



Αναζητήσεις στη Φυσική Αγωγή & τον Αθλητισμό
Τόμος 13(1), 61 - 75
Δημοσιεύτηκε: Μάιος 2015



Inquiries in Sport & Physical Education
Volume 13(1), 61 - 75
Released: May 2015

www.pe.uth.gr/emag

ISSN 1790-3041



The Effects of Eccentric and Concentric Exercise on Carbohydrate Metabolism

Dimitris Oikonomou¹, Giorgos Sakellariou¹, Anastasios Theodorou², Vassilis Paschalis¹, Michalis Nikolaidis³,
& Athanasios Jamurtas¹

¹Department of Physical Education and Sports Sciences, University of Thessaly, Trikala, Hellas

²The School of Sciences, European University Cyprus, Nikosia, Cyprus

³Department of Physical Education and Sport Science, Aristotle University of Thessaloniki, Serres, Greece

Abstract

The main aim of this review is to present the effects of eccentric and concentric exercise on carbohydrate metabolism in animals and humans. We reviewed studies that employed the three most frequently used protocols to compare eccentric with concentric contractions: eccentric and concentric contractions on an isokinetic dynamometer, downhill and uphill running and electrical stimulation. Concentric exercise appeared to diminish muscle glycogen to a greater extent compared to eccentric exercise whereas eccentric exercise induced a lower rate of glycogen replenishment, a lower activation of glycogen synthase activity, a greater decrease in GLUT 4 protein content and a higher increase in insulin resistance. The main mechanism for this great metabolic stress observed after eccentric contractions might be related to the greater and prolonged muscle damage that this type of exercise induces. Muscle-damaging exercise has been related to prolonged myofibrillar disruption and prolonged inflammation - sarcolemma damage, whereas this might impair the functionality of the muscle cell. Therefore, it seems that there might be a connection between the muscle damage and the metabolic impact eccentric exercise provokes. In conclusion, the main finding of the present review is that muscle-damage caused by eccentric exercise might constitute the mechanism for the observed metabolic effects on carbohydrate metabolism. We propose that eccentric exercise should be viewed as a different challenge compared to concentric exercise with regard to its impact on muscle damage and its effect on carbohydrate metabolism.

Key words: *muscle glycogen, glycogen synthase activity, glucose transporter 4 (GLUT 4), insulin resistance*

Οι Επιδράσεις της Έκκεντρης και της Ομόκεντρης Άσκησης στο Μεταβολισμό των Υδατανθράκων

Δημήτριος Οικονόμου¹, Γιώργος Σακελλαρίου¹, Αναστάσιος Θεοδώρου², Βασίλης Πασχάλης¹, Μιχάλης Νικολαΐδης³, & Αθανάσιος Τζιαμούρτας¹

¹Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

²Σχολή Θετικών Επιστημών, Ευρωπαϊκό Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος

³Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Σέρρες

Περίληψη

Ο κύριος σκοπός της παρούσας ανασκόπησης είναι να εξεταστούν οι επιδράσεις της έκκεντρης και ομόκεντρης άσκησης στο μεταβολισμό των υδατανθράκων σε ανθρώπους και πειραματόζωα. Εξετάστηκαν έρευνες που χρησιμοποίησαν τα τρία πιο συχνά πρωτόκολλα σύγκρισης έκκεντρης - ομόκεντρης άσκησης: τις έκκεντρες και ομόκεντρες συστολές σε ισοκινητικό δυναμόμετρο, το τρέξιμο σε κατηφόρα και ανηφόρα και την ηλεκτρική διέγερση. Παρατηρήθηκε ότι η ομόκεντρη άσκηση μπορεί να επιφέρει μεγαλύτερη μείωση στο μυϊκό γλυκογόνο ενώ η έκκεντρη μεγαλύτερη καθυστέρηση στην ταχύτητα ανασύνθεσης του μυϊκού γλυκογόνου, μεγαλύτερη μείωση στην δραστηριότητα της συνθάσης του γλυκογόνου, μεγαλύτερη μείωση στη συγκέντρωση των μεταφορέων γλυκόζης 4 και αύξηση στην αντίσταση στην ινσουλίνη. Ο κύριος μηχανισμός για τις έντονες μεταβολικές επιδράσεις που προκαλεί η έκκεντρη άσκηση πιθανά να είναι ο μεγαλύτερος και παρατεταμένος μυϊκός τραυματισμός που λαμβάνει χώρα μετά από έκκεντρη άσκηση. Ο μυϊκός τραυματισμός έχει συνδεθεί με καταστροφή των μυϊκών ινών και παρατεταμένη φλεγμονή - βλάβη στο σαρκεύλημμα μειώνοντας έτσι τις λειτουργικές ικανότητες του μυϊκού κυττάρου. Συνεπώς, φαίνεται να υπάρχει κοινή σχέση μεταξύ του μυϊκού τραυματισμού και των έντονων μεταβολικών επιδράσεων που επιφέρει η έκκεντρης μορφής άσκηση. Το κύριο εύρημα της παρούσας ανασκόπησης είναι ότι ο προκαλούμενος από την έκκεντρη άσκηση μυϊκός τραυματισμός ενδεχομένως να αποτελεί τον κύριο μηχανισμό για τις μεταβολές που επήλθαν στο μεταβολισμό των υδατανθράκων. Πιστεύουμε ότι η έκκεντρη άσκηση πρέπει να αντιμετωπισθεί ως διαφορετικό ερέθισμα για τον οργανισμό σε σχέση με την ομόκεντρη άσκηση λόγω του μεγάλου μυϊκού τραυματισμού που προκαλεί και τις απερχόμενες αλλαγές που επιφέρει στο μεταβολισμό των υδατανθράκων εξ' αιτίας αυτού.

Λέξεις κλειδιά: *μυϊκό γλυκογόνο, συνθάση γλυκογόνου, μεταφορείς γλυκόζης 4, αντίσταση στην ινσουλίνη*

Γενική εισαγωγή

Η άσκηση περιλαμβάνει κυρίως έκκεντρες και ομόκεντρες συστολές. Η έκκεντρη συστολή λαμβάνει χώρα όταν κατά τη διάρκεια παραγωγής δύναμης αυξάνεται το μήκος του μυός, ενώ η ομόκεντρη όταν μειώνεται το μήκος του μυός. Πλήθος ερευνών που έχουν συγκρίνει την έκκεντρη με την ομόκεντρη άσκηση έχουν αναφέρει ότι διαφέρουν ως προς την ικανότητα παραγωγής μέγιστης δύναμης, το ενεργειακό κόστος, τη νευρική ενεργοποίηση και το βαθμό μυϊκού τραυματισμού που προκαλούν (Aagaard et al., 2000; Dudley, Tesch, Miller, & Buchanan, 1991; Gibala et al., 2000; Ryschon, Fowler, Wysong, Anthony, & Balaban, 1997). Πιο συγκεκριμένα, η έκκεντρη άσκηση επιφέρει μεγαλύτερη δύναμη, μεγαλύτερο μυϊκό τραυματισμό, μεγαλύτερη νευρική ενεργοποίηση και απαιτεί λιγότερο ενεργειακό κόστος έναντι της ομόκεντρης άσκησης (Aagaard et al., 2000; Dudley et al., 1991; Gibala et al., 2000; Hentzen et al., 2006; Ryschon et al., 1997). Μελέτες έχουν αναφέρει ότι κατά τη διάρκεια μέγιστης έκκεντρης προσπάθειας αναπτύσσεται μεγαλύτερη δύναμη έναντι της ομόκεντρης κατά 20 έως 45% (Colliander & Tesch, 1990; Katz, 1939; Komi, 1986; LaStayo, Pierotti, Pifer, Hoppeler, & Lindstedt, 2000). Αυτό ενδεχομένως να οφείλεται στη διαφορετική επιστράτευση των μυϊκών ινών (Enoka, 1996). Έχει αναφερθεί ότι κατά τη διάρκεια των έκκεντρων συστολών επιστρατεύονται κυρίως οι μυϊκές ίνες ταχείας συστολής ενώ κατά τις ομόκεντρες συστολές κυρίως οι μυϊκές ίνες βραδείας συστολής (Nardone, Romano, & Schierpati, 1989). Εξ' αιτίας αυτού του φαινομένου, αρκετές έρευνες υποστηρίζουν ότι η μεγαλύτερη δύναμη που αναπτύσσεται κατά την έκκεντρη συστολή προσφέρει ένα ευνοϊκότερο μηχανικό ερέθισμα στις μυϊκές ίνες για υπερτροφία (Booth & Thomason, 1991; Hather, Tesch, Buchanan, & Dudley, 1991; Higbie, Cureton, Warren, & Prior, 1996; Hortobagyi et al., 1996). Διαφορές υπάρχουν επίσης στο ενεργειακό κόστος που αξιολογήθηκε μέσω της πρόσληψης O_2 με την έκκεντρη άσκηση να εμφανίζει μικρότερες τιμές συγκριτικά με την ομόκεντρη (Combs, Aletras, & Balaban, 1999). Η μειωμένη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (καρδιακή συχνότητα και αρτηριακή πίεση) και η ενεργοποίηση μικρότερου αριθμού κινητικών μονάδων ίσως να αποτελεί έναν πιθανό μηχανισμό για το χαμηλότερο ενεργειακό κόστος της έκκεντρης άσκησης (Carrasco, Delp, & Ray, 1999; Vallejo, Schroeder, Zheng, Jentsky, & Sattler, 2006). Οι έκκεντρες συστολές είναι επίσης σε νευρομυϊκό επίπεδο πιο αποδοτικές (Eloranta & Komi, 1980) και οδηγούν σε εκτεταμένο τραυματισμό των μυϊκών ινών σε σύγκριση με τις ομόκεντρες συστολές (Bonde-Petersen, Knuttgen, & Henriksson, 1972).

