



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

Τμήμα επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής

**Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών σπουδών «Εφαρμοσμένης Διαιτολογίας-
Διατροφής»**

Κατεύθυνση «Διατροφή και Άσκηση»

**«Συγκριτική μελέτη της απόκρισης δεικτών ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης σε
δύο διαφορετικά πρωτόκολλα έκκεντρης άσκησης στα άνω και κάτω άκρα
υγείων αγύμναστων εθελοντών- Επίδραση διατροφικών χαρακτηριστικών»**

Προυσινούδη Νίκη

Αθήνα, 2017



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

Τμήμα επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής

**Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών σπουδών «Εφαρμοσμένης Διαιτολογίας-
Διατροφής»**

Κατεύθυνση «Διατροφή και Άσκηση»

Τριμελής Επιτροπή

Ρωξάνη Τέντα (Επιβλέπουσα)

**Επίκουρη Καθηγήτρια, Τμήμα επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο**

Συντώσης Λάμπρος

**Καθηγητής, Τμήμα επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο**

Νομικός Τζώρτζης

**Επίκουρος Καθηγητής, Τμήμα επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο**

Η Προυσινούδη Νίκη,

δηλώνω υπεύθυνα ότι:

- 1) Είμαι ο κάτοχος των πνευματικών δικαιωμάτων της πρωτότυπης αυτής εργασίας και από όσο γνωρίζω η εργασία μου δε συκοφαντεί πρόσωπα, ούτε προσβάλλει τα πνευματικά δικαιώματα τρίτων.
- 2) Αποδέχομαι ότι η ΒΚΠ μπορεί, χωρίς να αλλάξει το περιεχόμενο της εργασίας μου, να τη διαθέσει σε ηλεκτρονική μορφή μέσα από τη ψηφιακή Βιβλιοθήκη της, να την αντιγράψει σε οποιοδήποτε μέσο ή/και σε οποιοδήποτε μορφότυπο καθώς και να κρατά περισσότερα από ένα αντίγραφα για λόγους συντήρησης και ασφάλειας.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την επιβλέπουσα καθηγήτρια, κ. Τέντα Ρωξάνη, για την ευκαιρία που μου έδωσε να συμμετέχω σε μία εξαιρετικά ενδιαφέρουσα, από επιστημονική οπτική, μελέτη. Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επίκουρο καθηγητή κ. Τζώρτζη Νομικό για την πολύτιμη βοήθεια που μου παρείχε στη διεκπεραίωση της μεταπτυχιακής μου μελέτης. Τον κ. Αρναούτη Ιωάννη και Κωστή Ιωάννη για την πολύτιμη βοήθεια τους κατά τη διάρκεια των εργομετρικών πρωτοκόλλων, καθώς και τον καθηγητή κ. Λάμπρο Συντώση μέλος της τριμελούς μου επιτροπής. Την Αντιγόνη Τσιαφίτσα και το Στάθη Καράμπελα για την σημαντική βοήθεια τους κατά την διάρκεια των εργαστηριακών αναλύσεων και μετρήσεων που πραγματοποιήθηκαν στα πλαίσια της παρούσας μελέτης. Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω την συμφοιτήτρια μου Καμπουροπούλου Χριστίνα που μαζί φέραμε εις πέρας την παρούσα μελέτη, για την βοήθεια, την ενέργεια και τη συμπαράστασή της.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Περίληψη στα Ελληνικά.....	8
Περίληψη στα Αγγλικά.....	9
1 ΑΣΚΗΣΙΟΓΕΝΗΣ ΜΥΙΚΗ ΒΛΑΒΗ	10
1.1 Ορισμός.....	10
1.2 Πως προσκαλείται – Τι προκαλεί	10
1.3 Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί.....	12
1.3.1 Άμεση- Αρχική καταστροφή	12
1.3.1.1 Φυσιολογικό Μοντέλο.....	12
1.3.1.1.1 Μηχανικά -προκαλούμενοι Μηχανισμοί στο Φυσιολογικό Μοντέλο	13
1.3.1.1.2 Μηχανισμοί προκαλούμενοι από θερμοκρασία στο Φυσιολογικό Μοντέλο	15
1.3.1.2 Μεταβολικό Μοντέλο.....	16
1.3.2 Δεύτερη Φάση.....	17
1.3.3 Φλεγμονώδης απόκριση.....	18
1.3.3.1 Τοπική φλεγμονώδης απόκριση – Ουδετερόφιλα, Μακροφάγα, ιντερλευκίνη IL -1β, TNF-α, TGF -β1, LIF, HIF-1β.....	20
1.3.3.2 Συστηματική Φλεγμονώδης Απόκριση	21
1.3.3.3 Οξειδωτικό στρες.....	24
1.3.3.3.1 Ελεύθερες Ρίζες και Άσκηση	24
1.3.3.3.2 Επιδράσεις των Δραστικών Μορφών Οξυγόνου στους Μύες.....	25
2 ΕΚΚΕΝΤΡΗ ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ AMB	27
2.1 Εργομετρικοί Δείκτες AMB	27
2.1.1 Καθυστερημένος Μυϊκός Πόνος (ΚΜΠ)	27
2.2 Βιοχημικοί Δείκτες AMB	29
2.2.1 Μυοσφαιρίνη (Mb)	30
2.2.2 Κρεατινική Κινάση (CK).....	30
2.2.3 Αφυδρογονάση του γαλακτικού οξέος (LDH)	31
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΚΗΣΙΟΓΕΝΟΥΣ ΜΥΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ	32
3 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ AMB	32
3.1 Διατροφική αντιμετώπιση.....	32
3.1.1 Πρωτεΐνες – Αμινοξέα Διακλαδισμένης Αλύσου	32
3.1.2 Πρωτεΐνες και υδατάνθρακες.....	33
3.1.3 Αντιοξειδωτικά	34

3.1.3.1	Βιταμίνες C και E	34
3.1.3.2	Πολυφαινόλες.....	35
3.1.4	Ωμέγα -3 λιπαρά οξέα.....	36
3.1.5	Καφεΐνη.....	36
3.2	Άλλοι τρόποι αντιμετώπισης της AMB	37
3.2.1	Αντιφλεγμονώδη Μη Στεροειδή Φάρμακα – ΜΣΑΦ.....	37
3.2.2	Διατάσεις.....	38
3.2.3	Μασάζ.....	38
3.2.4	Ηλεκτρική διέγερση.....	38
3.2.5	Κρυοθεραπείες.....	39
3.2.6	Άσκηση.....	39
4	ΣΚΟΠΟΣ	40
5	ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	41
5.1	Γενικό ερευνητικό πρωτόκολλο.....	41
5.1.1	Δοκιμαζόμενοι έρευνας-Κριτήρια επιλογής	41
5.1.2	Πορεία.....	42
5.1.3	Πρωτόκολλο άσκησης πρόκλησης AMB στο άνω άκρο.....	42
5.1.4	Πρωτόκολλο πρόκλησης AMB στο κάτω άκρο	43
5.2	Μετρήσεις.....	43
5.2.1	Ανθρωπομετρία.....	43
5.2.1.1	Μέτρηση Ύψους και Βάρους	43
5.2.1.2	Σύσταση σώματος.....	44
5.2.2	Εκτίμηση φυσικής δραστηριότητας.....	44
5.2.3	Αξιολόγηση διατροφικών συνηθειών	45
Πίνακας 4.1:	Σκορ συμμόρφωσης με τη μεσογειακή διατροφή (Panagiotakow,2007).....	46
5.2.4	Υπολογισμός Μέγιστης Πρόσληψης Οξυγόνου.....	46
5.2.5	Αξιολόγηση δύναμης των κάτω άκρων (Άλμα με ταλάντωση- Counter Movement Jump- CMJ, Άλμα από ημικάθισμα- Squat Jump-SQJ)	48
Και στις δύο περιπτώσεις έγιναν 3 επαναλήψεις από τις οποίες βγήκε ένας μέσος όρος.		49
5.2.6	Γωνία μέγιστης κάμψης της άρθρωσης του αγκώνα, και του γονάτου	49
5.2.7	Αντίληψη της έντασης του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (VAS).....	50
5.2.8	Περίμετρος.....	50
5.3	Συλλογή βιολογικών δειγμάτων	51
5.3.1	Συλλογή αίματος.....	51

5.4	Γενική αίματος.....	51
5.5	Πρωτόκολλα απομόνωσης βιολογικών δειγμάτων.....	51
5.5.1	Απομόνωση πλάσματος.....	51
5.5.2	Απομόνωση ορού.....	52
5.6	Προσδιορισμός δραστικότητας κρεατινικής κινάσης (CK).....	52
5.7	Στατιστική Ανάλυση.....	54
6	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	55
6.1	Βασικά χαρακτηριστικά εθελοντών της μελέτης.....	55
6.2	Διατροφικά χαρακτηριστικά.....	55
6.3	Επίδραση των πρωτοκόλλων AMB στην Κρεατινική κινάση (CK).....	56
6.4	Επίδραση της AMB στη δύναμη των κάτω άκρων (πρωτόκολλο AMB στους εκτείνοντες μύες του γονάτου)	58
6.5	Επίδραση της AMB στην περίμετρο μηρού και βραχιονίου	60
6.6	Επίδραση της AMB στον εκτίμηση του ΚΜΠ (VAS-Visual Analog Scale)	64
6.7	Εκτίμηση της επίδρασης της AMB στις γωνίες μέγιστης κάμψης (ΓΜΚ) γονάτου και αγκώνα.	68
6.8	Συσχέτιση των βασικών βιοχημικών, εργομετρικών και σωματομετρικών χαρακτηριστικών των εθελοντών στη χρονική στιγμή 0 (t=baseline) με τη μεταβολή των δεικτών AMB.....	71
6.9	Συσχέτιση μεταξύ των μεταβολών των δεικτών της AMB	72
	ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7 ΣΥΖΗΤΗΣΗ	73
7	Συζήτηση.....	73
7.1	Φαινόμενο επαναλαμβανόμενων συνεδριών	74
7.2	Σχολιασμός επιλογής πρωτοκόλλου	75
7.2.1	Επιλογή εθελοντών και πρωτοκόλλου άσκησης.....	76
7.2.2	Ερωτήματα.....	76
7.3	Σχολιασμός αποτελεσμάτων	76
7.3.1	Σύγκριση άνω και κάτω άκρου	78
7.3.2	Επίδραση διατροφικών χαρακτηριστικών	79
8	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	81

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή Η ασκησιογενής μυϊκή βλάβη (AMB) αποτελεί ένα εφαρμόσιμο στρεσογόνο μοντέλο στον άνθρωπο με το οποίο θα μπορούσε να εκτιμηθεί καλύτερα το ενδογενές αντιοξειδωτικό και αντιφλεγμονώδες δυναμικό σε αντίθεση με τους συνήθεις στατικούς τρόπους εκτίμησης. **Σκοπός:** Η παρούσα εργασία είχε ως στόχο την σύγκριση δύο πρωτοκόλλων έκκεντρης άσκησης σε άνω και κάτω άκρα, όσον αφορά τη δυνατότητα τους να επάγουν αλλαγές σε δείκτες AMB σε νέους, αγύμναστους εθελοντές. **Μέθοδοι:** Συμμετείχαν πέντε, νέοι, υγιείς, αγύμναστοι εθελοντές, οι οποίοι εκτέλεσαν δύο διαφορετικά πρωτόκολλα πρόκλησης AMB σε άνω (80 μέγιστες έκκεντρες μυϊκές συστολές των δικεφάλων) και κάτω άκρο (100 άλματα με πτώση από ένα ύψος 40 εκ) του σώματος. Δείγματα αίματος ελήφθησαν πριν, αμέσως μετά, 2, 24, 48 ώρες μετά την άσκηση. **Αποτελέσματα:** Η κρεατινική κινάση αυξήθηκε 4 φορές στο πρωτόκολλο των άνω άκρων σε σχέση με την αρχική τιμή της στις 48 ώρες μετά την άσκηση, ενώ μετά την άσκηση στα κάτω άκρα αυξήθηκε 1,5 φορές σε σχέση με την αρχική τιμή 24 ώρες μετά την άσκηση. Ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος εμφανίζει μέγιστη αύξηση στο 24ωρο (κάτω άκρα) και 48ωρο (άνω άκρα). Η γωνία μέγιστης κάμψης μεταβάλλεται σημαντικά στο πρωτόκολλο των άνω άκρων όχι όμως και των κάτω άκρων ενώ η περίμετρος εμφανίζει σημαντικές αυξήσεις στο μη επιδέξιο πόδι σε σχέση με το επιδέξιο 48 ώρες μετά την άσκηση. **Συμπεράσματα:** Τα επιλεγθέντα πρωτόκολλα έκκεντρης άσκησης, προκάλεσαν μυϊκή βλάβη στους καμπτήρες μύες του αγκώνα και του γονάτου. Ωστόσο φάνηκε ότι στο άνω άκρο του σώματος προκλήθηκε μεγαλύτερη AMB από ότι στο κάτω άκρο.

ΛΕΞΕΙΣ-ΚΛΕΙΔΙΑ: ασκησιογενής μυϊκή βλάβη, έκκεντρη άσκηση, οξειδωτικό στρες, καθυστερημένος μυϊκός πόνος, φλεγμονή, δείκτες μυϊκής καταστροφής, σωματική άσκηση, κρεατινική κινάση

ABSTRACT

Introduction: Exercise induced muscle damage (EIMD) is an applicable stress model for humans with which the endogenous antioxidant and anti-inflammatory potential could be better appreciated, in contrast to the usual static modes of assessment. **Aim:** The aim of this study was the comparison of two different protocols of eccentric exercise at upper and lower extremities in terms of their ability to induce changes in EIMD indicators in young, untrained volunteers. **Methods:** Five, young, healthy, untrained volunteers performed two different EIMD protocols for the upper (80 maximum eccentric muscle contractions of the biceps) and lower extremity (100 jumps dropping from a height of 40 cm) of the body. Blood samples were selected before, immediately after, 2, 24, 48 hours after exercise. **Results:** Creatinine kinase increased 4 times in the upper limb protocol compared to baseline at 48 hours after exercise, while at the lower extremities CK increased 1.5 times compared to baseline, 24 hours after exercise. The delayed onset of muscular pain shows its peak at 24h (lower limbs) and 48h (upper limbs). The maximum flexion angle changes significantly at the upper limb protocol but not at the lower limbs, while the perimeter shows significant increases in the non-dominant foot, compared to the skilled, 48 hours after exercise. **Conclusions:** Selected eccentric exercise protocols caused muscle damage in flexors of the elbow and knee muscles. However, it appeared that higher body EIMD was caused at the upper extremity of the body than at the lower extremity.

KEY WORDS: exercise induced muscle damage, eccentric exercise, oxidative stress, delayed muscular pain, inflammation, muscle damage indicators, physical exercise, creatine kinase

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΑΣΚΗΣΙΟΓΕΝΗΣ ΜΥΙΚΗ ΒΛΑΒΗ

1 ΑΣΚΗΣΙΟΓΕΝΗΣ ΜΥΙΚΗ ΒΛΑΒΗ

1.1 Ορισμός

Ο μυϊκός πόνος, ο οποίος είναι μία αντανάκλαση της δομικής βλάβης του μυός μπορεί να προκληθεί όταν οι σκελετικοί μύες εκτίθενται σε ασυνήθιστη άσκηση [1]. Η «βλάβη» του σκελετικού μυός, η οποία δημιουργείται από άσκηση, είναι καλά τεκμηριωμένη τα τελευταία χρόνια στη βιβλιογραφία [2,3,4]. Το φαινόμενο αυτό, κοινώς γνωστό ως ασκησιογενής μυϊκή βλάβη (Exercise Induced Muscle Damage - EIMD), προκύπτει κυρίως από ασυνήθιστη για τον οργανισμό άσκηση και η σοβαρότητα του εξαρτάται από το είδος, την ένταση, και τη διάρκεια της προπόνησης [5]. Η καταστροφή μπορεί να προκληθεί συγκεκριμένα σε λίγα μόνο μακρομόρια του ιστού ή και να καταλήξει σε μεγάλα σχίσματα του σαρκειλήματος, του σαρκοπλασματικού δικτύου, καθώς και του υποστηρικτικού συνδετικού ιστού, και να προκαλέσει τραυματισμό σε συσταλτά συστατικά του κυτταροσκελετού [6].

Με βάση την καταστροφή του μυϊκού ιστού, η AMB χωρίζεται σε 3 κατηγορίες. Τα μικρά σχίσματα του συνδετικού ιστού και των μυϊκών ινών αναφέρονται στον 1^ο βαθμό μυϊκών καταστροφών. Η μερική ρήξη των μυών αναφέρεται στο 2^ο βαθμό, ενώ η ολική ρήξη του μυός κατατάσσεται στον 3^ο βαθμό των μυϊκών βλαβών [7]. Η AMB, της οποίας κλινικό σύμπτωμα αποτελεί ο Καθυστερημένος Μυϊκός Πόνος (ΚΜΠ), ανήκει στον 1^ο βαθμό μυϊκών καταστροφών. Ως ΚΜΠ ορίζεται η ελαφριά δυσκαμψία καθώς και το άλγος του μυός. Η ένταση και έκταση της μυϊκής βλάβης δεν είναι πάντα ανάλογη του ΚΜΠ. Ο ΚΜΠ παρουσιάζεται έπειτα από 6 με 12 ώρες μετά την άσκηση και σε πιο έντονος γίνεται κατόπιν 48-72 ωρών [8].

1.2 Πως προσκαλείται – Τι προκαλεί

Η εμφάνιση του φαινομένου της AMB καθώς και η σοβαρότητα του εξαρτάται από τον τύπο, την ένταση και σε κάποιες περιπτώσεις, από τη διάρκεια της άσκησης και σχετίζεται άμεσα με

το επίπεδο του ασκούμενου, την προπονητική του κατάσταση και την εξοικείωση του με τη συγκεκριμένη μορφή άσκησης [9].

Το φαινόμενο της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης (AMB) ενισχύεται από την εκτέλεση έκκεντρης άσκησης. Έκκεντρη συστολή έχουμε όταν ο μυς αυξάνει το μήκος του στην προσπάθεια του να υπερνικήσει μια εξωτερική αντίσταση. Στην AMB συμβάλλουν και οι άλλοι δύο τύποι συστολής (μειομετρική και ισομετρική), απλά σε μικρότερο βαθμό σε σχέση με την έκκεντρη [9,10]. Οι μικρότερος αριθμός κινητικών μονάδων που επιστρατεύεται με την έκκεντρη άσκηση είναι ο λόγος για τον οποίο η έκκεντρη συστολή δημιουργεί μεγαλύτερη μυϊκή καταστροφή, καθώς αυτή η μικρότερη εγκάρσια διατομή του μυός που ενεργοποιείται, σε σχέση με τη μειομετρική συστολή, καλείται να διαχειριστεί το ίδιο φορτίο [11]. Η διαδικασία βράχυνσης του μυός (μειομετρική συστολή) απαιτεί μεγαλύτερα ποσά ενέργειας απ' ότι η διαδικασία επιμήκυνσης του, έτσι στην έκκεντρη συστολή κινητοποιούνται λιγότερες κινητικές μονάδες, καθιστώντας με αυτόν τον τρόπο τις μυϊκές ίνες περισσότερο επιρρεπείς σε διάσπαση [12].

Μια δοσο-εξαρτώμενη σχέση έχει παρατηρηθεί ανάμεσα στον όγκο της άσκησης και στο μέγεθος της καταστροφής, δηλαδή όσο μεγαλύτερος είναι ο όγκος της άσκησης τόσο μεγαλύτερο είναι και το μέγεθος της καταστροφής [13].

Τα συμπτώματα του AMB περιλαμβάνουν μειωμένη ικανότητα δημιουργίας μυϊκής δύναμης, αυξημένη ακαμψία και πρήξιμο, καθυστερημένο μυϊκό πόνο, και μία αυξημένη απόκριση φυσιολογικού στρες που χαρακτηρίζεται από μεγαλύτερη παραγωγή γαλακτικού οξέος και αυξημένο καρδιακό παλμό ως απόκριση στην υπομέγιστη άσκηση [14].

Η AMB εξασθενεί με τις επαναλαμβανόμενες συνεδρίες ίδιου ερεθίσματος άσκησης, αμβλύνοντας έτσι τα συμπτώματα του ΚΜΠ [15]. Αυτό το φαινόμενο είναι γνωστό ως 'επίδραση επαναλαμβανόμενων συνεδριών' (repeated bout effect). Η εξήγηση αυτού του φαινομένου αποδίδεται στην ενίσχυση της αποδοτικότητας του συνδετικού ιστού λόγω της σωστής στρατολόγησης των κινητικών μονάδων με πιο ομοιόμορφη κατανομή του φόρτου εργασίας μεταξύ των ινών και μεγαλύτερη συμβολή των συνεργικών μυών [16,14]. Οι προσαρμογές μπορεί να διαρκέσουν μέχρι και μερικούς μήνες, ακόμη κι αν δεν υπάρχει

έκκεντρη άσκηση στο ενδιαμέσο διάστημα. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, οι μύες στα άνω άκρα του σώματος είναι πιο επιρρεπείς σε AMB από ότι οι μύες των ποδιών, συμπέρασμα που οδήγησε τους ερευνητές να υποθέσουν ότι η ευαισθησία αυτή μπορεί να μετριάζεται στους μύες που χρησιμοποιούνται περισσότερο κατά τη διάρκεια καθημερινών δραστηριοτήτων [17].

1.3 Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί

Ο μυϊκός ιστός μπορεί να υποστεί βλάβη μετά από έντονη παρατεταμένη άσκηση ως συνέπεια τόσο μεταβολικών όσο και μηχανικών παραγόντων. Πράγματι, η ραβδομυόλυση μπορεί να προκύψει από την άμεση και έμμεση βλάβη στη μυϊκή μεμβράνη, και μπορεί να οδηγήσει σε διαρροή ενδοκυττάρων μυϊκών συστατικών στο εξωκυττάριο υγρό [18].

Οι πιο συνηθισμένες αιτίες της μυϊκής βλάβης είναι οι τραυματισμοί από συντριβή, από ηλεκτρισμό από άμεσο χτύπημα [19,20,21] καθώς και η επίπονη σωματική άσκηση. Λόγω έντονης μυϊκής συστολής, οι αθλητές είναι αυτοί που συνήθως βιώνουν τα συμπτώματα που ακολουθούν την AMB, όπως μυϊκός πόνος, σπασμοί και οίδημα. Τα παραπάνω συμπτώματα μπορεί να συμβαίνουν ως αποτέλεσμα ενός τραυματισμού ή σε περίπτωση που ο μυς παράγει περισσότερη φυσική εργασία από ότι ήταν συνηθισμένος. Άλλη μία κατηγορία ανθρώπων που αναφέρει τέτοια συμπτωματολογία είναι όσοι διενεργούν χειρωνακτική εργασία.

1.3.1 Άμεση- Αρχική καταστροφή

Ο αρχικός μηχανισμός ο οποίος προκαλεί την AMB δεν είναι ακόμα πλήρως ξεκαθαρισμένος. Οι ερευνητές προτείνουν δύο μηχανισμούς: ο ένας αναφέρεται στο Φυσιολογικό Μοντέλο και ο άλλος στο Μεταβολικό Μοντέλο. [14]

1.3.1.1 Φυσιολογικό Μοντέλο

Οι πιθανοί φυσιολογικοί μηχανισμοί που μπορεί να είναι υπαίτιοι για την καταστροφή των μυϊκών ινών μπορούν σύμφωνα με τον Armstrong να χωριστούν σε 2 κατηγορίες: Οι μηχανικά-προκαλούμενοι και οι προκαλούμενοι από τη θερμοκρασία [22].

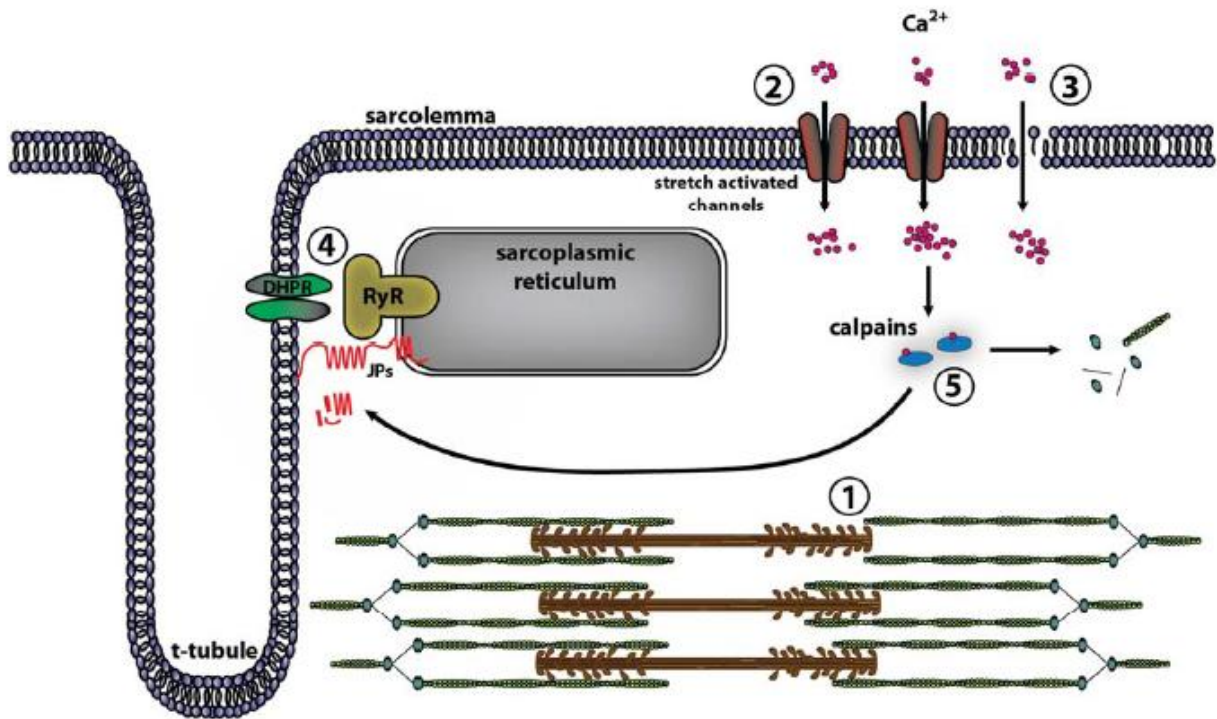
Είναι ευρέως γνωστό ότι ο τύπος μυϊκής συστολής που προκαλεί εντονότερη AMB είναι η έκκεντρη [3]. Ως εκ τούτου, οι προτεινόμενοι μηχανικά-προκαλούμενοι μηχανισμοί επικεντρώνονται σε πτυχές της έκκεντρης συστολής που τη διαφοροποιούν από ισομετρικές και μειομετρικές συστολές (π.χ. η μεγαλύτερη παραγωγή δύναμης ή το μακρύτερο μήκος μυών που επιτυγχάνεται κατά τη διάρκεια μιας έκκεντρης συστολής).

Από την άλλη, οι προτεινόμενοι προκαλούμενοι από τη θερμοκρασία μηχανισμοί επικεντρώνονται στο γεγονός ότι η τοπική θερμοκρασία του μυός είναι υψηλότερη κατά τη διάρκεια έκκεντρων συστολών, με αποτέλεσμα να προδιαθέτεται η μυϊκή ίνα σε επιβλαβείς δομικές ή/και μεταβολικές αλλαγές [22].

1.3.1.1.1 Μηχανικά -προκαλούμενοι Μηχανισμοί στο Φυσιολογικό Μοντέλο

Οι προκαλούμενες από μηχανικής πλευράς προσαρμογές στην AMB είναι οι πλέον ευρέως αποδεκτές και γνωστές στη βιβλιογραφία και αναφέρονται στην καταστροφή που προκαλείται άμεσα στις μυϊκές ίνες από τη μηχανική φόρτιση [14]. Η εξήγηση βρίσκεται στη διαφορετική φυσιολογία πίσω από την έκκεντρη συστολή σε σύγκριση με τις συστολές άλλου τύπου. Στην έκκεντρη άσκηση παρατηρείται βλάβη με τους δύο εξής τρόπους σύμφωνα με τον Morgan : Με βλάβη στο σύστημα ζεύξης συστολής-διέγερσης και με αποδιοργάνωση των σαρκομερίων στα μυονημάτια [23]

Στο σχήμα παρακάτω φαίνεται η φυσιολογία της έκκεντρης συστολής και οι μοριακοί μηχανισμοί που την ακολουθούν.



Σχήμα 1.1: Δυναμικοί μοριακοί μηχανισμοί και τοποθεσίες απώλειας δύναμης μετά από έκκεντρες συστολές. Οι έκκεντρες συστολές προκαλούν σε ορισμένα σαρκομέρια υπερβολική επιμήκυνση (1) με αποτέλεσμα την άμεση απώλεια της παραγωγής δύναμης και στην υπερφόρτωση της μεμβράνης και του σωληναρίου (2), τη διαταραχή της μεμβράνης (3) και δυσλειτουργία του συστήματος ζεύξης -σύζευξης (4). Η επακόλουθη εισροή εξωκυττάριου ασβεστίου οδηγεί σε μία πιο παρατεταμένη έλλειψη δυνάμεων προάγοντας την αποικοδόμηση συσπαστικών πρωτεϊνών (5). [49]

Κατά τη διάρκεια μια ενεργούς επιμήκυνσης του μυός, τα σαρκομέρια εκτείνονται όσο τους επιτρέπει η τιτίνη έτσι ώστε να μπορούν να αντιστέκονται στην τάση που προκαλείται στον μυ. Τα μακρύτερα και πιο αδύναμα σαρκομέρια όμως, εμφανίζονται λιγότερο ανθεκτικά σ αυτή τη διάταση και όσο εξασθενούν φτάνουν στο σημείο όπου τα νημάτια ακτίνης και μυοσίνης παύουν να αλληλεπικαλύπτονται. Λόγω της υπερέκτασης τους, τα σαρκομέρια αυτά δεν μπορούν να αναπτύξουν δύναμη σε επόμενες συστολές, με αποτέλεσμα η τάση να διαμοιράζεται στα άλλα σαρκομέρια, όπου τα επόμενο λιγότερο ανθεκτικά παθαίνουν το ίδιο. Με τις συνεχόμενες έκκεντρες συστολές, τα σαρκομέρια με πρώτα τα πιο αδύναμα, αρχίζουν την υπερέκταση. Όταν οι μύες χαλαρώσουν τα σαρκομέρια επανέρχονται και το μυονημάτια τους επανασυνδέονται,

έτσι ώστε να συνεχίσουν κανονικά τη λειτουργία τους. Κάποια σαρκομέρια όμως αποτυγχάνουν να επανασυνδεθούν και έτσι «σπάνε». Αυτά τα υπερεκτεταμένα ή τα σπασμένα σαρκομέρια, η αποδιοργάνωση των μυονηματίων καθώς και η αλλοίωση των Z δίσκων οδηγεί σε βλάβη στις μεμβράνες του σαρκοπλάσματος και του σαρκοπλασματικού δικτύου [22]

1.3.1.1.2 Μηχανισμοί προκαλούμενοι από θερμοκρασία στο Φυσιολογικό Μοντέλο

Υπάρχουν κάποιες αναφορές ότι η ενδομυϊκή θερμοκρασία είναι μεγαλύτερη κατά τη διάρκεια έκκεντρης συστολής κατά 1.2°C [24]. Υπό τέτοιες συνθήκες, ο ρυθμός δομικής αποδόμησης λιπιδίων και πρωτεϊνών αυξάνεται κατά 18%. Επίσης η αύξηση της θερμοκρασίας κατά 1.2°C, μπορεί να μειώσει το ιξώδες του σαρκειλήματος κατά 7% [25]. Αυτή η μείωση του ιξώδους μπορεί να είναι αρκετή για να φέρει τη φωσφολιπάση A2 σε επαφή με τα υπόστρωματά της, - που είναι τα φωσφολιπίδια της μεμβράνης- αυξάνοντας έτσι την ταχύτητα αποικοδόμησης της μεμβράνης [26]. Επιπλέον, η αύξηση της θερμοκρασίας από 25 σε 35 °C σε μία *in vitro* εφαρμογή με έκκεντρες συστολές αύξησε τους τραυματισμούς κατά 50% [27].

