

Άσκηση και παραγωγή ελευθέρων ριζών. Αντιοξειδωτικό σύστημα

Θανάσης Τζιαμούρτας, *Ph.D.*

Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Ινστιτούτο Σωματικής Απόδοσης και Αποκατάστασης



Θέματα Διάλεξης

- Τι είναι οξειδωτικό στρες και ελεύθερες ρίζες
- Ποιες είναι οι ελεύθερες ρίζες
- Πως δημιουργούνται οι ελεύθερες ρίζες
- Πως απομονώνονται οι ελεύθερες ρίζες
- Δείκτες οξειδωτικού στρες
- Απόκριση δεικτών οξειδωτικού σε στρες σε αερόβια άσκηση
- Απόκριση οξειδωτικού στρες σε αναερόβια άσκηση
- Έλλειψη ενζύμου G6PD και οξειδωτικό στρες
- Σύνδεση οξειδωτικού στρες και μυϊκής βλάβης
- Πρέπει να λαμβάνονται αντιοξειδωτικές ουσίες για αύξηση της απόδοσης;
- Οξειδωτικό στρες και υπερπροπόνηση

Ο James Bond αντιμετωπίζει τις ελεύθερες ρίζες

M : "To many free radicals that's your problem"

James Bond : "Free radicals sir?"

M : "Yes the toxins that destroy the body and the brain. Caused by eating too much red meat and white bread, and too many dry martini's"

James Bond : Then I shall cut out the white bread sir!"

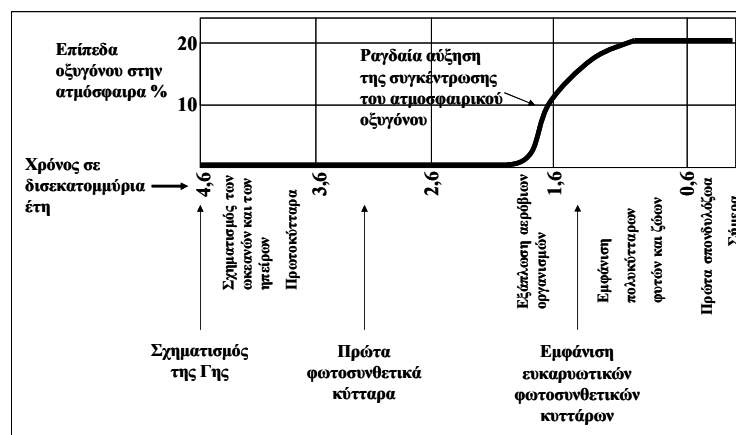
Money Penny : Have you got an assignment James

James Bond : Yes, yes Money Penny. I'm to eliminate all free radicals"

Money Penny : Oh! Do be careful!"



Το οξυγόνο στη γη

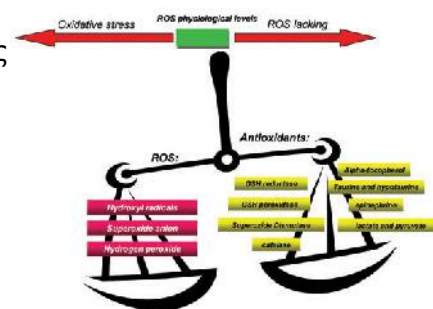


Το O₂ είναι τοξικό

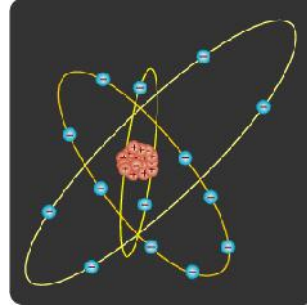
- Διάφορα είδη σχιζομύκητα που ζουν σε αναερόβιο περιβάλλον πεθαίνουν όταν εκτεθούν στην παρουσία οξυγόνου.
- Ο θάνατος επήλθε σε αρουραίους που εκτέθηκαν για 3 ημέρες σε περιβάλλον με 100% οξυγόνο.
- Αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών μετά από επαναφορά διάχυσης σε καρδιακό ιστό μετά από απόφραξη αρτηρίας.

Οξειδωτικό στρες

- Γενικός όρος ο οποίος αναφέρεται στην ανισορροπία μεταξύ της δημιουργίας δραστικών ειδών οξυγόνου και αζώτου και της απομάκρυνσης αυτών διαμέσου του αντιοξειδωτικού συστήματος
- Τα δραστικά είδη οξυγόνου και αζώτου είναι γνωστά και ως ελεύθερες ρίζες

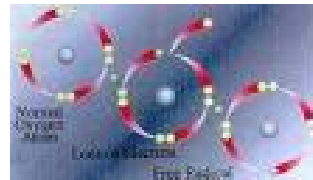


- Είναι γνωστό από τη φυσική ότι το άτομο κάθε στοιχείου αποτελείται από τον πυρήνα και τα αρνητικά φορτισμένα ηλεκτρόνια που περιστρέφονται σε συγκεκριμένες τροχιές γύρω από αυτόν.
- Πυρήνας = πρωτόνια (+) και ηλεκτρόνια (-)



Τι είναι ελεύθερες ρίζες;

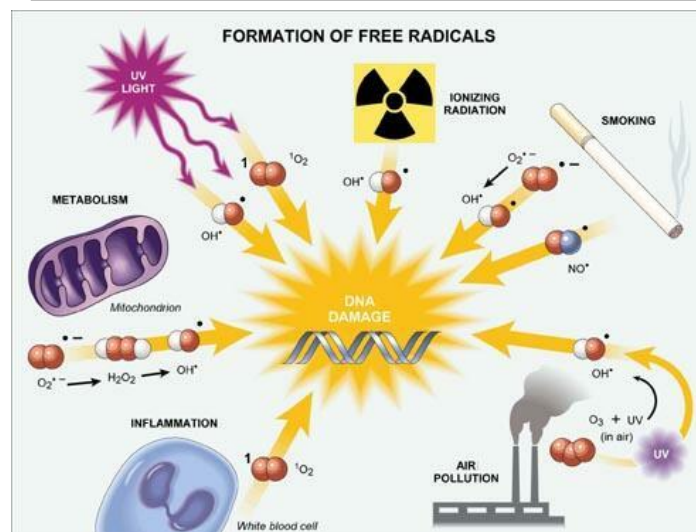
- Ουσίες οι οποίες έχουν ένα **αζευγάρωτο ηλεκτρόνιο** στην εξωτερική τους στιβάδα.
- Τα αζευγάρωτα ηλεκτρόνια είναι πολύ ασταθή και αντιδρούν πολύ εύκολα με άλλα άτομα ή μόρια. Είναι πολύ επικίνδυνα για ουσίες του σώματος, όπως τα **λιπίδια**, οι **πρωτεΐνες**, οι **υδατάνθρακες** και το **DNA**.



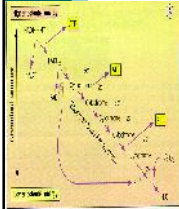
Ελεύθερες Ρίζες

- **Ανιόν υπεροξειδίου** ή superoxide radical (O_2^-).
- **Υπεροξειδίο του υδρογόνου** ή hydrogen peroxide (H_2O_2), το οποίο παράγεται από το ανιόν του υπεροξειδίου.
- **Ρίζες υδροξυλίου** ή hydroxyl radical (OH^*). Δημιουργείται από τη διάσπαση του H_2O_2 , το οποίο αν διασπαστεί στη μέση δίνει δύο ρίζες υδροξυλίου.
- **Ρίζες νιτρικού οξέος** ή nitric oxide (NO^*) (J. Karlsson, 1997).

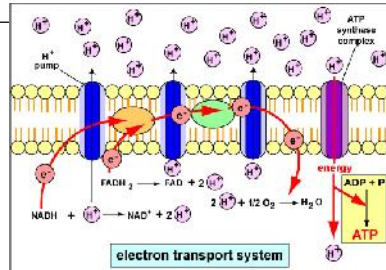
Παράγοντες δημιουργίας ελευθέρων ριζών



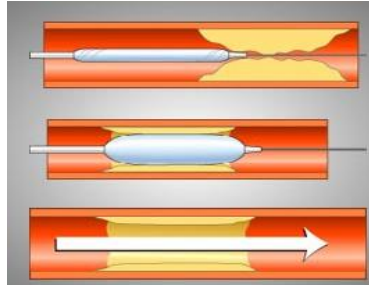
Η αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών με την άσκηση πραγματοποιείται διαμέσου διαφορετικών τρόπων



1. Αποβολή των ηλεκτρονίων της αναπνευστικής αλυσίδας στο επίπεδο των κυτοχρωμάτων. Μία ποσότητα 2-5% του O_2 το οποίο προσλαμβάνουμε δεν ανάγεται σε νερό αλλά δημιουργεί ελεύθερες ρίζες. Κυτοχρώματα

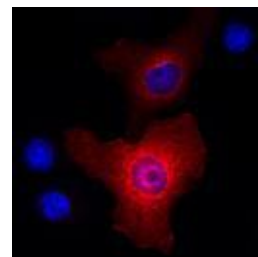


2. Μεταβολή στην αιματική ροή των μυών και στην απελευθέρωση O_2 , (underperfusion - reperfusion). Εμφράγματα



Η αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών με την άσκηση πραγματοποιείται διαμέσου διαφορετικών τρόπων

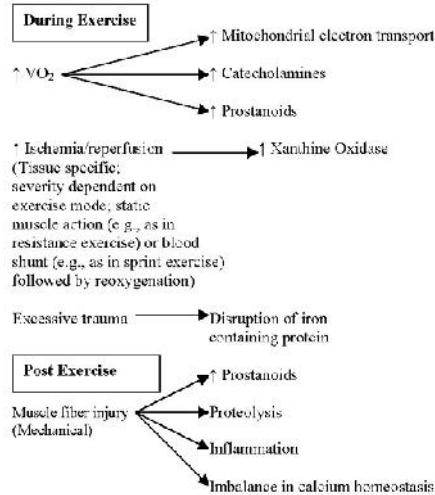
3. Ουδετερόφιλα και μακροφάγα κατά την καταστροφή «βλαβερών» ουσιών του οργανισμού (oxidative burst).



4. Οξείδωση αιμοσφαιρίνης, μυοσφαιρίνης και κατεχολαμινών



Η αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών πραγματοποιείται διαμέσου διαφορετικών τρόπων



Ο καλός και κακός ρόλος των ελευθέρων ριζών

- Υπάρχουν περιπτώσεις στις οποίες η παρουσία των ελευθέρων ριζών κρίνεται απαραίτητη για την επιβίωση του κυττάρου (ωρίμανση και την κινητικότητα του κυττάρου, αποπομπή τοξικών προϊόντων, διαδικασία της γονιμοποίησης).
- Ακόμα παίζουν σημαντικό ρόλο στην άμυνα του οργανισμού εναντίον της εισβολής παρασίτων και ιών και στην αντιμετώπιση των καρκινικών κυττάρων

Ο καλός και κακός ρόλος των ελευθέρων ριζών

- Παθογένεια μη συγκεκριμένων αλλαγών της κανονικής λειτουργίας του οργανισμού που τελικά οδηγούν στην ανικανότητα κυτταρική λειτουργία, γρηγορότερο ρυθμό γήρανσης και τελικώς στον θάνατο.
- Ισορροπία μεταξύ του καλού και του κακού ρόλου των ελευθέρων ριζών

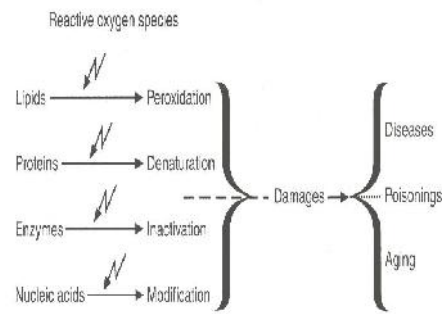
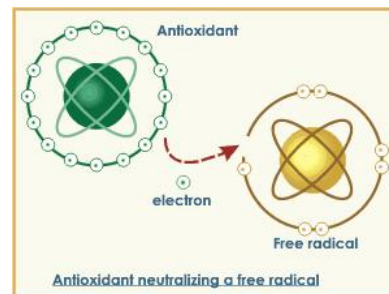


Figure 1.1 Damage of biomolecules due to reactive oxygen species.