Η έκκεντρη άσκηση προκαλεί μεγαλύτερη φλεγμονή και βλάβη του σαρκελημματος και αυτό αποδεικνύεται από τις υψηλότερες συγκεντρώσεις στο αίμα δεικτών μυϊκού τραυματισμού, όπως η κρεατινική κινάση, η γαλακτική αφυδρογονάση, η μυοσφαιρίνη (Sorichter et al., 1997) καθώς επίσης και τα αυξημένα επίπεδα των κιτοκινών όπως οι ιντερλευκίνες (Clarkson & Sayers, 1999; Jamurtas et al., 2000; Kirwan et al., 1992; Paschalis, Koutedakis, Jamurtas, Mougios, & Baltzopoulos, 2005; Pedersen et al., 1997). Συνεπώς, αυτή η ενδομυϊκή βλάβη συνεπάγεται απώλεια της δύναμης των μυών και του μεγέθους τους (Colliander & Tesch, 1992; Hortobagyi et al., 1993). Ωστόσο ο τραυματισμός αυτός των μυϊκών ινών μπορεί να αποκατασταθεί και να επιφέρει τέτοιες προσαρμογές στο μυ έτσι ώστε να είναι πιο ανθεκτικός σε μια μελλοντική παρόμοια επιβάρυνση (Clarkson, Byrnes, Gillison, & Harper, 1987). Επιπλέον, μελέτες έχουν αναφέρει την ύπαρξη σχέσης μεταξύ της φλεγμονής που προκαλείται από το μυϊκό τραυματισμό και του οξειδωτικού στρες (Pedersen et al., 1997).

Η υψηλής εντάσεως έκκεντρη και ομόκεντρη άσκηση φαίνεται επίσης να συνδέεται με μοριακές και κυτταρικές αλλαγές που είναι ενδεικτικές μιας αναβολικής απόκρισης (Adams, Caiozzo, Haddad, & Baldwin, 2002; Adams, Haddad, & Baldwin, 1999; Bickel et al., 2005; Bickel, Slade, Haddad, Adams, & Dudley, 2003; Haddad & Adams, 2002). Έρευνες αναφέρουν ότι η έκκεντρη μορφής άσκηση προκαλεί μια αύξηση στη μεταγραφής συγκεκριμένων γονιδίων που σχετίζονται με την μυϊκή ανάπτυξη (Garma et al., 2006; Heinemeier et al., 2007). Πέραν των επιδράσεων που έχουν αυτές οι δύο μορφές άσκησης στο μυϊκό τραυματισμό και στη γονιδιακή έκφραση, σημαντικές επιδράσεις έχουν και στην απόκριση ορμονών. Διάφορες ορμόνες όπως η τεστοστερόνη, η αυξητική ορμόνη, η κορτιζόλη και η ινσουλίνη οι οποίες μεταβάλλονται με την άσκηση, διαδραματίζουν ποικίλους ρόλους στην αναβολική και καταβολική κατάσταση του μυός, φαίνεται να επηρεάζονται με διαφορετικό τρόπο, ανάλογα με τον

τύπο της άσκησης (Bamman et al., 2001; Durand et al., 2003; Hollander et al., 2003; Kraemer et al., 2001).

Παρότι πολλές εργασίες έχουν εστιάσει την προσοχή τους στην επίδραση της έκκεντρης και ομόκεντρης άσκησης σε διάφορες φυσιολογικές λειτουργίες και ιδιαίτερα στο μυϊκό τραυματισμό, εντούτοις καμία ανασκόπηση δεν έχει συγκρίνει τις επιδράσεις των δύο αυτών βασικών μορφών άσκησης στο μεταβολισμό των υδατανθράκων. Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, θεωρούμε ότι είναι αναγκαία η διερεύνηση και διατύπωση των επιπτώσεων που προκαλεί η έκκεντρη και ομόκεντρη άσκηση στο μεταβολισμό των υδατανθράκων.

Ανασκόπηση σχετικών ερευνών

Μυϊκό γλυκογόνο

Μελέτες σε ανθρώπους και ζώα που σύγκριναν τις επιδράσεις της ομόκεντρης και έκκεντρης άσκησης στο μυϊκό γλυκογόνο έδειξαν ότι η υψηλής έντασης ομόκεντρες συστολές οδηγούν σε μεγαλύτερη διάσπαση του μυϊκού γλυκογόνου σε σχέση με τις έκκεντρες. Σε μια μελέτη που έγινε σε ανθρώπους αναφέρθηκε ότι μετά από ομόκεντρη και έκκεντρη άσκηση μεγάλης έντασης στο κυκλοεργόμετρο η συγκέντρωση του γλυκογόνου στον έξω πλατύ μηριαίο μύ μειώθηκε κατά 25 και 5%, αντίστοιχα. Αυτές οι αλλαγές είναι σύμφωνες με αυτές του Armstrong et al., (1993) οι οποίοι ανέφεραν παρόμοια πτώση στην συγκέντρωση του μυϊκού γλυκογόνου. Σε αυτή τη μελέτη 48 επίμυες υποβλήθηκαν σε ανηφορικό (ομόκεντρη άσκηση) και κατηφορικό (έκκεντρη άσκηση) τρέξιμο για 15 min. Τα επίπεδα μυϊκού γλυκογόνου μετά την ομόκεντρη άσκηση στις ερυθρές μυϊκές ίνες του γαστροκνημίου και του τρικέφαλου βραχιόνιου μύος μειώθηκαν κατά 50 και 41%, αντίστοιχα, ενώ μετά την έκκεντρη δεν παρατηρήθηκε καμία σημαντική πτώση στα επίπεδα του μυϊκού γλυκογόνου. Ωστόσο, μια μελέτη έχει αναφέρει παρόμοια πτώση στο μυϊκό γλυκογόνο μετά από τα δύο αυτά είδη άσκησης (Asp et al., 1995). Στην έρευνα αυτή, μύες υποβλήθηκαν σε έκκεντρες και ομόκεντρες συστολές μέσω ηλεκτροδιέγερσης και παρατηρήθηκε ίδια μείωση (52%) του μυϊκού γλυκογόνου τόσο στις λευκές όσο και στις ερυθρές μυϊκές ίνες του γαστροκνημίου μύος. Θεωρούμε ότι αυτή η παρόμοια πτώση ενδεχομένως να σχετίζεται με τα συγκεκριμένα χαρακτηριστικά του πρωτοκόλλου άσκησης. Είναι πιθανό μετά την αναισθητοποίηση των επίμυων, οι ακούσιες ομόκεντρες συσπάσεις μέσω της ηλεκτροδιέγερσης να απαίτησαν μικρότερο ενεργειακό κόστος και συνεπώς η γλυκογονόλυση να ενεργοποιήθηκε λιγότερο.

Ένας από τους κύριους μηχανισμούς που μπορεί να ευθύνεται για την μεγαλύτερη πτώση μυϊκού γλυκογόνου που εμφανίζεται έπειτα από ομόκεντρες συστολές είναι το ενεργειακό κόστος. Έρευνες έχουν αποδείξει ότι το ενεργειακό κόστος, όπως αυτό αξιολογήθηκε μέσω της πρόσληψης O₂, είναι υψηλότερο κατά την διάρκεια των ομόκεντρων συστολών έναντι των έκκεντρων συστολών κάτω από απόλυτες συνθήκες άσκησης (Bigland-Ritchie & Woods, 1976; LaStayo et al., 2000). Επιπλέον ερευνητές εκτίμησαν ότι η ενεργειακή δαπάνη κατά την ομόκεντρη συστολή είναι περίπου έξι φορές μεγαλύτερη από αυτή της έκκεντρης (Bigland-Ritchie & Woods, 1976; LaStayo et al., 2000). Συνεπώς όσο υψηλότερο είναι το ενεργειακό κόστος της άσκησης και ως εκ τούτου το επίπεδο του μεταβολισμού, τόσο πιο γρήγορη είναι και η απώλεια του μυϊκού γλυκογόνου. Ένας άλλος παράγοντας που μπορεί να καθορίσει το ρυθμό γλυκογονόλυσης είναι η ενεργοποίηση των κινητικών μονάδων και η επιστράτευση των μυϊκών ινών. Μελέτες που σύγκριναν την ενεργοποίηση των κινητικών μονάδων κατά τη διάρκεια έκκεντρης και ομόκεντρης άσκησης ανέφεραν μεγαλύτερη ενεργοποίηση κατά τη διάρκεια των ομόκεντρων έναντι των έκκεντρων συστολών (Higbie et al., 1996; Komi & Buskirk, 1972). Συνεπώς, η κινητοποίηση περισσότερων κινητικών μονάδων κατά τη διάρκεια ομόκεντρης άσκησης μπορεί να επιφέρει μεγαλύτερη μείωση στα επίπεδα του μυϊκού γλυκογόνου.

