

ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΔΙΑΤΜΗΜΑΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΣΤΗΝ «ΑΝΘΡΩΠΙΝΗ ΑΠΟΔΟΣΗ ΚΑΙ ΥΓΕΙΑ»
Κατεύθυνση: ΠΡΟΠΟΝΗΤΙΚΗ ΑΘΛΗΜΑΤΩΝ

ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΚΟΛΥΜΒΗΤΕΣ/-ΗΤΡΙΕΣ

ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΞΑΜΗΝΟΥ ΚΥΚΛΟΥ

ΠΡΟΠΟΝΗΣΗΣ

Μεταπτυχιακή διατριβή

του Αθανάσιου Καμπασακάλη (Α.Μ. 23/04)

Θεσσαλονίκη 2006

Τριμελής επιτροπή:

Βασίλης Μούγιος, αναπληρωτής καθηγητής (επιβλέπων)

Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Α.Π.Θ.

Δημήτρης Κουρέτας, αναπληρωτής καθηγητής

Τμήμα Βιοχημείας και Βιοτεχνολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Δημήτρης Λούπος, λέκτορας

Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Α.Π.Θ.

© 2006

Καμπασακάλης Αθανάσιος

Απαγορεύεται η με οποιονδήποτε τρόπο, μερική ή ολική, αντιγραφή του παρόντος χωρίς προηγούμενη γραπτή άδεια του συγγραφέα.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	Σελ.
Ευχαριστίες	5
Περίληψη	6
Εισαγωγή	8
Βιβλιογραφική ανασκόπηση	11
<i>Δείκτες αντιοξειδωτικής ικανότητας και οξειδωτικού στρες στο αίμα</i>	11
<i>Αυξημένη παραγωγή ROS κατά την άσκηση</i>	12
<i>Οξεία επίδραση της άσκησης</i>	13
<i>Μεσοπρόθεσμη επίδραση της άσκησης</i>	15
<i>Διαφορές προπονημένων και απροπόνητων</i>	17
<i>Σύγκριση των δύο φύλων</i>	18
<i>Επίδραση της διατροφής</i>	19
<i>Επίδραση άλλων παραγόντων</i>	20
<i>Επίδραση οξειδωτικού στρες στην απόδοση</i>	22
<i>Φλεγμονή, ανοσοποιητικό σύστημα και οξειδωτικό στρες</i>	22
<i>Παιδική ηλικία, άσκηση και αντιοξειδωτική ικανότητα</i>	23
Σκοπός της έρευνας	28
Σημασία της έρευνας	28
Μεθοδολογία	30
<i>Δείγμα</i>	30
<i>Σχεδιασμός</i>	30
<i>Χειρισμός δειγμάτων αίματος</i>	31
<i>Προσδιορισμός GSH</i>	32
<i>Προσδιορισμός GSSG</i>	33
<i>Προσδιορισμός TAC</i>	35

<i>Προσδιορισμός καταλάσης</i>	36
<i>Προσδιορισμός TBARS</i>	36
<i>Προσδιορισμός αιματολογικών παραμέτρων</i>	38
<i>Προσδιορισμός βιοχημικών παραμέτρων</i>	38
<i>Ανάλυση διατροφής</i>	39
<i>Στατιστική επεξεργασία</i>	39
Αποτελέσματα	40
Συζήτηση	49
Βιβλιογραφία	58
Παράρτημα Α	73
Παράρτημα Β	75
Παράρτημα Γ	76

Ευχαριστίες

Θα ήθελα να ευχαριστήσω όσους με βοήθησαν στην εκπόνηση αυτής της εργασίας. Αρχικά θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες μου στον αναπληρωτή καθηγητή και κύριο επιβλέποντα της εργασίας κ. Βασίλη Μούγιο, αν και δεν ξέρω για τι από όλα να τον ευχαριστήσω πρώτα, σίγουρα πάντως για την πολύτιμη συμβολή του όχι μόνο στη μόρφωση αλλά και στη γενικότερη εκπαίδευσή μου. Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον αναπληρωτή καθηγητή κ. Δημήτρη Κουρέτα και το λέκτορα κ. Δημήτρη Λούπο για τη συνεργασία μας και τις χρήσιμες συμβουλές που μου έδωσαν ως μέλη της τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής. Ακόμη, θα ήθελα να ευχαριστήσω το διδάκτορα κ. Μιχάλη Νικολαΐδη για την καθοδήγηση στις νέες εργαστηριακές μεθόδους και την ουσιαστική βοήθειά του. Επιπλέον, θα ήθελα να ευχαριστήσω την ιατρό κ. Κατερίνα Ζαφρανά για την πολύ καλή συνεργασία μας. Θα ήθελα να ευχαριστήσω και το διδάκτορα κ. Γιώργο Τσαλή για τη συνδρομή του στην οργάνωση αυτής της εργασίας. Φυσικά, θέλω να ευχαριστήσω το φίλο μου και συνεργάτη κ. Κώστα Καλίτση για την άψογη συνεργασία μας. Αυτοί βέβαια, στους οποίους θα ήθελα να πω ένα μεγάλο ευχαριστώ, είναι οι κολυμβητές/-ήτριες και οι γονείς τους, χωρίς την ανιδιοτελή συμμετοχή των οποίων θα ήταν αδύνατη η πραγματοποίηση της μελέτης αυτής. Εύχομαι σε όλους τους παραπάνω κάθε επιτυχία στις δραστηριότητές τους και επίτευξη όλων των στόχων τους!

A.K.

Δεκέμβριος 2006

Περίληψη

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να μετρηθούν δείκτες της αντιοξειδωτικής ικανότητας κολυμβητών και κολυμβητριών ηλικίας 10-11 ετών κατά τη διάρκεια έξι μηνών προπόνησης, να εξετασθεί η επίδραση του φύλου στην αντιοξειδωτική ικανότητα των παιδιών και να ερευνηθούν οι πιθανές συσχετίσεις των παραμέτρων της αντιοξειδωτικής ικανότητας με ένα φάσμα αιματολογικών και βιοχημικών παραμέτρων, με όλες τις παρατηρήσεις να γίνονται παράλληλα με την παρακολούθηση της διατροφής για τη διαπίστωση πιθανής επίδρασής της. Στη μελέτη συμμετείχαν 32 παιδιά (16 αγόρια και 16 κορίτσια) που ασχολούνταν με την κολύμβηση σε σωματειακό επίπεδο. Πραγματοποιήθηκαν τρεις αιμοληψίες σε κατάσταση ηρεμίας: α) στο ξεκίνημα της προπονητικής περιόδου, β) με τη συμπλήρωση μιας φάσης προπόνησης (13 εβδομάδες μετά την αρχική αιμοληψία) και γ) με τη συμπλήρωση μιας επιπλέον φάσης προπόνησης (23 εβδομάδες μετά την αρχική αιμοληψία). Προσδιορίστηκαν η ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH), η οξειδωμένη γλουταθειόνη (GSSG), η ολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC), η καταλάση και οι ενώσεις που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS). Επιπλέον έγινε γενική ανάλυση αίματος και προσδιορισμός σιδήρου ορού, φερριτίνης, ολικής σιδηροδεσμευτικής ικανότητας (TIBC), κορεσμού τρανσφερίνης, κρεατινικής κινάσης (CK) και κορτιζόλης. Αντίστοιχα με τις αιμοληψίες πραγματοποιούνταν τριήμερη καταγραφή της διατροφής των παιδιών και ανάλυσή της για τον προσδιορισμό της προσλαμβανόμενης ενέργειας και των προσλαμβανόμενων μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών. Δε βρέθηκε σημαντική επίδραση του φύλου σε καμία παράμετρο ($p > 0,05$). Σημαντική επίδραση του χρόνου ($p < 0,05$) βρέθηκε στη συγκέντρωση της GSH, που αυξήθηκε, στη συγκέντρωση της GSSG, που μειώθηκε, και στο λόγο GSH/GSSG, που αυξήθηκε κατά τη διάρκεια της

μελέτης. Δε βρέθηκαν σημαντικές μεταβολές στην ολική γλουταθειόνη, στην TAC, στην καταλάση και στις TBARS. Σημαντική επίδραση του χρόνου βρέθηκε επίσης στον αιματοκρίτη που αυξομειώθηκε, και στην κορτιζόλη, που μειώθηκε κατά τη διάρκεια ης μελέτης. Επιπλέον, δε βρέθηκαν ουσιώδεις μεταβολές στις διατροφικές παραμέτρους (μόνο η ενέργεια ήταν σημαντικά μειωμένη στη δεύτερη μέτρηση). Ιδιαίτερης σημασίας εύρημα αποτελεί η ανεπαρκής πρόσληψη βιταμίνης E από τα παιδιά κατά τη διάρκεια της μελέτης. Βρέθηκαν σποραδικές συσχετίσεις μεταξύ των εξεταζόμενων παραμέτρων, οι οποίες όμως δεν εμφανίστηκαν και στις τρεις μετρήσεις ούτε και στα δύο φύλα. Συμπερασματικά, αγόρια και κορίτσια 10-11 ετών δε διέφεραν στις τιμές παραμέτρων της αντιοξειδωτικής ικανότητας και του οξειδωτικού στρες, ενώ κολυμβητική προπόνηση έξι μηνών φάνηκε να έχει θετική επίδραση στην αντιοξειδωτική ικανότητα των παιδιών κολυμβητών, τουλάχιστον όσον αφορά στο σύστημα της γλουταθειόνης.

Εισαγωγή

Η ανισορροπία μεταξύ παραγωγής ελευθέρων ριζών και αντιοξειδωτικών μηχανισμών υπέρ των πρώτων, που δυνητικά οδηγεί σε κυτταρική βλάβη, ορίζεται ως οξειδωτικό στρες (Azzi et al., 2004). Οι ελεύθερες ρίζες είναι χημικές ουσίες που περιέχουν ένα ή περισσότερα ασύζευκτα ηλεκτρόνια, παράγονται σε όλα τα ζώντα 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 ($O_2^{\cdot-}$), του υδροξυλίου (OH^{\cdot}), του αλκοξυλίου (RO^{\cdot}), του υπεροξυλίου (ROO^{\cdot}) και του υδροξυυπεροξυλίου ($ROOH^{\cdot}$). 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 & Alebrtini, 2001).

Καθώς είναι αδύνατον να προληφθεί ολοκληρωτικά η παραγωγή ελευθέρων ριζών *in vivo*, έχει αναπτυχθεί ένας μεγάλος αριθμός αντιοξειδωτικών μηχανισμών στον οργανισμό (Cooper et al., 2002). Η γλουταθειόνη (GSH) εκπληρώνει αρκετούς ρόλους στο κυτταρικό αντιοξειδωτικό σύστημα άμυνας. Πρώτα, απευθείας «καθαρίζει» ένα εύρος ελευθέρων ριζών, προσφέροντας ένα άτομο υδρογόνου. Μια δεύτερη σημαντική αντιοξειδωτική λειτουργία της γλουταθειόνης είναι ότι «καθαρίζει» υδροϋπεροξίδια και λιποϋπεροξίδια μέσω μιας αντίδρασης που καταλύεται από το ένζυμο υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (glutathione peroxidase, GPX). Σε αυτή την αντίδραση δύο μόρια γλουταθειόνης προσφέρουν ένα ζεύγος ατόμων υδρογόνου και οξειδώνονται για να σχηματίσουν την οξειδωμένη μορφή της γλουταθειόνης, τη δισουλφιδική γλουταθειόνη (GSSG). Ακόμη, η γλουταθειόνη έχει βρεθεί να εμπλέκεται στην αναγωγή ή «ανακύκλωση» αντιοξειδωτικών στο κύτταρο (Powers et al., 2004).

Άλλα αντιοξειδωτικά ένζυμα είναι η δισμουτάση του υπεροξειδίου (superoxide dismutase, SOD), η οποία λειτουργεί ως η άμεση αντιοξειδωτική άμυνα στις ελεύθερες ρίζες και πιο συγκεκριμένα στα υπεροξίδια (Urso & Clarkson, 2003), καταλύοντας την αντίδραση μετατροπής τους σε H_2O_2 και O_2 , και η καταλάση, που διασπά το H_2O_2 σε H_2O και O_2 (Niess, 2005). Στους μηχανισμούς αντιοξειδωτικής άμυνας περιλαμβάνονται και διατροφικά αντιοξειδωτικά, όπως η βιταμίνη C, η βιταμίνη E, τα καροτενοειδή, το α -λιποϊκό οξύ, το συνένζυμο Q_{10} και τα φλαβονοειδή (Packer, 1997, Powers, 2004). Επίσης, και το ουρικό οξύ φαίνεται να έχει αντιοξειδωτική δράση (Vina et al., 2000). Ακόμη, τα ιχνοστοιχεία χαλκός, ψευδάργυρος, σίδηρος, σελήνιο

και μαγγάνιο εμπλέκονται σε αντιοξειδωτικές λειτουργίες ως συνεργιστικοί παράγοντες των αντιοξειδωτικών ενζύμων (Powers, 2004).

Η άσκηση σχετίζεται με το οξειδωτικό στρες με δύο τρόπους. Από τη μία πλευρά αυξάνει τον οξειδωτικό μεταβολισμό και αυτό ενισχύει το οξειδωτικό στρες. Από την άλλη, οι προσαρμογές στη συστηματική άσκηση φαίνεται να έχουν προστατευτικές αντιοξειδωτικές επιδράσεις (Møller et al., 1996). Αν και η οξεία επίδραση της άσκησης έχει μελετηθεί σε μεγάλο βαθμό, οι μεσοπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες προσαρμογές της αντιοξειδωτικής άμυνας του οργανισμού στην προπόνηση δεν έχουν ερευνηθεί επαρκώς. Η έλλειψη αυτή είναι εμφανέστερη στις μικρότερες ηλικίες, όπου απουσιάζουν γενικότερα μελέτες σχετικά με την αντιοξειδωτική ικανότητα των υγιών παιδιών και ειδικότερα μελέτες σχετικά με την επίδραση της συστηματικής άσκησης στην αντιοξειδωτική ικανότητα.

Η κολύμβηση είναι ένα άθλημα που επιλέγεται από ένα μεγάλο αριθμό παιδιών, είτε για συστηματική ενασχόληση με στόχο τον πρωταθλητισμό ή απλά ως ένας καλός τρόπος άθλησης. Ως φυσική δραστηριότητα, η κολύμβηση ενεργοποιεί όλους τους μηχανισμούς παραγωγής ενέργειας, αυτός όμως που κυριαρχεί τόσο κατά τη διάρκεια των περισσότερων αγωνισμάτων όσο και κυρίως κατά τη διάρκεια της προπόνησης είναι ο αερόβιος (Mougiou, 2006). Η κολυμβητική προπόνηση προκαλεί ποικίλες προσαρμογές (Maglischo, 2003). Στον ανθρώπινο οργανισμό προσαρμογές στην άσκηση επέρχονται από την παιδική ηλικία (Rowland, 2005). Ο συνδυασμός αυτών αλλά και άλλων παραμέτρων καθιστά εξαιρετικά ενδιαφέρονσα τη μελέτη βιοχημικών αποκρίσεων του παιδικού οργανισμού στην άσκηση, οι οποίες σχετίζονται με την υγεία του.

Βιβλιογραφική ανασκόπηση

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 & Albertini, 2001). Έναν ακόμη δείκτη οξειδωτικού στρες αποτελούν οι ουσίες που αντιδρούν με θιοβαρβιτουρικό 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 & 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

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 αλληλοαποκλειόμενες 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 $O_2^{\bullet-}$ (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).

Μία άλλη πηγή αυξημένης παραγωγής ROS κατά την άσκηση είναι η οξιδάση της ξανθίνης. Σε ιδιαίτερες συνθήκες, όπως το μεταβολικό στρες που συμβαίνει στους μύες κατά την άσκηση, η αφυδρογονάση της ξανθίνης μπορεί να μετατραπεί σε οξιδάση της ξανθίνης, η οποία χρησιμοποιεί μοριακό οξυγόνο ως αποδέκτη ηλεκτρονίων και επομένως παράγει ROS (Hellsten et al., 1996b). Αναφέρεται πως η οξιδάση της ξανθίνης μπορεί να είναι πιο σημαντική πηγή ROS κατά την άσκηση σε σύγκριση με τα μιτοχόνδρια (Cooper et al., 2002). Επίσης, αυξημένη παραγωγή ROS

συμβαίνει κατά τη φλεγμονώδη αντίδραση που συνοδεύει την έντονη άσκηση, όπου και αυξάνεται ο αριθμός των ουδετερόφιλων και των μονοπύρηνων, από τα οποία ελευθερώνονται ROS (Ji, 1999, Knez et al., 2006). Επιπλέον, η καταστροφή μυϊκού ιστού που προκαλείται κατά την άσκηση έχει ως αποτέλεσμα την απελευθέρωση μυοσφαιρίνης από μυϊκές ίνες και αιμοσφαιρίνης από ερυθροκύτταρα, ευνοώντας την αποδέσμευση σιδήρου από αυτές τις πρωτεΐνες. Αυτή η διαδικασία ενισχύει την παραγωγή ROS (Cooper et al., 2002, 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 & Dülger, 2002), τρέξιμο απόστασης μισού μαραθωνίου (Child et al., 1998), ακραία άσκηση αντοχής (Mastaloudis et al., 2001), τεστ αυξανόμενης έντασης για τον προσδιορισμό της $VO_2\max$ (Jammes et al., 2004), άσκηση αυξανόμενης έντασης στο εργοποδήλατο (Koška 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 et al. (2003) βρέθηκε ότι σύντομη (30 s) υπερμέγιστη προσπάθεια αύξησε την παραγωγή ROS, όχι όμως και τις TBARS. Ακόμη, σε μελέτη των Ilhan et al. (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 et al. (2002), έκκεντρη άσκηση υψηλής έντασης δεν

επέφερε μεταβολές στο οξειδωτικό στρες. Επίσης, από τους Bloomer et al. (2006) αναφέρεται πως ταχυδυναμικές ασκήσεις δεν προκαλούν αύξηση του οξειδωτικού στρες σε προπονημένους αθλητές. Από τους Margaritis et al. (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 et al. (2004a) και Alessio et al. (2000), καθώς και στη μελέτη των Inal et al. (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 Koška et al. (2000). Βέβαια στη μελέτη των Child et al. (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 et al. (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 et al. (2005) η καταλάση και η GPX αυξήθηκαν, ενώ η SOD δε μεταβλήθηκε. Στη μελέτη των Steinberg et al. (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. Επιπλέον, σε μελέτη των Tauler et al. (2004) ασκήσεις μέγιστης και υπομέγιστης έντασης προκάλεσαν μείωση στη GPX, ενώ δεν επέφεραν μεταβολή στην καταλάση και τη SOD. Στη μελέτη των Groussard et al. (2003) ακόμη, οι συγκεντρώσεις των GSH και SOD μειώθηκαν, ενώ της GPX δε μεταβλήθηκε σημαντικά.

