την

αποτελεσματικότερη επιστράτευση κινητικών μονάδων, οι οποίες συγχρονίζονται και καλύτερα, την κατανομή του φορτίου σε περισσότερες μυϊκές ίνες και μεγαλύτερη συνεισφορά των συνεργιστικών μυών. Επίσης, παρατηρείται μεγαλύτερη ενεργοποίηση των ινών βραδείας συστολής και μείωση κινητοποίησης των ινών ταχείας συστολής. Οι κυτταρικές προσαρμογές περιλαμβάνουν longitudinal addition σαρκομερίων και προσαρμογές στην φλεγμονώδη απόκριση, μειώνοντας με αυτόν τον τρόπο την αποδιοργάνωση των σαρκομερίων λόγω έκκεντρων συσπάσεων (Peake 2005).

1.5.4 Αντιφλεγμονώδη φάρμακα

Η χρήση αντιφλεγμονωδών φαρμάκων αποσκοπεί στην αναστολή σύνθεσης προσταγλαδινών και προσκόλλησης και ενεργοποίησης των ουδετερόφιλων. Τα φάρμακα αυτά αναστέλλουν την δραστικότητα της κυκλοοξυγενάσης (COX), η οποία καταλύει την μετατροπή του αραχιδονικού οξέος σε προφλεγμονώδη προστανοειδή (σχήμα 15). Η AMB οδηγεί στην ενεργοποίηση της φωσφολιπάσης A₂ και στην παραγωγή προσταγλαδινών μέσω της COX. Ωστόσο τα αποτελέσματα των ερευνών δεν ήταν τα αναμενόμενα. Η χορήγηση ιβουπροφαίνης δεν επηρέασε την συγκέντρωση των ουδετερόφιλων, ενώ αύξηση παρατηρήθηκε στον αριθμό των μακροφάγων. Χορήγηση μεγαλύτερης ποσότητας ιβουπροφαίνης εκτός του ότι αύξησε τον αριθμό των ουδετερόφιλων δεν μείωσε και την ικανότητα τους να παράγουν ros. Τέλος, η έκφραση του αντιγόνου CD45 των ουδετερόφιλων δεν επηρεάστηκε από την λήψη ναπροξένης (Schoenfeld 2012) .



Σχήμα 15: Μηχανισμός δράσης των nsaid στην διαδικασία φλεγμονής (Schoenfeld 2012)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2:ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ AMB

Στο κεφάλαιο που ακολουθεί αναφέρονται διατροφικές παρεμβάσεις που έχουν χρησιμοποιηθεί για την αντιμετώπιση της AMB.

2.1. Βιταμίνη C: πρόκειται για υδατοδιαλυτή βιταμίνη που βρίσκεται στο κυτοσολικό τμήμα των κυττάρων. Τροφές πλούσιες στην βιταμίνη C είναι κυρίως τα εσπεριδοειδή, ενώ πλούσια πηγή αποτελούν επίσης οι γλυκές πιπεριές, οι φράουλες, τα σταυρανθή και τα φυλλώδη λαχανικά (Gerber 2003). Η κύρια λειτουργία της είναι η απομάκρυνση των RON και RONS, αλλά και η αναγέννηση άλλων αντιοξειδωτικών κυττάρων όπως της βιταμίνης E, της β-καροτίνης και της γλουταθειόνης (Carr 1999).

2.2 Βιταμίνη E: αποτελεί την πιο σημαντική αντιοξειδωτική λιποδιαλυτή βιταμίνη και εντοπίζεται σε όλες τις κυτταρικές μεμβράνες (Evans 2000). Υπάρχουν 8 διαφορετικά ισομερή: α-, β-, γ- και δ-τοκοφερόλη και α-,β-γ- και δ-τοκοτριενόλη (Gulcin 2012). Τα φυτικά έλαια, όπως και οι ξηροί καρποί είναι πλούσια σε βιταμίνη E (Gerber 2003), η οποία έχει την ικανότητα να αναστέλλει την αλυσιδωτή αντίδραση υπεροξειδωσης λίπους, ενώ λειτουργεί και ως δεσμευτής των υπεροξειδίων και των ριζών υδροξυλίου (McGinley 2009).

Τα αποτελέσματα των ερευνών είναι αντικρουόμενα καθώς χορήγηση βιταμίνης C βρέθηκε πως μειώνει την CK και το οξειδωτικό στρές ενώ κατανάλωση βιταμίνης E περιόρισε την AMB μετρούμενη μέσω της LDH, την φλεγμονή και τον μυϊκό πόνο. Κατανάλωση 1000 mg βιταμίνης C για 2 βδομάδες, πριν από δοκιμασία στο 60% VO₂max αύξησε την συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα, ενώ μικρότερη ποσότητα (400 mg) μείωσε τα επίπεδα IL-6. 1200 IU α-τοκοφερόλης για 14 και 30 μέρες μετά την άσκηση μείωσε την CK. Αντίθετα αποτελέσματα παρουσιάστηκαν από τον Theodorou et al., όσον αφορά την CK, το οξειδωτικό στρές και τον μυϊκό πόνο. Παρόμοια ήταν τα αποτελέσματα και για την φλεγμονή. 1000 mg βιταμίνης C 2 ώρες δεν ανέστειλαν την αύξηση των επιπέδων της CK, ενώ 1200 IU α-τοκοφερόλης 21 μέρες πριν και 10 μέρες μετά την άσκηση αύξησε τα επίπεδα CK.

2.3 Συνένζυμο Q10: πρόκειται για μια φυσική λιπόφιλη χημική ένωση που βρίσκεται σε κάθε ζωντανό κύτταρο. Πηγή λήψης συνενζύμου Q10 αποτελούν το κρέας, το ψάρι, οι ξηροί καρποί καθώς και συγκεκριμένα φυτικά έλαια (Pravst 2010). Το συνένζυμο Q10 αποτελεί καθοριστικό παράγοντα στην μιτοχονδριακή αναπνευστική αλυσίδα, ενώ έχει επίσης αντιοξειδωτικές ικανότητες (Finaud 2006), προστατεύοντας από την υπεροξειδωση του λίπους και την οξείδωση των πρωτεϊνών, ενώ συμβάλλει και στην αναγέννηση των βιταμινών C και E (Finaud 2006, Pravst 2010).

Χορήγηση συμπληρώματος CoQ10 μείωσε τους οξειδωτικούς δείκτες, αύξησε τους αντιοξειδωτικούς, ενώ δεν είχε θετική επίδραση στους δείκτες φλεγμονής. Δείκτες AMB όπως η CK και το οξειδωτικό στρές όχι μόνο δεν μειώθηκαν από το

συμπλήρωμα, αλλά αυξήθηκαν κιόλας (Diaz-Castro 2012). Τα αποτελέσματα της έρευνας του Kon και συν. του (2008) έδειξαν θετική επίδραση μειώνοντας την CK, την Mb και την υπεροξειδωδή του λίπους, ενώ δεν παρουσιάστηκαν αλλαγές στον αριθμό των ουδετερόφιλων μετά την άσκηση. Σύμφωνα με το ACSM το CoQ10 κατατάσσεται στα εργογόνα βοηθήματα που δεν πραγματοποιούν αυτά που ισχυρίζονται (Rodriguez 2009).

2.4 Α-λιποϊκό οξύ: βρίσκεται τόσο σε ζωικές όσο και φυτικές τροφές, με την κύρια πηγή τους να είναι το κόκκινο κρέας και το συκώτι των ζώων (Goraca 2011). Οι άνθρωποι μπορούν να συνθέσουν de novo LA από τα λιπαρά οξέα και την κυστεΐνη (Biewenga 1997). Το διυδρολιποϊκό οξύ μειώνει την οξειδωμένη μορφή σημαντικών αντιοξειδωτικών, όπως των βιταμινών C και E, του συνεχζύμου Q10 και της γλουταθειόνης (Sousa 2014), ενώ το LA αδρανοποιεί τις ελεύθερες ρίζες (Packer 2001).

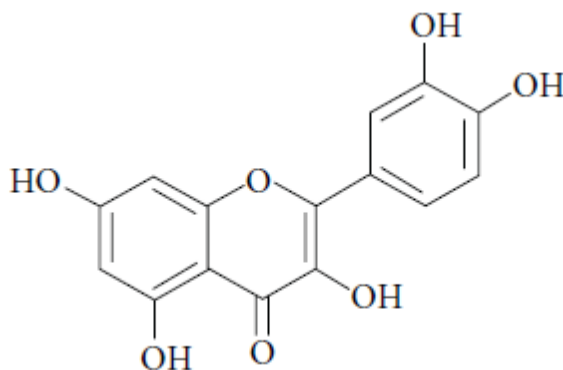
Μετά από χορήγηση συμπληρώματος LA δεν παρατηρήθηκαν διαφορές σε δείκτες μυϊκής βλάβης όπως η CK και η LDH. Αντίθετα επηρεάστηκαν θετικά τα επίπεδα τόσο της γλουταθειόνης, όσο και της υπεροξειδάσης και της αναγωγάσης της γλουταθειόνης, χωρίς ωστόσο να υπάρξει βελτίωση στην αθλητική απόδοση. Η συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα αυξήθηκε ως αποτέλεσμα της κατανάλωσης συμπληρώματος LA (Zembron-Lancy 2009). Αντίθετα αποτελέσματα υπήρξαν σε πρόσφατη έρευνα, όπου βρέθηκε αυξημένη υπεροξειδωση λιπιδίων και αυξημένα ποσοστά υπεροξειδίων υδρογόνου στην ομάδα που δεν λάμβανε το συμπλήρωμα (Fogarty 2013).

2.5 Πολυφαινόλες: αποτελούν την μεγαλύτερη ομάδα φυτοχημικών, ενώ κατατάσσονται στα ισχυρά αντιοξειδωτικά (Tsao 2010), με τα φλαβονοειδή να είναι η μεγαλύτερη ομάδα των πολυφαινολικών ενώσεων και να περιλαμβάνει αρκετές διαφορετικές υποομάδες όπως: φλαβόνες, φλαβονόλες, φλαβανόνες, ισοφλαβόνες και ανθοκυανιδίνες (σχήμα 16). Τροφές πλούσιες σε φλαβονοειδή είναι τα φρούτα, το τσάι, οι ξηροί καρποί, το κρασί και τα λαχανικά (Sousa 2014).

Flavonoid subclasses	Representative compounds
<i>Flavonols</i>	<i>Quercetin, Kaempferol</i>
<i>Flavones</i>	<i>Apigenin, Luteolin</i>
<i>Flavanols</i>	<i>Epicatechin, Gallocatechin</i>
<i>Flavanones</i>	<i>Naringenin, Hesperidin</i>
<i>Isoflavones</i>	<i>Daidzein, Genistein</i>
<i>Anthocyanidins</i>	<i>Cyanidin</i>

Σχήμα 16: υποκατηγορίες φλαβονοειδών

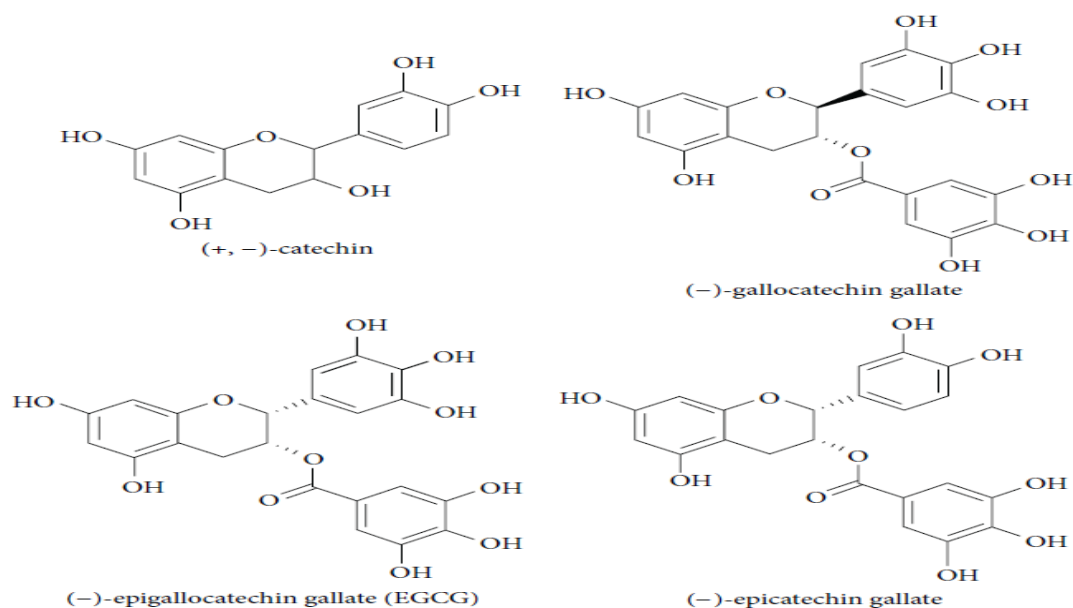
2.5.1: Κερκετίνη: Η κερκετίνη (σχήμα 17), ένα από τα πιο άφθονα φλαβονοειδή στην δυτική κυρίως διατροφή, εντοπίζεται σε φρούτα όπως το μήλο, τα μούρα, τα σταφύλια, αλλά και σε λαχανικά όπως κρεμμύδια, ντομάτες. Τέλος, βρίσκεται και σε φαρμακευτικά φυτά όπως το *Hypericum perforatum* και το *Ginkgo biloba*.



Σχήμα 17: δομή κερκετίνης (Malaguti 2013)

1000 mg κερκετίνης καθημερινά για 6 εβδομάδες αλλά και για 3 μέρες κατά τις οποίες οι δοκιμαζόμενοι ποδηλατούσαν για 3 ώρες, δεν μείωσαν τα επίπεδα φλεγμονής και του οξειδωτικού στρες (McAnulty 2008). Παρόμοια ήταν τα αποτελέσματα όσον αφορά την φλεγμονή και σε έρευνα όπου στους εθελοντές χορηγούνταν συμπλήρωμα κερκετίνης, κατεχίνης, ισοκερκετίνης και PUFA, 15 λεπτά πριν από 2ωρη δοκιμασία τρεξίματος (Konrad 2011). Συμπλήρωμα που περιείχε κερκετίνη, βιταμίνη C, φυλλικό οξύ δεν εμπόδιζε την υψηλή συγκέντρωση CK και IL-6, σε σύγκριση με συμπλήρωμα που περιελάμβανε κερκετίνη, βιταμίνη C, φυλλικό οξύ, κατεχίνη, ισοκερκετίνη και PUFA, που μείωσε όλους σχεδόν τους βιοχημικούς δείκτες, εκτός από την CK (Nieman 2009). Σε υγιείς εθελοντές που χορηγήθηκαν 1000 mg κερκετίνης καθημερινά για 7 μέρες πριν και 5 μέρες μετά από έκκεντρη δοκιμασία των καμπτήρων του αγκώνα, τα επίπεδα φλεγμονής και μυϊκής βλάβης ήταν παρόμοια με την ομάδα ελέγχου. Αντίθετα συνδυασμός κερκετίνης με βιταμίνη C μείωσε τα επίπεδα CK μετά από δοκιμασία σε δαπεδοεργόμετρο (Askari 2012).

