

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Μεταβολές σε Δείκτες του Οξειδωτικού Στρες και Αντιοξειδωτικής Ικανότητας
σε Έφηβους Αθλητές της Ποδοσφαίρισης**

Ευαγγελία Γκαράνη: 270028

ΑΘΗΝΑ 2013

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της εργασίας αυτής ήταν να διερευνηθεί τις μεταβολές σε δείκτες του οξειδωτικού στρες και αντιοξειδωτικής ικανότητας σε έφηβους αθλητές της ποδοσφαίρισης, κατά τη διάρκεια της προαγωνιστικής περιόδου. Το υλικό αποτέλεσαν 27 έφηβοι ποδοσφαιριστές ηλικίας $16,4 \pm 0,8$ ετών, οι οποίοι πραγματοποιούσαν πέντε προπονητικές μονάδες την εβδομάδα. Ελήφθησαν τρία δείγματα αίματος από τους έφηβους ποδοσφαιριστές: ένα στην αρχή της προετοιμασίας, ένα κατά την περίοδο προπόνησης και ένα τέσσερις εβδομάδες αργότερα, κατά την ολοκλήρωση του φορμαρίσματος. Προσδιορίστηκαν η ανηγμένη γλουταθειώνη (GSH), η οξειδωμένη γλουταθειώνη (GSSG), και οι ενώσεις που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS). Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντική επίδραση του χρόνου, η οποία βρέθηκε στη συγκέντρωση της GSSG ($p < 0,001$), η οποία μειώθηκε από μέτρηση σε μέτρηση, στο λόγο GSH/GSSG ($p < 0,001$), που αυξήθηκε με την πάροδο του χρόνου, στη συγκέντρωση της ολικής γλουταθειώνης, η οποία παρουσίασε σημαντική μείωση κατά το φορμάρισμα ($p < 0,001$) και στη συγκέντρωση των TBARS ($p < 0,001$), οι οποίες παρουσίασαν αύξηση από μέτρηση σε μέτρηση. Συμπερασματικά, μπορεί να τονιστεί ότι η προαγωνιστική περίοδος προετοιμασίας επέφερε σημαντικές αλλαγές στους δείκτες αντιοξειδωτικής ικανότητας και οξειδωτικού στρες στον οργανισμό των έφηβων αθλητών της ποδοσφαίρισης. Τα αποτελέσματα αυτά πρέπει να αξιολογηθούν από το επιστημονικό και προπονητικό προσωπικό που σχεδιάζει τον προπονητικό προγραμματισμό.

Λέξεις Κλειδιά: Ποδόσφαιρο, οξειδωτικό στρες, αντιοξειδωτική ικανότητα, έφηβοι ποδοσφαιριστές, προαγωνιστική περίοδος.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το ποδόσφαιρο θεωρείται το πιο αγαπημένο άθλημα σε όλο τον κόσμο. Εκατομμύρια άνθρωποι ασχολούνται καθημερινά τόσο με το αγωνιστικό όσο και με το προπονητικό προφίλ των ανθρώπων που συμμετέχουν σε ποδοσφαιρικούς αγώνες. Το ποδόσφαιρο όμως εκτός από διασκέδαση βοηθάει πολύ και στην προάσπιση της υγείας του ανθρώπου. Είναι γεγονός ότι η άσκηση βοηθά στην πρόληψη και θεραπεία διάφορων παθολογικών καταστάσεων. Ως απόρροια των παραπάνω, όλο και περισσότεροι άνθρωποι ασχολούνται με τον αθλητισμό γενικά όσο και με το ποδόσφαιρο ειδικότερα. Το ποδόσφαιρο αποτελεί ένα από τα πιο δημοφιλή αθλήματα λόγω των πολλαπλών ωφελειών που αποφέρει στην υγεία. Το ποδόσφαιρο είναι ένα άκρως απαιτητικό άθλημα, το οποίο επιβάλλει καθημερινή προπόνηση με υψηλή δυναμική επιβάρυνσης. Η επιβάρυνση φτάνει σε υψηλά επίπεδα τόσο σε έφηβους όσο και σε ενήλικες αθλητές. Ως φυσική δραστηριότητα, το ποδόσφαιρο ενεργοποιεί όλους τους μηχανισμούς παραγωγής ενέργειας, αυτός όμως που κυριαρχεί τόσο κατά τη διάρκεια αγώνων όσο κυρίως και κατά τη διάρκεια της προπόνησης είναι ο αερόβιος (Mougiος, 2006).

Παρά τα γνωστά οφέλη της αερόβιας άσκησης στην υγεία, συμβαίνει κάτι παράδοξο. Η αερόβια άσκηση προκαλεί αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών, γεγονός που οδηγεί τον οργανισμό σε μια κατάσταση ανισορροπίας μεταξύ των οξειδωτικών και αντιοξειδωτικών μηχανισμών υπέρ των πρώτων που αποκαλείται οξειδωτικό στρες. Πως παράγεται το οξειδωτικό στρες; «το οξυγόνο, εισερχόμενο στον οργανισμό με την αναπνοή και μεταφερόμενο με το αίμα στα κύτταρα, χρησιμοποιείται σε ποσοστό περίπου 95% για την παραγωγή ενέργειας. Το υπόλοιπο ποσοστό προκαλεί τη δημιουργία των ελεύθερων ριζών οι οποίες είναι απαραίτητες για τον οργανισμό μας, αφού αποτελούν μέρος του ανοσοποιητικού συστήματός μας.

Όταν όμως ο οργανισμός βρεθεί κάτω από ορισμένες συνθήκες και η συγκέντρωση ελευθέρων ριζών αυξηθεί τότε ο ευεργετικός τους ρόλος αναιρείται και γίνονται καταστροφικές για τον οργανισμό. Αυτή η μεγάλη αύξηση χαρακτηρίζεται ως οξειδωτικόστρες».

Οι κυριότεροι παράγοντες που ευθύνονται για την επιτάχυνση του οξειδωτικού στρες και τη μείωση της αντιοξειδωτικής ικανότητας του οργανισμού είναι:

- το κάπνισμα,
- η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ,
- η ρύπανση της ατμόσφαιρας και των τροφίμων από τα χημικά λιπάσματα,
- οι συσκευασίες των τροφίμων,
- το άγχος και το ψυχολογικό στρες,
- η λήψη τροφών φτωχών σε αντιοξειδωτικά,
- οι διαταραχές του ύπνου,
- η καθιστική ζωή ή και η υπερβολική άθληση,
- καθώς και οι ορμονικές διαταραχές που παρουσιάζουν οι γυναίκες ή φάρμακα που παίρνουν όπως π.χ. για την εμμηνόπαυση και τα αντισυλληπτικά χάπια.

Η εισπνοή καυσαερίων και άλλων τοξικών ουσιών, η παρουσία διαφόρων ορμονών, εντομοκτόνων, συντηρητικών και 'βελτιωτικών' στις τροφές, η ραδιενέργεια, η υπεριώδης ακτινοβολία (που τα τελευταία χρόνια αυξάνεται με την «τρύπα» του όζοντος) και κάθε είδους ακτινοβολία (όπως αυτή των κινητών τηλεφώνων) αυξάνουν την παρουσία ελευθέρων ριζών στον οργανισμό μας. Η αδρεναλίνη, που παράγεται λόγω άγχους και στρες, επιταχύνει απότομα τον μεταβολισμό αυξάνοντας το οξειδωτικό στρες. Επίσης η ίδια η διαδικασία

απομάκρυνσής της από τον οργανισμό είναι πηγή οξειδωτικού στρες. Παράλληλα το ψυχολογικό στρες, με άγνωστο μέχρι τώρα μηχανισμό, μειώνει και την συνολική αντιοξειδωτική αντίσταση του οργανισμού. Η λήψη τροφών φτωχών σε αντιοξειδωτικά αποδυναμώνει την άμυνα του οργανισμού ενάντια στο οξειδωτικό στρες. Η αϋπνία, το ξενύχτι, το ροχαλητό και η άπνοια κατά τη διάρκεια του ύπνου, που μπορεί να συμβεί όταν κοιμηθεί κανείς μετά από κατανάλωση αλκοόλ ή μετά από μακρά περίοδο αϋπνίας, αυξάνουν την παρουσία ελευθέρων ριζών στον οργανισμό μας. Αντίθετα, ένας καλός και ήσυχος ύπνος συντελεί στην επιδιόρθωση (αποκατάσταση) των βλαβών που έχουν προκληθεί από το οξειδωτικό στρες. Σε όσους αθλούνται ή υφίστανται μυϊκή καταπόνηση ,αυξάνεται η κατανάλωση οξυγόνου και συνεπώς η παραγωγή ελευθέρων ριζών.

ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ

1. Το οξειδωτικό στρες μετά από χρόνια ή οξεία άσκηση

Κατά τη διάρκεια του κανονικού μεταβολισμού η μετατροπή του οξυγόνου σε υποπροϊόντα του υπεροξειδίου του υδρογόνου, υπεροξειδίου και υδροξυλίου συμβαίνει με διαδοχικές προσθήκες ηλεκτρονίων σε οξυγόνο. Επειδή η άσκηση αυξάνει ολόκληρο το σώμα και τα ποσοστά του ιστού της κατανάλωσης οξυγόνου έχει υποτεθεί ότι η άσκηση μπορεί να προκαλέσει οξειδωτικό στρες και βλάβη των ιστών (Alessio, 1993, Ji, 1995, 1996, 1999). Έχουν υπάρξει πολλές μελέτες που δείχνουν ότι η άσκηση προκαλεί οξειδωτικό στρες, όπως για παράδειγμα η άμεση ανίχνευση των ελεύθερων ριζών των μυών και του ήπατος του αρουραίου (Davies et al., 1982, Somani & Arroyo, 1995a), οι 59 αυξήσεις στους οξειδωτικούς βιοδείκτες

όπως τα πρωτεϊνικά ανθρακικά (Sen et al., 1994, 1997), οι συνέπειες για μιτοχονδριακή λειτουργία (Ravelec et al., 1996, Willis & Jackman, 1994) και των μειώσεων στα επίπεδα αντιοξειδωτικών και αντιοξειδωτικών ενζύμων στην καρδιά (Reznick et al., 1982, Somani et al., 1994), στο αίμα (Ji, 1993, Lew et al., 1985, Viguie et al., 1993), στους πνεύμονες (Salminen et al., 1984), στο ήπαρ (Brady et al., 1979, Ji, 1993, Lew et al., 1985), στον εγκέφαλο (Somani et al., 1995b) και στους μυς (Criswell et al., 1993, Jenkins & Goldfarb, 1993, Ji, 1993, Lew et al., 1985, Powers et al., 1994, Sen et al., 1992, 1994).

Ωστόσο υπάρχουν επίσης αναφορές που δείχνουν ότι η άσκηση αποτυγχάνει να οδηγήσει σε λειτουργικά σημαντικό επίπεδο το οξειδωτικό στρες στην καρδιά (Seward et al., 1995). Εξαιτίας της πολυπλοκότητας των μοντέλων άσκησης τα στοιχεία που συνδέουν το άγχος με την οξειδωτική βλάβη στους ιστούς είναι ελλιπείς και η εν λόγω άσκηση εξακολουθεί να είναι ατελής. Ακόμα δεν υπάρχει μια περιεκτική εικόνα όσον αφορά τις σχέσεις μεταξύ του οξειδωτικού άγχους και τα οφέλη της άσκησης στον εγκέφαλο, το ήπαρ, την καρδιά και τους μυς. Η σχέση μεταξύ των μεταβολών στα ενδογενή αντιοξειδωτικά και το οξειδωτικό στρες απομένει να διευκρινιστεί, αν και η συσχέτισή τους συχνά τίθεται σε υποθέσεις (Ji, 1993, 1995, 1996). Επιπλέον κάποιες μελέτες έδειξαν ότι η υπεροξειδωση του λιπιδίου είναι ο πιο κοινός δείκτης του οξειδωτικού στρες. Επιπλέον εκτιμήθηκε από μια μη ειδική δοκιμασία θειοβαρβιτουρικού οξέος το οποίο αποδείχθηκε ότι υπερεκτιμά την υπεροξειδωση των λιπιδίων όταν σε σύγκριση με ένα από τα αέρια πραγματοποιήθηκε η δοκιμασία της χρωματογραφίας – φασματομετρίας μάζας (Liu et al., 1997, Yeo et al., 1994).

