

Η βιοχημεία και η φυσιολογία του ποδοσφαίρου

Πούλιος Αθανάσιος

Διδακτορική διατριβή που υποβάλλεται στο καθηγητικό σώμα για τη εκπλήρωση των υποχρεώσεων απόκτησης του διδακτορικού τίτλου της «Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & αθλητισμού» του Παν/μίου Θεσσαλίας.

Τρίκαλα 2019

Εγκεκριμένο Από το Καθηγητικό σώμα:

1^{ος} Επιβλέπων Τζιαμούρτας Αθανάσιος

2^{ος} Επιβλέπων Φατούρος Ιωάννης

3^{ος} Επιβλέπων Τσιόκανος Αθανάσιος

Επταμελής επιτροπή

Τζιαμούρτας Αθανάσιος, Καθηγητής, Σχολή Επιστημών Φυσικής Αγωγής Αθλητισμού & Διαιτολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Φατούρος Ιωάννης, Καθηγητής, Σχολή Επιστημών Φυσικής Αγωγής Αθλητισμού & Διαιτολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Τσιόκανος Αθανάσιος, Καθηγητής, Σχολή Επιστημών Φυσικής Αγωγής Αθλητισμού & Διαιτολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Χατζηνικολάου Αθανάσιος, Επίκουρος Καθηγητής, Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

Φλουρής Ανδρέας, Αναπληρωτής καθηγητής, Σχολή Επιστημών Φυσικής Αγωγής Αθλητισμού & Διαιτολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Μαστοράκος Γιώργος, Καθηγητής, Σχολή Ιατρικής, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Μπογδάνης Γρηγόρης, Επίκουρος Καθηγητής, Σχολή Επιστημών Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Περίληψη

Πούλιος Αθανάσιος: Η βιοχημεία και η φυσιολογία του ποδοσφαίρου.

(Με την επίβλεψη του κ. Τζιαμούρτα Αθανάσιου, Καθηγητή)

Μετά από έναν ή περισσότερους αγώνες ποδοσφαίρου κατά τη διάρκεια ενός αγωνιστικού μικρόκυκλου, παρατηρείται έντονη φλεγμονώδης αντίδραση, αύξηση των επιπέδων του οξειδωτικού στρες και πτώση της απόδοσης για 72 ώρες. Σκοπός της παρούσας διατριβής ήταν να εξετάσει τις επιδράσεις συμπληρώματος πρωτεΐνης (80% καζεΐνης & 20% ορού γάλακτος), σε δείκτες απόδοσης, μυϊκής βλάβης, φλεγμονής και οξειδωτικού στρες, κατά την διάρκεια ενός αγωνιστικού μικρόκυκλου με δύο ποδοσφαιρικούς αγώνες και με τη χρονική διαφορά μεταξύ του πρώτου και του δεύτερου αγώνα να είναι 72 ώρες. Στην διπλά τυφλή μελέτη με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις, έλαβαν μέρος 20 υγιείς ποδοσφαιριστές, οι οποίοι συμμετείχαν σε δύο πειραματικές εβδομάδες, αφού χωρίστηκαν με τυχαίοποιημένο τρόπο. Οι ποδοσφαιριστές καταλάβαιναν είτε πρωτεΐνη γάλακτος σε σκόνη (PRO: 1,15 γρ/κλ. την ημέρα του αγώνα και 0,26 γρ/κλ. τις ημέρες της προπόνησης) είτε εικονικό σκεύασμα παρόμοιας ενεργειακής απόδοσης (PLA: 1,37 γρ/κλ. την ημέρα του αγώνα και 0,31 γρ/κλ. τις ημέρες της προπόνησης). Κάθε πειραματική εβδομάδα περιελάμβανε δύο ποδοσφαιρικούς αγώνες και τέσσερις προπονήσεις. Η ταχύτητα (10μ., 30μ.), το άλμα (CMJ), η ισοκινητική μέγιστη ροπή και ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος (DOMS) των καμπτήρων (KF) και των εκτεινόντων του γόνατος (KE), μετρήθηκαν πριν τον πρώτο αγώνα και κάθε μέρα για τις επόμενες έξι ημέρες. Ποσότητα αίματος συλλέχθηκε πριν και αμέσως μετά από κάθε αγώνα και για όλες τις επόμενες ημέρες προκειμένου να μετρηθούν δείκτες φλεγμονής και οξειδωτικού στρες. Οι δρομικές επιβαρύνσεις και η καρδιακή συχνότητα των αγώνων και των προπονήσεων, κατεγράφησαν μέσω μονάδων GPS. Οι δύο αγώνες, μείωσαν την ταχύτητα (3-17%), την δύναμη των καμπτήρων (12-23%) και το άλμα (3-10%) κατά την διάρκεια της αποκατάστασης και στις δύο πειραματικές εβδομάδες. Στη συνθήκη PRO, για το τρέξιμο υψηλής έντασης παρατηρήθηκε μικρότερη μείωση σε σχέση με την συνθήκη PLA ($P= 0.012$) για το δεύτερο παιχνίδι στα τελευταία 15 λεπτά (75-90 λεπ.). Δεν παρατηρήθηκε καμία επίδραση της συμπληρωματικής λήψης στους δείκτες φλεγμονής (DOMS, αριθμός λευκοκυττάρων, κρεατινική κινάση). Παρά την ταχύτερη ανάκαμψη της δύναμης των εκτεινόντων και των καμπτήρων στη συνθήκη PRO, στις 48 ώρες μετά το δεύτερο παιχνίδι και των δεικτών οξείδωσης πρωτεϊνών

και λιπιδίων, δεν εμφανίστηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο συνθηκών. Συνοπτικά, η συμπληρωματική λήψη πρωτεΐνης μπορεί να βελτιώσει την αγωνιστική απόδοση δημιουργώντας τις συνθήκες για ταχύτερη ανάκτηση της δύναμης.

Λέξεις- Κλειδιά: Φλεγμονή, συμπλήρωμα πρωτεΐνης, μικρόκυκλος, απόδοση

Abstract

Poulios Athanasios: The biochemistry and physiology of soccer.

(Under the supervision of Professor Athanasios Jamurtas)

The inflammatory responses, oxidative stress rise and performance deterioration have been observed after one or more soccer games in season microcycle, lasting 72 hours. The purpose of the present study was to examine the effects of protein supplementation (80% casein & 20% Whey) on performance, muscle damage, inflammation and oxidative stress markers during a one in-season microcycle with two games separated by 72 hours. Twenty healthy soccer players participated in two trials, receiving either milk protein concentrate (PRO: 1.15 and 0.26 g/kg on game and training days, respectively) or an energy-matched placebo (PLA: 1.37 and 0.31 g/kg of carbohydrate on game and training days, respectively) according to a randomized, repeated-measures, crossover, double-blind design. Each trial included two games and four daily practices. Speed (10m, 30m.), jump height (CMJ), isokinetic peak torque, and muscle soreness (DOMS) of knee flexors (KF) and extensors (KE) were measured before G1 and daily thereafter for six days. Blood samples were drawn before and immediately post games and every day during the microcycle, in order to determine inflammation and oxidative stress markers. Field activity and heart rate were monitored using GPS technology during games and practices. The two games reduced speed (3-17%), strength of knee flexors (12-23%) and jump height (3-10%), during recovery period after games, in both trials. In high intensity running marker during soccer game, PRO trial restrict the decline compared to PLA trial ($P= 0.012$), for the second game in last 15 minutes (75-90 min.). No treatment effect was observed for delayed onset of muscle soreness, leukocyte counts, and creatine kinase activity. Furthermore, no treatment effect was observed, despite of the faster recovery of knee strength (KF, KE) and faster recovery of protein and lipid peroxidation markers in PRO trial, 48 hours after the second game. In summary, the protein supplementation improves soccer specific performance marker, promoting the faster recovery of knee strength.

Key- Words: Inflammation, Protein supplementation, microcycle, performance

Περιεχόμενα

ΠΕΡΙΗΨΗ	iii
ABSTRACT	v
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	vii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	ix
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ	x
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ	xi
I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	14
Ποδόσφαιρο	14
Επαναλαμβανόμενα παιχνίδια	14
Έκκεντρη άσκηση	15
Μυϊκός τραυματισμός	15
Φλεγμονώδης αντίδραση & δευτερογενής μυϊκή βλάβη	16
Πρωτεΐνη	18
Σημασία της μελέτης	21
Σκοπός της μελέτης	21
Ερευνητικές υποθέσεις	22
Μηδενικές υποθέσεις	23
Περιορισμοί έρευνας	24
Οριοθετήσεις της έρευνας	24
Λειτουργικοί ορισμοί	25
II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	28
Ποδόσφαιρο	28
Ενεργειακές απαιτήσεις μετά τον αγώνα	29
Αγωνιστικά δεδομένα (GPS)	30
Ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός	33
Ασκησιογενής φλεγμονή	36
Δευτερογενής μυϊκή βλάβη	40
Αντιοξειδωτικός μηχανισμός	41
Τερματισμός φλεγμονής	42
Επούλωση & ανασύνθεση ιστού	43
Μεταγωγικά μονοπάτια	45
Φλεγμονή στο ποδόσφαιρο	47
Οξειδωτικό στρες & ποδόσφαιρο	51
Καθυστερημένος μυϊκός πόνος & μυϊκή βλάβη	52
Δείκτες απόδοσης ποδοσφαίρου & μυϊκή βλάβη	53
Μυϊκή βλάβη μετά από δύο & τρεις αγώνες ποδοσφαίρου	54
Πρωτεΐνη και αμινοξέα	60
Πρωτεΐνη, ποδόσφαιρο & φλεγμονή	64
III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	74
Δείγμα	74

Κριτήρια συμμετοχής	75
Ερευνητικός σχεδιασμός	76
Πρωτόκολλο παρέμβασης	77
Περιγραφή εξοπλισμού	78
Εκτίμηση βάρους & ύψους	79
Εκτίμηση σύστασης σώματος	80
Εκτίμηση βασικού μεταβολικού ρυθμού	80
Εκτίμηση μυϊκού τραυματισμού	81
Εκτίμηση απόδοσης	81
Μετρήσεις αγωνιστικών & προπονητικών επιβαρύνσεων	86
Αιμοληψία & αποθήκευση, συντήρηση δειγμάτων	87
Βιοψία & αποθήκευση, συντήρηση δειγμάτων	89
Περιγραφή πειραματικής παρέμβασης	91
Συμπληρωματική χορήγηση Πρωτεΐνης, Placebo	93
Στατιστική ανάλυση	98
IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	99
Αγωνιστική επιβάρυνση	100
Δείκτες απόδοσης	105
Δείκτες φλεγμονής	110
Δείκτες οξειδωτικού στρες	114
Συγκέντρωση πρωτεϊνικών καρβονυλίων στον μυ	117
V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	119
Επίδραση αγώνων ποδοσφαίρου, πρωτεΐνης στις δρομικές επιβαρύνσεις	119
Επίδραση αγώνων ποδοσφαίρου, πρωτεΐνης στους δείκτες απόδοσης	122
Επίδραση αγώνων ποδοσφαίρου, πρωτεΐνης σε δείκτες φλεγμονής, οξειδωτικού στρες	127
VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	134
VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	139

Κατάλογος πινάκων

- Πίνακας 1. Φυσιολογικά & περιγραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος προηγούμενων ερευνών
- Πίνακας 2. Χρονική διάρκεια ερευνών ποδοσφαίρου, δείκτες μυϊκής βλάβης, φλεγμονής, οξειδωτικού στρες και απόδοσης
- Πίνακας 1. Χρονική διάρκεια ερευνών ποδοσφαίρου, δείκτες μυϊκής βλάβης, φλεγμονής, οξειδωτικού στρες και απόδοσης
- Πίνακας 3. Ερευνητικές μελέτες που συσχετίζουν πρωτόκολλα ποδοσφαίρου και συμπληρωματική λήψη πρωτεΐνης
- Πίνακας 4. Συστατικά συμπληρώματος και χρονικές στιγμές χορήγησης
- Πίνακας 5. Ενεργειακή πρόσληψη & αντιοξειδωτικό διατροφικό προφίλ των συμμετεχόντων κατά τη διάρκεια της μελέτης
- Πίνακας 6. Ανθρωπομετρικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά του δείγματος
- Πίνακας 7. Αγωνιστικές διαφοροποιήσεις ως αποτέλεσμα της λήψης συμπληρώματος πρωτεΐνης και Placebo
- Πίνακας 8. Προπονητικές διαφοροποιήσεις ως αποτέλεσμα της λήψης συμπληρώματος πρωτεΐνης και Placebo
- Πίνακας 9. Διαφοροποιήσεις σε δείκτες απόδοσης ως αποτέλεσμα της λήψης συμπληρώματος πρωτεΐνης και Placebo
- Πίνακας 10. Διαφοροποιήσεις στην αίσθηση καθυστερημένου μυϊκού πόνου ως αποτέλεσμα της λήψης συμπληρώματος πρωτεΐνης και Placebo

Κατάλογος σχημάτων

- Σχήμα 1 Διάγραμμα ροής της προόδου των φάσεων μιας παράλληλης τυχαιοποιημένης δοκιμής δύο ομάδων
- Σχήμα 2. Κλίμακα εκτίμησης του καθυστερημένου μυϊκού πόνου
- Σχήμα 3. Αναπαράσταση του Yo-Yo IR2
- Σχήμα 4. Αναπαράσταση του Yo-Yo IE2
- Σχήμα 5. Αναπαράσταση του τεστ αξιολόγησης της ταχύτητας των 10μ. και των 30μ. με την χρήση φωτοκυττάρων
- Σχήμα 6. Πειραματικός σχεδιασμός

Κατάλογος γραφημάτων

- Γράφημα 1. Η διανυόμενη απόσταση κατά τη διάρκεια του καλύτερου πεντάλεπτου
- Γράφημα 2. Η διανυόμενη απόσταση κατά τη διάρκεια του πεντάλεπτου που ακολούθησε αυτό του καλύτερου
- Γράφημα 3. Ποσοστιαίες μεταβολές στο τρέξιμο υψηλής έντασης για τα τελευταία 15 λεπτά κάθε ημιχρόνου
- Γράφημα 4. Αλλαγές στη συγκέντρωση των WBC
- Γράφημα 5. Αλλαγές στη συγκέντρωση των κοκκιοκυττάρων
- Γράφημα 6. Αλλαγές στη συγκέντρωση της CK
- Γράφημα 7. Αλλαγές στη συγκέντρωση TBARS
- Γράφημα 8. Αλλαγές στη συγκέντρωση PC
- Γράφημα 9. Αλλαγές στη συγκέντρωση GSH
- Γράφημα 10. Αλλαγές στη συγκέντρωση TAC
- Γράφημα 11. Αλλαγές στη συγκέντρωση των πρωτεϊνικών καρβονυλίων στον μυ

Κατάλογος συντομογραφιών

ATP	Adenosine triphosphate – Τριφωσφορική αδενοσίνη
BMI	Body mass index – Δείκτης μυϊκής μάζας
BMP	Βασικός μεταβολικός ρυθμός
CAT	Catalase – Καταλάση
CK	Creatine kinase – Κρεατινική κινάση
CMJ	Counter movement jump – Κάθετο άλμα με υποχωρητική φάση
CP	Creatine Phosphate – Φωσφοκρεατίνη
CRP	C reactive protein – C αντιδρώσα πρωτεΐνη
DOMS	Delay onset muscle soreness – Καθυστερημένος μυϊκός πόνος
G1	Game 1 – Αγώνας 1
G2	Game 2 – Αγώνας 2
GPS	Global positioning system – Παγκόσμιο σύστημα εντοπισμού θέσης
GRA	Granulocyte – Κοκκιοκύτταρα
GSH	Glutathione – Γλουταθειόνη
ICAM-1	Intercellular adhesion molecule – Ενδοκυττάριο μόριο συγκόλλησης 1
IL	Interleukin – Ιντερλευκίνη
KE _{con}	Knee extensors (concentric) – Έκταση του γόνατος (σύγκεντρα)
KF _{ecc}	Knee flexors (eccentric) – Κάμψη του γόνατος (έκκεντρα)
LDH	Lactate dehydrogenase – Γαλακτική αφυδρογονάση
Mb	Myoglobin – Μυοσφαιρίνη
PC	Protein Carbonyls – Πρωτεϊνικά καρβονύλια
PLA	Placebo – Συνθήκη εικονικού σκευάσματος
PRO	Protein – Συνθήκη συμπληρώματος πρωτεΐνης
TAC	Total antioxidant capacity – Ολική αντιοξειδωτική ικανότητα
TNF-α	Tumor necrosis-α – Ιστικός παράγοντας νέκρωσης-α
UA	Uri acid – Ουρικό οξύ
TBARS	Thobarbituric acid reactive substances – Ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ
VCAM-1	Vascular cell adhesion protein 1– Αγγειακό μόριο συγκόλλησης 1
VO ₂ max	Maximal oxygen consumption – Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου
WBC	White blood cells – Λευκά αιμοσφαίρια

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ποδόσφαιρο

Το ποδόσφαιρο αποτελεί αναμφίβολα το πιο δημοφιλές άθλημα με 265 εκατομμύρια εγγεγραμμένους ποδοσφαιριστές επαγγελματικού και ερασιτεχνικού επιπέδου (Zivkovic et al., 2013). Χαρακτηρίζεται ως ένα ομαδικό σπορ, διαλλειματικού τύπου, που εναλλάσσει δραστηριότητες υψηλής και χαμηλής έντασης (Mohr, Krusturup, & Bangsbo, 2003). Κατά τη διάρκεια ενός αγώνα ποδοσφαίρου, οι ποδοσφαιριστές φτάνουν στο 85-98% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας (Bangsbo, Mohr, & Krusturup, 2006), ενώ η ποσότητα οξυγόνου που καταναλώνεται φτάνει στο 75% της μέγιστης πρόσληψης (Ispirilidis et al., 2008). Συνολικά, κατά τη διάρκεια ενός ποδοσφαιρικού αγώνα, ένας ποδοσφαιριστής, εκτελεί 1350 κινήσεις διαφορετικού μοτίβου (Mohr et al., 2003). Η συνολική διανυόμενη απόσταση κατά την διάρκεια ενός παιχνιδιού υπολογίζεται μεταξύ των 10 έως 14 χιλιομέτρων (Bangsbo et al., 2006; Mohr et al., 2003). Ένα ποσοστό, που αντιστοιχεί στο 35% της συνολικής απόστασης χαρακτηρίζεται ως περπάτημα χαμηλής έντασης, το 40% της συνολικής απόστασης χαρακτηρίζεται ως χαμηλής έντασης τρέξιμο, ενώ το 20% χαρακτηρίζεται ως μέσης έντασης τρέξιμο (Robineau, Jouaux, Lacroix, & Babault, 2012). Ένα ποσοστό που αντιστοιχεί στο 5% της συνολικής απόστασης διαχωρίζεται σε υψηλής έντασης τρέξιμο (>19 χμ./ώρα), σε πολύ υψηλής ταχύτητας τρέξιμο (>24 χμ./ώρα) και σε τρέξιμο σπριντ με μέγιστη τιμή τα 35χμ./ώρα (A. Dellal et al., 2010; Thorpe & Sunderland, 2012) και εκφράζεται με 220 εκρηκτικές κινήσεις (επιταχύνσεις, επιβραδύνσεις, άλματα, σουτ, τάκλιν, κεφαλιές, αλλαγές κατεύθυνσης με τη μπάλα ή χωρίς αυτήν), οι οποίες εναλλάσσονται κάθε τέσσερα έως έξι δευτερόλεπτα κατά τη διάρκεια του αγώνα (Barros et al., 2007).

Επαναλαμβανόμενα παιχνίδια

Το σύγχρονο ποδόσφαιρο απαιτεί από τις ομάδες την συμμετοχή τους σε περισσότερες από μία διοργανώσεις υψηλής ανταγωνιστικότητας (εγχώριο πρωτάθλημα, εθνικές ομάδες, συμμετοχή στο θεσμό του κυπέλου, συμμετοχή σε ευρωπαϊκές διοργανώσεις), με αποτέλεσμα οι ποδοσφαιριστές να αγωνίζονται

περισσότερες από μία φορές μέσα στον αγωνιστικό μικρόκυκλο (Ispiridis et al., 2008). Η συμμετοχή σε έναν, δύο ή τρεις αγώνες κατά την διάρκεια του αγωνιστικού μικρόκυκλου, καθώς και η συμμετοχή σε 50 έως 80 αγώνες κατά τη διάρκεια της αγωνιστικής χρονιάς (Mohr et al., 2016), είναι ικανά στοιχεία να οδηγήσουν σε αυξημένα επίπεδα κόπωσης και μυϊκής καταπόνησης, αυξάνοντας παράλληλα τις πιθανότητες για εμφάνιση τραυματισμού των παικτών (J. Ekstrand, Hagglund, & Walden, 2011).

Έκκεντρη άσκηση

Το ποδόσφαιρο περιέχει ένα μεγάλο μοτίβο κινήσεων υψηλής έντασης οι οποίες έχουν υψηλή συχνότητα τόσο στην προπόνηση όσο και στον αγώνα και οι οποίες περιέχουν έκκεντρες συστολές (Fatouros et al., 2010). Ο μυς χαρακτηρίζεται ως ένας ιστός που έχει την ικανότητα να παράγει δυνάμεις καθώς αυξομειώνει το μήκος του. Ωστόσο, συχνό είναι το φαινόμενο τραυματισμού του μυός μετά από σωματική άσκηση με αποτέλεσμα την μείωση της παραγόμενης δύναμης και της λειτουργικής ικανότητας, λόγω διαταραχής των δομικών συστατικών που ευθύνονται για την παραγωγή της δύναμης (Boppert, De Lisio, Zou, & Huntsman, 2013). Κατά την άσκηση και συγκεκριμένα στην διάρκεια ενός ποδοσφαιρικού αγώνα, ο μυς μπορεί να ενεργοποιηθεί με τρεις διαφορετικούς τρόπους: α) ομόκεντρα, μέσω μείωσης του μήκους του μυός, β) έκκεντρα, μέσω αύξησης του μήκους του μυός και γ) ισομετρικά μέσω διατήρησης του μήκους του μυός (Herzog, 2014). Έχει βρεθεί πως η έκκεντρη συστολή του μυός είναι ικανή να προκαλέσει μυϊκό τραυματισμό (Pizza, Peterson, Baas, & Koh, 2005). Επίσης, έχει διαπιστωθεί, πως όταν η μυϊκή συστολή είναι έκκεντρη και υψηλής έντασης, τότε μπορεί να οδηγήσει σε μεγαλύτερη πρόκληση μυϊκής βλάβης (Fatouros & Jamurtas, 2016).

Μυϊκός τραυματισμός

Είναι διαπιστωμένο, πως κατά την έκκεντρη μυϊκή συστολή επιστρατεύονται μικρότερες σε αριθμό κινητικές μονάδες, με αποτέλεσμα τα υψηλά φορτία να υπερνικούνται από μικρότερο τμήμα μυός (Epoika, 1996; Herzog, 2014). Επομένως, η μυϊκή βλάβη προκαλείται λόγω της μηχανικής καταπόνησης και λόγω της διαταραχής

των συστατικών και των τμημάτων που αποτελούν τον μυ (Herzog, 2014). Επιπλέον, ο έκκεντρος τύπος μυϊκής συστολής έχει συσχετιστεί με την εμφάνιση μυϊκού πόνου και την πτώση της παραγόμενης δύναμης για διάστημα που διαρκεί 12-72 ώρες (Jamurtas et al., 2005). Συγκεκριμένα, μετά από έκκεντρες συστολές παρατηρείται τραυματισμός των μυοϊνιδίων και του σαρκομερίου με αλλοίωση των γραμμών Z και ανάπτυξη οιδήματος (Proske & Morgan, 2001). Καθώς τα μυοϊνίδια της μυϊκής ίνας αυξάνουν το μήκος τους, υπάρχουν σαρκομέρια που αδυνατούν να διαταθούν στον απαραίτητο βαθμό με αποτέλεσμα να δέχονται μεγαλύτερη μηχανική επιβάρυνση. Στη φάση της μυϊκής χάλασης τα μυοϊνίδια δεν επανέρχονται στην αρχική κατάσταση και ως συνέπεια το σαρκομέριο δεν επανέρχεται στο φυσιολογικό του μήκος έχοντας υποστεί παραμόρφωση (Friden, Sjostrom, & Ekblom, 1983). Αυτή η παραμόρφωση, ως επακόλουθο της έκκεντρης συστολής, διαταράσσει τη δομική ακεραιότητα των ινών και οδηγεί σε ρήξη της κυτταρικής μεμβράνης, σε διαταραχή του μηχανισμού διέγερσης – συστολής, με ταυτόχρονη μείωση της λειτουργικότητας και της παραγόμενης δύναμης (J. M. Peake et al., 2005). Τέλος, η μυϊκή διαταραχή οδηγεί σε διαρροή ιόντων ασβεστίου (Ca^{2+}) και αύξηση των συγκεντρώσεων του στο εσωτερικό του κυττάρου μετά την εκτέλεση έκκεντρης συστολής, κάτι που δεν παρουσιάζεται στην ισομετρική συστολή (Zhang et al., 2012). Ωστόσο, η συνολική παραμόρφωση του μυός καθώς και η διαρροή Ca^{2+} , ενεργοποιούν τη διάσπαση πρωτεϊνικών μορίων και την αύξηση του μυϊκού καταβολισμού (Proske & Morgan, 2001).

Φλεγμονώδης αντίδραση & δευτερογενής μυϊκή βλάβη

Ο τραυματισμός των μυϊκών κυττάρων, επιφέρει μια αντίδραση του οργανισμού που ορίζεται ως ασκησιογενής «φλεγμονή», με απώτερο σκοπό τον έλεγχο της τραυματιογενούς περιοχής και της επούλωσης αυτής (Armstrong, 1990). Η φλεγμονώδης αντίδραση έχει συσχετιστεί με ενεργοποίηση λευκοκυττάρων, με μυϊκό οίδημα, με περιορισμό του εύρους κίνησης, καθώς και με έντονο καθυστερημένο μυϊκό πόνο (Fatouros & Jamurtas, 2016). Ωστόσο, το αρχικό στάδιο της φλεγμονώδους αντίδρασης ξεκινά ταυτόχρονα με την δημιουργία του μυϊκού τραυματισμού και συγκεκριμένα με τη διαστολή των αγγείων, με αποτέλεσμα να προσέλθει στην τραυματισμένη περιοχή μεγάλος αριθμός λευκοκυττάρων

(Armstrong, 1990). Ταυτόχρονα, η μεταπήδηση λευκοκυττάρων στην περιοχή, καθώς και τα ήδη νεκρά κύτταρα, προκαλούν την ενεργοποίηση κυτοκινών και μορίων συγκόλλησης που συντονίζουν την φλεγμονή για περαιτέρω ενεργοποίηση λευκοκυττάρων (Tidball, 2005). Αρχικά, τα ουδετερόφιλα, που αποτελούν τον μεγαλύτερο πληθυσμό των λευκών αιμοσφαιρίων, εισέρχονται μέσα στα κύτταρα, μέσω της διαδικασίας προσκόλλησης και διαπήδησης και μέσω της βοήθειας κυτοκινών και μορίων συγκόλλησης (Malm et al., 2004). Η δράση των ουδετερόφιλων ξεκινά τις πρώτες τρεις έως τέσσερις ώρες με τη μέγιστη δράση τους να εντοπίζεται στις 24-48 ώρες μετά τον αρχικό τραυματισμό, ενώ βασική τους λειτουργία είναι ο αρχικός καθαρισμός της περιοχής μέσω της φαγοκυττάρωσης, καθώς και της έκκρισης κυτοκινών ώστε να προσκληθούν και άλλα λευκοκύτταρα στην περιοχή (Tidball, 2005). Οι κυριότερες κυτοκίνες, που δρουν χρονικά πρώτες και ρυθμίζουν την ένταση της φλεγμονής, είναι η ιντερλευκίνη-6 (IL-6), η οποία παράγεται από τα μακροφάγα και οδηγεί στην απελευθέρωση κορτιζόλης, η ιντερλευκίνη-1 (IL-1), η οποία καθορίζει την αύξηση της θερμοκρασίας της τραυματισμένης περιοχής καθώς και της συγκέντρωσης της ιντερλευκίνης-8 (IL-8), η IL-8 η οποία με τη σειρά της έλκει τα ουδετερόφιλα, καθώς και ο παράγοντας νέκρωσης -α (TNF-α) που ενεργοποιεί τα ουδετερόφιλα (Gleeson, 2007).

Τα μακροφάγα, είναι τα κύτταρα που ακολουθούν τη δράση των ουδετερόφιλων, με κύρια λειτουργία την φαγοκυττάρωση του νεκρού μυϊκού ιστού, ενώ ταυτόχρονα η παραμονή τους στην περιοχή για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα σηματοδοτεί την ανασύνθεση του μυϊκού ιστού (Blackwell et al., 2015). Η έντονη ενεργοποίηση των λευκοκυττάρων στην περιοχή του τραυματισμού, με σκοπό την φαγοκυττάρωση και την απομάκρυνση του ιστού, καθώς και η έκκριση κυτοκινών (IL-6, IL-1b) και ενζύμων από τα λευκοκύτταρα, είναι μια διαδικασία που ενεργοποιεί καταβολικά ένζυμα και ελεύθερες ρίζες ή δραστικά είδη οξυγόνου και αζώτου. Ωστόσο, κατά τη διαδικασία της φαγοκυττάρωσης τα ουδετερόφιλα δεν έχουν την ικανότητα να διακρίνουν τα υγιή από τα νεκρά κύτταρα, με αποτέλεσμα να υπάρξει περαιτέρω βλάβη στον ιστό (Chatzinikolaou et al., 2010).

Όπως αναφέρθηκε νωρίτερα, η φαγοκυττάρωση είναι εκείνη η διαδικασία η οποία χρησιμοποιείται από τον οργανισμό για να καθαριστεί η τραυματισμένη περιοχή από τα τμήματα που έχουν νεκρωθεί μετά από μυϊκό τραυματισμό, μέσω της προσέλκυσης των ουδετερόφιλων και των μακροφάγων (Tiidus, 1998). Επομένως,

γίνεται αντιληπτό πως η φαγοκυττάρωση καθορίζει την αρχική φάση της φλεγμονής, έχοντας την δυνατότητα μέσω βιοχημικών διαδικασιών να προσβάλει και υγιή ιστό και να οδηγήσει σε δευτερογενή βλάβη (Tidball, 2005). Έχει βρεθεί πως η πρόκληση αυτής της βλάβης, προκαλείται από την έντονη παρουσία των ουδετερόφιλων στην περιοχή, παράγοντας ελεύθερες ρίζες (J. Peake & Suzuki, 2004). Ουσιαστικά οι ελεύθερες ρίζες, που αναφέρονται και ως δραστικά είδη οξυγόνου και αζώτου, εμφανίζουν την τάση να δεσμεύουν ηλεκτρόνια που τους υπολείπονται, αλλάζοντας την οξειδοαναγωγική κατάσταση (Deli et al., 2017; Stagos et al., 2015). Η μυϊκή βλάβη είναι από τις πιο συνηθισμένες αιτίες πρόκλησης οξειδωτικού στρες. Όταν οι ελεύθερες ρίζες αυξήσουν τον αριθμό τους, τότε έχουν την δυνατότητα να οξειδώσουν λιπίδια, πρωτεΐνες και νουκλεϊκά οξέα προκαλώντας βλάβη στο DNA (J. M. Peake et al., 2005). Τέλος, έχει βρεθεί πως η αύξηση του οξειδωτικού στρες, ως επακόλουθο της ενεργοποίησης φλεγμονωδών διαδικασιών, προκαλεί ακόμα μεγαλύτερη μείωση της παραγόμενης δύναμης (Deli et al., 2017).

Πρωτεΐνη

Η πρωτεΐνη χαρακτηρίζεται ως ένα δομικό και λειτουργικό συστατικό του ιστού, της κυτταρικής μεμβράνης, του αίματος, των ορμονών των ενζύμων και του γενετικού υλικού (Tui, 1945). Οι πρωτεΐνες κατασκευάζονται από άτομα άνθρακα (C), υδρογόνου (H), οξυγόνου (O) και αζώτου (N), ενώ μερικές περιλαμβάνουν και άτομα θείου (S). Επίσης, μέσω της σύνθεσης των ατόμων κατασκευάζονται τα αμινοξέα (Areta et al., 2013). Συνολικά υπάρχουν 20 τύποι αμινοξέων και ταξινομούνται σε τρεις ομάδες: α) οκτώ βασικά αμινοξέα, β) τέσσερα μερικώς απαραίτητα αμινοξέα & γ) οκτώ μη βασικά αμινοξέα (Phillips, Hartman, & Wilkinson, 2005). Οι πρόσθετες διαιτητικές πηγές πρωτεϊνών είναι απαραίτητες για την σύνθεση πρωτεϊνών (Buckley et al., 2010).

Οι πρωτεϊνικές πηγές που περιέχουν και τα οκτώ από τα απαραίτητα αμινοξέα, είναι απαραίτητες για την φυσιολογική ανάπτυξη και τη σύνθεση πρωτεϊνών. Οι περισσότερες πρωτεϊνικές πηγές αποτελούν ένα μείγμα και των τριών τύπων αμινοξέων. Η ισορροπία σχετίζεται με τη μεταβολική απώλεια ή μη του αζώτου (Lemon, 1994). Ωστόσο όταν δεν υπάρχει ισορροπία αζώτου, τα αμινοξέα χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση καταβολικών καταστάσεων (Lemon, 1994).

Έχει βρεθεί ότι για να επιτευχθεί ισορροπία αζώτου για το 97% του πληθυσμού, απαιτούνται 0,8-1,0 γρ./κλ./ημ. (Jager et al., 2017), ενώ σε περιπτώσεις άσκησης χαμηλής έντασης, το 1,0 γρ./κλ./ημ. χαρακτηρίζεται ως η ενδεδειγμένη ποσότητα συμπληρωματικής λήψης πρωτεΐνης. Για τους αθλητές, η συνιστώμενη ποσότητα πρωτεΐνης που καταναλώνεται, παρουσιάζει αυξημένα επίπεδα. Αναλυτικά, οι αθλητές αντοχής καταναλώνουν 1,0-1,6 γρ./κλ./ημ., ενώ οι αθλητές δύναμης καταναλώνουν 1,6-2 γρ./κλ./ημ. (Jager et al., 2017). Στα ομαδικά αθλήματα και συγκεκριμένα στο ποδόσφαιρο, η συνιστώμενη ημερήσια κατανάλωση αντιστοιχεί στα 1,4-1,7 γρ./κλ./ημ., όπως έχει αναφερθεί στις περισσότερες ερευνητικές μελέτες και ανασκοπήσεις (Campbell et al., 2007; Lemon, 1994; P. C. B. Lollo et al., 2014; Maughan & Shirreffs, 2007).

Οι πηγές πρωτεϊνών διαχωρίζονται σε ζωικές πρωτεΐνες (κρέας, αυγά και γαλακτοκομικά προϊόντα) ή σε φυτικές πρωτεΐνες, ενώ ο συνδυασμός φυτικής και ζωικής πρωτεΐνης, στηρίζει την παραγωγή μιας πλήρους πρωτεΐνης, ικανής να υποστηρίξει την πρωτεϊνική σύνθεση (Jager et al., 2017). Η μόνη φυτική πρωτεΐνη που περιέχει όλα τα απαραίτητα αμινοξέα είναι η πρωτεΐνη σόγιας (Luiking, Deutz, Jakel, & Soeters, 2005). Οι πρωτεΐνες γάλακτος διακρίνονται σε πρωτεΐνη ορού γάλακτος και καζεΐνης (Wilborn et al., 2013). Η πρωτεΐνη ορού γάλακτος περιέχει όλα τα απαραίτητα αμινοξέα καθώς και αμινοξέα διακλαδισμένης πλευρικής αλυσίδας (BCAAs). Ο συγκεκριμένος τύπος πρωτεΐνης, χαρακτηρίζεται ως ταχείας απορρόφησης, καθώς αυξάνει τη συγκέντρωση αμινοξέων του πλάσματος από 2-90 λεπτά (μέγιστη συγκέντρωση στα 60 λεπτά) και διαρκεί για περίπου τρεις ώρες, με αποτέλεσμα τη γρήγορη σύνθεση πρωτεϊνών (Beelen, Burke, Gibala, & van Loon, 2010; Jager et al., 2017). Από την άλλη πλευρά, η καζεΐνη περιέχει απαραίτητα και μη απαραίτητα αμινοξέα, ενώ επίσης διαθέτει μικρότερη συγκέντρωση αμινοξέων διακλαδισμένης πλευρικής αλυσίδας (Jager et al., 2017). Ωστόσο, έχει σταθερή αύξηση των αμινοξέων στο πλάσμα, με διάρκεια επτά ωρών, προσφέροντας μεγαλύτερη απορρόφηση (Beelen et al., 2008). Τέλος, τα συγκεκριμένα πρωτεϊνικά υποστρώματα του γάλακτος, διαθέτουν την μεγαλύτερη βιοδιαθεσιμότητα, ενώ ένα ακόμα χαρακτηριστικό τους, είναι ότι η πρωτεΐνη ορού γάλακτος είναι πιο διαλυτή και εύπεπτη σε σχέση με την καζεΐνη, η οποία δεν είναι διαλυτή και έχει αργή διαθεσιμότητα αμινοξέων (Boirie et al., 1997).

Η καθημερινή δραστηριότητα, υψηλής έντασης, διαταράσσει τον κύκλο των πρωτεϊνών, προκαλεί βλάβη των ιστών, αυξάνει τα επίπεδα καταβολισμού και επιφέρει αρνητικό ισοζύγιο αζώτου (Tipton, 2008). Ωστόσο, έχει παρατηρηθεί, πως η επαρκής πρόσληψη πρωτεϊνών, οδηγεί σε διατήρηση της ακεραιότητας των ιστών και ταχύτερη ανάκαμψη της μυϊκής βλάβης (Cooke, Rybalka, Stathis, Cribb, & Hayes, 2010). Η χρονική στιγμή λήψης και η ποσότητα, σε συνάρτηση με το είδος της άσκησης και την ένταση αυτής, είναι στοιχεία που επηρεάζουν την πρωτεϊνική σύνθεση και τη διαδικασία ανάκτησης της μυϊκής βλάβης (Jager et al., 2017). Όσον αφορά το χρονικό σημείο λήψης του συμπληρώματος πρωτεϊνών ή αμινοξέων, έχει παρατηρηθεί, πως θα πρέπει να λαμβάνεται σε σύντομο χρονικό διάστημα μετά από την προπόνηση (Biolo, Tipton, Klein, & Wolfe, 1997). Το αποτελεσματικότερο χρονικό όριο για ανάπτυξη της πρωτεϊνοσύνθεσης, ορίζεται στις τέσσερις έως έξι ώρες μετά της άσκηση (Tipton, 2008). Όσον αφορά την προσλαμβανόμενη ποσότητα πρωτεΐνης, έχει βρεθεί πως η ελάχιστη ποσότητα των 20γραμμαρίων, είναι ικανή να δημιουργήσει συνθήκες πρωτεϊνοσύνθεσης (Moore et al., 2009). Ωστόσο, παρατηρήθηκε, πως μετά από άσκηση με αντιστάσεις και ενώ ο ρυθμός πρωτεϊνικής σύνθεσης είναι αυξημένος για μία έως πέντε ώρες, η άμεση παροχή συμπληρώματος πρωτεϊνών με μορφή «Bolus» (25γρ.), είναι αποδοτικότερη από την μορφή «Pulse» (20γρ.) που εκφράζει την μέτρια άνοδο των αμινοξέων στο αίμα. Τέλος, έχει φανεί πως η άμεση κατανάλωση απαραίτητων αμινοξέων, μετά το τέλος της φυσικής δραστηριότητας, προκαλεί συνθήκες αναβολισμού, ωστόσο επέρχεται επαναφορά σε καταβολικές συνθήκες δύο ώρες αργότερα. Επομένως φαίνεται πως, η οξεία αύξηση των αμινοξέων στο πλάσμα, δημιουργεί παροδική κατάσταση πρωτεϊνικής σύνθεσης για αυτό και απαιτείται η τροφοδοσία αμινοξέων με σταθερές δόσεις (Ha & Zemel, 2003).

Τόσο ο ορός γάλακτος, όσο και η καζεΐνη, έχουν ερευνηθεί ως προς την επίδρασή τους στην αποκατάσταση των ιστών μετά την άσκηση (Beelen et al., 2008; Buckley et al., 2010). Επιπλέον, έχουν την ικανότητα να επηρεάζουν το ανοσοποιητικό σύστημα (Ha & Zemel, 2003). Γνωρίζοντας πως οι έκκεντρες συστολές υψηλής έντασης ενεργοποιούν το ανοσοποιητικό σύστημα μέσω φλεγμονωδών κυττάρων, λευκοκυττάρων, κυτοκινών και μορίων προσκόλλησης, είναι πιθανό ένα συμπλήρωμα να επιταχύνει τη διαδικασία ανάκτησης της βλάβης (Cooke et al., 2010). Η δευτερογενής βλάβη λόγω της φλεγμονής, προκαλεί την οξειδωση

πρωτεϊνών και αμινοξέων και δημιουργεί ένα περιβάλλον καταβολισμού (Buckley et al., 2010). Έχει βρεθεί πως, μετά από μέτριας έντασης άσκηση και κατανάλωση συμπληρώματος πρωτεΐνης σε δύο δόσεις (πριν & 60 λεπτά μετά την προπόνηση), προκλήθηκε μείωση της αίσθησης του μυϊκού πόνου και ταχύτερη ανάκαμψη δεικτών μυϊκής βλάβης (Greer, Woodard, White, Arguello, & Haymes, 2007).

Ένα βασικό ερώτημα, το οποίο προσπαθεί να διερευνήσει η παρούσα μελέτη, είναι κατά πόσο θα μπορούσε ένα συμπλήρωμα πρωτεΐνης να επηρεάσει το ανοσοποιητικό σύστημα και το οξειδοαναγωγικό περιβάλλον του οργανισμού, με σκοπό την επιτάχυνση της διαδικασίας επούλωσης της μυϊκής βλάβης, μετά από δύο ποδοσφαιρικούς αγώνες. Ένας αγώνας ποδοσφαίρου, είναι ικανός να προκαλέσει μυϊκή βλάβη και να διεγείρει μια φλεγμονώδη αντίδραση. με ταυτόχρονη μείωση της απόδοσης και αύξηση των επιπέδων οξειδωτικού στρες (Fatouros et al., 2010). Επίσης, έχει παρατηρηθεί πως, μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου, τα επίπεδα της ανηγμένης γλουταθειόνης (GSH) μειώνονται (Fatouros et al., 2010). Η GSH αποτελεί, έναν μη-ενζυμικό αντιοξειδωτικό παράγοντα, του οποίου η διαθεσιμότητα εξαρτάται από τα επίπεδα κυστεΐνης (Anderson, 1997). Επίσης, έχει βρεθεί πως, η καζεΐνη περιέχει το αμινοξύ κυστεΐνη, που αποτελεί πρόδρομο ουσία της GSH (Ha & Zemel, 2003). Επομένως, έχει την δυνατότητα να συμβάλει στον αντιοξειδωτικό μηχανισμό, μέσω ενίσχυσης της σύνθεσης της GSH (Walzem, Dillard, & German, 2002).

Σημασία της μελέτης

Η σημασία της μελέτης βασίζεται στην προσπάθεια, διαλεύκανσης του ρόλου της συμπληρωματικής πρωτεΐνης στην οξειδοαναγωγική κατάσταση του μυϊκού κυττάρου. Η γνώση θα βοηθήσει, στην αξιοποίηση διατροφικών μεθόδων για την ταχύτερη επούλωση του μυϊκού ιστού, ύστερα από τραυματισμό, λόγω των επαναλαμβανόμενων αγώνων ποδοσφαίρου.

Σκοπός της μελέτης

Η συγκεκριμένη μελέτη είχε ως σκοπό να διερευνήσει, αν η αυξημένη λήψη πρωτεϊνικού συμπληρώματος (80% καζεΐνη & 20% ορού γάλακτος), επηρεάζει την

ανάκτηση της απόδοσης, τη μυϊκή βλάβη, τη φλεγμονώδη αντίδραση του οργανισμού και την αύξηση των δεικτών οξειδωτικού στρες κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης μετά από δύο αγώνες ποδοσφαίρου, που διεξάγονται στον ίδιο αγωνιστικό μικρόκυκλο. Η χρονική διάρκεια αποκατάστασης μεταξύ των παιχνιδιών δεν ξεπερνούσε τις τρεις ημέρες.

Ερευνητικές υποθέσεις

Οι ερευνητικές υποθέσεις της παρούσας μελέτης, στηρίζονται στις πιθανές διαφορές μεταξύ της συνθήκης που οι συμμετέχοντες λάμβαναν συμπλήρωμα πρωτεΐνης και της συνθήκης που οι ίδιοι συμμετέχοντες λάμβαναν συμπλήρωμα Placebo. Έτσι οι ερευνητικές υποθέσεις είναι οι ακόλουθες:

- Θα υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης, σε σύγκριση με τη συνθήκη χορήγησης Placebo στον παράγοντα συνολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας (TAC).
- Θα υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης, σε σύγκριση με τη συνθήκη χορήγησης Placebo στους δείκτες οξειδωτικού στρες: α) πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC) και β) ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS).
- Θα υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης, σε σύγκριση με τη συνθήκη χορήγησης Placebo στην παράμετρο οξειδοαναγωγικής κατάστασης ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH).
- Θα υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης, σε σύγκριση με τη συνθήκη χορήγησης Placebo στη συγκέντρωση λευκοκυττάρων στο αίμα (WBC και GRA)
- Θα υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης, σε σύγκριση με τη συνθήκη χορήγησης Placebo στη δραστηριότητα της κρεατινικής κινάσης (CK)
- Θα υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης, σε σύγκριση με τη συνθήκη χορήγησης Placebo στην αίσθηση καθυστερημένου μυϊκού πόνου (DOMS)

- Θα υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης, σε σύγκριση με τη συνθήκη χορήγησης Placebo στους δείκτες απόδοσης: α) ταχύτητα, β) κάθετο άλμα, γ) δύναμη.
- Θα υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης, σε σύγκριση με τη συνθήκη χορήγησης Placebo στη διανυόμενη απόσταση με υψηλής έντασης τρέξιμο κατά τη διάρκεια των αγώνων.
- Θα υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης σε σύγκριση με τη συνθήκη χορήγησης Placebo στον δείκτη μυϊκής βιοψίας: α) πρωτεϊνικά καρβονύλια.

Μηδενικές υποθέσεις

- Δεν θα υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης, σε σύγκριση με τη συνθήκη χορήγησης Placebo στον παράγοντα συνολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας (TAC).
- Δεν θα υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης, σε σύγκριση με τη συνθήκη χορήγησης Placebo στους δείκτες οξειδωτικού στρες: α) πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC) και β) ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS).
- Δεν θα υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης, σε σύγκριση με τη συνθήκη χορήγησης Placebo στην παράμετρο οξειδοαναγωγικής κατάστασης ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH).
- Δεν θα υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης, σε σύγκριση με τη συνθήκη χορήγησης Placebo στη συγκέντρωση λευκοκυττάρων στο αίμα (WBC & GRA)
- Δεν θα υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης, σε σύγκριση με τη συνθήκη χορήγησης Placebo στη δραστηριότητα της κρεατινικής κινάσης (CK)
- Δεν θα υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης, σε σύγκριση με τη συνθήκη χορήγησης Placebo στην αίσθηση καθυστερημένου μυϊκού πόνου (DOMS)

- Δεν θα υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης, σε σύγκριση με τη συνθήκη χορήγησης Placebo στους δείκτες απόδοσης: α) ταχύτητα, β) κάθετο άλμα γ) δύναμη
- Δεν θα υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης, σε σύγκριση με τη συνθήκη χορήγησης Placebo στη διανυόμενη απόσταση με υψηλής έντασης τρέξιμο κατά τη διάρκεια των αγώνων.
- Δεν θα υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης σε σύγκριση με τη συνθήκη χορήγησης Placebo στον δείκτη μυϊκής βιοψίας: α) πρωτεϊνικά καρβονύλια.

Περιορισμοί έρευνας

Η συμμετοχή στην έρευνα ήταν εθελοντική και ως εκ τούτου ο ερευνητής οφείλει να βασιστεί στην προθυμία, την εμπιστοσύνη και τις ειλικρινείς προθέσεις των συμμετεχόντων, να τηρήσουν χωρίς παρεκκλίσεις το έντυπο συναίνεσης που είχαν υπογράψει πριν την έναρξη της έρευνας.

Οριοθετήσεις της έρευνας

Παρακάτω αναφέρονται οι οριοθετήσεις της έρευνας όσον αφορά την επιλογή του δείγματος και τον σχεδιασμό του πειράματος:

- Οριοθέτηση ως προς τους δείκτες μυϊκής καταστροφής που μετρήθηκαν: μετρήθηκε η κρεατινική κινάση και ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος.
- Οριοθέτηση ως προς τους δείκτες απόδοσης που μετρήθηκαν: μετρήθηκε η ταχύτητα των 10μ. και 30μ., μετρήθηκε το κάθετο άλμα (CMJ) και μετρήθηκε σε ισοκινητικό δυναμόμετρο η σύγκεντρη ροπή των εκτεινόντων (KE_{con}) και η έκκεντρη ροπή των καμπτήρων (KF_{ecc}) του γόνατος στη γωνιακή ταχύτητα των 120°/δευτ.
- Οριοθέτηση ως προς τους δείκτες φλεγμονής στο αίμα: μετρήθηκαν τα λευκά αιμοσφαίρια (WBC) και τα κοκκιοκύτταρα (GRA).

