



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

Τμήμα επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής
Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών σπουδών «Εφαρμοσμένης
Διαιτολογίας-Διατροφής»
Κατεύθυνση «Διατροφή και Άσκηση»

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

Ρωμάνος Γεράσιμος

Αθήνα, 2018



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

Τμήμα επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής
Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών σπουδών «Εφαρμοσμένης
Διαιτολογίας-Διατροφής»
Κατεύθυνση «Διατροφή και Άσκηση»

Τριμελής Επιτροπή

Νομικός Τζώρτζης (Επιβλέπων)
Επίκουρος Καθηγητής, Τμήμα επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής,
Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Αντωνοπούλου Σμαραγδή
Καθηγήτρια, Τμήμα επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο

Συντώσης Λάμπρος
Καθηγητής, Τμήμα επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο

Ο Ρωμάνος Γεράσιμος,

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 τον Κύριο Νομικό για την αμέριστη συμπαράσταση και βοήθεια καθ'όλη την διάρκεια αυτής της εργασίας, τους συμφοιτητές με τους οποίους συνεργάστηκα για την πραγματοποίηση του πειράματος αλλά και όλο το Πανεπιστήμιο και τους καθηγητές που μου έμαθαν όσα περισσότερα μπορούσαν κατά τη διάρκεια του μεταπτυχιακού προγράμματος.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Περίληψη στα Ελληνικά.....	8
Περίληψη στα Αγγλικά.....	9
Κατάλογος Εικόνων.....	
Κατάλογος Πινάκων.....	
Συντομογραφίες.....	

1 ΑΣΚΗΣΙΟΓΕΝΗΣ ΜΥΙΚΗ ΒΛΑΒΗ (AMB)10

- 1.1 Ορισμός και λόγος πρόκλησης AMB10
- 1.2 Συμπτώματα της AMB**Error! Bookmark not defined.**
- 1.3 Μηχανισμοί πρόκλησης των συμπτωμάτων της AMB**Error! Bookmark not defined.**
- 1.4 Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί της AMB**Error! Bookmark not defined.**
 - 1.4.1 Φλεγμονή**Error! Bookmark not defined.**
 - 1.4.2 Οξειδωτικό στρες**Error! Bookmark not defined.**

2 ΕΚΚΕΝΤΡΗ ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ AMB**Error! Bookmark not defined.**

- 2.1 Έκκεντρες συστολές στο σκελετικό μυ**Error! Bookmark not defined.**
- 2.2 Αλλαγές στη λειτουργία των μυών λόγω έκκεντρης άσκησης**Error! Bookmark not defined.**
- 2.3 Αλλαγές στη δομή των μυών λόγω έκκεντρης AMB**Error! Bookmark not defined.**
- 2.4 Εργομετρικοί Δείκτες AMB**Error! Bookmark not defined.**
 - 2.4.1 Καθυστερημένος Μυϊκός Πόνος (ΚΜΠ)**Error! Bookmark not defined.**
 - 2.4.2 Περίμετρος **Error! Bookmark not defined.**
 - 2.4.3 Δύναμη **Error! Bookmark not defined.**
 - 2.4.4 Εύρος τροχιάς κίνησης**Error! Bookmark not defined.**
- 2.5 Βιοχημικοί Δείκτες AMB**Error! Bookmark not defined.**
 - 2.5.1 Κρεατινική Κινάση (CK)**Error! Bookmark not defined.**
 - 2.5.2 Λευκοκύτταρα (WBC)**Error! Bookmark not defined.**
 - 2.5.3 C αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP)**Error! Bookmark not defined.**
 - 2.5.4 Ιντερλευκίνη 6 (IL-6)**20**

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΗΣ AMB**Error! Bookmark not defined.**

- 3.1 Διατροφικές μέθοδοι αντιμετώπισης της AMB**Error! Bookmark not defined.**
 - 3.1.1 Αύξηση της πρωτεϊνικής σύνθεσης**Error! Bookmark not defined.**

3.1.2 Αποκατάσταση της ισορροπίας των επιπέδων των οξειδωτικών /
αντιοξειδωτικώνError! Bookmark not defined.

3.1.3 Ρύθμιση της φλεγμονώδους απόκρισηςError! Bookmark not defined.

3.2 Άλλοι τρόποι αντιμετώπισης της AMBError! Bookmark not defined.

4 ΣΚΟΠΟΣError! Bookmark not defined.

5 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑError! Bookmark not defined.

5.1 Γενικό ερευνητικό πρωτόκολλο26

5.1.1 Δοκιμαζόμενοι έρευνας-Κριτήρια επιλογής26

5.1.2 Πορεία27 26

5.1.3 Πρωτόκολλο άσκησης πρόκλησης AMB στο άνω άκροError! Bookmark not
defined.

5.1.4 Πρωτόκολλο πρόκλησης AMB στο κάτω άκρο28

5.2 ΜετρήσειςError! Bookmark not defined.

5.2.1 Ανθρωπομετρία28

5.2.1.1 Μέτρηση Ύψους και ΒάρουςError! Bookmark not defined.

5.2.1.2 Σύσταση σώματοςError! Bookmark not defined.

5.2.2 Εκτίμηση φυσικής δραστηριότητας29

5.2.3 Αξιολόγηση διατροφικών συνθηκώνError! Bookmark not defined.

5.2.4 Υπολογισμός Μέγιστης Πρόσληψης Οξυγόνου31

5.2.5 Αξιολόγησηδύναμηςτωνκάτωάκρων (Άλμαμεταλάντωση- Counter Movement
Jump- CMJ, Άλμααπόημικάθισμα- Squat Jump-SQJ)Error! Bookmark not defined.

5.2.6 Γωνία μέγιστης κάμψης της άρθρωσης του αγκώνα, και του γονάτουError!
Bookmark not defined.

5.2.7 Αντίληψη της έντασης του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (VAS)Error!
Bookmark not defined.

5.2.8 ΠερίμετροςError! Bookmark not defined.

5.3 Συλλογή βιολογικών δειγμάτωνError! Bookmark not defined.

5.3.1 Συλλογή αίματος34

5.4 Γενική αίματοςError! Bookmark not defined.

5.5 Πρωτόκολλα απομόνωσης βιολογικών δειγμάτων **Error! Bookmark not defined.**

5.5.1 Απομόνωση πλάσματος **35**

5.5.2 Απομόνωση ορού **Error! Bookmark not defined.**

5.6 Προσδιορισμός δραστικότητας κρεατινικής κινάσης (CK) **35**

5.7 Στατιστική Ανάλυση **Error! Bookmark not defined.**

6 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ **Error! Bookmark not defined.**

6.1 Περιγραφικά χαρακτηριστικά πληθυσμού της μελέτης **Error! Bookmark not defined.**

6.2 Επίδραση του πρωτοκόλλου άνω και κάτω άκρων στον αριθμό λευκοκυττάρων **Error! Bookmark not defined.**

6.3 Επίδραση του φύλου στις μεταβολές του λευκοκυττάρων ύστερα από τα δύο πρωτόκολλα άσκησης **Error! Bookmark not defined.**

6.4 Επίδραση του πρωτοκόλλου άνω και κάτω άκρων στα επίπεδα της CRP **Error! Bookmark not defined.**

6.5 Επίδραση του φύλου στις μεταβολές της CRP ύστερα από τα δύο πρωτόκολλα άσκησης. **Error! Bookmark not defined.**

6.6 Συσχέτιση χαρακτηριστικών των εθελοντών με το ποσοστό αύξησης των WBC και CRP μετά τα πρωτόκολλα άνω και κάτω άκρων **Error! Bookmark not defined.**

6.7 Συσχέτιση διατροφικών χαρακτηριστικών των εθελοντών με το ποσοστό αύξησης των WBC και CRP μετά τα πρωτόκολλα άνω και κάτω άκρων. **Error! Bookmark not defined.**

6.8 Συσχέτιση μεταξύ των μεταβολών δεικτών ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης με τις μεταβολές των WBC και CRP μετά τα πρωτόκολλα άνω και κάτω άκρων. **Error! Bookmark not defined.**

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7 ΣΥΖΗΤΗΣΗ **Error! Bookmark not defined.**

7.1 Σύγκριση της επίδρασης των πρωτοκόλλων μεταξύ άνω και κάτω άκρων **Error! Bookmark not defined.**

7.2 Επίδραση του φύλου στους δείκτες της AMB μετά την εφαρμογή των πρωτοκόλλων άνω και κάτω άκρων **Error! Bookmark not defined.**

7.3 Συσχέτιση διατροφικών χαρακτηριστικών με τους δείκτες της AMB **Error! Bookmark not defined.**

8 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ **Error! Bookmark not defined.**

9 ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ **Error! Bookmark not defined.**

Περίληψη

Θεωρητικό υπόβαθρο: Πρωτόκολλα άσκησης με έντονο περιεχόμενο έκκεντρων συστολών, τα οποία προκαλούν ασκησιογενή μυϊκή βλάβη (AMB) που συνοδεύεται από φλεγμονή, θα μπορούσαν να αποτελέσουν καλά μοντέλα πρόκλησης φλεγμονώδους απόκρισης στον άνθρωπο. **Σκοπός:** Στόχος της εργασίας ήταν η εφαρμογή δύο πρωτοκόλλων έκκεντρης άσκησης στα κάτω και άνω άκρα, με σκοπό να αναζητηθούν διαφορές στην απόκριση του αριθμού λευκοκυττάρων και στην C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), ως δείκτες ασκησιογενούς φλεγμονής. **Μεθοδολογική προσέγγιση:** Δέκα νέοι, αγύμναστοι, υγιείς εθελοντές ($22,9 \pm 2,4$ έτη, 5 γυναίκες), εκτέλεσαν 100 άλματα από ύψος με ημί-κάθισμα, και 80 έκκεντρες κάμψεις δικεφάλων (στο 90% της μέγιστης δύναμής τους). Βιολογικά δείγματα συλλέχθηκαν πριν και έως και 48 ώρες μετά την άσκηση. Σε όλες τις χρονικές στιγμές έγινε εργοφυσιολογική αξιολόγηση των εθελοντών και μετρήθηκαν οι λευκοκυτταρικοί πληθυσμοί με αιματολογικό αναλυτή και η CRP με τη μέθοδο ELISA. **Αποτελέσματα:** Τόσο το πρωτόκολλο των άνω άκρων όσο και το πρωτόκολλο των κάτω άκρων προκαλούν αύξηση στον αριθμό λευκοκυττάρων (WBC) παρόμοιας μορφής και έντασης, η οποία εντοπίζεται 2 ώρες μετά την άσκηση (αύξηση 25%). Ο αριθμός λευκοκυττάρων επανέρχεται στα προ-άσκησης επίπεδα από τις 24 ώρες και μετά. Το πρωτόκολλο των κάτω άκρων δεν μπόρεσε να προκαλέσει αλλαγές στα επίπεδα της CRP σε αντίθεση με το πρωτόκολλο των άνω άκρων το οποίο οδήγησε σε μία τάση υπό-κλινικής αύξησης της CRP. Σε κανένα πρωτόκολλο δεν παρατηρήθηκε διαφοροποίηση μεταξύ αντρών και γυναικών. Τα βασικά χαρακτηριστικά των εθελοντών δεν συσχετίστηκαν με τις μεταβολές των επιπέδων WBC και CRP μετά τα δύο πρωτόκολλα. Η ανάλυση συσχετίσεων με τα διατροφικά χαρακτηριστικά των εθελοντών έδειξε ότι μετά το πρωτόκολλο των κάτω άκρων η κατανάλωση ελαιολάδου και

η προσκόλληση στη Μεσογειακή Δίαιτα σχετίζονται αντίστροφα με τις αυξήσεις της CRP αμέσως μετά την άσκηση ενώ η κατανάλωση καφεΐνης θετικά. Μετά το πρωτόκολλο των άνω άκρων η κατανάλωση νιασίνης και θειαμίνης σχετίζεται αρνητικά με τις αυξήσεις της CRP μετά την άσκηση. Τέλος, οι ποσοστιαίες μεταβολές της IL-6 μετά το πρωτόκολλο των κάτω άκρων σχετίζεται θετικά με τις αυξήσεις της CRP και των WBC μετά την άσκηση.

Συμπεράσματα: Δείκτες φλεγμονής, όπως η CRP και ο αριθμός λευκοκυττάρων, μεταβάλλονται με διαφορετικό τρόπο με ύστερα από τα δύο πρωτόκολλα άσκησης και οι μεταβολές τους σχετίζονται με διατροφικά χαρακτηριστικά των εθελοντών υποδεικνύοντας ότι η AMB μπορεί να αποτελέσει καλό μοντέλο μελέτης των αντιφλεγμονωδών επιδράσεων της διατροφής στον άνθρωπο αρκεί να επιλεγθούν τα κατάλληλα μοντέλα άσκησης.

Abstract

Theoretical background: Exercise protocols of intense eccentric contractions, which induce muscle damage accompanied by inflammation, could be effective models for the inflammatory response's induction in humans. **Aim:** The scope of this study was to investigate potential changes on white blood cells' number and C-reactive protein's level, as indices of exercise induced inflammation, following the application of two different eccentric exercise protocols for the upper and lower limbs. **Methodological approach:** Ten, young, healthy, untrained volunteers ($22,9 \pm 2,4$ years, 5 males, 5 females) performed 100 drop jumps from height with half-squat upon landing and 80 eccentric flexion of biceps brachii (at 90% of each participant maximal strength). Blood samples were collected before, immediately after and at 2, 24 and 48 hours following exercise. Ergophysiological evaluation, white blood cells' populations accounting with hematological analyzer and CRP evaluation by ELISA method were conducted for all time points. **Results:** Both the protocols for the upper and lower limbs caused an increase (25%) in white blood cells' number, similar in form and intensity, which is identified 2h following exercise. White blood cells' number returns to pre-exercise levels from 24h and on. The exercise protocol for the lower limbs didn't induced changes in CRP levels compared to upper limb's exercise protocol which led to a subclinical increase of CRP levels. No difference was found between males and females from the application of the used exercise protocols. Also, no correlations were found between the participants' basic characteristics and the changes of WBC and CRP following the two protocols. Correlations' analysis for the participants' nutrition characteristics showed that, following the lower limbs' exercise protocol, the olive oil's consumption and an adherence to Mediterranean diet are inversely correlated to CRP's increase immediately after the exercise

while there is a positive correlation with the consumption of caffeine. Following the application of the upper limbs' protocol, negative correlations were found between the CRP's increase and the consumption of niacin and thiamin after the exercise. **Conclusion:** Inflammation indices, as this of CRP and the number of white blood cells, change in a different manner following the application of the two protocols. These indices' changes correlate with the participants' nutrition characteristics which indicates that the exercise induced damage can be an effective model for studying the diet's anti-inflammatory effects in humans as long as the appropriate exercise models are selected.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΑΣΚΗΣΙΟΓΕΝΗΣ ΜΥΙΚΗ ΒΛΑΒΗ

1.1 Ορισμός και λόγος πρόκλησης

Η ασκησιογενής μυϊκή βλάβη θα μπορούσε να οριστεί ως το φαινόμενο κατά το οποίο υψηλή μηχανική καταπόνηση/τάση επιβάλλεται στο μυο-τενόντιο σύστημα, συνήθως λόγω της εκτέλεσης έκκεντρων νέων / ασυνήθων ασκήσεων, η οποία οδηγεί σε προσωρινή μυϊκή βλάβη [1-3]. Έχει παρατηρηθεί ότι ασκησιογενής μυϊκή βλάβη μπορεί να προκληθεί μέσω της εκτέλεσης νέων ασκήσεων που περιλαμβάνουν έκκεντρες μυϊκές συστολές αλλά όχι στον ίδιο βαθμό από ασκήσεις ομόκεντρων μυϊκών συστολών [4]. Η μυϊκή βλάβη αυτού του είδους έχει μελετηθεί για περισσότερο από έναν αιώνα. Τα πρώτα επιστημονικά στοιχεία δημοσιεύθηκαν από τον Hough's (1900, 1902) [5,6]. Ο ίδιος υποστήριξε ότι μικρές ρήξεις στις μυϊκές ίνες προκύπτουν λόγω εκτέλεσης μιας σειράς από συστολές ενάντια σε ένα ισχυρό ελατήριο, στις οποίες δεν ήταν εκπαιδευμένοι οι μύες, και περιέγραψε την εμφάνιση ενός καθυστερημένου αλλά προσωρινού πόνου σε αυτούς.

Με την πάροδο των ετών, μια μεγάλη μερίδα ερευνών χρησιμοποίησαν άμεσες ιστολογικές αναλύσεις του μυϊκού ιστού για τη μελέτη αυτού του φαινομένου, τόσο σε δείγματα ζώων όσο και σε ανθρώπων [7]. Αυτές οι έρευνες παρέχουν επαρκή επιστημονικά στοιχεία, σχετικά με τη τις μεταβολές στη μορφολογία και τη λειτουργικότητα των σκελετικών μυϊκών ινών, που υποστηρίζουν τον αρχικό ισχυρισμό του Hough (1902). Συνεπώς, η παρατήρηση αυτού του φαινομένου οδήγησε το ενδιαφέρον των ερευνητών προς την μελέτη τόσο των

συμπτωμάτων και των μηχανισμών πρόκλησης όσο και προς την εύρεση πιθανών μεθόδων πρόληψης ή διαχείρισης των συμπτωμάτων της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης.

1.2 Συμπτώματα ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης

Η ασκησιογενής μυϊκή βλάβη συνοδεύεται από μια συγκεκριμένη συμπτωματολογία η οποία έχει χαρακτηριστεί ως υπό-κλινική αφού δεν απαιτείται κάποια ειδική αγωγή για την υποχώρηση αυτών των συμπτωμάτων [8]. Αυτού του είδους η μυϊκή βλάβη έχει καταταχθεί ως μυϊκή θλάση τύπου I [9]. Στα συμπτώματα περιλαμβάνεται μυϊκός πόνος και ευαισθησία, οίδημα, δυσκαμψία και μείωση της μυϊκής δύναμης τα οποία ακολουθούν ένα συγκεκριμένο χρονικό πρότυπο εμφάνισης και διάρκειας.

Ο πόνος παρουσιάζεται συνήθως ως αμβλύς/ οδυνηρός και εκδηλώνεται στις πρώτες 24 ώρες και φθάνει στη μέγιστη ένταση του έως τις 72 ώρες [10]. Ο πόνος αυτού του είδους δεν παρατηρείται σε ηρεμία, αλλά κατά την ψηλάφηση, τη διάταση ή την ενεργοποίηση των εμπλεκόμενων ασκούμενων μυών [10,11]. Η υποχώρηση του πόνου συνήθως παρατηρείται 5-7 ημέρες μετά την άσκηση [10]. Παρόλο που η ευαισθησία συνήθως αναφέρεται στη μυοτενόντια ένωση/διασταύρωση στις 24 ώρες μετά την άσκηση [12], αυτό μεταβάλλεται σε μια πιο διάχυτη αίσθηση του πόνου κατά τη διάρκεια 24-48 ωρών [13]. Ωστόσο, δεν μπορούν να γίνουν γενικεύσεις για τη θέση του πόνου στους μύες κυρίως λόγω της διαφορετικής αρχιτεκτονικής των μυϊκών ινών στον κάθε μυ [14].

Επίσης, λόγω της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης εμφανίζονται τα συμπτώματα του οιδήματος και της δυσκαμψίας. Πιθανότερη αιτία του οιδήματος φαίνεται να είναι η φλεγμονώδης απόκριση στις μυϊκές ίνες που έχουν υποστεί τη βλάβη μετά την άσκηση [15,16]. Ένα άλλο σύμπτωμα είναι η δυσκαμψία, η οποία εκφράζεται ως περιορισμός στο εύρος κίνησης (ROM), όσον αφορά τις εμπλεκόμενες αρθρώσεις [17]. Ενδεχομένως, η δυσκαμψία επιτελεί έναν προστατευτικό ρόλο κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης των μυών από την άσκηση [18]. Το οίδημα και η δυσκαμψία εξελίσσονται με κορύφωση στις 3-4 ημέρες και μειώνονται σταδιακά έως και 10 ημέρες μετά την άσκηση μέχρι την εξάλειψή τους [19].

Επιπροσθέτως, η ασκησιογενής μυϊκή βλάβη επηρεάζει την μυϊκή δύναμη. Η βλάβη στις μυϊκές ίνες και στον συνδετικό ιστό που τις περιβάλλει έχει συσχετιστεί με ελλείμματα στην μυϊκή δύναμη [20]. Συνήθως, οι απώλειες στη μυϊκή δύναμη εμφανίζονται λίγες ώρες μετά

την άσκηση και κορυφώνονται στις 24-48 ώρες [21,22]. Ανάλογα με την ένταση της άσκησης, η δύναμη μπορεί να μειωθεί από 10% έως 65% [23]. Η διάρκεια αυτού του συμπτώματος έχει παρατηρηθεί από 4 ημέρες έως 2 εβδομάδες [23-25].

Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι, κάθε ένα από τα συμπτώματα της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης μπορεί να διαφέρει ως προς τη σοβαρότητα και τη διάρκεια μεταξύ των ατόμων [26] καθώς αυτά εξαρτώνται από παράγοντες όπως η ένταση της άσκησης [27], το επίπεδο φυσικής κατάστασης του ατόμου [28] και το γενετικό υπόβαθρο [29].

