

ΑΣΚΗΣΙΟΓΕΝΗΣ ΜΥΪΚΟΣ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΣ & ΦΛΕΓΜΟΝΗ

Ιωάννης Γ. Φατούρος, Ph.D.

Δημιουργείται συνήθως σε:

- Μυοσκελετικό τραυματισμό
- Έντονη άσκηση
- Υπερπροπόνηση
- Άσκηση που γίνεται πρώτη φορά
- Έκκεντρη άσκηση

ΧΗΜΙΚΟ ΕΡΕΘΙΣΜΑ

ΜΗΧΑΝΙΚΟ ΕΡΕΘΙΣΜΑ

```
graph TD; A[ΧΗΜΙΚΟ ΕΡΕΘΙΣΜΑ] --> B[ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΣ ΙΣΤΟΥ]; C[ΜΗΧΑΝΙΚΟ ΕΡΕΘΙΣΜΑ] --> B; B --> D[ΘΕΡΑΠΕΙΑ - ΕΠΟΥΛΩΣΗ];
```

ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΣ ΙΣΤΟΥ

(1^{ΟΥ}, 2^{ΟΥ}, ή 3^{ΟΥ} βαθμού)

ΘΕΡΑΠΕΙΑ - ΕΠΟΥΛΩΣΗ

«Καλοήθης» Τραυματισμός

- Αναπόσπαστο μέρος της φάσης προσαρμογής μετά την άσκηση/προπόνηση που οδηγεί σε αύξηση του μυϊκού/συνδετικού ιστού που συνήθως απαιτεί ικανοποιητική μόνο ανάληψη χωρίς άλλη ιδιαίτερη θεραπεία.

Μικροτραύμα Προσαρμογής

- Ο μικροτραυματισμός του ιστού και η αναγέννησή του ο οποίος αποτελεί μία φυσιολογική προπονητική προσαρμογή σε μία προσπάθεια αποκατάστασης της ομοιόστασης από τον οργανισμό.

ΜΙΚΡΟΤΡΑΥΜΑ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗΣ

ΕΚΚΕΝΤΡΗ ΣΥΣΠΑΣΗ ΜΗ
ΣΥΝΗΘΙΣΜΕΝΗΣ
ΑΣΚΗΣΗΣ

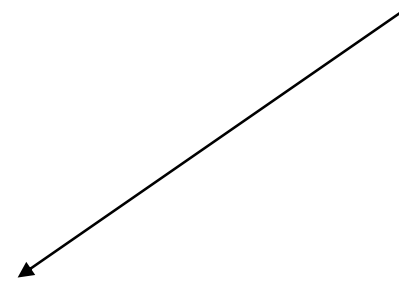
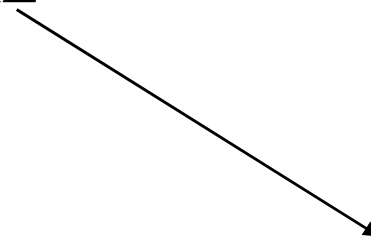


ΑΛΛΟΙΩΣΗ ΤΗΣ ΜΥΪΚΗΣ
ΑΡΧΙΤΕΚΤΟΝΙΚΗΣ
ΔΟΜΗΣ

ΤΟΠΙΚΗ ΜΥΪΚΗ ΙΣΧΑΙΜΙΑ



ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ/ΧΗΜΙΚΕΣ
ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΕΣ



ΦΛΕΓΜΟΝΗ + ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΜΕΝΟΣ ΜΥΪΚΟΣ ΠΟΝΟΣ (DOMS)

Ο Μηχανικός Τραυματισμός Περιλαμβάνει

- Αλλοιώσεις των γραμμών Z.
- Διάσπαση των μυοϊνιδίων που απαρτίζουν τον κυτταρικό σκελετό.
- Μείωση της ενεργοποίησης των κινητικών μονάδων στην έκκεντρη σύσπαση σε σύγκριση με σύγκεντρη σύσπαση της ίδιας έντασης. Άρα λιγότερες μυϊκές ίνες καλούνται να αντέξουν μεγαλύτερες έκκεντρες δυνάμεις προκαλώντας μηχανικό τραυματισμό.
- Η άλλη θεωρία υποστηρίζει ότι τα σαρκομέρια διαθέτουν διαφορετικά μήκη κατά την ηρεμία κι έτσι αυτά με το μικρότερο μήκος ηρεμίας δέχονται μεγαλύτερη μηχανική επιβάρυνση αφού πρέπει να διαταθούν σε μεγαλύτερη έκταση από το φυσιολογικό τους.

ΜΙΚΡΟΤΡΑΥΜΑ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗΣ

ΕΚΚΕΝΤΡΗ ΣΥΣΠΑΣΗ ΜΗ
ΣΥΝΗΘΙΣΜΕΝΗΣ
ΑΣΚΗΣΗΣ

ΣΗΜΑΝΤΙΚΗ ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ
ΕΝΤΑΣΗΣ Ή ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ
ΑΣΚΗΣΗΣ

```
graph TD; A[ΕΚΚΕΝΤΡΗ ΣΥΣΠΑΣΗ ΜΗ ΣΥΝΗΘΙΣΜΕΝΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ] --> C[ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΜΕΝΟΣ ΜΥΪΚΟΣ ΠΟΝΟΣ]; B[ΣΗΜΑΝΤΙΚΗ ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΕΝΤΑΣΗΣ Ή ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ ΑΣΚΗΣΗΣ] --> C; C --> D[ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΔΟΣΗΣ]
```

ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΜΕΝΟΣ ΜΥΪΚΟΣ ΠΟΝΟΣ

ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΔΟΣΗΣ

ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΜΕΝΟΣ ΜΥΪΚΟΣ ΠΟΝΟΣ (DOMS)

- Μυϊκός τραυματισμός πρώτου βαθμού που εκφράζεται ως μυϊκός πόνος ή ενόχληση που τον αισθάνεται ο ασκούμενος με την αφή ή την κίνηση του μέλους και που μπορεί να επηρεάσει όλους τους σκελετικούς μυς. Περιλαμβάνει μικροτραυματισμό του μυϊκού ιστού.
- Ανιχνεύεται με την κλίμακα DOMS.
- Ξεκινά συνήθως 6–12 ώρες μετά την άσκηση. Ο ασκούμενος μπορεί να κοιμηθεί με ήπιες ενοχλήσεις και να ξυπνήσει την επόμενη ημέρα με έντονο πόνο. Η μέγιστη ένταση του πόνου/ενοχλήσης παρουσιάζεται συνήθως 48–72 ώρες μετά την άσκηση πριν υποχωρήσει. Ο πόνος εξαφανίζεται 5-7 ημέρες μετά την άσκηση.
- Προκαλείται κυρίως από έκκεντρες συσπάσεις αν και έχει παρατηρηθεί και σε ισομετρικές συσπάσεις που περιλαμβάνουν έκταση του μέλους.
- Η ασυνήθιστη άσκηση ή φυσική δραστηριότητα προκαλεί επίσης DOMS.
- Εξαρτάται η έκταση του τραυματισμού από το φύλο και τα χαρακτηριστικά του πρωτοκόλλου άσκησης.

ΑΙΤΙΕΣ ΤΟΥ DOMS

- Πιθανά επειδή κατά την έκκεντρη σύσπαση ενεργοποιούνται λιγότερες μυϊκές ίνες για ένα συγκεκριμένο φορτίο ή αντίσταση σε σχέση με τις μειομετρικές συστολές. Άρα, η μυϊκή δύναμη παράγεται από ένα μικρότερο ποσοστό της επιφάνειας του μυ.
- Συσσώρευση γαλακτικού (Έχει εγκαταληφθεί πλέον).
- Ακούσιος μυϊκός σπασμός. Οδηγεί σε συμπίεση των αγγείων, ισχαιμία και συσσώρευση παραγόντων που προκαλούν πόνο.
- Τραυματισμός του μυϊκού ιστού.
- Συσσώρευση ασβεστίου που οδηγεί σε μιτοχονδριακή δυσλειτουργία και πρωτεόλυση.
- Τραυματισμός του κυτταροσκελετού.
- Τραυματισμός του μυϊκού ιστού.
- Φλεγμονή (τα αγκύτταρα παράγουν προσταγλανδίνες που επηρεάζουν τους πονουποδοχείς), οίδημα και οξειδωτικό στρες.
- Αυξημένη θερμοκρασία του μυ.
- Η αυξημένη ενδομυϊκή πίεση κατά την σύσπαση προκαλεί μηχανική διέγερση των πονουποδοχέων.

Η Επίδραση των επαναλαμβανόμενων προπονήσεων

- Η επανάληψη της προπόνησης (με παραπλήσια ένταση και όγκο) μέσα στις επόμενες εβδομάδες από την εκτέλεση της αρχικής προπόνησης προκαλεί σημαντικά πιο μειωμένο μυϊκό τραυματισμό και μυϊκό πόνο πιθανά λόγω προσαρμογής.
- Αυτό αποδεικνύει ότι ο υγιής μυϊκός ιστός μπορεί όχι μόνο να αναλάβει από τον ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό αλλά και να προσαρμοστεί για την αποφυγή μελλοντικού τραυματισμού.
- Αυτή η θετική προσαρμογή είναι προσωρινή και δημιουργείται μόνο αφού ο μυς αναλάβει πλήρως.
- Αν η επανάληψη της άσκησης σταματήσει, η συγκεκριμένη προσαρμογή θα χαθεί και ο μυς θα γίνει πάλι επιρρεπής στον ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό.

Μυϊκός Τραυματισμός Λόγω Ισχαιμίας

- Σχετίζεται κυρίως με τη σύγκεντρη φάση της σύσπασης επειδή έχει μεγαλύτερες μεταβολικές απαιτήσεις αφού ενεργοποιεί περισσότερες κινητικές μονάδες.
- Δεν γίνεται επαρκής αιμάτωση του ιστού σε σύγκεντρες συσπάσεις μεγάλης διάρκειας με αποτέλεσμα την πρόκληση ισχαιμίας.
- Μπορεί να οφείλεται στη μείωση του όγκου του πλάσματος εξαιτίας απώλειας υγρών (εφίδρωση) και ανακατανομή της ροής του αίματος προς το δέρμα (θερμορύθμιση).
- Σε ασκήσεις όπως βάρη μεγάλης έντασης μπορεί να οφείλεται στην αύξηση της τοπικής πίεσης η οποία προσωρινά διακόπτει τη ροή του αίματος.
- Η έκκεντρη σύσπαση μπορεί να προκαλέσει ισχαιμία.
- Ο τραυματισμός προκαλείται κατά τη φάση επαναγγείωσης/επανα-οξυγόνωσης του ιστού (η ισχαιμία προκαλεί αποξυγόνωση και εξάντληση των μεταβολικών αποθεμάτων του ιστού).
- Η επαναοξυγόνωση δημιουργεί ελεύθερες ρίζες, σύνθεση προ-φλεγμονοδών χημικών, διείσδυση λευκοκυττάρων, υπερφόρτωση ασβεστίου, λιπιδική υπεροξείδωση, μείωση της ATP, αλλοίωση του μεταβολισμού του NO.

Μία Γενική Θεώρηση της Φλεγμονής

- Οίδημα, ερυθρότητα, υψηλή θερμοκρασία, πόνος, απώλεια λειτουργικής ικανότητας.
- Η έκταση των συμπτωμάτων εξαρτάται από την έκταση του ιστού που συμμετέχει και την έκταση του τραυματισμού.
- Η ασκησιογενής φλεγμονή ονομάζεται και άσηπτη (περιλαμβάνει ελάχιστη ενεργοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος) ή κλειστή (δεν έχουμε ανοικτό τραύμα).
- Η αντίδραση του οργανισμού περιλαμβάνει:
Μετακίνηση υγρών, πρωτεΐνης του πλάσματος και λευκοκυττάρων προς την τραυματισμένη περιοχή.
Αρχικά (λίγες ώρες μετά) έχουμε προσβολή της περιοχής από λευκοκύτταρα (ουδετερόφιλα για αρχικό ξεκαθάρισμα) που ακολουθούνται από τα μονοκύτταρα (συνθέτουν μεγάλο αριθμό φλεγμονοδών μορίων όπως κυτοκίνες, χεμοκίνες, μόρια προσκόλλησης, οργανώνουν την ενεργοποίηση των λευκοκυττάρων και σηματοδοτούν τον τερματισμό της φλεγμονής).

Οξεία Φλεγμονή και οι Κυτοκίνες

- Μόρια συναγερού που συντονίζουν την τοπική και συστημική επικοινωνία μεταξύ διαφόρων τύπων κυττάρων όπως τα λευκοκύτταρα, ηπατοκύτταρα κ.α.
- Συνθέτονται και δρουν τοπικά μετά από φλεγμονή.
- Ανήκουν σε διάφορες οικογένειες μορίων όπως οι ιντερλευκίνες (IL), ο TNF, οι ιντερφερόνες κ.α. ενώ κάθε κυτοκίνη διαθέτει και ειδικούς υποδοχείς.
- Οι κυτοκίνες μπορεί να δρουν σε συνεργασία ή ανταγωνιστικά μεταξύ τους.
- Οι πιο σημαντικές για τη φλεγμονή είναι ο TNF-α, η IL-1, IL-6. Δρουν η μία μετά την άλλη με στόχο τη δημιουργία προ-φλεγμονοδών διαδικασιών τόσο τοπικά όσο και συστημικά.
- Ο TNF-α και η IL-1β παράγονται από τα μακροκύτταρα μετά από φλεγμονή πολύ γρήγορα. Στη συνέχεια αυτές προκαλούν επιπλέον σύνθεση TNF-α, IL-1, IL-6 από τοπικά ενδοθηλιακά κύτταρα, ινοβλάστες και μονοκύτταρα.
- Τοπικά όλες οι κυτοκίνες προκαλούν σύνθεση χεμοκινών, αυξάνουν την αγγειακή διαπερατότητα, αυξάνουν την έκφραση των μορίων προσκόλλησης στα επιθηλιακά κύτταρα των αγγείων και ελκύουν λευκοκύτταρα στο σημείο φλεγμονής.