Αλλαγές εξαιτίας της άσκησης είναι λίγες γεγονός που υποδηλώνει ότι υπάρχουν ισχυρές σχέσεις μεταξύ των τάσεων-παραμορφώσεων και του σχηματισμού

οξειδωτικού στρες και καθαρισμού κατά τη διάρκεια της άσκησης. Είναι γνωστό ότι οι διαφορετικές μορφές άσκησης μπορούν να οδηγήσουν σε διαφορετικά επίπεδα οξειδωτικού στρες. Οι Liu et al. (2000) επέλεξαν το διάδρομο για την άσκηση των αρουραίων γιατί αποτελεί μια τυπική μορφή αερόβιας άσκησης που χρησιμοποιείται στα πειράματα με τρωκτικά. Δεν χρησιμοποιήθηκαν τεχνικές όπου απαιτείται κολύμπι καθώς αυτή η άσκηση μπορεί να προκαλέσει την εκδήλωση άλλων μορφών στρες και αερόβιων απαντήσεων. Δεν εντοπίστηκαν σημαντικές αλλαγές στα επίπεδα του DNA στον εγκέφαλο, στο ήπαρ, στην καρδιά, στα νεφρά και στους μύες εξαιτίας της χρόνιας ή οξείας άσκησης. Αυτό σημαίνει ότι είτε η άσκηση δεν προκαλεί σημαντικό οξειδωτικό στρες ώστε να προκληθεί βλάβη στο DNA ή ότι το ενεργοποιημένο σύστημα επιδιόρθωσης είναι επαρκώς ισχυρό για την πρόληψη της βλάβης του DNA από το οξειδωτικό στρες κατά τη διάρκεια της άσκησης. Τα αποτελέσματα της έρευνάς τους (Liu et al., 2000) επιβεβαιώνουν αντίστοιχα ερευνών που έχουν διεξαχθεί με δείγμα ανθρώπων και υποστήριξαν ότι η οξεία εξαντλητική άσκηση δεν προκαλεί αλλαγές στην απέκκριση της οξειδωσης (Okamura et al., 1997, Sumida et al., 1997). Η ηλεκτροχημική μέθοδος ανίχνευσης για τη μέτρηση της οξειδωτικής βλάβης του DNA βελτίωσε την ευαισθησία και την ακρίβεια μετά από την ολοκλήρωση του έργου (Helbock et al., 1998).

Η οξεία άσκηση μπορεί να προκαλέσει μια σημαντική αύξηση του MDA μόνο στο ήπαρ. Ωστόσο η χρόνια άσκηση μπορεί να προκαλέσει μείωση στον εγκέφαλο, αλλά και αύξηση στην καρδιά και στους μύες. Ένα αυξημένο επίπεδο της υπεροξειδωσης των λιπιδίων είναι η απόδειξη για πιο συχνές αναφορές στην υποστήριξη της συμμετοχής του οξειδωτικού στρες στους ιστούς (Halliwell, 1989, 1992, Liu & Mori, 1994). Οι Davies et al. (1982) έδειξαν ότι η εξαντλητική άσκηση έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση των συγκεντρώσεων των ελευθέρων ριζών

δύο ως τρεις φορές περισσότερο στους μυς και στο ήπαρ και η αύξηση αυτή συνοδεύεται από μια σημαντική αύξηση θειοβαρβιτουρικού οξέος και δραστικών ουσιών. Ως εκ τούτου, η χρόνια άσκηση μειώνει το επίπεδο MDA στον εγκέφαλο, υποδηλώνοντας μια πιθανή ευεργετική επίδραση της χρόνιας άσκησης. Επειδή η οξεία άσκηση αυξάνει το επίπεδο MDA στο ήπαρ, υποστηρίζεται η υπόθεση της συμμετοχής του οξειδωτικού στρες στους ιστούς μετά από οξεία άσκηση. Οι Somani et al. (1995a) έδειξαν ότι στην καρδιά του αρουραίου τα αποτελέσματα από την οξεία άσκηση οδηγούν σε μια μεγάλη αύξηση αντιοξειδωτικών ενζύμων σε σύγκριση με τα αποτελέσματα της χρόνιας άσκησης. Αυτή η διαφορά μάλλον οφείλεται στο αποτέλεσμα του αντισταθμιστικού μηχανισμού στο να αντιμετωπίσει την αυξημένη παραγωγή υπεροξειδίου κατά τη διάρκεια της εξαντλητικής άσκησης.

Η καρδιά είναι ένα αερόβιο όργανο και έχει ένα από τα υψηλότερα ποσοστά μαζικής κατανάλωσης οξυγόνου στο σώμα. Αυτό έχει ως συνέπεια η καρδιά να καταφέρνει υψηλά ποσοστά σχηματισμού οξειδωτικού στρες και άγχους. Ο καρδιακός ιστός έχει τέσσερις φορές λιγότερη υπεροξειδωτική δραστηριότητα σε σύγκριση με το ήπαρ και η ενεργητικότητα της καταλάσης είναι επίσης εξαιρετικά χαμηλή (Somani & Arayo, 1995). Αντανακλαστικά το άγχος είναι η συσσώρευση του MDA στις καρδιές των χρονίως ασκούντων ζώων. Μια ενιαία περίοδος της οξείας άσκησης δεν μπορεί στην πραγματικότητα να προκαλέσει σημαντικές αλλαγές στο οξειδωτικό στρες στον καρδιακό ιστό εξαιτίας των ρυθμιστικών δράσεων των αντιοξειδωτικών συστημάτων, αλλά η καθημερινή επιβολή περιόδων άσκησης φαίνεται να αφήνουν ίχνη συσσωρευμένου οξειδωτικού στρες. Αυτό μπορεί επίσης να συμβεί στους μυς όπως αποδεικνύεται από τα αποτελέσματα της έρευνας των Liu et al. (2000) για το MDA στους μυς. Τα αποτελέσματά τους επίσης υποστηρίζουν ότι η ιδέα της χρόνιας άσκησης έχει διπλά αποτελέσματα: χρόνια αποτελέσματα της

άσκησης στο σχηματισμό του οξειδωτικού στρες και το οξειδωτικό στρες είναι ίσως συνέπεια που προκαλείται από τα αντιοξειδωτικά ένζυμα και η αντιοξειδωτική σύνθεση ελαχιστοποιεί τις επιδράσεις των οξειδωτικών.

Οι Davies et al. (1982) έδειξαν ότι η εξαντλητική άσκηση μειώνει το μιτοχονδριακό έλεγχο της αναπνοής προκαλώντας την αύξηση των ελεύθερων ριζών και της θειοβαρβιτουρικής ουσίας και υποδεικνύουν ότι η αντοχή στην κατάρτιση επάγει τη δημιουργία ελεύθερων ριζών. Το ποσοστό της ελεύθερης ρίζας ή της οξειδωτικής γενιάς του βιολογικού ιστού είναι στενά συνδεδεμένα με την κατανάλωση του οξυγόνου: υπό φυσιολογικές συνθήκες, η πλειονότητα των οξειδωτικών παράγονται στα μιτοχόνδρια. Έτσι είναι πιθανόν ότι τα μιτοχόνδρια, πέραν του ότι είναι οι πηγές της οξειδωτικής παραγωγής επίσης θα πρέπει να είναι οι στόχοι των οξειδωτικών. Η άσκηση μέσω της αύξησης του ρυθμού κατανάλωσης οξυγόνου, μπορεί να οδηγήσει σε οξειδωτικό στρες στα μιτοχόνδρια. Αυτό οδηγεί σε αυξημένη παραγωγή οξειδωτικών τα οποία θα μπορούσαν να βλάψουν τους ιστούς (Jenkins & Goldfarb, 1993, Ji, 1996).

Τα οξειδωτικά προκαλούν βλάβη στις μιτοχονδριακές μεμβράνες και στις κυτταροπλασματικές δομές μέσω της υπεροξειδωσίας των φωσφολιπιδίων, των πρωτεϊνών και των νουκλεοτιδίων. Η οξεία άσκηση όπως έδειξε η έρευνα των Liu et al. (2000) αυξάνει το επίπεδο του MDA στον εγκέφαλο υποδηλώνοντας μια πιθανή ευεργετική επίδραση της χρόνιας άσκησης στη λειτουργία του εγκεφάλου. Η αύξηση του αντιοξειδωτικού ασκορβικού οξέος και η κυστεΐνη μπορεί να συμβάλλουν στη μείωση στον εγκέφαλο της μιτοχονδριακής λιπιδικής υπεροξειδωσίας. Επίσης είναι δυνατό το αυξημένο οξειδωτικό στρες να μπορεί να προκαλέσει γένεση των μιτοχονδρίων κατά τη διάρκεια του στρες. Η οξειδωτική δράση μπορεί να προκαλέσει μη αναστρέψιμη βλάβη των κυττάρων μέσω της απώλειας της λειτουργίας και της

ομοιόστασης και των μιτοχονδρίων. Ωστόσο η έναρξη της οξειδωτικής ζημιάς μπορεί να αναστραφεί με τη διέγερση των αντιοξειδωτικών ενζύμων, με τη διατήρηση μιας επαρκούς συγκέντρωσης ενδοκυτταρικών αντιοξειδωτικών και με επισκευή των συστημάτων. Η αύξηση των επιπέδων των αντιοξειδωτικών οδηγεί στη σάρωση της περίσσειας ελεύθερων ριζών και με τον τρόπο αυτό μπορεί να συμβάλει στη μείωση της οξειδωτικής βλάβης λαμβάνοντας υπόψη ότι μια μείωση των επιπέδων των αντιοξειδωτικών θα πρέπει να οδηγήσει σε αύξηση της οξειδωτικής βλάβης (Liu et al., 2000).

Ο εγκέφαλος χρησιμοποιεί το 20% του συνολικού οξυγόνου που καταναλώνεται από ολόκληρο το σώμα σε κατάσταση ηρεμίας. Η κατανάλωση οξυγόνου αυξάνεται σε ποσοστό 10 ως 15 φορές περισσότερο κατά τη διάρκεια άσκησης. Ωστόσο η κατανάλωση οξυγόνου από τον εγκέφαλο είναι γνωστό ότι είναι σταθερή κατά τη διάρκεια της άσκησης. Έτσι είναι απίθανο ότι η άσκηση ενέχει οξειδωτικό στρες στον εγκέφαλο. Η έλλειψη του οξειδωτικού στρες στον εγκέφαλο κατά τη διάρκεια της άσκησης είναι αξιοσημείωτη καθώς ο εγκέφαλος θα μπορούσε να είναι επιρρεπής στη βλάβη υπεροξειδωσης λιπιδίων εξαιτίας της υψηλής συγκέντρωσης των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και χαμηλότερων επιπέδων αντιοξειδωτικών ενζύμων και GSH (Halliwell, 1992, Liu & Mori, 1993).