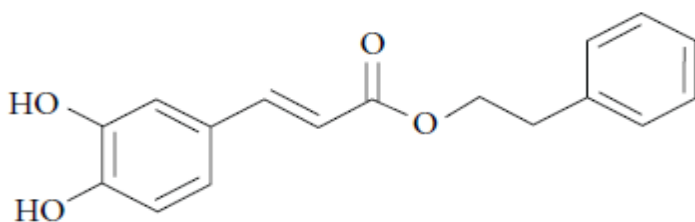
2.5.2 Κατεχίνες: ανήκουν στην υποκατηγορία των φλαβανολών, αποτελούνται κυρίως από την επιγαλλοκατεχίνη, την γαλλοκατεχίνη και την επικατεχίνη (σχήμα 18), ενώ βρίσκονται σε τρόφιμα και φυτά όπως το πράσινο τσάι και το κακάο. Οι ευεργετικές τους επιδράσεις εντοπίζονται στην προστασία της καρδιάς (Naito 2009), ενώ έχουν και αντικαρκινικές ιδιότητες (Singh 2011).



Σχήμα 18: χημική δομή των κύριων κατεχινών (Malaguti 2013).

Χορήγηση κατεχινών για 8 εβδομάδες σε ποντίκια, που υπεβλήθησαν σε δοκιμασία κατηφορικού τρεξίματος, είχε σαν αποτέλεσμα την μείωση της απώλειας δύναμης, τους δείκτες μυϊκής βλάβης, τους δείκτες οξειδωτικού στρες, ενώ και ο λόγος GSH/GSSG διατηρήθηκε σε καλά επίπεδα (Haramizu 2011). Κατανάλωση πράσινου τσαγιού μείωσε σημαντικά τα επίπεδα CK σε αθλητές αντοχής, με τους δείκτες όμως φλεγμονής, οξειδωτικού στρες και τις κυτταροκίνες να μην επηρεάζονται (Eichenberger 2009). 640 mg κατεχινών πράσινου τσαγιού δεν επέδρασαν σε κανέναν από τους βιοχημικούς δείκτες που μετρήθηκαν πριν και μετά από δοκιμασία δύναμης (Jowko 2012). 1.800 mg EGCG καθημερινά, για 14 ημέρες, μείωσε το αίσθημα πόνου στους συμμετέχοντες, χωρίς ωστόσο να υπάρχουν διαφορές με την ομάδα ελέγχου σε δείκτες όπως η LDH και CK, στον αριθμό των ουδετερόφιλων, στον λόγο ουδετερόφιλων/λεμφοκυττάρων και στους δείκτες απόπτωσης (Kerksick 2010). Τέλος, χορήγηση πράσινου τσαγιού σε απροπόνητους υγιείς άντρες που συμμετείχαν σε δοκιμασία στο ποδηλατοεργόμετρο, είχε σαν αποτέλεσμα την βελτίωση της ινσουλινοευαισθησίας και της οξείδωσης του λίπους (Venables 2008).

2.6 Καφεϊκό οξύ: 10 mg φαιναιθυλεστέρα ανά κιλό σωματικού βάρους προστάτευσε τους ιστούς των ποντικών, που συμμετείχαν σε έκκεντρη δοκιμασία, από την μυϊκή βλάβη και την φλεγμονή (Shen 2013).



Σχήμα 19: δομή καφεϊκού οξέος (Malaguti 2013)

2.7 ω-3 λιπαρά οξέα: τροφές πλούσιες σε ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά, τα οποία σχετίζονται με ανιφλεγμονώδεις και ανοσολογικές δράσεις (Galli 2009), είναι τα ψάρια όπως ο σολομός, ο τόνος, το σκουμπρί, τα καρύδια και τα ιχθυέλαια (Insel 2007). Το αραχιδονικό οξύ, που αποτελεί το κύριο υπόστρωμα για την σύνθεση των εικοσανοειδών, εντοπίζεται σε μεγαλύτερες ποσότητες στα φωσφολιπίδια των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος (Kew 2004). Τα προερχόμενα από το αραχιδονικό οξύ εικοσανοειδή σχετίζονται με προφλεγμονώδη δράση (Calder 2009). Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων τα ω-3 λιπαρά οξέα επηρεάζουν τη φαγοκυττάρωση, τη σηματοδότηση των T-κυττάρων, την ικανότητα παρουσίασης αντιγόνου, με αποτέλεσμα την μειωμένη παραγωγή κυτταροκινών, ROS όπως και στην μειωμένη έκφραση των μορίων προσκόλλησης, ξεκινούν με την λήψη του εικοσιπεντενοϊκού (EPA) και του δοκοσαεξενοϊκού οξέος (DHA) με συνέπεια την τροποποίηση της περιεκτικότητας των κυττάρων σε αυτά τα λιπαρά οξέα. Άμεσο επακόλουθο είναι η μειωμένη παραγωγή εικοσανοειδών από το αραχιδονικό, η αυξημένη παρουσία εναλλακτικών ουσιών και τέλος η αλλαγή της γονιδιακής έκφρασης μέσω της άμεσης επίδρασης των ω-3 λιπαρών οξέων στα μονοπάτια σηματοδότησης (Calder 2006).

Χορήγηση 1,8 γραμμαρίων σε υγιείς άντρες είχε σαν αποτέλεσμα την μείωση των επιπέδων προφλεγμονωδών δεικτών όπως της IL-6, PGE2 και TNF-α (Tartibian 2011). Κατανάλωση μεγαλύτερης ποσότητας (2,7gr) για 30 μέρες μείωσε τα συμπτώματα του ΚΜΠ, σε σύγκριση με την ομάδα που λάμβανε ηλιέλαιο (Lembke 2014). 3 γραμμάρια ω-3 λιπαρών οξέων καθημερινά για 6 εβδομάδες μείωσε τον TBARS, ενώ δεν υπήρξε διαφορά ανάμεσα στην πειραματική ομάδα και στην ομάδα ελέγχου όσον αφορά τον ΚΜΠ. Η ικανότητα των ω-3 λιπαρών οξέων να αντιμετωπίζουν τον ΚΜΠ, αποδόθηκε στην αυξημένη ροή του αίματος που προκαλείται λόγω αυτών των λιπαρών οξέων (Gray 2014).

2.8 Πρωτεΐνες και υδατάνθρακες: η συνδυασμένη λήψη PRO και CHO μπορεί να αντιμετωπίσει αποτελεσματικότερα την μυϊκή βλάβη, σε σύγκριση με την κατανάλωση μόνο CHO. Τα αντίθετα αποτελέσματα που υπάρχουν από σχετικά πρόσφατες έρευνες οφείλονται: α) στα διαφορετικά πρωτόκολλα άσκησης που ακολουθήθηκαν και β) στην μεταβλητότητα των ατόμων στους δείκτες μυϊκής βλάβης που αξιολογήθηκαν (Sousa 2014).

Η λήψη CHO μετά την άσκηση, μέσω αναστολής της μυϊκής αποδόμησης, που οφείλεται στην αυξημένη έκκριση ινσουλίνης, βελτιώνει το πρωτεϊνικό ισοζύγιο (Beelen 2010). Τα χαμηλά επίπεδα γλυκογόνου συντελούν στην αναστολή της πρωτεϊνοσύνθεσης (Churchley 20070, ενώ συμβάλλουν στην πρωτεόλυση (Lemon

1980). Επιπλέον, η ανασύνθεση του μυϊκού γλυκογόνου αναστέλλεται από την AMB (Seifert 2005). Προκειμένου να αναπληρωθεί το γλυκογόνο απαιτείται κατανάλωση CHO την περίοδο της αποκατάστασης, ενώ όσο μεγαλύτερη είναι η χορήγηση, τόσο μεγαλύτερη είναι και η αποθήκευση μυϊκού γλυκογόνου. Σύμφωνα με την βιβλιογραφία η προτεινόμενη δοσολογία είναι 0,8-1,2γρ CHO/κιλό σβ/ώρα και 0,2-0,4γρ PRO/κιλό σβ/ώρα μετά το τέλος της άσκησης, προκειμένου να επιτευχθεί τόσο η μέγιστη αναπλήρωση γλυκογόνου, όσο και η ταχύτερη αποκατάσταση (Sousa 2014).

2.9 Πρωτεΐνες: ο αριθμός των ερευνών που εξέτασαν την επίδραση συμπληρωμάτων πρωτεΐνης στην αντιμετώπιση της μυϊκής βλάβης είναι σχετικά περιορισμένος, με την πλειοψηφία όμως των αποτελεσμάτων να έχει θετικά αποτελέσματα.

Σε ποδηλάτες, οι οποίοι έλαβαν μέρος σε δοκιμασία μέχρι εξαντλήσεως και στους οποίους χορηγήθηκε συμπλήρωμα PRO κατά την διάρκεια της αποκατάστασης, είχαν χαμηλότερη CK, σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, ενώ και το αίσθημα πόνου και κόπωσης ήταν μικρότερο (Matsumoto 2009). Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα σε έρευνα που συμμετείχαν υγιείς άντρες που κατανάλωναν 100 γραμμάρια PRO. Η CK έπεσε στα φυσιολογικά επίπεδα γρηγορότερα σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (Nosaka 2006). Αθλητές δύναμης που έλαβαν συμπλήρωμα πριν και μετά από δοκιμασία μέγιστης δύναμης, είχαν μειωμένες τιμές CK, ενώ το συμπλήρωμα συνέβαλε και στην ταχύτερη αποκατάσταση (Howatson 2012). Αντίθετα σε ποδηλάτες η λήψη συμπληρώματος δεν επέδρασε θετικά σε κανέναν από τους δείκτες οξειδωτικού στρες και φλεγμονής (Jackman 2010).

Προκειμένου να υπάρξει ταχύτερη αποκατάσταση των μυών απαιτείται θετικό πρωτεϊνικό ισοζύγιο, το οποίο μπορεί να επιτευχθεί με κατανάλωση PRO αμέσως μετά την άσκηση. Σύμφωνα με την βιβλιογραφία προτείνεται η λήψη 25 γρ PRO υψηλής ποιότητας (Philips 2011). Σύμφωνα με τον Pasiakos και συν. (2014) ενώ η χορήγηση έχει θετικά αποτελέσματα σε υγιείς, απροπόνητους υπάρχει αμφιβολία κατά πόσο οι PRO μπορούν να βοηθήσουν στην ταχύτερη αποκατάσταση και αντιμετώπιση της μυϊκής βλάβης, καλά προπονημένους αθλητές αντοχής/δύναμης, οι οποίοι έχουν μικρότερα ποσοστά οξειδωτικού στρες, φλεγμονής και AMB, μετά από μια συνεδρία άσκησης σε σύγκριση με τους απροπόνητους, λόγω προσαρμογής του οργανισμού.

2.10 Καφεΐνη: χορήγηση καφεΐνης φαίνεται να επιδρά θετικά στην αντιμετώπιση του ΚΜΠ. Κατανάλωση 5 mg ανά κ/σβ 1ώρα πριν και 24 ώρες μετά το τέλος δοκιμασίας δύναμης, μείωσε τα συμπτώματα του ΚΜΠ, σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (Hurley 2013). Παρόμοια ήταν τα αποτελέσματα και σε έρευνα που οι συμμετέχοντες έλαβαν την ίδια ποσότητα καφεΐνης, 24 και 48 ώρες μετά την ολοκλήρωση της δοκιμασίας (Maridakis 2007).

Ένας μηχανισμός που έχει προταθεί για την αντιμετώπιση του ΚΜΠ μέσω της καφεΐνης σχετίζεται με τους υποδοχείς αδενοσίνης. Η καφεΐνη λειτουργώντας ως

ανταγωνιστής των υποδοχέων αυτών τους μπλοκάρει, με αποτέλεσμα την απενεργοποίηση του κεντρικού νευρικού συστήματος και την μείωση του ΚΜΠ (Hurley 2013, Maridakis 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3:ΚΑΛΑΘΟΣΦΑΙΡΙΣΗ

Η καλαθοσφαίριση, ένα από τα πιο δημοφιλή αθλήματα, αποτελεί μια δραστηριότητα που περιλαμβάνει κινητικές δεξιότητες υψηλής έντασης όπως σπριντ, άλματα, αμυντικά γλιστρήματα αλλά και κομμάτια χαμηλής έντασης όπως τζόκινγκ, καθώς και περιόδους ενεργητικής και παθητικής αποκατάστασης (Matthew 2009). Κατά την διάρκεια μιας προπόνησης ή ενός αγώνα οι αθλητές καλύπτουν περίπου 4500-5000 μέτρα, ενώ εκτελούν 184-400 δυναμικές κινήσεις, όπως πλάγιες μετατοπίσεις, κατακόρυφα άλματα, με αποτέλεσμα οι σφυγμοί να ανεβαίνουν στο 80-90% της ΜΚΣ (Abdelkrim 2010). Επιπλέον, λόγω των αλλαγών στους κανονισμούς τα τελευταία χρόνια, το άθλημα έχει γίνει πιο γρήγορο με συνέπεια και την αύξηση στην συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος (Matthew 2009). Για την αποτελεσματικότερη εκτέλεση των κινήσεων απαιτείται η συμμετοχή τόσο των αναερόβιων όσο και των αερόβιων μονοπατιών, με την αναερόβια ικανότητα να υπερτερεί και να δίνεται μεγάλη σημασία στην προπόνηση με στόχο την βελτίωση της. Μια αγωνιστική περίοδος στην Ευρώπη περιλαμβάνει 26-30 εβδομαδιαίους μικρόκυκλους, οι οποίοι αποτελούνται από προπόνηση, αποφόρτιση και 1-2 παιχνίδια (Stone 1993). Ο αντίστοιχος αριθμός παιχνιδιών στο NBA στην κανονική διάρκεια είναι 82, ενώ ο αριθμός αυτός μπορεί να φτάσει στα 110 με την συμμετοχή στα play offs και τους τελικούς. Η αγωνιστική περίοδος για τις γυναίκες στο WNBA περιλαμβάνει 43 παιχνίδια σε περίοδο 4 μόνο μηνών. Επομένως οι αθλητές μέσα στο σύντομο χρονικό διάστημα των 2-3 ημερών που μεσολαβεί ανάμεσα στα παιχνίδια πρέπει και να ξεκουραστούν αλλά και να συμμετέχουν σε προπονήσεις (Abdelkrim 2007). Το βεβαρημένο αυτό αγωνιστικό πρόγραμμα επιφέρει συσσωρευμένη κόπωση που σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο τραυματισμών, μειωμένη απόδοση και το φαινόμενο της υπερπροπόνησης. Απαιτείται λοιπόν η ταχύτερη και καλύτερη αποκατάσταση, για την διατήρηση της απόδοσης σε υψηλά επίπεδα.