Αντιοξειδωτικές ουσίες

- Μηχανισμός για την αντιμετώπιση των ελευθέρων ριζών
- Ενζυμικό σύστημα και μη-ενζυμικό σύστημα

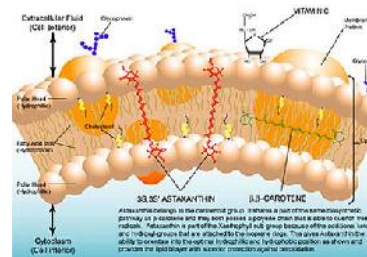
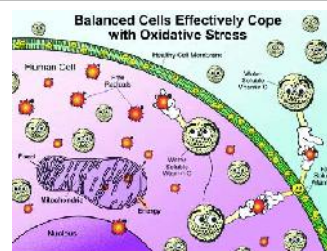


Ενζυμικό Αντιοξειδωτικό Σύστημα

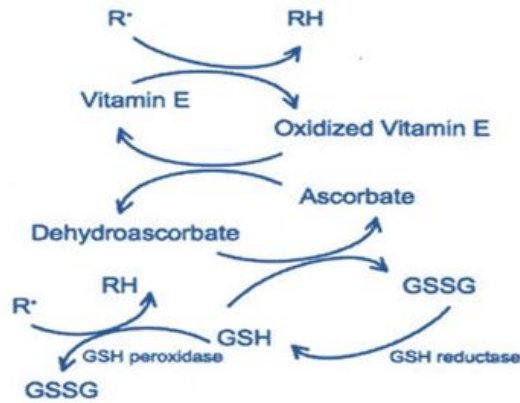
- Δισμουτάση του υπεροξειδίου (SOD)
$$2 \text{O}_2^- + 2 \text{H}^+ \xrightarrow{\text{SOD}} \text{H}_2\text{O}_2 + \text{O}_2$$
- Καταλάση
$$2 \text{H}_2\text{O}_2 \xrightarrow{\text{CAT}} 2 \text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$$
- Υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPX)
$$\text{H}_2\text{O}_2 + 2 \text{GSH} \xrightarrow{\text{GPX}} \text{GSSG} + 2 \text{H}_2\text{O}$$

Μη Ενζυμικό Αντιοξειδωτικό Σύστημα

- Βιταμίνη E
- Βιταμίνη C
- Βιταμίνη A ή ρετινόλη
- Συνένζυμο Q10
- Πρωτεΐνες θερμικού σοκ
- Φερριτίνη
- Αλβουμίνη
- Χολερυθρίνη
- Σερουλοπλασμίνη
- Φλαβονοειδή
- Ουρικό οξύ
- Θειόλες (γλουταθειόνη)



Συνεργετική δράση αντιοξειδωτικών



Μέθοδοι εκτίμησης του οξειδωτικού στρες

1. Εκπνεόμενο πεντάνιο
2. Μαλονδιαλδεΐδη (TBARS)
3. Υδροϋπεροξειδιο λιπιδίων
4. Ισοπροστάνια
5. Συζευγμένα διένια
6. Πρωτεϊνικά καρβονύλια
7. Ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH)
8. Οξειδωμένη γλουταθειόνη (GSSG)
9. Λόγος GSH/GSSG
10. Ολική αντιοξειδωτική ικανότητα του ορού
11. Ουρικό οξύ
12. Χολερυθρίνη
13. Electron Spin Resonance (ESR)
14. Βιταμίνη C
15. Βιταμίνη E

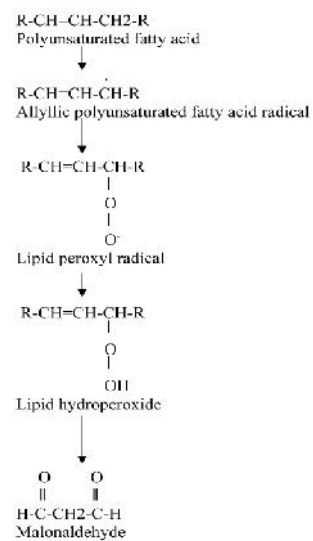
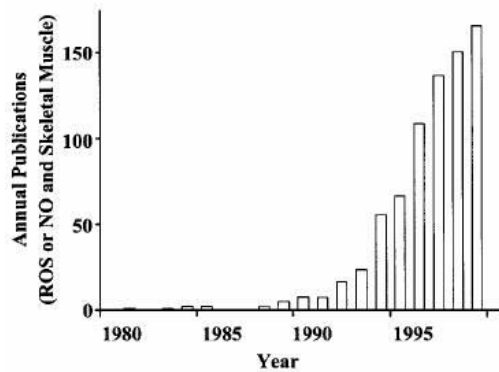


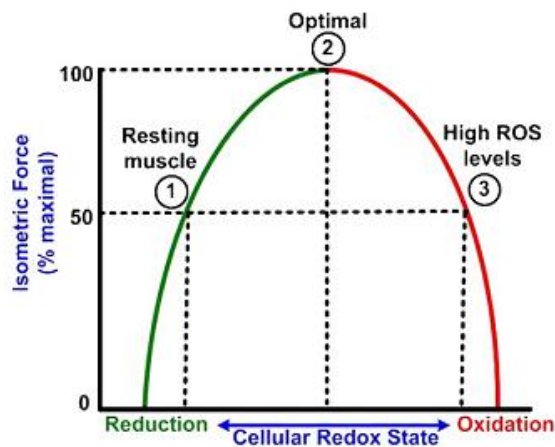
Fig. 1. Steps of lipid peroxidation (Abscio, 2000).

Ελεύθερες ρίζες και άσκηση

- Το 1978 αναφέρθηκε για πρώτη φορά ότι ελεύθερες ρίζες εμφανίζονται κατά τη διάρκεια της άσκησης (Dillard et al. 1978)

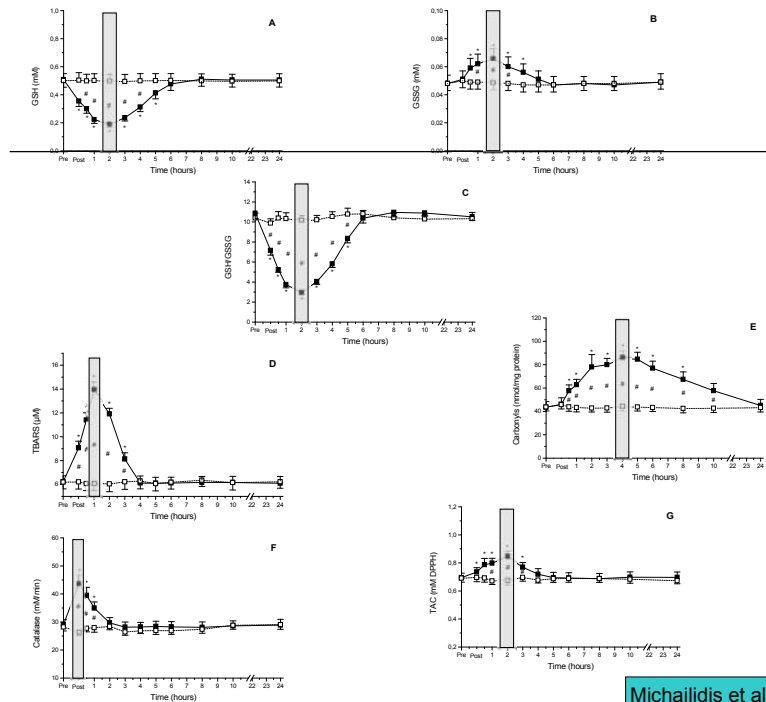


Διφασική επίδραση του Οξειδωτικού στρες στη μυϊκή απόδοση

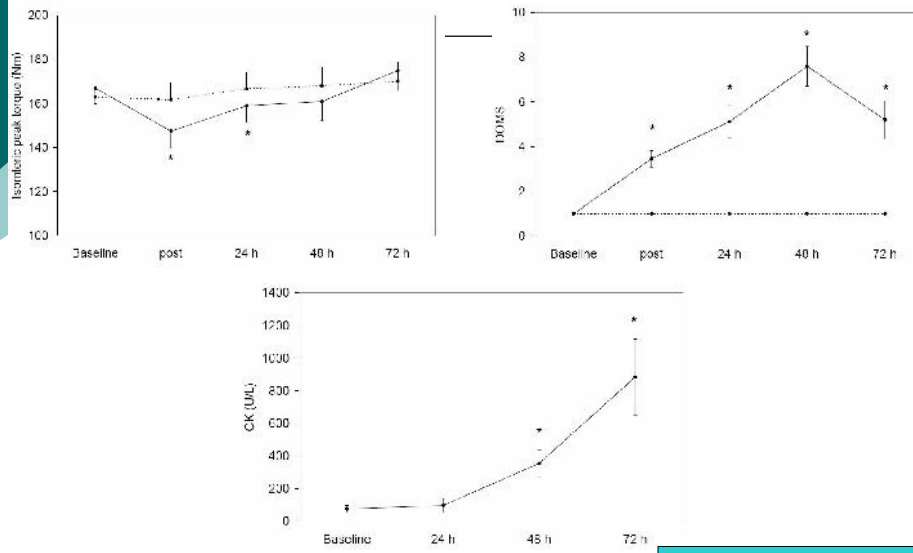


Reid et al. 1993

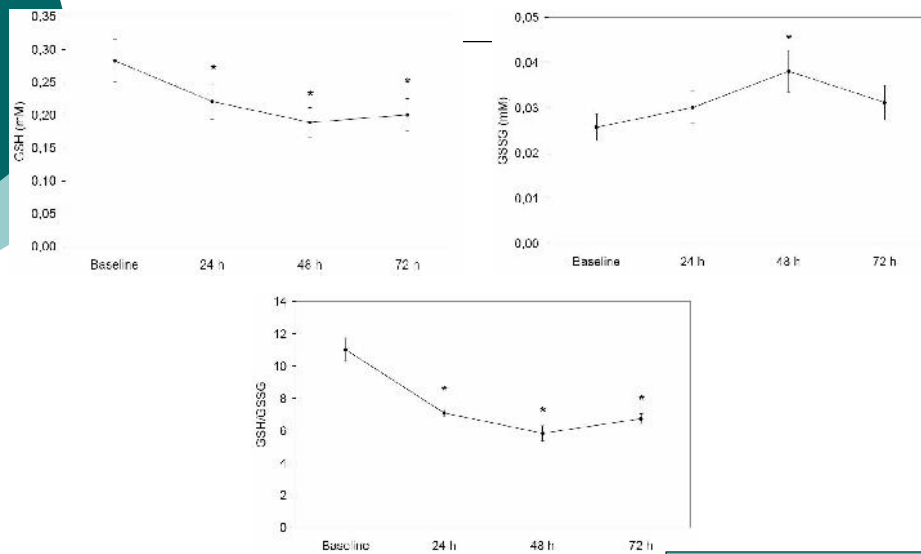
Κινητική δεικτών οξειδωτικού στρες μετά από αερόβια άσκηση: ποιος είναι ο καταλληλότερος χρόνος για αιμοληψία



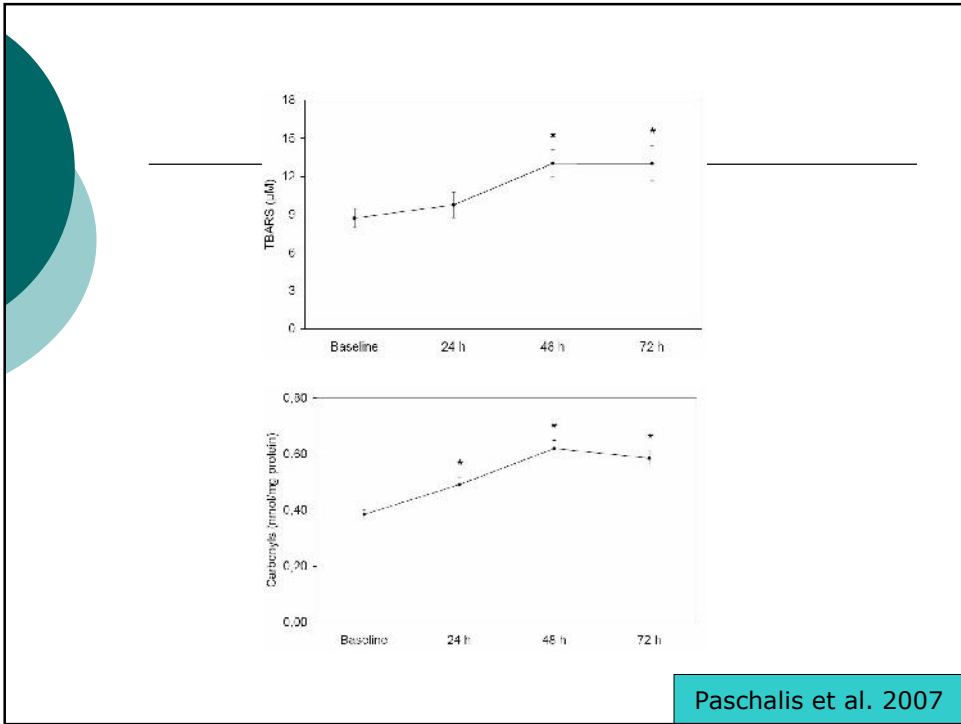
Ομοιόμορφες και παρατεταμένες μεταβολές σε δείκτες οξειδωτικού στρες μετά από έκκεντρη άσκηση



