

Η Επίδραση της Παχυσαρκίας στην Εκδήλωση Ασκησιογενούς Μυϊκού Πόνου και Μυϊκού Τραυματισμού

Μιχάλης Αργυρίου¹, Κωνσταντίνος Μαργώνης¹, Θωμάς Σιώμος¹, Ιωάννης Κατραμπασάς², Ιωάννης Ντουρουντός¹, Αθανάσιος Χατζηνικολάου¹, Κυριάκος Ταξιλάδης¹, Αθανάσιος Τζιαμούρτας³, Ιωάννης Φατούρος¹

¹ Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Κομοτηνή

² Όγδοη Ορθοπαιδική Κλινική, Ασκληπιείο Νοσοκομείο Βούλας, Αθήνα

³ Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Τρίκαλα

Επικοινωνία: Αργυρίου Μιχάλης, Θησείου 6, Αλιμος, Αθήνα, 17455. Τηλ.: 2109836095, 6972285037. Φαξ: 2104142572.

email: margirio@phyed.duth.gr

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα εκδήλωσης καρδιαγγειακής νόσου και διαβήτη (ACSM 2005). Η παχυσαρκία συνδέεται με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης υπέρτροφια της αριστερής κοιλίας (Alpert 2001), καρδιομυοπάθεια (Kasper et al 1992), καρδιακή ανεπάρκεια (Mustet et al 1999, Kenschiaioh et al 2002) και ξαφνικό θάνατο (Contaldo et al 2002). Παλαιότερες μελέτες σε παχύσαρκα άτομα αποκάλυψαν ότι αυτά τα άτομα παρουσιάζουν αυξημένο καρδιακό έργο της τάξης του 40 έως 190% περισσότερο από αυτό που αντιστοιχούσε σε άτομα με φυσιολογικό βάρος (Alexander 1964). Μελέτες σε πώματα που έγιναν για να διερευνήσουν τη σχέση του σωματικού βάρους με το βάρος του καρδιακού ιστού έδειξαν μία αυξητι-

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσει πώς η αίσθηση του μυϊκού πόνου και η εκδήλωση τραυματισμού μετά από άσκηση επηρεάζεται από το επίπεδο του σωματικού βάρους. Στη μελέτη συμμετείχαν 24 υγιείς εθελοντές (21 ± 1,8 ετών). Τα άτομα αυτά εντάχθηκαν σε μία από 3 ερευνητικές ομάδες (N = 8/ομάδα) με βάση τον δείκτη μάζας σώματος (ΔΣΜ) και το ποσοστό σωματικού λίπους (ΠΣΛ): α) ομάδα κανονικού βάρους, β) ομάδα υπέρβαρων ατόμων και γ) ομάδα παχυσάρκων. Μετά τον προσδιορισμό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO₂max), οι συμμετέχοντες ασκήθηκαν στο κυκλοεργόμετρο σε ένταση ίση με το 75% της VO₂max μέχρι εξάντλησης. Πριν και μετά το τέλος της άσκησης μετρήθηκε η αίσθηση υποκειμενικής αντίληψης του μυϊκού πόνου (DOMS) ενώ συλλέχθηκε και αίμα για την μέτρηση της δραστηριότητας της κρεατινικής κινάσης (CK), της γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH), και των αμινοτρανσφερασών της αλανίνης (ALT) και του ασπαρτικού οξέος (AST). Τα αποτελέσματα αναλύθηκαν με την ανάλυση διακύμανσης με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις. Η άσκηση προκάλεσε σημαντική αύξηση (P < 0,05) του DOMS, της CK και της LDH ενώ δεν επηρέασε τις αμινοτρανσφεράσες ALT και AST. Η ομάδα των παχυσάρκων παρουσίασε στατιστικά υψηλότερες (P < 0,05) τιμές DOMS, CK και LDH σε σχέση με τις άλλες δύο ομάδες. Ο χρόνος εξάντλησης ήταν σημαντικά μειωμένος (P < 0,05) στην ομάδα ΠΑ σε σχέση με τις άλλες δύο ομάδες. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης τα παχύσαρκα άτομα είναι πιο επιρρεπή στην εκδήλωση μυϊκού πόνου και μυϊκού τραυματισμού μετά από αερόβια άσκηση υπομέγιστης έντασης σε σχέση με τα άτομα μικρότερης σωματικής μάζας.