3.1 Φυσιολογικά χαρακτηριστικά:

3.1.1 Αερόβια ικανότητα: α) **γυναίκες:** η θέσπιση ενός εκπαιδευτικού προγράμματος στις ΗΠΑ που απαγόρευε τον φυλετικό διαχωρισμό στην εκπαίδευση είχε σαν αποτέλεσμα αύξηση της VO₂max των καλαθοσφαιριστριών, λόγω της αύξησης του αριθμού των γυναικών που συμμετείχαν πλέον στην καλαθοσφαίριση, καθώς και της βελτίωσης των προπονητικών προγραμμάτων. Έρευνες που πραγματοποιήθηκαν πριν την θέσπιση έδιναν τιμές στα 35.5 mL O₂/kg/min και 33.6 mL O₂/kg/min για τις μη αθλήτριες (McArdle 1971) , με το εύρος των τιμών να κυμαίνεται στα 44 με 54 mL O₂/kg/min, μετά την αλλαγή του εκπαιδευτικού νόμου (Ziv 2009). Αθλήτριες που αγωνίζονταν σε διεθνές επίπεδο είχαν υψηλότερη

VO₂max, σε σχέση τις καλαθοσφαιρίστριες εθνικού επιπέδου (Rodriguez-Alonso 2003). **β) άντρες:** σε αντίθεση με τις γυναίκες που η VO₂max αυξήθηκε στα τέλη της δεκαετίας του 1970, στους άντρες οι τιμές δεν άλλαξαν σημαντικά τα τελευταία 40 χρόνια. Η πλειοψηφία των ερευνών αναφέρει τιμές ανάμεσα στο 50-60 mL O₂/kg/min (Ziv 2009). Η διαφορά στο μεγάλο εύρος τιμών που βρέθηκε σε 2 έρευνες ίσως να οφείλεται στα διαφορετικά πρωτόκολλα που χρησιμοποιήθηκαν. Πιο συγκεκριμένα στην μια οι τιμές ήταν 45.3 ± 5.9 mL O₂/kg/min (Gocentas 2004), ενώ στην δεύτερη ο μέσος όρος ήταν 65.2 mL O₂/kg/min (Tavino 1995). Σύγκριση μεταξύ καλαθοσφαιριστών που αγωνίζονται σε διαφορετικές θέσεις έδειξε μεγαλύτερα ποσοστά VO₂max για τους περιφερειακούς παίκτες (Ziv 2009), ενώ υπάρχει και έρευνα που δεν σημειώθηκαν διαφορές (Sallet 2005). Η διατήρηση ενός υψηλού επιπέδου αερόβιας ικανότητας αποτελεί σημαντικό παράγοντα απόδοσης. Σύγκριση φυσιολογικών μεταβλητών ανάμεσα σε βασικούς και αναπληρωματικούς έδειξε πως οι βασικοί είχαν την ικανότητα να διατηρούν ένα υψηλό επίπεδο VO₂max τόσο στην προ-αγωνιστική όσο και στην μεταβατική περίοδο, σε σχέση με τους αναπληρωματικούς (Caterisano 1997). Μια έρευνα που πραγματοποιήθηκε πριν και μετά την αλλαγή των κανονισμών, ανέφερε αύξηση της VO₂max στους περιφερειακούς παίκτες, όχι όμως και στους forwards/centers (Cormery 2008). Υψηλές τιμές VT επιτρέπουν στους αθλητές να συμμετέχουν σε δραστηριότητες υψηλής έντασης για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Οι τιμές για τους καλαθοσφαιριστές κυμαίνονται από 50.4 (Gocentas 2004) έως 77.6% της VO₂max (Apostolidis 2004), χωρίς να υπάρχουν σημαντικές διαφορές ανάμεσα σε περιφερειακούς και ψηλούς. Επίσης δεν υπήρξε διαφοροποίηση των τιμών μετά την αλλαγή των κανονισμών (Cormery 2008).

3.1.2 Αναερόβια ισχύς: α) γυναίκες: αξιολόγηση της αναερόβιας ισχύος, μέσω δοκιμασίας κατακόρυφου άλματος, έδειξε ένα εύρος τιμών που κυμαίνεται από τα 24.8 cm (Hakkinen 1991) έως τα 48.2 cm. (LaMonte 1999), με την πλειοψηφία των ερευνών να βρίσκει τιμές λίγο πάνω από τα 40 cm (Ziv 2009). Σύγκριση των 8 κορυφαίων αθλητριών σε κάθε θέση με καλαθοσφαιρίστριες που αγωνίζονταν στην ίδια θέση, έδειξε πως οι πρώτες είχαν καλύτερα ποσοστά, τόσο για αυτές που αγωνίζονταν στην περιφέρεια (52.6 vs 44.8 cm), όσο και για τις power forwards (50.5 vs 40.2 cm) (Hoare 2000), ενώ σε μία μόνο έρευνα υπήρχε διαφορά μεταξύ αθλητριών διαφορετικών θέσεων στις επιδόσεις τους στο κατακόρυφο άλμα (Smith 1991). **β) άντρες:** στην έρευνα του Ostijic και συν. του (2006) δεν βρέθηκαν διαφορές στο κατακόρυφο άλμα και στην ισχύ του άλματος σε καλαθοσφαιριστές διαφορετικών θέσεων, ενώ αντίθετα ήταν τα αποτελέσματα από την έρευνα του Latin και συν. του (1994), όπου οι περιφερειακοί και οι forwards σημείωσαν καλύτερες επιδόσεις στο κατακόρυφο άλμα σε σχέση με τους center. Σε έρευνα που συμμετείχαν αθλητές NBA, δεν υπήρξε διαφορά ανάμεσα σε περιφερειακούς και forwards (Parr 1978). Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και όταν η ισχύς εξετάστηκε σε σχέση με το ΣΒ, δεν υπήρχε δηλαδή διαφορά σε καλαθοσφαιριστές διαφορετικών θέσεων και επιπέδου, με τις τιμές να κυμαίνονται από 10.7 ± 1.3 μέχρι 14.1 ± 1.4 W/kg (Ziv 2009).

3.1.3 Ευλυγισία και ταχύτητα: α) **γυναίκες:** αποτελέσματα ερευνών με πρωτόκολλο 3 συνεχόμενων σπριντ (απόσταση 143.3 μέτρα με 7 αλλαγές κατεύθυνσης) έδειξαν πως δεν υπήρχαν διαφορές στα 2 πρώτα σπριντ σε αθλήτριες διαφορετικών θέσεων. Στην 3^η όμως δοκιμασία οι περιφερειακές παίκτριες ήταν πιο γρήγορες (Smith 1991). Παρόμοια αποτελέσματα παρουσιάστηκαν και σε πρωτόκολλο ευλυγισίας, με τις περιφερειακές να υπερτερούν. Οι 8 καλύτερες point guards και small forwards σημείωσαν καλύτερες επιδόσεις σε σπριντ 5,10 και 20 μέτρων σε σύγκριση με αθλήτριες ίδιων θέσεων αλλά όχι τόσο υψηλού επιπέδου (Hoare 2000). β) **άντρες:** τα αποτελέσματα ερευνών σχετικά με την ευλυγισία και την ταχύτητα περιφερειακών παιχτών και centers είναι αντικρουόμενα, καθώς έχει βρεθεί πως οι περιφερειακοί ήταν πιο γρήγοροι σε δοκιμασία ταχύτητας, χωρίς ωστόσο να υπάρχει διαφορά στην ευλυγισία (Latin 1994). Αντίθετα, στην έρευνα του Hoare (2000) , υπήρξε διαφορά στην ευλυγισία όχι όμως και στην ταχύτητα. Τέλος, υπήρξε αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στο % σωματικού λίπους και διάφορες δοκιμασίες όπως ντρίπλα ελέγχου ή προωθητική ντρίπλα, ενώ υπήρχε υψηλή συσχέτιση των δοκιμασιών αυτών με την μέγιστη ισχύ (Apostolidis 2004). Η ευλυγισία και η ταχύτητα είναι σημαντικά χαρακτηριστικά για τους αθλητές και της αθλήτριες καλαθοσφαίρισης και θα πρέπει να περιλαμβάνονται στο προπονητικό πρόγραμμα.

3.1.4 Δύναμη: α) **γυναίκες:** τα διαφορετικά πρωτόκολλα που έχουν χρησιμοποιηθεί για την αξιολόγηση της δύναμης καθιστούν δύσκολη την σύγκριση των αποτελεσμάτων, ωστόσο φαίνεται πως δεν υπάρχουν διαφορές ανάμεσα στις αθλήτριες (Ziv 2009). Η διατήρηση μυϊκής ισορροπίας ανάμεσα στους αγωνιστές και ανταγωνιστές μύες είναι σημαντική για την αποφυγή τραυματισμών. Οι Smith και Thomas (1991) δεν βρήκαν διαφορές στην μέγιστη ισχύ των καμπτήρων και των εκτεινόντων του γόνατος ανάμεσα στο <δυνατό> και <αδύνατο> πόδι. β) **άντρες:** μέτρηση της σύκεντρης δύναμης σε καλαθοσφαιριστές διαφορετικών θέσεων και ικανοτήτων, έδειξε πως υπάρχουν σημαντικές διαφορές. Πιο συγκεκριμένα, οι τιμές για τους βασικούς ήταν 112.7 ενώ για τους αναπληρωματικούς 111.3, στην προ-αγωνιστική περίοδο, ενώ τα ποσοστά δύναμης μειώθηκαν στην μεταβατική περίοδο και για τα 2 γκρουπ (Caterisano 1997). Σε δοκιμασία ημικαθίσματος οι forwards υπερτερούσαν, χωρίς ωστόσο να υπάρχουν διαφορές στις πιέσεις στήθους. Όταν οι τιμές αυτές συσχετίστηκαν με το ΣΒ, οι περιφερειακοί παίκτες φάνηκε να είναι πιο δυνατοί (Latin 1994).

3.1.5 Κινηματική ανάλυση: 9 συγκεκριμένες κινήσεις αναλύθηκαν στην έρευνα του Abdelkrim και συν. του (2007), στην οποία συμμετείχαν καλαθοσφαιριστές ηλικίας κάτω των 19 ετών υψηλού επιπέδου. Ο μέσος αριθμός κινήσεων κατά την διάρκεια του παιχνιδιού ήταν 1050 ± 51 . Στην έρευνα του McInnes και συν. του (1995) ο μέσος όρος ήταν 997 ± 183 και η μέση διάρκεια όλων των κινήσεων μικρότερη των 3 δευτερολέπτων. Ο μικρότερος αριθμός οφείλεται στο ότι εξετάστηκαν 8 μεταβλητές. Από την ίδια έρευνα βρέθηκε πως οι περιφερειακοί συμμετέχουν σε περισσότερες κινήσεις σε σχέση με τους forwards και τους centers με τις αντίστοιχες τιμές να είναι 1103 ± 32 , 1022 ± 45 και 1026 ± 27 (McInnes 1995). Επίσης, οι περιφερειακοί παίκτες

και οι forward συμμετείχαν σε πιο πολλές κινήσεις υψηλής έντασης, σε σύγκριση με τους center, με τα ποσοστά να είναι 17.1%, 16.6% και 14.7% (Abdelkrim 2007). Οι Miller και Bartlett (1994) βρήκαν πως οι center παραμένουν περισσότερο χρόνο στατικοί σε σύγκριση με τους περιφερειακούς και τους forwards (32.8%, 27.8% και 26.9%).

3.1.6 Γαλακτικό οξύ: οι περιφερειακοί παίκτες έχουν υψηλότερα ποσοστά γαλακτικού οξέος σε σχέση με τους centers, με τις τιμές να είναι 6.0 ± 1.2 και 4.9 ± 1.1 mmol/L αντίστοιχα. Σε νεαρούς καλαθοσφαιριστές, ο μέσος όρος έχει βρεθεί στο 3.72 ± 1.39 μετά από παιχνίδι διάρκειας 20 λεπτών, ενώ σε άντρες οι τιμές αυτές είναι υψηλότερες (8.5 ± 3.1 mmol/L) (Ziv 2009).

3.2 Καλαθοσφαίριση και AMB: δείκτες φλεγμονής και μυϊκής βλάβης μετρήθηκαν σε 72 αθλητές, 4 διαφορετικών αθλημάτων (ποδόσφαιρο, καλαθοσφαίριση, χειροσφαίριση, πετοσφαίριση). Οι αθλητές συμμετείχαν σε 6 προπονήσεις την εβδομάδα, διάρκειας 70-120 λεπτών, ενώ την 7^η μέρα έλαβαν μέρος σε επίσημο αγώνα. Για την μέτρηση των δεικτών πραγματοποιήθηκε αιμοληψία το πρωί την μέρα του αγώνα, αμέσως μετά καθώς και στις 12 και 37 ώρες μετά το τέλος του αγώνα. Τα αποτελέσματα, όσον αφορά την καλαθοσφαίριση, έδειξαν αύξηση του TNF (~120%) και της IL-6 (260%), με τις τιμές να πέφτουν στα φυσιολογικά επίπεδα την επόμενη μέρα. Αύξηση σημειώθηκε και στα επίπεδα της CK και της LDH, με τις υψηλότερες τιμές να παρατηρούνται το πρωί που ακολουθούσε τον αγώνα, ενώ παρέμεναν 2-2,5 φορές υψηλότερες ακόμα και στις 37 ώρες. Αύξηση της τάξεως του 70% υπήρξε και στην κορτιζόλη, η οποία επέστρεψε στα φυσιολογικά επίπεδα στις 13 ώρες (Souglis 2015). 20 καλαθοσφαιριστές υψηλού επιπέδου συμμετείχαν σε εβδομαδιαίο μικρόκυκλο προπονήσεων, μετά από την συμμετοχή τους σε αγώνα. Τα αποτελέσματα έδειξαν αύξηση της CK, με τις μέγιστες τιμές να σημειώνονται στις 48-72 ώρες μετά τον αγώνα. Παρατηρήθηκε επίσης μείωση στο εύρος κίνησης για 48 ώρες στο <δυνατό> πόδι, ενώ ο μεγαλύτερος πόνος των καμπτήρων του γόνατος σε σχέση με τους εκτεινόντες, αποδόθηκε από τους συγγραφείς στο ότι οι οπίσθιοι μηριαίοι συσπώνονται έκκεντρα προκειμένου να περιορίσουν την κάμψη του ισχίου και την έκταση του γόνατος κατά την φάση προσγείωσης μετά τα άλμα. Τις πρώτες 24 ώρες υπήρξε αύξηση του αριθμού των λευκοκυττάρων και της CRP. Η κορτιζόλη αυξήθηκε αμέσως μετά το παιχνίδι, ενώ αύξηση σημειώθηκε και στα επίπεδα των IL-6 και IL-1 β (Chatzinikolaou 2014). Συμμετοχή σε τουρνουά διάρκειας 3 ημερών που περιελάμβανε αγώνα κάθε μέρα είχε σαν αποτέλεσμα αύξηση της CK, των IL-6 και IL-10, ενώ η μεγαλύτερη αύξηση μετρήθηκε στα FABP και στην μυοσφαιρίνη (Montgomery 2008). Παρόμοια αποτελέσματα για την CK και την κορτιζόλη βρέθηκαν και σε έρευνα που η αιμοληψία πραγματοποιήθηκε μια φορά στην αρχή της σεζόν, 4 κατά την διάρκεια της και μια στο τέλος (Gocentas 2012). Συμμετοχή σε αγώνα εξομοίωσης διάρκειας 10 λεπτών, αλλά υψηλής έντασης, είχε σαν αποτέλεσμα