1.3 Μηχανισμοί πρόκλησης των συμπτωμάτων της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης

Πολλοί ερευνητές έχουν προσπαθήσει να εξηγήσουν τους μηχανισμούς πρόκλησης των συμπτωμάτων λόγω της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης. Οι θεωρίες που έχουν προταθεί είναι: του γαλακτικού οξέος [30], του μυϊκού σπασμού [31], της μυϊκής βλάβης [5,7], της βλάβης του συνδετικού ιστού [32] και της εκροής ενζύμων [33].

Από τις θεωρίες που αναφέρθηκαν παραπάνω, αυτή του γαλακτικού οξέος και αυτή του μυϊκού σπασμού έχουν διαψευσθεί. Σχετικά με τη θεωρία του γαλακτικού οξέος έχει βρεθεί ότι τα επίπεδα γαλακτικού δεν παραμένουν αυξημένα για περισσότερο από 1 ώρα μετά την άσκηση [34,35]. Επιπλέον, καμία από τις άλλες θεωρίες που έχουν προταθεί δεν είναι δυνατό να εξηγήσει ανεξάρτητα όλα τα συμπτώματα που εμφανίζονται, αλλά φαίνεται ότι υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ τους. Για το λόγο αυτό, ορισμένοι ερευνητές [36,37] πρότειναν ένα μοντέλο διαδοχικών γεγονότων σχετικά με την εμφάνιση των συμπτωμάτων λόγω της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης, όπως παρατίθενται παρακάτω. Σύμφωνα με τις θεωρίες του συνδετικού ιστού [32] και της μυϊκής βλάβης [5,7], η εκτέλεση νέων ασκήσεων και ιδιαίτερα έκκεντρων συστολών οδηγεί σε αυξημένη τάση και κατά συνέπεια σε μικροτραυματισμό των μυϊκών ινών και του συνδετικού ιστού που τις περιβάλλει. Μέσω της ανάλυσης βιοψιών των μυϊκών ινών, έχουν παρατηρηθεί διαταραχές των σαρκομερών [38,39], η καταστροφή του σαρκολείμματος και του σαρκοπλασματικού δικτύου [40,41]. Η βλάβη του σαρκολείμματος οδηγεί στην εμφάνιση μη φυσιολογικής συσσώρευσης ασβεστίου και ακολούθως στην αναστολή της κυτταρικής αναπνοής [42] σύμφωνα με τη θεωρία εκροής ενζύμων [33]. Επιπροσθέτως, έχει προταθεί ότι η απελευθέρωση κάποιων ουσιών (π.χ. ATP, βραδυκινίνης) λόγω της φλεγμονώδους απόκρισης ενεργοποιεί υποδοχείς

πόνου που οδηγούν σε αυτό το σύμπτωμα [43]. Επιπλέον, η εμπλοκή ειδικών τύπων κυττάρων (π.χ. μακροφάγων, ουδετερόφιλων) κατά τη διάρκεια της φλεγμονώδους απόκρισης συμβάλλει στη διαδικασία αναγέννησης/αποκατάστασης των μυών [44,45].

Πιο πρόσφατα, οι Mizumura και Taguchi (2016) πρότειναν μια νέα θεωρία [8]. Αυτοί υποστήριξαν ότι η παραγωγή νευρικών αυξητικών παραγόντων των μυϊκών ινών (NGF) και ο νευροτροφικός παράγοντας που προέρχεται από νευρογλοιακές κυτταρικές σειρές (GDNF) ενδέχεται να είναι υπεύθυνοι για τα συμπτώματα. Παρ' όλα αυτά, το προαναφερθέν μοντέλο είναι ακόμα υποθετικό και όλες οι παραπάνω θεωρίες που διερεύνησαν τους μηχανισμούς εμφάνισης των συμπτωμάτων λόγω της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης δεν έχουν ακόμη εδραιωθεί.

1.4 Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί

1.4.1 Φλεγμονή

Η φλεγμονή λόγω ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης έχει κατά καιρούς θεωρηθεί ως μια επιβλαβής διαδικασία που σχετίζεται με την καταστροφή, τον πόνο και την καθυστερημένη αποκατάσταση των ιστών [46]. Ωστόσο, από αυτή την οπτική γωνία δεν λαμβάνονται υπόψη οι πολλές και ποικίλες πτυχές της φλεγμονής. Τα τελευταία χρόνια όμως έχει αρχίσει να επικρατεί η αντίληψη ότι η φλεγμονή είναι μια βασική διαδικασία που συντελεί στη μυϊκή αποκατάσταση και αναγέννηση [47,48].

Η φλεγμονή περιλαμβάνει αρκετές διαδοχικές φάσεις συμπεριλαμβανομένων:

- i) της εγκατάστασης της φλεγμονώδους απόκρισης, που χαρακτηρίζεται από την διείσδυση των ανοσοκυττάρων στο σημείο της βλάβης και την απελευθέρωση των προ-φλεγμονωδών παραγόντων
- ii) της «λύσης» της φλεγμονής, η οποία χαρακτηρίζεται από τη μετάβαση από ένα προ-φλεγμονώδες περιβάλλον στη δημιουργία της αντιφλεγμονώδους φάσης της φλεγμονής

- iii) της αναγέννησης των ιστών συμπεριλαμβανομένης της αγγειογένεσης, της αναδιαμόρφωσης και της επιστροφής στην ομοιόσταση.

Σχεδόν όλοι οι τύποι ανοσοκυττάρων συμμετέχουν σε αυτή τη φλεγμονώδη διαδικασία. Ωστόσο, τα μακροφάγα υπάρχουν σε μεγάλο αριθμό και κατά τη διάρκεια όλων των αλληλουχιών της φλεγμονώδους απόκρισης. Πιο αναλυτικά, η ασκησιογενής μυϊκή βλάβη, ως διαταραχή της ακεραιότητας του μυϊκού ιστού, προκαλεί μια παροδική και περιορισμένη τοπικά φλεγμονώδη απόκριση [45]. Σε αυτό το αρχικό στάδιο της φλεγμονής γίνεται συγκέντρωση ουδετερόφιλων, CD8 T κυττάρων και προ-φλεγμονωδών μακροφάγων τύπου M1 στην περιοχή της βλάβης [49-51].

Η φλεγμονώδης αντίδραση που εγκαθίσταται για να απομακρύνει τα υπολείμματα ιστών και για να αποτρέψει οποιαδήποτε μόλυνση πρέπει να αποσβένεται για να αποφευχθεί η καταστροφή των γύρω υγιών ιστών και για να επιτραπεί η αποκατάστασή τους. Η «λύση» της φλεγμονής είναι μια κρίσιμη διαδικασία που πρέπει να λειτουργήσει εγκαίρως και τα μακροφάγα είναι βασικοί παράγοντες αυτής της διαδικασίας.

Κατά την αναδημιουργία των σκελετικών μυών μετά από την ασκησιογενή μυϊκή βλάβη, έχει βρεθεί ότι τα μακροφάγα, εκδηλώνουν αρχικά ένα φλεγμονώδες προφίλ, παραγκωνίζουν τον φαινότυπο τους για έναν αντιφλεγμονώδη φαινότυπο (αντιφλεγμονώδη μακροφάγα τύπου M2) κατά τη στιγμή της «λύσης» της φλεγμονής [49,52,53]. Αυτές οι διεργασίες συνδέονται στενά με ένα καλά ισορροπημένο μοτίβο προ- και αντι-φλεγμονωδών μηχανισμών για να διευκολυνθεί η επιστροφή στην ομοιοστασία των ιστών [54,55]. Αναμφισβήτητα, η αποτελεσματική αναγέννηση και αναδιαμόρφωση των κατεστραμμένων μυϊκών ινών εξαρτάται από τον ακριβή συντονισμό των διεργασιών πολλών σταδίων, που επισημαίνονται από την κλίση των μακροφάγων από τους φαινοτύπους M1 προς τους M2 κατά τη στιγμή της «λύσης» της φλεγμονής [49,55] αφού τα μακροφάγα τύπου M2 προάγουν την αγγειογένεση και την αναδιαμόρφωση.

1.4.2 Οξειδωτικό στρες

Το οξειδωτικό στρες έχει μελετηθεί πολλές δεκαετίες και ο πιο πρόσφατος αποδεκτός ορισμός για αυτό είναι: « μια ανισορροπία μεταξύ οξειδωτικών και αντιοξειδωτικών υπέρ των οξειδωτικών, που οδηγεί σε διαταραχή της σηματοδότησης και του ελέγχου της οξειδοαναγωγής ή/ και σε μοριακή βλάβη» [56]. Είναι γνωστό ότι μια τέτοια ανισορροπία μεταξύ των επιπέδων των οξειδωτικών και των αντιοξειδωτικών, δηλαδή οξειδωτικού στρες, δημιουργείται από την άσκηση [57]. Η αιτία αυτού του φαινομένου αποδίδεται στην παραγωγή «δραστικών ειδών οξυγόνου» [reactive oxygen species (ROS)] είτε κατά τη διάρκεια της άσκησης είτε μέσω της μακροπρόθεσμης αντίδρασης προς την ασκησιογενή μυϊκή βλάβη [58].

Στην 1^η περίπτωση, κατά τη διάρκεια της άσκησης, τα ROS παίζουν σημαντικό ρόλο στην πρόκληση της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης [59,60]. Αν και είναι ευρέως αποδεκτό ότι τα ROS οδηγούν στην αύξηση των δεικτών οξειδώσεως λιπιδίων πρωτεϊνών και DNA, η δράση τους σχετικά με την ασκησιογενή μυϊκή βλάβη φαίνεται να σχετίζεται με την οξείδωση κρίσιμων οξειδοαναγωγικών θέσεων εντός των σκελετικών μυών [58]. Όμως παρά τις αρνητικές επιπτώσεις των ROS, αυτά μπορούν να οδηγήσουν σε θετικά αποτελέσματα όπως η απόκριση προσαρμογής των μυϊκών ινών και η ρύθμιση της γονιδιακής έκφρασης [58,61].

Στην 2^η περίπτωση, δηλαδή μετά την εκτέλεση ασκήσεων, η ασκησιογενής μυϊκή βλάβη και συγκεκριμένα η φλεγμονώδης αντίδραση που τη συνοδεύει είναι αυτή που διεγείρει την παραγωγή των ROS. Αυτό εξηγείται από το γεγονός ότι, τα λευκοκύτταρα (ουδετερόφιλα και μακροφάγα) που διεισδύουν στην περιοχή της μυϊκής βλάβης μπορούν να απελευθερώσουν ROS [57].

Τα τελευταία χρόνια, παρά τις πολλές προόδους στην μελέτη του οξειδωτικού στρες που προκαλείται από την άσκηση, υπάρχει διαφωνία σχετικά με τις επιπτώσεις των ROS. Οι παλαιότερες μελέτες έχουν επικεντρωθεί κυρίως στις αρνητικές επιπτώσεις της δημιουργίας των ROS προς τους μυς, συμπεριλαμβανομένης της καταστροφής των μυών και της δυσλειτουργίας. Οι πρόσφατες έρευνες αναφέρουν ότι η μιτοχονδριακή παραγωγή των ROS κατά τη διάρκεια της άσκησης είναι προγραμματισμένη και απαιτείται για τις κύριες οδούς σηματοδότησης της προσαρμογής των μυών στην άσκηση [61-63].

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΕΚΚΕΝΤΡΗ ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΜΥΪΚΗ ΒΛΑΒΗ

2.1 Έκκεντρες μυϊκές συστολές στον σκελετικό μυ

Είναι γνωστό ότι όταν παράγεται μια κίνηση στο ανθρώπινο σώμα, οι σκελετικοί μύες μπορεί να συσταλθούν είτε με βράχυνση (ομόκεντρα) είτε με επιμήκυνση (έκκεντρα). Έκκεντρες συστολές παρουσιάζονται σε πολλές καθημερινές κινητικές δραστηριότητες και συνήθως είναι υπεύθυνες για δύο σημαντικά χαρακτηριστικά στη φυσική μετακίνηση. Το ένα χαρακτηριστικό είναι ότι επιτρέπουν τη διάχυση της μηχανικής ενέργειας κατά τη διάρκεια της επιβράδυνσης του σώματος [64]. Για παράδειγμα, κατεβαίνοντας σκάλες ή σε κατάβαση με περπάτημα, οι τετρακέφαλοι και πελματιαίοι καμπτήρες μυς παράγουν δύναμη ενώ επιμηκύνονται, έτσι ώστε να διατηρηθεί η ισορροπία του σώματος. Το άλλο χαρακτηριστικό των έκκεντρων συστολών είναι ότι επιτρέπουν τη μετατροπή της κινητικής ενέργειας σε ελαστική ενέργεια στους τένοντες [65]. Αυτή η ενέργεια επανακτάται στη συνέχεια κατά τη διάρκεια της υποστήριξης των άκρων, με αποτέλεσμα να απαιτείται λιγότερο μυϊκό έργο και ενέργεια για τη μετακίνηση.

Ειδικότερα, οι έκκεντρες συστολές φαίνεται να είναι πιο καταστροφικές από τις ομόκεντρες συστολές για τους εμπλεκόμενους ιστούς [4]. Αυτό θα μπορούσε να εξηγηθεί από το διαφορετικό μεταβολικό κόστος που απαιτείται για ένα δεδομένο φορτίο μεταξύ έκκεντρων και ομόκεντρων συστολών. Οι έκκεντρες συστολές είναι μεταβολικά λιγότερο απαιτητικές, χρησιμοποιώντας λιγότερες κινητικές μονάδες [66] και συνεπώς την παραγωγή μεγαλύτερης δύναμης ανά κινητική μονάδα [4]. Επίσης οι εκκεντρικές και ομόκεντρες συστολές διαφέρουν ουσιαστικά η μία από την άλλη, από την άποψη του μηχανικού, μεταβολικού και νευρικού ελέγχου.

2.2 Αλλαγές στην λειτουργία των μυών λόγω έκκεντρης άσκησης

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, είναι γνωστό ότι οι έκκεντρες μυϊκές συστολές παράγουν μεγάλες δυνάμεις με χαμηλό μεταβολικό κόστος [67]. Παρόλα αυτά η εκτέλεση αυτού του είδους συστολών έχουν αρνητικές συνέπειες οι οποίες είναι η σημαντική βλάβη των δομικών και κύτταρο-σκελετικών συστατικών των μυϊκών ινών [68] και δυσλειτουργία στη διαδικασία σύζευξης της διέγερσης-συστολής [69]. Τα αποτελέσματα της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης λόγω έκκεντρων συστολών περιλαμβάνουν μια πιθανόν μακροχρόνια

μείωση της μυϊκής δύναμης μέχρι 6 εβδομάδες, [70], μια αλλαγή στο φυσιολογικό μήκος του μυός που είναι απαραίτητο για τη δημιουργία δύναμης σε πολλές κινήσεις και αύξηση της δυσκαμψίας [71-73] όπως και μυϊκός πόνος που εμφανίζεται περίπου 1 με 2 μέρες μετά την άσκηση [74].

Επιπλέον, οι αρνητικές συνέπειες της εκκεντρικής ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης μπορεί να περιλαμβάνουν σημαντικές μεταβολές στη νευρομυϊκή λειτουργία, όπως η δυσλειτουργία στην αίσθηση της θέσης της άρθρωσης [75,76], η ηλεκτρομηχανική καθυστέρηση [77], οι χρόνοι αντίδρασης [78] και υπομέγιστες διακυμάνσεις της δύναμης [79]. Αυτά τα δεδομένα υποδηλώνουν ότι η ασκησιογενής μυϊκή βλάβη επηρεάζει τόσο τις μυϊκές όσο και τις νευρικές πτυχές του κινητικού ελέγχου.

2.3 Αλλαγές στη δομή των μυών λόγω έκκεντρης ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης

Έχει βρεθεί ότι οι αλλαγές στη δομή των μυών μετά την εκτέλεση έκκεντρων ασκήσεων επηρεάζει κυρίως τις μυϊκές ίνες τύπου II (μυϊκές ίνες ταχείας συστολής). Σε επίπεδο μυϊκών ινών, οι περισσότερες αλλαγές έχουν εντοπιστεί στη γραμμή Z (το σημείο αγκύρωσης/πρόσδεσης της ακτίνης) και έχουν περιγραφεί ως περιοχές ροής, διεύρυνσης ή πλήρους διακοπής [38,80]. Αυτές οι αλλαγές περιλαμβάνουν και διαταραχές στην ζώνη-A με τέτοιο τρόπο που χάνεται το φυσιολογικό πρότυπο πρωτεϊνών.

Σε δείγματα ζώων οι ιστολογικοί έλεγχοι έδειξαν ότι τις επόμενες ώρες μετά την άσκηση ότι υπάρχει διάσπαση τόσο του κυτταρικού σκελετού όσο και του σαρκολείμματος. Τα αποτελέσματα μίας από τις έρευνες, που χρησιμοποίησαν έκκεντρες συσπάσεις σε μυς κουνελιών, έδειξαν μειωμένη χρώση της δεσμίνης 5 λεπτά μετά την άσκηση [81]. Όσον αφορά τις μεταβολές στις κύτταρο-σκελετικές πρωτεΐνες, λόγω ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης, τα στοιχεία από μελέτες σε ανθρώπους είναι αμφιλεγόμενα. Ο Friden και οι συνεργάτες του (1984) ανέφεραν διαταραχές των ενδιάμεσων νηματίων εντός των μυών, όπως η ρήξη της δεσμίνης 3 ημέρες μετά από εκκεντρική άσκηση [82]. Σε αντίθεση, ο Newham και οι συνεργάτες του (1988) απέδειξαν ότι πρωτεϊνικές διαταραχές εμφανίζονται αμέσως μετά από την έκκεντρη άσκηση [83]. Όμως σε πιο πρόσφατες μελέτες, βρέθηκε αυξημένη χρώση της δεσμίνης σε ένα υποσύνολο των ινών στις 2 και 7 ημέρες μετά την άσκηση [84] και σχετικές δομικές μεταβολές σχετικά με την αποκατάσταση των μυών και της βλάβης [40].

2.4 Εργομετρικοί δείκτες AMB

Η αποτύπωση του μεγέθους της AMB μπορεί να καταγραφεί μέσω άμεσων ή έμμεσων δεικτών. Άμεσες ενδείξεις ιστολογικών μεταβολών (π.χ. διαταραχές των σαρκομερών), λόγω βλάβης των μυϊκών ινών, μπορούν να διερευνηθούν μέσω της ανάλυσης βιοψιών [66]. Η μαγνητική τομογραφία (MRI) μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί ως εναλλακτική μέθοδος για την αξιολόγηση της ακεραιότητας των μυών μετά από άσκηση [85]. Οι έμμεσοι δείκτες περιλαμβάνουν μετρήσεις του πόνου (π.χ. Κλίμακα πόνου VAS), της δύναμης (MVC), της δυσκαμψίας (εύρος τροχιάς κίνησης) και της φλεγμονής (περιφέρεια των μυών). Ωστόσο, οι ερευνητές χρησιμοποιούν κυρίως τους έμμεσους δείκτες του DOMS [86] πιθανώς λόγω της περιορισμένης γνώσης σχετικά με τα ευρήματα μαγνητικής τομογραφίας και την επεμβατική φύση των βιοψιών.

2.4.1 Καθυστερημένος μυϊκός πόνος (ΚΜΠ)

Η πορεία του πόνου θα μπορούσε να οριστεί ως η νευρολογική οδός μέσω της οποίας τα μηνύματα πόνου μεταδίδονται από τους περιφερειακούς και κεντρικούς νευρώνες στον εγκέφαλο [87]. Οι υποδοχείς του πόνου υπάρχουν στην περιφέρεια [88]. Η διέγερση των υποδοχέων του πόνου προκαλείται μέσω πίεσης, θερμικών και χημικών ερεθισμάτων [88]. Οι κεντρικοί νευρώνες αναφέρονται σε εκείνους που τοποθετούνται στο ραχιαίο κέρας του νωτιαίου μυελού [89]. Στην περίπτωση της AMB, η εκτέλεση των ασκήσεων είναι αυτό που προκαλεί το επιβλαβές ερέθισμα και στη συνέχεια ενεργοποιούνται οι υποδοχείς του πόνου λόγω των τραυματισμένων ιστών και της φλεγμονώδους απόκρισης [1,21]. Η απελευθέρωση γαλακτικού, βραδυκινίνης, ATP και άλλων ουσιών λόγω της φλεγμονώδους απόκρισης προκαλεί την ενεργοποίηση των υποδοχέων του πόνου [43]. Με αυτό τον τρόπο, πραγματοποιούνται συναπτικές συνδέσεις για τη μεταφορά του μηνύματος του πόνου από την περιφέρεια σε επίπεδο νωτιαίου μυελού [89]. Από αυτό το επίπεδο, το μήνυμα του πόνου θα προβληθεί σε συγκεκριμένα μέρη του εγκεφάλου (π.χ. θάλαμος, εγκεφαλικός φλοιός) όπου θα επεξεργαστεί [90]. Έχει βρεθεί ότι, ο πόνος επακόλουθο διαφορετικών πρωτοκόλλων AMB παρουσιάζει την ίδια χρονική πορεία εκδήλωσης αλλά τα αποτελέσματα ως προς την ένταση είναι ανάμεικτα. Μία πιθανή εξήγηση θα μπορούσε να είναι η ενδο-υποκειμενική μεταβλητότητα [91]. Ένας άλλος παράγοντας θα μπορούσε να είναι η εφαρμογή πρωτοκόλλων AMB σε διαφορετικές μυϊκές ομάδες [92]. Τέλος, θα πρέπει

να παρατηρηθεί ότι η συσχέτιση των μετρήσεων του πόνου και άλλων έμμεσων δεικτών (π.χ. Κρεατίνη Κινάση) της AMB έχει βρεθεί χαμηλή [93]. Έτσι, η ένταση του πόνου δεν είναι ενδεικτική ως προς το ακριβές μέγεθος της μυϊκής βλάβης που προκαλείται από την άσκηση [93].