Μεσοπρόθεσμη επίδραση της άσκησης

Περνώντας σε μελέτες που ερεύνησαν τη μεσοπρόθεσμη επίδραση της άσκησης στο οξειδωτικό στρες και στην αντιοξειδωτική ικανότητα, διαπιστώνεται πως υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα σχετικά με αθλητές για μεγάλα χρονικά διαστήματα. Σε έρευνα των Schipfinger et al. (2002) παρακολούθηθηκε μικρός αριθμός επαγγελματιών αθλητών (8) κατά τη διάρκεια μιας αγωνιστικής περιόδου πέντε μηνών. Το αρχικό δείγμα λήφθηκε σε κατάσταση ηρεμίας και τα υπόλοιπα τρία μετά από αγώνες, ανά ένα μήνα. Βρέθηκε πως η συνολική συγκέντρωση υπεροξειδίων αυξήθηκε κατά τη διάρκεια της περιόδου σε μεταγωνιστική κατάσταση. Αυτή η αύξηση οφειλόταν στους μισούς αθλητές, όπου παρουσιάστηκαν πολλαπλάσιες τιμές, ενώ στους υπόλοιπους δεν παρατηρήθηκε αξιοσημείωτη μεταβολή. Επιπλέον, η μελέτη της αντιοξειδωτικής ικανότητας περιλάμβανε μόνο αποσπασματικές μετρήσεις αντιοξειδωτικών βιταμινών. Σε μελέτη των Dernbach et al. (1993), από την άλλη πλευρά, βρέθηκε πως προπόνηση τεσσάρων εβδομάδων δεν επέφερε αύξηση στο οξειδωτικό στρες σε προπονημένους αθλητές. Έχει βρεθεί επίσης ότι υπερφορτωμένη προπόνηση διάρκειας ενός μήνα σε τριαθλητές δεν επέφερε σημαντικές μεταβολές στα επίπεδα οξειδωτικού στρες σε κατάσταση ηρεμίας, ενώ, όσον αφορά στους αντιοξειδωτικούς δείκτες, τα ευρήματα ήταν αντικρουόμενα, με τις συγκεντρώσεις της

GSH στο αίμα, της SOD στο πλάσμα και της GPX στο πλάσμα να παραμένουν αμετάβλητες, την TAC στο πλάσμα να μειώνεται και την GPX στο πλάσμα να αυξάνεται (Palazzeti et al., 2003). Στη μελέτη των Liu et al. (2005) όμως, βρέθηκε πως μία εβδομάδα εντατικής προπόνησης με βάρη αύξησε τα επίπεδα οξειδωτικού στρες και μείωσε τα επίπεδα των αντιοξειδωτικών στον οργανισμό αθλητριών άρσης βαρών.

Όσον αφορά σε απροπόνητα άτομα, σε μελέτη των Elosua et al. (2003) βρέθηκε ότι πρόγραμμα αερόβιας άσκησης 16 εβδομάδων αύξησε την αντιοξειδωτική ικανότητα σε ηρεμία και δε μετέβαλε την οξειδωτική ανταπόκριση του οργανισμού μετά από άσκηση. Ακόμη, βρέθηκε στη μελέτη των Hellsten et al. (1996a) ότι διαλειμματική προπόνηση ταχύτητας ενισχύει την αντιοξειδωτική άμυνα του οργανισμού. Ομοίως σε έρευνα των Miyazaki et al. (2001) βρέθηκε πως εντατική προπόνηση αντοχής 12 εβδομάδων ενίσχυσε την αντιοξειδωτική άμυνα του οργανισμού και μείωσε τα επίπεδα του οξειδωτικού στρες μετά από άσκηση μέχρι την εξάντληση. Οι Evelo et al. (1992) συμπέραναν πως η προπόνηση αντοχής, σε απροπόνητους, έχει σημαντικές επιδράσεις στους μηχανισμούς άμυνας που σχετίζονται με τη γλουταθειόνη στα ερυθροκύτταρα. Οι μεταβολές αυτές όμως αναιρέθηκαν μετά από δύο μέρες ξεκούρασης. Σε μελέτη των Ookowara et al. (2003) βρέθηκε πως προπόνηση αντοχής (τρέξιμο ή κολύμβηση) τριών μηνών μείωσε την εξωκυτταρική SOD χωρίς να μεταβάλλει τα ισοένζυμα CuZn-SOD και Mn-SOD, την υπεροξείδωση των λιπιδίων, αλλά και την παραγωγή $O_2^{\bullet -}$ στα ουδετερόφιλα σε κατάσταση ηρεμίας, ενώ μετά τους τρεις μήνες και ύστερα από εξαντλητική άσκηση η εξωκυτταρική SOD, η Mn-SOD και η υπεροξείδωση λιπιδίων παρουσίασαν αύξηση τη στιγμή που η παραγωγή $O_2^{\bullet -}$ στα ουδετερόφιλα μειώθηκε. Επίσης, στην έρευνα των Özbay και Dülger (2002) άσκηση για πέντε εβδομάδες επέφερε αύξηση τόσο

στην MDA όσο και στις SOD και GPX. Καμία σημαντική μεταβολή δε βρέθηκε, από την άλλη πλευρά, στην αντιοξειδωτική ικανότητα ανδρών και γυναικών μετά από 8 εβδομάδες αερόβιας άσκησης (35 min, 3 φορές την εβδομάδα) σε έρευνα των Tiidus et al. (1996).

Σε πρόσφατη ανασκόπηση των Finaud et al. (2006a) αναφέρεται ότι τόσο η αερόβια όσο και η αναερόβια προπόνηση οδηγούν σε μείωση του οξειδωτικού στρες, γεγονός που αποδίδεται στην ενίσχυση των αντιοξειδωτικών μηχανισμών. Βέβαια για να επιτευχθεί αυτό θα πρέπει, σύμφωνα με τους συγγραφείς, η προπόνηση να έχει διάρκεια και ένταση ικανές να προκαλέσουν αυτές τις προσαρμογές, ενώ επιπλέον αναφέρεται ότι οι προσαρμογές είναι μεγαλύτερες στα λιγότερα προπονημένα άτομα.

Διαφορές προπονημένων και απροπόνητων

Σχετικά με τις πιθανές διαφορές προπονημένων και μη προπονημένων ατόμων ή, διαφορετικά, αθλητών και μη αθλητών, σε μελέτη των Ramel et al. (2004b), όπου συγκρίθηκαν άτομα προπονημένα με βάρη και μη προπονημένα άτομα, βρέθηκε ότι δε διέφερε η αντιοξειδωτική τους ικανότητα στην ηρεμία, αλλά κατά τη διάρκεια άσκησης οι προπονημένοι ήταν εν μέρει καλύτερα προστατευμένοι από το οξειδωτικό στρες. Σε έρευνες των Brites et al. (1999) και Cazzola et al. (2003) βρέθηκε επιπλέον πως ποδοσφαιριστές είχαν συνολικά καλύτερα επίπεδα αντιοξειδωτικής ικανότητας στην ηρεμία από ομάδες ελέγχου, όπως επίσης και παίκτες του ράγκμπι από μη αθλητές (Evelson et al., 2002). Επίσης έχει βρεθεί ότι ποδηλάτες υψηλού επιπέδου παρουσίασαν υψηλότερες συγκεντρώσεις αντιοξειδωτικών ενζύμων από ερασιτέχνες και από μη αθλητές, με τη διαφορά αυτή να αποδίδεται στην εντατικότερη προπόνηση αντοχής που ακολουθούσαν (Mena et al., 1991). Σε μελέτη των Watson et al. (2005) βρέθηκε ακόμη πως αθλητές διάφορων αγωνισμάτων στίβου είχαν

υψηλότερες συγκεντρώσεις α-τοκοφερόλης και β-καροτενίου στο πλάσμα από μη αθλητές, χωρίς να έχουν διαφορετικές προσλήψεις, χωρίς όμως διαφορές σε άλλους αντιοξειδωτικούς δείκτες, όπως αντιοξειδωτικά ένζυμα και TAC. Από την άλλη πλευρά όμως, σε μελέτη των Balakrishnan και Anuradha (1998) βρέθηκε ότι αθλητές είχαν υψηλότερες συγκεντρώσεις TBARS και χαμηλότερες συγκεντρώσεις γλουταθειόνης, παρά το γεγονός ότι είχαν υψηλότερες συγκεντρώσεις αντιοξειδωτικών ενζύμων από μη αθλητές. Σε μελέτη των Pittaluga et al. (2006) βρέθηκε ακόμη πως αθλητές δεν παρουσίασαν διαφορά στην αντιοξειδωτική ικανότητα σε σχέση με μη αθλητές, παρουσίασαν όμως αυξημένο οξειδωτικό στρες στην ηρεμία.

Σύγκριση των δύο φύλων

Όσον αφορά σε πιθανές διαφορές των δύο φύλων στην αντιοξειδωτική ικανότητα, σε μελέτη των Rush and Sandiford (2003) φάνηκε πως προπονημένες νεαρές γυναίκες είχαν υψηλότερη συγκέντρωση GPX από αντίστοιχο δείγμα ανδρών. Επίσης, στην έρευνα των Ilhan et al. (2004) βρέθηκε πως οι γυναίκες παρουσίασαν υψηλότερη συγκέντρωση GSH από τους άνδρες μετά από άσκηση και οι συγγραφείς συμπέραναν πως οι γυναίκες είναι πιο ανθεκτικές στο οξειδωτικό στρες. Ακόμη, μετά από ακραίο αγώνα αντοχής βρέθηκε πως άνδρες αθλητές παρουσίασαν σημαντικά αυξημένο οξειδωτικό στρες, σε αντίθεση με γυναίκες αθλήτριες (Ginsburg et al., 2001). Βέβαια, σχετικά με το οξειδωτικό στρες, έχει βρεθεί πως δε διέφερε σε προπονημένους/-ες άνδρες και γυναίκες μετά από περίοδο προπόνησης (Dernbach et al., 1993). Επίσης, στη μελέτη των Özbay και Dülger (2002) δε βρέθηκε διαφορά μεταξύ των δύο φύλων τόσο στο οξειδωτικό στρες όσο και στην αντιοξειδωτική ικανότητα σε διάφορες ηλικιακές ομάδες (9-14, 27-45 και 57-71 ετών). Τέλος, θα πρέπει να αναφερθεί ότι σε παιδιά ηλικίας 2-11 ετών έχει βρεθεί υψηλότερη

συγκέντρωση καταλάσης στα κορίτσια από ό,τι στα αγόρια (Inal et al., 2001b), ενώ επίδραση του φύλου στη συγκέντρωση αντιοξειδωτικών ενζύμων και μηλονικής διαλδεΰδης και μάλιστα διαφορετικής κατεύθυνσης ανάλογα με το αν λήφθηκε ή όχι συμπλήρωμα διατροφής, έχει βρεθεί σε παιδιά 11-13 ετών που προπονήθηκαν για ένα μήνα (Cavas & Tarhan, 2004).

Επίδραση της διατροφής

Αρκετές έρευνες έχουν επικεντρωθεί στην επίδραση διατροφικών χειρισμών στην αντιοξειδωτική ικανότητα αλλά και τη σχέση του οξειδωτικού στρες με την πρόσληψη διατροφικών στοιχείων. Ερευνητικό ενδιαφέρον έχει συγκεντρώσει η επίδραση αντιοξειδωτικών συμπληρωμάτων διατροφής (βιταμινών A, C, E, σεληνίου, α-λιποϊκού οξέος, συνενζύμου Q, N-ακετυλο-κυστεΐνης κ.ά.) στην αντιοξειδωτική ικανότητα αθλούμενων και αθλητών σε ηρεμία ή μετά από άσκηση. Έχει βρεθεί λοιπόν ότι αγωγή με κάποιο από τα παραπάνω αντιοξειδωτικά ή με συνδυασμό κάποιων από αυτά, είτε βελτίωσε επί μέρους δείκτες της αντιοξειδωτικής άμυνας του οργανισμού ή ακόμη και τη γενικότερη εικόνα της, ή μείωσε παραμέτρους του οξειδωτικού στρες (Goldfarb et al., 2005, Hartmann et al., 1995, Margaritis et al., 2003, Palazzetti et al., 2004). Σε έρευνα των Rousseau et al. (2004), όπου δεν υπήρξε διατροφική παρέμβαση, παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης καροτενοειδών και των TBARS σε άνδρες αθλητές, δείχνοντας τον πιθανό ρόλο των διατροφικών αυτών στοιχείων στην αντιμετώπιση του οξειδωτικού στρες στους αθλητές. Βέβαια, υπάρχουν και μελέτες που δε βρήκαν βελτίωση στην αντιοξειδωτική ικανότητα μετά από χορήγηση αντιοξειδωτικών (Davison et al., 2005). Σε ανασκόπηση σχετική με το ρόλο της βιταμίνης C αναφέρεται πως, αν και τα αποτελέσματα σχετικών ερευνών είναι αντικρουόμενα, η βιταμίνη C φαίνεται να περιορίζει το

οξειδωτικό στρες (Peake, 2003). Αναλόγως, σε ανασκόπηση σχετική με το ρόλο της βιταμίνης E, αναφέρεται πως, αν και υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις για την αντιοξειδωτική δράση της βιταμίνης E, αποτελέσματα ερευνών που μελέτησαν την επίδρασή της παραμένουν αντικρουόμενα (Sacheck & Blumberg, 2001). Επίσης, από τις Clarkson και Thompson (2000) αναφέρεται ότι τα αντιοξειδωτικά συμπληρώματα φαίνεται να περιορίζουν το οξειδωτικό στρες σε αθλούμενους, αλλά χρειάζεται περισσότερη έρευνα για να προσδιοριστεί επαρκώς η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια της χρήσης τους. Ανάλογη αναφορά γίνεται και από τον Kanter (1998). Γενικότερα, όσον αφορά τη διατροφική παρέμβαση με αντιοξειδωτικά, αν και υποστηρίζεται ότι το πιθανότερο είναι να μειώνει το οξειδωτικό στρες (Packer, 1997, Powers et al., 2004, Sen, 2001), υπογραμμίζεται ότι δε φαίνεται ικανή να προλάβει την αύξηση των τιμών των παραμέτρων του οξειδωτικού στρες (Powers et al., 2004). Από τους Margaritis et al. (2003) σημειώνεται ότι η διατήρηση καλής διατροφικής κατάστασης, όσον αφορά στις προσλήψεις αντιοξειδωτικών, παίζει σημαντικό ρόλο στις αντιοξειδωτικές προσαρμογές κατά τη διάρκεια της προπόνησης.

Όσον αφορά σε άλλους διατροφικούς χειρισμούς, σε μελέτη των Rankin et al. (2006) βρέθηκε ότι σύντομος περιορισμός της προσλαμβανόμενης ενέργειας επέφερε βελτίωση της αντιοξειδωτικής ικανότητας σε προπονημένους αθλητές, είχε όμως και αρνητικά αποτελέσματα στην απόδοση. Ακόμη, σε έρευνα των Svensson et al. (2002), δε βρέθηκε επίδραση του ποσοστού προσλαμβανόμενων υδατανθράκων στη διακύμανση της GSH.

Επίδραση άλλων παραγόντων

Έχουν μελετηθεί από ερευνητές και άλλοι πιθανοί παράγοντες που μπορεί να επηρεάζουν το οξειδωτικό στρες και την αντιοξειδωτική ικανότητα σε αθλούμενους.

Έτσι, έχει αναφερθεί ότι και ο τύπος προπόνησης μπορεί να προκαλέσει διαφορετικές προσαρμογές στην αντιοξειδωτική ικανότητα. Στη μελέτη των Koury et al. (2004) βρέθηκε ότι τριαθλητές και δρομείς μεγάλων αποστάσεων είχαν καλύτερη αντιοξειδωτική άμυνα από κολυμβητές μικρών αποστάσεων, ενώ ακόμη και δρομείς μικρών αποστάσεων παρουσίασαν καλύτερη εικόνα στην αντιοξειδωτική άμυνα από τους κολυμβητές μικρών αποστάσεων. Επίσης, και τα ευρήματα μελέτης των Dékány et al. (2006) έδειξαν πως οι μεταβολές των ενζυμικών αντιοξειδωτικών μηχανισμών αθλητών εξαρτώνται από το είδος του αθλήματος.

Επιπλέον, και το περιβάλλον της άσκησης μπορεί να επηρεάσει την αντιοξειδωτική ικανότητα των αθλουμένων. Οι Siems et al. (1999) απέδωσαν την ενισχυμένη αντιοξειδωτική άμυνα που παρατήρησαν σε χειμερινούς κολυμβητές στην προσαρμογή του οργανισμού στο επαναλαμβανόμενο οξειδωτικό στρες που προκαλείται από την κολύμβηση σε κρύο νερό. Επίσης, υπάρχει και μία μεμονωμένη αναφορά που υποστηρίζει ότι έκθεση σε κλειστές χλωριωμένες πισίνες συνδέεται με παραγωγή ROS σε κολυμβητές (Varraso et al., 2002).

Ακόμη και ο τύπος των μυϊκών ινών έχει βρεθεί να επηρεάζει τη διακύμανση της GSH μετά από άσκηση, με ασκούμενος που έχουν μεγαλύτερο ποσοστό μυϊκών ινών βραδείας συστολής να παρουσιάζουν μεγαλύτερη μείωση στη συγκέντρωσή της στο μυϊκό ιστό και τους ερευνητές να συμπεραίνουν πως άτομα χαμηλής φυσικής κατάστασης και με σχετικά μεγαλύτερο ποσοστό μυϊκών ινών βραδείας συστολής δεν έχουν την ίδια ικανότητα διατήρησης της συγκέντρωσης της GSH από προπονημένα άτομα και από άτομα με σχετικά μεγαλύτερο ποσοστό μυϊκών ινών ταχείας συστολής (Svensson et al., 2002).

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).

Φλεγμονή, ανοσοποιητικό σύστημα και οξειδωτικό στρες

Η φλεγμονή επηρεάζει το ανοσοποιητικό σύστημα και μπορεί να προέλθει από ασκησιογενείς μεταβολές και βλάβες ιστών. Είναι γεγονός ότι έντονη άσκηση έχει ως αποτέλεσμα αυξήσεις των αριθμών ουδετερόφιλων και μονοπύρηνων, οι οποίες με τη σειρά τους προκαλούν οξειδωτικό στρες. Επομένως, σειρά προπονητικών και/ή αγωνιστικών συνεδριών μπορεί να επιφέρουν ενισχυμένη φλεγμονώδη αντίδραση στον οργανισμό, η οποία συνοδεύεται από κυτταρική βλάβη και μεταβολή στην αντιοξειδωτική ικανότητα, όπως παρατηρείται σε καταστάσεις οξειδωτικού στρες (Finaud et al., 2006b). Από την άλλη πλευρά, η παραγωγή ROS κατά την άσκηση μπορεί να αποτελέσει ανασταλτικό παράγοντα για τις λειτουργίες του ανοσοποιητικού συστήματος. Τα ROS φθείρουν τη λειτουργία των ουδετερόφιλων και μονοπύρηνων αναστέλλοντας μικροβιολογικές λειτουργίες μέσω της απενεργοποίησης οξειδωτικών ενζύμων. Τα ουδετερόφιλα είναι φαγοκύτταρα και αποτελούν μια από τις πρώτες γραμμές άμυνας του ενδογενούς ανοσοποιητικού

συστήματος. Η ασκησιογενής πτώση που παρατηρείται στη δραστηριότητα των φαγοκυττάρων μπορεί να προκαλείται, τουλάχιστον εν μέρει, από το αυξημένο οξειδωτικό στρες στα κύτταρα αυτά (Robson et al., 2003).

Παιδική ηλικία, άσκηση και αντιοξειδωτική ικανότητα

Περιορισμένα είναι τα δεδομένα σχετικά με το οξειδωτικό στρες και την αντιοξειδωτική ικανότητα σε υγιή παιδιά, όπως επίσης και τα δεδομένα που συμπεριλαμβάνουν τη σχέση άσκησης και αντιοξειδωτικής ικανότητας στην παιδική ηλικία. Υπάρχουν μελέτες που συγκρίναν τα επίπεδα οξειδωτικού στρες σε διάφορες ηλικίες ομάδες. Κάποιες από αυτές περιείχαν ως δείγμα έφηβους, κάποιες ένα εύρος παιδικών – εφηβικών ηλικιών και κάποιες μόνο παιδιά μικρότερης ηλικίας.

Έτσι, όσον αφορά στις εφηβικές ηλικίες, σε σύγκριση αναπνευστικών δεικτών του οξειδωτικού στρες που έγινε από τους Phillips et al. (2003), βρέθηκε πως αυτοί ήταν αυξημένοι σε ηλικίες κάτω των 20 ετών σε σύγκριση με ηλικίες 20-40 ετών (ενώ και σε ηλικίες άνω των 40 ετών ήταν υψηλότεροι σε σύγκριση με τις ηλικίες 20-40 ετών). Οι συγγραφείς θεώρησαν ως πιο πιθανή εξήγηση τις φυσιολογικές μεταβολές που συμβαίνουν κατά την ανάπτυξη. Ωστόσο το δείγμα τους για τις ηλικίες κάτω των 20 ετών ήταν μικρό (7). Σε έρευνα των Habif et al. (2001) ακόμη, συγκεντρώσεις στον ορό ενζύμων όπως η GPX και η αναγωγάση της γλουταθειόνης, που ρυθμίζουν τις συγκεντρώσεις των GSSG και GSH, δε βρέθηκαν να διαφέρουν μεταξύ νέων κάτω των 20 ετών (με μικρότερη ηλικία τα 12 έτη) και ενηλίκων 20-90 ετών.