Paschalis et al. 2007



Paschalis et al. 2007



Paschalis et al. 2007

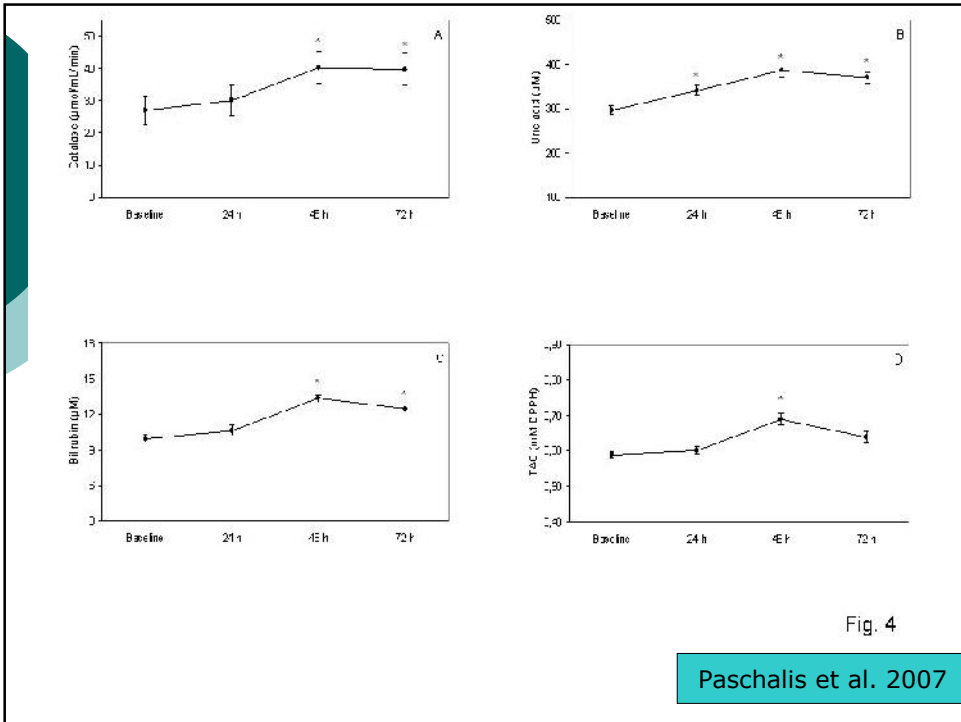
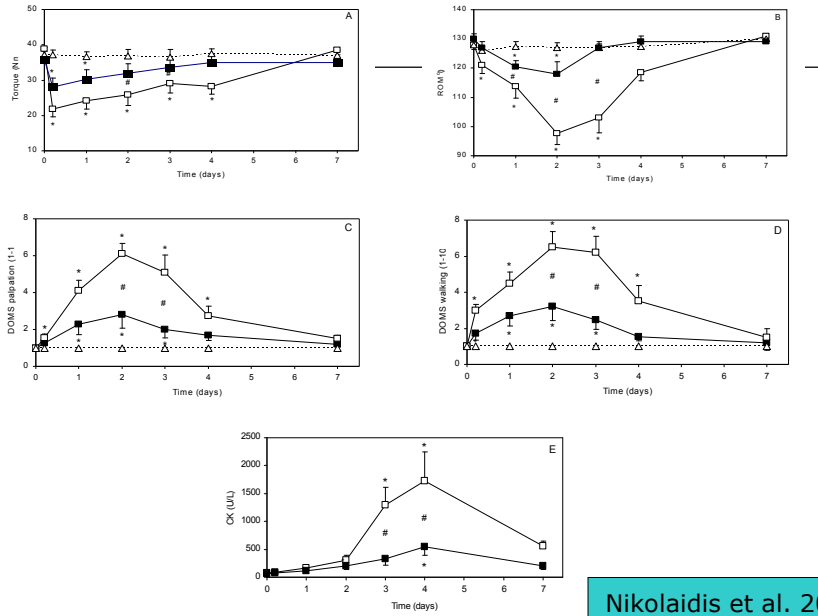


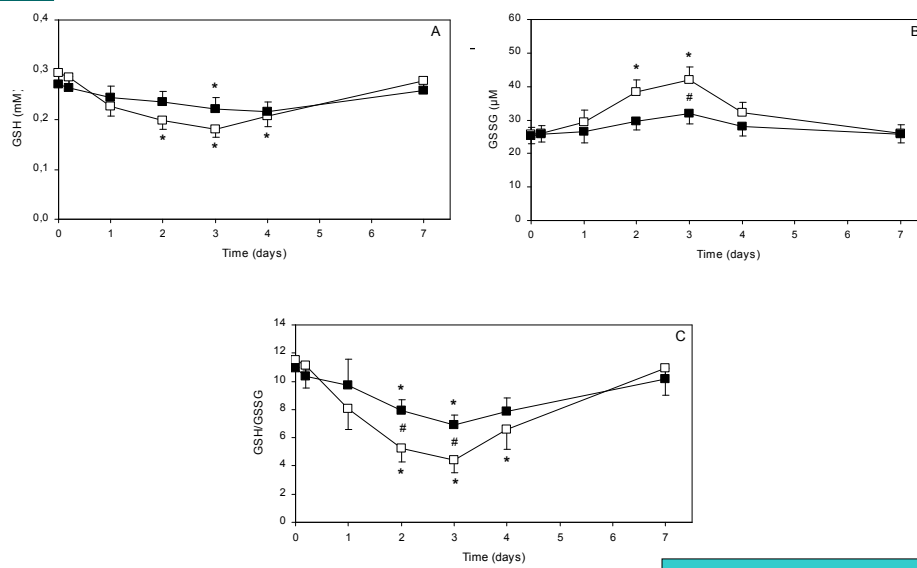
Fig. 4

Paschalis et al. 2007

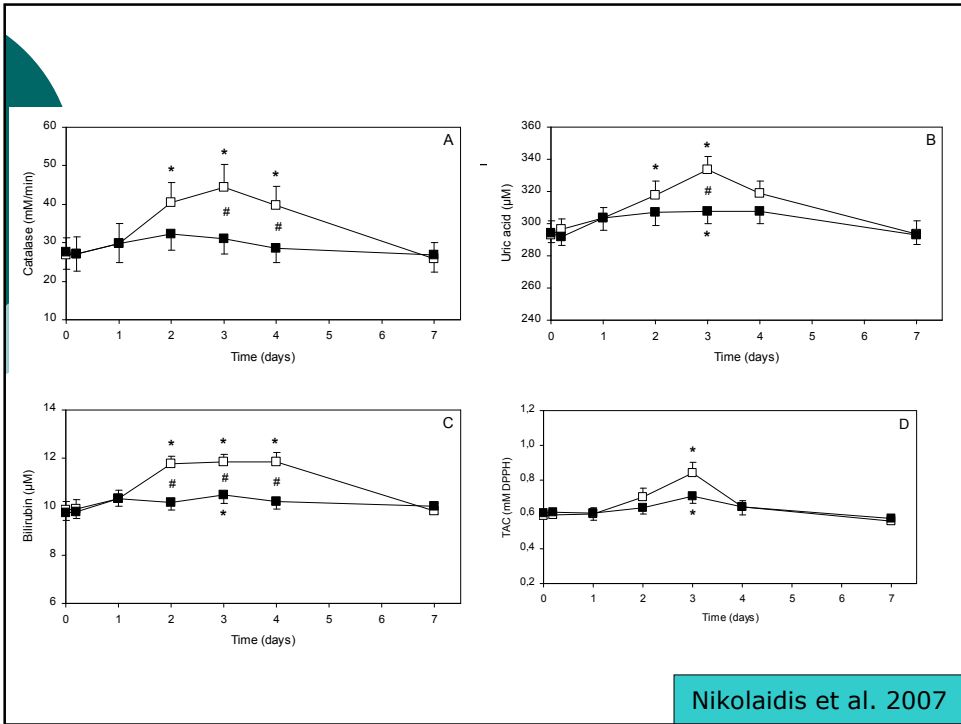
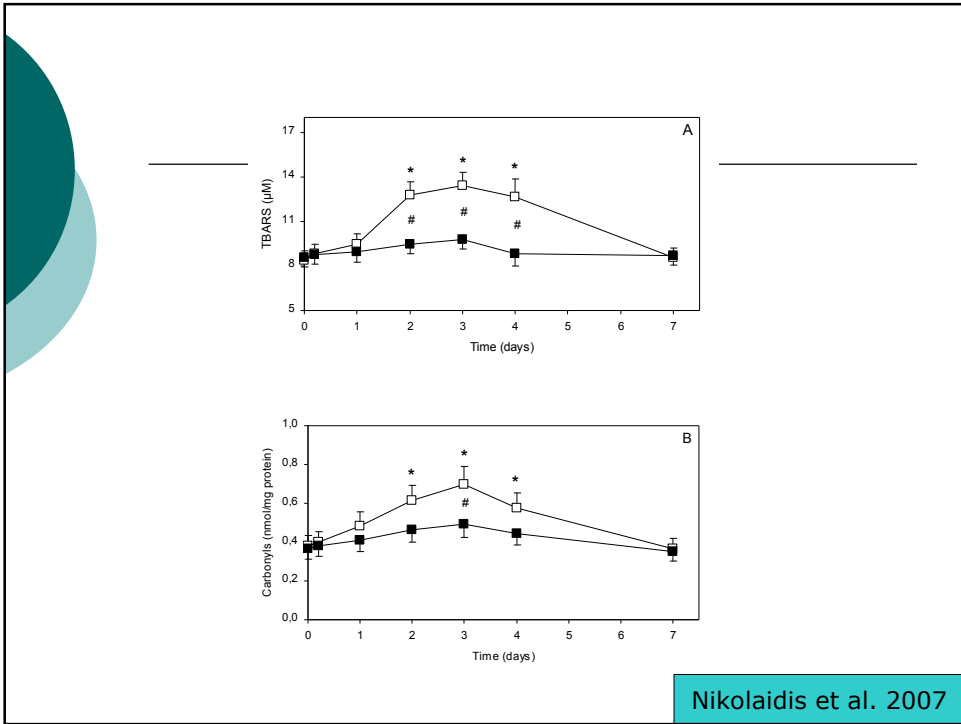
Μειωμένο οξειδωτικό στρες μετά από επαναλαμβανόμενη έκκεντρη άσκηση

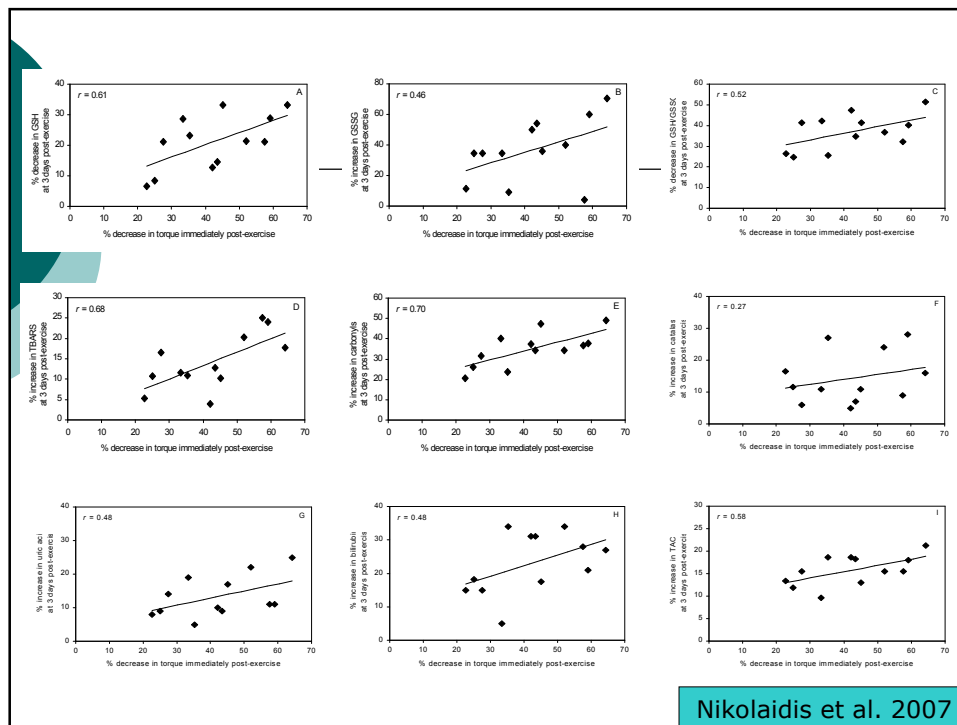


Nikolaidis et al. 2007



Nikolaidis et al. 2007





Nikolaidis et al. 2007

TABLE 2. Incremental or decremental AUC per day in muscle damage and oxidative stress indices after bout 1 and bout 2 of eccentric exercise (mean \pm SD).