2. Η κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων και οι βιοδείκτες του οξειδωτικού στρες

Σε μια άλλη μελέτη των Maki et al. (2007) σκοπός ήταν η αξιολόγηση των επιπτώσεων από την κατανάλωση τροφίμων που περιέχουν βρώμη στην πίεση του αίματος, στους υδατάνθρακες της ομοιόστασης και στους βιολογικούς δείκτες του

οξειδωτικού στρες. Το δείγμα της έρευνας αποτελούνταν από 97 άντρες και γυναίκες που είχαν κατά τη διάρκεια της ηρεμίας συστολική αρτηριακή πίεση 130-179 χιλιοστά και/ή διαστολική αρτηριακή πίεση 85-109 χιλιοστά. Οι άνθρωποι αυτοί επιλέχθηκαν με τυχαίο τρόπο και κατανάλωναν τροφές που περιείχαν βρώμη ή ελέγχονταν οι τροφές που έτρωγαν για διάστημα 12 εβδομάδων. Η αρτηριακή πίεση, η ινσουλίνη και η γλυκόζη μετρήθηκαν τόσο πριν την κατανάλωση του πρωινού όσο και μετά από αυτή. Οι τέσσερις βιοδείκτες του οξειδωτικού στρες μετρήθηκαν πριν από την έναρξη της θεραπείας όσο και μετά το τέλος αυτής. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι αλλαγές στα επίπεδα της ινσουλίνης από την αρχική τιμή ως τη δωδέκατη εβδομάδα διέφεραν σημαντικά. Ωστόσο η β-γλυκάνη παρέμεινε αμετάβλητη όπως επίσης και η αρτηριακή πίεση. Ωστόσο σε ασθενείς με δείκτη μάζας σώματος πάνω από τη μέση (31,5 kg/m²) τόσο η συστολική όσο και η διαστολική πίεση αίματος μειώθηκαν σημαντικά στην ομάδα που λάμβανε τροφές που περιείχαν β-γλυκάνη σε σύγκριση με τους υπόλοιπους. Ωστόσο και στις δυο ομάδες οι βιοδείκτες του οξειδωτικού στρες δεν είχαν σημαντικές διαφορές μεταξύ τους. Για αυτό το λόγο κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η έρευνά τους έδειξε τις ευεργετικές επιδράσεις των τροφίμων που περιείχαν β-γλυκάνη στη βρώμη και στους υδατάνθρακες του μεταβολισμού αλλά και στην πίεση του αίματος σε παχύσαρκα άτομα.

Η υπέρταση αποτελεί ένα σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη της στεφανιαίας καρδιακής νόσου και ενός εγκεφαλικού επεισοδίου (National High Blood Pressure Education Program, 2003). Η αυξημένη πίεση του αίματος αποτελεί ένα συστατικό του μεταβολικού συνδρόμου, ένα σύμπλεγμα παραγόντων κινδύνου για την ανάπτυξη αθηρωματικής νόσου και σακχαρώδη διαβήτη που συμβαίνουν πιο συχνά από ότι θα μπορούσε να προβλέψει κανείς στην τύχη (Haffner & Taegtmeier,

2003, Scott, 2003). Περίπου το 50% των ατόμων με υπέρταση έχουν μειωμένη ινσουλίνη, μειωμένη πρόσληψη της γλυκόζης και υπερινσουλιναιμία (Reaven et al., 1996). Η αντίσταση της ινσουλίνης και της αντισταθμιστικής υπερινσουλιναιμίας πιστεύεται ότι είναι κυρίαρχες στα παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά του μεταβολισμού συνδρόμου (Fonseca, 2003, Haffner & Taegtmeier, 2003, Scott, 2003). Επίσης πολλά στοιχεία δείχνουν ότι οι διαταραχές των υδατανθράκων διαδραματίζουν ένα σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της υπέρτασης σε ορισμένα άτομα (Reaven et al., 1996). Αρκετοί μηχανισμοί προτάθηκαν προκειμένου να εξηγήσουν τις συσχετίσεις μεταξύ της αντίστασης της ινσουλίνης, της υπερινσουλιναιμίας και της υπέρτασης συμπεριλαμβανομένων των ενεργειών της ινσουλίνης για να ενισχύσει τη νεφρική επαναπρόσληψη του νατρίου και την τόνωση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος καθώς επίσης και των αναβολικών επιδράσεων της ινσουλίνης στους καρδιακούς και αγγειακούς ιστούς (Landsberg, 1999, Fonseca, 2003, Scott, 2003).

Το αυξημένο οξειδωτικό στρες είναι χαρακτηριστικό των καρδιαγγειακών ασθενειών όπως η υπέρταση (Griendling et al., 2000), ο διαβήτης (Jain et al., 1989, Keaney et al., 2003) και παχυσαρκία (Keaney et al., 2003). Στη βρόμη εντοπίστηκαν ενώσεις με αντιοξειδωτικές δραστηριότητες (Collins, 1986, Peterson & Qureshi, 1993, Chen et al., 2004). Η αύξηση του δείκτη μάζας σώματος γενικά μπορεί να χαρακτηριστεί από μεγαλύτερη αντοχή στην ινσουλίνη και από αντισταθμιστική υπερινσουλιναιμία (Reaven et al., 1996, Fonseca, 2003, Haffner & Taegtmeier, 2003, Scott, 2003). Η μειωμένη ινσουλιναιμία είτε εξαιτίας των μεταβολών στη δυναμική της απορρόφησης της γλυκόζης και της έκκρισης ινσουλίνης είτε εξαιτίας της αυξημένης ευαισθησίας στην ινσουλίνη μπορεί να οδηγήσει σε μεγαλύτερη επίδραση στην πίεση του αίματος και ιδιαίτερα σε εκείνα τα άτομα που είχαν μεγαλύτερη

υπερινσουλιναιμία κατά την έναρξη της θεραπείας. Αυτό μπορεί να οδηγήσει επίσης σε αποκλίνουσες επιδράσεις στην πίεση του αίματος (Landin et al., 1992, He et al., 1995, Burke et al., 2001, Saltzman et al., 2001, Keenan et al., 2002, Pins et al., 2002, Davy et al., 2002, Bazzano et al., 2003).

Παράλληλα, όμως, η τακτική άσκηση φαίνεται να βελτιώνει το αντιοξειδωτικό σύστημα του οργανισμού στην προσπάθειά του να προσαρμοστεί στο οξειδωτικό στρες (Møller et al., 1996). Οι ελεύθερες ρίζες είναι χημικές ουσίες που περιέχουν ένα ή περισσότερα ασύζευκτα ηλεκτρόνια, παράγονται σε όλα τα ζώα κύτταρα και είναι ικανές για ανεξάρτητη ύπαρξη. Οι περισσότερες ελεύθερες ρίζες που υπάρχουν *in vivo* είναι ή προέρχονται από δραστικά είδη οξυγόνου (reactive oxygen species, ROS) ή δραστικά είδη αζώτου. Τα ROS περιλαμβάνουν ελεύθερες ρίζες βασισμένες στο οξυγόνο, όπως του υπεροξειδίου (O_2), του υδροξυλίου (OH), του αλκοξυλίου (RO), του υπεροξιλίου (ROO) και του υδροξυυπεροξιλίου ($ROOH\cdot$). Άλλα ROS (π.χ. το υπεροξίδιο του υδρογόνου και τα υπεροξίδια των λιπιδίων) μπορούν να μετατραπούν σε ελεύθερες ρίζες μέσω μετάλλων μετάπτωσης που είναι είτε ελεύθερα στο κύτταρο ή δεσμευμένα σε πρωτεΐνες (Cooper et al., 2002).

Τα ROS συμμετέχουν σε ορισμένες χρήσιμες φυσιολογικές λειτουργίες, όπως στην αντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος του οργανισμού, στη ρύθμιση της μεταγραφής γονιδίων και στην ενεργοποίηση ενδοκυτταρικών σηματοδοτικών μονοπατιών (Vollard et al., 2005). Όμως, υπερβολική και/ή παρατεταμένη αύξηση στην παραγωγή ROS έχει ενοχοποιηθεί για την παθογένεση του καρκίνου, του διαβήτη, της αθηροσκλήρωσης, νευροεκφυλιστικών παθήσεων, της ρευματοειδούς αρθρίτιδας και ισχαιμικών κακώσεων. Επιπλέον, οι ελεύθερες ρίζες έχουν ενοχοποιηθεί για το μηχανισμό της γήρανσης (Dröge, 2002). Σύμφωνα με το Niess (2005), ο πιο σημαντικός βιολογικά στόχος οξειδωτικής βλάβης είναι το DNA. Η

βλάβη που προκαλείται στο DNA από το οξειδωτικό στρες θεωρείται και δυνητικός παθοφυσιολογικός παράγοντας για την ανάπτυξη καρκίνου. Με το οξειδωτικό στρες έχει αναφερθεί ότι σχετίζεται και η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (Abuja and Alebrtini, 2001).

Αν και η οξεία επίδραση της άσκησης στους αντιοξειδωτικούς μηχανισμούς έχει μελετηθεί επαρκώς, δε συμβαίνει το ίδιο και για την μακρόχρονη επίδρασή της. Περιορισμένες είναι οι μελέτες στις οποίες μελετάται η προσαρμογή του αντιοξειδωτικού συστήματος του οργανισμού σε συστηματική μακρόχρονη άσκηση. Στη βάση των παραπάνω, παρουσιάζει ενδιαφέρον η μελέτη της επίδρασης μακρόχρονης συστηματικής άσκησης στον αντιοξειδωτικό μηχανισμό του οργανισμού και κατ' επέκταση στην υγεία των αθλητών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Δείκτες αντιοξειδωτικής ικανότητας και οξειδωτικού στρες στο αίμα Για τη μελέτη των επιπέδων αντιοξειδωτικής ικανότητας και οξειδωτικού στρες στον οργανισμό έχουν προταθεί και χρησιμοποιούνται συγκεκριμένοι δείκτες, οι οποίοι μπορούν να προσδιοριστούν μέσω αιμοληψίας σε δείγμα ολικού αίματος ή ορού. Η GSH χρησιμοποιείται ως δείκτης της αντιοξειδωτικής ικανότητας (Pastore et al., 2003), ενώ η GSSG ως δείκτης οξειδωτικού στρες (Abuja and Albertini, 2001). Έναν ακόμη δείκτη οξειδωτικού στρες αποτελούν οι ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ (thiobarbituric acid reactive substances, TBARS), από τις οποίες κυριότερη είναι η μηλονική διαλδεύδη (malondialdehyde, MDA), που αποτελεί παράγωγο της υπεροξείδωσης των λιπιδίων (Jenkins, 2000). Ως δείκτης της αντιοξειδωτικής ικανότητας χρησιμοποιείται και η ολική αντιοξειδωτική ικανότητα (total antioxidant capacity, TAC), με την οποία μετράται η ικανότητα του ορού να ανθίσταται στο οξειδωτικό στρες. Επιπλέον, ως δείκτες αντιοξειδωτικής ικανότητας χρησιμοποιούνται οι καταλυτικές συγκεντρώσεις των αντιοξειδωτικών ενζύμων, δηλαδή της καταλάσης, της GPX και της SOD (Urso and Clarkson, 2003).

Υπάρχουν και άλλοι δείκτες που χρησιμοποιούνται για τον προσδιορισμό του οξειδωτικού στρες και της αντιοξειδωτικής ικανότητας, σε μικρότερο όμως βαθμό. Έτσι, για τη μελέτη του οξειδωτικού στρες προσδιορίζονται τα συζυγή διένια, το υδροϋπεροξίδιο των λιπιδίων, τα F₂ ισοπροστάνια, τα πρωτεϊνικά καρβονύλια και το νουκλεοτίδιο 8-υδροξυ-2'-δεοξυγουανοσίνη. Για τη μελέτη της αντιοξειδωτικής ικανότητας προσδιορίζονται επίσης οι βιταμίνες A, C και E (Finaud et al., 2006a). Σύμφωνα με τους Prior και Cao (1999), κανένας μεμονωμένος δείκτης της αντιοξειδωτικής ικανότητας και του οξειδωτικού στρες δεν είναι αρκετός. Αντίθετα 12

απαιτείται η μέτρηση αρκετών δεικτών, ώστε να προσδιοριστούν επαρκώς τα επίπεδα της αντιοξειδωτικής ικανότητας και του οξειδωτικού στρες.