Σε μελέτη των Ono et al. (2001), όπου χρησιμοποιήθηκε δείγμα με εύρος ηλικιών 1-15 ετών, βρέθηκε πως η ολική γλουταθειόνη (GSH + GSSG) στο πλάσμα δε διέφερε συγκριτικά με ενήλικες 20-30 ετών.

Σε έρευνα των Miles et al. (2004), μελετήθηκαν οι διαφορές στη συγκέντρωση ενός διατροφικού αντιοξειδωτικού, του συνενζύμου Q₁₀, στο πλάσμα και βρέθηκε ότι παιδιά με μέσο όρο ηλικίας 13,8 ετών (εύρος 10,4-17,4) είχαν χαμηλότερες συγκεντρώσεις συνενζύμου Q₁₀ (σταθμισμένες ως προς τη συγκέντρωση λιπιδίων) από παιδιά μέσης ηλικίας 3,3 ετών (εύρος 0,2-7,6) και παρόμοιες συγκεντρώσεις με ενήλικες μέσης ηλικίας 43,7 ετών.

Τα αποτελέσματα έρευνας των Ceballos-Picot et al. (1992), στην οποία συγκρίθηκαν οι συγκεντρώσεις αντιοξειδωτικών ενζύμων σε διαφορετικές ηλικιακές ομάδες, ήταν αντικρουόμενα. Έτσι, ενώ οι συγκεντρώσεις της CuZn-SOD και της αναγωγάσης της γλουταθειόνης στα ερυθροκύτταρα ήταν μεγαλύτερες σε παιδιά 1-11 ετών από ό,τι σε ομάδες άνω των 11 ετών (μέχρι και 63 ετών), στην περίπτωση της S-τρασνφεράσης της γλουταθειόνης τέτοια διαφορά βρέθηκε μόνο μεταξύ των παιδιών ηλικίας 1-11 ετών και ενηλίκων 25-40 ετών. Αντίθετα, από την άλλη πλευρά, ήταν τα ευρήματα των ερευνητών όσον αφορά στη συγκέντρωση της GPX, η οποία ήταν μικρότερη στα παιδιά ως 11 ετών από ό,τι στις μεγαλύτερες ηλικιακές ομάδες.

Επιπλέον, σε μελέτη των Erden-Inal et al. (2002) βρέθηκε ότι παιδιά ηλικίας 2-11 ετών δεν είχαν σημαντικές διαφορές στη συγκέντρωση της GSH στο αίμα από εφήβους και νέους ηλικίας 12-24 ετών ή από ενήλικους 25-40 ετών, ενώ και οι τρεις ομάδες είχαν υψηλότερες συγκεντρώσεις GSH από ηλικιακές ομάδες 0,2-1 έτους και 41-69 ετών. Η συγκέντρωση της GSSG στο αίμα στην ομάδα 2-11 ετών ήταν μικρότερη από ό,τι στις ομάδες 0,2-1 έτους και 41-69 ετών, παρόμοια με τη συγκέντρωση στην ομάδα 25-40 ετών και μεγαλύτερη σε σύγκριση με την ομάδα 12-24 ετών. Τέλος, ο λόγος GSH/GSSG στην ομάδα 2-11 ετών ήταν μεγαλύτερος από ό,τι στις ομάδες 0,2-1 έτους και 41-69 ετών, παρόμοιος με εκείνο στην ομάδα 25-40 ετών και μικρότερος από ό,τι στην ομάδα 12-24 ετών. Συνολικά, η συγκέντρωση της

GSH και ο λόγος GSH/GSSG εμφάνισαν αρνητική συσχέτιση με την ηλικία, ενώ η συγκέντρωση της GSSG εμφάνισε θετική συσχέτιση με την ηλικία. Επιπλέον, σε αντίστοιχη δημοσίευση των Inal et al. (2001b) όπου χρησιμοποιήθηκε το ίδιο δείγμα, η διακύμανση των αντιοξειδωτικών ενζύμων σε σχέση με την ηλικία δεν ήταν ενιαία, ενώ τα επίπεδα της MDA εμφάνισαν θετική συσχέτιση με την ηλικία. Ακόμη, σε μελέτη των Özbay και Dülger (2002) βρέθηκε πως παιδιά ηλικίας 9-14 ετών (αγόρια και κορίτσια) παρουσίασαν όμοιες συγκεντρώσεις SOD, GPX καθώς και MDA με ενήλικες 27-45 ετών.

Οι παραπάνω έρευνες, πέρα από το γεγονός ότι τα αποτελέσματά τους δεν έχουν σαφή κατεύθυνση, συμπεριελάμβαναν στο δείγμα τους και μεγάλο εύρος παιδικών ηλικιών, έτσι ώστε τα αποτελέσματα να μην είναι ξεκάθαρα για πιο συγκεκριμένες φάσεις της παιδικής ηλικίας. Σε ό,τι έχει να κάνει με τη σχέση συστηματικής άσκησης ή προπόνησης με την αντιοξειδωτική ικανότητα στις παιδικές ηλικίες, ακόμη και στις εφηβικές, τα σχετικά δεδομένα είναι ελάχιστα.

Σε μελέτη των Santos-Silva et al. (2001) βρέθηκε πως σε κολυμβητές ηλικίας 12-16 ετών που προπονούσαν εντατικά (πάνω από 20 ώρες/εβδομάδα) η συγκέντρωση TBARS ήταν υψηλότερη από ό,τι σε αντίστοιχης ηλικίας μαθητές που γυμνάζονταν στις ώρες του μαθήματος της φυσικής αγωγής (2-4 ώρες/εβδομάδα). Επίσης, ο λόγος TBARS/TAC ήταν υψηλότερος στους κολυμβητές, ενώ αντίθετα η TAC δεν εμφάνισε διαφορά ανάμεσα στις δυο ομάδες.

Σε έρευνα των Gonenc et al. (2000) συγκρίθηκαν τα επίπεδα αντιοξειδωτικών ενζύμων και αυτά των TBARS σε ως τότε απροπόνητα παιδιά ηλικίας 6-11 ετών (με μέσο όρο 8,3), πριν και μετά από τέσσερις εβδομάδες κολυμβητικής προπόνησης. Τα ευρήματά τους έδειξαν αύξηση στη δραστηριότητα της SOD και μείωση στη συγκέντρωση των TBARS μετά το πέρας των τεσσάρων εβδομάδων προπόνησης

κολύμβησης, ενώ δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μεταβολή στην GPX. Έτσι, οι συγγραφείς συμπέραναν πως άσκηση κολύμβησης μπορεί να είναι ευεργετική σε υγιή παιδιά.

Σε μελέτη των Canas and Tarhan (2004) εξετάστηκε η επίδραση της λήψης πολυβιταμινούχου συμπληρώματος για ένα μήνα σε βιοχημικές και αντιοξειδωτικές παραμέτρους σε κολυμβητές και κολυμβήτριες ηλικίας 11-13 ετών που προπονούσαν 4 φορές/εβδομάδα. Στους κολυμβητές και στις κολυμβήτριες που δεν έλαβαν το συμπλήρωμα, η συγκέντρωση της MDA αυξήθηκε, κάτι που δε συνέβη στους κολυμβητές και στις κολυμβήτριες που έλαβαν το συμπλήρωμα. Όσον αφορά στα αντιοξειδωτικά ένζυμα, οι συγκεντρώσεις της SOD και της καταλάσης στο αίμα αυξήθηκαν σε όλες τις ομάδες εκτός των κολυμβητών που δεν έλαβαν το συμπλήρωμα, ενώ η συγκέντρωση της GPX αυξήθηκε σε όλες τις ομάδες. Οι αυξήσεις στις συγκεντρώσεις των ενζύμων ήταν μεγαλύτερες στις ομάδες που έλαβαν το συμπλήρωμα. Στη συγκεκριμένη έρευνα βρέθηκε και επίδραση του φύλου, αφού στις συγκεντρώσεις των ενζύμων οι κολυμβήτριες που έλαβαν το συμπλήρωμα εμφάνισαν χαμηλότερες τιμές από τους κολυμβητές που έλαβαν το συμπλήρωμα, ενώ οι κολυμβήτριες που δεν έλαβαν το συμπλήρωμα εμφάνισαν υψηλότερες τιμές από τους κολυμβητές που δεν έλαβαν το συμπλήρωμα. Αντίστροφα ήταν τα ευρήματα σχετικά με την επίδραση του φύλου στη συγκέντρωση της MDA.

Σε πρόσφατη ανασκόπησή τους σχετικά με την άσκηση στην παιδική ηλικία, οι Cooper et al. (2004) σημειώνουν ότι η ροή του οξυγόνου στους ασκούμενους μύες είναι μεγαλύτερη στα παιδιά από ό,τι στους ενήλικες και συνεπώς το οξειδωτικό στρες που παράγεται από την άσκηση μπορεί να διαφέρει. Επίσης αναφέρουν ότι, όπως στους ενήλικες, έτσι και στα παιδιά η άσκηση προκαλεί αύξηση στα ουδετερόφιλα, μια ακόμη πηγή οξειδωτικού στρες. Παρά τα προαναφερθέντα στοιχεία, οι συγγραφείς

τονίζουν ότι η επίδραση της άσκησης και της φυσικής δραστηριότητας στο οξειδωτικό στρες στα παιδιά παραμένει σε πολύ μεγάλο βαθμό ανεξερεύνητη. Επιπλέον, αναφέρεται από τους Gonenc et al. (2000) ότι ερευνητικές μελέτες σχετικά με την αντιοξειδωτική ικανότητα υγιών παιδιών και τη σχέση αυτής με τη άσκηση μπορούν να συμβάλλουν σε υγιή μακροζωία.

Από όλα τα παραπάνω γίνεται εμφανής η έλλειψη δεδομένων σχετικά με τη διακύμανση της αντιοξειδωτικής ικανότητας σε αθλητές και αθλήτριες παιδικής ηλικίας για ένα σημαντικό χρονικό διάστημα προπόνησης (τουλάχιστον μερικών μηνών).

Σκοπός της έρευνας

Σκοπός της μελέτης ήταν να μετρηθούν δείκτες της αντιοξειδωτικής ικανότητας κολυμβητών και κολυμβητριών ηλικίας 10-11 ετών κατά τη διάρκεια περίπου έξι μηνών προπόνησης. Επίσης, σκοπός της μελέτης ήταν να εξετασθεί η επίδραση του φύλου στην αντιοξειδωτική ικανότητα των παιδιών και οι πιθανές συσχετίσεις των παραμέτρων της αντιοξειδωτικής ικανότητας με ένα εύρος αιματολογικών και βιοχημικών παραμέτρων, με όλες τις παρατηρήσεις να γίνονται παράλληλα με την παρακολούθηση της διατροφής για τη διαπίστωση πιθανής επίδρασής της.

Σημασία της έρευνας

Το οξειδωτικό στρες συνδέεται με αρκετές παθολογικές καταστάσεις, με αποτέλεσμα η αντιοξειδωτική ικανότητα του οργανισμού να έχει μεγάλη σημασία. Από την άλλη πλευρά, η αντιοξειδωτική ικανότητα στα παιδιά που ασκούνται συστηματικά δεν έχει μελετηθεί επαρκώς. Η σημασία της έρευνας έγκειται στο γεγονός ότι δεν έχουν διερευνηθεί μέχρι σήμερα, από όσο γνωρίζουμε, τα επίπεδα της αντιοξειδωτικής ικανότητας παιδιών-αθλητών κατά τη διάρκεια μιας πολύμηνης περιόδου προπόνησης. Έτσι, παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον η παρακολούθηση της αντιοξειδωτικής ικανότητας κολυμβητών/-ριών παιδικής ηλικίας, ώστε να μελετηθούν οι πιθανές μεσοπρόθεσμες προσαρμογές των παιδιών αυτών στην κολυμβητική προπόνηση. Επίσης, σημαντική είναι και η μελέτη πιθανών συσχετίσεων των δεικτών της αντιοξειδωτικής ικανότητας με αιματολογικές και άλλες βιοχημικές παραμέτρους, καθώς οι συσχετίσεις αυτές μπορεί να υποδείξουν συνδυασμένους μηχανισμούς ανταπόκρισης των παιδιών στη συστηματική άσκηση. Σημαντική είναι και η μελέτη της επίδρασης του φύλου στην αντιοξειδωτική

ικανότητα των παιδιών κολυμβητών. Επιπλέον, η παράλληλη παρακολούθηση της διατροφής των παιδιών μπορεί να συνεισφέρει στην ερμηνεία των ευρημάτων, δίνοντας την εικόνα της πρόσληψης διατροφικών αντιοξειδωτικών.

Μεθοδολογία

Δείγμα

Στη μελέτη συμμετείχαν 32 παιδιά (16 αγόρια και 16 κορίτσια) ηλικίας 10-11 ετών, που ασχολούνταν με την κολύμβηση σε σωματειακό επίπεδο για τουλάχιστον ένα χρόνο. Οι συμμετέχοντες ανήκαν στο πρώτο και δεύτερο στάδιο ωρίμανσης Tanner, το οποίο εκτιμήθηκε με τη μέθοδο του αυτοπροσδιορισμού με τη βοήθεια εικόνων, η οποία είναι αρκετά αξιόπιστη (Rowland, 2005). Επιπλέον, σε κανένα από τα κορίτσια που συμμετείχαν δεν είχε εμφανιστεί έμμηνος ρύση, ούτε εμφανίστηκε κατά τη διάρκεια της μελέτης. Η όλη διαδικασία της έρευνας παρουσιάστηκε αναλυτικά, προφορικά και γραπτά στα παιδιά και στους γονείς τους, οι οποίοι και συγκατατέθηκαν ενυπογράφως για τη συμμετοχή των παιδιών τους. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σύμφωνα με τον Κώδικα Δεοντολογίας Ερευνών του Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης.

Σχεδιασμός

Πραγματοποιήθηκαν τρεις αιμοληψίες σε κατάσταση ηρεμίας. Η πρώτη μέτρηση πραγματοποιήθηκε σχεδόν στο ξεκίνημα της προπονητικής περιόδου (οι προπονήσεις είχαν ξεκινήσει περίπου τρεις εβδομάδες πριν), η δεύτερη με τη συμπλήρωση μιας φάσης προπόνησης (13 εβδομάδες μετά την αρχική αιμοληψία) και η τρίτη με τη συμπλήρωση μιας επιπλέον φάσης προπόνησης (23 εβδομάδες μετά την αρχική αιμοληψία). Οι αιμοληψίες πραγματοποιήθηκαν στο χώρο προπόνησης, απογευματινές ώρες. Τα παιδιά προσήλθαν ξεκούραστα, χωρίς να έχουν προπονηθεί την ημέρα εκείνη και έχοντας φάει πολύ ελαφρά. Η προπόνηση της προηγούμενης ημέρας, αν υπήρχε, ήταν πολύ μικρής έντασης και πολύ μικρής διάρκειας. Κατά τις αιμοληψίες έγινε επίσης μετρήσεις βάρους και ύψους των παιδιών.

Αντίστοιχα με τις αιμοληψίες πραγματοποιήθηκε τριήμερη καταγραφή της διατροφής των παιδιών και ανάλυσή της όσον αφορά στην πρόσληψη ενέργειας, μακροθρεπτικών συστατικών και μικροθρεπτικών συστατικών. Η καταγραφή αφορούσε μία ημέρα από το Σαββατοκύριακο και δύο καθημερινές που προηγούνταν της αιμοληψίας. Έγινε με τη συνεργασία των γονέων σε ειδικό έντυπο που περιείχε αναλυτικές οδηγίες (Παράρτημα Α), ενώ της πρώτης καταγραφής προηγήθηκε συνάντηση, κατά την οποία δόθηκαν οδηγίες για τη συμπλήρωση των εντύπων καταγραφής διατροφής στα παιδιά και στους γονείς τους.

Κατά τη διάρκεια της μελέτης έγινε καταγραφή του προγράμματος προπόνησης που ακολούθησαν τα παιδιά και της συχνότητας προπόνησής τους.

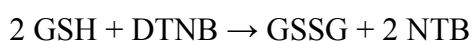
Χειρισμός δειγμάτων αίματος

Κατά τις αιμοληψίες λάβαμε συνολικά 8,5 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. Ο ορός που προέκυψε μοιράστηκε σε τέσσερα μέρη και αποθηκεύθηκε στους -80°C για τους προσδιορισμούς των TAC,

καταλάσης, TBARS, σιδήρου, ολικής σιδηροδεσμευτικής ικανότητας (TIBC), φεριτίνης, κρεατινικής κινάσης (CK), κορτιζόλης και τεστοστερόνης.

Προσδιορισμός GSH

Ο προσδιορισμός της GSH έγινε σύμφωνα με τους Reddy et al. (2004). Η σουλφυδρυλομάδα (-SH) της GSH αντιδρά με το 5,5'-διθειοδισ(2-νιτροβενζοϊκό οξύ) (DTNB) και δίνει το έγχρωμο προϊόν 2-νιτρο-5-θειοβενζοϊκό οξύ (NTB) σύμφωνα με την αντίδραση:



Το NTB απορροφά στα 412 nm και η απορρόφηση είναι ανάλογη της συγκέντρωσης της GSH.

Για την εκτέλεση του προσδιορισμού αναμίξαμε σε φιαλίδιο eppendorf 20 μL από το υπερκείμενο που είχε προκύψει από την επεξεργασία των αιμολυμάτων, με 660 μL ρυθμιστικού διαλύματος $\text{KH}_2\text{PO}_4/\text{Na}_2\text{HPO}_4$ 67 mmol/L και pH 7,95 και με 330 μL διαλύματος DTNB 1 mmol/L σε διάλυμα κιτρικού νατρίου 1% (w/v). Για την παρασκευή του τυφλού, αντικαταστήσαμε το υπερκείμενο με νερό. Κάθε δείγμα προσδιορίστηκε εις διπλούν. Μετά από καλή ανακίνηση και επώαση για 15 min σε θερμοκρασία δωματίου στο σκοτάδι, μετρήσαμε την απορρόφηση των μιγμάτων στα 412 nm. Για κάθε δείγμα υπολογίσαμε το μέσο όρο των δύο απορροφήσεων που βρήκαμε και στη συνέχεια υπολογίσαμε τη συγκέντρωση C της GSH σε $\mu\text{mol/L}$ σύμφωνα με τον τύπο:

$$C = (A_{\text{δείγματος}} - A_{\text{τυφλού}}) / 13,6 \times 131,3 \times 1000$$

όπου:

- $A_{\text{δείγματος}}$ και $A_{\text{τυφλού}}$ οι απορροφήσεις του δείγματος και του τυφλού αντίστοιχα,

- 13,6 ο συντελεστής γραμμομοριακής απορροφητικότητας του NTB σε L/mmol/cm,
- 131,3 ο συντελεστής αραίωσης που προκύπτει από τη διαίρεση του τελικού όγκου (1010 μ L) προς τον όγκο του αιμολύματος (20 μ L), από τον πολλαπλασιασμό επί 2, ώστε να ληφθεί υπόψη η αρχική αραίωση του αιμολύματος με το διάλυμα TCA, και από τον πολλαπλασιασμό επί 1,3, ώστε να ληφθεί υπόψη η δεύτερη αραίωση με το διάλυμα TCA, και
- 1000 ο συντελεστής μετατροπής των mmol/L σε μ mol/L.