	Incremental or decremental AUC per day		
	Bout 1	Bout 2	Effect size
Isometric torque (Nm)	11.9 \pm 2.3	1.7 \pm 0.4	7.6
ROM ($^{\circ}$)	10.4 \pm 2.7	3.6 \pm 1.0	3.7
DOMS palpation (1-10)	2.2 \pm 0.7	0.8 \pm 0.2	13.1
DOMS walking (1-10)	2.8 \pm 0.8	1.0 \pm 0.2	13.6
CK (U/L)	703 \pm 199	216 \pm 87	13.4
GSH (μ M)	0.067 \pm 0.023	0.035 \pm 0.012	-1.8
GSSG (μ M)	6.6 \pm 2.4	2.8 \pm 1.1	+2.2
GSH/GSSG	3.9 \pm 1.1	2.2 \pm 0.8	-1.8
TBARS (μ M)	2.75 \pm 0.93	0.45 \pm 0.14	14.3
Carbonyls (nmol/mg protein)	0.148 \pm 0.018	0.060 \pm 0.008	16.8
Catalase (mM/min)	8.3 \pm 2.8	1.6 \pm 0.5	14.1
Uric acid (μ M)	18.1 \pm 3.8	8.6 \pm 1.6	+3.5
Bilirubin (μ M)	1.2 \pm 0.3	0.4 \pm 0.1	+4.0
TAC (mM DPPH)	0.060 \pm 0.018	0.021 \pm 0.009	12.9

Values between bout 1 and bout 2 in all parameters are significantly different ($P < 0.05$)

Nikolaidis et al. 2007

Προκαλούμενο από την άσκηση οξειδωτικό στρες σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD

- Έλλειψη ενζύμου G6PD είναι η πιο συχνή ενζυμοπάθεια στον κόσμο.
- 400 εκ. άτομα παρουσιάζουν την έλλειψη
- A-, Med, Canton

Γλουταθειόνη

Τριπεπτίδιο το οποίο θεωρείται ενδογενές αντιοξειδωτικό. Βοηθάει στην απομόνωση H_2O_2 όταν οξειδώνεται και μετατρέπεται από ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH) σε οξειδωμένη γλουταθειόνη (GSSG).

- Η ανακύκλωση της απαιτεί την παρουσία υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης (GPX) αναγωγάσης της γλουταθειόνης (GR), NADPH και σεληνίου.

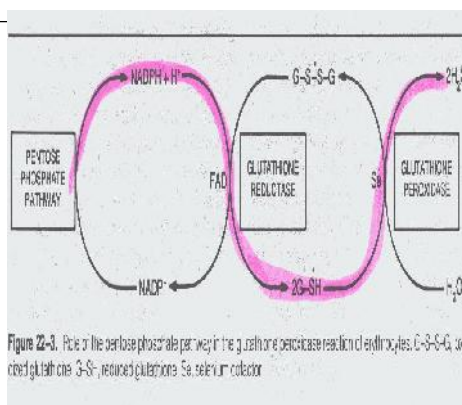


Figure 22-3. Role of the pentose phosphate pathway in the glutathione peroxidase reaction of erythrocytes. G-S-S-G, oxidized glutathione; 2G-SH, reduced glutathione; Se, selenium cofactor.

- Άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD μπορεί να παρουσιάζουν μειωμένη αντιοξειδωτική ικανότητα;

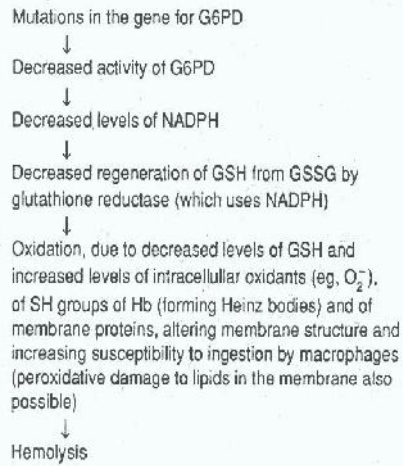
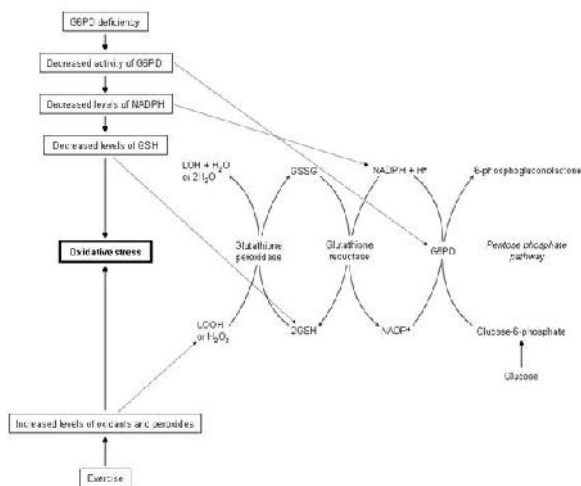
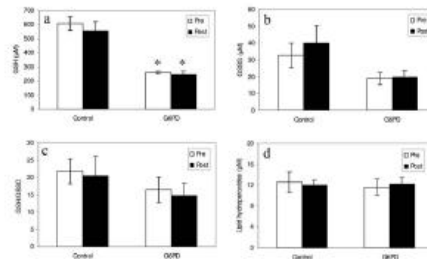


Figure 60-2. Summary of probable events causing hemolytic anemia due to deficiency of the activity of glucose-6-phosphate dehydrogenase (GPD).

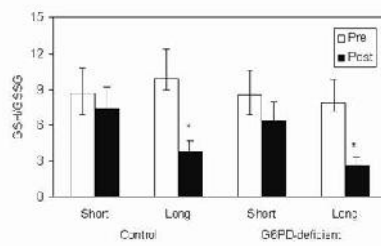
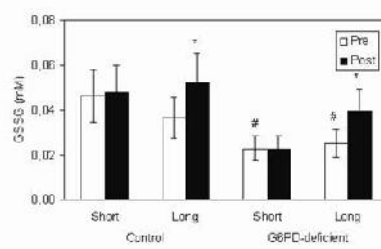
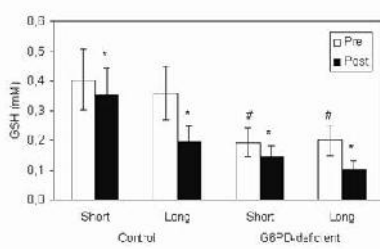
Προκαλούμενο από την άσκηση οξειδωτικό στρες σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD



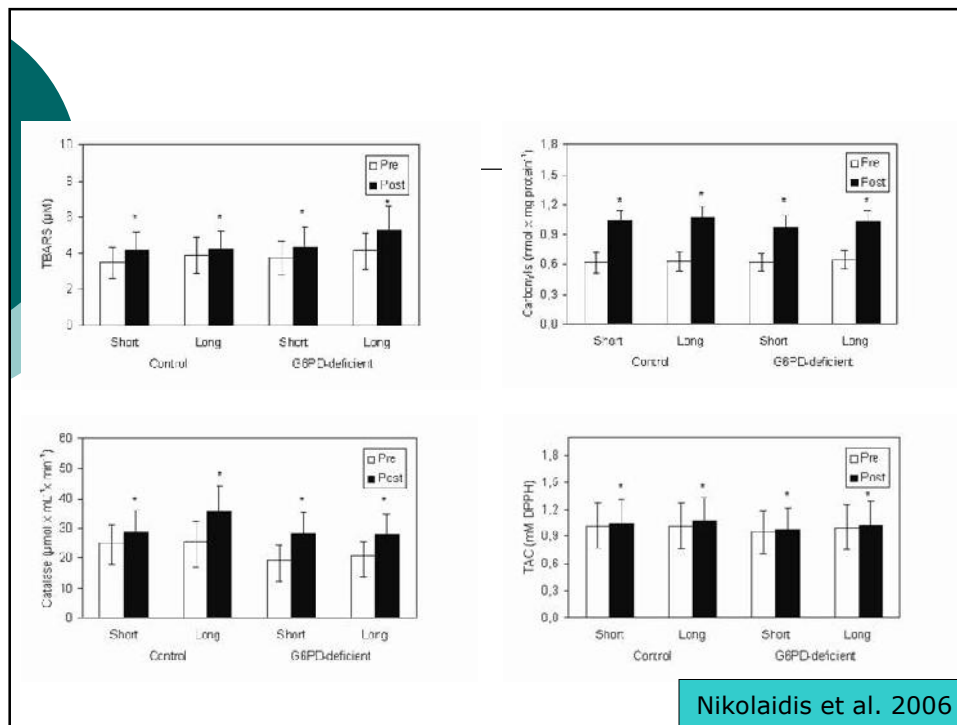
Effect of Exercise on Oxidative Stress in Individuals with Glucose-6-phosphate Dehydrogenase Deficiency



Jamurtas et al. 2006



Nikolaidis et al. 2006



Nikolaidis et al. 2006

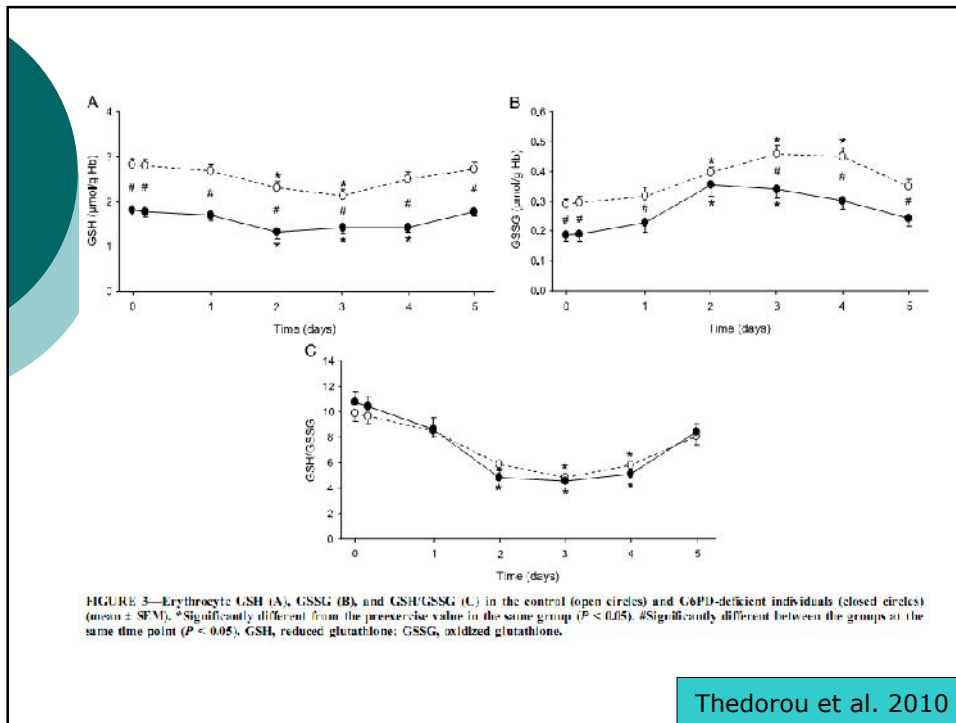
Comparison between Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase-Deficient and Normal Individuals after Eccentric Exercise

ANASTASIOS A. THEODOROU^{1,2}, MICHALIS G. NIKOLAIDIS^{1,2}, VASSILIS PASCHALIS^{1,2}, GEORGIOS K. SAKELLARIOU^{1,2}, IOANNIS G. FATOUROS³, YIANNIS KOUTEDAKIS^{1,2,4}, and ATHANASIOS Z. JAMURTAS^{1,2}