Ρυθμός αναπλήρωσης μυϊκού γλυκογόνου

Αν και η ομόκεντρη άσκηση επιφέρει μεγαλύτερη μείωση στο μυϊκό γλυκογόνο έναντι της έκκεντρης, ο ρυθμός αναπλήρωσης του μυϊκού γλυκογόνου τείνει να είναι μικρότερος μετά από έκκεντρη άσκηση. Όλες οι μελέτες που εξέτασαν τις επιδράσεις της έκκεντρης και ομόκεντρης άσκησης στο ρυθμό αναπλήρωσης του μυϊκού γλυκογόνου διαπίστωσαν ότι η έκκεντρη άσκηση προκαλεί μια καθυστέρηση στο ρυθμό αναπλήρωσης του γλυκογόνου συ-

γκριτικά με την ομόκεντρη άσκηση (Asp et al., 1995; Costill et al., 1990; Doyle, Sherman, & Strauss, 1993). Πιο συγκεκριμένα, σε μια έρευνα στην οποία συμμετείχαν δέκα άνδρες με μέτρια φυσική κατάσταση, οι οποίοι εκτέλεσαν μέγιστες ομόκεντρες και έκκεντρες συστολές στο ισοκινητικό δυναμόμετρο και διαπιστώθηκε ότι τρεις ημέρες μετά το πέρας της άσκησης, ο ρυθμός αναπλήρωσης του μυϊκού γλυκογόνου στον έξω πλατύ μηριαίο μυ ήταν 25% μικρότερος στο πόδι που ασκήθηκε έκκεντρα, συγκρινόμενο με εκείνο που ασκήθηκε ομόκεντρα (Doyle et al., 1993). Αυτά τα αποτελέσματα συμφωνούν με τα αποτελέσματα του Asp et al., (1995) ο οποίος ανέφερε ότι τα επίπεδα μυϊκού γλυκογόνου στους επίμυες που υποβλήθηκαν σε ομόκεντρες συστολές μέσω της ηλεκτρικής διέγερση επέστρεψαν στις τιμές ηρεμίας σε λιγότερο από μια μέρα, ενώ οι επίμυες που υποβλήθηκαν σε έκκεντρες συστολές τα επίπεδα γλυκογόνου τους παρέμειναν μειωμένα για περισσότερο από δυο ημέρες. Τρεις ακόμη μελέτες που έγιναν σε ανθρώπους και σύγκριναν τα επίπεδα γλυκογόνου μετά από έκκεντρη άσκηση με τις τιμές ηρεμίας εμφάνισαν παρόμοια αποτελέσματα. Πιο συγκεκριμένα, και οι τέσσερις εργασίες ανέφεραν ότι οι έκκεντρες συστολές προκαλούν μεγάλη καθυστέρηση στον ρυθμό αναπλήρωσης του μυϊκού γλυκογόνου συγκρινόμενες με τις τιμές ηρεμίας (Helge et al., 2001; O'Reilly, Warhol, & Fielding, 1987; Widrick et al., 1992; Zehnder, Mueller, Buchli, Kuehne, & Boutellier, 2004a). Είναι αξιοσημείωτο ότι σε μία από αυτές τις εργασίες βρέθηκε ότι αν και είχαν περάσει δέκα μέρες μετά από έκκεντρη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο, τα επίπεδα γλυκογόνου στις μυϊκές ίνες τύπου I και II του έξω πλατύ μηριαίου μυός δεν είχαν επιστρέψει στις τιμές ηρεμίας. Σε άλλη έρευνα στην οποία ακολουθήθηκε παρόμοιο πρωτόκολλο άσκησης με την προηγούμενη παρατηρήθηκε ότι τρεις ημέρες μετά το πέρας της άσκησης, τα επίπεδα γλυκογόνου στον έξω πλατύ μηριαίο μυ ήταν 24% χαμηλότερα σε σύγκριση με το πόδι ελέγχου (Widrick et al., 1992), ενώ ο Zehnder et al., (2004a) ανέφερε ότι δύο μέρες μετά την άσκηση που περιλάμβανε έκκεντρες κάμψεις του πέλματος, το μυϊκό γλυκογόνο δεν είχε επιστρέψει στις τιμές ηρεμίας.

Αρκετοί ερευνητές έχουν αναφέρει πιθανούς μηχανισμούς που μπορεί να σχετίζονται με τον καθυστερημένο ρυθμό αναπλήρωσης του μυϊκού γλυκογόνου έπειτα από έκκεντρη άσκηση. Κάποιες ερευνητικές ομάδες ισχυρίζονται ότι η μείωση του ρυθμού αναπλήρωσης του μυϊκού γλυκογόνου πιθανά να σχετίζεται με τον μυϊκό τραυματισμό που προκαλεί η έκκεντρη άσκηση και τις συνακόλουθες μεταβολές που προκαλούνται στις μυϊκές ίνες όπως είναι το ενδοκυτταρικό οίδημα, η απώλεια των γραμμών Z και η καταστροφή του σαρκοπλασματικού δικτύου. Αυτοί οι παράγοντες είναι πιθανό να βλάπτουν την μεταφορά της γλυκόζης στα κύτταρα, επηρεάζοντας έτσι την ενεργειακή κατάσταση των ινών και συνεπώς την ικανότητα τους να ανακατασκευασθούν. Μια ερευνητική ομάδα ανέφερε ότι ο χαμηλός ρυθμός ανασύνθεσης του ATP που βρέθηκε μετά από έκκεντρη άσκηση πιθανά να επέδρασε αρνητικά στην γλυκογονοσύνθεση, δεδομένου ότι ο ρυθμός ανασύνθεσης του ATP είναι απαραίτητος για την ανασύνθεση γλυκογόνου. Υπάρχουν επίσης εργασίες που δείχνουν ότι ένας άλλος μηχανισμός που μπορεί να είναι υπεύθυνος για την μειωμένη αναπλήρωση του γλυκογόνου μετά από έκκεντρη άσκηση πιθανώς να είναι η μειωμένη ευαισθησία της ινσουλίνης και η μειωμένη δράση των μεταφορέων γλυκόζης 4 (GLUT 4, πρωτεΐνες που είναι υπεύθυνες για την εισαγωγή της γλυκόζης στο κύτταρο). Η δράση της ινσουλίνης και η μεταφορά της γλυκόζης είναι δυο λειτουργίες που λαμβάνουν χώρα στην κυτταροπλασματική μεμβράνη της μυϊκής ίνας και που πιθανά επηρεάζονται από το μυϊκό τραυματισμό. (Evans & Cannon, 1991; Friden, Sjöstrom, & Ekblom, 1983). Επιπρόσθετα, διαταραχή της μεμβράνης των μυϊκών κυττάρων είναι πολύ πιθανό να επηρεάσει τη δράση της ινσουλίνης οδηγώντας έτσι σε χαμηλότερη μεταφορά γλυκόζης στο εσωτερικό του κυττάρου και συνεπώς μείωση στο ρυθμό ανασύνθεσης του γλυκογόνου. Επίσης, μείωση του αριθμού των GLUT 4 μπορεί να προκληθεί από το μυϊκό τραυματισμό ως αποτέλεσμα των έκκεντρων συστολών.

Η δραστηριότητα της συνθάσης του γλυκογόνου

Η γλυκογονοσύνθεση συνίσταται στη διαδοχική προσθήκη μονάδων γλυκόζης σε μια επιμηκυνόμενη αλυσίδα με τη δράση του ενζύμου συνθάση του γλυκογόνου.

Δυο μελέτες σύγκριναν τις επιδράσεις της έκκεντρης και ομόκεντρης άσκησης στην δραστηριότητα της συνθάσης του γλυκογόνου σε ανθρώπους και ανέφεραν χαμηλότερη δραστηριότητα του ενζύμου μετά από έκκεντρη άσκηση. Ειδικότερα, ο Doyle και οι συνεργάτες του (1993) ανέφεραν ότι τρεις ημέρες μετά από υψηλής εντάσεως έκκεντρη και ομόκεντρη άσκηση

στο ισοκινητικό δυναμόμετρο η δραστηριότητα της συνθάσης του γλυκογόνου στον έξω πλατό μηριαίο μύ μετά από έκκεντρη άσκηση ήταν χαμηλότερη σε σύγκριση με το πόδι που ασκήθηκε ομόκεντρα. Ωστόσο η διαφορά αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική ($P=0.10$). Σε μια άλλη έρευνα, οκτώ άντρες εκτέλεσαν μικτή (ομόκεντρη και έκκεντρη) άσκηση με το ένα πόδι και ομόκεντρη με το άλλο (Costill et al., 1990). Η μικτή άσκηση περιελάμβανε υψηλής έντασης έκκεντρες και ομόκεντρες συστολές στο ισοκινητικό δυναμόμετρο και η ομόκεντρη άσκηση περιελάμβανε μια ώρα άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Αμέσως μετά το πέρας της άσκησης βρέθηκε ότι η δραστηριότητα της συνθάσης του γλυκογόνου στον έξω πλατό μηριαίο μυ ήταν 35% χαμηλότερη στο πόδι που ασκήθηκε έκκεντρα και ομόκεντρα συγκριτικά με το πόδι που ασκήθηκε ομόκεντρα. Τα ευρήματα των παραπάνω δύο εργασιών είναι σύμφωνα με μία παρόμοια εργασία του Asp et al., (1996) ο οποίος κατέγραψε μια παρόμοια μείωση στη δραστηριότητα της συνθάσης του γλυκογόνου έπειτα από έκκεντρη άσκηση. Σε αυτή τη μελέτη επτά ασκούμενοι άνδρες πραγματοποίησαν μέγιστες έκκεντρες συστολές στο ένα πόδι, ενώ το άλλο πόδι δεν ασκήθηκε. Μετά το πέρας της άσκησης, η δραστηριότητα της συνθάσης του γλυκογόνου ήταν 27% χαμηλότερη στον έξω πλατό μηριαίο μυ που ασκήθηκε έκκεντρα συγκριτικά με το πόδι ελέγχου (Asp et al., 1996).