Οξεία Φλεγμονής και οι Κυτοκίνες

- Ο TNF- α , η IL-1 και η IL-6 μπορούν να προκαλέσουν πυρετό και σύνθεση των πρωτεϊνών οξείας φάσης.
- Η IL-1 παράγεται κυρίως από τα ενεργοποιημένα μακροφάγα και αυξάνει τη θερμοκρασία, ενεργοποιεί τα κύτταρα του ενδοθηλίου, προκαλεί παραγωγή της IL-8 η οποία με τη σειρά της προσελκύει ουδετερόφιλα, αυξάνει τη σύνθεση μορίων προσκόλησης, αυξάνει τη σύνθεση της IL-6 από τα μονοκύτταρα και τα μακροφάγα, και προκαλεί προτεόλυση στον μυ.
- Ο TNF- α παράγεται από τα μονοκύτταρα και τα μακροφάγα κυρίως. Προκαλεί και αυτός σύνθεσης της IL-6 , ενεργοποιεί τα ουδετερόφιλα και τα κύτταρα T.
- Η IL-6 παράγεται σε μεγάλες ποσότητες από τα μονοκύτταρα και τα μακροφάγα, τα ενδοθηλιακά κύτταρα και τους ινοβλάστες κυρίως. Η παραγωγή της προκαλείται και από την επινεφρίνη. Προκαλεί διέγερση του άξονα υποθάλαμου-υπόφυσης προκαλώντας αύξηση της ACTH η οποία με τη σειρά της προκαλεί σύνθεση κορτιζόλης.

Κυτοκίνες & Ασκησιογενής Μυϊκός Τραυματισμός

- Οι IL-1 και IL-6 παράγονται από το μυ μετά από τραύμα και φλεγμονή μετά από ενεργοποίηση των τοπικών ενδοθηλιακών κυττάρων.
- Η αλλοίωση της μυϊκής αρχιτεκτονικής δομής ακολουθεί τον μυϊκό τραυματισμό και γίνεται πιο έντονος στις επόμενες ημέρες.
- Η έντονη άσκηση προκαλεί τη σύνθεση αυτών των 3 κυτοκινών με την IL-1 και τον TNF-α να προηγούνται της IL-6. Η IL-6 μπορεί να είναι αυξημένη έως και 4 ημέρες μετά την άσκηση. IL-6 ενεργοποιείται πιο γρήγορα μετά από άσκηση μεγάλης διάρκειας και σε μεγαλύτερη έκταση μετά από δυναμικές έκκεντρες συσπάσεις μικρής διάρκειας.
- Οι IL-1ra, IL-4, IL-10 εμπλέκονται στον τερματισμό της φλεγμονής. Η IL-4 και η IL-10 αναστέλλουν τη σύνθεση των IL-1, IL-6 και IL-8 από τα μονοκύτταρα και τα μακροφάγα. Αυτές οι κυτοκίνες αυξάνονται συνήθως μετά τις IL-1 ΚΑΙ IL-6.

Λευκοκύτταρα & Ασκησιογενής Μυϊκός Τραυματισμός

- Τα λευκοκύτταρα μετά από ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό:
 - α) αυξάνονται στην κυκλοφορία
 - β) διεισδύουν στον τραυματισμένο ιστό
 - γ) παρουσιάζουν λειτουργικές μεταβολές.
- Η άσκηση αυξάνει τη συγκέντρωση ουδετεροφίλων στο αίμα ανάλογα με την ένταση και τη διάρκειά της κάτι που οφείλεται κυρίως στην επινεφρίνη ή την αυξημένη αρτηριακή πίεση που προκαλεί η αύξηση της καρδιακής παροχής αίματος ή την αύξηση της θερμοκρασίας. Η συγκέντρωσή τους κορυφώνεται 2-3 ώρες μετά τον ασκησιογενή τραυματισμό.
- Τα μονοκύτταρα αυξάνουν επίσης κατά τη διάρκεια της άσκησης και λίγες ώρες μετά.
- Η διείσδυση των λευκοκυττάρων στον μυ ξεκινά λίγα λεπτά μετά την άσκηση και διαρκεί 5-7 ημέρες. Η διείσδυση μακροφάγων στον μυ ξεκινά την πρώτη ημέρα μετά τον τραυματισμό και διαρκεί 3-14 ημέρες.

Λευκοκύτταρα & Ασκησιογενής Μυϊκός Τραυματισμός

- Οι λειτουργικές μεταβολές των λευκοκυττάρων εστιάζουν στην φαγοκυτταρικό ρόλο των ουδετερόφιλων και την παραγωγή χεμοκινών των μονοκυττάρων.
- Η φαγοκυττάρωση βελτιώνεται με την άσκηση μέτριας έντασης και μειώνεται με την άσκηση υψηλής έντασης. Πιθανά η λειτουργία των ουδετερόφιλων ελέγχεται από τη δράση των χεμοκινών.
- Η οξεία άσκηση προκαλεί αύξηση των ώριμων μονοκυττάρων τα οποία συνθέτουν κυτοκίνες.

Τα χεμοτακτικά μόρια & η Οξεία Φλεγμονή

- Τα χεμοτακτικά μόρια συνθέτονται σε μεγάλες ποσότητες μετά από τραυματισμό κάποιου ιστού.
- Συνθέτονται από τοπικά κύτταρα, λευκοκύτταρα που διεισδύουν στον ιστό και ενδοθηλιακά κύτταρα που διεγείρονται από κυτοκίνες.
- Προσελκύουν λευκοκύτταρα, παγιδεύουν τα προσβεβλημένα κύτταρα σε μικρά φλεβίδια και οδηγούν τα λευκοκύτταρα στην τραυματισμένη περιοχή.
- Δρουν κυρίως πάνω στα ουδετερόφιλα και τα μονοκύτταρα.
- Περιλαμβάνουν τις C5a, τα λευκοτριαινία B4, τον παράγοντα ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων και τις χεμοκίνες (χεμοκίνες α όπως η IL-8 που δρα στα ουδετερόφιλα και τους ινοβλάστες κατά την επούθλωση, την MCP-1 και την MIP-1).

Οξεία Φλεγμονή και Λευκοκύτταρα

- Τα ουδετερόφιλα είναι η πρώτη ομάδα λευκοκυττάρων που φθάνουν στον τόπο της φλεγμονής.
- Απομακρύνουν τα κομμάτια του τραυματισμένου ιστού αφού προσκολληθούν πάνω τους με τη βοήθεια ειδικών μορίων όπως οι ανοσοσφαιρίνες.
- Στη συνέχεια ακολουθεί φαγοκυττάρωση.
- Τα ουδετερόφιλα εκκρίνουν πρωτεάσες που διασπούν τις τοπικές πρωτεΐνες αλλά και ελεύθερες ρίζες που καταστρέφουν τον τοπικό ιστό προσφέροντας το σήμα για την μετέπειτα αναγέννηση του τοπικού ιστού.

Μόρια Προσκόλλησης & Οξεία Φλεγμονή

- Τα κύτταρα του ενδοθηλίου υποβοηθούν την μετακίνηση συγκεκριμένων λευκοκυττάρων από το αίμα στον τραυματισμένο ιστό με τη βοήθεια μορίων που εκφράζονται στα λευκοκύτταρα και στο ενδοθήλιο και ονομάζονται μόρια προσκόλλησης (CAM).
- Υπάρχουν διάφορες κατηγορίες τέτοιων μορίων:
 - α) οι σελεκτίνες
 - β) οι ανοσοσφαιρίνες (ICAM-1, VCAM-1) που εκφράζονται στο ενδοθήλιο.
 - γ) οι ιντεγκρίνες που σχετίζονται με τα λευκοκύτταρα.
- Σε πρώτη φάση τα CAM των λευκοκυττάρων συνδέονται με υποδοχείς στα κύτταρα του ενδοθηλίου επιτρέποντας στα λευκοκύτταρα να έρθουν σε επαφή με το ενδοθήλιο και να διαπιστώσουν τι συμβαίνει τοπικά. Αν τα λευκοκύτταρα αισθανθούν κάτι σημαντικό (μέσω της δράση των CAM) τότε θα ενεργοποιηθούν.
- Σε δεύτερη φάση, η ενεργοποίηση των λευκοκυττάρων ενεργοποιεί ένα άλλο υποδοχέα, τις ιντεγκρίνες που δρα πάνω σε άλλον υποδοχέα του ενδοθηλίου.

Μόρια Προσκόλλησης & Οξεία Φλεγμονή

- Σε τρίτη φάση, δημιουργείται μία ισχυρή σύνδεση πάνω στο τοίχωμα του ενδοθηλίου, μέσω της ανοσοσφαιρίνης (Ig) ολοκληρώνοντας έτσι τη διαδικασία αναγνώρισης η οποία ακολουθείται από την μετακίνηση των λευκοκυττάρων μέσα από το ενδοθήλιο ακολουθώντας κάποιες χεμοτακτίνες.
- Το ποιες κατηγορίες λευκοκυττάρων θα προσελκυθούν ελέγχεται στενά. Οι τοπικές κυτοκίνες ενεργοποιούν συγκεκριμένα μόρια προσκόλλησης στο ενδοθήλιο και τα λευκοκύτταρα και διαφορετικά χεμοτακτικά μόρια. Πρώτα προσκολλιούνται τα ουδετερόφιλα και μετά τα μονοκύτταρα.

Μόρια Προσκόλλησης & Ασκησιογενής Μυϊκός Τραυματισμός

- Η έκφραση των μορίων προσκόλλησης παραμένει αυξημένη 6 ώρες έως 4 ημέρες μετά από έντονη άσκηση.
- Η ήπια άσκηση αντιστάσεων (3 σετ, 70-80% 1ΜΕ) δεν προκαλεί αύξηση των μορίων προσκόλλησης (Petridou et al., 2006).
- Απαιτείται περισσότερη έρευνα.

Πρωτεΐνες Οξείας φάσης & Οξεία Φλεγμονή

- Κατά την έναρξη του τραυματισμού προκαλούνται πολλά βιοχημικά συμβάντα τα οποία ταξινομούνται μαζί και αποκαλούνται συνολικά ως αντίδραση οξείας φάσης.
- Αυτή η φάση περιλαμβάνει την ενεργοποίηση των κυτοκινών, χεμοκινών και την αύξηση των λευκοκυττάρων ενώ ταυτόχρονα παρατηρείται παραγωγή των πρωτεϊνών οξείας φάσης (ΠΟΦ) από το συκώτι.
- Αυτές οι πρωτεΐνες έχουν σαν στόχο να προστατέψουν τον τοπικό ιστό από υπερβολικό τραυματισμό εξαιτίας της μαζικής καταβολικής αντίδρασης που περιλαμβάνει παραγωγή ελεύθερων ριζών οι οποίες δεν μπορούν να διακρίνουν μεταξύ υγιών και τραυματισμένων κυττάρων. Οι ΠΟΦ ελέγχουν δηλαδή την φλεγμονώδη αντίδραση.
- Συνθέτονται από το ήπαρ μετά από δράση των κυτοκινών (IL-6, IL-1β). Οι ΠΟΦ περιλαμβάνουν την C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) και το αμυλοειδές A του ορού (SAA) και το ινοδωγόνο. Οι άλλες πρωτεΐνες του πλάσματος όπως η λευκωματίνη και η τρασφερίνη μειώνονται σημαντικά.
- Οι ΠΟΦ αυξάνονται 6 ώρες μετά τη μείωση των πρωτεϊνών του πλάσματος ενώ κάποιες μελέτες έδειξαν σημαντική αύξηση από 24 ώρες έως και 5 ημέρες μετά τον τραυματισμό (Fatouros et al., 2006).
- Ο αριθμός τους και το μέγεθος της αύξησής τους εξαρτάται από το βαθμό του τραύματος.

Πρωτεΐνες Οξειάς φάσης & ο Ασκησιογενής Τραυματισμός

- Έχει παρατηρηθεί αύξηση των ΠΟΦ αρκετές ημέρες μετά από έντονη φυσική δραστηριότητα.
- Η αντίδραση της CRP έχει συσχετιστεί με την απόσταση που καλύπτεται κατά την άσκηση.
- Υπάρχει μεγαλύτερη αύξηση της CRP στους αγύμναστους σε σχέση με του γυμνασμένους.
- Πιθανά υπάρχει κάποιο κατώφλι ενεργοποίησης των ΠΟΦ μετά την άσκηση (2 ώρες διάρκεια;).
- Έχει μετρηθεί μία αύξηση της CRP μετά από έντονη άσκηση της τάξης του 300%.

Απόπτωση & Τερματισμός της Φλεγμονής

- Απόπτωση είναι ο προγραμματισμένος κυτταρικός θάνατος στην προσπάθεια εξουδετέρωσης των αρνητικών επιδράσεων της κυτταρικής νέκρωσης.
- Η νέκρωση προκαλεί απελευθέρωση ενδοκυττάρων ουσιών στον εξωκυττάριο χώρο δημιουργώντας έτσι μία τοπική φλεγμονώδη αντίδραση.
- Στην απόπτωση η κυτταρική μεμβράνη διατηρείται προστατεύοντας έτσι το τοπικό περιβάλλον από την απελευθέρωση επικίνδυνων ενδοκυττάρων ουσιών όπως λυσοσωμικά ένζυμα και τοξικές πρωτεΐνες. Τα αποπτωτικά σώματα και κυτταρικά κομμάτια απομακρύνονται με φαγοκυττάρωση χωρίς να αφήνουν ίχνη πίσω τους.
- Τα ουδετερόφιλα προκαλούν απόπτωση των κυττάρων του τραυματισμένου ιστού. Δεν επιστρέφουν στην κυκλοφορία όπως τα λεμφοκύτταρα και δεν χάνονται στη λέμφο αλλά προκαλούν φαγοκυττάρωση και καταστρέφονται με απόπτωση.
- Η IL-6 προκαλεί απόπτωση των ουδετερόφιλων.
- Οι κυτοκίνες ενεργοποιούν την φαγοκυττάρωση των ουδετερόφιλων από τα μακροφάγα.