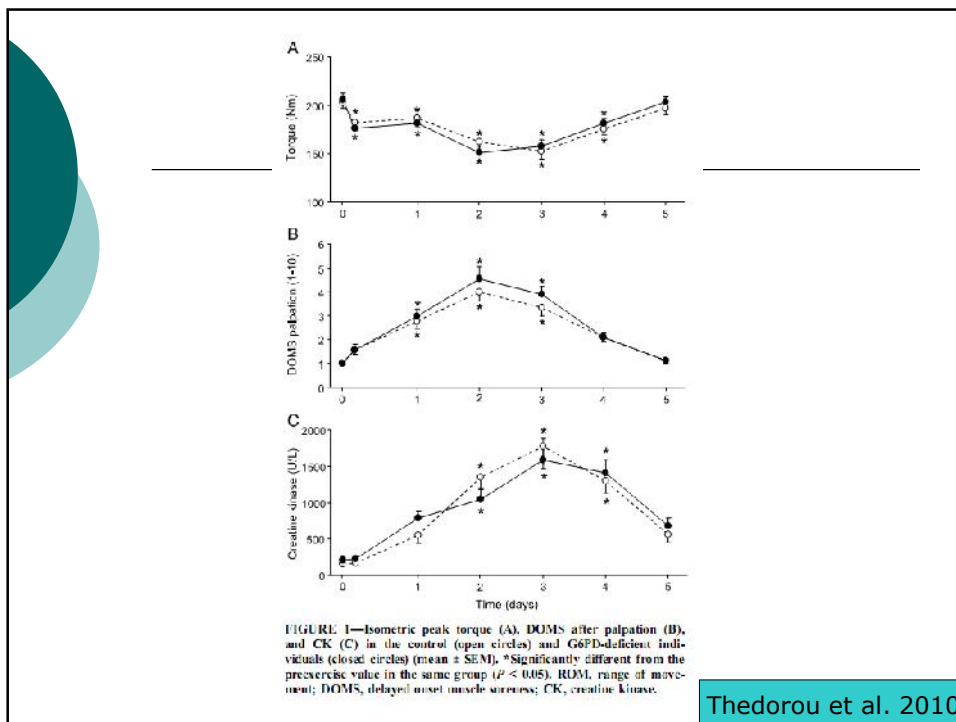
¹Center for Research and Technology, Institute of Human Performance and Rehabilitation, Thessaly, Trikala, GREECE; ²Department of Physical Education and Sport Science, University of Thessaly, Trikala, GREECE; ³Department of Physical Education and Sport Science, Democritus University of Thrace, Komotini, GREECE; and ⁴School of Sport, Performing Arts and Leisure, Wolverhampton University, Walshall, UNITED KINGDOM

ABSTRACT

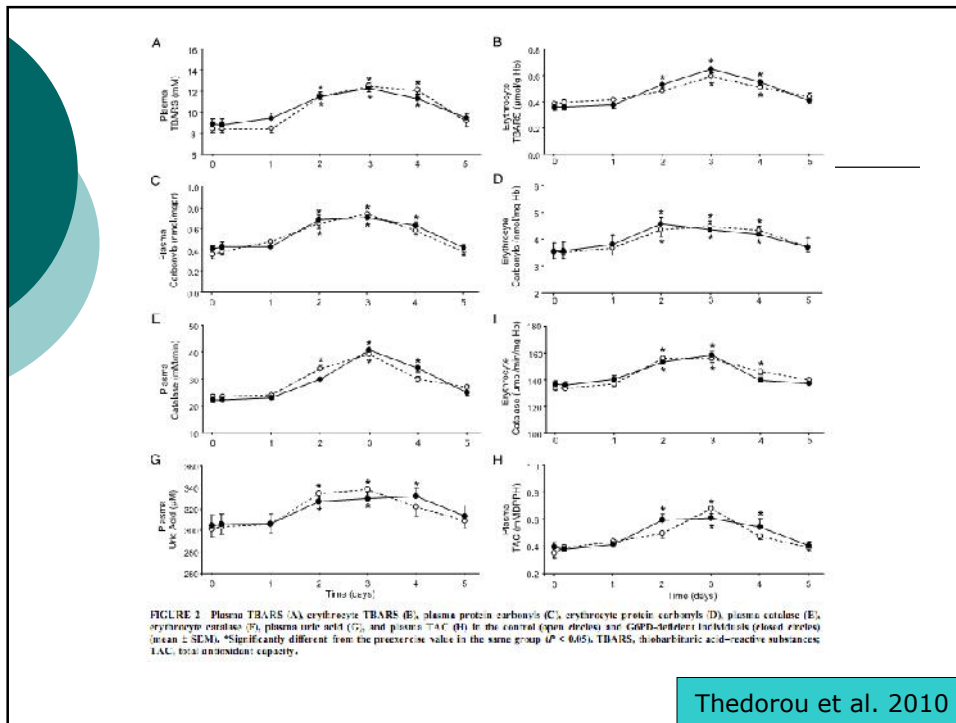
THEODOROU, A. A., M. G. NIKOLAIDIS, V. PASCHALIS, G. K. SAKELLARIOU, I. G. FATOUROS, Y. KOUTEDAKIS, and A. Z. JAMURTAS. Comparison between Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase-Deficient and Normal Individuals after Eccentric Exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 42, No. 6, pp. 1115–1121, 2010. **Purpose:** Theoretically, glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD)-deficient compared with nondeficient individuals may be less capable of performing physical activities and/or may be more vulnerable to muscle damage and oxidative stress. Therefore, the purpose of the present study was to examine the effects of a resistance muscle-damaging exercise (but on muscle function and damage, redox status in plasma, and erythrocytes and hemolysis). **Methods:** Nine males with established G6PD deficiency and nine males with normal G6PD activity performed an eccentric muscle-damaging exercise protocol. Isometric torque, range of motion, delayed onset muscle soreness, and creatine kinase were measured as indices of muscle function and damage. Reduced glutathione, oxidized glutathione, thiobarbituric acid-reactive substances, protein carbonyls, catalase, uric acid, and total antioxidant capacity were measured as indices of blood redox status. Plasma hemoglobin and bilirubin were measured as indices of hemolysis. All measurements conducted before, immediately after, and 1, 2, 3, 4, and 5 d after exercise. **Results:** All indices measured confirmed that eccentric exercise induced severe muscle damage, oxidative stress, and hemolysis, peaking at 2 and 3 d postexercise. Lower resting levels of reduced glutathione were detected in the G6PD-deficient group compared with the control group. Nevertheless, both the time course and the magnitude of the changes of the selected muscle performance, redox status (both in plasma and in erythrocytes), and hemolysis indices measured were similar between the two groups. **Conclusions:** The present study indicates that G6PD-deficient individuals may participate in high-intensity muscle-damaging activities, without a negative impact on muscle function, blood redox status, and hemolysis. **Key Words:** FREE RADICALS, LIPID PEROXIDATION, HEMOLYSIS, MUSCLE DAMAGE



Theodorou et al. 2010



Theodorou et al. 2010



Theodorou et al. 2010

Food and Chemical Toxicology 51 (2013) 69–73

Contents lists available at ScienceDirect

Food and Chemical Toxicology

journal homepage: www.elsevier.com/locate/foodchemtox

α -Lipoic acid supplementation up-regulates antioxidant capacity in adults with G6PD deficiency

Kalliopi Georgakouli^{a,b}, Chariklia K. Deli^{a,b}, Athanasios Zalavras^{a,b}, Ioannis G. Fatourou^c,
Dimitrios Kouretas^d, Yiannis Koutedakis^{a,b,d}, Athanasios Z. Jamurtas^{a,b,*}

^a Department of Physical Education and Sport Science, University of Thessaly, Thessaly, Greece
^b Institute of Human Performance and Rehabilitation, Centre for Research and Technology – Hellas (CERTH), Trikala, Greece
^c Department of Physical Education and Sport Science, Democritus University of Thrace, Xanthi, Greece
^d Department of Biochemistry and Biotechnology, University of Thessaly, Lamia, Greece
^{*} School of Sport, Behavioural and Leisure Studies, Brunel University, Uxbridge, United Kingdom

ARTICLE INFO

Article history:
Available online 14 February 2013

Keywords:
Oxidative stress
Redox status
Plasma uric acid
Lipid peroxidation
Erythrocytes
Free radicals

ABSTRACT

The purpose of this study was to examine the effect of α -lipoic acid (LA) supplementation on blood redox status in individuals with glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency. Eight adults with G6PD deficiency (D group) and eight controls with normal G6PD levels (N group) participated in this study. Participants received LA (600 mg/day) for 28 days. At baseline, 2 and 4 weeks after supplementation, venous blood was collected for analysis of reduced glutathione (GSH), catalase, protein carbonyls (PC), thiobarbituric acid reactive substances (TBARS), total antioxidant capacity (TAC), bilirubin, uric acid (UA) and hemoglobin (Hb) levels. Baseline GSH was lower ($P < 0.05$) in D compared to N group whereas LA supplementation for 2 and 4 weeks increased significantly ($P < 0.05$) GSH levels in both groups. Catalase and TAC increased ($P < 0.05$) in both groups following 2 and 4 weeks of supplementation. Baseline TBARS values were higher ($P < 0.05$) in D compared to N group. Uric acid supplementation reduced ($P < 0.05$) TBARS and PC in both groups. There were no differences for UA at baseline between the two groups but LA supplementation increased significantly UA levels only in the D group. Hematin and Hb were unchanged. These results indicate that LA supplementation may modulate redox status regardless of G6PD deficiency.

© 2013 Elsevier Ltd. All rights reserved.

Georgakouli et al. 2013

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

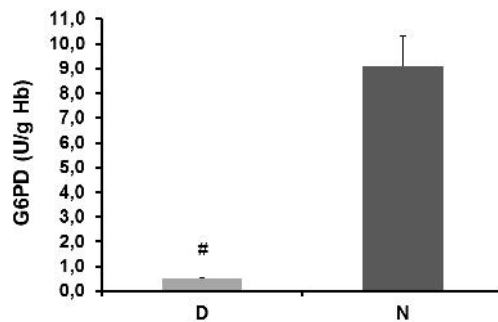


Πειραματικός σχεδιασμός:

- 600 mg/ημέρα ΛΟ για 28 ημέρες, στοματική λήψη
- GSH, καταλάση, πρωτεϊνικά καρβονύλια, TBARS, TAC, χολερυθρίνη, ουρικό οξύ

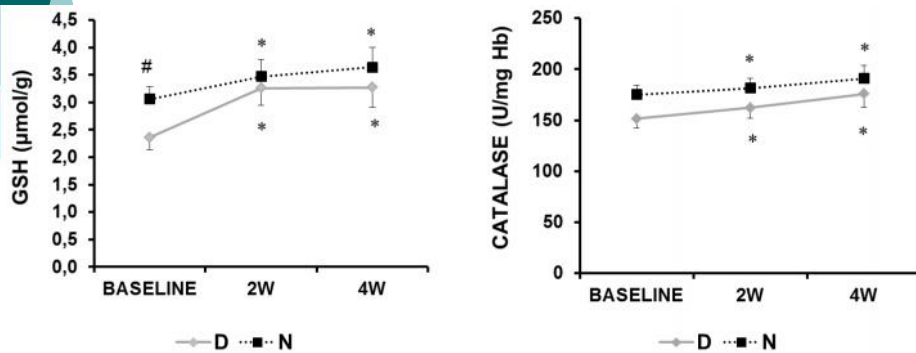
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Δραστικότητα ενζύμου G6PD



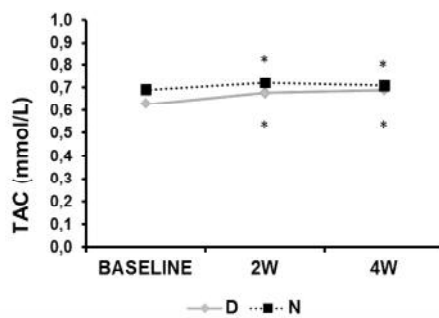
Σημαντική διαφορά σε σχέση με την N

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ



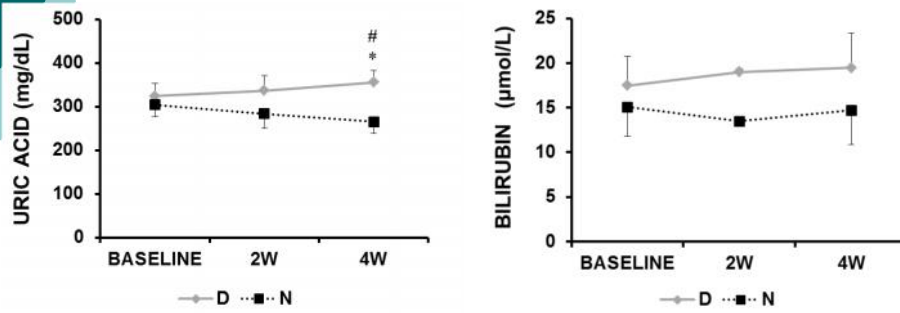
Σημαντική διαφορά σε σχέση με την D
* Σημαντική διαφορά σε σχέση με την αρχική κατάσταση