Λέξεις κλειδιά: παχυσαρκία, άσκηση, μυϊκός πόνος, μυϊκή κόπωση

The Effect of Obesity in the Appearance of Exercise Induced Muscular Pain and Injury

Michalis Argiriou¹, Konstantinos Margonis¹, Thomas Siomos¹, Ioannis Katrambasas², Ioannis Ntourontos¹, Athanasios Chatzinikolaou¹, Kiriakos Tajildaris¹, Athanasios Jiamourtas³, Ioannis Fatouros¹

¹ Department of Physical Education and Sports Science, D.U.Thrace

² Eighth Orthopaedic Clinic, Regional General Hospital "Asklipieio", Athens

³ Department of Physical Education and Sports Science, U. Th., Trikala

Correspondence: Michalis Argiriou, Thisiou 6, Alimos, Athens, Greece 17455.

Email: margirio@phyed.duth.gr

ABSTRACT

The aim of the present study was to investigate how the sensation of muscle pain and muscle injury after exercising is influenced by body weight. 24 healthy subjects (21 ± 1.8 years) participated in the study, who were allocated to three groups (N=8), according to mass body index and body fat percentage: (a) normal weight group, (b) overweight group and (c) obesity group. After determining the VO_{2max} the participants exercised on a cycloergometer, at intensity of 75% of VO_{2max} , until exhaustion. The perception of DOMS was recorded and blood samples were collected pre and post exercise for the measurement of CK, LDH, ALT and AST. The findings were processed by ANOVA for repeated measures. The exercise led to significant increase in DOMS, CK and LDH, while ALT and AST were not affected. The obesity group presented with statistically higher values for DOMS, CK and LDH compared to the other groups. The time to exhaustion was significantly lower in the obesity group. According the findings of the present study, obese subjects are more susceptible to the appearance of muscular pain and injury after aerobic exercise of submaximal intensity in comparison to subjects with lower body mass.

Key words: obesity, exercise, muscular pain, muscle injury

κή τάση του βάρους της καρδιάς στα παχύσαρκα άτομα (Smith 1928). Έχουν καταγραφεί δε αυξημένες τιμές της συνολικής κρεατινικής κινάσης (CK) στο αίμα ασθενών με ισχαιμική καρδιοπάθεια όταν αυτοί υπεβλήθησαν σε δοκιμασία κόπωσης (Davies et al 1983, Marmor et al 1979, 1978). Μερικές μελέτες αναφέρουν μία μικρή μείωση του μυϊκού ισοενζύμου της CK μετά από έντονη άσκηση σε μαραθωνοδρόμους (Kielblock et al 1979, Klein et al 1977).

Αυτές οι αυξήσεις της CK αντιπροσωπεύουν πιθανά μία φυσιολογική διαρροή του ενζύμου από τον μυϊκό ιστό, η οποία συνήθως

συνοδεύει την έντονη άσκηση και εξαρτάται από την καταπόνηση του μυός (Marmor et al 1988). Το αυξημένο σωματικό βάρος των παχύσαρκων ατόμων προϋποθέτει υψηλότερες ενεργειακές απαιτήσεις τόσο κατά την ηρεμία όσο και κατά τη διάρκεια της άσκησης (Whipp & Davies 1984). Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσει τις αποκρίσεις του μυϊκού πόνου και του μυϊκού τραυματισμού σε άτομα με φυσιολογικό και αυξημένο σωματικό βάρος μετά από υπομέγιστη αερόβια άσκηση.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Συμμετέχοντες

Το συνολικό δείγμα της έρευνας αποτέλεσαν 24 υγιείς, εθελοντές. Βασικό κριτήριο συμμετοχής στην παρούσα μελέτη ήταν η απουσία τραυματισμών,λώσεων και η λήψη φαρμακευτικής αγωγής ή συμπληρώματος διατροφής. Οι εθελοντές εντάχθηκαν σε μία από τις τρεις παρακάτω ομάδες, με βάση το σωματικό τους βάρος και τη σωματική τους σύσταση: α) ομάδα φυσιολογικού σωματικού βάρους ή ομάδα ελέγχου [E, N=8, δείκτης σωματικής μάζας (ΔΣΜ) 21-25, ποσοστό σωματικού λίπους (ΠΣΛ) < 18%], β) ομάδα αυξημένου (υπέρβαροι) σωματικού βάρους (Y, N=8, ΔΣΜ 25,1-30, ΠΣΛ 18,1-30%) και γ) την ομάδα παχύσαρκων (Y, N=8, ΔΣΜ > 30, ΠΣΛ > 30%). Τα φυσιολογικά χαρακτηριστικά του δείγματος παρουσιάζονται στον Πίνακα 1.