αύξηση των επιπέδων των δεικτών μυϊκής βλάβης (CK, LDH, μυοσφαιρίνη), όπως και του αισθήματος του πόνου που μετρήθηκε αμέσως μετά την λήξη του παιχνιδιού, με τα νούμερα να παραμένουν υψηλά ακόμα και 4 μέρες μετά την ολοκλήρωση της δοκιμασίας. Αντίθετα, μείωση παρουσιάστηκε στα ποσοστά δύναμης των κάτω άκρων και στο εύρος κίνησης της άρθρωσης του γόνατος. Παρόμοια αποτελέσματα σημειώθηκαν και σε έρευνα που συμμετείχαν 11 αθλήτριες καλαθοσφαίρισης υψηλού επιπέδου, όσον αφορά τους δείκτες μυϊκής βλάβης, αμέσως μετά, στις 24 και 48 ώρες, χωρίς ωστόσο η συμμετοχή στο παιχνίδι να επηρεάζει την μέγιστη δύναμη και την ευλυγισία, όπως αυτά μετρήθηκαν πριν και μετά τον αγώνα (Moreira 2014). Στην έρευνα της Zembron-Lancy και συν. της (2010) εκτιμήθηκε η δραστηριότητα των ROS και των κυτταροκινών και η σχέση τους με την οξειδοαναγωγική κατάσταση των θειολών 16 επαγγελματιών καλαθοσφαιριστών. Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν κατά την περίοδο της προετοιμασίας και των play-off. Τα αποτελέσματα έδειξαν αύξηση των επιπέδων της IL-6 και θετική συσχέτιση με την οξειδοαναγωγική κατάσταση θειολών στην περίοδο της προετοιμασίας. Κατά την διάρκεια των play-off, παρατηρήθηκε αντιστρόφως ανάλογη συσχέτιση του thiol redox με τα αυξημένα επίπεδα του TNFα. Οι δείκτες ελεύθερων ριζών (TBARS, PC, GSH) ήταν υψηλοί στην έναρξη των προπονητικών περιόδων, μειωνόντουσαν στο τέλος αυτών. Η οξειδοαναγωγική κατάσταση συσχετίστηκε τόσο με τα TBARS, όσο και με την PC και για τις 2 προπονητικές περιόδους.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΣΚΟΠΟΣ

Η καλαθοσφαίριση, αποτελεί ένα άθλημα που προκαλεί AMB λόγω των έκκεντρων κινήσεων που περιέχει. Σε υψηλό επίπεδο, το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί μεταξύ των αγώνων είναι σύντομο. Απαιτείται λοιπόν η ταχύτερη και καλύτερη αποκατάσταση, προκειμένου οι αθλητές να ανταπεξέλθουν στις αυξημένες απαιτήσεις τόσο των προπονήσεων όσο και των παιχνιδιών. Ενώ η επίδραση της καλαθοσφαίρισης, όπως και των συμπληρωμάτων διατροφής σε δείκτες AMB έχει μελετηθεί, οι έρευνες που εξετάζουν τις διατροφικές συνήθειες καλαθοσφαιριστών και την επίδραση τους σε δείκτες AMB είναι περιορισμένες. Οι βιοχημικοί δείκτες διατροφικής πρόσληψης αποτελούν τον καλύτερο τρόπο εκτίμησης της διατροφικής πρόσληψης συγκεκριμένων μακροθρεπτικών συστατικών και η σύσταση των ερυθροκυττάρων σε λιπαρά οξέα αποτελεί τον καλύτερο τρόπο εκτίμησης της ποιότητας τους προσλαμβανόμενου λίπους μακροπρόθεσμα. Δεδομένου ότι η αναλογία του προσλαμβανόμενου λίπους σε κορεσμένα, μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα και σε ω-3/ω-6 λιπαρά οξέα μπορεί να επηρεάσει τη ρευστότητα των μεμβρανών, την μετασκησιογενή μυϊκή βλάβη και το οξειδωτικό στρες σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της σχέσης ανάμεσα στο προφίλ λιπαρών οξέων στα ερυθροκύτταρα επαγγελματιών καλαθοσφαιριστών και σε δείκτες AMB πριν και μετά από έναν αγώνα καλαθοσφαίρισης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

5.1 Πρωτόκολλο έρευνας

Στην έρευνα συμμετείχαν 18 επαγγελματίες elite καλαθοσφαιριστές, από τους οποίους οι 9 αγωνίζονταν ως περιφερειακοί, οι 4 ως forward και οι 5 ως center. Όλοι οι συμμετέχοντες ανήκαν σε ομάδες της Α1 και είχαν αγωνιστεί στο υψηλότερο επίπεδο για τουλάχιστον 5 χρόνια. Η ασκησιογενής μυϊκή βλάβη μελετήθηκε μετά από αγώνα για τα ελληνικά play-offs, ο οποίος διεξήχθη μεταξύ 17:00-19:00 το απόγευμα. Το πρωινό της ημέρας του αγώνα καθώς και τα δύο επόμενα πρωινά (15 και 39 ώρες μετά την λήξη του αγώνα), πραγματοποιήθηκε αιμοληψία είτε στο ξενοδοχείο που διέμεναν οι ομάδες, είτε στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο. Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων συλλέχθηκαν από τις ομάδες του, ενώ ο χρόνος συμμετοχής τόσο για τον συγκεκριμένο αγώνα, όσο και κατά την διάρκεια του πρωταθλήματος συλλέχθηκαν από την στατιστική υπηρεσία της Ελληνικής Ομοσπονδίας Καλαθοσφαίρισης. Όλοι οι εθελοντές έδωσαν πριν από τη συμμετοχή τους στην μελέτη την έγγραφη συγκατάθεσή τους.

5.2 Απομόνωση βιολογικών δειγμάτων

Οι αιμοληψίες έγιναν είτε στο χώρο του ξενοδοχείου των ομάδων, είτε σε ειδικά διαμορφωμένο χώρο του Χαροκόπειου Πανεπιστημίου από ειδικευμένη αιμολήπτρια και παρουσία γιατρού. Οι εθελοντές έδωσαν αίμα το πρωί της ημέρας του μεταξύ τους αγώνα (0 ώρες) και 2 διαδοχικά πρωινά μετά τον αγώνα (15& 39 ώρες) μετά από 12ωρη νηστεία. Δέκα (10) mL αίματος λήφθηκαν σε σωλήνες αιμοληψίας κενού των 10 mL και αφέθηκαν σε θερμοκρασία δωματίου για 30 min. Στη συνέχεια φυγοκεντρήθηκαν στα 1500 x g για 10 min. σε θερμοκρασία 200C και παραλήφθηκε το υπερκείμενο, που αποτελεί τον ορό. Το υπερκείμενο μοιράστηκε σε σωλήνες τύπου erpendorf και φυλάχθηκε στους - 80 0C. Για την παραλαβή του πλάσματος έξι (6) mL αίματος λήφθηκαν σε σωλήνες αιμοληψίας κενού με αντιπηκτικό EDTA. Οι σωλήνες φυγοκεντρήθηκαν στα 1500 x g για 10 min σε θερμοκρασία 20 0C και παραλήφθηκε το υπερκείμενο, που αποτελεί το πλάσμα. Το υπερκείμενο μοιράστηκε σε σωλήνες τύπου erpendorf και φυλάχθηκε στους - 80°C. Το ίζημα εκπλύθηκε με φυσιολογικό ορό και φυγοκεντρήθηκε στα 200g x 10 min. Απορρίφθηκε το υπερκείμενο που περιείχε υπολείμματα λευκοκυττάρων και το ίζημα των ερυθροκυττάρων εκπλύθηκε με φυσιολογικό και φυγοκεντρήθηκε στα 1500g x 10 min. Το υπερκείμενο απορρίφθηκε και το ίζημα εκπλύθηκε άλλη μία φορά με φυσιολογικό ορό. Τελικά, το πλυμένο ίζημα ερυθροκυττάρων μοιράστηκε σε σωλήνες erpendorfs και φυλάχθηκε στους – 80°C. Τέλος, 2ml αίματος συλλέχθηκαν σε σωλήνα με αντιπηκτικό EDTA και στο ολικό αίμα έγινε ανάλυση γενικής αίματος σε μικροβιολογικό εργαστήριο.

5.3 Βιοχημικές μετρήσεις

Ο προσδιορισμός της γλυκόζης, των λιπιδίων, του ουρικού οξέος, της CK και της LDH πραγματοποιήθηκαν φωτομετρικά με εμπορικά διαθέσιμα kit (Biosis).

5.4 Προσδιορισμός λιπαρών οξέων στα λιποκύτταρα

Στην έρευνα μετρήθηκε η σύσταση των λιπαρών οξέων μέσω : α) εκχύλισης τους, β) μεθυλεστεροποίησης τους και παραλαβή των εστέρων και γ) μέτρηση των λιπαρών οξέων με αέρια χρωματογραφία.

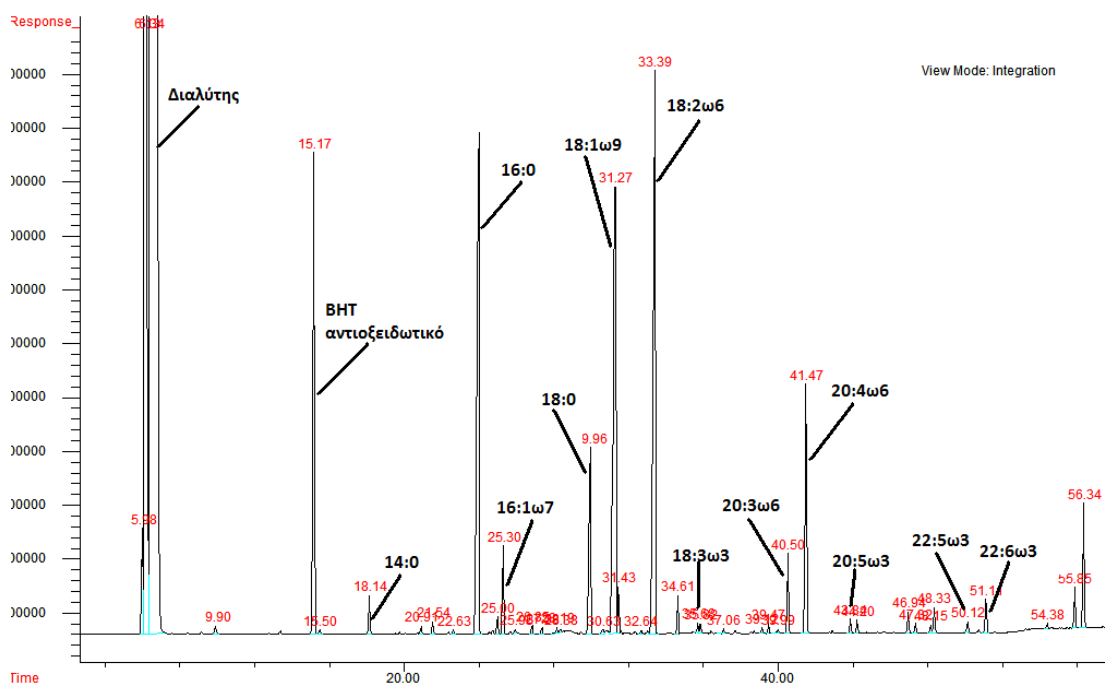
Αρχικά αποψύχονται τα δείγματα ερυθροκυττάρων (RBC) από την κατάψυξη και αναδεύονται έντονα σε Vortex. Σε δοκιμαστικό σωλήνα των 12ml με βιδωτό πώμα καλυμμένο με Teflon, προστίθενται 0,3 ml δείγμα πακεταρισμένων ερυθροκυττάρων και κατόπιν 0,3 ml αποσταγμένου νερού. Ακολουθεί έντονη ανάδευση για 15 λεπτά και μετά προσθήκη 3,1ml ισοπροπανόλης, έντονη ανάδευση και αναμονή για 1 ώρα. Συνεχίζουμε την διαδικασία της εκχύλισης με προσθήκη στο σωλήνα 2 ml χλωροφορμίου και έντονη ανάδευση και αναμονή για 1 ώρα. Επόμενο βήμα είναι η φυγοκέντρωση του δείγματος στα 500g για 30 λεπτά. Ακολουθεί παραλαβή του υπερκείμενου μέρους σε καινούριο, γυάλινο δοκιμαστικό σωλήνα με πιπέτα Pasteur και τοποθετείται στους -20°C μέχρι να χρησιμοποιηθεί για το επόμενο βήμα που είναι η μεθυλεστεροποίηση των λιπαρών οξέων.

Το δείγμα εξατμίζεται με φυγοκέντρωση σε ελαττωμένη πίεση σε συσκευή CentriVar. Παρασκευάζεται το διάλυμα 5% κ.ο. ακετυλοχλωριδίου σε μεθανόλη. Στο εξατμισμένο δείγμα προστίθεται 1 ml από το διάλυμα 5% κ.ο. ακετυλοχλωριδίου σε μεθανόλη, αναδεύουμε, πωματίζουμε καλά και τοποθετούμε το δείγμα σε υδατόλουτρο στους 90°C για 30 λεπτά. Μετά την παραμονή στο υδατόλουτρο, αφήνουμε το δείγμα να έρθει σε θερμοκρασία δωματίου. Για την παραλαβή των εστέρων προσθέτουμε 1 ml εξανίου το οποίο περιέχει εσωτερικό πρότυπο εννεανικό οξύ (τελική συγκέντρωση 0,24 mg/ml) και BHT (τελική συγκέντρωση 0,11 mg/ml) και αναδεύουμε έντονα. Αφού δημιουργηθεί διφασικό διάλυμα, γίνεται παραλαβή της υπερκείμενης φάσης (800μl) με πιπέτα Pasteur και τοποθέτηση σε γυάλινο φιαλίδιο (vial) για GC.

Η ανάλυση των μεθυλεστέρων των λιπαρών οξέων στα δείγματα πραγματοποιήθηκε με αέρια χρωματογραφία σε τριχοειδή στήλη με προσδιορισμό της ποιοτικής και ποσοτικής σύστασης του μείγματος μεθυλεστέρων, οι οποίοι παραλήφθηκαν με τη μέθοδο που περιγράφηκε προηγουμένως. Για τον προσδιορισμό χρησιμοποιήθηκε αεριοχρωματογράφος HP6890 της Agilent (Hewlett Packard) εφοδιασμένος με ανιχνευτή ιονισμού φλόγας (Flame Ionization Detector, FID), ανιχνευτή μάζας MS 6890 (Mass Selective Detector, MSD) και αυτόματο δειγματολήπτη HP 7673. Ο διαχωρισμός των μεθυλεστέρων των λιπαρών οξέων έγινε σε τριχοειδή στήλη BPX 70 της SGE (Μελβούρνη, Αυστραλία), μήκους 60m, εσωτερικής διαμέτρου 0,25 mm και πάχους εσωτερικής επικάλυψης 0,25μm. Χρησιμοποιήθηκε ήλιο ως φέρον αέριο με ροή 0,8 mL/min ενώ η θερμοκρασία του εισαγωγέα του δείγματος και του ανιχνευτή ήταν 230° και 290° C αντίστοιχα. Για την ανάλυση γινόταν εισαγωγή -με ένεση- 1μL δείγματος στο χρωματογράφο με διαχωρισμό ροής (split mode) σε αναλογία 20:1. Έτσι τελικά το 1/20 του 1μL εισαγόταν στην στήλη. Η θερμοκρασία του φούρνου του χρωματογράφου ακολούθησε το πρόγραμμα: αρχική θερμοκρασία

130°C, αύξηση με ρυθμό 2° C /min έως του 220° C όπου παρέμεινε σταθερή επί 7 λεπτά, στη συνέχεια αύξηση με ρυθμό 20° C / min έως τους 250° C όπου παρέμεινε επί 6,5 λεπτά. Ο συνολικός χρόνος ανάλυσης ήταν 60 min.