2.4.2 Περίμετρος

Ένας άλλος έμμεσος δείκτης που χρησιμοποιείται για την καταγραφή της AMB είναι η περίμετρος των άκρων. Στη βιβλιογραφία έχει παρατηρηθεί ότι μετά την άσκηση αυξάνεται η περίμετρος των άκρων [94-98]. Οι περισσότερες μελέτες που αφορούν την ανάλυση της περιμέτρου έχουν εκπονηθεί για τα άνω άκρα [94-98]. Το φαινόμενο της αύξησης της περιμέτρου εμφανίζεται όταν κάποιος δεν είναι εξοικειωμένος με μια συγκεκριμένη άσκηση και αυτό επιδεινώνεται ιδιαίτερα όταν η άσκηση είναι έκκεντρης φύσης [94].

2.4.3 Δύναμη

Η μείωση της δύναμης είναι άλλη μια συνέπεια της AMB και έχει αποδειχθεί ότι είναι ένας από τους πλέον αναπαραγόμενους δείκτες της AMB [68,99]. Η μείωση της δύναμης που παρατηρείται αμέσως μετά την άσκηση δεν οφείλεται στη μυϊκή βλάβη αλλά στην περιφερική (εντός των μυών) και την κεντρική νεύρο-μυϊκή κόπωση [100]. Οι περισσότεροι συγγραφείς αναλύουν τις πρώτες 3-7 ημέρες αποκατάστασης [95,101,102] αν και μερικές μελέτες πραγματοποιούν μετρήσεις 9 ημερών ή περισσότερο [103].

2.4.4 Εύρος τροχιάς κίνησης

Έχει βρεθεί ότι, η εκτέλεση πρωτοκόλλων AMB επιφέρει μείωση του εύρους τροχιάς κίνησης (ROM) [95,104]. Οι περισσότερες μελέτες στην AMB που συλλέγουν δεδομένα για το εύρος τροχιάς κίνησης (ROM) καταγράφουν τη διαφορά μεταξύ της γωνίας μέγιστης κάμψης και έκτασης της άρθρωσης [94,96,98]. Όπως και με την ανάλυση άλλων μεταβλητών, όπως η μυϊκή δύναμη και ο ΚΜΠ, η ROM μετρείται συνήθως μέσα στις πρώτες 7 ημέρες μετά την άσκηση και η χρονική πορεία της ανάκτησης της είναι παρόμοια με εκείνη που παρατηρείται στη δύναμη [94,96,98].

2.5 Βιοχημικοί Δείκτες AMB

Στη διαθέσιμη βιβλιογραφία αναφέρονται αρκετοί βιοχημικοί δείκτες που έχουν συνδεθεί με την AMB και διάφορες φάσεις της φλεγμονώδους αντίδρασης λόγω αυτής. Αυτοί οι δείκτες είναι η κρεατινική κινάση (CK), η γαλακτική αφυδρογονάση (LDH), ο αριθμός λευκοκυττάρων, η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) και η ιντερλευκίνη-6 (IL-6) [105]. Η αξιολόγηση αυτών των δεικτών συνήθως εκπονείται πριν από την άσκηση, αμέσως μετά και 24, 48, 72, 96 και 120 ώρες μετά από την εκτέλεση πρωτοκόλλων AMB [105].

2.5.1 Κρεατινική Κινάση (CK)

Ένας από τους βιοχημικούς δείκτες, που αντιπροσωπεύει την ύπαρξη βλάβης του μυϊκού ιστού και συγκεκριμένα την καταστροφή της κυτταρικής μεμβράνης, είναι η κρεατινική κινάση (CK) [106]. Λόγω AMB τα επίπεδα της CK στο πλάσμα του αίματος ενδέχεται να αυξηθούν μέχρι και 4 φορές συγκριτικά με τα φυσιολογικά επίπεδα προ άσκησης [106].

2.5.2 Αφυδρογονάση του γαλακτικού οξέος (LDH)

Η LDH είναι ένα ένζυμο το οποίο έχει χρησιμοποιηθεί ως δείκτης της AMB και τα επίπεδα του αυξάνονται μέχρι και στο διπλάσιο μετά την εκτέλεση ενός πρωτοκόλλου AMB. Έχει βρεθεί ότι ένα πρωτόκολλο έκκεντρων σε σχέση με ένα ομόκεντρων ασκήσεων προκαλεί μεγαλύτερη αύξηση της LDH μεταξύ της τρίτης και της πέμπτης ημέρας μετά την άσκηση [107,108] και μερικές φορές ακόμη και μετά την έβδομη ημέρα μετά την άσκηση [109].

2.5.3 Λευκοκύτταρα (WBC)

Γενικά, η συσσώρευση λευκοκυττάρων στους μύες, όπως έχει ταυτοποιηθεί σε ιστολογικές παρατηρήσεις, είναι ένα σχετικά σταθερό εύρημα σε απόκριση της μέτριας έως σοβαρής AMB, που συνήθως προκαλείται από μέγιστη εκκεντρική άσκηση μεγάλου εύρους κίνησης [110]. Τα λευκοκύτταρα μπορεί να αρχίσουν να συσσωρεύονται στους ασκούμενους μύες αμέσως μετά την άσκηση. Μια πρώιμη συσσώρευση λευκοκυττάρων έχει παρατηρηθεί μεταξύ 1 και 24 ωρών μετά την έκκεντρη άσκηση [111,112].

2.5.4 C- αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP)

Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι μετά την εφαρμογή ενός πρωτοκόλλου AMB αυξάνονται σημαντικά τα επίπεδα της CRP [113,114]. Συγκεκριμένα, ή μελέτη από τον Alfredet και τους συνεργάτες του κατέγραψε σημαντικά υψηλότερα επίπεδα CRP στις χρονικές στιγμές 1, 4 και 24 ώρες μετά την άσκηση σε σύγκριση με το στάδιο προ της άσκησης, υποδηλώνοντας ότι η CRP συμβάλλει στην οξεία φάση της φλεγμονώδους απόκρισης [114].

2.5.5 Ιντερλευκίνη 6 (IL-6)

Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι μετά την εφαρμογή ενός πρωτοκόλλου AMB αυξάνονται σημαντικά τα επίπεδα της CRP [113,114] και τοπικών και συστηματικών φλεγμονωδών κυτταροκινών όπως η ιντερλευκίνη-1 (IL-1), IL-6, IL-8 και ο παράγοντας νέκρωσης όγκων-α (TNF-α) που ρυθμίζουν τις ανοσολογικές αποκρίσεις [115]. Οι ερευνητές στην ανοσολογία άσκησης έχουν χρησιμοποιήσει διάφορα πρωτόκολλα άσκησης για να ερευνήσουν τις αντιδράσεις των κυτταροκινών λόγω AMB και συγκεκριμένα της ιντερλευκίνης-6. Αυτό συμβαίνει διότι οι περισσότερες κυτταροκίνες παράγονται τοπικά εντός των σκελετικών μυών κατά τη διάρκεια της άσκησης με εξαίρεση την IL-6 που απελευθερώνεται στην κυκλοφορία [116].

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΗΣ AMB

3.1 Διατροφικές μέθοδοι αντιμετώπισης της AMB

Γενικά η διαχείριση των συμπτωμάτων της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης είναι ένα δύσκολο ερευνητικό πεδίο αφού μέχρι στιγμής δεν έχουν αποσαφηνιστεί οι ακριβείς μηχανισμοί της. Παρόλα αυτά, υπάρχει ένας μεγάλος αριθμός ανασκοπήσεων [117, 118] των επιστημονικών δεδομένων σχετικά με διατροφικές παρεμβάσεις τόσο για τη διαχείριση όσο και για την πρόληψη αυτών των συμπτωμάτων. Αυτές οι διατροφικές παρεμβάσεις περιλαμβάνουν τη χρήση τροφών αλλά και συμπληρωμάτων διατροφής που αποσκοπούν να συμβάλλουν στην αποκατάσταση των μυών μέσω: 1) της αύξησης της πρωτεϊνικής σύνθεσης 2) της ισορροπίας των επιπέδων των οξειδωτικών/αντιοξειδωτικών 3) και της ρύθμισης της φλεγμονώδους απόκρισης.

3.1.1 Αύξηση της πρωτεϊνικής σύνθεσης

Όσον αφορά τη δημιουργία νέων πρωτεϊνών, τα αμινοξέα διακλαδισμένης αλυσίδας (λευκίνη-ισολευκίνη- βαλίνη) φαίνεται να έχουν κύριο ρόλο στη σύνθεση πρωτεϊνών. Το συμπλήρωμα διατροφής αμινοξέων διακλαδισμένης αλυσίδας (BCAAs) έχει θεωρηθεί ως μια ωφέλιμη στρατηγική [119-122]. Επιπλέον, έχει αναφερθεί ότι τα συμπληρώματα πρωτεϊνών, που λαμβάνονται συντόμως μετά από την εκτέλεση ενός πρωτοκόλλου ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης, μπορεί να προωθήσει την αποκατάσταση των μυών, πιθανώς λόγω της αύξησης της διαθεσιμότητας των πρωτεϊνών [123, 124]. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της ανασκόπησης που έγινε από τον Phillips, η χρήση συμπληρώματος πρωτεϊνών μπορεί να είναι αποτελεσματική υπό τις προϋποθέσεις να είναι υψηλής ποιότητας, σε ποσότητα τουλάχιστον 25 g και να ληφθεί το συντομότερο μετά την άσκηση [124].

Από την άλλη πλευρά, ενώ τα συμπληρώματα των υδατανθράκων δεν έχουν καμιά ή ελάχιστη επίδραση [125, 126], ένας συνδυασμός συμπληρωμάτων πρωτεϊνών και υδατανθράκων φαίνεται να είναι επωφελής [127-129]. Σε θεωρητικό επίπεδο, η λήψη συνδυασμού υδατανθράκων και πρωτεϊνών μπορεί να επηρεάσει την έκκριση ινσουλίνης και συνεπώς τη βελτίωση του ρυθμού αναπλήρωσης γλυκογόνου [130].

3.1.2 Αποκατάσταση της ισορροπίας των επιπέδων των οξειδωτικών / αντιοξειδωτικών

Σχετικά με προώθηση της ισορροπημένης αναλογίας οξειδωτικών / αντιοξειδωτικών, έχει διερευνηθεί ένας μεγάλος αριθμός συμπληρωμάτων. Τέτοιου είδους συμπληρώματα που έχουν χρησιμοποιηθεί στην ασκησιογενή μυϊκή βλάβη για την αντιοξειδωτική δράση τους είναι η βιταμίνη C, E [131-134], οι πολυφαινόλες [135-137], καροτενοειδή [138], α-λιποϊκό οξύ [139] και το συνένζυμο Q10 [140, 141]. Πιο αναλυτικά, έχει βρεθεί ότι η χρήση συμπληρώματος βιταμίνης C έχει θετική επίδραση στα επίπεδα IL-6 και τον ΚΜΠ. Παρ' όλα αυτά δεν φαίνεται να επιδρά σε άλλα συμπτώματα της AMB όπως η δύναμη και το εύρος κίνησης. Επίσης, έχει παρατηρηθεί επιβράδυνση της ανάκαμψης μετά από AMB σε έρευνα που χρησιμοποίησε ως παρέμβαση συμπλήρωμα βιταμίνης C για 2 εβδομάδες μετά την

άσκηση [134]. Ακόμη, αποθαρρυντικά αποτελέσματα παρουσίασε μια άλλη μελέτη που χορήγησε βιταμίνη E, αφού καμία από τις παραμέτρους ΚΜΠ, δύναμη, εύρος κίνησης και επίπεδα της κρεατινικής κινάσης (CK) δεν παρουσίασε βελτίωση [142]. Συνολικά, η βιβλιογραφία έχει παρουσιάσει μικτά αποτελέσματα για την αποτελεσματικότητά τους όσον αφορά την εξασθένηση των συμπτωμάτων της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης. Επίσης στην κατηγορία παρεμβάσεων με αντιοξειδωτική δράση περιλαμβάνονται τρόφιμα όπως τα κεράσια [143, 144], τα μούρα [145] και ο χυμός ροδιού [146]. Αν και σε αυτές τις έρευνες έχει παρατηρηθεί κάποια θετική επίδραση στα συμπτώματα της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης, δεν υπάρχουν ακόμη αρκετά επιστημονικά στοιχεία που να υποστηρίζουν την αποτελεσματικότητά τους.

3.1.3 Ρύθμιση της φλεγμονώδους αντίδρασης

Οι επιλογές διαχείρισης με στόχο τη φλεγμονή λόγω ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης καλύπτουν ένα ευρύ φάσμα διαφορετικών παρεμβάσεων όπως φαίνεται παρακάτω.

Προηγούμενες ανασκοπήσεις έχουν ανασκοπήσει την έκβαση της χρήσης των μη-στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (NSAIDs) για τη διαχείριση των συμπτωμάτων της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης [147, 148]. Ο μεγάλος αριθμός αυτών των μελετών δυσκολεύει την συγκριτική ανάλυση των αποτελεσμάτων τους λόγω διαφορών στο χρησιμοποιούμενο μοντέλο ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης, τον τύπο του φαρμάκου, τη δόση και τη διάρκεια της θεραπείας. Ωστόσο, μπορεί να ειπωθεί ότι τα μη-στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (NSAIDs) δεν βοηθούν στη βελτίωση της λειτουργίας των μυών και των αλλαγών στους δείκτες αίματος των μυϊκών βλαβών, όταν η θεραπεία χορηγείται μετά τη βλάβη, εκτός από τη μείωση της ευαισθησίας σε μερικές μελέτες [147]. Ένας άλλος λόγος για τον οποίο τα μη-στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα δεν φαίνεται να είναι καλή επιλογή, είναι κάποιες ανεπιθύμητες παρενέργειες που έχουν παρατηρηθεί από τη χρήση τους όπως γαστρεντερικός πόνος και υπέρταση [19]. Επίσης έχει βρεθεί ότι αυτά τα φάρμακα μπορεί να παρεμποδίσουν την υπερτροφική απόκριση [149]. Παρόλα αυτά μια πρόσφατη έρευνα υποστηρίζει ότι τα μη-στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα μπορούν να βελτιώσουν την αναγέννηση των μυών διαμέσου άλλων μηχανισμών, όπως αυτός της ενεργοποίησης των δορυφορικών κυττάρων [150]. Επίσης, η χρήση κερκετίνης δεν φαίνεται να έχει καμία επίδραση στις διαδικασίες που περιλαμβάνονται στη φλεγμονώδη απόκριση μετά από ασκησιογενή μυϊκή βλάβη [135]. Η χρήση των ωμέγα-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (n-3 PUFAs) έχει εξεταστεί λόγω της αντιφλεγμονώδους δράσης τους. Σε μια

πρόσφατη ανασκόπηση [151], ο συγγραφέας κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η χρήση τους μπορεί να βοηθήσει στη διαχείριση των συμπτωμάτων της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης, αλλά υπάρχει ανάγκη για περαιτέρω μελέτες για να επιβεβαιωθεί αυτή η θεώρηση.

3.2 Άλλες μέθοδοι αντιμετώπισης της AMB

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω υπάρχει εκτενής βιβλιογραφία σχετικά με την εύρεση μιας αποτελεσματικής μεθόδου διαχείρισης ή / και πρόληψης της AMB μέσω διατροφικών παρεμβάσεων. Παρ' όλα αυτά, η διαχείριση των συμπτωμάτων της AMB έχει διερευνηθεί και επανεξεταστεί από πολλούς ερευνητές μέσω της χρήσης άλλων μεθόδων όπως οι διατάσεις, η μάλαξη, ο βελονισμός, ο υπέρηχος, η άσκηση και άλλα. [21,118,148,152,].

Σχετικά με τη χρήση διατάσεων [153-155], βελονισμού [156, 157] και υπέρηχου ως παρεμβάσεις [158, 159], τα ερευνητικά δεδομένα δεν έχουν δείξει κάποια θετική επίδραση αυτών των τεχνικών στα συμπτώματα της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης. Παρομοίως, η χρήση της μάλαξης [160-162] και του foam roller [163, 164], που θα μπορούσαν να ενταχθούν στην ίδια κατηγορία, φαίνεται ότι δεν υποστηρίζονται από ισχυρά επιστημονικά στοιχεία σχετικά με την αποτελεσματικότητα στα συμπτώματα της ασκησιογενούς βλάβης. Συγκεκριμένα, η μάλαξη δεν έχει κάποια θετική επίδραση σχετικά την μυϊκή δύναμη [165, 166] και την τροχιά κίνησης [165-168], αν και έχουν βρεθεί κάποια θετικά αποτελέσματα σχετικά με τη μείωση του πόνου [162, 169]. Παρ' όλα αυτά, αυτά τα θετικά αποτελέσματα προέρχονται από μελέτες οι οποίες είτε είχαν συγκεντρώσει μικρό αριθμό δείγματος είτε είχαν μεθοδολογικά μειονεκτήματα. Επίσης η κρυοθεραπεία έχει εξεταστεί σε διαφορετικές μορφές όπως κρυο-μάλαξη [170, 171] και βύθιση σε κρύο νερό [172-174]. Σύμφωνα με την πλειοψηφία αυτών των μελετών, η κρυοθεραπεία δεν είναι μια αποτελεσματική μέθοδος [172-174] και ίσως ακόμη και επιβλαβής [175].

Η χρήση της άσκησης φαίνεται να είναι ικανή να μειώσει τα συμπτώματα της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης [21, 176-178]. Έχει υποστηριχθεί ότι η ελαφριά άσκηση μετά από ένα πρωτόκολλο ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης είναι σε θέση να μειώσει τα επίπεδα πόνου πιθανώς λόγω της απελευθέρωσης ενδορφινών κατά την άσκηση [21]. Παρά τα θετικά αποτελέσματα της ελαφριάς άσκησης, αυτή η θετική επίδραση δεν διαρκεί αρκετά και τα συμπτώματα της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης δεν εξαλείφονται [21]. Από την άλλη

πλευρά, μια περίοδος άσκησης πριν από ένα πρωτόκολλο ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης πιστεύεται ότι είναι μια πολλά υποσχόμενη προληπτική μέθοδος [176-178]. Ο ευεργετικός ρόλος της άσκησης στην πρόληψη της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης θα μπορούσε να αποδοθεί στη φυσιολογική διαδικασία της προσαρμογής των μυών στην άσκηση. Ωστόσο, οι μηχανισμοί αυτής της διαδικασίας, που ονομάζεται «repeated bout effect», δεν έχουν ακόμη κατανοηθεί πλήρως. Έτσι, μέσω της χρήσης της άσκησης μπορεί να διαχειριστούν μερικώς ή να προληφθούν τα συμπτώματα της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης.

Συνοψίζοντας, φαίνεται ότι ορισμένες φυσιοθεραπευτικές μέθοδοι μπορεί να έχουν θετικό αντίκτυπο στα συμπτώματα της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης. Όμως, το γεγονός ότι οι μηχανισμοί της δεν έχουν ακόμη καθοριστεί, περιπλέκει περαιτέρω την ερευνητική διαδικασία για την εύρεση μιας αποτελεσματικής μεθόδου διαχείρισης ή / και πρόληψης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΣΚΟΠΟΣ

Η παρούσα μεταπτυχιακή εργασία ανήκει στην 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 στον γενικό πληθυσμό. Για αυτό το λόγο εφαρμόστηκαν 2 διαφορετικά πρωτόκολλα έκκεντρης άσκησης στα άνω και τα κάτω άκρα υγείων, αγύμναστων εθελοντών.

Ειδικότερος σκοπός αυτής της ερευνητικής εργασίας είναι να αναζητηθούν διαφορές στην απόκριση δεικτών της φλεγμονής (CRP, IL-6) και να επιλεγεί τελικά αυτό που επιφέρει τις μεγαλύτερες αλλαγές. Παράλληλα, αναζητήθηκαν συσχετίσεις μεταξύ των μεταβολών των παραπάνω δεικτών με μεταβολές εργομετρικών και άλλων βιοχημικών δεικτών ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης αλλά και με τις διατροφικές συνήθειες των εθελοντών ώστε να αναζητηθούν μηχανισμοί που θα εξηγούσαν την ένταση και τη κινητική της απόκρισης των δεικτών φλεγμονής μετά τα δύο πρωτόκολλα άσκησης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 : ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

5. 1 Γενικό ερευνητικό πρωτόκολλο

5.1. 1 Συμμετέχοντες στην έρευνα-Κριτήρια επιλογής

Το δείγμα της κύριας έρευνας αποτέλεσαν 10 νέα ενήλικα άτομα (5 γυναίκες και 5 άντρες), ύστερα από πρόσκληση για εθελοντική συμμετοχή. Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων παρουσιάζονται στον πίνακα αποτελεσμάτων 6.1. 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 ορθοπεδικό 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 οινόπνευματώδη ποτά, ούτε κάποιο συμπλήρωμα διατροφής κατά το χρονικό διάστημα της συμμετοχής τους στην έρευνα. Έχοντας λάβει όλες τις απαραίτητες πληροφορίες, προφορικώς 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 αξιολογήσεις περιμέτρου του αντίστοιχου άκρου καθώς και εκτίμηση καθυστερημένου μυϊκού πόνου.