Ερευνητικός Σχεδιασμός

Οι εθελοντές προσήρθαν δύο φορές στο εργαστήριο του Τ.Ε.Φ.Α.Α. του Δ.Π.Θ. Κατά την πρώτη επίσκεψη υπέγραψαν το έντυπο συγκατάθεσης, ενημερώθηκαν για τις συνθήκες της μελέτης ενώ πραγματοποιήθηκαν οι σωματομετρικές μετρήσεις και η αξιολόγηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO_{2max}). Κατά τη δεύτερη επίσκεψη οι συμμετέχοντες υπεβλήθησαν σε μία υπομέγιστη αερόβια δοκιμασία σε κυκλοεργόμετρο. Πριν και αμέσως μετά από αυτή τη δοκιμασία καταγράφηκε η υποκειμενική αίσθηση μυϊκού πόνου, το εύρος κίνησης της άρθρωσης του γόνατος ενώ συλλέχθηκε και αίμα για τη μέτρηση των δεικτών μυϊκού τραυματισμού.

Πίνακας 1. Τα φυσιολογικά χαρακτηριστικά του δείγματος.

| ΟΜΑΔΑ | ΗΛΙΚΙΑ | ΥΨΟΣ | ΒΑΡΟΣ | BMI (ΔΜΣ) | VO ₂ max |
|-------|------------|-------------|------------|------------|---------------------|
| E | 21,5 ± 0,3 | 1,83 ± 0,05 | 82,9 ± 5,5 | 24,4 ± 0,9 | 34,2 ± 4,2 |
| Υ | 20,2 ± 0,9 | 1,79 ± 0,06 | 92,2 ± 9,4 | 28,5 ± 1,1 | 33,5 ± 7,2 |
| Π | 21,3 ± 0,8 | 1,86 ± 0,08 | 120 ± 9,6 | 34,8 ± 2,5 | 32,0 ± 4,6 |

E, ομάδα φυσιολογικού βάρους, Υ, υπέρβαροι, Π, παχύσαρκοι.

Αξιολόγηση Ανθρωπομετρικών Χαρακτηριστικών

Η μέτρηση σωματικού βάρους των αθλητών πραγματοποιήθηκε μέσω του ηλεκτρονικού ζυγού ακριβείας Soehnle, 7307 (βαθμονομημένη σε 0,1 kg) μετά από νηστεία 8-10 ωρών. Το σωματικό ύψος των συμμετεχόντων μετρήθηκε σε αναστημόμετρο τοίχου με κλίμακα μέτρησης 1 cm. Για το προσδιορισμό της σύστασης σώματος πραγματοποιήθηκε λιπομέτρηση 8 σωματικών πτυχών (στήθος, υποπλάτιου, τρικεφάλου, δικεφάλου, λαγόνιου, κοιλιακού, μηριαίου και γαστροκνημίου) με δερματοπυχόμετρο (Harpender, HSK, British indicators, UK). Η πυκνότητα σώματος υπολογίστηκε από την εξίσωση των Jackson & Pollock (ACSM 2005), ενώ το ποσοστό σωματικού λίπους υπολογίστηκε από την εξίσωση του Siri (ACSM 2005).

Μέτρηση Μέγιστης Πρόσληψης Οξυγόνου (VO₂max)

Για την διεξαγωγή της δοκιμασίας χρησιμοποιήθηκε φορητός αναλυτής VmaxST USA. Τα στοιχεία που καταγράφησαν σε κάθε δοκιμασία ήταν ο όγκος του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα (l/min), το αναπνευστικό τους πηλίκο (RQ), ο χρόνος εξάντλησης και η καρδιακή συχνότητα (HR). Η καρδιακή συχνότητα μετρήθηκε τηλεμετρι-

κά (electro polar). Ο δοκιμαζόμενος φορώντας την ειδική συσκευή μέτρησης μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (φορητός αναλυτής VmaxST, sensorMedics USA), Η μέτρηση της VO₂max έγινε στο κυκλοεργόμετρο (Monark 834E, Sweden) με πρωτόκολλο συνεχούς άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης επιβάρυνσης μέχρι εξάντλησης. Οι εξεταζόμενοι έπρεπε να ποδηλατήσουν σε σταθερή ταχύτητα 50 περιστροφών ανά λεπτό ενώ η επιβάρυνση αυξανόταν κάθε τρία λεπτά. Η αρχική επιβάρυνση ήταν 50W και η διαβάθμιση της αύξησής της σε κάθε στάδιο ήταν της τάξης των 50W (Verbitsky et al 1997) μέχρι ο δοκιμαζόμενος να φτάσει στην εξάντληση. Η καταγραφή των αποτελεσμάτων πραγματοποιήθηκε μέσω του ειδικού προγράμματος της Metasoft.