Αυξημένη παραγωγή ROS κατά την άσκηση

Στη βιβλιογραφία υπάρχουν αρκετές αναφορές σχετικά με τους μηχανισμούς παραγωγής ROS που ενισχύονται κατά την άσκηση. Σύμφωνα με αυτές, τα ROS μπορούν να παραχθούν μέσω διαφορετικών κυτταρικών πηγών. Κάποιες πηγές μπορεί να είναι σημαντικότερες από άλλες σε κάποιο συγκεκριμένο όργανο, σε κάποια συγκεκριμένη στιγμή ή σε κάποιο συγκεκριμένο τύπο άσκησης. Παρόλα αυτά, αυτές οι πηγές δεν είναι αλληλλοαποκλειόμενες και μπορούν να ενεργοποιηθούν ταυτόχρονα (Ji, 1999). Ο μεταβολικός ρυθμός στους ασκούμενους σκελετικούς μύες αυξάνει μέχρι και 100 φορές σε σχέση με τα επίπεδα ηρεμίας, οδηγώντας έτσι σε μια αξιοσημείωτη αύξηση στην κατανάλωση οξυγόνου. Αυτή η αύξηση, αποτέλεσμα της αυξημένης ροής ηλεκτρονίων στην αναπνευστική αλυσίδα στα μιτοχόνδρια, έχει ως αποτέλεσμα τον αυξημένο σχηματισμό O_2^- (Niess, 2005). Υπάρχουν ωστόσο δεδομένα που δείχνουν ότι η αυξημένη παραγωγή ROS κατά την άσκηση δεν έχει ως αποκλειστική ή κύρια πηγή την αναπνευστική αλυσίδα (Ji, 1999, Niess, 2005).

Οξεία επίδραση της άσκησης

Αρκετές έρευνες έχουν επικεντρώσει το ενδιαφέρον τους στην οξεία επίδραση της άσκησης στο οξειδωτικό στρες και στην αντιοξειδωτική ικανότητα. Αύξηση του οξειδωτικού στρες έχει βρεθεί μετά από υπομέγιστη άσκηση με αντιστάσεις (Ramel et

al., 2004a), τρέξιμο διάρκειας 20 min (Özbay and Dülger, 2002), τρέξιμο απόστασης μισού μαραθωνίου (Child et al., 1998), ακραία άσκηση αντοχής (Mastaloudis et al., 2001), τεστ αυξανόμενης έντασης για τον προσδιορισμό της VO_{2max} (Jammes et al., 2004), άσκηση αυξανόμενης έντασης στο εργοποδήλατο (Kořka et al., 2000) αλλά και το δαπεδοεργόμετρο (Sastre et al., 1992), αερόβια προσπάθεια μέχρι την εξάντληση (Alessio et al., 2000), ισομετρική άσκηση (Alessio et al., 2000), ποδηλασία 171 km (Aguiló et al., 2005), άσκηση ποδηλασίας μέχρι την εξάντληση και μέγιστες στατικές ασκήσεις (Steinberg et al., 2006). Σε έρευνα των Groussard και συν. (2003) βρέθηκε ότι σύντομη (30 s) υπερμέγιστη προσπάθεια αύξησε την παραγωγή ROS, όχι όμως και τις TBARS. Ακόμη, σε μελέτη των Ihan και συν. (2004) το οξειδωτικό στρες αυξήθηκε περισσότερο μετά από συνδυασμένη αερόβια και αναερόβια άσκηση από ό,τι μετά από ασκήσεις μόνο αερόβιες ή μόνο αναερόβιες. Αντίθετα, σε έρευνα των Lee και συν. (2002), έκκεντρη άσκηση υψηλής έντασης δεν επέφερε μεταβολές στο οξειδωτικό στρες. Επίσης, από τους Bloomer και συν. (2006) αναφέρεται πως ταχυδυναμικές ασκήσεις δεν προκαλούν αύξηση του οξειδωτικού στρες σε προπονημένους αθλητές. Από τους Margaritis και συν. (1997) μελετήθηκε η επίδραση ενός αγώνα τριάθλου σε πολύ προπονημένους αθλητές και βρέθηκε πως αυτός δεν προκάλεσε σημαντικές μεταβολές στις παραμέτρους του οξειδωτικού στρες. Από τους συγγραφείς δόθηκε η εξήγηση πως, εξαιτίας του υψηλού προπονητικού τους επιπέδου, οι αθλητές δεν παρουσίασαν υψηλότερο οξειδωτικό στρες μετά τον απαιτητικό αγώνα.

Όσον αφορά στην αντιοξειδωτική ικανότητα, παρουσίασε βελτίωση στις προαναφερθείσες μελέτες των Ramel και συν. (2004a) και Alessio και συν. (2000), καθώς και στη μελέτη των Inal και συν. (2001a), όπου προσδιορίστηκε ύστερα από μέγιστες κολυμβητικές προσπάθειες 100 και 800 m. Η εξήγηση που κυρίως δίνεται για

αυτήν την αύξηση είναι ότι οι αντιοξειδωτικοί μηχανισμοί ενισχύονται για να αντιμετωπίσουν το αυξημένο οξειδωτικό στρες. Αύξηση στη δραστικότητα αντιοξειδωτικών ενζύμων βρέθηκε και στην έρευνα των Kořka και συν. (2000). Βέβαια στη μελέτη των Child και συν. (1998) αναφέρεται πως η αύξηση που παρατηρήθηκε στην ολική αντιοξειδωτική ικανότητα δεν ήταν αρκετή για να εμποδίσει την υπεροξείδωση των λιπιδίων. Αντίθετα, στη μελέτη των Mastaloudis και συν. (2001) παρουσιάστηκε μείωση στη συγκέντρωση των αντιοξειδωτικών. Αυτή ερμηνεύτηκε ως το αποτέλεσμα της χρησιμοποίησης των αντιοξειδωτικών μηχανισμών για την αντιμετώπιση του αυξημένου οξειδωτικού στρες. Οι παράμετροι της αντιοξειδωτικής ικανότητας δεν έχουν πάντα όμοια συμπεριφορά μετά από άσκηση. Για παράδειγμα, στην έρευνα των Aguiló και συν. (2005) η καταλάση και η GPX αυξήθηκαν, ενώ η SOD δε μεταβλήθηκε. Στη μελέτη των Steinberg και συν. (2006), όπου η GSH και το ασκορβικό οξύ παρουσίασαν μείωση τόσο μετά την άσκηση ποδηλασίας μέχρι την εξάντληση όσο και μετά από μέγιστης έντασης στατικές ασκήσεις, η TAC μειώθηκε μόνο μετά την πρώτη άσκηση.

Επίδραση οξειδωτικού στρες στην απόδοση

Αν και από πολλούς γίνεται η υπόθεση ότι το οξειδωτικό στρες έχει αρνητική επίδραση στην αθλητική απόδοση, αυτό ερευνητικά δεν έχει στηριχθεί επαρκώς. Κύρια ένδειξη κατά αυτής της υπόθεσης αποτελεί το ότι, από τη στιγμή που το οξειδωτικό στρες επιδρά αρνητικά στην απόδοση, η αγωγή με συμπληρώματα αντιοξειδωτικών, εκτός από την ενίσχυση της αντιοξειδωτικής άμυνας, θα έπρεπε να έχει και εργογόνο δράση, κάτι όμως που δεν έχει βρεθεί σε αντίστοιχες μελέτες (Cooper et al., 2002, Powers et al., 2004, Vollaard et al., 2005). Υπάρχουν όμως και

αναφορές που συνδέουν την παραγωγή ROS με τη μυϊκή κόπωση και τη δυσκολία μυϊκής συστολής (Finaud et al., 2006a, Vollaard et al., 2005).

Οξειδωτικό στρες στο φορμάρισμα

Οι αθλητές υψηλού επιπέδου βρίσκονται κάτω από την πίεση του να διατηρήσουν ένα υψηλό επίπεδο απόδοσης για μεγάλα χρονικά διαστήματα. Παρόλα αυτά, σε ατομικά αθλήματα η βέλτιστη απόδοση απαιτείται μόνο σε περιορισμένο αριθμό αγώνων-στόχων. Η μείωση της δυναμικής της προπονητικής επιβάρυνσης (φορμάρισμα) πριν από τους αγώνες-στόχους έχει προταθεί ως ένας αποτελεσματικός τρόπος βελτίωσης της απόδοσης, με την προϋπόθεση ότι έχει προηγηθεί περίοδος προπόνησης με υψηλή δυναμική επιβάρυνσης (Banister et al., 2002, Costill et al., 1985, Kubukeli et al., 2002, Zarkadas et al., 1995). Μέχρι σήμερα, έχουν μελετηθεί πολλές στρατηγικές φορμαρίσματος, με αρκετές από αυτές να αποδεικνύονται, σε εργαστηριακές συνθήκες, ευεργετικές για την απόδοση (Banister et al., 2002, Costill et al., 1985, Houmard et al., 1994, Margaritis et al., 2003, Mujica et al., 1996, Zarkadas et al., 1995). Επιπλέον, υπάρχουν ερευνητικά δεδομένα που υποδεικνύουν την ιδανική μείωση της συχνότητας, του όγκου, και της έντασης της προπόνησης κατά τη διάρκεια του φορμαρίσματος, καθώς επίσης και την ευνοϊκότερη διάρκεια φορμαρίσματος (Mujica and Padilla, 2003). Αντίθετα, δεν έχουν αποσαφηνιστεί οι μηχανισμοί βελτίωσης της απόδοσης με το φορμάρισμα. Πιθανοί μηχανισμοί είναι η πλήρωση των αποθηκών γλυκογόνου (Neary et al., 1992, Riggs et al., 1983, Sherpley et al., 1992), μεταβολές σε αιματολογικές παραμέτρους (Mujica et al., 2000), νευρομυϊκές μεταβολές (Costill et al., 1985, Trappe et al., 2001) και ψυχολογικές μεταβολές (Hooper et al., 1999, Mujica et al., 2004). Πρόσφατα, προτάθηκε ότι η βελτίωση των αντιοξειδωτικών μηχανισμών του οργανισμού ή η μείωση της

οξειδωτικής βλάβης που προκλήθηκε από την προπόνηση με υψηλή δυναμική επιβάρυνσης, μπορεί να συμβάλλουν στη βελτίωση της απόδοσης με το φορμάρισμα (Child et al., 2000, Margaritis et al., 2003). Παρόλο που υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα σχετικά με την επίδραση των οξειδωτικών αλλαγών στην απόδοση, είναι υπαρκτό το ενδεχόμενο η οξειδωτική βλάβη που προκαλείται από προπόνηση με υψηλή δυναμική επιβάρυνσης και/ή η βλάβη που προκαλείται κατά τη διάρκεια της άσκησης να επηρεάζουν την απόδοση. Αν συμβαίνει κάτι τέτοιο, υπάρχουν δύο εφαρμογές για τους αθλητές που προσπαθούν να βελτιστοποιήσουν την απόδοσή τους. Πρώτον, φαίνεται αναπόφευκτη η εμφάνιση σοβαρού οξειδωτικού στρες κατά τη διάρκεια της άσκησης. Το γεγονός αυτό δε πρέπει να εμποδίσει τους αθλητές να πραγματοποιούν προπόνηση με υψηλή δυναμική επιβάρυνσης (η οποία είναι απαραίτητη για τη βελτίωση των φυσικών τους ικανοτήτων). Όμως, θα πρέπει να μειωθεί το προαγωνιστικό οξειδωτικό στρες για να αποφευχθεί πιθανή φθοροποιός δράση του στην απόδοση. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με την πραγματοποίηση περιόδου φορμαρίσματος, κατά την οποία γίνεται η απαραίτητη αποκατάσταση του οργανισμού από την οξειδωτική βλάβη. _εύτερον, το οξειδωτικό στρες που δημιουργείται κατά τη διάρκεια του αγώνα μπορεί από μόνο του να επηρεάσει αρνητικά την απόδοση, ακόμα και αν δεν υπάρχει οξειδωτικό στρες κατά το ξεκίνημα της άσκησης. Αν όντως είναι έτσι, το φορμάρισμα μπορεί να αποδειχθεί ευεργετικό, καθώς επιτρέπει στον οργανισμό να επαναφέρει σε φυσιολογικά επίπεδα τον αντιοξειδωτικό του μηχανισμό πριν από τον αγώνα, ώστε να μειωθεί η βλάβη που θα προκαλέσουν οι ασκησιογενείς ελεύθερες ρίζες. Συμπερασματικά, το φορμάρισμα μπορεί να αποδειχθεί ευεργετικό για την απόδοση μέσω της μείωσης της οξειδωτικής βλάβης στον οργανισμό (Vollaard et al., 2006). Μέχρι σήμερα, μόνο τρεις μελέτες έχουν εξετάσει δείκτες αντιοξειδωτικής ικανότητας και οξειδωτικού στρες κατά το

φορμάρισμα. Στην πιο πρόσφατη, οι Vollaard και συν. (2006) εξέτασαν την επίδραση επταήμερου φορμαρίσματος σε δείκτες της αντιοξειδωτικής ικανότητας και του οξειδωτικού στρες. Συγκεκριμένα, 10 τριαθλητές υποβλήθηκαν σε προπόνηση με μέτρια δυναμική επιβάρυνσης για 2 εβδομάδες και εν συνεχεία πραγματοποίησαν μία εβδομάδα με υψηλή δυναμική επιβάρυνσης. Κατόπιν, πραγματοποίησαν στρατηγική φορμαρίσματος, με τη δυναμική της επιβάρυνσης να μειώνεται κατά 60% σε σύγκριση με την προηγούμενη εβδομάδα. εν παρατηρήθηκε μεταβολή στους δείκτες αντιοξειδωτικής ικανότητας και οξειδωτικού στρες, παρόλο που η απόδοση στο κυκλοεργόμετρο αυξήθηκε κατά 5% μετά το φορμάρισμα.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσει τις μεταβολές σε δείκτες αντιοξειδωτικής ικανότητας και οξειδωτικού στρες σε έφηβους αθλητές της ποδοσφαίρισης κατά τη διάρκεια τρίμηνου προπονητικού μακρόκυκλου που περιλάμβανε διαφορετικές φάσεις προπόνησης με μεταβολές στη δυναμική της επιβάρυνσης.