- Οριοθέτηση ως προς τους δείκτες οξειδωτικού στρες: μετρήθηκαν η ολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC), τα πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC) και οι ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS).
- Οριοθέτηση ως προς την παράμετρο οξειδοαναγωγικής κατάστασης: μετρήθηκε η ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH).
- Οριοθέτηση ως προς τους δείκτες που εντοπίστηκαν από το σύστημα καταγραφής θέσης (GPS): μετρήθηκαν οι επιταχύνσεις, οι επιβραδύνσεις, η συνολική απόσταση, απόσταση υψηλής έντασης, η μέση καρδιακή συχνότητα, το υψηλότερης έντασης πεντάλεπτο εντός του αγώνα καθώς και του πεντάλεπτου που ακολούθησε.
- Οριοθέτηση ως προς τους δείκτες που μετρήθηκαν στον μυϊκό ιστό: μετρήθηκαν τα πρωτεϊνικά καρβονύλια.

Λειτουργικοί ορισμοί

Καζεΐνη (CAS): Τύπος πρωτεΐνης γάλακτος.

Ελεύθερη ρίζα: Άτομο ή μόριο με ένα ή περισσότερα ασύζευκτα ηλεκτρόνια στην εξωτερική τους στοιβάδα.

Αντιοξειδωτικός μηχανισμός: Σύνολο μηχανισμών του οργανισμού με σκοπό την εξουδετέρωση των ελεύθερων ριζών.

Οξειδωτικό στρες: Κατάσταση κατά την οποία η παραγωγή ελευθέρων ριζών υπερτερεί της δράσης του αντιοξειδωτικού μηχανισμού για απομάκρυνση αυτών.

Οξειδοαναγωγικό δυναμικό (redox status): Η αναλογία αμφίδρομης μετατροπής οξειδωμένης και ανηγμένης μορφής ενός οξειδοαναγωγικού ζευγαριού.

Ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS): Εκφράζει δείκτη υπεροξείδωσης των λιπιδίων. Αλδεύδες που σχηματίζονται από την υπεροξείδωση λιπαρών οξέων και ανιχνεύονται στους ιστούς.

Πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC): Εκφράζουν δείκτη οξείδωσης των πρωτεϊνών. Χαρακτηρίζονται ως ενώσεις που σχηματίζονται από την υπεροξείδωση των δραστικών αλδευδών (λιπίδια), από την οξείδωση σακχάρων ή την οξείδωση των προϊόντων τους με υπολείμματα λυσίνης. Μια άλλη πηγή είναι η οξείδωση μορίων που στην πλαϊνή αλυσίδα τους έχουν αμινομάδα.

Ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH): Ανήκει στον μη-ενζυμικό αντιοξειδωτικό μηχανισμό. Κύριο συστατικό της είναι η θειόλη ενώ κύρια δράση είναι η μεταφορά υδρογόνων και οργανικών υπεροξειδίων.

Οξειδωμένη γλουταθειόνη (GSSG): Η οξειδωμένη μορφή της GSH.

Λόγος ανηγμένης /οξειδωμένης γλουταθειόνης (GSH/GSSG): Δείκτης μελέτης του οξειδωτικού στρες.

Ολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC): Δείκτης της συνολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας του πλάσματος.

Απόπτωση: Κυτταρικός θάνατος.

Φλεγμονή: Η ανταπόκριση των ιστών στο μυϊκό τραυματισμό.

Έκκεντρη μυϊκή συστολή: Είδος μυϊκής συστολής στην οποία το μήκος του μυός επιμηκύνεται ενεργώντας ενάντια στην αντίσταση.

Ισοκινητικό δυναμόμετρο (Cybex): Όργανο στο οποίο το ασκούμενο μέλος κινείται με σταθερή ταχύτητα.

Μυϊκός τραυματισμός: Απώλεια της λειτουργικής ικανότητας του μυ λόγω της καταστροφής των συστατικών του.

Κρεατινική κινάση: Ένζυμο, η δραστηριότητα του οποίου χρησιμοποιείται ως δείκτης τραυματισμού του μυϊκού ιστού.

Καθυστερημένος μυϊκός πόνος (DOMS): Μυϊκός πόνος που εμφανίζεται ώρες ή μέρες μετά από έντονη και ασυνήθιστη μυϊκή δράση (εμφάνιση μετά από έκκεντρη συστολή)

Κορτιζόλη: Γλυκοκορτικοειδής στεροειδής ορμόνη. Η μεταβολή της απεικονίζει την αντίδραση του οργανισμού απέναντι σε μια επιβάρυνση.

Κυτοκίνες: Διαμεσολαβητές που δεσμεύουν κυτταρικούς υποδοχείς με σκοπό να οργανώσουν την αντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος.

Μόρια συγκόλλησης: Στηρίζουν την αλληλεπίδραση μεταξύ λευκοκυττάρων και ενδοθηλιακών κυττάρων. Δείκτης φλεγμονής.

Δορυφόρα κύτταρα: Κύτταρα που βρίσκονται πλησίον της μυϊκής ίνας και στηρίζουν την ανάπτυξη ή την επισκευή του μυϊκού ιστού.

Λευκά αιμοσφαίρια: Ομάδα κυττάρων του αίματος που ενεργοποιούνται στη διαδικασία της φλεγμονής.

Ουδετερόφιλα: Τύπος λευκών αιμοσφαιρίων που ενεργοποιούνται στην φλεγμονή.

Μακροφάγα: Τύπος λευκών αιμοσφαιρίων που αποτελούν τη βασική ανοσολογική απάντηση του οργανισμού στην φλεγμονή.

Μεταγωγικά μονοπάτια: Μονοπάτια ενεργοποίησης μηχανισμών μέσω βιοχημικών σημάτων.

Μυϊκή βιοψία: Διαδικασία λήψης δείγματος μυϊκού ιστού.

Global Positioning System (GPS): Ασύρματη μονάδα που λειτουργεί ως πομπός, επικοινωνεί με δορυφόρο και καταγράφει τις κινήσεις, τις επιταχύνσεις, τις επιβραδύνσεις και την ταχύτητα.

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Ποδόσφαιρο

Το ποδόσφαιρο χαρακτηρίζεται ως το δημοφιλέστερο ομαδικό αγώνισμα διαλειμματικής μορφής, με εναλλαγή δράσεων υψηλής και χαμηλής έντασης (Mohr et al., 2003; Stolen, Chamari, Castagna, & Wisloff, 2005). Λόγω της διάρκειας του αγώνα (90 λεπτά), στηρίζεται σε υψηλότερο ποσοστό στον αερόβιο μηχανισμό παραγωγής ενέργειας (Krustrup et al., 2006). Κατά την διάρκεια ενός ποδοσφαιρικού αγώνα, η μέση καρδιακή συχνότητα κυμαίνεται στο 85% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας, ενώ η μέγιστη βρίσκεται στο 98% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας (Bangsbo et al., 2006). Η ποσότητα οξυγόνου που καταναλώνεται κυμαίνεται από 50-70 ml/kg/λεπ. και αντιστοιχεί στο 75% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO₂max) (Nedelec et al., 2012). Επιπλέον, κατά τη διάρκεια του αγώνα, υπάρχουν χρονικές στιγμές υψηλής έντασης (Mohr et al., 2003) με αποτέλεσμα να ενεργοποιείται και ο αναερόβιος μηχανισμός παραγωγής ενέργειας (Bangsbo, 1994). Κατά τη διάρκεια των περιόδων υψηλής έντασης, η ενέργεια προέρχεται από την αναερόβια γλυκόλυση, η οποία έχει ως υπόστρωμα την τριφωσφορική αδενοσίνη (ATP) και την φωσφοκρεατίνη (CP) (Bangsbo, Iaia, & Krustrup, 2007). Επίσης, η απόδοση των ποδοσφαιριστών, καθορίζεται και από τα επίπεδα γαλακτικού οξέος, που είναι το τελικό καταβολικό προϊόν της γαλακτικής γλυκόλυσης και κυμαίνεται μεταξύ 2-14mM, αποδεικνύοντας πως η γλυκόλυση είναι υψηλή (Krustrup et al., 2006). Έχει βρεθεί, πως κατά τη διάρκεια του πρώτου ημιχρόνου, η συγκέντρωση του γαλακτικού στο αίμα βρίσκεται στα 6,6mM, ενώ προς το τέλος, μειώνεται στα 4,0mM (Bangsbo, 1994). Επίσης, έχει βρεθεί, πως τα επίπεδα του μυϊκού γλυκογόνου εξαντλούνται από τη συμμετοχή σε έναν ποδοσφαιρικό αγώνα υψηλού επιπέδου (Mohr, Krustrup, & Bangsbo, 2005), με το ποσοστό πτώσης να κυμαίνεται μεταξύ του 40-90% (Bangsbo et al., 2007).

Καθώς εξελίσσεται ένας ποδοσφαιρικός αγώνας και μετά την εκτέλεση του μέγιστου σε ένταση πεντάλεπτου, παρατηρείται πτώση σε ποσοστά του 41-49% της απόστασης, που διανύθηκε με υψηλή ένταση στο αμέσως επόμενο πεντάλεπτο (Randers et al., 2010). Ειδικότερα, στα τελευταία 15 λεπτά, παρατηρείται μείωση στο τρέξιμο υψηλής έντασης (Bangsbo et al., 2006), ενώ η συνολικά διανυόμενη

απόσταση στο δεύτερο ημίχρονο είναι κατά 5-10% μικρότερη σε σχέση με το πρώτο ημίχρονο (Krustrup et al., 2006), αποδεικνύοντας πως αυξάνονται τα διαστήματα που οι ποδοσφαιριστές κινούνται με μικρή ταχύτητα. Έτσι, η αιματική ροή προς τον λιπώδη ιστό είναι αυξημένη, οδηγώντας, κυρίως στο δεύτερο ημίχρονο, στην απελευθέρωση ελευθέρων λιπαρών οξέων, που αποτελούν ενεργειακή πηγή του αερόβιου συστήματος (Bangsbo, 1994; Krustrup et al., 2006). Οι ορμονικές αλλαγές κατά την διεξαγωγή ενός παιχνιδιού, ιδιαιτέρως προς το τέλος αυτού, οδηγούν σε αύξηση της συγκέντρωσης των ελεύθερων λιπαρών οξέων, καθώς τα επίπεδα της ινσουλίνης μειώνονται, ενώ τα επίπεδα κατεχολαμινών αυξάνονται (Bangsbo, 1994), με πιθανό σκοπό την διατήρηση της συγκέντρωσης γλυκόζης (Bangsbo et al., 2006) στο αίμα.

Ενεργειακές απαιτήσεις μετά τον αγώνα

Μετά την ολοκλήρωση ενός ποδοσφαιρικού αγώνα, είναι πιθανό να εμφανιστεί το φαινόμενο της αφυδάτωσης (2% της σωματικής μάζας), επομένως, η κατανάλωση ενός ισοτονικού ποτού σε υψηλά επίπεδα Νατρίου, είναι ικανό να οδηγήσει σε επαναφορά του οργανισμού μέσα σε έξι ώρες (Nedelec et al., 2012). Κατά τη διάρκεια ενός ποδοσφαιρικού αγώνα, τα αποθέματα του μυϊκού γλυκογόνου μειώνονται, ενώ, μετά την ολοκλήρωση αυτού, το ποσοστό πτώσης βρίσκεται στο $42\pm 6\%$, σε σχέση με τις αρχικές τιμές (Krustrup et al., 2006). Παράλληλα, έχει αναφερθεί πως η κατανάλωση 1.2 γρ./κιλό/ωρ. υδατάνθρακα, για πέντε ώρες μετά την διεξαγωγή του αγώνα, επιτρέπουν τη μέγιστη δυνατή ανασύνθεση του μυϊκού γλυκογόνου (Jentjens & Jeukendrup, 2003). Η έντονη άσκηση που εμπεριέχει τα χαρακτηριστικά του ποδοσφαίρου, διεγείρει η πρωτεϊνική διάσπαση (Nedelec et al., 2013). Η απουσία παράληψης συμπληρώματος πρωτεΐνης μετά την ολοκλήρωση ενός αγώνα μπορεί να οδηγήσει σε αρνητικό ισοζύγιο αζώτου (Bowtell et al., 1998). Στο ποδόσφαιρο, απαιτείται θετικό ισοζύγιο πρωτεϊνών, με σκοπό την ταχύτερη αποκατάσταση της μυϊκής βλάβης (Ivy, Ding, Hwang, Cialdella-Kam, & Morrison, 2008). Έχει βρεθεί πως μετά από κατανάλωση συμπληρώματος πρωτεΐνης επέρχεται ισορροπία αζώτου και διεγείρεται η πρωτεϊνοσύνθεση (Witard, Jackman, Kies, Jeukendrup, & Tipton, 2011). Επιπλέον, έχει φανεί πως η συμπληρωματική λήψη πρωτεΐνης μπορεί να επηρεάσει δείκτες μυϊκής βλάβης και δείκτες απόδοσης

(Cockburn, Hayes, French, Stevenson, & St Clair Gibson, 2008). Ωστόσο, η ποσότητα και το χρονικό σημείο της συμπληρωματικής πρωτεϊνικής λήψης για την μεγιστοποίηση της πρωτεϊνοσύνθεσης, δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως. Όσον αφορά το χρονικό σημείο λήψης του συμπληρώματος πρωτεϊνών, έχει παρατηρηθεί πως θα πρέπει να λαμβάνεται σε σύντομο χρονικό διάστημα μετά από την προπόνηση, με φυσιολογικό όριο για ανάπτυξη της πρωτεϊνοσύνθεσης να ορίζεται στις δύο έως έξι ώρες μετά της άσκηση (Biolo et al., 1997; Nedelec et al., 2013). Επιπλέον, η ελάχιστη προσλαμβανόμενη ποσότητα πρωτεΐνης, που είναι ικανή να δημιουργήσει συνθήκες πρωτεϊνοσύνθεσης είναι τα 20 γραμμάρια (Moore et al., 2012).

Αγωνιστικά δεδομένα (GPS)

Ποδοσφαιριστές υψηλού επιπέδου διανύουν κατά την διεξαγωγή ενός αγώνα ποδοσφαίρου περίπου 10-14 χιλιόμετρα συνολικά (Bangsbo et al., 2006). Οι αγωνιστικές θέσεις των παικτών, που διαμορφώνουν την απόσταση που διανύεται σε έναν αγώνα διακρίνονται ως εξής: Ακραίος αμυντικός, κεντρικός αμυντικός, αμυντικός μέσος, ακραίος μέσο-επιθετικός, επιθετικός (Bangsbo, 2014). Αντίστοιχα, οι αποστάσεις που διανύουν οι ποδοσφαιριστές ανάλογα με την θέση τους είναι $10.642\pm 663\mu$. ο ακραίος αμυντικός, $9.029\pm 860\mu$ ο κεντρικός αμυντικός, $10.476\pm 702\mu$. ο αμυντικός μέσος, $10.598\pm 890\mu$. ο ακραίος μέσο-επιθετικός και $9.612\pm 722\mu$. ο επιθετικός (Stolen et al., 2005).

Κατά τη διάρκεια ενός ποδοσφαιρικού αγώνα ένας παίκτης εκτελεί συνολικά 1350 κινήσεις διαφορετικού μοτίβου (Mohr et al., 2005). Το μεγαλύτερο ποσοστό (95%) αυτών των κινήσεων χαρακτηρίζεται ως χαμηλής έντασης, με το περπάτημα να εκφράζει το 35%, το χαμηλής έντασης τρέξιμο το 40% ($5.537\pm 263\mu$.) ενώ το μέσης έντασης τρέξιμο εκφράζει το 20% ($1731\pm 399\mu$.) (Robineau et al., 2012). Από τις συνολικά 1350 κινήσεις, οι 220, δηλαδή το 5%, χαρακτηρίζονται ως υψηλής έντασης (Bangsbo, 2014) και εκφράζουν τα 2,4 χιλιόμετρα από την συνολική απόσταση που διανύεται σε έναν αγώνα. Οι δράσεις υψηλής έντασης διακρίνονται σε: υψηλής έντασης τρέξιμο ($>19\chi\lambda\mu./\acute{\omega}\rho.$, κάθε 70 δευτ.), υψηλής ταχύτητας τρέξιμο ($>24\chi\lambda\mu./\acute{\omega}\rho.$) που εκφράζει περίπου τα $691\pm 190\mu$. και η εκτέλεση σπριντ (ένα σπριντ κάθε 90 δευτ. διάρκειας 4-6 δευτ.) που εκφράζει περίπου τα $370\pm 190\mu$., με μέγιστη ταχύτητα τα $35\chi\lambda\mu./\acute{\omega}\rho$ (Alexandre Dellal et al., 2011; Randers et al., 2010; Stolen et

al., 2005; Thorpe & Sunderland, 2012). Ωστόσο, στις συνολικά 220 ενέργειες υψηλής έντασης που εναλλάσσονται κάθε τέσσερα έως έξι δευτερόλεπτα (Barros et al., 2007), περιλαμβάνονται και εκρηκτικές ενέργειες όπως οι επιταχύνσεις και οι επιβραδύνσεις του ποδοσφαιριστή, τα άλματα (1-36/αγώνα), τα σουτ, τα τάκλιν (3-27/αγώνα), οι κεφαλιές (10/αγώνα), οι αλλαγές κατεύθυνσης με ή χωρίς την μπάλα (50/αγώνα) και οι περίπου 30 μονομαχίες με τον αντίπαλο, προκειμένου να διατηρηθεί η κατοχή της μπάλας ή να αποσπαστεί η μπάλα από τον αντίπαλο (Mohr et al., 2003; Robineau et al., 2012; Stolen et al., 2005).

Η ένταση και η απόσταση που διανύουν οι ποδοσφαιριστές κατά την διάρκεια ενός αγώνα ποδοσφαίρου, αποτελούν δείκτες άρρηκτα συνδεδεμένους με την στρατηγική, την τακτική και τον σχηματισμό των παικτών (Bangsbo et al., 2006; Stolen et al., 2005). Έχει βρεθεί, πως οι ακραίοι αμυντικοί καλύπτουν περισσότερα χιλιόμετρα και με υψηλότερη ένταση (2.46 ± 0.13 χιλ.) από τους μέσους (2.23 ± 0.15), τους επιθετικούς (2.28 ± 0.14 χιλ.) και τους κεντρικούς αμυντικούς (Bangsbo et al., 2006; Mohr et al., 2003). Επιπλέον, οι επιθετικοί και οι ακραίοι αμυντικοί καλύπτουν περισσότερη απόσταση με σπριντ, σε σχέση με τους μέσους και τους κεντρικούς αμυντικούς (0.68 ± 0.08 & 0.64 ± 0.06 έναντι 0.44 ± 0.04 & 0.44 ± 0.03 χιλ. αντίστοιχα) (Mohr et al., 2003). Τέλος, οι επιθετικοί εμφανίζουν μεγαλύτερη πτώση της διανυόμενης απόστασης με σπριντ στο δεύτερο ημίχρονο, σε σχέση με τους αμυντικούς και τους μέσους ποδοσφαιριστές (Mohr et al., 2003). Από την άλλη, οι ακραίοι επιθετικοί μπορούν να διανύσουν ίση απόσταση με τους αμυντικούς μέσους ή τους ακραίους αμυντικούς, όμως, η συχνότητα εκτέλεσης σπριντ είναι αυξημένη σε σχέση με τους υπόλοιπους ποδοσφαιριστές (Bangsbo et al., 2006; Stolen et al., 2005). Επιπλέον, η προσέγγιση ενός αγώνα, βάσει του αντιπάλου (κατοχή ή μη της μπάλας), καθορίζει την ποσότητα και την ένταση του τρεξίματος των παικτών. Για παράδειγμα, δύο αμυντικοί μέσοι της ίδιας ομάδας, παίζοντας με διαφορετική προσέγγιση είχαν διαφορετική συνολικά διανυόμενη απόσταση, με τον πρώτο να διανύει 12,3 χιλιόμετρα εκ των οποίων τα 3,5 ήταν υψηλής έντασης, ενώ ο δεύτερος 10,8 χιλιόμετρα με τα 2 χιλιόμετρα να είναι υψηλής έντασης (P. C. Lollo, Amaya-Farfan, & de Carvalho-Silva, 2011; Mohr et al., 2003; Stolen et al., 2005).

Το ποδόσφαιρο, περιέχει ένα μεγάλο μοτίβο κινήσεων υψηλής έντασης, οι οποίες έχουν υψηλή συχνότητα, τόσο στην προπόνηση όσο και στον αγώνα (Fatouros et al., 2010). Συγκεκριμένα, εκρηκτικές ενέργειες όπως η επιτάχυνση, η επιβράδυνση, τα

άλματα, το σουτ, οι αλλαγές κατεύθυνσης με ή χωρίς την μπάλα, οι μονομαχίες με τον αντίπαλο και τα τάκλιν, είναι κινήσεις που χαρακτηρίζονται από έκκεντρο τύπου μυϊκή συστολή (Andersson, Ekblom, & Krstrup, 2008). Έχει βρεθεί, πως οι έκκεντρες μυϊκές συστολές, είναι ικανές να προκαλέσουν μυϊκό τραυματισμό, αυξημένη αίσθηση μυϊκού πόνου (Stagos et al., 2015), φλεγμονώδη αντίδραση του οργανισμού και μείωση των δεικτών απόδοσης (Jamurtas et al., 2005). Επιπλέον, έχει αποδειχθεί, πως ένας αγώνας ποδοσφαίρου μπορεί προκαλέσει εξίσου, μυϊκό τραυματισμό, με ταυτόχρονη πτώση των δεικτών απόδοσης (J. R. Silva et al., 2013). Σημαντικό στοιχείο είναι, πως η επίδραση της έκκεντρης άσκησης σε δείκτες φλεγμονής και απόδοσης, διαρκεί από 12-72 ώρες (Jamurtas et al., 2005). Το συγκεκριμένο χρονικό διάστημα είναι ιδιαίτερα σημαντικό στον καταρτισμό της προπόνησης, αφού καθορίζει την φάση αποκατάστασης άλλα και την προετοιμασία για τον επόμενο αγώνα. Επιπλέον, το σύγχρονο ποδόσφαιρο, είναι, ιδιαίτερα απαιτητικό ενεργειακά και η ικανότητα εκτέλεσης ενεργειών υψηλής έντασης (αερόβια υψηλής έντασης, ταχύτητα & αντοχή στην ταχύτητα) με μεγαλύτερη συχνότητα κατά την διάρκεια του αγώνα, είναι ιδιαίτερα σημαντική (Iaia, Rampinini, & Bangsbo, 2009). Η καθημερινή προπόνηση, που βασικό στόχο έχει την βελτιστοποίηση της απόδοσης και την καλύτερη προετοιμασία του ποδοσφαιριστή για το επόμενο παιχνίδι, προσομοιώνει τις κινήσεις και τις εντάσεις που παρουσιάζονται στον αγώνα και είναι ικανή να επηρεάσει το συσσωρευμένο φορτίο κόπωσης του αθλητή (Fransson, Vigh-Larsen, Fatouros, Krstrup, & Mohr, 2018). Αναλυτικά, η διαφοροποίηση της προπόνησης, μέσω των διαστάσεων των γηπέδων και του αριθμού των παικτών, μπορεί να οδηγήσει σε εντάσεις που αντιστοιχούν στο 84% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας (ΜΚΣ), και αύξηση της συγκέντρωσης γαλακτικού οξέος (ΓΟ) στα 3.4mmol/L, μέχρι το 91% της ΜΚΣ και συγκέντρωσης ΓΟ στα 6.5mmol/L (Iaia et al., 2009). Επίσης, έχει παρατηρηθεί, πως μετά από υψηλής έντασης προπονητικό ερέθισμα, που εκτελείται από ποδοσφαιριστές, κατά την διάρκεια της προπόνησης, τα επίπεδα της κρεατινικής κινάσης (δείκτης μυϊκής βλάβης) αυξήθηκαν για 24 ώρες (A. S. R. Silva, Santhiago, Papoti, & Gobatto, 2008).

Στο σύγχρονο ποδόσφαιρο, παρατηρείται η ολοένα και αυξανόμενη συμμετοχή των ομάδων σε υψηλού ανταγωνισμού αγωνιστικές υποχρεώσεις, όπως είναι η συμμετοχή στο πρωτάθλημα, η συμμετοχή σε αγώνες κυπέλου, οι διεθνείς διοργανώσεις και η συμμετοχή σε επίσημα φιλικά (J Ekstrand, Waldén, & Hägglund,

2004). Επομένως, οι ποδοσφαιριστές, είναι πιθανό να αγωνιστούν κατά τη διάρκεια της αγωνιστικής περιόδου σε 50-80 παιχνίδια, ενώ κατά τη διάρκεια του αγωνιστικού μικρόκυκλου ένας ποδοσφαιριστής μπορεί να συμμετάσχει μέχρι και σε τρεις αγώνες (Draganidis et al., 2015; Mohr et al., 2016). Οι ποδοσφαιριστές συμμετέχουν σε εκτεταμένες περιόδους υψηλής φυσικής καταπόνησης, με μικρές φάσεις ανάκτησης. Έτσι, ο περιορισμένος χρόνος αποκατάστασης ανάμεσα από τους αγώνες (2-4 ημέρες), δεν επαρκεί για την βέλτιστη ανάκτηση των ποδοσφαιριστών, με αποτέλεσμα να εμφανίζεται συσσωρευμένη κόπωση, μειωμένη απόδοση και ταυτόχρονα αύξηση της πιθανότητας τραυματισμού των ποδοσφαιριστών (J. Ekstrand et al., 2011). Τα υψηλά ποσοστά τραυματισμού των ποδοσφαιριστών, πιθανόν υποδηλώνουν πως η αποκατάσταση μεταξύ των αγώνων, δεν επιτυγχάνεται πλήρως (Kreckel, Eysel, & Konig, 2004).

Ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός

Όπως αναφέρθηκε και στην εισαγωγή, κατά την άσκηση, ο μυς μπορεί να συσταλθεί με τρεις διαφορετικούς τρόπους: α) ισομετρικά, με το μήκος του μυός να παραμένει σταθερό β) σύγκεντρα, όπου το μήκος του μυός μειώνεται και γ) έκκεντρα, όπου το μήκος του μυός αυξάνεται (Herzog, 2014). Κάθε μορφή άσκησης, όταν δεν εκτελείται συστηματικά ή εκτελείται με έντονο τρόπο, είναι ικανή να προκαλέσει τραυματισμό των μυών που δραστηριοποιήθηκαν (Enoka, 1996). Από τους τρεις τύπους μυϊκών συστολών, έχει βρεθεί πως η έκκεντρη συστολή είναι αυτή που μπορεί να προκαλέσει τον μεγαλύτερο σε έκταση μυϊκό τραυματισμό (Proske & Morgan, 2001). Κατά την μυϊκή συστολή, πραγματοποιείται ολίσθηση μεταξύ των μυονηματίων και συγκεκριμένα της ακτίνης και της μυοσίνης, με αποτέλεσμα οι γραμμές-Z των σαρκομερίων, να συγκλίνουν ή να απομακρύνονται για να προκαλέσουν την διαδικασία της ολίσθησης, ανάλογα με το είδος της συστολής (Herzog, 2014). Η διαδικασία της επιμήκυνσης ή της σύγκλισης κατά την διαδικασία της ολίσθησης των μυονηματίων, εξαρτάται από της εγκάρσιες γέφυρες της μυοσίνης, που με διαδοχικές ενέργειες προσκολλούνται και αποσυνδέονται από την ακτίνη (Herzog, 2014). Το αρχικό ερέθισμα για την έναρξη της διαδικασίας, δίνεται από το κεντρικό νευρικό σύστημα, όπου μέσω της απελευθέρωσης ιόντων ασβεστίου (Ca^{2+}), προκαλείται η δράση της μυϊκής ίνας με συστολή του σαρκομερίου (Morgan & Allen,

1999). Στην έκκεντρη μυϊκή συστολή, επιστρατεύονται λιγότερες κινητικές μονάδες σε σχέση με τη σύγκεντρη συστολή, για την μυϊκή απάντηση σε ίση αντίσταση, επομένως οι κινητικές μονάδες που δραστηριοποιούνται δέχονται και μεγαλύτερη μηχανική καταπόνηση. Έτσι, λιγότερες μυϊκές ίνες ενεργοποιούνται για να ανταπεξέλθουν της αναπτυσσόμενες δυνάμεις, τα σαρκομέρια υπερεπιμηκύνονται σε βαθμό τέτοιο, που χάνεται η σύνδεση των μυοϊνιδίων και κατά την χάλαση τα μυοϊνίδια αδυνατούν να συνδεθούν εκ νέου (Morgan & Allen, 1999).

Η παραπάνω διαδικασία, έχει ως αποτέλεσμα την υπερδιάταση των σαρκομερίων και την παραμόρφωση των δομικών χαρακτηριστικών του μυός και της ακεραιότητας της ζώνης-Z (Friden et al., 1983; G. Paulsen, Cramer, et al., 2010). Συγκεκριμένα, παρατηρείται βλάβη στο σαρκοπλασματικό δίκτυο και στα εγκάρσια σωληνάκια με αποτέλεσμα την διαταραχή του μηχανισμού διέγερσης – συστολής (G. Paulsen, Cramer, et al., 2010). Ταυτόχρονα, η έκκεντρη συστολή, προκαλεί διαρροή Ca^{2+} , με αποτέλεσμα την υποβάθμιση πρωτεϊνών όπως η δεσμίνη, η τιτίνη και η δυστροπίνη, που διαδραματίζουν ρόλο στη σύνθεση του σαρκομερίου, στη συνοχή της κυτταρικής μεμβράνης (Zhang et al., 2012) και στην ενεργοποίηση μονοπατιών πρωτεόλυσης (Malm, 2001). Ο ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός που δημιουργείται λόγω της έκκεντρης συστολής των μυοϊνιδίων, είναι προοδευτικός και εμφανίζεται σε διάστημα 12-72 ωρών (Jamurtas, 2018). Χαρακτηρίζεται από μείωση της λειτουργικής ικανότητας και της παραγόμενης δύναμης (De Lisio et al., 2015), από δυσκαμψία, ανάπτυξη οιδήματος, καθυστερημένο μυϊκό πόνο και φλεγμονή (Jamurtas, 2018; Morgan & Allen, 1999).

Για την αξιολόγηση του μυϊκού τραυματισμού έχουν χρησιμοποιηθεί υποκειμενικοί και βιοχημικοί δείκτες. Ένας εξεταζόμενος φυσιολογικός δείκτης είναι η υποκειμενική αίσθηση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (DOMS), που αξιολογείται μέσω κλίμακας από το 1 (καθόλου πόνος) μέχρι το 10 (χειρότερη αίσθηση πόνου). Έχει βρεθεί, πως μετά από ένα έντονο έκκεντρο ερέθισμα, η αίσθηση του πόνου ξεκινάει δύο ώρες μετά την ολοκλήρωση της άσκησης (Dannecker & Koltyn, 2014) και κορυφώνεται στις 24, 48 και 72 ώρες μετά την άσκηση (Radak, Naito, Taylor, & Goto, 2012; Stagos et al., 2015). Σε άλλη έρευνα, η αίσθηση καθυστερημένου μυϊκού πόνου μετά από 300 έκκεντρες συσπάσεις των μυών του γόνατος, διατηρήθηκε για 69 ώρες (G. Paulsen, Cramer, et al., 2010). Ακόμη ένας φυσιολογικός δείκτης, προκειμένου να προσδιοριστεί ο μυϊκός

τραυματισμός, είναι το εύρος κίνησης της άρθρωσης. Έχει βρεθεί, πως μετά από άσκηση, το εύρος κίνησης της άρθρωσης του γόνατος μειώθηκε 24 ώρες μετά την μεγαλύτερη μείωση να εμφανίζεται της 48 ώρες μετά την ολοκλήρωση της (Ispiridis et al., 2008). Έγκυρος φυσιολογικός δείκτης για την αποτίμηση του μυϊκού τραυματισμού, είναι η αξιολόγηση της μυϊκής δύναμης. Έχει παρατηρηθεί, πως μετά από έκκεντρη άσκηση, η παραγόμενη δύναμη που σχετίζεται με την ένταση του ερεθίσματος, εμφανίζει μειωμένα επίπεδα, για διάστημα που κυμαίνεται από μία ημέρα (Frideren et al., 1983; Jamurtas et al., 2005), μέχρι και οχτώ ημέρες (Michailidis et al., 2013). Επίσης, έχει παρατηρηθεί μείωση της παραγόμενης δύναμης έως 14 ημέρες (Fatouros & Jamurtas, 2016). Επιπλέον, μετά από αξιολόγηση σε ισοκινητικό δυναμόμετρο, τα μέγιστα επίπεδα πτώσης παρατηρούνται στις 48 ώρες μετά την εκτέλεση έκκεντρων συστολών (Michailidis et al., 2013). Τα ποσοστά πτώσης κυμαίνονται από 10% μέχρι 70% για της ασκούμενους μύες, σε σχέση με της τιμές δύναμης πριν την άσκηση (Dannecker & Koltyn, 2014; Fatouros & Jamurtas, 2016).

Εκτός από τους φυσιολογικούς δείκτες αξιολόγησης του μυϊκού τραυματισμού, σε αρκετές μελέτες έχουν χρησιμοποιηθεί βιοχημικοί δείκτες, με σκοπό τον αντικειμενικότερο προσδιορισμό της μυϊκής βλάβης μετά την άσκηση. Τέτοιοι δείκτες είναι η Κρεατινική κινάση (CK), η Μυοσφαιρίνη (Mb) και η γαλακτική αφυδρογονάση (LDH) (Malm, 2001; Meister, Faude, Ammann, Schnittker, & Meyer, 2013). Συγκεκριμένα, η CK χαρακτηρίζεται ως περιεχόμενο των μυϊκών κυττάρων και είναι ένζυμο που βρίσκεται στη γραμμή M του σαρκομερίου. Ωστόσο, μετά από άσκηση που επιφέρει μυϊκό τραυματισμό, επέρχεται, αλλαγή στη δομή των μυοϊνιδίων και ρήξη της κυτταρικής μεμβράνης με αποτέλεσμα την διάχυση της CK στο πλάσμα, κάνοντας την ανιχνεύσιμη στο αίμα (Koch, Pereira, & Machado, 2014). Σε περίπτωση που η CK λαμβάνει τιμές <1000 U/L τότε η διαδικασία ανάκτησης πραγματοποιείται σε 12-48 ώρες, ενώ σε περίπτωση που οι τιμές της CK είναι >1000 U/L τότε η ανάκτηση, απαιτεί χρονικό διάστημα που πλησιάζει της επτά ημέρες (G. Paulsen, Mikkelsen, Raastad, & Peake, 2012). Έχει βρεθεί πως μετά από 300 έκκεντρες συστολές σε ισοκινητικό δυναμόμετρο η CK αυξήθηκε για 48 ώρες, ενώ σε ορισμένους συμμετέχοντες, τα επίπεδα της παρέμειναν αυξημένα για διάστημα 96 ωρών (G. Paulsen, Cramer, et al., 2010). Η Mb αποτελεί πρωτεΐνη, που βρίσκεται στο κυτοσόλιο και αποθηκεύει οξυγόνο στους σκελετικούς μύες, το οποίο και μεταφέρει στο μιτοχόνδριο. Επιπλέον, θεωρείται έμμεσος δείκτης οξειδωτικού στρες,

καθώς αποτελεί δέκτη αντιδραστικών ειδών O₂ και N₂ (Souza, Brunetto, & Nunes, 2016). Έχει βρεθεί, πως μετά από κατηφορικό τρέξιμο με αρνητική κλίση (-10%), στο 85% της Vo₂max για 60 λεπτά, η συγκέντρωση της Mb στο πλάσμα αυξήθηκε αμέσως μετά την ολοκλήρωση της αθλητικής δραστηριότητας (van de Vyver & Myburgh, 2012). Παρόμοια αποτελέσματα βρέθηκαν και σε παλαιότερη έρευνα, με αύξηση της μυοσφαιρίνης αμέσως μετά το κατηφορικό τρέξιμο και διατήρηση της αύξησης για 24 ώρες (J. M. Peake et al., 2005). Τέλος, η LDH βρίσκεται στο κυτταρόπλασμα και απελευθερώνεται όταν υπάρχει ασυνέχεια της κυτταρικής μεμβράνης (Amorim, Yamada, Robergs, Schneider, & Moseley, 2011). Έχει παρατηρηθεί αύξηση της συγκέντρωσης της LDH, μετά από κατηφορικό τρέξιμο, με αρνητική κλίση (-10%), στο 85% της Vo₂max για 60 λεπτά, με την μέγιστη τιμή να εμφανίζεται στις 24 ώρες μετά την ολοκλήρωση της άσκησης (van de Vyver & Myburgh, 2012). Στην ίδια μελέτη, οι αυξημένες συγκεντρώσεις της LDH διατηρήθηκαν για πέντε ημέρες, ενώ σε άλλη έρευνα τα επίπεδα ήταν αυξημένα για χρονικό διάστημα τριών ημερών (G. Paulsen et al., 2012).

Ασκησιογενής φλεγμονή

Με τον όρο φλεγμονή χαρακτηρίζεται, η οργανωμένη αντίδραση του οργανισμού απέναντι σε μικροβιακούς παράγοντες ή παράγοντες που δημιουργούν τραυματισμό της ιστούς, με σκοπό την επαναφορά των επηρεαζόμενων ιστών στην φυσιολογική δομική και λειτουργική τους κατάσταση (Nathan, 2002). Ο ασκησιογενής τραυματισμός των μυϊκών κυττάρων, επιφέρει αντίδραση του οργανισμού, που ορίζεται ως άσηπτη φλεγμονώδης αντίδραση. Στόχος της αντίδρασης είναι ο έλεγχος της τραυματιογενούς περιοχής και της επούλωσης της, μέσω ενεργοποίησης του ανοσοποιητικού συστήματος (Armstrong, 1990). Μετά από άσκηση που προκαλεί μυϊκή βλάβη και διαταράσσει την ομοίωση του μυϊκού κυττάρου, πραγματοποιείται διαστολή των αγγείων, με σκοπό την αύξηση της αιματικής ροής στην περιοχή του τραύματος (Bunn et al., 2004). Η παραπάνω διαδικασία πραγματοποιείται από τα μαστοκύτταρα, που βρίσκονται στην περιοχή, ενεργοποιώντας προ-φλεγμονώδεις παράγοντες όπως η ισταμίνη, με στόχο την ευκολότερη μετακίνηση των λευκοκυττάρων (Smith, Kruger, Smith, & Myburgh, 2008). Τέλος, οι ενεργοποιημένες κυτοκίνες οδηγούν, σε αύξηση της συγκέντρωσης του μονοξειδίου του αζώτου και του νιτρικού οξέος με σκοπό την περεταίρω αύξηση

της αγγειοδιαστολής (Wang & Lin, 2010). Η αλληλεπίδραση των κυττάρων ανοσίας και η προσκόλληση με το ενδοθήλιο, πραγματοποιείται με τη βοήθεια μορίων συγκόλλησης (ICAM, VCAM) που διευκολύνουν τη ροή των κυττάρων ανοσίας στην τραυματισμένη περιοχή (Smith et al., 2008).

Τα ουδετερόφιλα, τα οποία και χαρακτηρίζονται ως υποπληθυσμός των λευκοκυττάρων ενεργοποιούνται αμέσως μετά τον τραυματισμό και είναι ανιχνεύσιμα εντός της πρώτης ώρας, μετά τον μυϊκό τραυματισμό (Malm, 2001). Η μέγιστη συγκέντρωση των ουδετερόφιλων εμφανίζεται στις 24 έως 48 ώρες και η αύξηση δύναται να παραμείνει μέχρι και πέντε ημέρες (Tidball, 2005). Με την ταυτόχρονη κινητοποίηση των ουδετερόφιλων, ενεργοποιούνται από το μυϊκό κύτταρο, προ-φλεγμονώδεις κυτοκίνες όπως η ιντερλευκίνη-1β (IL-1b), ο παράγοντας νέκρωσης όγκων-α (TNF-a), η ιντερφερόνη-γ (INF-γ) και η ιντερλευκίνη-6 (Gleeson, 2007). Οι παραπάνω κυτοκίνες που ενεργοποιούνται μετά τον μυϊκό τραυματισμό, δρουν κατά την εξέλιξη της φλεγμονής. Συγκεκριμένα, η IL-1b ρυθμίζει την έκφραση των μορίων συγκόλλησης, προκειμένου να διευκολύνει την διήθηση κυττάρων του ανοσοποιητικού (Cannon & St Pierre, 1998) και επίσης καθορίζει την έκφραση της IL-6 (Smith et al., 2008). Ο TNF-a καθορίζει την έκφραση της κορτιζόλης (Mealy, van Lanschot, Robinson, Rounds, & Wilmore, 1990), των μορίων συγκόλλησης ICAM-1 και VCAM-1, προκειμένου να διευκολύνει την διήθηση κυττάρων του ανοσοποιητικού (Cannon & St Pierre, 1998) και τέλος καθορίζει την έκφραση της IL-6 (Steensberg, Fischer, Keller, Moller, & Pedersen, 2003). Η IL-6, η οποία θεωρείται πως έχει και προφλεγμονώδη, άλλα και αντιφλεγμονώδη δράση, ρυθμίζει τα επίπεδα κορτιζόλης (Eskay, Grino, & Chen, 1990), αλληλεπιδρά με την IL-1b, την INF-γ και τον TNF-a (Cai et al., 2000) και έχει πρωτεολυτική δράση (Steensberg et al., 2003). Η INF-γ, κατά την προφλεγμονώδη φάση, μέσω της δράσης της, ενεργοποιεί το μόριο συγκόλλησης ICAM-1, με σκοπό την διευκόλυνση μετανάστευσης των ουδετερόφιλων στην τραυματισμένη περιοχή (Gao & Issekutz, 1996) και διαμορφώνει τον φαινότυπο των μακροφάγων (Saclier, Cuvellier, Magnan, Mounier, & Chazaud, 2013).

Η δράση των ουδετερόφιλων, ξεκινά με την προσκόλλησή τους στο ενδοθήλιο των κυττάρων και συνεχίζεται με την διαπήδηση τους στο εσωτερικό. Η ενέργεια της διαπήδησης, πραγματοποιείται μέσω της αλληλεπίδρασης των ουδετερόφιλων με μόρια συγκόλλησης (Pizza et al., 2005). Στη συνέχεια, τα ουδετερόφιλα αρχικά,

καθαρίζουν την τραυματισμένη περιοχή από τα κύτταρα που έχουν υποστεί απόπτωση, μέσω της φαγοκυττάρωσης και απελευθερώνουν πρωτεάσες που σαν σκοπό έχουν, να υποβαθμίσουν τον κυτταρικά τραυματισμένο ιστό (Lowe, Warren, Ingalls, Boorstein, & Armstrong, 1995; Tidball, 2005). Τέλος, κατά την διάρκεια της φαγοκυττάρωσης, απελευθερώνονται κυτοκίνες (IL-6), με στόχο την προσέλωση περισσότερων λευκοκυττάρων στην περιοχή, όπως είναι τα μακροφάγα (Pizza et al., 2005). Έπειτα, ενεργοποιείται το σύστημα μονοκυττάρων / μακροφάγων. Η ενεργοποίηση αυτής της υπό-ομάδας των λευκοκυττάρων, πραγματοποιείται 24 ώρες μετά την εκδήλωση του μυϊκού τραυματισμού. Η μέγιστη δράση της παρατηρείται στις 24-48 ώρες και σχετίζεται με την μείωση του αριθμού των ουδετερόφιλων (Tidball, 2005) ενώ, η δράση των μακροφάγων, μπορεί να παραταθεί έως και 10 ημέρες και είναι ανάλογη με το μέγεθος της μυϊκής βλάβης (Arnold et al., 2007). Τα μονοκύτταρα, όπως και τα μακροφάγα εκτελούν τη διαδικασία της φαγοκυττάρωσης για τα υπολείμματα νεκρού ιστού. Επομένως, έχουν λειτουργία καθαρισμού της τραυματισμένης περιοχής, με ταυτόχρονη απελευθέρωση κυτοκινών, που σαν σκοπό έχουν την διέγερση των μυοβλαστών (Kharraz, Guerra, Mann, Serrano, & Munoz-Canoves, 2013; Schulze-Tanzil et al., 2011). Στη συνέχεια, τα μονοκύτταρα μετατρέπονται σε M1 μακροφάγα συνεχίζοντας την εκτέλεση της φαγοκυττάρωσης (Jarvinen, Jarvinen, Kaariainen, Kalimo, & Jarvinen, 2005). Τέλος, τα M1 μακροφάγα μετατρέπονται σε M2 τα οποία και χαρακτηρίζονται πως έχουν αντιφλεγμονώδη δράση. Η παραπάνω μετατροπή εμφανίζεται στις 48 ώρες (Blackwell et al., 2015) και θεωρείται πως η αλλαγή στο φαινότυπο προστατεύει τον ιστό από συνέχιση της απόπτωσης και διαμορφώνει την έναρξη της αναγέννησης του ιστού (Arnold et al., 2007) και τον σχηματισμό μυοσωληναρίων (Smith et al., 2008). Επιπλέον, τα αντιφλεγμονώδη M2 εκκρίνουν αυξητικούς παράγοντες με σκοπό την ανασύνθεση μυϊκού ιστού (Kharraz et al., 2013).

Με την παράλληλη δράση των λευκοκυττάρων και των προ-φλεγμονωδών κυτοκινών (IL-6, TNF-α & IL-1b), ενεργοποιούνται πρωτεΐνες οξείας φάσης που σαν βασικό τους έργο έχουν, τον έλεγχο της εξέλιξης της φλεγμονής (Black, Kushner, & Samols, 2004), ταυτόχρονα ξεκινά και η ενεργοποίηση κυτοκινών όπως, η ιντερλευκίνη-4 (IL-4) και η ιντερλευκίνη-13 (IL-13) (Fatouros & Jamurtas, 2016), που σκοπό έχουν την εναλλαγή στο φαινότυπο των μακροφάγων (Saclier et al., 2013). Αναλυτικά, η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), συντίθεται στο ήπαρ και

αποτελεί απάντηση στην έκκριση προφλεγμονωδών κυτοκινών. Σημαντική λειτουργία της CRP είναι και ο περιορισμός της λειτουργίας του NO, που όπως είχε αναφερθεί νωρίτερα, στηρίζει την αγγειοδιαστολή, με σκοπό την μεγαλύτερη εισροή λευκοκυττάρων στην τραυματισμένη περιοχή (Sproston, El Mohtadi, Slevin, Gilmore, & Ashworth, 2018). Υπάρχουν μελέτες που χρησιμοποιούν την CRP ως δείκτη της φλεγμονώδους αντίδρασης του οργανισμού μετά από άσκηση. Έχει παρατηρηθεί πως μετά από 300 έκκεντρες συστολές σε ισοκινητικό δυναμόμετρο, υπήρξε αύξηση της CRP, με τη μέγιστη τιμή της να εμφανίζεται 47 ώρες μετά την άσκηση (G. R. Paulsen et al., 2005). Επιπλέον, μετά από ομαδικά αγωνίσματα, παρατηρήθηκε αύξηση 13 ώρες μετά την ολοκλήρωση των αγώνων και επαναφορά των αρχικών τιμών 37 ώρες μετά (Souglis, Bogdanis, Giannopoulou, Papadopoulos, & Apostolidis, 2015).

Για την εκτίμηση της φλεγμονής μετά από έκκεντρου τύπου ασκησιογενές ερέθισμα, χρησιμοποιούνται αιματολογικοί και βιοχημικοί δείκτες όπως, τα λευκοκύτταρα (WBC), καθώς και υπό-ομάδα αυτών, όπως τα κοκκιόκυτταρα (GRA). Επιπλέον, χρησιμοποιούνται κυτοκίνες όπως η IL-6, η IL-1b και η IL-8, ο ιστικός παράγοντας νέκρωσης (TNF-a), η INF-γ, μόρια συγκόλλησης (ICAM-1 & VCAM-1) και πρωτεΐνες οξείας φάσης όπως η CRP. Αναλυτικά, έχει βρεθεί πως μετά από 300 έκκεντρες συστολές σε ισοκινητικό δυναμόμετρο, η συγκέντρωση των λευκοκυττάρων αυξήθηκε κατά 69%, σε σχέση με της αρχικές τιμές, έξι ώρες μετά την άσκηση. Τα επίπεδα των λευκοκυττάρων επανήλθαν στις αρχικές τιμές σε 23 ώρες μετά την ολοκλήρωση της άσκησης (G. R. Paulsen et al., 2005). Με το ίδιο πρωτόκολλο, η IL-6 αύξησε τα επίπεδα της προοδευτικά, αμέσως μετά την ολοκλήρωση των επαναλήψεων, με τις μέγιστες τιμές της να εμφανίζονται στις έξι ώρες (G. R. Paulsen et al., 2005). Ο δείκτης TNF-a, μετά από κατηφορικό τρέξιμο (-10%), στο 85% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου και διάρκειας 60 λεπτών, εμφάνισε αύξηση των επιπέδων του, με τις μέγιστες τιμές να παρατηρούνται στις 24 ώρες μετά την άσκηση (van de Vyver & Myburgh, 2012). Μετά από έναν αγώνα χειροσφαίρισης, που περιέχει κινήσεις με έκκεντρου τύπου συστολές, παρατηρήθηκε αύξηση των τιμών της IL-1b αμέσως μετά την ολοκλήρωση του αγώνα, με επαναφορά στις αρχικές τιμές, στις 24 ώρες. Ωστόσο, ο δείκτης VCAM-1, εμφάνισε την μεγαλύτερη του αύξηση (50%) αμέσως μετά τον αγώνα, παρέμεινε σε αυξημένα επίπεδα (20%), 24 ώρες μετά την διεξαγωγή του αγώνα και στη συνέχεια επανήρθε στα αρχικά επίπεδα (Chatzinikolaou, Christoforidis, et al., 2014). Η IL-8, μετά από

300 έκκεντρες συστολές σε ισοκινητικό δυναμόμετρο, με γωνιακή ταχύτητα 30°/δευτ., εμφάνισε μειωμένα επίπεδα στις δύο και στις 48 ώρες μετά την άσκηση, ενώ, στην 3^η χρονική στιγμή (οχτώ ημέρες μετά), τα επίπεδα της IL-8 είχαν επανέλθει (Michailidis et al., 2013).