Προσδιορισμός GSSG

Ο προσδιορισμός της GSSG έγινε σύμφωνα με τον Tietze (1969). Σύμφωνα με τη μέθοδο αυτή, η GSSG ανάγεται σε GSH χρησιμοποιώντας την αναγωγική ισχύ του NADPH και το ένζυμο αναγωγάση της γλουταθειόνης σύμφωνα με την αντίδραση:



Η συγκέντρωση της GSH που προκύπτει προσδιορίζεται με βάση την αρχή που περιγράφεται στην προηγούμενη ενότητα, αφού πρώτα η υπάρχουσα GSH δεσμευθεί από 2-βινυλοπυριδίνη.

Για την εκτέλεση του προσδιορισμού προσθέσαμε στο υπερκείμενο που είχε προκύψει από την επεξεργασία των αιμολυμάτων κατάλληλη ποσότητα διαλύματος NaOH 1 mmol/L, ώστε το διάλυμα που θα προέκυπτε να έχει pH 7,0-7,5 (το pH μετρούνταν με τη βοήθεια πεχαμετρικού χαρτιού). Στη συνέχεια προσθέσαμε ποσότητα 2-βινυλοπυριδίνης ίση με το 1,54% του όγκου του αιμολύματος που διαθέταμε και αφήσαμε τα δείγματα για 2 h. Στη συνέχεια αναμίξαμε: α) 600 μ L ρυθμιστικού διαλύματος Na₂HPO₄/NaH₂PO₄ 143 mmol/L, 6,3 mmol/L EDTA, pH

7,5, β) 100 μL διαλύματος NADPH 3 mmol/L, γ) 100 μL διαλύματος DTNB 10 mmol/L, δ) 194 μL αποσταγμένου νερού, και ε) 5 μL αιμόλυματος. Για την παρασκευή του τυφλού αντικαταστήσαμε το αιμόλυμα με νερό. Για την παρασκευή του προτύπου αντικαταστήσαμε τα 194 μL αποσταγμένου νερού και 5 μL αιμόλυματος με 124 μL αποσταγμένου νερού και 75 μL διαλύματος GSSG 10 μmol/L. Αφού αναδεύσαμε, αφήσαμε τα δείγματα για 10 min σε θερμοκρασία δωματίου. Στη συνέχεια προσθέσαμε 1 μL εναιωρήματος αναγωγάσης της γλουταθειόνης, ανακινήσαμε έντονα και μετρήσαμε την απορρόφηση στα 412 nm δύο φορές με διαφορά 1 min. Κάθε δείγμα το μετρήσαμε εις τριπλούν. Ο υπολογισμός της συγκέντρωσης C της GSSG σε μmol/L έγινε σύμφωνα με το τύπο:

$$C = (\Delta A_{\text{δειγμ}} - \Delta A_{\text{τυφλ}}) / (\Delta A_{\text{προτ}} - \Delta A_{\text{τυφλ}}) \times 2 \times (O_{\text{τελ}} + \alpha + \beta) / O_{\text{αρχ}} \times 150$$

όπου:

- $\Delta A_{\text{δειγμ}}$, $\Delta A_{\text{τυφλ}}$, $\Delta A_{\text{προτ}}$, ο μέσος όρος των μεταβολών των απορροφήσεων των δειγμάτων, του τυφλού και του προτύπου αντίστοιχα σε 1 min,
- 2 ο συντελεστής της αρχικής αραιώσης των αιμόλυμάτων με διάλυμα TCA,
- $O_{\text{αρχ}}$ και $O_{\text{τελ}}$ οι όγκοι του αιμόλυματος στο φιαλίδιο πριν και μετά τη δεύτερη προσθήκη διαλύματος TCA,
- α ο όγκος του διαλύματος NaOH που είχαμε προσθέσει αρχικά,
- β ο όγκος της 2-βινυλοπυριδίνης που προσθέσαμε, και
- 150 ο συντελεστής που προκύπτει από τον πολλαπλασιασμό της συγκέντρωσης του προτύπου (0,75 nmol/mL) επί το κλάσμα 1000/5 που εκφράζει την ποσότητα του συνολικού μίγματος προς αυτήν του αιμόλυματος.

Προσδιορισμός TAC

Ο προσδιορισμός της TAC έγινε σύμφωνα με τους Janaszewska και Bartosz (2002). Με τη συγκεκριμένη μέθοδο προσδιορίζεται η ικανότητα του ορού να ανάγει την ελεύθερη ρίζα 2,2-διφαινυλο-1-πικρυλυδραζύλιο (DPPH). Η μείωση της απορρόφησης στα 520 nm είναι ανάλογη της TAC.

Για την εκτέλεση του προσδιορισμού προσθέσαμε σε φιαλίδια erpendorf: α) 480 μL ρυθμιστικού διαλύματος $\text{KH}_2\text{PO}_4/\text{Na}_2\text{HPO}_4$ 10 mmol/L, pH 7,4, β) 500 μL DPPH 0,1 mmol/L, και γ) 20 μL ορού. Για την παρασκευή του τυφλού αναμίξαμε 500 μL του παραπάνω ρυθμιστικού διαλύματος και 500 μL DPPH 0,1 mmol/L. Για την παρασκευή δείγματος ελέγχου αναμίξαμε 495 μL του παραπάνω ρυθμιστικού διαλύματος, 500 μL DPPH 0,1 mmol/L και 5 μL ασκορβικού οξέος 10 mmol/L. Μετά από καλή ανακίνηση και παραμονή για 30 min στο σκοτάδι φυγοκεντρήσαμε τα δείγματα για 3 min στα 20000 g και στους 25°C. Έπειτα, μεταφέραμε το υπερκείμενο σε πλαστικές κυψελίδες και μετρήσαμε την απορρόφηση στα 520 nm. Για τον υπολογισμό της TAC σε μmol DPPH που ανάχθηκαν ανά mL ορού χρησιμοποιήσαμε τον παρακάτω τύπο:

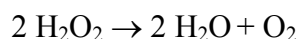
$$\text{TAC} = (A_{\text{τυφλού}} - A_{\text{δείγματος}}) / A_{\text{τυφλού}} \times 50 \times 50 / 1000$$

όπου:

- $A_{\text{τυφλού}}$ και $A_{\text{δείγματος}}$ οι απορροφήσεις του τυφλού και του δείγματος αντίστοιχα,
- 50 η συγκέντρωση του DPPH στις κυψελίδες σε μmol/L,
- 50 ο συντελεστής αραίωσης του ορού στις κυψελίδες, και
- 1000 ο συντελεστής μετατροπής των L ορού σε mL ορού.

Προσδιορισμός καταλάσης

Ο προσδιορισμός της καταλάσης έγινε σύμφωνα με τη μέθοδο του Aebi (1984), σύμφωνα με την οποία μετράται η μείωση της απορρόφησης του H₂O₂ στα 240 nm με δεδομένο ότι η καταλάση καταλύει την αντίδραση:



Για την εκτέλεση του προσδιορισμού προσθέσαμε σε δοκιμαστικούς σωλήνες 2975 μL ρυθμιστικού διαλύματος KH₂PO₄/Na₂HPO₄ 67 mmol/L, pH 7,4, και 20 μL ορού. Μετά από καλή ανακίνηση και επώαση 10 min στους 37°C, και αμέσως μετά την προσθήκη 5 μL διαλύματος H₂O₂ 30% (w/v), μετρήσαμε την απορρόφηση κάθε δείγματος σε κυψελίδες χαλαζία στα 240 nm δύο φορές με διαφορά 3 min. Υπολογίσαμε την καταλυτική συγκέντρωση C της καταλάσης σε $\mu\text{mol}/\text{min}/\text{mL}$ σύμφωνα με τον τύπο:

$$C = (\Delta A_{\text{δείγματος}} - \Delta A_{\text{τυφλού}}) / 62,4 \times 150 \times 1000$$

όπου:

- $\Delta A_{\text{δείγματος}}$ και $\Delta A_{\text{τυφλού}}$ η μεταβολή της απορρόφησης του δείγματος και του τυφλού αντίστοιχα ανά min,
- 62,4 ο συντελεστής γραμμομοριακής απορροφητικότητας του H₂O₂ σε L/mmol/cm,
- 150 ο συντελεστής αραίωσης που προέρχεται από τη διαίρεση του τελικού όγκου (3000 μL) προς τον όγκο του ορού (20 μL), και
- 1000 ο συντελεστής μετατροπής των mmol/mL σε $\mu\text{mol}/\text{mL}$.

Προσδιορισμός TBARS

Ο προσδιορισμός των TBARS έγινε σύμφωνα με τους Keles et al. (2001). Στη μέθοδο αυτή τα προϊόντα της λιπιδικής υπεροξείδωσης αντιδρούν με το

θειοβαρβιτουρικό οξύ και δίνουν έγχρωμο προϊόν, του οποίου η απορρόφηση είναι ανάλογη της συγκέντρωσής τους.

Για την εκτέλεση του προσδιορισμού προσθέσαμε σε σωλήνες falcon: α) 100 μL ορού (ή αποσταγμένου νερού για το τυφλό), β) 500 μL διαλύματος TCA 35% (w/v), και γ) 500 μL διαλύματος Tris-HCl 200 mmol/L, pH 7,4. Μετά από καλή ανάδευση και παραμονή 10 min σε θερμοκρασία δωματίου, προσθέσαμε 1 mL διαλύματος Na_2SO_4 2 mol/L και θειοβαρβιτουρικού οξέος (TBA) 55 mmol/L και θερμάναμε τα δείγματα στους 95°C για 45 min σε υδατόλουτρο. Μετά το πέρας της επώασης, μεταφέραμε τους σωλήνες σε πάγο για 5 min, προσθέσαμε 1 mL διαλύματος TCA 70% (w/v) και αναδεύσαμε καλά. Ύστερα, μεταφέραμε 1 mL από κάθε μίγμα σε φιαλίδια erpendorf, φυγοκεντρήσαμε στα 11180 g για 3 min στους 25°C και, αφού λάβαμε το υπερκείμενο, μετρήσαμε την απορρόφησή του στα 530 nm σε πλαστικές κυψελίδες. Ο υπολογισμός της συγκέντρωσης C των TBARS σε $\mu\text{mol/L}$ έγινε σύμφωνα με τον τύπο:

$$C = (A_{\text{δείγματος}} - A_{\text{τυφλού}}) / 156 \times 31 \times 1000$$

όπου:

- $A_{\text{δείγματος}}$ και $A_{\text{τυφλού}}$ η απορρόφηση του δείγματος και του τυφλού αντίστοιχα,
- 156 ο συντελεστής γραμμομοριακής απορροφητικότητας του TBA σε L/mmol/cm,
- 31 ο συντελεστής αραίωσης που προκύπτει από τη διαίρεση του τελικού όγκου του μίγματος (3100 μL) με τον όγκο του ορού (100 μL), και
- 1000 ο συντελεστής μετατροπής των mmol/L σε $\mu\text{mol/L}$.

Προσδιορισμός αιματολογικών παραμέτρων

Οι προσδιορισμοί των αιματολογικών παραμέτρων έγιναν σε αυτόματο αναλυτή Coulter Microdiff (Miami, FL). Προσδιορίστηκαν ο αιματοκρίτης, η αιμοσφαιρίνη, ο αριθμός ερυθροκυττάρων, ο μέσος όγκος ερυθροκυττάρων (mean corpuscular volume, MCV), η μέση περιεκτικότητα αιμοσφαιρίνης στα ερυθροκύτταρα (mean cell hemaoglobin, MCH), η μέση συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης στα ερυθροκύτταρα (mean cell hemoglobin concentration, MCHC), το εύρος κατανομής ερυθροκυττάρων (red cell distribution width, RDW), ο αριθμός λευκοκυττάρων, οι αριθμοί των υποπληθυσμών τους (ηωσινόφιλων, βασεόφιλων, ουδετερόφιλων, λεμφοκυττάρων και μονοπύρηνων) και ο αριθμός αιμοπεταλίων.

Προσδιορισμός βιοχημικών παραμέτρων

Ο προσδιορισμός του σιδήρου έγινε φασματοφωτομετρικά σύμφωνα με τις οδηγίες ενός συνόλου αντιδραστηρίων της Biosis (Αθήνα, Ελλάδα).

Ο προσδιορισμός της TIBC έγινε φασματοφωτομετρικά σύμφωνα με τις οδηγίες ενός συνόλου αντιδραστηρίων της Elitech (Sees, Γαλλία).

Οι προσδιορισμοί της φεριτίνης και της κορτιζόλης έγιναν με ενζυμικό ανοσοπροσδιορισμό σύμφωνα με τις οδηγίες συνόλων αντιδραστηρίων της DRG (Marburg, Γερμανία).

Ο προσδιορισμός της CK έγινε φασματοφωτομετρικά σύμφωνα με τις οδηγίες ενός συνόλου αντιδραστηρίων της Dialab (Vienna, Αυστρία).

Οι φασματοφωτομετρικοί προσδιορισμοί έγιναν σε φασματοφωτόμετρο Hitachi U1100 (Tokyo, Ιαπωνία) και οι ενζυμικοί ανοσοπροσδιορισμοί σε φωτόμετρο Anthos 2001 (Salzburg, Αυστρία). Για τις φυγοκεντρήσεις χρησιμοποιήθηκε υπερφυγόκεντρος Hettich Mikro 22 R (Tuttlingen, Γερμανία).

Ανάλυση διατροφής

Η ανάλυση της διατροφής των κολυμβητών και των κολυμβητριών έγινε με τη χρήση βάσης δεδομένων τροφίμων του εργαστηρίου μας που έχει δημιουργηθεί σε περιβάλλον Microsoft® Access σύμφωνα με δημοσιευμένα δεδομένα της Food Standards Agency (2002).

Στατιστική επεξεργασία

Για την ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης (ANOVA) δύο παραγόντων (φύλο × χρόνος) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στο χρόνο. Ακολούθησε ανάλυση απλών αντιθέσεων. Επίσης χρησιμοποιήθηκε ανάλυση συσχέτισης κατά Pearson τόσο μεταξύ των τιμών των παραμέτρων όσο και μεταξύ των μεταβολών τους. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας για όλες τις δοκιμασίες ορίστηκε στο $\alpha = 0,05$. Η στατιστική επεξεργασία έγινε με το πρόγραμμα SPSS 13.0 (SPSS, Chicago, IL).

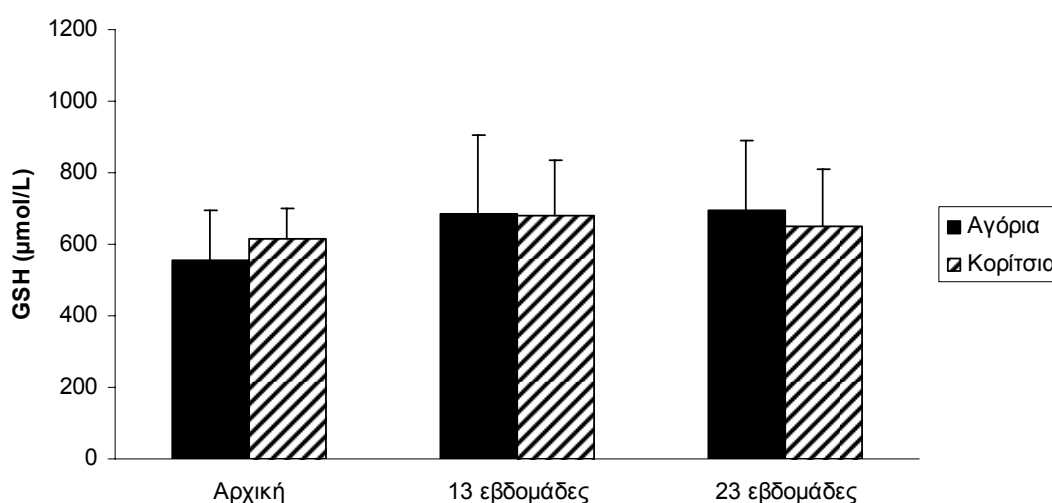
Αποτελέσματα

Από την επεξεργασία των αποτελεσμάτων εξαιρέθηκαν οι τιμές πέντε αγοριών και τριών κοριτσιών που ενδεχομένως να αλλοίωναν τα αποτελέσματα της μελέτης (ελλιπής συμμετοχή στις προπονήσεις, μη προσέλευση σε αιμοληψία, σημαντική διαφορά από το σύνολο στο τεχνικό επίπεδο κολύμβησης, ασθένεια). Κατά τη διάρκεια της μελέτης η διάρκεια των προπονητικών μονάδων κυμαίνονταν μεταξύ 75 και 90 min, ο όγκος τους ήταν 2687 ± 547 m και τα παιδιά συμμετείχαν σε τρεις τουλάχιστον προπονήσεις εβδομαδιαίως. Η καταγραφή του προγράμματος έγινε σύμφωνα με τα προπονητικά περιεχόμενα που προτείνονται από τον Olbrecht (2000) για τις συγκεκριμένες ηλικίες σε συνδυασμό με τα όσα προτείνονται για τη βελτίωση των φυσικών ικανοτήτων στις ηλικίες αυτές από τους Rowland (2005) και Grosser & Starischka (2000). Το προπονητικό πρόγραμμα κατά τη διάρκεια της μελέτης περιλάμβανε:

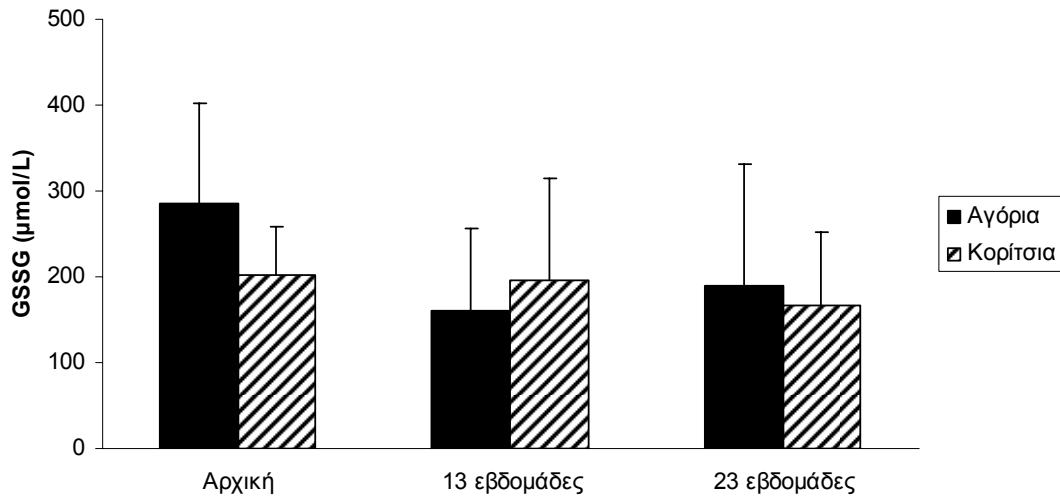
- Ασκήσεις βελτίωσης τεχνικής (σε ποσοστό 60-65% της συνολικής διάρκειας της προπονητικής μονάδας)
- Σετ βελτίωσης αντοχής – υπομέγιστης οικονομίας άσκησης (30-35%)
- Σετ βελτίωσης ταχύτητας συντονισμού – συχνότητας (5-10%)

Σε καμία από τις παραμέτρους που μετρήθηκαν δεν διαπιστώθηκε κύρια επίδραση του φύλου. Τα αποτελέσματα των παραμέτρων της αντιοξειδωτικής ικανότητας παρουσιάζονται στα σχήματα 1-7 (καθώς και αριθμητικά στο Παράρτημα Β). Σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου βρέθηκε στη συγκέντρωση της GSH ($p < 0,05$), η οποία αυξήθηκε με την πάροδο του χρόνου (σχήμα 1). Σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου βρέθηκε επίσης στη συγκέντρωση της GSSG ($p < 0,05$), με σημαντική μείωση από την αρχική στη δεύτερη μέτρηση (σχήμα 2). Σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου βρέθηκε και στο λόγο GSH/GSSG ($p < 0,01$), που παρουσίασε

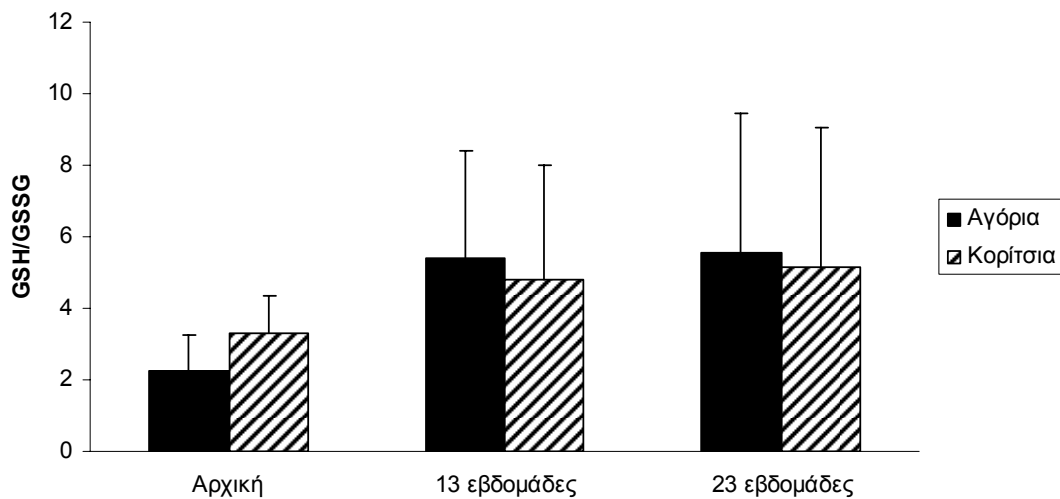
αύξηση με την πάροδο του χρόνου (σχήμα 3). Από την άλλη πλευρά, δε βρέθηκαν σημαντικές μεταβολές στις συγκεντρώσεις της ολικής γλουταθειόνης (total glutathione, tG), της TAC, της καταλάσης και των TBARS (σχήματα 4-7, αντίστοιχα). Σημαντική αλληλεπίδραση χρόνου και φύλου βρέθηκε σε μόλις δύο παραμέτρους, την πρόσληψη μαγγανίου ($p < 0,05$) και την πρόσληψη ακόρεστων λιπαρών οξέων ($p < 0,05$).