Οι χρόνοι κατακράτησης των λιπαρών οξέων καταγράφηκαν αρχικά με ανάλυση πολυπροτύπων 37 μεθυλεστέρων λιπαρών οξέων της Sigma (Sigma L9405, St Louis, MO, USA) με χρήση του ανιχνευτή μάζας και με τη βοήθεια των βιβλιοθηκών (NIST και WILEY) του ανιχνευτή μάζας. Στη συνέχεια έγινε χρήση του ανιχνευτή ιονισμού φλόγας και τα πρότυπα παρεμβάλλονταν σε τακτά διαστήματα, ώστε αφ' ενός μεν να καταγράφονται τυχόν μικρές μεταβολές στους χρόνους κατακράτησης των συστατικών και αφ' ετέρου για υπολογισμό των συντελεστών απόκρισης (response factors, RF) των διαφόρων λιπαρών οξέων, ώστε να διορθώνονται τα εμβαδά των αντιστοιχών χρωματογραφικών κορυφών. Οι σχετικές αναλογίες των λιπαρών οξέων (%) καθορίστηκαν από την ολοκλήρωση των χρωματογραφημάτων και ποσοτικοποίηση των χρωματογραφικών κορυφών και διορθώθηκαν με τη χρήση συντελεστών απόκρισης.



5.5 Στατιστική ανάλυση

Η κανονικότητα των συνεχών μεταβλητών εξετάστηκε με εφαρμογή του ελέγχου Kolmogorov-Smirnov. Όλες οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέσος όρος $\pm$ SD (standard deviation, τυπική απόκλιση). Οι συσχετίσεις μεταξύ των συνεχών μεταβλητών έγιναν με τη χρήση του συντελεστή συσχέτισης Pearson r. Για τη μελέτη της επίδρασης του χρόνου της παρέμβασης, καθώς και του είδους της παρέμβασης στις μεταβολές των μετρούμενων παραμέτρων χρησιμοποιήθηκε η απλή

συσχετισμένη ανάλυση διακύμανσης για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις. Εξαιτίας των πολλαπλών συγκρίσεων χρησιμοποιήθηκε η διόρθωση κατά Bonferroni, προκειμένου να γίνει διόρθωση του σφάλματος τύπου I ώστε να προσεγγίζει το επίπεδο σημαντικότητας που έχει οριστεί για τους στατιστικούς ελέγχους αυτής της μελέτης. Όλες οι αναφερόμενες τιμές πιθανοτήτων (p) βασίζονται σε αμφίπλευρους ελέγχους και συγκρίνονται στο επίπεδο σημαντικότητας του 5%. Για όλους τους στατιστικούς υπολογισμούς χρησιμοποιήθηκε το πρόγραμμα SPSS έκδοση 18.0 (Statistical Package for social sciences, SPSS Inc., Chicago, Illinois, U.S.A.).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

6.1 Βασικά ανθρωπομετρικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά εθελοντών

Για τις ανάγκες της μελέτης στρατολογήθηκαν 18 elite Έλληνες καλαθοσφαιριστές. Η πλειοψηφία τους ήταν guards και η συμμετοχή τους ανά παιχνίδι στην αγωνιστική περίοδο που έγινε η μελέτη ήταν για όλους μεγαλύτερη των 10 λεπτών. Μόνο τρεις από τους εθελοντές μας ήταν βασικοί για την ομάδα τους με χρόνο συμμετοχής μεγαλύτερο των 26 λεπτών. Αναφορικά με το προς μελέτη παιχνίδι όλοι οι παίκτες έπαιξαν περισσότερο από 10 λεπτά και η πλειοψηφία αυτών είχε συμμετοχή 10-20 min.

Στον πίνακα 6.1 παρουσιάζονται τα βασικά σωματομετρικά και αγωνιστικά χαρακτηριστικά των εθελοντών.

Πίνακας 1: Σωματομετρικά και αγωνιστικά χαρακτηριστικά καλαθοσφαιριστών.

Χαρακτηριστικά (N=18)	
Ηλικία (έτη)	24 $\pm$ 4
Ύψος (cm)	1.99 $\pm$ 0.09
Βάρος (kg)	97 $\pm$ 14,03
BMI (Kg/m ²)	24.5 $\pm$ 1.8
Αγωνιστική θέση	Guards: 10 Forwards: 3 Centers: 5
Χρόνος συμμετοχής στη διάρκεια της αγωνιστικής περιόδου	5-15 min/αγώνα: 11 16-25 min/αγώνα: 4 26-40 min/αγώνα: 3

Στον πίνακα 6.2 παρουσιάζονται τα βασικά βιοχημικά και αιματολογικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων.

Πίνακας 6.2: Βιοχημικά και αιματολογικά χαρακτηριστικά καλαθοσφαιριστών.

Χαρακτηριστικά (N=18)	
Αριθμός λευκοκυττάρων, WBC ($10^3/\mu\text{L}$)	5.1 ± 1.0
Ποσοστό ουδετερόφιλων, NEUT (%)	51.6 ± 8.2
Ποσοστό λεμφοκυττάρων, LYMPH (%)	42.5 ± 8.3
Αριθμός ερυθροκυττάρων, RBC ($10^6/\mu\text{L}$)	4.98 ± 0.25
Αιμοσφαιρίνη, Hg ($\mu\text{g/L}$)	16.4 ± 0.65
Αιματοκρίτης, HCT (%)	44.3 ± 1.71
Αριθμός αιμοπεταλίων, PLT ($10^3/\mu\text{L}$)	196 ± 35
Γλυκόζη (mg/dL)	74.2 ± 4.2
Τριγλυκερίδια, TRI (mg/dL)	93 ± 61
Ολική χοληστερόλη, TC (mg/dL)	158 ± 28
HDL-C (mg/dL)	41 ± 12
LDL-C (mg/dL)	99 ± 27
Ουρικό οξύ (mg/dL)	4.8 ± 0.8
Κρεατινική κινάση, CK (U/L)	177 ± 92
Γαλακτική αφυδρογονάση, LDH (U/L)	183 ± 31
TBARS (μM)	1.35 ± 0.34

6.2 Επίδραση του αγώνα καλαθοσφαίρισης στα προφίλ λιπαρών οξέων στα ερυθροκύτταρα

Σε μία προσπάθεια να διερευνηθεί κατά πόσο το προφίλ των λιπαρών οξέων μπορεί να τροποποιηθεί ύστερα από ένα αγώνα καλαθοσφαίρισης έγινε ανάλυση του προφίλ λιπαρών οξέων στα ερυθροκύτταρα των εθελοντών που λήφθηκαν πριν τον αγώνα και 15 και 39 ώρες μετά από αυτόν. Τα αποτελέσματα εμφανίζονται στους Πίνακες 6.3 και 6.4.

Πίνακας 6.3: Ποσοστά επιμέρους λιπαρών οξέων στα ερυθροκύτταρα πριν και μετά τον αγώνα.

Είδος ΛΟ	Χρόνος (h)		
	0h	15h	39h
14:0 (Μυριστικό)	$0,39 \pm 0,54$	$0,41 \pm 0,40$	$0,30 \pm 0,19$
DMA1	$1,19 \pm 0,60$	$1,17 \pm 0,76$	$1,16 \pm 0,64$
16:0 (Παλμτικό)	$17,81 \pm 1,78$	$17,44 \pm 2,54$	$17,01 \pm 1,04$
16:1n7 (Παλμιτελαϊκό)	$0,14 \pm 0,41$	$0,16 \pm 0,99$	$0,15 \pm 0,38$
DMA2	$1,64 \pm 1,03$	$1,67 \pm 1,25$	$1,73 \pm 0,93$
DMA3	$0,46 \pm 0,27$	$0,52 \pm 0,30$	$0,53 \pm 0,24$
18:0 (Στεαρικό)	$18,10 \pm 3,02$	$17,09 \pm 3,10$	$17,85 \pm 1,30$
18:1n9 (Ελαιοϊκό)	$11,94 \pm 3,54$	$12,13 \pm 2,30$	$12,38 \pm 1,20$
18:1n7 (Βαχενικό)	$0,75 \pm 0,21$	$0,76 \pm 0,14$	$0,80 \pm 0,08$
18:2n6 (Λινελαϊκό)	$8,14 \pm 2,39$	$7,49 \pm 2,91$	$7,9 \pm 2,41$
18:3n3 (α'-λινολενικό)	$0,11 \pm 0,05$	$0,12 \pm 0,06$	$0,14 \pm 0,07$

18:4	0,15±0,08	0,41±0,56	0,93±1,24
20:0 (Αραχιδικό)	0,33±0,16	0,30±0,14	0,29±0,12
20:1n9 (Γονδοικό)	0,21±0,04	0,23±0,07	0,20±0,07
20:2n6	0,22±0,06	0,23±0,08	0,22±0,11
20:3n6 (Διομο-γ-λινολενικό, DGLA)	1,29±0,37	1,12±0,55	1,32 ±0,29
20:4n6 (Αραχιδονικό)	10,87±3,33	10,09±4,11	11,63±1,21
20:5n3 (EPA)	1,56±0,72	0,60±0,53	0,66±0,51
22:0	0,83±0,52	0,61±0,42	0,65±0,34
22:4n6	2,83±0,82	2,87±0,50	2,84±0,51
22:5n6	0,56±0,20	0,49±0,19	0,53±0,26
24:0	2,38±1,21	2,17±0,90	2,51±0,91
22:5n3	1,56±0,72	1,54±0,54	1,61±0,61
22:6n3 (DHA)	3,62±1,71	3,69±0,99	3,84±0,75

Τα DMA1, DMA2, DMA2 αναφέρονται σε μοριακά είδη διμεθυλοακεταλών οι οποίες προέρχονται από τον οξειδωτικό μεταβολισμό των πλασμαλογόνων.

Πίνακας 6.4: Ποσοστά βασικών κατηγοριών λιπαρών οξέων στα ερυθροκύτταρα πριν και μετά τον αγώνα

Είδος ΛΟ	0h	15h	39h
Κορεσμένα, SFA	39,50±4,49	37,72±4,85	37,11±5,07
Μονοακόρεστα, MUFA	16,77±2,64	15,60±3,55	15,21±4,97
Πολυακόρεστα, PUFA	31,65±4,24	29,84±5,90	30,98±3,68
OMEGA_3	6,05±1,8	6,10±1,5	6,61±1,38
OMEGA_6	23,91±6,68	21,88±7,69	24,13±2,93
omega6/omega3	4,82±2,63	3,71±1,53	3,78±0,7

Κανένα ποσοστό ΛΟ δεν εμφάνισε σημαντική διαφοροποίηση στο χρόνο γεγονός που υποδηλώνει ότι ο αγώνας μπάσκετ δεν μπόρεσε να τροποποιήσει το προφίλ των λιπαρών οξέων των ερυθροκυττάρων.

6.3 Συσχέτιση του προφίλ των λιπαρών οξέων με σωματομετρικά, αιματολογικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά των καλαθοσφαιριστών πριν τον αγώνα.

Σε μία προσπάθεια να βρεθεί αν το προφίλ ΛΟ στα ερυθροκύτταρα των εθελοντών μας μπορεί να σχετίζεται με τα σωματομετρικά, βιοχημικά και αιματολογικά χαρακτηριστικά τους, έγινε ανάλυση συσχέτισης, κατά Pearson, μεταξύ του ποσοστού του κάθε λιπαρού οξέος με τα αντίστοιχα χαρακτηριστικά. Τα αποτελέσματα φαίνονται στους Πίνακες 6.5-6.7.

Πίνακας 6.5: Σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ ποσοστού ΛΟ στα ερυθροκύτταρα και βασικών σωματομετρικών και δημογραφικών χαρακτηριστικών των εθελοντών.

	BMI	Ηλικία
20_1n9	r=0,494 p=0,044	NS
20_2n6	r=0,573 p=0,020	NS
20_3n6	r=0,527 p=0,030	NS
22_5n3	NS	r=-0,537 p=0,026

Πίνακας 6.6: Σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ ποσοστού ΛΟ στα ερυθροκύτταρα και βασικών αιματολογικών χαρακτηριστικών των εθελοντών.

	WBC	MCV	RBC	Hg	HCT	PLT
16:0	r=0,573 p=0,020					
22:0			r=0,698 p=0,012	r=0,631 p=0,028		r=0,665 p=0,018
24:0			r=0,727 p=0,001	r=0,534 p=0,033	r=0,600 p=0,014	
22:5n3		r=-0,633 p=0,008				

Πίνακας 6.7: Σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ ποσοστού ΛΟ στα ερυθροκύτταρα και βασικών βιοχημικών χαρακτηριστικών των εθελοντών.

	GLU	TRI	TC	HDL- C	LDL- C	Ουρικό	LDH_0
DMA1						r=-0,487 p=0,047	
16_0	r=0,530 p=0,035						
16_1							r=0,618 p=0,014
DMA3						r=-0,570 p=0,026	
20_2n6			r=0,511 p=0,043				
22_0						r=0,671 p=0,017	
22_5n6				r= - 0,562 p=0,029		r=0,553 p=0,021	
24_0						r=0,487 p=0,048	

6.4 Συσχέτιση του προφίλ των ΛΟ ερυθροκυττάρων με τις μεταβολές δεικτών AMB μετά από τον αγώνα καλαθοσφαίρισης

Το βασικό ερώτημα της παρούσας εργασίας ήταν κατά πόσο το προφίλ των ΛΟ στα ερυθροκύτταρα σχετίζεται με το βαθμό μεταβολής δεικτών AMB μετά τον αγώνα καλαθοσφαίρισης. Στα πλαίσια αυτά τα ποσοστά ΛΟ στα ερυθροκύτταρα σε χρόνο 0 συσχετίστηκαν είτε με τις % μεταβολές δεικτών AMB στις 15 και 39 ώρες. Τα αποτελέσματα φαίνονται στον Πίνακα 6.8.

Πίνακας 6.8: Σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ ΛΟ ερυθροκυττάρων με τις μεταβολές δεικτών AMB

	NEUTR_24	PLT_24	TBARS_24	URIC_24	URIC_48	PLT_48
DMA1		r=0,759, p=0,004				
DMA2		r=0,830, p=0,001		r=-0,623, p=0,030		
DMA3		r=0,729, p=0,011				
20:4n6			r=0,596, p=0,032			
24:00						r=-0,736, p=0,006
22:6n3			r=0,596, p=0,032		r=0,782, p=0,003	

Από τον παραπάνω πίνακα φαίνεται ότι το ποσοστό διμεθυλοακεταλών στα ερυθροκύτταρα σχετίζεται θετικά με την αύξηση των αιμοπεταλίων μετά την άσκηση και αρνητικά με την αύξηση του ουρικού οξέος. Επίσης, όσο μεγαλύτερο το ποσοστό αραχιδονικού οξέος τόσο μεγαλύτερη η αύξηση της λιπιδικής υπεροξειδωσής όπως τουλάχιστον μετριέται με τα TBARS ενώ το ποσοστό του DHA στα ερυθροκύτταρα σχετίζεται θετικά τόσο με την λιπιδική υπεροξειδωση όσο και με την αύξηση του ουρικού οξέος μετά την άσκηση.

6.5 Σύγκριση του προφίλ των ΛΟ των ερυθροκυττάρων σε CK responders και non-responders

Δεδομένου ότι μεταξύ των αθλητών της μελέτης εμφανίστηκαν δύο ομάδες όσον αφορά την αύξηση της CK, δηλαδή αθλητών που μετά την άσκηση εμφάνισαν μεγάλες αυξήσεις και αθλητών που δεν εμφάνισαν καμμία αύξηση θελήσαμε να συγκρίνουμε το προφίλ των ΛΟ σε αυτές τις δύο κατηγορίες εθελοντών. Τα αποτελέσματα φαίνονται στον Πίνακα 6.9.