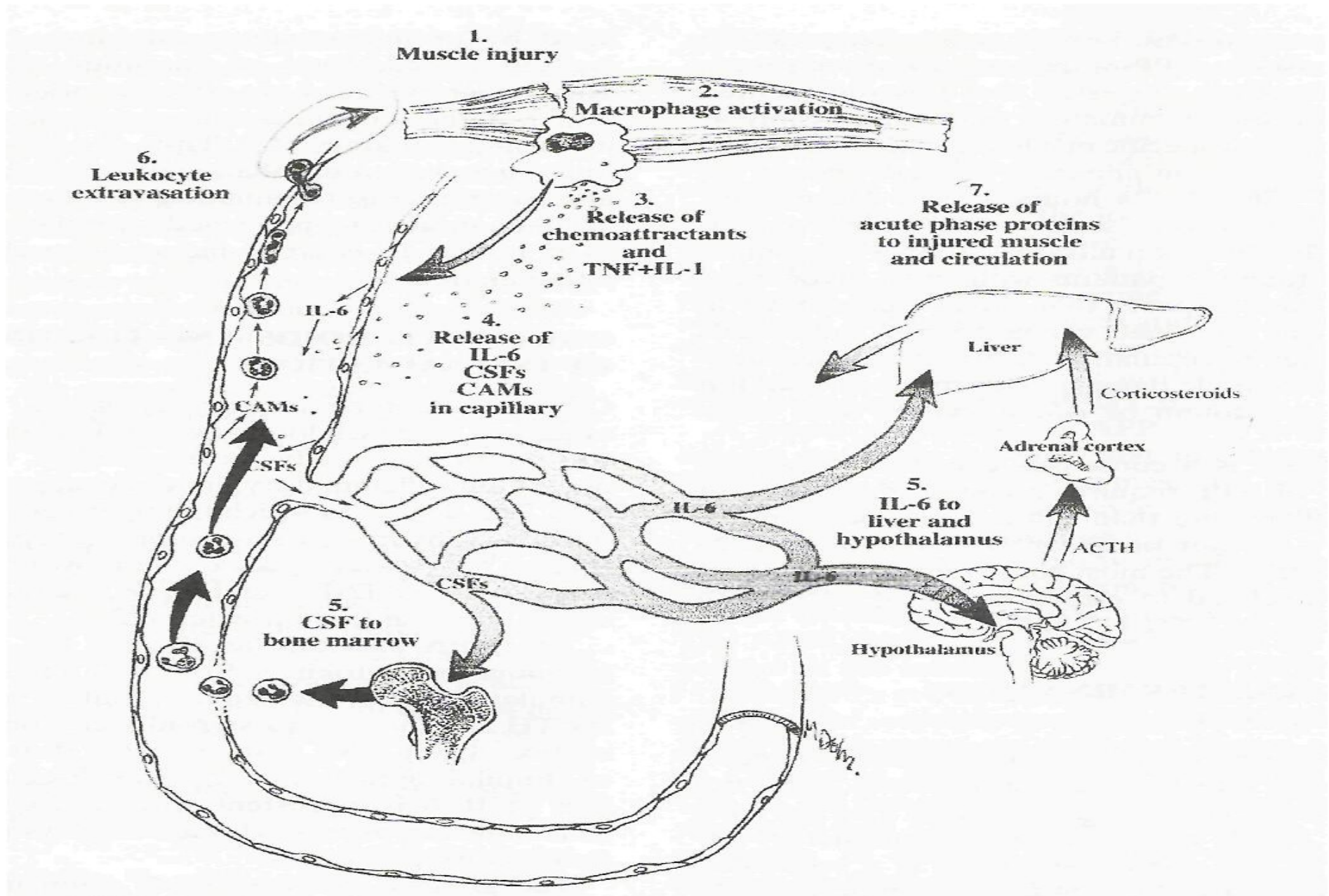
Τα Κορτικοστεροειδή & ο Τερματισμός της Φλεγμονής

- Η κορτιζόλη αποτελεί ισχυρό αντιφλεγμονώδες και ανοσοκατασταλτικό κορτικοστεροειδές.
- Η κορτιζόλη αναστέλει τη σύνθεση των TNF-α και IL-1β.
- Η IL-1 και IL-6 ενεργοποιούν τον άξονα υποθάλαμου-υπόφυσης παράγοντας ACTH που με τη σειρά της αυξάνει την παραγωγή κορτιζόλης.
- Η IL-6 διεγείρει τον φλοιό των επινεφριδίων από μόνη της προκαλώντας αναστολή της φλεγμονής.

Η συνολική εικόνα

1. Μυϊκός τραυματισμός εξαιτίας μηχανικής αλλοίωσης ή τοπικής ισχαιμίας.
2. Ενεργοποίηση μακροφάγων από τοπικούς παράγοντες.
3. Απελευθέρωση κυτοκινών τοπικά (IL-1 β και TNF-A).
Σύνθεση χεμοτακτικών μορίων και διάχυσή τους στα τοπικά φλεβίδια όπου ενεργοποιούν τα μόρια προσκόλλησης με αποτέλεσμα την προσκόλληση των λευκοκυττάρων στο αγγειακό ενδοθήλιο.
4. Οι κυτοκίνες ενεργοποιούν τοπικά ενδοθηλιακά κύτταρα τα οποία απελευθερώνουν IL-6, μόρια προσκόλλησης και άλλους παράγοντες (CSF).
5. Οι CSF ενεργοποιούν την παραγωγή/μετακίνηση/ωρίμανση των λευκοκυττάρων από το μυελό των οστών.
Οι κυτοκίνες προκαλούν σύνθεση και απελευθέρωση πρωτεϊνών οξείας φάσης από το συκώτι.
Οι κυτοκίνες διεγείρουν τον άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης και προκαλούν απελευθέρωση κορτικοστεροειδών.
6. Τα λευκοκύτταρα μετακινούνται από την κυκλοφορία στον τραυματισμένο ιστό.
7. Η σύνθεση κορτικοστεροειδών προκαλεί διακοπή της φλεγμονώδους αντίδρασης καθώς και η δραστηριότητα των ΠΟΦ, η δημιουργία απόπτωσης και η αναστολή των φλεγμονοδών παραγόντων από μόρια όπως η IL-4, IL-10, IL-1ra.
Δείτε την επόμενη διαφάνεια με τα αντίστοιχα σημεία (1-7)

H ΓΕΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ



ΕΚΚΕΝΤΡΕΣ ΣΥΣΠΑΣΕΙΣ

**Η ΔΥΝΑΜΗ ΠΑΡΑΓΕΤΑΙ ΑΠΟ ΜΙΚΡΟΤΕΡΟ ΠΟΣΟΣΤΟ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑΣ ΤΟΥ ΜΥ
ΠΡΟΚΑΛΩΝΤΑΣ ΤΟΠΙΚΟ ΜΥΪΚΟ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟ ΣΕ ΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ**

Αμέσως

ΠΟΝΟΣ

?

ΦΛΕΓΜΟΝΗ

0-3 ημέρες

**ΜΕΤΑΚΙΝΗΣΗ ΤΩΝ ΦΑΓΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΟΝ
ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΕΝΟ ΜΥΪΚΟ ΙΣΤΟ – ΠΑΡΑΓΟΥΝ
ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΡΙΖΕΣ**

Ο ΠΟΝΟΣ ΥΠΟΧΩΡΕΙ

3-12 ημέρες

**ΣΥΝΘΕΣΗ ΑΝΤΙΓΡΑΦΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ
ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ
ΟΞΕΙΔΟΑΝΑΓΩΓΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ
ΚΥΤΤΑΡΟΥ ΌΠΩΣ Ο NFκB & HSP1**

**ΑΠΟΜΑΚΡΥΝΣΗ ΤΩΝ
ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΕΝΩΝ &
ΝΕΚΡΟΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ**

**ΑΥΞΗΣΗ ΤΩΝ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΩΝ
ΕΝΖΥΜΩΝ & ΤΩΝ HSP**

ΤΟ ΚΥΤΤΑΡΟ ΑΝΑΓΕΝΝΑΤΑΙ

Μέχρι 1 μήνα

ΑΝΑΚΑΜΨΗ ΜΥΪΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

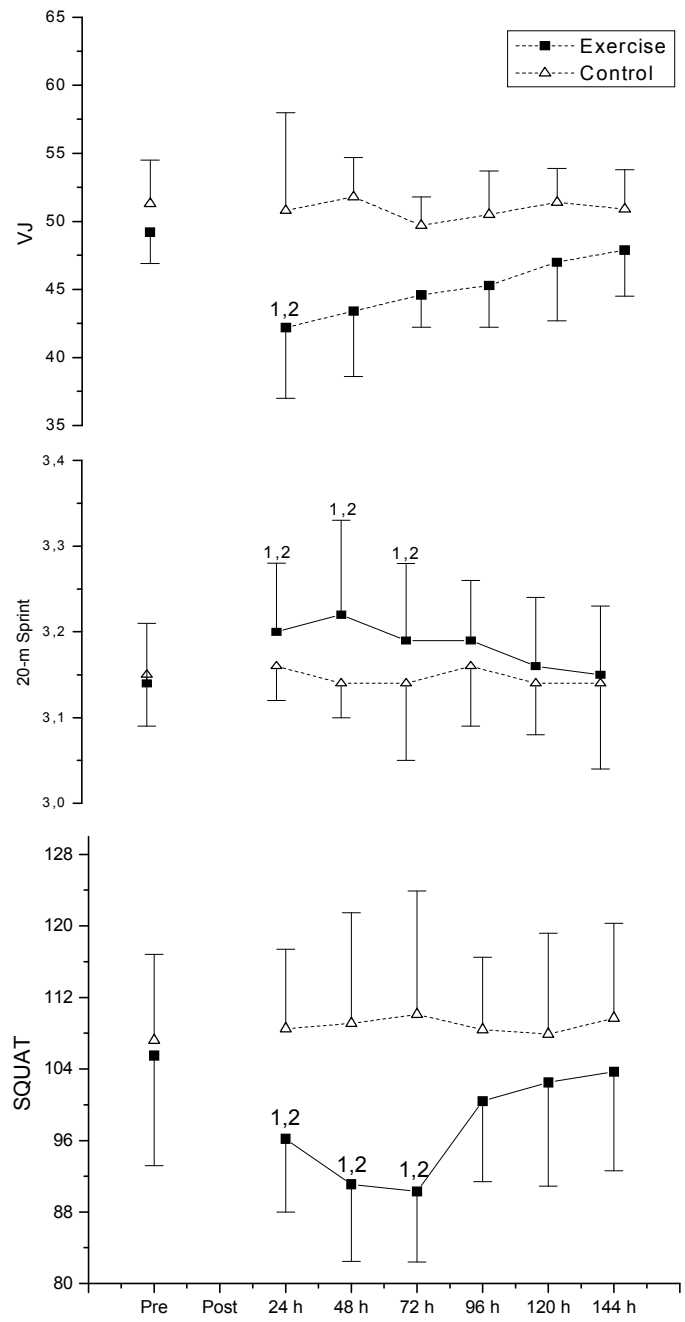
**ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ ΚΥΤΤΑΡΟΥ ΣΕ ΕΠΑΝΑΛΑΜΑΝΟΜΕΝΟ
ΕΡΕΘΙΣΜΑ – ΠΡΟΛΗΨΗ DOMS**

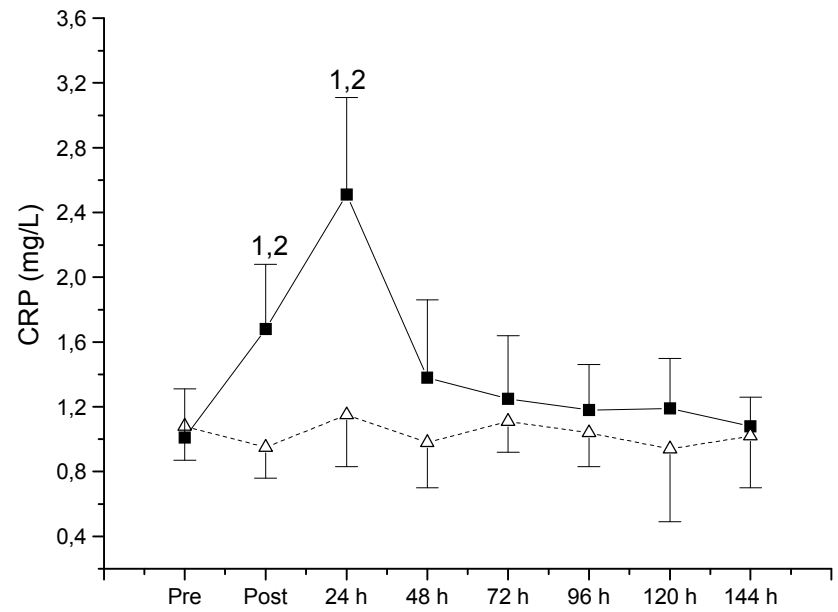
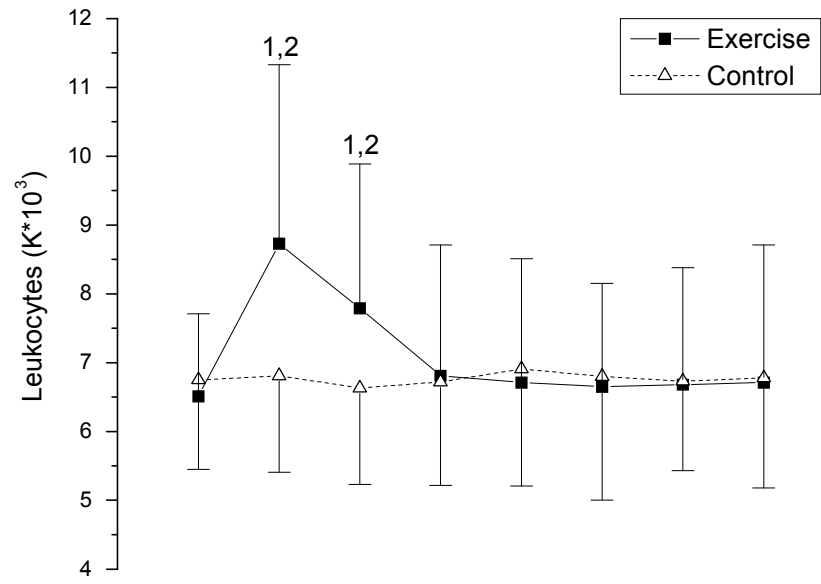
Αρκετοί μήνες