Είναι φανερό ότι η έκκεντρη άσκηση επιδρά αρνητικά στη δραστηριότητα της συνθάσης του γλυκογόνου. Αυτό εμμέσως δηλώνει ότι ο μυς που υποβάλλεται σε έκκεντρης μορφής άσκηση τείνει να αντιστέκεται σε διάφορες μορφές δράσης της ινσουλίνης αφού η δραστηριότητα της συνθάσης του γλυκογόνου συνδέεται άμεσα με την ενεργοποίηση των GLUT 4 από την ινσουλίνη. Αν και οι μηχανισμοί που είναι υπεύθυνοι για αυτή τη μείωση παραμένουν αδιευκρίνιστοι, υπάρχουν κάποιες μελέτες που αναφέρουν πιθανούς μηχανισμούς. Ο Doyle et al., (1993) ανέφερε ότι μια σημαντική διαταραχή στην κυτταρική μεμβράνη του μυός μετά από έκκεντρη άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε αντίσταση στην ινσουλίνη και συνεπώς να μειώσει την δραστηριότητα της συνθάσης του γλυκογόνου. Αυτή η υπόθεση υποστηρίζεται από πλήθος ερευνών που έχουν χρησιμοποιήσει ως δείγμα ανθρώπους και πειραματόζωα που υποστηρίζουν ότι η έκκεντρης μορφής άσκηση προκαλεί αντίσταση στην ινσουλίνη (Asp et al., 1996; Asp, Watkinson, Oakes, & Kraegen, 1997; Del Aguila et al., 2000; Ide et al., 1996; Kirwan et al., 1992; Kristiansen, Asp, & Richter, 1996; Zehnder et al., 2004a). Η μείωση του αριθμού των μεταφορέων γλυκόζης 4 θα μπορούσε επίσης να συμβάλλει στη μείωση δραστηριότητας αυτού του ενζύμου, αφού η μείωση των πρωτεϊνών αυτών θα συνοδεύονταν από μείωση της μεταφοράς της γλυκόζης ενδοκυτταρικά, μείωση στη δραστηριότητα της συνθάσης του γλυκογόνου και τελικώς μείωση στο ρυθμό γλυκογονοσύνθεσης (Asp et al., 1996).

Αντίσταση στην ινσουλίνη

Ο όρος αντίσταση στην ινσουλίνη ορίζεται ως η αδυναμία ορισμένων ιστών (όπως ο λιπώδης και μυϊκός ιστός) του οργανισμού να ανταποκρίνονται στην ινσουλίνη, ακόμη κι όταν αυτή βρίσκεται σε αφθονία. Ο καλύτερος τρόπος για να μετρηθεί απαιτεί ένα συνδυασμό της τεχνικής χορήγησης ινσουλίνης/γλυκόζης (euglycaemic clamp) (The Genetics of Obesity 1994 by Claude Ed. Bouchard). Η τεχνική αυτή δείχνει το ρυθμό απομάκρυνσης της γλυκόζης από το πλάσμα, δηλαδή την ταχύτητα μεταφοράς της γλυκόζης ενδοκυτταρικά.

Αν και έχουν δημοσιευτεί αρκετές μελέτες με θέμα την επίδραση της έκκεντρης άσκησης στο ρυθμό απομάκρυνσης της γλυκόζης από το πλάσμα, μόνο μια μελέτη σε ανθρώπους συγκρίνει την ευαισθησία της ινσουλίνης μετά από έκκεντρη και ομόκεντρη άσκηση. Σε αυτή τη μελέτη, έξι απροπόνητοι άνδρες εκτέλεσαν δυο διαφορετικά πρωτόκολλα άσκησης. Το πρωτόκολλο έκκεντρης άσκησης περιελάμβανε 30 λεπτά κατηφορικό τρέξιμο στο δαπεδοεργόμετρο και το πρωτόκολλο ομόκεντρης άσκησης 30 λεπτά άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Παρόλο που η ένταση ήταν όμοια και στα δύο πρωτόκολλα (~ 60% VO_{2max}), ο ρυθμός απομάκρυνσης της γλυκόζης από το πλάσμα στις 48 ώρες μετά το πέρας της έκκεντρης άσκησης ήταν 30% μικρότερος συγκριτικά με το ρυθμό μετά την ομόκεντρη άσκηση. Αυτά τα ευρήματα είναι σύμφωνα με άλλες έρευνες που υποστηρίζουν ότι η έκκεντρη άσκηση μειώνει την ταχύτητα απομάκρυνσης της γλυκόζης από το πλάσμα και συνεπώς επιφέρει αντίσταση στην ινσουλίνη. Υπάρχει ωστόσο και μια μελέτη στην βιβλιογραφία στην οποία δεν βρέθηκαν αλλαγές στο ρυθμό απομάκρυνσης της γλυκόζης από το αίμα (King, Feltmeyer, Baldus, Sharp, & Nespor, 1993). Στη μελέτη αυτή παρατηρήθηκε ότι 36 ώρες μετά από άσκηση που περιλάμ-

βανε μέγιστες έκκεντρες κάμψεις και εκτάσεις του γόνατος, η ταχύτητα απομάκρυνσης γλυκόζης από το πλάσμα δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά από τις τιμές ηρεμίας.

Αντίθετα, εργασίες που εξέτασαν την επίδραση της ομόκεντρης άσκησης στην αντίσταση στην ινσουλίνη ανέφεραν θετικές επιδράσεις. Πιο συγκεκριμένα, εργασίες που έγιναν σε ανθρώπους και ζώα ανέφεραν ότι η ομόκεντρη άσκηση αποτελεί έναν παράγοντα αύξησης της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Συνεπώς, ο προκαλούμενος από την έκκεντρη άσκηση μυϊκός τραυματισμός φαίνεται να είναι ο λόγος που η έκκεντρη άσκηση οδηγεί σε αντίσταση στην ινσουλίνη.

Πολλές ερευνητικές ομάδες έχουν αναφέρει πιθανούς μηχανισμούς που μπορεί να συνδέονται με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Ο μυϊκός τραυματισμός και η παρατεταμένη φλεγμονή του σαρκευλήμματος όπως αποδεικνύεται από την αυξημένη συγκέντρωση της κρεατινικής κινάσης και των ιντερλευκινών ενδεχομένως να αποτελούν τους κυριότερους μηχανισμούς. Ο τραυματισμός των μυοϊνιδίων συνδέεται με αυξημένη παραγωγή μονοπύρηνων κυττάρων που προέρχονται από κυτοκίνες όπως ο παράγοντας νέκρωσης όγκων α (TNF-α) (Cannon et al., 1991). Λαμβάνοντας αυτό υπόψη, ο Lang και οι συνεργάτες του σε έρευνα που έγινε σε επίμυες παρατήρησαν ότι η αύξηση του TNF-α από τη φλεγμονή και ενδεχομένως και από τα τραυματισμένα μυϊκά κύτταρα πιθανά να βλάπτουν τη δράση της ινσουλίνης και έτσι να προκαλείται μείωση του ρυθμού απομάκρυνσης της γλυκόζης από το πλάσμα (Lang, Dobrescu, & Bagby, 1992). Επιπρόσθετα, έχει αναφερθεί ότι ο TNF-α (μόνος αλλά και σε συνδυασμό με άλλες κυτοκίνες), ενδέχεται να μπορεί να μειώσει τη δράση των μεταφορέων γλυκόζης 4 μέσω μείωσης του ρυθμού μεταγραφής του GLUT 4. Ως εκ τούτου, ερευνητικές ομάδες που εξέτασαν τους μοριακούς μηχανισμούς μέσω των οποίων ο μυϊκός τραυματισμός προκαλεί αντίσταση στην ινσουλίνη, ανέφεραν ότι ο TNF-α θα μπορούσε να μειώσει τη σηματοδότηση της ινσουλίνης και να οδηγήσει σε αντίσταση στην ινσουλίνη (del Aguila, Claffey, & Kirwan, 1999; Del Aguila et al., 2000; Hotamisligil et al., 1996; Samad et al., 1999). Ένας άλλος πιθανός μηχανισμός που έχει προταθεί για να εξηγηθεί η μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη μετά από έκκεντρη άσκηση είναι το ενδεχόμενο να επηρεάζονται τα β-κύτταρα του παγκρέατος και συνεπώς η έκκριση της ινσουλίνης. Ωστόσο, μελέτες σε ανθρώπους έδειξαν ότι μετά από έκκεντρη μορφής προπόνηση και κατά τη διάρκεια της ευγλυκαιμικής υπερινσουλινικής τεχνικής (euglycemic/hyperinsulimicclamp), τα β-κύτταρα του παγκρέατος ανταποκρίνονται αναμενόμενα (King et al., 1993; Krishnan et al., 1998). Συνεπώς, η αιτία της αντίστασης στην ινσουλίνη που λαμβάνει χώρα μετά από έκκεντρη άσκηση φαίνεται να συνδέεται με ποικίλους ενδοκυτταρικούς μηχανισμούς και όχι με μια πιθανή δυσλειτουργία που ενδεχομένως να προκλήθηκε στα β-κύτταρα του παγκρέατος.

Μεταφορείς γλυκόζης 4 (GLUT 4)

Αν και πολλές εργασίες έχουν ερευνήσει την επίδραση της έκκεντρης άσκησης στη συγκέντρωση των GLUT 4, μόνο δυο έρευνες που έγιναν σε επίμυες σύγκριναν την επίδραση της έκκεντρης και ομόκεντρης άσκησης στη συγκέντρωση των πρωτεϊνών GLUT 4 (Asp et al., 1995; Kristiansen et al., 1996). Σε μια απ' τις δύο αυτές εργασίες, οι επίμυες χωρίστηκαν στην ομάδα έκκεντρης προπόνησης και στην ομάδα ομόκεντρης προπόνησης και υποβλήθηκαν είτε σε έκκεντρες είτε σε ομόκεντρες συσπάσεις μέσω ηλεκτρικής διέγερσης. Στις 24 και 48 ώρες μετά το πέρας των έκκεντρων συστολών παρατηρήθηκε ότι η ποσότητα του GLUT 4 στις λευκές και ερυθρές μυϊκές ίνες του γαστροκνημίου μύος μειώθηκαν (67 και 25%, αντίστοιχα) σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας, ενώ στους επίμυες που υποβλήθηκαν σε ομόκεντρες συστολές δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές (Asp et al., 1995). Τα αποτελέσματα αυτά βρίσκονται σε συμφωνία με μία άλλη ερευνητική ομάδα η οποία ανέφερε παρόμοια αποτελέσματα (Kristiansen et al., 1996). Πιο συγκεκριμένα, αναφέρθηκε ότι 48 ώρες μετά την άσκηση η ποσότητα του GLUT 4 στις λευκές και ερυθρές μυϊκές ίνες του γαστροκνημίου μύος των επίμυων που υποβλήθηκαν σε έκκεντρες συστολές μειώθηκε (55 και 34%, αντίστοιχα), ενώ στους επίμυες που υποβλήθηκαν σε ομόκεντρες συστολές δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές αλλαγές (Kristiansen et al., 1996).