Δευτερογενής μυϊκή βλάβη

Η έντονη ενεργοποίηση των λευκοκυττάρων στην περιοχή του τραυματισμού, μέσω της παραγωγής κυτοκινών (IL-6, IL-1b), με σκοπό την φαγοκυττάρωση και την απομάκρυνση του ιστού, αλλά και η έκκριση ενζύμων από τα λευκοκύτταρα ώστε να προσελκύσουν και άλλα κύτταρα του ανοσοποιητικού, είναι μια διαδικασία που ενεργοποιεί καταβολικά ένζυμα και ελεύθερες ρίζες ή δραστικά είδη οξυγόνου και αζώτου. Συγκεκριμένα, κατά τη διαδικασία της φαγοκυττάρωσης, τα ουδετερόφιλα δεν έχουν την ικανότητα να διακρίνουν τα υγιή από τα νεκρά κύτταρα, με αποτέλεσμα να υπάρξει περαιτέρω βλάβη στον ιστό (Chatzinikolaou et al., 2010). Αναλυτικά, τα ουδετερόφιλα, που εισέρχονται στο εσωτερικό των μυϊκών κυττάρων, απελευθερώνουν υψηλές συγκεντρώσεις κυτταροτοξικών μορίων, που έχουν την ικανότητα να βλάψουν παρακείμενους υγιείς ιστούς (Tiidus, 1998). Τα βασικά δραστικά είδη που παράγονται από τα ουδετερόφιλα είναι, το ανιόν υπεροξειδίου (O_2^-), το υπεροξείδιο του υδρογόνου (H_2O_2), η ρίζα υδροξυλίου ($\cdot OH$) και το υποχλωριώδες οξύ (HOCl) (J. Peake & Suzuki, 2004). Η παραπάνω διαδικασία έχει σαν αποτέλεσμα, την μεταβολή της οξειδοαναγωγικής κατάστασης του μυός και την πρόκληση οξειδωτικού στρες (Toumi, F'Guyer, & Best, 2006). Ως οξειδωτικό στρες έχει οριστεί, η αυξημένη παραγωγή ελεύθερων ριζών ή η μείωση των επιπέδων του αντιοξειδωτικού μηχανισμού (J. Peake & Suzuki, 2004). Επιπλέον, θεωρείται η κατάσταση κατά την οποία, η παραγωγή οξειδωτικών μορίων υπερβαίνει την ικανότητα του αντιοξειδωτικού συστήματος να μειώνει τις ελεύθερες ρίζες (Jamurtas, 2018; Paschalis et al., 2007). Συνέπεια της μεταβολής της οξειδοαναγωγικής κατάστασης είναι, η οξείδωση μορίων DNA, πρωτεϊνών, λιπιδίων και υδατανθράκων (Niess, Dickhuth, Northoff, & Fehrenbach, 1999). Τέλος, τα αυξημένα επίπεδα οξειδωτικού στρες, σχετίζονται με την εμφάνιση μυϊκού πόνου (Fatouros & Jamurtas, 2016), με μείωση της παραγόμενης δύναμης (Deli et al., 2017) αλλά και μείωση της αντοχής σε μέγιστες και υπομέγιστες εντάσεις (Ascensao et al., 2008).

Για την εκτίμηση του οξειδωτικού στρες, αξιολογούνται βιοχημικοί δείκτες. Αναλυτικά, χρησιμοποιείται η ολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC), η καταλάση (CAT), το θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS), τα πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC), η ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH), η χολερυθρίνη (BIL) και το ουρικό οξύ (UA) (Stagos et al., 2015). Συγκεκριμένα, μετά από πρωτόκολλο, που πραγματοποιήθηκε με τη χρήση ισοκινητικού δυναμόμετρου και περιελάμβανε συνολικά 75 έκκεντρες συστολές, με ταχύτητα που αντιστοιχούσε της 60^ο/δευτ., παρατηρήθηκε επίδραση στους δείκτες οξειδωτικού στρες. Η συγκέντρωση της GSH μειώθηκε για 72 ώρες, με την μεγαλύτερη πτώση να εμφανίζεται στις 48 ώρες, ενώ, τα TBARS εμφάνισαν αύξηση στις 48 και 72 ώρες μετά την άσκηση. Επιπλέον, η άσκηση προκάλεσε αύξηση της δράσης της CAT, με τις υψηλότερες τιμές να εμφανίζονται στις 48 και 72 ώρες μετά. Η TAC, αυξήθηκε μόνο στη χρονική στιγμή των 48 ωρών μετά την άσκηση, το UA εμφάνισε αυξημένες τιμές σε όλες τις χρονικές στιγμές που ακολούθησαν την άσκηση και η BIL αύξησε τις συγκεντρώσεις της στις 48 και 72 ώρες (Paschalis et al., 2007). Τα παραπάνω δεδομένα αποδεικνύουν πως, η άσκηση που περιλαμβάνει έκκεντρες συστολές, μπορεί να επηρεάσει τους δείκτες του οξειδωτικού στρες ως αποτέλεσμα του μυϊκού τραυματισμού, για χρονικό διάστημα 72 ωρών.

Αντιοξειδωτικός μηχανισμός

Η παραγωγή ελευθέρων ριζών αντιμετωπίζεται μέσω του αντιοξειδωτικού μηχανισμού του οργανισμού (Gravina et al., 2012). Αποτελεί σύστημα, που σαν βασικό σκοπό έχει, να αντιμετωπίσει τις ελεύθερες ρίζες ή να μειώσει την ικανότητα των ελευθέρων ριζών, περιορίζοντας τη βλάβη που προκαλείται στα νουκλεϊκά οξέα, τις πρωτεΐνες και τα λιπίδια (Finaud, Lac, & Filaire, 2006). Βασίζεται στον ενζυμικό μηχανισμό (παραγωγή ενδογενώς), περιλαμβάνοντας τη δισμουτάση του υπεροξειδίου (SOD), την καταλάση (CAT) και την υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPX) και στον μη-ενζυμικό μηχανισμό, που περιλαμβάνει την βιταμίνη E και C, την χολερυθρίνη (TBIL), το ουρικό οξύ (UA) και την γλουταθειόνη (GSH) (Ferrer, Tauler, Sureda, Tur, & Pons, 2009). Αναλυτικά, η γλουταθειόνη θεωρείται πως διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στον αντιοξειδωτικό μηχανισμό καθώς και στην διατήρηση της ενδοκυτταρικής οξειδοαναγωγικής κατάστασης (Adeoye, Olawumi,

Oreyemi, & Christiania, 2018). Αποτελεί θειόλη και σχηματίζεται από τρία αμινοξέα, την γλουταμίνη, την γλυκίνη και την κυστεΐνη και υπάρχει σε δύο μορφές, την ανηγμένη (GSH) και την οξειδωμένη της μορφή (GSSG), δημιουργώντας έναν δείκτη αξιολόγησης της οξειδοαναγωγικής κατάστασης, μέσω της αναλογίας GSH/GSSG. Σε καταστάσεις ενεργοποίησης του οξειδωτικού στρες, παρατηρείται μείωση των αποθηκών της GSH, με αποτέλεσμα, την διαφοροποίηση της αναλογίας GSH/GSSG και τον οξειδωτικό τραυματισμό (Adeoye et al., 2018; Lubberda, 2005). Τρόπος βελτίωσης των επιπέδων της GSH είναι μέσω της κατανάλωσης τροφών πλούσιων σε θείο, είτε μέσω της κατανάλωσης πρωτεϊνών ορού γάλακτος, που αποτελούν πλούσια πηγή κυστεΐνης, με σκοπό την ανασύνθεση της γλουταθειόνης (Nuttall, Martin, Sinclair, & Kendall, 1998).

Τερματισμός φλεγμονής

Η άσκηση που μπορεί να προκαλέσει μυϊκή βλάβη, επισύρει μια σειρά γεγονότων για την αντιμετώπιση της όπως, α) η ενεργοποίηση κυττάρων της ανοσίας, β) η αύξηση των συγκεντρώσεων των κυτοκινών, των μορίων συγκόλλησης και των πρωτεϊνών οξειίας φάσης, γ) η δημιουργία δραστικών ειδών οξυγόνου και αζώτου, επομένως και την αύξηση του οξειδωτικού στρες δ) και η ενεργοποίηση ορμονών όπως οι κατεχολαμίνες και τα γλυκοκορτικοειδή (Park, Sedlock, Navalta, Lee, & Kim, 2011). όλες οι παραπάνω διαφοροποιήσεις, έχουν ως βασικό στόχο, την ρύθμιση της διαδικασίας της απόπτωσης και της νέκρωσης των κυττάρων, δηλαδή τον προγραμματισμένο κυτταρικό θάνατο ή τον κυτταρικό θάνατο λόγω της εξέλιξης της φλεγμονής (Park et al., 2011). Η διαδικασία τερματισμού, ξεκινά με την ενεργοποίηση αντιφλεγμονωδών κυτοκινών όπως η ιντερλευκίνη-1ra (IL-1ra), η οποία παράγεται από τα μακροφάγα και αναστέλλει την IL-1b (Dinarello, 1997), η ιντερλευκίνη-10 (IL-10), η οποία παράγεται από τα T-βοηθητικά λεμφοκύτταρα (Th2) και τα B-λεμφοκύτταρα και εξασθενεί την έκφραση του TNF-a (Opal & DePalo, 2000) και η ιντερλευκίνη-4 (IL-4), η οποία διεγείρει τον πολλαπλασιασμό των B λεμφοκυττάρων (Opal & DePalo, 2000). Έχει αναφερθεί πως και η IL-6, εκτός από φλεγμονώδη έχει και αντιφλεγμονώδη δράση, έχει την ικανότητα να ενεργοποιεί την διαδικασία της μυϊκής αναγέννησης (G. Paulsen et al., 2012). Συγκεκριμένα, έχει αναφερθεί η ικανότητα της να επάγει την έκκριση της IL-1ra αλλά και της κορτιζόλης

(Bethin, Vogt, & Muglia, 2000; Tilg, Trehu, Atkins, Dinarello, & Mier, 1994). Τέλος, επάγει την IL-10, η οποία χαρακτηρίζεται από τις σημαντικότερες αντιφλεγμονώδεις κυτοκίνες (Steensberg et al., 2003). Με την λήξη της φλεγμονής, τα τραυματισμένα κύτταρα αδρανοποιούνται μέσω της απόπτωσης και της νέκρωσης (Park et al., 2011). Η έναρξη των δύο παραπάνω διαδικασιών, θα πραγματοποιηθεί από εσωτερικά και εξωτερικά σήματα που ελέγχουν την απόπτωση. Αναλυτικά, θα ενεργοποιηθούν πρωτεΐνες απόπτωσης (Bax, Fas, p53) άλλα και πρωτεΐνες που αναστέλλουν την απόπτωση (Bcl-2), δημιουργώντας μια αναλογία καθορισμού επιβίωσης ή μη του κυττάρου (Oltvai, Milliman, & Korsmeyer, 1993). Στην απόπτωση του κυττάρου, παρατηρείται μείωση του όγκου, διάρρηξη της μιτοχονδριακής μεμβράνης, που επιφέρει τον τελικό θρυμματισμό του. Τα σωματίδια που έχουν υποστεί απόπτωση, απομακρύνονται μέσω της διαδικασίας της φαγοκύτωσης από μακροφάγα (Phaneuf & Leeuwenburgh, 2001).

Επούλωση & ανασύνθεση ιστού

Όπως αναφέρθηκε και σε προηγούμενη ενότητα, μετά από άσκηση που προκαλεί μυϊκή βλάβη, ενεργοποιούνται κύτταρα του ανοσοποιητικού με σκοπό την εξέλιξη των διαδικασιών της φλεγμονής (Jamurtas, 2018). Τα ουδετερόφιλα, μαζί με την αύξηση των συγκεντρώσεων κυτοκινών (IL-1, TNF-α), είναι η πρώτη ομάδα λευκοκυττάρων, που συγκεντρώνονται στην τραυματισμένη περιοχή (Pizza et al., 2005), με βασικό σκοπό τον καθαρισμό αυτής (Palacios et al., 2010) άλλα και την διαμόρφωση της ανοσιακής απάντησης (Tidball, 2017). Επιπλέον, μέσω της δράσης των κυττάρων ανοσίας απελευθερώνονται κυτοκίνες, όπως η IL-6, αλλά και αυξητικοί παράγοντες, προκειμένου να ξεκινήσει η διαδικασία της επούλωσης (Allen, Sheehan, Taylor, Kendall, & Rice, 1995). Στη συνέχεια, εμφανίζονται στην τραυματισμένη περιοχή τα μακροφάγα, κύριο χαρακτηριστικό των οποίων είναι η δραστηριοποίηση τους με διαφορετικό φαινότυπο, για ολοκλήρωση διαφορετικών εργασιών (Chazaud et al., 2009). Συγκεκριμένα, τα M1 μακροφάγα αρχικά πραγματοποιούν την διαδικασία της φαγοκυττάρωσης, εκκρίνοντας ταυτόχρονα αντιφλεγμονώδεις κυτοκίνες, όπως η IL-10, η οποία μαζί με την INF-γ ρυθμίζουν το χρονικό σημείο αλλαγής στο φαινότυπο των μακροφάγων (Chen et al., 2005). Τα M2 μακροφάγα, εκτός από την αυξημένη δράση τους, έχουν την δυνατότητα, μέσα από

την έκκριση αυξητικών παραγόντων, να διαμορφώνουν την διαδικασία της επούλωσης και της αναγέννησης του τραυματισμένου ιστού (Chazaud et al., 2009). Αναλυτικά, τα μακροφάγα έχουν την ικανότητα να ενεργοποιούν αυξητικούς παράγοντες όπως, ο αυξητικός ινσουλινομιμητικός παράγοντας (IGF-1) (Musaro, 2005), ο μεταμορφωτικός αυξητικός παράγοντας (TGF-β) (Chazaud et al., 2009), ο παράγοντας ανάπτυξης μυοβλαστών (FGF) και ο παράγοντας ανάπτυξης ηπατοκυττάρων (HGF), παράγοντες που με τη σειρά τους ενεργοποιούν τα δορυφόρα κύτταρα (SC) (Charge & Rudnicki, 2004). Έχει βρεθεί πως η ενεργοποίηση των SC, αποτελεί τη βασική κυτταρική διαδικασία για την επισκευή της μυϊκής βλάβης (van de Vyver & Myburgh, 2012). Ιδιαίτερος σημαντική, είναι η παρουσία των μακροφάγων στην ενεργοποίηση των SC, καθώς έχει παρατηρηθεί πως όσο μεγαλύτερη είναι η ενεργοποίηση των μακροφάγων, τόσο καλύτερη είναι και η διαδικασία της επούλωσης του τραυματισμένου ιστού (Merly, Lescaudron, Rouaud, Crossin, & Gardahaut, 1999).

Τα δορυφόρα κύτταρα, χαρακτηρίζονται και ως βλαστοκύτταρα (Tidball, 2017) και η δράση τους ανακαλύφθηκε το 1961 (Mauro, 1961; G. Paulsen et al., 2012). Η αναγέννηση του τραυματισμένου μυϊκού ιστού εξαρτάται από την ενεργοποίηση των SC αλλά και από τον πολλαπλασιασμό τους (Hawke & Garry, 2001). Τα SC βρίσκονται μεταξύ της μεμβράνης και του σαρκειλήμματος των μυϊκών ινών (Tidball, 2017) και με την ενεργοποίησή τους ακολουθεί η διαφοροποίησή τους σε μυοβλάστες (Jarvinen et al., 2005). Έπειτα ακολουθεί ο πολλαπλασιασμός των μυοβλαστών και η μετανάστευσή τους, ενώ μέρος αυτών, αποθηκεύονται για δευτερογενή χρήση (G. Paulsen et al., 2012; Tidball, 2017). Στη συνέχεια οι ενεργοποιημένοι μυοβλάστες, ενώνονται με τον εναπομείναντα μυϊκό ιστό, που δεν έχει υποστεί βλάβη και δημιουργούν μυοσωληνάρια προκειμένου να ξεκινήσει η διαδικασία της ανάπτυξης (Tidball, 2017). Έχει βρεθεί, πως η διαδικασία της ενεργοποίησης, της διαφοροποίησης και του πολλαπλασιασμού των δορυφόρων κυττάρων, ξεκινά σε διάστημα 24 ωρών (Jarvinen et al., 2005). Οι μυοβλάστες ξεκινούν την δράση τους, με την αρχική ένωση των μυοσωληναρίων με τον μυϊκό ιστό, σε 48 ώρες, ενώ, η ολοκλήρωση της ένωσης πραγματοποιείται σε διάστημα πέντε έως έξι ημερών. Σε έκκεντρα ερεθίσματα, το διάστημα αυτό μπορεί να φτάσει τις οχτώ ημέρες (Beiner, Jokl, Cholewicki, & Panjabi, 1999; G. Paulsen et al., 2012). Σημαντική είναι και η ενεργοποίηση γονιδιακών παραγόντων μεταγραφής, από τους

οποίους εξαρτάται και η λειτουργία των βλαστικών κυττάρων, εκφράζοντας την αναγεννητική τους ικανότητα (Lepper, Partridge, & Fan, 2011). Τέτοιος παράγοντας είναι ο Pax7⁺, ο οποίος ενεργοποιείται με την ενεργοποίηση των δορυφόρων κυττάρων, μέχρι τη φάση της διαφοροποίησης και στη συνέχεια μειώνει τα επίπεδα του (Sambasivan et al., 2011). Επιπλέον, παρουσιάζεται ενεργοποίηση και για τον μεταγραφικό μυογονικό ρυθμιστικό παράγοντα MyoD. Συγκεκριμένα αποτελεί παράγοντα που σχετίζεται με την ένωση και την τελική διαφοροποίηση των μυοβλαστών και η ενεργοποίησή του καθορίζει την ποιότητα της ανασύστασης του μυϊκού ιστού (Hawke & Garry, 2001). Η διαμόρφωση των κατάλληλων συνθηκών για την μυϊκή επούλωση και ανάπτυξη, εξαρτάται και από γονιδιακούς αυξητικούς παράγοντες όπως είναι ο αγγειακός ενδοθηλιακός παράγοντας (VEGF) (Saclier et al., 2013). Έχει παρατηρηθεί πως ο VEGF, δημιουργεί συνθήκες αγγειογένεσης με απώτερο σκοπό την διέγερση και ανάπτυξη των μυοβλαστών στην τραυματισμένη περιοχή (Christov et al., 2007). Εκτός από τις κυτοκίνες, που ενεργοποιούνται για την εξέλιξη της φλεγμονής και την ενεργοποίηση αυξητικών παραγόντων, ενεργοποιούνται και ένζυμα όπως είναι το ένζυμο κυκλοοξυγενάση (COX). Το παραπάνω ένζυμο, διακρίνεται σε δύο ισομορφές το COX-1 και το COX-2 (G. Paulsen, Egner, et al., 2010). Αναλυτικά η ισομορφή COX-1 είναι υπεύθυνη για την παραγωγή προσταλαγδινών που σκοπό έχουν την ομοιόσταση του κυττάρου, ενώ η ισομορφή COX-2, συμβάλει στην παραγωγή προσταλαγδινών που επηρεάζουν την εξέλιξη της φλεγμονής και της αίσθησης του πόνου (G. Paulsen, Egner, et al., 2010). Έχει αναφερθεί, πως η ισομορφή COX-2 στηρίζει την ένωση των ενεργοποιημένων δορυφόρων κυττάρων με τα μέρη του τραυματισμένου μύος, για την δημιουργία μυοσωληναρίων (Shen, Li, Zhu, Schwendener, & Huard, 2008). Τέλος, έχει παρατηρηθεί πως μετά από χορήγηση αναστολέων του συγκεκριμένου ενζύμου, μειώνεται ο ρυθμός επούλωσης, πρωτεϊνοσύνθεσης και αναγέννησης των τραυματισμένων μυών με συνέπεια την μείωση της παραγόμενης δύναμης (Bondesen, Mills, Kegley, & Pavlath, 2004; Jamurtas, 2018; Tidball, 2005).

Μεταγωγικά μονοπάτια

Ο μεταγραφικός παράγοντας NF-kB, ανήκει σε μια οικογένεια μεταγραφικών παραγόντων που συμμετέχει στην διαδικασία της αντίδρασης του ανοσοποιητικού

συστήματος και της φλεγμονής (Tak & Firestein, 2001). Βρίσκεται ανενεργός στο κυτταρόπλασμα, ενώ μετά από άσκηση που προκαλεί μυϊκή βλάβη, η ενεργοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος και η ανάπτυξη οξειδωτικού στρες, προκαλείται μέσω των ROS και ενεργοποίηση του NF-κB. Σαν αποτέλεσμα της παραπάνω σχέσης, εμφανίζεται οξείδωση του αναστολέα IκB και απελευθέρωση των πρωτεϊνών p50 και p65 που ανήκουν στην οικογένεια NF-κB και σχετίζονται με ανάπτυξη συνθηκών μυϊκού καταβολισμού (Arthur, Grounds, & Shavlakadze, 2008). Τέλος, από την ενεργοποίηση των p50 και p65 ενεργοποιούνται και τα μόρια συγκόλλησης (VCAM-1 και ICAM-1) (Tak & Firestein, 2001). Ο παραπάνω μεταγραφικός παράγοντας, σχετίζεται με προφλεγμονώδεις κυτοκίνες όπως ο TNF-α και η IL-6, επηρεάζοντας μέσω της ενεργοποίησής του, την δράση των ανοσοκυττάρων και την διαδικασία του πολλαπλασιασμού των δορυφόρων κυττάρων, οδηγώντας σε υποβάθμιση πρωτεϊνών (Baumert, Lake, Stewart, Drust, & Erskine, 2016; Fatouros & Jamurtas, 2016).

Ακόμα ένα μονοπάτι που ενεργοποιείται, λόγω της οξειδοαναγωγικής κατάστασης των κυττάρων, είναι αυτό της MAPK, το οποίο μπορεί να διεγερθεί λόγω του οξειδωτικού στρες και σχετίζεται με διαδικασίες πολλαπλασιασμού, με την φλεγμονώδη αντίδραση και την απόπτωση των κυττάρων (Burhans & Heintz, 2009; Dhillon, Hagan, Rath, & Kolch, 2007). Συγκεκριμένα, απαρτίζεται από μια οικογένεια πρωτεϊνικών κινασών τριών μελών, με την κινάση p38 να είναι αυτή που συμμετέχει στην ρύθμιση της ανοσιακής απάντησης. Η p38 ενεργοποιείται από κυτοκίνες όπως ο TNF-α και έχει παρατηρηθεί πως επηρεάζει την πρωτεΐνη Pax7⁺, που αποτελεί παράγοντα μεταγραφής και διαδραματίζει ρόλο στην μυογένεση μέσω της ρύθμισης του πολλαπλασιασμού (Palacios et al., 2010). Επιπλέον η κινάση p38, μπορεί να επηρεάσει την ενεργοποίηση και του NF-κB μέσω της δράσης της IL-1β (Burhans & Heintz, 2009).

Η AMPK χαρακτηρίζεται ως ένζυμο το οποίο υπάρχει στους μύες, στο ήπαρ άλλα και στα μακροφάγα (Yan, Okutsu, Akhtar, & Lira, 2011). Συνδέεται με μεταβολικές προσαρμογές και καθορίζει την ενεργειακή ομοιόσταση των κυττάρων (Alba et al., 2004). Έχει παρατηρηθεί, πως μετά από πτώση των επιπέδων ATP και αύξησης των επιπέδων AMP, ενεργοποιείται η παραπάνω κινάση (Gwinn et al., 2008). Ως αποτέλεσμα της παραπάνω επιρροής στον λόγο ATP/AMP, η κινάση AMP δρα ανασταλτικά στην κινάση mTOR, που διαδραματίζει ρόλο στην μυϊκή ανάπτυξη

(Sako & Suzuki, 2014). Η κινάση AMP, συμμετέχει και στην εξέλιξη της φλεγμονής, αφού έχει παρατηρηθεί πως αύξηση της λειτουργίας της, προκαλεί αύξηση της φαγοκυτταρικής δράσης των μακροφάγων (Tidball, 2017).

Τα μακροφάγα, όπως αναφέρθηκε και σε προηγούμενη ενότητα, μετά από συστολή που προκαλεί μυϊκή βλάβη και αφού καθαρίσουν την τραυματισμένη περιοχή, αλλάζουν τον φαινότυπό τους, δημιουργώντας τις κατάλληλες συνθήκες για ανάπλαση του μυϊκού ιστού (Tidball, 2005). Η ενεργοποίηση του ινσουλινομιμητικού αυξητικού παράγοντα (IGF-1) μετά από μυϊκές συστολές, οδηγεί σε ενεργοποίηση του μονοπατιού AKT/mTOR/p70S6k/4EBP1/EIF4 που βασικό ρόλο έχει την έναρξη της πρωτεϊνσύνθεσης (Lane et al., 2017). Αναλυτικά, η Akt είναι κινάση σερίνης/θριονίνης και ρυθμίζει τον μεταβολισμό του κυττάρου (Michailidis et al., 2013). Ενεργοποιείται από τον παράγοντα IGF-1, ο οποίος περιορίζει τις καταβολικές συνθήκες του κυττάρου (Reitelseder et al., 2014), ενεργοποιώντας την mTOR (Ochi et al., 2010). Στη συνέχεια, η mTOR, φωσφορυλιώνει την πρωτεΐνη p70S6k και την πρωτεΐνη 4E-BP1, που σαν σκοπό έχουν την αύξηση του ρυθμού της πρωτεϊνσύνθεσης (Lane et al., 2017). Έπειτα, η 4E-BP1 και αφού φωσφορυλιωθεί από την mTOR, απελευθερώνει την πρωτεΐνη EIF-4, η οποία με τη σειρά της ενεργοποιεί RNA παράγοντες μετάφρασης, που οδηγούν σε αυξημένη σύνθεση πρωτεϊνών (Baar & Esser, 1999). Ωστόσο, μετά την άσκηση έχει παρατηρηθεί ενεργοποίηση του μεταγραφικού παράγοντα FOXO και των μορίων MURF-1 και MAFbx, που σχετίζονται με συνθήκες καταβολισμού και ατροφία μυών (Ochi et al., 2010). Ο παράγοντας FOXO, βρίσκεται στον πυρήνα και κατευθύνεται στο κυτταρόπλασμα αφού ενεργοποιηθεί. Η ταυτόχρονη ενεργοποίηση της Akt, επηρεάζει τον μεταγραφικό παράγοντα FOXO μειώνοντας την δράση του, καθώς και του μορίου MURF-1 (Reitelseder et al., 2014), με συνέπεια την αναστολή της μεταγραφικής του λειτουργίας.

Φλεγμονή στο ποδόσφαιρο

Το ποδόσφαιρο, όπως αναφέρθηκε, περιέχει ένα μεγάλο μοτίβο κινήσεων υψηλής έντασης, οι οποίες έχουν υψηλή συχνότητα, τόσο στην προπόνηση όσο και στον αγώνα και οι οποίες περιέχουν έκκεντρες συστολές (Fatouros et al., 2010; Nedelec et al., 2012). Έχει βρεθεί σε πρόσφατη έρευνα, πως η συμμετοχή σε έναν αγώνα

ποδοσφαίρου, λόγω των έκκεντρων συστολών, οδηγεί σε μυϊκή βλάβη, στην ενεργοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος, σε αλλαγές στην οξειδοαναγωγική κατάσταση και εν συνεχεία σε πτώση της απόδοσης (J. R. Silva et al., 2013). Έχουν πραγματοποιηθεί έρευνες με ποδοσφαιριστές υψηλού επιπέδου όπως φαίνεται και από τον Πίνακα 1., οι οποίες εξέτασαν την επίδραση ενός αγώνα (πίνακας 2.) κατά την διάρκεια του αγωνιστικού μικρόκυκλου, σε δείκτες μυϊκής βλάβης, φλεγμονής και οξειδωτικού στρες (ως επακόλουθο της δράσης των λευκοκυττάρων), καθώς και την επίδραση που έχει ένας αγώνας ή προσομοίωση αγώνα ποδοσφαίρου, σε δείκτες απόδοσης (Fatouros et al., 2010; Fransson et al., 2018; Ispirlidis et al., 2008; Jamurtas et al., 2015; Mohr et al., 2016; J. R. Silva et al., 2013).

Πίνακας 1. Φυσιολογικά και περιγραφικά χαρακτηριστικά συμμετεχόντων ερευνών ποδοσφαίρου.

Ερευνητικές μελέτες	Ηλικία (χρ.)	Βάρος (κιλά)	Ύψος (μ.)	Vo2max (ml/kg/min)	Yo-Yo IR2 (μ.)	Λίπος (%)	Καρδιακή συχνότητα (χτ./δευτ.)	Αγωνιστικό επίπεδο
Ispirlidis et al., 2008	21.1±1.2	75.2±6.8	178±08	59.3±4.2	-----	-----	-----	κατηγορία ελίτ
Fatouros et al., 2010	20.3±0.3	75.4±3.1	177±1.3	59.7±3.1	-----	7.9±0.7	-----	Α' εθνικής κατηγορίας
Thorpe et al., 2012	25±6	75.3±4.6	179±6	-----	-----	-----	-----	Ημι-επαγγελματίες
Silva et al., 2013	22–31	71–95	172–191	-----	-----	7–10.7	-----	Επαγγελματίες ποδοσφαιριστές
Souglis et al., 2013	23.1±3.0	76.0±5.8	181±6	57.9±2.2	-----	10.6±0.6	-----	Επαγγελματίες ποδοσφαιριστές
Jamurtas et al., 2015	22.8±1.8	76.3±5.2	1.79±0.04	58.5±4.3	1316.7±161.7	7.9±1.1	196.5±4.9	-----
Draganidis et al., 2015	23.1±2.7	75.4±6.1	181±0.6	59.5±5.5	1330.8±148.5	7.3±1.6	198.9±6.1	Ημι-επαγγελματίες
Fransson et al., 2018	23±1	75±2	180±2	61±1	927±40	-----	-----	Β' & Γ' κατηγορίας
Ascensao et al., 2018	21.3±1.1	70.7±6.6	175.0±6.0	55.1±5.1	-----	8.3±1.9	196.0±7.0	Β' κατηγορίας

VO_{2max}, μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου; Yo-Yo IR2, διαλλειματικό τεστ πεδίου επιπέδου 2

Μετά την διεξαγωγή ενός αγώνα έχει παρατηρηθεί αύξηση της CK, η οποία φτάνει στα μέγιστα επίπεδα της στις 24 με 48 ώρες και μπορεί να παραμείνει αυξημένη για διάστημα μεγαλύτερο των 96 ωρών (Fatouros et al., 2010; Ispirlidis et al., 2008), ενώ οι τιμές της φτάνουν ή έχουν προσπεράσει τα 950 U/L (Jamurtas et al., 2015). Ακόμα ένας δείκτης που φαίνεται να επηρεάζεται από την συμμετοχή σε έναν αγώνα ποδοσφαίρου, είναι η μυοσφαιρίνη (Mb), τα επίπεδα της οποίας αυξήθηκαν κατά 238% σε σχέση με τα επίπεδα πριν τον αγώνα (Thorpe & Sunderland, 2012). Η επαναφορά των τιμών της Mb στα αρχικά επίπεδα, πραγματοποιήθηκε σε διάστημα 24 ωρών (Fransson et al., 2018). Τέλος, η συμμετοχή σε έναν αγώνα προκαλεί αλλαγές σε ενδοκρινείς δείκτες, όπως η τεστοστερόνη και η κορτιζόλη, όπου η μείωση της αναλογίας τους, συσχετίζεται με κόπωση και συγκεκριμένα με καταβολικό ή αναβολικό χαρακτήρα (Steensberg et al., 2003). Συγκεκριμένα, μετρήθηκαν αμέσως μετά τον αγώνα και φάνηκε πως η κορτιζόλη αυξάνεται αμέσως μετά, με αποτέλεσμα να μειώνεται και η αναλογία της τεστοστερόνης προς την κορτιζόλη. Αντίθετα, μόνο σε μία έρευνα παρατηρήθηκε η ταυτόχρονη αύξηση της τεστοστερόνης και της κορτιζόλης με αποτέλεσμα να διατηρηθεί σταθερή η αναλογία των δύο ορμονών (Ispirlidis et al., 2008; J. R. Silva et al., 2013; Thorpe & Sunderland, 2012).

Δείκτες που αντικατοπτρίζουν την φλεγμονή και την ενεργοποίηση των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος παρατηρήθηκαν αμέσως μετά την διεξαγωγή ενός αγώνα ποδοσφαίρου. Αναλυτικά, παρατηρήθηκε πως ο ποδοσφαιρικός αγώνας είναι ικανός να αυξήσει τον πληθυσμό των λευκοκυττάρων και των υποκατηγοριών του στην κυκλοφορία (Fatouros et al., 2010). Αναλυτικά, παρατηρήθηκε αύξηση του αριθμού των λευκοκυττάρων (WBC) αμέσως μετά τον αγώνα, με μέγιστες τιμές να εμφανίζονται στα 30 λεπτά μετά την ολοκλήρωση του αγώνα και επαναφορά των αρχικών τιμών στις 24 ώρες (Draganidis et al., 2015; Ispirlidis et al., 2008). Η αύξηση των λευκοκυττάρων εκφράζεται σε μεγάλο βαθμό από την άμεση ενεργοποίηση των ουδετερόφιλων (Ascensao et al., 2008). Τέλος, η CRP που αποτελεί δείκτη φλεγμονής, έχει αυξημένες συγκεντρώσεις μετά το τέλος του αγώνα, κορυφώνεται στις 24 ώρες και επανέρχεται στα αρχικά της επίπεδα στις 48 ώρες (J. R. Silva et al., 2013; A. Souglis et al., 2015). Όσον αφορά την ενεργοποίηση των κυτοκινών, που σαν σκοπό έχουν την εξέλιξη της φλεγμονής όπως η IL-6, η IL-1b και ο TNF-α

(Gleeson, 2007), παρατηρήθηκε πως επηρεάζονται μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου. Συγκεκριμένα η IL-6, η οποία μπορεί να παραχθεί σε σημαντικές ποσότητες από τα μακροφάγα, ενώ ταυτόχρονα βρίσκεται και σε συσχέτιση με την κορτιζόλη, εμφανίζει υψηλές τιμές αμέσως μετά την διεξαγωγή ενός αγώνα ποδοσφαίρου και επανέρχεται στα αρχικά επίπεδα μετά από 24 ώρες, ενώ παρόμοια δεδομένα υπάρχουν και για την IL-1b, η οποία σχετίζεται με την αποικοδόμηση πρωτεϊνών (Fatouros et al., 2010; A. Souglis et al., 2015). Τέλος ο TNF-a, εμφάνισε τη μέγιστη αύξηση αμέσως μετά και επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα στις 24 ώρες μετά το τέλος του ποδοσφαιρικού αγώνα (A. G. Souglis et al., 2015).

Οξειδωτικό στρες & ποδόσφαιρο

Η δευτερογενής μυϊκή βλάβη, λόγω της δράσης των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος, επηρεάζει τους δείκτες οξειδωτικού στρες, με τις μεταβολές στις συγκεντρώσεις των δεικτών να ανιχνεύονται για διάστημα ωρών ή και ημερών μετά τη συμμετοχή σε έναν αγώνα ποδοσφαίρου. Αναλυτικά, έχει παρατηρηθεί πως υπάρχει αύξηση των τιμών της συνολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας, για διάστημα μεγαλύτερο των 48 ωρών, ως αποτέλεσμα της διέγερσης της αντιοξειδωτικής άμυνας (Ascensao et al., 2008; Magalhaes et al., 2010; J. R. Silva et al., 2013). Επίσης, το ουρικό οξύ (UA), που είναι το τελικό προϊόν του συστήματος των πουρινών και φαίνεται πως είναι καθαριστής έναντι των ελευθέρων ριζών (Ascensao et al., 2008), αποτελεί δείκτη που βρίσκεται σε συσχέτιση με την ολική αντιοξειδωτική ικανότητα και φαίνεται πως μετά από έναν αγώνα, μπορεί να αυξηθούν τα επίπεδα του έως και 96 ώρες. Η σημαντική επίδραση στο οξειδωτικό στρες, επιβεβαιώνεται και από την υπεροξείδωση, τόσο των λιπιδίων όσο και των πρωτεϊνών, αφού δείκτες όπως η μαλονδυαλδεΰδη (MDA), οι αντιδρώντες ουσίες με το θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS) και τα πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC), εμφανίζονται αυξημένα για σημαντικό χρονικά διάστημα κατά την διάρκεια αποκατάστασης. Αναλυτικά, έχει αποδειχθεί πως τα PC εμφανίζουν αυξημένες τιμές, για διάστημα τριών και τεσσάρων ημερών στη διάρκεια αποκατάστασης (Fatouros et al., 2010; Ispiridis et al., 2008), ενώ παρόμοια δεδομένα παρατηρούνται και στους δείκτες οξείδωσης λιπιδίων, με αύξηση των επιπέδων τους για διάστημα δύο έως τριών ημερών (Ascensao et al., 2008; Magalhaes et al., 2010). Επίσης, σε μία ακόμα αντιοξειδωτική ουσία, όπως είναι η

καταλάση (CAT), παρατηρείται αύξηση των επιπέδων της για διάστημα 24 ωρών μετά το τέλος του αγώνα, ενώ και η δισμουτάση του υπεροξειδίου, που ανήκει στα ενζυμικά αντιοξειδωτικά του οργανισμού, μετά το πέρας του αγώνα διατηρείται αυξημένη για 48 ώρες (J. R. Silva et al., 2013). Τέλος, έχει παρατηρηθεί πως στις ημέρες της αποκατάστασης μετά από έναν αγώνα, τα επίπεδα της ανηγμένης γλουταθειόνης (GSH) μειώνονται για διάστημα τουλάχιστον 24 ωρών, ενώ τα επίπεδα της οξειδωμένης (GSSG) αυξάνονται για διάστημα 48 ωρών, με αποτέλεσμα να επηρεάζεται η οξειδοαναγωγική κατάσταση (Fatouros et al., 2010). Παράλληλα, η υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPX), η οποία όπως και η καταλάση (CAT) ανήκουν στον αντιοξειδωτικό μηχανισμό, εμφανίζει αυξημένες τιμές για διάστημα 48 ωρών (Fatouros et al., 2010).

Καθυστερημένος μυϊκός πόνος και μυϊκή βλάβη

Εκτός από την αποτύπωση της μυϊκής βλάβης και της φλεγμονής με βιοχημικούς δείκτες, η μυϊκή βλάβη μπορεί να εξεταστεί και μέσω υποκειμενικών κριτηρίων. Συγκεκριμένα, μετά από έντονη έκκεντρη άσκηση εμφανίζεται το φαινόμενο του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (DOMS). Ο πόνος γίνεται αντιληπτός μετά από συστολή, διάταση, ή ψηλάφηση της γαστέρας και των μυοτενόντιων περιοχών. Μέτα από έκκεντρες συστολές που εκτελούν συμμετέχοντες σε εργαστηριακές μελέτες, παρατηρείται αύξηση της αίσθησης του πόνου, με τις μέγιστες τιμές να εμφανίζονται στις 48 έως 72 ώρες μετά το πέρας της άσκησης (Stagos et al., 2015). Οι μεταβολές του DOMS σχετίζεται με μεταβολές στα επίπεδα της CK και της Mb (Radak et al., 2012). Στο ποδόσφαιρο παρατηρήθηκαν μεταβολές στις προαναφερθείσες μεταβλητές, σε παρόμοιες χρονικές στιγμές τόσο κατά την εξέταση της βάρδισης, όσο και κατά την πραγματοποίηση της άσκησης του ημικαθίσματος, παρατηρήσεις που έγιναν τόσο για το κυρίαρχο όσο και για το μη κυρίαρχο πόδι (Draganidis et al., 2015; Jamurtas et al., 2015). Επιπλέον, λόγω της διάσπασης των γραμμών-Z, της εκροής ενζύμων και του οιδήματος στην τραυματισμένη περιοχή, εμφανίζεται και περιορισμός στο εύρος κίνησης της άρθρωσης (Malm, 2001). Η συμμετοχή σε έναν αγώνα ποδοσφαίρου, έδειξε να επηρεάζει το εύρος της κίνησης του γόνατος για διάστημα 72 ωρών (Ispirlidis et al., 2008).

Δείκτες απόδοσης ποδοσφαίρου και μυϊκή βλάβη

Η εμφάνιση της φλεγμονής και η ανάπτυξη του οξειδωτικού στρες, μετά το πέρας του ποδοσφαιρικού αγώνα, φαίνεται να επηρεάζει την απόδοση των ποδοσφαιριστών, αφού μειώνεται η αναερόβια απόδοση για διάστημα 72 ωρών (Draganidis et al., 2015; Jamurtas et al., 2015). Επιπλέον, από τους σημαντικότερους παράγοντες της απόδοσης είναι η δύναμη. Έχει παρατηρηθεί μείωση της επίδοσης της μέγιστης επανάληψης (1ME) για 72 ώρες μετά τον αγώνα, ενώ αντίστοιχα και η δύναμη τόσο των καμπτήρων όσο και εκτεινόντων μυών του γόνατος, εμφάνισαν μείωση για το ίδιο χρονικό διάστημα (Ascensao et al., 2008; Ispiridis et al., 2008). Επίσης, σε έρευνα που αξιολογήθηκε η ροπή μέσω ισοκίνησης, σε δύο τρόπους συστολής (ομόκεντρα και έκκεντρα), σε δύο διαφορετικές ταχύτητες εκτέλεσης ($60^{\circ}/\text{sec}$ και $180^{\circ}/\text{sec}$), τόσο στην κάμψη όσο και στην έκταση του γόνατος, φάνηκε μείωση της ροπής για 60 ώρες (Draganidis et al., 2015). Επιπλέον, στην ίδια έρευνα αξιολογήθηκε η συμβατική αλλά και η λειτουργική αναλογία, όπου χρησιμοποιούνται ως δείκτες ποσοτικοποίησης της πιθανότητας τραυματισμού και φάνηκε πτώση της αναλογίας για 60 ώρες, τόσο για το κυρίαρχο όσο και για το μη κυρίαρχο πόδι (Draganidis et al., 2015). Ένας δείκτης που εκφράζει την δύναμη και επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου είναι το άλμα. Αναλυτικότερα, έχει βρεθεί πως η ικανότητα κάθετου άλματος χωρίς φόρα, μειώνεται για διάστημα 24 έως 72 ωρών (Fatouros et al., 2010; Ispiridis et al., 2008), ενώ το κάθετο άλμα με τη βοήθεια της αρνητικής μετακίνησης φάνηκε να μειώνεται για διάστημα 24 ωρών (A. S. R. Silva et al., 2008). Τέλος, μείωση της δύναμης παρατηρήθηκε και στους μύες του κορμού για διάστημα 24 ωρών, ενώ εμφανίστηκε και μείωση της μέγιστης ισομετρικής συστολής για μύες όπως οι εκτεινόντες και οι καμπτήρες του ισχίου, οι εκτεινόντες του αστραγάλου, οι στροφείς και οι εκτεινόντες του κορμού (Fransson et al., 2018). Ακόμα, ένας βασικός δείκτης απόδοσης είναι η ταχύτητα, καθώς και η ικανότητα εκτέλεσης επαναλαμβανόμενων σπριντ. Σε δύο έρευνες βρέθηκε αύξηση του χρόνου εκτέλεσης των σπριντ των 20μ. για 72 ώρες (Fatouros et al., 2010; Ispiridis et al., 2008), ενώ σε νεότερη έρευνα παρατηρήθηκε αύξηση του χρόνου εκτέλεσης επαναλαμβανόμενων σπριντ 30μ. για 12 ώρες (Jamurtas et al., 2015).

Μυϊκή βλάβη μετά από δύο & τρεις αγώνες ποδοσφαίρου

Σύμφωνα με τα παραπάνω δεδομένα παρατηρείται, πως μετά από την τέλεση ενός αγώνα, η απόδοση του αθλητή μειώνεται για 72 ώρες, χρονικό διάστημα που απαιτείται για τη διαδικασία επούλωσης της μυϊκής βλάβης, έτσι ώστε ο ποδοσφαιριστής να προπονηθεί ξανά σε υψηλή ένταση, μέσα στον αγωνιστικό μικρόκυκλο και να προετοιμαστεί κατάλληλα για τον επόμενο αγώνα (Ascensao et al., 2008; Fransson et al., 2018; Magalhaes et al., 2010). Ωστόσο, στο σύγχρονο ποδόσφαιρο οι ομάδες συμμετέχουν σε περισσότερες από μία διοργανώσεις, με αποτέλεσμα να αυξάνεται ο αριθμός των αγώνων και ο ποδοσφαιριστής να συμμετέχει σε δύο ή και τρεις αγώνες στον ίδιο αγωνιστικό μικρόκυκλο (Ispirididis et al., 2008). Επιπλέον, δεν υπάρχουν αρκετές έρευνες που να εξετάζουν την επίδραση των επαναλαμβανόμενων αγώνων ποδοσφαίρου σε δείκτες μυϊκής βλάβης, φλεγμονής και απόδοσης.

Όταν στον αγωνιστικό μικρόκυκλο πραγματοποιήθηκαν τρεις αγώνες ποδοσφαίρου, παρατηρήθηκε πως επηρεάστηκαν, όλοι οι προαναφερόμενοι δείκτες μυϊκής βλάβης, φλεγμονής και απόδοσης. Ωστόσο, τα ποσοστά διαφοροποίησης μετά από κάθε αγώνα ήταν διαφορετικά. Αναλυτικά παρατηρήθηκε, πως το υψηλής έντασης τρέξιμο, μειώνεται στο δεύτερο παιχνίδι κατά 7% σε σχέση με το πρώτο, ενώ στο δεύτερο παιχνίδι σε σχέση με το τρίτο εμφανίζεται έλλειμμα 14%, αποδεικνύοντας, πως το δεύτερο παιχνίδι εμφανίζει την μεγαλύτερη πτώση σε σχέση με τα άλλα δύο που διεξάγονται στον ίδιο αγωνιστικό μικρόκυκλο (Mohr et al., 2016). Η ικανότητα εκτέλεσης επαναλαμβανόμενων σπριντ (RSA) μειώθηκε από 2-9% σε όλη την πειραματική διαδικασία, ωστόσο, παρατηρήθηκε μείωση για 48 ώρες μετά τον πρώτο αγώνα, για 72 ώρες μετά τον δεύτερο αγώνα και 72 ώρες μετά τον τρίτο, με την μεγαλύτερη μείωση του χρόνου να εμφανίζεται στις 48 ώρες μετά τον δεύτερο αγώνα. Παρόμοια δεδομένα εμφανίστηκαν και στο δείκτη DOMS, με την μεγαλύτερη αίσθηση πόνου να είναι στους καμπήρες του γόνατος του κυρίαρχου ποδιού. Όσον αφορά το εύρος κίνησης της άρθρωσης του γόνατος υπήρξε 5-7% μείωση για 24 ώρες μετά από κάθε αγώνα, ενώ μείωση παρατηρήθηκε και στις 48 ώρες μόνο μετά τον δεύτερο και τον τρίτο αγώνα. Η CK εμφάνισε τις υψηλότερες τιμές στις 48 ώρες μετά από κάθε παιχνίδι, με την υψηλότερη να είναι μετά το δεύτερο ($1252 \pm 130 \text{ U L}^{-1}$). Η CRP ήταν αυξημένη αμέσως μετά και για 24 ώρες μετά το πρώτο παιχνίδι, αμέσως μετά και για 48 ώρες μετά το δεύτερο παιχνίδι,

αμέσως μετά και για 24 ώρες μετά το τρίτο παιχνίδι. Τα λευκοκύτταρα ήταν αυξημένα αμέσως μετά και για 24 ώρες μετά από κάθε παιχνίδι. Η τεστοστερόνη παρέμεινε σταθερή, ενώ η κορτιζόλη αυξήθηκε αμέσως μετά τα παιχνίδια και μόνο μετά το δεύτερο παιχνίδι έμεινε αυξημένη για 24 ώρες. Όσον αφορά τους δείκτες οξειδωτικού στρες, τα TBARS ήταν αυξημένα σε όλη τη διάρκεια του μικρόκυκλου, ενώ επανήλθαν μόνο την τέταρτη μέρα μετά τον δεύτερο αγώνα. Τα ίδια δεδομένα παρατηρήθηκαν και στα PC όπου ήταν αυξημένα σε όλη τη διάρκεια του μικρόκυκλου, ενώ επανήλθαν μόνο την τέταρτη μέρα μετά τον δεύτερο αγώνα και την τρίτη ημέρα μετά τον τρίτο αγώνα. Η GSH μειώθηκε αμέσως μετά τα παιχνίδια για 48 ώρες, ενώ μόνο μετά το δεύτερο παιχνίδι είχε μείωση για 72 ώρες. Η GSSG εμφάνισε αύξηση για 48 ώρες μετά από κάθε παιχνίδι. Η TAC ήταν αυξημένη σε όλη τη διάρκεια του μικρόκυκλου, ενώ επανήλθε μόνο την τέταρτη μέρα μετά τον δεύτερο αγώνα. Τέλος η CAT αυξήθηκε μετά από κάθε παιχνίδι ενώ είχε επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα στις 24 ώρες (Mohr et al., 2016).