Παρόλα αυτά ο Armstrong τόνισε πως πρέπει να δίνεται προσοχή στην ανάλυση του πιθανού ρόλου που παίζει η θερμοκρασία στη βλάβη των μυϊκών ινών. Πρώτα απ' όλα, η μέγιστη θερμοκρασία των μυών φαίνεται να είναι ίδια ή ελαφρώς υψηλότερη κατά τη διάρκεια της αρνητικής εργασίας από ό, τι κατά την θετική εργασία [24]. Δεύτερον, η σύγκριση των θερμοκρασιών των μυών σε ισοδύναμα απόλυτα μεταβολικά προϊόντα μπορεί να μην είναι κατάλληλη. Στη μελέτη των Nadel et al. (1972), ο μέγιστος ρυθμός μεταβολισμού κατά τη διάρκεια της θετικής εργασίας φάνηκε να είναι περίπου 50% υψηλότερος. Έτσι, οι θερμοκρασίες των μυών κατά τη διάρκεια των δύο τρόπων άσκησης θα είναι παρόμοιες εάν συγκριθούν με ισοδύναμους σχετικούς ρυθμούς μεταβολισμού. Τέλος, το φαινόμενο Fenn προβλέπει χαμηλότερο (όχι υψηλότερο) ρυθμό παραγωγής θερμότητας κατά τη διάρκεια έκκεντρων συστολών παρά κατά τη διάρκεια ισομετρικών ή μειομετρικών συστολών. Αυτό επιβεβαιώθηκε πειραματικά για έκκεντρες συστολές που προκαλούν δύναμη μικρότερη από 140% Pa [28]. Για ταχύτερες εκτάσεις όπου η δύναμη υπερβαίνει το 180% Pa, η παραγωγή θερμότητας είναι μεγαλύτερη από την ισομετρική συστολή αλλά πολύ λιγότερο από την αναμενόμενη από την

ποσότητα εργασίας που έγινε στον μυ [28]. Αυτές οι παρατηρήσεις υποδηλώνουν ότι εάν παρατηρηθεί υψηλότερη θερμοκρασία μυών κατά την άσκηση έκκεντρης συστολής, είναι πιθανώς συνέπεια χαμηλότερης απόδοσης θερμότητας και δεν οφείλεται σε υψηλότερο ρυθμό παραγωγής θερμότητας εντός του μυός [29]

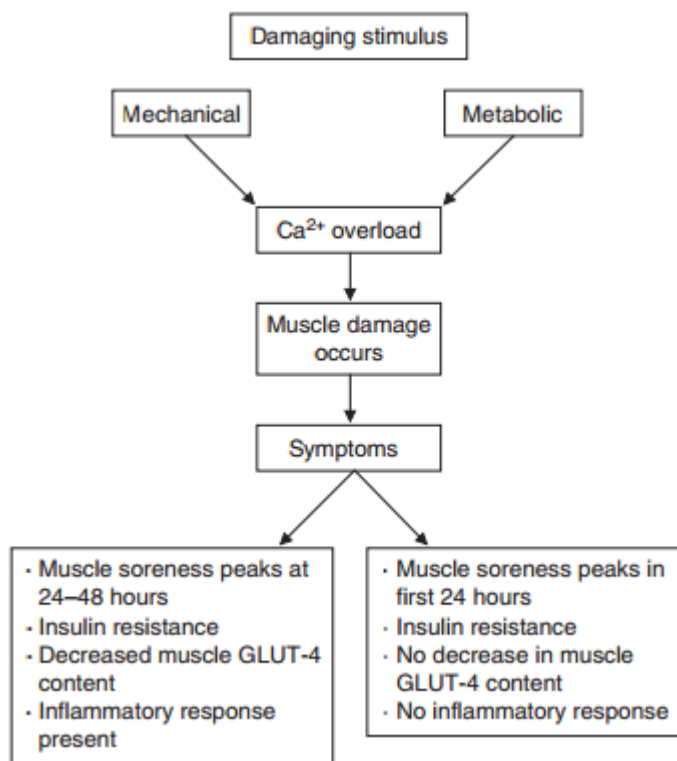
1.3.1.2 Μεταβολικό Μοντέλο

Σύμφωνα με το μεταβολικό μοντέλο, το αρχικό αίτιο της AMB είναι οι μεταβολικές ελλείψεις των ασκούμενων μυών, ή το γεγονός ότι λόγω αυτών των ελλείψεων αυξάνεται η ευαισθησία της μυϊκής ίνας στο μηχανικό στρες. Τα ηλεκτρόνια της αναπνευστικής αλυσίδας αυξάνονται κατά τη διάρκεια φυσικής δραστηριότητας, για να επιτευχθεί εξισορρόπηση στο ρυθμό σύνθεσης και υδρόλυσης του ATP [14]. Οι δραστήριοι μύες επιτυγχάνουν αυτή την ισορροπία όταν η άσκηση είναι μέτριας ή χαμηλής έντασης, διατηρώντας έτσι τη συγκέντρωση του ATP σε φυσιολογικά επίπεδα. Ωστόσο, σε συγκεκριμένα τμήματα της μυϊκής ίνας εντοπίζεται μια μειωμένη συγκέντρωση ATP. Θεωρητικά, σε συνθήκες έλλειψης ή εξάντλησης μυϊκού γλυκογόνου, τα πολύ χαμηλά επίπεδα συγκέντρωσης ATP οδηγούν σε μυϊκή καταστροφή.

Μια μειωμένη δραστηριότητα της Ca^{2+} -ATPάσης στα σαρκοπλασματικό δίκτυο θα μπορούσε να διαταράξει την απομάκρυνση Ca^{2+} , διαδικασία η οποία είναι φυσιολογική, με αποτέλεσμα να αυξηθεί η συγκέντρωση του στο κυτταρόπλασμα και λόγω αυτού να ξεκινήσει μια σειρά από μεταβολικές διαδικασίες που καταλήγουν στη διάσπαση μυϊκών ινών [14]. Επιπλέον, έχει αποδειχθεί ότι η ισχαιμία σε απουσία οποιουδήποτε μηχανικού στρες, είναι ικανή για την πρόκληση δομικών καταστροφών αντιστοιχών με αυτών της AMB [30,31]. Επομένως, ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή όχι μηχανικού «τραύματος», μπορεί να παρατηρηθεί καταστροφή και βλάβη στις μυϊκές ίνες.

Τα διαθέσιμα επιστημονικά στοιχεία για το μεταβολικό μοντέλο είναι περιορισμένα, γεγονός που δε το καθιστά και ιδιαίτερα αποδεκτό στην επιστημονική κοινότητα σε σύγκριση με τα μηχανικό.

Όποιο και να είναι το εναρκτήριο γεγονός για την AMB, η αμέσως επόμενη φάση στη διαδικασία της AMB είναι η αύξηση της ενδοκυττάριας συγκέντρωσης του Ca^{2+} (όπως φαίνεται και στο παρακάτω σχήμα), ην οποία με τη σειρά της δίνει την έναρξη σε μια σειρά καταστρεπτικών διαδικασιών για τα μυϊκά κύτταρα [29].



Σχήμα 2.2.: Χαρακτηριστικά μυϊκής καταστροφής [14]

1.3.2 Δεύτερη Φάση

Οι διαδικασίες οι οποίες ακολουθούν την αρχική φάση της βλάβης φαίνεται να ξεκινούν με μια διαταραχή της ενδοκυτταρικής ομοιόστασης του Ca^{2+} [32]. Η αύξηση στην ενδοκυττάρια ομοιόσταση του Ca^{2+} φαίνεται να προέρχεται από εξωκυτταρίες πηγές [29] και συνεπώς οδηγεί

σε περαιτέρω μυϊκή καταστροφή στους σκελετικούς μύες [33,34]. Η έκκεντρη άσκηση οδηγεί σε απώλεια της ακεραιότητας της μεμβράνης του σαρκοπλασματικού δικτύου και σε ροή Ca^{2+} μέσα σε ενδοκυττάρια περιοχές, καταλήγοντας σε μυϊκή βλάβη [35,36]. Επιπρόσθετα, μία πρόσφατη έρευνα έδειξε ότι υπάρχει μία διαταραχή στην ομοιόσταση του ασβεστίου προκαλούμενη από αλλαγές στο σαρκοπλασματικό δίκτυο, οι οποίες ακολούθησαν έκκεντρες συσπάσεις επιμήκυνσης [37]. Η μαζική εισροή κατιόντων ασβεστίου στο κυτταρόπλασμα δίνει την έναρξη σε έναν καταρράκτη γεγονότων, τα οποία καταστρέφουν περαιτέρω το κύτταρο προκαλώντας αλλαγές στον κυτταροσκελετό, στο σαρκοπλασματικό δίκτυο, στα μιτοχόνδρια και στα μυονημάτια [34,38]. Οι αποκρίσεις που ακολουθούν της συσσώρευσης των κατιόντων ασβεστίου φαίνεται να εκδηλώνονται από την ενεργοποίηση των πρωτεολυτικών και των λιπολυτικών μονοπατιών που οδηγούν σε αποδόμηση της κυτταρικής μεμβράνης και του σαρκελήμματος, μείωση της δομικής σταθερότητας και αύξηση της διαπερατότητας του σαρκελήμματος, πράγμα που οδηγεί σε μεγαλύτερη εισροή Ca^{2+} από το εξωκυττάριο υγρό στα ενδοκυττάρια οργανίδια. Επιπλέον προωθείται η παραγωγή δραστικών μορφών οξυγόνου (ROS), νέκρωση των ινών [39,40] και τελικά ανάπλαση των ινών μερικές μέρες αργότερα [41]. Η απώλεια της ακεραιότητας της μεμβράνης επιτρέπει τη διαρροή των ενδομυϊκών πρωτεϊνών, οι οποίες φαίνονται στο αίμα για αρκετές μέρες κατόπιν της άσκησης [42].

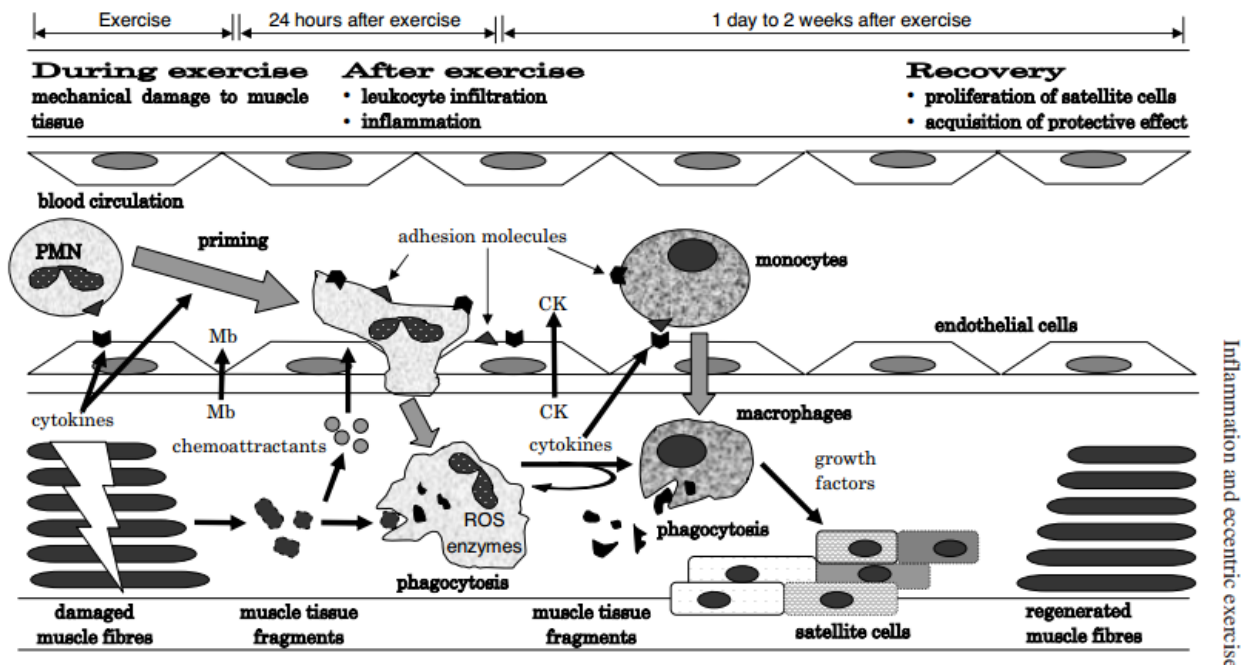
Ένας φαύλος κύκλος δημιουργείται από την παραπάνω διαδικασία κατά τον οποία η συνεχώς αυξανόμενη συγκέντρωση ασβεστίου καταστρέφει όλο και μεγαλύτερο αριθμό μυϊκών κυττάρων, μέχρις ότου η καταστροφή γίνει τόσο μεγάλη, ώστε να προκληθεί η διαρροή μακρομορίων όπως η μυοσφαιρίνη, η CK και η LDH στο εξωκυττάριο υγρό και στο πλάσμα. Σε αυτή την περίπτωση έχουμε την λεγόμενη «νέκρωση» του κυττάρου και από κει και έπειτα ξεκινάει η φλεγμονώδης απόκριση [43,44].

1.3.3 Φλεγμονώδης απόκριση

Η ακόλουθη θεωρία περιγράφει την ακολουθία των γεγονότων στη διαδικασία της προκαλούμενης από άσκηση μυϊκής βλάβης [45]. Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, όταν τα

μυοϊνίδια μέσα σε μία μυϊκή ίνα εκτείνονται κατά τη διάρκεια της συστολής, μερικά σαρκομερή είναι πιο ανθεκτικά σ αυτή την υπερέκταση από ότι άλλα. Συνεπώς, τα ασθενέστερα σαρκομερή απορροφούν περισσότερο από την υπερέκταση και ανάλογα με το λόγο μήκους-τάσης, αυτά τα σαρκομερή γίνονται ασθενέστερα έως ότου υπάρχει μικρή ή καθόλου επικάλυψη μεταξύ των μυονηματίων. Στη διάρκεια των επαναλαμβανόμενων έκκεντρων συστολών, πρώτα τα αδύναμα και στη συνέχεια τα ισχυρότερα σαρκομερή υπερεκτείνονται σταδιακά. Κατά τη διάρκεια της φάσης χαλάρωσης των μυών, τα μυονημάτια των υπερφορτωμένων σαρκομερών μπορεί να αποτύχουν να επανασυνδεθούν, με αποτέλεσμα τη διατάραξη των δεύτερων. Αυτή η δομική διαταραχή μπορεί να εξαπλωθεί σε παρακείμενες περιοχές του μυός, και μπορεί τελικά να οδηγήσει σε βλάβη των μεμβρανών του σαρκοπλασματικού δικτύου, των εγκάρσιων σωληναρίων ή του σαρκοειδούς. Την ίδια στιγμή, το σύστημα ζεύξης διέγερσης-συστολής διακόπτεται και το Ca^{2+} μετακινείται ελεύθερα στο σαρκοπλάσμα όπου ενεργοποιεί πρωτεολυτικά μονοπάτια που σχετίζονται με την αποικοδόμηση και την αποκατάσταση των μυϊκών ινών [45]. Αυτή η διαδικασία φαίνεται να παράγει μερικά από τα συμπτώματα που σχετίζονται με τη βλάβη των μυών, συμπεριλαμβανομένης της απώλειας μυϊκής λειτουργίας, καθυστερημένης εκδήλωσης του πόνου των μυών (DOMS) και αυξήσεις των μυϊκών πρωτεϊνών στην κυκλοφορία, που αντιπροσωπεύουν βλάβη στη μεμβράνη του πλάσματος. Ο σκελετικός μυς προσαρμόζεται στις βλάβες που προκαλούνται από την άσκηση, έτσι ώστε να υπάρχει λιγότερη μυϊκή βλάβη και πόνος όταν χρησιμοποιείται έκκεντρη άσκηση από τους ίδιους μύες μέχρι και 6 μήνες μετά από το αρχικό ερέθισμα. Ωστόσο, οι ακριβείς μηχανισμοί που συμβάλλουν σε αυτό το επαναλαμβανόμενο αποτέλεσμα του αγώνα παραμένουν ασαφείς (46).

Το ανοσοποιητικό σύστημα διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη διαδικασία του εκφυλισμού και της αναγέννησης των μυών και του συνδετικού ιστού μετά από AMB. Η φλεγμονώδης απόκριση στην μυϊκή βλάβη που προκαλείται από την άσκηση απεικονίζεται στο Σχήμα 1.3.



Σχήμα 2.3: Η προκαλούμενη από άσκηση μυϊκή βλάβη και η μετέπειτα διεργασία μυϊκής ανάφλεξης και αναγέννησης (PMN, πολυμορφοπύρρηνο λευκοκύτταρο, Mb, μυοσφαιρίνη, CK, κρεατινική κινάση, ROS, δραστικές μορφές οξυγόνου) [46]

Εν συντομία, τα ουδετερόφιλα κινητοποιούνται γρήγορα στην κυκλοφορία μετά την άσκηση και σύντομα εισβάλλουν στον κατεστραμμένο μυϊκό ιστό. Επίσης κινητοποιούνται τα κύτταρα «φυσικοί δολοφόνοι» και τα λεμφοκύτταρα και απελευθερώνονται αντιφλεγμονώδεις κυτταροκίνες στη συστηματική κυκλοφορία κατά τη διάρκεια και αμέσως μετά την έκκεντρη άσκηση. Εντός μίας ημέρας μετά την άσκηση, τα ουδετερόφιλα αντικαθίστανται στον κατεστραμμένο μυϊκό ιστό από μακροφάγα και προ-φλεγμονώδεις κυτταροκίνες παράγονται στους μύες. Αυτές οι φλεγμονώδεις αποκρίσεις είναι σημαντικές για τη ρύθμιση της οξείας φάσης και για την απομάκρυνση του κατεστραμμένου μυϊκού ιστού και των θραυσμάτων μετά από έκκεντρη άσκηση [46]

1.3.3.1 Τοπική φλεγμονώδης απόκριση - Ουδετερόφιλα, Μακροφάγα, ιντερλευκίνη IL -1 β , TNF- α , TGF - β 1, LIF, HIF-1 β

Η βλάβη των μυών που προκύπτει από τις συσπάσεις επιμήκυνσης προσελκύει λευκοκύτταρα

στην περιοχή του τραυματισμού. Τα ουδετερόφιλα εισβάλλουν στον σκελετικό μυ μετά από μερικές ώρες και παραμένουν παρόντα έως και 24 ώρες μετά την άσκηση. Τα μακροφάγα βρίσκονται στους μύες από 24 ώρες έως και 14 ημέρες μετά την άσκηση. Τα ουδετερόφιλα και τα μακροφάγα συμβάλλουν στην αποδόμηση των κατεστραμμένων μυών απελευθερώνοντας ενεργά μόρια οξυγόνου και αζώτου και μπορεί επίσης να παράγουν προ-φλεγμονώδεις κυτταροκίνες. Οι προ-φλεγμονώδεις κυτταροκίνες ιντερλευκίνη (IL) -1 β και παράγοντας νέκρωσης όγκου (TNF - α) εμφανίζονται εντός του σκελετικού μυός μέχρι και πέντε ημέρες μετά την άσκηση. Η IL-1 β και ο TNF- α παίζουν ρόλο στην έναρξη της διάσπασης του κατεστραμμένου μυϊκού ιστού [46].

Άλλες κυτταροκίνες οι οποίες εμφανίζονται στο σκελετικό μυ τις μέρες που ακολουθούν την έκκεντρη άσκηση είναι η IL-6, ο παράγοντας ανάπτυξης μετασχηματισμού (TGF - β 1) καθώς και φλεγμονώδη αντιγόνα όπως ο ανασταλτικός παράγοντας λευχαιμίας (LIF) και ο επαγωγικός παράγοντας υποξίας (HIF -1 β). Ως εκ τούτου, η τοπική φλεγμονώδης απόκριση εντός των σκελετικών μυών μετά την έκκεντρη άσκηση είναι κατά κύριο λόγο προ-φλεγμονώδης [46].

1.3.3.2 Συστηματική Φλεγμονώδης Απόκριση

Οι γνώσεις που υπάρχουν για τις συστηματικές φλεγμονώδεις αποκρίσεις, σε σύγκριση με τον αριθμό των μελετών που έχουν διερευνήσει τις τοπικά φλεγμονώδεις αποκρίσεις στους μύες μετά από έκκεντρη άσκηση, είναι σαφώς περισσότερες. Αυτό πιθανώς εξηγείται από το γεγονός ότι η δειγματοληψία αίματος είναι λιγότερο επεμβατική από τη διαδικασία βιοψίας μυών. Επί πλέον, είναι πιο εύκολη η μέτρηση των αριθμών των λευκοκυττάρων και των κυτταροκινών στα δείγματα αίματος από ότι στις μελέτες άνοσο-ιστο-χημικής χρώσης και γονιδιακής έκφρασης σε δείγματα μυών. Ο μεγαλύτερος αριθμός μελετών που εξετάζουν συστηματική φλεγμονή επιτρέπει τη σύγκριση των αποκρίσεων σε διαφορετικούς τύπους έκκεντρης άσκησης [46].

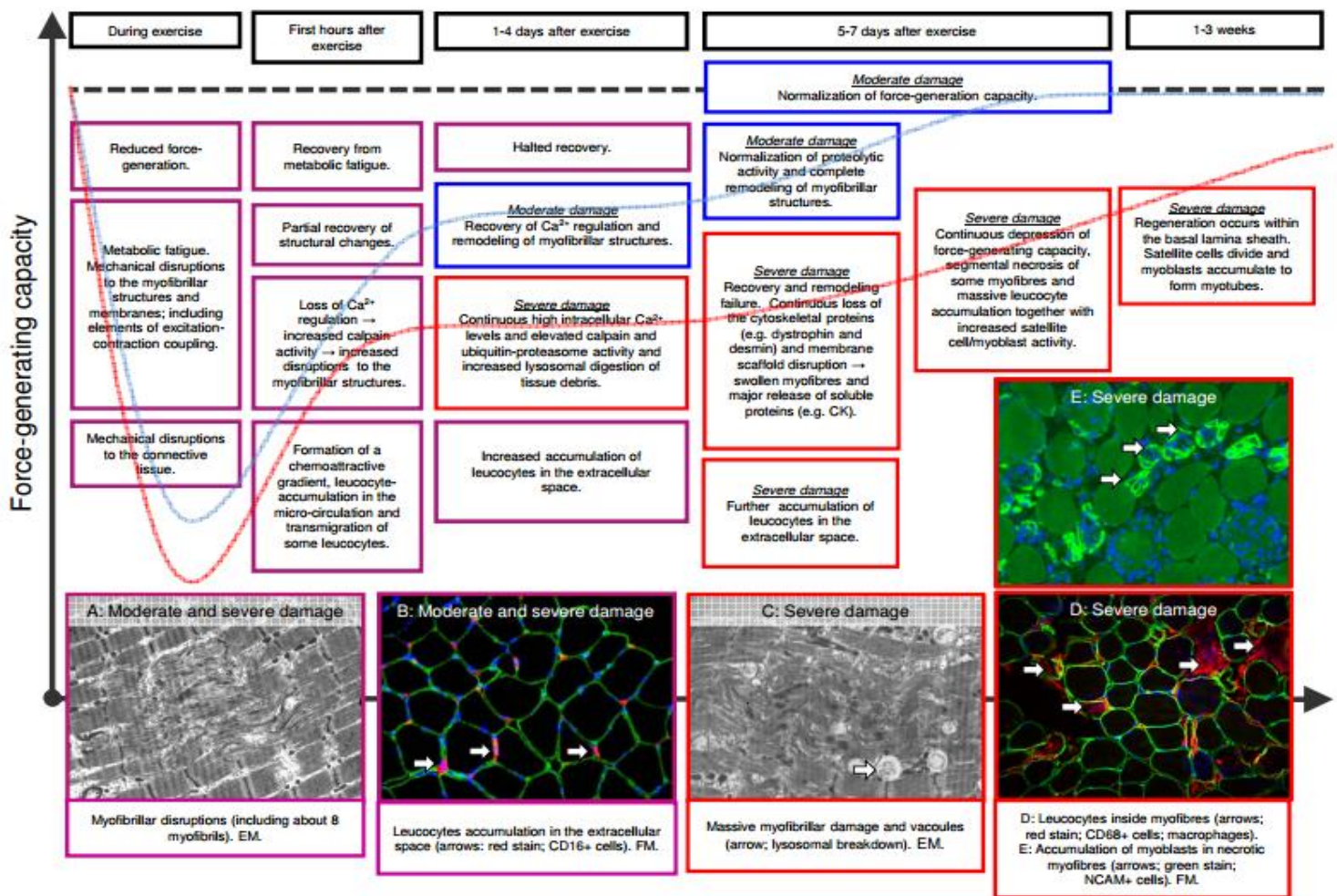
Ένας μεγάλος όγκος δεδομένων είναι διαθέσιμος σχετικά με τις αλλαγές στα ουδετερόφιλα, τα μονοκύτταρα, στα κύτταρα «φυσικούς φονιάδες» καθώς και T και B λεμφοκύτταρα μετά από έκκεντρη άσκηση.

Τα στοιχεία δείχνουν ότι οι μεταβολές στην κυκλοφορία των λευκοκυττάρων μετά την έκκεντρη άσκηση εξαρτώνται από τις μυϊκές ομάδες που χρησιμοποιούνται ή το ποσό της μυϊκής μάζας που περιλαμβάνεται κατά την έκκεντρη άσκηση. Συγκεκριμένα φαίνεται ότι η κυκλοφορία των λεμφοκυττάρων είναι γενικά υψηλότερη μετά από άσκηση, όπως τρέξιμο σε κατηφορικό επίπεδο και έκκεντρη ποδηλασία. Αντίθετα, υπάρχουν μικρότερες μεταβολές μετά την έκκεντρη συστολή των τετρακέφαλων και των καμπτήρων αγκώνα καθώς και το στεπ. Αυτές οι διαφορές μπορεί να αντανακλούν τη μεγαλύτερη επίδραση των ορμονών του στρες στην κινητοποίηση των λευκοκυττάρων μετά από δυναμική συστηματική άσκηση έναντι τοπικών μυϊκών συσπάσεων [46].

Εκτός από την κινητοποίηση των λευκοκυττάρων, η μυϊκή βλάβη έχει το δυναμικό να τροποποιήσει την έκφραση του υποδοχέα λευκοκυττάρων και τη λειτουργική δραστηριότητα. Μεταβολές στην έκφραση του υποδοχέα μπορεί να προκαλέσουν διείσδυση ουδετερόφιλων και μονοκυττάρων, όπου αυτά με τη σειρά τους απελευθερώνουν πρωτεολυτικά ένζυμα και δραστικά είδη οξυγόνου που βοηθούν στην διάσπαση θραυσμάτων ιστού.

Τα δεδομένα από μελέτες που εξετάζουν αλλαγές στις συγκεντρώσεις συστηματικών κυτταροκινών σε διαφορετικά είδη έκκεντρης άσκησης κατέδειξαν ότι το τρέξιμο σε κατηφορικό επίπεδο και η έκκεντρη ποδηλασία σε υψηλές εντάσεις ($\geq 75\%$ VO_{2max}) διεγείρουν μεγαλύτερη αύξηση στις συγκεντρώσεις της IL-6 και της IL-1 και της IL-1ra στο πλάσμα σε σύγκριση με άλλες μορφές έκκεντρης άσκησης, όπως το χαμηλής τρέξιμο στο διάδρομο και τοπικές έκκεντρες συσπάσεις των καμπτήρων του αγκώνα ή του τετρακέφαλου. Αυτή η διαφορά πιθανότατα σχετίζεται περισσότερο με την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης και ενδεχομένως την αυξημένη θερμοκρασία του πυρήνα παρά με τη μυϊκή βλάβη.

Όσον αφορά τη συγκέντρωση της IL-6, ενώ γενικά επιστρέφει στην αρχικό της ποσοστό μέσα σε 24 ώρες μετά από κατηφορικό τρέξιμο και έκκεντρη ποδηλασία, παραμένει αυξημένη για αρκετές μέρες μετά από έκκεντρες συστολές των καμπτήρων αγκώνα, ανάλογα με το φόρτο εργασίας της συστολής. Αυτή η καθυστερημένη ανταπόκριση μπορεί να συμβαίνει επειδή αυτή η ομάδα μυών εκτίθεται πιο σπάνια σε έκκεντρη μυϊκή καταπόνηση από ότι οι μύες των ποδιών, ή επειδή τα άτομα ενδέχεται να περιορίζουν τη χρήση του βραχίονα τους μετά από την άσκηση [46].



Σχήμα 2.4: Ένα μοντέλο που υποδεικνύει τα κεντρικά γεγονότα μετά από μέτρια (μπλε γραμμή) και έντονη (κόκκινη γραμμή) AMB. Και οι δύο περιπτώσεις συνοδεύονται από αλλαγές στη δομή των μυονηματίων και από μία φλεγμονώδη απόκριση (μοβ κουτιά και εικόνες). Η διαφορά μεταξύ μέτριας και η σοβαρής βλάβης γίνεται περισσότερο εμφανής με την πάροδο του χρόνου όσο η καταστροφή εξελίσσεται στους μύες. Ενώ οι μέτρια κατεστραμμένοι μύες εισέρχονται στην τελική φάση της ανάκαμψης (Μπλε γραμμή και κουτιά), η φλεγμονή αυξάνεται εντός των σοβαρά κατεστραμμένων μυών, πιθανότατα ως απόκριση στην παρουσία τμημάτων νεκρωμένων μυονηματίων (κόκκινη γραμμή, κουτιά και εικόνες). Τα νεκρωμένα μυονημάτια πρέπει να αναγεννηθούν (από τους μυοβλάστες), μια διαδικασία που μπορεί να διαρκέσει αρκετές εβδομάδες και εκδηλώνεται από μια μακροχρόνια περίοδο μειωμένης δυνατότητας δημιουργίας δύναμης [47].

1.3.3.3 Οξειδωτικό στρες

Το οξειδωτικό στρες είναι ένα φυσιολογικό μονοπάτι που, υπό φυσιολογικές συνθήκες, διαδραματίζει σημαντικούς ρόλους στο ανθρώπινο σώμα. Ως οξειδωτικό στρες έχει οριστεί, η αυξημένη παραγωγή των δραστικών μορφών οξυγόνου (ROS) αποτέλεσμα είτε της αυξημένης σύνθεσης τους ή της αδυναμίας των ενδογενών και εξωγενών αντιοξειδωτικών μηχανισμών να τις εκκαθαρίσουν [49].

Οι δραστικές μορφές οξυγόνου περιλαμβάνουν τις ρίζες υδροξυλίου (HO) και υπεροξειδίου (O₂) καθώς και υπεροξειδίου του υδρογόνου (H₂O₂). Η υπερβολική παραγωγή ROS συμβάλλει στην ανάπτυξη της οξείδωσης των κυτταρικών μακρομορίων όπως τα λιπίδια, οι πρωτεΐνες και το DNA, γεγονός που θα μπορούσε να οδηγήσει σε παθογένεση διαφόρων εκφυλιστικών και χρόνιων ασθενειών [49].