Εργασίες που εξέτασαν μονόπλευρα την επίδραση της έκκεντρης και ομόκεντρης άσκησης σε ανθρώπους (Asp et al., 1995; Asp et al., 1996) και πειραματόζωα (Asp et al., 1997; Kristiansen, Jones, Handberg, Dohm, & Richter, 1997) εμφάνισαν τα ίδια αποτελέσματα, με την έκκεντρη άσκηση να προκαλεί μεγαλύτερη πτώση στην ποσότητα των GLUT 4. Πιο συ-

γκεκριμένα, ο Kristiansen και οι συνεργάτες του ανέφεραν ότι 48 ώρες μετά το τέλος των έκκεντρων συστολών μέσω ηλεκτρικής διέγερσης, η πρωτεΐνη GLUT 4 στις λευκές και ερυθρές μυϊκές ίνες του γαστροκνημίου μύος επιμύων, μειώθηκαν (50 και 32%, αντίστοιχα) σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας (Kristiansen et al., 1997). Τα αποτελέσματα αυτά είναι σύμφωνα με τον Asp και τους συνεργάτες του οι οποίοι ανέφεραν ότι 24 ώρες μετά τις έκκεντρες συστολές που υποβλήθηκαν οι επίμυες μέσω ηλεκτρικής διέγερσης, η πτώση στη συγκέντρωση των GLUT 4 στις λευκές και ερυθρές μυϊκές ίνες ήταν (30 και 40%, αντίστοιχα) συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας (Asp et al., 1997). Οι μεταβολές στη συγκέντρωση των GLUT 4 που εμφανίστηκαν στους επίμυες είναι σύμφωνες με μελέτες που χρησιμοποίησαν ως δείγμα ανθρώπους (Asp et al., 1995; Asp et al., 1996). Πιο αναλυτικά, ο Asp και η ερευνητική του ομάδα ανέφεραν μείωση στη συγκέντρωση GLUT 4 της τάξης του 40% στον έξω πλατό μηριαίο μυ στις 24 και 48 ώρες στο πόδι που ασκήθηκε έκκεντρα σε σχέση με το πόδι ελέγχου (Asp et al., 1995), ενώ σε μια άλλη εργασία από την ίδια ερευνητική ομάδα βρέθηκε παρόμοια μείωση στις 48 ώρες μετά την άσκηση με την ομάδα που ασκήθηκε έκκεντρα να εμφανίζει πτώση 39% στην συγκέντρωση GLUT 4 στον έξω πλατό μηριαίο μύ συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (Asp et al., 1996).

Οι παραπάνω μελέτες υποδηλώνουν ότι η ποσοστιαία μείωση στη συγκέντρωση των GLUT 4 μετά από έκκεντρη άσκηση δεν είναι ανάλογη με την ποσοστιαία μείωση των GLUT 4 έπειτα από ομόκεντρη άσκηση. Η έκκεντρη άσκηση προκαλεί μια πτώση 25 έως 67% μετά από 24 και 48 ώρες στις λευκές και ερυθρές μυϊκές ίνες του γαστροκνημίου και του έξω πλατέως μηριαίου μύος, ενώ η ομόκεντρη άσκηση φαίνεται να μη μεταβάλλει σημαντικά τη συγκέντρωση των GLUT 4.

Οι μηχανισμοί που είναι υπεύθυνοι για την μείωση των GLUT 4 παραμένουν άγνωστοι. Εξαιτίας του γεγονότος ότι η έκκεντρη άσκηση προκαλεί μυϊκό τραυματισμό και ρήξη των μυϊκών μεμβρανών, υπάρχει η πιθανότητα να μειωθεί η συγκέντρωση των GLUT 4. Επιπρόσθετα, αν η κυτταροπλασματική μεμβράνη καταστραφεί ή υποστεί φθορά, οι GLUT 4 ενδεχομένως να μην μπορούν να μεταφερθούν σωστά και πιθανά να οδηγηθούν σε πρόωρο θάνατο (Asp et al., 1995). Έχει αναφερθεί επίσης ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη συνοδεύεται από μείωση των GLUT 4 εξαιτίας του ότι η ινσουλίνη διεγείρει τη μετακίνηση των κυστιδίων από το εσωτερικό του κυττάρου προς την κυτταροπλασματική μεμβράνη (Asp et al., 1995; Kristiansen et al., 1996). Ο Kristiansen επιπλέον ανέφερε ότι η χαμηλή συγκέντρωση των GLUT 4 μπορεί να έγκειται στο γεγονός ότι οι έκκεντρες συστολές προκαλούν μείωση στο ρυθμό μεταγραφής των πρωτεϊνών GLUT 4 (Kristiansen et al., 1997). Συνεπώς, αυτή η μείωση πιθανά οδηγεί σε χαμηλότερα επίπεδα GLUT 4 mRNA και συνεπώς μείωσε το ρυθμό μετάφρασης των πρωτεϊνών GLUT 4. Αν και ο μηχανισμός που είναι υπεύθυνος για τη μείωση του ρυθμού μεταγραφής των πρωτεϊνών GLUT 4 παραμένει άγνωστος, ο TNF-α πιθανώς να είναι η αιτία αφού προηγούμενες μελέτες έχουν αναφέρει ότι η συγκεκριμένη κυτοκίνη ενδεχομένως να προκαλεί μείωση στη μεταγραφή του γονιδίου GLUT - 4 (Cornelius et al., 1989).

Απελευθέρωση γαλακτικού οξέος

Γλυκογονόλυση ορίζεται η διάσπαση του γλυκογόνου ενώ γλυκόλυση η διάσπαση της γλυκόζης προς πυροσταφυλικό οξύ η οποία και συνοδεύεται από την μετατροπή του NAD⁺ σε NADH (Μούγιος, 2006). Η ένταση της άσκησης αυξάνει τη γλυκογονόλυση και γλυκόλυση. Ωστόσο, κατά τη διάρκεια υψηλής έντασης άσκησης η ταχύτητα παραγωγής NADH από τη γλυκόλυση ξεπερνά την ταχύτητα αερόβιας αναγέννησης του NAD⁺. Τότε έρχεται στο προσκήνιο η αναερόβια μετατροπή του πυροσταφυλικού οξέως σε γαλακτικό οξύ. Συνεπώς, όσο μεγαλύτερη η ένταση της άσκησης τόσο μεγαλύτερη και η συγκέντρωση γαλακτικού οξέως στο αίμα.

Είναι φανερό ότι τόσο οι ομόκεντρες όσο και οι έκκεντρες συστολές προκαλούν αύξηση στην συγκέντρωση του γαλακτικού οξέως, αφού και οι δύο αυξάνουν την ρυθμό οξειδωσης των υδατανθράκων. Ωστόσο, η συγκέντρωση του γαλακτικού οξέως έπειτα από ομόκεντρη και έκκεντρη άσκηση τείνει να είναι διαφορετική. Όλες οι μελέτες που χρησιμοποίησαν ως δείγμα ανθρώπους και σύγκριναν την επίδραση της έκκεντρης και ομόκεντρης άσκησης στη συγκέντρωση γαλακτικού οξέως στο αίμα από 0 έως 15 λεπτά μετά την άσκηση, ανέφεραν ότι η ομόκεντρη άσκηση προκάλεσε μεγαλύτερη αύξηση στα επίπεδα γαλακτικού οξέως απ' ότι η έκκεντρη. Πιο συγκεκριμένα, τα επίπεδα γαλακτικού οξέως μετά από ομόκεντρη άσκηση αυ-

ξήθηκαν 1.5 έως 12 φορές ενώ μετά από έκκεντρη άσκηση 0.5 έως 3.4 φορές σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας.

Συνεπώς, είναι φανερό ότι η ομόκεντρη άσκηση προκαλεί μεγαλύτερο μεταβολικό στρες εν αντιθέσει με την έκκεντρη. Αυτή η διαφορά μπορεί να έγκειται στο γεγονός ότι κατά την έκκεντρη άσκηση ενεργοποιούνται λιγότερες κινητικές μονάδες (Epoika, 1996). Κατ' επέκταση, η μικρότερη νευρική ενεργοποίηση επιφέρει μικρότερη ενεργειακή δαπάνη και ως εκ τούτου μικρότερη παραγωγή γαλακτικού οξέως. Επιπρόσθετα, άλλες μελέτες έχουν υποστηρίξει ότι η ομόκεντρη άσκηση μπορεί και προκαλεί μεγαλύτερη ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (Durand et al., 2003; Hollander et al., 2003) και μεγαλύτερο χρέος οξυγόνου (Bonde-Petersen et al., 1972; Rooyackers, Berkeljon, & Folgering, 2003). Αυτό υποδηλώνει ότι μεγαλύτερη ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος επιφέρει μεγαλύτερη αύξηση στην καρδιακή συχνότητα, στην αιματική ροή και την αρτηριακή πίεση, τα οποία μπορούν να οδηγήσουν σε μεγαλύτερο χρέος οξυγόνου, ενεργειακό κόστος και αύξηση του ρυθμού παραγωγής του γαλακτικού οξέως.