Μεθοδολογία

Δείγμα

Στη μελέτη έλαβαν μέρος 27 έφηβοι ποδοσφαιριστές ηλικίας $16,4 \pm 0,8$ ετών, (μέση τιμή \pm τυπική απόκλιση) οι οποίοι πραγματοποιούσαν πέντε προπονητικές μονάδες την εβδομάδα.. Καπνιστές δε συμπεριλήφθηκαν στην έρευνα, ενώ συστήθηκε στους συμμετέχοντες να μη λάβουν κανένα συμπλήρωμα διατροφής. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σύμφωνα με τις οδηγίες του Κώδικα δεοντολογίας Ερευνών του Ε.Κ.Π.Α.

Σχεδιασμός

Οι έφηβοι αθλητές της ποδοσφαίρισης έδωσαν τρία δείγματα αίματος σε κατάσταση ηρεμίας: ένα στην αρχή της προετοιμασίας, ένα κατά την περίοδο προπόνησης αι ένα τέσσερις εβδομάδες αργότερα, κατά την ολοκλήρωση του φορμαρίσματος για τη συμμετοχή τους στους αγώνες πρωταθλήματος. Για την αποφυγή πιθανής επίδρασης της τελευταίας προπονητικής μονάδας στον οργανισμό των αθλητών, μεσολαβούσε διάστημα 48 ωρών μεταξύ της τελευταίας προπόνησης και της αιμοληψίας.

Χειρισμός δειγμάτων αίματος

Κατά τις αιμοληψίες λάβαμε συνολικά 10 mL φλεβικού αίματος από φλέβα του βραχίονα. Από αυτά, τα 2 mL τοποθετήθηκαν σε δοκιμαστικό σωλήνα με αντιπηκτικό (EDTA) για τη μέτρηση των αιματολογικών παραμέτρων. Από τα υπόλοιπα, αναμίξαμε 1,5 mL με ίση ποσότητα διαλύματος τριχλωροξικού οξέος (TCA) 5% (w/v) και φυγοκεντρήσαμε το μίγμα που προέκυψε στα 4000 g για 20 min στους 5°C. Μοιράσαμε το υπερκείμενο υγρό σε δύο φιαλίδια erpendorf και, στο καθένα, προσθέσαμε ποσότητα διαλύματος TCA ίση με το 30% του υπερκειμένου που περιείχε το φιαλίδιο. Φυγοκεντρήσαμε στα 28620 g για 5 min στους 5°C, μεταφέραμε το υπερκείμενο που προέκυψε σε καθαρά φιαλίδια erpendorf και το αποθηκεύσαμε στους -80°C για να το χρησιμοποιήσουμε για τους προσδιορισμούς της GSH και της GSSG. Τα υπόλοιπα 5 mL αίματος αφέθηκαν να πήξουν και φυγοκεντρήθηκαν στα 1500 g για 5 min.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Για την διερεύνηση ύπαρξης ομαλής κατανομής στις παραμέτρους που εξετάστηκαν πραγματοποιήθηκε δοκιμασία Shapiro-Wilk. Για την ανάλυση των δεδομένων στα οποία υπήρχε ομαλή κατανομή χρησιμοποιήθηκε απλή ανάλυση διακύμανσης (ANOVA) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις. Όπου βρέθηκε σημαντική επίδραση του χρόνου, ακολούθησαν ζευγαρωτές συγκρίσεις με ανάλυση απλών κύριων επιδράσεων. Για την ανάλυση των δεδομένων στα οποία δεν υπήρχε ομαλή κατανομή πραγματοποιήθηκε δοκιμασία Friedman. Επίσης, χρησιμοποιήθηκαν οι αναλύσεις συσχέτισης κατά Pearson και κατά Spearman για τις παραμέτρους που είχαν ομαλή κατανομή και για αυτές που δεν είχαν, αντιστοίχως. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας για όλες τις δοκιμασίες ορίστηκε στο $\alpha = 0,05$. Η στατιστική επεξεργασία έγινε με το πρόγραμμα SPSS 16.0 (SPSS, Chicago, IL).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

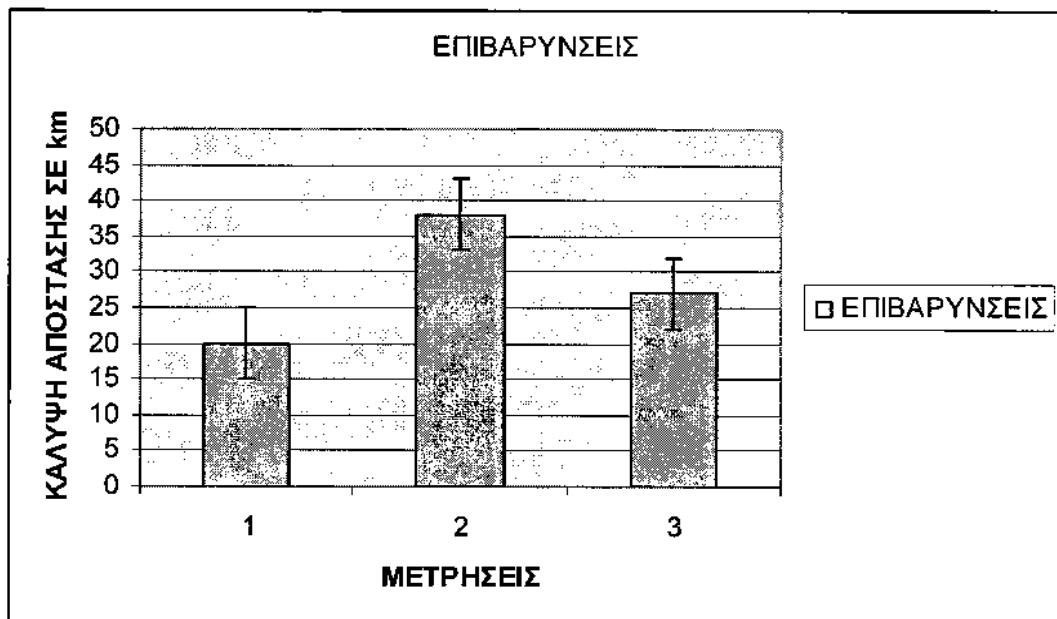
Στον πίνακα 1 παρουσιάζονται τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά των αθλητριών ποδοσφαίρισης που συμμετείχαν στην παρούσα μελέτη. Στις σωματομετρικές παραμέτρους δε βρέθηκε σημαντική επίδραση του χρόνου.

Πίνακας 1. Σωματομετρικά χαρακτηριστικά των κολυμβητών (μέση τιμή \pm τυπική απόκλιση)

Παράμετρος	Αρχική μέτρηση	Υψηλή επιβάρυνση	Φορμάρισμα
Βάρος (kg)	68,7 \pm 0,8	68,4 \pm ,1,1	68,2 \pm 1,4

Ύψος (m)	171±32	171±3,2	171±3,2
----------	--------	---------	---------

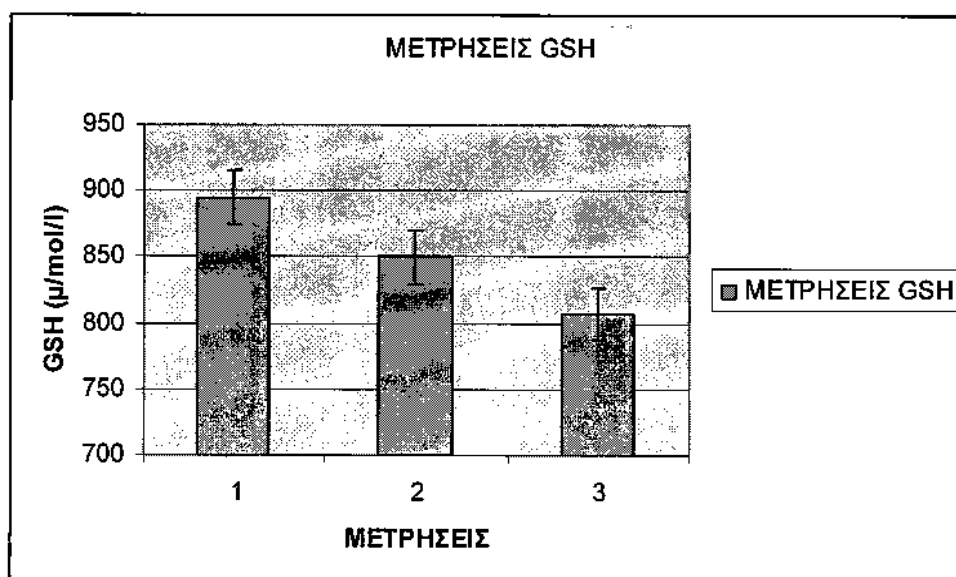
Οι εξεταζόμενοι ακολουθούσαν εντατικό προπονητικό πρόγραμμα, το οποίο αποτυπώνεται ποσοτικά και ποιοτικά στο σχήμα 1. Σημαντική επίδραση του χρόνου βρέθηκε στην απόσταση που κάλυπταν οι έφηβοι ποδοσφαιριστές εβδομαδιαίως, καθώς αυτή υπερδιπλασιάστηκε από την πρώτη στη δεύτερη μέτρηση και κατόπιν μειώθηκε κατά 30% στην περίοδο του φορμαρίσματος



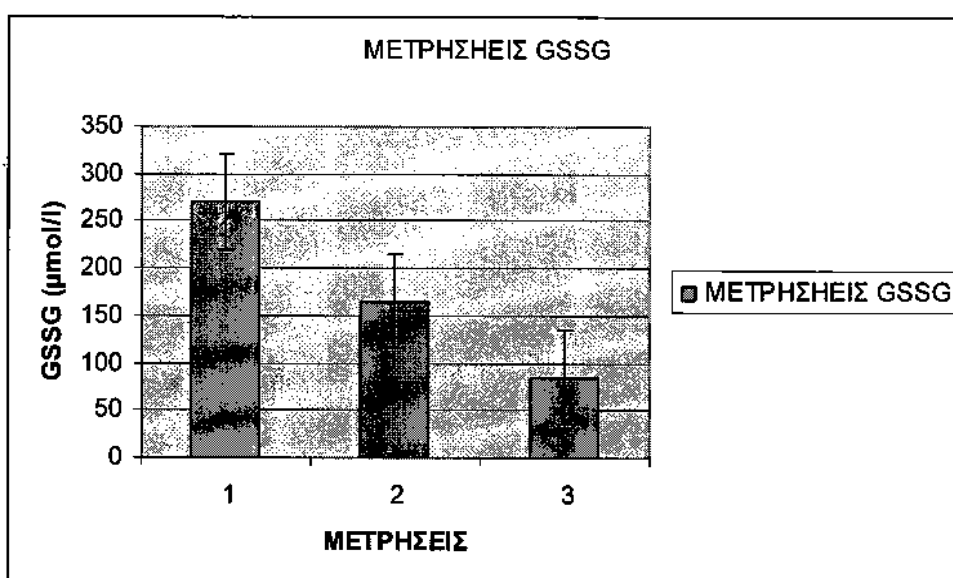
Σχήμα 1. Σύσταση της εβδομαδιαίας προπόνησης των συμμετεχόντων στις τρεις μετρήσεις. Οι γραμμές σφάλματος δηλώνουν τυπική απόκλιση της συνολικής απόστασης.