1.3.3.3.1 Ελεύθερες Ρίζες και Άσκηση

Κατά τη διάρκεια της σωματικής άσκησης, η ροή οξυγόνου στους ενεργούς σκελετικούς μύες αυξάνεται, γεγονός που οδηγεί σε αυξημένη παραγωγή ROS και ελεύθερων ριζών. Η άσκηση αυξάνει την απορρόφηση οξυγόνου από 10 έως 20 φορές και προωθεί τη δημιουργία ROS και ελεύθερων ριζών που προσβάλλουν βιολογικά μακρομόρια, ιδιαίτερα DNA, πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, αμινοξέα και δραστικές πρωτεΐνες. Ο αυξημένος ρυθμός μεταβολισμού και η κατανάλωση οξυγόνου από τις μυϊκές ίνες, η αυξημένη θερμοκρασία και το μειωμένο PH του κυτταρικού μυός κατά τη διάρκεια της άσκησης επιταχύνουν την παραγωγή ελεύθερων ριζών [49].

Τα μιτοχόνδρια συχνά αναφέρονται ως η κύρια πηγή των ROS στα μυϊκά κύτταρα και συγκεκριμένα αναφέρεται ότι το 2-5% του συνολικού οξυγόνου που καταναλώνεται από τα μιτοχόνδρια μπορεί να υποβληθεί σε ατελή αναγωγή με τη δημιουργία υπεροξειδίου. Πρόσφατα έχουν εντοπιστεί τα σύμπλοκα I και III της αλυσίδας μεταφοράς ηλεκτρονίων ως πρωταρχικές θέσεις της παραγωγής υπεροξειδίων στα μιτοχόνδρια. Έχει επίσης αναφερθεί ότι η αυξημένη παραγωγή ROS που εμφανίζεται στις μυϊκές ίνες κατά τη διάρκεια της άσκησης σχετίζεται

άμεσα με την αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου που εμφανίζεται στα πλαίσια της αυξημένης μιτοχονδριακής αναπνοής. Αυτό συνεπάγεται μια αύξηση από 50 έως 100 φορές στην παραγωγή υπεροξειδίου από τον σκελετικό μυ. Εντούτοις, όλο και περισσότερα αποδεικτικά στοιχεία διαφωνούν με αυτό το συμπέρασμα [50].

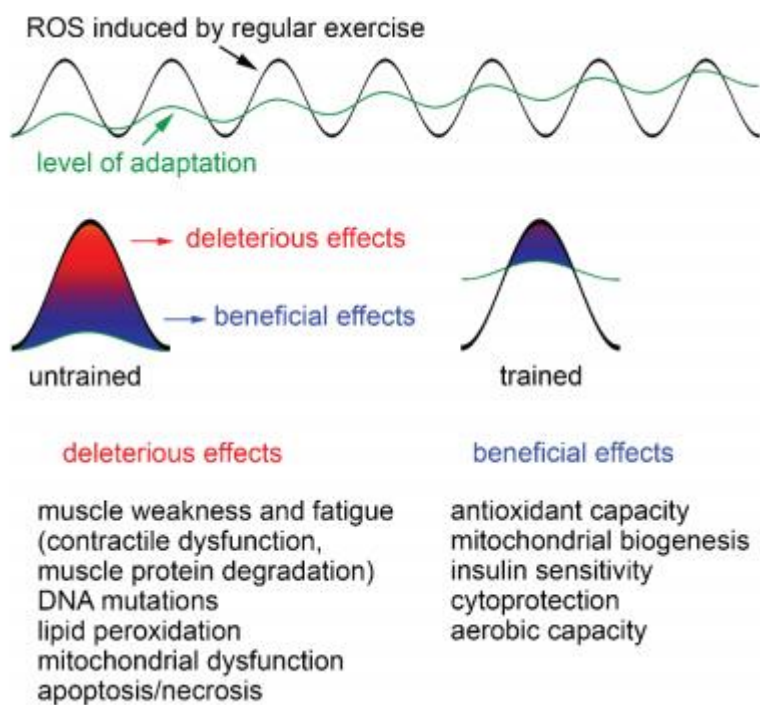
Πράγματι, νέα δεδομένα υποδεικνύουν ότι ο ρυθμός παραγωγής υπεροξειδίου από τα μιτοχόνδρια είναι σημαντικά μικρότερος από τα αρχικά εκτιμώμενο και ότι το 2-5% του συνολικού μοριακού οξυγόνου που καταναλώνεται στα μιτοχόνδρια μετατρέπεται σε υπεροξείδιο. Συγκεκριμένα, η Brand και οι συνεργάτες της εκτίμησαν το ποσοστό στο 0,15% , δηλαδή αρκετά μικρότερο. Επιπλέον, αυξανόμενα στοιχεία δείχνουν ότι τα μιτοχόνδρια παράγουν περισσότερα ROS στην βασική αναπνοή σε σύγκριση με διεγερμένη αναπνοή – άσκηση. Συλλογικά, αυτά τα ευρήματα δεν υποστηρίζουν την ιδέα ότι τα μιτοχόνδρια είναι η κυρίαρχη πηγή της παραγωγής ROS στους σκελετικούς μύες κατά τη διάρκεια της άσκησης [50].

Άλλα σημεία του μυϊκού κυττάρου που είναι υπεύθυνα για τη δημιουργία ελευθέρων ριζών είναι το σαρκοπλασματικό δίκτυο, η πλασματική μεμβράνη, το δίκτυο εγκάρσιων σωληνίσκων, οι διαδικασίες που εξαρτώνται από τη φωσφολιπάση A2 και η οξειδάση της ξανθίνης [51]

1.3.3.3.2 Επιδράσεις των Δραστικών Μορφών Οξυγόνου στους Μύες

Σε μη εξαντλημένους μύες, οι ενδοκυτταρικές ROS φαίνεται να είναι απαραίτητες για την παραγωγή φυσιολογικής δύναμης. Η μικρή αύξηση των επιπέδων των ROS μπορεί να αυξήσει ακόμη και την παραγωγή δύναμης. Μια μεγαλύτερη αύξηση των ROS λόγω της έντονης άσκησης οδηγεί σε μια ποικιλία προσαρμογών στα μυϊκά κύτταρα. Ανάλογα με τη συγκέντρωση των ROS, τη διάρκεια της έκθεσης σε αυτές και την προπονητική κατάσταση του ατόμου, οι δραστικές αυτές μορφές οξυγόνου μπορεί να έχουν είτε ωφέλιμες είτε/και επιζήμιες επιδράσεις. Έτσι, έχει αποδειχθεί ότι μία συνεδρία εξαντλητικής άσκησης προκαλεί οξειδωτική βλάβη σε μη προπονημένα άτομα, ενώ σε προπονημένα άτομα, δεν παρατηρούνται τέτοιες επιδράσεις λόγω της αυξημένης ανοχής αυτών των ατόμων στο οξειδωτικό στρες. Οι μεγάλες αυξήσεις των ROS

μετά από έντονη άσκηση, γήρανση και / ή ασθένεια (π.χ. χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, καρκίνος) μπορεί να προκαλέσουν δυσλειτουργία στη συστολή του μυός καθώς και μυϊκή ατροφία, καταστάσεις που προάγουν τόσο την μυϊκή αδυναμία όσο και την κόπωση [52].



Σχήμα 2.5: Οι αρνητικές και ευεργετικές επιδράσεις της αυξημένης παραγωγής ROS από την άσκηση [52].

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΕΚΚΕΝΤΡΗ ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΙΟΓΕΝΗΣ ΜΥΙΚΗ ΒΛΑΒΗ

2 ΕΚΚΕΝΤΡΗ ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ AMB

2.1 Εργομετρικοί Δείκτες AMB

Κάποιοι από τους πιο συνήθεις κλινικούς και εργομετρικούς δείκτες της AMB είναι ο πόνος, το οίδημα, η δυσκαμψία, η μειωμένη δύναμη και ισχύς του μυός και η κόπωση. Τα περισσότερα από αυτά τα συμπτώματα πιθανόν να υποδεικνύουν την καθυστερημένη έναρξη του πόνου των μυών (ΚΜΠ) [53]. Τα συνηθισμένα συμπτώματα του ΚΜΠ και το χρονοδιάγραμμα του χρόνου εφαρμογής τους φαίνονται στον Πίνακα 2.1.

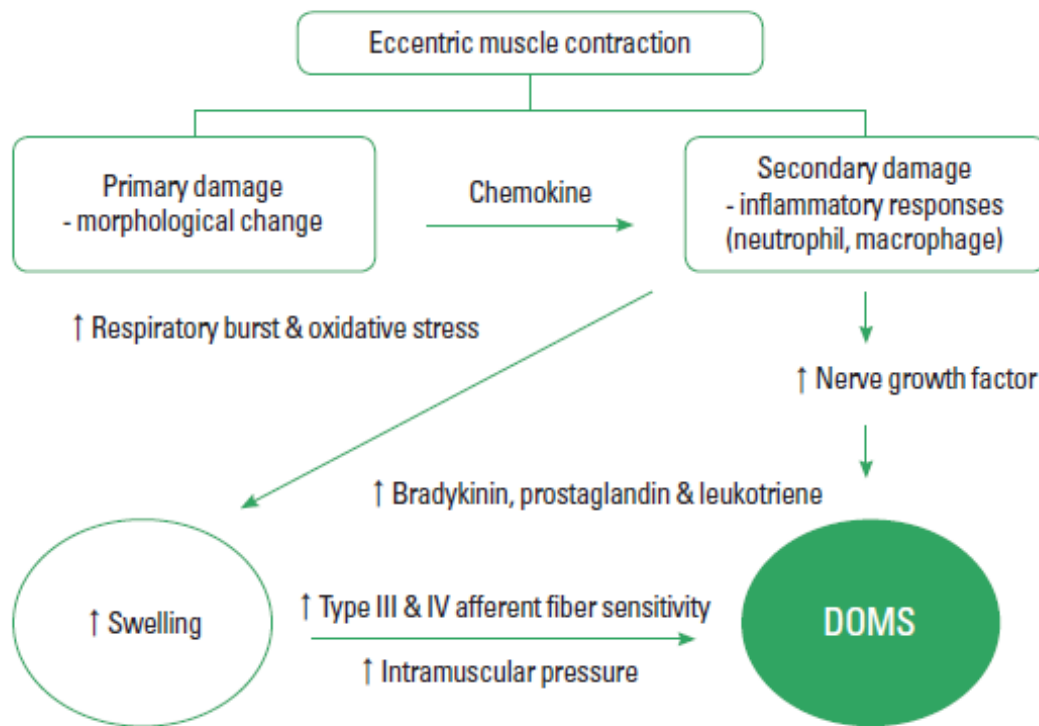
Timeline after exercise			
<u>Symptom / Indicator</u>	<u>Starts</u>	<u>Peaks</u>	<u>Ends</u>
Pain	Hours	1-3 days	7-10 days
Swelling	Hours	4-6 day	10 days
CK & Mb	1 Day	5-6 days	10 days
Glycogen depletion	Hours	9 Days	18 Days
Ultra-structural Damage	Immediate	8-20 Days	21 Days+
Weakness	Immediate	1-2 Days	14 Days

Πίνακας 3.1: Χρονοδιάγραμμα και συμπτώματα Καθυστερημένου Μυϊκού Πόνου [53]

2.1.1 Καθυστερημένος Μυϊκός Πόνος (ΚΜΠ)

Ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος είναι η κύρια αιτία της μειωμένης αθλητικής απόδοσης, συμπεριλαμβανομένης της μυϊκής δύναμης και του εύρους κίνησης (Range of Motion – ROM) τόσο για τους αθλητές όσο και για τους μη αθλητές και επιφέρει, επίσης, συνεχή ψυχολογική δυσφορία.

Ο ΚΜΠ όπως διαπιστώθηκε, προκαλείται από την ασκησιογενή μυϊκή βλάβη. Οι φλεγμονώδεις αποκρίσεις που προκύπτουν μετά από μορφολογική βλάβη που προκαλείται από έκκεντρες συστολές, εμπεριέχουν την απελευθέρωση χυμοκινών (σηματοδοτικές πρωτεΐνες) στον κατεστραμμένο μυ, αυξάνοντας τη δραστηριότητα των φλεγμονωδών κυττάρων, όπως τα ουδετερόφιλα και τα μακροφάγα. Λόγω της συσσώρευσης φλεγμονωδών κυττάρων στην περιοχή που υπέστη βλάβη, τα επίπεδα της βραδυκινίνης, των λευκοτριενίων και των προσταγλανδινών αυξάνονται ταυτόχρονα. Όταν η βραδυκινίνη αντιδρά με τον υποδοχέα B2, μπορεί να ενεργοποιήσει τη φωσφολιπάση C. Αυτή η αλλαγή απομονώνει ιόντα ασβεστίου στο κύτταρο και αυξάνει μη φυσιολογικά τα επίπεδα ασβεστίου στην κυτταρική μεμβράνη με ανοικτούς διαύλους ιόντων, οδηγώντας στην έκκριση νευροδιαβιβαστών όπως η ουσία P, η οποία διεγείρει την παραγωγή αραχιδονικού οξέος, ο οποίο αποτελεί πρόδρομη ένωση προσταγλανδινών και των λευκοτριενίων, τα οποία αυξάνονται περαιτέρω [54]. Οι προσταγλανδίνες και η βραδυκινίνη είναι μεσολαβητές του ΚΜΠ με άμεση αλληλεπίδραση με τις προσαγωγές νευρικές ίνες τύπου III και IV μέσω των υποδοχέων πόνου. Από την άλλη πλευρά, τα λευκοτριένια αυξάνουν την αγγειακή διαπερατότητα με αποτέλεσμα την προσκόλληση ουδετερόφιλων σε ενδοθηλιακά κύτταρα στο σημείο της βλάβης. Τα αυξημένα ουδετερόφιλα υποβάλλονται σε φαγοκυττάρωση από τη δραστηριότητα της αναπνευστικής έκρηξης που απελευθερώνει ελεύθερες ρίζες και μπορεί να προκαλέσει περαιτέρω βλάβη της κυτταρικής μεμβράνης. Μέχρι να ενεργοποιηθούν τα φλεγμονώδη κύτταρα στο κατεστραμμένο μυ, εμφανίζεται πρήξιμο των μυών με αποτέλεσμα την αύξηση της ενδομυϊκής πίεσης και την ευαισθησία των προσαγωγών ινών τύπου III & IV. Όταν αυτά τα ερεθίσματα φτάσουν στο μυελό και στον εγκεφαλικό φλοιό μέσω του νωτιαίου μυελού, παρατηρείται μυϊκός πόνος [54]. Ένας πιθανός μηχανισμός ΚΜΠ φαίνεται στο Σχ. 2.1



Σχήμα 3.1: Πιθανός μηχανισμός ΚΜΠ [54]

2.2 Βιοχημικοί Δείκτες AMB

Τα ένζυμα ή πρωτεΐνες του σκελετικού μυός του ορού είναι δείκτες της λειτουργικής κατάστασης του μυϊκού ιστού, και ποικίλλουν ευρέως τόσο σε παθολογικές όσο και σε φυσιολογικές συνθήκες. Μια αύξηση σε αυτά τα ένζυμα μπορεί να είναι δείκτης κυτταρικής νέκρωσης ή βλάβης του ιστού μετά από οξεία και χρόνια μυϊκή βλάβη [18]. Στο πίνακα 2.2 παρουσιάζονται οι σημαντικότεροι βιοχημικοί δείκτες που δηλώνουν μυϊκή διάρρηξη και μετρώνται κυρίως μετά από AMB.

Biomarkers	Myoglobin	CK	LDH
Exercise	Up to 4-fold	Up to 4-fold	Up to 2-fold

Πίνακας 3.2 : Επίπεδα βιοχημικών δεικτών στον ορό μετά από AMB [18].

2.2.1 Μυοσφαιρίνη (Mb)

Η Mb είναι μία μονομερής πρωτεΐνη που βρίσκεται στα κύτταρα του μυϊκού ιστού σε 3 ισομορφές. Συντίθεται από 153 αμινοξέα και έχει χαμηλό μοριακό βάρος. Πέραν του βασικού της ρόλου στην μεταφορά και αποθήκευση του οξυγόνου, εμπλέκεται και στη ρύθμιση του μονοξειδίου του αζώτου, απελευθερώνοντας ιόντα σιδήρου από την αίμη της μυοσφαιρίνης, προάγοντας με αυτόν τον τρόπο την υπεροξειδωση των μεμβρανών. Μετά από έντονη άσκηση, η μυοσφαιρίνη απελευθερώνεται ως αποτέλεσμα της αποικοδόμησης των πρωτεϊνικών δομών εντός των μυών. Η συμπληρωματική χορήγηση πρωτεΐνης έχει ως αποτέλεσμα την εξασθένηση της αύξησης της Mb. Η αύξηση της μυοσφαιρίνης μετά από την άσκηση γίνεται εντός 30 λεπτών και παραμένει αυξημένη για 5 ημέρες, πιθανώς λόγω χαμηλού βαθμού φλεγμονής. Οι δραστηριότητες της CK και της μυοσφαιρίνης σχετίζονται με την επαγόμενη από το στρες απόκριση ουδετερόφιλων. Με δεδομένο αυτό το χαρακτηριστικό, η μυοσφαιρίνη είναι ένας χρήσιμος δείκτης για την παρακολούθηση της αποτελεσματικότητας του μυϊκού φόρτου εργασίας κατά την προπόνηση, αν και οι αναλύσεις συνήθως δε μπορούν να διαχωρίσουν την απελευθέρωση μυοσφαιρίνης από το μυϊκό ιστό, από αυτή που απελευθερώνεται από την καρδια [18].

2.2.2 Κρεατινική Κινάση (CK)

Η κρεατινική κινάση βρίσκεται στον οργανισμό σε τρεις ισομορφές (στους σκελετικούς μύες ως CK-MM, ως CK-MB στον καρδιακό μυ και ως CK-BB στον εγκέφαλο) και είναι ο πιο διαδεδομένος δείκτης μυϊκής καταστροφής στο πλάσμα. Εντοπίζεται στα μιτοχόνδρια των μυϊκών κυττάρων και το σαρκόπλασμα και ρόλος της είναι η κατάλυση της αντίδρασης του ATP

με την κρεατίνη για την παραγωγή φωσφοκρεατίνης και ADP. Η αύξηση της CK στο πλάσμα αποτελεί ένδειξη καταστροφής της μεμβράνης των μυϊκών κυττάρων και γενικότερης βλάβης του μυϊκού ιστού. Τα φυσιολογικά επίπεδα CK είναι περίπου 100 IU/L, ενώ μετά από έκκεντρη άσκηση μπορεί να φτάσουν μέχρι και 40000 IU/L. Το εύρος αύξησης της CK εξαρτάται από το είδος και την ένταση της άσκησης και αγγίζει τις μέγιστες τιμές του στις 12-24 ώρες μετά το ερέθισμα. Τα διαφορετικά ισοένζυμα από τα οποία αποτελείται καθώς και η έλλειψη επαναληψιμότητας μπορεί να αποτελέσουν αρνητικό παράγοντα πιστού προσδιορισμού της έκτασης της βλάβης [18]

2.2.3 Αφυδρογονάση του γαλακτικού οξέος (LDH)

Η LDH βρίσκεται σε πέντε ισομορφές σε όλα τα ζωντανά κύτταρα (LDH1, LDH2, LDH3, LDH4, LDH5) και είναι το ένζυμο που καταλύει την αμφίδρομη αντίδραση μετατροπής του πυροσταφυλικού οξέος σε γαλακτικό καθώς και τη μετατροπή του NAD σε NADH. Η δραστηριότητα της LDH στον ορό είναι ένας δείκτης της βλάβης των κυττάρων και ειδικά η αύξηση στα ισοένζυμα μπορεί να είναι χρήσιμη για τη διάγνωση σε μη τραυματική οξεία ραβδομυόλυση. Η αύξηση των επιπέδων της LDH στον ορό συμβαίνει στις 6-12 ώρες και παραμένουν αυξημένα για 2 εβδομάδες [18].

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΚΗΣΙΟΓΕΝΟΥΣ ΜΥΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ

3 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ AMB

3.1 Διατροφική αντιμετώπιση

Η αντιμετώπιση της AMB μέσω της διατροφής έχει απασχολήσει αρκετά τους ερευνητές τα τελευταία χρόνια. Η έρευνα έγκειται περισσότερο στο κομμάτι της μεγιστοποίησης της αθλητικής απόδοσης και αφορά αθλητές, μιας και αυτοί είναι που έχουν διπλές και τριπλές προπονήσεις τη μέρα ή και αγώνες, γι αυτό και η μεγιστοποίηση και η επιτάχυνση της αποκατάστασης είναι ζωτικής σημασίας. Εκτός από τη διατροφή, παρέμβαση για την ελαχιστοποίηση των επιπτώσεων της AMB έχει γίνει και με φαρμακευτική αγωγή, με κρυοθεραπείες, με ενεργητική αποκατάσταση κ.α [55].

3.1.1 Πρωτεΐνες – Αμινοξέα Διακλαδισμένης Αλύσου

Έχουν διεξαχθεί λίγες μελέτες που έχουν εξετάσει το ρόλο της πρωτεΐνης στην πρόληψη ή την ανακούφιση των συμπτωμάτων που σχετίζονται με την AMB, με την πλειοψηφία τους να χρησιμοποιούν Αμινοξέα Διακλαδισμένης Αλύσου (BCAA). Έχει συναχθεί το συμπέρασμα ότι η χρήση αμινοξέων φαίνεται να είναι σε θέση να μειώσει τη μυϊκή βλάβη - που μετράται μέσω της κρεατινικής κινάσης (CK), της αλδολάσης, της μυοσφαιρίνης, της γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH), της ελαστάσης των κοκκιοκυττάρων- και το αίσθημα της κόπωσης και επιταχύνει τη λειτουργική αποκατάσταση [56].

Σχετικά με την μυϊκή πρωτεϊνσύνθεση, έχει φανεί ότι μπορεί να βελτιστοποιηθεί με την έγκαιρη κατανάλωση πρωτεΐνης μετά την άσκηση. Για τη βέλτιστη διέγερση της πρωτεϊνσύνθεσης συγκεκριμένα ο Phillips κατέδειξε την ποσότητα των 20-25 g πρωτεΐνης μετά από άσκηση αντίστασης. Τα απαραίτητα αμινοξέα (EAA) φαίνεται να είναι κυρίως υπεύθυνα

για τη διέγερση της πρωτεινοσύνθεσης, ενώ η λευκίνη είναι ο βασικός μεταβολικός ρυθμιστής της. Η ποσότητα της πρωτεΐνης που αναφέρθηκε παραπάνω (~ 20 g) αντιστοιχεί περίπου σε 8,5 g απαραίτητων αμινοξέων ή 1,5 g λευκίνης, που είναι περίπου το ποσό που φαίνεται ότι μεγιστοποιεί την σύνθεση πρωτεϊνών. Λαμβάνοντας υπόψη αυτό, ο Phillips (2011) στην πρόσφατη ανασκόπηση του προτείνει την κατάποση τουλάχιστον 25 g πρωτεΐνης υψηλής ποιότητας στην οποία να περιέχονται τουλάχιστον 8-10 g απαραίτητων αμινοξέων, όσο το δυνατόν πιο κοντά στη λήξη του προπονητικού ερεθίσματος, για μέγιστη διέγερση της πρωτεινοσύνθεσης [57].

3.1.2 Πρωτεΐνες και υδατάνθρακες

Παρόλο που έχει αποδειχθεί ότι η χορήγηση σκέτου υδατάνθρακα έχει ελάχιστη ή καθόλου επίδραση στην εξασθένηση των συμπτωμάτων μυϊκής βλάβης, η συνδυαστική πρόσληψη υδατανθράκων με πρωτεΐνες φαίνεται να είναι επωφελής. Υπάρχει ήδη ένα ισχυρό σύνολο επιστημονικών ερευνών που δείχνουν ότι η ταυτόχρονη λήψη υδατάνθρακα και πρωτεΐνης μπορεί να εξασθενήσει τη μυϊκή βλάβη, υποδηλώνοντας ότι ο συνδυασμός αυτών των δύο μακροθρεπτικών συστατικών μπορεί να είναι μια πολύτιμη στρατηγική. Ωστόσο, μερικές μελέτες δεν υποστηρίζουν αυτά τα ευρήματα. Οι πιθανοί λόγοι για αυτές τις διαφορές είναι (i) η εγγενής, μεταξύ των ατόμων, μεταβλητότητα στους έμμεσους συστηματικούς δείκτες μυϊκής βλάβης, δηλαδή η CK, η οποία ήταν το μόνο ένζυμο που εξετάστηκε ως παράμετρος στο αίμα για την εκτίμηση της βλάβης των μυών στις μελέτες που δεν κατέδειξαν θετική συσχέτιση και (ii) το διαφορετικό πρωτόκολλο άσκησης που εφαρμόστηκε [56].

Η κατάποση υδατανθράκων μετά την άσκηση έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει την καθαρή πρωτεϊνική ισορροπία εξασθενώντας την αυξημένη πρωτεόλυση που προκαλεί η άσκηση, η οποία έχει αποδοθεί στην αύξηση της ινσουλίνης του πλάσματος [58]. Επιπλέον, τα χαμηλά επίπεδα γλυκογόνου που προκαλεί η άσκηση, έχει αποδειχθεί ότι πιθανόν να έχουν αρνητικό αποτέλεσμα στην πρωτεινοσύνθεση. Είναι σημαντικό επίσης να σημειωθεί ότι ένας υψηλός όγκος άσκησης αντιστάσεων μπορεί να οδηγήσει σε μείωση των αποθηκών γλυκογόνου και ότι αυτή η ανασύνθεση του γλυκογόνου των μυών επηρεάζεται από το AMB [59].

Είναι γνωστό ότι η διατροφή υψηλών υδατανθράκων κατά τη διάρκεια της περιόδου αποκατάστασης μπορεί να διεγείρει μεγαλύτερους ρυθμούς επανασύνδεσης γλυκογόνου από ό, τι όταν δεν λαμβάνεται καθόλου υδατάνθρακας [56].

Η ταυτόχρονη λήψη, λοιπόν υδατάνθρακα και πρωτεΐνης φαίνεται να έχει ως αποτέλεσμα το βέλτιστο ρυθμό αναπλήρωσης μυϊκού γλυκογόνου . Αυτό το φαινόμενο μπορεί να οφείλεται στη συνεργιστική επιρροή των δύο μακροθρεπτικών συστατικών στην έκκριση ινσουλίνης. Ως εκ τούτου, και σύμφωνα με τα υπάρχοντα δεδομένα, οι συστάσεις για βέλτιστη ανάκαμψη μετά από AMB προτείνουν ως αποτελεσματικότερη αναλογία τα 0,8-1,2 g υδατάνθρακα / kg / h και 0,2-0,4 g πρωτεΐνης / kg / h, κατά προτίμηση στην πρώιμη περίοδο ανάκαμψης, με ένα ελάχιστο περιεχόμενο από 20 γραμμάρια πρωτεΐνης υψηλής ποιότητας [58].

3.1.3 Αντιοξειδωτικά

3.1.3.1 Βιταμίνες C και E

Η βιταμίνη C είναι γνωστή για την αντιοξειδωτική, την αντιφλεγμονώδη δράση και τη συνεισφορά της στη δημιουργία κολλαγόνου. Επίσης εκκαθαρίζει τις δραστικές μορφές οξυγόνου και αζώτου αναδημιουργώντας άλλα αντιοξειδωτικά μόρια από τη ρίζα τους, όπως τη βιταμίνη E, το καροτένιο και τη γλουταθειόνη [56].

Η βιταμίνη E είναι η πιο σημαντική λιποδιαλυτή αντιοξειδωτική βιταμίνη και ουσιαστικά βρίσκεται σε όλες τις κυτταρικές μεμβράνες. Είναι γνωστή για την ικανότητά της να σταματά την πορεία της αλυσιδωτής αντίδρασης υπεροξειδωσης και επίσης για τη δράση της ως «εκκαθαριστής» υπεροξειδίου, υδροξυλίου και λιπιδικών υπεροξειδίων [60].

Η βιβλιογραφία μέχρι σήμερα καταδεικνύει ότι η βιταμίνη C δρα ευεργετικά στην ελάττωση ΚΜΠ των επιπέδων IL-6 στο πλάσμα, μειώνει τα επίπεδα της οξειδωμένης γλουταθειόνης ενώ δεν έχει επιφέρει αποτελέσματα στη δύναμη και στο εύρος κίνησης μετά από έκκεντρη συστολή. Κάποιες μελέτες έχουν υποδείξει την αρνητική επίδραση της βιταμίνης C στην αποκατάσταση μετά από AMB, καθώς φάνηκαν αυξημένα επίπεδα κρεατινικής κινάσης (CK) και γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH) στο πλάσμα, υποδηλώνοντας αυξημένη μυϊκή καταστροφή. Τέλος η

χορήγηση 1000 mg βιταμίνης C για 14 μέρες μετά το τέλος της άσκησης, συνδέθηκε με επιβράδυνση της μυϊκής επανόρθωσης και ανάπτυξης [61]

Για τη βιταμίνης E, μελέτες δείχνουν ότι δεν έχει θετική επίδραση στον μυϊκό πόνο, την μυϊκή δύναμη, στο εύρος κίνησης, στα επίπεδα CK πλάσματος καθώς και στην λιπιδική υπεροξειδωση, ενώ αντίθετα πολλαπλασίασε τα επίπεδα των προϊόντων της τελευταίας [62].

3.1.3.2 Πολυφαινόλες

Η πολυφαινόλη είναι κατηγορία φυτοχημικών ενώσεων που βρίσκονται σε πολλά φυτά. Οι κύριες βιολογικές λειτουργίες των πολυφαινολών είναι η αντιοξειδωτική ικανότητα και η αντιφλεγμονώδης της δράση. Κάποια ειδικά συστατικά της πολυφαινόλης, όπως οι ανθοκυανίνες και τα φλαβονοειδή, είναι γνωστό ότι εξυπηρετούν αντιοξειδωτικές και αντιφλεγμονώδεις δράσεις. Σύμφωνα με τις προηγούμενες μελέτες, ένας πιθανός μηχανισμός για τη μείωση του ΚΜΠ με χορήγηση πολυφαινόλης είναι η δράση της στη σταθερότητα της μεμβράνης και η μειωμένη υπεροξειδωση των λιπιδίων, αναστέλλοντας την ενεργοποίηση των υπεροξυλικών ριζών. Επιπρόσθετα, τόσο οι μελέτες σε ζώα όσο και σε ανθρώπους έδειξαν την αντιφλεγμονώδη επίδραση των πολυφαινολών στο πρότυπο μυϊκής βλάβης που προκαλείται από άσκηση. Μεταξύ των διατροφικών παρεμβάσεων που είναι πλούσιες σε πολυφαινόλη, το ρόδι, τα κεράσια και τα βατόμουρα εξετάστηκαν στις ακόλουθες μελέτες [54].

Στον παρακάτω πίνακα φαίνονται τα αποτελέσματα των παρεμβάσεων με πολυφαινόλες. Όπως εξετάστηκε από τους Kim και Lee το ρόδι όπως και ο χυμός από κεράσι φάνηκε να μειώνουν τον ΚΜΠ.