Σχόλια και συζήτηση

Συγκρίνοντας την έκκεντρη με την ομόκεντρη άσκηση, οι ομόκεντρες συστολές επιφέρουν μεγαλύτερη μείωση στο μυϊκό γλυκογόνο και συνεπώς μεγαλύτερη αύξηση στη συγκέντρωση του γαλακτικού οξέως. Από την άλλη, οι έκκεντρες συστολές επιφέρουν μεγαλύτερη μείωση στην ταχύτητα ανασύνθεσης του μυϊκού γλυκογόνου, μεγαλύτερη μείωση στην δραστηριότητα της συνθάσης του γλυκογόνου, μεγαλύτερη μείωση στη συγκέντρωση των μεταφορέων γλυκόζης 4 και μεγαλύτερη αύξηση στην αντίσταση στην ινσουλίνη. Συνεπώς, προκύπτει το συμπέρασμα ότι η έκκεντρη άσκηση φαίνεται να είναι αυτή που προκαλεί μεγαλύτερες μεταβολικές επιδράσεις σε όλες τις πτυχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων. Το ερώτημα που εύλογα γεννάται είναι ποιο είναι το αίτιο και ο μηχανισμός μέσω του οποίου η έκκεντρη άσκηση προκαλεί παρατεταμένες και μεγαλύτερες μεταβολικές επιδράσεις απ' ό,τι η ομόκεντρη. Παράλληλα με τα προαναφερθέντα, οι περισσότερες έρευνες αναφέρουν ότι η έκκεντρη άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε μυϊκό τραυματισμό, ο οποίος χαρακτηρίζεται από καταστροφή των μυϊκών ινών και διαταραχή - φλεγμονή του σαρκελήμματος, δηλ. της κυτταροπλασματικής μεμβράνης του μυϊκού κυττάρου. Συγκρίνοντας τις υψηλές αλλαγές που επέρχονται στους δείκτες μυοσκελετικής βλάβης με τις αλλαγές που εμφανίζονται στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, μπορεί να ανιχνευθεί μια σχέση μεταξύ του μυϊκού τραυματισμού που προκαλεί η έκκεντρη άσκηση και τις επερχόμενες μεταβολές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων εξαιτίας αυτού. Επομένως, φαίνεται να υπάρχει μια κοινή σχέση μεταξύ του μυϊκού τραυματισμού και του μεταβολισμού των υδατανθράκων μετά από έκκεντρη άσκηση. Ωστόσο πρέπει να σημειωθεί ότι οι μεγαλύτερες μεταβολικές επιδράσεις που αναφέρθηκαν στις περισσότερες σχετικές με το θέμα έρευνες, δεν υποδηλώνουν απαραίτητα ότι η έκκεντρη μορφή άσκηση προκαλεί μια αρνητική κατάσταση για τον οργανισμό.

Επίλογος

Κύριο εύρημα της παρούσας ανασκόπησης είναι ότι η έκκεντρη άσκηση επιδρά διαφορετικά στο μεταβολισμό των υδατανθράκων απ' ό,τι η ομόκεντρη. Η έκκεντρη άσκηση φαίνεται να έχει ισχυρότερες μεταβολικές επιδράσεις στο μεταβολισμό των υδατανθράκων απ' ό,τι η ομόκεντρη άσκηση. Κύριος μηχανισμός αυτού του φαινομένου ίσως να είναι η ιδιαιτερότητα που έχουν οι έκκεντρες συστολές να προκαλούν μεγαλύτερο μυϊκό τραυματισμό απ' ό,τι οι ομόκεντρες συστολές. Η έκκεντρη άσκηση και κατ' επέκταση ο ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός φαίνεται να συνδέεται έντονα με μια καθυστέρηση στο ρυθμό αναπλήρωσης του μυϊκού γλυκογόνου, με μείωση της δραστηριότητας του ενζύμου συνθάση του γλυκογόνου και με μειωμένη συγκέντρωση των GLUT-4. Κατά την άποψη μας, η έκκεντρη άσκηση λόγω του σημαντικού μυϊκού τραυματισμού που επιφέρει θα πρέπει να αντιμετωπίζεται ως ένα διαφορετικό ερέθισμα από την ομόκεντρη άσκηση η οποία δεν προκαλεί σημαντικό μυϊκό τραυματισμό.

Προτάσεις για μελλοντικές έρευνες

Ενδιαφέρον θα ήταν να συγκριθούν σε μελλοντική έρευνα οι χρόνιες επιδράσεις της έκκεντρης και ομόκεντρης άσκησης στο μεταβολισμό των υδατανθράκων. Επομένως, μελλοντικές σχετικές έρευνες θα πρέπει να χρησιμοποιήσουν όχι οξεία μορφή άσκησης αλλά πρωτόκολλα άσκησης τα οποία διαρκούν εβδομάδες ίσως και μήνες για να μπορέσουμε να έχουμε μια πιο σαφή εικόνα για τις χρόνιες επιδράσεις των δύο αυτών μορφών άσκησης στο μεταβολισμό των υδατανθράκων. Παράλληλα, το φαινόμενο της επαναλαμβανόμενης άσκησης (repeated bout effect) μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως ένας άμεσος τρόπος αξιολόγησης της επίδρασης που έχει ο μυϊκός τραυματισμός στην αντίσταση στην ινσουλίνη.

Πρακτικές εφαρμογές και προτάσεις

Η παρούσα ανασκόπηση υποδεικνύει ότι η επίδραση των έκκεντρων συστολών και των ομόκεντρων συστολών στο μεταβολισμό των υδατανθράκων δεν μπορεί να προσφέρει ολοκληρωμένη εικόνα ως προς τις αλλαγές που επέρχονται έπειτα από χρόνια άσκηση αφού οι περισσότερες μελέτες που αναφέρθηκαν χρησιμοποίησαν απροπόνητα υποκείμενα και το προπονητικό ερέθισμα που δίνονταν δεν ήταν χρόνιο αλλά οξύ. Συνεπώς, μελλοντικές έρευνες θα πρέπει να διαφοροποιήσουν τα πρωτόκολλα άσκησης τους και να εντάξουν ένα χρόνο παρεμβατικό πρωτόκολλο άσκησης έτσι ώστε να μπορεί να προκύψει μια ολοκληρωμένη εικόνα ως προς τις αλλαγές που επιφέρει η χρόνια έκκεντρη και ομόκεντρη άσκηση στο μεταβολισμό των υδατανθράκων.

Σημασία για την Ποιότητα Ζωής

Η συγκεκριμένη βιβλιογραφική ανασκόπηση αναφέρεται στις επιδράσεις της έκκεντρης και ομόκεντρης άσκησης στο μεταβολισμό των υδατανθράκων. Η γνώση των συγκεκριμένων πληροφοριών δίνει τη δυνατότητα στον αναγνώστη να κατανοήσει τις αλλαγές που επιφέρουν οι δύο αυτές μορφές άσκησης καθώς και τους πιθανούς μηχανισμούς πρόκλησης αυτών. Παράλληλα, δίνεται η ευκαιρία στον αναγνώστη να έρθει σε επαφή με ένα θέμα σχετικά άγνωστο στο ευρύ κοινό και με ένα σύγχρονο πεδίο εντατικής έρευνας το οποίο είναι άρρηκτα συνδεδεμένο με την υγεία και την ποιότητα ζωής του ανθρώπου. Περαιτέρω διερεύνηση της χρόνιας επίδρασης της έκκεντρης και ομόκεντρης άσκησης και των μεταβολικών τους επιδράσεων στο μεταβολισμό των υδατανθράκων θα δώσει περισσότερες πληροφορίες σχετικά με αυτό το θέμα στους ερευνητές που ασχολούνται με την επιστήμη της φυσιολογίας και βιοχημείας της άσκησης.

Βιβλιογραφία

- Aagaard, P., Simonsen, E.B., Andersen, J. L., Magnusson, S.P., Halkjaer-Kristensen, J., & Dyhre-Poulsen, P. (2000). Neural inhibition during maximal eccentric and concentric quadriceps contraction: effects of resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 89(6), 2249-2257.
- Adams, G. R., Caiozzo, V. J., Haddad, F., & Baldwin, K. M. (2002). Cellular and molecular responses to increased skeletal muscle loading after irradiation. *American Journal of Physiology - Cell Physiology*, 283(4), C1182-1195.
- Adams, G. R., Haddad, F., & Baldwin, K. M. (1999). Time course of changes in markers of myogenesis in overloaded rat skeletal muscles. *Journal of Applied Physiology*, 87(5), 1705-1712.
- Armstrong, R. B., & Taylor, C. R. (1993). Glycogen loss in rat muscles during locomotion on different inclines. *Journal of Experimental Biology*, 176, 135-144.
- Asp, S., Dagaard, J. R., Kristiansen, S., Kiens, B., & Richter, E. A. (1996). Eccentric exercise decreases maximal insulin action in humans: muscle and systemic effects. *Journal Physiology*, 494 (Pt 3), 891-898.
- Asp, S., Dagaard, J. R., & Richter, E. A. (1995). Eccentric exercise decreases glucose transporter GLUT4 protein in human skeletal muscle. *Journal of Physiology*, 482 (Pt 3), 705-712.