Από τα παραπάνω προκύπτει το συμπέρασμα, πως το δεύτερο παιχνίδι οδηγεί σε μεγαλύτερη μείωση της ικανότητας εκτέλεσης σπριντ και του εύρους κίνησης, ενώ επιπλέον οδηγεί σε αύξηση της αίσθησης καθυστερημένου μυϊκού πόνου. Το ίδιο εμφανίζεται και στους δείκτες μυϊκής βλάβης και φλεγμονής, όπως και στους δείκτες του οξειδωτικού στρες.

Πίνακας 2. Χρονική διάρκεια ερευνών ποδοσφαίρου, δείκτες μυϊκής βλάβης, φλεγμονής, οξειδωτικού στρες και απόδοσης.

Ερευνητικές μελέτες	GPS καταγραφή	Διάρκεια	Δείκτες (ορμονών-αιματολογικοί)	Δείκτες Μυϊκής βλάβης	Δείκτες (Φλεγμονής-Οξειδωτικού στρες)	Μυϊκός Πόνος	Δείκτες απόδοσης
Ispirlidis et al., 2008	-----	144 ωρ. (6 χρονικές στιγμές)	Cortisol: ↑αμέσως μετά Testosterone: Σταθ.	KJRM: ↑72ωρ. CK: ↑96ωρ. LDH: ↑72ωρ.	Leukocyte: ↑24ωρ. UA: ↑96ωρ. TBARS: ↑48ωρ. PC: ↑96ωρ. IL-1b: ↑ αμέσως μετά IL-6: ↑ αμέσως μετά	DOMS: ↑72ωρ.	VJ: ↓ για 72ωρ. 1RM: ↓ για 72ωρ. SA (20m): ↑ για 72ωρ.
Fatouros et al., 2010	-----	72h (5 χρονικές στιγμές)	-----	CK: ↑72ωρ.	Leukocyte: ↑48ωρ. CAT: ↑24ωρ. UA: ↑72ωρ. MDA: ↑48ωρ. PC: ↑72ωρ. GSH: ↓24ωρ. GSSG: ↑48ωρ. GSH/GSSG: ↑48ωρ. TAC: ↑48ωρ. GPX: ↑48ωρ.	DOMS: ↑72ωρ.	SA (20min): ↑72ωρ. VJ: ↓24ωρ.
Thorpe et al., 2012	v	Πριν & αμέσως μετά τον αγώνα	Cortisol: Σταθ. Testosterone: ↑αμέσως μετά T/C: Σταθ.	Mb: ↑ αμέσως μετά CK: ↑ αμέσως μετά	IgA: Σταθ. IgG: Σταθ. IgM: Σταθ.	-----	-----

Silva et al., 2013	-----	72 ωρ. (4 χρονικές στιγμές)	Testosterone: Σταθ. Cortisol: ↑48ωρ. T/C: ↓48ωρ.	Mb: ↑24ωρ. CK: ↑48ωρ.	CRP: ↑24ωρ. TAS: ↑48ωρ. UA: Σταθ. SOD: ↑48ωρ. GPX: ↑24ωρ. MDA: ↑48ωρ.	-----	CMJ: ↓24ωρ. COD: Σταθ. H/Q ND torque: ↑24ωρ. H/Q D torque: Σταθ. KF ND: Σταθ. KF D: Σταθ. KE ND: Σταθ. KE D: Σταθ. SA (5m): Σταθ. SA(30m): Σταθ.
Souglis et al., 2013	-----	48 ωρ. (4 χρονικές στιγμές)	-----	CK: ↑48ωρ.	IL-6: ↑αμέσως μετά TNF-a: ↑24ωρ. CRP: ↑24ωρ.	-----	-----
Jamurtas et al., 2015	v	60 ωρ. (5 χρονικές στιγμές)	RBC: Σταθ. HGB: Σταθ. MCV: Σταθ. MCH: Σταθ. MCHC: Σταθ. RDW-CV: Σταθ. RDW-SD: Στάθ IRON: ↓2ωρ. Fer: Σταθ. TS: Σταθ. TIBC: ↑36ωρ. & ↑60ωρ.	CK: ↑60ωρ.	-----	DOMS: ↑60ωρ.	RSA: ↑12ωρ.

								60⁰/sec. KEcon, Kfcon: ↓60ωρ.
								60⁰/sec. KEecc, KFecc: ↓60ωρ.
								60⁰/sec. KFecc/KEcon: ↓60ωρ.
								60⁰/sec. KFcon/KEcon: ↓60ωρ.
Draganidis et al., 2015	v	60 ωρ. (5 χρονικές στιγμές)	-----	CK: ↑60ωρ.	WBC: ↑12ωρ.	DOMS-D: ↑60ωρ. DOMS-ND: ↑60ωρ.		180⁰/sec.KFecc/KEcon: ↓60ωρ.
								180⁰/sec. KFcon/KEcon: ↓60ωρ.
								180⁰/sec.KFecc/KEcon: ↓60ωρ.
								180⁰/sec.KFcon/KEcon: ↓60ωρ.
Fransson et al., 2018	v	48 ωρ. (3 χρονικές στιγμές)	-----	CK: ↑48ωρ. Mb: ↑24ωρ.	CRP: Σταθ.	-----		MVC: ↓αμέσως μετά Trunk muscles: ↓24ωρ.
Ascensao et al., 2018	v	72 ωρ. (5 χρονικές στιγμές)	-----	CK: ↑72ωρ. Mb: ↑30λεπ.	MDA: ↑72ωρ. TAS: ↑30λεπ. UA: ↑72ωρ. Leukocytes: ↑30λεπ. Neutrophils: ↑30λεπ.	DOMS: ↑48ωρ.		SA: ↑72ωρ. KE: ↓72ωρ. KF: ↓72ωρ.

T/C, τεστοστερόνη/ κορτιζόλη; RBC, ερυθρά αιμοσφαίρια; HGB, αιμοσφαιρίνη; Fer, φερριτίνη; CK, κρεατινική κινάση; LDH, γαλακτική αφυδρογονάση; Mb, μυοσφαιρίνη; KJRM: εύρος κίνησης της άρθρωσης του γόνατος; UA, ουρικό οξύ; TBARS, θειοβαρβιτουρικό οξύ; PC, πρωτεϊνικά καρβονύλια; IL-6, ιντερλευκίνη-6; IL-1b, ιντερλευκίνη1-β; WBC, λευκά αιμοσφαίρια;

CRP, C-αντιδρώσα πρωτεΐνη; TAS, αντιοξειδωτική κατάσταση; TAC, ολική αντιοξειδωτική ικανότητα; MDA, μηλονική διαλδεύδη; TNF-α, παράγοντας νέκρωσης όγκων-α; DOMS, καθυστερημένος μυϊκός πόνος, CAT, καταλάση; SOD, δισμουτάση σουπεροξειδίου; GPX, γλουταθειόνη της υπεροξειδάσης; GSH, ανηγμένη γλουταθειόνη; GSSG, οξειδωμένη γλουταθειόνη; MVC, μέγιστη ισομετρική δύναμη; SA, ικανότητα σε σπριντ; SA (5m), ικανότητα σε σπριντ 5 μέτρων; SA (30m), ικανότητα σε σπριντ 30 μέτρων; KE, εκτείνοντες γόνατος; KF, καμπτήρες γόνατος; ND, μη κυρίαρχο μέλος; D, κυρίαρχο μέλος; ecc, έκκεντρα, con, ομόκεντρα; CMJ, άλμα με υποχωρητική φάση; COD, ικανότητα αλλαγών κατεύθυνσης; VJ, κάθετο άλμα; RM, μέγιστη επανάληψη; RSA, επαναλαμβανόμενη ικανότητα σπριντ; H, οπίσθιοι μηριαίοι; Q, πρόσθιοι μηριαίοι; MCV, μέσος όγκος ερυθρών αιμοσφαιρίων; MCH, μέση περιεκτικότητα αιμοσφαιρίνης; MCHC, μέση πυκνότητα αιμοσφαιρίνης; RDW-CV, εύρος κατανομής μεγέθους ερυθρών αιμοσφαιρίων; RDW-SD, εύρος κατανομής μεγέθους ερυθρών αιμοσφαιρίων; TIBC, ικανότητα δέσμευσης σιδήρου; TS, κορεσμός τρανσφερίνης; Trunk muscles, μύες κορμού.

Πρωτεΐνη και αμινοξέα

Η πρωτεΐνη χαρακτηρίζεται ως ένα δομικό και λειτουργικό συστατικό των ιστών, της κυτταρικής μεμβράνης, του αίματος, των ορμονών των ενζύμων και του γενετικού υλικού (Tui, 1945). Βρίσκεται σε κάθε κύτταρο και είναι απαραίτητη για ζωικές λειτουργίες όπως, η μεταφορά οξυγόνου, οι μεταβολικές διαδικασίες του οργανισμού καθώς και η οικοδόμηση και η επισκευή των ιστών (Witard et al., 2011). Οι πρωτεΐνες κατασκευάζονται από άτομα άνθρακα (C), υδρογόνου (H), οξυγόνου (O) και αζώτου (N), ενώ μερικές περιλαμβάνουν και άτομα θείου (S), και μέσω της σύνθεσης των ατόμων κατασκευάζονται τα αμινοξέα που είναι συστατικά μέρη της πρωτεΐνης (Areta et al., 2013). Υπάρχουν πάνω από 300 αμινοξέα, ωστόσο 20 αμινοξέα χρησιμοποιούνται για την σύσταση νέων πρωτεϊνών στο ανθρώπινο σώμα, εκ των οποίων, τα οκτώ πρέπει να καταναλωθούν μέσω διατροφικών πηγών και χαρακτηρίζονται ως απαραίτητα αμινοξέα (Lemon, Berardi, & Noreen, 2002). Τέσσερα από τα 20 χαρακτηρίζονται ως μερικώς απαραίτητα, ενώ τα υπόλοιπα οκτώ συντίθενται μέσω μεταβολικών μονοπατιών. Επιπλέον, υπάρχει αμινοξύ (κυστεΐνη), το οποίο συντίθενται από πρόδρομα αμινοξέα και εμφανίζεται η πιθανότητα εξάντλησης των αποθεμάτων, σε περίπτωση που η πρόδρομος ουσία είναι ελλιπής (Garavelli, 2003).

Υπάρχουν τρόφιμα τα οποία περιέχουν όλα τα απαραίτητα αμινοξέα σε επαρκείς για τον ανθρώπινο οργανισμό ποσότητες. Χαρακτηρίζονται πλήρεις πρωτεΐνες και τέτοιες είναι το κρέας, το ψάρι, το αυγό και τα γαλακτοκομικά προϊόντα, ενώ υπάρχουν και οι φυτικές πρωτεΐνες, οι οποίες δεν περιέχουν ένα ή και περισσότερα απαραίτητα αμινοξέα και χαρακτηρίζονται ως ατελείς (Craig & Mangels, 2009). Η συμπληρωματική λήψη, μπορεί να γίνει με την κατανάλωση πρωτεΐνης σε μορφή σκόνης (Tipton, 2008). Οι πρωτεϊνικές πηγές στις οποίες βασίζονται τα διατροφικά συμπληρώματα είναι το γάλα, ο ορός γάλακτος, η καζεΐνη, το αυγό και η σόγια (Campbell et al., 2007). Ωστόσο, οι διαφορετικές πηγές πρωτεϊνών και η απορρόφηση αυτών κατά την διαδικασία της πέψης, καθορίζουν την βιοδιαθεσιμότητα των πρωτεϊνών στον οργανισμό (Luiking et al., 2005), με τον ορό γάλακτος και την καζεΐνη να φαίνεται πως επιφέρουν καλύτερο αναβολικό ερέθισμα από την σόγια (Jager et al., 2017). Χαρακτηριστικό επίσης είναι, πως η χρονική στιγμή λήψη της

πρωτεΐνης, καθώς και η μορφή άσκησης που έχει προηγηθεί ή θα ακολουθήσει της λήψης, μπορεί να καθορίσει την βιοδιαθεσιμότητα πρωτεϊνών στον οργανισμό (Areta et al., 2013). Τέλος, ένα βασικό στοιχείο το οποίο απαιτεί προσδιορισμό στη λήψη των συμπληρωμάτων πρωτεΐνης, είναι η συνιστώμενη δόση ή δόσεις κατά την διάρκεια της ημέρας με σκοπό να επέλθει το μέγιστο αναβολικό ερέθισμα (Moore et al., 2009). Οι δύο πιο χρησιμοποιημένες πρωτεΐνες που λαμβάνονται μέσω συμπληρώματος είναι, ο ορός γάλακτος και η καζεΐνη (Campbell et al., 2007), οι οποίες διαφοροποιούνται ως προς την ταχύτητα απορρόφησης και ως προς την διάρκεια αύξησης των αμινοξέων στο πλάσμα. Αναλυτικά, έχει βρεθεί πως ο ορός γάλακτος παρέχει μια απότομη και ταχεία αύξηση των αμινοξέων στο πλάσμα μετά την χορήγηση, ενώ η καζεΐνη προκαλεί μέτρια και παρατεταμένη αύξηση των αμινοξέων η οποία μπορεί να διαρκέσει έως επτά ώρες μετά την χορήγηση του συμπληρώματος (Boirie et al., 1997).

Έχει βρεθεί, λαμβάνοντας υπόψη τον μεταβολισμό των πρωτεϊνών και την απώλεια αζώτου από βιολογικές λειτουργίες του οργανισμού, πως σε υγιείς ενήλικες, η ημερήσια κατανάλωση πρωτεΐνης αντιστοιχεί σε 0.8 γρ./κλ. σωματικού βάρους (Campbell et al., 2007). Όμως, ένας σημαντικός παράγοντας που πρέπει να εξετάζεται στην κατανάλωση πρωτεΐνης, είναι η καθημερινή δραστηριότητα και η άσκηση, η οποία αλλάζει την οξειδωση πρωτεϊνών/αμινοξέων (Lemon et al., 2002). Τέλος, βασικό κριτήριο που προσδιορίζεται μέσω της άσκησης, είναι το είδος και η ένταση αυτής, καθώς επίσης και οι συνθήκες καταβολισμού που θα ακολουθήσουν (Lemon, 1994). Επομένως, η ποσότητα πρωτεϊνών που θα καταναλωθεί, θα πρέπει να είναι αυτή που θα επιφέρει ισοζύγιο αζώτου και θα δημιουργεί συνθήκες για μυϊκή αποκατάσταση (Cooke et al., 2010). Έχει παρατηρηθεί, πως σε αθλήματα αντοχής η συνιστώμενη πρωτεϊνική λήψη κυμαίνεται από 1.0 μέχρι 1.6 γρ./κλ. σωματικού βάρους, ενώ, σε αθλήματα που κυρίαρχο στοιχείο είναι η δύναμη, η συνιστώμενη πρωτεϊνική λήψη κυμαίνεται από 1.6 έως 2.0 γρ./κλ. σωματικού βάρους (Campbell et al., 2007; Jager et al., 2017). Σε αθλήματα διαλλεματικού τύπου, όπως είναι το ποδόσφαιρο, συνιστάται βάση των μέχρι και σήμερα αναφορών, η πρωτεϊνική λήψη να κυμαίνεται από 1.4 - 1.7 γρ./κλ. σωματικού βάρους (Campbell et al., 2007; Jager et al., 2017; Lemon, 1994; Maughan & Shirreffs, 2007).

Σημαντικός παράγοντας στην συμπληρωματική λήψη πρωτεΐνης είναι, εκτός από την συνολική ημερήσια ποσότητα, η μορφή με την οποία θα δοθεί προκειμένου να

επιτευχθεί ο μέγιστος μεταβολικός ρυθμός και η μέγιστη δυνατή απορρόφηση για ισορροπία αζώτου (Moore et al., 2012). Σε παλαιότερη έρευνα, εξετάστηκε η συμπληρωματική λήψη πρωτεΐνης ορού γάλακτος με τρεις διαφορετικούς τρόπους. Συγκεκριμένα, οι συμμετέχοντες, μετά από προπόνηση δύναμης, κατανάλωσαν 80 γρ. συμπληρώματος με τη μορφή «Pulse» (σφυγμοί, 8 λήψεις των 10 γραμμαρίων/90 λεπτά), τη μορφή «Intermediate» (ενδιάμεση, 4 λήψεις των 20 γραμμαρίων/3 ώρες) και τέλος τη μορφή «Bolus» (μεγάλη δόση, 2 λήψεις των 40 γραμμαρίων/6 ώρες) και εξετάστηκαν παράγοντες αναβολισμού και ισορροπίας αζώτου για 12 ώρες μετά την ολοκλήρωση της άσκησης. Από τη σύγκριση των τριών τρόπων κατανάλωσης πρωτεΐνης, διαπιστώθηκε πως η intermediate μέθοδος ήταν αποτελεσματικότερη όσον αφορά την ισορροπία αζώτου, δημιουργώντας ταυτόχρονα αναβολικό περιβάλλον (Moore et al., 2012). Επίσης, βασικός παράγοντας που επηρεάζει την συμπληρωματική λήψη της πρωτεΐνης, είναι το χρονικό εύρος κατανάλωσης του συμπληρώματος. Αναλυτικά, έχουν διεξαχθεί έρευνες, που εξέτασαν την επίδραση της συμπληρωματικής λήψης, κατά τη διάρκεια της άσκησης χωρίς να επηρεαστούν δείκτες απόδοσης ή αποκατάστασης (Hansen et al., 2016), αμέσως μετά το ασκησιογενές ερέθισμα (Kammer et al., 2009) ή μελέτες που αφορούσαν λίγες ώρες μετά την διεξαγωγή της άσκησης (Luiking et al., 2005), δείχνοντας πως το αποτελεσματικότερο χρονικό όριο συμπληρωματικής λήψης είναι μετά την διεξαγωγή της προπόνησης (Biolo et al., 1997). Επιπλέον, το παράθυρο λήψης φαίνεται να ολοκληρώνεται στις τέσσερις έως έξι ώρες μετά την άσκηση (Moore et al., 2009). Ωστόσο, η ευαισθησία για πρωτεϊνοσύνθεση φαίνεται ότι επεκτείνεται για μεγαλύτερο διάστημα μετά από άσκηση με αντιστάσεις, δημιουργώντας έτσι μεγαλύτερο χρονικό εύρος κατανάλωσης συμπληρώματος πρωτεΐνης (Burd et al., 2011). Σε πρόσφατη μελέτη, μεμονωμένο ασκησιογενές ερέθισμα με αντιστάσεις, αποδείχθηκε πως επηρεάζει το χρονικό όριο πρωτεϊνοσύνθεσης για 12 ώρες, ενώ και πάλι, η χορήγηση επαναλαμβανόμενων δόσεων των 20 γραμμαρίων, προκάλεσε τον ανώτερο ρυθμό πρωτεϊνοσύνθεσης (Areta et al., 2013).

Η άσκηση μπορεί να επιφέρει πολλαπλές προσαρμογές στον μυϊκό ιστό, επηρεάζοντας την περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες, τη συγκέντρωση ορμονών και την κατανάλωση θρεπτικών ουσιών (Tipton, 2008). Συγκεκριμένα, επιφέρει διάσπαση πρωτεϊνών, αυξάνει τα επίπεδα καταβολισμού και επιφέρει αρνητικό ισοζύγιο αζώτου (Kammer et al., 2009). Επίσης, η ασυνήθιστη άσκηση και κυρίως η άσκηση που

περιέχει έκκεντρες συστολές, προκαλώντας μυϊκή βλάβη, οδηγεί σε έντονη διαταραχή μεταξύ της σύνθεσης και της αποδόμησης των πρωτεϊνών, οδηγώντας σε καταβολικές συνθήκες και πρωτεόλυση (Cooke et al., 2010). Όμως, η τόνωση της πρωτεϊνικής σύνθεσης και η ελαχιστοποίηση της διάσπασης των πρωτεϊνών είναι σημαντική όσον αφορά την αποκατάσταση της μυϊκής βλάβης, του πολλαπλασιασμού των δορυφόρων κυττάρων και της ανασύνθεσης του μυός (West, Abou Sawan, Mazzulla, Williamson, & Moore, 2017). Έχει αποδειχτεί, πως μετά από έκκεντρες συστολές, για την επούλωση του μυός, απαιτείται η ενεργοποίηση των δορυφόρων κυττάρων και των μεταγραφικών του παραγόντων (Proske & Morgan, 2001). Επιπλέον, έχει βρεθεί πως, η δράση των δορυφόρων κυττάρων ξεκινά στις 24 έως 72 ώρες μετά την ολοκλήρωση του ασκησιογενούς ερεθίσματος και η λειτουργία του μπορεί να παραμείνει ενεργή για διάστημα επτά έως οκτώ ημέρες (Farup et al., 2014; Proske & Allen, 2005). Η συμπληρωματική λήψη ορού γάλακτος, μετά από 150 μέγιστες έκκεντρες συστολές, φάνηκε πως επιδρά με θετικό τρόπο στην επιτάχυνση της δράσης των δορυφόρων κυττάρων (Farup et al., 2014). Επίσης, ένα πρωτεϊνικό συμπλήρωμα ορού γάλακτος, μπορεί να επιδράσει στην ενεργοποίηση ενζύμων και μονοπατιών (Akt, mTOR και rps6) που σχετίζονται με πρωτεϊνοσύνθεση (Ivy et al., 2008). Επιπλέον, ο παράγοντας mTOR, που διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην διαδικασία της πρωτεϊνοσύνθεσης, έχει φανεί πως επηρεάζεται θετικά από πρωτεϊνικό συμπλήρωμα που περιέχει 80% καζεΐνη και 20% ορό γάλακτος (P. C. Lollo et al., 2011). Από τα παραπάνω αποδεικνύεται πως, η χορήγηση πρωτεΐνης μπορεί να επιδράσει θετικά σε δείκτες πρωτεϊνοσύνθεσης μετά από έκκεντρου τύπου ερεθίσματα.

Η συμπληρωματική λήψη πρωτεϊνών μετά από έκκεντρες συστολές φαίνεται πως επιδρά σε δείκτες βιοχημικούς, οξειδωτικού στρες και απόδοσης (Cruzat, Krause, & Newsholme, 2014; Nosaka, Sacco, & Mawatari, 2006). Συγκεκριμένα μετά από προπόνηση δύναμης και κατανάλωση αμινοξέων, προκλήθηκε περιορισμός της αύξησης της CK, της Mb άλλα και της αίσθησης καθυστερημένου μυϊκού πόνου (Nosaka et al., 2006). Επίσης, μετά από προπόνηση αντοχής μέτριας έντασης και συμπληρωματικής λήψης αμινοξέων, διαπιστώθηκε περιορισμένη αύξηση της CK στις τέσσερις, τις 24 και τις 48 ώρες μετά την άσκηση, ενώ περιορισμένη ήταν και η αύξηση των συγκεντρώσεων της LDH, στις τέσσερις ώρες μετά την άσκηση. Παράλληλα, εμφανίστηκε μικρότερη αίσθηση καθυστερημένου μυϊκού πόνου σε

σχέση με το εικονικό συμπλήρωμα (Greer et al., 2007). Τέλος, μετά από κατηφορικό τρέξιμο και κατανάλωση πρωτεΐνης παρατηρήθηκε περιορισμός της αύξησης της IL-6 και της CRP, αποδεικνύοντας πως η πρωτεΐνη συμπληρώματος μπορεί να περιορίσει τις αρνητικές επιδράσεις της έκκεντρης άσκησης (Xia et al., 2018). Σε πρόσφατη έρευνα, μετά από προπόνηση δύναμης με ασκήσεις αντιστάσεων σε πολλές μυϊκές ομάδες και χορήγηση πρωτεϊνικού συμπληρώματος, διαπιστώθηκε πως δείκτες απόδοσης όπως η δύναμη και το άλμα βελτιώθηκαν, ειδικά 24 ώρες μετά την ολοκλήρωση της προπόνησης (West et al., 2017), επιπλέον, σε παλαιότερη έρευνα, μετά από έκκεντρες συσπάσεις σε μηχανήματα αντιστάσεων των κάτω άκρων, εμφανίστηκε ταχύτερη βελτίωση της ισομετρικής δύναμης των εκτεινόντων τρεις και επτά ημέρες μετά την άσκηση (Cooke et al., 2010).

Πρωτεΐνη, ποδόσφαιρο και φλεγμονή

Έχει ήδη αναφερθεί, πως ένας αγώνας ποδοσφαίρου είναι ικανός να προκαλέσει μυϊκή βλάβη, να ενεργοποιήσει το ανοσοποιητικό σύστημα και να επηρεάσει πολλούς δείκτες απόδοσης, για χρονικό διάστημα που αντιστοιχεί στις 72 ώρες (Fatouros et al., 2010; Jamurtas et al., 2015). Επιπλέον, μετά την ολοκλήρωση του ποδοσφαιρικού αγώνα, εμφανίζεται αλλαγή στην οξειδοαναγωγική κατάσταση, με αύξηση των επιπέδων των δεικτών οξειδωτικού στρες και μείωση της GSH (Mohr et al., 2016). Ωστόσο, οι έρευνες που εξετάζουν την φλεγμονώδη αντίδραση του οργανισμού μετά από έναν ή και περισσότερους αγώνες ποδοσφαίρου, σε συνδυασμό με την συμπληρωματική λήψη πρωτεΐνης, είναι περιορισμένες (πίνακας 3.). Έτσι, φαίνεται να υπάρχει ασάφεια όσον αφορά την επίδραση ενός πρωτεϊνικού συμπληρώματος (είδος, ποσότητα, χρονική διάρκεια λήψης), σε δείκτες μυϊκής βλάβης και απόδοσης. Συγκεκριμένα, σε παλαιότερη έρευνα, συγκρίθηκε η επίδραση του γάλακτος και του συμπληρώματος υδατανθράκων (CHO), σε ένα ποδοσφαιρικό μικρόκυκλο, στον οποίο οι ποδοσφαιριστές εκτελούσαν μόνο προπόνηση αυξανόμενης έντασης ανά ημέρα και φάνηκε πως δεν υπήρχε διαφορά σε δείκτες όπως η Mb, η ισομετρική δύναμη, το κάθετο άλμα και ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος, ενώ, με το σοκολατούχο γάλα φάνηκε να περιορίζεται η αύξηση των επιπέδων της CK (Gilson et al., 2010). Είναι σημαντικό να αναφερθεί, πως η κατανάλωση υδατανθράκων χωρίς την ταυτόχρονη κατανάλωση αμινοξέων δεν επιταχύνει την διαδικασία επούλωσης

της μυϊκής βλάβης. Έχει αποδειχθεί, πως με κατανάλωση συμπληρώματος πρωτεΐνης σε συνδυασμό με CHO, 48 ώρες μετά από άσκηση που προκαλεί μυϊκή βλάβη, η μέγιστη ροπή για το κυρίαρχο κάτω άκρο, ήταν αυξημένη σε σχέση με την ομάδα που κατανάλωσε μόνο CHO (Cockburn et al., 2008).

Σε λίγες έρευνες χρησιμοποιήθηκε ως πρωτόκολλο επιβάρυνσης, ένας ποδοσφαιρικός αγώνας, με τις περισσότερες να χρησιμοποιούν τεστ προσομοίωσης. Συγκεκριμένα, σε προηγούμενη μελέτη χρησιμοποιήθηκε το Loughborough τεστ (90 λεπτά τροποποιημένου τεστ διαλλειματικού τύπου), το οποίο προσομοίωσε ποδοσφαιρικές συνθήκες (Highton, Twist, Lamb, & Nicholas, 2013). Αναλυτικά, ποδοσφαιριστές πανεπιστημίου, κατανάλωσαν ένα συμπλήρωμα πρωτεΐνης (2% ορού γάλακτος) και υδατάνθρακα (6%) το οποίο και συγκρίθηκε με ένα συμπλήρωμα υδατανθράκων (8%). Το συμπλήρωμα χορηγούνταν κάθε 15 λεπτά κατά τη διάρκεια του τεστ και παράλληλα μέσω μονάδων GPS πραγματοποιούνταν καταγραφή των κινητικών δραστηριοτήτων. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων, παρατηρήθηκε πως το συμπλήρωμα πρωτεΐνης και υδατάνθρακα, καθυστέρησε την πτώση της διανυόμενης απόστασης και της μέγιστης ταχύτητας στα τελευταία 15 λεπτά του τεστ προσομοίωσης. Η επίδραση της πρωτεΐνης σε δείκτες απόδοσης δεν εμφανίστηκε σε δύο έρευνες (Arent, Pellegrino, Williams, Difabio, & Greenwood, 2010; Gilson et al., 2010). Συγκεκριμένα, κατά την σύγκριση της επίδρασης πρωτεϊνικού σκευάσματος με εικονικού σκευάσματος ίσης απόδοσης ενέργειας, για χρονικό διάστημα 20 ημερών, δεν εμφανίστηκε καμία διαφορά στην VO_{2max} μεταξύ των δύο συνθηκών (Arent et al., 2010). Επιπλέον σε μελέτη, της οποίας το ασκησιογενές ερέθισμα ήταν ένας ποδοσφαιρικός αγώνας, χορηγήθηκε σε μία δόση, σοκολατούχο γάλα που περιείχε 28 γραμμάρια πρωτεΐνης. Από τις μετρήσεις απόδοσης αποδείχτηκε πως, τόσο το γάλα, όσο και το εικονικό σκεύασμα, δεν επηρέασαν σημαντικά τις αλλαγές κατεύθυνσης (T-drill), το κάθετο άλμα, και την ισομετρική δύναμη των εκτεινόντων (Gilson et al., 2010). Επίσης, διεξήχθη έρευνα σε ημι-επαγγελματίες ποδοσφαιριστές με σκοπό να συγκριθεί, η επίδραση του μερικώς αποβουτυρωμένου γάλακτος, που περιείχε ορό γάλακτος και καζεΐνη, με την απλή κατανάλωση νερού, μετά από πρωτόκολλο έκκεντρων συστολών (Cockburn, Bell, & Stevenson, 2013). Αναλυτικά, διαπιστώθηκε πως κατά την διάρκεια της αποκατάστασης, δείκτες όπως το άλμα με υποχωρητική φάση και η δύναμη, είχαν την ίδια αντίδραση και στις δύο συνθήκες, ενώ εμφανίστηκε μια τάση ταχύτερης αποκατάστασης στη συνθήκη με την χορήγηση

πρωτεΐνης για δείκτες όπως η ταχύτητα, η ικανότητα αλλαγής κατεύθυνσης και η τεχνική ελέγχου της μπάλας σε σχέση με την κατανάλωση νερού (Cockburn et al., 2013). Τέλος, σε έρευνες που χρησιμοποίησαν το ίδιο συμπλήρωμα, το οποίο περιείχε 29 γραμμάρια ορού γάλακτος, και συγκρίθηκε με εικονικό συμπλήρωμα, φάνηκε πως μετά από 90 λεπτά διαλλειματικό τρέξιμο, δεν παρατηρήθηκε διαφορά μεταξύ των τριών συνθηκών στον συνολικό χρόνο των σπριντ, αλλά ούτε και στο σπριντ των 15 μέτρων (Naclerio, Larumbe-Zabala, Cooper, Allgrove, & Earnest, 2015; Naclerio, Larumbe-Zabala, Cooper, Jimenez, & Goss-Sampson, 2014). Σημαντικό είναι να αναφερθεί, πως πολλές μελέτες χρησιμοποίησαν προσομοιώσεις ποδοσφαιρικού αγώνα, ενώ και η χορήγηση ήταν μίας δόσης ή η συμπληρωματική λήψη πραγματοποιήθηκε για λίγες ώρες μετά την ολοκλήρωση της άσκησης (Arent et al., 2010; Betts, Toone, Stokes, & Thompson, 2009; Naclerio et al., 2015).

Σε προηγούμενη έρευνα, στην οποία πραγματοποιήθηκε προσομοίωση ποδοσφαιρικού αγώνα, οι συμμετέχοντες κατανάλωσαν συμπλήρωμα, που περιείχε 8 γραμμάρια πρωτεΐνης και 26 γραμμάρια CHO. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων, εμφάνισε στατιστικά σημαντική διαφορά στις 24 και στις 48 ώρες μετά την άσκηση, στη συγκέντρωση της CK, μεταξύ της πειραματική ομάδας και της ομάδας ελέγχου (Gunnarsson et al., 2013). Αποτέλεσμα που συμφωνεί και με άλλες μελέτες, οι οποίες έδειξαν, πως η συμπληρωματική λήψη πρωτεΐνης επηρεάζει δείκτες μυϊκής βλάβης, προκαλώντας περιορισμό στην αύξηση της CK (Arent et al., 2010; Gilson et al., 2010; Naclerio et al., 2015), αλλά και στην Mb (Naclerio et al., 2014). Υπήρξαν ερευνητικές μελέτες, στις οποίες δεν παρατηρήθηκε στατιστική διαφορά μεταξύ των ομάδων ελέγχου και των ομάδων που τους χορηγήθηκε συμπλήρωμα πρωτεΐνης, όσον αφορά τους δείκτες μυϊκής βλάβης (Betts et al., 2009; Cockburn et al., 2013; Naclerio et al., 2014). Σε έρευνα μεγαλύτερης διάρκειας, παρατηρήθηκε πως μετά από 12 εβδομάδες κατανάλωσης ορού γάλακτος, δείκτες όπως η CK και η LDH δεν αυξήθηκαν σημαντικά στην διάρκεια των τριών μηνών, ενώ παράλληλα, παρουσιάστηκε από τον σωματομετρικό έλεγχο, αύξηση της μυϊκής μάζας των ποδοσφαιριστών (P. C. B. Lollo et al., 2014).

Τέλος, δείκτες απόδοσης άλλα και η αίσθηση καθυστερημένου μυϊκού πόνου, εξετάστηκαν μετά από ποδοσφαιρικό αγώνα (Abbott, Brett, Cockburn, & Clifford, 2018). Αναλυτικά, σε ερευνητική μελέτη, οι ποδοσφαιριστές, κατανάλωσαν 30 λεπτά πριν την κατάκλιση και αφού είχαν συμμετάσχει σε έναν αγώνα, 40 γραμμάρια

καζεΐνης ή εικονικό συμπλήρωμα ίσης ενέργειας, ενώ 12, 36 και 60 ώρες μετά τον αγώνα αξιολογήθηκαν, το κάθετο άλμα με υποχωρητική φάση, ο υποκειμενικός δείκτης DOMS και ο δείκτης αντίστασης στη δύναμη. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων διαπιστώθηκε πως, στη συνθήκη με την κατανάλωση καζεΐνης, οι συμμετέχοντες στο άλμα είχαν καλύτερη επίδοση στις 12 και 36 ώρες, ενώ στις 60 ώρες δεν υπήρξε διαφορά με την συνθήκη PLA. Τα ίδια αποτελέσματα διαπιστώθηκαν και για τον παράγοντα της δύναμης, ενώ στον δείκτη DOMS, διαφορά υπήρξε μόνο στο χρονικό διάστημα των 12 ωρών. (Abbott et al., 2018). Στις υπόλοιπες έρευνες που χρησιμοποίησαν τον δείκτη DOMS, δεν παρατηρήθηκε διαφορά μεταξύ των πειραματικών ομάδων και των ομάδων ελέγχου (Betts et al., 2009; Cockburn et al., 2013; Gilson et al., 2010)

Πίνακας 3. Ερευνητικές μελέτες που συσχετίζουν πρωτόκολλα ποδοσφαίρου και συμπληρωματική λήψη πρωτεΐνης.

Ερευνητικές μελέτες	Πρωτόκολλο	Διατροφικό συμπλήρωμα	Δείκτες μυϊκής βλάβης	Δείκτες φλεγμονής/οξειδωτικού στρες	DOMS	Δείκτες απόδοσης
Arent et al., 2010	Δοκιμασία σε δαπεδοεργόμετρο αυξανόμενης έντασης	Resurgex Plus® vs PLA (ίσης ενέργειας)	Resurgex < PLA: ↑ CK	Resurgex < PLA: ↑ 8-isoprostane & LPO CHO + WP = CHO: ↑ IL-6 CHO + WP = CHO: ↑ IL-10 CHO + WP = CHO: ↑ IL-1 υποδοχέα CHO + WP = CHO: ↑ CRP	-----	Resurgex = PLA VO _{2max} , χρόνος εξάντλησης
Betts et al., 2009	90λεπ. υψηλής έντασης διαλλειματικό τρέξιμο (προσομοίωση αγώνα)	CHO+PRO(WP) vs CHO	CHO + WP = CHO: ↑ CK CHO + WP = CHO: ↑ Mb CHO + WP = CHO: ↑ LDH		CHO+WP = CHO	CHO + WP = CHO: Μέγιστη ισομετρική ροπή
Cockburn et al., 2013	Κάμψεις γόνατος σε ισοκινητικό δυναμόμετρο (6 σετ X 10 επαν., 90 δευτ. διάλλειμα, 1,05 rad/sec ⁻¹)	Μερικώς αποβουτυρωμένο γάλα (SSM) vs νερό	SSM = Νερό: CK SSM = Νερό: Mb	-----	SSM = Νερό	SSM = Νερό: CMJ SSM = Νερό: δύναμη αντίδρασης SSM < Νερό (tendency): ↑10-μ. & 15-μ. σπριντ (δευτ.)
Gilson et al., 2010	4 ημ. προπόνησης ποδοσφαίρου με αυξημένη ένταση/ημ.	Σοκολατούχο γάλα(LCM) vs CHO	LCM = CHO : Mb, LCM < CHO: ↑ CK (την 4ημ.) PRO + CHO > NDiet: ↑ CK (24ωρ.) PRO + CHO < NDiet: ↑ Mb	-----	LCM = CHO	LCM = CHO T-drill, Κάθετο άλμα, Μέγ. ισομ. δύναμη εκτεινόντων (MVC)
Gunnarsson et al., 2013	Ποδοσφαιρικός Αγώνας	Δίαιτα: ↑PRO & ↑CHO vs κανονική δίαιτα(NDiet)		-----	-----	-----
Highton et al., 2013	Τροποποιημένο Loughborough	CHO+PRO vs CHO	-----	-----	-----	PRO + CHO = CHO: Διανυόμενη απόσταση

	διαλλειματικό τρέξιμο (LIST)						PRO + CHO = CHO: Μέγιστη ταχύτητα PRO + CHO < CHO: ↑ Μέση ταχύτητα
Naclerio et al., 2014	90-min διαλλειματικό επαναλαμβανόμενο σπριντ τεστ (IRS) (προσομοίωση αγώνα)	PLA vs CHO vs CHO+PRO	PRO + CHO < CHO & PLA: ↑ CK (24ωρ.) PRO + CHO (tendency) & CHO < PL: ↑ Mb (1ωρ.)	PRO + CHO = CHO = PLA: ↑ IL-6	-----	PRO + CHO = CHO = PLA: συνολικός χρόνος σπριντ PRO + CHO = CHO = PLA: 15-μ. Σπριντ (δευτ.)	
Naclerio et al., 2015	90-min διαλλειματικό επαναλαμβανόμενο σπριντ τεστ (IRS) (προσομοίωση αγώνα)	PLA vs CHO vs CHO+PRO	PRO + CHO = CHO = PLA: ↑ CK (24ωρ.) PRO + CHO & CHO < PLA: ↑ Mb (1ωρ.)	PRO + CHO = CHO = PLA: ↑ IL-6 CHO < PRO + CHO & PLA: ↑ Ουδετερόφιλα CHO < PRO + CHO & PLA: ↑ Αρ. Μονοκυττάρων PRO + CHO = CHO = PLA: Αρ. Λεμφοκυττάρων	-----	PRO + CHO = CHO = PLA: συνολικός χρόνος σπριντ PRO + CHO = CHO = PLA: Χρόνος IRS+15-μ. σπριντ PRO + CHO < CHO & PLA: ποσοστό κόπωσης	
Abbott et al., 2018	Ποδοσφαιρικός Αγώνας	PRO vs CHO	-----	-----	PRO < PLA: ↑ DOMS (12 ωρ.)	PRO > PLA: ↑ CMJ (12, 36 ωρ.) PRO > PLA: ↑ RSI (12, 36 ωρ.)	

PLA, εικονικό σκεύασμα; LPO, υδρουπεροξειδία λιπιδίων; VO_{2max} , μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου; CHO, υδατάνθρακες; PRO, πρωτεΐνη; Mb, μυοσφαιρίνη; WP, πρωτεΐνη ορού γάλακτος; CK, κρεατινική κινάση; LDH, γαλακτική αφυδρογονάση; IL, ιντερλευκίνη; CRP, C-αντιδρώσα πρωτεΐνη; δευτ, δευτερόλεπτα; ημ, ημέρες; CMJ, άλμα με υποχωρητική φάση; RSI, δείκτης αντοχής στη δύναμη; MVC, μέγιστη συστολή; ↑, αύξηση

Πίνακας 4. Συστατικά συμπληρώματος και χρονικές στιγμές χορήγησης.

Ερευνητικές μελέτες	Επίπεδο ποδοσφαιριστών	Συμπλήρωμα πρωτεΐνης	Χρονικές στιγμές μέτρησης	Χρονική στιγμή χορήγησης συμπληρώματος
Arent et al., 2010	1 ^η κατηγορία κολεγιακής ομάδας	Resurgex Plus® 75 mg CoQ10, 500 U SOD/Gliadin, 1,750 mg ορνιθίνης, 300 mg L-καρνιτίνης, 100 mg νουκλεοτίδια, 750 mg d-ριβόζης, 500 mg L-γλουταμίνης, 100 mg beta γλυκάνη, 12.5 mg πολυφαινόλες, and 1,750 mg Διακλαδισμένης Αλυσίδας Αμινοξέα	Πριν & μετά από το τεστ στο δαπεδοεργόμετρο, στην αρχή και στο τέλος της προαγωνιστικής περιόδου	2 φορές/ημ. (πρωί 11:00 & απόγευμα: 19:00 – 20:00) διάστημα 20 ημ.
Betts et al., 2009	Υψηλού επιπέδου εκπαιδευμένος	Συμπλήρωμα: πρωτεϊνών + υδατανθράκων Συνολικός όγκος: 5.5 ± 0.5 L (Σε σχέση με το ΣΒ) Συνολική ενέργεια: 10 975 ± 972 kJ (CHO: 492 ± 44g, PRO: 164 ± 15g) Συγκέντρωση: 9% σουκρόζη (1.2 g/kg ⁻¹ BM/h ⁻¹) & 3% ορός γάλακτος (0.4 g/kg ⁻¹ ΣΒ/h ⁻¹). Αμινοξέα: 20% γλουταμίνη, 11% λευκίνη, 10% ασπαραγίνη, 9% λυσίνη, 7% προλίνη, 6% θρεορίνη, 6% ισολευκίνη, 5% βαλίνη, 5% αλανίνη, 21% λοιπά αμινοξέα.	Αρχικές μετρήσεις & 4ωρ., 24ωρ., 48ωρ. & 168ωρ. μετά την άσκηση	Πριν την άσκηση (1 x 7.0 ml/kg ⁻¹ ΣΒ), κατά τη διάρκεια (5 x 2.6 ml/ kg ⁻¹ ΣΒ) & μετά την άσκηση (8 x 6.7 ml/ kg ⁻¹ ΣΒ, κάθε 30λεπ για διάστημα 4 ωρών).
Cockburn et al., 2013	Ημι-επαγγελματίες	Ημι- αποβουτυρωμένο γάλα Συνολικός όγκος: 500 ml Σύσταση: ορός γάλακτος, καζεΐνη, CHO (λακτόζη) & λίπος (1.7%).	24, 48 & 72 ωρ. μετά την άσκηση	Μία δόση αμέσως μετά την άσκηση
Gilson et al., 2010	1 ^η ςκατηγορίας NCAA	Χαμηλής περιεκτικότητα λίπους σοκολατούχο γάλα	Αρχικές μετρήσεις, ημ. 2	Μία δόση (672 ml), μια φορά την

Gunnarsson et al., 2013	1 ^{ης} & 2 ^{ης} κατηγορίας στη Δανία	<p>Συνολικός όγκος: 672 ml Μακροθρεπτικά συστατικά: CHO: 84γρ., PRO: 28γρ, Λίπος: 7γρ. – 504 kcal συνολικά.</p> <p>Διατροφή: ↑πρωτεϊνών + ↑υδατανθράκων Διατροφική σύνθεση στις 24ωρ.: 775 ± 26γρ. CHO, 229 ± 8 γρ. PRO (ορός γάλακτος) & 39 ± 1 γρ. λίπος. Διατροφική σύνθεση μετά τις 24ωρ.: 797 ± 23 γρ. CHO, 236 ± 7 γρ. PRO (ορός γάλακτος) & 40 ± 1 γρ. λίπος.</p>	& ημ. 4	<p>ημ. (μετά την προπόνηση) σε διάστημα 4 ημ.</p> <p>Διατροφή με πρωινό, μεσημεριανό, βραδινό & γεύμα με σνακ για 48 ωρ. μετά τον αγώνα</p>
Highton et al., 2013	Αθλητές πανεπιστημίου	<p>Συμπλήρωμα: πρωτεϊνών + υδατανθράκων Μέσος ρυθμός πρόσληψης: 52.7 ± 8.35 g/h⁻¹ CHO (μαλτοδεξτρίνη & δεξτρόζη) & 17.6 ± 2.8 g/h⁻¹ PRO (ορός γάλακτος).</p>	Αρχικές μετρήσεις, στην διάρκεια & αμέσως μετά το διαλλειματικό τρέξιμο	<p>πριν (1 x 5ml/kg⁻¹ at -15min) & στην διάρκεια (5 x 2.5ml/kg⁻¹ κάθε 15 λεπ)</p>
Naclerio et al., 2014	Αθλητές ψυχαγωγικού επιπέδου	<p>Συμπλήρωμα: πρωτεϊνών + υδατανθράκων Συνολικός όγκος: 1 L Διατροφική σύνθεση /1L: CHO: 106 γρ. (μαλτοδεξτρίνη & δεξτρόζη), PRO: 29 γρ.(ορός γάλακτος), λίπος: 2.4 γρ., γλουταμίνη: 10γρ., L-καρνιτίνη: 3γρ. – 560 kcals συνολικά</p>	Αρχικές μετρήσεις, αμέσως μετά, 1ωρ. & 24ωρ.μετά την άσκηση	<p>Πριν(1x125ml), στη διάρκεια (3x125ml) & 20 λεπ. μετά την άσκηση (1x500ml)</p>
Naclerio et al., 2015	Ερασιτέχνες	<p>Συμπλήρωμα: πρωτεϊνών + υδατανθράκων Total volume: 1 L Διατροφική σύνθεση /1L: CHO: 106 γρ. (μαλτοδεξτρίνη & δεξτρόζη), PRO: 29 γρ. (ορός γάλακτος), λίπος: 2.4 γρ., γλουταμίνη: 10γρ., L-καρνιτίνη: 3γρ. – 560 kcals συνολικά.</p>	Αρχικές μετρήσεις, αμέσως μετά, 1ωρ. & 24ωρ.μετά την άσκηση	<p>Πριν(1x125ml), στη διάρκεια (3x125ml) & 20 λεπ. μετά την άσκηση (1x500ml)</p>

**Abbott et al.,
2018**

Ημι-
επαγγελματίες

Casein Maxinutrition:
40 γρ. καζεΐνης

Αρχικές
μετρήσεις, 12,
36, 60 ωρ. μετά
την άσκηση

Μία δόση (40
γρ.), 30 λεπ. πριν
την κατάκλιση

PRO, πρωτεΐνη; CHO, υδατάνθρακας; ΣΒ, σωματικό βάρος; ωρ; ώρα, γρ; γραμμάριο

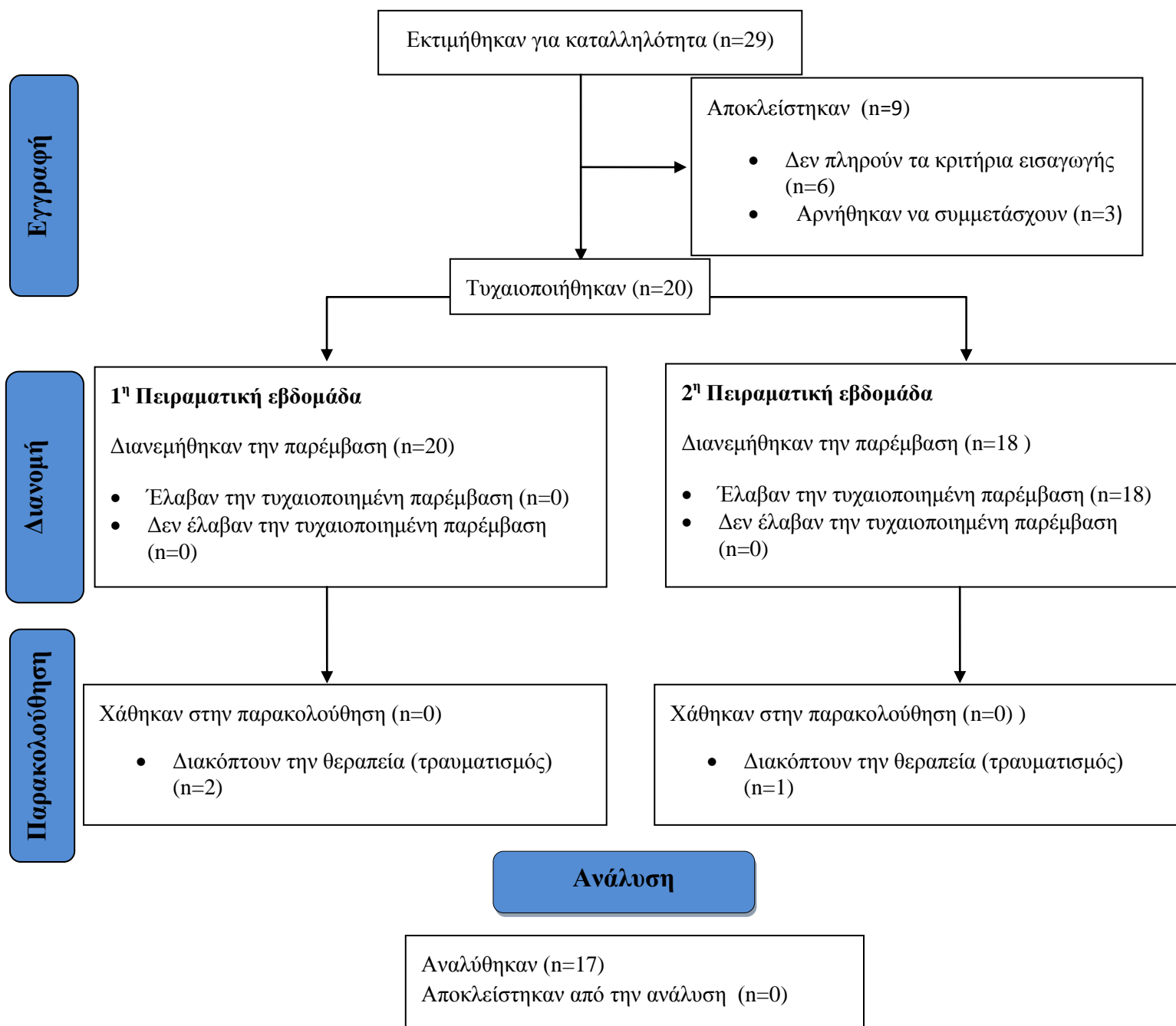
Σημαντική διαφοροποίηση φαίνεται να προκαλεί ο τύπος της χορηγούμενης πρωτεΐνης, καθώς ο συνδυασμός καζεΐνης και πρωτεΐνης ορού γάλακτος φαίνεται πως λειτουργεί αποτελεσματικότερα στην επιδιόρθωση των ιστών (Buckley et al., 2010), με ταυτόχρονη ενίσχυση της GSH (Cruzat et al., 2014). Η GSH χαρακτηρίζεται ως ενδοκυττάριο αντιοξειδωτικό, της οποίας η διαθεσιμότητα εξαρτάται από την κυστεΐνη. Παράλληλα, η καζεΐνη θεωρείται συμπλήρωμα που περιέχει κυστεΐνη, με αποτέλεσμα να συμβάλει στην ανασύνθεση της GSH και ταυτόχρονα στην αντιοξειδωτική ικανότητα του οργανισμού (Cruzat et al., 2014). Επιπλέον, έχει βρεθεί πως η κυστεΐνη, επιδρά θετικά στην εξέλιξη της μυϊκής βλάβης, επηρεάζοντας ταυτόχρονα μονοπάτια που σχετίζονται με την ανασύνθεση του μυϊκού ιστού (Lands, Grey, & Smountas, 1999). Επιπλέον, φαίνεται πως ο συνδυασμός καζεΐνης και ορού γάλακτος οδηγεί, σε αύξηση των επιπέδων της γλουταμίνης και συνεπώς στην ενίσχυση του ανοσοποιητικού συστήματος, καθώς και στην διέγερση της ινσουλίνης που επιφέρει συνθήκες αναβολισμού (Greer et al., 2007; Ha & Zemel, 2003).