Διαιτολόγιο

Η διατροφή των δοκιμαζόμενων δεν ελέγχθηκε καθόλη την διάρκεια της άσκησης, αλλά οι παίκτες κατέγραψαν την διατροφή τους για 5 ημέρες, τόσο πριν από τις μετρήσεις, όσο και κατά την διάρκεια του προγράμματος. Η διατροφή καταγράφηκε σε ειδικό έντυπο και αναλύθηκε χρησιμοποιώντας το διατροφικό πρόγραμμα ScienceTech Diet 200A (ScienceTech, Αθήνα, Ελλάδα).

Αιμοληψίες

Πραγματοποιήθηκαν συνολικά δύο αιμοληψίες σε κάθε δοκιμαζόμενο και συλλέχθηκαν 10 ml αίματος κάθε φορά από τη μεσοβασιλική φλέβα ενώ αυτός καθόταν σε καρέκλα αιμοληψίας. Η πρώτη ολοκληρώθηκε τις πρωινές ώρες (8-9 π.μ.) 30 λεπτά πριν την υπομέγιστη δοκιμασία, έπειτα από ολονύχτια νηστεία, ενώ η δεύτερη έγινε μετά τη δοκιμασία. Οι συμμετέχοντες απείχαν από οποιαδήποτε πρόσληψη αλκοόλ και καφεΐνης για τουλάχιστον 24 ώρες. Οι δοκιμαζόμενοι δεν συμμετείχαν σε καμία έντονη φυσική δραστηριότητα για τουλάχιστον 72 ώρες πριν την ημέρα της δοκιμασίας. Από τα 10 ml κάθε δείγματος 1 ml χρησιμοποιήθηκε για τη γενική ανάλυση αίματος (ολικό αίμα) για πιθανή διόρθωση των τιμών των βιοχημικών μεταβλητές για τυχόν μεταβολές του όγκου του πλάσματος εξαιτίας της άσκησης (Jurimae et al 2000). Για τη λήψη πλάσματος το αίμα συλλέχθηκε σε ειδικά σωληνάκια με EDTA και φυγοκεντρήθηκε στις 1500g για διάρκεια 15 λεπτά. Για την λήψη ορού χρησιμοποιήθηκαν ειδικά σωληνάκια SST (Becton Dickinson, Franklin Lakes, N.J. USA) τα οποία φυγοκεντρήθηκαν στις 1500g για 15 λεπτά. Τα προϊόντα της φυγοκέντρησης αποθηκεύτηκαν σε πλαστικά σωληνάκια τύπου Eppendorf® microtubes σε θερμοκρασία -76°C (-86°C ULT Freezer, Thermo forme) και αποψύχθηκαν μόνο μία φορά για τις αναλύσεις.

Βιοχημικές Αναλύσεις

Όλες οι μετρήσεις έγιναν με αντιδραστήρια της εταιρείας Human (Wiesbaden, Germany) σε βιοχημικό αναλυτή της εται-

ρείας Crony Instruments Airone 200RA (Rome, Italy). Ο συντελεστής διακύμανσης (intra-assay variability) για όλες τις μετρήσεις ήταν <5%.

Αξιολόγηση του Καθυστερημένου Μυϊκού Πόνου

Η αίσθηση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (DOMS) έγινε σύμφωνα με την τροποποιημένη δεκάβαθμη κλίμακα (1-10, 1: καμία αίσθηση πόνου, 10: πολύ υψηλή αίσθηση πόνου) όπως περιγράφηκε παλαιότερα (Jamurtas et al 2000).

Υπομέγιστη Αερόβια Δοκιμασία

Η υπομέγιστη αερόβια δοκιμασία έγινε σε κυκλοεργόματρο (Monark 834E, Sweden) σε ένταση ίση με το 75% της VO_2max , ταχύτητα 50 περιστροφών ανά λεπτό μέχρι εξάντλησης.