- Asp, S., Kristiansen, S., & Richter, E. A. (1995). Eccentric muscle damage transiently decreases rat skeletal muscle GLUT-4 protein. *Journal of Applied Physiology*, 79(4), 1338-1345.
- Asp, S., Watkinson, A., Oakes, N. D., & Kraegen, E. W. (1997). Prior eccentric contractions impair maximal insulin action on muscle glucose uptake in the conscious rat. *Journal of Applied Physiology*, 82(4), 1327-1332.
- Aagaard, P., Simonsen, E.B., Andersen, J. L., Magnusson, S.P., Halkjaer-Kristensen, J., & Dyhre-Poulsen, P. (2000). Neural inhibition during maximal eccentric and concentric quadriceps contraction: effects of resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 89(6), 2249-2257.
- Adams, G. R., Caiozzo, V. J., Haddad, F., & Baldwin, K. M. (2002). Cellular and molecular responses to increased skeletal muscle loading after irradiation. *American Journal of Physiology - Cell Physiology*, 283(4), C1182-1195.
- Adams, G. R., Haddad, F., & Baldwin, K. M. (1999). Time course of changes in markers of myogenesis in overloaded rat skeletal muscles. *Journal of Applied Physiology*, 87(5), 1705-1712.
- Armstrong, R. B., & Taylor, C. R. (1993). Glycogen loss in rat muscles during locomotion on different inclines. *Journal of Experimental Biology*, 176, 135-144.
- Asp, S., Daugaard, J. R., Kristiansen, S., Kiens, B., & Richter, E. A. (1996). Eccentric exercise decreases maximal insulin action in humans: muscle and systemic effects. *Journal Physiology*, 494 (Pt 3), 891-898.
- Asp, S., Daugaard, J. R., & Richter, E. A. (1995). Eccentric exercise decreases glucose transporter GLUT4 protein in human skeletal muscle. *Journal of Physiology*, 482 (Pt 3), 705-712.
- Asp, S., Kristiansen, S., & Richter, E. A. (1995). Eccentric muscle damage transiently decreases rat skeletal muscle GLUT-4 protein. *Journal of Applied Physiology*, 79(4), 1338-1345.
- Asp, S., Watkinson, A., Oakes, N. D., & Kraegen, E. W. (1997). Prior eccentric contractions impair maximal insulin action on muscle glucose uptake in the conscious rat. *Journal of Applied Physiology*, 82(4), 1327-1332.
- Bamman, M. M., Shipp, J. R., Jiang, J., Gower, B. A., Hunter, G. R., Goodman, A., et al. (2001). Mechanical load increases muscle IGF-I and androgen receptor mRNA concentrations in humans. *American Journal of Physiology- Endocrinology & Metabolism*, 280(3), E383-390.
- Bickel, C. S., Slade, J., Mahoney, E., Haddad, F., Dudley, G. A., & Adams, G. R. (2005). Time course of molecular responses of human skeletal muscle to acute bouts of resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 98(2), 482-488.
- Bickel, C. S., Slade, J. M., Haddad, F., Adams, G. R., & Dudley, G. A. (2003). Acute molecular responses of skeletal muscle to resistance exercise in able-bodied and spinal cord-injured subjects. *Journal of Applied Physiology*, 94(6), 2255-2262.
- Bigland-Ritchie, B., & Woods, J. J. (1976). Integrated electromyogram and oxygen uptake during positive and negative work. *Journal of Physiology*, 260(2), 267-277.
- Bogardus, C., Thuillez, P., Ravussin, E., Vasquez, B., Narimiga, M., & Azhar, S. (1983). Effect of muscle glycogen depletion on in vivo insulin action in man. *Journal of Clinical Investigation*, 72(5), 1605-1610.
- Bonde-Petersen, F., Knuttgen, H. G., & Henriksson, J. (1972). Muscle metabolism during exercise with concentric and eccentric contractions. *Journal of Applied Physiology*, 33(6), 792-795.
- Booth, F. W., & Thomason, D. B. (1991). Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. *Physiological Reviews*, 71(2), 541-585.
- Cannon, J. G., Meydani, S. N., Fielding, R. A., Fiatarone, M. A., Meydani, M., Farhangmehr, M., et al. (1991). Acute phase response in exercise. II. Associations between vitamin E, cytokines, and muscle proteolysis. *American Journal of Physiology*, 260(6 Pt 2), R1235-1240.
- Carrasco, D. I., Delp, M. D., & Ray, C. A. (1999). Effect of concentric and eccentric muscle actions on muscle sympathetic nerve activity. *Journal of Applied Physiology*, 86(2), 558-563.
- Clarkson, P. M., Byrnes, W. C., Gillis, E., & Harper, E. (1987). Adaptation to exercise-induced muscle damage. *Clinical Science (Lond)*, 73(4), 383-386.
- Clarkson, P. M., & Sayers, S. P. (1999). Etiology of exercise-induced muscle damage. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 24(3), 234-248.

- Colliander, E. B., & Tesch, P. A. (1990). Effects of eccentric and concentric muscle actions in resistance training. *Acta Physiologica Scandinavica*, 140(1), 31-39.
- Colliander, E. B., & Tesch, P. A. (1992). Effects of detraining following short term resistance training on eccentric and concentric muscle strength. *Acta Physiologica Scandinavica*, 144(1), 23-29.
- Combs, C. A., Aletras, A. H., & Balaban, R. S. (1999). Effect of muscle action and metabolic strain on oxidative metabolic responses in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 87(5), 1768-1775.
- Cornelius, P., Lee, M. D., Marlowe, M., & Pekala, P. H. (1989). Monokine regulation of glucose transporter mRNA in L6 myotubes. *Biochemical & Biophysical Research Communications*, 165(1), 429-436.
- Costill, D. L., Pascoe, D. D., Fink, W. J., Robergs, R. A., Barr, S. I., & Pearson, D. (1990). Impaired muscle glycogen resynthesis after eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 69(1), 46-50.
- DeFronzo, R. A., Tobin, J. D., & Andres, R. (1979). Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *American Journal of Physiology*, 237(3), E214-223.
- delAguila, L. F., Claffey, K. P., & Kirwan, J. P. (1999). TNF-alpha impairs insulin signaling and insulin stimulation of glucose uptake in C2C12 muscle cells. *American Journal of Physiology*, 276(5 Pt 1), E849-855.
- Del Aguila, L. F., Krishnan, R. K., Ulbrecht, J. S., Farrell, P. A., Correll, P. H., Lang, C. H., et al. (2000). Muscle damage impairs insulin stimulation of IRS-1, PI 3-kinase, and Akt-kinase in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology -Endocrinology & Metabolism*, 279(1), E206-212.
- Doyle, J. A., Sherman, W. M., & Strauss, R. L. (1993). Effects of eccentric and concentric exercise on muscle glycogen replenishment. *Journal of Applied Physiology*, 74(4), 1848-1855.
- Dudley, G. A., Tesch, P. A., Miller, B. J., & Buchanan, P. (1991). Importance of eccentric actions in performance adaptations to resistance training. *Aviation, Space & Environmental Medicine*, 62(6), 543-550.
- Durand, R. J., Kraemer, R. R., Hollander, D. B., Tryniecki, J. L., Wall, M., Saxon, L., et al. (2003). Different effects of concentric and eccentric muscle actions on plasma volume. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 17(3), 541-548.
- Eliasson, J., Elfegoun, T., Nilsson, J., Kohnke, R., Ekblom, B., & Blomstrand, E. (2006). Maximal lengthening contractions increase p70 S6 kinase phosphorylation in human skeletal muscle in the absence of nutritional supply. *American Journal of Physiology Endocrinology & Metabolism*, 291(6), E1197-1205.
- Eloranta, V., & Komi, P. V. (1980). Function of the quadriceps femoris muscle under maximal concentric and eccentric contractions. *Electromyography & Clinical Neurophysiology*, 20(2), 159-154.
- Enoka, R. M. (1996). Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *Journal of Applied Physiology*, 81(6), 2339-2346.
- Evans, W. J., & Cannon, J. G. (1991). The metabolic effects of exercise-induced muscle damage. *Exercise & Sport Science Reviews*, 19, 99-125.
- Friden, J., Sjoström, M., & Ekblom, B. (1983). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *International Journal of Sports Medicine*, 4(3), 170-176.
- Garma, T. M., Kobayashi, C. A., Haddad, F., Adams, G. R., Bodell, P. W., & Baldwin, K. M. (2006). Similar acute molecular responses to equivalent volumes of isometric, lengthening or shortening mode resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 102(1), 135-43.
- Gibala, M. J., Interisano, S. A., Tarnopolsky, M. A., Roy, B. D., MacDonald, J. R., Yarasheski, K. E., et al. (2000). Myofibrillar disruption following acute concentric and eccentric resistance exercise in strength-trained men. *Canadian Journal of Physiology & Pharmacology*, 78(8), 656-661.
- Haddad, F., & Adams, G. R. (2002). Selected contribution: acute cellular and molecular responses to resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 93(1), 394-403.