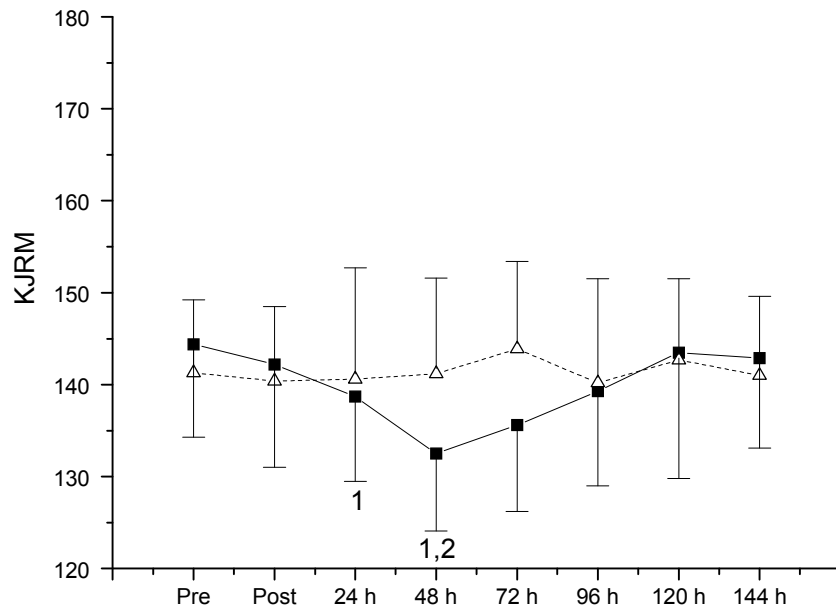
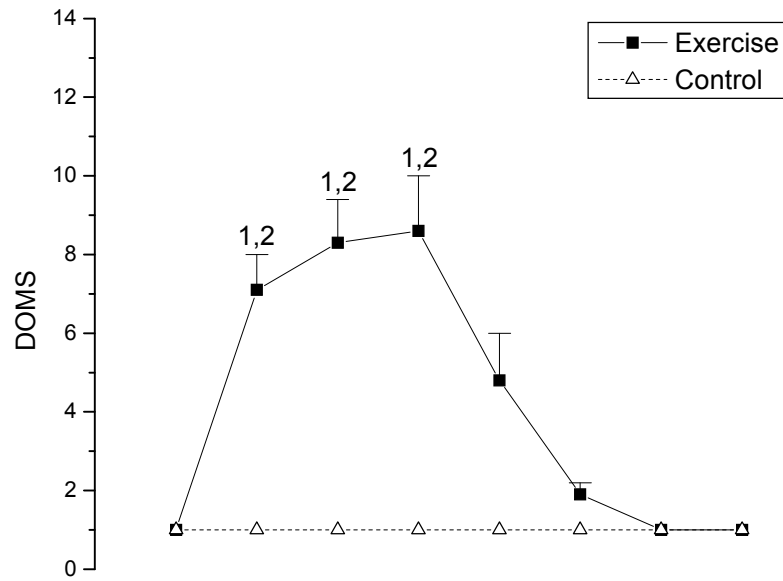
Time-course of Changes in Inflammatory and Performance Responses Following a Soccer Game

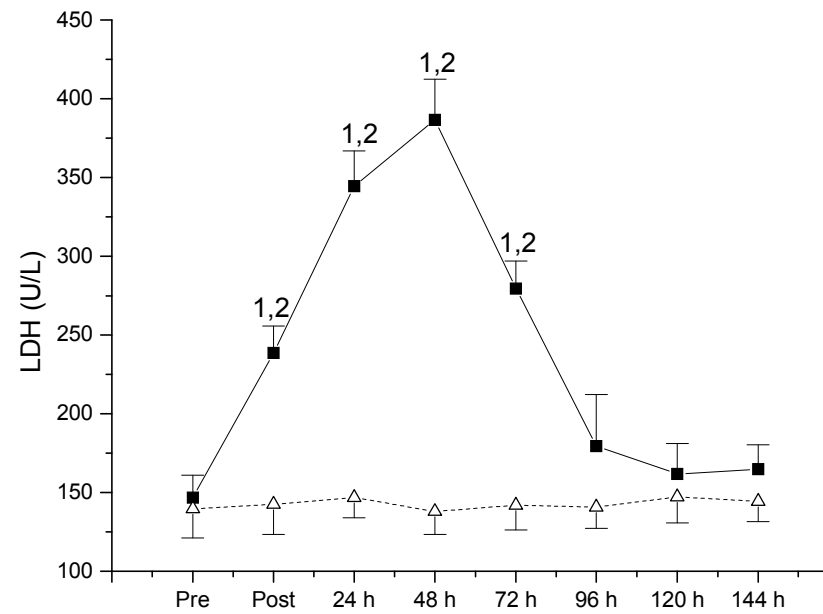
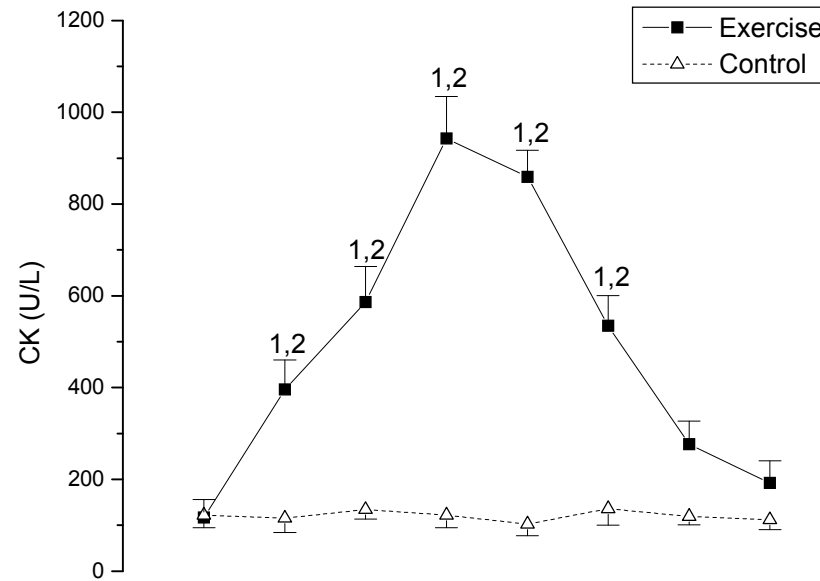
I. Ispirlidis, I.G. Fatouros, A.Z. Jamurtas, I. Michailidis, I. Douroudos, K. Margonis, A. Chatzinikolaou, M.G. Nikolaidis, E. Kalistratos, I. Katrabasas, V. Alexiou, K. Taxildaris

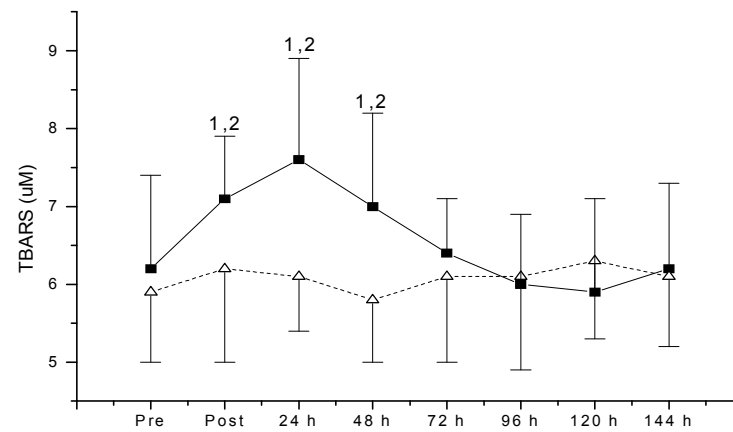
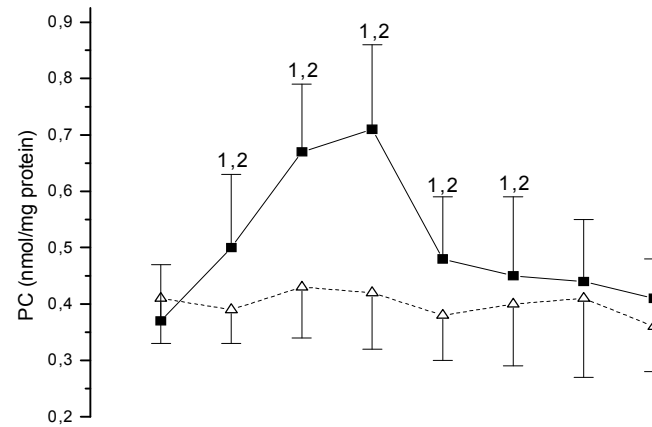
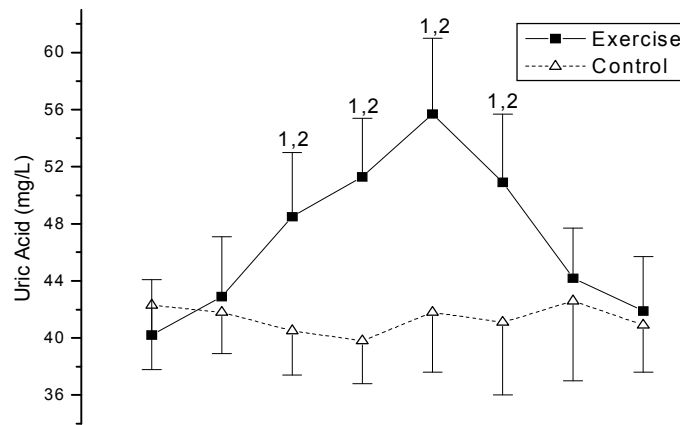
Clinical Journal of Sports Medicine, 2008

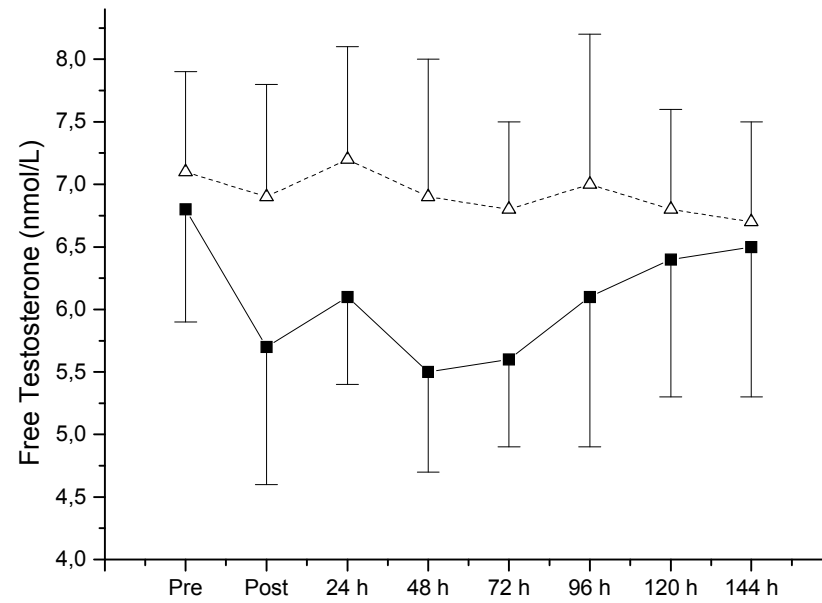
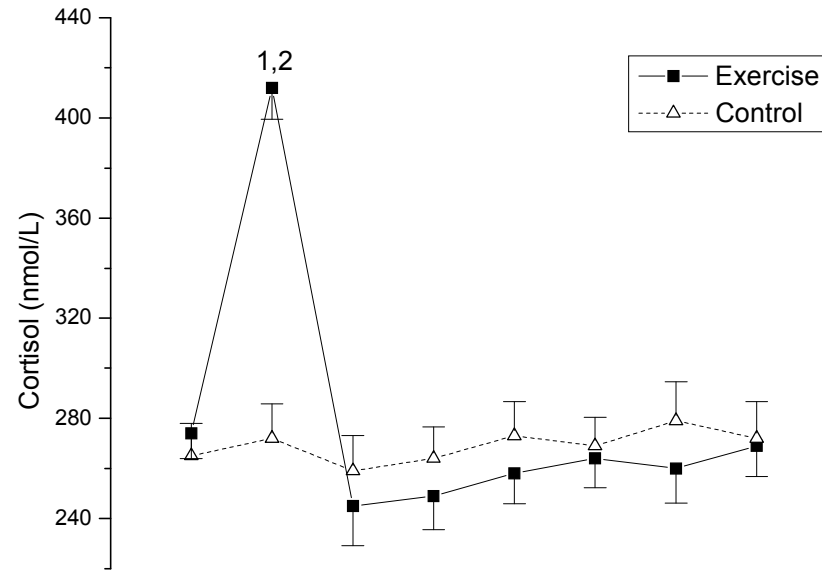