Στατιστική Ανάλυση

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα. Για την ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση διακύμανσης με δυο παράγοντες, όπου ο ένας επαναλαμβάνεται, στο στατιστικό πακέτο SPSS 10. Εφαρμόστηκε το τεστ πολλαπλών συγκρίσεων Bonferroni για τον εντοπισμό των στατιστικά σημαντικών διαφορών των επιμέρους βαθμίδων. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε στο $p < 0,05$.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η άσκηση επέφερε αύξηση ($P < 0,05$) του (DOMS) σε όλες τις ομάδες (Σχήμα 1). Η αύξηση του δείκτη αυτού ήταν σημαντικά μεγαλύτερη ($P < 0,05$) στην

ομάδα Π και Υ συγκριτικά με την Ε. Η LDH (Σχήμα 2), ενώ η CK (Σχήμα 3) αυξήθηκε ($P < 0,05$) και στις τρεις ερευνητικές ομάδες μετά την άσκηση. Ωστόσο, η ομάδα ΠΑ προκάλεσε σημαντικά ($p < 0,05$) υψηλότερη δραστηριότητα και των δύο αυτών ενζύμων στο αίμα συγκριτικά με τις άλλες δύο ομάδες. Η άσκηση δεν προκάλεσε καμία μεταβολή στις τιμές των δύο αμινοτρανσφερασών (ALT και AST) (Πίνακας 2). Ο χρόνος εξάντλησης και τερατισμού της δοκιμασίας, ήταν σημαντικά μειωμένος ($p < 0,05$) στην ομάδα ΠΑ (22,1±4,9 λεπτά) συγκριτικά με τις ομάδες ΚΒ

(30,1±8,5 λεπτά) και ΥΠ (63,2±4,5 λεπτά).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

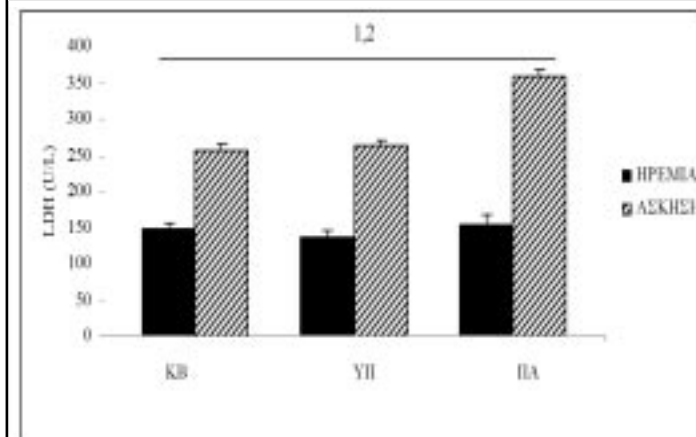
Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης εργασίας έδειξαν πως μία υπομέγιστη δοκιμασία αερόβιας άσκησης επιφέρει σημαντικές μεταβολές στα επίπεδα ουσιών, που σχετίζονται με τη μυϊκή κόπωση και τον τραυματισμό, ιδιαίτερα στα παχύσαρκα άτομα, χωρίς όμως αυτές οι μεταβολές να ξεφεύγουν από τα φυσιολογικά όρια.

Σχήμα 1. Η μεταβολή του δείκτη εκτίμησης της υποκειμενικής αντίληψης του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (DOMS) μετά το τέλος της άσκησης στις τρεις ομάδες.

| ΟΜΑΔΑ | ΗΛΙΚΙΑ | ΥΨΟΣ | ΒΑΡΟΣ | BMI (ΔΜΣ) | $VO_2 max$ |
|-------|------------|-------------|------------|------------|------------|
| E | 21,5 ± 0,3 | 1,83 ± 0,05 | 82,9 ± 5,5 | 24,4 ± 0,9 | 34,2 ± 4,2 |
| Y | 20,2 ± 0,9 | 1,79 ± 0,06 | 92,2 ± 9,4 | 28,5 ± 1,1 | 33,5 ± 7,2 |
| Π | 21,3 ± 0,8 | 1,86 ± 0,08 | 120 ± 9,6 | 34,8 ± 2,5 | 32,0 ± 4,6 |