Πίνακας 4.1: Επίδραση των πολυφαινολών στον ΚΜΠ [54]

Supplement	Researcher	Subject	Exercise	Intervention	Main outcome
Polyphenol (cherry juice)	Connolly et al., (2006)	Male college students (n = 14)	2 sets, 20 repetitions of eccentric biceps curls	355 mL, twice/day, 4 days before and 4 days after exercise	↓ DOMS ↑ MVC = Muscle tenderness = RANG
Polyphenol (ellagitannins)	Trombold et al., (2010)	Recreationally active males (n = 16)	2 sets, 20 repetitions of eccentric biceps curls	500 mL, twice/day, 4 days before and 5 days after exercise	↓ DOMS (only 2 h after exercise) ↑ MVC = CK = Mb = IL-6 = CRP
Polyphenol (pomegranate juice)	Trombold et al., (2011)	Physically active males (n = 17)	3 sets, 20 repetitions of eccentric biceps curls and 6 sets, 10 reps of knee eccentric exercise	250 mL, twice/day, 7 days before and 8 days after exercise	↓ DOMS (arm) = DOMS (leg) ↑ MVC (arm) = MVC (leg)
Polyphenol (blueberry)	McLeay et al., (2012)	Healthy females (n = 10)	3 sets, 100 repetitions of knee eccentric exercise	200 g/day, 5 and 10 h prior to and then immediately, 12 and 36 h after exercise	= DOMS ↑ Peak isometric tension = ROS-generating potential = Protein carbonyl ↑ Antioxidant capacity = IL-6 = CK

3.1.4 Ωμέγα -3 λιπαρά οξέα

Το ωμέγα-3 λιπαρά οξέα είναι απαραίτητα για τη ζωή και βρίσκονται σε μεγάλες ποσότητες στα ιχθυέλαια. Αυτά περιέχουν κυρίως οξύ (EPA) και εικοσιδιεξαενοϊκό οξύ (DHA) τα οποία ενσωματωμένα στις μεμβράνες των κυττάρων παράγουν αντιφλεγμονώδη μόρια ενώ ταυτόχρονα μειώνουν την σύνθεση άλλων εικοσανοειδών συμπεριλαμβανομένων θρομβοξανθής, λευκοτριενίου και προσταγλανδίνης που σχετίζονται με φλεγμονώδη αντίδραση. Έχει αναφερθεί ότι η διατροφική παρέμβαση με DHA μειώνει τη φλεγμονώδη απόκριση που προκαλείται από την άσκηση. Αρκετές μελέτες έχουν αποδείξει τα θετικά αποτελέσματα της πρόσληψης ωμέγα – 3 λιπαρών οξέων στον ΚΜΠ [54].

Πίνακας 4.2: Επίδραση των Ωμέγα-3 λιπαρών οξέων στον ΚΜΠ [54].

Supplement	Researcher	Subject	Exercise	Intervention	Main outcome
Omega-3 fatty acids	Lenn et al., (2002)	Healthy males (n=13) and females (n=9)	50 repetitions of eccentric biceps curls	1.8 g/kg/day, 30 days before exercise	= DOMS = Strength = RANG = Circumference = CK = Cortisol = MDA = IL-6 = TNF- α = Iron
	Tartibian et al., (2009)	Healthy males (n=27)	40 min of bench stepping	1.8 g/day, 30 days before and during 48 h after exercise	↓ DOMS ↑ ROM ↓ Thigh circumference
	Tartibian et al., (2011)	Untrained males (n=45)	40 min of bench stepping	1.8 g/day, 30 days before and during 48 h after exercise	↓ CK ↓ Mb ↓ LDH ↓ PGE2 ↓ IL-6 ↓ TNF- α
	Jouris et al., (2011)	Healthy males (n=3) and females (n=8)	2 sets, until fatigue of eccentric biceps curls	3 g/day, 7 days before exercise	↓ DOMS ↓ Arm circumference = Arm volume = Skin temperature
	Lembke et al., (2014)	Healthy males and females (n=69)	2 sets, 30 repetitions of eccentric biceps curls	2.7 g/day, 30 days before exercise	↓ DOMS = CK ↓ CRP ↓ Lactate = Extension = Torque ↑ QOL ↑ POMS
	Gray et al., (2014)	Healthy males (n=20)	200 repetitions of eccentric knee exercise	3 g/day, 6 week before exercise	= DOMS = MVC = CK = Protein carbonyl = DNA damage ↓ TBARS

3.1.5 Καφεΐνη

Σε γενικές γραμμές, η καφεΐνη είναι γνωστό ότι έχει γλυκογόνο προστατευτική δράση προάγοντας την οξείδωση του λίπους κατά τη διάρκεια γεγονότων που απαιτούν αντοχή. Ο Hurley το 2013 εξέτασε την καφεΐνη κι τη δράση της μετά από AMB Κι φάνηκε ότι είναι αποτελεσματική στη μείωση του ΚΜΠ [54]. Η δράση της αυτή συνδέεται με τον υποδοχέα της αδενοσίνης. Η καφεΐνη επιδρά ως ανταγωνιστής της αδενοσίνης και έτσι μπλοκάρει τον υποδοχέα της. Η παρεμπόδιση του υποδοχέα της αδενοσίνης μπορεί να μειώσει το ΚΜΠ

απενεργοποιώντας το κεντρικό νευρικό σύστημα. Συγκεκριμένα για βέλτιστα αποτελέσματα αυτής της δράσης της καφεΐνης προτείνεται η λήψη 5 mg ανά kg σωματικού βάρους [63].

Πίνακας 4.3: Επίδραση των Καφεΐνης στον ΚΜΠ [54].

Supplement	Researcher	Subject	Exercise	Intervention	Main outcome
Caffeine	Maridakis et al., (2007)	College-aged females (n=9)	64 repetitions of eccentric quadriceps exercise	5 mg/kg/day, 24 and 48 h after exercise	↓ DOMS=MVC
	Hurley et al., (2013)	Healthy, trained males (n=9)	4 sets, 10 repetitions of eccentric biceps curls	5 mg/kg/day, 1 h before and 4 days after exercise	↓ DOMS=CK ↑ Total repetitions

3.2 Άλλοι τρόποι αντιμετώπισης της AMB

3.2.1 Αντιφλεγμονώδη Μη Στεροειδή Φάρμακα – ΜΣΑΦ

Τα ΜΣΑΦ, όπως η ασπιρίνη, η ιβουπροφαίνη, η ναπροξένη, η ινδομεθακίνη, η δικλοφαινάκη και η κετοπροφαίνη, είναι ίσως η πιο ευρέως γνωστή θεραπεία στην αντιμετώπιση της μυϊκής βλάβης και της δυσκαμψίας των μυών που προκαλείται από τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο. Τα ΜΣΑΦ αναστέλλουν τη σύνθεση της προσταγλανδίνης, έναν πιθανό μεσολαβητή για το οίδημα και τον πόνο κατά τη διάρκεια της οξείας φλεγμονής, αναστέλλοντας τον μεταβολισμό του αραχιδονικού οξέος μέσω του μονοπατιού της κυκλοοξυγενάσης. Τα αποτελέσματα των ερευνών όσον αφορά την αντιμετώπιση της AMB είναι αμφιλεγόμενα. Παρόλα αυτά, η φλεγμονή είναι η φυσική αντίδραση του οργανισμού στην AMB και η χρήση φαρμακευτικών παραγόντων μπορεί να αναστείλει τη σύνθεση πρωτεϊνών και μπλοκάρει τον προσαρμοστικό κύκλο βλάβης-επιδιόρθωσης του σκελετικού μυός σε έκκεντρη άσκηση. Λόγω των διαφορούμενων οξέων επιδράσεων των ΜΣΑΦ, της έλλειψης αναφερόμενων θετικών αποτελεμάτων στην απόδοση και των αρνητικών μακροπρόθεσμων συνεπειών της χορήγησης τους, η χρήση των ΜΣΑΦ δεν συνιστάται ως αποτελεσματική στρατηγική για την πρόληψη ή τη θεραπεία των συμπτωμάτων της AMB [32].

3.2.2 Διατάσεις

Οι διατάσεις προτείνονται ως ένας τρόπος για τη μείωση της παθητικής ή ενεργητικής ακαμψίας των σκελετικών μυών, καθιστώντας τους πιο συνεργάσιμους στις έκκεντρες συστολές και με τον τρόπο αυτό να μειωθεί η αρχική μηχανική βλάβη. Η τρέχουσα βιβλιογραφία υποδηλώνει μόνο ελάχιστη επίδραση των διατάσεων στη μείωση του μυϊκού πόνου και καθόλου βελτίωση της επίδοσης [32].

3.2.3 Μασάζ

Το μασάζ είναι μια ευρέως χρησιμοποιούμενη τεχνική στη θεραπεία της αθλητικής μυϊκής βλάβης και του μικρο-τραυματισμού και πολλοί αθλητές είναι πεπεισμένοι από τις δυνατότητές του να ανακουφίσει τον πόνο των μυών. Η πλειοψηφία των στοιχείων μέχρι σήμερα δείχνει ότι το μασάζ είναι αποτελεσματικό στην ανακούφιση του πόνου των μυών, αν και η επίδρασή του στη μυϊκή λειτουργία και απόδοση είναι λιγότερο ξεκάθαρη [32].

3.2.4 Ηλεκτρική διέγερση

Η χρήση ηλεκτρικών θεραπειών για τη μείωση των συμπτωμάτων που σχετίζονται με μυϊκές βλάβες δεν έχει εξεταστεί εκτενώς, ωστόσο έχουν δείξει κάποια θετικά δείγματα.

Αυτά τα ηλεκτρικά μέσα, όμως, απαιτούν ειδική κατάρτιση για τη διαχείριση και ο εξοπλισμός μπορεί να είναι αρκετά δαπανηρός. Επί του παρόντος, δεν υπάρχουν κατευθυντήριες οδηγίες που βασίζονται σε στοιχεία σχετικά με τη δόση και τη συχνότητα εφαρμογής τους. Επομένως, απαιτούνται περαιτέρω έρευνες για την αποσαφήνιση της αποτελεσματικότητας των ηλεκτρικών θεραπειών που να χρησιμοποιούν τυποποιημένα κατευθυντήριες γραμμές βάσει τεκμηριωμένων στοιχείων. Παρ' όλα αυτά, δεδομένου ότι οι θεραπείες αυτές στοχεύουν σε μεμονωμένους μύες, η εφαρμογή τέτοιων ευρημάτων μπορεί να έχει περιορισμένη αξία σε ένα αθλητικό περιβάλλον, στο οποίο τα άτομα σπάνια εμφανίζουν τέτοια απομονωμένη μυϊκή βλάβη και πόνο [32].

3.2.5 Κρυοθεραπείες

Η κρυοθεραπεία αναφέρεται στην εφαρμογή ψυχρού αέρα ή βύθισης σε πάγο για θεραπευτικούς σκοπούς. Συνήθως εφαρμόζεται κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης του τραύματος και προτείνεται ότι ελαττώνει τις ανεπιθύμητες επιπτώσεις της βλάβης των μαλακών ιστών μειώνοντας την φλεγμονώδη απόκριση, το πρήξιμο, το οίδημα, το αιμάτωμα και τον πόνο.

Η κρυοθεραπεία φαίνεται μια ελκυστική στρατηγική για την καταπολέμηση των σημείων και συμπτωμάτων του EIMD, διότι προσφέρει μια γρήγορη, απλή και, αν χρειαστεί, ολόσωμη παρέμβαση. Τα αποδεικτικά στοιχεία σχετικά με τις επιδράσεις της κρυοθεραπείας στη μυϊκή λειτουργία είναι διφορούμενες, με ίσως τις πιο αποτελεσματικές στρατηγικές θεραπείας να περιλαμβάνουν συντηρητικές και επαναλαμβανόμενες εφαρμογές του ψυχρού μέσου [32].

3.2.6 Άσκηση

Ο Armstrong το 1984 πρότεινε την άσκηση ως την πιο αποτελεσματική στρατηγική για την ανακούφιση του ΚΜΠ [64], ωστόσο ο κατάλληλος τρόπος, η ένταση και η διάρκεια δεν έχουν διευκρινιστεί ακόμη. Το αναλγητικό αποτέλεσμα τη άσκησης έγκειται στην αυξημένη ροή αίματος, η οποία απομακρύνει τα επιβλαβή προϊόντα και αυξάνει την απελευθέρωση ενδορφίνης, προκαλώντας έτσι αναλγητικό αποτέλεσμα. . Ωστόσο, φαίνεται ότι το αναλγητικό αποτέλεσμα είναι μόνο προσωρινό και ο πόνος επανέρχεται μετά το πέρας της άσκησης [32].

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 : ΣΚΟΠΟΣ

4 ΣΚΟΠΟΣ

Η παρούσα μεταπτυχιακή εργασία ανήκει στη γενικότερη προσπάθεια ανάπτυξης ενός πρωτοκόλλου ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης που θα μπορούσε να λειτουργήσει ως μοντέλο φλεγμονής και οξειδωτικού στρες σε ανθρώπους και να βρει εφαρμογή στο γενικό πληθυσμό. Ειδικότερα, στην εργασία αυτή εφαρμόστηκαν δύο πρωτόκολλα έκκεντρης άσκησης στα κάτω και άνω άκρα με σκοπό να αναζητηθούν διαφορές στην απόκριση δεικτών AMB, φλεγμονής και οξειδωτικού στρες ώστε να επιλεγεί τελικά το πρωτόκολλο άσκησης που επιφέρει τις μεγαλύτερες αλλαγές. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να γίνει σύγκριση στις μεταβολές κλασσικών εργομετρικών και βιοχημικών δεικτών AMB μεταξύ των δύο πρωτοκόλλων έκκεντρης άσκησης στα άνω και κάτω άκρα υγείων, αγύμναστων εθελοντών.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 : ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

5 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

5.1 Γενικό ερευνητικό πρωτόκολλο

5.1.1 Δοκιμαζόμενοι έρευνας-Κριτήρια επιλογής

Το δείγμα της κύριας έρευνας αποτέλεσαν 5 νέα ενήλικα άτομα (3 γυναίκες και 2 άντρες), ύστερα από πρόσκληση για εθελοντική συμμετοχή. Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων παρουσιάζονται στον πίνακα αποτελεσμάτων 7.1. Προϋποθέσεις για την συμμετοχή τους στην έρευνα ήταν:

- α) Να μην εμπλέκονται σε έντονη αερόβια προπόνηση περισσότερο από μία φορά την εβδομάδα ή προπόνηση αντίστασης με τα άνω και κάτω άκρα, για ένα διάστημα τουλάχιστον 6 μηνών πριν από την έναρξη της έρευνας και,
- β) Να μην αντιμετωπίζουν κάποιο ορθοπαιδικό πρόβλημα, τραυματισμό ή καρδιολογικό πρόβλημα, αλλά ούτε κάποια ασθένεια, λοίμωξη, ή φλεγμονή τις τελευταίες τουλάχιστον 3 εβδομάδες πριν την έναρξη της έρευνας
- γ) Οι γυναίκες να μην αντιμετωπίζουν ορμονικά προβλήματα.

Από όλους τους δοκιμαζόμενους ζητήθηκε, κατά την διάρκεια της συμμετοχής τους στην έρευνα, να αποφύγουν να χρησιμοποιήσουν οποιοδήποτε αντιφλεγμονώδες ή αναλγητικό φάρμακο, να μην κάνουν υδροθεραπεία, μασάζ ή διατάσεις προκειμένου να ανακουφιστούν από το μυϊκό «πιάσιμο» που θα αντιμετώπιζαν, και να μην συμμετάσχουν σε κανένα πρόγραμμα σωματικής άσκησης. Επιπλέον, σε όλους τους συμμετέχοντες δόθηκε η οδηγία να μην ξεκινήσουν οποιοδήποτε είδος δίαιτας, να διατηρήσουν τις διατροφικές τους συνήθειες, καθώς και να μην καταναλώσουν οινοπνευματώδη ποτά, ούτε κάποιο συμπλήρωμα διατροφής κατά το χρονικό διάστημα της συμμετοχής τους στην έρευνα. Έχοντας λάβει όλες τις απαραίτητες πληροφορίες, προφορικά και γραπτώς, σχετικά με τους σκοπούς και τις διαδικασίες της έρευνας, οι δοκιμαζόμενοι υπέγραψαν ειδικό έντυπο συγκατάθεσης. Επισημάνθηκε ότι η μη

συνεπής τήρηση των οδηγιών και των περιορισμών που τους δόθηκαν συνιστούσε αιτία αποκλεισμού από τις διαδικασίες της έρευνας και έγινε παράκληση για τη συνεπή τήρηση των συστάσεων που τους έγιναν.

5.1.2 Πορεία

Η προσέλευση των εθελοντών γινόταν νωρίς το πρωί μετά από 12ωρη νηστεία. Μετά από λιπομέτρηση με τη μέθοδο βιοηλεκτρικής εμπέδησης TANITA, αιμοληψία και παραλαβή σάλιου (baseline), τους δινόταν πρωινό. Το πρωινό αποτελείτο από 2 φέτες λευκό ψωμί του τοστ, 1 φέτα κίτρινο τυρί, 1 φέτα βραστή γαλοπούλα και 1 μπανάνα (120 γρ). Μία ώρα μετά την έναρξη του γεύματος, επαναλαμβανόταν η λιπομέτρηση, η αιμοληψία και η παραλαβή σάλιου (pre). Αμέσως μετά ακολουθούσε το πρωτόκολλο άσκησης, είτε στο χέρι είτε στο πόδι, με την ολοκλήρωση του οποίου γινόταν η παραπάνω διαδικασία λιπομέτρησης, αιμοληψίας και παραλαβής σάλιου για 3^η φορά (post). Οι παραπάνω μετρήσεις γίνονταν επίσης στο 2ωρο στο 24ωρο και στο 48ωρο μετά την άσκηση. Σε όλες αυτές τις χρονικές στιγμές (bas,pre,post,2,24,48) γίνονταν επίσης και εργομετρικές αξιολογήσεις (SQJ, CMJ), μέτρηση εύρους κίνησης και περιμέτρου του αντίστοιχου άκρου καθώς και εκτίμηση καθυστερημένου μυϊκού πόνου.

5.1.3 Πρωτόκολλο άσκησης πρόκλησης AMB στο άνω άκρο

Προκειμένου να προκληθεί στους δοκιμαζόμενους ασκησιογενής μυϊκή βλάβη στο δικέφαλο μυ των χεριών, τους ζητήθηκε, μετά από ολιγόλεπτη προθέρμανση, να ακολουθήσουν συγκεκριμένο πρωτόκολλο άσκησης, το οποίο περιλάμβανε 80 μέγιστες έκκεντρες μυϊκές συστολές (8 σετ των 10 επαναλήψεων) των δικεφάλων. Όπως είναι γνωστό, κατά την έκκεντρη μυϊκή συστολή, ο μυς ενώ προσπαθεί να συσταλεί, επιμηκύνεται λόγω κάποιας μεγαλύτερης εξωτερικής αντίρροπης δύναμης. Στην δικιά μας περίπτωση ο δοκιμαζόμενος καλούνταν να αντισταθεί με όλη του τη δύναμη στο βάρος μιας μπάρας (5 κιλών) με επιπλέον επιβάρυνση (στο 90% της μέγιστης δύναμης του εκάστοτε), η οποία εξανάγκαζε τελικά το «άνοιγμα» της άρθρωσης του αγκώνα.

Πιο συγκεκριμένα, οι βραχίονες και οι αγκώνες του εθελοντή ακουμπούσαν σε μαξιλάρι δικεφάλων ενώ η αρχική θέση των χεριών σχημάτιζε οξεία γωνία με τους ώμους. Δινόταν στον εθελοντή η κατάλληλου βάρους μπάρα και στη συνέχεια τέντωνε τα χέρια με σταθερό και αργό ρυθμό, κρατώντας τη με ύπτια λαβή παλαμών, πραγματοποιώντας μια πλήρη έκταση, δηλαδή έως ότου τεντώσουν τα χέρια στην ευθεία του μαξιλαριού. Στη συνέχεια, τα χέρια του εθελοντή επέστρεφαν στην αρχική θέση και του ξαναδινόταν η μπάρα για την πραγματοποίηση της επόμενης έκκεντρης συστολής. Μετά την ολοκλήρωση κάθε σετ των 10 επαναλήψεων, παρείχeto στον δοκιμαζόμενο 1 λεπτό ξεκούρασης μέχρι και το 8^ο και τελευταίο σετ.

5.1.4 Πρωτόκολλο πρόκλησης AMB στο κάτω άκρο

Για την πρόκληση ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης στο κάτω μέρος του σώματος, οι εθελοντές εκτέλεσαν 100 drop jumps (10 σετ των 10 επαναλήψεων) από ένα ύψος 40 cm. Οι δοκιμαζόμενοι ανέβαιναν στο κουτί ύψους 40 cm με διαφορετικό πόδι κάθε φορά, έκαναν μία πτώση, χωρίς αναπήδηση, στο έδαφος και στη συνέχεια ένα ημικάθισμα γύρω στις 90 °. Ανάμεσα στις 10 επαναλήψεις, που πραγματοποιούνταν με σταθερό ρυθμό και μετά από ηχητικό σήμα, δεν υπήρχε διάλειμμα, ενώ ανάμεσα σε κάθε σετ παρείχeto 1 λεπτό ξεκούρασης.

Πρέπει να σημειωθεί πως προκειμένου να αποφευχθούν ανεπιθύμητοι τραυματισμοί λόγω μη έγκαιρης ετοιμότητας του δοκιμαζομένου, η έναρξη κάθε επανάληψης γινόταν πάντοτε με την τελική απόφαση να ανήκει στον δοκιμαζόμενο.

5.2 Μετρήσεις

5.2.1 Ανθρωπομετρία

5.2.1.1 Μέτρηση Ύψους και Βάρους

Το σωματικό βάρος των εθελοντών μετρήθηκε με ελαφριά ένδυση και χωρίς υποδήματα, σε ηλεκτρονικό ζυγό ακριβείας (Seca, Αμβούργο, Γερμανία) και με ακρίβεια 0,1kg. Το ύψος μετρήθηκε με τη χρήση εντοιχισμένου αναστημόμετρου (Seca, Αμβούργο, Γερμανία) και με

ακρίβεια 0,5cm. Επίσης υπολογίστηκε ο ΔΜΣ ως το πηλίκο του βάρους (σε kg) προς το τετράγωνο του ύψους (σε m) κάθε εθελοντή.

5.2.1.2 Σύσταση σώματος

Η σύσταση του σώματος προσδιορίστηκε περίπου μία εβδομάδα πριν από την έναρξη της μελέτης για κάθε εθελοντή ξεχωριστά, με τη μέθοδο της απορροφησιμετρίας ακτίνων X διπλής ενέργειας (dual-energy X-ray absorptiometry, DXA), χρησιμοποιώντας των σαρωτή σώματος (model DPX, Lunar Corp., Madison, WI, software version 3.6), του τμήματος επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου. Η ανάλυση του ολικού σώματος έγινε σε μέτρια ταχύτητα σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή. Πριν τη διαδικασία της σάρωσης οι εθελοντές αφαίρεσαν τα μεταλλικά αντικείμενα που έφεραν, ώστε να μην επηρεαστεί η μέτρηση. Ο προσδιορισμός της λιπώδους και άλιπης μάζας σώματος καθώς και της οστικής πυκνότητας έγινε με κατάλληλο λογισμικό πρόγραμμα που προτείνει ο κατασκευαστής. Ο συνολικός χρόνος σάρωσης έχει διάρκεια περίπου 20 λεπτά. Οι εθελοντές προσήλθαν για τη μέτρηση αυτή χωρίς να έχουν καταναλώσει φαγητό ή μεγάλη ποσότητα υγρών τις προηγούμενες τρεις ώρες.

5.2.2 Εκτίμηση φυσικής δραστηριότητας

Για την αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας των φαινομενικά υγιών εθελοντών που συμμετείχαν χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο IPAQ (International Physical Activity Questionnaire)(Hagstromer, Oja, & Sjostrom, 2006), που περιλαμβάνει ερωτήσεις σχετικά με τη συχνότητα και τη διάρκεια έντονων και μετρίου έντασης δραστηριοτήτων καθώς και το χρόνο περπατήματος και καθιστικών δραστηριοτήτων. Η φυσική δραστηριότητα και η ενεργειακή δαπάνη αξιολογήθηκαν από το σύνολο των δραστηριοτήτων των εθελοντών μετά από αναγωγή τους ανά ημέρα και αντιστοίχιση των δραστηριοτήτων με τιμές Μεταβολικών Ισοδυνάμων (MET). (Ainsworth et al., 2000; Trichopoulou et al., 2001)

Στο σημείο αυτό σημειώνεται ότι το 1 MET αντιπροσωπεύει το μεταβολικό ρυθμό ηρεμίας. Η ένταση κάθε φυσικής δραστηριότητας μπορεί να εκφραστεί ως πολλαπλάσιο του MET, π.χ για το αργό περπάτημα 3,3 MET, για δραστηριότητες μέτριας έντασης (πχ μεταφορά βάρους, ποδηλασία) 4,0 MET, και για έντονες δραστηριότητες (πχ άρση βαρών, σκάψιμο, αεροβική γυμναστική) 8,8 MET. Για την ποσοτικοποίηση της φυσικής δραστηριότητας χρησιμοποιείται η έννοια του MET-min, η οποία είναι το γινόμενο των MET της φυσικής δραστηριότητας, επί τη διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας (σε λεπτά). Το 1 MET-min μιας φυσικής δραστηριότητας αποτελεί την ενέργεια που δαπανά ένας άνθρωπος 60 κιλών για τη συγκεκριμένη φυσική δραστηριότητα και αποτελεί ένα μέγεθος που μεταβάλλεται συναρτήσει του χρόνου και της έντασης της δραστηριότητας. Το ερωτηματολόγιο IPAQ επιτρέπει την κατηγοριοποίηση των ερωτώμενων σε τρεις κατηγορίες ανάλογα με τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας.

-μη ενεργά άτομα- καθιστική ζωή: τα άτομα τα οποία δεν πληρούν τα κριτήρια για να κατηγοριοποιηθούν σε μια από τις ακόλουθες κατηγορίες χαρακτηρίζονται ως μη ενεργά ή ως ανεπαρκώς ενεργά.

- κατ' ελάχιστο ενεργά άτομα: τα άτομα που (i) εκτελούν έντονη φυσική δραστηριότητα τουλάχιστον 3 φορές/εβδομάδα, διάρκειας τουλάχιστον 20 λεπτών/ημέρα, ή (ii) εκτελούν μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα ή περπάτημα για 5 ή περισσότερες ημέρες ανά εβδομάδα, διάρκειας τουλάχιστον 30 λεπτών/ημέρα ή (iii) εκτελούν οποιονδήποτε συνδυασμό δραστηριοτήτων απιτυγχάνοντας τουλάχιστον 600 MET-min/εβδομάδα.

-ενεργό άτομο με επίπεδα φυσικής δραστηριότητας ικανά για την προαγωγή της υγείας (Health Enhancing Physical Activity Active, HEPA active): στην κατηγορία αυτή εντάσσονται τα άτομα που (i) εκτελούν έντονη φυσική δραστηριότητα για τουλάχιστον 3 ημέρες/εβδομάδα, επιτυγχάνοντας συνολικά τουλάχιστον 1500 MET-min/εβδομάδα ή (ii) εκτελούν 7 ή περισσότερες ημέρες οποιουδήποτε συνδυασμού φυσικών δραστηριοτήτων, φτάνοντας συνολικά 3000 MET-min/εβδομάδα

5.2.3 Αξιολόγηση διατροφικών συνηθειών

Η εκτίμηση των διατροφικών συνηθειών των εθελοντών έγινε πριν από κάθε πρωτόκολλο άσκησης τόσο με 3 ανακλήσεις 24 ώρου όσο και με ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (Food Frequency Questionnaire-FFQ).

Το ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων που χρησιμοποιήθηκε επιτρέπει την αξιολόγηση συμμόρφωσης με τη μεσογειακή διατροφή σύμφωνα με τους Panagiotakos et al. (Panagiotakos, Pitsavos, Arvaniti, & Stefanadis, 2007). Το σκορ συμμόρφωσης με τη μεσογειακή διατροφή παρουσιάζεται στον Πίνακα 4.1

Πίνακας 4.1: Σκορ συμμόρφωσης με τη μεσογειακή διατροφή (Panagiotakow,2007)

Ομάδες τροφίμων	Συχνότητα κατανάλωσης (μερίδες/ εβδ)					
Μη επεξεργασμένα δημητριακά	Ποτέ	1-6	7-12	13-18	19-31	>32
	0	1	2	3	4	5
Πατάτες	Ποτέ	1-4	5-8	9-12	13-18	>19
	0	1	2	3	4	5
Φρούτα	Ποτέ	1-4	5-8	9-15	16-21	>22
	0	1	2	3	4	5
Λαχανικά	Ποτέ	1-6	7-12	13-20	21-32	>33
	0	1	2	3	4	5
Όσπρια	Ποτέ	<1	1-2	3-4	5-6	>6
	0	1	2	3	4	5
Ψάρια	Ποτέ	<1	1-2	3-4	5-6	>6
	0	1	2	3	4	5
Κόκκινο κρέας και προϊόντα του	≤1	2-3	4-5	6-7	8-10	>10
	5	4	3	2	1	0
Πουλερικά	≤3	4-5	5-6	7-8	9-10	>10
	5	4	3	2	1	0
Πλήρη γαλακτοκομικά (τυρί, γιαούρτι, γάλα)	≤10	11-15	16-20	21-28	29-30	>30
Χρησιμοποίηση ελαιολάδου στο μαγείρεμα	Ποτέ	Σπάνια	<1	1-3	3-5	Καθημερινά
	0	1	2	3	4	5
Αλκοόλ (mL/ημέρα) 100 ml= 12 g αιθανόλης	<300	300	400	500	600	>700
	5	4	3	2	1	0

5.2.4 Υπολογισμός Μέγιστης Πρόσληψης Οξυγόνου

Διαδικασία: Η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου των εθελοντών αξιολογήθηκε με την Κυκλοεργομετρική Δοκιμασία Astrand-Rythming . : Πρόκειται για μια μονοφασική υπομέγιστη δοκιμασία, συνολικής διάρκειας 6min.

Εξοπλισμός : ένα μηχανικό κυκλοεργόμετρο, ένα καρδιοσυχνόμετρο και ένα χρονόμετρο.

Προσαρμογή εργοποδηλάτου: Το κάθισμα βρισκόταν σε τέτοιο ύψος ώστε όταν ο δοκιμαζόμενος κάθεται σε αυτό και όταν το πεντάλ βρίσκεται στη χαμηλότερη θέση, να υπάρχει

μια ελαφρά κάμψη στο γόνατο. Το πεντάλ ήταν σε επαφή, καθ' όλη τη διάρκεια της δοκιμασίας, με το μπροστινό μέρος του πέλματος. Η θέση του τιμονιού ήταν τέτοια ώστε να επιτρέπει στον κορμό να βρίσκεται σε ελαφρά κλίση προς τα εμπρός με τεντωμένα τα χέρια.

Καθορισμός συχνότητας ποδηλάτησης: Η δοκιμασία θεωρείτο έγκυρη όταν ο ρυθμός ποδηλάτησης διατηρείται στις 70-80 rpm (περιστροφές το λεπτό). Αυτό μπορούσε να επιτευχθεί με την χρήση του κοντέρ. Αφού έγιναν οι απαραίτητες ρυθμίσεις, τότε ο δοκιμαζόμενος πραγματοποιούσε ένα στάδιο προθέρμανσης 2-3 λεπτών χωρίς φορτίο με συχνότητα 50 rpm.

Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας γινόταν συνεχής έλεγχος της καρδιακής συχνότητας η οποία στο τέλος του 3 λεπτού είχε σταθεροποιηθεί.

Η δοκιμασία ολοκληρωνόταν με τη συμπλήρωση των 6 λεπτών, όπου καταγραφόταν η καρδιακή συχνότητα στο τέλος του 3ου και του 6ου λεπτού

Με την αποπεράτωση της δοκιμασίας, ο δοκιμαζόμενος συνέχιζε να ποδηλατεί μέχρις ότου η καρδιακή του συχνότητα γινόταν μικρότερη των 100 b/min.