5.1.3 Πρωτόκολλο άσκησης πρόκλησης AMB στο άνω άκρο

Η πρόκληση ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης στο δικέφαλο βραχιόνιο μυ των συμμετεχόντων έγινε μέσω της εφαρμογής ενός συγκεκριμένου πρωτοκόλλου άσκησης μετά από ολιγόλεπτη προθέρμανση. Το πρωτόκολλο άσκησης περιλάμβανε 80 υπομέγιστες έκκεντρες μυϊκές συστολές στο σύνολο (8 σετ των 10 επαναλήψεων). Μετά την ολοκλήρωση κάθε σετ των 10 επαναλήψεων, παρείχτο στον κάθε συμμετέχοντα 1 λεπτό ξεκούρασης μέχρι και το 8^ο και τελευταίο σετ. Η πραγματοποίηση της έκκεντρης μυϊκής συστολής του δικεφάλου βραχιονίου μυός συνοδευόταν από επιπλέον εξωτερική επιβάρυνση. Οι συμμετέχοντες κλήθηκαν να εκτελέσουν έκταση του αγκώνα κρατώντας μια μπάρα, το βάρος της οποίας επιλέχθηκε σύμφωνα με το 90% της μέγιστης δύναμης του εκάστοτε συμμετέχοντος. Πιο συγκεκριμένα, οι βραχίονες και οι αγκώνες του εθελοντή ακουμπούσαν σε μαξιλάρι δικεφάλων (larry scott) ενώ η αρχική θέση των αντιβραχίων σχημάτιζε οξεία γωνία με τους ώμους. Δινόταν στον εθελοντή η κατάλληλου βάρους μπάρα και στη συνέχεια εκτελούνταν πλήρης έκταση του αγκώνα με σταθερό και αργό ρυθμό, κρατώντας τη με ύπτια λαβή παλαμών, 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.

5.1.4 Πρωτόκολλο πρόκλησης AMB στο κάτω άκρο

Για την πρόκληση ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης στα κάτω άκρα, οι συμμετέχοντες εκτέλεσαν 100 drop jumps στο σύνολο (10 σετ των 10 επαναλήψεων) από ένα ύψος 40 cm. Οι συμμετέχοντες 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 65 °. Ανάμεσα στις 10 επαναλήψεις, που πραγματοποιούνταν με σταθερό ρυθμό και μετά από ηχητικό σήμα, δεν υπήρχε διάλειμμα, ενώ ανάμεσα σε κάθε σετ παρείχετο 1 λεπτό ξεκούρασης. Πρέπει να σημειωθεί πως προκειμένου να αποφευχθούν ανεπιθύμητοι τραυματισμοί λόγω μη έγκαιρης ετοιμότητας, η έναρξη κάθε επανάληψης γινόταν πάντοτε με την τελική απόφαση να ανήκει στον συμμετέχοντα.

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 απορροφησιομετρίας ακτίνων Χ διπλής ενέργειας (dual-energyX-rayabsorptiometry, DEXA), χρησιμοποιώντας των σαρωτή σώματος (modelDPX, LunarCorp., Madison, WI, softwareversion 3.6), του τμήματος επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής του Χαροκοπέιου 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 μέτριας 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 επιτυγχάνοντας 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 24ώρου 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)

Πίνακας 5.1: Σκορ συμμόρφωσης με τη μεσογειακή διατροφή (Panagiotakos, 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
	5	4	3	2	1	0
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 VO_{2max} εξάχθηκε βάσει των παρακάτω εξισώσεων:

Για άνδρες: $VO_{2max}(l/min) = VO_2 \times [(220-ηλικία)-61] / (ΚΣ-61)$,

Για γυναίκες: $VO_{2max}(l/min) = VO_2 \times [(220-ηλικία)-72] / (ΚΣ-72)$,

όπου $VO_2(l/min) = Watts (6^{ου} \text{ λεπτού}) \times 0,012 + 0,3$

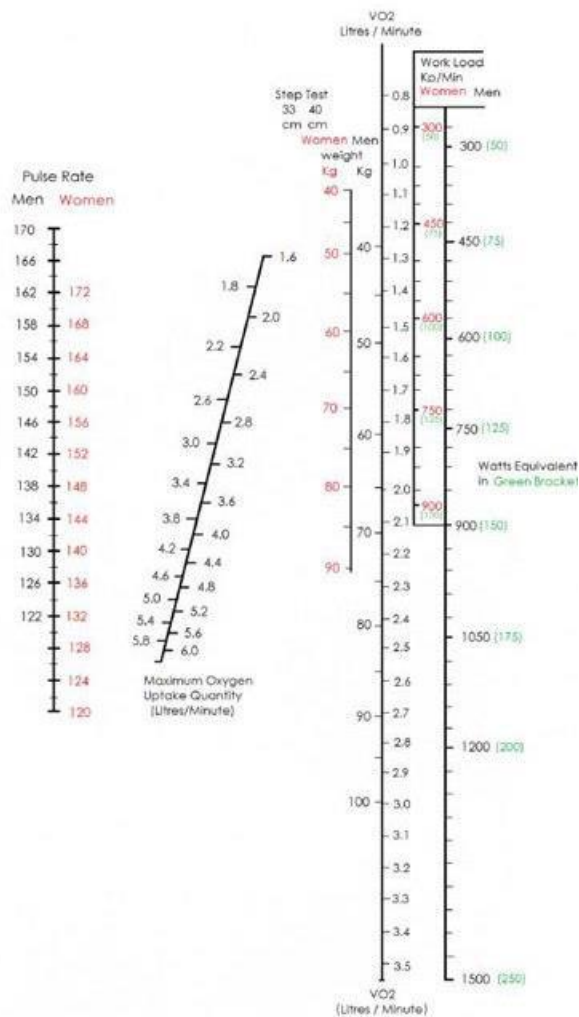
ΚΣ: η καρδιακή συχνότητα στο τέλος του 6^{ου} λεπτού

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

$VO_{2max}(ml/min \cdot kg) = [VO_{2max}(l/min) \cdot 1000] / ΣΒ$

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

Modified Astrand-Ryhming Nomogram

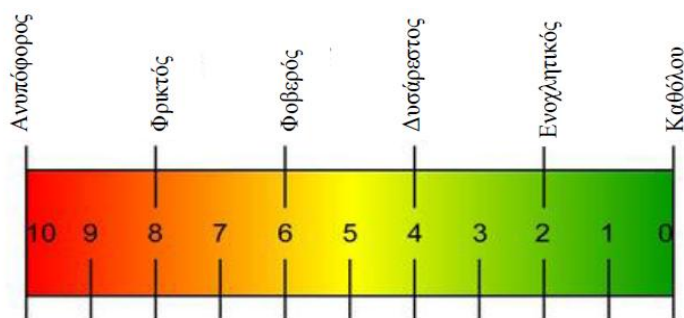


Σχήμα 5.1: Νομόγραμμα Astrand (Reference ACSM Guidelines for Exercise Testing & Prescription, Edition 5).

5.2.5 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 errendorfs 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 errendorfs και φυλλάσσεται στους -80°C.

5.6 Προσδιορισμός C-reactive protein (CRP)

Ο προσδιορισμός της CRP έγινε με την μέθοδο της ELISA με εμπορικά διαθέσιμα kit σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή (R&D, CRP DuoSet ELISA)

5.7 Στατιστική ανάλυση

Η κανονικότητα των συνεχών μεταβλητών εξετάσθηκε με εφαρμογή του ελέγχου Kolmogorov-Smirnov. Οι μεταβλητές που ακολουθούν κανονική κατανομή παρουσιάζονται ως μέσος όρος $\pm$ SD (standard deviation, τυπική απόκλιση) ενώ όσες δεν ακολουθούν κανονική κατανομή ως διάμεσος (25^ο -75^ο εκατοστημόριο). Η σύγκριση των μεταβολών στο χρόνο των παραμέτρων της AMB έγινε με Ανάλυση διακύμανσης επαναλαμβανόμενων μετρήσεων (RM-ANOVA). Η σύγκριση των μεταβλητών πριν τα δύο πρωτόκολλα έγινε με το κριτήριο t για εξαρτημένα δείγματα (paired samples t-test). Οι συσχετίσεις μεταξύ των % μεταβολών των δεικτών AMB και ομάδων τροφίμων έγιναν με τη χρήση του συντελεστή συσχέτισης Spearman ενώ οι συσχετίσεις μεταξύ των % μεταβολών των δεικτών AMB και με τις ημερήσιας πρόσληψης μακρο- και μικρο-θρεπτικών συστατικών με τη χρήση του συντελεστή συσχέτισης Pearson. 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 STATA (StataCorp LLC, Texas, USA) .

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

6.1 Περιγραφικά χαρακτηριστικά πληθυσμού της μελέτης

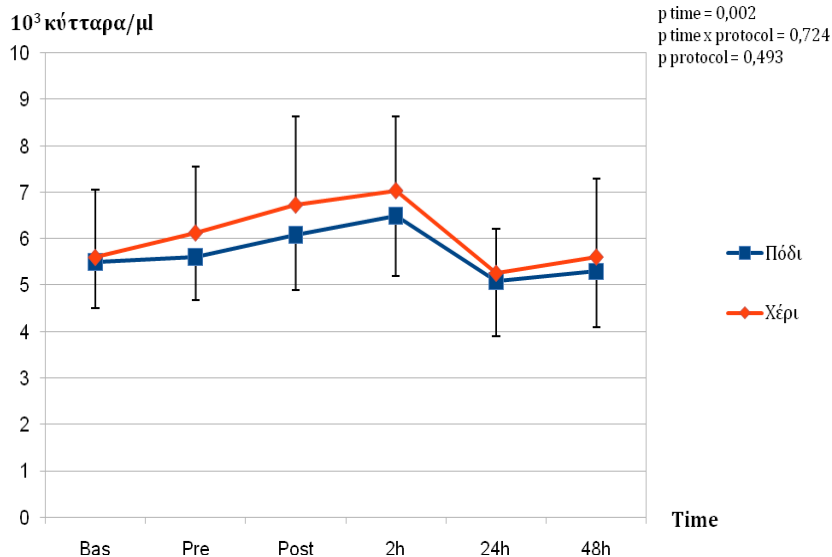
Τα βασικά σωματομετρικά, κλινικά και διατροφικά χαρακτηριστικά των εθελοντών της μελέτης όπως προσδιορίστηκαν πριν από τα δύο πρωτόκολλα άσκησης φαίνονται στον Πίνακα 6.1.1

Πίνακας 6.1.1 Βασικά σωματομετρικά, κλινικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού της μελέτης

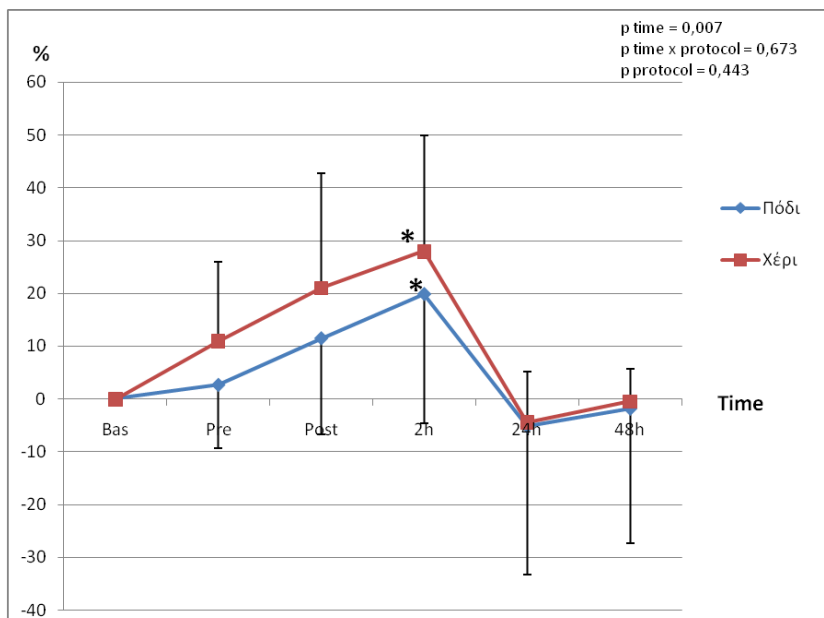
	Πρωτόκολλο κάτω άκρων	Πρωτόκολλο άνω άκρων	p
Ηλικία (έτη)	22,9 ± 2,4		
Βάρος (kg)	67,6 ± 11,1	68,5 ± 10,2	0,222
Διαστολική πίεση (mmHg)	68,0 ± 7,2	72,0 ± 8,1	0,054
Συστολική πίεση (mmHg)	108,6 ± 9,1	115,4 ± 12,7	0,004
Ποσοστό λίπους (%)	23,6 ± 8,5	22,8 ± 8,5	0,132
Ποσότητα μυϊκής μάζας (kg)	49,1 ± 10,6	50,2 ± 9,7	0,053
ΔΜΣ (kg/m²)	22,9 ± 1,8	23,3 ± 1,8	0,146
Αριθμός λευκοκυττάρων (x10³ κύτταρα/μl)	5,5 ± 1,0	5,6 ± 1,4	0,736
Αιμοσφαιρίνη (g/dl)	13,1 ± 1,7	12,9 ± 2,3	0,762
Αριθμός ερυθροκυττάρων (x10⁶ κύτταρα/μl)	4,4 ± 0,2	4,5 ± 0,2	0,399
Αιματοκρίτης (%)	38,8 ± 3,7	38,4 ± 5,3	0,767
Αριθμός αιμοπεταλίων (x10³ κύτταρα/μl)	186,6 ± 44,5	211,1 ± 55,5	0,524
CRP (mg/L)	0,4 ± 0,3	0,4 ± 0,5	0,491
IL6 (pg/ml)	0,9 ± 0,6	1,2 ± 0,7	0,327

6.2 Επίδραση του πρωτοκόλλου άνω και κάτω άκρων στον αριθμό λευκοκυττάρων.

Στα σχήματα 6.2.1 και 6.2.2 φαίνονται οι απολυτές και ποσοστιαίες μεταβολές του αριθμού λευκοκυττάρων ύστερα από το πρωτόκολλο των άνω και κάτω άκρων.



Σχήμα 6.2.1 Επίδραση πρωτοκόλλου άνω και κάτω άκρων στον αριθμό των λευκοκυττάρων (10^3 κύτταρα/μl). Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέσος όρος $\pm$ τυπικό σφάλμα των απόλυτων τιμών

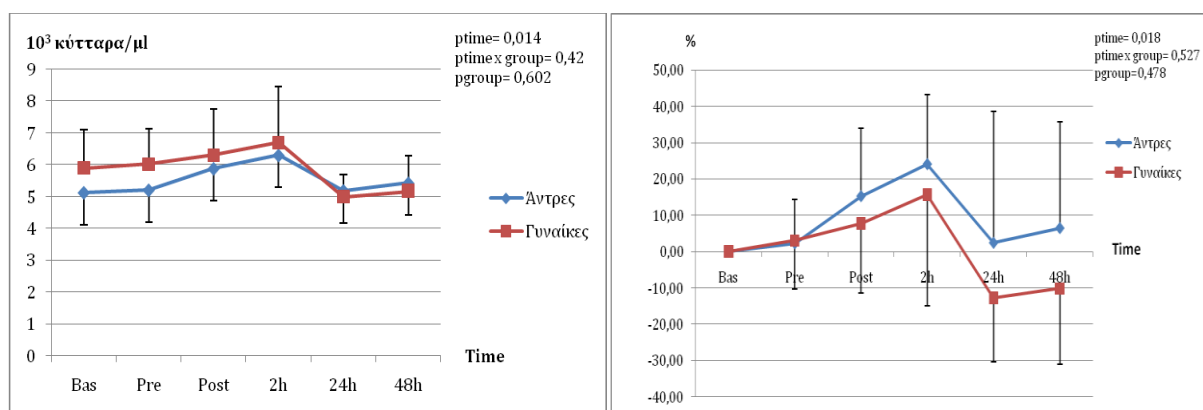


Σχήμα 6.2.2 Επίδραση πρωτοκόλλου άνω και κάτω άκρων στις % μεταβολές του αριθμού λευκοκυττάρων. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέσος όρος $\pm$ τυπικό σφάλμα των ποσοστιαίων τιμών. *: Σημαντικά διαφορετικό σε σχέση με το χρονική στιγμή Bas.

Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι και τα δύο πρωτόκολλα μπορούν να προκαλέσουν αύξηση των λευκοκυττάρων αμέσως μετά την άσκηση και δύο ώρες μετά, ενώ τα λευκοκύτταρα επανέρχονται στα αρχικά τους επίπεδα μετά τις 24 ώρες. Δεν υπάρχει διαφοροποίηση στον τρόπο και ένταση μεταβολής των λευκοκυττάρων ύστερα από τα δύο πρωτόκολλα άσκησης.

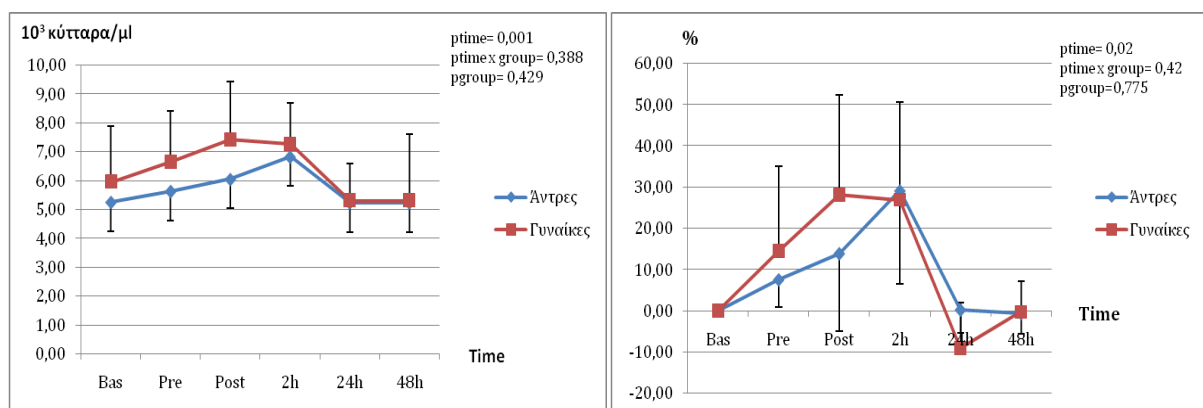
6.3 Επίδραση του φύλου στις μεταβολές του λευκοκυττάρων ύστερα από τα δύο πρωτόκολλα άσκησης.

Σε μία προσπάθεια να διευκρινίσουμε αν οι μεταβολές των λευκοκυττάρων μετά την άσκηση διαφοροποιούνται μεταξύ αντρών και γυναικών συγκρίναμε τις μεταβολές αυτές με RM-ANOVA. Στο Σχήμα 6.3.1 φαίνονται οι απόλυτες και ποσοστιαίες μεταβολές των λευκοκυττάρων μετά το πρωτόκολλο των κάτω άκρων ξεχωριστά σε άντρες και γυναίκες.



Σχήμα 6.3.1 Απόλυτες και ποσοστιαίες μεταβολές των λευκοκυττάρων (μέσος όρος $\pm$ τυπικό σφάλμα) μετά το πρωτόκολλο των κάτω άκρων σε άντρες και γυναίκες.

Στο Σχήμα 6.3.2 φαίνονται οι απόλυτες και ποσοστιαίες μεταβολές των λευκοκυττάρων μετά το πρωτόκολλο των άνω άκρων ξεχωριστά σε άντρες και γυναίκες.

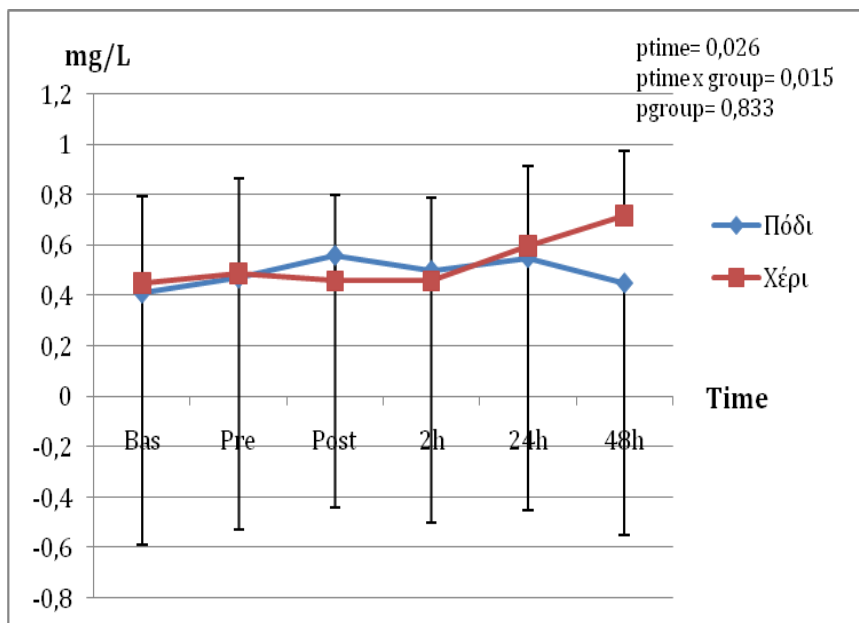


Σχήμα 6.3.2 Απόλυτες και ποσοστιαίες μεταβολές των λευκοκυττάρων (μέσος όρος $\pm$ τυπικό σφάλμα) μετά το πρωτόκολλο των άνω άκρων σε άντρες και γυναίκες.