Πίνακας 6.9. Σύγκριση προφίλ ΛΟ ερυθροκυττάρων σε CK responders και non-responders. Στον πίνακα εμφανίζονται μόνο τα ΛΟ τα οποία εμφανίζουν σημαντικές διαφορές.

	Non-responders	Responders	P
DMA_1	1,52±0,46	0,79±0,51	0,021
DMA_2	2,02±0,93	0,97±0,64	0,04
18:3	0,15±0,02	0,09±0,03	0,014
20:5n3	0,34±0,37	0,97±0,29	0,052

Παρατηρούμε ότι οι αθλητές που οδηγούνται σε μεγάλες αυξήσεις της CK χαρακτηρίζονται από χαμηλότερα ποσοστά διμεθυλοακεταλών, α-λινολενικού οξέος και μεγαλύτερο ποσοστό EPA.

6.6 Συσχέτιση προφίλ ΛΟ ερυθροκυττάρων με τα την εκτιμώμενη από διατροφικές ανακλήσεις πρόσληψη λιπαρών οξέων.

Δεδομένου ότι στη μελέτη μας είχε εκτιμηθεί η διατροφική πρόσληψη λιπαρών οξέων από ανακλήσεις 24ώρου θελήσαμε να διερευνήσουμε αν τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την ανάλυση των ερωτηματολογίων σχετίζονταν με το προφίλ ΛΟ στα ερυθροκύτταρα. Οι μοναδικές συσχετίσεις που βρέθηκαν ήταν στο % του 16-1 στα RBC με τα SFA ($r = -0,683$, $p = 0,005$), MUFA ($r = -0,574$, $p = 0,025$), PUFA ($r = -0,575$, $p = 0,025$), καθώς και με το % του 18-0 στα RBC με τα SFA ($r = -0,614$, $p = 0,009$). Οι συσχετίσεις αυτές είναι μη λογικές και υποδεικνύουν ότι η εκτίμηση της διατροφικής πρόσληψης με ερωτηματολόγια είναι κατά βάση μη αξιόπιστη.

6.7 Συσχέτιση προφίλ ΛΟ ερυθροκυττάρων με τη θέση των καλαθοσφαιριστών

Τέλος, συγκρίθηκε το προφίλ των ΛΟ ανάλογα τη θέση που αγωνίζονταν οι εθελοντές. Τα αποτελέσματα έδειξαν μοναδική διαφοροποίηση στο Λ.Ο. 14-0, όπου οι forward είχαν υψηλότερα ποσοστά ($0,67 \pm 0,43$) σε σχέση με τους guards ($0,24 \pm 0,09$) και τους center ($0,23 \pm 0,12$), ενώ παρόμοια αποτελέσματα βρέθηκαν και στο Λ.Ο 18-3 με τις τιμές για τους forward να είναι $0,14 \pm 0,03$, ενώ οι τιμές για τους περιφερειακούς και τους center ήταν $0,07 \pm 0,02$ και $0,14 \pm 0,01$ αντίστοιχα ($p < 0,05$).

7. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η ασκησιογενής μυϊκή βλάβη αποτελεί ένα φαινόμενο που εμφανίζεται κυρίως μετά από συμμετοχή σε έκκεντρου τύπου δραστηριότητες. Ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος, το οίδημα, το μειωμένο εύρος κινητικότητας των αρθρώσεων, η προσωρινή απώλεια δύναμης είναι συμπτώματα που σχετίζονται με την AMB και επηρεάζουν την απόδοση των αθλητών. Απαιτείται επομένως μια αποτελεσματική διαδικασία αποκατάστασης με στόχο την αντιμετώπιση της AMB και την βελτίωση της απόδοσης. Η καλαθοσφαίριση αποτελεί μια δραστηριότητα που αποδεδειγμένα προκαλεί AMB λόγω των έκκεντρων κινήσεων που περιέχουν όπως είναι οι πλάγιες μετατοπίσεις, τα συνεχόμενα άλματα, τα σπριντ, οι απότομες αλλαγές κατεύθυνσης. Στις μέρες μας όμως οι απαιτήσεις έχουν αυξηθεί, όπως άλλωστε και ο αριθμός των παιχνιδιών, ενώ λόγω και των σχετικά πρόσφατων αλλαγών στους κανονισμούς το παιχνίδι έχει γίνει πιο γρήγορο, ενώ και ο χρόνος ξεκούρασης και αποκατάστασης έχει μειωθεί. Οι αθλητές καλούνται να αγωνιστούν 2 φορές σε διάστημα 3-4 ημερών, με το χρονικό αυτό διάστημα να είναι πιο σύντομο στο NBA. Άρα στο σύντομο αυτό διάστημα που μεσολαβεί μεταξύ των αγωνιστικών υποχρεώσεων, οι αθλητές θα πρέπει να λάβουν την καλύτερη δυνατή αποκατάσταση.

Η επίδραση της διατροφής στην καλαθοσφαίριση είναι ελάχιστα μελετημένη. Συμπλήρωμα CHO+PRO πριν την προπόνηση μπορεί να ανέστειλε την αύξηση των επιπέδων CK, προκάλεσε όμως ναυτία κατά την διάρκεια της άσκησης, εμποδίζοντας την βελτίωση της απόδοσης (Gentle 2014). Συνδυασμός 2 γραμμαρίων EPA με 400 IU βιταμίνης E για 6 εβδομάδες, αυξάνει τα επίπεδα της IL-2 στο πλάσμα και της αναγωγάσης της γλουταθειόνης στα ερυθροκύτταρα, μειώνοντας παράλληλα τα ποσοστά του TNF- α , ενώ λήψη μόνο EPA αυξάνει τα επίπεδα του MDA στο πλάσμα (Ghiasvand 2010). Χορήγηση α - τοκοφερόλης, β - καροτένιου και ασκορβικού οξέος μπορεί να μειώσει τα υπεροξειδία των λιπιδίων και τα επίπεδα LDH σε επαγγελματίες καλαθοσφαιριστές την περίοδο των προπονήσεων (Schröder 2001). Συνδυασμένη κατανάλωση βιταμίνης E και C ενίσχυσε την αντιοξειδωτική ικανότητα καλαθοσφαιριστών μειώνοντας τα ROS (Naziroglu 2010). Λήψη 3 γραμμαρίων συμπληρώματος DHA καθημερινά για 30 μέρες από καλαθοσφαιριστές σε αμαξίδιο, είχε σαν αποτέλεσμα την αναστολή της αύξησης των επιπέδων της IL-6 και της LDH, την διατήρηση της μεμβρανικής ακεραιότητας και τέλος τον περιορισμό του κυτταρικού θανάτου των ουδετερόφιλων (Marques 2015).

Στην βιβλιογραφία δεν έχουν πραγματοποιηθεί αντίστοιχες έρευνες αξιολόγησης διατροφικής πρόσληψης αθλητών καλαθοσφαίρισης όσον αφορά τη σύσταση του λίπους με τη μέτρηση των λιπαρών οξέων στα ερυθροκύτταρα, την επίδραση που έχεις ένας αγώνας μπάσκετ στο προφίλ ΛΟ των ερυθροκυττάρων και της σχέσης που μπορεί να έχει η παραπάνω σύσταση με δείκτες ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης. Γι' αυτό το λόγο τα παραπάνω αποτέλεσαν και το βασικό σκοπό της μελέτης.

Τα λιπαρά οξέα των ερυθροκυττάρων με χρόνο ζωής 100-120 μέρες θεωρούνται αξιόλογοι βιοχημικοί δείκτες της πρόσληψης λιπαρών οξέων των τελευταίων 3- 4

μηνών (Arab 2002). Η λήψη του βιολογικού δείγματος είναι απλή και ο χρόνος ανάλυσης μικρός. Για αυτούς τους λόγους η μέτρηση των ΛΟ στα ερυθροκύτταρα αποτελεί έναν από του καλύτερους τρόπους εκτίμησης της πρόσληψης των λιπαρών οξέων. Επιπλέον, ένα ακόμα πλεονέκτημα των ερυθροκυττάρων αποτελεί η αυξημένη παρουσία πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στη μεμβράνη τους έναντι των άλλων δειγμάτων εξαιτίας του μεγαλύτερου βαθμού ενσωμάτωσής τους στα ερυθροκύτταρα (Hodson 2008). Το γεγονός ότι τα ερυθροκύτταρα δεν μπορούν να συνθέσουν de novo λιπαρά οξέα και να προκαλέσουν επιμήκυνση και αποκορεσμό τους αποτελεί ένα ακόμα προτέρημα. Αυτό προκύπτει επειδή στη μεμβράνη τους δεν εμπλέκονται λιπαρά οξέα από ενδογενή σύνθεση παρά μόνο από ανταλλαγές με τα λιπαρά οξέα του πλάσματος (Hodson 2008), (Nikolaidis 2004).

Το δείγμα της έρευνας αποτελούνταν από 18 καλαθοσφαιριστές που αγωνίζονταν στην Α1 εθνική κατηγορία, ενώ η πλειοψηφία των αθλητών αγωνίζονταν στην θέση των περιφερειακών (n=10). Ο χρόνος συμμετοχής στα προηγούμενα παιχνίδια του πρωταθλήματος κυμαίνονταν μεταξύ 5 έως 15 λεπτά για τους περισσότερους από τους εθελοντές (11/18). Πρόκειται επομένως για αναπληρωματικούς κυρίως παίκτες, οι οποίοι αγωνίζονταν μια ολόκληρη περίοδο κατά την διάρκεια της αγωνιστικής χρονιάς. Ο χρόνος συμμετοχής τους στον εξεταζόμενο αγώνα ήταν μεταξύ 12 με 29 λεπτά, χρόνος δηλαδή παρόμοιος με αυτόν που είχαν στα προηγούμενα παιχνίδια. Όσον αφορά τους βιοχημικούς και αιματολογικούς δείκτες (πίνακας 2), οι τιμές των αθλητών είναι φυσιολογικές.

Σε σχετικά πρόσφατη έρευνα στην οποία μετρήθηκε η σύσταση σε ΛΟ των ερυθροκυττάρων καλαθοσφαιριστών βρέθηκε παρόμοιο ποσοστό SFA και MUFA και χαμηλότερο PUFA και ω-6 ΛΟ με αποτέλεσμα και ο λόγος ω-6/ω-3 να είναι μικρότερος στη δική μας μελέτη (Tepsic 2009).

Βασικό εύρημα της μελέτης ήταν ότι το πρωτόκολλο άσκησης δεν επηρέασε τη σύσταση των λιπαρών οξέων στα ερυθροκύτταρα των αθλητών αφού δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές στο ποσοστό των λιπαρών οξέων στα ερυθροκύτταρα στις 0,24 και 48 ώρες (πίνακας 3). Τα αποτελέσματα αυτά είναι λογικά, από την στιγμή που έχει φανεί από προηγούμενη έρευνα με τους ίδιους εθελοντές πως η αύξηση δεικτών AMB μετά τον αγώνα (CK, LDH και TBARS) δεν ήταν τέτοιου μεγέθους που να δικαιολογεί μια έντονη AMB (Μέξης Δ. 2014). Στην βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί αντικρουόμενα αποτελέσματα όσον αφορά την οξεία επίδραση της άσκησης στα ΛΟ των ερυθροκυττάρων. Οι Sumikawa K et al μέτρησαν τα λιπαρά οξέα των δύο βασικών φωσφολιπιδίων της μεμβράνης των ερυθροκυττάρων, της φωσφατιδυλοχολίνης και φωσφατιδυλοσερίνης πριν και μετά από άσκηση ποδηλασίας και βρήκαν μειωμένα επίπεδα PUFA, n-6, n-3 μετά την άσκηση [Sumikawa K, Eur J Appl Physiol 1993]. Αντιθέτως, οι Ceder et al, παρατήρησαν αυξημένα επίπεδα PUFA, n-6, n-3 αμέσως μετά από αγώνα μαραθωνίου, τα οποία επανήλθαν στα αρχικά επίπεδα 21 ώρες μετά τον αγώνα (Ceder O, Int J Sports Med 1988). Προφανώς και τα δύο πρωτόκολλα άσκησης είναι διαφορετικά από τα δικά μας και ειδικότερα αυτό του μαραθωνίου πολύ πιο έντονο. Μία συνεδρία άσκησης θα

μπορούσε να επάγει διαφοροποιήσεις στη σύσταση σε ΛΟ των ερυθροκυττάρων πιθανόν μέσα από την οξειδωτική αποικοδόμηση των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων. Επίσης, πιθανόν να ασκούσε πιέσεις στον λιπιδικό μεταβολισμό των ερυθροκυττάρων με σκοπό να τροποποιηθεί η σύσταση των μεμβρανών με σκοπό αυτές να προσαρμοστούν στις ανάγκες της άσκησης. Στην δική μας περίπτωση τουλάχιστον αυτό δεν παρατηρείται, είτε γιατί το οξειδωτικό στρες που δημιουργείται στο δικό μας πρωτόκολλο δεν είναι ικανό να τροποποιήσει τη σύσταση της μεμβράνης, είτε γιατί το ερυθροκύτταρο των αθλητών έχει αναπτύξει ομοιοστατικούς και αντιοξειδωτικούς μηχανισμούς που αντιστέκονται σε οποιαδήποτε οξειδωτική και άλλη τροποποίηση μετά την άσκηση. Πρέπει επίσης να τονιστεί ότι πιθανές αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες των αθλητών ετά την άσκηση (0-72 ώρες) δεν θα μπορούσαν να επηρεάσουν τη σύσταση των ερυθροκυττάρων, η οποία απαιτεί μέρες για να αντιληφθεί αλλαγές στη ποιότητα της διατροφικής πρόσληψης λίπους.

Βασικός σκοπός της έρευνας μας ήταν να μελετηθεί η συσχέτιση μεταξύ λιπαρών οξέων στα ερυθροκύτταρα με δείκτες ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης μετά από συμμετοχή σε αγώνα καλαθοσφαίρισης. Η στατιστική ανάλυση έδειξε θετική συσχέτιση μεταξύ των DMA1, DMA2 και DMA3 και των αιμοπεταλίων στις 24 ώρες. Τα αιμοπετάλια, των οποίων ο αριθμός αυξάνεται μετά από έντονη άσκηση, εισέρχονται στην κυκλοφορία μέσω του πνεύμονα, της σπλήνας και του μυελού των οστών (Chamberlain 1990). Το ενδιαφέρον των ερευνών τα τελευταία χρόνια έχει επικεντρωθεί στο κατά πόσο τα αιμοπετάλια μπορούν, μετά από ενεργοποίηση τους, να συμβάλλουν στην αναγέννηση ιστών μέσω έκκρισης αυξητικών παραγόντων (Alsousou 2013). Παράλληλα όμως υπήρξε στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση μεταξύ EPA και αιμοπεταλίων για το ίδιο χρονικό διάστημα. Κατανάλωση συμπληρώματος EPA από υγιή πληθυσμό, είχε σαν αποτέλεσμα σημαντική μείωση της συγκέντρωσης των αιμοπεταλίων (Phang 2013). Οι μηχανισμοί που συντελούν σε αυτή την μείωση σχετίζονται με τις αλλαγές στις ιδιότητες των μεμβρανών, στην μη ισχυρή σύζευξη του κολλαγόνου με τους υποδοχείς του ή διαφορές στην απελευθέρωση AA και EPA από την μεμβράνη των φωσφολιπιδίων (von Schacky 1985).