Η τιμή $\text{VO}_{2\text{max}}$ εξάχθηκε βάσει των παρακάτω εξισώσεων:

Για άνδρες: $\text{VO}_{2\text{max}}(\text{l/min}) = \text{VO}_2 \times [(220 - \text{ηλικία}) - 61] / (\text{ΚΣ} - 61)$,

Για γυναίκες: $\text{VO}_{2\text{max}}(\text{l/min}) = \text{VO}_2 \times [(220 - \text{ηλικία}) - 72] / (\text{ΚΣ} - 72)$,

όπου $\text{VO}_2(\text{l/min}) = \text{Watts (6}^{\text{ου}} \text{λεπτού)} \times 0,012 + 0,3$

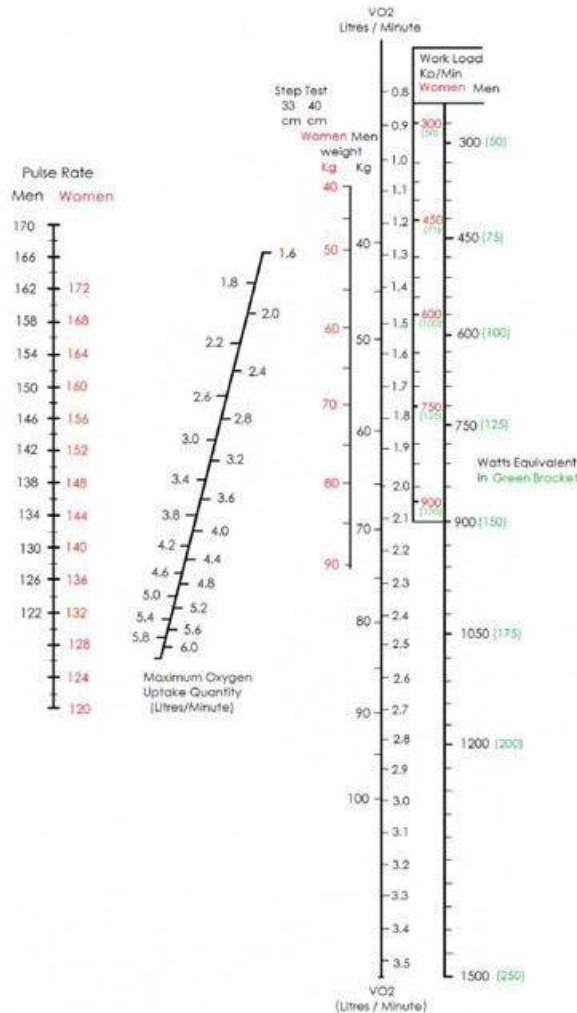
ΚΣ: η καρδιακή συχνότητα στο τέλος του 6^{ου} λεπτού

Έπειτα, για να μπορέσουν να πραγματοποιηθούν συγκρίσεις μεταξύ των ατόμων, λήφθηκε υπόψη το σωματικό τους βάρος (ΣΒ):

$\text{VO}_{2\text{max}} (\text{ml/ min} \cdot \text{kg}) = [\text{VO}_{2\text{max}}(\text{l/min}) \cdot 1000] / \Sigma \text{Β}$

Το αποτέλεσμα της δοκιμασίας εκφράζεται σε τιμές $\text{VO}_{2\text{max}}$ οι οποίες εξήχθησαν με τη χρήση του νομογράμματος Astrand, το οποίο φαίνεται παρακάτω:

Modified Astrand-Ryhming Nomogram



Σχήμα 4.1: Νομόγραμμα Astrand (Reference ACSM Guidelines for Exercise Testing & Prescription, Edition 5).

5.2.5 Αξιολόγηση δύναμης των κάτω άκρων (Άλμα με ταλάντωση- Counter Movement Jump- CMJ, Άλμα από ημικάθισμα- Squat Jump-SQJ)

Η αξιολόγηση της δύναμης των κάτω άκρων πραγματοποιήθηκε με το Optojump. Το Optojump είναι ένα οπτικό σύστημα μέτρησης που αποτελείται από δύο μπάρες που τοποθετούνται παράλληλα στο έδαφος και επικοινωνούν μεταξύ τους μέσω των led φωτοκύτταρων που διαθέτει η καθεμία. Αυτό καθιστά δυνατή τη μέτρηση του χρόνου πτήσης και επαφής κατά την εκτέλεση

μιας σειράς από άλματα με μεγάλη ακρίβεια. Με βάση αυτά τα στοιχεία, το ειδικό λογισμικό καθιστά δυνατό τον υπολογισμό μιας σειράς παραμέτρων που συνδέονται με την απόδοση του αθλητή και του ασκούμενου με τη μέγιστη ακρίβεια και σε πραγματικό χρόνο.

CMJ: Ο εθελοντής στεκόταν σε όρθια στάση ανάμεσα από τις δύο μπάρες για κάποια δευτερόλεπτα και με τα χέρια σε μεσολαβή. Στη συνέχεια λύγιζε τα γόνατα του σε γωνία περίπου 90° και εκτελούσε ένα μέγιστο άλμα, κρατώντας τα πόδια του τεντωμένα και κάθετα στο έδαφος.

SQJ: Ο εθελοντής στεκόταν ανάμεσα από τις δύο μπάρες με τα χέρια σε μεσολαβή και τα πόδια λυγισμένα περίπου στις 90° (αρχική στάση τεστ) και εκτελούσε ένα μέγιστο άλμα, κρατώντας τα πόδια του τεντωμένα και κάθετα στο έδαφος.

Και στις δύο περιπτώσεις έγιναν 3 επαναλήψεις από τις οποίες βγήκε ένας μέσος όρος.

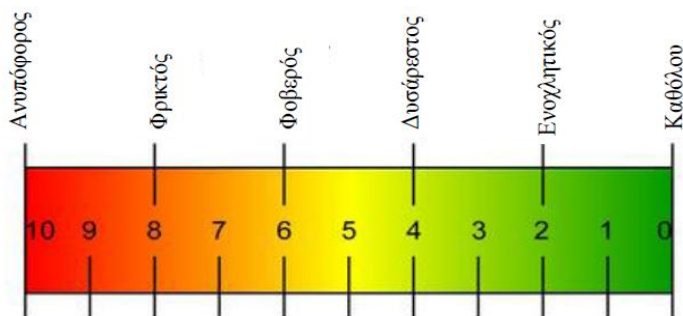
5.2.6 Γωνία μέγιστης κάμψης της άρθρωσης του αγκώνα, και του γονάτου

Όσον αφορά στο πρωτόκολλο άσκησης στο χέρι, μετρήθηκε η γωνία μέγιστης κάμψης του αγκώνα, εφαρμόζοντας μια μέθοδο γωνιομέτρησης με κατάλληλο γωνιόμετρο, προκειμένου να εξεταστεί πόσο μεγαλώνει η γωνία μετά την πρόκληση AMB. Αφού σημαδεύονταν συγκεκριμένα ανατομικά σημεία -κεφαλή βραχιόνιου οστού (ώμος), ωλέκρανου (αγκώνας), καρπός- με κατάλληλη τοποθέτηση του γωνιόμετρου βρισκόταν η γωνία όπου ο δοκιμαζόμενος προσπαθούσε να κάμψει όσο το δυνατόν περισσότερο τον αγκώνα με στόχο να ακουμπήσει τον ώμο με την παλάμη του.

Στο πρωτόκολλο του ποδιού η μετρούμενη γωνία ήταν η γωνία μέγιστης κάμψης του γονάτου, δηλαδή η γωνία μεταξύ του ισχιακού οστού, γονάτου και αστραγάλου. Ο δοκιμαζόμενος βρισκόταν σε ξαπλωμένη πλάγια θέση, με τεντωμένα πόδια αρχικά. Με τη βοήθεια του ίδιου χάρακα μετρούνταν η γωνία που σχηματιζόταν καθώς ο δοκιμαζόμενος προσπαθούσε να ακουμπήσει το γλουτό του με τη φτέρνα, χωρίς να αλλάξει η αρχική θέση του μηρού.

5.2.7 Αντίληψη της έντασης του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (VAS)

Για την αξιολόγηση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου χρησιμοποιήθηκε μία οπτική αναλογική κλίμακα (Visual Analog Scale – VAS) (υποκειμενικής αξιολόγησης του πόνου) ενός σημείου για το χέρι και πέντε σημείων για το πόδι, η οποία συνίσταται από μία ευθεία γραμμή μήκους 10 εκατοστών όπου, η μία της άκρη αντιστοιχεί στην ένδειξη «καθόλου πόνος» και η άλλη της στην ένδειξη «ανυπόφορος πόνος» (σχήμα 4.2) Οι δοκιμαζόμενοι καλούνταν να αξιολογήσουν το επίπεδο του πόνου σημειώνοντας το σημείο της κλίμακας που καλύτερα αντανακλούσε τον πόνο που αισθάνονταν στους σε συγκεκριμένους μυς -τετρακεφάλου, δικεφάλου, προσαγωγού, απαγωγού καθώς και γαστροκνημίου για το πόδι, και δικεφάλου για το χέρι), μετά από κατάλληλη διάταση του εκάστοτε μυός. Η κλίμακα αυτή έχει χρησιμοποιηθεί ευρέως σε ανάλογες έρευνες και έχει αποδειχθεί ότι αποτελεί έγκυρη και αξιόπιστη κλίμακα (αριθμητική) για την αξιολόγηση του πόνου σε κλινικές ή πειραματικές συνθήκες. (Thompson et al 1999).



Σχήμα 4.2 : Οπτική αναλογική κλίμακα πόνου VAS

5.2.8 Περίμετρος

Η περίμετρος του βραχιονίου στο μέσον του προσδιορίστηκε με την χρήση μεζούρας ακριβείας στο μέσον της ευθείας που ορίζουν το πλάγιο όριο του ακρωμίου και η παρακονδύλια απόφυση του βραχιονίου. Το σημείο μέτρησης της περιμέτρου επίσης «σημαδευόταν» με την χρήση του μαρκαδόρου, προκειμένου να γίνεται στο ίδιο ύψος η μέτρηση της περιμέτρου στα διάφορα χρονικά σημεία εξέτασης.

Η περίμετρος του μηρού στο μέσον του προσδιορίστηκε με τον ίδιο τρόπο στο μέσον της ευθείας που ορίζουν η επιγονατίδα και το ισχιακό οστό.

5.3 Συλλογή βιολογικών δειγμάτων

5.3.1 Συλλογή αίματος

Όλες οι αιμοληψίες έγιναν σε ειδικά διαμορφωμένο χώρο του Εργαστηρίου Διατροφής και Κλινικής Διατροφολογίας από έμπειρο προσωπικό. Σε κάθε αιμοληψία λαμβάνονταν 26 ml αίματος. Από αυτά τα 10 ml χρησιμοποιούνταν για την απομόνωση του ορού (vacutainers ορού), 6 ml για τη γενική αίματος (vacutainers με αντιπηκτικό EDTA), την απομόνωση πλάσματος και ερυθροκυττάρων, 6 ml για την απομόνωση λευκοκυττάρων (vacutainer με Lithium Heparin) και 4 ml για την απομόνωση αιμοπεταλίων (vacutainer με κιτρικό νάτριο).

5.4 Γενική αίματος

Η γενική αίματος γινόταν σε αυτόματο αιματολογικό αναλυτή BC-3000 (Mindray) σε ολικό αίμα που είχε παραληφθεί σε vacutainer με αντιπηκτικό EDTA μετά από ήπια ανάδευση.

5.5 Πρωτόκολλα απομόνωσης βιολογικών δειγμάτων

5.5.1 Απομόνωση πλάσματος

Όργανα

-Φυγόκεντρος (Avanti 30 centrifuge, Beckman)

Διαδικασία

Το ολικό αίμα (6ml) που έμεινε από τη γενική αίματος στο vacutainer με EDTA φυγοκεντρείται στα 1500 g, επί 10 λεπτά, στους 15°C. Το υπερκείμενο πλάσμα παραλαμβάνεται, μοιράζεται σε σωλήνες τύπου erpendorfs και φυλλάσσεται στους -80°C.

5.5.2 Απομόνωση ορού

Όργανα

-Φυγόκεντρος (Avanti 30 centrifuge, Beckman)

Διαδικασία

Για την απομόνωση του ορού δέκα (10) mL αίματος λαμβάνονται σε σωλήνες αιμοληψίας κενού των 10 mL και αφήνονται σε θερμοκρασία δωματίου 15-20 λεπτά μέχρι την πλήρη πήξη. Στη συνέχεια φυγοκεντρούνται στα 1500 g για 20 λεπτά σε θερμοκρασία 15°C και παραλαμβάνεται το υπερκείμενο, που αποτελεί τον ορό. Το υπερκείμενο μοιράζεται σε σωλήνες τύπου erpendorfs και φυλλάσσεται στους -80°C.

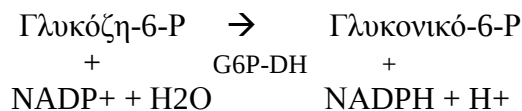
5.6 Προσδιορισμός δραστικότητας κρεατινικής κινάσης (CK)

Αρχή της μεθόδου

Η δραστικότητα της κρεατινικής κινάσης (CK) προσδιορίζεται κινητικά σύμφωνα με τις προδιαγραφές της Γερμανικής Εταιρείας Κλινικής Χημείας (DGKC). Οι ίδιες προδιαγραφές έχουν υιοθετηθεί και από την Διεθνή Εταιρεία Κλινικής Χημείας (IFCC) το 1994. Η παρουσία του ενζύμου καταλύει την απόσπαση μιας φωσφορικής ομάδας από το μόριο της φωσφορικής κρεατίνης και το σχηματιζόμενο ATP με την βοήθεια του ενζύμου εξοκινάση (HK) οδηγεί σε φωσφορλίωση της γλυκόζης. Η παραγόμενη 6-φωσφορική γλυκόζη παρουσία του ενζύμου αφυδρογονάση της 6-φωσφορικής γλυκόζης (G6P-DH) οξειδώνεται προς 6-φωσφορικό γλυκονικό οξύ με ταυτόχρονη αναγωγή του συνενζύμου NADP + σε NADPH. Η αύξηση της απορρόφησης στα 340 nm είναι ανάλογη της δραστικότητας της CK στο δείγμα.

Φωσφορική Κρεατίνη + ADP $\xrightarrow{CK}$ Κρεατίνη + ATP

Γλυκόζη + ATP $\xrightarrow{HK}$ Γλυκόζη-6-P + ADP



ΑΝΤΙΔΡΑΣΤΗΡΙΑ

- R1. Ρυθμιστικό διάλυμα
R2. Διάλυμα υποστρώματος

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΔΙΑΛΥΜΑΤΟΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Χρήση μονού αντιδραστηρίου: Ανάμιξη των δύο αντιδραστήρια σε αναλογία 4 μέρη R1 με 1 μέρος R2. (π.χ. 4 ml R1 + 1 ml R2)

ΤΕΛΙΚΕΣ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΕΙΣ

Ρυθμιστικό διάλυμα Ιμιδαζολίου 100 mM PH 6,7, NADP 2,5 mM, N-ακέτυλο κυστεΐνη 20 mM, οξείκο μαγνήσιο 10mM D- Γλυκόζη 20mM, EDTA 2mM φωσφορική κρεατίνη 30mM , ADP 2 mM, AMP 5 mM , HK > 4 U/ml, G-6-PDH > 2,8 U/ml, διαδενοσίνη πενταφωσφορικό 10μM

ΜΕΘΟΔΟΣ

Μήκος κύματος : 340 nm

θερμοκρασία : 37°C

Κυψελίδα : 1 cm

Μεταφέρθηκε 1ml από το διάλυμα εργασίας σε σωληνάριο και επώαστηκε στους 37 οC για 3 λεπτά.

Προσθήκη : Ορός : 40μl

Ανάδευση σε vortex και άμεση αναρρόφηση στο φωτόμετρο. Παραμονή 3 min και στη συνέχεια μετράτε την μεταβολή της απορρόφησης ανά λεπτό για τα επόμενα 3 min .

ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΙ

Με τις παραπάνω συνθήκες ο συντελεστής (factor) έχει τιμή 4207 και η δραστηκότητα του ενζύμου υπολογίστηκε από την σχέση: CK (U/L) 37°C = ΔA/min x 4207

5.7 Στατιστική Ανάλυση

Η κανονικότητα των συνεχών μεταβλητών εξετάστηκε με εφαρμογή του ελέγχου Kolmogorov-Smirnov. Αν και οι περισσότερες μεταβλητές εμφανίζουν κανονική κατανομή, εξαιτίας του μικρού μεγέθους του δείγματος εφαρμόστηκαν μη παραμετρικές μέθοδοι ανάλυσης. Οι μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέσος όρος $\pm$ SD (standard deviation, τυπική απόκλιση) στα διαγράμματα και ως διάμεσος (25ο -75ο εκατοστημόριο). Οι συσχετίσεις μεταξύ των συνεχών μεταβλητών έγιναν με τη χρήση του συντελεστή συσχέτισης Spearman. Η αναζήτηση σημαντικών μεταβολών στο χρόνο έγινε με τη Friedman Rank ανάλυση. Η σύγκριση των μεταβλητών μεταξύ του χρόνου 0 και των άλλων χρόνων έγινε με την ανάλυση Wilcoxon. Σύγκριση των ποσοστιαίων μεταβολών των μεταβλητών στον ίδιο χρόνο έγινε με την ανάλυση Kruskal-Wallis. Το AUC υπολογίστηκε από το εμβαδόν που περικλείεται μεταξύ της καμπύλης μεταβολής μίας μετρούμενης παραμέτρου και της νοητής ευθείας παράλληλης στον άξονα x, η οποία ξεκινά από την τιμή της παραμέτρου σε χρόνο 0. Οι συσχετίσεις μεταξύ των AUC, έγινε με την ανάλυση Kruskal-Wallis. Όλες οι αναφερόμενες τιμές πιθανοτήτων (p) βασίζονται σε αμφίπλευρους ελέγχους και συγκρίνονται στο επίπεδο σημαντικότητας του 5%. Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν μέσω του λογισμικού στατιστικής SPSS 18 (SPSS, Inc., Chicago, IL)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

6 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

6.1 Βασικά χαρακτηριστικά εθελοντών της μελέτης

Στην έρευνα συμμετείχαν 5 εθελοντές μετά από πρόσκληση, στους οποίους πραγματοποιήθηκαν οι αρχικές μετρήσεις (baseline, t=0).

Στον Πίνακα 6.1 παρουσιάζονται τα βασικά σωματομετρικά, εργομετρικά και προπονητικά χαρακτηριστικά των εθελοντών πριν την έναρξη των παρεμβάσεων

Πίνακας 6.1: Βασικά σωματομετρικά, προπονητικά και εργομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών της μελέτης

Χαρακτηριστικά	Διάμεσος (25%-75%)		
Ηλικία (έτη)	23 (23-25,5)		
Ύψος (εκατοστά)	172 (164,5-174,5)		
VO2max (ml/kg/min)	31 (22,5 -33)		
	1ο πρωτόκολλο	2ο πρωτόκολλο	P
ΔΜΣ (kg/m2)	22,8 (22,1-23,45)	23,7(22,5-24,2)	0,104
Καρδιακοί Παλμοί	78 (67,5-89)	83(75,5-91)	0,345
Διαστολική πίεση (mmHg)	65 (64-72,5)	70(64,5-77,5)	0,141
Συστολική πίεση (mmHg)	105 (102,5-119)	110(104,5-125)	0,039

6.2 Διατροφικά χαρακτηριστικά

Τα αποτελέσματα που προέκυψαν από τη διατροφική ανάλυση των 5 εθελοντών παρουσιάζονται στον πίνακα 6.2. Βάσει των ερωτηματολογίων συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων που συμπλήρωσαν στην αρχή κάθε πρωτοκόλλου, εξάχθηκε το MedDietScore (Panagiotakos et al., 2007). Το MedDiet Score δεν διέφερε μεταξύ των δύο πρωτοκόλλων

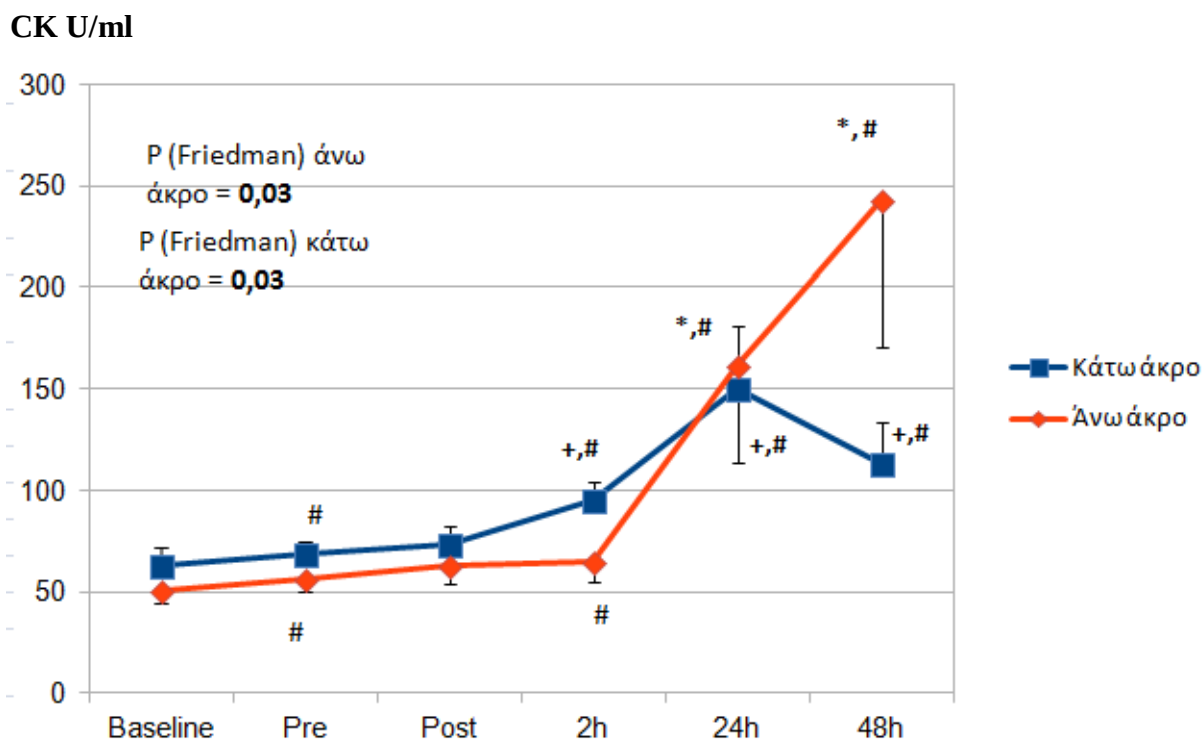
υποδεικνύοντας ότι οι εθελοντές μας δεν διαφοροποίησαν τις διατροφικές τους συνήθειες. Το σκορ που πέτυχαν τις δύο αυτές φορές, δεν είχε στατιστικά σημαντική διαφορά.

Πίνακας 6. 1: MedDietScore δοκιμαζόμενων στα δύο πρωτόκολλα και ο μέσος όρος τους

1° πρωτόκολλο	2° πρωτόκολλο	Μέσος όρος
30 (24-33,5)	30 (19-34,5)	31 (21,5-33,2)

6.3 Επίδραση των πρωτοκόλλων AMB στην Κρεατινική κινάση (CK)

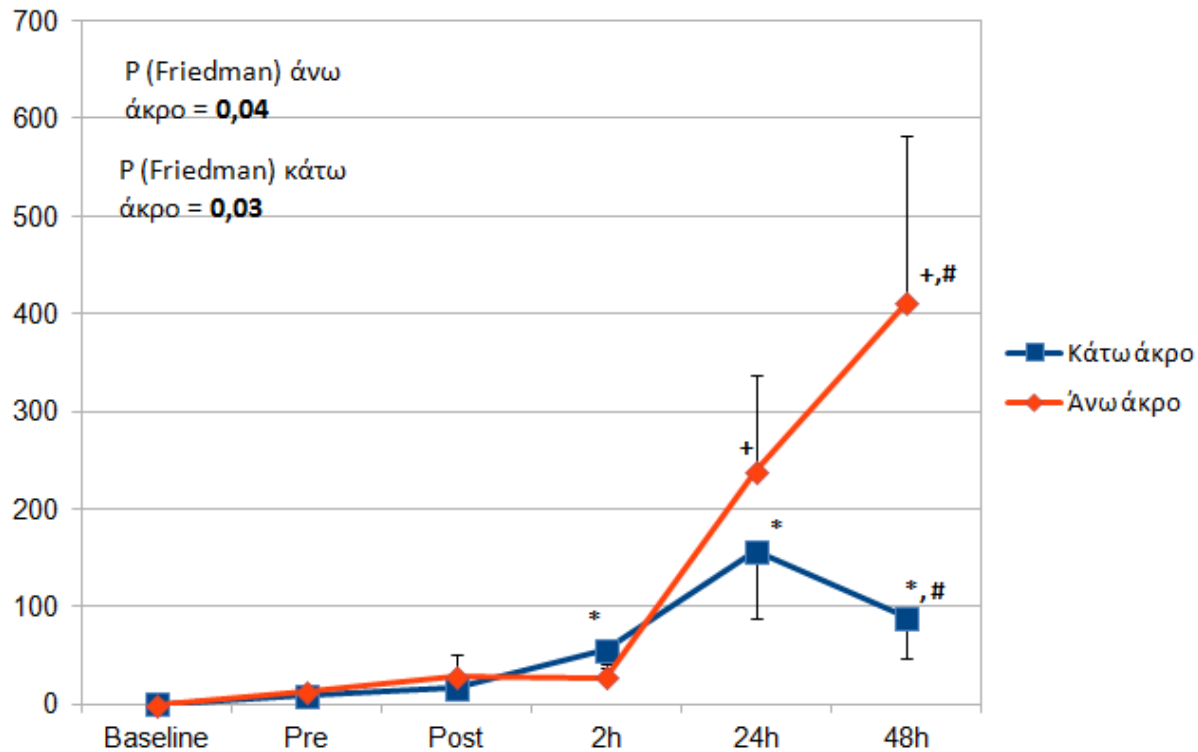
Η CK των εθελοντών μετρήθηκε στις 6 χρονικές στιγμές (bas,pre,post,2h,24h,48h) και παρακάτω φαίνεται τόσο η απόλυτη μεταβολή της (Σχήμα 6.1) όσο και η ποσοστιαία (Σχήμα 6.2) σε άνω και κάτω άκρο του σώματος, σε συνάρτηση με το χρόνο.



Σχήμα 6.1: Απόλυτες τιμές της CK πριν και μετά το πρωτόκολλο AMB.* $p < 0,05$ και + $p < 0,05$ στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή

t=Baseline. Ανάμεσα στα δύο πρωτόκολλα (άνω – κάτω άκρου), στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p<0,05$) παρατηρήθηκαν τις χρονικές στιγμές pre, 2h, 24h και 48h (#).

% μεταβολή CK



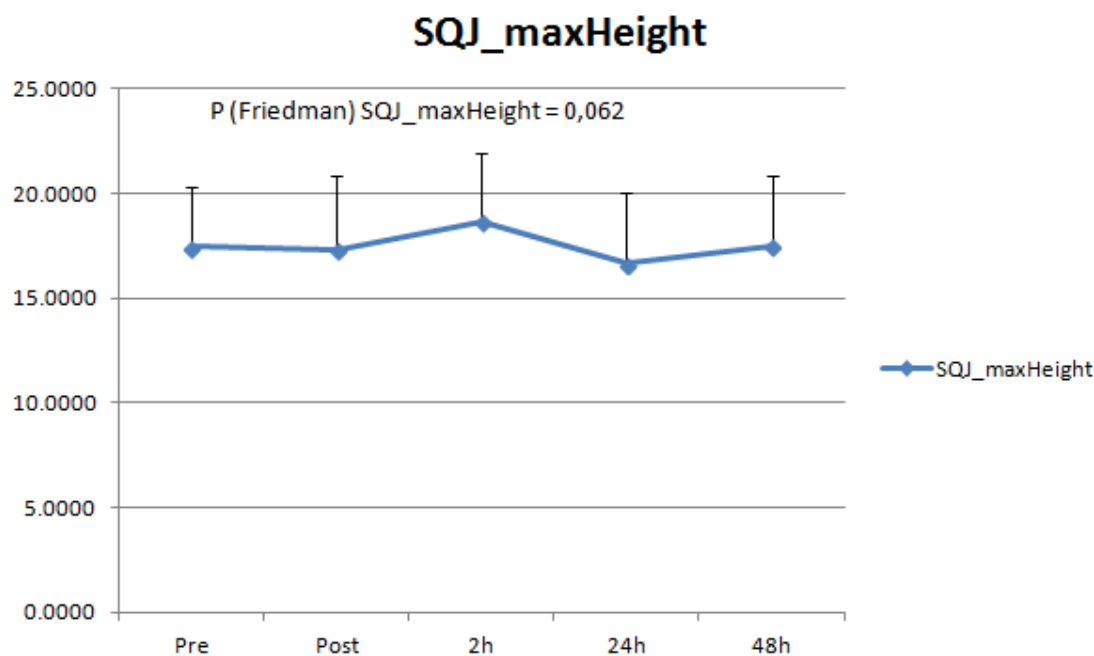
Σχήμα 6.2: % μεταβολή της CK πριν και μετά το πρωτόκολλο AMB.* $p<0,05$ και + $p<0,05$ στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή t=Baseline. Ανάμεσα στα δύο πρωτόκολλα (άνω- κάτω άκρου), στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p<0,05$) παρατηρήθηκαν στο 48h.

Όπως φαίνεται και από τα σχήματα τα δύο πρωτόκολλα κατάφεραν να προκαλέσουν αύξηση της CK. Η κινητική όμως και η ένταση της αύξησης φαίνεται να διαφοροποιείται μεταξύ των δύο πρωτοκόλλων. Το πρωτόκολλο στα κάτω άκρα προκάλεσε μικρότερη αύξηση (2 φορές) στις 24 h και η αύξηση αυτή παρέμεινε μέχρι και τις 48 h. Αντιθέτως, το πρωτόκολλο των άνω άκρων προκάλεσε αύξηση της CK που ξεκινούσε από τις 24 h (2,5 φορές) και η αύξηση αυτή συνέχιζε και στις 48 h (4 φορές).