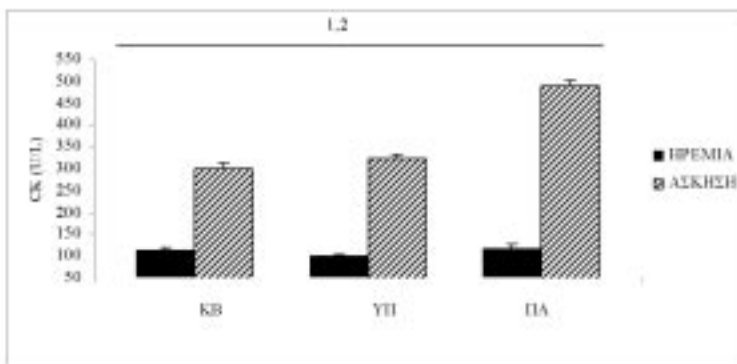
E, ομάδα φυσιολογικού βάρους, Y, υπέρβαροι, Π, παχύσαρκοι.

Σχήμα 2. Η μεταβολή της δραστηριότητας της LDH (U/L) μετά το τέλος της άσκησης στις τρεις ομάδες.



LDH: γαλακτική αφαιρογονάση, ΚΒ: ομάδα απόμειν κτινοικού βάρους, ΥΠ: ομάδα υπέρβαρων απόμειν, ΠΑ: ομάδα παχύσαρκων. ¹ σημαντική διαφορά με τα επίπεδα ηρεμίας, ² σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων ΠΑ και των άλλων δύο ομάδων.

Σχήμα 3. Η μεταβολή της δραστηριότητας της κρεατινικής κινάσης (U/L) μετά το τέλος της άσκησης στις τρεις ομάδες.



CK: κρεατινική κινάση. KB: ομάδα ατόμων κανονικού βάρους, YΠ: ομάδα υπέρβαρων ατόμων, ΠΑ: ομάδα παχύσαρκων. ¹ σημαντική διαφορά με τα επίπεδα ηρεμίας, ² σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων ΠΑ και των άλλων δύο ομάδων.

Τα παχύσαρκα άτομα παρουσίασαν σημαντικά υψηλότερες τιμές όσον αφορά τη CK και την LDH μεταξύ των τριών ομάδων. Αυτές οι διαφορές οφείλονται πιθανά στην υψηλότερη σωματική μάζα αυτών των ατόμων, η οποία χαρακτηρίζεται τόσο από αυξημένη μυϊκή μάζα όσο και από αυξημένη λιπώδη μάζα (Goldberg & Winfield 1974). Είναι δε γνωστό ότι ο ασκούμενος μυς αποτελεί την σημαντικότερη πηγή προέλευσης αυτών των δύο ενζύμων προς την κυκλοφορία του αίματος (Chahine et al 1974). Κατά την ηρεμία δεν σημειώθηκαν διαφορές στις τιμές της CK και LDH μεταξύ των τριών ομάδων. Η ελαφρώς αυξημένη (αλλά χωρίς στατιστική σημασία) τιμή της CK στην ομάδα ΠΑ κατά την ηρεμία οφείλεται πιθανά στο αυξημένο βάρος του καρδιακού ιστού σε αυτά τα άτομα (Smith 1928).

Τα παχύσαρκα και υπέρβαρα άτομα ασκούνται λιγότερο και διαθέτουν χαμηλότερη αερόβια ικανότητα από τα άτομα κανονι-

κού βάρους όπως φαίνεται και στον Πίνακα 1. Οι αυξημένες τιμές της συνολικής CK στα παχύσαρκα άτομα αυτής της μελέτης οφείλονται πιθανά στην αυξημένη επιβάρυνση του καρδιακού τους ιστού και παράλληλα αυξημένη διαρροή του ενζύμου από τον καρδιακό μυ όπως έχει περιγραφεί και για άτομα φυσιολογικού σωματικού βάρους με χαμηλής όμως φυσική κατάσταση (Barnard et al 1973). Η αύξηση της συνολικής CK στο αίμα οφείλεται πιθανά και στο ότι στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα ο σκελετικός μυϊκός ιστός δέχεται σημαντικά μεγαλύτερη επιβάρυνση, αφού πρέπει να μετακινηθεί μία μεγαλύτερη σωματική μάζα. Παρόλα αυτά, το μέσο άσκησης που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα μελέτη (κυκλοεργόμετρο) δεν περιλαμβάνει μεταφορά σωματικού βάρους. Έτσι, είναι πιθανό αυτή η αύξηση της CK στα παχύσαρκα άτομα να οφείλεται περισσότερο στην μεγαλύτερη φόρτιση του καρδιακού μυός. Βέβαια, η αύξηση του

DOMS συνηγορεί στο ότι και ο μυϊκός ιστός δέχτηκε σημαντικά μεγαλύτερη φόρτιση σε σχέση με τα άτομα φυσιολογικού βάρους.