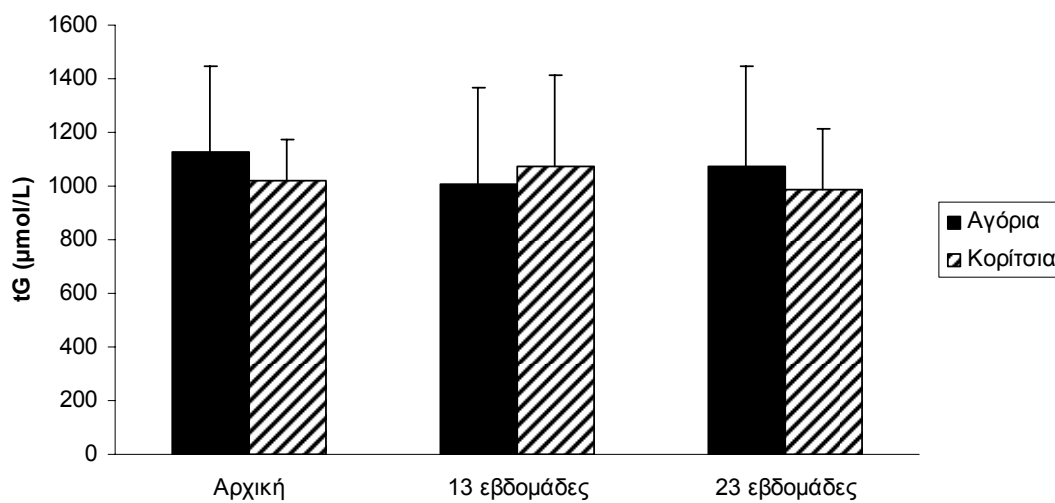
Σχήμα 1. Μέση συγκέντρωση της GSH στο αίμα κολυμβητών και κολυμβητριών κατά τη διάρκεια εξάμηνου κύκλου προπόνησης. Οι γραμμές σφάλματος δείχνουν τυπική απόκλιση. Οι τιμές στις 13 και 23 εβδομάδες ήταν σημαντικά υψηλότερες σε σύγκριση με την αρχική ($p < 0,05$).



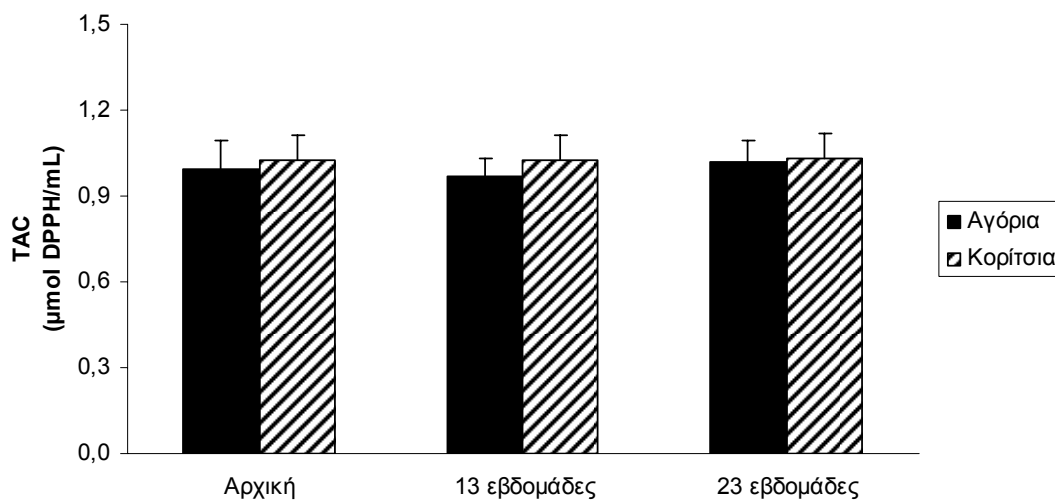
Σχήμα 2. Μέση συγκέντρωση της GSSG στο αίμα κολυμβητών και κολυμβητριών κατά τη διάρκεια εξάμηνου κύκλου προπόνησης. Οι γραμμές σφάλματος δείχνουν τυπική απόκλιση. Η τιμή στις 13 εβδομάδες ήταν σημαντικά χαμηλότερη σε σύγκριση με την αρχική ($p < 0,05$).



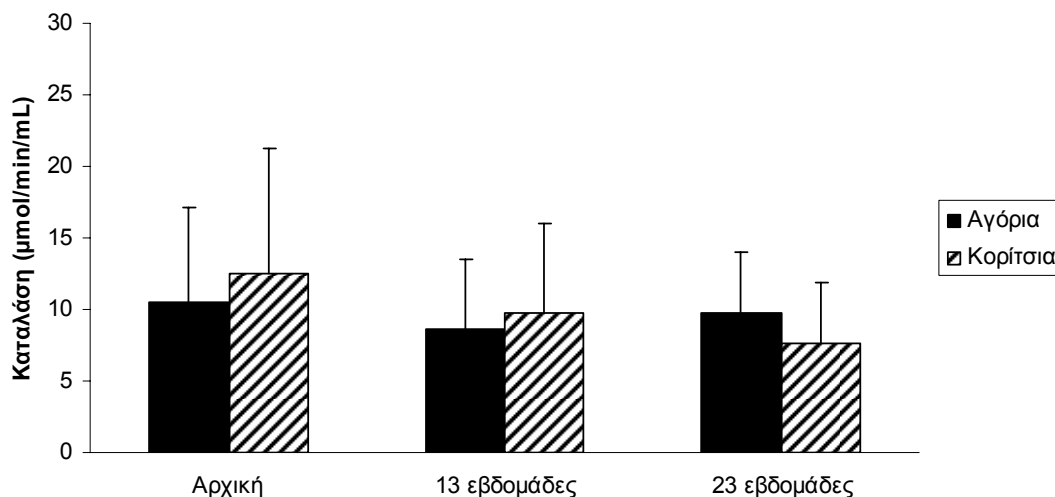
Σχήμα 3. Μέσος λόγος GSH/GSSG στο αίμα κολυμβητών και κολυμβητριών κατά τη διάρκεια εξάμηνου κύκλου προπόνησης. Οι γραμμές σφάλματος δείχνουν τυπική απόκλιση. Οι τιμές στις 13 και 23 εβδομάδες ήταν σημαντικά υψηλότερες σε σύγκριση με την αρχική ($p < 0,05$).



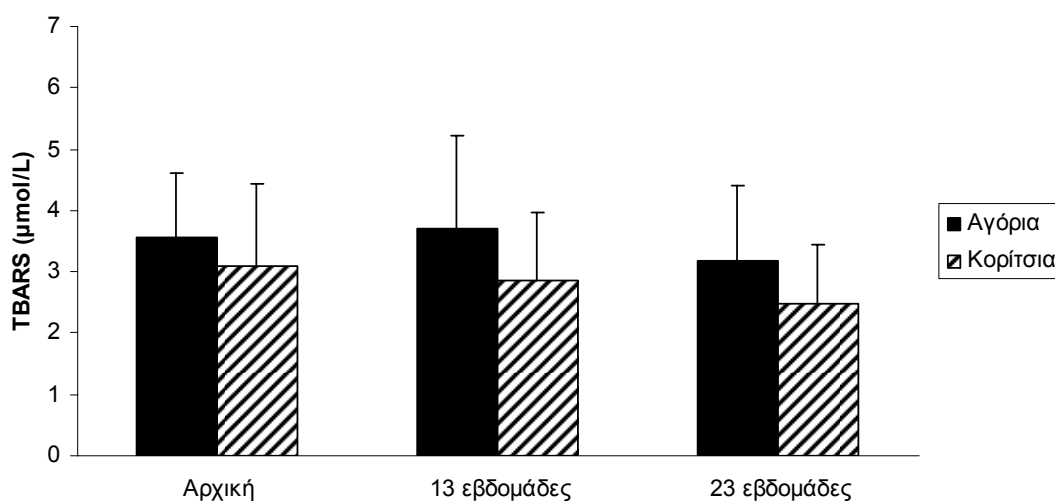
Σχήμα 4. Μέση συγκέντρωση της tG (GSH + 2GSSG) στο αίμα κολυμβητών και κολυμβητριών κατά τη διάρκεια εξαμήνου κύκλου προπόνησης. Οι γραμμές σφάλματος δείχνουν τυπική απόκλιση.



Σχήμα 5. Μέση ολική αντιοξειδωτική ικανότητα στον ορό κολυμβητών και κολυμβητριών κατά τη διάρκεια εξαμήνου κύκλου προπόνησης. Οι γραμμές σφάλματος δείχνουν τυπική απόκλιση.



Σχήμα 6. Μέση καταλυτική συγκέντρωση της καταλάσης στον ορό κολυμβητών και κολυμβητριών κατά τη διάρκεια εξαμήνου κύκλου προπόνησης. Οι γραμμές σφάλματος δείχνουν τυπική απόκλιση.



Σχήμα 7. Μέση συγκέντρωση των TBARS στον ορό κολυμβητών και κολυμβητριών κατά τη διάρκεια εξαμήνου κύκλου προπόνησης. Οι γραμμές σφάλματος δείχνουν τυπική απόκλιση.

Τα αποτελέσματα των αιματολογικών παραμέτρων παρουσιάζονται στον Πίνακα 1 και τα αποτελέσματα των βιοχημικών παραμέτρων στον Πίνακα 2. Όσον αφορά στην κύρια επίδραση του χρόνου, αυτή βρέθηκε σημαντική στον αιματοκρίτη ($p < 0,05$), στην MCH ($p < 0,01$), στην MCHC ($p < 0,001$), στον αριθμό των βασεόφιλων ($p < 0,01$), και στη συγκέντρωση της κορτιζόλης ($p < 0,01$). Η διακύμανση των παραμέτρων αυτών φαίνεται στους αντίστοιχους πίνακες. Οι μέσες τιμές των αιματολογικών και βιοχημικών των παιδιών ήταν μέσα στα διαστήματα αναφοράς (Tietz, 1995), εκτός από την τιμή του σιδήρου των κοριτσιών στη δεύτερη μέτρηση και τη δραστηριότητα της CK των κοριτσιών στη δεύτερη και την τρίτη μέτρηση, με τις αποκλίσεις αυτές να είναι όμως πολύ μικρές και να κρίνονται φυσιολογικές για παιδιά που αθλούνται.

Τα αποτελέσματα των σωματομετρικών δεδομένων παρουσιάζονται στον Πίνακα 3 και αυτά των κυριότερων διατροφικών προσλήψεων στον Πίνακα 4. Τα αναλυτικά δεδομένα για όλα τα θρεπτικά συστατικά παρουσιάζονται στο Παράρτημα Γ. Σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου βρέθηκε στο σωματικό βάρος ($p < 0,001$), το ύψος ($p < 0,001$) και το BMI ($p < 0,05$) των συμμετεχόντων, με τους σωματομετρικούς αυτούς δείκτες να παρουσιάζουν αύξηση με την πάροδο του χρόνου. Όσον αφορά στις διατροφικές παραμέτρους, σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου βρέθηκε στην ενέργεια ($p < 0,05$), στην ενέργεια ανά κιλό σωματικού βάρους ($p < 0,01$), στους υδατάνθρακες ανά κιλό σωματικού βάρους ($p < 0,05$), στα ακόρεστα λιπαρά οξέα ($p < 0,05$) και στο κάλιο ($p < 0,05$).

Πίνακας 1. Αιματολογικές παράμετροι (μέση τιμή ± τυπική απόκλιση) των αγοριών και των κοριτσιών

Παράμετρος	Φύλο	Αρχική μέτρηση	13 εβδομάδες	23 εβδομάδες	Διάστημα αναφοράς
Hct (%)	A	39,7 ± 2,1	40,0 ± 2,2 ^α	39,0 ± 1,9 ^α	34 - 43
	K	39,4 ± 2,3	40,2 ± 2,1 ^α	39,5 ± 2,1 ^α	
Hb (g/dL)	A	13,2 ± 0,8	13,1 ± 0,8	13,0 ± 0,7	12,0 - 15,0
	K	13,0 ± 0,7	13,1 ± 0,7	13,1 ± 0,7	
RBC (M/μL)	A	4,91 ± 0,34	4,93 ± 0,37	4,85 ± 0,40	3,9 - 5,1
	K	4,70 ± 0,34	4,79 ± 0,28	4,71 ± 0,27	
MCV (fL)	A	81,3 ± 6,7	81,5 ± 6,9	80,9 ± 6,3	76 - 90
	K	83,8 ± 2,7	84,1 ± 2,7	84,0 ± 3,2	
MCH (pg)	A	27,0 ± 0,6 ^β	26,7 ± 2,5 ^{β,γ}	26,9 ± 2,4 ^γ	26 - 32
	K	27,6 ± 1,0 ^β	27,5 ± 1,0 ^{β,γ}	27,7 ± 1,2 ^γ	
MCHC (g/dL)	A	33,2 ± 0,7 ^δ	32,7 ± 0,5 ^{δ,ε}	33,2 ± 0,6 ^ε	32 - 37
	K	33,0 ± 0,2 ^δ	32,7 ± 0,3 ^{δ,ε}	33,0 ± 0,4 ^ε	
RDW (%)	A	13,6 ± 1,3	13,5 ± 1,4	13,8 ± 1,2	13,2 ± 1,6
	K	13,2 ± 0,6	13,1 ± 0,8	13,2 ± 0,8	
WBC (k/μL)	A	9,63 ± 1,57	10,12 ± 1,71	8,82 ± 1,26	4 - 13
	K	8,80 ± 1,66	9,38 ± 1,95	8,89 ± 2,83	
Ηωσινόφιλα (k/μL)	A	0,21 ± 0,12	0,23 ± 0,10	0,17 ± 0,11	0 - 0,6
	K	0,24 ± 0,13	0,25 ± 0,10	0,22 ± 0,20	
Βασεόφιλα (k/μL)	A	0,07 ± 0,03 ^ζ	0,08 ± 0,02 ^{ζ,η}	0,06 ± 0,02 ^η	0 - 0,2
	K	0,07 ± 0,02 ^ζ	0,08 ± 0,03 ^{ζ,η}	0,07 ± 0,03 ^η	
Ουδετερόφιλα (k/μL)	A	4,96 ± 0,94	5,30 ± 1,53	4,44 ± 1,58	1,8 - 8,0
	K	4,17 ± 0,72	4,60 ± 1,16	3,98 ± 1,78	
Λεμφοκύτταρα (k/μL)	A	3,66 ± 0,76	3,69 ± 0,55	3,56 ± 0,53	1,5 - 6,5
	K	3,75 ± 0,85	3,58 ± 1,19	3,66 ± 0,89	
Μονοπύρηνα (k/μL)	A	0,76 ± 0,18	0,82 ± 0,11	0,81 ± 0,25	0 - 0,8
	K	0,75 ± 0,19	0,83 ± 0,23	0,85 ± 0,15	
Plt (k/μL)	A	293 ± 69	308 ± 73	309 ± 75	150 - 400
	K	298 ± 36	303 ± 31	293 ± 56	

Hct: αιματοκρίτης, Hb: αιμοσφαιρίνη, RBC: αριθμός ερυθροκυττάρων, MCV: μέσος όγκος ερυθροκυττάρων, MCH: μέση περιεκτικότητα αιμοσφαιρίνης, MCHC: μέση πυκνότητα αιμοσφαιρίνης, RDW: εύρος κατανομής ερυθροκυττάρων, WBC: αριθμός λευκοκυττάρων, Plt: αριθμός αιμοπεταλίων, A: αγόρια, K: κορίτσια. Τιμές με τον ίδιο δείκτη (^{α-η}) διαφέρουν σημαντικά ως προς τον χρόνο ($p < 0,05$).

Πίνακας 2. Βιοχημικές παράμετροι (μέση τιμή ± τυπική απόκλιση) των αγοριών και των κοριτσιών

Παράμετρος	Φύλο	Αρχική μέτρηση	13 εβδομάδες	23 εβδομάδες	Διάστημα αναφοράς
Σίδηρος (μg/dL)	A	75 ± 32	74 ± 34	72 ± 32	50 – 120
	K	70 ± 17	49 ± 21	75 ± 28	
Φεριτίνη (ng/mL)	A	28 ± 13	29 ± 10	39 ± 25	7 – 140
	K	32 ± 11	30 ± 10	30 ± 13	
TIBC (μg/dL)	A	297 ± 26	305 ± 46	321 ± 24	250 – 425
	K	309 ± 42	293 ± 57	310 ± 46	
Κορεσμός τρανσφερίνης (%)	A	26 ± 11	24 ± 10	22 ± 10	20 – 50
	K	23 ± 7	17 ± 8	24 ± 9	
CK (U/L, 37°C)	A	129 ± 48	173 ± 56	157 ± 70	38 – 174
	K	127 ± 42	179 ± 114	196 ± 154	
Κορτιζόλη (ng/mL)	A	127 ± 76 ^{α,β}	75 ± 46 ^α	59 ± 21 ^β	30 – 160
	K	94 ± 74 ^{α,β}	49 ± 26 ^α	56 ± 27 ^β	

TIBC: ολική σιδηροδεσμευτική ικανότητα, CK: κρεατινική κινάση, A: αγόρια, K: κορίτσια. Τιμές με τον ίδιο δείκτη (^{α,β}) διαφέρουν σημαντικά ως προς τον χρόνο ($p < 0,05$).