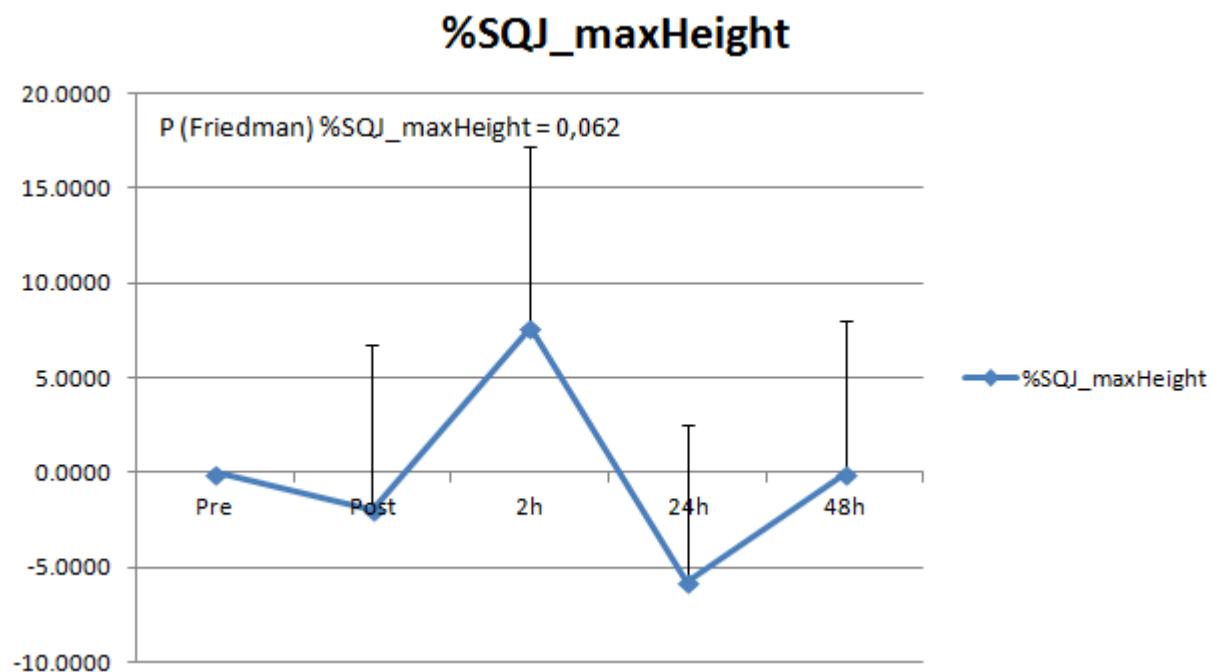
6.4 Επίδραση της AMB στη δύναμη των κάτω άκρων (πρωτόκολλο AMB στους εκτείνοντες μύες του γονάτου)

Στα σχήματα 6.3 και 6.5 φαίνεται η επίπτωση της AMB στη δύναμη των κάτω άκρων και συγκεκριμένα στο μέγιστο άλμα, στο άλμα από ημικάθισμα (SQJ) και στο άλμα με ταλάντευση (CMJ) αντίστοιχα. Στο SQJ παρατηρείται μία τάση ($p = 0,062$) μεταβολής στο χρόνο, τόσο στην απόλυτη μεταβολή του μέγιστου ύψους σε συνάρτηση με το χρόνο (Σχήμα 6.3), όσο και στην ποσοστιαία μεταβολή του (Σχήμα 6.4). Από την άλλη στο CMJ, δεν υπάρχει επίδραση του χρόνου στη μεταβολή του CMJ ($p = 0,15$), τόσο ως απόλυτη μεταβολή (Σχήμα 6.5), όσο και ως ποσοστιαία (Σχήμα 6.6)

Max_Height (cm)

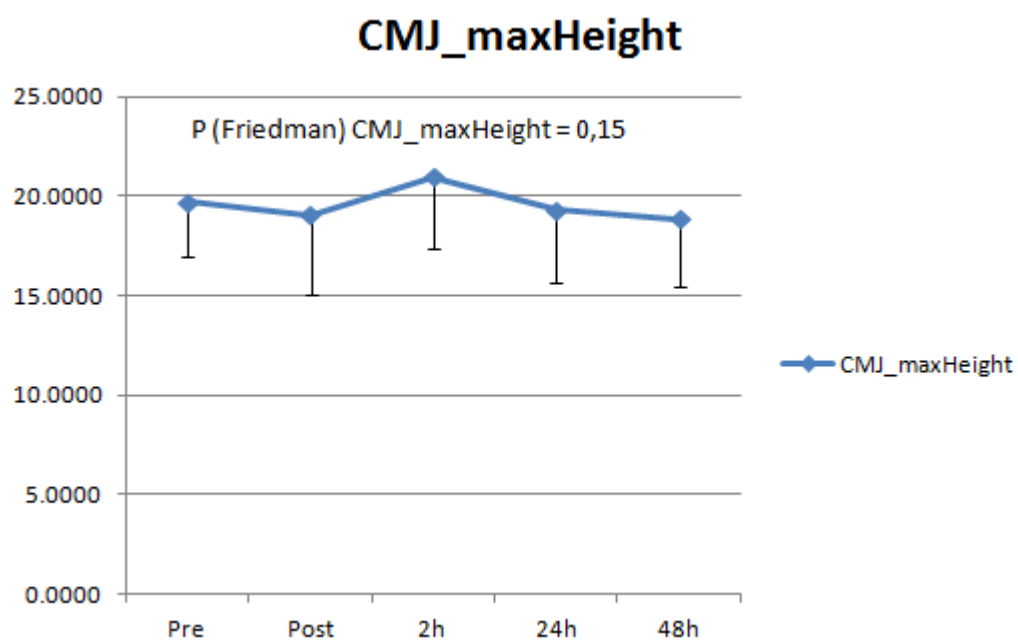


Σχήμα 6.3: Μεταβολή στην απόλυτη τιμή του μέγιστου ύψους που πέτυχαν οι εθελοντές με άλμα από ημικάθισμα (SQJ) σε συνάρτηση με το χρόνο, πριν και μετά την AMB.

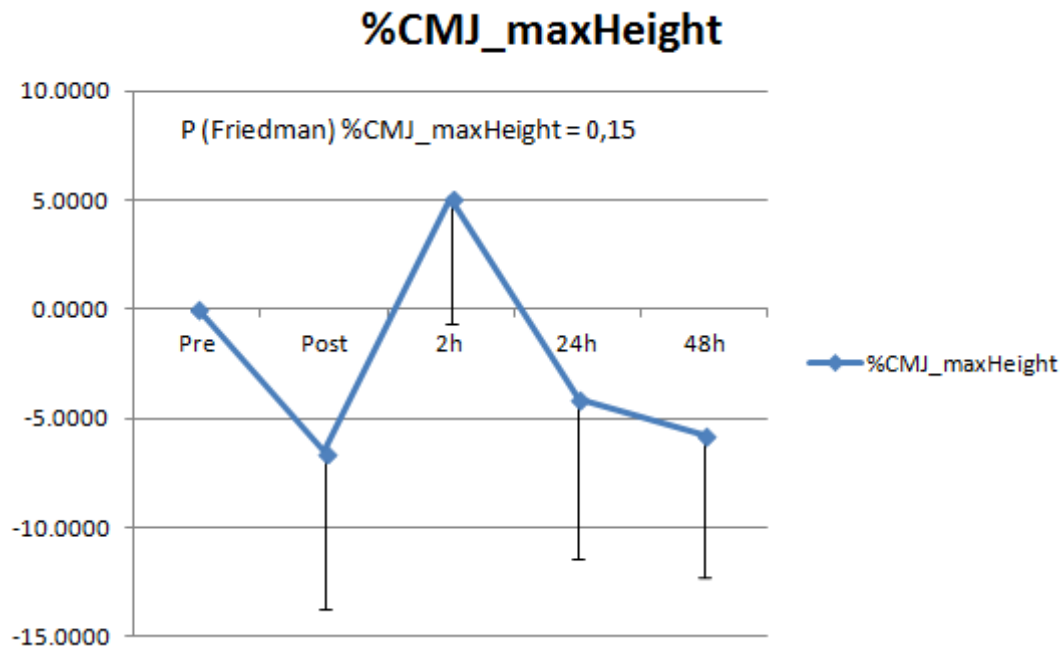


Σχήμα 6.4: Μεταβολή στην ποσοστιαία μεταβολή του μέγιστου ύψους που πέτυχαν οι εθελοντές με άλμα από ημικάθισμα (SQJ) σε συνάρτηση με το χρόνο, πριν και μετά την AMB.

Max_Height (cm)



Σχήμα 6.5: Μεταβολή στην απόλυτη τιμή του μέγιστου ύψους που πέτυχαν οι εθελοντές με άλμα με ταλάντευση (CMJ) σε συνάρτηση με το χρόνο, πριν και μετά την AMB.



Σχήμα 6.6: Μεταβολή στην ποσοστιαία μεταβολή του μέγιστου ύψους που πέτυχαν οι εθελοντές με άλμα με ταλάντευση (CMJ) σε συνάρτηση με το χρόνο, πριν και μετά την AMB.

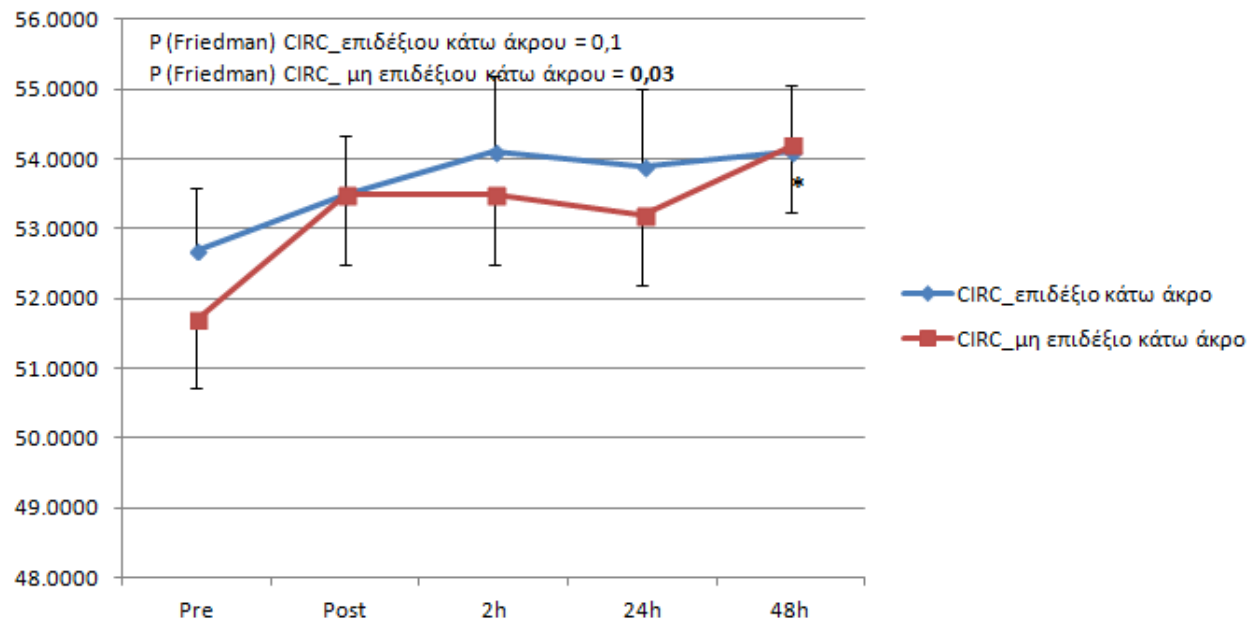
6.5 Επίδραση της AMB στην περίμετρο μηρού και βραχιονίου

Στα σχήματα 6.7 και 6.8 φαίνεται αντίστοιχα η απόλυτη και η ποσοστιαία μεταβολή της περιμέτρου του μηρού στις χρονικές στιγμές pre, post, 2h, 24h και 48h.

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει επίδραση του χρόνου στην αύξηση της περιμέτρου στο επιδέξιο κάτω άκρο ($p=0,1$) σε αντίθεση με το μη επιδέξιο του οποίου η περίμετρος αυξάνει με το χρόνο

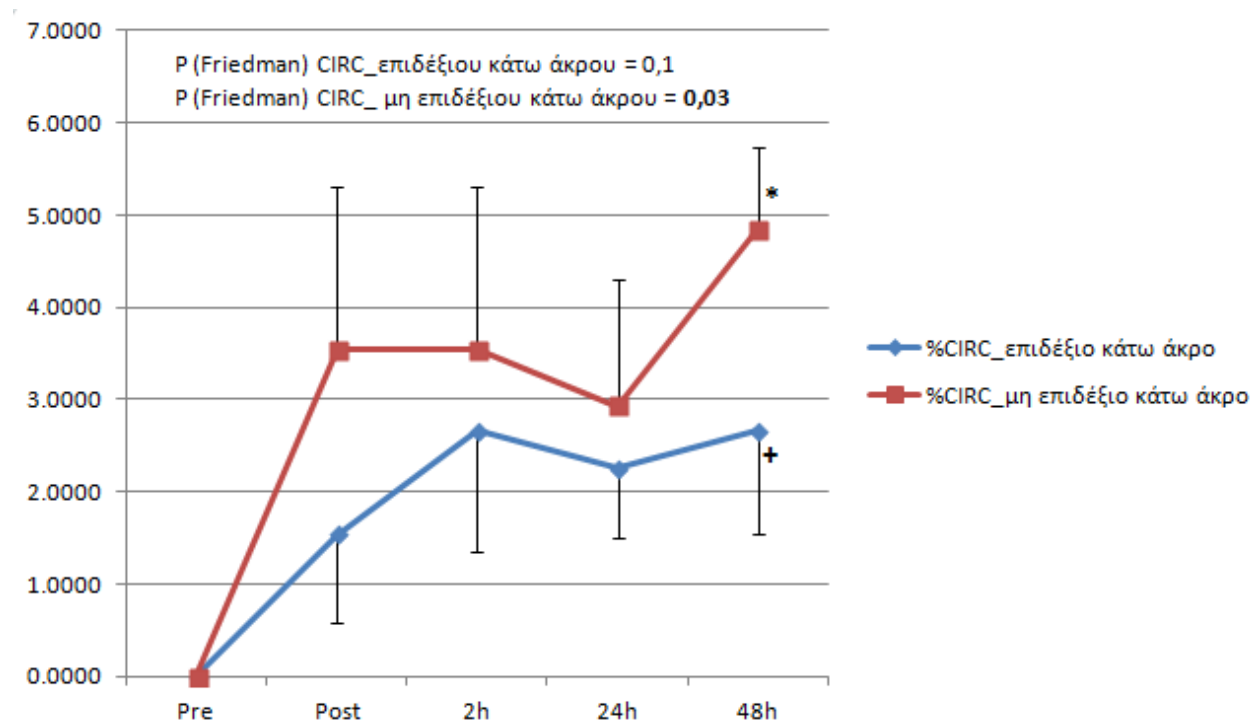
($p = 0,03$). Αυτό αντικατοπτρίζεται και από το ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αύξηση της περιμέτρου μόνο στο μη επιδέξιο άκρο στις 48 h μετά την άσκηση, ενώ υπάρχει μία τάση μεγαλύτερης αύξησης της περιμέτρου στο μη επίδεξιο κάτω άκρο σε σχέση με το επιδέξιο στις 48 h ($p=0,068$)

CIRC (cm)



Σχήμα 6.7: Μεταβολή στην απόλυτη τιμή της περιμέτρου του μηρού σε συνάρτηση με το χρόνο. Στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρείται στο μη επιδέξιο κάτω άκρο στις 48 ώρες σε σχέση με την αρχική του τιμή (*)

%μεταβολή CIRC

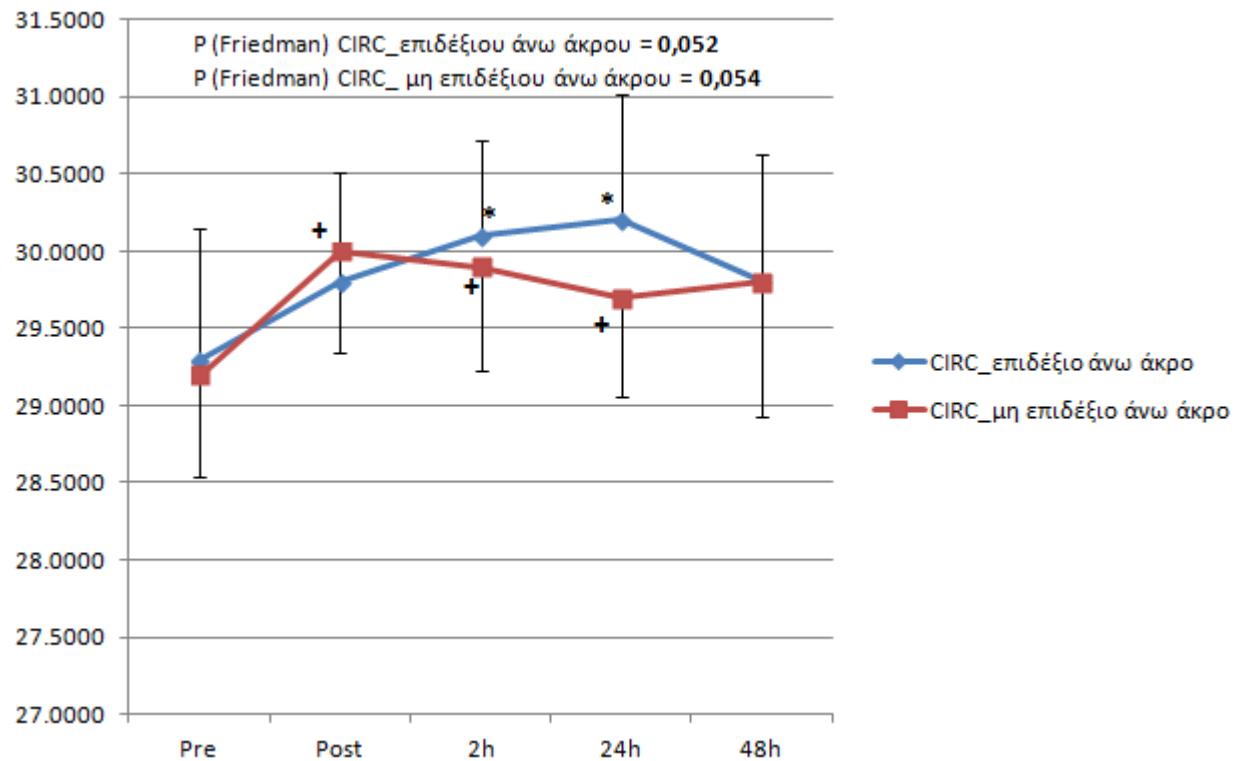


Σχήμα 6.8: Μεταβολή στην ποσοστιαία τιμή της περιμέτρου του μηρού σε συνάρτηση με το χρόνο. Στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρείται στα δύο άκρα άκρο στις 48 ώρες σε σχέση με την αρχική τους τιμή (*, +)

Στα σχήματα 6.9 και 6.10 φαίνεται αντίστοιχα η απόλυτη και η ποσοστιαία μεταβολή της περιμέτρου του βραχιονίου σε σ τις χρονικές στιγμές pre,post,2h,24h και 48h.

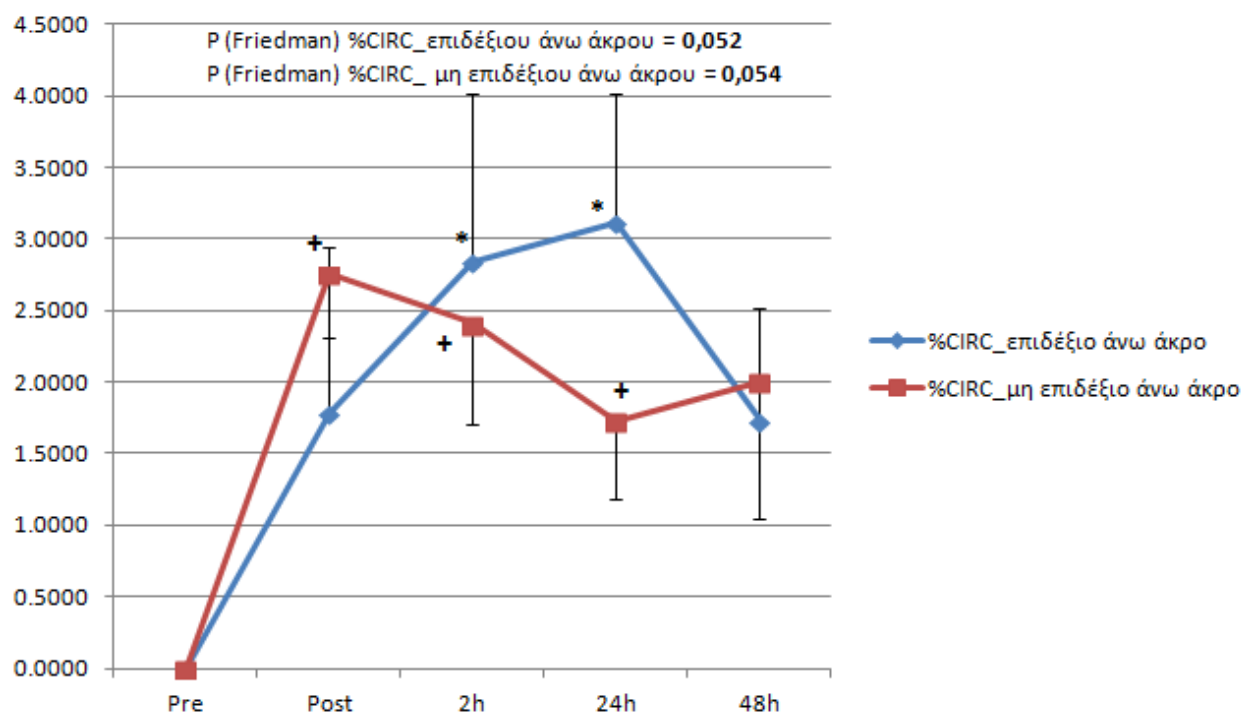
Στην περίμετρο του βραχιονίου η μεταβολή δεν παρουσιάζει παρόμοια τάση με αυτή του μηρού, φαίνεται ότι τόσο το επιδέξιο ($p=0,052$), όσο και το μη επιδέξιο πόδι ($p=0,054$) παρουσίασαν στατιστικά σημαντική μεταβολή σε συνάρτηση με το χρόνο. Καθώς επίσης και ξεχωριστά το επιδέξιο άκρο είχε στατιστικά σημαντική διαφορά στις 2 και στις 24 ώρες σε σύγκριση με την αρχική του τιμή, ενώ το μη επιδέξιο παρουσίασε σημαντική μεταβολή τόσο αμέσως μετά την άσκηση (post), όσο και στις 2 και 24 ώρες μετά. Παρ' όλα αυτά δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές στις απόλυτες τιμές και στα ποσοστά μεταβολής μεταξύ επιδέξιου και μη επιδέξιου βραχίονα στα δύο άκρα.

CIRC (cm)



Σχήμα 6.9: Μεταβολή στην απόλυτη τιμή της περιμέτρου του βραχιονίου σε συνάρτηση με το χρόνο. Στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρείται στο επιδέξιο κάτω άκρο στις 2 και 24 ώρες σε σχέση με την αρχική του τιμή (*), ενώ στο μη επιδέξιο στις χρονικές στιγμές post, 2h και στις 24h (+) .

%μεταβολή CIRC



Σχήμα 6.10: Μεταβολή στην ποσοστιαία μεταβολή της περιμέτρου του βραχιονίου σε συνάρτηση με το χρόνο. Στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρείται στο επιδέξιο κάτω άκρο στις 2 και 24 ώρες σε σχέση με την αρχική του τιμή (*), ενώ στο μη επιδέξιο στις χρονικές στιγμές post, 2h και στις 24h (+)

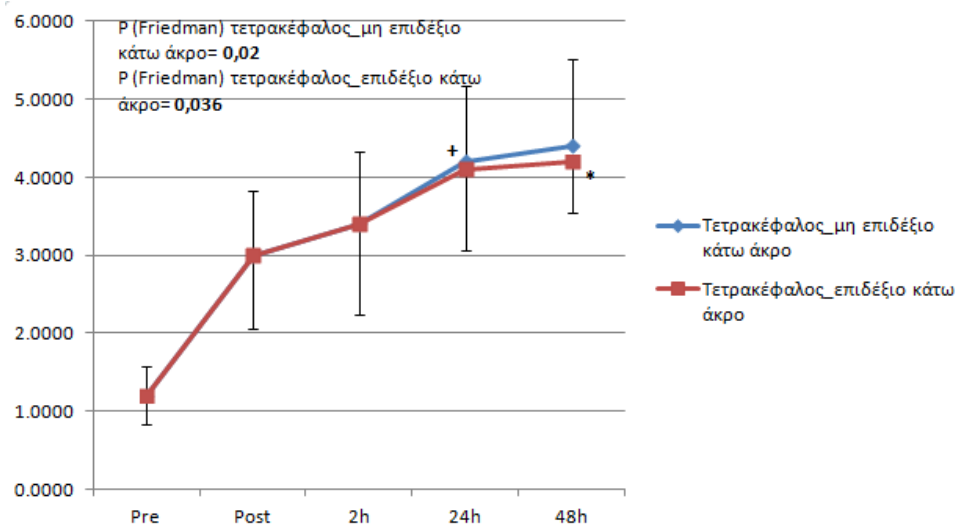
6.6 Επίδραση της AMB στον εκτίμηση του ΚΜΠ (VAS-Visual Analog Scale)

Στα παρακάτω σχήματα φαίνεται η υποκειμενική εκτίμηση των εθελοντών για τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο των διάφορων μυϊκών ομάδων πριν και μετά την AMB.

Οι μυϊκές ομάδες στις οποίες οι εθελοντές κλήθηκαν να εκτιμήσουν τον πόνο ήταν για το κάτω άκρο, ο τετρακέφαλος, ο οπίσθιος μηριαίος, ο προσαγωγός, ο γαστροκνήμιος και για το άνω άκρο ο δικέφαλος βραχιόνιος.

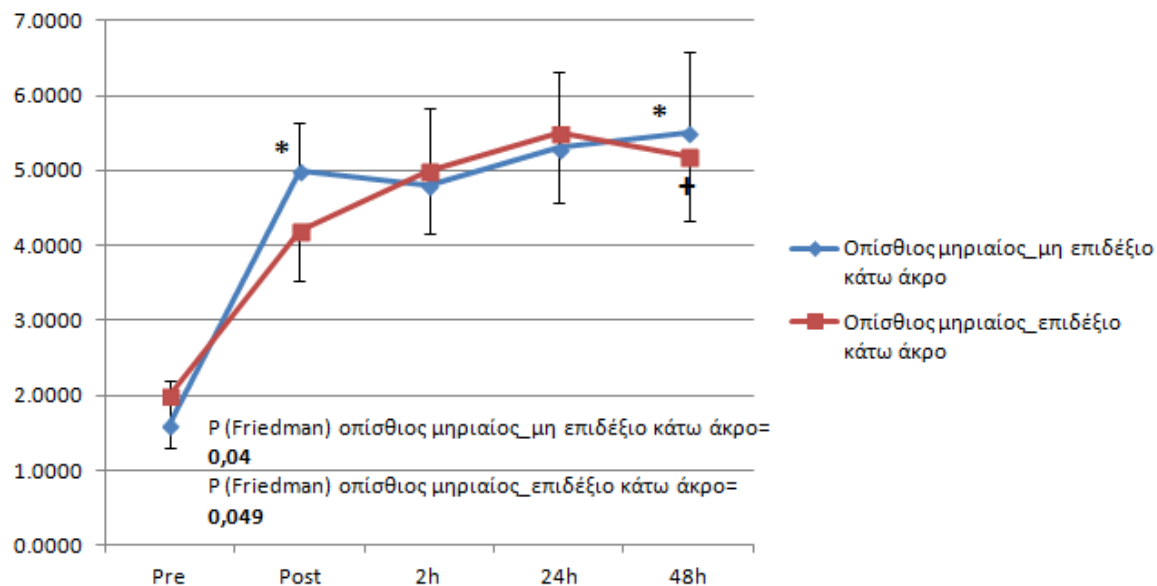
Τα αποτελέσματα σε συνάρτηση με το χρόνο φαίνονται παρακάτω.

VAS (10-βάθμια κλίμακα)



Σχήμα 6.11: Μεταβολή στον εκτιμώμενο ΚΜΠ του τετρακέφαλου σε συνάρτηση με το χρόνο, τις χρονικές στιγμές pre,post,2h,24h και 48h σε επιδέξιο ($p=0,036$) και μη επιδέξιο κάτω άκρο ($p=0,02$). Στατιστικά σημαντική μεταβολή σε σχέση με την αρχική του τιμή έδειξε ο τετρακέφαλος στο μη επιδέξιο κάτω άκρο στις 24 ώρες (+), ενώ στο επιδέξιο κάτω άκρο στις 48 ώρες (*)

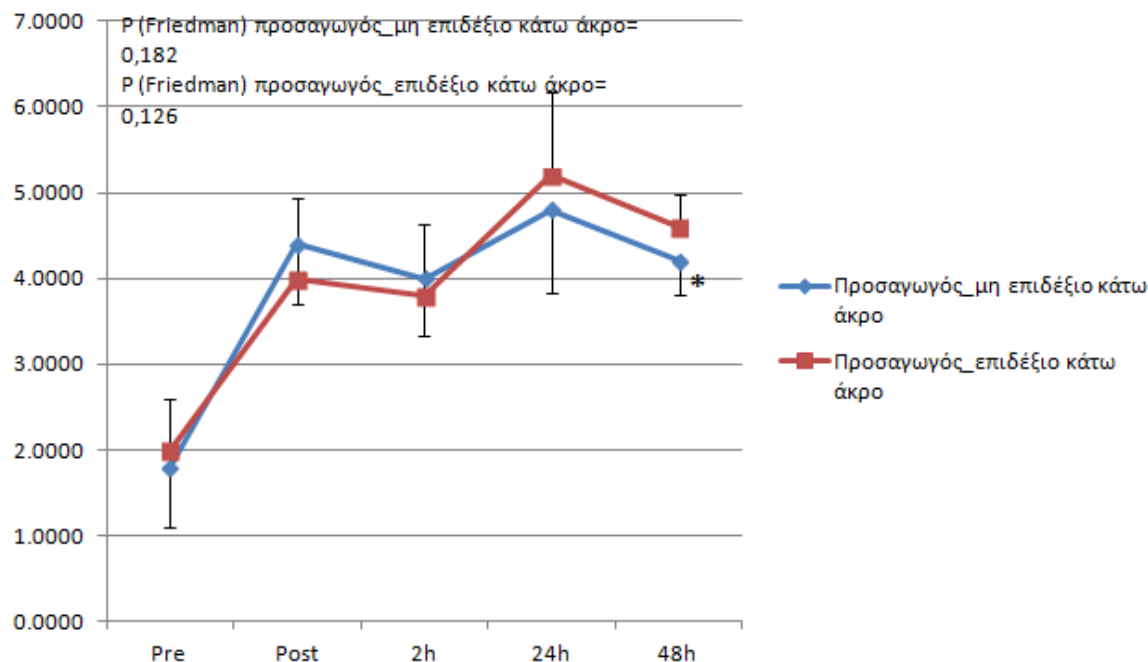
VAS (10-βάθμια κλίμακα)



Σχήμα 6.12: Μεταβολή στον εκτιμώμενο ΚΜΠ του οπίσθιου μηριαίου σε συνάρτηση με το χρόνο, τις χρονικές στιγμές pre,post,2h,24h και 48h σε επιδέξιο ($p=0,049$) και μη επιδέξιο κάτω

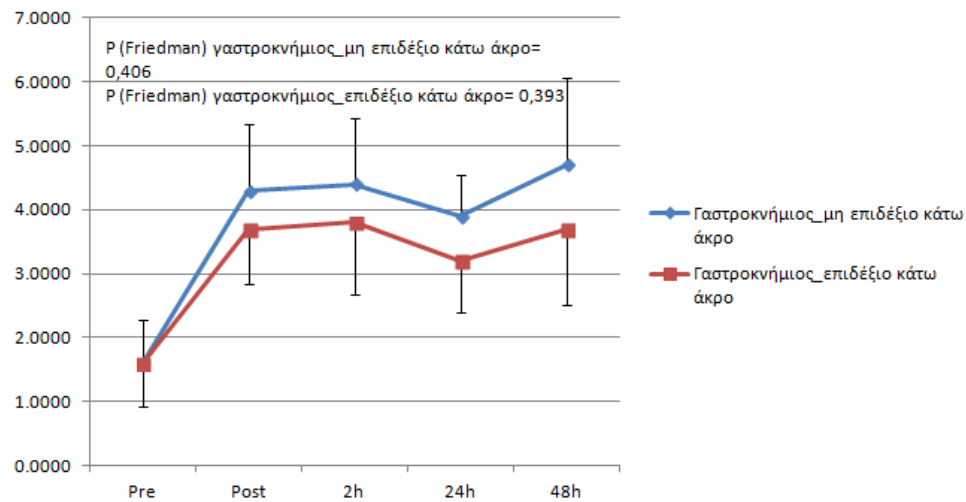
άκρο ($p=0,04$). Στατιστικά σημαντική μεταβολή σε σχέση με την αρχική του τιμή έδειξε ο οπίσθιος μηριαίος στο μη επιδέξιο κάτω άκρο τόσο αμέσως μετά την άσκηση (post) στις 24 ώρες (*), ενώ στο επιδέξιο κάτω άκρο στις 48 ώρες (+).