Τα αποτελέσματα των παραμέτρων της αντιοξειδωτικής ικανότητας και του οξειδωτικού στρες παρουσιάζονται στα παρακάτω σχήματα. Σημαντική επίδραση του χρόνου βρέθηκε στη συγκέντρωση της GSSG ($p < 0,001$), η οποία μειώθηκε σημαντικά από μέτρηση σε μέτρηση, στο λόγο GSH/GSSG ($p < 0,001$), που αυξήθηκε με την πάροδο του χρόνου, στη συγκέντρωση της ολικής γλουταθειόνης

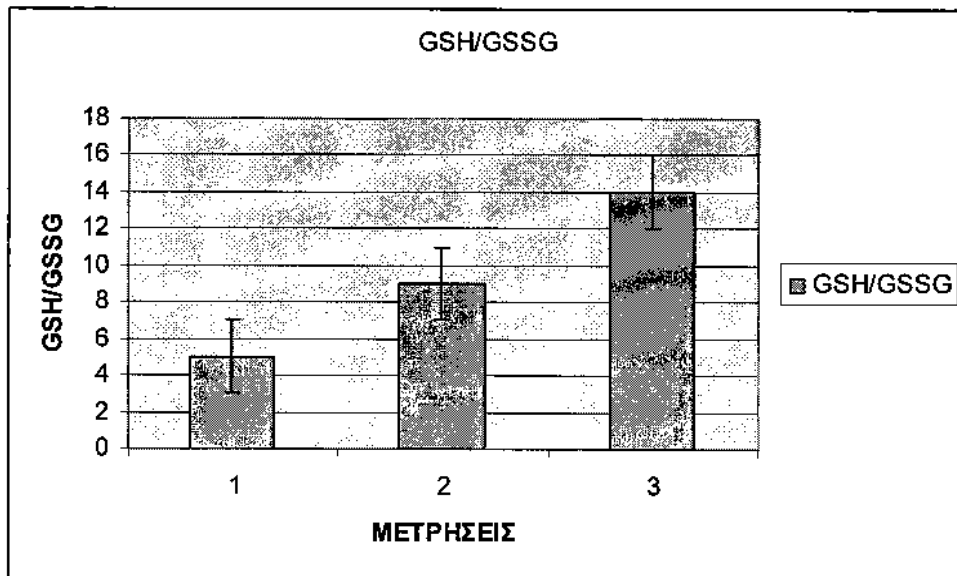
(total glutathione, tG), η οποία παρουσίασε σημαντική μείωση στο φορμάρισμα ($p < 0,001$), και στη συγκέντρωση των TBARS ($p < 0,001$), οι οποίες παρουσίασαν αύξηση από μέτρηση σε μέτρηση (κυρίως από την πρώτη στη δεύτερη μέτρηση).



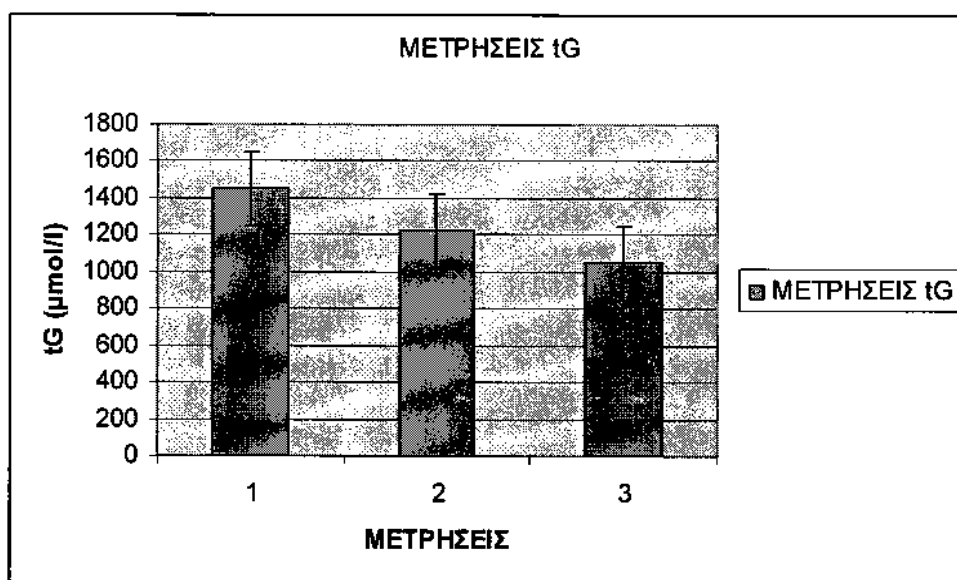
Σχήμα 2. Συγκέντρωση της GSH στο αίμα έφηβων αθλητών της ποδοσφαιρικής στις τρεις μετρήσεις. Οι γραμμές σφάλματος δηλώνουν τυπική απόκλιση.



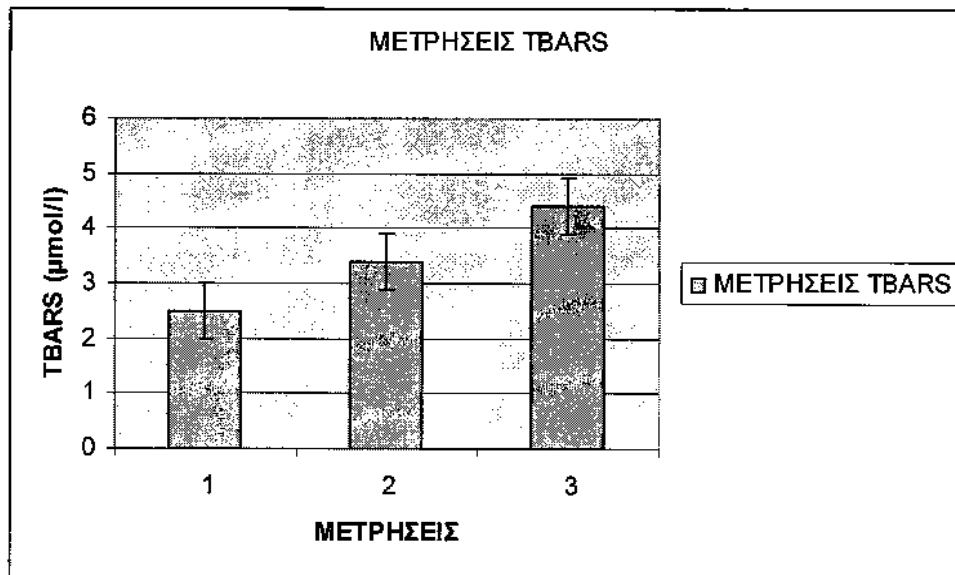
Σχήμα 3. Συγκέντρωση της GSSG στο αίμα έφηβων αθλητών της ποδοσφαίρισης στις τρεις μετρήσεις. Οι γραμμές σφάλματος δηλώνουν τυπική απόκλιση. Η τιμή στο φορμάρισμα ήταν σημαντικά χαμηλότερη από τις άλλες τιμές ($p < 0,001$).



Σχήμα 4. Λόγος GSH/GSSG στο αίμα έφηβων αθλητών της ποδοσφαίρισης στις τρεις μετρήσεις. Οι γραμμές σφάλματος δηλώνουν τυπική απόκλιση. Υπήρξε σημαντική μεταβολή ως προς το χρόνο ($p < 0,001$).



Σχήμα 5. Συγκέντρωση της ολικής γλουταθειόνης στο αίμα έφηβων αθλητών της ποδοσφαίρισης στις τρεις μετρήσεις. Οι γραμμές σφάλματος δηλώνουν τυπική απόκλιση. Η τιμή στο φορμάρισμα ήταν σημαντικά χαμηλότερη από τις άλλες τιμές ($p < 0,001$).



Σχήμα 6. Συγκέντρωση των TBARS στον ορό έφηβων αθλητών της ποδοσφαίρισης στις τρεις μετρήσεις. Οι γραμμές σφάλματος δηλώνουν τυπική απόκλιση. Υπήρξε σημαντική αύξηση μετά την περίοδο υψηλής επιβάρυνσης ($p < 0,001$).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην παρούσα εργασία διερευνήθηκε η διακύμανση δεικτών αντιοξειδωτικής ικανότητας και οξειδωτικού στρες σε έφηβους αθλητές της ποδοσφαίρισης κατά τη διάρκεια της προαγωνιστικής περιόδου. Τα κυριότερα ευρήματα της παρούσας μελέτης ήταν οι σημαντικές επιδράσεις του χρόνου σε τέσσερις παραμέτρους αντιοξειδωτικής ικανότητας και οξειδωτικού στρες. Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε μείωση στη συγκέντρωση της GSSG τόσο από την πρώτη στη δεύτερη όσο και από τη δεύτερη στην τρίτη μέτρηση, αύξηση από μέτρηση σε μέτρηση του λόγου GSH/GSSG, μείωση της συγκέντρωσης της ολικής γλουταθειόνης στο φορμάρισμα και αύξηση της συγκέντρωσης των TBARS με την πάροδο του χρόνου, ειδικά από την πρώτη στη δεύτερη μέτρηση. Τα ευρήματα αυτά παρουσιάζουν ασυνέπεια, καθότι υποδεικνύουν ταυτόχρονα ευνοϊκές (μείωση της GSSG, αύξηση του λόγου GSH/GSSG) και δυσμενείς (αύξηση των TBARS) προσαρμογές με την πάροδο του χρόνου. Ο μηχανισμός που ευθύνεται για τη μείωση της ολικής γλουταθειόνης που οφείλεται στη μείωση της GSSG παραμένει αδιευκρίνιστος. Πιθανή αιτία αυτών των αποτελεσμάτων είναι η πολυπλοκότητα των μηχανισμών στους οποίους συμμετέχουν οι μετρούμενοι δείκτες. Μια άλλη ενδεχόμενη εξήγηση είναι η συστηματική άσκηση να επιφέρει στοχευμένες προσαρμογές στον αντιοξειδωτικό μηχανισμό του οργανισμού. Ανάλογα αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και στη μελέτη των Palazzetti και συν. (2003), στην οποία εξετάστηκε η επίδραση υπερφορτωμένης προπόνησης τεσσάρων εβδομάδων σε δείκτες αντιοξειδωτικής ικανότητας και οξειδωτικού στρες σε τριαθλητές. Συγκεκριμένα, η υπερφορτωμένη προπόνηση δεν επέφερε σημαντικές μεταβολές στο οξειδωτικό στρες σε κατάσταση ηρεμίας, ενώ, όσον αφορά στους αντιοξειδωτικούς δείκτες, η συγκέντρωση της GSH στο αίμα, της SOD και της GPX

στο πλάσμα παρέμειναν αμετάβλητες, η TAC στο πλάσμα μειώθηκε και η συγκέντρωση της GPX στο πλάσμα αυξήθηκε. Η επίδραση του φορμαρίσματος στους δείκτες αντιοξειδωτικής ικανότητας και οξειδωτικού στρες που βρέθηκε στη παρούσα μελέτη, μπορεί μόνο να συγκριθεί με αυτήν που παρατηρήθηκε στις τρεις μέχρι σήμερα μελέτες, οι οποίες χρησιμοποίησαν στρατηγική με εναλλαγή των στοιχείων επιβάρυνσης (υπερφορτωμένη προπόνηση και φορμάρισμα). Στη μελέτη μας η συγκέντρωση των TBARS παρέμεινε αμετάβλητη κατά το φορμάρισμα. Το εύρημα αυτό έρχεται σε συμφωνία με τα ευρήματα των άλλων μελετών στις οποίες το φορμάρισμα δεν μετέβαλε σημαντικά τη συγκέντρωση των TBARS (Margaritis et al., 2003, Vollaard et al. 2006) και της μηλονικής διαλδεΐδης (Child et al., 2000). Αντιθέτως, σε αυτές τις μελέτες δε βρέθηκε μεταβολή στη GSSG μετά το φορμάρισμα, ενώ στην έρευνά μας η GSSG παρουσίασε σημαντική μείωση. Επιπλέον, αντίθετη είναι η κινητική του λόγου GSH/GSSG στη μελέτη μας από εκείνη στη μελέτη των Margaritis και συν. (2003) (αύξηση έναντι μείωσης αντίστοιχα), ενώ οι Vollaard και συν. (2006) δεν ανέφεραν σημαντική μεταβολή στο λόγο ως ανταπόκριση στο φορμάρισμα.