Τέλος, σύγκριση μεταξύ των ερωτηματολογίων και των Λ.Ο. στα ερυθροκύτταρα έδειξε πως δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ των διατροφικών συνηθειών όπως αυτές καταγράφηκαν, με τις πραγματικές διατροφικές συνήθειες όπως αυτές αναλύθηκαν από το δείγμα αίματος των αθλητών.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Allen DG, Whitehead NP, Yeung EW. Mechanisms of stretch-induced muscle damage in normal and dystrophic muscle: role of ionic changes. *J Physiol* 2005; 567: 723-735.

Alsousou J., Ali A., Willett K., Harrison P. The role of platelet-rich plasma in tissue regeneration. *Platelets* 2013; 24(3):173-82.

Apostolidis N, Nassis GP, Bolatoglou T, et al. Physiological and technical characteristics of elite young basketball players. *J Sports Med Phys Fitness* 2004 Jun; 44 (2): 157-63.

Arab L, Akbar J .Biomarkers and the measurement of fatty acids. *Public Health Nutr.* 2002 Dec;5(6A):865-71.

Arbogast S., Reid M. B.: Oxidant activity in skeletal muscle fibers is influenced by temperature, CO₂ level, and muscle-derived nitric oxide. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 287:R698–R705; 2004.

Armstrong RB.: Initial event in exercise-induced muscle injuries. *Medicine and science in sports and exercise* 1990, 22(4), 429-35.

Arnold L, Henry A, Poron F, Baba-Amer Y, van Rooijen N, Plonquet A, Gherardi RK & Chazaud B.: Inflammatory monocytes recruited after skeletal muscle injury switch into anti-inflammatory macrophages to support myogenesis. *J Exp Med* 204, 2007, 1071–1081.

Askari G., Ghiasvand R., Karimian J. et al.: Does quercetin and vitamin C improve exercise performance, muscle damage, and body composition in male athletes? *Journal of Research in Medical Sciences*, vol. 17, no. 4, pp. 328–331, 2012.

Asmus K. D., Bonifacic M.: Free radical chemistry. In: Sen, C.K., Packer, L., Hanninen, O. (Eds.), *Handbook of Oxidants and Antioxidants*. Elsevier, Amsterdam, pp. 3–54; 2000.

Baird M.F., Graham S.M., Baker J.S., Bickerstaff G.F.: Creatine-Kinase- and Exercise-Related Muscle Damage Implications for Muscle Performance and Recovery.

Hindawi Publishing Corporation Journal of Nutrition and Metabolism: Volume 2012, Article ID 960363, 13 pages.

Ben Abdelkrim N, El Fazaa S, El Ati J. Time-motion analysis and physiological data of elite under-19-year-old basketball players during competition. *Br J Sports Med* 2007 Feb; 41 (2): 69-75

Ben Abdelkrim N., Chaouachi A., Chamari K., Chtara M., Castagna C.: Positional role and competitive-level differences in elite-level men's basketball players. *J Strength Cond Res*. 2010 May;24(5):1346-55.

Berchtold M.W., Brinkmeier H., Muntener M. Calcium ion in skeletal muscle: its crucial role for muscle function, plasticity, and disease. *Physiol. Rev.* 80:2000:1215–1265.

Bicard A.X.: Exercise-induced muscle injury and overtraining. *Sci. Sports* 2001; 16:204-215.

Biewenga GP, Haenen GRMM, Bast A. 1997. The pharmacology of the antioxidant: lipoic acid. *Gen Pharmacol* 29:315–331.

Black CD, Elder CP, Gorgey A, et al.: High specific torque is related to lengthening contraction-induced skeletal muscle injury. *J Appl Physiol* 2008; 104: 639-647.

Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N.: Biochemical markers of muscular damage. *Clin Chem Lab Med*. 2010 Jun;48(6):757-67.

Carr A, Frei B. 1999. Does vitamin C act as a pro-oxidant under physiological conditions? *FASEB J* 13:1007–1024.

Caterisano A, Patrick BT, Edenfield WL, et al. The effects of a basketball season on aerobic and strength parameters among college men: starters versus reserves. *J Strength Cond Res* 1997; 11 (1): 21-4.

Chamberlain K.G., Tong M., Penington D.G. Properties of the exchangeable splenic platelets released into the circulation during exercise-induced thrombocytosis. *Am J Hematol* 1990; 34:161–168.

Chatzinikolaou A., Draganidis D., Avloniti A., Karipidis A., Jamurtas AZ., et al: The microcycle of inflammation and performance changes after a basketball match. *Journal of Sports Sciences* 2014 Vol. 32, No. 9, 870–882.

Cherednichenko G., Zima A.V., Feng W., Schaefer S., Blatter L. A., Pessah I. N.: NADH oxidase activity of rat cardiac sarcoplasmic reticulum regulates calcium-induced calcium release. *Circ. Res.* 94:478–486; 2004.

Clanton T. L.: Hypoxia-induced reactive oxygen species formation in skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 102:2379–2388; 2007.

- Clarkson P.M., Hubal M.J. Exercise-induced muscle damage in humans. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2002;81:S52-S69.
- Cormery B, Marcil M, Bouvard M. Rule change incidence on physiological characteristics of elite basketball players: a 10-year-period investigation. *Br J Sports Med* 2008 Jan; 42 (1): 25-30
- Corona BT, Balog EM, Doyle JA, et al. Junctophilin damage contributes to early strength deficits and EC coupling failure after eccentric contractions. *Am J Physiol Cell Physiol* 2010; 298: C365-376.
- Delacour H, Nervale A, Servonnet A, Pagliano B, Dehan C, Gardet V.:Variations of plasma concentrations of h-FABP during a muscular exercise. *Ann Biol Clin (Paris)*. 2007;65(1):27-32.
- Della Gatta PA, Garnham AP, Peake JM, Cameron-Smith D.: Effect of exercise training on skeletal muscle cytokine expression in the elderly. *Brain Behav Immun.* 2014 Jul;39:80-6.
- Diaz-Castro J, Guisado R, Kajarabille N, Garcia C, Guisado IM, De Teresa C, Ochoa JJ. 2012. Coenzyme Q10 supplementation ameliorates inflammatory signaling and oxidative stress associated with strenuous exercise. *Eur J Nutr* 51:791–799.
- Duchen MR, Valdeolmillos M, O'Neill SC, et al.: Effect of metabolic blockade on the regulation of intracellular calcium in dissociated mouse sensory neurones. *J Physiol* 1990; 424: 54.
- Duncan CJ.: Role of calcium in triggering rapid ultrastructural damage in muscle: a study with chemically skinned fibres. *J Cell Sci* 1987; 87 (Pt 4): 581-94.
- Eichenberger P., Colombani PC, Mettler S.: Effects of 3-week consumption of green tea extracts on whole-body metabolism during cycling exercise in endurance-trained men. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, vol. 79, no. 1, pp. 24–33, 2009.
- Enoka RM.: Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *J Appl Physiol* 1996; 81: 2339-2346.
- Epstein Y.: Clinical significance of serum creatine phosphokinase activity levels following exercise. *Isr J Med Sci* 1995, 31: 698-9
- Ferreira L. F., Reid M. B.: Muscle-derived ROS and thiol regulation in muscle fatigue. *J. Appl. Physiol.* 104:853–860; 2008.
- Finaud J, Lac G, Filaire E. 2006. Oxidative stress: relationship with exercise and training. *Sports Med* 36:327–358.

Friden J, Lieber RL.: Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta physiologica Scandinavica* 2001; 171: 321-326.

Friden J, Lieber RL.: Segmental muscle fiber lesions after repetitive eccentric contractions. *Cell Tiss Res* 293: 165-171, 1998.

Fogarty MC, Devito G, Hughes CM, Burke G, Brown JC, McEneny J, Brown D, et al. 2013. Effects of α -lipoic acid on mtDNA damage after isolated muscle contractions. *Med Sci Sports Exerc* 45:1469–1477

Galli C, Calder PC. 2009. Effects of fat and fatty acid intake on inflammatory and immune responses: a critical review. *Ann Nutr Metab* 55:123–139.

Gerber M. 2003. Biofactors in the Mediterranean diet. *Clin Chem Lab Med* 41:999–1004.

Gentle HL, Love TD, Howe AS, Black KE.: A randomised trial of pre-exercise meal composition on performance and muscle damage in well-trained basketball players. *Journal of the International Society of Sports Nutrition* 2014, 11:33

Ghiasvand R., Djalali M., Djazayeri SA., Keshavarz SA., M Hosseini , Askari GH.: Effect of Eicosapentaenoic Acid (EPA) and Vitamin E on the Blood Levels of Inflammatory Markers, Antioxidant Enzymes, and Lipid Peroxidation in Iranian Basketball Players. *Iranian J Publ Health*, Vol. 39, No.1, 2010, pp.15-21

Gibala MJ, MacDougall JD, Tarnopolsky MA, Stauber WT, Elorriaga A.: Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise. *J Appl Physiol* 78:702–708, 1995.

Gissel H.: The role of Ca^{2+} in muscle cell damage. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1066: 2005:166–180.

Gocentas A., Landor A.: Stress and muscle damage monitoring in high level basketball players. *Papers on Anthropology XXI*, 2012, pp. 72–83

Gocentas A., Landor A., Andziulis A.: Dependence of intensity of specific basketball exercise from aerobic capacity. *Pap Anthropol XIII*, 9-17, 2004.

Gong M. C., Arbogast S., Guo Z., Mathenia J., Su W., Reid M.B.: Calcium-independent phospholipase A2 modulates cytosolic oxidant activity and contractile function in murine skeletal muscle cells. *J. Appl. Physiol.* 100: 399–405; 2006.

Goraca A, Huk-Kolega H, Piechota A, Kleniewska P, Ciejka E, Skibska B. 2011. Lipoic acid – biological activity and therapeutic potential. *Pharmacol Rep* 63:849–858.

- Gorski J, Hermens WT, Borawski J, Mysliwiec M, Glatz JF.: Increased fatty acid-binding protein concentration in plasma of patients with chronic renal failure. *Clin Chem* 1997;43: 193–5
- Gulcin I. 2012. Antioxidant activity of food constituents: an overview. *Arch Toxicol* 86:345–391.
- Hakkinen K.: Force production characteristics of leg extensor, trunk flexor and extensor muscles in male and female basketball players. *J Sports Med Phys Fitness* 1991 Sep; 31 (3): 325-3.
- Halliwell B., Gutteridge J.: *Free Radicals in Biology and Medicine*. Oxford Univ. Press, Oxford; 2007.
- Haramizu S., Ota N., Hase T., Murase T.: Catechins attenuate eccentric exercise-induced inflammation and loss of force production in muscle in senescence-accelerated mice. *Journal of Applied Physiology*, vol. 111, no. 6, pp. 1654–1663, 2011.
- Hellsten Y., Apple F.S., Sjodin B.: Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 81:1484–1487; 1996.
- Hoare DG. Predicting success in junior elite basketball players: the contribution of anthropometric and physiological attributes. *J Sci Med Sport* 2000 Dec; 3 (4): 91-405.
- Hodson L, Skeaff CM, Fielding BA (2008) Fatty acid composition of adipose tissue and blood in human and its use as a biomarker of dietary intake. *Prog Lipid Res* 47:348-80.
- Insel PM, Turner RE, Ross D. 2007. *Nutrition*. Sudburt (MA): Jones and Bartlett Publishers.
- Jackson M. J.: Free radicals generated by contracting muscle: by-products of metabolism or key regulators of muscle function? *Free Radic. Biol. Med.* 44: 132–141; 2008.
- Johnson RJ, Rodriguez-Iturbe B, Kang DH, et al. (2005). A unifying pathway for essential hypertension. *Am J Hypertens* 18:431–40
- Jones D. P.: Redefining oxidative stress. *Antioxid. Redox Signaling* 8:1865–1879; 2006.
- Jooyoung K., Joohyung L.: A review of nutritional intervention on delayed onset muscle soreness. Part I., *Journal of Exercise Rehabilitation* 2014;10(6):349-356
- Kano Y., Sonobe T., Inagaki T., Sudo M., Poole D.C.: Mechanisms of exercise-induced muscle damage and fatigue: Intracellular calcium accumulation. *J Phys Fitness Sports Med*, 1(3): 505-512, 2012.

Kerksick CM, Kreider RB, Willoughby DS. 2010. Intramuscular adaptations to eccentric exercise and antioxidant supplementation. *Amino Acids* 39:219–232.

Kew S, Mesa MD, Tricon S, Bitckley R, Minihane AM, Yaqoob P. 2004. Effects of oils rich in eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids on immune cell composition and function in healthy humans. *Am J Clin Nutr* 79:674–681.

Kon M, Tanabe K, Akimoto T, Kimura F, Tanimura Y, Shimizu K, Okamoto T, Kono I. 2008. Reducing exercise-induced muscular injury in kendo athletes with supplementation of coenzyme Q10. *Br J Nutr* 100:903–909.

Kono H, Chen CJ, Ontiveros F, Rock KL. (2010). Uric acid promotes an acute inflammatory response to sterile cell death in mice. *J Clin Invest* 120:1939–49

Konrad M., Nieman DC, Henson DA, Kennerly KM, Jin F, Wallner-Liebmann SJ.: The acute effect of ingesting a quercetin-based supplement on exercise-induced inflammation and immune changes in runners. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, vol. 21, no. 4, pp. 338–346, 2011.

Krustrup P, Mohr M, Steensberg A, et al. Muscle and blood metabolites during a soccer game: implications for sprint performance. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38 (6): 1165-74

Kuhnt K, Fuhrmann C, Kohler M, Kiehnopf M, Jahreis G.: Dietary Echium Oil Increases Long-Chain n–3 PUFAs, Including Docosapentaenoic Acid, in Blood Fractions and Alters Biochemical Markers for Cardiovascular Disease Independently of Age, Sex, and Metabolic Syndrome. *J. Nutr.* 144: 447–460, 2014.

LaMonte MJ, McKinney JT, Quinn SM, et al. Comparison of physical and physiological variables for female college basketball players. *J Strength Cond Res* 1999; 13 (3): 264-70

Lauritzen F, Paulsen G, Raastad T, Bergersen LH, Owe SG.: Gross ultrastructural changes and necrotic fiber segments in elbow flexor muscles after maximal voluntary eccentric action in humans. *J Appl Physiol* 107: 1923-1934, 2009.

Latin RW, Berg K, Baechle T.: Physical and performance characteristics of NCAA division I male basketball players. *J Strength Cond Res* 1994; 8 (4): 214-8

Lieber RL, Thornell LE, Friden J.: Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 min of cyclic eccentric contraction. *J Appl Physiol* 80: 278-284, 1996.

Lippi G, Schena F, Salvagno GL, Montagnana M, Gelati M, Tarperi C, et al.: Acute variation of biochemical markers of muscle damage following a 21-km, half-marathon run. *Scand J Clin Lab Invest* 2008;68:667–72.

Lockhart NC., Brooks SV.: Neutrophil accumulation following passive stretches contributes to adaptations that reduce contraction-induced skeletal muscle injury in mice. *Journal of Applied Physiology*, vol. 104, no. 4, pp. 1109–1115, 2008.

Mahoney D.J., Safdar A., Parise G., Melov S., Minghua F., MacNeil L., Kaczor J., Payne E.T., Tarnopolsky M.A.: Gene expression profiling in human skeletal muscle during recovery from eccentric exercise. *Am. J. Physiol.* 2008; 294: 1901-1910

Malm C.: Exercise-induced muscle damage and inflammation: Fact or fiction? *Acta Physiol Scand* 171: 233–239, 2001.