VAS (10-βάθμια κλίμακα)



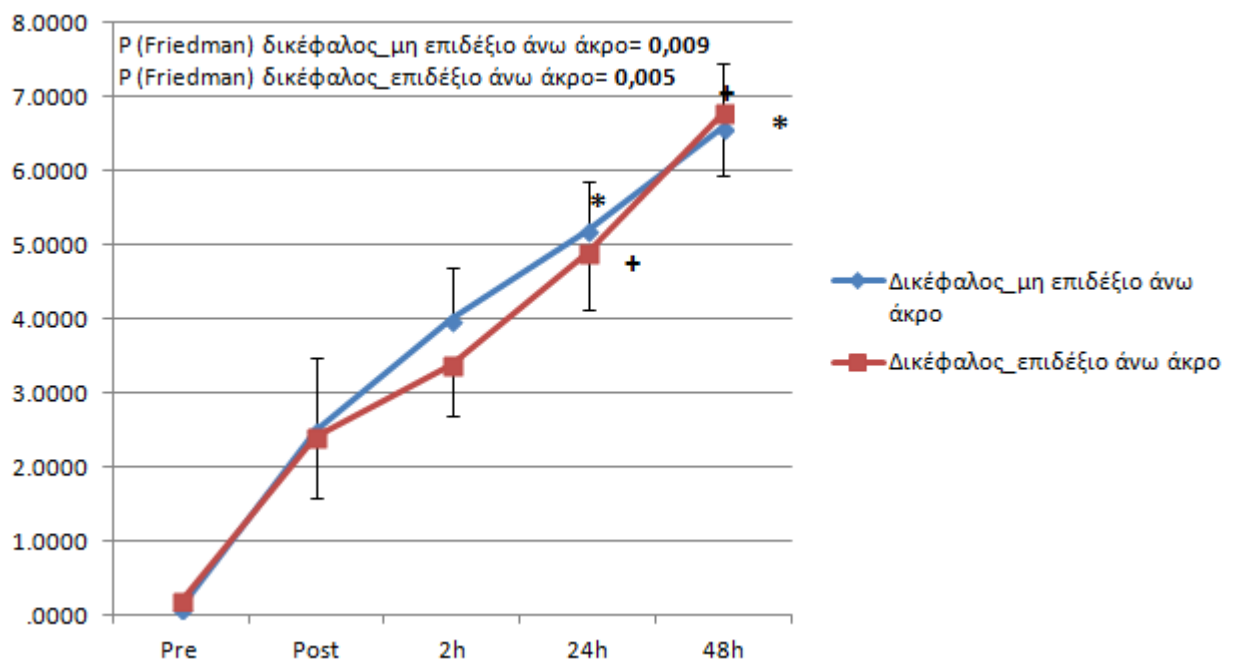
Σχήμα 6.13: Μεταβολή στον εκτιμώμενο ΚΜΠ του προσαγωγού σε συνάρτηση με το χρόνο, τις χρονικές στιγμές pre,post,2h,24h και 48h σε επιδέξιο ($p=0,126$) και μη επιδέξιο κάτω άκρο ($p=0,182$). Στατιστικά σημαντική μεταβολή σε σχέση με την αρχική του τιμή έδειξε ο προσαγωγός στο μη επιδέξιο κάτω άκρο στις 48 ώρες μετά την άσκηση (*)

VAS (10-βάθμια κλίμακα)



Σχήμα 6.14: Μεταβολή στον εκτιμώμενο ΚΜΠ του γαστροκνημίου σε συνάρτηση με το χρόνο, τις χρονικές στιγμές pre,post,2h,24h και 48h σε επιδέξιο ($p=0,406$ και μη επιδέξιο κάτω άκρο ($p=0,393$)).

VAS (10-βάθμια κλίμακα)



Σχήμα 6.15: Μεταβολή στον εκτιμώμενο ΚΜΠ του δικέφαλου βραχιονίου σε συνάρτηση με το χρόνο, τις χρονικές στιγμές pre,post,2h,24h και 48h σε επιδέξιο ($p=0,005$) και μη επιδέξιο άνω άκρο ($p=0,009$). Στατιστικά σημαντική μεταβολή σε σχέση με την αρχική του τιμή έδειξε ο

δικέφαλος βραχιόνιος, τόσο στο μη επιδέξιο(*) όσο και στο επιδέξιο(+) άνω άκρο στις 24 και στις 48 ώρες.

Είναι φανερό από τα παραπάνω διαγράμματα ότι η αίσθηση του πόνου εξαρτάται και από το είδος της μυϊκής ομάδας και από το είδος του άκρου στο οποίο εφαρμόζεται η εκκεντρή άσκηση ενώ δεν φαίνεται να διαφοροποιείται στο επιδέξιο και μη επιδέξιο άκρο. Συγκεκριμένα, αν και σε όλες τις μυϊκές ομάδες του κάτω άκρου αυξάνεται ο ΚΜΠ, ξεκινώντας αμέσως μετά την άσκηση, μόνο στον τετρακέφαλο και οπίσθιο μηριαίο οι αυξήσεις αυτές φτάνουν σε στατιστική σημαντικότητα στις 24-48 h. Επίσης, σε όλες τις μυϊκές ομάδες των κάτω άκρων η αίσθηση του πόνου αυξάνει αμέσως μετά την άσκηση και παραμένει περίπου σταθερή μέχρι και τις 48h ενώ στα άνω άκρα αυξάνει συνεχόμενα και πιο έντονα έως και τις 48 h.

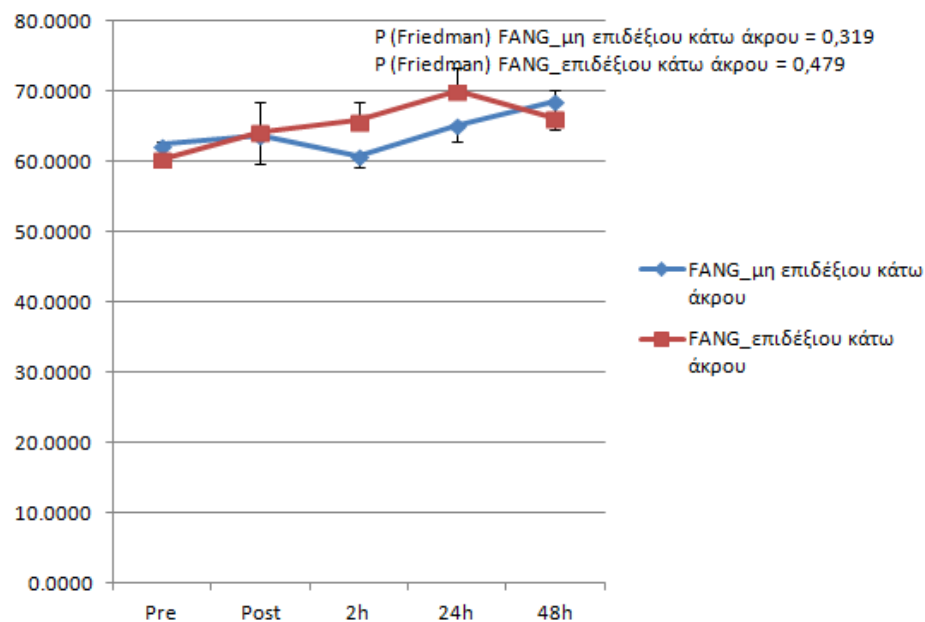
6.7 Εκτίμηση της επίδρασης της AMB στις γωνίες μέγιστης κάμψης (ΓΜΚ) γονάτου και αγκώνα.

Οι γωνίες μέγιστης κάμψης αγκώνα και γονάτου, όπως και οι ποσοστιαίες μεταβολές τους φαίνονται στα παρακάτω σχήματα (6.16 -6.19)

Ωστόσο, στο άνω άκρο(Σχήμα 6.18 και Σχήμα 6.19) φαίνεται η διαφορά να είναι αισθητά πιο σημαντική τόσο σε μη επιδέξιο ($p=0,007$), όσο και σε επιδέξιο χέρι ($p=0,08$) σε συνάρτηση με το χρόνο, σε αντίθεση με το κάτω άκρο (Σχήμα 6.16 και Σχήμα 6.17), όπου η ΓΜΚ τόσο σε επιδέξιο ($p=0,479$), όσο και σε μη επιδέξιο πόδι ($p=0,319$), δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντική μεταβολή σε συνάρτηση με το χρόνο.

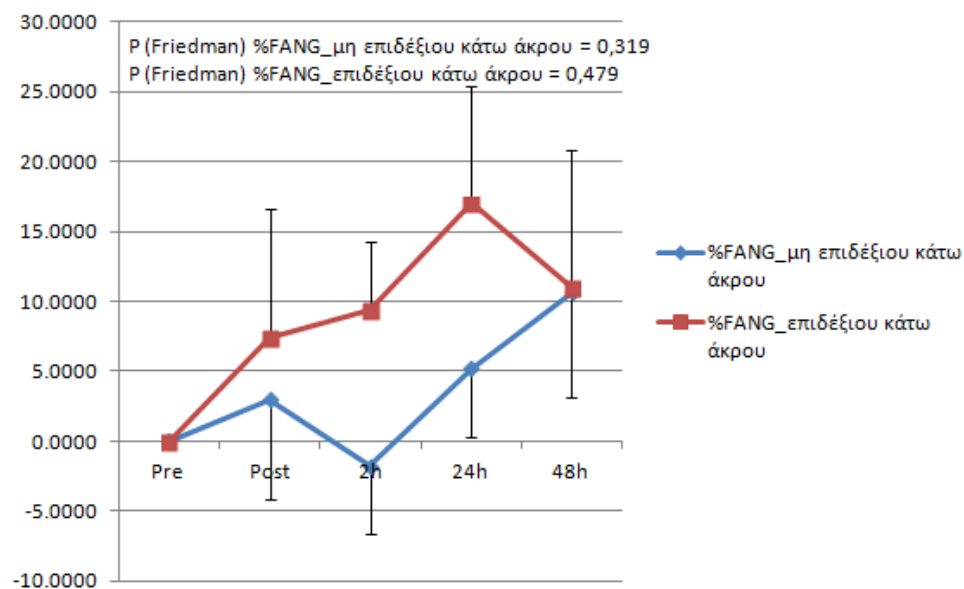
Τα αποτελέσματα φαίνονται αναλυτικά παρακάτω.

Γωνία μέγιστης κάμψης γονάτου (μοίρες)



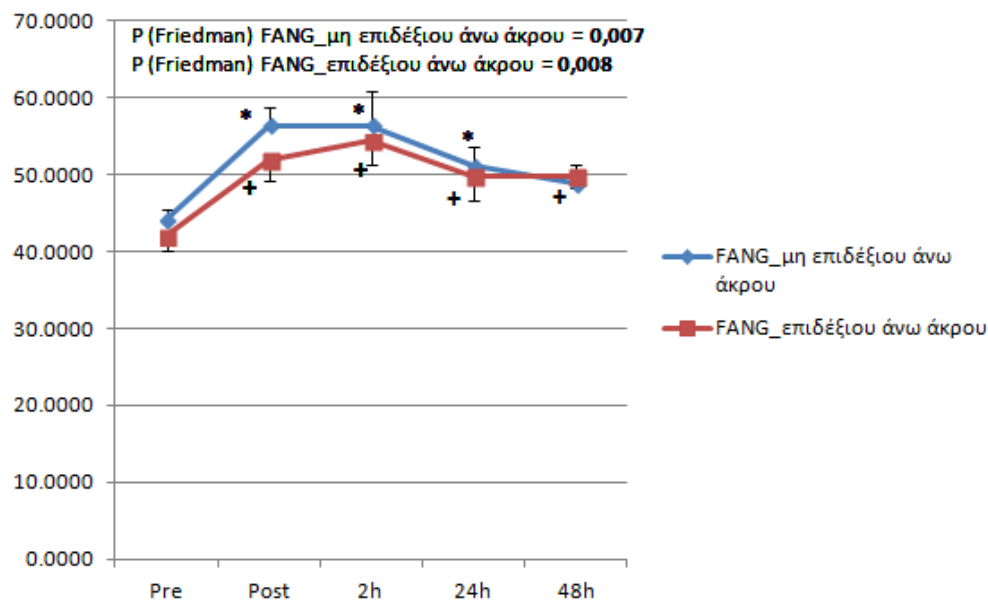
Σχήμα 6.16: Μεταβολή στην ΓΜΚ του γονάτου σε συνάρτηση με το χρόνο, τις χρονικές στιγμές pre,post,2h,24h και 48h σε επιδέξιο ($p=0,479$) και μη επιδέξιο κάτω άκρο ($p=0,319$).

%μεταβολή στη γωνία μέγιστης κάμψης γονάτου



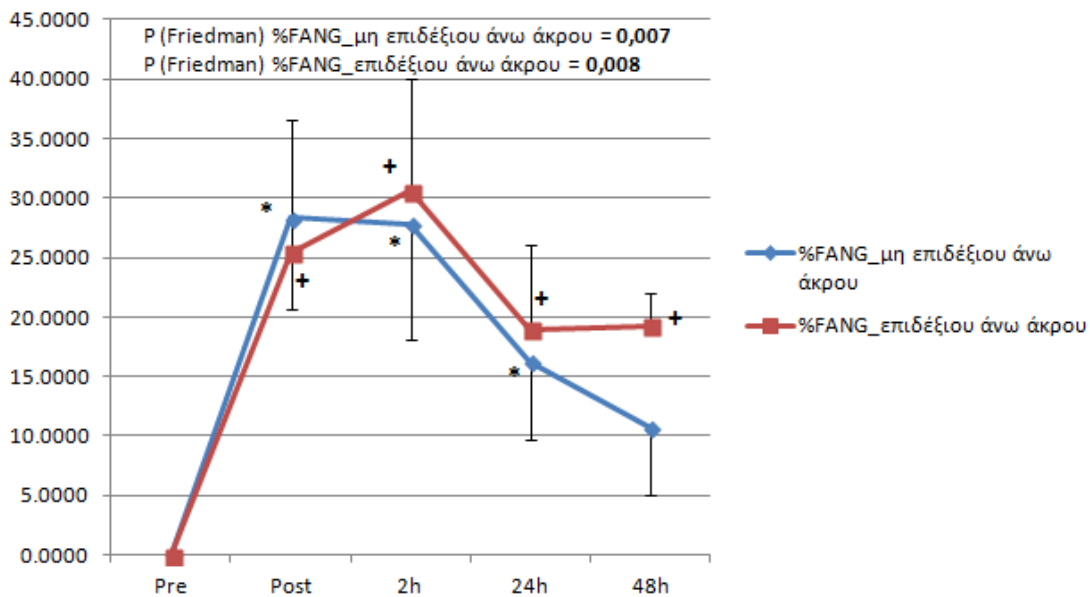
Σχήμα 6.17: Ποσοστιαία μεταβολή στην ΓΜΚ του γονάτου σε συνάρτηση με το χρόνο, τις χρονικές στιγμές pre,post,2h,24h και 48h σε επιδέξιο ($p=0,479$) και μη επιδέξιο κάτω άκρο ($p=0,319$).

Γωνία μέγιστης κάμψης αγκώνα (μοίρες)



Σχήμα 6.18: Μεταβολή στην ΓΜΚ του αγκώνα σε συνάρτηση με το χρόνο, τις χρονικές στιγμές pre,post,2h,24h και 48h σε επιδέξιο ($p=0,008$) και μη επιδέξιο κάτω άκρο ($p=0,007$).

%μεταβολή γωνία μέγιστης κάμψης αγκώνα



Σχήμα 6.19: Ποσοστιαία μεταβολή στην ΓΜΚ του αγκώνα σε συνάρτηση με το χρόνο, τις χρονικές στιγμές pre,post,2h,24h και 48h σε επιδέξιο ($p=0,008$) και μη επιδέξιο κάτω άκρο ($p=0,007$).

6.8 Συσχέτιση των βασικών βιοχημικών, εργομετρικών και σωματομετρικών χαρακτηριστικών των εθελοντών στη χρονική στιγμή 0 (t=baseline) με τη μεταβολή των δεικτών AMB.

Σε μία προσπάθεια να διαπιστώσουμε ποια χαρακτηριστικά των εθελοντών μπορούν να συσχετίζονται με τις μεταβολές των δεικτών AMB προχωρήσαμε σε ανάλυση συσχετίσεων μεταξύ των baseline χαρακτηριστικών των εθελοντών πριν από κάθε πρωτόκολλο με τις μεταβολές των δεικτών (εκφρασμένες σε AUC) μετά το αντίστοιχο πρωτόκολλο. Οι σημαντικές συσχετίσεις φαίνονται στον παρακάτω πίνακα.

Πίνακας 6.2: Συσχέτιση βασικών χαρακτηριστικών των εθελοντών με τη μεταβολή δεικτών της AMB.

HR - AUC CK	(r=-0,874, p=0,053)
HR - AUC SQJ	(r=0,836, p=0,077)
MID - AUC VAS_1_4_LEFT	(r=0,959, p=0,041)
MID - AUC VAS_1_4_RIGHT	(r=0,958, p=0,042)
MCV - AUC VAS_1_4_LEFT	(r=-0,977, p=0,023)
MCH - AUC VAS_1_4_LEFT	(r=-0,978, p=0,022)

Συντμήσεις: HR: Καρδιακοί παλμοί, VAS: υποκειμενική εκτίμηση του πόνου σε οπτική κλίμακα, AUC: εμβαδόν κάτω από την καμπύλη, CK: κρεατινική κινάση, SQJ: άλμα από ημικάθισμα, MID: μεσαίου μεγέθους λευκοκύτταρα, MCV: μέσος όγκος ερυθρών, MCH: μέση περιεκτικότητα αιμοσφαιρίνης, 1_4_LEFT: γαστροκνήμιος αριστερό κάτω άκρο, 1_4_RIGHT: γαστροκνήμιος δεξί κάτω άκρο

Από τον παραπάνω πίνακα (Πίνακας 6.2) φαίνεται ότι οι καρδιακοί παλμοί των εθελοντών στο σχετίζονται αρνητικά με το μέγεθος αύξησης της CK, ενώ σχετίζονται θετικά με το AUC του άλματος από ημικάθισμα. Τα MID λευκοκύτταρα σχετίζονται θετικά τόσο με τον εκτιμώμενο πόνο στον δεξί, όσο και στον αριστερό γαστροκνήμιο, ενώ οι ίδιοι μύες παρουσιάζουν αρνητική συσχέτιση με τη μέση περιεκτικότητα αιμοσφαιρίνης και τον μέσο όγκο ερυθρών στο baseline.

6.9 Συσχέτιση μεταξύ των μεταβολών των δεικτών της AMB

Στη συνέχεια σε μια προσπάθεια να βρούμε αν η μεταβολή μίας παραμέτρου επηρεάζεται/επηρεάζει τη μεταβολή μίας άλλης παραμέτρου AMB προχωρήσαμε σε ανάλυση συσχετίσεων μεταξύ των AUC. Τα αποτελέσματα φαίνονται στον παρακάτω Πίνακα.

Πίνακας 6.3: Συσχέτιση ανάμεσα στις μεταβολές των δεικτών ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης

AUC_VAS_2_LEFT-AUC VAS_2_RIGHT	(r=0,926, p=0,024)
AUC CK - AUC SQJ	(r=-0,860, p=0,061)

Συντμήσεις: , VAS: υποκειμενική εκτίμηση του πόνου σε οπτική κλίμακα, AUC: εμβαδόν κάτω από την καμπύλη, CK: κρεατινική κινάση, SQJ: άλμα από ημικάθισμα, 2_LEFT: δικέφαλος βραχιόνιος αριστερό άνω άκρο, 2_RIGHT: δικέφαλος βραχιόνιος δεξί άνω άκρο

Παρατηρούμε ότι το μέγεθος του εκτιμώμενο μυϊκού πόνου στο αριστερό δικέφαλο βραχιόνιο σχετίζεται θετικά με αυτό του δεξιού. Αντίθετα το μέγεθος αύξησης της CK , όπως αυτό εκφράζεται από τη συνολική μεταβολή της στο χρόνο ως AUC CK σχετίζεται αρνητικά με το συνολική μεταβολή του άλματος από ημικάθισμα (AUC SQJ).

Συσχετίζονται επίσης οι μεταβολές του VAS σε αριστερό και δεξί πόδι σε όλες τις μυϊκές ομάδες και οι μεταβολές του VAS στο ίδιο πόδι μεταξύ μυϊκών ομάδων (τα αποτελέσματα δεν παρουσιάζονται).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7 ΣΥΖΗΤΗΣΗ

7 Συζήτηση

Η διάσπαση των δομικών στοιχείων του μυός που προκαλείται από ασυνήθιστες έκκεντρες συστολές αναφέρεται στη βιβλιογραφία ως ασκησιογενής μυϊκή βλάβη (AMB) [65]. Το φαινόμενο αυτό έχει μελετηθεί ευρέως σε μια προσπάθεια να κατανοήσουμε τις ευεργετικές [1] και επιζήμιες [32] επιπτώσεις στην απόδοση και την υγεία. Τα συνηθέστερα αναφερόμενα συμπτώματα της AMB είναι απώλεια της μυϊκής λειτουργικότητας, οίδημα, πόνος, δυσκαμψία και διαρροή ενδοκυτταρικών πρωτεϊνών στη ροή του αίματος [2].

Σε σύγκριση με ισομετρικές και ομόκεντρες, οι έκκεντρες συστολές είναι γνωστό ότι προκαλούν σημαντικά μεγαλύτερα μεγέθη ζημιών [66]. Αυτή η διαφορά απόκρισης στους διαφορετικούς τύπους συστολής φαίνεται να σχετίζεται με διαφορετικά πρότυπα στρατολόγησης κινητικών μονάδων. Αν και οι έκκεντρες συστολές παράγουν μεγαλύτερα επίπεδα δύναμης σε σύγκριση με άλλες συστολές, λιγότερες κινητικές μονάδες κινητοποιούνται κατά τη διάρκεια αυτών [67] με αποτέλεσμα μεγαλύτερη μηχανική καταπόνηση εφαρμοζόμενη στις ενεργές μυϊκές ίνες και στις μη συσταλτικές δομές. Έτσι, όταν η αυξημένη τάση εφαρμόζεται σε συσταλτικές και μη συστελλόμενες δομές, συμβαίνουν διαταραχές και αποδιοργανώσεις, οδηγώντας σε συμβιβαστική συντηρητική λειτουργία [68].

Τα αυξημένα επίπεδα μηχανικής καταπόνησης που επιβάλλονται στις μυϊκές ίνες κατά τη διάρκεια των έκκεντρων συστολών μπορούν επίσης να θέσουν σε κίνδυνο τα οργανίδια και την κυτταρική μεμβράνη, οδηγώντας σε διαταραχές στην ομοιόσταση των μυϊκών κυττάρων [2]. Για παράδειγμα, η εξασθενημένη απελευθέρωση Ca^{2+} από το σαρκοπλασματικό δίκτυο μετά από έκκεντρες δράσεις, επιβαρύνει το σύστημα ζεύξης-σύζευξης με συνέπεια την απώλεια δύναμης και αντοχής του [69]. Επιπλέον, η μηχανική βλάβη στο σαρκοπλασματικό δίκτυο μπορεί επίσης να αυξήσει τη συγκέντρωση του Ca^{2+} στο κυτταρόπλασμα, το οποίο είναι γνωστό ότι ενεργοποιεί τις πρωτεάσες που προάγουν περαιτέρω βλάβη σε συσταλτικές και μη συσπαστικές πρωτεΐνες [70]. Αυτή η αρχική μηχανική βλάβη διεγείρει επίσης την

απελευθέρωση προ-φλεγμονωδών κυτταροκινών που σηματοδοτούν ένα δευτερογενές συμβάν [71].

Η δευτερεύουσα βλάβη συμβαίνει ως απόκριση του ανοσοποιητικού συστήματος στην αρχική βλάβη. Τα λευκοκύτταρα μεταναστεύουν στην κατεστραμμένη περιοχή και προάγουν βλάβες από τη φαγοκυττάρωση πριν σηματοδοτήσουν την αναδόμηση των ιστών [72]. Αυτή η φλεγμονώδης απόκριση είναι υπεύθυνη για την εκδήλωση συμπτωμάτων όπως οίδημα και πόνος. Διαδραματίζει, επίσης, ένα μικρό ρόλο στην απώλεια αντοχής, καθώς οι δραστικές μορφές οξυγόνου που εκκρίνονται από τα ουδετερόφιλα και τα μακροφάγα πιστεύεται ότι προάγουν την υπεροξειδωση της μεμβράνης και των συστατικών πρωτεϊνών των κοντινών υγιή μυϊκών ιστών [65].

7.1 Φαινόμενο επαναλαμβανόμενων συνεδριών

Έχει αναφερθεί ότι ένα δεύτερο ερέθισμα άσκησης, μετά από ανάκαμψη από μια πρώτη, ταυτόσημη περίοδο δεν προκαλεί τα συμπτώματα AMB στον ίδιο βαθμό. Αυτή η εξασθενημένη απόκριση έχει αποδοθεί σε ένα φαινόμενο που συχνά αναφέρεται ως φαινόμενο επαναλαμβανόμενων συνεδριών (ΦΕΠ - repeated bout effect). Παρόλο που πολλές μελέτες επικεντρώθηκαν στην ανακάλυψη των μηχανισμών που είναι υπεύθυνοι για το ΦΕΠ, δεν έχουν ακόμη καθοριστεί πλήρως. Σε μια προσπάθεια κατανόησης του ΦΕΠ, ο McHugh [74] επανεξέτασε τη βιβλιογραφία σχετικά με τους πιθανούς μηχανισμούς αυτού του φαινομένου και τις διάρθρωσε σε τρεις ομάδες: νευρικές, μηχανικές και κυτταρικές προσαρμογές. Οι μελέτες που πρότειναν νευρικές προσαρμογές έδειξαν ότι περισσότεροι αριθμοί αργών ινών συσπάσεως στρατολογούνται κατά τη διάρκεια έκκεντρων συστολών μετά από ένα αρχικό «καταστροφικό» συμβάν. Όσον αφορά τις μηχανικές προσαρμογές, έχει αναφερθεί αυξημένη μυϊκή δυσκαμψία μετά την ανάκτηση από την αρχική βλάβη [75], καθώς και αυξήσεις του συνδετικού ιστού και της ολικής δεσμίνης [65]. Τέλος, μελέτες που διερεύνησαν κυτταρικές προσαρμογές βρήκαν αυξημένο αριθμό σειριακών σαρκομερών σε μυοϊνίδια ενίσχυση του σαρκοπλασματικού δικτύου και αλλοιωμένη έκφραση μεσολαβητών φλεγμονής [65].

7.2 Σχολιασμός επιλογής πρωτοκόλλου

Η εκτίμηση του ενδογενούς αντιοξειδωτικού και αντιφλεγμονώδους δυναμικού του ανθρώπινου οργανισμού, που έχει ως απώτερο σκοπό την εκτίμηση των διατροφικών αναγκών αυτού του οργανισμού σε μικροθρεπτικά συστατικά και βιταμίνες, γίνεται τις περισσότερες των περιπτώσεων με στατικό τρόπο, κάτω από συνθήκες ηρεμίας και νηστείας. Ωστόσο, αυτός ο τρόπος δεν επιτρέπει την εκτίμηση της ικανότητας του οργανισμού να κινητοποιεί αντιοξειδωτικούς, αντιφλεγμονώδεις μηχανισμούς όποτε αυτό απαιτείται. Η εκτίμηση, συνεπώς, της πλαστικότητας των κυτταροπροστατευτικών μηχανισμών, αποτελεί πιθανότατα καλύτερο δείκτη για την αποτίμηση του αντιοξειδωτικού και αντιφλεγμονώδους προφίλ ενός οργανισμού. Ωστόσο, απαιτούνται στρεσογόνα μοντέλα τα οποία θα μπορούσαν να εφαρμοστούν στον άνθρωπο ώστε να προκαλέσουν με ελεγχόμενο τρόπο οξειδωτικό στρες και φλεγμονή. Ένα τέτοιο μοντέλο είναι και η ασκησιογενής μυϊκή βλάβη που επέρχεται όταν ένας άνθρωπος κάνει τέτοιου είδους και έντασης άσκηση στην οποία δεν είναι εξοικειωμένος ειδικά όταν η άσκηση αυτή περιέχει μεγάλο ποσοστό έκκεντρων συστολών.

Στη βιβλιογραφία υπάρχει πλήθος ερευνών για την AMB και τους βιοχημικούς και εργομετρικούς δείκτες που επηρεάζει, με βασικό δείγμα όμως κυρίως αθλητές και αθλήτριες υψηλού επιπέδου. Επίσης, οι περισσότερες από αυτές τις έρευνες έχουν διεξαχθεί με σκοπό την εύρεση μεθόδων και τρόπων για να μειωθούν οι αρνητικές επιπτώσεις που επιφέρει η AMB στην απόδοση των αθλητών. Γεγονός που είναι λογικό, καθώς στον αθλητικό χώρο, το βασικό που ενδιαφέρει προπονητές, αθλητές και γενικότερα αθλητικούς παράγοντες είναι η επίτευξη υψηλότερων προπονητικών στόχων.

Η παρούσα ερευνητική προσπάθεια είχε ως κύριο στόχο την προτυποποίηση των συνθηκών της άσκησης που μπορεί να προκαλέσει ασκησιογενή μυϊκή βλάβη με εκτίμηση της απόκρισης ενός αντιπροσωπευτικού πάνελ δεικτών οξειδωτικού στρες και φλεγμονής σε διαφορετικά πρωτόκολλα (είδος, διάρκεια, ένταση, μυϊκή ομάδα) άσκησης με αντιστάσεις.

Συγκεκριμένα για μεγάλους πληθυσμούς θέλαμε ένα εύκολο πρωτόκολλο, το οποίο θα μπορούσε να εκτελεστεί από τον καθένα, ανεξαρτήτου ηλικίας, φύλου ή προπονητική κατάστασης, το οποίο με απλοποιημένο τρόπο και δίχως εξειδικευμένα όργανα να μας επιφέρει τα αποτελέσματα που θέλαμε.

7.2.1 Επιλογή εθελοντών και πρωτοκόλλου άσκησης

Στην παρούσα μελέτη έλαβαν μέρος 5 υγιείς, αγύμναστοι εθελοντές ηλικίας 23 με 28 ετών. Η επιλογή εθελοντών, οι οποίοι θεωρούνται «αγύμναστοι», δηλαδή απέχουν από κάθε είδους φυσική δραστηριότητα για τουλάχιστον ένα χρόνο, έγινε διότι σκοπός μας ήταν η σίγουρη πρόκληση μυϊκής βλάβης μέσω της άσκησης και η αποφυγή διακυμάνσεων που θα οφείλονταν σε διαφορετικά προπονητικά ερεθίσματα των εθελοντών.. Σε αγύμναστα άτομα, λόγω της έλλειψης νευρομυϊκών προσαρμογών, σε σχέση με τα προπονημένα, κάτι τέτοιο θα ήταν ευκολότερα εφικτό.

Το πρωτόκολλο που επιλέχτηκε για άνω και κάτω άκρο περιείχε έκκεντρες μυϊκές συστολές, λόγω της μεγαλύτερης βλάβης η οποία προκαλείται με τέτοιου είδους συστολές (στρατολόγηση λιγότερων κινητικών μονάδων, άρα μεγαλύτερη μυϊκή καταπόνηση, όπως αναλύθηκε προηγουμένως). Όσον αφορά τα μέσα και τον εξοπλισμό, ο στόχος του πρωτοκόλλου ήταν να είναι απλό και εύκολα χρησιμοποιούμενο από τον καθένα. Γι αυτό το λόγο χρησιμοποιήθηκε ένα βάθρο ύψους 40 εκ. και μία στραβόμπαρα 5 κιλών, στην οποία προσθαφαιρούσαμε βάρος ανάλογα με τον εθελοντή. Η μπάρα προτιμήθηκε έναντι των αλτήρων για να είμαστε σίγουροι ότι οι εθελοντές, οι οποίοι υπολείπονται τεχνικής (λόγω προπονητικής κατάστασης), θα εκτελέσουν με ασφάλεια την άσκηση μέχρι το τέλος της. Και τέλος η απόσταση ανάμεσα στα δύο πρωτόκολλα άνω και κάτω μέρους του σώματος ήταν μεγαλύτερη από 6 εβδομάδες για να σιγουρευτούμε ότι θα αποφύγουμε το φαινόμενο επαναλαμβανόμενων συνεδριών.