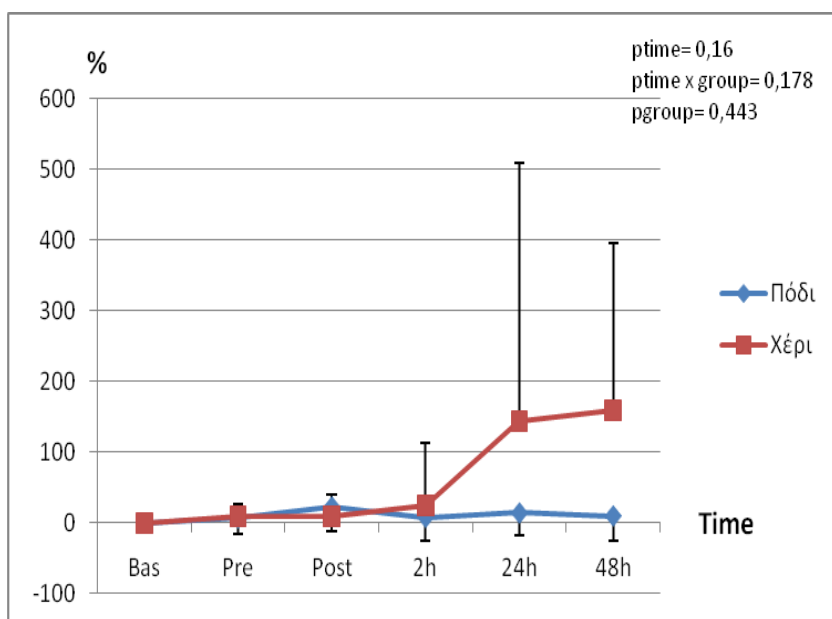
Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι δεν υπάρχει διαφοροποίηση στον τρόπο με τον οποίο μεταβάλλονται τα λευκοκύτταρα, τόσο μετά την άσκηση στα άνω άκρα όσο και μετά την άσκηση στα κάτω άκρα, μεταξύ των δύο φύλων.

6.4 Επίδραση του πρωτοκόλλου άνω και κάτω άκρων στα επίπεδα της CRP

Στα σχήματα 6.4.1 και 6.4.2 φαίνονται οι απολυτές και ποσοστιαίες μεταβολές της CRP ύστερα από το πρωτόκολλο των άνω και κάτω άκρων.



Σχήμα 6.4.1 Επίδραση πρωτοκόλλου άνω και κάτω άκρων στα επίπεδα της CRP (mg/L). Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέσος όρος $\pm$ τυπικό σφάλμα των απόλυτων τιμών



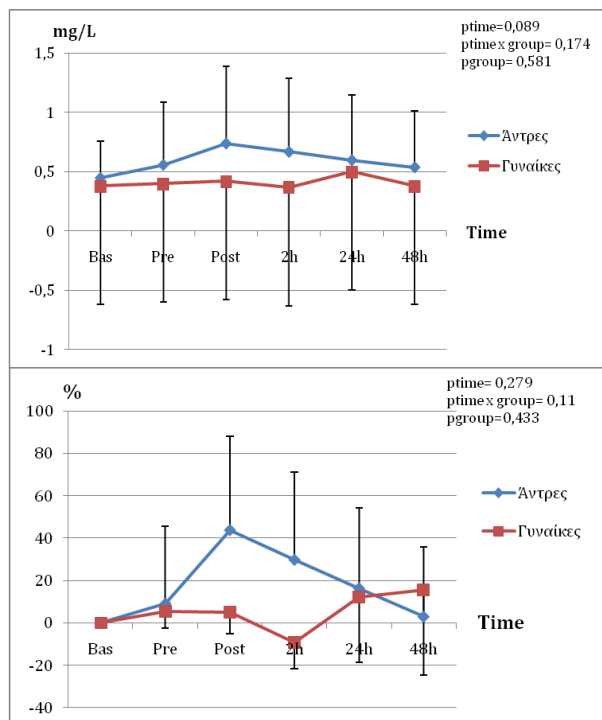
Σχήμα 6.4.2 Επίδραση πρωτοκόλλου άνω και κάτω άκρων στις ποσοστιαίες μεταβολές της CRP. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέσος όρος $\pm$ τυπικό σφάλμα των ποσοστιαίων τιμών.

Το πρωτόκολλο των κάτω άκρων δεν επηρεάσει τα επίπεδα της CRP σε καμία χρονική στιγμή, ενώ υπάρχει μια τάση το πρωτόκολλο των άνω άκρων να προκαλεί αύξηση της CRP στις 24-48 χωρίς ωστόσο αυτή να είναι στατιστικά σημαντική.

6.5 Επίδραση του φύλου στις μεταβολές της CRP ύστερα από τα δύο πρωτόκολλα άσκησης.

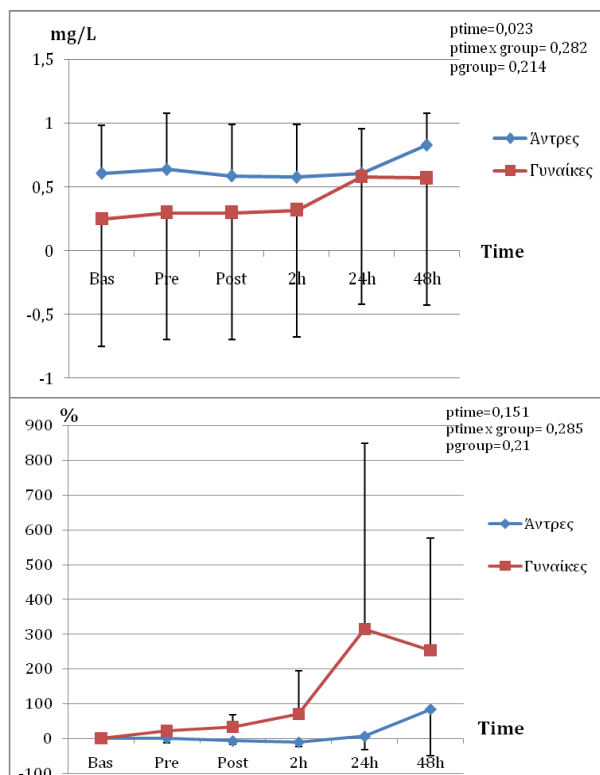
Σε μία προσπάθεια να διευκρινίσουμε αν οι μεταβολές της CRP μετά την άσκηση διαφοροποιούνται μεταξύ αντρών και γυναικών συγκρίναμε τις μεταβολές αυτές με RM-ANOVA.

Στο Σχήμα 6.5.1 φαίνονται οι απόλυτες και ποσοστιαίες μεταβολές της CRP μετά το πρωτόκολλο των κάτω άκρων ξεχωριστά σε άντρες και γυναίκες.



Σχήμα 6.5.1 Απόλυτες και ποσοστιαίες μεταβολές στα επίπεδα της CRP (μέσος όρος $\pm$ τυπικό σφάλμα) μετά το πρωτόκολλο των κάτω άκρων σε άντρες και γυναίκες.

Στο Σχήμα 6.5.2 φαίνονται οι απόλυτες και ποσοστιαίες μεταβολές της CRP μετά το πρωτόκολλο των άνω άκρων ξεχωριστά σε άντρες και γυναίκες.



Σχήμα 6.5.2 Απόλυτες και ποσοστιαίες μεταβολές στα επίπεδα της CRP (μέσος όρος $\pm$ τυπικό σφάλμα) μετά το πρωτόκολλο των άνω άκρων σε άντρες και γυναίκες.

Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι δεν υπάρχει διαφοροποίηση στον τρόπο με τον οποίο μεταβάλλεται η CRP, τόσο μετά την άσκηση στα άνω άκρα όσο και μετά την άσκηση στα κάτω άκρα, μεταξύ των δύο φύλων αν και παρατηρείται η μη στατιστικά σημαντική τάση να αυξάνεται η CRP στους άντρες σε σχέση με τις γυναίκες αμέσως μετά την άσκηση (Post, 2h) ενώ αντιθέτως παρατηρείται μία αύξηση της CRP, μόνο στις γυναίκες, 24-48 h μετά την άσκηση.

6.6 Συσχέτιση χαρακτηριστικών των εθελοντών με το ποσοστό αύξησης των WBC και CRP μετά τα πρωτόκολλα άνω και κάτω άκρων.

Στη συνέχεια προχωρήσαμε σε ανάλυση συσχετίσεων μεταξύ βασικών χαρακτηριστικών των εθελοντών και του ποσοστού αύξησης των WBC και CRP μετά τα δύο πρωτόκολλα άσκησης. Στον Πίνακα 6.6.1 φαίνονται οι σημαντικές συσχετίσεις που προέκυψαν μεταξύ των χαρακτηριστικών των εθελοντών και των μεταβολών WBC και CRP μετά το πρωτόκολλο των κάτω άκρων.

Πίνακας 6.6.1 Στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ βασικών χαρακτηριστικών του δείγματος και ποσοστιαίων μεταβολών των λευκοκυττάρων και των επιπέδων της CRP στις χρονικές στιγμές Post, 2h, 24h, 48h..

Πρωτόκολλο	WBC (% μεταβολές)				CRP (% μεταβολές)			
	Post	2h	24h	48h	Post	2h	24h	48h

κάτω άκρων								
Αριθμός ερυθροκυττάρων (U/ml)	NS	NS	NS	NS	NS	r=0,705 p=0,051	NS	NS
Αιματοκρίτης (%)	NS	NS	NS	NS	NS	r=0,712 p=0,048	NS	NS

*NS. Non-significant

Τα βασικά χαρακτηριστικά των εθελοντών δεν σχετίζονται με τις ποσοστιαίες αυξήσεις της CRP με εξαίρεση τον αριθμό ερυθροκυττάρων και αιματοκρίτη που σχετίζονται θετικά με την ποσοστιαία μεταβολή της CRP στις 2h. Ωστόσο, η σημαντικότητα χάνεται όταν ως συγχυτικός παράγοντας ληφθεί το φύλο. Δεδομένου ότι οι άντρες εμφανίζουν μία μεγαλύτερη αύξηση της CRP στις 2 h και έχουν παράλληλα μεγαλύτερο αριθμό ερυθροκυττάρων από τις γυναίκες για αυτό το λόγο εμφανίζονται οι συσχετίσεις του Πίνακα 6.6.1

Στον Πίνακα 6.6.2 φαίνονται οι σημαντικές συσχετίσεις που προέκυψαν μεταξύ των χαρακτηριστικών των εθελοντών και των μεταβολών WBC και CRP μετά το πρωτόκολλο των άνω άκρων.

Πίνακας 6.6.2 Στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ βασικών χαρακτηριστικών του δείγματος και ποσοστιαίων μεταβολών των λευκοκυττάρων και των επιπέδων της CRP στις χρονικές στιγμές Post, 2h, 24h, 48h.

	WBC (% μεταβολές)				CRP (% μεταβολές)			
Πρωτόκολλο άνω άκρων	Post	2h	24h	48h	Post	2h	24h	48h
Ποσότητα μυϊκής μάζας (kg)	NS	NS	NS	NS	NS	r= -0,663 p=0,052	NS	NS

*NS. Non-significant

Εμφανίζεται μία τάση συσχέτισης της μεταβολής της CRP με την ποσότητα της μυϊκής μάζας. Καμία άλλη στατιστικά σημαντική συσχέτιση δεν εμφανίζεται.

6.7 Συσχέτιση διατροφικών χαρακτηριστικών των εθελοντών με το ποσοστό αύξησης των WBC και CRP μετά τα πρωτόκολλα άνω και κάτω άκρων.

Η συχνότητα κατανάλωσης 11 βασικών ομάδων τροφίμων και το MedDietScore, όπως προέκυψαν από τα FFQ καθώς και η ημερήσια κατανάλωση μακρο- και μικροθρεπτικών συστατικών, όπως προέκυψαν από τις ανακλήσεις 24ώρου, συσχετίστηκαν με τις μεταβολές των WBC και CRP.

Πίνακας 6.7.1 Συσχέτιση συχνότητας κατανάλωσης των 11 βασικών ομάδων τροφίμων, του MedDietScore και της ημερήσιας κατανάλωσης μακρο-και μικροθρεπτικών συστατικών με τις ποσοστιαίες μεταβολές των λευκοκυττάρων και των επιπέδων της CRP μετά την εφαρμογή του πρωτοκόλλου των κάτω άκρων.

Πρωτόκολλο κάτω άκρων	WBC (% μεταβολές)				CRP (% μεταβολές)			
	Post	2h	24h	48h	Post	2h	24h	48 h
FFQ (πατάτες)	NS	NS	NS	NS	$r=0,726$ $p=0,027$	$r=0,802$ $p=0,009$	NS	NS
FFQ (κόκκινο κρέας)	NS	NS	NS	NS	$r=0,751$ $p=0,020$	NS	NS	NS
FFQ (πουλερικά)	NS	NS	NS	NS	$r=0,793$ $p=0,011$	NS	NS	NS
FFQ (πλήρη γαλακτοκομικά)	$r=0,677$ $p=0,031$	NS	$r=0,860$ $p=0,001$	$r=0,896$ $p=0,000$	NS	NS	NS	NS
FFQ (ελαιόλαδο)	NS	NS	NS	NS	$r= -0,724$ $p=0,027$	$r= -0,698$ $p=0,037$	NS	NS
MedDietScore	NS	NS	NS	NS	$r= -0,824$ $p=0,006$	$r= -0,751$ $p=0,020$	NS	NS
Ενέργεια (ανακλήσεις 24ώρου)	NS	NS	NS	NS	$r= 0,731$ $p=0,025$	NS	NS	NS
Πρωτεΐνες (ανακλήσεις 24ώρου)	NS	NS	NS	NS	$r= 0,782$ $p=0,013$	$r= 0,675$ $p=0,046$	$r= 0,779$ $p=0,013$	NS
Ολικό λίπος (ανακλήσεις 24ώρου)	NS	NS	NS	$r= 0,716$ $p=0,020$	NS	NS	NS	NS
Υδατάνθρακες (ανακλήσεις 24ώρου)	NS	NS	NS	NS	$r= 0,884$ $p=0,002$	$r= 0,856$ $p=0,003$	NS	NS
Σάκχαρα (ανακλήσεις 24ώρου)	NS	NS	NS	NS	NS	$r= 0,805$ $p=0,009$	NS	NS

Σίδηρος (ανακλήσεις 24ώρου)	NS	NS	NS	$r=0,682$ $p=0,030$	NS	NS	NS	NS
Μαγνήσιο (ανακλήσεις 24ώρου)	NS	NS	NS	NS	$r=0,677$ $p=0,045$	NS,	NS	NS
Νιασίνη (ανακλήσεις 24ώρου)	NS	NS	NS	NS	$r=0,903$ $p=0,001$	$r=0,904$ $p=0,001$	NS	NS
Βιταμίνη B6 (ανακλήσεις 24ώρου)	NS	NS	NS	NS	$r=0,805$ $p=0,009$	$r=0,842$ $p=0,004$	NS	NS
Φυλικό οξύ (ανακλήσεις 24ώρου)	NS	NS	NS	NS	$r=0,686$ $p=0,041$	NS	NS	NS
Βιταμίνη E (ανακλήσεις 24ώρου)	NS	$r=0,700$ $p=0,024$	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Καφεΐνη (ανακλήσεις 24ώρου)	NS	NS	NS	NS	$r=0,792$ $p=0,011$	$r=0,847$ $p=0,004$	$r=0,767$ $p=0,016$	NS

*NS. Non-significant

Παρατηρούνται περισσότερες συσχετίσεις με τις μεταβολές των επιπέδων της CRP παρά με τις μεταβολές των WBC. Οι πιο σημαντικές συσχετίσεις είναι η αρνητική συσχέτιση του MedScore με CRP (Post, 2h), οι θετικές συσχετίσεις της πρόσληψης ενέργειας, πρωτεϊνών, υδατανθράκων, μαγνησίου, νιασίνης, βιταμίνης B6, φυλλικού και καφεΐνης με CRP (Post). Όσον αφορά τα WBC υπάρχει μια ισχυρή θετική συσχέτιση του ποσοστού αύξησης των WBC με την πρόσληψη γαλακτοκομικών ενώ θετικές συσχετίσεις εμφανίζονται με πρόσληψη λίπους και βιταμίνης E.

Πίνακας 6.7.2 Συσχέτιση συχνότητας κατανάλωσης των 11 βασικών ομάδων τροφίμων, του MedDietScore και της ημερήσιας κατανάλωσης μακρο-και μικροθρεπτικών συστατικών με τις ποσοστιαίες μεταβολές των λευκοκυττάρων και των επιπέδων της CRP μετά την εφαρμογή του πρωτοκόλλου των άνω άκρων.

Πρωτόκολλο άνω άκρων	WBC (% μεταβολές)				CRP (% μεταβολές)			
	Post	2h	24h	48h	Post	2h	24h	48h
FFQ (όσπρια)	NS	NS	NS	NS	$r=0,795$ $p=0,010$	NS	NS	$r=0,741$ $p=0,022$

Ολικό λίπος (ανακλήσεις 24ώρου)	NS	NS	$r = 0,658$ $p = 0,039$	NS	NS	NS	NS	NS
Σάκχαρα (ανακλήσεις 24ώρου)	$r = -0,765$ $p = 0,010$	$r = -0,727$ $p = 0,017$	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Θειαμίνη (ανακλήσεις 24ώρου)	NS	NS	$r = 0,698$ $p = 0,025$	NS	NS	$r = -0,735$ $p = 0,024$	$r = -0,768$ $p = 0,016$	$r = -0,672$ $p = 0,047$
Νιασίνη (ανακλήσεις 24ώρου)	NS	NS	$r = 0,690$ $p = 0,027$	NS	NS,	$r = -0,735$ $p = 0,024$	$r = -0,675$ $p = 0,046$	NS
Βιταμίνη Κ (ανακλήσεις 24ώρου)	$r = 0,645$ $p = 0,044$	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Ολικά ακόρεστα λιπαρά οξέα (ανακλήσεις 24ώρου)	NS	NS	NS	$r = -0,735$ $p = 0,016$	NS	NS	NS	NS

***NS. Non-significant.** Μέ έντονη γραμματοσειρά παρουσιάζονται οι συσχετίσεις που παραμένουν σημαντικές λαμβάνοντας υπ' όψιν το φύλο και την ηλικία.

Όπως φαίνεται και από τον παραπάνω πίνακα η μοναδική συσχέτιση που είναι ανεξάρτητη φύλου και ηλικίας είναι η αρνητική σχέση μεταξύ πρόσληψης σακχάρων και της αύξησης των WBC αμέσως μετά την άσκηση.

6.8 Συσχέτιση μεταξύ των μεταβολών δεικτών ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης με τις μεταβολές των WBC και CRP μετά τα πρωτόκολλα άνω και κάτω άκρων.

Τέλος, σε μία προσπάθεια να βρεθεί κατά πόσο το μέγεθος των μεταβολών των δεικτών ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης σχετίζεται με το μέγεθος μεταβολής των WBC και CRP μετά τα πρωτόκολλα άσκησης έγινε ανάλυση συσχετίσεων μεταξύ των % μεταβολών των δεικτών. Τα αποτελέσματα φαίνονται στον παρακάτω Πίνακα.

Πίνακας 6.8.1 Συσχέτιση των δεικτών ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης με τις ποσοστιαίες μεταβολές των λευκοκυττάρων και των επιπέδων της CRP μετά την εφαρμογή του πρωτοκόλλου των κάτω άκρων.