Η αύξηση στη συγκέντρωση των TBARS που παρατηρήθηκε στη μελέτη μας μετά από περίοδο εντατικής προπόνησης 12 εβδομάδων δε συμφωνεί με τα δεδομένα της βιβλιογραφίας, σύμφωνα με τα οποία περίοδος εντατικής αερόβιας προπόνησης ή συνδυασμός αερόβιας-αναερόβιας προπόνησης δε μεταβάλλει (Dembach et al., 1993, Palazzeti et al., 2003) ή μειώνει (Miyazaki et al., 2001) τη συγκέντρωση των TBARS σε κατάσταση ηρεμίας τόσο σε προπονημένους όσο και σε απροπονητούς εξεταζόμενους. Η διαφωνία αυτή οφείλεται πιθανώς στη διάρκεια της εντατικής προπόνησης που ακολούθησαν οι εξεταζόμενοι και/ή στη δυναμική της επιβάρυνσης του προπονητικού προγράμματος. Αυτή η πιθανότητα απορρέει από το γεγονός ότι

στη μελέτη μας τόσο η διάρκεια της περιόδου προπόνησης όσο και η δυναμική της επιβάρυνσης ήταν μεγαλύτερες από τις άλλες μελέτες. Επίσης, δεν υπάρχει συμφωνία μεταξύ της έρευνάς μας και αυτής των Palazzeti και συν. (2003), καθότι στην τελευταία δεν παρατηρήθηκε μεταβολή στη συγκέντρωση της GSSG και στο λόγο GSH/GSSG μετά από περίοδο υπερφορτωμένης προπόνησης 4 εβδομάδων σε τριαθλητές. Αυτή η ασυμφωνία μπορεί να αποδοθεί στις μεθοδολογικές διαφορές των δύο μελετών, καθώς η διάρκεια της περιόδου προπόνησης με υψηλή δυναμική επιβάρυνσης στη μελέτη μας ήταν τετραπλάσια από εκείνη στη μελέτη των Palazzeti και συν. (2003).

Στη μελέτη μας παρατηρήθηκε μη σημαντική επίδραση της προπόνησης με υψηλή δυναμική επιβάρυνσης στη συγκέντρωση της GSH. Είναι γεγονός ότι τα δεδομένα αναφορικά με την επίδραση περιόδου εντατικής προπόνησης στους δείκτες αντιοξειδωτικής ικανότητας παραμένουν αντιφατικά. Υπάρχουν μελέτες που τα ευρήματά τους συμφωνούν με αυτά της μελέτης μας, καθόσον αναφέρουν μη σημαντική επίδραση περιόδου εντατικής προπόνησης στη συγκέντρωση της GSH (Ohno et al., 1988, Palazzeti et al., 2003). Παρόλα αυτά, υπάρχουν επιστημονικά δεδομένα, σύμφωνα με τα οποία περίοδος εντατικής προπόνησης προκάλεσε αύξηση στη συγκέντρωση της GSH (Elosua et al., 2003, Svensson et al., 2002), μείωση στην TAC (Palazzeti et al., 2003), και αύξηση στη συγκέντρωση της καταλάσης (Ohno et al., 1988). Ως συμπέρασμα, όσον αφορά στην επίδραση των εναλλαγών των στοιχείων επιβάρυνσης του προπονητικού προγράμματος (περίοδος προπόνησης με υψηλή δυναμική επιβάρυνσης και φορμάρισμα) στους δείκτες αντιοξειδωτικής ικανότητας και οξειδωτικού στρες, μπορούμε να πούμε ότι η εικόνα των δεδομένων που υπάρχουν κάθε άλλο παρά ξεκάθαρη είναι. Σε αυτό συντελεί ο περιορισμένος αριθμός σχετικών μελετών και οι σημαντικές μεθοδολογικές διαφορές μεταξύ των.

Ως εκ τούτου, κρίνεται αναγκαία η περαιτέρω διερεύνηση των μακροπρόθεσμων αποκρίσεων του οργανισμού στην εντατική προπόνηση.

Συμπεράσματα-προτάσεις

Συνοψίζοντας, εξάμηνος προπονητικός μακρόκυκλος με εναλλαγές των στοιχείων επιβάρυνσης επέφερε αλλαγές στους δείκτες αντιοξειδωτικής ικανότητας και οξειδωτικού στρες στο αίμα έφηβων αθλητών της ποδοσφαίρισης. Από τις αλλαγές αυτές, η πτώση της συγκέντρωσης της GSSG και η αύξηση του λόγου GSH/GSSG υποδεικνύουν μετρίαση του οξειδωτικού στρες. Αντίθετα, η αύξηση των TBARS ως δείκτη οξειδωτικού στρες χαρακτηρίζεται ως μη ευνοϊκή αλλαγή. Περαιτέρω έρευνα απαιτείται για την αποσαφήνιση των μακροπρόθεσμων προσαρμογών της αντιοξειδωτικής ικανότητας του οργανισμού στην εντατική προπόνηση. Επιπροσθέτως, αξίζει να ερευνηθεί κατά πόσο το φορμάρισμα επιδρά θετικά στην αντιοξειδωτική ικανότητα του οργανισμού και κατά πόσο η τελευταία ενισχύει με τη σειρά της την απόδοση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Aguiló, A., Tauler, P., Fuentespina, E., Tur, J.A., Córdova, A., and Pons, A. (2005). Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. *Physiology and Behavior*, 84, 1-7.

Alessio, H.M., Hagerman, A.E., Fulkerson, B.K., Ambrose, J., Rice, R.E., and Wiley, R.L. (2000). Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32, 1576-1581.

Brancati, F.L., Appel, L.J., Seidler, A.J. & Whelton, P.K. (1996). Effect of potassium supplementation on blood pressure in African Americans on a low-potassium diet: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arch Intern Med*, 156: 61–67.

Burke, V., Hodgson, J.M., Beilin, L.J., Giangiulioi, N., Rogers, P. & Puddey, I.B. (2001). Dietary protein and soluble fiber reduce ambulatory blood pressure in treated hypertensives. *Hypertension*, 38: 821–826.

Balakrishnan, S.D., and Anuradha, C.V. (1998). Exercise, depletion of antioxidants and antioxidant manipulation. *Cell Biochemistry and Function*, 16, 269-275. 6.

Banister, E.W., Carter, J.B., and Zarkadas P.C. (1999). Training theory and taper: validation in triathlon athletes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 79, 182-191.

Bloomer, R.J., Falvo, M.J., Fry, A.C., Schilling, B.K., Smith, W.A., and Moore, C.A. (2006). Oxidative stress response in trained men following repeated squats or sprints. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38, 1436-1442.

Cazzola, R., Russo-Volpe, S., Cervato, G., and Cestaro, B. (2003). Biochemical assessments of oxidative stress, erythrocyte membrane fluidity and antioxidant status in professional soccer players and sedentary controls. *European Journal of Clinical Investigation*, 33, 324-930.

Chen, C.Y., Milbury, P.E., Kwak, H.K., Collins, F.W., Samuel, P. & Blumberg, J.B. (2004). Avenanthramides and phenolic acids from oats are bioavailable and act synergistically with vitamin C to enhance hamster and human LDL resistance to oxidation. *Journal of Nutrition*, 134: 1459–1466.

Chiasson, J.L., Josse, R.G., Gomis, R., Hanefeld, M., Karasik, A. & Laakso, M. (2003). Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance. *JAMA*, 290: 486–494.

Child, R.B., Wilkinson, D.M., and Fallowfield, J.L. (2000). Effects of training taper on tissue damage indices, serum antioxidant capacity and half-marathon running performance. *International Journal of Sports Medicine*, 21, 325-331.

Child, R.B., Wilkinson, D.M., Fallowfield, J.L., and Donnelly, A.E. (1998). Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to

a stimulated half-marathon run. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30, 1603-1607.

Cooper, C.E., Vollaard, N.B.J., Choueiri, T., and Wilson, M.T. (2002). Exercise, free radicals and oxidative stress. *Biochemical Society Transactions*, 30, 280-285.

Costill, D.L., King, D.S., Thomas, R., and Hargreaves M. (1985). Effects of reduced training on muscular power in swimmers. *The Physician and Sportsmedicine*, 13, 94-101.

Chiasson, J.L., Josse, R.G., Leiter, L.A., Mihic, M., Nathan, D.M. & Palmason, C. (1996). The effect of acarbose on insulin sensitivity in subjects with impaired glucose tolerance. *Diabetes Care*, 19: 1190–1193.

Chiasson, J.L. & Naditch, L. (2001). The synergistic effect of miglitol plus metformin combination therapy in the treatment of type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 24: 989–994.

38. Collins, F.W. (1986). Oat phenolics: structure, occurrence and function. In: F.H. Webster (Ed). *Oats: Chemistry and Technology*. Am Asso Cereal Chemists: St Paul, MN, pp 227–295.

Davison, G.W., Hughes, C.M., and Bell, R.A. (2005). Exercise and mononuclear cell DNA damage: The effects of antioxidant supplementation. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 15, 480- 492.

Davy, B.M., Melby, C.L., Beske, S.D., Ho, R.C., Davrath, L.R. & Davy, K.P. (2002). Oat consumption does not affect resting casual and ambulatory 24-h arterial blood pressure in men with high-normal blood pressure to stage I hypertension. *Journal of Nutrition*, 132: 394–398.

Devaraj, S. & Traber, M.G. (2003). Gamma-tocopherol, the new vitamin E? *American Journal of Clinical Nutrition*, 77: 530-531. 85

Devaraj, S. & Jialal, I. (2005). Failure of vitamin E in clinical trials: is gammatocopherol the answer? *Nutrition Review*, 63: 290-293.

Devaraj, S., Leonard, S., Traber, M.G. & Jialal, I. (2008). Gamma-tocopherol supplementation alone and in combination with alpha-tocopherol alters biomarkers of oxidative stress and inflammation in subjects with metabolic syndrome. *Free Radic Biol Med*, 44(6): 1203-1208.

Ebeling, P., Yki-Jarvinen, H., Aro, A., Helve, E., Sinisalo, M. & Koivisto, V.A. (1998). Glucose and lipid metabolism and insulin sensitivity in type 1 diabetes: the effect of guar gum. *American Journal of Clinical Nutrition*, 48: 98–103.

Fonseca, V.A. (2003). Management of diabetes mellitus and insulin resistance in patients with cardiovascular disease. *American Journal of Cardiology*, 92: 50J–60J.

Griendling, K.K., Sorescu, D. & Ushio-Fukai, M. (2000). NAD(P)H oxidase: role in cardiovascular biology and disease. *Circ Res*, 86: 494–501.

Haffner, S. & Taegtmeier, H. (2003). Epidemic obesity and the metabolic syndrome. *Circulation*, 108: 1541–1545.