Μια άλλη πιθανή εξήγηση της συντομότερης χρονικά εμφάνισης της κόπωσης στα παχύσαρκα άτομα κατά την άσκηση, είναι το γεγονός ότι η παχυσαρκία συνδέεται με τη μείωση της λειτουργικότητας κάποιων οργάνων, και συνεπώς με τις μεταβολικές διαδικασίες του οργανισμού. Μια από αυτές εντοπίζεται στην αναπνευστική λειτουργία (Bray 1985). Αξίζει αναφοράς ότι το 75% των παχύσαρκων ατόμων έχουν εμφανίσει συμπτώματα άσθματος (Canargo et al 1999). Η κατάσταση αυτή εκ φύσεως προκαλεί μειωμένη παροχή οξυγόνου στους ιστούς, με αποτέλεσμα την εμφάνιση φαινομένων μειωμένης αντοχής και νωθρότητας (Malnick & Knobler 2004). Έτσι η συμμετοχή του αναερόβιου μηχανισμού παραγωγής ενέργειας πιθανώς να αυξάνεται στα παχύσαρκα άτομα, από ότι φυσιολογικά θα έπρεπε στο συγκεκριμένο είδος άσκησης. Η παραδοχή αυτή συνεπάγεται αύξηση παραγωγής του γαλακτικού οξέος με φυσικό επακόλουθο την βραχύτερα χρονικά αύξηση μυϊκού κάματος.

Αντίθετα, η συγκέντρωση των δύο ηπατικών αμινοτρανσφερασών στο αίμα είναι συνήθως χαμηλή και αυξάνεται μόνο στην περίπτωση που τα ηπατικά κύτταρα υποστούν βλάβη, και συνεπώς χρησιμεύουν ως δείκτες της ακεραιότητας του συγκεκριμένου οργάνου. Παρόλα αυτά, οι συγκεκριμένες αμινοτρανσφεράσες υπάρχουν και στον μυϊκό

ιστό, και η αύξησή τους στον ορό σηματοδοτεί την καταστροφή μυϊκών ινών σε συνθήκες πολύ έντονης άσκησης, αν και η αύξηση των δύο αυτών ενζύμων στον ορό είναι συνήθως μικρότερη από αυτή της CK και της LDH (Μούγιος 2002). Στην παρούσα μελέτη τα δύο αυτά ένζυμα παρέμειναν αμετάβλητα στην κυκλοφορία, κάτι που πιθανά οφείλεται στο ότι η άσκηση δεν ήταν τόσο έντονη που να επιφέρει μεταβολές αυτών στον ορό.

Συμπερασματικά, η υπομέγιστη αερόβια άσκηση προκαλεί αυξημένο μυϊκό πόνο και μυϊκό τραυματισμό στα παχύσαρκα άτομα. Τα προγράμματα άσκησης από-

Πίνακας 2. Τα φυσιολογικά χαρακτηριστικά του δείγματος.

| ALT (U/L) | | |
|-----------|-----------------|-----------------|
| | Πριν την άσκηση | Μετά την άσκηση |
| ΚΒ | 17,2 ± 1,5 | 18,9 ± 2,3 |
| ΥΠ | 18,1 ± 2,2 | 20,1 ± 3,8 |
| ΠΑ | 19,6 ± 1,9 | 21,7 ± 4,6 |
| AST (U/L) | | |
| | Πριν την άσκηση | Μετά την άσκηση |
| ΚΒ | 21,9 ± 2,1 | 22,5 ± 2,8 |
| ΥΠ | 20,5 ± 1,8 | 20,9 ± 1,5 |
| ΠΑ | 23,0 ± 2,4 | 23,3 ± 2,0 |

λειας βάρους πρέπει να λάβουν υπόψη αυτό το γεγονός, υιοθετώντας πιο ήπιες επιβαρύνσεις, καθώς και μία πιο προοδευτική

μεταβολή των στοιχείων επιβάρυνσης για την πρόληψη των μυϊκών τραυματισμών των παχύσαρκων ατόμων.