Malm C, Yu JG.: Exercise-induced muscle damage and inflammation: re-evaluation by proteomics. *Histochemistry and cell biology* 2012; 138: 89-99.

Marques CG, Santos VC, Levada-Pires AC, Jacintho TM, Gorjão R, Pithon-Curi TC, Cury-Boaventura MF.: Effects of DHA-rich fish oil supplementation on the lipid profile, markers of muscle damage, and neutrophil function in wheelchair basketball athletes before and after acute exercise. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2015 Jun;40(6):596-604

Matthew D., Delextrat A.: Heart rate, blood lactate concentration, and time–motion analysis of female basketball players during competition. *Journal of Sports Science* 27 (8), 2009: 813-21

McAnulty SR, McAnulty LS, Nieman DC.et al.:Chronic quercetin ingestion and exercise-induced oxidative damage and Inflammation *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism.* 3(2) 254–262, 2008

McArdle WD, Magel JR, Kyvallos LC. Aerobic capacity, heart rate and estimated energy cost during women’s competitive basketball. *Res Q* 1971 May; 42 (2): 178-86

McCully KK, Faulkner JA. Characteristics of lengthening contractions associated with injury to skeletal muscle fibers. *J Appl Physiol* 1986; 61:293-299.

McGinley C, Shafat A, Donnelly AE. 2009. Does antioxidant vitamin supplementation protect against muscle damage? *Sports Med* 39: 1011–1032.

McInnes SE, Carlson JS, Jones CJ, et al. The physiological load imposed on basketball players during competition. *J Sports Sci* 1995 Oct; 13 (5): 387-97

McKune A.J., Semple S.J., Peters-Futre E.M.: Acute exercise-induced muscle injury. *Biol. Sport* 2012;29:3-10.

Μέξης Δ.: Η επίδραση της διατροφικής πρόσληψης πριν και την ημέρα ενός αγώνα καλαθοσφαίρισης σε δείκτες ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης.

Moreira A., Nosaka K., Nunes J.A., Viveiros L., Jamurtas A.Z., Aoki M.S.: Changes in muscle damage markers in female basketball players. *Biol. Sport* 2014; 31:3-7

Morozov VI, Kalinski MI, Sakuta GA, Carnes AJ.: Fatty Acid-Binding Proteins (FABPs) as Markers of Myocardium and Skeletal Muscle Injury: A Review. JEPonline 2013;16(5):77-89.

Musaro A.: The Basis of Muscle Regeneration. Hindawi Publishing Corporation Advances in Biology Volume 2014, Article ID 612471, 16 pages.

Naito Y., Yoshikawa T.: Green tea and heart health. Journal of Cardiovascular Pharmacology, vol. 54, no. 5, pp. 385–390, 2009.

Naziroglu M, Kılinc F, Uguz AC, Celik O, Bal R, Butterworth PJ, Baydar ML.: Oral vitamin C and E combination modulates blood lipid peroxidation and antioxidant vitamin levels in maximal exercising basketball players. Cell Biochem Funct 2010; 28: 300–305.

Nethery D., Callahan L.A., Stofan D., Mattera R., DiMarco A., Supinski G.: PLA (2) dependence of diaphragm mitochondrial formation of reactive oxygen species. J. Appl. Physiol. 89:72–80; 2000.

Nie J, Tong TK, Shi Q, Lin H, Zhao J, Tian Y. Serum cardiac troponin response in adolescents playing basketball. Med Sci Sport Exer 2007;39:2099–106.

Nigro G., Comi LI., Limongelli FM., Giugliano MA., Politano L., Petretta V. et al.: Prospective study of x-linked progressive muscular dystrophy in Campania. Muscle Nerve 1983;6: 253-62

Nikolaidis MG, Effects of Exercise on the Fatty-Acid Composition of Blood and Tissue Lipids, Sports Medicine, 2004

Ostojic SM, Mazic S, Dikic N. Profiling in basketball: physical and physiological characteristics of elite players. J Strength Cond Res 2006 Nov; 20 (4): 740-4.

Packer L, Kraemer K, Rimbach G. 2001. Molecular aspects of lipoic acid in the prevention of diabetes complications. Nutrition 17: 888–895.

Parr RB, Hoover R, Wilmore JH, et al. Professional basketball players: athletic profiles. Physician Sportsmed 1978 Apr; 6 (4): 77-9; 82-4.

Pasiakos SM., Lieberman HR., McLellan TM.: Effects of Protein Supplements on Muscle Damage, Soreness and Recovery of Muscle Function and Physical Performance: A Systematic Review. Sports Medicine May 2014, Volume 44, Issue 5, pp 655-670

Peake J., Della Gatta P., Cameron-Smith D: Aging and its effects on inflammation in skeletal muscle at rest and following exercise-induced muscle injury. American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology Published 1 June 2010 Vol. 298 no. 6, R1485-R1495

- Peake J, Nosaka K, Suzuki K.: Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans. *Exercise immunology review*. 2005; 11:64–85.
- Phang M., Lincz LF., Garg ML.: Eicosapentaenoic and Docosahexaenoic Acid Supplementations Reduce Platelet Aggregation and Hemostatic Markers Differentially in Men and Women. *J. Nutr.* 143: 457–463, 2013
- Pimorady-Esfahani A, Grounds MD, McMenamin PG.: Macrophages and dendritic cells in normal and regenerating murine skeletal muscle. *Muscle Nerve* 20, 1997, 158–166.
- Pizza FX., Peterson JM., Baas JH., Koh TJ.: Neutrophils contribute to muscle injury and impair its resolution after lengthening contractions in mice. *Journal of Physiology*, vol. 562, no. 3, pp. 899–913, 2005
- Pravst I, Zmitek K, Zmitek J. 2010. Coenzyme Q10 contents in foods and fortification strategies. *Crit Rev Food Sci Nutr* 50:269–280.
- Proske U, Allen TJ.: Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exercise and sport sciences reviews* 2005; 33: 98-104.
- Przybyla B, Gurley C, Harvey JF, Bearden E, Kortebein P, Evans WJ, Sullivan DH, Peterson CA, Dennis RA.: Aging alters macrophage properties in human skeletal muscle both at rest and in response to acute resistance exercise. *Exp Gerontol* 41, 2006, 320–327.
- Richardson R. S., Noyszewski E. A., Kendrick K. F., Leigh, J. S., Wagner P. D.: Myoglobin O₂ desaturation during exercise: evidence of limited O₂ transport. *J. Clin. Invest.* 96:1916–1926; 1995.
- Rodriguez NR, Di Marco NM, Langley S. 2009. Nutrition and athletic performance. *Med Sci Sports Exerc* 41:709–731.
- Rodriguez-Alonso M, Fernandez-Garcia B, Perez-Landaluce J, et al. Blood lactate and heart rate during national and international women's basketball. *J Sports Med Phys Fitness* 2003 Dec; 43 (4): 432-6.
- Sacrier M, Cuvellier S, Magnan M, Mounier R, Chazaud B.: Monocyte/macrophage interactions with myogenic precursor cells during skeletal muscle regeneration. *FEBS Journal* 280, 2013, 4118–4130
- Sallet P, Perrier D, Ferret JM, et al. Physiological differences in professional basketball players as a function of playing position and level of play. *J Sports Med Phys Fitness* 2005 Sep; 45 (3): 291-4.
- Sam M, Shah S, Friden J, Milner DJ, Capetanaki Y, Lieber RL. Desmin knockout muscles generate lower stress and are less vulnerable to injury compared with wild-type muscles. *Amer J Physiol* 279: C1116-1122, 2000.

Sayers S.P., Hubal M.J.: Histological, chemical, and functional manifestations of muscle damage. In: P.M. Tiidus (ed.) *Skeletal Muscle Damage and Repair*. Human Kinetics; Champaign, IL.,2008;pp.37-48.

Schlattner U, Tokarska-Schlattner M, Wallimann T.: Mitochondrial creatine kinase in human health and disease. *Biochimica et Biophysica Acta—Molecular Basis of Disease*, vol. 1762, no. 2, pp. 164–180, 2006.

Schröder H, Navarro E, Mora J, Galiano D, Tramullas A.: Effects of α -tocopherol, β -carotene and ascorbic acid on oxidative, hormonal and enzymatic exercise stress markers in habitual training activity of professional basketball players. *Eur J Nutr* 40 : 178–184, 2001

Schoenfeld BJ. Does exercise-induced muscle damage play a role in skeletal muscle hypertrophy? *J Strength Cond Res* 26(5):1441–1453, 2012.

Schoenfeld B.J.: The Use of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs for Exercise-Induced Muscle Damage Implications for Skeletal Muscle Development. *Sports Med* 2012; 42 (12): 1017-1028.

Segawa M, Fukada S, Yamamoto Y, Yahagi H, Kanematsu M, Sato M, Ito T, Uezumi A, Hayashi S, Miyagoe-Suzuki Y et al.: Suppression of macrophage functions impairs skeletal muscle regeneration with severe fibrosis. *Exp Cell Res* 314, 3232–3244.

Sies H., Cadenas E.Oxidative stress: damage to intact cells and organs. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 311:617–631; 1985.

Sies H., Jones D. P.: *Oxidative Stress*. Elsevier, Amsterdam; 2007.

Singh B.N., Shankar S., Srivastava R.K: Green tea catechin, epigallocatechin-3-gallate (EGCG): mechanisms, perspectives and clinical applications. *Biochemical Pharmacology*, vol. 82, no. 12, pp. 1807–1821, 2011.

Smith HK, Thomas SG. Physiological characteristics of elite female basketball players. *Can J Sport Sci* 1991 Dec; 16 (4):289-95.

Souglis A., Bogdanis GC., Giannopoulou I., Papadopoulos CH., Apostolidis N.: Comparison of inflammatory responses and muscle damage indices following a soccer, basketball, volleyball and handball game at an elite competitive level. *Research In Sports Medicine* 23: 59-72, 2015.

Sousa M., Teixeira V.H., Soares J.: Dietary strategies to recover from exercise-induced muscle damage. *Int J Food Sci Nutr*, 2014; 65(2): 151–163

Squadrito GL, Cueto R, Splenser AE, et al. (2000). Reaction of uric acid with peroxynitrite and implications for the mechanism of neuroprotection by uric acid. *Arch Biochem Biophys* 376:333–7.

Sun Q, Ma J, Campos H, Hankinson SE, Hu FB. Comparison between plasma and erythrocyte fatty acid content as biomarkers of fatty acid intake in US women. *Am J Clin Nutr* 2007;86:74–81.

Talbot JA, Morgan DL. The effects of stretch parameters on eccentric exercise-induced damage to toad skeletal muscle. *J Muscle Res Cell Motil* 1998; 19: 237-245.

Tavino LP., Bowers CJ., Archer CB.: Effects of basketball on aerobic capacity, anaerobic capacity and body composition on male college players. *J Strength Cond Res* 9 (2), 75-7, 1995.

Tee JC., Bosch AN., Lambert MI.: Metabolic Consequences of Exercise-Induced Muscle Damage. *Sports Med* 2007; 37 (10): 827-836.

Tepsic J, Vucic V, Arsic A, Blazencic-Mladenovic V, Mazic S, Glibetic M.: Plasma and erythrocyte phospholipid fatty acid profile in professional basketball and football players. *Eur J Appl Physiol*. 2009 Oct;107(3):359-65.

Theodorou AA, Nikolaidis MG, Paschalis V, Koutsias S, Panayiotou G, Fatouros IG, Koutedakis Y, Jamurtas AZ. 2011. No effect of antioxidant supplementation on muscle performance and blood redox status adaptations to eccentric training. *Am J Clin Nutr* 93: 1373–1383.

Tidball JG. :Mechanisms of muscle injury, repair and regeneration. *Comprehensive physiology*. Volume 1, October 2011, 2029-2062

Tidball JG., Villalta SA.: Regulatory interactions between muscle and the immune system during muscle regeneration. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, vol. 298, no. 5, pp. R1173–R1187, 2010.

Tidball JG, Salem G, Zernicke R.: Site and mechanical conditions for failure of skeletal muscle in experimental strain injuries. *J Appl Physiol* 74: 1280-1286, 1993.

Tidball JG.: Desmin at myotendinous junctions. *Exper Cell Res* 199:206-212, 1992.

Tidball JG.: Myotendinous junctions: Morphological changes and mechanical failure associated with muscle cell atrophy. *Exp Molec Pathol* 40: 1-12, 1984.

Toumi H, Fguyer Sand, Best TM.: The role of neutrophils in injury and repair following muscle stretch. *J Anat*. 2006 Apr; 208(4): 459–470

Tsao R. 2010. Chemistry and biochemistry of dietary polyphenols. *Nutrients* 2:1231–1246.

Venables MC., Hulston CJ., HR Cox, Jeukendrup AE: Green tea extract ingestion, fat oxidation, and glucose tolerance in healthy humans. *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 87, no. 3, pp. 778–784, 2008.

Vijayan K., Thompson JL., Norenberg KM., Fitts RH., Riley DA.: Fiber-type susceptibility to eccentric contraction-induced damage of hindlimb-unloaded rat AL muscles. *J Appl Physiol* 90:770–776, 2001.

Vincent HK, Vincent KR: The effect of training status on the serum creatine kinase response, soreness and muscle function following resistance exercise. *Int J Sports Med*. 1997 Aug;18(6):431-7.

Von Schacky C, Fischer S, Weber PC. Long-term effects of dietary marine omega-3 fatty acids upon plasma and cellular lipids, platelet function, and eicosanoid formation in humans. *J Clin Invest*. 1985;76:1626–31

Warren GL, Ingalls CP, Lowe DA, et al. Excitation-contraction uncoupling: major role in contraction-induced muscle injury. *Exercise and sport sciences reviews* 2001; 29: 82-87.

Whitehead NP, Morgan DL, Gregory JE, et al. Rises in whole muscle passive tension of mammalian muscle after eccentric contractions at different lengths. *J Appl Physiol* 2003; 95: 1224-1234.

Xia R., Webb J. A., Gnall L. L., Cutler K., Abramson J. J.: Skeletal muscle sarcoplasmic reticulum contains a NADH-dependent oxidase that generates superoxide. *Am. J. Physiol. Cell Physiol*. 285:C215–C221; 2003.

Yeung EW, Whitehead NP, Suchyna TM, et al. Effects of stretch-activated channel blockers on $[Ca^{2+}]_i$ and muscle damage in the mdx mouse. *J Physiol* 2005; 562: 367-380.

Zembron-Lancy A., Slowinska-Lisowska M., Ziemba A.: Integration of the Thiol Redox Status with Cytokine Response to Physical Training in Professional Basketball Players. *Physiol. Res*. 59: 239-245, 2010.

Zhao X., Bey E.A., Wientjes F.B., Cathcart M.K.: Cytosolic phospholipase A2 (cPLA2) regulation of human monocyte NADPH oxidase activity: cPLA2 affects translocation but not phosphorylation of p67(phox) and p47(phox). *J. Biol. Chem*. 277:25385–25392; 2002.

Ziv G., Lidor R.: Physical Attributes, Physiological Characteristics, On-Court Performances and Nutritional Strategies of Female and Male Basketball Players. *Sports Med* 2009; 39 (7): 547-568.

Zuo L., Christofi F.L., Wright V.P., Bao S., Clanton T. L.: Lipoxygenase-dependent superoxide release in skeletal muscle. *J. Appl. Physiol*. 97:661–668; 2004