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ



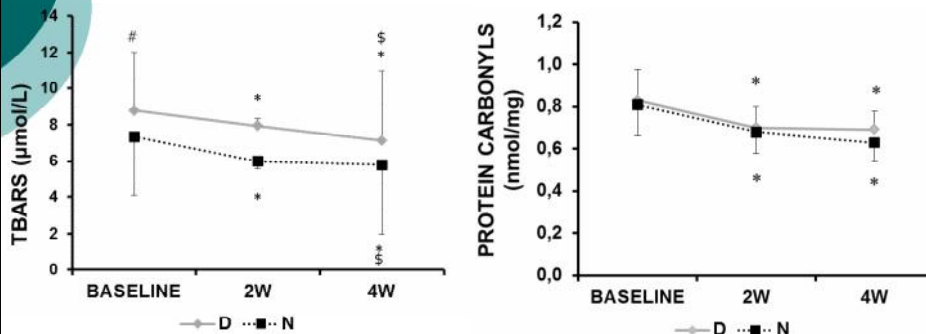
* Σημαντική διαφορά σε σχέση με την αρχική κατάσταση

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ



Σημαντική διαφορά σε σχέση με την D
* Σημαντική διαφορά σε σχέση με την αρχική κατάσταση

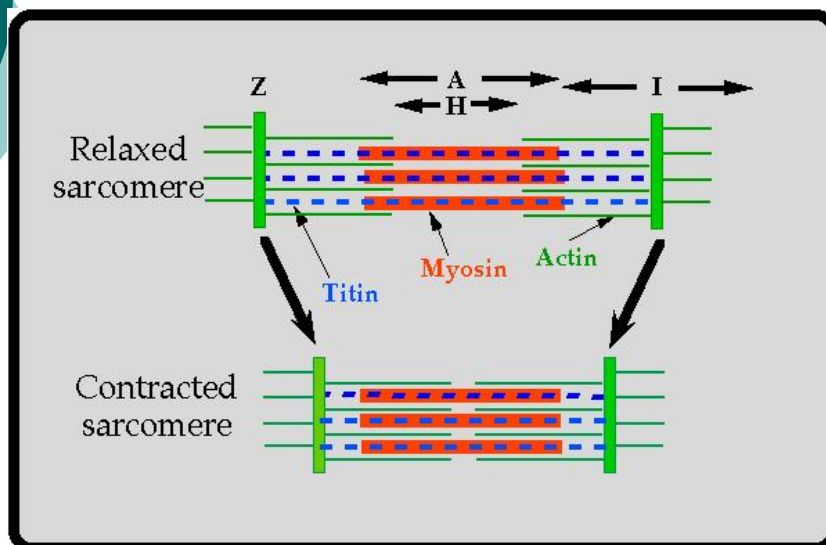
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ



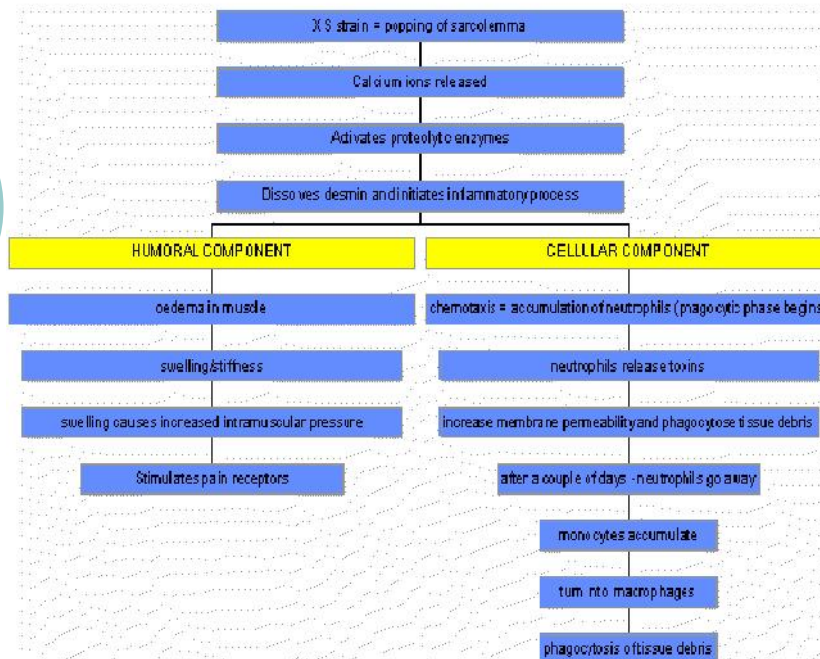
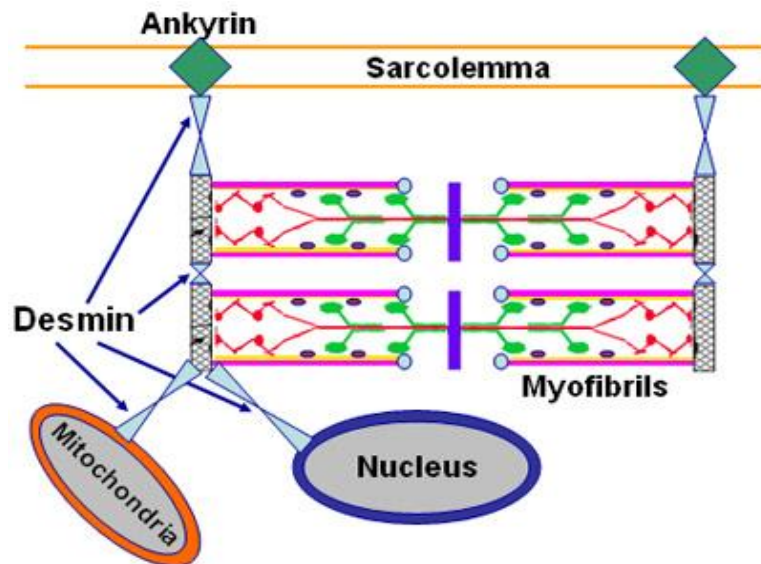
Σημαντική διαφορά σε σχέση με την D
* Σημαντική διαφορά σε σχέση με την αρχική κατάσταση
\$ Σημαντική διαφορά σε σχέση με την 2W

Μυϊκή Βλάβη και Οξειδωτικό στρες

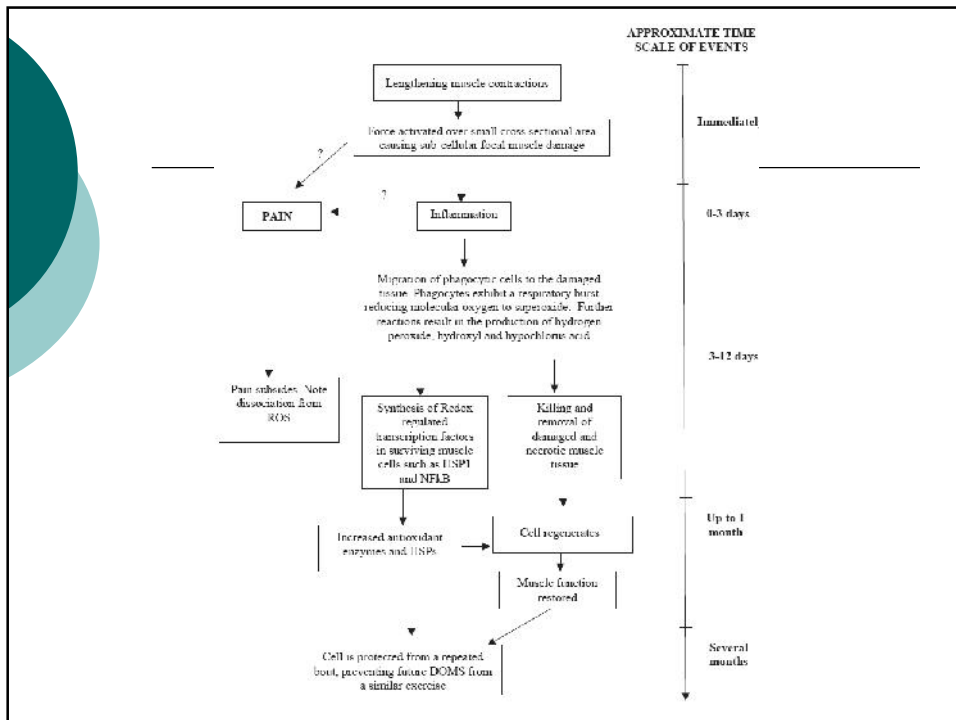
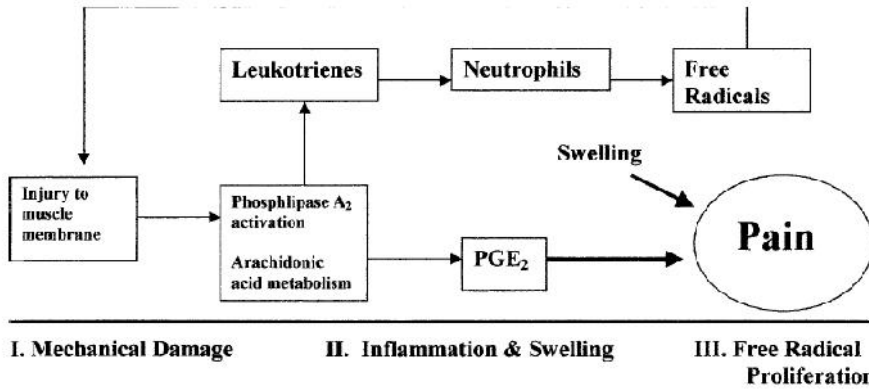
Μυϊκή συστολή



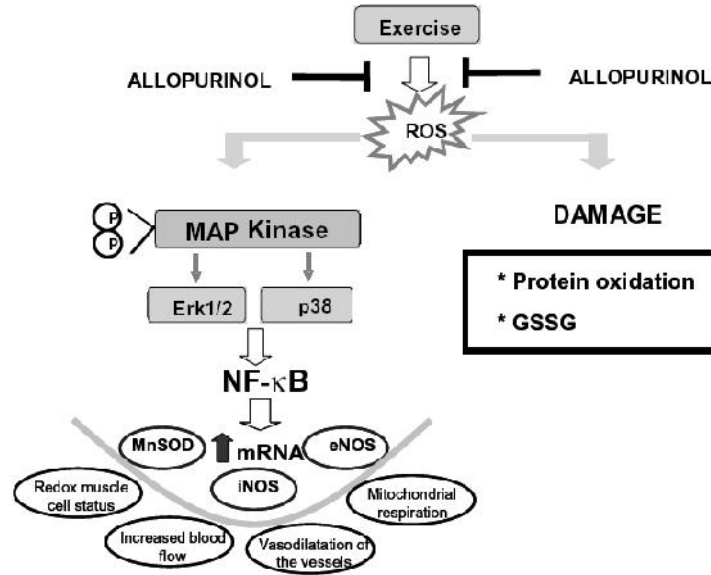
Αδυναμία δεσμίνης να δεχτεί την πίεση στην οποία υποβάλλεται ο μυς



Χρονική σειρά γεγονότων στη μυϊκή βλάβη



Proposed mechanism of the role of reactive oxygen species in signaling of cell adaptations after exercise (Gomez-Cabrera et al., *J Physiol*, 2005)



Πιθανοί τρόποι πρόληψης μυϊκής βλάβης

Interventions targeting potential mechanisms of injury:

- Stretching
- Massage
- Warm-up
- HBOT
- Ultrasound
- E-Stim
- L-Carnitine
- Rest
- Light Exercise

- NSAIDs
- Cryotherapy
- Ice Massage
- Compression
- Homeopathic remedies?
- Acupuncture?
- Electromagnetic shielding?

- Vitamin E
- Vitamin C
- Ubiquinone

Πρέπει τα άτομα που προπονούνται να λαμβάνουν μεγαλύτερες ποσότητες αντιοξειδωτικών;

- Είναι παραδεκτό πως η προπόνηση βελτιώνει το αντιοξειδωτικό σύστημα του οργανισμού.
- Από τις αντιοξειδωτικές ουσίες που έχουν χρησιμοποιηθεί η βιταμίνη E αποτελεί ίσως τον πιο αποτελεσματικό αντιοξειδωτικό παράγοντα (Goldfarb 1993; Goldfarb et al. 1994).

Βιταμίνη E και άσκηση

- Η βιταμίνη E βρίσκεται σε αρνητική συσχέτιση με τις μυϊκές ίνες τύπου I υποδεικνύοντας πως τα άτομα τα οποία έχουν αυξημένο % μυϊκών ινών τύπου I μπορεί να έχουν και μεγαλύτερη ανάγκη για βιταμίνη E.

Βιταμίνη E και άσκηση

- Φαίνεται πως η συμπληρωματική λήψη βιταμίνης E αυξάνει την αντίσταση των ιστών ως προς την επαγόμενη υπεροξειδωση των λιπιδίων από την άσκηση.
- 200-300 mg/ημέρα μείωσαν τη συγκέντρωση της MDA και δεικτών μυϊκής καταστροφής (Rokitzki et al. 1994; Sumida et al. 1989).
- 60 ημέρες λήψης εξαφάνισαν τις ενδείξεις παραγωγής ελευθέρων ριζών και υπεροξειδωσης των λιπιδίων στο μυοκάρδιο αρουραίων (Kumar et al. 1992).