- Hather, B. M., Tesch, P. A., Buchanan, P., & Dudley, G. A. (1991). Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. *Acta Physiologica Scandinavica*, 143(2), 177-185.
- Heinemeier, K. M., Olesen, J. L., Schjerling, P., Haddad, F., Langberg, H., Baldwin, K. M., et al. (2007). Short-term strength training and the expression of myostatin and IGF-I isoforms in rat muscle and tendon: differential effects of specific contraction types. *Journal of Applied Physiology*, 102(2), 573-581.
- Helge, J. W., Therkildsen, K. J., Jorgensen, T. B., Wu, B. J., Storlien, L. H., & Asp, S. (2001). Eccentric contractions affect muscle membrane phospholipid fatty acid composition in rats. *Experimental Physiology*, 86(5), 599-604.
- Hentzen, E. R., Lahey, M., Peters, D., Mathew, L., Barash, I. A., Friden, J., et al. (2006). Stress-dependent and -independent expression of the myogenic regulatory factors and the MARP genes after eccentric contractions in rats. *Journal of Physiology*, 570(Pt 1), 157-167.
- Higbie, E. J., Cureton, K. J., Warren, G. L., 3rd, & Prior, B. M. (1996). Effects of concentric and eccentric training on muscle strength, cross-sectional area, and neural activation. *Journal of Applied Physiology*, 81(5), 2173-2181.
- Hollander, D. B., Durand, R. J., Trynicki, J. L., Larock, D., Castracane, V. D., Hebert, E. P., et al. (2003). RPE, pain, and physiological adjustment to concentric and eccentric contractions. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(6), 1017-1025.
- Horstmann, T., Mayer, F., Maschmann, J., Niess, A., Roecker, K., & Dickhuth, H. H. (2001). Metabolic reaction after concentric and eccentric endurance-exercise of the knee and ankle. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33(5), 791-795.
- Hortobagyi, T., Hill, J. P., Houmard, J. A., Fraser, D. D., Lambert, N. J., & Israel, R. G. (1996). Adaptive responses to muscle lengthening and shortening in humans. *Journal of Applied Physiology*, 80(3), 765-772.
- Hortobagyi, T., Houmard, J. A., Stevenson, J. R., Fraser, D. D., Johns, R. A., & Israel, R. G. (1993). The effects of detraining on power athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 25(8), 929-935.
- Hotamisligil, G. S., Peraldi, P., Budavari, A., Ellis, R., White, M. F., & Spiegelman, B. M. (1996). IRS-1-mediated inhibition of insulin receptor tyrosine kinase activity in TNF- α - and obesity-induced insulin resistance. *Science*, 271(5249), 665-668.
- Ide, K., Higaki, Y., Nishizumi, M., Kiyonaga, A., Shindo, M., & Tanaka, H. (1996). Impaired non-insulin mediated glucose uptake after downhill running in rats. *Life Sciences*, 59(19), 1601-1605.
- Jamurtas, A. Z., Fatouros, I. G., Buckenmeyer, P., Kokkinidis, E., Taxildaris, K., Kambas, A., et al. (2000). Effects of plyometric exercise on muscle soreness and plasma creatine kinase levels and its comparison with eccentric and concentric exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 14(1), 68-74.
- Katz, B. (1939). The relation between force and speed in muscular contraction. *Journal of Physiology*, 96(1), 45-64.
- King, D. S., Feltmeyer, T. L., Baldus, P. J., Sharp, R. L., & Nespor, J. (1993). Effects of eccentric exercise on insulin secretion and action in humans. *Journal of Applied Physiology*, 75(5), 2151-2156.
- Kirwan, J. P., Hickner, R. C., Yarasheski, K. E., Kohrt, W. M., Wiethop, B. V., & Holloszy, J. O. (1992). Eccentric exercise induces transient insulin resistance in healthy individuals. *Journal of Applied Physiology*, 72(6), 2197-2202.
- Komi, P. V. (1986). Training of muscle strength and power: interaction of neuromotoric, hypertrophic, and mechanical factors. *International Journal of Sports Medicine*, 7 Suppl 1, 10-15.
- Komi, P. V., & Buskirk, E. R. (1972). Effect of eccentric and concentric muscle conditioning on tension and electrical activity of human muscle. *Ergonomics*, 15(4), 417-434.
- Kraemer, R. R., Hollander, D. B., Reeves, G. V., Francois, M., Ramadan, Z. G., Meeker, B., et al. (2006). Similar hormonal responses to concentric and eccentric muscle actions using relative loading. *European Journal of Applied Physiology*, 96(5), 551-557.

- Kraemer, W. J., Dudley, G. A., Tesch, P. A., Gordon, S. E., Hather, B. M., Volek, J. S., et al. (2001). The influence of muscle action on the acute growth hormone response to resistance exercise and short-term detraining. *Growth Hormone & IGF Research*, 11(2), 75-83.
- Krishnan, R. K., Hernandez, J. M., Williamson, D. L., O'Gorman, D. J., Evans, W. J., & Kirwan, J. P. (1998). Age-related differences in the pancreatic beta-cell response to hyperglycemia after eccentric exercise. *American Journal of Physiology*, 275(3 Pt 1), E463-470.
- Kristiansen, S., Asp, S., & Richter, E. A. (1996). Decreased muscle GLUT-4 and contraction-induced glucose transport after eccentric contractions. *American Journal of Physiology*, 271(2 Pt 2), R477-482.
- Kristiansen, S., Jones, J., Handberg, A., Dohm, G. L., & Richter, E. A. (1997). Eccentric contractions decrease glucose transporter transcription rate, mRNA, and protein in skeletal muscle. *American Journal of Physiology*, 272(5 Pt 1), C1734-1738.
- Lang, C. H., Dobrescu, C., & Bagby, G. J. (1992). Tumor necrosis factor impairs insulin action on peripheral glucose disposal and hepatic glucose output. *Endocrinology*, 130(1), 43-52.
- LaStayo, P. C., Pierotti, D. J., Pifer, J., Hoppeler, H., & Lindstedt, S. L. (2000). Eccentric ergometry: increases in locomotor muscle size and strength at low training intensities. *American Journal of Physiology -Regulatory, Integrative & Comparative Physiology*, 278(5), R1282-1288.
- Laufs, U., Wassmann, S., Czech, T., Munzel, T., Eisenhauer, M., Bohm, M., et al. (2005). Physical inactivity increases oxidative stress, endothelial dysfunction, and atherosclerosis. *Arteriosclerosis, Thrombosis & Vascular Biology*, 25(4), 809-814.
- Linnamo, V., Bottas, R., & Komi, P. V. (2000). Force and EMG power spectrum during and after eccentric and concentric fatigue. *Journal of Electromyography & Kinesiology*, 10(5), 293-300.
- Mikines, K. J., Sonne, B., Farrell, P. A., Tronier, B., & Galbo, H. (1988). Effect of physical exercise on sensitivity and responsiveness to insulin in humans. *American Journal of Physiology*, 254(3 Pt 1), E248-259.
- Nardone, A., Romano, C., & Schieppati, M. (1989). Selective recruitment of high-threshold human motor units during voluntary isotonic lengthening of active muscles. *Journal of Physiology*, 409, 451-471.
- O'Reilly, K. P., Warhol, M. J., & Fielding, R. A. (1987). Eccentric exercise-induced muscle damage impairs muscle glycogen repletion. *Journal of Applied Physiology*, 63(1), 252-256.
- Paschalis, V., Koutedakis, Y., Jamurtas, A. Z., Mougios, V., & Baltzopoulos, V. (2005). Equal volumes of high and low intensity of eccentric exercise in relation to muscle damage and performance. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 19(1), 184-188.
- Pedersen, B. K., Bruunsgaard, H., Klokke, M., Kappel, M., MacLean, D. A., Nielsen, H. B., et al. (1997). Exercise-induced immunomodulation--possible roles of neuroendocrine and metabolic factors. *International Journal of Sports Medicine*, 18 Suppl 1, S2-7.
- Petersen, A. M., & Pedersen, B. K. (2005). The anti-inflammatory effect of exercise. *Journal of Applied Physiology*, 98(4), 1154-1162.
- Richter, E. A., Garetto, L. P., Goodman, M. N., & Ruderman, N. B. (1982). Muscle glucose metabolism following exercise in the rat: increased sensitivity to insulin. *Journal of Clinical Investigation*, 69(4), 785-793.
- Richter, E. A., Mikines, K. J., Galbo, H., & Kiens, B. (1989). Effect of exercise on insulin action in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 66(2), 876-885.

- Rooyackers, J. M., Berkeljon, D. A., & Folgering, H. T. (2003). Eccentric exercise training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of Rehabilitation Research*, 26(1), 47-49.
- Ryschon, T. W., Fowler, M. D., Wysong, R. E., Anthony, A., & Balaban, R. S. (1997). Efficiency of human skeletal muscle in vivo: comparison of isometric, concentric, and eccentric muscle action. *Journal of Applied Physiology*, 83(3), 867-874.
- Samad, F., Uysal, K. T., Wiesbrock, S. M., Pandey, M., Hotamisligil, G. S., & Loskutoff, D. J. (1999). Tumor necrosis factor alpha is a key component in the obesity-linked elevation of plasminogen activator inhibitor 1. *Proceedings of National Academy of Sciences U S A*, 96(12), 6902-6907.
- Sorichter, S., Mair, J., Koller, A., Gebert, W., Rama, D., Calzolari, C., et al. (1997). Skeletal troponin I as a marker of exercise-induced muscle damage. *Journal of Applied Physiology*, 83(4), 1076-1082.
- Vallejo, A. F., Schroeder, E. T., Zheng, L., Jensky, N. E., & Sattler, F. R. (2006). Cardiopulmonary responses to eccentric and concentric resistance exercise in older adults. *Age Ageing*, 35(3), 291-297.
- Widrick, J. J., Costill, D. L., McConell, G. K., Anderson, D. E., Pearson, D. R., & Zachwieja, J. J. (1992). Time course of glycogen accumulation after eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 72(5), 1999-2004.
- Zehnder, M., Mueller, M., Buchli, R., Kuehne, G., & Boutellier, U. (2004a). Further glycogen decrease during early recovery after eccentric exercise despite a high carbohydrate intake. *European Journal of Nutrition*, 43(3), 148-159.
- Zehnder, M., Mueller, M., Buchli, R., Kuehne, G., & Boutellier, U. (2004b). Further glycogen decrease during early recovery after eccentric exercise despite a high carbohydrate intake. *European Journal of Nutrition*, 43(3), 148-159.