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Στο παρόν κεφάλαιο παρουσιάζονται αναλυτικά, η επιλογή και τα χαρακτηριστικά του δείγματος, ο σχεδιασμός της μελέτης, οι διαδικασίες και οι μέθοδοι αξιολόγησης των συμμετεχόντων, οι μετρήσεις των παραμέτρων και η στατιστική ανάλυση. Αρχικά, πραγματοποιήθηκε ανάλυση ισχύος (μέγεθος επίδρασης > 0.55, πιθανότητα σφάλματος 0.05, τιμή ισχύος P = .90) προκειμένου να προσδιοριστεί ο κατάλληλος αριθμός συμμετεχόντων, με σκοπό την ερμηνεία των αποτελεσμάτων. Έτσι, από την ανάλυση υποδείχθηκε, πως ένας αριθμός 16-18 ατόμων ήταν ικανός για την ορθή αξιολόγηση των στατιστικών αναλύσεων. Επιπλέον, η μελέτη καταχωρήθηκε στο «ClinicalTrials.gov» λαμβάνοντας τον κωδικό αναγνώρισης NCT03348267.

Δείγμα

Η πρώτη συνάντηση πραγματοποιήθηκε με 29 εθελοντές και μετά από παρουσίαση και διευκρίνιση όλων των πληροφοριών και δεδομένων της έρευνας, στη μελέτη συμμετείχαν 20 υγιείς άντρες ποδοσφαιριστές, υψηλού αγωνιστικού επιπέδου. Αναλυτικά, από τους 20 ποδοσφαιριστές, 4 ήταν ακραίοι αμυντικοί, 4 ήταν κεντρικοί αμυντικοί, 4 ήταν αμυντικοί μέσοι, 4 ήταν ακραίοι επιθετικοί, 2 ήταν μέσο-επιθετικοί και 2 ήταν επιθετικοί. Το ηλικιακό εύρος των συμμετεχόντων ήταν από 19-22 έτη. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε μια εβδομάδα αφότου ολοκληρώθηκε η αγωνιστική δραστηριότητα των ποδοσφαιριστών, με σκοπό να μην υπάρξει επίδραση από την αγωνιστική απραξία. Οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν εκτενώς σε αίθουσα της Σ.Ε.Φ.Α.Α Π.Θ. (Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού του πανεπιστημίου Θεσσαλίας), τόσο για την πειραματική διαδικασία όσο και για τον σχεδιασμό της μελέτης, τους κινδύνους και τα οφέλη από τη συμμετοχή τους και παρέδωσαν ενυπόγραφο το έντυπο συναίνεσης και το ιατρικό τους ιστορικό. Δύο ποδοσφαιριστές τραυματίστηκαν κατά την διάρκεια της πρώτης πειραματικής εβδομάδας και ένας ποδοσφαιριστής τραυματίστηκε κατά την διάρκεια της δεύτερης πειραματικής εβδομάδας. Η τυχαιοποιημένη καταγραφή δοκιμών παράλληλων ομάδων έγινε με χρήση του εργαλείου CONSORT 2010 (Ενισχυμένα Πρότυπα Αναφορά Δοκιμών) και παρουσιάζεται στην εικόνα



Σχήμα 1. Διάγραμμα ροής της προόδου των φάσεων μιας παράλληλης τυχαιοποιημένης δοκιμής δύο ομάδων.

Κριτήρια συμμετοχής

Όσον αφορά την συμμετοχή στη μελέτη, οι ποδοσφαιριστές θα έπρεπε να πληρούν τους παρακάτω όρους: α) συμμετοχή σε μία από τις τρεις επαγγελματικές κατηγορίες

ή σε ομάδες κάτω των 19 ομάδων επαγγελματικών κατηγοριών, β) στο πρόσφατο παρελθόν δεν θα είχαν εμφανίσει οποιοδήποτε μυοσκελετικό πρόβλημα, ασθένεια ή μεταβολικό νόσημα, γ) δεν ήταν καπνιστές, ενώ κατά τη διάρκεια της μελέτης δεν θα κατανάλωναν αλκοόλ, ούτε θα λάμβαναν μέρος σε άλλη αθλητική δραστηριότητα δ) δεν θα είχαν λάβει οποιοδήποτε συμπλήρωμα ή φάρμακο το τελευταίο εξάμηνο, ε) συμμετοχή με τον σύλλογό τους σε πέντε προπονήσεις και έναν αγώνα κατά την διάρκεια του μικρόκυκλου. Η προτεινόμενη έρευνα εγκρίθηκε από τη επιτροπή βιοηθικής και δεοντολογίας της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού του πανεπιστημίου Θεσσαλίας (1078/2-2/10-2-2016)

Ερευνητικός σχεδιασμός

Η μελέτη πραγματοποιήθηκε με τυχαιοποιημένο, διπλά-τυφλό σχεδιασμό, με τους εθελοντές να συμμετάσχουν διασταυρωμένα και στις δύο συνθήκες (Συμπλήρωμα πρωτεΐνης & Placebo), πραγματοποιώντας επαναλαμβανόμενες μετρήσεις. Πριν από κάθε συνθήκη, οι συμμετέχοντες υποβάλλονταν σε σωματομετρικές αξιολογήσεις όπως το σωματικό βάρος, το ύψος, η σύσταση σώματος, ο βασικός μεταβολικός ρυθμός (BMP). Εν συνεχεία, μέσω διατροφικής ανάλυσης προσδιορίστηκε η ημερήσια θερμιδική πρόσληψη για κάθε ποδοσφαιριστή ξεχωριστά. Έπειτα, λαμβάνοντας υπόψη τον BMP, την ημερήσια θερμιδική κατανάλωση και την φυσική δραστηριότητα, οι συμμετέχοντες έλαβαν ένα διατροφικό πλάνο μέσω του οποίου κατανάλωναν 1γρ. πρωτεΐνης /kg/ ημέρα, για δύο εβδομάδες ως περίοδο προσαρμογής. Η παραπάνω κατανάλωση χαρακτηρίζεται ως μέση ποσότητα για χρονικές περιόδους με χαμηλή φυσική δραστηριότητα (Elango, Humayun, Ball, & Pencharz, 2010). Κατά την διάρκεια της περιόδου προσαρμογής, οι εθελοντές ακολουθούσαν πρόγραμμα εξοικείωσης με τις πειραματικές διαδικασίες και τις μετρήσεις. Επιπλέον, συμμετείχαν σε προπονήσεις χαμηλής έντασης, με σκοπό τον προσδιορισμό της τακτικής προσέγγισης και της ανάπτυξης της συνοχής των ομάδων. Το πρόγραμμα εξοικείωσης των μετρήσεων και η προπόνηση τακτικής των ομάδων, πραγματοποιήθηκαν μόνο πριν από την έναρξη της πρώτης πειραματικής εβδομάδας. Στην περίοδο προσαρμογής και πριν από κάθε πειραματική εβδομάδα, οι συμμετέχοντες πραγματοποίησαν σε διάστημα τριών ημερών, όλες τις μετρήσεις και αξιολογήσεις της απόδοσης, στις εγκαταστάσεις του πανεπιστημίου. Σε κάθε πειραματική εβδομάδα ορισμένοι ποδοσφαιριστές, λάμβαναν συμπλήρωμα πρωτεΐνης

(PRO) ενώ οι υπόλοιποι Placebo (PLA). Κατά την δεύτερη πειραματική εβδομάδα υπήρξε εναλλαγή των συνθηκών για τους συμμετέχοντες.

Πρωτόκολλο παρέμβασης

Η πρώτη, όπως και η δεύτερη πειραματική εβδομάδα, περιελάμβανε δύο ποδοσφαιρικούς αγώνες διάρκειας 90 λεπτών (G1/G2), οι οποίοι πραγματοποιήθηκαν με διαφορά 72 ωρών μεταξύ τους, προσομοιώνοντας μια τυπική εβδομάδα εντός της αγωνιστικής περιόδου. Ο πρώτος αγώνα διεξήχθη Κυριακή (1^η ημέρα της πειραματικής εβδομάδας), ενώ ο δεύτερος Τετάρτη (4^η ημέρα της πειραματικής εβδομάδας). Μεταξύ των δύο αγώνων (2^η & 3^η ημέρα) πραγματοποιήθηκαν προπονήσεις άλλα και αξιολογήσεις των ποδοσφαιριστών, ενώ μετά τον 2^ο αγώνα ποδοσφαίρου πραγματοποιήθηκαν άλλες δύο προπονήσεις (5^η & 6^η ημέρα) και τρεις αξιολογήσεις (5^η, 6^η & 7^η ημέρα). Οι προπονήσεις που διεξήχθησαν 48 ώρες μετά την ολοκλήρωση των αγώνων, χαρακτηρίστηκαν από αυξημένη ένταση και όγκο σε σχέση με την τις προπονήσεις που διεξήχθησαν 24 ώρες μετά τους αγώνες. Τις ημέρες που διεξήχθησαν τα παιχνίδια και συγκεκριμένα τις πρωινές ώρες, οι ποδοσφαιριστές υποβλήθηκαν μόνο στις απαραίτητες αξιολογήσεις. Ο μικρόκυκλος σχεδιάστηκε και εφαρμόστηκε με γνώμονα τα προπονητικά δεδομένα επαγγελματικών ομάδων ποδοσφαίρου, όταν αγωνίζονται δύο φορές σε μία εβδομάδα. Ο διαχωρισμός των ποδοσφαιριστών έγινε με τυχαίο τρόπο προκειμένου και οι δύο ομάδες να καλύψουν όλες τις αγωνιστικές θέσεις. Οι αγώνες οργανώθηκαν & διεξήχθησαν βάση των επίσημων κανονισμών της UEFA και της Ε.Π.Ο. (Ελληνική Ποδοσφαιρική Ομοσπονδία). Επιπλέον, τους αγώνες διεύθυναν διαιτητές και βοηθοί που ανήκουν στην τοπική ποδοσφαιρική ένωση. Οι ποδοσφαιριστές που έλαβαν μέρος στην έρευνα, συμμετείχαν σε όλη τη διάρκεια των αγώνων (270 λεπτά συνολικά) καθώς κατά την εξέλιξη των παιχνιδιών δεν γινόντουσαν αλλαγές παικτών. Πριν από την έναρξη των αγώνων πραγματοποιήθηκε προθέρμανση περίπου 30 λεπτών, ενώ μετά την λήξη των αγώνων ακολουθούσε μικρή περίοδος αποθεραπείας. Τα παιχνίδια παρακολούθησαν προπονητές από τοπικούς ερασιτεχνικούς και επαγγελματικούς συλλόγους, προκειμένου να δημιουργηθούν κίνητρα και να αυξηθεί η ανταγωνιστικότητα μεταξύ των ποδοσφαιριστών. Επιπλέον, οι αγώνες διεξήχθησαν στις 16:00μ.μ., υπό κανονικές συνθήκες με θερμοκρασία 20-23 °C και υγρασία 60%.

Το σύστημα καταγραφής (GPS) χρησιμοποιήθηκε για την παρακολούθηση και καταγραφή όλων των δεδομένων και στοιχείων των αγώνων, αλλά και της προπόνησης (καρδιακή συχνότητα, συνολικά διανυόμενη απόσταση, οι επιταχύνσεις, οι επιβραδύνσεις, η μέγιστη ταχύτητα & το υψηλής έντασης τρέξιμο). Πριν από κάθε αγώνα, οι ποδοσφαιριστές γευμάτισαν ακολουθώντας το διατροφικό πλάνο μελετών που πραγματοποιήθηκαν πρόσφατα (Fatouros et al., 2010; Mohr et al., 2016).

Μεταξύ των δύο πειραματικών εβδομάδων, τηρήθηκε μια περίοδος τριών εβδομάδων κατά την οποία οι ποδοσφαιριστές δεν κατανάλωναν το συμπλήρωμα πρωτεΐνης. Πριν από την έναρξη της πειραματικής διαδικασίας, οι ποδοσφαιριστές έλαβαν τις απαραίτητες διατροφικές οδηγίες. Αναλυτικά, τους ζητήθηκε να διατηρήσουν και να καταγράψουν την συνηθισμένη διατροφή τους, επτά ημέρες πριν, αλλά και κατά την διάρκεια των πειραματικών εβδομάδων. Επιπλέον καταγραφή της διατροφής έγινε και κατά την περίοδο που δεν λάμβαναν συμπλήρωμα πρωτεΐνης, με βασικό σκοπό την διατήρηση των διατροφικών προτύπων σε όλη την διάρκεια της μελέτης. Ο τρόπος καταγραφής και οι διευκρινήσεις δόθηκαν από ειδικό διατροφολόγο του τμήματος. Για το χρονικό διάστημα της μελέτης, οι ποδοσφαιριστές δεν κατανάλωσαν αλκοόλ ή κάποιο άλλο διατροφικό σκεύασμα. Κατά την διάρκεια των παιχνιδιών, οι παίκτες κατανάλωναν μόνο νερό. Τέλος, η ανάλυση των διατροφικών ανακλήσεων πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του διατροφικού συστήματος «Science Fit Diet 200A» (Science Technologies, Αθήνα, Ελλάδα).

Περιγραφή Εξοπλισμού

- Η διατροφική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με το πρόγραμμα Science Fit Diet 200A (Science Technologies, Αθήνα, Ελλάδα).
- Η αξιολόγηση της ταχύτητας των 10μ. και 30μ. πραγματοποιήθηκε με τη χρήση φωτοκυττάρων New Test (Finland).
- Η σύσταση σώματος προσδιορίστηκε μέσω απορρόφησης ακτίνων X διπλής εκπομπής (DXA, GE Healthcare, Lunar DPX-NT).
- Η αξιολόγηση της δύναμης των εκτεινόντων και των καμπτήρων του γόνατος, πραγματοποιήθηκε με ισοκινητικό δυναμόμετρο (Cybex 770, USA).

- Για την αξιολόγηση του κάθετου άλματος χρησιμοποιήθηκε πλατφόρμα επαφής Ergojump (Newtest, Finland).
- Για τον προσδιορισμό του Βασικού μεταβολικού ρυθμού (BMP) χρησιμοποιήθηκε ανοικτό κύκλωμα ανταλλαγής αερίων μέσω αεριζόμενης κουκούλας (Vmax Encore 29, BEBJO296, Yorba Linda, CA, USA).
- Ανοικτό κύκλωμα σπυρομέτρησης χρησιμοποιήθηκε για τον προσδιορισμό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (Vo₂max) μέσω ηλεκτρονικού συστήματος ανταλλαγής πνευμονικών αερίων (Vmax Encore 29, BEBJO296, Yorba Linda, CA, USA). Η μέτρηση πραγματοποιήθηκε σε δαπεδοεργόμετρο (Stex 8025 T, Korea).
- Το σωματικό βάρος και το ύψος των συμμετεχόντων μετρήθηκε με ζυγό Seca Beam balance-Stadiometer, Vogel & Halke, Hamburg, Germany).
- Για την καταγραφή της δρομικής επιβάρυνσης των αγώνων και των προπονήσεων, χρησιμοποιήθηκαν φορητές μονάδες τύπου GPS, με συχνότητα 15 Hz και επιταχυνσιόμετρο 100 Hz (GP sports, Canberra, Australia).
- Η καταγραφή της καρδιακής συχνότητας των αγώνων και των προπονήσεων πραγματοποιήθηκε με καρδιοσυχνόμετρα τύπου Polar (Team Polar, Polar Electro Oy, Kembele, Finland).
- Η εκτίμηση των λευκοκυττάρων μέσω της γενικής αίματος, πραγματοποιήθηκε με αυτόματο αναλυτή (Mythic 18, Orphee SA, Geneva, Switzerland).
- Για την εκτίμηση της δραστηκότητας της Κρεατινικής κινάσης (CK) χρησιμοποιήθηκε αυτόματος βιοχημικός αναλυτής (Clinical Chemistry Analyzer Z 1145, Zafeiropoulos Diagnostica, Ελλάδα).
- Για την εκτίμηση των δεικτών οξειδωτικού στρες χρησιμοποιήθηκε σπεκτοφωτόμετρο (Hitachi U-1900 Ratio UV/Visible Spectrophotometer, Tokyo, Japan).

Εκτίμηση Βάρους/Ύψους

Το σωματικό βάρος των συμμετεχόντων μετρήθηκε με ακρίβεια μισού κιλού (0,5kg) σε ζυγό (Beam balance, Seca, Germany). Στους ποδοσφαιριστές δόθηκε η οδηγία, να ανέβουν στο κέντρο της πλατφόρμας του ζυγού φορώντας μόνο το

εσώρουχό τους και αφού ενώσουν τις φτέρνες τους να σχηματίσουν με τα πέλματα γωνία 60° και να κατανείμουν το βάρος τους και στα δύο πόδια. Το σωματικό ύψος μετρήθηκε με ακρίβεια μισού εκατοστού (0,5εκ.) σε αναστημόμετρο (Stadiometer, Seca). Στους ποδοσφαιριστές δόθηκε η οδηγία να ανέβουν στην πλατφόρμα του αναστημόμετρου σε όρθια θέση, με τις φτέρνες ενωμένες και τα πέλματα σε γωνία 60°, ενώ οι γλουτοί και το άνω μέρος της πλάτης ήταν σε επαφή με την κάθετη δοκό του αναστημόμετρου. Στη συνέχεια τους ζητήθηκε να εισπνεύσουν και να διατηρήσουν τον εισπνεόμενο αέρα, ενώ ο εξεταστής συμπίεσε την οριζόντια δοκό του αναστημόμετρου στο άνω μέρος της κεφαλής.

Εκτίμηση Σύντασης σώματος

Διεξήχθη ολική σάρωση του σώματος μέσω απορρόφησης ακτίνων X διπλής εκπομπής (DXA, GE Healthcare, Lunar DPX-NT) και αναλύθηκε μέσω του προγράμματος Lunar. Οι συμμετέχοντες, μετά από τις οδηγίες που τους δόθηκαν για την μέτρηση (κλείσιμο των ματιών κατά την διάρκεια της σάρωσης, ακινησία των μελών του σώματος, αφαίρεση μεταλλικών αντικειμένων), ξάπλωσαν σε ύπτια θέση για 10 λεπτά (χρονική διάρκεια σάρωσης). Μετρήθηκε το σωματικό λίπος, η άλιπη σωματική μάζα αλλά και η οστική πυκνότητα. Η μέτρηση πραγματοποιήθηκε δύο φορές και καταγράφηκε η μέση τιμή.

Εκτίμηση Βασικού Μεταβολικού Ρυθμού

Η μέτρηση του βασικού μεταβολικού ρυθμού (BMP) πραγματοποιήθηκε σε κατάσταση ηρεμίας, τις πρωινές ώρες, μετά από ολονύκτια νηστεία (07:00-09:00). Οι συμμετέχοντες για 15 λεπτά ξάπλωναν σε ύπτια θέση φορώντας καρδιοσυχνόμετρο Polar FT1 προκειμένου να επιβεβαιωθεί πως βρίσκονται σε κατάσταση ηρεμίας. Στη συνέχεια και για 45 λεπτά ο ποδοσφαιριστής φορούσε κουκούλα η οποία ήταν συνδεδεμένη με αναλυτή ανοικτού κυκλώματος σπιρομέτρησης (Vmax Encore 29, BEBJO296, Yorba Linda, CA, USA) και επέτρεπε την ανταλλαγή αερίων. Μετά από μια περίοδο σταθεροποίησης που διαρκούσε 10 λεπτά ξεκινούσε η καταγραφή. Τα ποσοστά παραγωγής VO₂/CO₂ μετρήθηκαν και στη συνέχεια υπολογίστηκαν οι

μέσοι όροι των τιμών. Ο υπολογισμός του BMP πραγματοποιήθηκε βάση της εξίσωσης Weir (Weir, 1949) και εκφράστηκε ανά 24 ώρες.

Εκτίμηση μυϊκού τραυματισμού (ερωτηματολόγιο)

Η αξιολόγηση της μυϊκής βλάβης των καμπτήρων και των εκτεινόντων μυών του γόνατος, πραγματοποιήθηκε με την μέτρηση της εμφάνισης καθυστερημένου μυϊκού πόνου (DOMS). Το εύρος της συγκεκριμένης κλίμακας ορίζεται από το 1 (φυσιολογικός πόνος) μέχρι το 10 (πολύ έντονος πόνος), όπως παρουσιάζεται και στο σχήμα 2. Αρχικά, οι συμμετέχοντες από όρθια θέση, εκτελούσαν τρία πλήρη καθίσματα και βαθμολογούσαν την ευαισθησία τους στην αίσθηση του μυϊκού πόνου. Στη συνέχεια, από όρθια θέση και με το μέλος χαλαρό, ακολούθησε ψηλάφηση της γαστέρας του μυός, με πίεση από την πλευρά του εξεταστή για 3 δευτερόλεπτα με τα ακροδάχτυλα του χεριού. Ο ίδιος εξεταστής πραγματοποίησε όλες τις μετρήσεις προκειμένου να μην υπάρξει διαφοροποίηση στο μέγεθος της πίεσης. Η αξιολόγηση πραγματοποιήθηκε τόσο για τους καμπτήρες όσο και για τους εκτεινόντες και των δύο ποδιών (Nosaka et al., 2006).

Κλίμακα Καθυστερημένου Μυϊκού Πόνου (DOMS)									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Φυσιολογικός		Ενοχλητικός			Επίπινος			Πολύ έντονος	

Σχήμα 2. Κλίμακα εκτίμησης του καθυστερημένου μυϊκού πόνου.

Εκτίμηση Απόδοσης

Η εκτίμηση της απόδοσης των ποδοσφαιριστών πραγματοποιήθηκε με μια σειρά από μετρήσεις με σκοπό να αξιολογηθούν δείκτες όπως η αερόβια ικανότητα, η ταχύτητα, η δύναμη, το κάθετο άλμα και η ικανότητα εκτέλεσης υψηλής έντασης διαλλειματική άσκηση.

Η αξιολόγηση της αερόβιας ικανότητας πραγματοποιήθηκε, μέσω του άμεσου προσδιορισμού της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (Vo2max), σε δαπεδοεργόμετρο (Stex 8025 T, Korea). Στο πρωτόκολλο σταδιακά αυξανόμενης έντασης που χρησιμοποιήθηκε ορίστηκε ως ταχύτητα εκκίνησης τα 9χλμ./ώρα, η οποία αυξανόταν

κατά 1χλμ./ώρα για κάθε δύο λεπτά. Η κλίση παρέμενε σταθερή σε όλη τη διάρκεια της μέτρησης (Paschalis et al., 2005). Η καταγραφή της πρόσληψης οξυγόνου πραγματοποιήθηκε μέσω ηλεκτρονικού συστήματος ανταλλαγής πνευμονικών αερίων (Vmax Encore 29, BEBJO296, Yorba Linda, CA, USA). Η βαθμονόμηση του ηλεκτρονικού συστήματος πραγματοποιούνταν 30 λεπτά πριν την έναρξη της μέτρησης, με σκοπό την ορθότητα της μέτρησης. Για την εκτίμηση των όγκων διοξειδίου του άνθρακα, οξυγόνου και του αναπνευστικού πηλίκου έγινε χρήση του ανοικτού συστήματος σπιρομέτρησης, με καταγραφή των τιμών κάθε 30 δευτερόλεπτα (breath by breath). Σε όλη τη διάρκεια της μέτρησης οι ποδοσφαιριστές φορούσαν καρδιοσυχνόμετρο τύπου Polar (FT1), για την καταγραφή της καρδιακής συχνότητας. Επιπλέον, κάθε λεπτό οι ασκούμενοι απαντούσαν σε ερώτηση που απεικόνιζε την υποκειμενική κόπωση μέσω της κλίμακας Borg, προτάσσοντας τον δείκτη του χεριού και δείχνοντας τον αριθμό που αντιστοιχούσε σε ανάλογη βαθμίδα κόπωσης. Η αξιολόγηση ολοκληρωνόταν όταν ο ασκούμενος πληρούσε κάποια από τα ακόλουθα κριτήρια: 1. εμφάνιση πλατό στην καρδιακή συχνότητα, 2. εμφάνιση πλατό στην πρόσληψη οξυγόνου παρά την αύξηση της ταχύτητας στο δαπεδοεργόμετρο, 3. εμφάνιση τιμών για το αναπνευστικό πηλίκο μεγαλύτερες από το 1.10, 4. εξάντληση του εξεταζόμενου σε συσχέτιση και με την κλίμακα Borg.

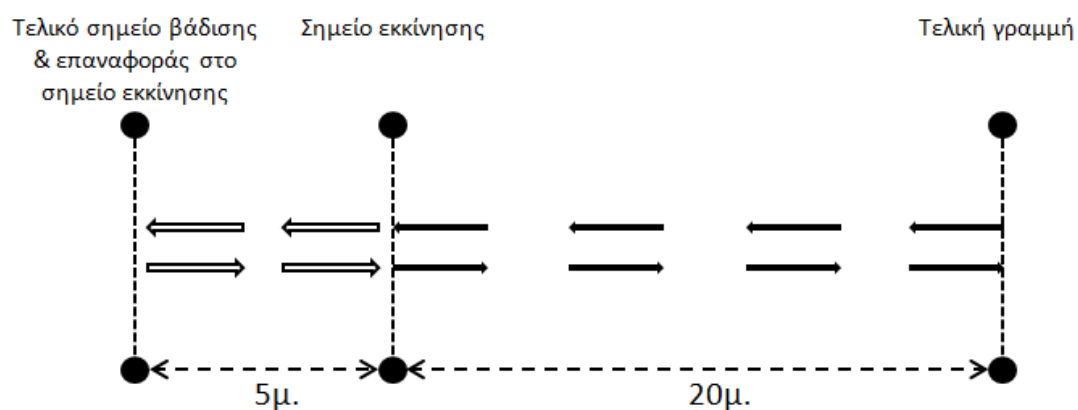
Η αξιολόγηση του κάθετου άλματος με υποχωρητική φάση (CMJ) πραγματοποιήθηκε σε πλατφόρμα επαφών Ergojump (Newtest, Finland). Οι ποδοσφαιριστές, αφού εισέρχονταν στην πλατφόρμα, ξεκινούσαν την διαδικασία της μέτρησης από όρθια στάση ενώ τα χέρια παρέμεναν στη μεσολαβή σε όλη τη διάρκεια του άλματος. Μετά από πρόσταγμα του εξεταστή, οι συμμετέχοντες εκτελούσαν τρεις μέγιστες προσπάθειες. Η καλύτερη προσπάθεια καταγράφονταν. Ο χρόνος πτήσης μετρήθηκε μέσω ψηφιακού χρονοδιακόπτη, που ήταν συνδεδεμένος με την πλατφόρμα. Το αποτέλεσμα χρησιμοποιήθηκε για τον υπολογισμό του ύψους του άλματος.

Η σύγκεντρη και η έκκεντρη ισοκινητική μέγιστη ροπή στο κυρίαρχο άλλα και στο μη-κυρίαρχο πόδι, μετρήθηκε με τη χρήση ισοκινητικού δυναμόμετρου (Cybex 770, USA), σε γωνιακή ταχύτητα που αντιστοιχούσε στις 120°/δευτ. Πριν από την βασική μέτρηση και συγκεκριμένα στη περίοδο εξοικείωσης οι συμμετέχοντες έλαβαν όλες τις απαραίτητες οδηγίες για την διαδικασία της αξιολόγησης και επιπλέον πραγματοποίησαν ένα πρωτόκολλο που περιελάμβανε προθέρμανση 10 λεπτών σε

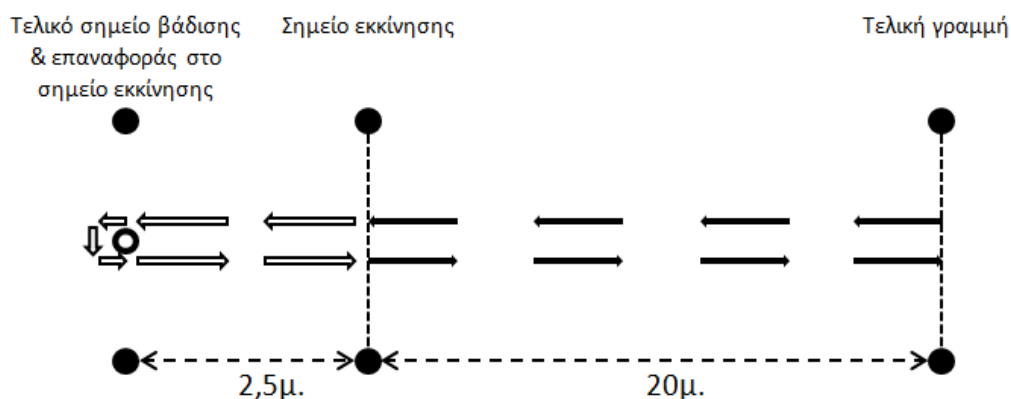
κυκλοεργόμετρο (Stable Multi Cycle) και επαναλήψεις υπομέγιστης έντασης (σύγκεντρα για τους εκτεινόντες του γόνατος/έκκεντρα για του καμπτήρες του γόνατος) στο ισοκινητικό δυναμόμετρο. Οι ποδοσφαιριστές τοποθετήθηκαν στο μηχάνημα καθήμενοι, με την γωνία που σχηματίζει το κάθισμα με την πλάτη του καθίσματος να είναι 85° . Στη συνέχεια ζώνες σταθεροποίησης χρησιμοποιήθηκαν για την πύελο, την ωμική ζώνη και τον μηρό. Έπειτα, ο άξονας περιστροφής του γόνατος ευθυγραμμίστηκε με τον άξονα περιστροφής του ισοκινητικού δυναμόμετρου και το άκρο του μοχλοβραχίονα δέθηκε με το άκρο του εξεταζόμενου σκέλους. Ύστερα από εντολή του εξεταστή οι ποδοσφαιριστές έφεραν το άκρο σε πλήρη έκταση προκειμένου να οριστεί το εύρος και οι ανατομικές ασφάλειες του ισοκινητικού δυναμόμετρου. Οι συμμετέχοντες, χαλάρωσαν το σταθεροποιημένο σκέλος και αφού πραγματοποιήθηκε ζύγιση του βραχίονα και του σκέλους, ξεκίνησε η διαδικασία της ειδικής προθέρμανσης, με οκτώ επαναλήψεις και γωνιακή ταχύτητα τις 120° /δευτ. Στη συνέχεια και μετά από διάλλειμα δύο λεπτών, ο ποδοσφαιριστής εκτελούσε τρεις μέγιστες επαναλήψεις, με το εύρος κίνησης της άρθρωσης να έχει οριστεί στις 90° . Στην περίοδο της εξοικείωσης, οι συμμετέχοντες διδάχθηκαν πώς να εκτείνουν με μέγιστη ένταση τον μοχλοβραχίονα στις σύγκεντρες επαναλήψεις και πώς να αντιστέκονται στον μοχλοβραχίονα στις έκκεντρες επαναλήψεις. Μετρήθηκαν με τυχαία σειρά και τα δύο άκρα, ενώ κατά της διάρκεια της αξιολόγησης, οι ποδοσφαιριστές δεχόντουσαν τόσο λεκτική ενθάρρυνση από τον εξεταστή όσο και οπτική παρακίνηση μέσω της απεικόνισης των προσπαθειών από την οθόνη του ισοκινητικού δυναμόμετρου.

Το Yo-Yo IR2 και το Yo-Yo IE2 αποτελούν εργαλεία αξιολόγησης της ικανότητας των ποδοσφαιριστών να εκτελούν υψηλής έντασης τρέξιμο με αναλογία έργου διαλλείματος, αντίστοιχης αυτής που εμφανίζεται σε ένα ποδοσφαιρικό αγώνα. Το Yo-Yo IR2 περιλαμβάνει ένα παλίνδρομο τρέξιμο μεταξύ δύο γραμμών με απόσταση 20 μέτρων. Μετά από κάθε διαδρομή 2×20 μ. και αφού ο ποδοσφαιριστής περάσει την γραμμή εκκίνησης, ακολουθεί διάλλειμα 10 δευτερολέπτων (σχήμα 3). Κατά την διάρκεια της αξιολόγησης, η ταχύτητα αυξάνεται προοδευτικά και ορίζεται από το ηχητικό σήμα που εκπέμπεται από αρχείου ήχου. Αναλυτικά, η αξιολόγηση ξεκινάει με τον ποδοσφαιριστή να βρίσκεται στην γραμμή εκκίνησης αναμένοντας το ηχητικό σήμα. Μόλις αυτό ακουστεί (1° ηχητικό σήμα), ο εξεταζόμενος κατευθύνεται προς την τελική γραμμή με ταχύτητα τέτοια που να του επιτραπεί να φτάσει σ αυτήν

ταυτόχρονα με το επόμενο ηχητικό σήμα (2^ο ηχητικό σήμα). Στη συνέχεια πραγματοποιεί αλλαγή κατεύθυνσης 180^ο και επιστρέφει στην γραμμή εκκίνησης, περνώντας την γραμμή ταυτόχρονα με το άκουσμα του 3^{ου} ηχητικού σήματος. Έπειτα, ακολουθεί η περίοδος ενεργητικής αποκατάστασης (10δευτ.) στην οποία ο ποδοσφαιριστής βαδίζει γύρω από ένα κώνο που βρίσκεται σε απόσταση 5μ. από την γραμμή εκκίνησης (σχήμα 4). Στη συνέχεια θα πρέπει να επιστρέψει στην γραμμή εκκίνησης και να ετοιμαστεί προκειμένου να ξεκινήσει την επόμενη διαδρομή (2x20μ) με το άκουσμα του 1^{ου} ηχητικού σήματος. Η αξιολόγηση ολοκληρώνεται σε περίπτωση που ο ποδοσφαιριστής φτάσει ετεροχρονισμένα στις γραμμές (εκκίνησης/τελική). Την πρώτη φορά που θα παρατηρηθεί από τον εξεταστή πως ο εξεταζόμενος έφτασε στην γραμμή του, αφού ακουστεί το ηχητικό σήμα τότε οφείλει να προειδοποιήσει τον εξεταζόμενο. Την δεύτερη φορά τερματίζει την διαδικασία και καταγράφει την συνολικά διανυόμενη απόσταση (μέτρα) του ποδοσφαιριστή, την ταχύτητα και την καρδιακή συχνότητα (Polar, FT1). Η ίδια διαδικασία, εκτελείται και για το τεστ Yo-Yo IE2. Οι διαφορές των δύο δοκιμασιών εμφανίζονται στην διάρκεια και στην απόσταση της αποκατάστασης καθώς και στην ταχύτητα εκκίνησης. Στο Yo-Yo IE2, η ενεργητική αποκατάσταση περιλαμβάνει περπάτημα μέχρι τον κώνο που βρίσκεται πίσω από την γραμμή εκκίνησης σε απόσταση 2.5μ. μέσα σε 5 δευτερόλεπτα.

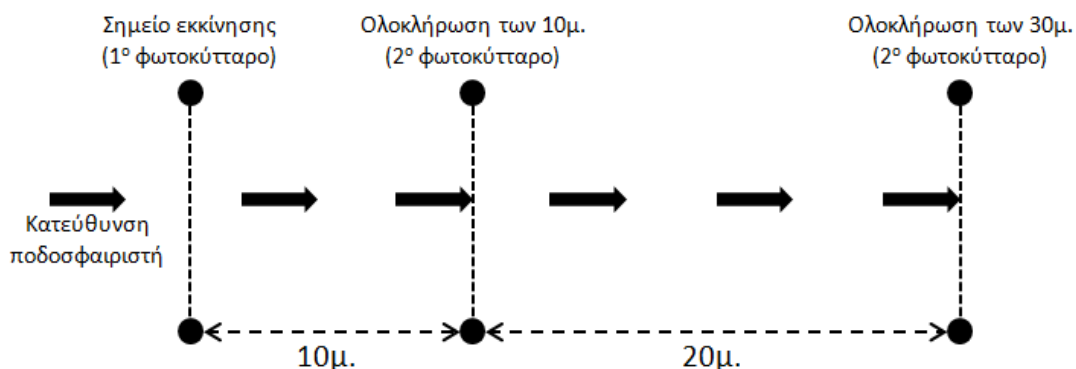


Σχήμα 3. Αναπαράσταση του Yo-Yo IR2



Σχήμα 4. Αναπαράσταση του Yo-Yo IE2.

Η αξιολόγηση της ταχύτητας των 10μ. και των 30μ. πραγματοποιήθηκε με υπέρυθρους αισθητήρες φωτός και με ακρίβεια 0.01 δευτ. (Newtest, Finland) σε γήπεδο με φυσικό χλοοτάπητα. Το πρώτο φωτοκύτταρο τοποθετήθηκε στην αφετηρία (0μ.), το δεύτερο φωτοκύτταρο τοποθετήθηκε σε απόσταση 10μ. από την αφετηρία, ενώ το τρίτο φωτοκύτταρο σε απόσταση 30μ. από την αφετηρία (σχήμα 5). Οι συμμετέχοντες εκτελούσαν 2 σπριντ με την μέγιστη δυνατή ταχύτητα. Μετά την εκτέλεση του πρώτου σπριντ ακολούθησε διάλειμμα δύο λεπτών και στη συνέχεια εκτελέστηκε το δεύτερο σπριντ. Καταγράφηκε από τον εξεταστή ο καλύτερος χρόνος στα 10μ και στα 30μ.



Σχήμα 5. Αναπαράσταση του τεστ αξιολόγησης της ταχύτητας των 10μ. και των 30μ. με την χρήση φωτοκυττάρων.

Μετρήσεις αγωνιστικών & προπονητικών επιβαρύνσεων

Η δραστηριότητα κατά την διάρκεια των αγώνων άλλα και των προπονήσεων καταγράφηκε μέσω φορητών μονάδων τύπου GPS (GP sports, Canberra, Australia). Η συγκεκριμένη συσκευή, αποτελούνταν από 22 συσκευές GPS, σε σχήμα ορθογώνιου παραλληλόγραμμου. Επίσης, έγινε χρήση ειδικού γιλέκου, το οποίο διέθετε ειδική θήκη για την τοποθέτηση μιας μονάδας GPS. Στους ποδοσφαιριστές, δίνονταν γιλέκο που ήταν σε αντιστοιχία με το σωματότυπο τους. Η συχνότητα λειτουργίας για την καταγραφή της θέσης, της απόστασης άλλα και της ταχύτητας, ήταν τα 15 Hz, ενώ για την καταγραφή των επιταχύνσεων και των επιβραδύνσεων το σύστημα καταγραφής είχε ενσωματωμένο επιταχυνσιόμετρο, με συχνότητα τα 100 Hz. Η τοποθέτηση των συσκευών “GP sports” γινόταν σε κάθε αγώνα, πριν από την έναρξη της προθέρμανσης. Παράλληλα, οι ποδοσφαιριστές φορούσαν καρδιοσυχνόμετρο που επικοινωνούσε με την συσκευή GPS, με σκοπό την καταγραφή της καρδιακής συχνότητας κατά την διάρκεια των αγώνων και των προπονήσεων. Η ταξινόμηση της δραστηριότητας έγινε ως εξής: α) συνολική απόσταση κατά την διάρκεια του αγώνα, β) απόσταση που καλύπτεται με ταχύτητα μεγαλύτερη των 14χιλ./ώρα (>14χιλ./ώρα), γ) απόσταση που καλύπτεται με τρέξιμο υψηλής έντασης (HIR) και ταχύτητα μεγαλύτερη των 19χιλ./ώρα (>19χιλ./ώρα), δ) αριθμός επιταχύνσεων (1-2 m/s, 2-3m/s, >3m/s), ε) αριθμός επιβραδύνσεων (1-2 m/s, 2-3m/s, >3m/s). Το τρέξιμο υψηλής έντασης καταγράφηκε και διαχωρίστηκε για κάθε δεκαπεντάλεπτο για όλους τους αγώνες (0-15 λεπτά, 15-30 λεπτά, 30-45 λεπτά, 45-60 λεπτά, 60-75 λεπτά, 75-90 λεπτά). Επιπλέον, υπολογίστηκε η ποσοστιαία πτώση του τρεξίματος υψηλής έντασης στο τελευταίο δεκαπεντάλεπτο κάθε ημιχρόνου (30-45λεπ. & 75-90λεπ.) σε σχέση με το πρώτο δεκαπεντάλεπτο κάθε ημιχρόνου. Επίσης, πραγματοποιήθηκε διαχωρισμός του αγώνα σε πεντάλεπτα, με σκοπό την εύρεση των 5 λεπτών με την υψηλότερη διανυόμενη απόσταση με υψηλής έντασης τρέξιμο, καθώς και την ποσοστιαία πτώση του υψηλής έντασης τρέξιμο στο αμέσως επόμενο πεντάλεπτο. Τέλος, η ένταση κατά την διάρκεια τόσο των αγώνων όσο και των προπονήσεων ελέγχθηκε με καρδιοσυχνόμετρα τύπου Polar (Team Polar, Polar Electro Oy, Kembele, Finland).

Αιμοληψία & αποθήκευση/συντήρηση δειγμάτων

Οι ποδοσφαιριστές υποβλήθηκαν συνολικά σε 18 αιμοληψίες, αριθμός που αντιστοιχούσε και στις δύο πειραματικές εβδομάδες. Οι δειγματοληψίες πραγματοποιήθηκαν τις πρωινές ώρες, χωρίς να έχει προηγηθεί αξιολόγηση ή προπόνηση και με τους συμμετέχοντες να μην έχουν καταναλώσει οποιοδήποτε διατροφικό συμπλήρωμα. Από τις συνολικά 18 αιμοληψίες, τέσσερις πραγματοποιήθηκαν αμέσως μετά το τέλος των αγώνων. Οι αιμοληψίες έγιναν στη μεσοβασιλική φλέβα με βελόνα μιας χρήσης και σωλήνα συλλογής, με τους συμμετέχοντες σε καθιστή θέση. Η ποσότητα για κάθε αιμοληψία ήταν 20 ml, ενώ στις αιμοληψίες που έγιναν αμέσως μετά τους αγώνες η ποσότητα που συλλέχθηκε ήταν 2 ml, τα οποία χρησιμοποιήθηκαν για γενική ανάλυση αίματος. Μετά την αιμοληψία, η ποσότητα αίματος διαχωρίστηκε σε διαφορετικά σωληνάκια. Συγκεκριμένα, 8 ml αίματος διοχετεύτηκαν σε σωληνάριο που περιείχε ποσότητα EDTA για φυγοκέντρηση (1370g, 4°C, 10 λεπ.) για την παρασκευή του πλάσματος. Στη συνέχεια, η ποσότητα ερυθρών που έμεινε στο σωληνάριο χρησιμοποιήθηκε για την παρασκευή του αμολήματος ερυθρών αιμοσφαιρίων. Συγκεκριμένα, στο σωληνάριο προστέθηκε φυσιολογικός ορός με αναλογία 1:1, έπειτα ανακινήθηκε έντονα και έγινε φυγοκέντρηση (4000rpm, 4°C, 15λεπ.). Τόσο η ποσότητα του πλάσματος όσο και αυτή των ερυθρών συλλέχθηκε σε σωληνάκια (erpendorfs), που στη συνέχεια αποθηκεύτηκαν σε καταψύκτη με θερμοκρασία -80 °C. Μέσω του πλάσματος μετρήθηκαν η δραστικότητα της Κρεατινικής κινάσης και το Θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS), ενώ η ποσότητα ερυθροκυττάρων χρησιμοποιήθηκε για την μέτρηση της αιμοσφαιρίνης, των πρωτεϊνικών καρβονυλίων (PC) και την ανηγμένης γλουταθειόνης (GSH). Από την αρχική ποσότητα αίματος, 8ml διοχετεύθηκαν σε σωληνάριο και μετά από παραμονή για 20 λεπτά σε θερμοκρασία δωματίου, πραγματοποιήθηκε φυγοκέντρηση (1370g, 4°C, 10 λεπ.). Η υπερκείμενη ποσότητα ορού, συλλέχθηκε σε σωληνάκια (erpendorfs), που στη συνέχεια αποθηκεύτηκαν σε καταψύκτη με θερμοκρασία -80 °C. Μέσω του ορού μετρήθηκε η Ολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC). Τέλος, 2ml αίματος από την αρχική ποσότητα, συλλέχθηκαν σε ειδικά σωληνάκια που περιείχαν EDTA και χρησιμοποιήθηκαν για την μέτρηση των λευκοκυττάρων (WBC), του αιματοκρίτη (HCT) και της αιμοσφαιρίνης (Hb), μέσω αναλυτή γενικής αίματος (Mythic 18, Orphee SA, Γενεύη, Ελβετία). Όλα τα δείγματα αποψύχθηκαν μία φορά πριν

πραγματοποιηθεί η ανάλυσή τους, ενώ κάθε μέτρηση διεξήχθη δύο φορές για κάθε δείγμα.

Μέτρηση Γλουταθειόνης (GSH)

Η ανάλυση στηρίχτηκε στην αντίδραση της GSH με 5,5-Dithiobis 2- nitrobenzoic acid (DTNB) και στην παραγωγή GSSG και 2-nitro-5-thiobenzoic acid. Έτσι για κάθε δείγμα προστέθηκε DTNB και μετρήθηκε η απορρόφηση στα 412nm στο σπεκτοφωτόμετρο (Hitachi U-1900 Ratio UV/Visible Spectrophotometer, Tokyo, Japan). Κάθε δείγμα μετρήθηκε δύο φορές, αριθμός που μετρήθηκε και το blank. Η εξίσωση που χρησιμοποιήθηκε για τον υπολογισμό της γλουταθειόνης ήταν: $GSH \text{ (mmol/L)} = [(Abs_{\text{sample}} - Abs_{\text{blank}})/13.6 * 50.5 * 2 * 1.346]$. Μονάδα μέτρησης ήταν τα $\mu\text{mol/g Hb}$.