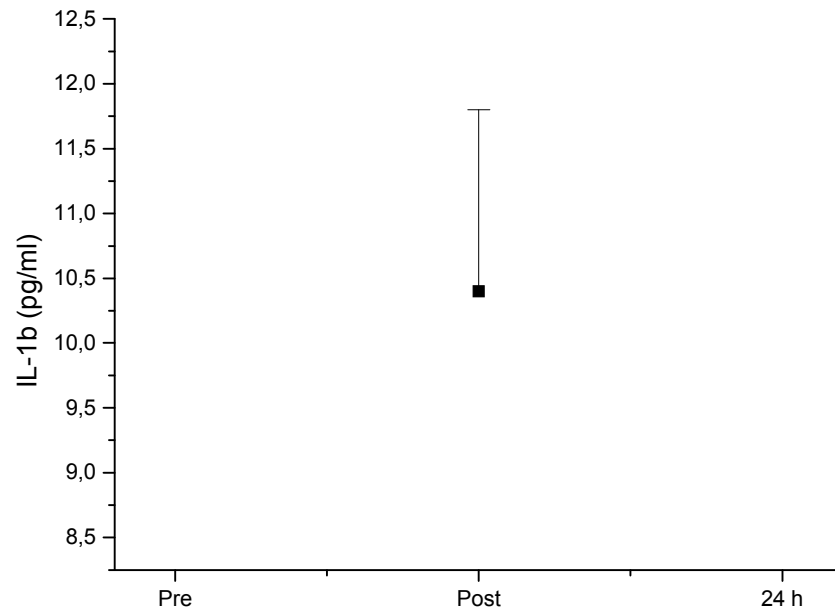
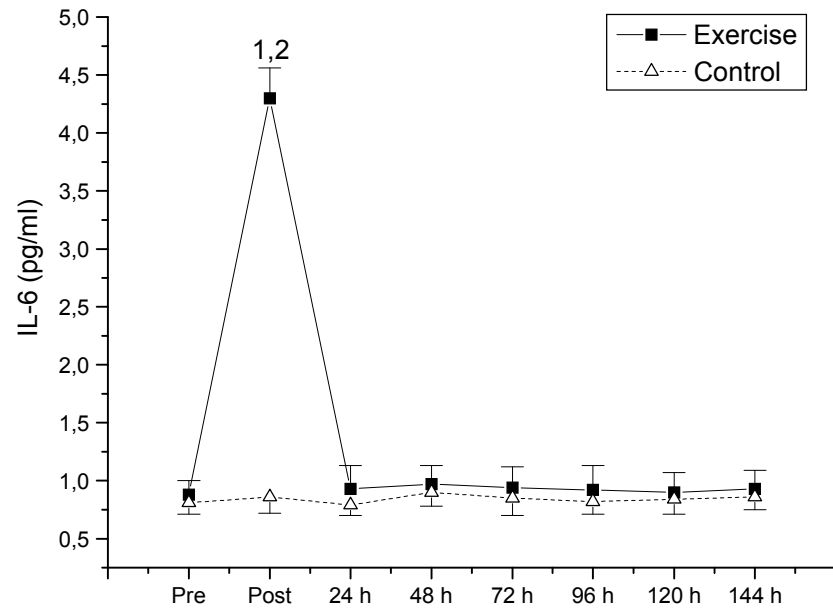








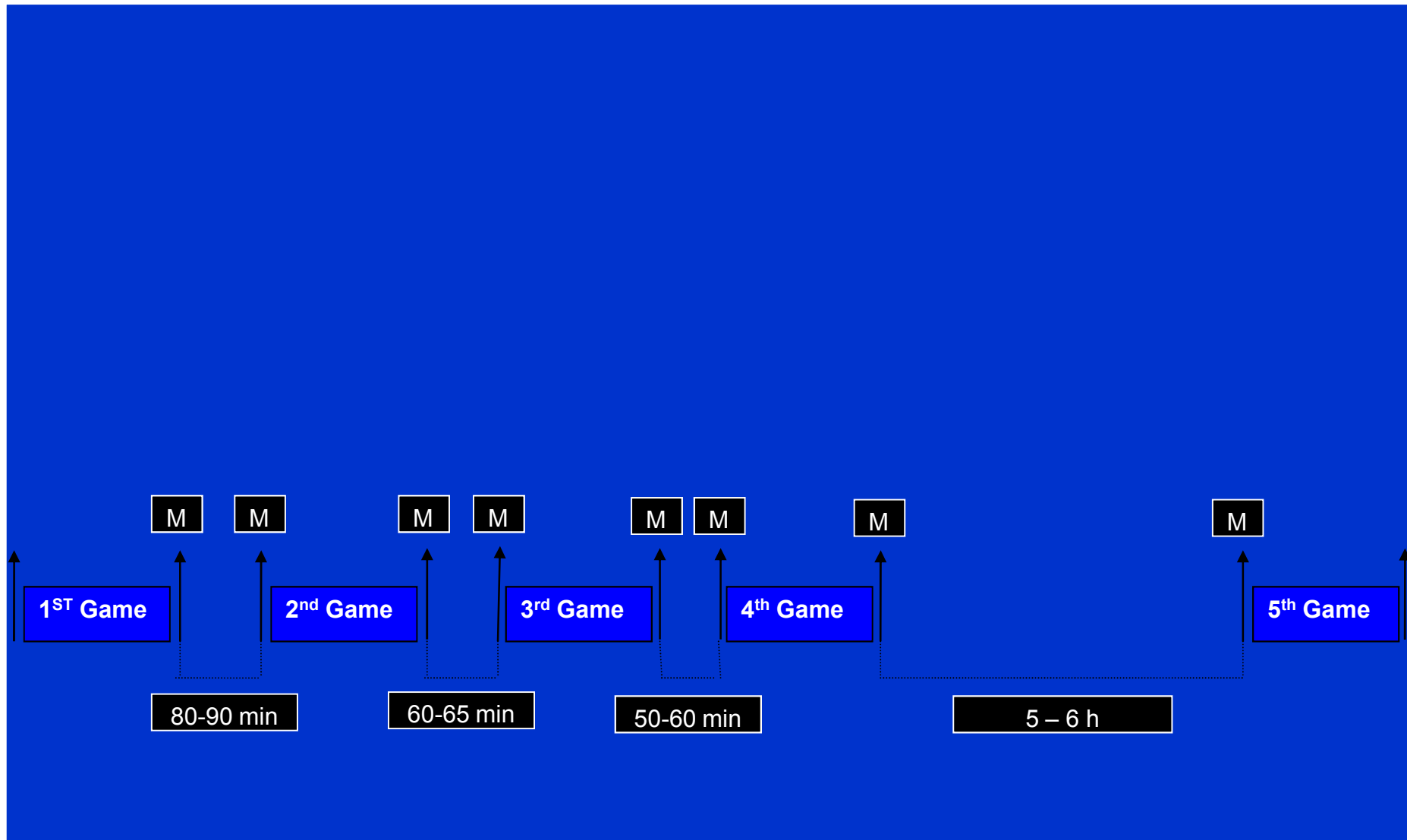




Inflammatory and Performance Responses During a Wrestling Tournament

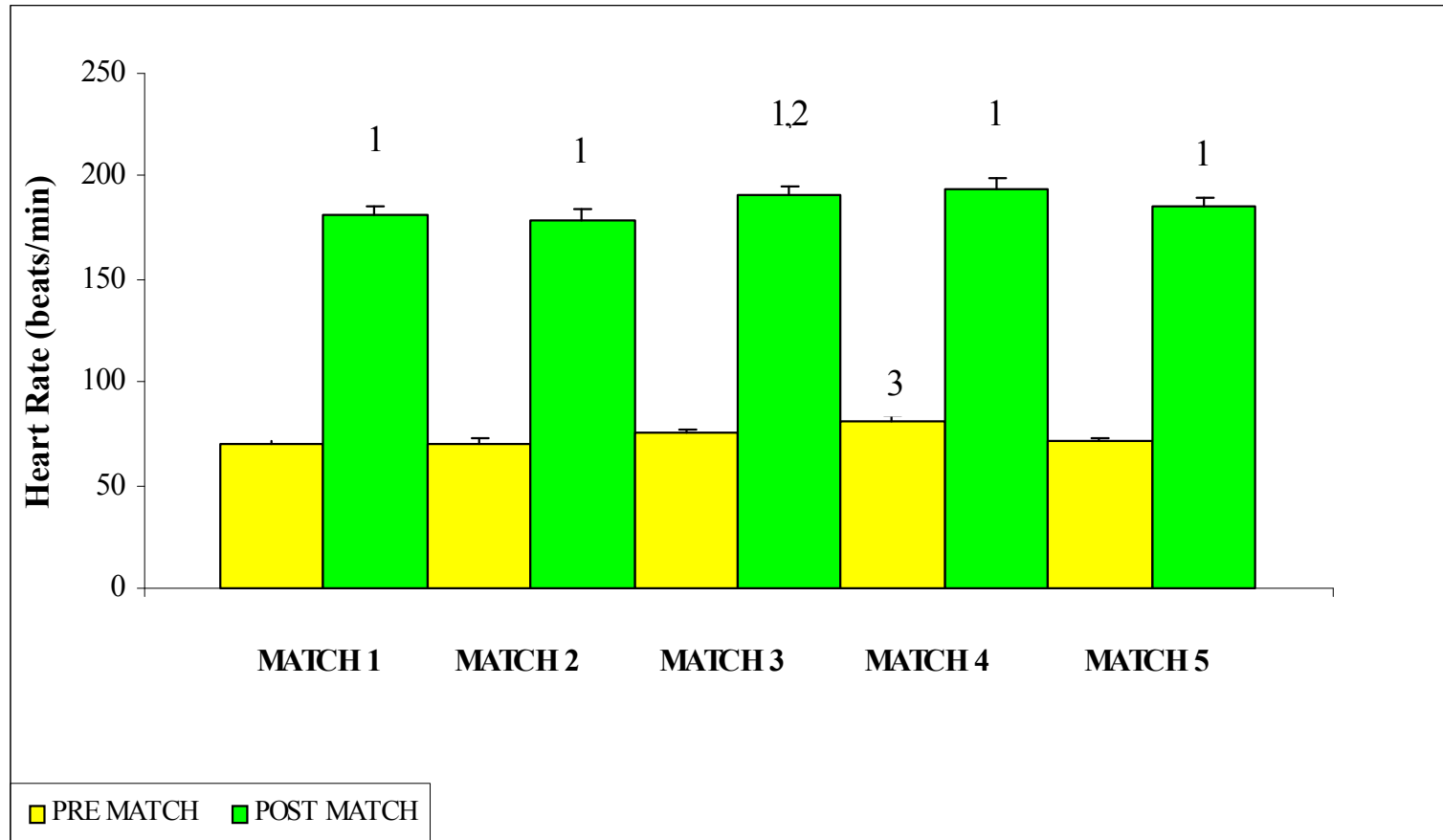
**I.G. Fatouros, I. Barbas, C. Parotsidis, A.Z.
Jamurtas, I. Michailidis, I. Douroudos, A.
Chatzinikolaou, M.G. Nikolaidis, K. Taxildaris**