- Η συμπληρωματική λήψη βιταμίνης E βοηθάει στη μειωμένη παραγωγή ελευθέρων ριζών.

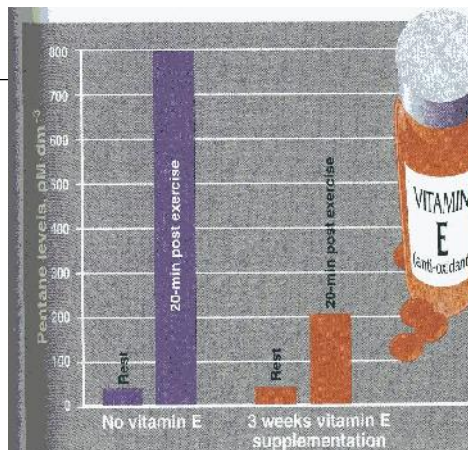


Figure 7.7
Pentane levels before and after 20 minutes of exercise at 100% $\dot{V}O_2$ max with and without vitamin E supplementation. (Adapted from Pinckney et al., J. et. al.: Pentane measurement in man as an index of lipid peroxidation. *Bioelectrochem. Eisenberg*, 13:117, 1987.)

Βιταμίνη E και άσκηση

- Συμπληρωματική λήψη 250 IU για πέντε εβδομάδες συνετέλεσε στη μικρότερη συγκέντρωση TBARS και υπεροξειδίων των λιπιδίων τόσο στο πλάσμα όσο και στους μύες μετά από 1 ώρα άσκησης (Goldfarb et al. 1994).
- Συμπληρωματική λήψη για αρκετές ημέρες μετά το τέλος της άσκησης οδηγεί σε μειωμένη παραγωγή ελευθέρων ριζών (Meydani & Evans 1993).

Βιταμίνη E και άσκηση

- Η συμπληρωματική λήψη βιταμίνης E δεν βοηθά στην καλύτερη απόδοση (Kanter 1995; Clarkson & Thompson 2000).
- Φαίνεται πως η βιταμίνη E βοηθάει στην ακεραιότητα των ιστών (π.χ. μυϊκός ιστός, καρδιακός ιστός κ.λ.π.) χωρίς υποχρεωτικά να βελτιώνει την απόδοση.
- Προοξειδωτικές ιδιότητες της βιταμίνης E

Προοξειδωτικές ιδιότητες της βιταμίνης E

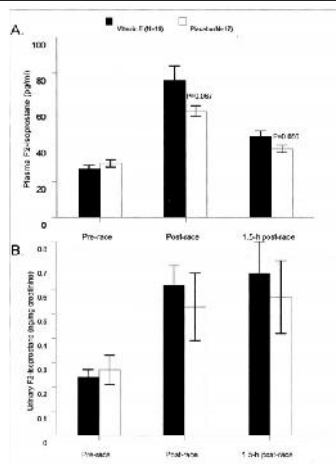


FIGURE 3.—A and B. The pattern of change in plasma F₂-isoprostanes was significantly different between vitamin E and placebo groups (interaction effect, $P = 0.044$) (A). Numbers above bars represent student *t*-test P values for the change from pre-exercise between groups. Urinary F₂-isoprostanes also increased post-exercise, but the pattern of change did not differ between groups ($P = 0.651$) (B).

Βιταμίνη C και άσκηση

- Οι Jakeman & Maxwell (1993) έδειξαν πως τα επίπεδα δύναμης δε μειώνονται στον ίδιο βαθμό μετά από συμπληρωματική λήψη βιταμίνης C (400 mg ημερησίως για 3 βδομάδες).
- Οι Kaminski & Boal (1992) βρήκαν πως η συμπληρωματική λήψη βιταμίνης C (200 mg ημερησίως για 30 ημέρες) μείωσαν τα επίπεδα καθυστερημένου μυϊκού πόνου κατά 33%.
- Οι Ashton et al. (1999) έδειξαν πως η συμπληρωματική λήψη βιταμίνης C προλαμβάνει την παραγωγή ελευθέρων ριζών μετά από έντονη άσκηση μέχρι εξάντλησης.

Βιταμίνη C και άσκηση

- Οξεία χορήγηση βιταμίνης C (2 ώρες πριν από την άσκηση) δεν επηρεάζει τα επίπεδα δεικτών μυϊκής καταστροφής, καθυστερημένου μυϊκού πόνου, και υπεροξειδωσης των λιπιδίων (Thompson et al. 2001).
- Η συμπληρωματική λήψη βιταμίνης C μπορεί να μειώσει τα επίπεδα καθυστερημένου μυϊκού πόνου (Clarkson & Thompson 2000) και την αποκατάσταση μετά από αερόβια άσκηση (90 λεπτά) (Thompson et al. 2001).
- Αποτελέσματα αρκετών ερευνών συγκλίνουν στην άποψη πως η συμπληρωματική λήψη βιταμίνης C δεν αυξάνει την απόδοση.

Συνδυασμός αντιοξειδωτικών

- Πολλές έρευνες που έχουν γίνει εξέτασαν την επίδραση που έχει μία μεμονωμένη αντιοξειδωτική ουσία στην παραγωγή ελευθέρων ριζών και προστασία στην ακεραιότητα του μυϊκού ιστού.
- Τελευταία γίνεται προσπάθεια να εξεταστεί ποια είναι η επίδραση του συνδυασμού αντιοξειδωτικών ουσιών στην πρόληψη δημιουργίας ελευθέρων ριζών και προστασίας του μυός.

Συνδυασμός αντιοξειδωτικών

- Οι Jeng et al. (1996) βρήκαν πως η ταυτόχρονη λήψη βιταμίνης E και C οδήγησαν σε μειωμένα επίπεδα κυτταροκινών μετά από άσκηση που επέφερε μυϊκή καταστροφή, κάτι που υποδεικνύει πως υπήρξε προσαρμογή.
- Ο ίδιος συνδυασμός αντιοξειδωτικών συντέλεσε σε μικρότερη αύξηση της MDA και CK τόσο μετά το τέλος ενός μαραθωνίου όσο και 24 ώρες μετά το πέρας αυτού (Rokitzki et al. 1994).
- Συνδυασμός βιταμίνης E, C, β-καροτίνης μείωσε τα επίπεδα υπεροξειδωσης των λιπιδίων και καταστροφής μυϊκού ιστού (LDH) 24 ώρες μετά από άσκηση σε επαγγελματίες καλαθοσφαιριστές.

No effect of antioxidant supplementation on muscle performance and blood redox status adaptations to eccentric training¹⁻³

Anastasios A Theodorou, Michailis G Nikolaidis, Vassilis Paschalis, Sotirios Koutsias, George Panayiotou, Ioannis G Fatouras, Yiannis Koutsidakis, and Athanasios Z Jamurtas

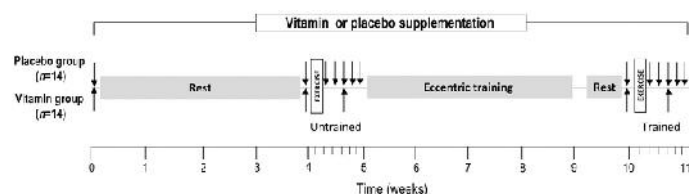


FIGURE 1. Study design. Downward arrows indicate the time of blood sampling, and upward arrows indicate the time of muscle biopsy collection.

Δείκτες Απόδοσης

ANTHOXIDANTS AND ECCENTRIC TRAINING

1377

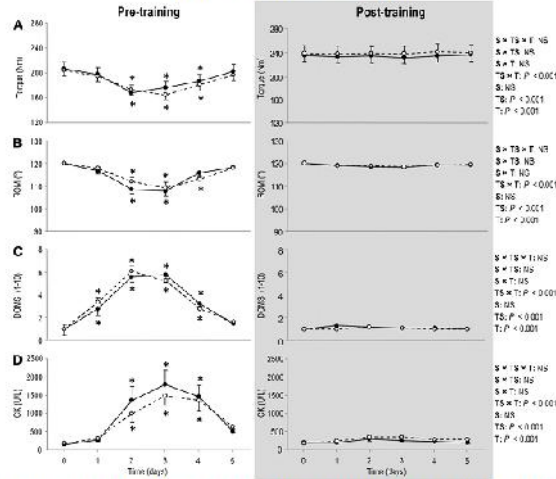


FIGURE 3. Mean (\pm SEM) isometric peak torque (A), range of motion (ROM; B), devised one-repetition maximum (1RM; C), and creatine kinase (CK; D) in placebo ($n = 14$; \bullet) and vitamin ($n = 14$; \circ) groups in the untrained and trained states. No significant differences were observed between the placebo and vitamin groups at any time point in either the untrained or trained state. Three-factor ANOVAs with repeated measurements on time and post hoc pairwise comparisons through the Sidak test were used. S, main effect of supplement; TS, main effect of training state; T, main effect of time; NS, Nonsignificant; NS, Nonsignificant between time points. *Significantly different from the pre-exercise value in the same group, $P < 0.05$.

Βιοχημικοί Δείκτες

1378

THEODOROU ET AL

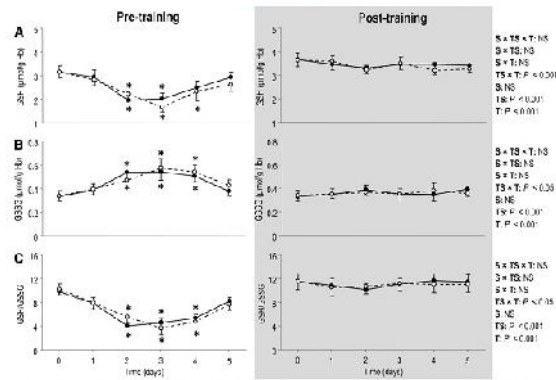


FIGURE 4. Mean (\pm SEM) concentrations of reduced glutathione (GSH; A) and oxidized glutathione (GSSG; B) and the GSH:GSSG ratio (C) in the placebo ($n = 14$; \bullet) and vitamin ($n = 14$; \circ) groups in the untrained and trained states. No significant differences were observed between the placebo and vitamin groups at any time point in either the untrained or trained state. Three-factor ANOVAs with repeated measurements on time and post hoc pairwise comparisons through the Sidak test were used. S, main effect of supplement; TS, main effect of training state; T, main effect of time; NS, Nonsignificant; NS, Nonsignificant between time points. *Significantly different from the pre-exercise value in the same group, $P < 0.05$.

Συμπερασματικά

- Η έντονη και ασυνήθης άσκηση οδηγεί στη δημιουργία ελευθέρων ριζών.
- Υπάρχει ένα σύστημα υδατοδιαλυτών, λιποδιαλυτών αντιοξειδωτικών ουσιών και ενζύμων το οποίο μπορεί να απομονώσει τις ελεύθερες ρίζες.
- Η προπόνηση επάγει τη λειτουργία του αντιοξειδωτικού συστήματος.

Συμπερασματικά

- Η συμπληρωματική λήψη αντιοξειδωτικών ουσιών μπορεί να μειώσει τη δημιουργία ελευθέρων ριζών μετά από άσκηση που προκαλεί μυϊκή βλάβη. Ωστόσο, δεν είναι ξεκάθαρο εάν αυτό αποτελεί σωστή πρακτική εξαιτίας των προσαρμογών που μπορεί να επέλθουν από την παρουσία του οξειδωτικού στρες.
- Η συμπληρωματική αντιοξειδωτικών ουσιών δε βελτιώνει την απόδοση.

Προσαρμογές του αντιοξειδωτικού μηχανισμού με την προπόνηση

Table 2. Erythrocyte antioxidant enzyme activities before and after running training ($n = 9$). *SOD*, Superoxide dismutase, *GPX*, glutathione peroxidase, *CAT*, catalase, *Hb*, haemoglobin

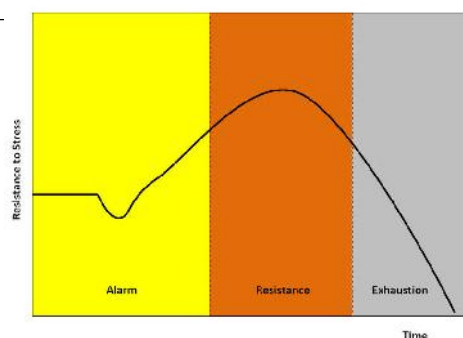
	Before				After			
	Rest		Exhaustion		Rest		Exhaustion	
	Mean	SEM	Mean	SEM	Mean	SEM	Mean	SEM
<i>SOD</i> (U g Hb ⁻¹)	1,513	41	1,606	29	1,778*	70	1,791	38
<i>GPX</i> (U g Hb ⁻¹)	31.7	0.4	32.7	1.1	35.3*	1.1	34.0	0.8
<i>CAT</i> (X g Hb ⁻¹)	31.8	0.4	31.2	0.2	31.4	0.2	31.3	0.3

*: $P < 0.05$ Compared to Before

Miyazaki et al.
2001

General Adaptation Syndrome (GAS)

- **Φάση συναγερμού:** απόκριση του μεταβολισμού σαν αντίδραση κάποιου στρεσογόνου παράγοντα.
- **Φάση αντίστασης:** επιδιορθώσεις από τον οργανισμό.
- **Φάση της εξάντλησης:** οι επιδιορθώσεις δεν είναι αρκετές και εμφανίζονται συμπτώματα ασθένειας.