Μέτρηση Θειοβαρβιτουρικού οξέος (TBARS)

Για τον προσδιορισμό των TBARS χρησιμοποιήθηκε η αντίδραση της μαλονδιαλδεύδης (MDA), που παράγεται από την υπεροξειδωση των λιπιδίων, με το θειοβαρβιτουρικό οξύ. Η απορρόφηση της παραγόμενης ουσίας μετρήθηκε στα 530 nm σε σπεκτοφωτόμετρο (Hitachi U-1900 Ratio UV/Visible Spectrophotometer, Tokyo, Japan). Η συγκέντρωση των TBARS υπολογίστηκε με την εξίσωση: $TBARS \text{ (}\mu\text{mol/L)} = (Abs_{\text{sample}} - Abs_{\text{blank}})/0.156 * 31$.

Μέτρηση Ολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας (TAC)

Με τη χρήση της ρίζας 1,1-diphenyl-2-picrylhydrazyl (DPPH) αξιολογήθηκε η συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα. Τα αντιοξειδωτικά συστατικά του ορού αντιδρούν με το DPPH, λειτουργώντας ως δότες υδρογόνου προκαλώντας μείωση της ρίζας αυτής. Η απορρόφηση μετρήθηκε σε σπεκτοφωτόμετρο (Hitachi U-1900 Ratio UV/Visible Spectrophotometer, Tokyo, Japan), στα 520nm. Χρησιμοποιήθηκαν δύο εξισώσεις για τον τελικό προσδιορισμό: $1. \% \text{Abs reduction} = (Abs_{\text{blank}} - Abs_{\text{sample}})/$

$Abs_{blank} * 100$ και 2. μmol που καθαρίστηκαν ανά mL ορού= $[(\%Abs \text{ reduction}/100)*50*50]/100$.

Μέτρηση Πρωτεϊνικών καρβονυλίων (PC)

Για τον προσδιορισμό των πρωτεϊνικών καρβονυλίων χρησιμοποιήθηκε η αντίδραση του δείγματος με 2,4 – dinitrophenylhydrazine (DNPH) και η παραγωγή 2,4 – dinitrophenylhydrazone (DNP- hydrozone). Η συγκέντρωση του DNP- hydrozone μετριόταν μέσω της απορρόφησης του κάθε δείγματος σε σπεκτοφωτόμετρο (Hitachi U-1900 Ratio UV/Visible Spectrophotometer, Tokyo, Japan), στα 375nm. Για τον υπολογισμό της τελικής συγκέντρωσης των πρωτεϊνικών καρβονυλίων χρησιμοποιήθηκε η εξίσωση: $PC \text{ (nmol/mg) Hb: } [(Abs_{sample} - Abs_{blank})/0.22*1000* (Hb)/50]/70$.

Βιοψία & αποθήκευση/συντήρηση δειγμάτων

Συνολικά πραγματοποιήθηκαν έξι μυϊκές βιοψίες (3/πειραματική εβδομάδα). Η διαδικασία ξεκινούσε το πρωί και χωρίς οι ποδοσφαιριστές να έχουν καταναλώσει οποιοδήποτε διατροφικό συμπλήρωμα ή τρόφιμο. Οι μυϊκές βιοψίες για την πρώτη πειραματική εβδομάδα πραγματοποιήθηκαν μία ημέρα πριν το 1^ο παιχνίδι, 15 ώρες μετά το 1^ο παιχνίδι και 15 ώρες μετά το 2^ο παιχνίδι. Η ίδια διαδικασία επαναλήφθηκε και στην δεύτερη πειραματική εβδομάδα. Η μυϊκή βιοψία έγινε στην περιοχή του μηρού (έξω πλατύ) από χειρουργό με αποστειρωμένη βελόνα και με την χρήση της αναρρόφησης. Η 1^η βιοψία έγινε περίπου 30εκ. πάνω από την επιγονατίδα, η 2^η βιοψία 3 εκ. κάτω από την 1^η και η 3^η 3εκ. κάτω από την 2^η. Αφού ξυρίστηκε η περιοχή της τομής και απολυμάνθηκε με αντισηπτικό, έγινε ένεση με μικρή ποσότητα αναισθητικού (Inj.Sol.Xylocaine) κάτω από το δέρμα χωρίς να διαπεραστεί το επιμύϊο. Ύστερα από μικρό χρονικό διάστημα και αφού είχε δράσει η χορηγούμενη ξυλοκαΐνη, με νυστέρι μιας χρήσης έγινε τομή (0.5εκ.) στο δέρμα για την μυϊκή βιοψία. Στη συνέχεια, γινόταν εισαγωγή της βελόνας στην τομή και όταν διαπερνούσε το επιμύϊο, ακολουθούσε η αναρρόφηση με σκοπό να γίνει λήψη μυός (120-180 mg). Μετά την αφαίρεση της βελόνας από τον μυ, πραγματοποιούνταν η αποθήκευση του δείγματος σε eppendorfs. Το κλείσιμο της τομής έγινε με «sterile

strips». Σε κάθε τομή τοποθετούνταν γάζα «Fudicin» και από πάνω αδιάβροχη αυτοκόλλητη γάζα. Σε καθημερινή βάση γινόταν έλεγχος της τομής από νοσηλεύτη.

Ένα μέρος της μυϊκής βιοψίας (20 mg) κατάλληλο για ιστοχημική ανάλυση ευθυγραμμίστηκε, εμβαπτίστηκε σε διάλυμα OCT (Tissue-Tek), καταψύχθηκε σε ισοπεντάνιο το οποίο είχε καταψυχθεί με υγρό άζωτο και στη συνέχεια αποθηκεύτηκε στους -80°C .

Ανοσοϊστοχημική ανάλυση πρωτεϊνικών καρβονυλίων (PC)

Η κατανομή των πρωτεϊνικών καρβονυλίων στο μυϊκό ιστό ανιχνεύθηκε χρησιμοποιώντας ένα τροποποιημένο πρωτόκολλο ανοσοϊστοχημικής ανάλυσης όπως περιγράφεται αλλού (Jung, Engels, Kaiser, & Grune, 2005; Jung, Engels, Klotz, Kroncke, & Grune, 2007). Τομές μυϊκού ιστού πάχους 10 μm κόπηκαν σε κρουστάτη (Thermo Fisher Scientific), τοποθετήθηκαν σε αντικειμενοφόρες πλάκες και ξηράθηκαν στον αέρα για 30 λεπτά. Τα δείγματα του ιστού μονιμοποιήθηκαν με διάλυμα φορμαλδεΰδης 4%, πλύθηκαν 3 φορές από 5 λεπτά σε φωσφορικό ρυθμιστικό διάλυμα (PBS) και έπειτα επώαστηκαν σε διάλυμα 2,4-δινιτροφαινυλδραζίνης - DNP (300 mg DNP/ 100 ml 99.8% αιθανόλης, με τη προσθήκη 1,5% καθαρού θειικού οξέος) για 18 ώρες στους 4°C . Μετά από πλύσεις σε PBS, τα δείγματα καλύφθηκαν με διάλυμα 10% φυσιολογικού ορού κατσίκας (normal goat serum) σε PBS για 1 ώρα σε θερμοκρασία δωματίου. Έπειτα, επώαστηκαν με το μονόκλωνο αντίσωμα Anti-Dinitrophenyl (Sigma-Aldrich, αραιώση: 1:200 σε PBS) για 2 ώρες σε θερμοκρασία δωματίου. Μετά από μια σειρά πλύσεων σε PBS τα δείγματα επώαστηκαν στο δευτερογενές αντίσωμα Alexa Fluor 488 goat anti-mouse (Invitrogen; αραιώση: 1:500 σε PBS) για 1 ώρα σε θερμοκρασία δωματίου. Τέλος, μετά από πλύσεις σε PBS (για την απομάκρυνση του πλεονάζοντος αντισώματος) εφαρμόστηκε στα δείγματα μικρή ποσότητα μέσου επικάλυψης πριν τοποθετηθεί καλυπτρίδα και παρατηρηθούν σε συνεστιακό φθορίζων μικροσκόπιο.

Λήψη εικόνων και ποσοτικοποίηση

Τα δείγματα απεικονίστηκαν χρησιμοποιώντας ένα συνεστιακό μικροσκόπιο (Zeiss LSM 700) και όλες οι εικόνες συλλέχθηκαν χρησιμοποιώντας το λογισμικό ZEN σε μεγέθυνση 20x. Η ένταση του φθορισμού στο μυϊκό ιστό (πράσινο κανάλι – AlexaFluor 488) αναλύθηκε χρησιμοποιώντας το λογισμικό Image J και εκφράστηκε σε αυθαίρετες μονάδες. Ιδιαίτερη προσοχή δόθηκε έτσι ώστε οι διαμήκεις μυϊκές ίνες και οι περιοχές που παρουσίαζαν έλλειψη σωστής μορφολογίας να αποκλειστούν από τις αναλύσεις. Η εξειδίκευση και ποιότητα της χρώσης εξασφαλίστηκε χρησιμοποιώντας κατάλληλα δείγματα ελέγχου. Όλες οι ανοσοϊστοχημικές αναλύσεις διεξήχθησαν με τυφλό τρόπο από τον ίδιο ερευνητή, ο οποίος δεν γνώριζε την κωδικοποίηση των δειγμάτων σε κανένα χρονικό σημείο.

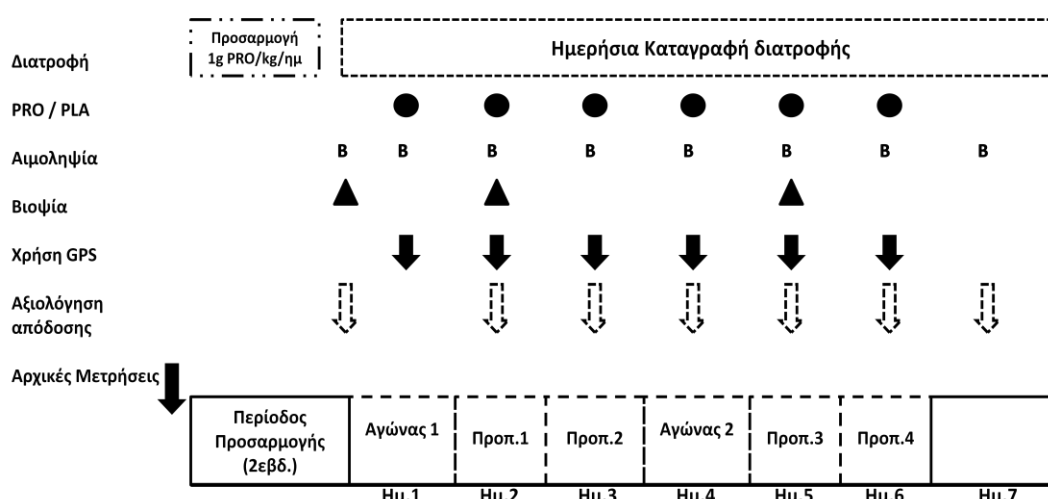
Περιγραφή πειραματικής παρέμβασης

Η πειραματική διαδικασία ξεκίνησε με την πρώτη επίσκεψη των εθελοντών στο εργαστήριο όπου και πραγματοποιήθηκε ομιλία, που αφορούσε την ομαλή διεξαγωγή της μελέτης. Επιπλέον, οι συμμετέχοντες ξεναγήθηκαν στους χώρους του τμήματος, όπου θα γινόντουσαν οι αιμοληψίες, οι βιοψίες, οι αξιολογήσεις, οι αγώνες και οι προπονήσεις. Επίσης, όλοι οι συμμετέχοντες συμπλήρωσαν και υπέγραψαν έντυπο συγκατάθεσης, προσωπικών στοιχείων και ιατρικού ιστορικού. Τέλος, τους δόθηκαν συγκεκριμένα έντυπα και οι απαραίτητες οδηγίες από την διατροφολόγο του τμήματος, για τον τρόπο καταγραφής των διατροφικών ανακλήσεων, διάρκειας επτά ημερών. Συνολικά οι ποδοσφαιριστές κατέγραψαν τις διατροφικές τους συνήθειες τρεις φορές, συγκεκριμένα, η πρώτη καταγραφή πραγματοποιήθηκε πριν την περίοδο προσαρμογής των ποδοσφαιριστών, η δεύτερη κατά την διάρκεια των πειραματικών εβδομάδων και η τρίτη στο χρονικό διάστημα που μεσολαβούσε μεταξύ των πειραματικών εβδομάδων. Στην 2^η επίσκεψή τους οι ποδοσφαιριστές δεν πραγματοποίησαν καμία αθλητική δραστηριότητα, ενώ κατά την 3^η επίσκεψη των εθελοντών στο τμήμα, πραγματοποιήθηκαν οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις όπως, το σωματικό βάρος και ύψος καθώς και η αξιολόγηση της σύστασης σώματος με τη μέθοδο απορρόφησης ακτίνων X διπλής εκπομπής (DXA, GE Healthcare, Lunar DPX-NT). Μία μέρα μετά, οι συμμετέχοντες ακολούθησαν πρόγραμμα εξοικείωσης με όλες τις διαδικασίες μέτρησης και με την ίδια σειρά που θα εκτελούσαν τις

μετρήσεις κατά τη διάρκεια των δύο εβδομάδων παρέμβασης. Στη συνέχεια, πραγματοποιήθηκαν οι μετρήσεις αξιολόγησης των ποδοσφαιριστών. Συγκεκριμένα, η πρώτη αξιολόγηση πραγματοποιήθηκε σε κύκλωμα ανταλλαγής αερίων μέσω αεριζόμενης κουκούλας (Vmax Encore 29, BEBJO296, Yorba Linda, CA, USA) με σκοπό τον προσδιορισμό του βασικού μεταβολικού ρυθμού (BMP). Έπειτα, μετά από προθέρμανση σε κυκλοεργόμετρο Monark, πραγματοποιήθηκε, η αξιολόγηση του κάθετου άλματος με υποχωρητική φάση (CMJ) και στη συνέχεια η αξιολόγηση της δύναμης των καμπτήρων (έκκεντρα) και των εκτεινόντων (σύγκεντρα) μυών του γόνατος, σε ταχύτητα 120° /δευτ. σε ισοκινητικό δυναμόμετρο (Cybex 770, USA). Την ίδια μέρα πραγματοποιήθηκε και η αξιολόγηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου σε δαπεδοεργόμετρο (Stex 8025 T, Korea), με αναλυτή ανταλλαγής πνευμονικών αερίων Vmax Encore 29, BEBJO296, Yorba Linda, CA, USA). Στην επόμενη επίσκεψη των συμμετεχόντων, μετρήθηκε η ταχύτητα των 10μ. και των 30μ. με τη χρήση φωτοκυττάρων (Newtest, Finland). Στην συνέχεια οι ποδοσφαιριστές εκτέλεσαν το Yo-Yo IR2 ενώ την επόμενη μέρα εκτέλεσαν το Yo-Yo E2. Η επόμενη εβδομάδα περιείχε προπονήσεις χαμηλής έντασης, με σκοπό την δημιουργία και την ομοιογένεια των δύο ομάδων, τον προσδιορισμό της τακτικής και του σχηματισμού.

Μία ημέρα πριν την διεξαγωγή του 1^{ου} ποδοσφαιρικού αγώνα, οι ποδοσφαιριστές ήρθαν στο εργαστήριο το πρωί και μετά από νηστεία, προκειμένου να πραγματοποιηθεί η λήψη αρτηριοφλεβικού αίματος καθώς και η διαδικασία μυϊκής βιοψίας. Στη συνέχεια ξεκίνησε, με τυχαιοποιημένη διαδικασία, η λήψη του συμπληρώματος πρωτεΐνης (PRO) ή του εικονικού σκευάσματος (PLA). Η λήψη τόσο του εικονικού σκευάσματος όσο και του συμπληρώματος πρωτεΐνης, συνεχίστηκε σε ημερήσια βάση, σε όλη της διάρκεια των πειραματικών εβδομάδων. Την επόμενη ημέρα διεξήχθη ο ποδοσφαιρικός αγώνας στις 16:00μ.μ., ενώ, μετά την ολοκλήρωση του, πραγματοποιήθηκε λήψη αίματος προκειμένου να γίνει ανάλυση γενικής αίματος. Μία μέρα μετά, οι ποδοσφαιριστές επισκέφτηκαν το εργαστήριο για την ημερήσια αιμοληψία και μυϊκή βιοψία. Στη συνέχεια, διεξήχθησαν, η εκτίμηση του DOMS και οι μετρήσεις απόδοσης. Το απόγευμα, οι ποδοσφαιριστές πραγματοποιούσαν προπόνηση, της οποίας η ένταση προσδιορίστηκε με τη χρήση GPS και Polar. Παρόμοιο πρόγραμμα ακολουθήθηκε και την επόμενη ημέρα (χωρίς μυϊκή βιοψία) ενώ, 24 ώρες μετά πραγματοποιήθηκαν η αιμοληψία, η εκτίμηση του DOMS οι μετρήσεις απόδοσης ενώ το μεσημέρι διεξήχθη το δεύτερο παιχνίδι της

πρώτης πειραματικής εβδομάδας και αμέσως μετά ακολούθησε η αιμοληψία για την γενική ανάλυση αίματος. Στις επόμενες δύο ημέρες πραγματοποιήθηκε το ίδιο πρόγραμμα με αυτό που ακολουθήθηκε από τον πρώτο αγώνα, ενώ στις 72 ώρες μετά την διεξαγωγή του 2^{ου} αγώνα οι ποδοσφαιριστές επισκέφτηκαν το εργαστήριο για αιμοληψία, αξιολόγηση του DOMS και αξιολόγηση της απόδοσης. Στη συνέχεια διεξήχθη η τελευταία προπόνηση, η οποία ήταν πιο υψηλής έντασης σε σχέση με τις προηγούμενες προπονήσεις. Έπειτα, ακολούθησε περίοδος στην οποία οι ποδοσφαιριστές δεν έλαβαν κανένα συμπλήρωμα (PRO/PLA). Τέλος, το πρόγραμμα της 1^{ης} πειραματικής εβδομάδας επαναλήφθηκε και στην 2^η πειραματική εβδομάδα, με μοναδική διάφορα την εναλλαγή των συμμετεχόντων όσον αφορά την λήψη του συμπληρώματος και του Placebo (σχήμα 6).



PRO, πρωτεΐνη; PLA, εικονικό σκεύασμα; B, αιμοληψία; Ημ., ημέρα; Προπ., προπόνηση; εβδ., εβδομάδα.

Σχήμα 6. Πειραματικός σχεδιασμός.

Συμπληρωματική χορήγηση Πρωτεΐνης/Placebo

Οι συμμετέχοντες κατανάλωναν, είτε συμπλήρωμα πρωτεΐνης (PLA), είτε εικονικό σκεύασμα (PLA). Ο διαχωρισμός έγινε με τυχαίο τρόπο και πραγματοποιήθηκε εναλλαγή συνθήκης, όσον αφορά την λήψη του συμπληρώματος (όσοι ποδοσφαιριστές κατανάλωσαν PRO στην 1^η εβδομάδα κατανάλωσαν PLA στη 2^η και το αντίστοιχο). Τις ημέρες που διεξάγονταν οι ποδοσφαιρικοί αγώνες, οι συμμετέχοντες κατανάλωναν συνολικά μέσω του συμπληρώματος 80gr. Πρωτεΐνης (Milk Protein Smooth, My Protein, UK), προκειμένου να αυξήσουν την πρωτεϊνική πρόσληψη. Οι υπόλοιποι συμμετέχοντες κατανάλωναν ίσης ενέργειας εικονικό

σκεύασμα (μαλτοδεξτρίνη), με αυξημένη περιεκτικότητα υδατανθράκων. Η συνολική ποσότητα των 80γρ., καταναλώνονταν στο διάστημα αποκατάστασης των ποδοσφαιριστών, δηλαδή σε διάστημα έξι ωρών, το ποίο ξεκινούσε αμέσως μετά την λήξη του αγώνα (Πίνακας 5). Το PRO ή το PLA καταναλώνονταν σε επαναλαμβανόμενες δόσεις στο διάστημα των έξι ωρών, με την πρώτη δόση να χορηγείται αμέσως μετά την λήξη του αγώνα, την δεύτερη δόση τρεις ώρες μετά την λήξη του αγώνα και την τρίτη δόση έξι ώρες μετά την λήξη του αγώνα. Η συνολική ποσότητα των 80γρ. έχει χρησιμοποιηθεί και σε πρωτόκολλο παλαιότερης έρευνας (Moore et al., 2012). Ωστόσο, στην παρούσα μελέτη τα 80γρ. συμπληρώματος πρωτεΐνης δόθηκαν σε τρεις δόσεις αντί για τέσσερεις, καθώς ο αγώνας τελείωνε στις 18:00μ.μ. και η τελευταία δόση θα επηρέαζε την κατάκλιση των ποδοσφαιριστών. Έτσι, τα 80γρ. δόθηκαν σε τρεις δόσεις, με την πρώτη δόση (αμέσως μετά το παιχνίδι) να αντιστοιχεί σε 25 γραμμάρια πρωτεΐνης, την δεύτερη δόση (3 ώρες μετά το παιχνίδι) να αντιστοιχεί σε 30 γραμμάρια πρωτεΐνης και την τρίτη δόση (6 ώρες μετά το παιχνίδι) να αντιστοιχεί σε 25 γραμμάρια πρωτεΐνης. Στη διάρκεια του μικρόκυκλου και συγκεκριμένα στις ημέρες της προπόνησης, οι συμμετέχοντες κατανάλωναν είτε συμπλήρωμα πρωτεΐνης (μία δόση των 20γρ.), είτε εικονικό σκεύασμα. Για την συνθήκη PRO, η δόση των 25 γραμμαρίων περιείχε 30γρ. πρωτεΐνης (80% καζεΐνη & 20% ορού γάλακτος)/ 4,7γρ. υδατάνθρακες/1,6γρ. λίπους και αντιστοιχούσε σε 133kcal. Η δόση των 30 γραμμαρίων περιείχε, 30γρ. πρωτεΐνης (80% καζεΐνη & 20% ορού γάλακτος)/ 5,6γρ. υδατάνθρακες/ 1,9γρ. λίπους και αντιστοιχούσε σε 160 kcal. Τέλος, η δόση των 20 γραμμαρίων περιείχε, 20γρ. πρωτεΐνης (80% καζεΐνη & 20% ορού γάλακτος)/ 3,75γρ. υδατάνθρακα/ 0,25γρ. λίπους και αντιστοιχούσε σε 97 kcal. Το συμπλήρωμα πρωτεΐνης δεν περιείχε οποιοδήποτε αντιοξειδωτικό συστατικό (βιταμίνη E ή C, ψευδάργυρο, σελήνιο). Το προαναφερθέν διατροφικό πρωτόκολλο, προκάλεσε υψηλή συνολική πρόσληψη υδατανθράκων στη συνθήκη PLA και υψηλή πρόσληψη πρωτεϊνών στη συνθήκη PRO, τις ημέρες διεξαγωγής των αγώνων και ειδικά στην περίοδο αποκατάστασης των ποδοσφαιριστών μετά τον αγώνα. Όλα τα συμπληρώματα, συνολικής ποσότητας 400ml, είχαν γεύση μπανάνα και καταναλώνονταν με νερό. Οι ατομικές συσκευασίες ήταν καλυμμένες και αδιαφανείς προκειμένου να αποφευχθεί οποιαδήποτε σύγκριση οπτική μεταξύ των συμπληρωμάτων. Οι συμμετέχοντες έλαβαν συγκεκριμένο πρόγραμμα ημερήσιας διατροφής και για τις δύο πειραματικές εβδομάδες. Συγκεκριμένα, κατανάλωναν τρία κυρίως γεύματα (πρωινό, πριν τον αγώνα ή την

προπόνηση, μετά τον αγώνα ή την προπόνηση) και δύο σνακ (πριν το μεσημεριανό & πριν ή μετά τον αγώνα). Για το πρωινό, η πρόσληψη πρωτεϊνών προήλθε από γαλακτοκομικά είδη και αυγά, ενώ για τα δύο άλλα γεύματα από ζωικές πρωτεΐνες. Τέλος, τα δύο σνακ είχαν ως βάση το γάλα και τους ξηρούς καρπούς. Διατροφολόγος του τμήματος, συμβούλευε σε όλη τη διάρκεια της μελέτης τους ποδοσφαιριστές για διατροφικά ισοδύναμα προκειμένου να επιτευχθεί η απαραίτητη πρόσληψη όλων των θρεπτικών συστατικών.

Πίνακας 5. Ενεργειακή πρόσληψη & αντιοξειδωτικό διατροφικό προφίλ των συμμετεχόντων κατά τη διάρκεια της μελέτης.

	PLA			PRO		
	Διατροφή	Placebo	Σύνολο	Διατροφή	Πρωτεΐνη	Σύνολο
Ημ. Αγώνα: Pre-G(γρ./κλ.ΒΜ)	2.27 ± 0.4	N/A	2.27 ± 0.4	2.28± 0.4	N/A	2.28±0.4
Ημ. Αγώνα: Post-G(γρ./κλ.ΒΜ)	4.46 ± 0.2	1.37 ± 0.0	5.83 ± 0.1	4.50±0.1	0.19±0.0	4.69±0.1*
Ημ. Αγώνα: Σύνολο(γρ./κλ.ΒΜ)	6.74 ± 0.3	1.37 ± 0.0	8.11 ± 0.3	6.78±0.4	0.19±0.0	6.97±0.4*
Ημ. Αγώνα (%συνολικής πρόσληψης)		71.0 ± 1.3			61.0±1.4	
Ημ. Προπόνησης (γρ./κλ.ΒΜ)						
Ημ. Προπόνησης: (% συνολικής πρόσληψης)	5.11 ± 0.3	0.31 ± 0.0	5.44 ± 0.3	5.17±0.2	0.05±0.0	5.22±0.2
		59.7 ± 3.8			57.4±3.9	
Πρόσληψη Πρωτεΐνης						
Περίοδος Προσαρμογής(γρ./κλ.ΒΜ)	1.03±0.05	N/A	1.03±0.05	1.05±0.04	N/A	1.05±0.04
Περίοδος Προσαρμογής(γρ./κλ.FFM)	1.15±0.06	N/A	1.15±0.06	1.17±0.05	N/A	1.17±0.05
Περίοδος Προσαρμογής (%συνολικής πρόσληψης)		14.5±1.2			14.6±1.1	
Ημ. Αγώνα: Pre-G(γρ./κλ.ΒΜ)	0.85±0.05	N/A	0.85±0.05	0.86±0.05	N/A	0.86±0.05
Ημ. Αγώνα: Pre-G(γρ./κλ.FFM)	0.90±0.2	N/A	0.90±0.2	0.95±0.05	N/A	0.95±0.05
Ημ. Αγώνα: Post-G αποκ.(γρ./κλ.ΒΜ)	0.47±0.04	0.0±0.0	0.47±0.04	0.46±0.04	1.03±0.0	1.49±0.04*
Ημ. Αγώνα: Post-G αποκ. (γρ./κλ.FFM)	0.53±0.05	0.0±0.0	0.53±0.05	0.52±0.05	1.15±0.0	1.67±0.05
Ημ. Αγώνα: Σύνολο(γρ./κλ.ΒΜ)	1.33±0.1	0.0±0.0	1.33±0.1	1.32±0.07	1.03±0.0	2.35±0.07*
Ημ. Αγώνα (γρ./κλ.FFM)	1.48±0.1	0.0±0.0	1.48±0.1	1.47±0.7	1.15±0.0	2.62±0.07*
Ημ. Αγώνα (%συνολικής πρόσληψης)		13.0±1.1			22.9±0.4	
Ημ. Προπόνησης (γρ./κλ.ΒΜ)	1.21±0.04	0.0±0.0	1.21±0.04	1.22±0.04	0.26±0.0	1.48±0.04
Ημ. Προπόνησης (γρ./κλ.FFM)	1.35±0.06	0.0±0.0	1.35±0.06	1.36±0.06	0.29±0.0	1.65±0.06
Ημ. Προπόνησης (% συνολικής πρόσληψης)		14.8±0.9			18.2±1.0	
Πρόσληψη Λίπους						
Περίοδος Προσαρμογής(γρ./κλ.ΒΜ)	1.05±0.1	N/A	1.05±0.1	1.06±0.1	N/A	1.06±0.1
Ημ. Αγώνα (γρ./κλ.ΒΜ)	1.50±0.1	0.0±0.0	1.50±0.1	1.49±0.1	0.06±0.0	1.55±0.1
Ημ. Αγώνα (%συνολικής πρόσληψης)		29.6±1.7			30.5±1.5	
Σελήνιο (μg/ημ.)						

Περίοδος Προσαρμογής	43.9±9.6	0.0±0.0	43.9±9.6	44.5±10.3	0.0±0.0	44.5±10.3
Ημ. Αγώνα	48.8±12.4	0.0±0.0	48.8±12.4	46.2±9.7	0.0±0.0	46.2±9.7
Ημ. Προπόνησης	46.7±11.3	0.0±0.0	46.7±11.3	45.9±10.9	0.0±0.0	45.9±10.9
Ψευδάργυρος (mg/ημ.)						
Περίοδος Προσαρμογής	10.7±2.8	0.0±0.0	10.7±2.8	10.9±3.3	0.0±0.0	10.9±3.3
Ημ. Αγώνα	11.1±3.2	0.0±0.0	11.1±3.2	11.8±3.6	0.0±0.0	11.8±3.6
Ημ. Προπόνησης	11.0±2.9	0.0±0.0	11.0±2.9	11.5±3.6	0.0±0.0	11.5±3.6
Βιταμίνη C (mg/ημ.)						
Περίοδος Προσαρμογής	123.6±9.4	0.0±0.0	123.6±9.4	121.9±9.1	0.0±0.0	121.9±9.1
Ημ. Αγώνα	128.3±11.8	0.0±0.0	128.3±11.8	124.7±8.1	0.0±0.0	124.7±8.1
Ημ. Προπόνησης	126.7±11.2	0.0±0.0	126.7±11.2	125.5±11.0	0.0±0.0	125.5±11.0
Βιταμίνη E (mg/ημ., α-TE)						
Περίοδος Προσαρμογής	8.7±4.1	0.0±0.0	8.7±4.1	8.9±4.2	0.0±0.0	8.9±4.2
Ημ. Αγώνα	9.1±4.5	0.0±0.0	9.1±4.5	9.3±4.7	0.0±0.0	9.3±4.7
Ημ. Προπόνησης	8.8±4.4	0.0±0.0	8.8±4.4	9.2±4.3	0.0±0.0	9.2±4.3

PLA, συνθήκη εικονικού συμπληρώματος; PRO, συνθήκη συμπληρώματος πρωτεΐνης; BM, Σωματικό βάρος; FFM, Άλιπη σωματική μάζα; Pre-G, Πριν τον αγώνα; Post-G, Μετά τον αγώνα; Ημ., Ημέρα; αποκ., αποκατάσταση; *στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών με $p < 0.05$.

Στατιστική ανάλυση

Στο σχεδιασμό της έρευνας υπήρξαν δύο διαφορετικές συνθήκες (PRO & PLA) που εξετάστηκαν σε συγκεκριμένες χρονικές στιγμές. Η κανονικότητα των δεδομένων επαληθεύτηκε μέσω του Shapiro-Wilk test (N=17/πειραματική εβδομάδα). Ωστόσο, λόγω της μη κανονικής κατανομής στις περισσότερες μεταβλητές, εφαρμόστηκε μη-παραμετρικός έλεγχος. Η ανάλυση διακύμανσης Friedman χρησιμοποιήθηκε προκειμένου, να προσδιοριστεί η επίδραση στον παράγοντα χρόνο για κάθε πειραματική εβδομάδα. Το Wilcoxon test χρησιμοποιήθηκε προκειμένου να εξεταστούν ζευγαρωτές συγκρίσεις. Οι διαφορές για τις δύο πειραματικές εβδομάδες για όλες τις εξαρτημένες μεταβλητές εξετάστηκαν μέσω της ανάλυσης διακύμανσης Kruskal-Wallis, ενώ οι ζευγαρωτές συγκρίσεις εξετάστηκαν με τη χρήση του Mann-Whitney U test. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο $p < .05$. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του προγράμματος SPSS (IBM SPSS Statistics 20).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα δεδομένα από συνολικά τρεις ποδοσφαιριστές αφαιρέθηκαν από την διαδικασία της ανάλυσης, καθώς, δύο τραυματίστηκαν κατά την διάρκεια της πρώτης πειραματικής εβδομάδας και ένας ποδοσφαιριστής τραυματίστηκε κατά την διάρκεια της δεύτερης πειραματικής εβδομάδας. Από την ανάλυση των διατροφικών ανακλήσεων των ποδοσφαιριστών, παρατηρήθηκε πως οι συμμετέχοντες ακολούθησαν παρόμοιο διατροφικό πλάνο σε όλη τη διάρκεια της μελέτης (Πίνακας 6. Τα δεδομένα των αρχικών μετρήσεων (πριν από κάθε πειραματική εβδομάδα), όλων των μεταβλητών δεν εμφάνισαν διαφορές, αποδεικνύοντας πως η περίοδος μεταξύ των δύο πειραματικών εβδομάδων, εξάλειψε οποιαδήποτε φλεγμονή και μυϊκή βλάβη που αναπτύχθηκε κατά την διάρκεια της πρώτης πειραματικής εβδομάδας. Επομένως οι δύο εβδομάδες τόσο στις αρχικές μετρήσεις, όσο και στην διάρκεια τους, πραγματοποιήθηκαν με ίδιες συνθήκες. Τέλος, τόσο κατά την διάρκεια των πειραματικών εβδομάδων, όσο και μετά την ολοκλήρωση της μελέτης οι συμμετέχοντες δεν ανέφεραν οποιαδήποτε παρενέργεια λόγω του συμπληρώματος πρωτεΐνης.

Πίνακας 6. Ανθρωπομετρικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά του δείγματος.

	Ποδοσφαιριστές (n=20)
Ηλικία (έτη)	20.6 ± 1.1
Ύψος (cm)	179.1 ± 4.6
Σωματικό βάρος (kg)	77.6 ± 5.8
BMI (kg/m ²)	24.0 ± 1.0
Σωματικό λίπος (%)	9.9 ± 2.2
BMP (kj/ημ.)	6099.8 ± 641.40
VO _{2max} (ml/kg/min.)	57.7 ± 3.4
ΚΣ μέγιστη (b/min.)	196.8 ± 6.3
Yo-Yo IE2 (m)	2890.5 ± 303.7
Yo-Yo IR2 (m)	1638.44 ± 153.8

BMI, Δείκτης μάζας σώματος; BMP, Βασικός μεταβολικός ρυθμός; VO_{2max}, Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου; IR, διαλλειματικό τεστ πεδίου αποκατάστασης; IE, διαλλειματικό τεστ πεδίου αντοχής.

Αγωνιστική επιβάρυνση

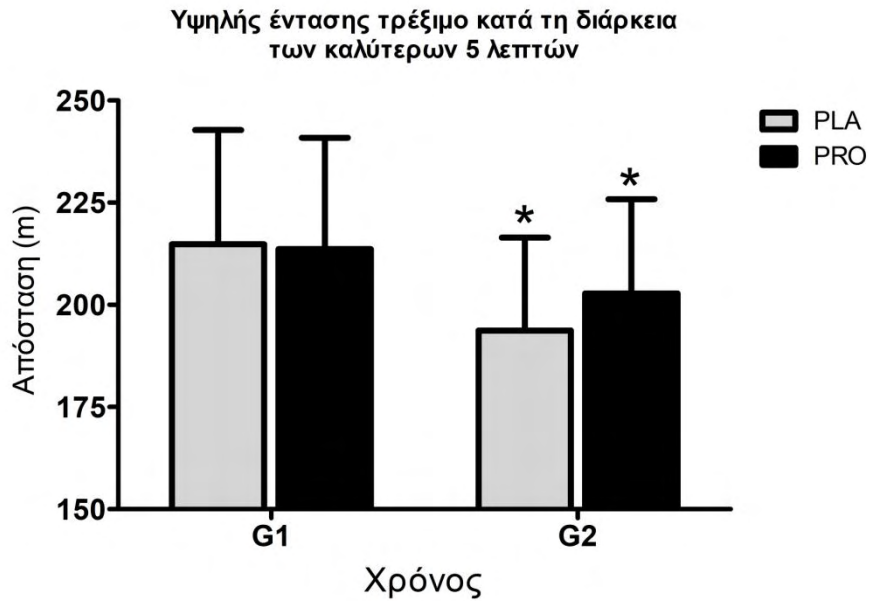
Στον πίνακα 7 και στα γραφήματα 1,2 και 3, απεικονίζονται τα στοιχεία της αγωνιστικής επιβάρυνσης για τους δύο αγώνες και για τις δύο συνθήκες. Χρησιμοποιώντας την ανάλυση διακύμανσης Friedman, προκειμένου να προσδιοριστεί η επίδραση στον παράγοντα χρόνο, διαπιστώθηκε πως υπήρξε επίδραση του χρόνου για την συνθήκη PLA σε δείκτες όπως: η μέση καρδιακή συχνότητα ($x^2=7.118$, $df=1$, $P=0.008$), η συνολικά διανυόμενη απόσταση κατά τη διάρκεια του αγώνα ($x^2=17.000$, $df=1$, $P=0.000$), η διανυόμενη απόσταση με ταχύτητα μεγαλύτερη των 14χιλ/ώρ. ($x^2=17.000$, $df=1$, $P=0.000$), ο αριθμός των επιταχύνσεων ($x^2=16.000$, $df=1$, $P=0.000$), ο αριθμός των επιβραδύνσεων ($x^2=17.000$, $df=1$, $P=0.000$), το καλύτερο πεντάλεπτο με υψηλής έντασης τρέξιμο ($x^2=9.941$, $df=1$, $P=0.002$), το αμέσως επόμενο πεντάλεπτο ($x^2=17.000$, $df=1$, $P=0.000$). Ωστόσο, δεν παρατηρήθηκε επίδραση στην μέγιστη ταχύτητα ($x^2=0.059$, $df=1$, $P=0.808$). Από την ανάλυση ζευγαρωτών συγκρίσεων Wilcoxon παρατηρήθηκε, μείωση των παραπάνω δεικτών στον δεύτερο αγώνα (G2), σε σχέση με τον πρώτο (G1). Αναλυτικά παρατηρήθηκε μείωση στην μέση καρδιακή συχνότητα (5.7%, PLA: $z = 3.34$, $P = 0.001$), στη συνολικά διανυόμενη απόσταση κατά τη διάρκεια του αγώνα (6%, $z = 3.62$, $P = 0.000$), στην διανυόμενη απόσταση με ταχύτητα μεγαλύτερη των 14χιλ/ώρ. (11%, $z = 3.62$, $P = 0.000$), στον αριθμό των επιταχύνσεων (1.9%, $z=3.52$, $P=0.000$), στον αριθμό των επιβραδύνσεων (2.6%, $z = 3.64$, $P = 0.000$), στο καλύτερο πεντάλεπτο με υψηλής έντασης τρέξιμο (10%, $z=3.43$, $P=0.001$), στο αμέσως επόμενο πεντάλεπτο (17.6%, $z = 3.62$, $P = 0.000$). Η ανάλυση διακύμανσης Friedman για την συνθήκη PRO, φανέρωσε πως ο χρόνος επηρέασε δείκτες όπως: η διανυόμενη απόσταση με ταχύτητα μεγαλύτερη των 14χιλ/ώρ. ($x^2=9.941$, $df=1$, $P=0.002$), ο αριθμός των επιταχύνσεων ($x^2=12.250$, $df=1$, $P=0.000$), ο αριθμός των επιβραδύνσεων ($x^2=9.000$, $df=1$, $P=0.003$), το καλύτερο πεντάλεπτο με υψηλής έντασης τρέξιμο ($x^2=13.235$, $df=1$, $P=0.000$), το αμέσως επόμενο πεντάλεπτο ($x^2=17.000$, $df = 1$, $P=0.000$). Ωστόσο δεν παρατηρήθηκε επίδραση, στη μέση καρδιακή συχνότητα ($x^2=2.882$, $df=1$, $P=0.09$), στη συνολικά διανυόμενη απόσταση κατά τη διάρκεια του αγώνα ($x^2=2.882$, $df=1$, $P=0.09$) και στη μέγιστη ταχύτητα ($x^2=0.0529$, $df=1$, $P=0.467$). Από την ανάλυση ζευγαρωτών συγκρίσεων Wilcoxon παρατηρήθηκε, μείωση των παραπάνω δεικτών στον δεύτερο αγώνα (G2), σε σχέση με τον πρώτο (G1). Αναλυτικά, παρατηρήθηκε μείωση στην διανυόμενη απόσταση με

ταχύτητα μεγαλύτερη των 14χιλ/ώρ. (5.7%, $z=3.24$, $P=0.001$), στον αριθμό των επιταχύνσεων (1% =3.49, $P=0.000$), στον αριθμό των επιβραδύνσεων (1.1%, $z = 3.17$, $P = 0.002$), στο καλύτερο πεντάλεπτο με υψηλής έντασης τρέξιμο (5%, $z = 3.57$, $P = 0.000$) και στο αμέσως επόμενο πεντάλεπτο (7.2%, $z = 3.62$, $P = 0.000$). Από τις αναλύσεις Kruskal-Wallis και Mann-Whitney δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο συνθηκών.

Πίνακας 7. Αγωνιστικές διαφοροποιήσεις ως αποτέλεσμα της λήψης συμπληρώματος πρωτεΐνης και Placebo.

	Αγώνας 1	Αγώνας 2
Μέση ΚΣ (σφ./λεπ.)		
PLA	166.9 ± 6.6	157.4 ± 8.51 ¹
PRO	167.2 ± 6.9	161.5 ± 8.81
Συνολική απόσταση (μ.)		
PLA	10048.1 ± 748.5	9448.8 ± 545.2 ¹
PRO	10032.2 ± 768.6	9756.6 ± 553.8
Απόσταση >14χιλ./ώρ.		
PLA	1890.5 ± 245.4	1683.8 ± 232.9 ¹
PRO	1909.0 ± 240.1	1800.3 ± 235.7 ¹
Μέγιστη ταχύτητα (χιλ./ώρ.)		
PLA	27.8 ± 2.6	27.4 ± 1.7
PRO	27.1 ± 3.0	27.0 ± 2.4
Επιταχύνσεις (αρ.)		
PLA	268.0 ± 18.9	262.9 ± 19.7 ¹
PRO	267.9 ± 20.5	265.0 ± 20.4 ¹
Επιβραδύνσεις (αρ.)		
PLA	266.8 ± 18.1	259.8 ± 19.2 ¹
PRO	265.3 ± 20.3	262.5 ± 20.0 ¹

ΚΣ, καρδιακή συχνότητα; PLA, συνθήκη εικονικού συμπληρώματος; PRO, συνθήκη συμπληρώματος πρωτεΐνης;
¹ στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των αγώνων.



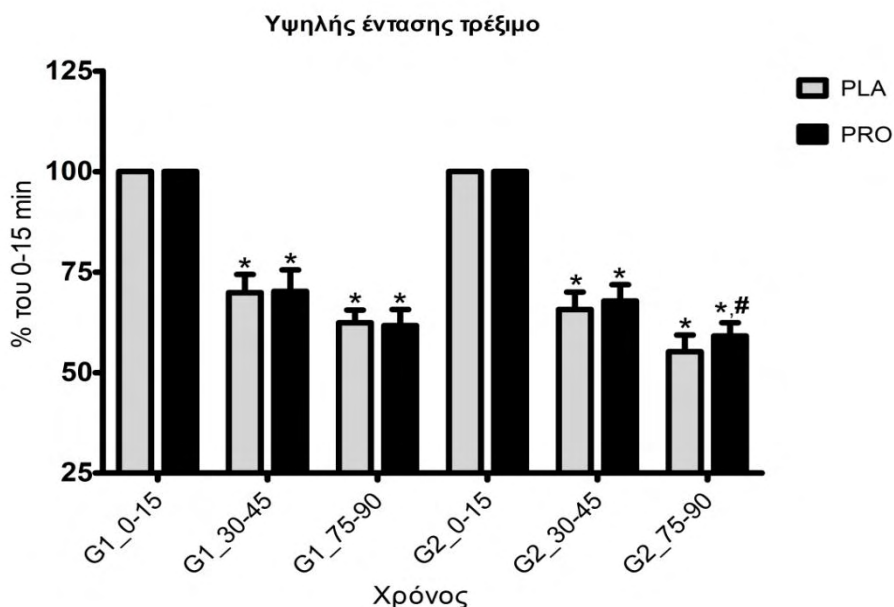
Γράφημα 1.



Γράφημα 2.

Γράφημα 1. Η διανυόμενη απόσταση κατά τη διάρκεια του καλύτερου πεντάλεπτου. **Γράφημα 2.** Η διανυόμενη απόσταση κατά τη διάρκεια του πεντάλεπτου που ακολούθησε αυτό του καλύτερου. G1, παιχνίδι 1; G2, Παιχνίδι 2. ; PLA, συνθήκη εικονικού συμπληρώματος; PRO, συνθήκη συμπληρώματος πρωτεΐνης. * υποδηλώνει σημαντική διαφορά με την αρχική τιμή σε $p < 0.05$.# υποδηλώνει σημαντική διαφορά μεταξύ των δοκιμών σε $p < 0,05$.

Από την ανάλυση διακύμανσης Friedman, παρατηρήθηκε πως ο παράγοντας χρόνος επηρέασε το υψηλής έντασης τρέξιμο για τη συνθήκη PLA στο G1 ($\chi^2=76,025$, $df=5$, $P=0,000$) και στο G2 ($\chi^2=77,509$, $df=5$, $P=0,000$). Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και για την συνθήκη PRO για το υψηλής έντασης τρέξιμο, τόσο για το G1 ($\chi^2=77,704$, $df=5$, $P=0,000$), όσο και για το G2 ($\chi^2=76,873$, $df=5$, $P=0,000$). Μεταξύ των δύο αγώνων, παρατηρήθηκε πως ο χρόνος, επηρέασε το υψηλής έντασης τρέξιμο στα τελευταία 15 λεπτά των αγώνων σε σχέση με το αρχικό δεκαπεντάλεπτο κάθε ημιχρόνου (0-15λεπ./30-45λεπ. & 0-15λεπ./75-90λεπ.) και στις δύο συνθήκες (PLA: $\chi^2=168,040$, $df=11$, $P=0,000$, PRO: $\chi^2=167,834$, $df=11$, $P=0,000$). Αναλυτικά, το υψηλής έντασης τρέξιμο εμφάνισε μείωση στο τελευταίο δεκαπεντάλεπτο κάθε ημιχρόνου και για τα δύο παιχνίδια και στις δύο συνθήκες (PLA-G1: $z=3.62$, $P=0.000$ / 0-15λεπ./30-45λεπ. και 0-15λεπ./75-90λεπ., PLA-G2: $z=3.62$, $P=0.000$, 0-15λεπ. / 30-45λεπ. και 0-15λεπ. / 75-90λεπ., PRO-G1: $z=3.62$, $P=0.000$, 0-15λεπ. / 30-45λεπ. και 0-15λεπ. / 75-90λεπ., PRO-G2: $z = 3.62$, $P = 0.000$, 0-15λεπ. / 30-45λεπ. και 0-15λεπ. / 75-90λεπ.). Επιπλέον, η πτώση ήταν μεγαλύτερη στο δεύτερο παιχνίδι σε σχέση με το πρώτο αγώνα και για τις δύο συνθήκες (PLA: $z=3.63$, $P=0.000$, 15λεπ. / 30-45 λεπ. & $z=3.52$, $P=0.000$, 0-15λεπ. /75-90 λεπ., PRO: $z=2.44$, $P=0.015$, 0-15λεπ. / 30-45λεπ. & $z=3.65$, $P=0.008$, 0-15λεπ./75-90 λεπ.). Από τις αναλύσεις Kruskal-Wallis και Mann-Whitney παρατηρήθηκε, μικρότερη πτώση στο G2 στο χρονικό διάστημα 75-90 λεπ. στη συνθήκη PRO, σε σχέση με την πτώση που προκλήθηκε στη συνθήκη PLA για το ίδιο χρονικό διάστημα ($U=72.500$, $P=0.012$, $ES=-1.01$; $CI: -1.72$ έως $-0,29$). Όσον αφορά την πτώση που παρατηρήθηκε στο πρώτο ημίχρονο (30-45λεπ.) δεν εντοπίστηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο συνθηκών.



Γράφημα 3.

Γράφημα 3. Ποσοστιαίες μεταβολές στο τρέξιμο υψηλής έντασης για τα τελευταία 15 λεπτά κάθε ημιχρόνου. G1, παιχνίδι 1; G2, Παιχνίδι 2.; PLA, συνθήκη εικονικού συμπληρώματος; PRO, συνθήκη συμπληρώματος πρωτεΐνης. * υποδηλώνει σημαντική διαφορά με την αρχική τιμή σε $p < 0.05$.# υποδηλώνει σημαντική διαφορά μεταξύ των δοκιμών σε $p < 0,05$.