Medicine & Science in Sports & Exercise, 2008



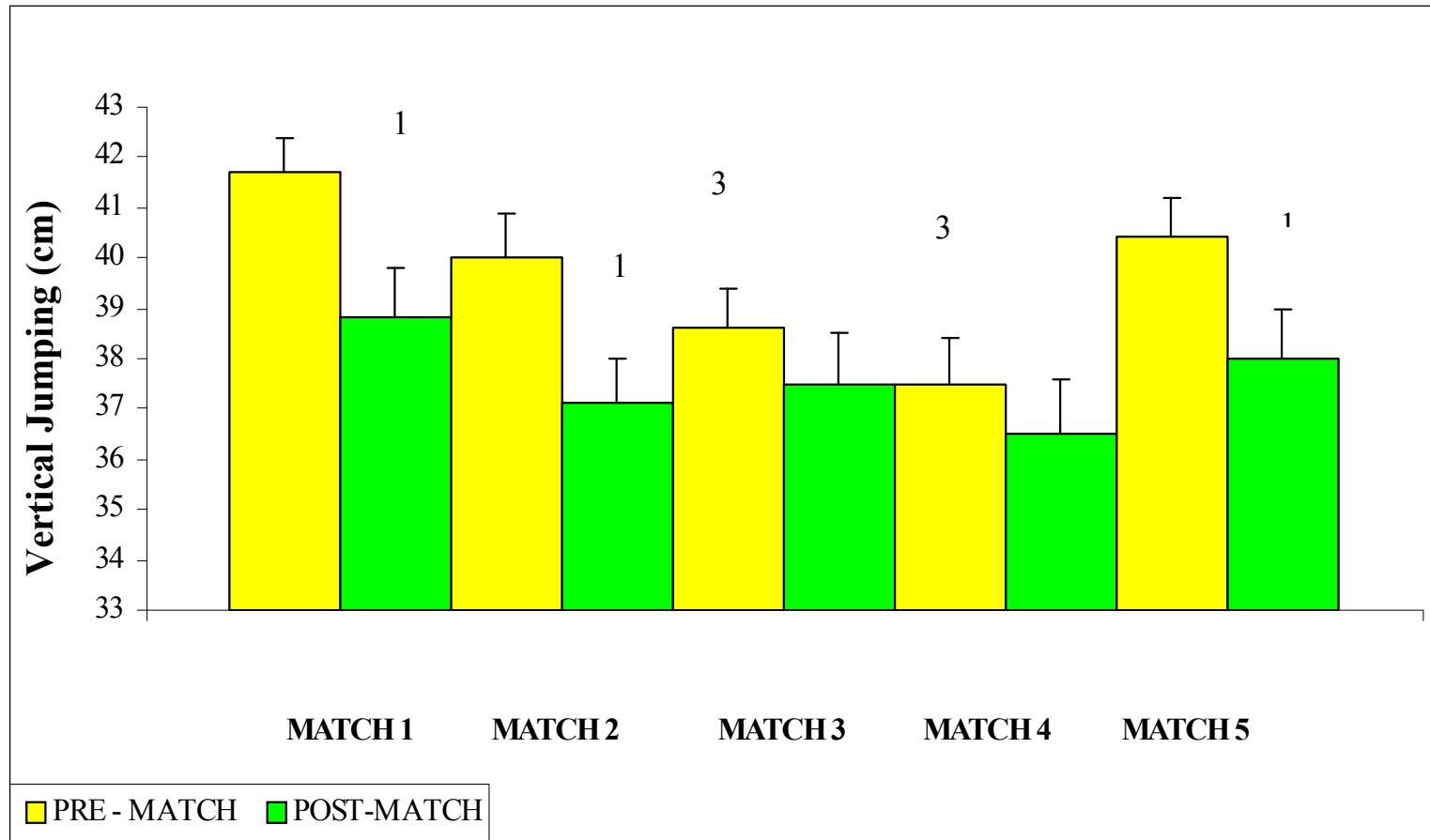


Heart Rate



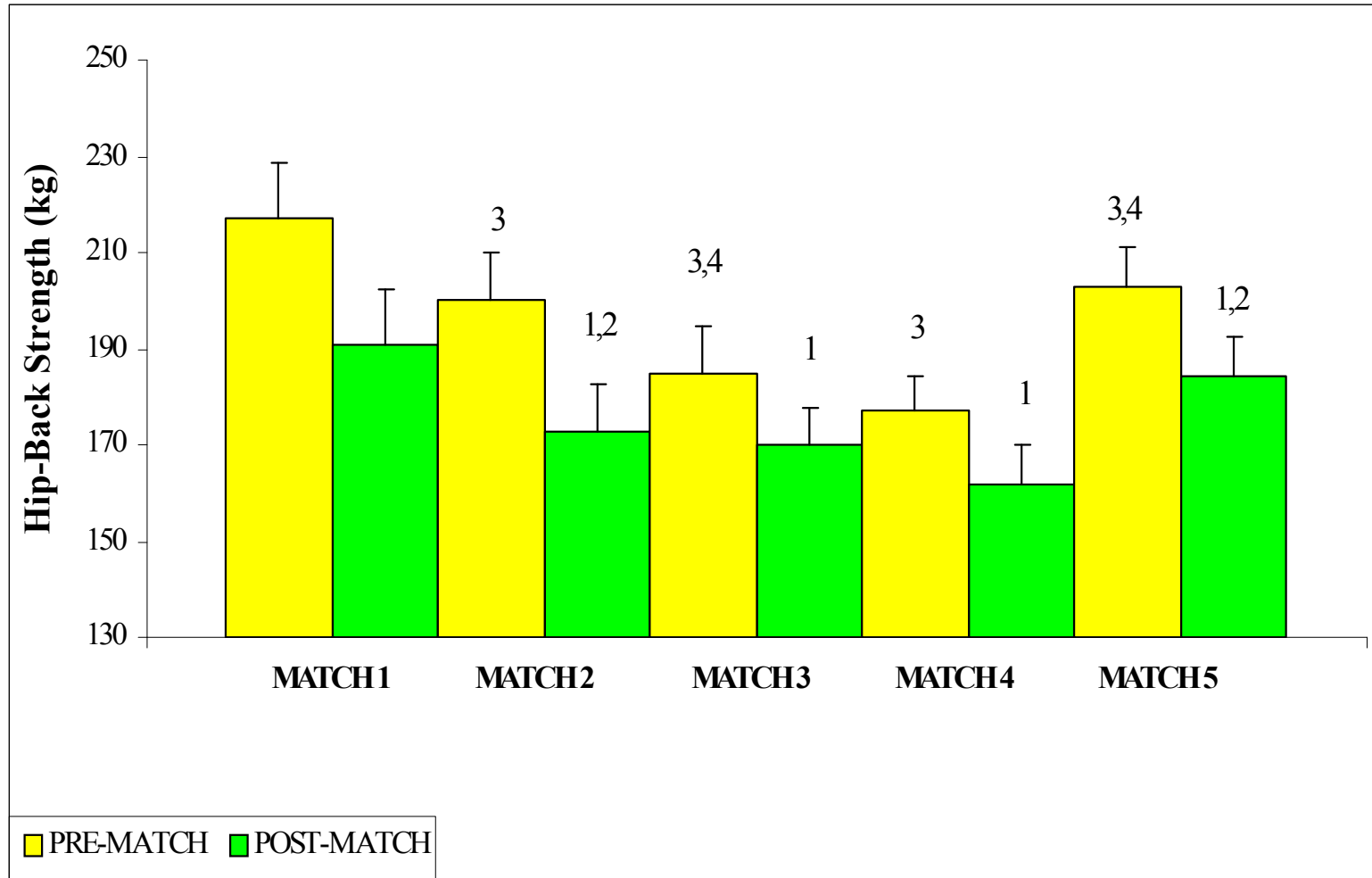


Leg Power – Vertical Jumping



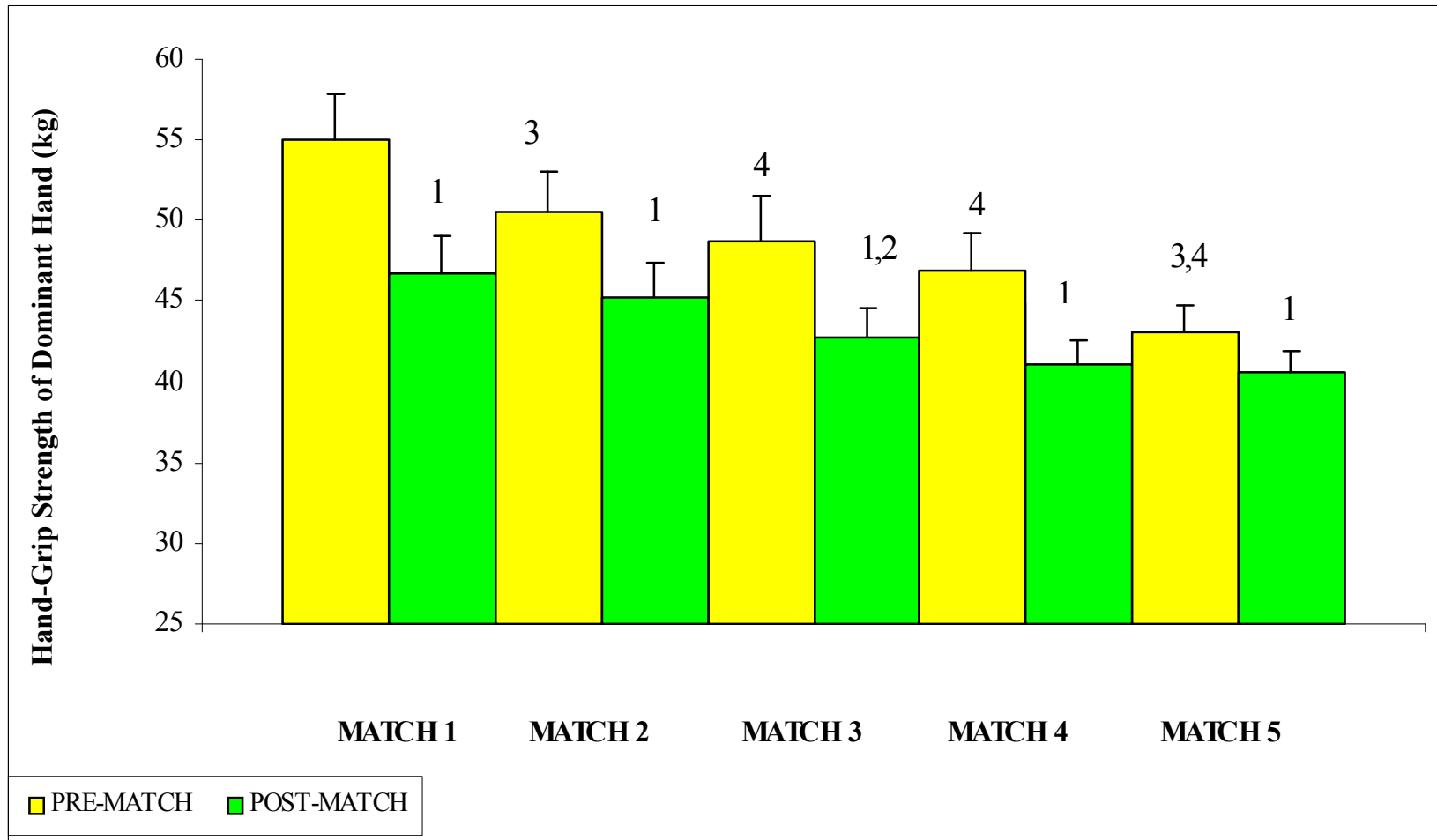


Hip-Back Strength



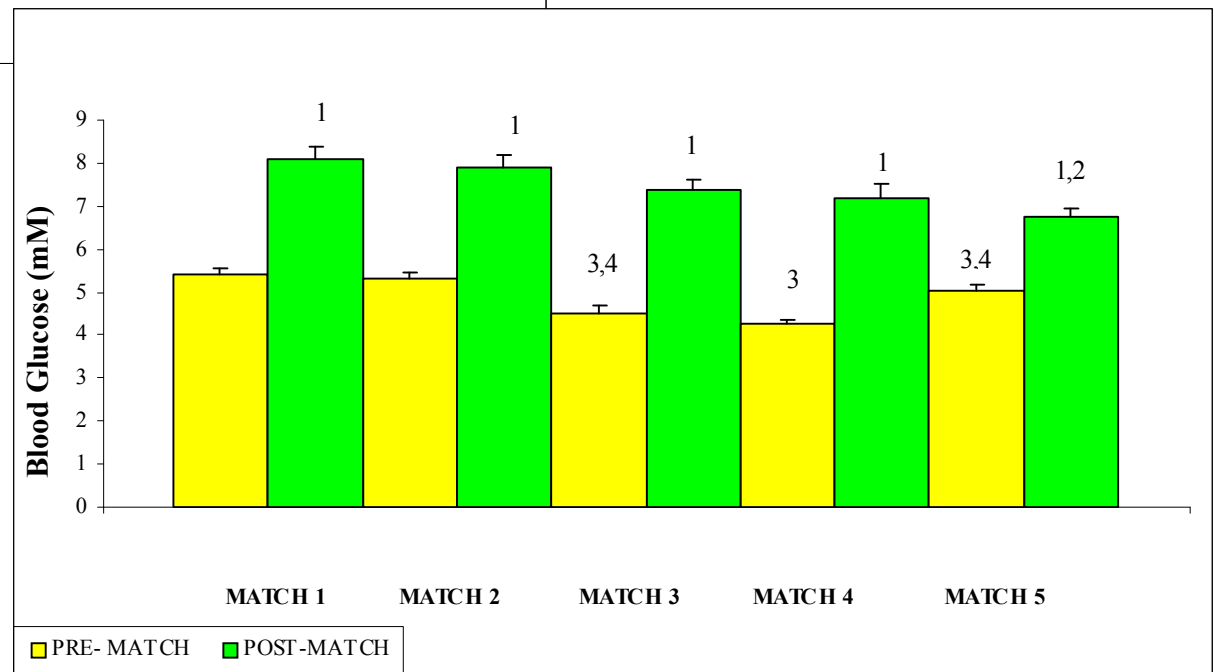
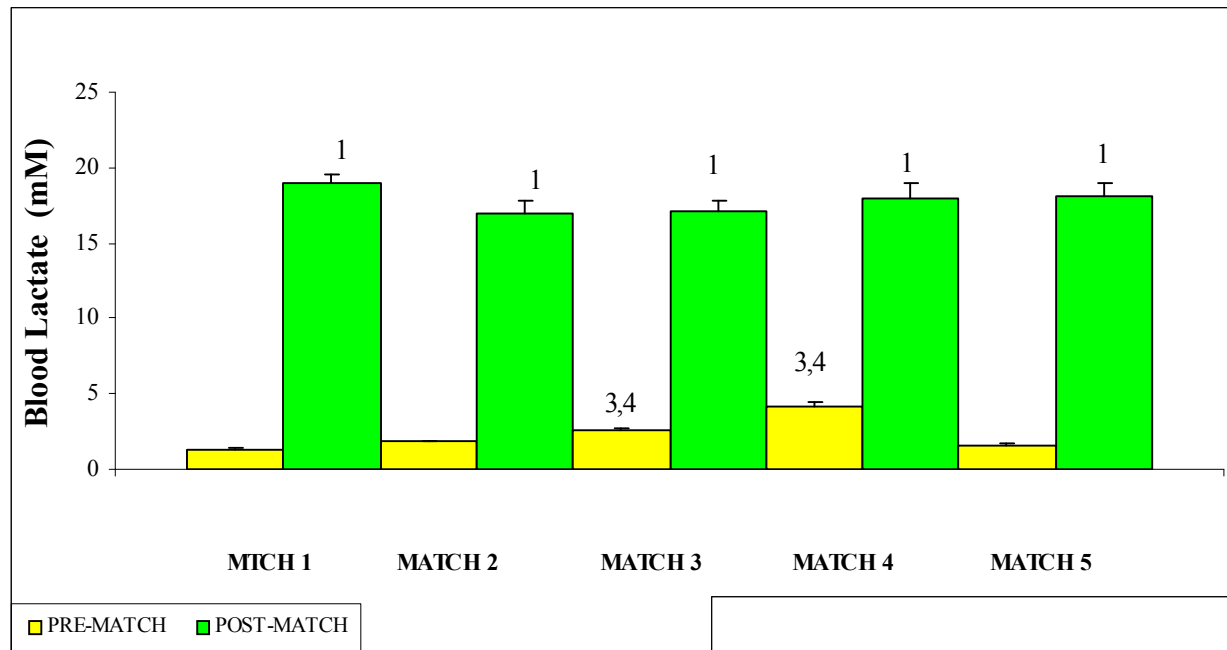