Πρωτόκολλο κάτω άκρων	WBC (% μεταβολές)				CRP (% μεταβολές)			
	Post	2h	24h	48h	Post	2h	24h	48h

Περιφέρεια δεξιού άκρου (2 ώρες)	NS	$r= 0,662$ $p= 0,037$	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Περιφέρεια δεξιού άκρου (24 ώρες)	$r= 0,702$ $p= 0,024$	$r= 0,696$ $p= 0,025$	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Περιφέρεια δεξιού άκρου (48 ώρες)	$r= 0,636$ $p= 0,048$	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Πόνος δεξιού άκρου (αμέσως μετά)	NS	NS	NS	$r= 0,733$ $p= 0,016$	NS	NS	NS	NS
Πόνος δεξιού άκρου (2 ώρες)	NS	NS	NS	$r= 0,627$ $p= 0,052$	NS	NS	NS	NS
Ποσοστό (%) IL6 (αμέσως μετά)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	$r= 0,792$ $p= 0,011$
Ποσοστό (%) IL6 (2 ώρες)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	$r= 0,750$ $p= 0,020$
Ποσοστό (%) IL6 (24 ώρες)	NS	NS	$r= 0,813$ $p= 0,004$	$r= 0,689$ $p= 0,028$	NS	NS	NS	NS
Ποσοστό (%) IL6 (48 ώρες)	NS	NS	$r= 0,751$ $p= 0,012$	NS	NS	NS	NS	NS

*NS. Non-significant

Οι ποσοστιαίες μεταβολές των λευκοκυττάρων αμέσως μετά το πρωτόκολλο των κάτω άκρων σχετίζονται θετικά με τις μεταβολές στην περιφέρεια του δεξιού άκρου στις 24 και 48 ώρες. Ακόμη στις 2 ώρες υπάρχει θετική συσχέτιση με τις μεταβολές της περιφέρειας του δεξιού άκρου στις 2 και 24 ώρες. Στις 24 ώρες υπάρχει θετική συσχέτιση με τις ποσοστιαίες μεταβολές της ιντερλευκίνης-6 για τις 24 και 48 ώρες. Τέλος στις 48 ώρες υπάρχει θετική συσχέτιση με τον πόνο του δεξιού άκρου αμέσως μετά και τις 2 ώρες όπως και με τις ποσοστιαίες μεταβολές της ιντερλευκίνης-6 για τις 24 ώρες. Σχετικά με τις ποσοστιαίες μεταβολές της CRP στις 48 ώρες βρέθηκε θετική συσχέτιση με τις ποσοστιαίες μεταβολές της ιντερλευκίνης-6 αμέσως μετά και στις 2 ώρες.

Πίνακας 6.8.2 Συσχέτιση των δεικτών ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης με τις ποσοστιαίες μεταβολές των λευκοκυττάρων και των επιπέδων της CRP μετά την εφαρμογή του πρωτοκόλλου των άνω άκρων.

	WBC (% μεταβολές)	CRP (% μεταβολές)
--	-------------------	-------------------

Πρωτόκολλο άνω άκρων	Post	2h	24h	48h	Post	2h	24h	48h
Ποσοστιαία μεταβολή λευκοκυττάρων 24ωρες	N/A	N/A	N/A	N/A	r= -0,664 p= 0,051	r= -0,802 p= 0,009	r= -0,789 p= 0,012	r= -0,729 p= 0,026

*N/A. Not Applicable

Τέλος, από τον παραπάνω πίνακα φαίνεται ότι υπάρχει αρνητική συσχέτιση μεταξύ των ποσοστιαίων μεταβολών των λευκοκυττάρων στις 24 ώρες και των ποσοστιαίων μεταβολών της CRP σε όλες τις χρονικές στιγμές (αμέσως μετά, 2, 24 και 48 ώρες).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7: ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Από την πρώτη παρατήρηση του φαινομένου της AMB που έγινε από τον Hough (1902), έχει συγκεντρωθεί ένας σημαντικός όγκος ερευνητικών μελετών στη βιβλιογραφία για την διαλεύκανση των φυσιολογικών αποκρίσεων του ανθρώπινου οργανισμού, την καταγραφή των συμπτωμάτων λόγω AMB και την αντιμετώπιση τους. Στοχεύοντας στην ανάπτυξη ενός πρωτοκόλλου ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης που θα μπορούσε να λειτουργήσει ως μοντέλο φλεγμονής και οξειδωτικού στρες σε ανθρώπους και να βρει εφαρμογή στον γενικό πληθυσμό χρησιμοποιήθηκαν 2 διαφορετικά πρωτόκολλα έκκεντρης άσκησης στα άνω και τα κάτω άκρα. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι το δείγμα της παρούσας έρευνας αποτελείτο από υγιείς αγύμναστους άνδρες και γυναίκες ώστε τα πρωτόκολλα άσκησης να μπορέσουν να προκαλέσουν τις επιθυμητές φλεγμονώδεις αποκρίσεις.

Για την εκτίμηση της AMB εξετάστηκαν ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος (κλίμακα VAS) και η περίμετρος των άνω και κάτω άκρων ως εργομετρικοί δείκτες. Όσον αφορά τους βιοχημικούς δείκτες της AMB, στην παρούσα μελέτη παρουσιάζονται δεδομένα για τον αριθμό λευκοκυττάρων και τη CRP. Επιπροσθέτως, συλλέχθηκαν δεδομένα για τις διατροφικές συνήθειες των ατόμων του δείγματος.

Όσον αφορά την επιλογή των πρωτοκόλλων αυτής της μελέτης, και τα δύο περιείχαν έκκεντρες συστολές. Συγκεκριμένα το πρωτόκολλο των κάτω άκρων που εκτέλεσαν οι εθελοντές αποτελείτο από 100 drop jumps από ύψος με ημικάθισμα. Για τα άνω άκρα εκτελέστηκαν 80 έκκεντρες κάμψεις δικεφάλων (στο 90% της μέγιστης δύναμης του κάθε εθελοντή). Αν και έχουν χρησιμοποιηθεί πολλά διαφορετικά είδη ασκήσεων και εντάσεων

για την πρόκληση της AMB σε ερευνητικό επίπεδο, τα πρωτόκολλα για τα άνω και κάτω άκρα επιλέχθηκαν βάσει μελετών που έχουν αποδείξει ότι οι έκκεντρες συσπάσεις υπό-μέγιστης έντασης μπορούν να προκαλέσουν AMB. Για παράδειγμα, ο Howatson και οι συνεργάτες του (2012) [119] προκάλεσαν επιτυχώς AMB χρησιμοποιώντας πρωτόκολλο άσκησης κάτω άκρων με drop jumps παρόμοιο σε εκτέλεση και επαναλήψεις με την παρούσα μελέτη. Επίσης οι Chen, Nosaka και Sacco [95] στην μελέτη που εκπόνησαν προκάλεσαν επιτυχώς AMB στους καμπτήρες του αγκώνα εφαρμόζοντας πρωτόκολλα AMB με έκκεντρες συστολές. Οι μελέτες που προαναφέρθηκαν επιβεβαιώνουν ότι έκκεντρες συστολές μπορούν να προκαλέσουν AMB και υποστηρίζουν την υπόθεση μας ότι τα πρωτόκολλα που χρησιμοποιήθηκαν σε αυτή την έρευνα ήταν αποτελεσματικά.

Στη συνέχεια θα συζητηθεί η επίδραση των 2 πρωτοκόλλων που εφαρμόστηκαν σε δύο δείκτες φλεγμονής (μεταβολές και χρονική πορεία μεταβολών), τον αριθμό λευκοκυττάρων WBC και την CRP. Θα σχολιαστεί η σχετική μεταβολή των δεικτών μετά τα δύο πρωτόκολλα, θα γίνει σύγκριση μεταξύ ανδρών και γυναικών και τέλος θα συσχετιστούν οι μεταβολές των δεικτών με τις διατροφικές συνήθειες των εθελοντών.

7.1 Σύγκριση της επίδρασης των πρωτοκόλλων μεταξύ άνω και κάτω άκρων

Στη βιβλιογραφία φαίνεται ότι οι αποκρίσεις στην εκκεντρική άσκηση διαφέρουν μεταξύ των μυών των άνω και κάτω άκρων αλλά δεν έχει διεξαχθεί κάποια συστηματική ανασκόπηση σε αυτό τον τομέα μέχρι στιγμής. Ένας από τους δευτερεύοντες σκοπούς αυτής της εργασίας ήταν και η σύγκριση της επίδρασης των πρωτοκόλλων άνω και κάτω άκρων που χρησιμοποιήθηκαν.

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έδειξαν ότι τόσο για τα άνω όσο και για τα κάτω άκρα η εφαρμογή των πρωτοκόλλων προκάλεσε αύξηση στον αριθμό των λευκοκυττάρων αμέσως μετά και στις 2 ώρες μετά την άσκηση χωρίς να υπάρχει κάποια διαφοροποίηση στην ένταση ή τον τρόπο μεταβολής τους. Σχετικά με τη μέτρηση των επιπέδων της CRP, η εφαρμογή του πρωτοκόλλου των κάτω άκρων δεν επέφερε κάποια στατιστικά σημαντική αλλαγή. Όμως η στατιστική ανάλυση μετά το πρωτόκολλο των άνω άκρων έδειξε μια τάση αύξησης της CRP στις 24 και 48 ώρες.

Τα αποτελέσματα παλαιότερων ερευνών [179,180] υποστηρίζουν ότι το μέγεθος της μυϊκής βλάβης είναι μεγαλύτερο και η ανάκαμψη της μυϊκής λειτουργίας ήταν πιο αργή μετά την εκτέλεση έκκεντρων ασκήσεων στους καμπτήρες του βραχίονα από ό, τι στους εκτείνοντες

του γόνατος. Στην μελέτη που διεξάχθηκε από τον Jamutras και τους συνεργάτες του (2005), 11 υγιείς αγύμναστοι άνδρες χωρίστηκαν σε 2 ομάδες. Για την πρόκληση της AMB χρησιμοποιήθηκαν πρωτόκολλα έκκεντρων ασκήσεων υπό-μέγιστης έντασης. Από τους εθελοντές, 6 εκτέλεσαν το πρωτόκολλο των κάτω άκρων και οι υπόλοιποι 5 αυτό των άνω άκρων. Οι δείκτες που εξετάστηκαν ήταν το εύρος κίνησης, ο ΚΜΠ, η δύναμη, η CK, LDH, Mb για τις χρονικές στιγμές πριν και 24, 48, 72 και 96 ώρες μετά την εκτέλεση των ασκήσεων. Αν και η ένταση των πρωτοκόλλων είχε σχεδιαστεί να είναι παρόμοια, τα αποτελέσματα έδειξαν οι μεταβολές των δεικτών της AMB ήταν μεγαλύτερες για τα άνω άκρα από ότι για τα κάτω άκρα [179].

Σε μια άλλη έρευνα [180], συλλέχθηκε δείγμα εθελοντών (12 υγιών αγύμναστων ανδρών) το οποίο εκτέλεσε πρωτόκολλα AMB για τα άνω άκρα και για τα κάτω άκρα με χρονική απόσταση 2 εβδομάδων. Τα αποτελέσματα των μετρήσεων για το εύρος τροχιάς κίνησης, τη δύναμη, τον ΚΜΠ, τη CK και τη Mb έδειξαν υψηλότερες μεταβολές για τα άνω άκρα συγκριτικά με τα κάτω άκρα για όλες τις χρονικές στιγμές (πριν, αμέσως μετά, την 1^η, 3^η και 7^η ημέρα μετά την άσκηση) που εξετάστηκαν.

Στην έρευνα που εκπονήθηκε από τον Chen και τους συνεργάτες του (2011) [181], 17 υγιείς αγύμναστοι άνδρες εκτέλεσαν πρωτόκολλα άνω και κάτω άκρων για την πρόκληση της AMB με χρονική απόσταση 4-5 εβδομάδες. Οι ερευνητές υιοθέτησαν λίγο διαφορετικό αλλά πιο λεπτομερή σχεδιασμό όσον αφορά την εκτέλεση των πρωτοκόλλων και τη σύγκριση των αποτελεσμάτων για τα άνω και κάτω άκρα αφού όλοι οι συμμετέχοντες εκτέλεσαν τα πρωτόκολλα για κάθε άκρο ξεχωριστά. Οι μετρήσεις για τους δείκτες της AMB έγιναν 2 μέρες και ακριβώς πριν την άσκηση, αμέσως μετά και για τις επόμενες 5 μέρες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι μύες και των 2 άνω άκρων είναι εξίσου πιο ευαίσθητοι στην πρόκληση μυϊκής βλάβης από τους μύες των κάτω άκρων. Η σύγκριση μεταξύ των δύο κάτω άκρων έδειξε ότι οι καμπτήρες μύες του γόνατος είναι πιο ευαίσθητοι συγκριτικά με τους εκτεινόντες μύες του γόνατος [181]. Συνολικά, από τις παραπάνω μελέτες μπορεί να εξαχθεί το συμπέρασμα ότι η AMB στα άνω άκρα είναι εκδηλώνεται πιο έντονα από ότι στα κάτω άκρα συνεπώς και η φλεγμονή θα είναι πιο αυξημένη. Αυτό επιβεβαιώνει την υπόθεση της παρούσας έρευνας αφού η στατιστική ανάλυση έδειξε μια τάση αύξησης της CRP μετά την εφαρμογή του πρωτοκόλλου των άνω άκρων.

Σύμφωνα με τις έρευνες που έχουν εκπονηθεί έως τώρα η AMB φαίνεται να επηρεάζει περισσότερο τα άνω από ότι τα κάτω άκρα. Σχετικά με αυτό το φαινόμενο έχουν δοθεί

διάφορες πιθανές εξηγήσεις από τους ερευνητές. Η μία από αυτές σχετίζεται με την κατανομή των δύο τύπων μυϊκών ινών στα άνω και κάτω άκρα. Είναι γνωστό ότι, οι μυϊκές ίνες τύπου II είναι πιο ευαίσθητες στην AMB έκκεντρης φύσης σε σύγκριση με τις ίνες τύπου I (Friden and Lieber, 2001). Δεδομένου ότι ο δικέφαλος βραχιόνιος αποτελείται κυρίως από μυϊκές ίνες τύπου II (Klein et al., 2003), ενώ οι εκτείνοντες του γόνατος κυρίως απ μυϊκές ίνες τύπου I (Travnik et al., 1995), θα μπορούσε να είναι μια αποδεκτή υπόθεση. Παρ' όλα αυτά καμία από τις παραπάνω έρευνες δεν χρησιμοποίησε βιοψίες των μυών για να επιβεβαιωθεί αυτή η υπόθεση. Μια άλλη πιθανή υπόθεση υποστηρίζει ότι η καθημερινή χρήση αυτών των μυϊκών ομάδων θα μπορούσε να καθορίσει την ευαισθησία στην AMB του φαινομένου προσαρμογής των μυών (repeated bout effect) σε έκκεντρου τύπου μυϊκές συσπάσεις. Στην καθημερινότητα οι κινήσεις των κάτω άκρων που περιέχουν έκκεντρες μυϊκές συσπάσεις είναι αρκετά συχνές, όπως για παράδειγμα η κατάβαση σκάλας, για τα άνω άκρα όμως τέτοιου είδους δραστηριότητες δεν είναι συχνές. Με βάση τα παραπάνω φαίνεται λογικό τα άνω άκρα να είναι πιο ευαίσθητα στη AMB έκκεντρου τύπου από ότι τα κάτω άκρα όπως παρατηρείται στη βιβλιογραφία.

Παρ' όλα αυτά, είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι ο αριθμός των ατόμων του δείγματος των παραπάνω ερευνών ήταν μικρός, συμμετείχαν μόνο άνδρες και τα πρωτόκολλα AMB διέφεραν σε ένταση και αριθμό επαναλήψεων. Για αυτό το λόγο χρειάζεται να διεξαχθούν περισσότερες μελέτες με παρόμοιο σχεδιασμό έτσι ώστε να είναι εφικτές οι συγκρίσεις. Επίσης, μεγαλύτερο δείγμα είναι ανάγκη να χρησιμοποιηθεί για να μπορέσουν τα αποτελέσματα να γενικευθούν.

7.2 Επίδραση του φύλου στους δείκτες της AMB μετά την εφαρμογή των πρωτοκόλλων άνω και κάτω άκρων.

Ένας από τους παράγοντες που θα μπορούσαν να επηρεάσουν τα αποτελέσματα αυτής της έρευνας είναι το φύλο, γεγονός το οποίο έχει εξετασθεί σε μελέτες της βιβλιογραφίας. Γι' αυτό το λόγο θεωρήθηκε χρήσιμη η σύγκριση των αποτελεσμάτων μεταξύ των ανδρών και γυναικών του δείγματος.

Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης έδειξαν ότι δεν υπάρχει διαφοροποίηση στον τρόπο με τον οποίο μεταβάλλονται τα λευκοκύτταρα, τόσο μετά την άσκηση στα άνω άκρα όσο και μετά την άσκηση στα κάτω άκρα, μεταξύ των δύο φύλων. Όσον αφορά τη CRP, τα αποτελέσματα δείχνουν ότι δεν υπάρχει διαφοροποίηση στον τρόπο με τον οποίο μεταβάλλεται, τόσο μετά την άσκηση στα άνω άκρα όσο και μετά την άσκηση στα κάτω

άκρα, μεταξύ των δύο φύλων. Παρ' όλα αυτά, παρατηρήθηκε μια μη στατιστικά σημαντική τάση να αυξάνεται η CRP στους άντρες σε σχέση με τις γυναίκες αμέσως μετά την άσκηση (Post, 2h) ενώ αντιθέτως παρατηρείται μία αύξηση της CRP, μόνο στις γυναίκες, 24-48 h μετά την άσκηση.

Μετά από ανασκόπηση της βιβλιογραφίας βρέθηκαν 4 πρόσφατες έρευνες [182-185] που εξέτασαν την επίδραση του φύλου στους δείκτες της AMB.

Ο Hicks και οι συνεργάτες του (2016) συνέλεξαν δεδομένα από 11 άνδρες και 11 γυναίκες οι οποίοι εκτέλεσαν ένα πρωτόκολλο έκκεντρων ασκήσεων για τα κάτω άκρα. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές για τους δείκτες που εξετάστηκαν εκτός από τα επίπεδα της CK. Πιο αναλυτικά βρέθηκε ότι οι τιμές της CK ήταν υψηλότερες για τους άνδρες σε σύγκριση με αυτά των γυναικών [182]. Η μελέτη από τον Radaelli και τους συνεργάτες του (2013) υποστηρίζει ότι σε γενικές γραμμές δεν υπήρχαν ιδιαίτερες διαφορές στους δείκτες της AMB μεταξύ ανδρών και γυναικών [183]. Οι μοναδικές στατιστικά σημαντικές διαφορές βρέθηκαν στη μέτρηση του ΚΜΠ τη χρονική στιγμή των 72 ωρών και σε αυτές της δύναμης και περιφέρειας των άκρων αμέσως μετά την άσκηση να έχουν υψηλότερες τιμές για τους άνδρες [183]. Η Joyce και οι συνεργάτες της (2014) [184] εκπόνησαν συγκρίσεις μεταξύ ανδρών και γυναικών που χρησιμοποιούσαν αντισυλληπτικά στον τομέα της AMB. Μεταξύ των αξιολογούμενων δεικτών περιλαμβάνονταν ο ΚΜΠ, το εύρος τροχιάς κίνησης και η CK, οι οποίοι εξετάστηκαν πριν την εκτέλεση του πρωτοκόλλου και 48 ώρες μετά. Τα ευρήματα έδειξαν ότι η ομάδα των γυναικών επηρεάστηκε λιγότερο από την AMB από ότι οι άνδρες και οι γυναίκες που λάμβαναν αντισυλληπτικά για όλους τους δείκτες. Από την άλλη πλευρά, σε μια άλλη έρευνα [185] παρατηρήθηκε η CK και η μείωση της δύναμης να είναι σημαντικά χαμηλότερη στους άνδρες σε σύγκριση με τις γυναίκες. Τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας συμφωνούν με αυτά της Joyce και των συνεργατών της [184] αφού παρατηρήθηκε μια τάση αύξησης της CRP και συνεπώς της φλεγμονής στους άνδρες συγκριτικά με τις γυναίκες.

Είναι φανερό λοιπόν ότι, υπάρχουν ευρήματα που υποστηρίζουν και που αντικρούουν τις διαφορές στην AMB μεταξύ των δύο φύλων. Ακόμη, κάποιες έρευνες υποστηρίζουν ότι οι άνδρες επηρεάζονται περισσότερο από την AMB σε σύγκριση με τις γυναίκες ενώ άλλες έρευνες έχουν παρατηρήσει το αντίθετο. Η έλλειψη συμφωνίας μεταξύ των ερευνητικών

ευρημάτων θα μπορούσε να αποδοθεί στις μεθοδολογικές αδυναμίες της βιβλιογραφίας αφού οι περισσότερες έρευνες έχουν μικρό αριθμό εθελοντών, τα πρωτόκολλα AMB είναι διαφορετικά και οι μετρήσεις δεν έχουν διεξαχθεί πάντα τις ίδιες χρονικές στιγμές. Γι' αυτό το λόγο, περισσότερες μελέτες, που να εξετάζουν τον παράγοντα φύλο στην AMB, πρέπει να εκπονηθούν.

7.3 Συσχέτιση διατροφικών χαρακτηριστικών με τους δείκτες της AMB

Η συχνότητα κατανάλωσης 11 βασικών ομάδων τροφίμων και το MedDietScore, όπως προέκυψαν από το FFQ καθώς και η ημερήσια κατανάλωση μακρο- και μικροθρεπτικών συστατικών, όπως προέκυψαν από τις ανακλήσεις 24ώρου, συσχετίστηκαν με τις μεταβολές των λευκοκυττάρων (WBC) και της CRP.

Συγκεκριμένα παρατηρήθηκαν περισσότερες συσχετίσεις με τις μεταβολές των επιπέδων της CRP παρά με τις μεταβολές των WBC. Οι πιο σημαντικές συσχετίσεις είναι η αρνητική συσχέτιση του MedScore με CRP (Post, 2h), οι θετικές συσχετίσεις της πρόσληψης ενέργειας, πρωτεϊνών, υδατανθράκων, μαγνησίου, νιασίνης, βιταμίνης B6, φυλλικού και καφεΐνης με CRP (Post). Τα αποτελέσματα αυτά υποδηλώνουν ότι η υιοθέτηση μεσογειακής διατροφής πιθανώς να έχει αντιφλεγμονώδη χαρακτήρα.