Πίνακας 3. Σωματομετρικές παράμετροι (μέση τιμή ± τυπική απόκλιση) των αγοριών και των κοριτσιών

Παράμετρος	Φύλο	Αρχική μέτρηση	13 εβδομάδες	23 εβδομάδες
Βάρος (kg)	A	39,2 ± 5,4 ^{α,β}	40,9 ± 5,4 ^α	40,6 ± 5,0 ^β
	K	37,5 ± 5,3 ^{α,β}	38,1 ± 5,6 ^α	38,8 ± 5,6 ^β
Ύψος (m)	A	1,44 ± 0,06 ^{γ,δ}	1,46 ± 0,06 ^γ	1,46 ± 0,06 ^δ
	K	1,42 ± 0,05 ^{γ,δ}	1,43 ± 0,05 ^γ	1,44 ± 0,05 ^δ
BMI (kg/m ²)	A	18,8 ± 1,9 ^ε	19,2 ± 1,8	19,1 ± 1,8 ^ε
	K	18,5 ± 2,1 ^ε	18,6 ± 2,2	18,8 ± 2,1 ^ε

BMI: δείκτης μάζας σώματος, A: αγόρια, K: κορίτσια. Τιμές με τον ίδιο δείκτη (^{α-ε}) διαφέρουν σημαντικά ως προς τον χρόνο ($p < 0,05$).

Σχετικά με τις διατροφικά στοιχεία που έχουν συνδεθεί με αντιοξειδωτικές ιδιότητες (βιταμίνες A, C και E και σελήνιο) ή οξειδωτικό στρες (σίδηρος), η μέση πρόσληψη βιταμίνης E ήταν σε όλες τις μετρήσεις, τόσο στα αγόρια όσο και στα κορίτσια, χαμηλότερη από τη συνιστώμενη ημερήσια δόση (ΣΗΔ) για την ηλικία 9-13 ετών, που είναι 11 mg (Williams, 2002). Ακόμη, η μέση πρόσληψη σεληνίου από τα αγόρια ήταν ελαφρά χαμηλότερη από τη ΣΗΔ (40 μg) στην τρίτη μέτρηση. Η μέση

πρόσληψη των υπολοίπων διατροφικών στοιχείων που έχουν συνδεθεί με αντιοξειδωτικές ιδιότητες ή οξειδωτικό στρες ξεπερνούσε τις ΣΗΔ.

Πίνακας 4. Διατροφικές παράμετροι (μέση τιμή ± τυπική απόκλιση) των αγοριών και των κοριτσιών

Παράμετρος	Φύλο	Αρχική μέτρηση	13 εβδομάδες	23 εβδομάδες	ΣΗΔ
Ενέργεια (kcal/ημέρα)	A	2102 ± 232 ^a	1823 ± 286 ^{a,β}	1935 ± 205 ^β	
	K	1865 ± 343 ^a	1779 ± 422 ^{a,β}	2001 ± 441 ^β	
Βιταμίνη C (mg/ημέρα)	A	108 ± 57	85 ± 74	118 ± 43	45
	K	94 ± 53	73 ± 62	84 ± 60	
Βιταμίνη E (mg/ημέρα)	A	8,3 ± 3,2	5,9 ± 2,4	7,0 ± 2,9	11
	K	6,3 ± 3,0	6,4 ± 2,4	7,3 ± 2,9	
Βιταμίνη A (RE*/ημέρα)	A	1050 ± 648	716 ± 407	678 ± 327	600
	K	764 ± 446	619 ± 276	751 ± 364	
Σίδηρος (mg/ημέρα)	A	12 ± 5	10 ± 4	9 ± 3	8
	K	13 ± 8	11 ± 5	12 ± 4	
Σελήνιο (μg/ημέρα)	A	49 ± 19	42 ± 14	36 ± 9	40
	K	45 ± 22	51 ± 26	50 ± 28	

ΣΗΔ: συνιστώμενη ημερήσια δόση, A: αγόρια, K: κορίτσια. Τιμές με τον ίδιο δείκτη (^{a-β}) διαφέρουν σημαντικά ως προς τον χρόνο ($p < 0,05$). *RE, retinol equivalents: η βιταμίνη A εκφράζεται σε ισοδύναμα ρετινόλης που αντιστοιχούν στο άθροισμα των μg ρετινόλης και του 1/6 των μg καροτενίου.

Όσον αφορά στα αποτελέσματα της ανάλυσης συσχέτισης, βρέθηκε ένας αριθμός συσχετίσεων τόσο μεταξύ τιμών των παραμέτρων όσο και μεταξύ των μεταβολών τους, οι οποίες όμως δεν εμφανίστηκαν και στις τρεις μετρήσεις ούτε και στα δύο φύλα. Έτσι, οι συσχετίσεις αυτές δεν αναφέρονται.

Συζήτηση

Στην παρούσα εργασία μελετήθηκαν τα επίπεδα δεικτών της αντιοξειδωτικής ικανότητας σε παιδιά ηλικίας 10-11 ετών κατά τη διάρκεια περίπου έξι μηνών κολυμβητικής προπόνησης. Επίσης, διερευνήθηκε η ύπαρξη πιθανών διαφορών μεταξύ αγοριών και κοριτσιών στους δείκτες αυτούς, καθώς και πιθανές συσχετίσεις των τιμών και των μεταβολών των δεικτών αυτών με τις τιμές και τις μεταβολές ενός πλήθους αιματολογικών, βιοχημικών, σωματομετρικών και διατροφικών παραμέτρων.

Αγόρια και κορίτσια δε διέφεραν σε καμία από τις παραμέτρους που εξετάστηκαν, γεγονός που ίσως οφείλεται στο ότι δεν είχαν εισέλθει ακόμα στην εφηβεία, κατά την οποία κορυφώνονται οι διαφορές των δύο φύλων. Η απουσία διαφορών μεταξύ των δύο φύλων ως προς τους δείκτες της αντιοξειδωτικής ικανότητας και του οξειδωτικού στρες που εξετάστηκαν έρχεται σε αντίθεση με τις μελέτες των Inal (2001b) και Canas και Tarhan (2004) για τις περιπτώσεις της καταλάσης και των TBARS αντίστοιχα. Στην πρώτη περίπτωση οι ερευνητές βρήκαν ότι η συγκέντρωση της καταλάσης ήταν υψηλότερη σε κορίτσια σε σύγκριση με αγόρια 2-11 ετών και στη δεύτερη περίπτωση οι ερευνητές βρήκαν ότι αγόρια ηλικίας 11-13 ετών που ακολούθησαν ένα μήνα κολυμβητικής προπόνησης και δεν έλαβαν κάποιο διατροφικό συμπλήρωμα είχαν υψηλότερη συγκέντρωση TBARS από κορίτσια. Αν και μελέτες σε μεγαλύτερες ηλικίες έχουν βρει διαφορές μεταξύ των δύο φύλων έστω και σε μία παράμετρο οξειδωτικού στρες και αντιοξειδωτικής ικανότητας (Ginsburg et al., 2001, Ilhan et al., 2004, Rush & Sandiford, 2003), τα ευρήματά μας, που αφορούν παιδιά, συμφωνούν με αυτά των Özbay και Dülger (2002), που σε ηλικιακή ομάδα 9 – 14 ετών (ανάμεσα σε αρκετές ηλικιακές ομάδες) δε βρήκαν διαφορές μεταξύ των δύο φύλων. Τα ευρήματά μας μοιάζουν επίσης με τη μελέτη των Dernbach et al.

(1993), όπου μετά από περίοδο προπόνησης άνδρες και γυναίκες δε διέφεραν σε παραμέτρους του οξειδωτικού στρες. Επιπλέον, στην παρούσα έρευνα δε βρέθηκαν αλληλεπιδράσεις φύλου και χρόνου πέρα από δύο περιπτώσεις χωρίς ιδιαίτερη σημασία (πρόσληψη μαγγανίου και ακόρεστων λιπαρών οξέων).

Η διαφορετική ποιότητα και ποσότητα που χαρακτηρίζει την προπόνηση στις μικρές ηλικίες δεν επιτρέπει τη σύγκριση με μελέτες που εξετάζουν τα επίπεδα αντιοξειδωτικής ικανότητας σε ενήλικες αθλητές μετά από προπονητικές περιόδους που περιλαμβάνουν υψηλότερες επιβαρύνσεις. Για το λόγο αυτό παρακάτω γίνεται προσπάθεια για σύγκριση με τα λίγα δεδομένα από μελέτες που αφορούν ηλικίες όσο το δυνατόν πιο κοντά στην παιδική και που ο σχεδιασμός τους επιτρέπει τη σύγκριση με την παρούσα μελέτη. Βέβαια, για την εξαγωγή γενικότερων συμπερασμάτων σχετικά με ομοιότητες και διαφορές στη διακύμανση των δεικτών της αντιοξειδωτικής ικανότητας μεταξύ ενηλίκων και παιδιών γίνεται και αναφορά σε δεδομένα που αφορούν αθλητές μεγαλύτερης ηλικίας.

Σπουδαιότερο εύρημα της παρούσας μελέτης αποτελεί η επίδραση του χρόνου τόσο στη GSH όσο και στη GSSG και στο λόγο τους. Η αυξητική πορεία της GSH και του λόγου και η πτωτική πορεία της GSSG υποδεικνύουν βελτίωση της αντιοξειδωτικής άμυνας του οργανισμού των παιδιών με την πάροδο των μηνών προπόνησης, τουλάχιστον όσον αφορά στο σύστημα της γλουταθειόνης. Έτσι, μπορεί να υποθεθεί πως κολυμβητική προπόνηση, ειδικά σχεδιασμένη και εκτελεσμένη για τις συγκεκριμένες ηλικίες, μπορεί να επιφέρει θετικά αποτελέσματα στην αντιοξειδωτική ικανότητα αγοριών και κοριτσιών ηλικίας 10-11 ετών.

Σε αντίθεση με το σύστημα της γλουταθειόνης, η TAC, η καταλάση και οι TBARS δε μεταβλήθηκαν σημαντικά με την πάροδο του χρόνου. Η διαφορετική αυτή απόκριση υποδεικνύει πιθανώς πως η αντίδραση των μηχανισμών αντιοξειδωτικής

άμυνας και των δεικτών του οξειδωτικού στρες στην προπόνηση δεν είναι ενιαία. Ενδεχομένως, οι προσαρμογές να εξειδικεύονται σε κάποιες παραμέτρους και στην προκειμένη περίπτωση στο σύστημα της γλουταθειόνης. Σε μια τέτοια στοχευμένη ανταπόκριση μπορεί να παίζει ρόλο τόσο η ηλικία των παιδιών όσο και ο τύπος προπόνησης.

Στις δύο μελέτες που εξέτασαν παραμέτρους αντιοξειδωτικής ικανότητας μετά από συστηματική συμμετοχή παιδιών σε κολυμβητική προπόνηση (Cavas και Tarhan, 2004, Gonenc et al., 2000) δεν μελετήθηκαν οι συγκεντρώσεις GSH και GSSG. Έτσι δεν γνωρίζουμε δεδομένα που να μπορούν να συγκριθούν απευθείας με τα ευρήματα της παρούσας εργασίας. Επιπλέον, η σύγκριση των τιμών GSH και GSSG με τις αντίστοιχες άλλων μελετών που δεν συμπεριλάμβαναν την παράμετρο της άσκησης δεν είναι εύκολη, καθώς αυτές διαφέρουν κατά πολύ, πιθανώς εξαιτίας διαφορετικών μεθοδολογιών ή δειγμάτων (Pastore et al., 2003).

Έλλειψη δεδομένων για την επίδραση της συστηματικής άσκησης σε παιδιά υπάρχει και στην περίπτωση της TAC. Μόνο στη μελέτη των Santos-Silva et al. (2001) γίνεται σύγκριση της TAC μεταξύ κολυμβητών και μη αθλητών, εφηβικών όμως ηλικιών (12-16 ετών), όπου και δεν παρατηρείται σημαντική διαφορά. Όσον αφορά την καταλάση, αν και για τα αγόρια τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης συμφωνούν με αυτά της μελέτης των Cavas και Tarhan (2004), έρχονται σε αντίθεση με τα αντίστοιχα για τα κορίτσια, στα οποία η καταλάση αυξήθηκε. Τα αποτελέσματα αυτά της έρευνας των Cavas και Tarhan (2004) αφορούν τα παιδιά που δεν λάμβαναν συμπλήρωμα.

Στις μελέτες των Gonenc et al. (2000) και Cavas και Tarhan (2004) τα αποτελέσματα για τη λιπιδική υπεροξείδωση (είτε ως TBARS ή ως MDA) είναι αντικρουόμενα και διαφορετικά από αυτά της παρούσας έρευνας. Στην πρώτη η

συγκέντρωση των TBARS μειώθηκε, ενώ στη δεύτερη η συγκέντρωση της MDA αυξήθηκε μετά από ένα μήνα προπόνησης. Στην παρούσα εργασία δεν υπήρξε σημαντική μεταβολή. Η ασυμφωνία αυτή μπορεί να οφείλεται στα διαφορετικά προπονητικά προγράμματα που ακολουθήθηκαν, στις ελαφρώς διαφορετικές ηλικίες των παιδιών που συμμετείχαν καθώς και στο προπονητικό επίπεδο των παιδιών. Ακόμη, μπορεί να οφείλεται στο ότι η διάρκειά της παρούσας έρευνας ήταν σαφώς μεγαλύτερη (23 εβδομάδες) από εκείνη των Gonenc et al. (2000) και Cavas και Tarhan (2004). Η συγκέντρωση TBARS σε έφηβους κολυμβητές έχει βρεθεί να είναι μεγαλύτερη από ό,τι σε μη αθλητές (Santos-Silva et al., 2001).

Τα δεδομένα για την επίδραση της προπόνησης, και ιδιαίτερα της αερόβιας προπόνησης ενηλίκων στους παραπάνω δείκτες, αν και σε γενικές γραμμές δείχνουν ευνοϊκές προσαρμογές (μείωση των τιμών των παραμέτρων του οξειδωτικού στρες και αύξηση εκείνων της αντιοξειδωτικής ικανότητας), παραμένουν πολλές φορές αντικρουόμενα σχετικά με τις επιμέρους μεταβολές των παραμέτρων αυτών (Finaud et al., 2006a). Το γεγονός αυτό δείχνει, από τη μία πλευρά, ότι χρειάζεται περαιτέρω μελέτη και, από την άλλη, ότι παράγοντες όπως το προπονητικό πρόγραμμα, το επίπεδο φυσικής κατάστασης των συμμετεχόντων και η διατροφή μπορεί να επηρεάζουν διαφορετικά τους συγκεκριμένους δείκτες. Από τα παραπάνω μπορεί να εξαχθεί το συμπέρασμα, πως η σύγκριση παιδιών και ενήλικων αθλητών, με τα μέχρι σήμερα δεδομένα, δεν είναι εύκολη, καθώς υπάρχουν είτε σημαντικές διαφορές στα προπονητικά προγράμματα ή αντικρουόμενα ευρήματα. Παρόλα αυτά, αυτό που μπορεί να τονισθεί είναι πως υπάρχει μια κατεύθυνση στα αποτελέσματα τόσο των μελετών που αφορούν ενήλικες όσο και της παρούσας που αφορά παιδιά, που υποδεικνύει ενίσχυση της αντιοξειδωτικής ικανότητας με τη συστηματική άσκηση.

Όσον αφορά στις αιματολογικές και βιοχημικές παραμέτρους και, αρχικά, στις ενδεικτικές για την κατάσταση σιδήρου, σημαντική επίδραση του χρόνου βρέθηκε στον αιματοκρίτη και αυτή οφείλεται στην, αριθμητικά μικρή, μείωσή του από τις 13 στις 23 εβδομάδες, με τα αποτελέσματα σχετικά με τη διακύμανσή του σε προπονητικές περιόδους, σε μεγαλύτερες βέβαια ηλικίες, να είναι αντικρουόμενα (Mujika et al., 1997, Pizza et al., 1997, Tsalis, 2004). Τόσο στην παρούσα όσο και στη μελέτη των Tsalis et al. (2004), όπου βρέθηκαν διαφορές στον αιματοκρίτη, είναι αμφίβολο αν υπάρχει σύνδεση της μεταβολής αυτής με την προπόνηση. Μεταβολές βρέθηκαν στη MCH και στη MCHC, χωρίς όμως να υπάρξει μεταβολή στη συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης στο αίμα, με αποτέλεσμα να μη φαίνεται κάποια φυσιολογική σημασία των μεταβολών των MCH και MCHC. Όσον αφορά στη σύνδεση παραμέτρων της κατάστασης σιδήρου με αυτές της αντιοξειδωτικής ικανότητας, η φεριτίνη, έχει συνδεθεί με αντιοξειδωτική δράση εξαιτίας της ιδιότητάς της να δεσμεύει το σίδηρο (ο οποίος όταν βρίσκεται σε μεγάλες συγκεντρώσεις μπορεί να ενισχύει την παραγωγή ROS), χωρίς όμως κάτι τέτοιο να είναι ξεκάθαρο εξαιτίας της πολυπλοκότητας του σχετικού μηχανισμού (Arosio & Levi, 2002, Orino et al., 2001, Welch et al., 2002).

Δε βρέθηκε σημαντική μεταβολή κατά τη διάρκεια της μελέτης στον αριθμό των λευκοκυττάρων, στους αριθμούς των ουδετερόφιλων και των μονοπύρηνων που παράγουν μεγάλες ποσότητες ROS κατά τη διαδικασία αντιμετώπισης παθογόνων ουσιών (Dröge, 2002, Knez et al., 2006), αλλά και ούτε στον αριθμό των λεμφοκυττάρων, τα οποία επιστρατεύονται και δραστηριοποιούν μηχανισμούς προστασίας ενάντια στα ROS (Dröge, 2002). Οι μηχανισμοί παραγωγής και αντιμετώπισης των ROS μέσω των λευκοκυττάρων επομένως δε φάνηκε να μεταβάλλονται με το πέρασμα των μηνών προπόνησης. Σημαντική επίδραση του

χρόνου βέβαια βρέθηκε στον αριθμό των βασεόφιλων ο οποίος αυξήθηκε στις 13 εβδομάδες σε σχέση με την αρχική μέτρηση και έπειτα επανήλθε στις 23 εβδομάδες, χωρίς όμως να φαίνεται να υπάρχει ιδιαίτερη φυσιολογική σημασία στη μεταβολή αυτή.

Όσον αφορά στον αριθμό των αιμοπεταλίων, δε βρέθηκε σημαντική μεταβολή. Η συστηματική άσκηση έχει συνδεθεί με ωφέλιμα αποτελέσματα για τον οργανισμό μέσω της απευαισθητοποίησης των αιμοπεταλίων χάρη στη βελτίωση της αντιοξειδωτικής άμυνας, που δραστηριοποιεί μηχανισμούς για τη μείωση της ενεργοποίησης αιμοπεταλίων από οξειδωμένες λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (Di Massimo et al., 2004). Μια τέτοια πιθανή προσαρμογή δε φαίνεται βέβαια από τον αριθμό των αιμοπεταλίων και η διερεύνησή της δεν αποτελούσε σκοπό της παρούσας μελέτης, καθώς δε φαίνεται να έχει ιδιαίτερη φυσιολογική σημασία στα παιδιά.

Σημαντική επίδραση του χρόνου βρέθηκε και στη συγκέντρωση της κορτιζόλης, η οποία ήταν σημαντικά μειωμένη στη δεύτερη και την τρίτη μέτρηση συγκριτικά με την αρχική. Μια τέτοια μεταβολή μπορεί να ερμηνευθεί ως προσαρμογή του οργανισμού στο προπονητικό ερέθισμα, καθώς η κορτιζόλη αποτελεί δείκτη του σωματικού στρες. Από την άλλη πλευρά, στη δραστηριότητα της CK δεν υπήρξε σημαντική επίδραση του χρόνου. Οι τιμές πάντως τόσο των κοριτσιών όσο και των αγοριών κρίνονται φυσιολογικές, καθώς είναι σύνηθες αθλητές και αθλήτριες να παρουσιάζουν συχνά τιμές CK υψηλότερες από τα άνω όρια των διαστημάτων αναφοράς (Nikolaidis et al., 2003). Στη μελέτη των Canas και Tarhan (2004) η δραστηριότητα της CK αυξήθηκε σημαντικά με τον ένα μήνα κολυμβητικής προπόνησης, με τα αγόρια μάλιστα να παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές από τα κορίτσια. Η CK, πέρα από δείκτης μυϊκής καταπόνησης, έχει προταθεί και ως

έμμεσος δείκτης οξειδωτικού στρες (Petibois et al., 2002) χωρίς όμως να μπορεί χρησιμοποιηθεί με μεγάλη ακρίβεια για αυτόν το σκοπό (Finaud et al., 2006a), ενώ και στην παρούσα έρευνα δεν προέκυψαν δεδομένα που να στηρίζουν αυτήν την άποψη.