7.2.2 Ερωτήματα

Ερωτήματα μας λοιπόν ήταν το αν θα προκληθεί ασκησιογενής μυϊκή βλάβη (η οποία φαίνεται μέσω βιοχημικών και εργομετρικών δεικτών) στους εθελοντές, με ποιο από τα δύο πρωτόκολλα (άνω ή κάτω άκρο) θα ήταν μεγαλύτερη και αν οι διατροφικές συνήθειες των εθελοντών επηρέασαν το αποτέλεσμα.

7.3 Σχολιασμός αποτελεσμάτων

Το πρωτόκολλο προκάλεσε επιτυχώς μυϊκή βλάβη, γεγονός που είναι εμφανές από τη στατιστική ανάλυση για σχεδόν όλες τις εξαρτώμενες μεταβλητές. Αυτό υποστηρίζει την

αποτελεσματικότητα του πρωτοκόλλου ως μοντέλο για την πρόκληση μυϊκής βλάβης με συγκεκριμένο αθλητικό τρόπο.

Ο πιο αντιπροσωπευτικός δείκτης μυϊκής βλάβης και συνεπώς καταστροφής των σαρκομερών σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, είναι η κρεατινική κινάση είναι γι αυτό και επιλέχθηκε να μετρηθεί ως δείκτης AMB και στο συγκεκριμένο πρωτόκολλο.

Η CK έδειξε τη μέγιστη δραστικότητά της από τις 24 ώρες και μετά. Σε σύγκριση με άλλες μελέτες, οι οποίες έλεγξαν μόνο το κάτω άκρο του σώματος, στο παρόν πρωτόκολλο αξιολογήθηκε και το άνω άκρο, το οποίο έδειξε ότι η CK έχει τη μέγιστη δραστικότητα της στις 48 ώρες σε αντίθεση με το κάτω άκρο, στο οποίο η μέγιστη δραστικότητα επέρχεται στις 24 ώρες, αποτέλεσμα που έρχεται σε συμφωνία με προηγούμενες μελέτες [76, 77]. Συγκεκριμένα σε μία μελέτη που έγινε σε 8 καθόλου έως λίγο εξοικειωμένους με την άσκηση αντιστάσεων άντρες, στην οποία το πρωτόκολλο έκκεντρης άσκησης αποτελείτο από 5 σετ των 20 συνεχόμενων αλμάτων με πτώση από βάθρο ύψους 60 εκ., η CK αυξήθηκε έως και 5 φορές σε σχέση με την αρχική της τιμή στις 24 ώρες μετά την άσκηση [76]. Σε μία άλλη έρευνα που διεξήχθη σε 8 εθελοντές, καθόλου προπονημένους με άσκηση αντιστάσεων (5 άντρες και 3 γυναίκες), η AMB προκλήθηκε με 100 ημικαθίσματα (10 σετ x 10 επαναλήψεις), των οποίων η επιβάρυνση ήταν το 70 % του σωματικού βάρους του κάθε εθελοντή. Η CK και σ αυτή τη μελέτη παρουσίασε ίδια τάση, με μέγιστη δραστικότητα τις 24 ώρες μετά το πέρας της άσκησης [77].

Ο πόνος των μυών αυξήθηκε 24 ώρες μετά την άσκηση, κορυφώθηκε στις 48 ώρες, δείχνοντας μια παρόμοια τάση με εκείνη που παρατηρείται από τον Howatson [78]. Η παραπάνω μελέτη δείχνει ότι μετά το 48ωρο, ο αντιλαμβανόμενος μυϊκός πόνος μειώνεται, στην παρούσα μελέτη όμως η αξιολόγηση δεν συνεχίστηκε μετά τις 48 ώρες. Η τάση αύξησης της ευαισθησίας που κορυφώθηκε στις 48 ώρες έχει παρατηρηθεί σε πολλά άλλα επιβλαβή μοντέλα [79,80,81]. Ένα παράδειγμα είναι η μελέτη που έγινε στους εκτείνοντες μύες του αγκώνα με 15 μέγιστες έκκεντρες συστολές στο ισοκινητικό δυναμόμετρο. Το δείγμα της μελέτης ήταν 16 άντρες εξοικειωμένοι με την προπόνηση αντιστάσεων. Τα αποτελέσματα στον ΚΜΠ έδειξαν ότι η κορύφωση του πόνου συμβαίνει στις 48 ώρες, ενώ μέχρι και τις 96 ώρες μετά, ο πόνος υποχωρεί [79].

Η γωνία μέγιστης κάμψης έδειξε σημαντική μείωση στο άνω άκρο του σώματος ενώ στο κάτω άκρο δεν έδειξε σημαντικές διαφορές. Σε αντίθεση με άλλα πρωτόκολλα, τα οποία έχουν υποδείξει μείωση στην γωνία καθώς και στο εύρος κίνησης στις 24 ώρες [82,83] της άρθρωσης του γονάτου, στο συγκεκριμένο πρωτόκολλο ενώ υπήρχε μία τάση, ο μικρός αριθμός εθελοντών δεν απέφερε το στατιστικό αποτέλεσμα σημαντικό.

Η περιφέρεια στο κάτω άκρο φάνηκε να μειώνεται σημαντικά στις 48 ώρες, ενώ σε προηγούμενες μελέτες μεγαλύτερη μείωση φαίνεται να επέρχεται στις 24 ώρες μετά την άσκηση, η οποία ακολουθεί πτωτική πορεία στις 48 και 72 ώρες [78]

7.3.1 Σύγκριση άνω και κάτω άκρου

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έδειξαν ότι η έκκεντρη άσκηση επιφέρει μέχρι και 400% μεγαλύτερη αύξηση στην κρεατινική κινάση όταν η άσκηση εκτελείται στους καμπτήρες μύες του αγκώνα σε σχέση με του γονάτου, όπου η αύξηση ήταν 150% μεγαλύτερη της αρχικής της τιμής. Τα ευρήματα αυτά δείχνουν πως το μέγεθος της ζημιάς είναι μεγαλύτερο στην έκκεντρη άσκηση του βραχίονα σε σύγκριση με την άσκηση στο πόδι.

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης συμφωνούν με προηγούμενες συγκριτικές μελέτες άνω και κάτω άκρου που προκάλεσαν AMB με παρόμοια πρωτόκολλα έκκεντρης άσκησης [84,85,86]. Οι παραπάνω μελέτες είχαν ως δείγμα αγύμναστους υγιείς εθελοντές και προκάλεσαν την AMB σε άνω και κάτω άκρα, με ισοκινητικό δυναμόμετρο. Συγκεκριμένα, το πρωτόκολλο της μίας μελέτης περιελάμβανε 6 σετ των 12 επαναλήψεων στο 75% της μέγιστης δύναμης, ενώ της άλλης 3 σετ των 15 επαναλήψεων στη μέγιστη ένταση. Και οι δύο έδειξαν στατιστικά σημαντική διαφορά σε όλους τους αξιολογούμενους δείκτες στο άνω άκρο σε σύγκριση με το κάτω [84,85].

Υπάρχουν μερικές πιθανές εξηγήσεις για τη διαφορά απόκρισης στην έκκεντρη άσκηση μεταξύ των μυών του βραχίονα και του ποδιού. Ένας από τους πιθανούς λόγους για τη διαφορά θα

μπορούσε να βασιστεί στην καθημερινή χρήση των μυών. Είναι καλά τεκμηριωμένο ότι η προηγούμενη βλάβη των μυών παράγει μία επακόλουθη προφυλακτική επίδραση στη μυϊκή βλάβη, η οποία διαρκεί τουλάχιστον μερικές εβδομάδες [87, 88, 89, 90]. Αυτό το φαινόμενο αναφέρεται συχνά ως φαινόμενο επαναλαμβανόμενων συνεδριών όπως αναφέρθηκε παραπάνω, και έχει ως αποτέλεσμα μικρότερες μειώσεις στη δύναμη και λειτουργικότητα του μυός, ταχύτερη ανάκτηση της μυϊκής λειτουργίας, μικρότερη αύξηση των μυϊκών πρωτεϊνών στο αίμα και μικρότερη ανάπτυξη ΚΜΠ και οιδήματος [88]. Φαίνεται εύλογο να υποθέσουμε ότι οι εκτείνοντες μύες του γόνατος έχουν ήδη αποκτήσει ένα αποτέλεσμα προσαρμογής ενάντια στις μυϊκές βλάβες που προκαλούνται από την έκκεντρη άσκηση μέσω ημερήσιων δραστηριοτήτων (π.χ. περπάτημα σε κατηφόρα και η κατάβαση σκαλιών) που περιέχουν υπο-μέγιστες έκκεντρες μυϊκές ενέργειες. Είναι πιθανό ότι οι μύες των ποδιών να είναι λιγότερο ευαίσθητοι στην μυϊκή βλάβη από έκκεντρη άσκηση από τους μύες του βραχίονα, οι οποίοι εκτίθενται λιγότερο συχνά σε έκκεντρο φορτίο στις καθημερινές δραστηριότητες.

Άλλες πιθανές εξηγήσεις περιλαμβάνουν τις διαφορές στη δομή των μυών και τον τύπο των μυϊκών ινών. Η μυϊκή αρχιτεκτονική έχει προταθεί ως παράγοντας που επηρεάζει το αποτέλεσμα των μυϊκών βλαβών μετά από έκκεντρη άσκηση [91]. Οι μύες με αρχιτεκτονική όπως ο δικέφαλος του βραχιονίου, οι οποίοι αποτελούνται κυρίως από ίνες που εκτείνονται παράλληλα με τον άξονα δημιουργίας δυνάμεων του μυός, είναι πιο ευαίσθητοι σε έκκεντρη άσκηση από ότι μύες με αρχιτεκτονική όπως του τετρακέφαλου, ίνες με γωνιακό προσανατολισμό σε σχέση με τον άξονα που παράγει δύναμη [92]. Επίσης στη βιβλιογραφία αναφέρεται ότι οι μυϊκές ίνες τύπου II είναι πιο ευαίσθητες στην επαγόμενη από την έκκεντρη άσκηση μυϊκή βλάβη από τις ίνες τύπου I [92]. Ο δικέφαλος του βραχιονίου έχει υψηλό ποσοστό ινών τύπου II [93], ενώ οι εκτείνοντες των γονάτων περιέχουν υψηλότερο ποσοστό ινών τύπου I [94].

7.3.2 Επίδραση διατροφικών χαρακτηριστικών

Όσον αφορά την επίδραση των διατροφικών χαρακτηριστικών στη μελέτη, δε φάνηκε να υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ 1^{ου} και 2^{ου} πρωτοκόλλου, άρα τα αποτελέσματα μας δεν αποδίδονται στη διατροφή των εθελοντών, οι οποίοι είχαν παρόμοιες διατροφικές συνήθειες μεταξύ των δύο πρωτοκόλλων. Αξιοσημείωτο είναι πως μόνο ένας από

τους εθελοντές μας πέτυχε πάνω από 30 στο Med diet score, γεγονός που δηλώνει ότι οι εθελοντές της παρούσας μελέτης δεν έχουν υιοθετήσει υγιείς συνήθειες στη διατροφή τους, κάτι που ίσως τους επηρέαζε θετικά στο αντιοξειδωτικό τους προφίλ που αναπτύχθηκε μέσω της AMB και της φλεγμονής που προκλήθηκε, όπως έχουν καταδείξει προηγούμενες έρευνες.

Συμπερασματικά

Τα επιλεχθέντα πρωτόκολλα έκκεντρης άσκησης, πράγματι προκάλεσαν μυϊκή βλάβη στους καμπτήρες μύες του αγκώνα και του γονάτου, κάτι το οποίο επιβεβαιώθηκε από τις στατιστικά σημαντικές διακυμάνσεις όλων των αποδεκτών δεικτών ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης που αξιολογήθηκαν. Ωστόσο φάνηκε ότι στο άνω άκρο του σώματος προκλήθηκε μεγαλύτερη AMB από ότι στο κάτω άκρο, κάτι το οποίο ίσως έχει να κάνει με την επιλογή του πρωτοκόλλου ή με το γεγονός ότι οι μυϊκές ομάδες της άρθρωσης του αγκώνα είναι μικρότερες και δε χρησιμοποιούνται στην καθημερινότητα στο βαθμό που χρησιμοποιούνται οι αντίστοιχες του γόνατος (περπάτημα, ανεβοκατέβασμα σκαλοπατιών κλπ).

Το δείγμα ωστόσο της παρούσας μελέτης είναι πολύ μικρό για να διεξαχθούν γενικά και απόλυτα συμπεράσματα, είναι όμως μια καλή αρχή για περαιτέρω μελέτη.

8 ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Schoenfeld B. J. (2012). Does exercise-induced muscle damage play a role in skeletal muscle hypertrophy? *J. Strength Cond. Res.* 26, 1441–1453. 10.1519/JSC.0b013e31824f207e
2. Clarkson, PM and Hubal, MJ. Exercise-induced muscle damage in humans. *Am J Phys Med Rehabil* 81: 52–69, 2002.
3. Ebbeling, CB and Clarkson, PM. Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Med* 7: 207–234, 1989.
4. Kuipers, H. Exercise-induced muscle damage. *Int J Sports Med* 15: 132–135, 1994.
5. Malm, C. Exercise-induced muscle damage and inflammation: Fact or fiction? *Acta Physiol Scand* 171: 233–239, 2001.
6. Vierck, J, O'Reilly, B, Hossner, K, Antonio, J, Byrne, K, Bucci, L, and Dodson, M. Satellite cell regulation following myotrauma caused by resistance exercise. *Cell Biol Int* 24: 263–272, 2000.
7. Wheeler TM, Leger AJ, Pandey SK, MacLeod AR, Nakamori M, Cheng SH, et al. Targeting nuclear RNA for in vivo correction of myotonic dystrophy. *Nature*. 2012;488: 111–115. doi: 10.1038/nature11362. pmid:22859208
8. Krahe R. The myotonic dystrophies: molecular, clinical, and therapeutic challenges. *Lancet Neurol*. 2012;11: 891–905.
9. Clarkson, PM, Byrnes, WC, McCormick, KM, Turcotte, LP, and White, JS. Muscle soreness and serum creatine kinase activity following isometric, eccentric, and concentric exercise. *Int J Sports Med* 7: 152–155, 1986.
10. Gibala, MJ, MacDougall, JD, Tarnopolsky, MA, Stauber, WT, and Elorriaga, A. Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise. *J Appl Physiol* 78: 702–708, 1995.
11. Vijayan, K, Thompson, JL, Norenberg, KM, Fitts, RH, and Riley, DA. Fiber-type susceptibility to eccentric contraction-induced damage of hindlimb-unloaded rat AL muscles. *J Appl Physiol* 90: 770–776, 2001.

12. Close, G.L., Ashton, T., McArdle, A., Maclaren, D.P., The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*, 2005. 142(3): p. 257-66.)
13. Nosaka, K, Lavender, A, Newton, M, and Sacco, P. Muscle damage in resistance training: Is muscle damage necessary for strength gain and muscle hypertrophy? *IJSHS* 1: 1–8, 2003.
14. Tee, JC, Bosch, AN, and Lambert, MI. Metabolic consequences of exercise-induced muscle damage. *Sports Med*. 37: 827–836, 2007.
15. McHugh, MP. Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: The protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports* 13:88–97, 2003.
16. Brentano, MA and Martins Krueel, LF. A review on strength exercise-induced muscle damage: Applications, adaptation mechanisms and limitations. *J Sports Med Phys Fitness* 51: 1–10, 2011.
17. Chen, TC, Lin, K, Chen, H, Lin, M, and Nosaka, K. Comparison in eccentric exercise-induced muscle damage among four limb muscles. *Eur J Appl Physiol* 111: 211–223, 2011.
18. Paola Brancaccio¹, Giuseppe Lippi² and Nicola Maffulli, Biochemical markers of muscular damage, *Clin Chem Lab Med* 2010;48(6):757–767 _ 2010 DOI 10.1515/CCLM.2010.179
19. Cervellin G, Comelli I, Lippi G. Rhabdomyolysis: historical background, clinical, diagnostic and therapeutic features. *Clin Chem Lab Med* 2010;48:749–56.
20. Cramer RM, Aagaard P, Qvortrup K, Langberg H, Olesen J, Kjaer M. Myofibre damage in human skeletal muscle: effects of electrical stimulation versus voluntary contraction. *J Physiol* 2007;583:365–80.
21. Saengsirisuwan V, Phadungkij S, Pholpramool C. Renal and liver functions muscle injuries during training and after competition in Thai boxers. *Br J Sports Med* 1998;32:304–8.

22. Mechanisms of Exercise-Induced Muscle Fibre Injury R.B. Armstrong, GL Warren and I.A. Warren Exercise Biochemistry Laboratory, University of Georgia, Athens, Georgia, USA
23. Proske, U., Morgan, D.L., Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. J Physiol, 2001. 537(Pt 2): p. 333-45.)
24. Nadel ER, Bergh U, Saltin B., Body temperatures during negative work exercise., J Appl Physiol. 1972 Nov;33(5):553-8.
25. Nagatomo T, Sasaki M, Konishi T., Differences in lipid composition and fluidity of cardiac sarcolemma prepared from newborn and adult rabbits., Biochem Med. 1984 Aug;32(1):122-31.
26. Chang J, Musser JH, McGregor H., Phospholipase A2: function and pharmacological regulation., Biochem Pharmacol. 1987 Aug 1;36(15):2429-36.
27. Zerba E, Ridings EO, Faulkner JA. At different muscle temperatures, contraction-induced injury correlates with power absorption. FASEB Journal 4: A815, 1990b
28. AbbOt BC, Aubert XM. Changes of energy in a muscle during very slow stretches. Proceedings of the Royal Society B 139: 104-117, 1951
29. R.B. Armstrong, GL Warren and I.A. Warren, Mechanisms of Exercise-Induced Muscle Fibre Injury, Sports Medicine 12 (3): 184-207, 1991 0112-1642/91/0009-0184/\$05.00/0
30. Ludatscher RM, Hashmonai M, Monies-Chass I, et al. Progressing alterations in transient ischemia of skeletal muscles: an ultrastructural study. Acta Anat (Basel) 1981; 111: 320-7
31. Makitie J, Teravainen H. Histochemical studies of striated mus alterations related to cle after temporary ischemia in the rat. Acta Neuropathol soreness. Scand J Med Sci Sports 1998; 8: 208-15 (Berl) 1977; 37: 101-9
32. Glyn Howatson¹ and Ken A. van Someren, The Prevention and Treatment of Exercise-Induced Muscle Damage, Sports Med 2008; 38 (6): 483-503 0112-1642/08/0006-0483
33. Duncan CJ. Role of calcium in triggering rapid ultrastructural damage in muscle: a study with chemically skinned fibres. J Cell Sci 1987; 87: 581-94
34. Gissel H, Clausen T. Excitation-induced Ca²⁺ influx and skeletal muscle cell damage. Acta Physiol Scand 2001; 171: 327-34

35. McNeil PL, Kahlee R. Disruption of fiber plasma membranes: role in exercise-induced damage. *Am J Pathol* 1992; 140:1097-109
36. Yasuda T, Sakamoto K, Nosaka K, et al. Loss of sarcoplasmic reticulum membrane integrity after eccentric contraction. *Acta Physiol Scand* 1997; 161: 581-2
37. Nielsen JS, Madsen K, Jorgensen LV, et al. Effects of lengthening contraction on calcium kinetics and skeletal muscle contractility in humans. *Acta Physiol Scand* 2005; 184: 203-14
38. Byrd SK. Alterations in sarcoplasmic reticulum, a possible link to exercise-induced muscle damage. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24: 531-6
39. Proske U, Morgan DL. Muscle adaptation from eccentric exercise: mechanisms, mechanical sounds, adaptation and clinical applications. *J Physiol* 2001; 537: 333-45
40. Jones DA, Newham DJ, Round JM, et al. Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. *J Physiol* 1986; 375: 435-48
41. Fridén J, Seger J, Sjöström M, et al. Adaptive response in human skeletal muscle subjected to prolonged eccentric training. *Int J Sports Med* 1983; 4: 177-83
42. Warren GL, Lowe DA, Armstrong RB. Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Med* 1999; 27: 43-59
43. Gissel, H., The role of Ca²⁺ in muscle cell damage. *Ann N Y Acad Sci*, 2005. 1066: p. 166-80
44. Allen, D.G., Whitehead, N.P., Yeung, E.W., Mechanisms of stretch-induced muscle damage in normal and dystrophic muscle: role of ionic changes. *J Physiol*, 2005. 567(Pt 3): p. 723-35
45. Proske U and Allen TJ. Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exerc Sport Sci Rev* 33: 98-104, 2005
46. Peake J, Nosaka K, Suzuki K., Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans. *Exerc Immunol Rev.* 2005;11:64-85.
47. Paulsen G¹, Mikkelsen UR, Raastad T, Peake JM., Leucocytes, cytokines and satellite cells: what role do they play in muscle damage and regeneration following eccentric exercise?, *Exerc Immunol Rev.* 2012;18:42-97.

48. Hyldahl RD¹, Hubal MJ., Lengthening our perspective: morphological, cellular, and molecular responses to eccentric exercise., *Muscle Nerve*. 2014 Feb;49(2):155-70. doi: 10.1002/mus.24077. Epub 2013 Dec 3.
49. Abbas Yavari,¹ Maryam Javadi,² Parvin Mirmiran,^{3,*} and Zahra Bahadoran, Exercise-Induced Oxidative Stress and Dietary Antioxidants, *Asian J Sports Med*. 2015 Mar; 6(1): e24898., Published online 2015 Feb 20. doi: 10.5812/asjms.24898
50. Scott K. Powers , W. Bradley Nelson, Matthew B. Hudson, Exercise-induced oxidative stress in humans: Cause and consequences, *Free Radical Biology & Medicine* xxx (2011), FRB-10460; No. of pages: 9; 4C: 3, 4
51. SCOTT K. POWERS and MALCOLM J. JACKSON, Exercise-Induced Oxidative Stress: Cellular Mechanisms and Impact on Muscle Force Production, *Physiol Rev*. 2008 Oct; 88(4): 1243–1276. doi: 10.1152/physrev.00031.2007
52. Peter Steinbacher * and Peter Eckl, Impact of Oxidative Stress on Exercising Skeletal Muscle, *Biomolecules* 2015, 5, 356-377; doi:10.3390/biom5020356
53. Nosaka, K. & Cowen, E. (2011). Chapter 2.6: “Exercised-induced muscle damage and delayed-onset of muscle soreness (DOMS).” In Cardinale, M; Newton, R. & Nosaka, K. *Strength and conditioning biological principles and practical applications*. Chichester, West Sussex. Wiley-Blackwell.
54. Jooyoung Kim, Joohyung Lee, A review of nutritional intervention on delayed onset muscle soreness. Part I, *Journal of Exercise Rehabilitation* 2014;10(6):349-356, <http://dx.doi.org/10.12965/jer.140179>
55. Torres R, Ribeiro F, Alberto Duarte J, Cabri JMH. 2012. Evidence of the physiotherapeutic interventions used currently after exercise-induced muscle damage: systematic review and meta-analysis. *Phys Ther Sport* 13:101–114.
56. Mo’nica Sousa¹ , Vi’tor H. Teixeira^{2,3}, and Jose’ Soares, Dietary strategies to recover from exercise-induced muscle damage, *Int J Food Sci Nutr*, 2014; 65(2): 151–163
57. Phillips SM. 2011. The science of muscle hypertrophy: making dietary protein count. *Proc Nutr Soc* 70:100–103.
58. Beelen M, Burke LM, Gibala MJ, Van Loon LJC. 2010. Nutritional strategies to promote postexercise recovery. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 20:515–532.

59. Seifert JG, Kipp RW, Amann M, Gazal O. 2005. Muscle damage, fluid ingestion, and energy supplementation during recreational alpine skiing. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 15:528–536.
60. McGinley C, Shafat A, Donnelly AE. 2009. Does antioxidant vitamin supplementation protect against muscle damage? *Sports Med* 39: 1011–1032.
61. Thompson D, Williams C, McGregor SJ, Nicholas CW, McArdle F, Jackson MJ, et al. Prolonged vitamin C supplementation and recovery from demanding exercise. *International Journal of Sport Nutrition*. 2001;11(4):466–81
62. Zhang W, Wang Y, Dong S, Choudhury R, Jin Y, Wang Z. Treatment of type 1 Myotonic Dystrophy by engineering site-specific RNA endonucleases that target (CUG) repeats. *Mol Ther*. 2014;22: 312–320. doi: 10.1038/mt.2013.251. pmid:24196578
63. Hurley CF, Hatfield DL, Riebe DA. The effect of caffeine ingestion on delayed onset muscle soreness. *J Strength Cond Res* 2013;27:3101-3109.
64. Armstrong RB. Mechanisms of exercise-induced delayed muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1984; 16: 529-38
65. Leonardo C. R. Lima and Benedito S. Denadai, Attenuation of eccentric exercise-induced muscle damage conferred by maximal isometric contractions: a mini review, *Front Physiol*. 2015; 6: 300., Published online 2015 Oct 27. doi: 10.3389/fphys.2015.00300
66. Nosaka K., Newton M. (2002). Concentric or eccentric training effect on eccentric exercise-induced muscle damage. *Med. Sci. Sports Exerc*. 34, 63–69. 10.1097/00005768-200201000-00011
67. Enoka R. M. (1996). Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *J. Appl. Physiol*. 81, 23–46.
68. Brentano M. A., Martins Kruel L. F. (2011). A review on strength exercise-induced muscle damage: applications, adaptation mechanisms and limitations. *J. Sports. Med. Phys. Fitness* 51, 1–10.
69. Corona B. T., Balog E. M., Doyle J. A., Rupp J. C., Luke R. C., Ingalls C. P. (2009). Junctophilin damage contributes to early strength deficits and EC coupling failure after eccentric contractions. *Am. J. Physiol. Cell Physiol*. 298, C365–C376. 10.1152/ajpcell.00365.2009

70. Verburg E., Murphy R. M., Stephenson D. G., Lamb G. D. (2005). Disruption of excitation-contraction coupling and titin by endogenous Ca^{2+} -activated proteases in toad muscle fibers. *J. Physiol.* 564, 775–790. 10.1113/jphysiol.2004.082180
71. Paulsen G., Mikkelsen U. R., Raastad T., Peake J. M. (2012). Leucocytes, cytokines and satellite cells: what role do they play in muscle damage and regeneration following eccentric exercise? *Exerc. Immunol. Rev.* 18, 42–97
72. Hirose L., Nosaka K., Newton M., Laveder A., Kano M., Peake J., et al. . (2004). Changes in inflammatory mediators following eccentric exercise of the elbow flexors. *Exerc. Immunol. Rev.* 10, 75–90.
73. Howatson G., McHugh M. P., Hill J. A., Brouner J., Jewell A. P., van Someren K. A., et al. . (2010). Influence of tart cherry juice on indices of recovery following marathon running. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 20, 843–852. 10.1111/j.1600-0838.2009.01005.
74. McHugh M. P. (2003). Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: the protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 13, 88–97. 10.1034/j.1600-0838.2003.02477.
75. Lacourpaille L., Nordez A., Hug F., Couturier A., Dibie C., Guilhem G. (2014). Time-course effect of exercise-induced muscle damage on localized muscle mechanical properties assessed using elastography. *Acta Physiol. (Oxf)*. 211, 135–146. 10.1111/apha.12272
76. Byrne C, Eston R: The effect of exercise-induced muscle damage on isometric and dynamic knee extensor strength and vertical jump performance. *J Sports Sci*, 2002, 20: 417–425
77. Miyama M, Nosaka K: Muscle damage and soreness following repeated bouts of consecutive drop jumps. *Adv Exerc Sports Physiol*, 2004, 10: 63–69.
78. Howatson G, Milak A: Exercise-induced muscle damage following a bout of sport specific repeated sprints. *J Strength Cond Res*, 2009, 23: 2419–2424
79. Howatson G, Van Someren K, Hortobágyi T: Repeated bout effect after maximal eccentric exercise. *Int J Sports Med*, 2007, 28: 557–563.
80. Thompson D, Nicholas CW, Williams C: Muscular soreness following prolonged intermittent high-intensity shuttle running. *J Sports Sci*, 1999, 17: 387–395

81. Twist C, Eston R: The effects of exercise-induced muscle damage on maximal intensity intermittent exercise performance. *Eur J Appl Physiol*, 2005, 94: 652–658
82. Zainuddin Z, Newton M, Sacco P, et al. : Effects of massage on delayed-onset muscle soreness, swelling, and recovery of muscle function. *J Athl Train*, 2005, 40: 174–180
83. Hilbert JE, Sforzo GA, Swensen T: The effects of massage on delayed onset muscle soreness. *Br J Sports Med*, 2003, 37: 72–75.
84. Athanasios Z. Jamurtas AE V. Theocharis AE T. Tofas A. Tsiokanos AE C. Yfanti AE V. Paschalis AE Y. Koutedakis K. Nosaka, Comparison between leg and arm eccentric exercises of the same relative intensity on indices of muscle damage, *Eur J Appl Physiol* (2005) 95: 179–185 DOI 10.1007/s00421-005-1345-0
85. Tolga Saka, Bedrettin Akova, Zeynep Yazici, Ufuk Sekir, Hakan Gür, and Yesim Ozarda, Difference in the magnitude of muscle damage between elbow flexors and knee extensors eccentric exercises, *J Sports Sci Med*. 2009 Mar; 8(1): 107–115. Published online 2009 Mar 1.
86. Lee J., Goldfarb A.H., Rescino M.H., Hegde S., Patrick S., Apperson K. (2002) Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34, 443-448
87. Jamurtas AZ, Fatouros IG, Buckenmeyer P, Kokkinidis E, Kambas A, Kyriazis G (2000) Effects of plyometric exercise on muscle soreness and plasma creatine kinase levels and its comparison with eccentric
88. McHugh MP (2003) Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: the protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports* 13(2):88–97
89. Nosaka K, Clarkson PM, McGuiggin ME, Byrne JM (1991) Time course of muscle adaptation after high force eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol* 63:70–76
90. Nosaka K, Sakamoto K, Newton M, Sacco P (2001) The repeated bout effect of reduced-load eccentric exercise on elbow flexor muscle damage. *Eur J Appl Physiol* 85(1–2):34–40
91. Friden J, Lieber RL (2001) Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fiber components. *Acta Physiol Scand* 171:321–326

92. Lieber RL, Friden J (1988) Selective damage of fast glycolytic muscle fibers with eccentric contraction of the rabbit tibialis anterior. *Acta Physiol Scand* 133:587–588
93. Klein CS, Marsh GD, Petrella RJ, Rice CL (2003) Muscle fiber number in the biceps brachii muscle of young and old men. *Muscle Nerve* 28(1):62–8
94. Lieber RL, Friden J (1988) Selective damage of fast glycolytic muscle fibers with eccentric contraction of the rabbit tibialis anterior. *Acta Physiol Scand* 133:587–588
95. Travnik L, Pernus F, Erzen I (1995) Histochemical and morphometric characteristics of the normal human vastus medialis longus and vastus medialis obliquus muscles. *J Anat* 187(2):403–411
96. Travnik L, Pernus F, Erzen I (1995) Histochemical and morphometric characteristics of the normal human vastus medialis longus and vastus medialis obliquus muscles. *J Anat* 187(2):403–411