Όσον αφορά τα WBC υπάρχει μια ισχυρή θετική συσχέτιση του ποσοστού αύξησης των WBC με την πρόσληψη γαλακτοκομικών ενώ θετικές συσχετίσεις εμφανίζονται με πρόσληψη λίπους και βιταμίνης E.

Τέλος, παρατηρήθηκε ότι υπάρχει αρνητική συσχέτιση μεταξύ των ποσοστιαίων μεταβολών των λευκοκυττάρων στις 24 ώρες και των ποσοστιαίων μεταβολών της CRP σε όλες τις χρονικές στιγμές (αμέσως μετά, 2, 24 και 48 ώρες). Αν και τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης προέκυψαν από τα δεδομένα μικρού δείγματος, θα ήταν ενδιαφέρον να διερευνηθεί αυτή η παράμετρος σε μεγαλύτερη κλίμακα αφού δεν βρέθηκε καμία μέχρι στιγμής από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Στην διαθέσιμη βιβλιογραφία έχουν καταγραφεί πολλά διαφορετικά πρωτόκολλα ως προς την ένταση, τις επαναλήψεις και το είδος της μυϊκής συστολής για την πρόκληση AMB και φλεγμονής βάσει των πρόσφατων ερευνητικών δεδομένων επιλέχθηκαν τα 2 πρωτόκολλα που εφαρμόστηκαν σε αυτή τη μελέτη. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι προκλήθηκε επιτυχώς ήπιου βαθμού υποκλινική ασκησιογενής φλεγμονή στα άτομα του δείγματος τόσο στα άνω άκρα όσο και στα κάτω άκρα. Από τη σύγκριση των 2 αυτών πρωτοκόλλων φάνηκε ότι προκλήθηκε παρόμοιο μέγεθος AMB αν και τα πρωτόκολλα διέφεραν σε ένταση. Επίσης από την παρούσα έρευνα φάνηκε ότι το φύλο δεν επηρέασε τους δείκτες φλεγμονής μεταξύ ανδρών και γυναικών αφού δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Τέλος, η συσχέτιση της επίδρασης των διατροφικών χαρακτηριστικών των εθελοντών έδειξε ότι η υιοθέτηση μεσογειακής διατροφής πιθανώς έχει θετική επίδραση στη μείωση της φλεγμονής λόγω AMB. Αν και δεν βρέθηκε παρόμοια μελέτη σε υγιή πληθυσμό για γίνει σύγκριση των αποτελεσμάτων, ήταν μια σημαντική παράμετρος που ελέγχθηκε. Συνεπώς τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης σχετικά τα διατροφικά χαρακτηριστικά αποτελούν προκαταρκτικά δεδομένα για την εκπόνηση μελλοντικών ερευνών σε μεγαλύτερη κλίμακα σχετικά με αυτό το ερευνητικό πεδίο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9: ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Clarkson, P.M. & Hubal, M.J. 2002. Exercise-induced muscle damage in humans. *Am J Phys Med Rehabil* 81, S52–S69.
2. Guilhem, G., Cornu, C. & Guével, A. 2010. Neuromuscular and muscle-tendon system adaptations to isotonic and isokinetic eccentric exercise. *Ann Phys Rehabil Med* 53, 319–341.
3. Paschalis, V.; Nikolaidis, M.G.; Theodorou, A.A.; Panayiotou, G.; Fatouros, I.G.; Koutedakis, Y.; Jamurtas, A.Z. A weekly bout of eccentric exercise is sufficient to induce health-promoting effects. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2011, 43, 64–73.

4. Isner-Horobeti, M. E., Dufour, S. P., Vautravers, P., Geny, B., Coudeyre, E., & Richard, R. (2013). Eccentric exercise training: modalities, applications and perspectives. *Sports medicine*, 43(6), 483-512.
5. Hough, T. (1900). Ergographic studies in muscular fatigue and soreness. *Journal of the Boston Society of Medical Sciences*, 5(3), 81.
6. Hough, T. (1902). Ergographic studies in muscular soreness. *American Physical Education Review*, 7(1), 1-17.
7. Friden, J., & Lieber, R. L. (1992). Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Medicine and science in sports and exercise*, 24(5), 521-530.
8. Mizumura, K., & Taguchi, T. (2016). Delayed onset muscle soreness: Involvement of neurotrophic factors. *The Journal of Physiological Sciences*, 66(1), 43-52.
9. Safran, M. R., Seaber, M. A. V., & Garrett Jr, W. E. (1989). Warm-up and muscular injury prevention an update. *Sports Medicine*, 8(4), 239-249.
10. Fridén, J. (2013). Delayed onset muscle soreness. In *Encyclopedia of Pain* (pp. 874-877). Springer Berlin Heidelberg.
11. Graven-Nielsen, T., & Arendt-Nielsen, L. (2003). Induction and assessment of muscle pain, referred pain, and muscular hyperalgesia. *Current pain and headache reports*, 7(6), 443-451.
12. Newham, D. J. (1988). The consequences of eccentric contractions and their relationship to delayed onset muscle pain. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 57(3), 353-359.
13. MacIntyre, D. L., Reid, W. D., & McKenzie, D. C. (1995). Delayed muscle soreness. *Sports Medicine*, 20(1), 24-40.
14. Hedayatpour, N., Falla, D., Arendt-Nielsen, L., & Farina, D. (2008). Sensory and electromyographic mapping during delayed-onset muscle soreness. *Medicine+ Science in Sports+ Exercise*, 40(2), 326.
15. Clarkson, P. M., & Sayers, S. P. (1999). Etiology of exercise-induced muscle damage. *Canadian journal of applied physiology*, 24(3), 234-248.
16. Friden, J., Sfakianos, P. N., & Hargens, A. R. (1986). Muscle soreness and intramuscular fluid pressure: comparison between eccentric and concentric load. *Journal of Applied Physiology*, 61(6), 2175-2179.
17. Dutto, D. J., & Braun, W. A. (2004). DOMS-associated changes in ankle and knee joint dynamics during running. *Medicine and science in sports and exercise*, 36(4), 560-566.

18. McHugh, M. P., Connolly, D. A., Eston, R. G., Kremenik, I. J., Nicholas, S. J., & Gleim, G. W. (1999). The role of passive muscle stiffness in symptoms of exercise-induced muscle damage. *The American Journal of Sports Medicine*, 27(5), 594-599.
19. Connolly, D. A., Sayers, S. E., & McHugh, M. P. (2003). Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 17(1), 197-208.
20. Byrne, C., Eston, R. G., & Edwards, R. H. T. (2001). Characteristics of isometric and dynamic strength loss following eccentric exercise-induced muscle damage. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 11(3), 134-140.
21. Cheung, K., Hume, P. A., & Maxwell, L. (2003). Delayed onset muscle soreness. *Sports Medicine*, 33(2), 145-164.
22. Lewis, P. B., Ruby, D., & Bush-Joseph, C. A. (2012). Muscle soreness and delayed-onset muscle soreness. *Clinics in sports medicine*, 31(2), 255-262.
23. Lieber, R. L., & Fridén, J. (2002). Morphologic and Mechanical Basis of Delayed-Onset Muscle Soreness. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 10(1), 67-73.
24. Golden, C. L., & Dudley, G. A. (1992). Strength after bouts of eccentric or concentric actions. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24(8), 926-933.
25. Byrne, C., & Eston, R. (2002). The effect of exercise-induced muscle damage on isometric and dynamic knee extensor strength and vertical jump performance. *Journal of sports sciences*, 20(5), 417-425.
26. Hody, S., Rogister, B., Leprince, P., Wang, F., & Croisier, J. L. (2013). Muscle fatigue experienced during maximal eccentric exercise is predictive of the plasma creatine kinase (CK) response. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 23(4), 501-507.
27. Schoenfeld, B. J., & Contreras, B. (2013). Is Postexercise Muscle Soreness a Valid Indicator of Muscular Adaptations?. *Strength & Conditioning Journal*, 35(5), 16-21.
28. Vincent, H. K., & Vincent, K. R. (1997). The effect of training status on the serum creatine kinase response, soreness and muscle function following resistance exercise. *International journal of sports medicine*, 28(06), 431-437.
29. Yamin, C., Amir, O., Sagiv, M., Attias, E., Meckel, Y., Eynon, N., ... & Amir, R. E. (2007). ACE ID genotype affects blood creatine kinase response to eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 103(6), 2057-2061#

30. Davies, C. T. M., & Baknes, C. (1972). Negative (eccentric) work. II. Physiological responses to walking uphill and downhill on a motor-driven treadmill. *Ergonomics*, 15(2), 121-131.
31. De Vries, H. A. (1961). Electromyographic observations of the effects of static stretching upon muscular distress. *Research Quarterly. American Association for Health, Physical Education and Recreation*, 32(4), 468-479.
32. Sydney-Smith, M., & Quigley, B. M. (1992). *Delayed Onset Muscle Soreness: Evidence of Connective Tissue Damage, Lipid Peroxidation and Altered Renal Function After Exercise*. National Sports Research Centre.
33. Gulick, D. T., & Kimura, I. F. (1996). Delayed onset muscle soreness: what is it and how do we treat it?. *Journal of Sport Rehabilitation*, 5(3), 234-243
34. Cazorla, G., Petibois, C., Bosquet, L., & Léger, L. (2001). Lactate et exercice: mythes et réalités. *Rev Sci Tech Activ Phys Sport (Grenoble)*, 22(54), 63-76.
35. Menzies, P., Menzies, C., McIntyre, L., Paterson, P., Wilson, J., & Kemi, O. J. (2010). Blood lactate clearance during active recovery after an intense running bout depends on the intensity of the active recovery. *Journal of sports sciences*, 28(9), 975-982.
36. Armstrong, R. B. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Medicine and science in sports and exercise*, 16(6), 529-538
37. Smith, M. E., & Jackson, C. G. R. (1990). 199 Delayed Onset Muscle Soreness (doms), Serum Creatine Kinase (sck), And Creatine Kinase-mb (ck-mb) Related To Performance Measurements In Football. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 22(2), S34.
38. Newham, D. J., McPhail, G., Mills, K. R., & Edwards, R. H. T. (1983). Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle. *Journal of the neurological sciences*, 61(1), 109-122.
39. Friden, J. (1984). Muscle soreness after exercise: implications of morphological changes. *International journal of sports medicine*, 5(02), 57-66.
40. Yu, J. G., Carlsson, L., & Thornell, L. E. (2004). Evidence for myofibril remodeling as opposed to myofibril damage in human muscles with DOMS: an ultrastructural and immunoelectron microscopic study. *Histochemistry and cell biology*, 121(3), 219-227.
41. Crameri, R. M., Langberg, H., Magnusson, P., Jensen, C. H., Schrøder, H. D., Olesen, J. L., ... & Kjaer, M. (2004). Changes in satellite cells in human skeletal muscle after a single bout of high intensity exercise. *The Journal of physiology*, 558(1), 333-340.

42. Beaton, L. J., Tarnopolsky, M. A., & Phillips, S. M. (2002). Contraction-induced muscle damage in humans following calcium channel blocker administration. *The Journal of physiology*, 544(3), 849-859
43. Murase, S., Terazawa, E., Queme, F., Ota, H., Matsuda, T., Hirate, K., ... & Mizumura, K. (2010). Bradykinin and nerve growth factor play pivotal roles in muscular mechanical hyperalgesia after exercise (delayed-onset muscle soreness). *Journal of Neuroscience*, 30(10), 3752-3761.
44. Tidball, J. G. (2005). Inflammatory processes in muscle injury and repair. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 288(2), R345-R353.
45. Peake, J., Nosaka, K. K., & Suzuki, K. (2005). Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans.
46. Toumi, H., & Best, T. M. (2003). The inflammatory response: friend or enemy for muscle injury?. *British journal of sports medicine*, 37(4), 284-286.
47. Chazaud, B. (2016). Inflammation during skeletal muscle regeneration and tissue remodeling: application to exercise-induced muscle damage management. *Immunology and cell biology*, 94(2), 140-145
48. Tidball, J. G., Dorshkind, K., & Wehling-Henricks, M. (2014). Shared signaling systems in myeloid cell-mediated muscle regeneration. *Development*, 141(6), 1184-1196.
49. Arnold, L., Henry, A., Poron, F., Baba-Amer, Y., Van Rooijen, N., Plonquet, A., ... & Chazaud, B. (2007). Inflammatory monocytes recruited after skeletal muscle injury switch into antiinflammatory macrophages to support myogenesis. *Journal of Experimental Medicine*, 204(5), 1057-1069.
50. Nguyen, H. X., Lusic, A. J., & Tidball, J. G. (2005). Null mutation of myeloperoxidase in mice prevents mechanical activation of neutrophil lysis of muscle cell membranes in vitro and in vivo. *The Journal of physiology*, 565(2), 403-413.
51. Zhang, J., Xiao, Z., Qu, C., Cui, W., Wang, X., & Du, J. (2014). CD8 T cells are involved in skeletal muscle regeneration through facilitating MCP-1 secretion and Gr1^{high} macrophage infiltration. *The Journal of Immunology*, 193(10), 5149-5160
52. Varga, T., Mounier, R., Gogolak, P., Poliska, S., Chazaud, B., & Nagy, L. (2013). Tissue LyC6⁺ macrophages are generated in the absence of circulating LyC6⁺ monocytes and Nur77 in a model of muscle regeneration. *The Journal of Immunology*, 191(11), 5695-5701

53. Mounier, R., Théret, M., Arnold, L., Cuvellier, S., Bultot, L., Göransson, O., ... & Viollet, B. (2013). AMPK α 1 regulates macrophage skewing at the time of resolution of inflammation during skeletal muscle regeneration. *Cell metabolism*, 18(2), 251-264
54. Aurora, A. B., & Olson, E. N. (2014). Immune modulation of stem cells and regeneration. *Cell stem cell*, 15(1), 14-25.
55. Kharraz, Y., Guerra, J., Mann, C. J., Serrano, A. L., & Muñoz-Cánoves, P. (2013). Macrophage plasticity and the role of inflammation in skeletal muscle repair. *Mediators of inflammation*, 2013.
56. Sies, H., & Jones, D. (2007). Oxidative stress.
57. Leeuwenburgh, C., & Heinecke, J. W. (2001). Oxidative stress and antioxidants in exercise. *Current medicinal chemistry*, 8(7), 829-838
58. Powers, S. K., & Jackson, M. J. (2008). Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiological reviews*, 88(4), 1243-1276.
59. Finaud, J., Lac, G., & Filaire, E. (2006). Oxidative stress. *Sports medicine*, 36(4), 327-358
60. Sackey, J. M., & Blumberg, J. B. (2001). Role of vitamin E and oxidative stress in exercise. *Nutrition*, 17(10), 809-814
61. Powers, S. K., Talbert, E. E., & Adhietty, P. J. (2011). Reactive oxygen and nitrogen species as intracellular signals in skeletal muscle. *The Journal of physiology*, 589(9), 2129-2138
62. Powers, S. K., Nelson, W. B., & Hudson, M. B. (2011). Exercise-induced oxidative stress in humans: cause and consequences. *Free Radical Biology and Medicine*, 51(5), 942-950
63. Jackson, M. J. (2008). Free radicals generated by contracting muscle: by-products of metabolism or key regulators of muscle function?. *Free Radical Biology and Medicine*, 44(2), 132-141.
64. Konow, N., & Roberts, T. J. (2015). The series elastic shock absorber: tendon elasticity modulates energy dissipation by muscle during burst deceleration. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 282(1804), 20142800
65. Hoppeler, H. (2014). *Eccentric Exercise: physiology and application in sport and rehabilitation* (Vol. 8). Routledge.
66. Peñailillo, L., Blazevich, A., Numazawa, H., & Nosaka, K. (2013). Metabolic and muscle damage profiles of concentric versus repeated eccentric cycling. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 45(9), 1773-1781.

67. Abbott, B. C., Bigland, B., & Ritchie, J. M. (1952). The physiological cost of negative work. *The Journal of physiology*, 117(3), 380-390.
68. Allen, D. G. (2001). Eccentric muscle damage: mechanisms of early reduction of force. *Acta Physiologica*, 171(3), 311-319
69. Warren, G. L., Ingalls, C. P., Lowe, D. A., & Armstrong, R. B. (2001). Excitation-contraction uncoupling: major role in contraction-induced muscle injury. *Exercise and sport sciences reviews*, 29(2), 82-87
70. Sayers, S. P., Clarkson, P. M., Rouzier, P. A., & Kamen, G. (1999). Adverse events associated with eccentric exercise protocols: six case studies. *Medicine and science in sports and exercise*, 31(12), 1697-1702
71. Proske, U., & Allen, T. J. (2005). Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exercise and sport sciences reviews*, 33(2), 98-104.
72. Proske, U., & Morgan, D. L. (2001). Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *The Journal of physiology*, 537(2), 333-345.
73. Clarkson, P. M., & Hubal, M. J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 81(11), S52-S69.
74. O'Connor, P. J., & Cook, D. B. (1999). 5 Exercise and Pain: The Neurobiology, Measurement, and Laboratory Study of Pain in Relation to Exercise in Humans. *Exercise and sport sciences reviews*, 27(1), 119-166.
75. Brockett, C., Warren, N., Gregory, J. E., Morgan, D. L., & Proske, U. (1997). A comparison of the effects of concentric versus eccentric exercise on force and position sense at the human elbow joint. *Brain research*, 771(2), 251-258.
76. Saxton, J. M., Clarkson, P. M., James, R., Miles, M., Westerfer, M., Clark, S., & Donnelly, A. E. (1995). Neuromuscular dysfunction following eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(8), 1185-1193
77. Howatson, G. (2010). The impact of damaging exercise on electromechanical delay in biceps brachii. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20(3), 477-481.
78. Paschalis, V., Nikolaidis, M. G., Giakas, G., Jamurtas, A. Z., Pappas, A., & Koutedakis, Y. (2007). The effect of eccentric exercise on position sense and joint reaction angle of the lower limbs. *Muscle & nerve*, 35(4), 496-503
79. Semmler, J. G., Tucker, K. J., Allen, T. J., & Proske, U. (2007). Eccentric exercise increases EMG amplitude and force fluctuations during submaximal contractions of elbow flexor muscles. *Journal of Applied Physiology*, 103(3), 979-989

80. Friden, J., Sjöström, M., & Ekblom, B. (1983). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *International journal of sports medicine*, 4(03), 170-176.
81. Lieber, R. L., Thornell, L. E., & Fridén, J. (1996). Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 min of cyclic eccentric contraction. *Journal of Applied Physiology*, 80(1), 278-284.
82. Friden, J., Kjörrell, U., & Thornell, L. E. (1984). Delayed muscle soreness and cytoskeletal alterations: an immunocytological study in man. *International journal of sports medicine*, 5(01), 15-18.
83. Newham, D. J., Jones, D. A., Ghosh, G., & Aurora, P. (1988). Muscle fatigue and pain after eccentric contractions at long and short length. *Clinical science (London, England: 1979)*, 74(5), 553-557
84. Yu, J. G., & Thornell, L. E. (2002). Desmin and actin alterations in human muscles affected by delayed onset muscle soreness: a high resolution immunocytochemical study. *Histochemistry and cell biology*, 118(2), 171-179.
85. Jayaraman, R. C., Reid, R. W., Foley, J. M., Prior, B. M., Dudley, G. a, Weingand, K. W., & Meyer, R. a. (2004). MRI evaluation of topical heat and static stretching as therapeutic modalities for the treatment of eccentric exercise-induced muscle damage. *European Journal of Applied Physiology*, 93(1-2), 30-8
86. Warren, G. L., Lowe, D. A., & Armstrong, R. B. (1999). Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *SPORTS MEDICINE-AUCKLAND-*, 27 (1), 43-59
87. Garland, E. L. (2012). Pain processing in the human nervous system: a selective review of nociceptive and biobehavioral pathways. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 39(3), 561-571
88. Woolf, C. J., & Ma, Q. (2007). Nociceptors—noxious stimulus detectors. *Neuron*, 55(3), 353-364
89. Kolesar, T. A., Fiest, K. M., Smith, S. D., & Kornelsen, J. (2015). Assessing nociception by fMRI of the human spinal cord: a systematic review. *Magnetic resonance insights*, 8(Suppl 1), 31
90. Tracey, I. (2008). Imaging pain. *British journal of anaesthesia*, 101(1), 32-39
91. Givli, S. (2015). Contraction induced muscle injury: towards personalized training and recovery programs. *Annals of biomedical engineering*, 43(2), 388-403
92. Jamurtas, A. Z., Theocharis, V., Tofas, T., Tsiokanos, A., Yfanti, C., Paschalis, V., ... & Nosaka, K. (2005). Comparison between leg and arm eccentric exercises of the same