Hand Grip Strength



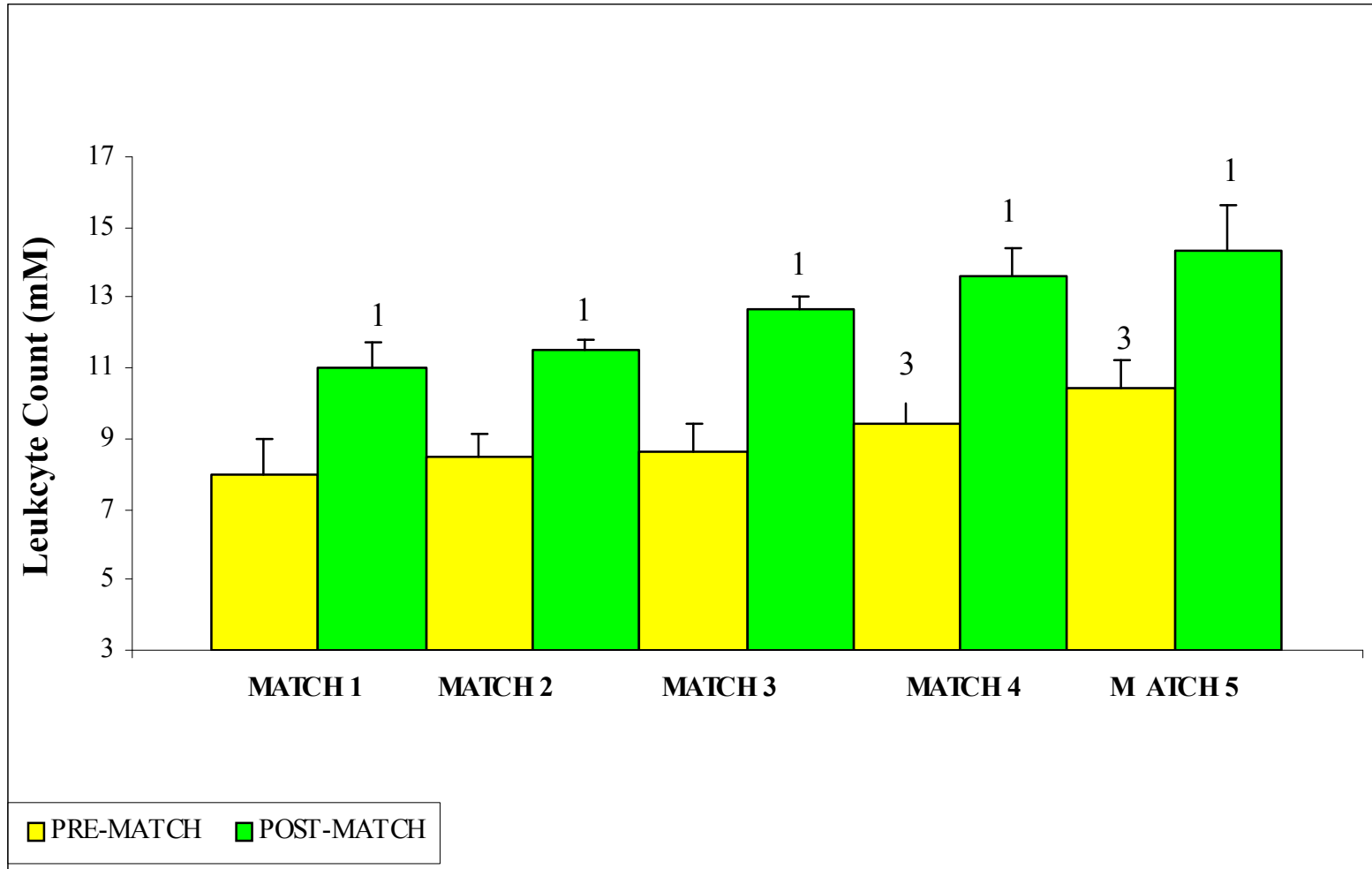


Lactate & Glucose



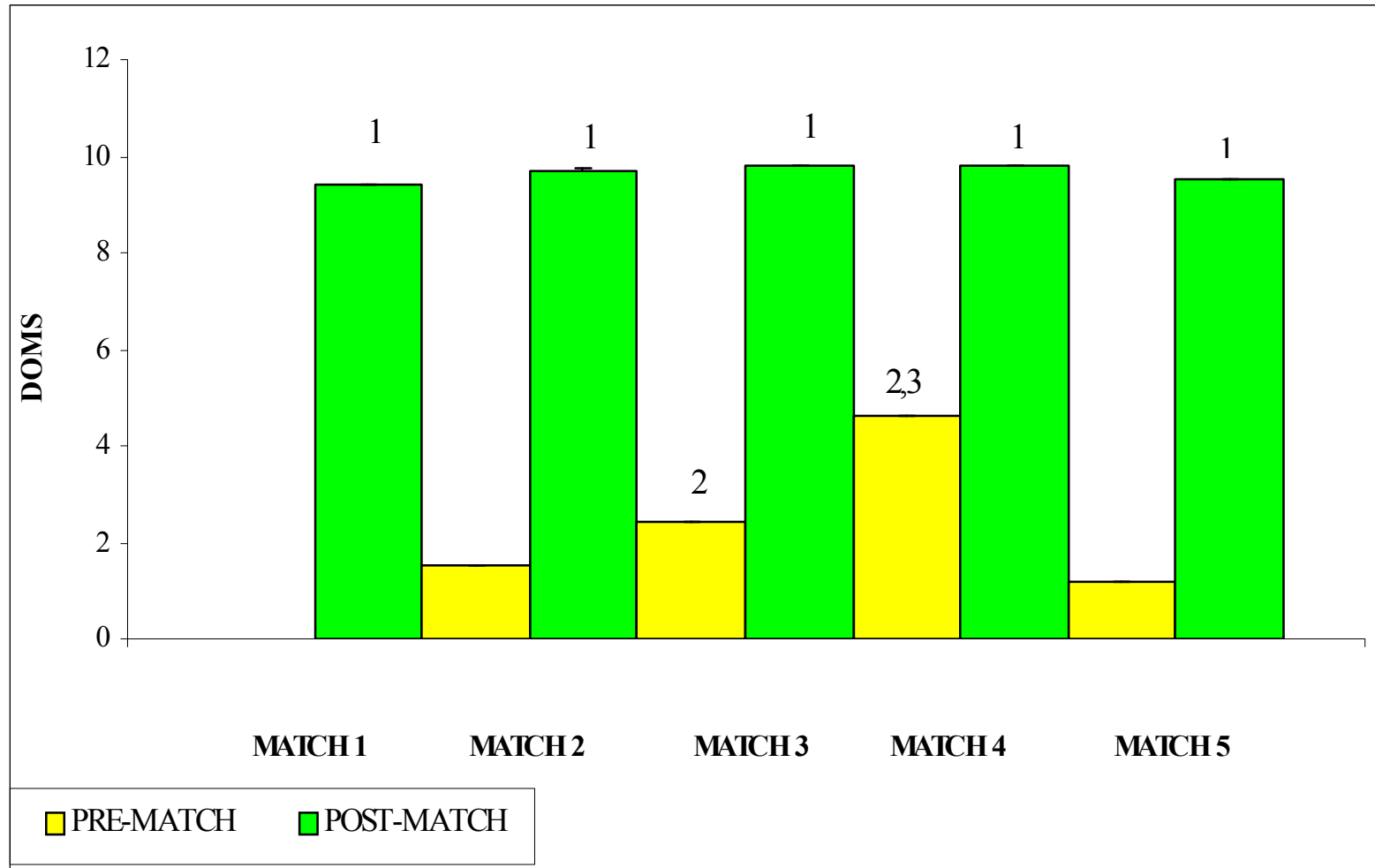


Leukocyte Count



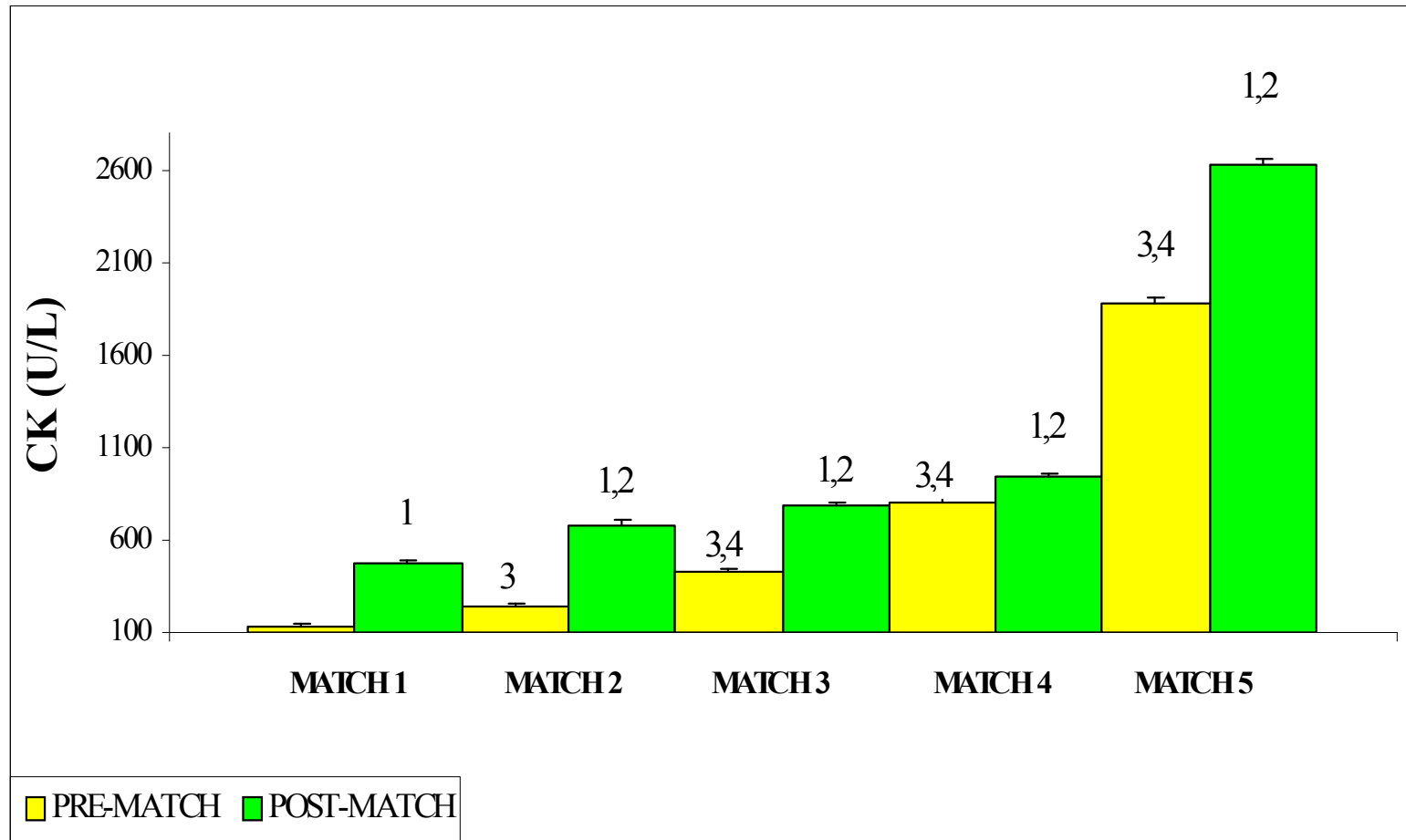


DOMS





Creatine Kinase

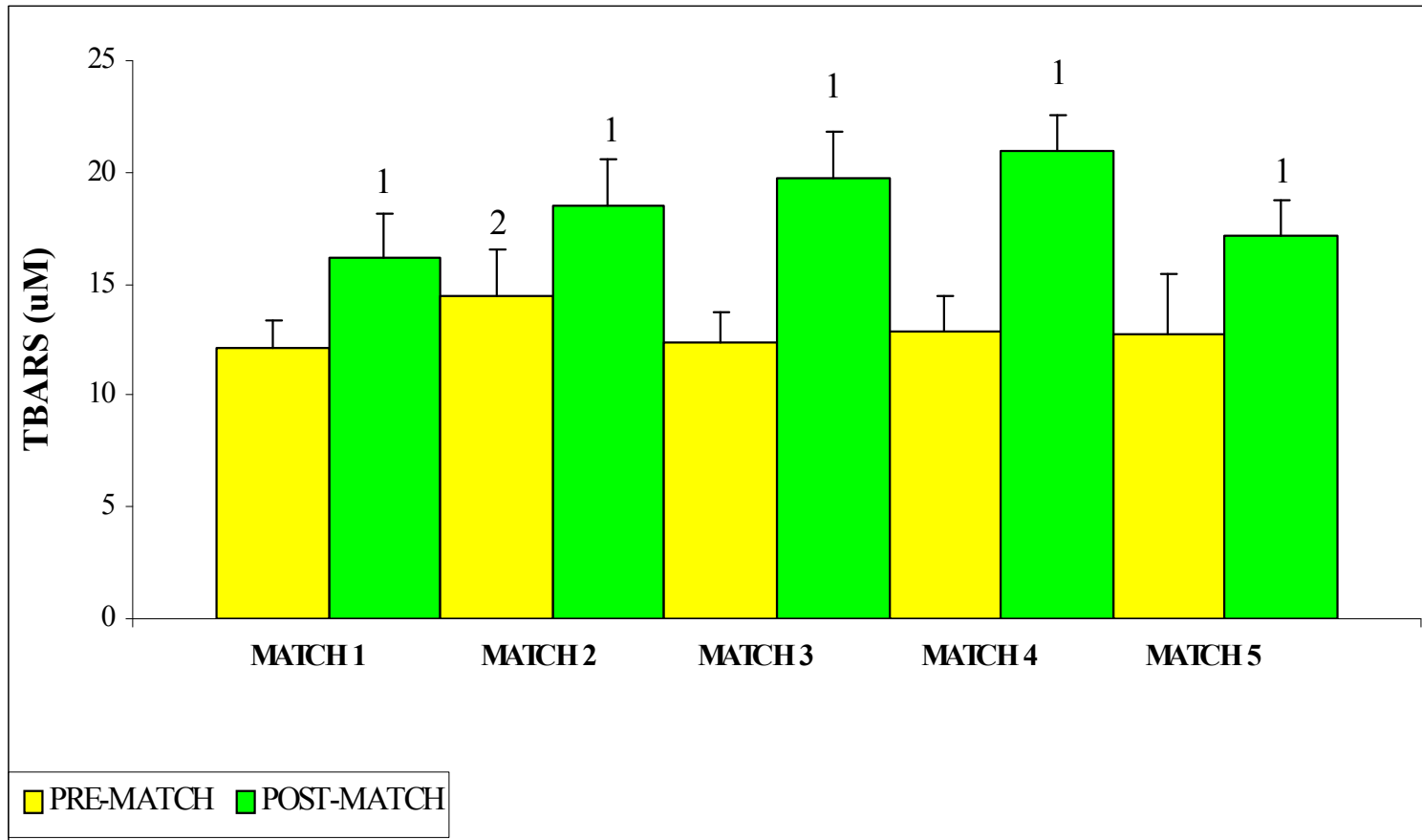




Oxidative Stress Markers



TBARS

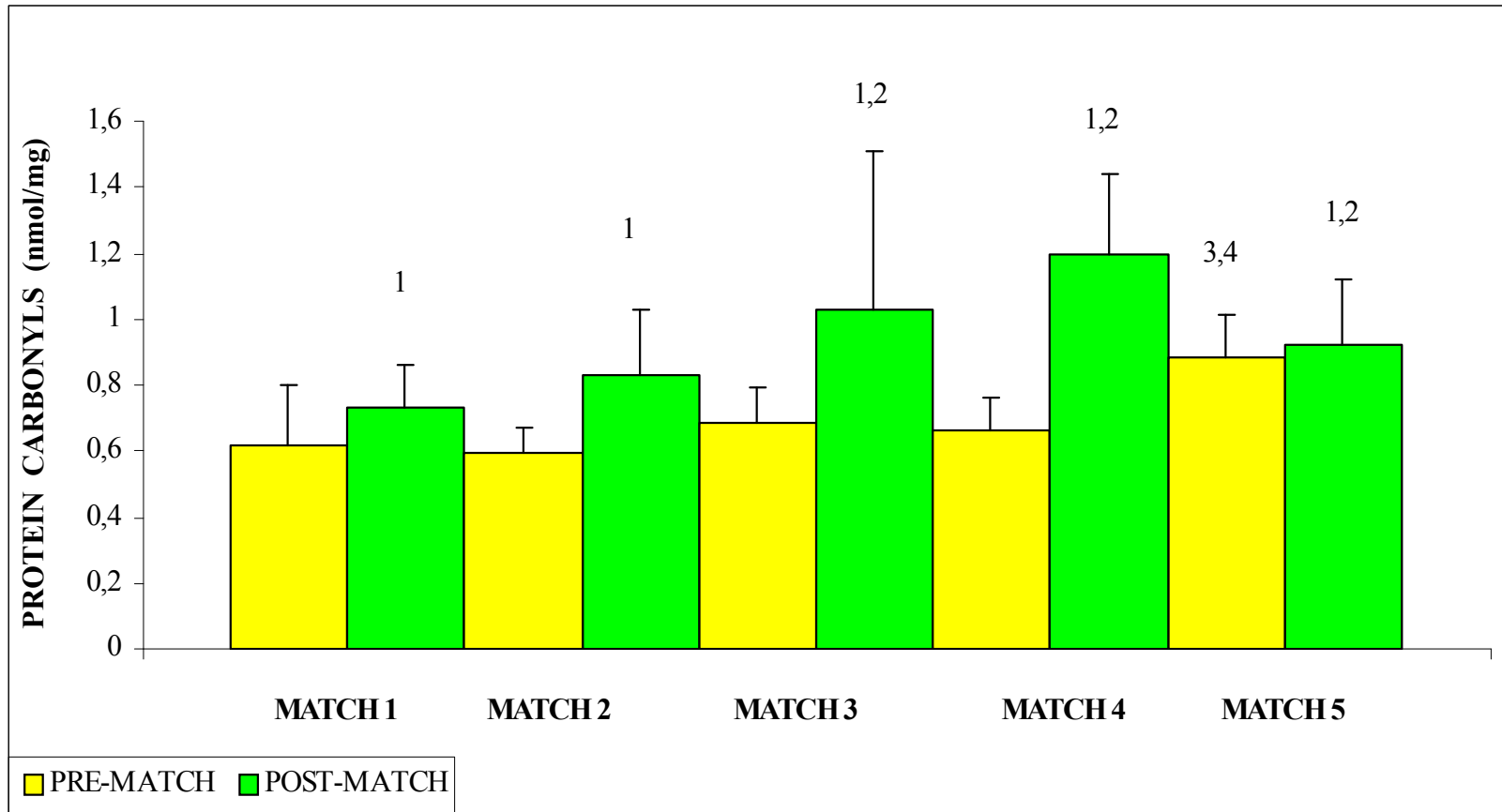