- Τι γίνεται στην περίπτωση που υπερτερεί ο προοξειδωτικός μηχανισμός;
- Μεταβάλλονται οι δείκτες οξειδωτικού στρες με την υπερβολική προπόνηση;

Μεταβολές οξειδωτικού στρες σε μια προπονητική περίοδο

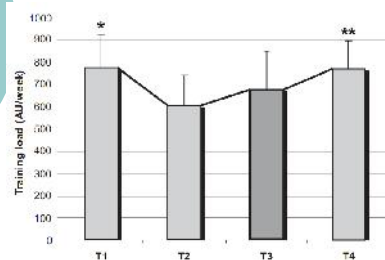


Fig. 1 Evolution of the training load from T1 to T4. T3 represents the reference time. Values are given as arbitrary units per week. * difference with T3 ($p < 0.05$; ** $p < 0.01$).

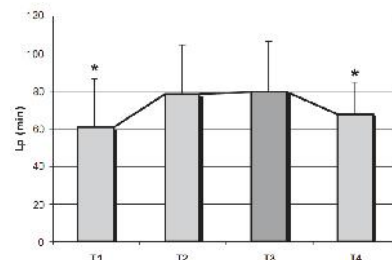


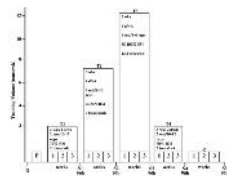
Fig. 3 Evolution of the lag phase (Lp) from T1 to T4. T3 represents the reference time. * difference with T3 ($p < 0.05$).

Μεταβολές σε παραμέτρους απόδοσης

Table 1

Training volume and performance changes at baseline (B), and following low- (T1 and T4), high- (T2), and very-high-volume (T3) resistance training as well as the recovery period (R)

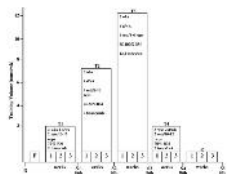
	B	T1	T2	T3	T4	R
Mean training volume (tonnage/week) ¹	N/A	2.1±0.4	7.6±0.9 ^{a,c}	14.2±1.2 ^{a,c}	1.8±0.2 ^c	N/A
Maximal strength (kg) ²	70.2±10.4	74.9±9.5 ^b	83.2±8.6 ^{a,b}	77.8±9.6 ^{a,b,c}	78.3±8.8 ^{a,b,c}	73.9±10.0 ^{a,b,c}
Jumping ability (cm)	-0.6±3.8	41.0±3.5	±2.6±3.3 ^{a,b}	38.5±4.2 ^c	±0.0±3.8 ^c	±0.5±3.6 ^c
Anaerobic power (Watt/kg)	0.3±0.7	9.5±0.7 ^a	10.1±1.1 ^{a,b}	9.8±0.9 ^{a,b,c}	9.7±0.8 ^{a,b,c}	9.5±1.0 ^{a,b,c,d}
DOMS	0.0±0.0	0.5±0.5	2.3±1.4 ^{a,b}	7.2±1.6 ^{a,b,c,d}	3.8±1.7 ^{a,b,d}	1.1±0.4 ^c
Knee range of motion (degrees)	141.3±7.7	140.1±8.9	38.3±6.4 ^{a,b}	135.4±9.6 ^{a,b,c}	137.7±10.2 ^{a,b,d}	140.2±12.2 ^{a,c}



Margonis et al. 2007

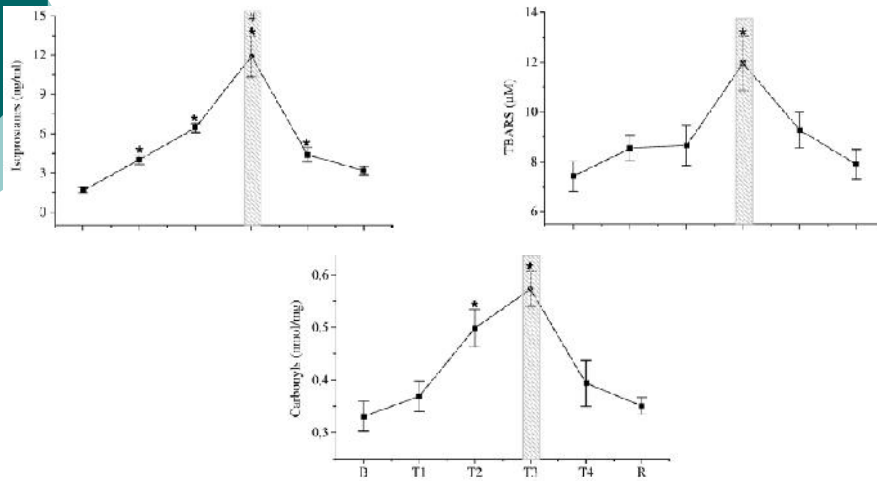
Μεταβολές στην ανηγμένη (GSH) και οξειδωμένη γλουταθειόνη (GSSG)

- Μείωση κατά 31% της GSH
- Αύξηση κατά 25% GSSG
- Μείωση κατά 56% του λόγου GSH/GSSG



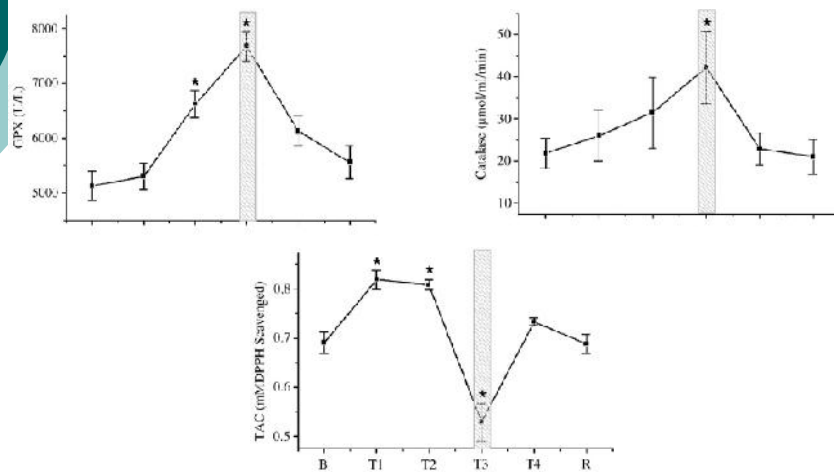
Margonis et al. 2007

Μεταβολές στα ισοπροστάνια, TBARS και πρωτεϊνικά καρβονύλια



Margonis et al. 2007

Μεταβολές στην υπεροξειδάση της γλουταθειόνης, καταλάση και ολική αντιοξειδωτική ικανότητα



Margonis et al. 2007

Συσχετίσεις μεταξύ μεταβολών στην απόδοση και δεικτών οξειδωτικού στρες

Table 2

Correlation coefficients of oxidative stress biomarkers with the magnitude of change in exercise volume during overtraining, and the magnitude of decline in each performance variable following overtraining (compared to T2)

	TRAP	F ₂ -IsoP	PC	GSH	GSSG	GSH/GSSG	TAC	CAT	GPX
Exercise volume (tonnage lifted/week)	r=0.391 P<0.298	r=0.812* P<0.026	r=0.236 P<0.573	r=0.060 P<0.899	r=-0.743 P<0.071	r=-0.809* P<0.026	r=0.318 P<0.487	r=-0.208 P<0.592	r=0.233 P<0.546
CMJ drop	r=0.512 P<0.180	r=0.786* P<0.030	r=0.374 P<0.361	r=0.103 P<0.876	r=0.808* P<0.028	r=0.911* P<0.001	r=0.577* P<0.134	r=0.156 P<0.688	r=0.052 P<0.856
MF drop	r=-0.478 P<0.250	r=0.773* P<0.041	r=-0.482 P<0.227	r=0.052 P<0.844	r=-0.710 P<0.074	r=0.856* P<0.001	r=-0.670 P<0.060	r=-0.035 P<0.920	r=0.015 P<0.956
Chest Press 1RM	r=0.469 P<0.203	r=0.568 P<0.184	r=0.502 P<0.114	r=0.227 P<0.624	r=0.705 P<0.077	r=0.764* P<0.001	r=0.406* P<0.312	r=0.073 P<0.853	r=0.006 P<0.986
Power clean 1RM	r=-0.250 P<0.515	r=0.928* P<0.002	r=-0.639 P<0.088	r=0.050 P<0.916	r=-0.665 P<0.103	r=0.894* P<0.007	r=-0.686 P<0.081	r=-0.175 P<0.652	r=-0.022 P<0.949

Margonis et al. 2007

Σύνδρομο Χρόνιας Κόπωσης και Πρωτεϊνικά καρβονύλια

Table 1. Protein carbonyl levels in the sera of chronic fatigue syndrome patients and controls

	CFS patients	Controls
Number of serum samples	36	16
Protein carbonyl levels (nmoles/ml of serum)	16.79 ± 2.69	13.88 ± 2.18
Serum protein (mg/ml of serum)	34.11 ± 1.66	34.34 ± 2.98
Protein carbonyl levels (nmoles/mg protein)	0.492 ± 0.0747	0.409 ± 0.800

Smirnova & Pall 2003



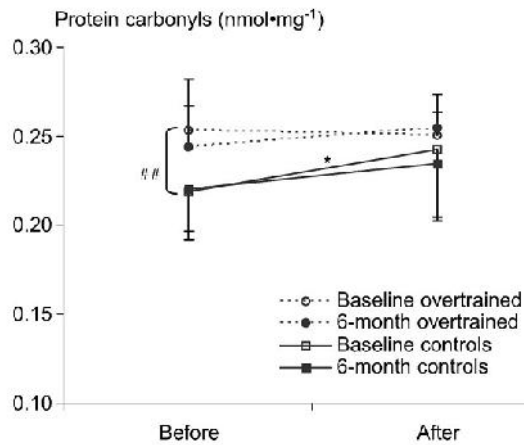
○ Οξειδωτικό στρες και υπερπροπόνηση



Σύνδρομο υπερπροπόνησης

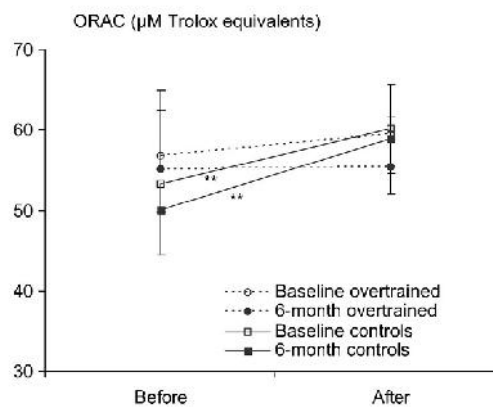
- Λιγότερο από 0.1% του γενικού πληθυσμού αναπτύσσουν συμπτώματα συνδρόμου υπερπροπόνησης αλλά πάνω από 37% των ελίτ αθλητών σε κάποια φάση της καριέρας τους θα αναπτύξουν συμπτώματα που σχετίζονται με αυτό το σύνδρομο

Πρωτεϊνικά καρβονύλια και υπερπροπόνηση



Tanskanen et al. 2010

Αντιοξειδωτική ικανότητα και υπερπροπόνηση



Tanskanen et al. 2010



Συμπεράσματα

- Η άσκηση προκαλεί οξειδωτικό στρες το οποίο είναι απαραίτητο για προπονητικές προσαρμογές
- Η συστηματική προπόνηση επάγει το αντιοξειδωτικό σύστημα
- Η υπερβολική προπόνηση σε συνδυασμό με την πλημμελή αποκατάσταση μεταβάλλουν δείκτες του οξειδωτικού στρες



Συμπεράσματα

- Φαίνεται πως δείκτες που σχετίζονται με το οξειδωτικό στρες και το αντιοξειδωτικό σύστημα είναι ευαίσθητοι:
 - Για να μπορέσουν να αποκαλύψουν φαινόμενα συνδρόμου υπερπροπόνησης
 - Για να καθορίσουν την ανάγκη για ορθολογική αποκατάσταση
- Συχνή και προγραμματισμένη αξιολόγηση καθ' όλη τη διάρκεια της προπονητικής χρονιάς