- relative intensity on indices of muscle damage. *European journal of applied physiology*, 95(2-3), 179-185.
93. Nosaka, K., Newton, M., & Sacco, P. (2002). Delayed-onset muscle soreness does not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 12(6), 337-346.
94. Nosaka, K., & Newton, M. (2002). Concentric or eccentric training effect on eccentric exercise-induced muscle damage. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(1), 63-69.
95. Chen, T. C., Nosaka, K., & Sacco, P. (2007). Intensity of eccentric exercise, shift of optimum angle, and the magnitude of repeated-bout effect. *Journal of applied physiology*, 102(3), 992-999.
96. Nosaka, K., & Newton, M. (2002). Difference in the magnitude of muscle damage between maximal and submaximal eccentric loading. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 16(2), 202-208.
97. Nosaka, K., Newton, M., & Sacco, P. (2002). Responses of human elbow flexor muscles to electrically stimulated forced lengthening exercise. *Acta physiologica scandinavica*, 174(2), 137-145.
98. Nosaka, K., Sakamoto, K. E. I., Newton, M., & Sacco, P. (2001). How long does the protective effect on eccentric exercise-induced muscle damage last?. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(9), 1490-1495.
99. Byrne, C., Twist, C., & Eston, R. (2004). Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage. *Sports medicine*, 34(1), 49-69.
100. Ferri, A., Narici, M., Grassi, B., & Pousson, M. (2006). Neuromuscular recovery after a strength training session in elderly people. *European journal of applied physiology*, 97(3), 272-279.
101. Eston, R. G., Lemmey, A. B., McHugh, P., Byrne, C., & Walsh, S. E. (2000). Effect of stride length on symptoms of exercise-induced muscle damage during a repeated bout of downhill running. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 10(4), 199-204.
102. Marginson, V., Rowlands, A. V., Gleeson, N. P., & Eston, R. G. (2005). Comparison of the symptoms of exercise-induced muscle damage after an initial and repeated bout of plyometric exercise in men and boys. *Journal of Applied physiology*, 99(3), 1174-1181.
103. Brown, S. J., Child, R. B., Day, S. H., & Donnelly, A. E. (1997). Indices of skeletal muscle damage and connective tissue breakdown following eccentric muscle

- contractions. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 75(4), 369-374.
104. Behm, D. G., Baker, K. M., Kelland, R., & Lomond, J. (2001). The effect of muscle damage on strength and fatigue deficits. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 15(2), 255-264.
 105. Chatzinikolaou, A., Fatouros, I. G., Gourgoulis, V., Avloniti, A., Jamurtas, A. Z., Nikolaidis, M. G., ... & Tofas, T. (2010). Time course of changes in performance and inflammatory responses after acute plyometric exercise. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(5), 1389-1398.
 106. Brancaccio, P., Lippi, G., & Maffulli, N. (2010). Biochemical markers of muscular damage. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 48(6), 757-767.
 107. Nosaka, K., Clarkson, P. M., & Apple, F. S. (1992). Time course of serum protein changes after strenuous exercise of the forearm flexors. *The Journal of laboratory and clinical medicine*, 119(2), 183-188.
 108. Friden, J., Sfikianos, P. N., & Hargens, A. R. (1989). Blood indices of muscle injury associated with eccentric muscle contractions. *Journal of orthopaedic research*, 7(1), 142-145.
 109. Brown, S., Day, S., & Donnelly, A. (1999). Indirect evidence of human skeletal muscle damage and collagen breakdown after eccentric muscle actions. *Journal of sports sciences*, 17(5), 397-402.
 110. Paulsen, G., Ramer Mikkelsen, U., Raastad, T., & Peake, J. M. (2012). Leucocytes, cytokines and satellite cells: what role do they play in muscle damage and regeneration following eccentric exercise?. *Exercise immunology review*, 18.
 111. Paulsen, G., Egner, I. M., Drange, M., Langberg, H., Benestad, H. B., Fjeld, J. G., ... & Raastad, T. (2010). A COX-2 inhibitor reduces muscle soreness, but does not influence recovery and adaptation after eccentric exercise. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 20(1), e195-e207.
 112. Raastad, T., Risøy, B. A., Benestad, H. B., Fjeld, J. G., & Hallén, J. (2003). Temporal relation between leukocyte accumulation in muscles and halted recovery 10–20 h after strength exercise. *Journal of Applied Physiology*, 95(6), 2503-2509.
 113. Kazeem, A., Olubayo, A., & Ganiyu, A. (2012). Plasma nitric oxide and acute phase proteins after moderate and prolonged exercises. *Iranian journal of basic medical sciences*, 15(1), 602.

114. Alfred, E. F., Olu, A. B., Joy, E. I., Sunday, J., & Dennis, A. E. (2017). The Levels of C-Reactive Protein, Malondialdehyde and Absolute Lymphocyte Counts in Pre and Post-Acute Exercise. *J Sports Med Doping Stud*, 7(188), 2161-0673.
115. Nieman, D. C., Davis, J. M., Brown, V. A., Henson, D. A., Dumke, C. L., Utter, A. C., ... & Brown, A. (2004). Influence of carbohydrate ingestion on immune changes after 2 h of intensive resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 96(4), 1292-1298
116. Steensberg, A., Keller, C., Starkie, R. L., Osada, T., Febbraio, M. A., & Pedersen, B. K. (2002). IL-6 and TNF- α expression in, and release from, contracting human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 283(6), E1272-E1278.
117. Kim, J., & Lee, J. (2014). A review of nutritional intervention on delayed onset muscle soreness. Part I. *Journal of exercise rehabilitation*, 10(6), 349-356.
118. Sousa, M., Teixeira, V. H., & Soares, J. (2014). Dietary strategies to recover from exercise-induced muscle damage. *International journal of food sciences and nutrition*, 65(2), 151-163.
119. Howatson, G., Hoad, M., Goodall, S., Tallent, J., Bell, P. G., & French, D. N. (2012). Exercise-induced muscle damage is reduced in resistance-trained males by branched chain amino acids: a randomized, double-blind, placebo controlled study. *J Int Soc Sports Nutr*, 9(1), 20.
120. Shimomura, Y., Inaguma, A., Watanabe, S., Yamamoto, Y., Muramatsu, Y., Bajotto, G., ... & Mawatari, K. (2010). Branched-chain amino acid supplementation before squat exercise and delayed-onset muscle soreness. *International journal of sport nutrition*, 20(3), 236-244.
121. Shimomura, Y., Yamamoto, Y., Bajotto, G., Sato, J., Murakami, T., Shimomura, N., ... & Mawatari, K. (2006). Nutraceutical effects of branched-chain amino acids on skeletal muscle. *The Journal of nutrition*, 136(2), 529S-532S.
122. Jackman, S. R., Witard, O. C., Jeukendrup, A. E., & Tipton, K. D. (2010). Branched-chain amino acid ingestion can ameliorate soreness from eccentric exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 42(5), 962-970.
123. Moore, D. R., Robinson, M. J., Fry, J. L., Tang, J. E., Glover, E. I., Wilkinson, S. B., ... & Phillips, S. M. (2009). Ingested protein dose response of muscle and albumin protein synthesis after resistance exercise in young men. *The American journal of clinical nutrition*, 89(1), 161-168
124. Phillips, S. M. (2011). The science of muscle hypertrophy: making dietary protein count. *Proceedings of the Nutrition Society*, 70(1), 100-103.

125. Zehnder, M., Muelli, M., Buchli, R., Kuehne, G., & Boutellier, U. (2004). Further glycogen decrease during early recovery after eccentric exercise despite a high carbohydrate intake. *European journal of nutrition*, 43(3), 148-159#
126. Close, G. L., Ashton, T., Cable, T., Doran, D., Noyes, C., McArdle, F., & MacLaren, D. P. M. (2005). Effects of dietary carbohydrate on delayed onset muscle soreness and reactive oxygen species after contraction induced muscle damage. *British journal of sports medicine*, 39(12), 948-953
127. Baty, J. J., Hwang, H., Ding, Z., Bernard, J. R., Wang, B., Kwon, B., & Ivy, J. L. (2007). The effect of a carbohydrate and protein supplement on resistance exercise performance, hormonal response, and muscle damage. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 21(2), 321-329
128. Valentine, R. J., Saunders, M. J., Todd, M. K., & St. Laurent, T. G. (2008). Influence of carbohydrate-protein beverage on cycling endurance and indices of muscle disruption. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 18(4), 363-378
129. Samadi, A., Gaeini, A. A., Kordi, M. R., Rahimi, M., Rahnama, N., & Bambaiechi, E. (2012). Effect of various ratios of carbohydrate-protein supplementation on resistance exercise-induced muscle damage. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 52(2), 151-157
130. 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
131. Nakhostin-Roohi, B., Babaei, P., Rahmani-Nia, F., & Bohlooli, S. (2008). Effect of vitamin C supplementation on lipid peroxidation, muscle damage and inflammation after 30-min exercise at 75% $\dot{V}O_2^{max}$. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 48(2), 217.
132. Silva, L. A., Pinho, C. A., Silveira, P. C., Tuon, T., De Souza, C. T., Dal-Pizzol, F., & Pinho, R. A. (2010). Vitamin E supplementation decreases muscular and oxidative damage but not inflammatory response induced by eccentric contraction. *The Journal of Physiological Sciences*, 60(1), 51
133. Theodorou, A. A., Nikolaidis, M. G., Paschalis, V., Koutsias, S., Panayiotou, G., Fatouros, I. G., ... & Jamurtas, A. Z. (2011). No effect of antioxidant supplementation on muscle performance and blood redox status adaptations to eccentric training. *The American journal of clinical nutrition*, 93(6), 1373-1383.
134. Thompson, D., Williams, C., McGregor, S. J., Nicholas, C. W., McArdle, F., Jackson, M. J., & Powell, J. R. (2001). Prolonged vitamin C supplementation and recovery from

- demanding exercise. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 11(4), 466-481.
135. Nieman, D. C., Henson, D. A., Davis, J. M., Murphy, E. A., Jenkins, D. P., Gross, S. J., ... & McAnulty, S. R. (2007). Quercetin's influence on exercise-induced changes in plasma cytokines and muscle and leukocyte cytokine mRNA. *Journal of Applied Physiology*, 103(5), 1728-1735.
 136. O'Fallon, K. S., Kaushik, D., Michniak-Kohn, B., Dunne, C. P., Zambraski, E. J., & Clarkson, P. M. (2012). Effects of quercetin supplementation on markers of muscle damage and inflammation after eccentric exercise. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 22(6), 430-437.
 137. Kerksick, C. M., Kreider, R. B., & Willoughby, D. S. (2010). Intramuscular adaptations to eccentric exercise and antioxidant supplementation. *Amino Acids*, 39(1), 219-232.
 138. Djordjevic, B., Baralic, I., Kotur-Stevuljevic, J., Stefanovic, A., Ivanisevic, J., Radivojevic, N., ... & Dikic, N. (2012). Effect of astaxanthin supplementation on muscle damage and oxidative stress markers in elite young soccer players. *J Sports Med Phys Fitness*, 52(4), 382-392.
 139. Zembron-Lacny, A., Slowinska-Lisowska, M., Szygula, Z., Witkowski, K., Stefaniak, T., & Dziubek, W. (2009). Assessment of the antioxidant effectiveness of alpha-lipoic acid in healthy men exposed to muscle-damaging exercise. *J Physiol Pharmacol*, 60(2), 139-43.
 140. Kon, M., Tanabe, K., Akimoto, T., Kimura, F., Tanimura, Y., Shimizu, K., ... & Kono, I. (2008). Reducing exercise-induced muscular injury in kendo athletes with supplementation of coenzyme Q10. *British journal of nutrition*, 100(4), 903-909.
 141. Östman, B., Sjödin, A., Michaëlsson, K., & Byberg, L. (2012). Coenzyme Q10 supplementation and exercise-induced oxidative stress in humans. *Nutrition*, 28(4), 403-417.
 142. Zhang, W., Wang, Y., Dong, S., Choudhury, R., Jin, Y., & Wang, Z. (2014). Treatment of type 1 myotonic dystrophy by engineering site-specific RNA endonucleases that target (CUG) n repeats. *Molecular Therapy*, 22(2), 312-320.
 143. Connolly, D. A. J., McHugh, M. P., & Padilla-Zakour, O. I. (2006). Efficacy of a tart cherry juice blend in preventing the symptoms of muscle damage. *British journal of sports medicine*, 40(8), 679-683.
 144. Sumners, D. P., Dyer, A., Fox, P., Mileva, K. N., & Bowtell, J. (2011). Montmorency cherry juice reduces muscle damage caused by intensive strength exercise.

145. McLeay, Y., Barnes, M. J., Mundel, T., Hurst, S. M., Hurst, R. D., & Stannard, S. R. (2012). Effect of New Zealand blueberry consumption on recovery from eccentric exercise-induced muscle damage. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 9(1), 19
146. Trombold, J. R., Reinfeld, A. S., Casler, J. R., & Coyle, E. F. (2011). The effect of pomegranate juice supplementation on strength and soreness after eccentric exercise. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 25(7), 1782-1788
147. Urso, M. L. (2013). Anti-inflammatory interventions and skeletal muscle injury: benefit or detriment?. *Journal of applied physiology*, 115(6), 920-928
148. Contro, V., Mancuso, E. P., & Proia, P. (2016). Delayed onset muscle soreness (DOMS) management: present state of the art. *Trends in Sport Sciences*, 23(3)
149. Schoenfeld, B. J. (2012). The Use of Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for exercise-induced muscle damage. *Sports medicine*, 42(12), 1017-1028
150. Mackey, A. L., Mikkelsen, U. R., Magnusson, S. P., & Kjaer, M. (2012). Rehabilitation of muscle after injury—the role of anti-inflammatory drugs. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 22(4).
151. Mickleborough, T. D. (2013). Omega-3 polyunsaturated fatty acids in physical performance optimization. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 23(1), 83-96.
152. O'Connor, R., & Hurley, D. A. (2003). The effectiveness of physiotherapeutic interventions in the management of delayed onset muscle soreness: a systematic review. *Physical Therapy Reviews*, 8(4), 177-195.
153. Dawson, B., Gow, S., Modra, S., Bishop, D., & Stewart, G. (2005). Effects of immediate post-game recovery procedures on muscle soreness, power and flexibility levels over the next 48 hours. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 8(2), 210-221.
154. Jamtvedt, G., Herbert, R. D., Flottorp, S., Odgaard-Jensen, J., Håvelsrud, K., Barratt, A., ... & Oxman, A. D. (2010). A pragmatic randomised trial of stretching before and after physical activity to prevent injury and soreness. *British journal of sports medicine*, 44(14), 1002-1009.
155. McGrath, R. P., Whitehead, J. R., & Caine, D. J. (2014). The effects of proprioceptive neuromuscular facilitation stretching on post-exercise delayed onset muscle soreness in young adults. *International journal of exercise science*, 7(1), 14
156. Fleckenstein, J., Niederer, D., Auerbach, K., Bernhörster, M., Hübscher, M., Vogt, L., & Banzer, W. (2016). No effect of acupuncture in the relief of Delayed-Onset Muscle

- Soreness: results of a randomized controlled trial. *Clinical journal of sport medicine*, 26(6), 471-477
157. Hübscher, M., Vogt, L., Bernhörster, M., Rosenhagen, A., & Banzer, W. (2008). Effects of acupuncture on symptoms and muscle function in delayed-onset muscle soreness. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 14(8), 1011-1016.
 158. Shankar, G. (2006). Pulsed ultrasound does not affect recovery from delayed onset muscle soreness. *Online Journal Of Health And Allied Sciences*, 5(1), 1-6.
 159. Aytar, A., Tüzün, E. H., Eker, L., Yürük, Z. Ö. B., Daşkapan, A., & Akman, M. N. (2008). Effectiveness of low-dose pulsed ultrasound for treatment of delayed-onset muscle soreness: a double-blind randomized controlled trial. *Isokinetics and Exercise Science*, 16(4), 239-247.
 160. Micklewright, D. (2009). The effect of soft tissue release on delayed onset muscle soreness: a pilot study. *Physical Therapy in Sport*, 10(1), 19-24.
 161. Best, T. M., Hunter, R., Wilcox, A., & Haq, F. (2008). Effectiveness of sports massage for recovery of skeletal muscle from strenuous exercise. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 18(5), 446-460.
 162. Poppendieck, W., Wegmann, M., Ferrauti, A., Kellmann, M., Pfeiffer, M., & Meyer, T. (2016). Massage and performance recovery: a meta-analytical review. *Sports Medicine*, 46(2), 183-204.
 163. MacDonald, G. Z., Button, D. C., Drinkwater, E. J., & Behm, D. G. (2014). Foam rolling as a recovery tool after an intense bout of physical activity. *Med Sci Sports Exerc*, 46(1), 131-142.
 164. Pearcey, G. E., Bradbury-Squires, D. J., Kawamoto, J. E., Drinkwater, E. J., Behm, D. G., & Button, D. C. (2015). Foam rolling for delayed-onset muscle soreness and recovery of dynamic performance measures. *Journal of athletic training*, 50(1), 5-13.
 165. Zainuddin, Z., Newton, M., Sacco, P., & Nosaka, K. (2005). Effects of massage on delayed-onset muscle soreness, swelling, and recovery of muscle function. *Journal of athletic training*, 40(3), 174.
 166. Torres, R., Ribeiro, F., Duarte, J. A., & Cabri, J. M. (2012). Evidence of the physiotherapeutic interventions used currently after exercise-induced muscle damage: systematic review and meta-analysis. *Physical Therapy in Sport*, 13(2), 101-114.
 167. Farr, T., Nottle, C., Nosaka, K., & Sacco, P. (2002). The effects of therapeutic massage on delayed onset muscle soreness and muscle function following downhill walking. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 5(4), 297-306.

168. Chua, Y. K., Kawabata, M., Burns, S., Cai, C., & Kong, P. W. (2016, November). EFFECTS OF MASSAGE ON POST-EXERCISE MUSCLE STIFFNESS: PRELIMINARY FINDINGS. In *ISBS-Conference Proceedings Archive*, 34(1), 243-246.
169. Nelson, N. (2013). Delayed onset muscle soreness: is massage effective?. *Journal of bodywork and movement therapies*, 17(4), 475-482.
170. Isabell, W. K., Durrant, E., Myrer, W., & Anderson, S. (1992). The effects of ice massage, ice massage with exercise, and exercise on the prevention and treatment of delayed onset muscle soreness. *Journal of Athletic Training*, 27(3), 208.
171. Howatson, G., & Van Someren, K. A. (2003). Ice massage: effects on exercise-induced muscle damage. *Journal of sports medicine and physical fitness*, 43(4), 500.
172. Sellwood, K. L., Brukner, P., Williams, D., Nicol, A., & Hinman, R. (2007). Ice-water immersion and delayed-onset muscle soreness: a randomised controlled trial. *British journal of sports medicine*, 41(6), 392-397.
173. Goodall, S., & Howatson, G. (2008). The effects of multiple cold water immersions on indices of muscle damage. *J Sports Sci Med*, 7(2), 235-41.
174. Howatson, G., Goodall, S., & Van Someren, K. A. (2009). The influence of cold water immersions on adaptation following a single bout of damaging exercise. *European journal of applied physiology*, 105(4), 615.
175. Tseng, C. Y., Lee, J. P., Tsai, Y. S., Lee, S. D., Kao, C. L., Liu, T. C., ... & Kuo, C. H. (2013). Topical Cooling (Icing) Delays Recovery From Eccentric Exercise-Induced Muscle Damage. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 27(5), 1354-1361.
176. Tufano, J. J., Brown, L. E., Coburn, J. W., Tsang, K. K., Cazas, V. L., & LaPorta, J. W. (2012). Effect of aerobic recovery intensity on delayed-onset muscle soreness and strength. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 26(10), 2777-2782
177. Burt, D., Lamb, K., Nicholas, C., & Twist, C. (2015). Lower-volume muscle-damaging exercise protects against high-volume muscle-damaging exercise and the detrimental effects on endurance performance. *European journal of applied physiology*, 115(7), 1523-1532
178. Deyhle, M. R., Gier, A. M., Evans, K. C., Eggett, D. L., Nelson, W. B., Parcell, A. C., & Hyldahl, R. D. (2015). Skeletal muscle inflammation following repeated bouts of lengthening contractions in humans. *Frontiers in physiology*, 6.
179. Jamurtas, A. Z., Theocharis, V., Tofas, T., Tsiokanos, A., Yfanti, C., Paschalis, V., ... & Nosaka, K. (2005). Comparison between leg and arm eccentric exercises of the same

- relative intensity on indices of muscle damage. *European journal of applied physiology*, 95(2-3), 179-185
180. Saka, T., Akova, B., Yazici, Z., Sekir, U., Gür, H., & Ozarda, Y. (2009). Difference in the magnitude of muscle damage between elbow flexors and knee extensors eccentric exercises. *Journal of sports science & medicine*, 8(1), 107.
 181. Chen, T. C., Lin, K. Y., Chen, H. L., Lin, M. J., & Nosaka, K. (2011). Comparison in eccentric exercise-induced muscle damage among four limb muscles. *European journal of applied physiology*, 111(2), 211-223
 182. Hicks, K. M., Onambélé, G. L., Winwood, K., & Morse, C. I. (2016). Muscle damage following maximal eccentric knee extensions in males and females. *PloS one*, 11(3), e0150848.
 183. Radaelli, R., Bottaro, M., Wagner, D. R., Wilhelm, E. N., Pompermayer, M. G., & Pinto, R. S. (2014). Men and women experience similar muscle damage after traditional resistance training protocol. *Isokinetics and Exercise Science*, 22(1), 47-54.
 184. Joyce, S., Sabapathy, S., Bulmer, A. C., & Minahan, C. (2014). The effect of prior eccentric exercise on heavy-intensity cycling: the role of gender and oral contraceptives. *European journal of applied physiology*, 114(5), 995-1003.
 185. Fredsted, A., Clausen, T., & Overgaard, K. (2008). Effects of step exercise on muscle damage and muscle Ca²⁺ content in men and women. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 22(4), 1136-1146.