Η ενεργειακή πρόσληψη των παιδιών παρουσίασε μείωση κατά τη δεύτερη μέτρηση και επανήλθε στα επίπεδα της αρχικής μέτρησης κατά την τρίτη μέτρηση (Παράρτημα Γ). Καθώς η προπόνηση σε αυτές τις ηλικίες δεν χαρακτηρίζεται από μεγάλο όγκο ή υψηλή ένταση, αλλά επικεντρώνεται στη βελτίωση της τεχνικής, η ενεργειακή πρόσληψη, από τη στιγμή που κυμαίνεται σε φυσιολογικά επίπεδα, δε φαίνεται να επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από διακυμάνσεις στην προπονητική διαδικασία. Έτσι, η μειωμένη ενεργειακή πρόσληψη στις 13 εβδομάδες δε θα πρέπει μάλλον να αποδοθεί σε επίδραση της προπόνησης. Ένα χαρακτηριστικό της διατροφής των παιδιών κολυμβητών, που έχει βρεθεί και σε μεγαλύτερης ηλικίας κολυμβητές (Farajian et al., 2004), είναι το υψηλό ποσοστό πρόσληψης λιπών. Το μέσο ποσοστό συμμετοχής των λιπών στην ενεργειακή πρόσληψη κατά τη διάρκεια της μελέτης ήταν 41%, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό των υδατανθράκων ήταν 43%. Αυτά τα ποσοστά υποδεικνύουν ότι τα παιδιά κολυμβητές θα πρέπει να αυξήσουν την πρόσληψη τροφών πλούσιων σε υδατάνθρακες και να αποφεύγουν τα λιπαρά.

Αν και για την πλειονότητα των μικροθρεπτικών συστατικών η μέση πρόσληψη από τα παιδιά ήταν επαρκής, υπήρξαν κάποια μικροθρεπτικά στοιχεία, των οποίων δεν καλύπτονταν οι ΣΗΔ. Μικροθρεπτικά στοιχεία, των οποίων η πρόσληψη ήταν ανεπαρκής σε όλες τις μετρήσεις, τόσο στα αγόρια όσο και στα κορίτσια. ήταν η βιταμίνη E, η βιταμίνη D, το φυλλικό οξύ και το ασβέστιο. Ιδιαίτερης σημασίας είναι η σαφώς χαμηλότερη από τη ΣΗΔ πρόσληψη της βιταμίνης E, αφού η βιταμίνη E φαίνεται ότι παίζει σημαντικό ρόλο στην αντιοξειδωτική προστασία και θα πρέπει να

είναι επαρκής η πρόσληψή της (Ji, 1995). Η πρόσληψη του μαγνησίου ήταν λίγο χαμηλότερη από τη ΣΗΔ στη δεύτερη και την τρίτη μέτρηση για τα αγόρια και στην πρώτη και τη δεύτερη μέτρηση στα κορίτσια, ενώ του φωσφόρου στη δεύτερη και την τρίτη μέτρηση για τα αγόρια και σε όλες τις μετρήσεις για τα κορίτσια. Τα δεδομένα αυτά δείχνουν ότι υπάρχουν περιθώρια να γίνουν ακόμη καλύτερες οι διατροφικές συνήθειες των παιδιών, έτσι ώστε να διατηρούν καλή υγεία και να έχουν ομαλή ανάπτυξη, αλλά και πιο συγκεκριμένα να έχουν επαρκή πρόσληψη των απαραίτητων συστατικών για αντιοξειδωτική προστασία. Κάτι τέτοιο μπορεί να συμβεί με την παρακολούθηση της διατροφής των παιδιών και την παράλληλη εκπαίδευσή τους για σωστές διατροφικές πρακτικές.

Το σημαντικότερο στοιχείο που προσθέτει η παρακολούθηση της διατροφής των παιδιών στα ευρήματα της μελέτης είναι το γεγονός ότι, από τη στιγμή που δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές στην πρόσληψη αντιοξειδωτικών συστατικών, οι μεταβολές σε δείκτες της αντιοξειδωτικής ικανότητας μπορούν να μην αποδοθούν σε επιδράσεις της διατροφής.

Συνοψίζοντας, τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας δείχνουν ότι κατά τη διάρκεια έξι μηνών κολυμβητικής προπόνησης η συγκέντρωση της GSH στο αίμα και ο λόγος GSH/GSSG, αυξήθηκαν ενώ η συγκέντρωση της GSSG μειώθηκε σε αγόρια και κορίτσια ηλικίας 10-11 ετών. Αντίθετα, η TAC, η συγκέντρωση της καταλάσης και η συγκέντρωση των TBARS δε μεταβλήθηκαν σημαντικά. Από ένα πλήθος αιματολογικών, βιοχημικών, σωματομετρικών και διατροφικών παραμέτρων που εξετάστηκαν επίσης, πιο αξιοσημείωτες ήταν οι επιδράσεις του χρόνου στον αιματοκρίτη (μείωση από τις 13 στις 23 εβδομάδες) και στη συγκέντρωση κορτιζόλης (μείωση στην ενδιάμεση και την τελική μέτρηση). Ακόμη, σημαντικό εύρημα αποτελεί η ανεπαρκής πρόσληψη βιταμίνης E από τα παιδιά. Αγόρια και κορίτσια δε

διέφεραν ως προς τις τιμές των παραμέτρων που εξετάστηκαν. Επίσης, δε βρέθηκαν συνεπείς συσχετίσεις των παραμέτρων της αντιοξειδωτικής ικανότητας με τις υπόλοιπες παραμέτρους και στις τρεις μετρήσεις και στα δύο φύλα.

Συμπερασματικά, η παρούσα μελέτη έρχεται να προσθέσει, σε ένα τομέα όπου υπάρχει σαφής έλλειψη δεδομένων, το εύρημα ότι έξι μήνες κολυμβητικής προπόνησης επέδρασαν θετικά στην αντιοξειδωτική ικανότητα παιδιών ηλικίας 10-11 ετών ενισχύοντας το σύστημα της γλουταθειόνης. Περαιτέρω έρευνα απαιτείται για την πληρέστερη διερεύνηση της επίδρασης της προπόνησης σε ολόκληρο το φάσμα των παιδικών ηλικιών, για την εξέταση της επίδρασης διαφορετικών τύπων άσκησης και για την εξακρίβωση του ποιοι είναι οι αντιοξειδωτικοί μηχανισμοί που επηρεάζονται περισσότερο και με ποιον τρόπο.

Βιβλιογραφία

1. Abuja, P.M., and Albertini, R. (2001). Methods for monitoring oxidative stress, lipid peroxidation and oxidation resistance of lipoproteins. *Clinica Chimica Acta*, 306, 1-17.
2. Aebi, H. (1984). Catalase in vitro. *Methods in Enzymology*, 105, 121-126.
3. 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 & Behavior*, 84, 1-7.
4. 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 & Science in Sports & Exercise*, 32, 1576-1581.
5. Arosio, P., and Levi, S. (2002). Ferritin, iron homeostasis, and oxidative damage. *Free Radical Biology & Medicine*, 33, 457-463.
6. Azzi, A., Davies, K.J.A., and Kelly, F. (2004). Free radical biology – terminology and critical thinking. *FEBS Letters*, 558, 3-6.
7. Balakrishnan, S.D., and Anuradha, C.V. (1998). Exercise, depletion of antioxidants and antioxidant manipulation. *Cell Biochemistry and Function*, 16, 269-275.
8. 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 & Science in Sports & Exercise*, 38, 1436-1442.
9. Brites, F.D., Evelson, P.A., Christiansen, M.G., Nicol, M.F., Basílico, M.J., Wikinski, R.W., and Llesuy, S.F. (1999). Soccer players under regular training

- show oxidative stress but an improved antioxidant status. *Clinical Science*, 96, 381-385.
10. Cavas, L., and Tarhan, L. (2004). Effects of vitamin-mineral supplementation on cardiac marker and radical scavenging enzymes, and MDA levels in young swimmers. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 14, 133-146.
 11. 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.
 12. Ceballos-Picot, I., Trivier, J.-M., Nicole, A., Sinet, P.-M., and Thevenin, M. (1992). Age-correlated modifications of copper-zinc superoxide dismutase and glutathione-related enzyme activities in human erythrocytes. *Clinical Chemistry*, 38, 66-70.
 13. 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 & Science in Sports & Exercise*, 30, 1603-1607.
 14. Clarkson, P.M., and Thompson, H.S., (2000). Antioxidants: what role do they play in physical activity and health? *American Journal of Clinical Nutrition*, 72(suppl), 637S-646S.
 15. Cooper, D.M., Nemet, D., and Galassetti, P. (2004). Exercise, stress, and inflammation in the growing child: from the bench to the playground. *Current Opinion in Pediatrics*, 16, 286-292.

16. 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.
17. 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.
18. Dékány, M, Nemeskéri, V., Györe, I., Harbula, I., Malomsoki, J., and Pucsok, J. (2006). Antioxidant status of interval-trained athletes in various sports. *International Journal of Sports Medicine*, 27, 112-116.
19. Dernbach, A.R., Sherman, W.M., Simonsen, J.C., Flowers, K.M., and Lamb, D.R. (1993). No evidence of oxidant stress during high-intensity rowing training. *Journal of Applied Physiology*, 74, 2140-2145.
20. Di Massimo, C., Scarpelli, P., Penco, M., and Tozzi-Ciancarelli, M.G. (2004). Possible involvement of plasma antioxidant defences in training-associated decrease of platelet responsiveness in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 91, 406-412.
21. Dröge, W. (2002). Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiological Reviews*, 82, 47-95.
22. Elosua, R., Molina, L., Fito, M., Arquer, A., Sanchez-Quesada, J.L., Covas, M.I., Ordoñez-Llanos, J., and Marrugat, J. (2003). Response of oxidative stress biomarkers to a 16-week aerobic physical activity program, and to acute physical activity, in healthy young men and women. *Atherosclerosis*, 167, 327-334.

23. Erden-Inal, M., Sunal, E., and Kanbak, G. (2002). Age-related changes in the glutathione redox system. *Cell Biochemistry and Function*, 20, 61-66.
24. Evelo, C.T.A., Palmen, N.G.M., Artur, Y., and Janssen, G.M.E. (1992). Changes in blood glutathione concentrations, and in erythrocyte glutathione reductase and glutathione S-transferase after running training and after participation in contests. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 64, 354-358.
25. Evelson, P., Gambino, G., Travacio, M., Jaita, G., Verona, J., Maroncelli, C., Wikinski, R., Llesuy, S., and Brites, F. (2002). Higher antioxidant defences in plasma and low density lipoproteins from rugby players. *European Journal of Clinical Investigation*, 32, 818-825.
26. Farajian, P., Kavouras, S.A., Yannakoulia, M., Sidossis, L.S. (2004). Dietary intake and nutritional practices of elite Greek aquatic athletes. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 14, 574-585.
27. Finaud, J., Lac, G., and Filaire, E. (2006a). Oxidative stress: Relationship with exercise and training. *Sports Medicine*, 36, 327-358.
28. Finaud, J., Scislowski, V., Lac, G., Durand, D., Vidalin, H., Robert, A., and Filaire, E. (2006b). Antioxidant status and oxidative stress in professional rugby players: evolution throughout a season. *International Journal of Sports Medicine*, 27, 87-93.
29. Food Standards Agency (2002). *McCance and Widdowson's the Composition of Foods*. Cambridge, UK: Royal Society of Chemistry.
30. Ginsburg, G.S., O'Toole, M., Rimm, E., Douglas, P.S., and Rifai, N. (2001). Gender differences in exercise-induced changes in sex hormone levels and lipid peroxidation in athletes participating in the Hawaii Ironman triathlon.

- Ginsburg-gender and exercise-induced lipid peroxidation. *Clinica Chimica Acta*, 305, 131-139.
31. Goldfarb, A.H., Patrick, S.W., Bryer, S., and You, T. (2005). Vitamin C supplementation affects oxidative-stress blood markers in response to a 30-minute run at 75% VO_{2max} . *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 15, 279-290.
32. Gonenc, S., Acigkoz, O., Semin, I., and Ozgonul, H. (2000). The effect of moderate swimming exercise on antioxidant enzymes and lipid peroxidation levels in children. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, 44, 340-344.
33. Grosser, M., and Starischka, S. (2000). Προπόνηση Φυσικής Κατάστασης. Θεσσαλονίκη: Σάλτο, pp. 267-278.
34. Groussard, C., Rannou-Bekono, F., Machefer, G., Chevanne, M., Vincent, S., Sergent, O., Cillard, J., and Gratas-Delamarche, A. (2003). Changes in blood lipid peroxidation and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 89, 14-20.
35. Habif, S., Mutaf, I., Turgan, N., Onur, E., Duman, C., Özmen, D., and Bayindir, O. (2001). Age and gender dependent alterations in the activities of glutathine related enzymes in healthy subjects. *Clinical Biochemistry*, 34, 667-671.
36. Hartmann, A., Nieß, A.M., Grünert-Fuchs, M., Poch, B., and Speit, G. (1995). Vitamin E prevents exercise-induced DNA damage. *Mutation Research*, 346, 195-202.

37. Hellsten, Y., Apple, F.S., and Sjödín, B. (1996a). Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 81, 1484-1487.
38. Hellsten, Y., Hansson, H.-A., Johnson, L., Frandsen, U., and Sjödín, B. (1996b). Increased expression of xanthine oxidase and insulin-like growth factor I (IGF-I) immunoreactivity in skeletal muscle after strenuous exercise in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, 157, 191-197.
39. Ilhan, N., Kamanli, A., Ozmerdivenli, R., and Ilhan, N. (2004). Variable effects of exercise intensity on reduced glutathione, thiobarbituric acid reactive substance levels, and glucose concentration. *Archives of Medical Research*, 35, 294-300.
40. Inal, M., Akyüz, F., Turgut, A., Getsfrid, W.M. (2001a). Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical swimmers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33, 564-567.
41. Inal, M.E., Kanbak, G., and Sunal, E. (2001b). Antioxidant enzyme activities and malondialdehyde levels related to aging. *Clinica Chimica Acta*, 305, 75-80.
42. Jammes, Y., Steinberg, J.G., Brégeon, F., and Delliaux, S. (2004). The oxidative stress in response to routine incremental cycling exercise in healthy sedentary subjects. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 144, 81-90.
43. Janaszewska, A., and Bartosz, G. (2002). Assay of total antioxidant capacity: comparison of four methods as applied to human blood plasma. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 62, 231-236.
44. Jenkins, R.R. (2000). Exercise and oxidative stress methodology: a critique. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72(suppl), 670S-674S.

45. Ji, L.L. (1999). Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 222, 283-292.
46. Ji, L.L. (1995). Oxidative stress during exercise: implication of antioxidant nutrients. *Free Radical Biology & Medicine*, 18, 1079-1086.
47. Kanter, M. (1998). Free radicals, exercise and antioxidant supplementation. *Proceedings of the Nutrition Society*, 57, 9-13.
48. Keles, M.S., Taysi, S., Sen, N., Aksoy, H., and Akcay, F. (2001). Effect of corticosteroid therapy on serum and CSF malondialdehyde and antioxidant proteins in multiple sclerosis. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 28, 141-143.
49. Knez, W.L., Coombes, J.S., and Jenkins, D.G. (2006). Ultra-endurance exercise and oxidative damage: Implications for cardiovascular health. *Sports Medicine*, 36, 429-441.
50. Koška, J., Blažiček, P., Marko, M., Grňa, J.D., Kvetňanský, R., and Vigaš, M. (2000). Insulin, catecholamines, glucose and antioxidant enzymes in oxidative damage during different loads in healthy humans. *Physiological Research*, 49(Suppl. 1), S95-S100.
51. Koury, J.C., de Oliveira Jr., A.V., Portella, E.S., de Oliveira, C.F., Lopes, G.C., and Donangelo, C.M. (2004). Zinc and copper biochemical indices of antioxidant status in elite of different modalities. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 14, 358-372.
52. Lee, J., Goldfarb, A.H., Rescino, M.H., Hegde, S., Patrick, S., and Apperson, K. (2002). Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34, 443-448.

53. Liu, J.-F., Chang, W.-Y., Chan, K.-H., Tsai, W.-Y., Lin, C.-L., and Hsu, M.-C. (2005). Blood lipid peroxides and muscle damage increased following intensive resistance training of female weightlifters. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1042, 255-261.
54. Maglischo, E.R. (2003). *Swimming Fastest*. Champaign, IL: Human Kinetics.
55. 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.
56. 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.
57. Mastaloudis, A., Leonard, S.W., and Traber, M.G. (2001). Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise. *Free Radical Biology & Medicine*, 31, 911-922.
58. 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.
59. Miles, M.V., Horn, P.S., Tang, P.H., Morrison, J.A., Miles, L., DeGrauw, T., and Pesce, A.J. (2004). Age-related changes in plasma coenzyme Q₁₀ concentrations and redox state in apparently healthy children and adults. *Clinica Chimica Acta*, 347, 139-144.
60. 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.
61. 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.
 62. Mougios, V. (2006). *Exercise Biochemistry*. Champaign, IL: Human Kinetics, pp. 237-266.
 63. Mujika, 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.
 64. 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*. Champaign, IL: Human Kinetics, pp. 179-197.
 65. Nikolaidis, M.G., Protosyggellou, M.D., Petridou, A., Tsalis, G., Tsigilis, N., and Mougios, V. (2003). Hematologic and biochemical profile of juvenile and adult athletes of both sexes: implications for clinical evaluation. *International Journal of Sports Medicine*, 24, 506-511.
 66. Olbrecht, J. (2000). *The Science of Winning: Planning, Periodizing and Optimizing Swim Training*. Luton, England: Swimshop, pp. 49-58.
 67. Ono, H., Sakamoto, A., and Sakura, N. (2001). Plasma total glutathione concentrations in healthy pediatric and adult subjects. *Clinica Chimica Acta*, 312, 227-229.
 68. 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.
69. Orino, K., Lehman, L., Tsuji, Y., Ayaki, H., Torti, S.V., and Torti, F.M. (2001). Ferritin and the response to oxidative stress. *Biochemical Journal*, 357, 241-247.
70. 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.
71. Packer, L. (1997). Oxidants, antioxidant nutrients and the athlete. *Journal of Sports Sciences*, 15, 353-363.
72. Palazzetti, S., Richard, M-J., Favier, A., and Margaritis, I. (2003). Overloaded training increases exercise-induced oxidative stress and damage. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 28, 588-604.
73. 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.
74. Pastore, A., Federici, G., Bertini, E., and Piemonte, F. (2003). Analysis of glutathione: implication in redox and detoxification. *Clinica Chimica Acta*, 333, 19-39.
75. Peake, J.M. (2003) Vitamin C: Effects of exercise and requirements with training. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 13, 125-151.

76. Petibois, C., Cazorla, G., Poortmans, J.-R., and Déléris, G. (2002). Biochemical aspects of overtraining in endurance sports: A review. *Sports Medicine*, 32, 867-878.
77. Phillips, M., Cataneo, R.N., Greenberg, J., Gunawardena, R., and Rahbari-Oskoui, F. (2003). Increased oxidative stress in younger as well as in older humans. *Clinica Chimica Acta*, 328, 83-86.
78. Pittaluga, M., Parisi, P., Sabatini, S., Ceci, R., Caparossi, D., Catani, M.V., Savini, I., and Avigliano, L. (2006). Cellular and biochemical parameters of exercise-induced oxidative stress: Relationship with training levels. *Free Radical Research*, 40, 607-614.
79. Pizza, F.X., Flynn, M.G., Boone, J.B., Rodriguez-Zayas, J.R., and Andres, F.F. (1997). Serum haptoglobin and ferritin during a competitive running and swimming season. *International Journal of Sports Medicine*, 18, 233-237.
80. Powers, S.K., Deruisseau, K.C., Quindry, J., and Hamilton, K.L. (2004). Dietary antioxidants and exercise. *Journal of Sports Sciences*, 22, 81-94.
81. Prior, R.L., and Cao, G. (1999). In vivo total antioxidant capacity: comparison of different analytical methods. *Free Radical Biology and Medicine*, 27, 1173-1181.
82. Ramel, A., Wagner, K-H., and Elmadfa, I. (2004a). Correlations between plasma noradrenaline concentrations, antioxidants, and neutrophil counts after submaximal resistance exercise in men. *British Journal of Sports Medicine*, 38, 22-24.
83. Ramel, A., Wagner, K-H., and Elmadfa, I. (2004b). Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. *European Journal of Nutrition*, 43, 2-6.