Hathcock, J.N., Azzi, A., Blumberg, J., Bray, T., Dickinson, A., Frei, B., Jialal, I., Johnston, C.S., Kelly, F.J., Kraemer, K., Packer, L., Parthasarathy, S., Sies, H. & Traber, M.G. (2005). Vitamins E and C are safe across a broad range of intakes. *American Journal of Clinical Nutrition*, 81: 736-745.

He, J., Klag, M.J., Whelton, P.K., Mo, J.P., Chen, J.Y. & Qian, M.C. (1995). Oats and buckwheat intakes and cardiovascular disease risk factors in an ethnic minority of China. *American Journal of Clinical Nutrition*, 61: 366–372.

Helbock, H.J., Beckman, K.B., Shigenaga, M.K., Walter, P.B., Woodall, A.A., Yeo, H.C. & Ames, B.N. (1998). DNA oxidation matters: the assay of 8-oxo-deoxyguanosine and 8-oxo-guanine. *Proc Natl Acad Sci USA*, 95: 288-293.

Himmelfarb, J., Kane, J., McMonagle, E., Zaltas, E. & Bobzin, S. (2003). Alpha and gamma tocopherol metabolism in healthy subjects and patients with end-stage renal disease. *Kidney International*, 64: 978-991.

Isomma, B., Almgren, P., Tuomi, T., Forsen, B., Lahti, K., Nissen, M., Taskinen, M.R. & Groop, L. (2001). Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 24: 683-689.

Jialal, I. & Devaraj, S. (2005). Scientific evidence to support a vitamin E and heart

disease health claim: research needs. *Journal of Nutrition*, 135: 348-353.

Jiang, Q., Elson-Schwab, I., Courtemanche, C. & Ames, B.N. (2000). Gammatocopherol and its major metabolite, in contrast to alpha-tocopherol, inhibit cyclooxygenase activity in macrophages and epithelial cells. *Proc Natl Acad Sci USA*, 97: 11494-11499.

Jiang, Q., Christen, S., Shigenaga, M.K. & Ames, B.N. (2001). Gamma-tocopherol, the major form of vitamin E in the US diet, deserves more attention. *American Journal of Clinical Nutrition*, 74: 714-722.

Ji, L.L. (1995). Exercise and oxidative stress: role of the cellular antioxidant systems. *Exercise Sport Science Review*, 23: 135-166.

Ji, L.L. (1996). Exercise, oxidative stress and antioxidants. *American Journal of Sports Medicine*, 24: S20-S24.

Ji, L.L. (1999). Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proc Soc Exp Biol Med*, 222: 282-292.

Kahn, R., Buse, J., Ferrannini, E. & Stern, M. (2005). The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the study of Diabetes. *Diabetes Care*, 28(9): 2289-2304.

Keaney, J.J.F., Larson, M.G., Vasan, R.S., Wilson, P.W.F., Lipinska, I. & Corey, D. (2003). Obesity and systemic oxidative stress. Clinical correlates of oxidative stress in the Framingham Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 23: 434–439.

Keenan, J.M., Pina, J.J., Frazel, C., Moran, A. & Turnquist, L. (2002). Oat ingestion reduces systolic and diastolic blood pressure in patients with mild or borderline hypertension: a pilot trial. *J Fam Pract*, 51: 369.

Landin, K., Holm, G., Tengborn, L. & Smith, U. (1992). Guar gum improves insulin sensitivity, blood lipids, blood pressure, and fibrinolysis in healthy men. *American Journal of Clinical Nutrition*, 56: 1061–1065.

Landsberg, L. (1999). Role of the sympathetic adrenal system in the pathogenesis of the insulin resistance syndrome. *Ann NY Acad Sci*, 892: 84–90.

Levine, R.L., Williams, J.A., Stadman, E.R. & Schacter, E. (1994). Carbonyl assays for determination of oxidatively modified proteins. *Methods Enzymol*, 233: 346-357.

Lew, H., Pyke, S. & Quintanilha, A. (1985). Changes in the glutathione status of plasma, liver and muscle following exhaustive exercise in rats. *FEBS Lett*, 185: 262-266.

Lin, P.H., Aickin, M., Champagne, C., Craddick, S., Sacks, F.M. & McCarron, P. (2003). Food group sources of nutrients in the dietary patterns of the DASH-sodium trial. *Journal of American Dietary Association*, 103: 488–496.

Maglischo, E.R. (2003). *Swimming Fastest*. Champaign, IL: Human Kinetics.

Margaritis, I., Palazzetti, S., Rousseau, A.-S., Richard, M.J., and Favier, A. (2003). Antioxidant supplementation and tapering exercise improve exercise-induced antioxidant response. *Journal of the American College of Nutrition*, 22, 147-156.

Margaritis, I., Tessier, F., Richard, M.J. and Marconnet, P. (1997). No evidence of oxidative stress after a triathlon race in highly trained competitors. *International Journal of Sports Medicine*, 18, 186-190.

Mastaloudis, A., Leonard, S.W., and Traber, M.G. (2001). Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise. *Free Radical Biology and Medicine*, 31, 911-922.

Mena, P., Maynar, M., Gutierrez, J.M., Maynar, J., Timon, J., and Campillo, J.E. (1991). Erythrocyte free radical scavenger enzymes in bicycle professional racers. Adaptation to training. *International Journal of Sports Medicine*, 12, 563-566.

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

Møller, P., Wallin, H., and Knudsen, L.E. (1996). Oxidative stress associated with exercise, psychological stress and life-style factors. *Chemico – Biological Interactions*, 102, 17-36.

Mougiou, V. (2006). *Exercise Biochemistry*. Champaign, IL: Human Kinetics.

Mujica, I., Padilla, S., Pyne, D., and Busso, T. (2004). Physiological changes associated with the pre-event taper in athletes. *Sports Medicine*, 34, 891-927.

Mujica, I., and Padilla S. (2003). Scientific bases for precompetition tapering strategies. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35, 1182-1187.

Mujica, I., Goya, A., Padilla, S., Grijalba, A., Gorostiaga, E., and Ibanez, J. (2000). Physiological responses to a 6-d taper in middle-distance runners: influence of training intensity and volume. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32, 511-517.

Mujica, I., Padilla, S., Geysant, A., and Chatard, J.C. (1997). Hematological responses to training and taper in competitive swimmers: relationships with performance. *Archives of Physiology and Biochemistry*, 105, 379-385.

Mujica, I., Busso, T., Lacoste, L., Barale, F., Geysant, A., and Chatard J.C. (1996). Modeled responses to training and taper in competitive swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 28, 251-258.

Neary, J.P., Martin, T.P., Reid, D.C., Burnham, R., and Quinney, H.A. (1992). The effects of a reduced exercise duration taper programme on performance and muscle enzymes of endurance cyclists. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 65, 30-36.

Niess, A. (2005). Generation and disposal of reactive oxygen and nitrogen species, in F.C. Mooren and K. Völker (Eds.) *Molecular and Cellular Exercise Physiology*, pp. 179-197. Champaign, IL: Human Kinetics.

Ohno, H., Yahata, T., Sato, Y., Yamamura, K., and Taniguchi, N. (1988). Physical training and fasting erythrocyte activities of free radical scavenging enzyme systems in sedentary men. *European Journal of Applied Physiology*, 57, 173-176.

Olbrecht, J. (2000). *The Science of Winning*. Luton: Swimshop.

Ookowara, T., Haga, S., Ha, S., Oh-ishi, S., Toshinai, K., Kizaki, T., Ji, L.L., Suzuki, K., and Ohno, H. (2003). Effects of endurance training on three superoxide dismutase isoenzymes in human plasma. *Free Radical Research*, 37, 713-719.

Özbay, B., and Dülger, H. (2002). Lipid peroxidation and antioxidant enzymes in Turkish population: relation to age, gender, exercise, and smoking. *Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 197, 119-124.

Packer, L. (1997). Oxidants, antioxidant nutrients and the athlete. *Journal of Sports Sciences*, 15, 353-363.

Palazzetti, S., Rousseau, A.-S., Richard, M.-J., Favier, A., and Margaritis, I. (2004). Antioxidant supplementation preserves antioxidant response in physical training and low antioxidant intake. *British Journal of Nutrition*, 91, 91-100.

Riggs, C.E., Kilgour, R.D., and Belowich, D. (1983). Muscle glycogen storage and the effects of tapering training. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 23, 131-135.

Robson, P.J., Bouic, P.J.D., and Myburgh, K.H. (2003). Antioxidant supplementation enhances neutrophil oxidative burst in trained runners following prolonged exercise. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 13, 369-381.

Rousseau, A.-S., Hiniger, I., Palazzetti, S., Faure, H., Roussel, A.-M., and Margaritis, I. (2004). Antioxidant vitamin status in high exposure to oxidative stress in competitive athletes. *British Journal of Nutrition*, 92, 461-468.

Sacheck, J.M., and Blumberg, J.B. (2001). Role of vitamin E and oxidative stress in exercise. *Nutrition*, 17, 809-814.

Sastre, J., Asensi, M., Gascó, E., Pallardó, F.V., Ferrero, J.A., Furukawa, T., and Viña, J. (1992). Exhaustive physical exercise causes oxidation of glutathione status in blood: prevention by antioxidant administration. *American Journal of Physiology*, 263, R992-R995.

Schippinger, G., Wonisch, W., Abuja, P.M., Fankhauser, F., Winklhofer-Roob, B.M., and Halwachs, G. (2002). Lipid peroxidation and antioxidant status in professional American football players during competition. *European Journal of Clinical Investigation*, 32, 686-692.

Sen, C.K. (2001). Antioxidants in exercise nutrition. *Sports Medicine*, 31, 891-908.

Sherpley, B., MacDougall, J.D., Cipriano, N., Sutton, J.R., Tarnopolsky, M.A., and Coates, G. (1992). Physiological effects of tapering in highly trained athletes. *Journal of Applied Physiology*, 72, 706-711.

Siems, W.G., Brenke, R., Sommerburg, O., and Grune, T. (1999). Improved antioxidant protection in winter swimmers. *Quarterly Journal of Medicine*, 92, 193-198.

Steinberg, J.G., Delliaux, S., and Jammes, Y. (2006). Reliability of different blood indices to explore the oxidative stress in response to maximal cycling and static exercises. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 26, 106-112.

Svensson, M.B., Ekblom, B., Cotgreave, I.A., Norman, B., Sjöberg, B., Ekblom, Ö., Sjödin, B., and Sjödin, A. (2002). Adaptive stress response of glutathione and uric acid metabolism in man following controlled exercise and diet. *Acta Physiologica Scandinavica*, 176, 43-56.

Tauler, P., Aguiló, A., Gimeno, I., Guix, P., Tur, J.A., and Pons, A. (2004). Different effects of exercise tests on the antioxidant enzyme activities in lymphocytes and neutrophils. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 15, 479- 484.

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

Tiidus, P.M., Pushkarenko, J., and Houston, M.E. (1996). Lack of antioxidant adaptation to short-term aerobic training in human muscle. *American Journal of Physiology*, 271, R832-R836.

Trappe, S., Costill, D., and Thomas, R. (2001). Effect of swim taper on whole muscle and single muscle fiber contractile properties. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33, 48-56.

Tsalis, G., Nikolaidis, M.G., and Mougios, V. (2004). Effects of iron intake through food or supplement on iron status and performance of healthy adolescent swimmers during a training season. *International Journal of Sports Medicine*, 25, 306-313.

Urso, M.L., and Clarkson, P.M. (2003). Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. *Toxicology*, 189, 41-54.

Varraso, R., Massin, N., Hery, M., Fradier-Dusch, M., Michaely, J.-P., Fournier, M., Hubert, G., Biette, P., Rieger, B., Berthelin, A., Hecht, G., and Nadif, R. (2002). Not

only training but exposure to chlorinated compounds generates a response to oxidative stimuli in swimmers. *Toxicology and Industrial Health*, 18, 269-278.

Vollaard, N.B.J., Cooper, C.E., and Shearman, J.P. (2006). Exercise-induced oxidative stress in overload training and tapering. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38, 1335-1341.

Watson, T.A., MacDonald-Wicks, L.K., and Garg, M.L. (2005). Oxidative stress and antioxidants in athletes undertaking regular exercise training. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 15, 131-146.