ΑΝΑΦΟΡΕΣ

- ACSM 2005, Guidelines for exercise testing and prescription, 5th edition, Lippincott William and Wilkins, Philadelphia.
- Alexander JK. 1964 Obesity and cardiac performance. *Am J Cardiol*; 14:860-5
- Alpert MA. 2001 Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci*;321:225-236.
- Barnard RJ, Mac Alpin R, KaftusAA, Buckberg GD. 1973 Ischemic response to sudden strenuous exercise in healthy men. *Circulation*; 48:936
- Bray GA. 1985 Complications of obesity, *Ann Intern Med*, c;103(6 (Pt 2):1052-62.
- Canargo CA Jr, Weiss ST, Zhang S, Willett WC, Speizer FE 1999 Prospective study of body mass index, weight change and risk of adult-onset asthma in women. *Arch Intern med*;159:2582-8.
- Chahine BA, Eber LM, Kattus AA. 1974 Interpretation of the serum enzyme changes following cardiac catheterization and coronary angiography. *Am Heart J*; 87:170-4
- Contaldo F, Pasanisi F, Finelli C, de Simone G. 2002 Obesity, heart failure and sudden death. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*;12:190-197.
- Davies B, Watt DAL, Daggett A. 1983 Serum creatine kinase and creatine kinase MB isoenzyme responses of post infarction patients after a graded exercise test. *Br Heart J*; 50:65-9
- Goldberg DM, Winfield DA. 1974 Relationship of serum enzyme activities to demographic variables in a healthy population. *Clin Chim Acta*; 54:357-68
- Jamurtas, A.Z., Fatouros, J.G., Buckenmeyer, P.J., Kokkinidis, E., Taxildaris, K., Kambas, A., Kyriazis, G. 2000 Effects of plyometric exercise on muscle soreness and creatine kinase levels and its comparison to eccentric and concentric exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 14 (1), 68-74.
- Jurimae J, Jurimae T, Pihl E. 2000 Changes in body fluids during endurance rowing training, *Ann N Y Acad Sci*. May;904:353-8.
- Kasper EK, Hruban RH, Baughman KL. 1992 Cardiomyopathy of obesity: a clinicopathologic evaluation of 43 obese patients with heart failure. *Am J Cardiol*;70:921-924.
- Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, Kannel WB, Vasan RS. 2002 Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*;347:305-313.
- Kielblock AJ, Manjoo M, Booyens J, Katzeff IE. 1979 Phosphokinase and lactic dehydrogenase levels after ultra long distance running. *S Mr Med J*; 55:1061-6
- Klein MS, Weiss AN, Roberts R, Coleman R. 1977 Technetium-99m stannous pyrophosphate scintigrams in normal subjects, patients with exercise induced ischemia and patients with calcified valves. *Am J Cardiol*; 39:360-7
- Malnick S.D.H, Knobler H 2004 The medical complications of obesity, *Q J Med* 2006; 99:565-579.
- Marmor A, Alpan G, Keidar S, Grenadier E, Palant A. 1978 The MB isoenzyme of creatine kinase as an indicator of the severity of myocardial ischemia. *Lancet*; 2:812-4
- Marmor A, Kahana L, Alpan G, Grenadier E, Keidar S, Palant A. 1979 Creatine kinase isoenzyme (CK-MB) in acute coronary ischemia. *Am Heart J*;97:574-7
- Marmor A, Klein R, Plich M, Groshar D, Schneeweiss A. 1988 Elevated CK-MB isoenzyme after exercise stress test and atrial pacing in patients with ischemia heart disease. *Chest*; 44:1216-20.
- Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. 1999 The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA*;282:1523-1529.
- Smith HL. 1928 Relation of the weight of the heart to the weight of the body and of the weight of the heart to age. *Am Heart J*; 4:79
- Verbitsky O., Mizrahi J., Levin M., Isakov E. 1997 Effect of ingested sodium bicarbonate on muscle force, fatigue and recovery. *J Appl Physiol* 83,2, 333-337.
- Whipp BJ, Davis JA. 1984 The ventilatory stress of exercise in obesity. *Am Rev Respir Dis*; 129(suppl):S90-S92.
- Μούγιος Β. 2002 Βιοχημεία της Άσκησης, Θεσσαλονίκη.