84. Rankin, J.W., Shute, M., Heffron, S.P., and Saker, K.E. (2006). Energy restriction but not protein source affects antioxidant capacity in athletes. *Free Radical Biology & Medicine*, 41, 1001-1009.
85. Reddy, Y.N., Murthy, S.V., Krishna, D.R., and Prabhakar, M.C. (2004). Role of free radicals and antioxidants in tuberculosis patients. *Indian Journal of Tuberculosis*, 51, 213-218.
86. 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.
87. 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.
88. Rowland, T.W. (2005). *Children's Exercise Physiology*. Champaign, IL: Human Kinetics.
89. Rush, J.W.E., and Sandiford, S.D. (2003). Plasma glutathione peroxidase in healthy adults: influence of gender and physical activity. *Clinical Biochemistry*, 36, 345-351.
90. Satchek, J.M., and Blumberg, J.B. (2001). Role of vitamin E and oxidative stress in exercise. *Nutrition*, 17, 809-814.
91. Santos-Silva, A., Rebelo, M.I., Castro, E.M.B., Belo, L., Guerra, A., Rego, C., and Quintanilha, A. (2001). Leukocyte activation, erythrocyte damage, lipid profile and oxidative stress imposed by high competition physical exercise in adolescents. *Clinica Chimica Acta*, 306, 119-126.

92. 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.
93. 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.
94. Sen, C.K. (2001). Antioxidants in exercise nutrition. *Sports Medicine*, 31, 891-908.
95. Siems, W.G., Brenke, R., Sommerburg, O., and Grune, T. (1999). Improved antioxidant protection in winter swimmers. *Quarterly Journal of Medicine*, 92, 193-198.
96. 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.
97. 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.
98. 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.

99. Tietz, N. W. (1995). *Clinical Guide to Laboratory Tests*. Philadelphia, PA: Saunders.
100. 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.
101. 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.
102. 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.
103. Urso, M.L., and Clarkson, P.M. (2003). Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. *Toxicology*, 189, 41-54.
104. 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.
105. Viña, J., Gomez-Cabrera, M.-C., Lloret, A., Marquez, R., Miñana, J.B., Pallardó, F.V., and Sastre, J. (2000). Free radicals in exhaustive physical exercise: Mechanism of production, and protection by antioxidants. *IUBMB Life*, 50, 271-277.

106. Vollaard, N.B.J., Shearman, J.P., and Cooper, C.E. (2005). Exercise-induced oxidative stress: Myths, realities and physiological relevance. *Sports Medicine*, 35, 1045-1062.
107. 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.
108. Welch, K.D., Davis, T.Z., Van Enden, M.E., and Aust, S.D. (2002). Deleterious iron-mediated oxidation of biomolecules. *Free Radical Biology & Medicine*, 32, 577-583.
109. Williams, M.H. (2002). *Nutrition for Health, Fitness and Sport*. Boston, MA: WCB/McGraw-Hill.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΥΓΙΕΙΝΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΑΘΛΟΥΜΕΝΩΝ

ΤΡΙΗΜΕΡΟ ΔΕΛΤΙΟ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΟΛΥΜΒΗΤΩΝ/-ΡΙΩΝ

Γενικές οδηγίες

Παρακαλώ να σημειώνετε τη διατροφή σας το συντομότερο δυνατό από τη στιγμή που τρώτε. Θα πρέπει να καταγράφετε όλα τα τρόφιμα που καταναλώνετε με ειλικρίνεια. Θα καταγράψετε τη διατροφή σας δύο καθημερινών και μίας ημέρας μέσα στο Σαββατοκύριακο.

Να περιγράφετε με τη μεγαλύτερη ακρίβεια την τροφή που καταναλώνετε. Η περιγραφή θα είναι για το είδος τροφίμου ή του φαγητού ή του ποτού και την ποσότητά του. Π.χ. ένα μήλο, μια φέτα ψωμί, ένα ρηχό πιάτο μακαρόνια σκέτα, ενάμισι πιάτο μακαρόνια με κιμά, τρεις μέτριες πιπεριές γεμιστές με ρύζι και κιμά, ένα κανονικό ποτήρι γάλα με κακάο, μια φέτα ψωμί με ένα κουταλάκι βούτυρο και ένα κουταλάκι μέλι, ένα σάντουιτς με δύο φέτες κασέρι, μισό πιάτο αγγουροντομάτα με μια κουταλιά ελαιόλαδο.

Τυπικές ποσότητες τροφής σε γραμμάρια: Κέικ 50 γρ., πάστα 70 γρ., κρέας γενικά 120 γρ., κεφτέδες χωρίς σάλτσα 140 γρ., ένα πιάτο μακαρόνια ή ρύζι 230 γρ., παστίτσιο 200 γρ., ένα πιάτο πατάτες φούρνου ή βραστές ή γιαχνί 250 γρ., ένα πιάτο αρακά ή φασολάκια 170 γρ., δύο μεγάλα ή τρία μέτρια γεμιστά 220 γρ., ένα πιάτο πατάτες ή κολοκυθάκια τηγανητά 150 γρ., ένα βαθύ πιάτο φασολάδα ή φακές 350 γρ., τυρόπιτα ή σπανακόπιτα 140 γρ., ένα πιάτο σαλάτα βραστή ή αγγουροντομάτα 200 γρ., ένα πιάτο σαλάτα μαρούλι ή λάχανο 140 γρ., ένα πιάτο σπανακόρυζο (ένα φλιτζάνι μεγάλο) 300 γρ., τυρί φέτα 60 γρ., ψωμί φέτα 30 γρ.

Αν υπάρχει ζυγαριά τροφίμων στο σπίτι θα μας διευκολύνετε εάν ζυγίζετε τα τρόφιμα που καταναλώνετε.

Αν λαμβάνετε κάποια συμπληρώματα διατροφής αυτά θα πρέπει να καταγραφούν στον αντίστοιχο πίνακα.

Μην ξεχάσετε να γράψετε τις ακριβείς ημερομηνίες καταγραφής της διατροφής καθώς και τα προσωπικά στοιχεία που ζητούνται. Στις περιπτώσεις παιδιών προεφηβικής ηλικίας κρίνεται απαραίτητη η συνδρομή των γονέων.

Η ακριβής παρακολούθηση της διατροφής σας θα αναδείξει τα πλεονεκτήματα ή τα προβλήματα του τρόπου που διατρέφεστε και, από τα αποτελέσματα που θα σας κοινοποιηθούν, θα σας δοθεί η δυνατότητα μέσα από την καθημερινή διατροφή, να κερδίσετε την απαιτούμενη ενέργεια και τα απαραίτητα συστατικά για τη βελτίωση της υγείας σας και της απόδοσής σας.

Ευχαριστούμε

Όνοματεπώνυμο:	
-----------------------	--

Ημερομηνία	ΤΡΟΦΙΜΟ / ΠΟΤΟ	g
ΠΡΩΙ		
ΕΝΔΙΑΜΕΣΑ		
ΜΕΣΗΜΕΡΙ		
ΕΝΔΙΑΜΕΣΑ		
ΒΡΑΔΥ		
ΠΡΙΝ ΤΟΝ ΥΠΝΟ		

Ημερομηνία	ΤΡΟΦΙΜΟ / ΠΟΤΟ	g
ΠΡΩΙ		
ΕΝΔΙΑΜΕΣΑ		
ΜΕΣΗΜΕΡΙ		
ΕΝΔΙΑΜΕΣΑ		
ΒΡΑΔΥ		
ΠΡΙΝ ΤΟΝ ΥΠΝΟ		

Ημερομηνία	ΤΡΟΦΙΜΟ / ΠΟΤΟ	g
ΠΡΩΙ		
ΕΝΔΙΑΜΕΣΑ		
ΜΕΣΗΜΕΡΙ		
ΕΝΔΙΑΜΕΣΑ		
ΒΡΑΔΥ		
ΠΡΙΝ ΤΟΝ ΥΠΝΟ		

ΚΑΡΤΕΛΑ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΣΚΕΥΑΣΜΑ	ΜΟΡΦΗ ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΟΣ	ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ	ΠΕΡΙΟΔΟΣ ΛΗΨΗΣ

Όνοματεπώνυμο:	
Ημερομηνία γέννησης:	
Τηλέφωνο οικίας:	

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β

Πίνακας Β1. Παράμετροι αντιοξειδωτικής ικανότητας και οξειδωτικού στρες (μέση τιμή ± τυπική απόκλιση) των αγοριών και των κοριτσιών

Παράμετρος	Φύλο	Αρχική μέτρηση	13 εβδομάδες	23 εβδομάδες
GSH (μmol/L)	A	556 ± 137 ^{α,β}	683 ± 224 ^α	693 ± 197 ^β
	K	616 ± 085 ^{α,β}	682 ± 154 ^α	651 ± 157 ^β
GSSG (μmol/L)	A	285 ± 118 ^γ	161 ± 96 ^γ	191 ± 141
	K	198 ± 57 ^γ	193 ± 117 ^γ	164 ± 85
GSH/GSSG	A	2,23 ± 1,01 ^{δ,ε}	5,39 ± 3,02 ^δ	5,55 ± 3,90 ^ε
	K	3,30 ± 1,05 ^{δ,ε}	4,81 ± 3,18 ^δ	5,16 ± 3,88 ^ε
tG (μmol/L)	A	1126 ± 320	1004 ± 365	1074 ± 371
	K	1019 ± 152	1073 ± 338	984 ± 229
TAC (μmol DPPH/mL)	A	0,996 ± 0,096	0,967 ± 0,065	1,016 ± 0,079
	K	1,023 ± 0,089	1,025 ± 0,089	1,034 ± 0,084
Καταλάση (μmol/min/L)	A	10,44 ± 6,72	8,58 ± 4,88	9,71 ± 4,24
	K	12,52 ± 8,71	9,79 ± 6,19	7,64 ± 4,23
TBARS (μmol/L)	A	3,57 ± 1,05	3,71 ± 1,51	3,18 ± 1,22
	K	3,10 ± 1,34	2,85 ± 1,11	2,49 ± 0,96

GSH: ανηγμένη γλουταθειόνη, GSSG: οξειδωμένη γλουταθειόνη, tG: ολική γλουταθειόνη (GSH + 2GSSG), TAC: ολική αντιοξειδωτική ικανότητα, TBARS: ενώσεις που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ, A: αγόρια, K: κορίτσια. Τιμές με τον ίδιο δείκτη (^{α-ε}) διαφέρουν σημαντικά ως προς τον χρόνο ($p < 0,05$).

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Γ

Πίνακας Γ1. Πρόσληψη ενέργειας και μακροθρεπτικών συστατικών (μέση τιμή ± τυπική απόκλιση) στα αγόρια και στα κορίτσια

Παράμετρος	Φύλο	Αρχική μέτρηση	13 εβδομάδες	23 εβδομάδες
Ενέργεια (kcal)	A	2102 ± 232 ^α	1823 ± 286 ^{α,β}	1935 ± 205 ^β
	K	1865 ± 343 ^α	1779 ± 422 ^{α,β}	2001 ± 441 ^β
Ενέργεια (kcal/kg bw)	A	54 ± 9 ^γ	45 ± 8 ^γ	48 ± 9
	K	52 ± 14 ^γ	49 ± 17 ^γ	53 ± 17
Υδατάνθρακες (g)	A	230 ± 44	193 ± 46	207 ± 36
	K	202 ± 62	197 ± 57	217 ± 63
Υδατάνθρακες (g/kg bw)	A	5,96 ± 1,46 ^δ	4,75 ± 1,12 ^δ	5,16 ± 1,03
	K	5,64 ± 2,21 ^δ	5,38 ± 2,20 ^δ	5,81 ± 2,21
Υδατάνθρακες (%)	A	43 ± 6	42 ± 6	43 ± 6
	K	43 ± 7	45 ± 8	43 ± 5
Λίπη (g)	A	97 ± 17	82 ± 16	89 ± 17
	K	85 ± 18	80 ± 24	92 ± 19
Λίπη (g/kg bw)	A	2,50 ± 0,47	2,05 ± 0,44	2,23 ± 0,56
	K	2,34 ± 0,58	2,17 ± 0,85	2,44 ± 0,69
Λίπη (%)	A	41 ± 6	41 ± 3	41 ± 5
	K	41 ± 7	40 ± 7	42 ± 4
Πρωτεΐνες (g)	A	82 ± 14	78 ± 15	77 ± 14
	K	73 ± 6	68 ± 16	76 ± 16
Πρωτεΐνες (g/kg bw)	A	2,13 ± 0,49	1,95 ± 0,57	1,93 ± 0,47
	K	2,01 ± 0,37	1,86 ± 0,65	2,01 ± 0,63
Πρωτεΐνες (%)	A	15 ± 2	18 ± 5	16 ± 3
	K	16 ± 3	15 ± 2	15 ± 3
Κορεσμένα λιπαρά οξέα (g)	A	38 ± 8	35 ± 6	36 ± 7
	K	36 ± 6	33 ± 9	36 ± 9
Ακόρεστα λιπαρά οξέα (g)*	A	38 ± 10 ^ε	28 ± 8 ^{ε,ζ}	32 ± 7 ^ζ
	K	31 ± 8 ^ε	29 ± 11 ^{ε,ζ}	37 ± 9 ^ζ
Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (g)	A	13 ± 3	11 ± 4	11 ± 5
	K	11 ± 5	11 ± 4	11 ± 3
Χοληστερόλη (mg)	A	246 ± 87	243 ± 74	225 ± 87
	K	244 ± 66	183 ± 79	192 ± 85

A: αγόρια, K: κορίτσια. Τιμές με τον ίδιο δείκτη (^{α-ζ}) διαφέρουν σημαντικά ως προς τον χρόνο ($p < 0,05$). *Σημαντική αλληλεπίδραση φύλου και χρόνου ($p < 0,05$).

Πίνακας Γ2. Πρόσληψη βιταμινών (μέση τιμή ± τυπική απόκλιση) στα αγόρια και στα κορίτσια

Παράμετρος	Φύλο	Αρχική μέτρηση	13 εβδομάδες	23 εβδομάδες	ΣΗΔ
Βιταμίνη Α (RE)	A	1050 ± 648	1939 ± 3885	678 ± 327	600
	K	1554 ± 2768	619 ± 276	1202 ± 1662	
Βιταμίνη D (μg)	A	3,0 ± 2,3	2,3 ± 1,3	1,9 ± 1,2	5
	K	2,4 ± 2,9	1,9 ± 1,8	1,9 ± 1,3	
Βιταμίνη Ε (mg)	A	8,3 ± 3,2	5,9 ± 2,4	7,0 ± 2,9	11
	K	6,3 ± 3,0	6,4 ± 2,4	7,3 ± 2,9	
Βιταμίνη C (mg)	A	108 ± 57	85 ± 74	118 ± 43	45
	K	94 ± 53	73 ± 62	84 ± 60	
Βιταμίνη Β₁ (mg)	A	1,8 ± 0,7	1,6 ± 0,3	1,5 ± 0,6	0,9
	K	1,8 ± 0,8	1,5 ± 0,7	1,5 ± 0,5	
Βιταμίνη Β₂ (mg)	A	2,2 ± 0,7	2,0 ± 0,6	2,0 ± 0,6	0,9
	K	2,3 ± 1,1	1,9 ± 0,8	2,0 ± 0,8	
Βιταμίνη Β₆ (mg)	A	2,1 ± 0,7	1,7 ± 0,5	1,7 ± 0,5	1,0
	K	2,1 ± 1,2	1,8 ± 0,9	1,8 ± 0,7	
Βιταμίνη Β₁₂ (μg)	A	7,3 ± 2,8	9,9 ± 12,0	6,9 ± 2,2	1,8
	K	7,0 ± 3,7	5,8 ± 1,9	10,2 ± 12,0	
Φυλλικό οξύ (μg)	A	279 ± 79	244 ± 62	260 ± 109	300
	K	265 ± 127	263 ± 137	287 ± 120	
Βιοτίνη (μg)	A	28 ± 7	29 ± 9	26 ± 7	20
	K	25 ± 8	23 ± 14	24 ± 12	
Νιασίνη (mg)	A	20 ± 7	17 ± 5	16 ± 4	12
	K	18 ± 9	16 ± 8	16 ± 5	
Ρετινόλη (μg)	A	346 ± 91	1611 ± 3969	358 ± 102	
	K	1171 ± 2803	319 ± 87	779 ± 1644	
Καροτένιο (μg)	A	4228 ± 3516	1965 ± 2580	1925 ± 1511	
	K	2294 ± 2710	1795 ± 1588	2540 ± 2268	

A: αγόρια, K: κορίτσια.

Πίνακας Γ3. Πρόσληψη ανόργανων συστατικών (μέση τιμή ± τυπική απόκλιση) στα αγόρια και στα κορίτσια

Παράμετρος	Φύλο	Αρχική μέτρηση	13 εβδομάδες	23 εβδομάδες	ΣΗΔ
Σίδηρος (mg)	A	12 ± 5	10 ± 4	9 ± 3	8
	K	13 ± 8	11 ± 5	12 ± 4	
Ασβέστιο (mg)	A	1197 ± 260	1054 ± 273	1160 ± 275	1300
	K	1106 ± 232	1120 ± 274	1148 ± 250	
Μαγνήσιο (mg)	A	246 ± 56	204 ± 40	213 ± 41	240
	K	218 ± 58	215 ± 68	247 ± 65	
Φωσφόρος (mg)	A	1377 ± 260	1208 ± 218	1233 ± 216	1250
	K	1199 ± 160	1156 ± 282	1234 ± 247	
Χαλκός (mg)	A	1,0 ± 0,3	1,9 ± 3,8	0,8 ± 0,2	0,7
	K	0,9 ± 0,4	0,9 ± 0,4	1,1 ± 0,4	
Ψευδάργυρος (mg)	A	10,4 ± 1,8	9,6 ± 3,5	10,0 ± 2,0	8
	K	8,7 ± 1,8	8,0 ± 2,6	9,6 ± 2,2	
Μαγγάνιο (mg)	A	2,1 ± 0,5	1,9 ± 0,7	1,9 ± 0,5	1,9
	K	1,8 ± 0,6	1,9 ± 0,7	2,4 ± 0,5	1,6
Σελήνιο (μg)	A	49 ± 19	42 ± 14	36 ± 9	40
	K	45 ± 22	51 ± 26	50 ± 28	
Ιώδιο (μg)	A	187 ± 53	167 ± 58	189 ± 72	120
	K	185 ± 36	164 ± 66	168 ± 69	
Νάτριο (mg)	A	2476 ± 381	2264 ± 475	2536 ± 588	
	K	2312 ± 635	2448 ± 698	2366 ± 640	
Κάλιο (mg)	A	2625 ± 711 ^α	2182 ± 469 ^{α,β}	2591 ± 999 ^β	
	K	2284 ± 476 ^α	2039 ± 545 ^{α,β}	2663 ± 941 ^β	
Χλώριο (mg)	A	3897 ± 624	3590 ± 725	3833 ± 917	
	K	3487 ± 1106	3872 ± 1072	3823 ± 1005	

A: αγόρια, K: κορίτσια. Τιμές με τον ίδιο δείκτη (^{α-β}) διαφέρουν σημαντικά ως προς τον χρόνο ($p < 0,05$).