Oxidative Stress Markers



PROTEIN CARBONYLS

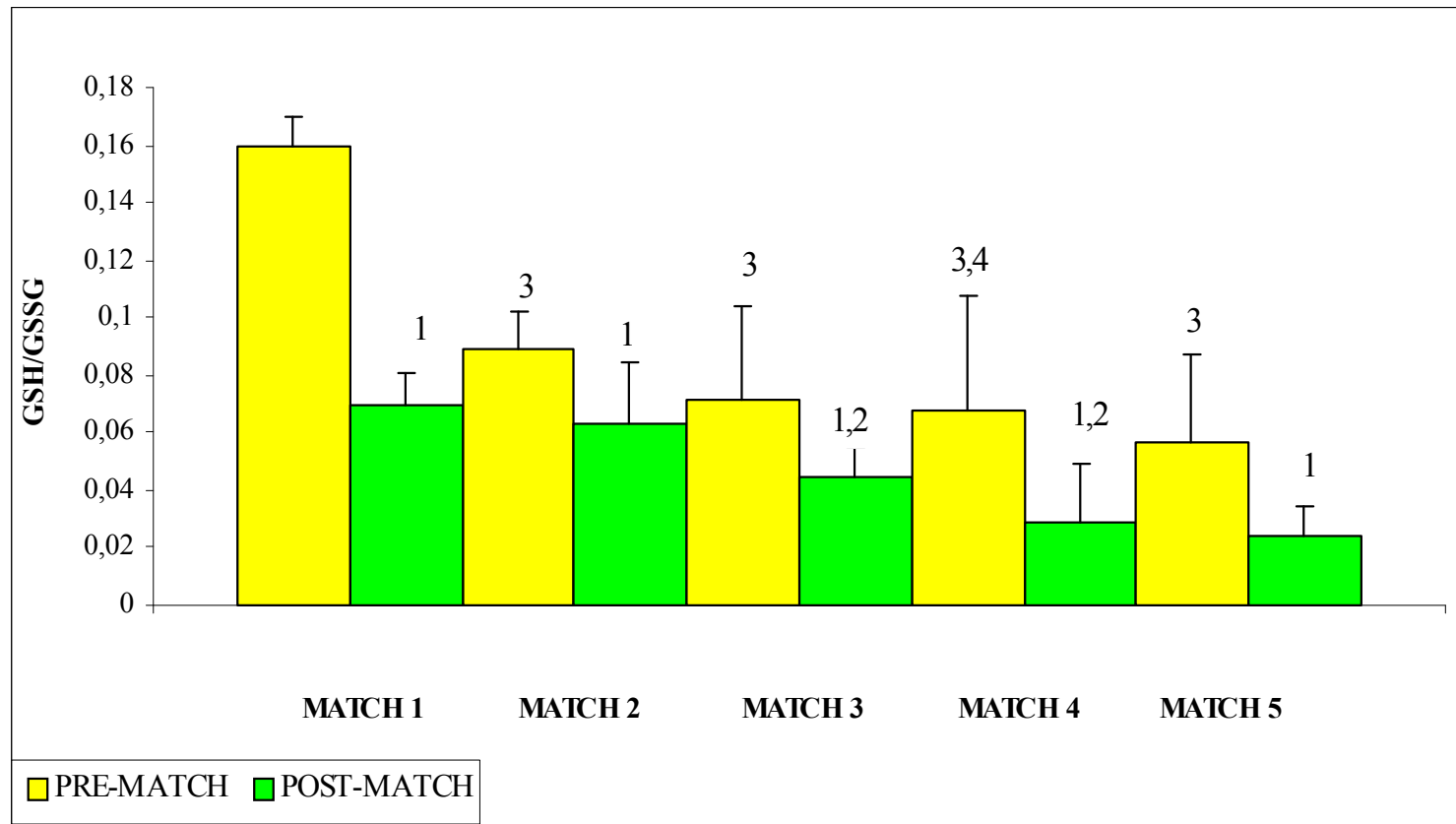




Oxidative Stress Markers



REDUCED TO OXIDIZED GLUTATHIONE RATIO

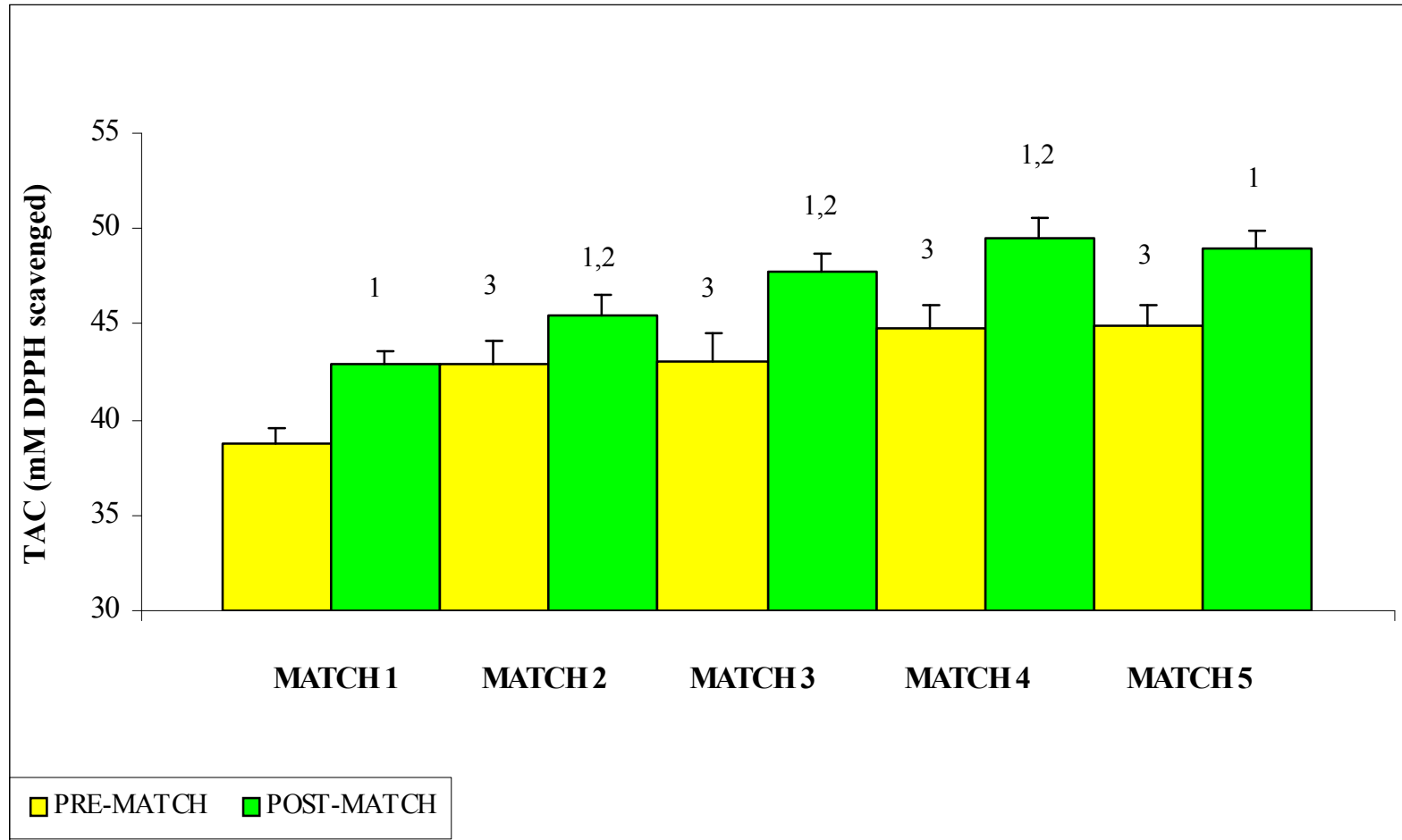




Antioxidant Status Markers



TOTAL ANTIOXIDANT CAPACITY





Antioxidant Status Markers



URIC ACID