β) Προπονητική επιβάρυνση

Στον πίνακα 8 απεικονίζονται τα στοιχεία της προπονητικής επιβάρυνσης για τις τέσσερις προπονήσεις και για τις δύο συνθήκες. Από την ανάλυση διακύμανσης Friedman, παρατηρήθηκε πως ο παράγοντας χρόνος επηρέασε για την συνθήκη PLA δείκτες όπως: η μέση καρδιακή συχνότητα ($\chi^2=37.400$, $df=3$, $P=0.000$), η συνολικά διανυόμενη απόσταση ($\chi^2=45.918$, $df=3$, $P=0.000$), η διανυόμενη απόσταση με υψηλής έντασης τρέξιμο ($\chi^2=43.376$, $df=3$, $P=0.000$). Επιπλέον, ο παράγοντας χρόνος επηρέασε για την συνθήκη PRO δείκτες όπως: η μέση καρδιακή συχνότητα ($\chi^2=33.994$, $df=3$, $P=0.000$), η συνολικά διανυόμενη απόσταση ($\chi^2=44.435$, $df=3$, $P=0.000$), η διανυόμενη απόσταση με υψηλής έντασης τρέξιμο ($\chi^2=43.094$, $df=3$, $P=0.000$). Από την ανάλυση Wilcoxon βρέθηκε και στις δύο συνθήκες, πως οι προπονήσεις που διεξήχθησαν 48 ώρες μετά τους αγώνες, είχαν μεγαλύτερη ένταση από αυτές που διεξήχθησαν 24 ώρες μετά τους αγώνες. Συγκεκριμένα, οι προπονήσεις χαρακτηρίστηκαν από υψηλότερο μέσο καρδιακό ρυθμό, περισσότερα

συνολικά διανυόμενα χιλιόμετρα καθώς και περισσότερα χιλιόμετρα με τρέξιμο υψηλής έντασης. Από τις αναλύσεις Kruskal-Wallis και Mann-Whitney, παρατηρήθηκε πως δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στους δείκτες προπονητικής επιβάρυνσης, μεταξύ των δύο συνθηκών.

Πίνακας 8. Προπονητικές διαφοροποιήσεις ως αποτέλεσμα της λήψης συμπληρώματος πρωτεΐνης και Placebo.

	Αγώνας1-Ημ.1	Αγώνας1-Ημ.2	Αγώνας2-Ημ.1	Αγώνας2-Ημ.2
Μέση ΚΣ (σφ./λεπ.)				
PLA	125.5 ± 8.2 ¹	132.8 ± 6.8 ¹	123.8 ± 5.9 ¹	154.2 ± 5.9 ¹
PRO	126.4 ± 10.2 ¹	131.9 ± 9.3 ¹	124.4 ± 3.9 ¹	161.0 ± 6.7 ¹
Συνολική απόσταση (μ.)				
PLA	2543.1 ± 776.3 ¹	4414.0 ± 485.8 ¹	2341.1 ± 392.9 ¹	5366.4 ± 367.4 ¹
PRO	2562.8 ± 883.6 ¹	4337.4 ± 446.9 ¹	2385.2 ± 342.8 ¹	5565.2 ± 383.3 ¹
Υψηλής έντασης τρέξιμο (μ.)				
PLA	172.4 ± 26.3 ¹	947.7 ± 93.2 ¹	153.8 ± 26.4 ¹	1223.1 ± 379.8 ¹
PRO	170.8 ± 28.1 ¹	941.2 ± 116.5 ¹	155.8 ± 29.7 ¹	1343.8 ± 366.6 ¹

Ημ.1, 24 ώρες μετά από κάθε αγώνα; Ημ.2, 48 ώρες μετά από κάθε αγώνα; PLA, συνθήκη εικονικού συμπληρώματος; PRO, συνθήκη συμπληρώματος πρωτεΐνης; ¹ στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ ημέρας1 & ημέρας2 για κάθε παιχνίδι με p<0.05.

Δείκτες απόδοσης

Στον πίνακα 9 απεικονίζονται οι δείκτες απόδοσης όπως η ταχύτητα, το κάθετο άλμα με υποχωρητική φάση και η δύναμη και για τις δύο συνθήκες. Από την ανάλυση διακύμανσης Friedman, παρατηρήθηκε πως ο παράγοντας χρόνος, επηρέασε για την συνθήκη PLA, την απόδοση στο σπριντ των 10μ. ($\chi^2=83.363$, $df=6$, $P=0.000$) και των 30μ. ($\chi^2= 95.395$, $df = 6$, $P = 0.000$). Όμοια, ο χρόνος επηρέασε την απόδοση των 10μ. ($\chi^2= 90.580$, $df=6$, $P=0.000$) και των 30μ. ($\chi^2= 97.084$, $df=6$, $P=0.000$) για την συνθήκη PRO. Στο κάθετο άλμα με υποχωρητική φάση (CMJ), παρατηρήθηκε

επίδραση του χρόνου τόσο στη συνθήκη PLA ($x^2=59.674$, $df=6$, $P=0.000$), όσο και στη συνθήκη PRO ($x^2=54.657$, $df=6$, $P=0.000$). Η σύγκεντρη δύναμη των εκτεινόντων του γόνατος (KE_{con}), για το κυρίαρχο άλλα και το μη κυρίαρχο άκρο, επηρεάστηκε από τον παράγοντα χρόνο σύμφωνα με την ανάλυση διακύμανσης Friedman και στην συνθήκη PLA ($x^2=21.850$, $df=6$, $P=0.001$) και για στην συνθήκη PRO ($x^2=12.874$, $df=6$, $P=0.045$). Επίσης, ο παράγοντας χρόνος επηρέασε την έκκεντρη δύναμη των καμπτήρων του γόνατος (KF_{ecc}) και στις δύο συνθήκες, τόσο για το κυρίαρχο (PLA: $x^2=27.446$, $df=6$, $P=0.000$; PRO: $x^2=17.389$, $df=6$, $P=0.008$) όσο και για το μη κυρίαρχο άκρο (PLA: $x^2=41.159$, $df=6$, $P=0.000$; PRO: $x^2=49.538$, $df=6$, $P=0.000$). Από την ανάλυση Wilcoxon βρέθηκε πως ο χρόνος στο σπριντ των 10μ. ήταν αυξημένος και στις δύο συνθήκες (PLA: $z=3.10-3.62$, $P=0.000-0.002$ / PRO: $z=3.13-3.62$, $P=0.000-0.002$), ενώ επιδείνωση του χρόνου παρατηρήθηκε και στο σπριντ των 30μ. και στις δύο συνθήκες (PLA: $z=3.55-3.62$, $P=0.000$ / PRO: $z=3.57-3.62$, $P=0.000$). Επιπλέον, από την ανάλυση Wilcoxon βρέθηκε πως η επίδοση του κάθετου άλματος με υποχωρητική φάση μειώθηκε τόσο για την συνθήκη PLA ($z=3.43-3.62$, $P=0.000-0.001$) όσο και για την συνθήκη PRO ($z=3.46-3.62$, $P=0.000-0.001$). Τέλος, από την ανάλυση Wilcoxon βρέθηκε πως η σύγκεντρη δύναμη των εκτεινόντων του γόνατος (KE_{con}), για την συνθήκη PLA, μειώθηκε την πρώτη μέρα μετά την διεξαγωγή του G1 ($z=2.368$, $P=0.018$), την δεύτερη μέρα μετά την διεξαγωγή του G1 ($z=2.457$, $P=0.014$) και επανήλθε την τρίτη μέρα μετά την διεξαγωγή του G1. Μετά την διεξαγωγή του G2, η δύναμη εμφάνισε μείωση σε όλη τη διάρκεια της αποκατάστασης ($z=2.083-2.415$, $P=0.016-0.037$). Αντίθετα, στην συνθήκη PRO, η σύγκεντρη δύναμη των εκτεινόντων του γόνατος (KE_{con}) εμφανίστηκε μειωμένη την πρώτη μέρα μετά την διεξαγωγή του G1 ($z=2.482$, $P=0.013$) ενώ επανήλθε στα αρχικά της επίπεδα την δεύτερη και τρίτη μέρα μετά την διεξαγωγή του G1. Μετά την διεξαγωγή του G2, η σύγκεντρη δύναμη των εκτεινόντων του γόνατος (KE_{con}), μειώθηκε την πρώτη ($z=2.864$, $P=0.004$) και την δεύτερη μέρα ($z=2.131$, $P=0.033$), με επαναφορά την τρίτη μέρα στα αρχικά της επίπεδα. Η έκκεντρη δύναμη των καμπτήρων του γόνατος (KF_{ecc}), εμφανίστηκε μειωμένη για τρεις ημέρες μετά την διεξαγωγή του G1 και για στην συνθήκη PLA ($z=1.988-3.290$, $P=0.001-0.047$), αλλά και για την συνθήκη PRO ($z=2.296-2.864$, $P=0.004-0.22$). Κατά την διάρκεια της περιόδου αποκατάστασης, μετά την διεξαγωγή του G2, η έκκεντρη δύναμη των καμπτήρων του γόνατος (KF_{ecc}), εμφανίστηκε μειωμένη για τρεις ημέρες στη συνθήκη PLA ($z=2.483-3.623$, $P=0.000-0.013$), ενώ

για τη συνθήκη PRO εμφανίστηκε μειωμένη τις δύο πρώτες ημέρες ($z=2.462-3.622$, $P=0.000-0.014$) με επαναφορά την τρίτη ημέρα στα αρχικά επίπεδα. Από τις αναλύσεις Kruskal-Wallis και Mann-Whitney, παρατηρήθηκε πως δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στους δείκτες απόδοσης, μεταξύ των δύο συνθηκών.

Πίνακας 9. Διαφοροποιήσεις σε δείκτες απόδοσης ως αποτέλεσμα της λήψης συμπληρώματος πρωτεΐνης και Placebo.

	Αρχική αξιολόγηση	Αγώνας1 -Ημ.1	Αγώνας1 -Ημ.2	Αγώνας1 -Ημ.3	Αγώνας2 -Ημ.1	Αγώνας2 -Ημ.2	Αγώνας2 -Ημ.3
10μ. σπριντ (δευτ.)							
PLA	1.81 ± 0.06	2.00 ± 0.07 ¹	1.93 ± 0.07 ¹	1.87 ± 0.08 ¹	2.09 ± 0.13 ¹	1.97 ± 0.06 ¹	1.88 ± 0.06 ¹
PRO	1.80 ± 0.06	2.01 ± 0.07 ¹	1.93 ± 0.06 ¹	2.09 ± 0.08 ¹	2.09 ± 0.08 ¹	1.98 ± 0.06 ¹	1.88 ± 0.08 ¹
30μ. σπριντ (δευτ.)							
PLA	4.18 ± 0.18	4.70 ± 0.21 ¹	4.54 ± 0.18 ¹	4.38 ± 0.14 ¹	4.90 ± 0.28 ¹	4.62 ± 0.22 ¹	4.48 ± 0.02 ¹
PRO	4.19 ± 0.16	4.67 ± 0.19 ¹	4.53 ± 0.17 ¹	4.38 ± 0.13 ¹	4.89 ± 0.26 ¹	4.62 ± 0.19 ¹	4.45 ± 0.15 ¹
CMJ (cm)							
PLA	48.6 ± 4.3	43.9 ± 3.9 ¹	45.5 ± 4.5 ¹	47.1 ± 4.3 ¹	43.6 ± 4.2 ¹	43.9 ± 3.4 ¹	45.1 ± 3.0 ¹
PRO	48.7 ± 4.4	44.2 ± 4.5 ¹	45.7 ± 3.4 ¹	47.2 ± 4.5 ¹	44.5 ± 3.5 ¹	44.6 ± 3.3 ¹	45.8 ± 3.1 ¹
ΚΕcon Ροπή/Κυρίαρχο άκρο (Nm/kg)							
PLA	3.31 ± 0.7	3.05 ± 0.6 ¹	3.13 ± 0.6 ¹	3.20 ± 0.6	3.00 ± 0.6 ¹	3.02 ± 0.6 ¹	3.12 ± 0.7 ¹
PRO	3.33 ± 0.7	3.11 ± 0.7 ¹	3.15 ± 0.7	3.22 ± 0.7	3.05 ± 0.6 ¹	3.12 ± 0.7 ¹	3.17 ± 0.6
ΚΕcon Ροπή/Μη-κυρίαρχο άκρο (Nm/kg)							
PLA	3.34 ± 0.7	3.10 ± 0.6 ¹	3.15 ± 0.7 ¹	3.22 ± 0.7	3.12 ± 0.6 ¹	3.14 ± 0.6 ¹	3.23 ± 0.7 ¹
PRO	3.33 ± 0.7	3.11 ± 0.6 ¹	3.16 ± 0.6	3.20 ± 0.7	3.12 ± 0.6 ¹	3.13 ± 0.7 ¹	3.21 ± 0.6
ΚFεcc Ροπή/Κυρίαρχο άκρο (Nm/kg)							
PLA	3.20 ± 0.5	2.66 ± 0.4 ¹	2.91 ± 0.4 ¹	2.92 ± 0.3 ¹	2.72 ± 0.3 ¹	2.73 ± 0.4 ¹	2.96 ± 0.4 ¹

PRO	3.17 ± 0.5	2.80 ± 0.3 ¹	2.82 ± 0.4 ¹	2.93 ± 0.3 ¹	2.75 ± 0.4 ¹	2.78 ± 0.4 ¹	3.02 ± 0.4
ΚFecc Ροπή/ Μη-κυρίαρχο άκρο (Nm/kg)							
PLA	3.23 ± 0.5	2.69 ± 0.5 ¹	2.90 ± 0.4 ¹	3.03 ± 0.5 ¹	2.49 ± 0.6 ¹	2.73 ± 0.4 ¹	2.98 ± 0.4 ¹
PRO	3.20 ± 0.4	2.73 ± 0.3 ¹	2.89 ± 0.4 ¹	3.04 ± 0.3 ¹	2.53 ± 0.5 ¹	2.73 ± 0.5 ¹	3.02 ± 0.3

Αρχική αξιολόγηση, μετρήσεις πριν τον Αγώνα1; Ημ.1, 24 ώρες μετά από κάθε αγώνα; Ημ.2, 48 ώρες μετά από κάθε αγώνα; Ημ.3; 72 ώρες μετά από κάθε αγώνα; PLA, συνθήκη εικονικού συμπληρώματος; PRO, συνθήκη συμπληρώματος πρωτεΐνης; CMJ, Κάθετο άλμα με υποχωρητική φάση; KE, Εκτείνοντες του γόνατος; KF, Καμπτήρες του γόνατος; con, Σύγκεντρη σύσπαση; ecc, Έκκεντρη σύσπαση; Στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με την αρχική αξιολόγηση με $p < 0.05$.

Δείκτες φλεγμονής

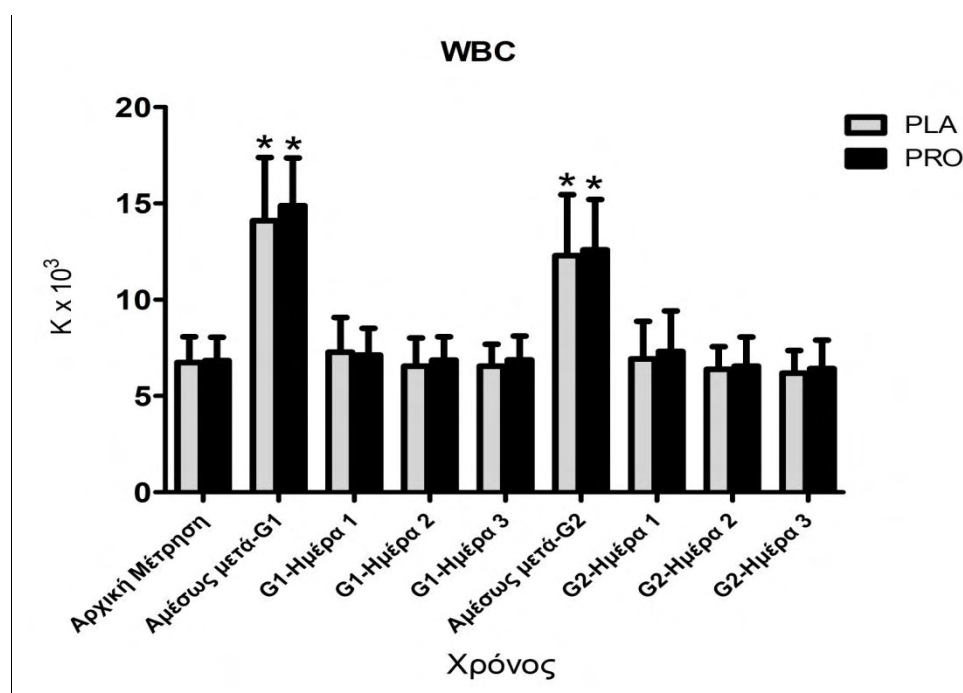
Στον πίνακα 10 απεικονίζεται η κλινική εξέταση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (DOMS) για το κυρίαρχο και το μη κυρίαρχο κάτω άκρο. Από την ανάλυση διακύμανσης Friedman, παρατηρήθηκε πως ο παράγοντας χρόνος, επηρέασε για την συνθήκη PLA και για την συνθήκη PRO, τον δείκτη DOMS των εκτεινόντων του γόνατος (KE) του κυρίαρχου σκέλους (PLA: $\chi^2=51.150$, $df=6$, $P=0.000$; PRO: $\chi^2=40.485$, $df=6$, $P=0.000$) αλλά και του μη κυρίαρχου σκέλους (PLA: $\chi^2=53.030$, $df=6$, $P=0.000$; PRO: $\chi^2=46.889$, $df=6$, $P=0.000$). Επιπλέον, παρατηρήθηκε πως ο παράγοντας χρόνος επηρέασε για την συνθήκη PLA και για την συνθήκη PRO, τον δείκτη DOMS των καμπτήρων του γόνατος (KF) του κυρίαρχου σκέλους (PLA: $\chi^2=53.610$, $df=6$, $P=0.000$; PRO: $\chi^2=57.512$, $df=6$, $P=0.000$) αλλά και του μη κυρίαρχου σκέλους (PLA: $\chi^2=58.248$, $df=6$, $P=0.000$; PRO: $\chi^2=54.996$, $df=6$, $P=0.000$). Από την ανάλυση Wilcoxon, βρέθηκε πως υπήρξε επιδείνωση της αίσθησης καθυστερημένου μυϊκού πόνου, στους KE του κυρίαρχου αλλά και του μη κυρίαρχου σκέλους, τόσο για την συνθήκη PLA ($z=3.31-3.65$, $P=0.000-0.001$), όσο και για την συνθήκη PRO ($z=3.20-3.66$, $P=0.000-0.001$) σε όλες τις χρονικές στιγμές. Επίσης, παρατηρήθηκε επιδείνωση της αίσθησης καθυστερημένου μυϊκού πόνου, στους KF του κυρίαρχου αλλά και του μη κυρίαρχου σκέλους, τόσο για την συνθήκη PLA ($z=3.53-3.71$, $P=0.000$), όσο και για την συνθήκη PRO ($z=3.32-3.74$, $P=0.000-0.001$) σε όλες τις χρονικές στιγμές. Από τις αναλύσεις Kruskal-Wallis και Mann-Whitney, παρατηρήθηκε πως δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στον δείκτη της υποκειμενικής αίσθησης του καθυστερημένου μυϊκού πόνου.

Πίνακας 10. Διαφοροποιήσεις στην αίσθηση καθυστερημένου μυϊκού πόνου ως αποτέλεσμα της λήψης συμπληρώματος πρωτεΐνης και Placebo.

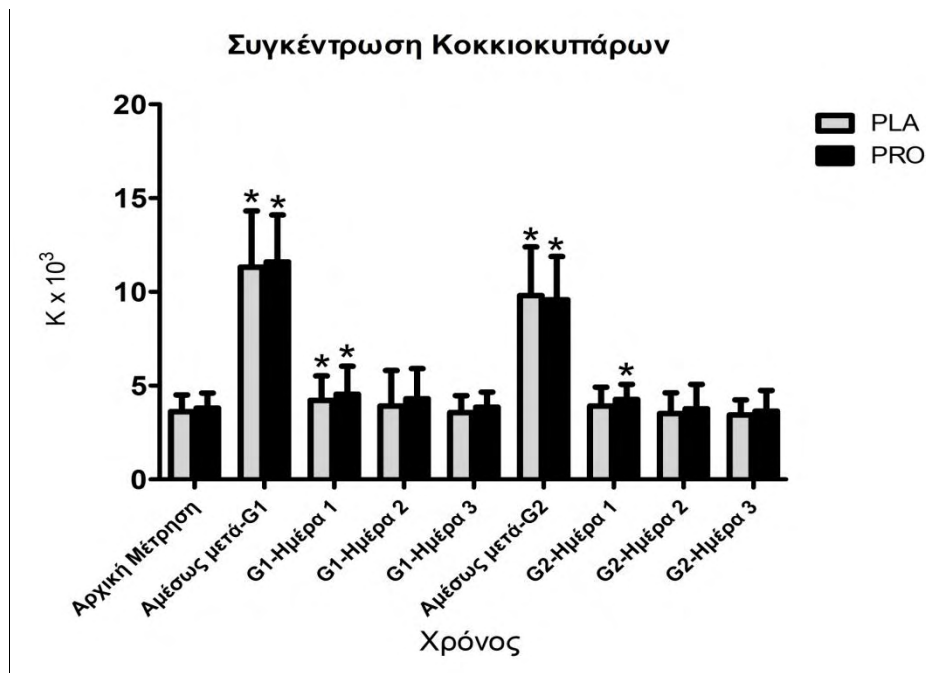
	Αρχική αξιολόγηση	Αγώνας1 -Ημ.1	Αγώνας1 -Ημ.2	Αγώνας1 -Ημ.3	Αγώνας1 -Ημ.1	Αγώνας1 -Ημ.2	Αγώνας1 -Ημ.3
DOMS, KE/ Κυρίαρχο άκρο							
PLA	1.00 ± 0.0	4.3 ± 1.7 ¹	3.6 ± 1.5 ¹	3.3 ± 1.2 ¹	4.2 ± 1.3 ¹	3.1 ± 1.4 ¹	3.0 ± 1.3 ¹
PRO	1.00 ± 0.0	3.2 ± 1.6 ¹	3.3 ± 1.2 ¹	2.9 ± 1.2 ¹	3.7 ± 1.1 ¹	3.2 ± 1.6 ¹	2.9 ± 1.2 ¹
DOMS, KE/ Μη- κυρίαρχο άκρο							
PLA	1.00 ± 0.0	4.5 ± 1.3 ¹	3.8 ± 1.8 ¹	3.7 ± 1.4 ¹	4.2 ± 1.6 ¹	3.4 ± 1.9 ¹	2.9 ± 1.3 ¹
PRO	1.00 ± 0.0	3.6 ± 2.0 ¹	3.7 ± 1.7 ¹	3.5 ± 2.0 ¹	4.5 ± 1.7 ¹	3.6 ± 1.9 ¹	3.0 ± 1.3 ¹
DOMS, KF/ Κυρίαρχο άκρο							
PLA	1.00 ± 0.0	4.7 ± 1.5 ¹	4.3 ± 1.3 ¹	3.7 ± 1.2 ¹	4.6 ± 1.1 ¹	4.4 ± 1.3 ¹	3.7 ± 1.2 ¹
PRO	1.00 ± 0.0	3.8 ± 1.7 ¹	4.0 ± 1.4 ¹	3.4 ± 1.2 ¹	4.7 ± 1.1 ¹	4.5 ± 1.2 ¹	3.5 ± 1.2 ¹
DOMS, KF/ Μη- Κυρίαρχο άκρο							
PLA	1.00 ± 0.0	4.4 ± 1.4 ¹	4.7 ± 1.1 ¹	3.8 ± 1.1 ¹	4.8 ± 1.0 ¹	4.1 ± 1.2 ¹	4.0 ± 0.7 ¹
PRO	1.00 ± 0.0	3.7 ± 1.6 ¹	4.1 ± 1.1 ¹	3.7 ± 1.0 ¹	4.7 ± 1.1 ¹	4.1 ± 1.0 ¹	3.8 ± 0.7 ¹

Αρχική αξιολόγηση, μετρήσεις πριν τον Αγώνα1; Ημ.1, 24 ώρες μετά από κάθε αγώνα; Ημ.2, 48 ώρες μετά από κάθε αγώνα; Ημ.3; 72 ώρες μετά από κάθε αγώνα; PLA, συνθήκη εικονικού συμπληρώματος; PRO, συνθήκη συμπληρώματος πρωτεΐνης; DOMS, καθυστερημένος μυϊκός πόνος; KE, Εκτείνοντες του γόνατος; KF, Καμπήρες του γόνατος; Στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με την αρχική αξιολόγηση με $p < 0.05$.

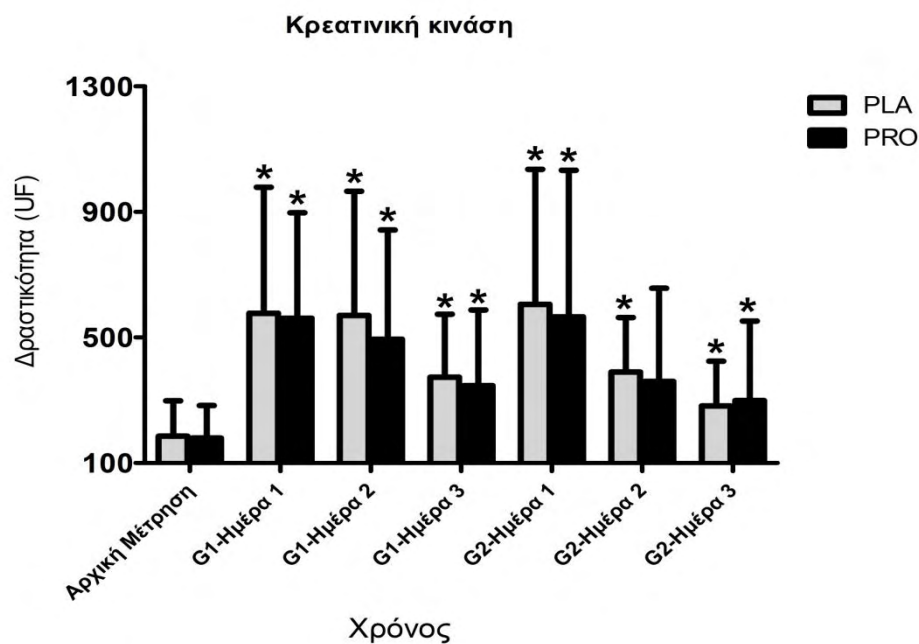
Στα γραφήματα 4,5 και 6, απεικονίζονται οι διαφοροποιήσεις που παρατηρήθηκαν στη συγκέντρωση των λευκοκυττάρων (WBC), των κοκκιοκυττάρων και στην Κρεατινική κινάση (CK). Από την ανάλυση διακύμανσης Friedman, παρατηρήθηκε πως ο παράγοντας χρόνος, επηρέασε για την συνθήκη PLA και για την συνθήκη PRO, την συγκέντρωση των WBC (PLA: $\chi^2=86.826$, $df=8$, $P=0.000$; PRO: $\chi^2=80.577$, $df=8$, $P=0.000$), την συγκέντρωση των κοκκιοκυττάρων (PLA: $\chi^2=85.405$, $df=8$, $P=0.000$; PRO: $\chi^2=82.291$, $df=8$, $P=0.000$) και την συγκέντρωση της CK (PLA: $\chi^2=66.353$, $df=6$, $P=0.000$; PRO: $\chi^2=70.588$, $df=6$, $P=0.000$). Από την ανάλυση Wilcoxon διαπιστώθηκε πως: η συγκέντρωση των WBC αυξήθηκε μόνο αμέσως μετά το G1 και το G2 και για τις δύο συνθήκες ($z=3.62$, $P=0.000$), η συγκέντρωση των κοκκιοκυττάρων, αυξήθηκε αμέσως μετά τη διεξαγωγή των ποδοσφαιρικών αγώνων και παρέμεινε αυξημένη για 24 ώρες μετά την ολοκλήρωση των αγώνων και για τις δύο συνθήκες (PLA: $z=2.10-3.62$, $P=0.000-0.035$; PRO: $z=2.73-3.62$, $P=0.000-0.006$). Η CK αυξήθηκε μετά τους αγώνες (G1 & G2) και παρέμεινε αυξημένη σε όλη την διάρκεια της εβδομάδας και για τις δύο συνθήκες (PLA: $z=2.95-3.62$, $P=0.000-0.003$; PRO: $z=2.72-3.62$, $P=0.000-0.006$). Από τις αναλύσεις Kruskal-Wallis και Mann-Whitney, παρατηρήθηκε πως δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στους δείκτες φλεγμονής (WBC, κοκκιοκύτταρα, CK).



Γράφημα 4



Γράφημα 5.



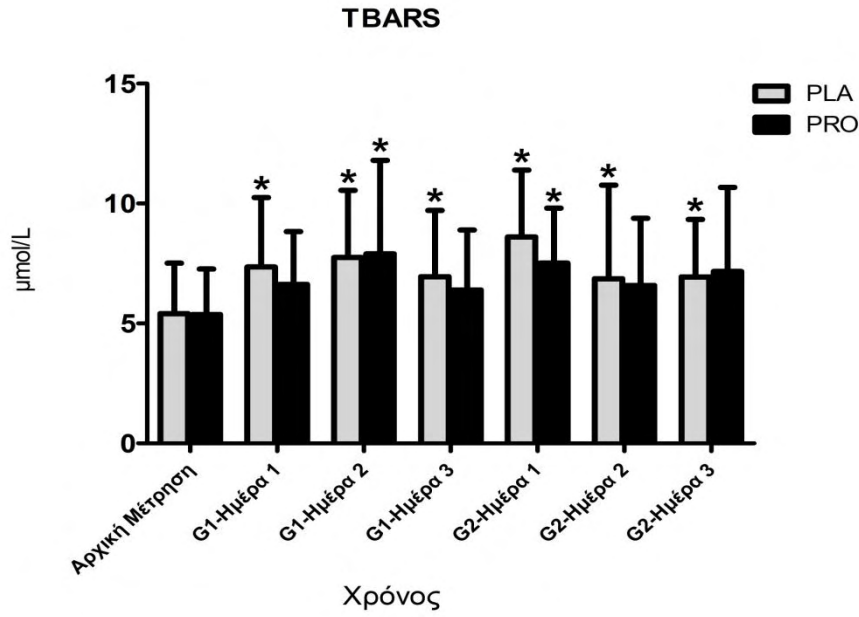
Γράφημα 6.

Γράφημα 4. Αλλαγές στη συγκέντρωση των WBC, **Γράφημα 5.** Αλλαγές στη συγκέντρωση των κοκκιοκυττάρων, **Γράφημα 6.** Αλλαγές στη συγκέντρωση της CK. G1, παιχνίδι 1; G2, Παιχνίδι 2; PLA, συνθήκη εικονικού συμπληρώματος; PRO, συνθήκη συμπληρώματος πρωτεΐνης. * υποδηλώνει σημαντική διαφορά με την αρχική τιμή σε $p < 0.05$.# υποδηλώνει σημαντική διαφορά μεταξύ των δοκιμών σε $p < 0,05$.

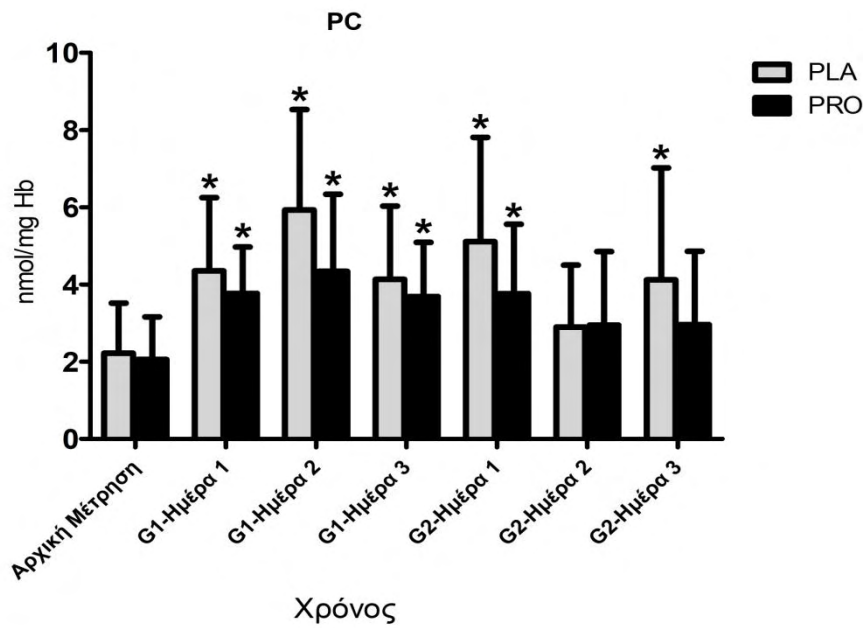
Δείκτες οξειδωτικού στρες

Στα γραφήματα 7, 8, 9 και 10, απεικονίζονται οι διαφοροποιήσεις που παρατηρήθηκαν σε δείκτες οξειδωτικού στρες όπως: η συγκέντρωση του Θειοβαρβιτουρικού οξέος (TBARS), η συγκέντρωση των πρωτεϊνικών καρβονυλίων (PC). Από την ανάλυση διακύμανσης Friedman, παρατηρήθηκε πως ο παράγοντας χρόνος, επηρέασε τη συγκέντρωση των TBARS στην συνθήκη PLA ($x^2=14.471$, $df=6$, $P=0.025$). Ωστόσο, δεν παρατηρήθηκε διαφοροποίηση στη συγκέντρωση των TBARS για την συνθήκη PRO ($x^2=6.939$, $df=6$, $P=0.327$). Από την ανάλυση Wilcoxon διαπιστώθηκε πως η συγκέντρωση των TBARS ($z=1.96-3.15$, $P=0.002-0.049$) αυξήθηκε στη συνθήκη PLA, σε όλη τη διάρκεια της εβδομάδας. Ωστόσο, η συγκέντρωση των TBARS στην συνθήκη PRO, αυξήθηκε μόνο μία ημέρα μετά την διεξαγωγή του G2 ($z=2.76$, $P=0.006$). Από τις αναλύσεις Kruskal-Wallis και Mann-Whitney, παρατηρήθηκε πως δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο συνθηκών στη συγκέντρωση των TBARS.

Η ανάλυση διακύμανσης Friedman, έδειξε πως ο παράγοντας χρόνος επηρέασε τα πρωτεϊνικά καρβονύλια τόσο στη συνθήκη PLA ($x^2=33.257$, $df=6$, $P=0.000$), όσο και στη συνθήκη PRO ($x^2=23.378$, $df=6$, $P=0.001$). Από την ανάλυση Wilcoxon διαπιστώθηκε πως η συγκέντρωση των PC αυξήθηκε κατά τη διάρκεια της εβδομάδας για τη συνθήκη PLA ($z=2.27-3.40$, $P=0.001-0.023$). Ωστόσο, για την συνθήκη PRO, η συγκέντρωση των PC αυξήθηκε μέσα στην εβδομάδα και επανήλθε στα αρχικά επίπεδα την δεύτερη ημέρα μετά την ολοκλήρωση του G2 ($z=2.72-3.40$, $P=0.001-0.006$). Από τις αναλύσεις Kruskal-Wallis και Mann-Whitney δεν εμφανίστηκαν διαφορές μεταξύ των δύο συνθηκών για τα PC.



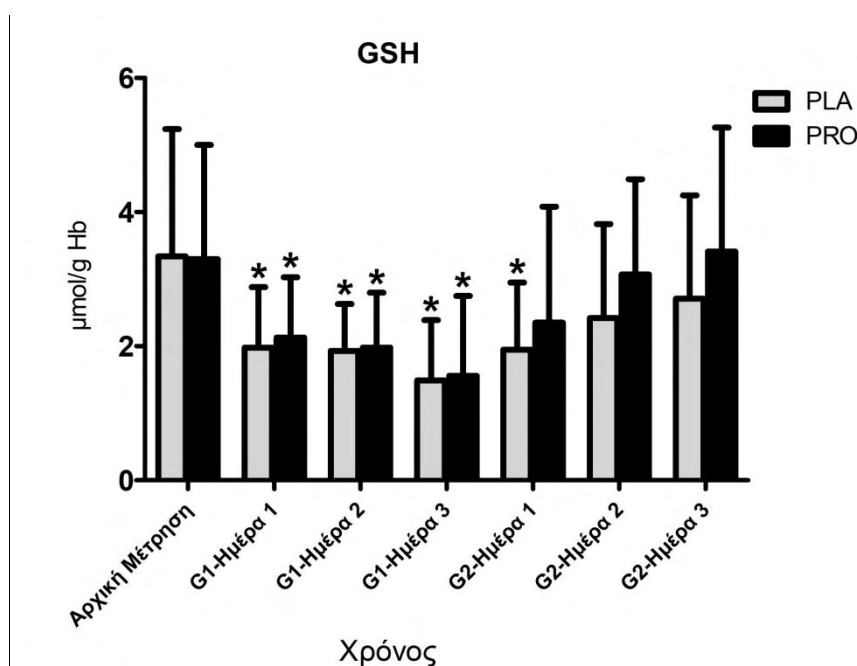
Γράφημα 7.



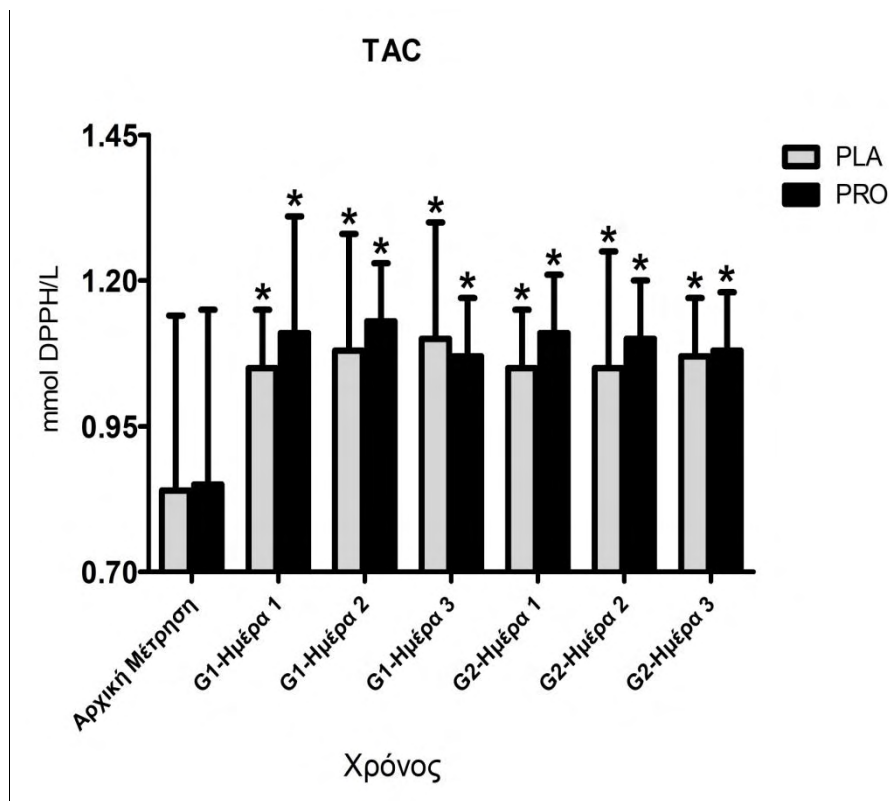
Γράφημα 8.

Γράφημα 7. Αλλαγές στη συγκέντρωση TBARS, **Γράφημα 8.** Αλλαγές στη συγκέντρωση PC. G1, παιχνίδι 1; G2, Παιχνίδι 2; PLA, συνθήκη εικονικού συμπληρώματος; PRO, συνθήκη συμπληρώματος πρωτεΐνης. * υποδηλώνει σημαντική διαφορά με την αρχική τιμή σε $p < 0.05$. # υποδηλώνει σημαντική διαφορά μεταξύ των δοκιμών σε $p < 0,05$.

Στα γραφήματα 9 και 10, απεικονίζονται οι διαφοροποιήσεις που παρατηρήθηκαν σε δείκτες οξειδωτικού στρες όπως: στην ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH), άλλα και στην ολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC). Από την ανάλυση διακύμανσης Friedman, παρατηρήθηκε πως ο παράγοντας χρόνος, επηρέασε τα επίπεδα της ανηγμένης γλουταθειόνης τόσο για την συνθήκη PLA ($\chi^2=21.987$, $df=6$, $P=0.001$), όσο και για την συνθήκη PRO ($\chi^2=23.395$, $df=6$, $P=0.001$). Από την ανάλυση Wilcoxon διαπιστώθηκε πως τα επίπεδα της GSH στη συνθήκη PLA μειώθηκαν για τρεις ημέρες μετά την διεξαγωγή του G1 και για 24 ώρες μετά την διεξαγωγή του G2 ($z=2.76-3.24$, $P=0.001-0.006$), ενώ για την συνθήκη PRO, διαπιστώθηκε πως τα επίπεδα της GSH μειώθηκαν μόνο για τρεις ημέρες μετά την διεξαγωγή του G1 ($z=2.72-3.29$, $P=0.001-0.006$). Από τις αναλύσεις Kruskal-Wallis και Mann-Whitney δεν εμφανίστηκαν διαφορές μεταξύ των δύο συνθηκών για την GSH. Ο παράγοντας χρόνος επηρέασε τα επίπεδα της TAC και για την συνθήκη PLA ($\chi^2=18.927$, $df=6$, $P=0.004$) και για την συνθήκη PRO ($\chi^2=16.117$, $df=6$, $P=0.013$), ενώ από την ανάλυση Wilcoxon διαπιστώθηκε πως τα επίπεδα της TAC ήταν αυξημένα σε όλη τη διάρκεια της εβδομάδας και στις δύο συνθήκες (PLA: $z=2.30-3.62$, $P=0.000-0.021$; PRO: $z=2.46-3.46$, $P=0.001-0.014$). Ωστόσο, Από τις αναλύσεις Kruskal-Wallis και Mann-Whitney δεν εμφανίστηκαν διαφορές μεταξύ των δύο συνθηκών για την TAC.



Γράφημα 9



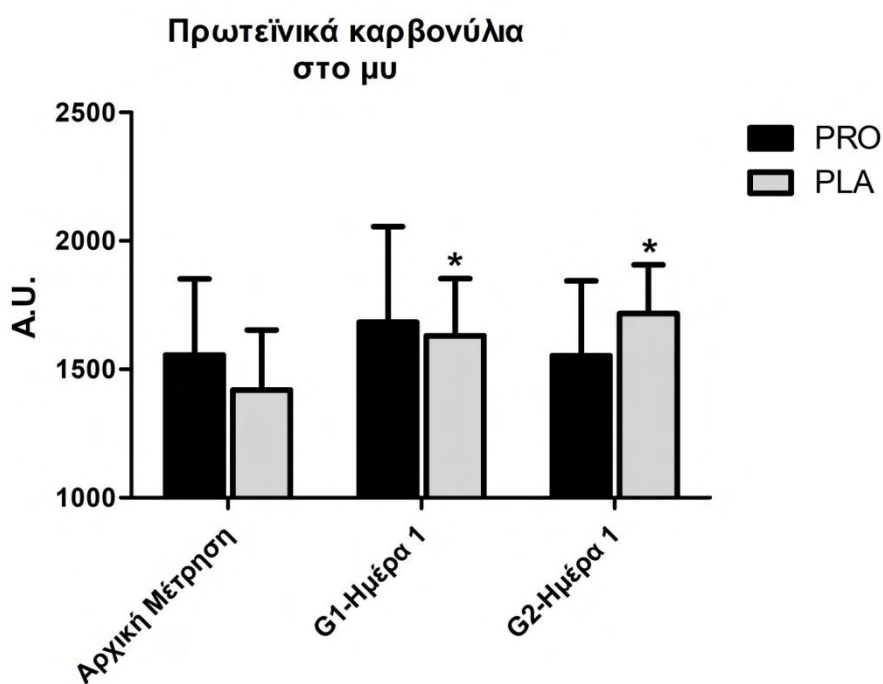
Γράφημα 10.

Γράφημα 9. Αλλαγές στη συγκέντρωση GSH, **Γράφημα 10.** Αλλαγές στη συγκέντρωση TAC. G1, Παιχνίδι 1; G2, Παιχνίδι 2; PLA, συνθήκη εικονικού συμπληρώματος; PRO, συνθήκη συμπληρώματος πρωτεΐνης. * υποδηλώνει σημαντική διαφορά με την αρχική τιμή σε $p < 0.05$. # υποδηλώνει σημαντική διαφορά μεταξύ των δοκιμών σε $p < 0,05$.

Συγκέντρωση πρωτεϊνικών καρβονυλίων στον μυ

Στο γράφημα 11 απεικονίζονται οι διαφοροποιήσεις που παρατηρήθηκαν στις συγκεντρώσεις των πρωτεϊνικών καρβονυλίων στον μυ. Από την ανάλυση διακύμανσης Friedman, παρατηρήθηκε πως ο παράγοντας χρόνος, επηρέασε τα επίπεδα των πρωτεϊνικών καρβονυλίων στον μυ για την συνθήκη PLA ($\chi^2=12.200$, $df=2$, $P=0.002$), χωρίς να επηρεάζει τα επίπεδα των πρωτεϊνικών καρβονυλίων στον μυ για την συνθήκη PRO ($\chi^2=3.8000$, $df=2$, $P=0.150$). Από την ανάλυση Wilcoxon διαπιστώθηκε πως τα επίπεδα των πρωτεϊνικών καρβονυλίων στον μυ, στη συνθήκη

PLA, αυξήθηκαν σε σχέση με τα αρχικά επίπεδα μία ημέρα μετά τον πρώτο αγώνα ($z= 2.293, P=0.02$), αλλά και μία ημέρα μετά τον δεύτερο ($z= 2.803, P= 0.005$), ενώ δεν υπήρξε διαφορά μεταξύ των δύο χρονικών στιγμών στον παράγοντα χρόνο ($z= 0.459, P= 0.150$). Από την ανάλυση Kruskal-Wallis προέκυψε ότι δεν υπήρξαν διαφορές μεταξύ των δυο συνθηκών στις χρονικές στιγμές πριν τον αγώνα ($\chi^2 = 1.202, df = 1, P = 0.273$), μία ημέρα μετά τον πρώτο αγώνα ($\chi^2 = 0.023, df = 1, P = 0.880$) και μία ημέρα μετά τον δεύτερο αγώνα ($\chi^2 = 1.464, df = 1, P = 0.226$).



Γράφημα 11.

Γράφημα 11. Αλλαγές στη συγκέντρωση των πρωτεϊνικών καρβονυλίων στον μυ. PLA, συνθήκη εικονικού συμπληρώματος; PRO, συνθήκη συμπληρώματος πρωτεΐνης. *υποδηλώνει σημαντική διαφορά με την αρχική τιμή σε $p < 0.05$. # υποδηλώνει σημαντική διαφορά μεταξύ των δοκιμών σε $p < 0,05$.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Επίδραση αγώνων ποδοσφαίρου, πρωτεΐνης στις δρομικές επιβαρύνσεις

Κύριος στόχος της παρούσας έρευνας ήταν, να εξετάσει την επίδραση ενός συμπληρώματος πρωτεΐνης (80% καζεΐνη & 20% ορού γάλακτος) σε δείκτες απόδοσης, μυϊκής βλάβης, φλεγμονής και οξειδωτικού στρες κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης, μετά την διεξαγωγή δύο αγώνων ποδοσφαίρου στον ίδιο αγωνιστικό μικρόκυκλο και με το χρονικό διάστημα μεταξύ των δύο αγώνων να μην ξεπερνά τις 72 ώρες. Η πειραματική προσέγγιση και επιβάρυνση, στηρίχτηκε σε μελέτες που είχαν διεξαχθεί στο παρελθόν (Jamurtas et al., 2015), που σκοπό είχαν να μελετήσουν την κόπωση ενός ποδοσφαιρικού αγώνα (Krustrup et al., 2006), την αντίδραση του ανοσοποιητικού (Fatouros et al., 2010) και την διαδικασία της κινητικής αποκατάστασης (Draganidis et al., 2015). Η συγκεκριμένη προσέγγιση, παρουσιάζεται αποτελεσματικότερη όσον αφορά τις επιβαρύνσεις που δημιουργεί ένας ποδοσφαιρικός αγώνας, σε σχέση με πρωτόκολλα που προσομοιώνουν δραστηριότητες αγώνων (Magalhaes et al., 2010). Στην παρούσα μελέτη, οι ποδοσφαιρικοί αγώνες που διεξήχθησαν, προσέγγισαν τις συνθήκες που δημιουργούνται κατά την διάρκεια των αγώνων επίσημου χαρακτήρα. Συγκεκριμένα, από τις μετρήσεις των μονάδων GPS φάνηκε, πως η συνολική απόσταση, αλλά και οι εντάσεις που αναπτύχθηκαν, προσομοίωσαν ποδοσφαιρικούς αγώνες υψηλής ανταγωνιστικότητας (Randers et al., 2010). Η μείωση των δεικτών απόδοσης, η πρόκληση μυϊκής βλάβης, η ενεργοποίηση των διαδικασιών φλεγμονής και η αύξηση των δεικτών οξειδωτικού στρες, τόσο μετά από την διεξαγωγή του πρώτου (Draganidis et al., 2015; Fatouros et al., 2010; Ispirlidis et al., 2008; J. R. Silva et al., 2013) όσο και μετά την διεξαγωγή του δεύτερου αγώνα (Mohr et al., 2016), ταυτίζονται με παλαιότερες έρευνες που σχετίζονται με αγώνες ποδοσφαίρου.

Η παρούσα μελέτη, είναι η πρώτη που εξετάζει την επίδραση της υψηλής πρωτεϊνικής πρόσληψης σε ποδοσφαιριστές, χρησιμοποιώντας ως δείκτες απόδοσης, δεδομένα που αφορούν την δραστηριότητα του ποδοσφαιρικού αγώνα. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων μέσω της χρήσης των μονάδων GPS φάνηκε πως υπήρξε, πτώση του αριθμού των επιταχύνσεων και των επιβραδύνσεων στον δεύτερο αγώνα σε σχέση με τον πρώτο. Επιπλέον, παρόμοια αποτελέσματα εμφανίζονται και

για την διανυόμενη απόσταση με ταχύτητα μεγαλύτερη των 14 χιλ./ώρ., όπου υπήρξε πτώση της απόστασης και για τις δύο συνθήκες στον δεύτερο αγώνα σε σχέση με τον πρώτο. Αν και δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο συνθηκών, παρατηρήθηκε, περιορισμός της πτώσης της μέσης καρδιακής συχνότητας και της συνολικά διανυόμενης απόστασης για τον δεύτερο αγώνα στη συνθήκη PRO, ενώ, δεν παρατηρήθηκε διαφορά μεταξύ του δεύτερου και του πρώτου αγώνα, αλλά ούτε και μεταξύ των δύο συνθηκών για την μέγιστη ταχύτητα κατά την διάρκεια του αγώνα. Από τα μέχρι τώρα δεδομένα και τα αποτελέσματα προηγούμενων ερευνών, έχει παρατηρηθεί, πως στον δεύτερο αγώνα, εμφανίζεται πτώση της μέσης καρδιακής συχνότητας και του υψηλής έντασης τρεξίματος, σε σχέση με τον πρώτο αγώνα, ενώ, δεν φαίνονται να επηρεάζονται δείκτες όπως η συνολικά διανυόμενη απόσταση και η μέγιστη ταχύτητα (Mohr et al., 2016). Ωστόσο, στην παρούσα έρευνα υπήρξε πτώση τόσο για την μέση καρδιακή συχνότητα όσο και για την συνολικά διανυόμενη απόσταση στη συνθήκη PLA, με ταυτόχρονη τάση για περιορισμό της πτώσης στη συνθήκη PRO. Η διατήρηση της μέσης καρδιακής συχνότητας και στους δύο αγώνες στη συνθήκη PRO, πιθανόν αποδεικνύει, πως οι ποδοσφαιριστές που λάμβαναν το πρωτεϊνικό συμπλήρωμα είχαν την ικανότητα να ακολουθήσουν την αγωνιστική ένταση που υπήρχε και κατά τη διάρκεια του πρώτου αγώνα. Επιπλέον, όσον αφορά την συνολικά διανυόμενη απόσταση σε έναν αγώνα, μπορεί να αποτελεί έναν περιγραφικό δείκτη, ωστόσο, δεν αντικατοπτρίζει σε μεγάλο βαθμό την απόδοση του ποδοσφαιριστή. Όπως αναφέρθηκε και στην εισαγωγή, σημαντικό στοιχείο αποτελεί η ένταση με την οποία διανύει τα χιλιόμετρα ο κάθε ποδοσφαιριστής, καθώς εμφανίζεται η πιθανότητα, δύο ποδοσφαιριστές να έχουν διανύσει περίπου τα ίδια χιλιόμετρα με διαφορετική ένταση (Bangsbo, 2014). Επιπλέον και η αγωνιστική θέση καθορίζει σε μεγάλο βαθμό τόσο τη συνολικά διανυόμενη απόσταση όσο και τις εντάσεις με τις οποίες διανύονται τα χιλιόμετρα κατά τη διάρκεια του αγώνα (Dupont et al., 2010), καθώς έχει παρατηρηθεί πως οι κεντρικοί αμυντικοί εκτελούν την μικρότερη απόσταση με υψηλής έντασης τρέξιμο σε σχέση με τους υπόλοιπους ποδοσφαιριστές, με του ακραίους αμυντικούς να εκτελούν την μεγαλύτερη απόσταση με υψηλής έντασης τρέξιμο και σπριντ σε σχέση με τους υπόλοιπους ποδοσφαιριστές (Mohr et al., 2003).

Όσον αφορά την μέγιστη ταχύτητα δεν φαίνεται να επηρεάζεται από τον δεύτερο κατά σειρά αγώνα στον αγωνιστικό μικρόκυκλο, κάτι που επιβεβαιώνεται και από τα

μέχρι τώρα δεδομένα (Dupont et al., 2010; Mohr et al., 2016). Ωστόσο, όπως προαναφέρθηκε, στην παρούσα έρευνα εμφανίστηκε πτώση του αριθμού των επιταχύνσεων στον δεύτερο αγώνα, σε σχέση με τον πρώτο αγώνα, στοιχείο που έρχεται σε αντίθεση με τα μέχρι τώρα δεδομένα, καθώς φαίνεται πως υπάρχει διατήρηση του αριθμού των δύο δεικτών (Mohr et al., 2016). Είναι σημαντικό να αναφερθεί, πως ο συνολικός αριθμός των επιταχύνσεων ή των επιβραδύνσεων δεν αντικατοπτρίζει επακριβώς την επιβάρυνση ή την απόδοση ενός ποδοσφαιριστή κατά την διάρκεια του αγώνα, παρά την εκτεταμένη χρήση τους ως δείκτες απόδοσης (Aguiar, Botelho, Goncalves, & Sampaio, 2013; Mohr et al., 2016), καθώς υπάρχει και η διαφοροποίηση της έντασης με την οποία εκτελείται μια συγκεκριμένη ενέργεια (Jamurtas et al., 2015). Επομένως, σε μελλοντική προσέγγιση των συγκεκριμένων δεικτών, θα ήταν ενδεδειγμένο να γίνει διαχωρισμός των εντάσεων εκτέλεσης των επιταχύνσεων και των επιβραδύνσεων, προκειμένου να χρησιμοποιούνται αποτελεσματικότερα ως δείκτες απόδοσης.

Σημαντικό εύρημα της παρούσας μελέτης είναι πως στη συνθήκη PRO, υπήρξε αυξημένη αντίσταση στην κόπωση κατά την διάρκεια του αγώνα, καθώς στο G2, το υψηλής έντασης τρέξιμο, στα τελευταία 15 λεπτά, ήταν σε υψηλότερα επίπεδα στη συνθήκη PRO σε σχέση με τη συνθήκη PLA. Φαίνεται, πως η συνθήκη PRO, δύναται να βελτιώσει το αγωνιστικό προφίλ των ποδοσφαιριστών στο G2, σε διάστημα τριών ημερών μετά την διεξαγωγή του G1. Σε πρόσφατη έρευνα, φάνηκε να υπάρχει σύγκλιση αποτελεσμάτων, όσον αφορά την θετική επίδραση της συμπληρωματικής λήψης πρωτεΐνης, στην διατήρηση της αγωνιστικής έντασης. Αναλυτικά, χρησιμοποιήθηκε ένα συμπλήρωμα πρωτεΐνης (2% ορού γάλακτος) και υδατάνθρακα (6%) των 2,5 mL/kg σωματικού βάρους και συγκρίθηκε με ένα συμπλήρωμα υδατανθράκων (8%). Το συμπλήρωμα χορηγούνταν κάθε 15 λεπτά κατά τη διάρκεια του τεστ και παράλληλα, μέσω μονάδων GPS πραγματοποιούνταν καταγραφή της κινητικής δράσης. Παρατηρήθηκε πως το συμπλήρωμα πρωτεΐνης και υδατάνθρακα καθυστέρησε την πτώση της διανυόμενης απόστασης και της μέγιστης ταχύτητας στα τελευταία 15 λεπτά του τεστ προσομοίωσης. Ωστόσο, το πρωτόκολλο επιβάρυνσης, δεν στηρίχτηκε σε έναν αμιγώς ποδοσφαιρικό αγώνα, αλλά πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του Loughborough τεστ (90 λεπτά τροποποιημένο τεστ διαλλειματικού τύπου), το οποίο προσομοίωσε ποδοσφαιρικές συνθήκες (Highton et al., 2013). Παρόμοια δεδομένα, που συσχετίζουν την συμπληρωματική λήψη πρωτεΐνης και του προφίλ

έντασης, παρατηρήθηκαν και πριν την διεξαγωγή ενός αγώνα καλαθοσφαίρισης (Gentle, Love, Howe, & Black, 2014). Το συγκεκριμένο ομαδικό άθλημα, αποδείχτηκε, πως έχει παρόμοιο κινητικό προφίλ με το ποδόσφαιρο καθώς οι καλαθοσφαιριστές εκτελούν κατά τη διάρκεια του αγώνα άλματα, επιταχύνσεις, επιβραδύνσεις και αλλαγές κατεύθυνσης, που περιέχουν έκκεντρου τύπου συστολές προκαλώντας μυϊκή βλάβη (Chatzinikolaou, Draganidis, et al., 2014). Αναλυτικά, βρέθηκε στην έρευνα του Gentle και των συνεργατών του, πως η κατανάλωση συμπληρώματος υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη και υδατάνθρακα, 90 λεπτά πριν την διεξαγωγή ενός αγώνα μπάσκετ, τείνει να οδηγήσει σε μείωση του ρυθμού πτώσης του σπριντ (Gentle et al., 2014). Ωστόσο, το συγκεκριμένο συμπλήρωμα αν και χορηγήθηκε γύρω από την άσκηση (Jager et al., 2017) και συγκεκριμένα 90 λεπτά πριν από αυτή, προκάλεσε στομαχικές διαταραχές κατά την διάρκεια του αγώνα. Σημαντικό είναι να αναφερθεί, πως στις δύο προαναφερθείσες έρευνες το πρωτόκολλο παρέμβασης αφορούσε, έναν αγώνα προσομοίωσης μέσω του Loughborough τεστ και έναν αγώνα μπάσκετ, χωρίς το ίδιο ερέθισμα να επαναληφθεί μετά από διάστημα 72 ωρών. Γίνεται επομένως κατανοητό, πως δεν μπορεί να υφίσταται γενικευμένο συμπέρασμα όσον αφορά την επίδραση της συμπληρωματικής λήψης, καθώς στην παρούσα έρευνα η επίδραση της πρωτεΐνης παρατηρήθηκε στον δεύτερο αγώνα.

Επίδραση αγώνων ποδοσφαίρου, πρωτεΐνης στους δείκτες απόδοσης

Στο παρελθόν, έχουν πραγματοποιηθεί μελέτες, οι οποίες χρησιμοποίησαν συμπληρώματα πρωτεΐνης και εξέτασαν δείκτες αγωνιστικής απόδοσης σε ποδοσφαιριστές είτε με τρέξιμο προσομοίωσης αγώνα, είτε με την διεξαγωγή ενός ποδοσφαιρικού παιχνιδιού (Arent et al., 2010; Gilson et al., 2010). Συγκεκριμένα, κατά την σύγκριση της επίδρασης πρωτεϊνικού σκευάσματος και εικονικού σκευάσματος ίσης απόδοσης ενέργειας για χρονικό διάστημα 20 ημερών, δεν εμφανίστηκε καμία διαφορά στην VO_{2max} μεταξύ των δύο συνθηκών (Arent et al., 2010). Επιπλέον σε μελέτη, της οποίας το ασκησιογενές ερέθισμα ήταν ένας ποδοσφαιρικός αγώνας, χορηγήθηκε σε μία δόση, σοκολατούχο γάλα που περιείχε 28 γραμμάρια πρωτεΐνης. Από τις μετρήσεις απόδοσης αποδείχτηκε, πως τόσο το γάλα, όσο και το εικονικό σκεύασμα ίσης ενέργειας δεν επηρέασαν σημαντικά τις αλλαγές

κατεύθυνσης (T-drill), το κάθετο άλμα, και την ισομετρική δύναμη των εκτεινόντων (Gilson et al., 2010). Τα αποτελέσματα των παραπάνω αναφορών, έρχονται σε συμφωνία με τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας για τους δείκτες απόδοσης. Επίσης, διεξήχθη έρευνα σε ημι-επαγγελματίες ποδοσφαιριστές, με σκοπό να συγκριθεί, η επίδραση του μερικώς αποβουτυρωμένου γάλακτος που περιείχε ορό γάλακτος και καζεΐνη, με την απλή κατανάλωση νερού, μετά από πρωτόκολλο έκκεντρων συστολών (Cockburn et al., 2013). Αναλυτικά, διαπιστώθηκε πως κατά την διάρκεια της αποκατάστασης, δείκτες όπως το άλμα με υποχωρητική φάση και η δύναμη είχαν την ίδια αντίδραση και στις δύο συνθήκες, ενώ προδιάθεση ταχύτερης αποκατάστασης παρατηρήθηκε στη συνθήκη χορήγησης πρωτεΐνης, στην ταχύτητα, στην ικανότητα αλλαγής κατεύθυνσης και στην τεχνική ικανότητα με τη μπάλα, σε σχέση με την κατανάλωση νερού (Cockburn et al., 2013). Ωστόσο, η κατανάλωση συμπληρωμάτων που δεν προσφέρουν την ίδια ενέργεια, πιθανόν να επηρέασε το αποτέλεσμα. Επιπλέον, έχει παρατηρηθεί πως, όταν συγκρίθηκε συμπλήρωμα πρωτεΐνης και υδατανθράκων, με συμπλήρωμα υδατανθράκων που ήταν ενεργειακά ίσα, για διάστημα 168 ωρών μετά την ολοκλήρωση της άσκησης, δεν εμφανίστηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην μέγιστη ισομετρική ροπή των εκτεινόντων (Betts et al., 2009). Τέλος, σε έρευνες που χρησιμοποίησαν το ίδιο συμπλήρωμα, το οποίο περιείχε 29 γραμμάρια ορού γάλακτος, άλλα και ποσότητα υδατανθράκων και συγκρίθηκε με συμπλήρωμα μαλτοδεξτρίνης άλλα και με εικονικό συμπλήρωμα, τα αποτελέσματα έδειξαν, πως μετά από 90 λεπτά διαλλειματικό τρέξιμο, σε δείγμα ψυχαγωγικού επίπεδου, δεν παρατηρήθηκε διαφορά μεταξύ των τριών συνθηκών στον συνολικό χρόνο των σπριντ, αλλά ούτε και στο σπριντ των 15 μέτρων (Naclerio et al., 2015; Naclerio et al., 2014).

Από τα παραπάνω φαίνεται, πως η πρωτεϊνική πρόσληψη με ή χωρίς την συμπληρωματική λήψη υδατανθράκων, δεν επηρεάζει με στατιστικά σημαντικό τρόπο, έμμεσους ποδοσφαιρικούς δείκτες απόδοσης (Betts et al., 2009; Naclerio et al., 2014). Σημαντικό είναι να αναφερθεί, πως πολλές μελέτες χρησιμοποίησαν κινητικές δραστηριότητες που προσομοιώνουν ποδοσφαιρικό αγώνα (Arent et al., 2010; Naclerio et al., 2015). Έχει αποδειχθεί, πως η διεξαγωγή ενός ανεπίσημου ποδοσφαιρικού αγώνα, μπορεί να προσεγγίσει τις επιβαρύνσεις που δημιουργούνται σε έναν επίσημο ποδοσφαιρικό αγώνα (Ispirlidis et al., 2008). Μία μελέτη διοργάνωσε έναν ποδοσφαιρικό αγώνα, χορηγώντας μετά τη λήξη του, γάλα, με

σκοπό την επιτάχυνση της αποκατάστασης, σε έμμεσους δείκτες απόδοσης, χωρίς ωστόσο να βρεθεί, στατιστικά σημαντική διαφορά από την εικονική συνθήκη (Gilson et al., 2010). Φαίνεται επομένως, πως οι δείκτες αξιολόγησης, στις επερχόμενες μελέτες, θα πρέπει να σχετίζονται πλήρως με τις κινητικές δράσεις των αγώνων. Το ποδοσφαιρικό ερέθισμα σε μία μελέτη, θα πρέπει να σχετίζεται σε πολύ μεγάλο βαθμό με τις ακριβείς συνθήκες που δημιουργούνται σε έναν αγώνα (Bangsbo et al., 2007; Mohr et al., 2016). Αυτός ο προβληματισμός μπορεί να εξηγηθεί καθώς, σε μια προσομοίωση αγώνα ή σε έναν αγώνα χαμηλής έντασης και δρομικών επιβαρύνσεων, οι έκκεντρες συστολές (επιταχύνσεις, επιβραδύνσεις, άλματα, αλλαγές κατεύθυνσης) δεν έχουν το ίδιο προφίλ (ένταση, αριθμό) όπως στο επίσημο παιχνίδι. Επιπλέον, είναι γνωστό πως η έκταση της μυϊκής βλάβης σχετίζεται με την ένταση της άσκησης (Jamurtas et al., 2005). Επομένως, έμμεσοι δείκτες αξιολόγησης της απόδοσης και τεστ προσομοίωσης αγώνων δεν αποτυπώνουν και δεν προκαλούν τα ίδια ερεθίσματα που αναπτύσσονται σε επίσημους αγώνες. Ωστόσο, στην παρούσα μελέτη, αν και δεν εμφανίστηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην δύναμη των εκτεινόντων και των καμπτήρων μεταξύ των δύο συνθηκών, παρατηρήθηκε πως στη συνθήκη PRO, υπήρξε ένδειξη ταχύτερης αποκατάστασης των τιμών της δύναμης των εκτεινόντων, τόσο για το κυρίαρχο, όσο και για το μη κυρίαρχο άκρο, καθώς, είχε επιστρέψει στα αρχικά επίπεδα την τρίτη ημέρα μετά το G1 αλλά και μετά το G2. Επιπλέον, παρόμοια δεδομένα παρατηρήθηκαν και στις 72 ώρες μετά τον δεύτερο αγώνα καθώς φάνηκε και πάλι η προδιάθεση για ταχύτερη αποκατάσταση των επιπέδων της δύναμης τόσο για τους εκτεινόντες όσο και για τους καμπτήρες του γόνατος και για το κυρίαρχο άλλα και για το μη κυρίαρχο άκρο. Αυτή η παρατήρηση, πιθανό να εξηγεί και την καλύτερη επίδοση στο υψηλής έντασης τρέξιμο, στα τελευταία 15 λεπτά του 2^{ου} ημιχρόνου στο G2, στη συνθήκη PRO, καθώς οι ποδοσφαιριστές εισέρχονται στην αγωνιστική διαδικασία με καλύτερα επίπεδα νευρομυϊκής λειτουργίας.

Η θετική επίδραση της πρωτεΐνης, στη νευρομυϊκή λειτουργία και απόδοση έχει αναφερθεί σε αρκετές μελέτες και συγκεκριμένα, μετά από ερέθισμα που προκάλεσε μυϊκή βλάβη, με περιορισμό της πτώσης της δύναμης των συμμετεχόντων (Buckley et al., 2010; Cooke et al., 2010). Αναλυτικά, σε έρευνα στην οποία οι συμμετέχοντες εκτέλεσαν πρωτόκολλο μυϊκής καταστροφής με αντιστάσεις, χορηγήθηκε 30 λεπτά μετά την άσκηση, 24, 48, 72, 96 ώρες και την 7^η, 10^η και 14^η ημέρα, συμπλήρωμα

δόσης 30 γραμμαρίων ορού γάλακτος. Από την αξιολόγηση της δύναμης παρατηρήθηκε, πως σε όλη την διάρκεια της αποκατάστασης, η ισομετρική δύναμη των εκτεινόντων, ήταν σε υψηλότερα επίπεδα σε σχέση με την συνθήκη που κατανάλωνε CHO, με στατιστικά σημαντική διαφορά την 3^η και 7^η ημέρα (Cooke et al., 2010). Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν, μετά από πρόκληση μυϊκής βλάβης (100 έκκεντρες συστολές των εκτεινόντων του γόνατος) και χορήγησης 25 γραμμάρια ορού γάλακτος σε κάθε δόση, αμέσως μετά την άσκηση, έξι ώρες μετά και 24 ώρες μετά. Τα αποτελέσματα, φανέρωσαν στατιστικά σημαντική διαφορά στα ποσοστά της μέγιστης ισομετρικής ροπής στις έξι και στις 24 ώρες μετά την άσκηση σε σχέση με τη συνθήκη που οι συμμετέχοντες κατανάλωσαν νερό (Buckley et al., 2010). Επομένως η βελτιωμένη νευρομυϊκή λειτουργία, καθώς και η αντίσταση στην κόπωση μετά από έκκεντρα ερεθίσματα που προκαλούν μυϊκή βλάβη, πιθανό να εξηγούν τα αποτελέσματα στη παρούσα μελέτη καθώς η προδιάθεση ταχύτερης επαναφοράς της δύναμης, στη συνθήκη PRO είναι πιθανό να επηρεάζει και έναν δείκτη απόδοσης κατά την διάρκεια του αγώνα και συγκεκριμένα το υψηλής έντασης τρέξιμο.

Στην παρούσα έρευνα, η πρωτεϊνική πρόσληψη χαρακτηρίζεται αυξημένη, τόσο σε ημερήσια επίπεδα όσο και στο διάστημα που ακολουθούσε τον αγώνα, βασιζόμενη σε χρησιμοποιημένα πρωτόκολλα με σκοπό την αύξηση της πρωτεϊνοσύνθεσης (Areta et al., 2013; Moore et al., 2012). Συγκεκριμένα, οι συμμετέχοντες, τις αγωνιστικές ημέρες, έλαβαν συνολικά 80 γραμμάρια συμπληρώματος σε τρεις δόσεις (25γρ., 30γρ., και 25 γρ.) σε διάστημα έξι ωρών, ενώ τις υπόλοιπες ημέρες κατανάλωσαν συμπλήρωμα 20 γραμμαρίων. Επίσης, το εικονικό σκεύασμα, πλησίαζε σε πολύ μεγάλο βαθμό το πρωτεϊνικό συμπλήρωμα, όσον αφορά την ενεργειακή παροχή, καθώς τις αγωνιστικές ημέρες, η πρόσληψη υδατανθράκων στη συνθήκη PLA αντιστοιχούσε στο 71% των συνολικών θερμίδων, ενώ στη συνθήκη PRO αντιστοιχούσε στο 60%. Ωστόσο, από τις μέχρι τώρα ερευνητικές μελέτες, η συγκεκριμένη διαφορά δεν φαίνεται να επηρεάζει με διαφορετικό τρόπο την ανασύνθεση μυϊκού γλυκογόνου (Gunnarsson et al., 2013). Αναλυτικά, σε προηγούμενη έρευνα, στην οποία πραγματοποιήθηκε προσομοίωση ποδοσφαιρικού αγώνα και σκοπό είχε να ελεγχθεί η ανασύνθεση του γλυκογόνου μετά από έναν αγώνα και για διάστημα 48 ωρών, οι συμμετέχοντες κατανάλωσαν συμπλήρωμα, στο οποίο η πρόσληψη των υδατανθράκων αντιστοιχούσε στο 71% των συνολικών

θερμίδων. Αντίστοιχα, η ομάδα ελέγχου κατανάλωνε ποσότητα υδατανθράκων που αντιστοιχούσε στο 55% των συνολικών θερμίδων. Τα αποτελέσματα δε εμφάνισαν στατιστικά σημαντική διαφορά στις 24 και στις 48 ώρες μεταξύ των δύο συνθηκών (Gunnarsson et al., 2013). Χαρακτηριστικό επίσης είναι, πως η ομάδα ελέγχου παρά την αυξημένη κατανάλωση υδατανθράκων μέσω του συμπληρώματος, δεν επηρέασε θετικά 24 ώρες μετά τον αγώνα, τη συγκέντρωση της CK, ενώ θετική διαφοροποίηση μεταξύ των συνθηκών δεν υπήρξε ούτε και για την Mb σε όλες τις χρονικές στιγμές αξιολόγησης. Έτσι αποδεικνύεται πως η αυξημένη πρόσληψη CHO δεν επηρεάζει τη διαδικασία ανασύνθεσης του μυϊκού γλυκογόνου μετά από άσκηση που μπορεί να προκαλέσει μυϊκή βλάβη.

Η απόδοση στο ποδόσφαιρο, εξαρτάται σε πολύ μεγάλο βαθμό από την ικανότητα του ποδοσφαιριστή να εκτελεί επαναλαμβανόμενα σπριντ (Krustrup et al., 2006; Mohr et al., 2005). Ικανότητα, που σχετίζεται με τις αποθήκες μυϊκού γλυκογόνου, τη φωσφοκρεατίνη (PCr), την παραγωγή ATP και του pH των μυών (Krustrup et al., 2006). Το pH αν και μειώνεται σε έναν ποδοσφαιρικό αγώνα, δεν εμφανίζει συσχέτιση με την απόδοση, δείχνοντας πως δεν είναι αιτία κόπωσης κατά την διάρκεια του παιχνιδιού (Krustrup et al., 2006). Επιπλέον, η ανασύνθεση της PCr δε φάνηκε να αποτελεί κριτήριο κόπωσης, λόγω των εναλλασσόμενων δράσεων υψηλής και χαμηλής έντασης κατά την διάρκεια του αγώνα (Mohr et al., 2005). Όπως παρατηρήθηκε μετά την ολοκλήρωση του αγώνα, τα επίπεδα του μυϊκού γλυκογόνου ήταν μειωμένα, με αποτέλεσμα στα τελευταία 15 λεπτά του αγώνα να εμφανίζεται πτώση της απόδοσης και της έντασης και παράλληλα αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων (Bangsbo, 2014). Υπήρξαν έρευνες στις οποίες, μετά το πέρας του αγώνα, τα επίπεδα μυϊκού γλυκογόνου ήταν σε πολύ χαμηλά επίπεδα, όπως και ο ρυθμός ανασύνθεσης (Saltin, 1973), ενώ σε άλλη έρευνα τα 200 mmol*kg⁻¹ δείχνουν πως τα αποθέματα γλυκογόνου μετά τον αγώνα δεν είχαν εξαντληθεί (Krustrup et al., 2006). Αναγνωρίζοντας ως αιτία κόπωσης, κατά την διάρκεια του αγώνα, την πτώση των αποθεμάτων μυϊκού γλυκογόνου (Mohr et al., 2005) και γνωρίζοντας πως το ποδόσφαιρο, λόγω της μυϊκής βλάβης, επηρεάζει την απόδοση για τουλάχιστον 72 ώρες (Fatouros et al., 2010), φαίνεται πως ένα συμπλήρωμα πρωτεΐνης δεν βελτιώνει άμεσα την απόδοση (Highton et al., 2013) μέσω επιρροής των αποθηκών γλυκογόνου, αφού, όπως παρατηρήθηκε σε προηγούμενη μελέτη, το συμπλήρωμα πρωτεΐνης που χορηγήθηκε δεν επηρέασε τον ρυθμό ανασύνθεσης αυτού

(Gunnarsson et al., 2013). Τέλος, όπως έχει αναφερθεί σε προηγούμενη ενότητα, η AMPK θεωρείται ρυθμιστής της ομοιόστασης των κυττάρων καθορίζοντας τον λόγο ATP/AMP σε περίπτωση πτώσης της ATP (Gwinn et al., 2008). Ωστόσο, έχει βρεθεί πως η συμπληρωματική πρωτεϊνική λήψη δεν επηρέασε την AMPK, άρα και τον έλεγχο της ATP (Taylor et al., 2013). Έτσι φαίνεται, πως η βελτίωση στοιχείων απόδοσης λόγω της πρωτεΐνης, δεν οφείλεται σε άμεση επιρροή αυτής άλλα είναι πιθανό να επηρεάζει με έμμεσο τρόπο την δράση των σκελετικών μυών.

Επίδραση αγώνων ποδοσφαίρου, πρωτεΐνης σε δείκτες φλεγμονής

Όσον αφορά την καθυστερημένη αίσθηση μυϊκού πόνου (DOMS), φαίνεται και στην παρούσα μελέτη, πως μετά από έναν ποδοσφαιρικό αγώνα υπάρχει αυξημένη αίσθηση του πόνου για τις μυϊκές ομάδες που σχετίζονται με την κάμψη και την έκταση του γόνατος (Fatouros et al., 2010; Ispirididis et al., 2008; Jamurtas et al., 2015; Mohr et al., 2016). Επίσης, τα ευρήματα της μελέτης, συμφωνούν ως προς την ασθενή επιρροή του πρωτεϊνικού συμπληρώματος στο δείκτη DOMS (Betts et al., 2009; Cockburn et al., 2013; Gilson et al., 2010), ερχόμενη σε αντίθεση με έρευνα στην οποία, συμπλήρωμα με BCAA προκάλεσε θετική επίδραση στον δείκτη DOMS, αλλά και σε δείκτες μυϊκής βλάβης, χωρίς ωστόσο να αφορά συμμετέχοντες ή ερέθισμα που να σχετίζεται με το ποδόσφαιρο (Nosaka et al., 2006). Είναι πιθανό, η συμπληρωματική λήψη πρωτεΐνης να επιδρά σε μεγαλύτερο βαθμό, στην φάση της φλεγμονώδης αντίδρασης του οργανισμού και στην δράση του ανοσοποιητικού συστήματος μετά από άσκηση που προκαλεί μυϊκή βλάβη. Συγκεκριμένα, έχει βρεθεί πως η πρόσληψη πρωτεΐνης με τη μορφή σόγιας περιορίζει την αύξηση των επιπέδων της CRP, μετά από ένα πρωτόκολλο μυϊκής βλάβης με άλματα (Shenoy, Dhawan, & Singh Sandhu, 2016). Επιπλέον, έχει βρεθεί πως συμπλήρωμα BCAA που δόθηκε αμέσως μετά, αλλά και μια ώρα μετά την άσκηση, επηρέασε την άμεση απόκριση των φλεγμονωδών κυττάρων, προκαλώντας διέγερση της έκφρασης των ουδετερόφιλων (Costa et al., 2009; Nelson et al., 2013). Έχει αναφερθεί σε προηγούμενο κεφάλαιο, πως μετά τη μυϊκή βλάβη, στην τραυματισμένη περιοχή κατευθύνονται τα ουδετερόφιλα και στη συνέχεια τα μακροφάγα, με σκοπό να καθαρίσουν την τραυματισμένη περιοχή και να δημιουργήσουν τις συνθήκες επιδιόρθωσης και ανάπτυξης του μυϊκού ιστού (Tidball, 2017). Παράλληλα, έχει βρεθεί, πως ένα

πρωτεϊνικό συμπλήρωμα υψηλού όγκου γλουταμίνης, μειώνει τα επίπεδα του TNF-α μετά από παρατεταμένη άσκηση, επηρεάζοντας έτσι την φλεγμονώδη αντίδραση (Cruzat et al., 2014). Ωστόσο, παρότι στην παρούσα έρευνα, η φλεγμονώδης αντίδραση του οργανισμού με αύξηση του αριθμού των λευκοκυττάρων, μετά την διεξαγωγή του πρώτου αγώνα, συμφωνεί με προϋπάρχουσα έρευνα (Fatouros et al., 2010), φαίνεται πως έρχεται σε αντίθεση με πρόσφατη έρευνα όσον αφορά την έκφραση των λευκοκυττάρων μετά τον δεύτερο αγώνα (Mohr et al., 2016). Συγκεκριμένα, στην παρούσα μελέτη, η συγκέντρωση των λευκοκυττάρων αμέσως μετά τον αγώνα, ήταν μικρότερη μετά τον δεύτερο αγώνα σε σχέση με την συγκέντρωση των λευκοκυττάρων μετά την λήξη του πρώτου αγώνα, ενώ στην μελέτη των Mohr et al., του 2016, η συγκέντρωση των λευκοκυττάρων αμέσως μετά τον δεύτερο αγώνα ήταν μεγαλύτερη σε σχέση με τη συγκέντρωση που εμφανίστηκε αμέσως μετά τον πρώτο αγώνα. Το συγκεκριμένο αποτέλεσμα είναι πιθανόν να οφείλεται στη συμπληρωματική λήψη τόσο της πρωτεΐνης όσο και του ισοενεργειακού ποτού που χρησιμοποιήθηκε ως εικονικό σκεύασμα. Αυτό το συμπέρασμα διαπιστώθηκε και σε έρευνα, στην οποία παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά από την σύγκριση των δύο συνθηκών (PRO+CHO vs CHO) (Naclerio et al., 2015). Συγκεκριμένα, μία ώρα μετά από διαλλειματικό τρέξιμο προσομοίωσης αγώνα 90 λεπτών, παρατηρήθηκε πως οι ποδοσφαιριστές που κατανάλωσαν ενεργειακό ποτό με αυξημένη συγκέντρωση υδατανθράκων είχαν μικρότερη αύξηση ουδετερόφιλων σε σχέση με του ποδοσφαιριστές που κατανάλωσαν συμπλήρωμα που περιείχε αμινοξέα και υδατάνθρακες, μετά το πρωτόκολλο παρέμβασης (Naclerio et al., 2015). Γίνεται επομένως αντιληπτό πως, η μειωμένη έκφραση των λευκοκυττάρων και για τις δύο συνθήκες μετά τον δεύτερο αγώνα σε σύγκριση με τον πρώτο αγώνα, μπορεί να οφείλεται στην δράση τόσο του συμπληρώματος πρωτεΐνης όσο και στη δράση του εικονικού σκευάσματος. Στην παρούσα μελέτη ωστόσο, δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο συνθηκών όσον αφορά την έκφραση των λευκοκυττάρων και των κοκκιοκυττάρων τόσο μετά από τον πρώτο, όσο και μετά από τον δεύτερο αγώνα ποδοσφαίρου. Αυτό έρχεται σε συμφωνία με προηγούμενες έρευνες στις οποίες η CRP και η IL-6, όπως και ο αριθμός των λευκοκυττάρων, δεν επηρεάστηκαν από την συμπληρωματική λήψη πρωτεΐνης (Betts et al., 2009; Naclerio et al., 2014). Ωστόσο, η διαφοροποίηση στα χαρακτηριστικά του ερεθίσματος, η διάρκεια της χορήγησης της πρωτεΐνης καθώς και η ποσότητα είναι στοιχεία που καθορίζουν την έκφραση της

μυϊκής βλάβης και την αντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος (Cruzat et al., 2014; Jager et al., 2017). Συγκεκριμένα, έχει αναφερθεί πως η κατανάλωση αυξημένης ποσότητας (40 γρ.) καζεΐνης, 30 λεπτά πριν την κατάκλιση, μπορεί να επιδράσει θετικά στην καθυστερημένη αίσθηση μυϊκού πόνου μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου. Στην παρούσα μελέτη η ποσότητα των 80 γραμμαρίων πρωτεΐνης (80% καζεΐνη & 20% ορού γάλακτος), με την χορήγηση της ενδιάμεσης μεθόδου δεν επηρέασε τον δείκτη DOMS.

Έχει αναφερθεί σε προηγούμενο κεφάλαιο, πως από την δράση των ουδετερόφιλων κατά της διάρκειας της φαγοκυττάρωσης, δημιουργούνται δραστικές ρίζες οξυγόνου και αζώτου (Nelson et al., 2013), που προκαλούν βλάβη σε πρωτεΐνες και λιπίδια, οδηγώντας σε δευτερογενή βλάβη (Fatouros & Jamurtas, 2016; Jamurtas, 2018). Η παραπάνω διαδικασία, μετά από άσκηση που προκαλεί μυϊκή βλάβη, έχει σαν αποτέλεσμα την εμφάνιση οξειδωτικού στρες, με επίδραση σε δείκτες όπως, η TAC, τα PC και τα TBARS (Deli et al., 2017; Stagos et al., 2015). Στην συγκεκριμένη έρευνα, μετά και από τους δύο αγώνες ποδοσφαίρου (G1 & G2), παρατηρήθηκε αύξηση των συγκεντρώσεων για την TAC, σε όλη τη διάρκεια του μικρόκυκλου, συμφωνώντας με προηγούμενες μελέτες που αφορούσαν την αύξηση των επιπέδων του οξειδωτικού στρες λόγω των αγώνων ποδοσφαίρου (Ispirilidis et al., 2008; Jamurtas et al., 2015; Mohr et al., 2016). Επιπλέον, δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο συνθηκών, για την GSH, τα TBARS και τα PC. Ωστόσο, στην συγκέντρωση των TBARS στη συνθήκη PRO, φάνηκε μια τάση για ταχύτερη επαναφορά των επιπέδων τους στα αρχικά επίπεδα στις 48 και 72 ώρες μετά το G2. Είναι χαρακτηριστικό, πως σε έρευνα με κατανάλωση σόγιας διαπιστώθηκε η αντιφλεγμονώδης δράση της πρωτεΐνης, καθώς επηρέασε την CRP (Shenoy et al., 2016). Όμως, η μη διαφοροποίηση της φλεγμονής που εκδηλώθηκε, αφού τα WBC είχαν την ίδια αντίδραση, αποδεικνύει πως το συμπλήρωμα πρωτεΐνης, πιθανόν δεν κατάφερε να επηρεάσει άμεσα την παραγωγή δραστικών ειδών οξυγόνου και αζώτου μετά την άσκηση που προκάλεσε μυϊκή βλάβη, στοιχείο που έρχεται σε συμφωνία με παλαιότερη μελέτη (Cury-Boaventura et al., 2008; Foure et al., 2016). Η ένδειξη ταχύτερης βελτίωσης σε δείκτες όπως η GSH, τα TBARS και τα PC στον μυ, είναι πιθανόν να οφείλεται στον περιορισμό της αύξησης των λευκοκυττάρων αμέσως μετά τον δεύτερο αγώνα, σε σχέση με τα επίπεδα συγκέντρωσης των λευκοκυττάρων αμέσως μετά τον πρώτο αγώνα. Ένας ακόμη παράγοντας του περιορισμού της

αύξησης των δεικτών οξειδωτικού στρες για τη συνθήκη PRO είναι η ένδειξη ταχύτερης ανάκαμψης της γλουταθειόνης και η ουσιαστική βελτίωση των αποθηκών αντιοξειδωτικού μηχανισμού. Έχει βρεθεί πως η αυξημένη πρωτεϊνική πρόσληψη δύναται να περιορίσει την πτώση των επιπέδων γλουταθειόνης, μετά από υψηλής έντασης άσκηση σε κυκλοεργόμετρο 40 χιλιομέτρων, αποδεικνύοντας, πως η βελτίωση των επιπέδων της γλουταθειόνης επηρεάζει με θετικό τρόπο τη συγκέντρωση των μονοκυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος. Έτσι, μπορούμε να δικαιολογήσουμε την θετική εικόνα που αποτυπώνεται στους δείκτες οξειδωτικού στρες μετά τον δεύτερο αγώνα. Επομένως, η δράση του δικού μας πρωτεϊνικού συμπληρώματος και συγκεκριμένα η καζεΐνη, που συνδέεται με την γλουταθειόνη μέσω του αμινοξέος κυστεΐνη, φαίνεται πως υπάρχει πιθανότητα να ενεργά στην ταχύτερη αναπλήρωση των αποθηκών της γλουταθειόνης, δημιουργώντας ένα αποτελεσματικότερο αντιοξειδωτικό προφίλ.

Η αύξηση της CK, μετά τους ποδοσφαιρικούς αγώνες και κατά τη διάρκεια του μικρόκυκλου, συμφωνεί με υπάρχουσες έρευνες που εξέτασαν τη μυϊκή βλάβη που προκαλεί ένας ή περισσότεροι ποδοσφαιρικοί αγώνες (Draganidis et al., 2015; Fatouros et al., 2010; Ispirlidis et al., 2008; Jamurtas et al., 2015; Mohr et al., 2016). Επιπλέον, πολλές έρευνες έδειξαν πως η συμπληρωματική λήψη πρωτεΐνης επηρεάζει δείκτες μυϊκής βλάβης, προκαλώντας περιορισμό στην αύξηση της CK (Arent et al., 2010; Gilson et al., 2010; Naclerio et al., 2015), αλλά και της Mb (Naclerio et al., 2014). Ωστόσο, υπήρξαν ερευνητικές μελέτες στις οποίες δεν παρατηρήθηκε στατιστική διαφορά μεταξύ των ομάδων ελέγχου και των ομάδων που τους χορηγήθηκε συμπλήρωμα πρωτεΐνης σε δείκτες μυϊκής βλάβης (Betts et al., 2009; Cockburn et al., 2013; Naclerio et al., 2014), ενώ μόνο σε μία έρευνα παρατηρήθηκε πως η ομάδα ελέγχου είχε θετικότερη επιρροή στην συγκέντρωση της CK, σε σχέση με την πειραματική ομάδα (Gunnarsson et al., 2013). Στην παρούσα έρευνα δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο συνθηκών (PRO & PLA) για την CK. Ωστόσο, εξετάζοντας πιο ποιοτικά τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης, παρατηρείται μια ένδειξη ταχύτερης επαναφοράς των τιμών της CK για την συνθήκη PRO, την δεύτερη και τρίτη ημέρα μετά την διεξαγωγή του δεύτερου αγώνα, σε σχέση με την συνθήκη PLA. Επιπλέον, όπως αναφέρθηκε και νωρίτερα η απόδοση στον δεύτερο αγώνα, και συγκεκριμένα στα τελευταία 15 λεπτά, εμφάνισε καλύτερα επίπεδα όσον αφορά το υψηλής έντασης τρέξιμο. Έτσι, αναμενόμενο θα ήταν τα

επίπεδα μυϊκής βλάβης, όπως αποτυπώνονται με τα επίπεδα της CK, να ήταν μεγαλύτερα μετά την διεξαγωγή του δεύτερου αγώνα, εφόσον το υψηλής έντασης τρέξιμο ήταν σε υψηλότερα επίπεδα στη συνθήκη της πρωτεΐνης. Ωστόσο, παρατηρείται μια τάση ταχύτερης επαναφοράς δεικτών όπως, η δύναμη των εκτεινόντων του γόνατος πριν την διεξαγωγή του δεύτερου αγώνα, η διατήρηση της μέσης καρδιακής συχνότητας κατά την διάρκεια του δεύτερου αγώνα, καθώς και οι ενδείξεις για ταχύτερη επαναφορά των δεικτών όπως, η GSH, ταTBARS, η CK, η δύναμη τόσο των εκτεινόντων όσο και των καμπτήρων του γόνατος, όπως και η προδιάθεση περιορισμού της αύξησης των πρωτεϊνικών καρβονυλίων στον μυ για την συνθήκη PRO, μετά την διεξαγωγή του δεύτερου αγώνα. Οι παραπάνω παρατηρήσεις συγκλίνουν στην άποψη πως ένα συμπλήρωμα πρωτεΐνης μπορεί να δημιουργήσει ένα αναβολικό περιβάλλον δημιουργώντας τις προϋποθέσεις για καλύτερη απόδοση.

Η συμμετοχή σε έναν ή και περισσότερους αγώνες ποδοσφαίρου κατά την διάρκεια του μικρόκυκλου, έχει αποδειχθεί, πως μπορεί να δημιουργήσει καταβολικές συνθήκες για τον ποδοσφαιριστή, καθώς, αμέσως μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου αυξάνονται τα επίπεδα κορτιζόλης, με επαναφορά των επιπέδων της σε 24 ώρες (Ispirididis et al., 2008). Ταυτόχρονα, επηρεάζεται και η αναλογία «τεστοστερόνης / κορτιζόλης», που χαρακτηρίζεται ως δείκτης αναβολισμού ή καταβολισμού, με αποτέλεσμα να επέρχεται μείωση της συγκεκριμένης αναλογίας μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου, για 48 ώρες, υπερισχύοντας έτσι το περιβάλλον του καταβολισμού (J. R. Silva et al., 2013). Επιπλέον, σε έρευνα που διεξήχθησαν 19 αγώνες σε διάστημα 11 εβδομάδων, παρατηρήθηκε, πως κατά τη διάρκεια της εβδομιάδας τα επίπεδα της κορτιζόλης αυξήθηκαν, σε σχέση με τις υπόλοιπες εβδομάδες, αποδεικνύοντας, πως και κατά την διάρκεια της αγωνιστικής χρονιάς, οι ποδοσφαιριστές εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα καταβολισμού (Kraemer et al., 2004). Αποτέλεσμα των παραπάνω, είναι πως η ποδοσφαιρική δράση, αυξάνει τις απαιτήσεις της συνιστώμενης πρωτεϊνικής λήψης πάνω από τα βασικά επίπεδα, με τις μέχρι και σήμερα αναφορές, να οριοθετούν την ημερήσια πρωτεϊνική κατανάλωση σε ποσότητα που αντιστοιχεί 1,4-1,7 γρ./κλ./ημ. (Campbell et al., 2007). Ποσότητα που χρησιμοποιήθηκε και στην παρούσα μελέτη.

Έχει αποδειχθεί, πως η συμπληρωματική λήψη πρωτεΐνης, μετά από προπόνηση δύναμης σε ποδοσφαιριστές, για διάστημα 12 εβδομάδων, επηρεάζει θετικά τα επίπεδα της κορτιζόλης, αποδεικνύοντας πως δημιουργούνται αναβολικές συνθήκες

(Hoffman, Ratamess, Kang, Falvo, & Faigenbaum, 2007). Τέλος, κατά τη διάρκεια της ποδοσφαιρικής αγωνιστικής χρονιάς και από τις σωματομετρικές μετρήσεις ποδοσφαιριστών, παρατηρήθηκε, πως η κατανάλωση καζεΐνης για οκτώ εβδομάδες (από την μέση της αγωνιστικής περιόδου και έπειτα), μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της μυϊκής μάζας, μειώνοντας έτσι τις πιθανότητες απώλειας της μυϊκής μάζας, λόγω των αυξημένων αγωνιστικών υποχρεώσεων των ποδοσφαιριστών. Επιπλέον, στην ίδια έρευνα, δεν παρατηρήθηκε επίδραση του συμπληρώματος στους δείκτες μυϊκής βλάβης όπως η κρεατινική κινάση και η γαλακτική αφυδρογονάση (P. C. Lollo et al., 2011) για το διάστημα των οκτώ εβδομάδων. Οι παραπάνω παρατηρήσεις υποδεικνύουν πως η συμπληρωματική λήψη πρωτεΐνης μπορεί να μειώσει το επίπεδο μεταβολικού στρες και να δημιουργήσει τις προϋποθέσεις για αύξηση της μυϊκής μάζας.

Η μυϊκή αποκατάσταση και ανασύνθεση μετά από έντονη άσκηση μπορεί να επιδράσει θετικά στην αγωνιστική απόδοση (Abbott et al., 2018; West et al., 2017), με τα δορυφόρα κύτταρα να διαδραματίζουν ιδιαίτερο ρόλο στην ανασύσταση των μυϊκών ινών (Lepper et al., 2011). Επιπλέον, έχει βρεθεί, πως μετά από 150 μέγιστες έκκεντρες συστολές, η χορήγηση ορού γάλακτος, επιφέρει θετική ρύθμιση στα δορυφόρα κύτταρα (Farup et al., 2014). Η φωσφορυλίωση του μονοπατιού AKT/mTOR/p70S6k, που βασικό ρόλο έχει την έναρξη της πρωτεϊνοσύνθεσης, δείχνει να επηρεάζεται θετικά κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης (Lane et al., 2017). Ωστόσο, υπάρχουν διφορούμενα αποτελέσματα όσον αφορά την ενεργοποίηση του συγκεκριμένου μονοπατιού καθώς, μετά από 150 έκκεντρες επαναλήψεις και χορήγηση συμπληρώματος ορού γάλακτος με CHO ή CHO χωρίς πρωτεΐνη, δεν διαπιστώθηκε διαφορά των ενζύμων mTOR, p70S6K και rpS6, όπως και στις πρωτεΐνες FOXO1, 3 μεταξύ των δύο συνθηκών (Rahbek, Farup, de Paoli, & Vissing, 2015). Υπήρξαν όμως έρευνες, στις οποίες εμφανίστηκε φωσφορυλίωση του μονοπατιού μετά από λήψη πρωτεΐνης. Αρχικά, αμέσως μετά από άσκηση 60 λεπτών υψηλής έντασης σε κυκλοεργόμετρο, χορηγήθηκε συμπλήρωμα που περιείχε πρωτεΐνη και υδατάνθρακα. Από τα αποτελέσματα παρατηρήθηκε ταχύτερη φωσφορυλίωση των ενζύμων Akt, mTOR και rpS6 στην πειραματική συνθήκη σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (Ivy et al., 2008). Παράλληλα, παρόμοια δεδομένα παρατηρήθηκαν και σε μελέτη κατά την οποία το ερέθισμα περιελάμβανε ασκήσεις υψηλής έντασης σε μηχανήματα αντιστάσεων για τα κάτω άκρα (Lane et al., 2017).

Συγκεκριμένα, δόθηκαν 10 γραμμάρια λευκίνης και 10 γραμμάρια ορού γάλακτος και συγκρίθηκαν με εικονικό σκεύασμα. Η αξιολόγηση δεικτών πρωτεϊνοσύνθεσης έδειξε, πως η πειραματική συνθήκη επέφερε ένα αναβολικό περιβάλλον, αφού υπήρξε αύξηση των ενζύμων Akt και rpS6 (Lane et al., 2017). Ακόμα, μετά από προπόνηση δύναμης με ασκήσεις που αφορούσαν όλο το σώμα, χορηγήθηκε συμπλήρωμα ορού γάλακτος αμέσως μετά την άσκηση, 10 ώρες μετά (χρονικό διάστημα όπου αντιστοιχούσε με τον ύπνο των συμμετεχόντων) και 24 ώρες μετά. Από τις μετρήσεις παρατηρήθηκε, πως υπήρξε βελτίωση στην ισορροπία αζώτου στις 10 ώρες και στις 24 ώρες σε σχέση με τους συμμετέχοντες που κατανάλωσαν συμπλήρωμα CHO. Επιπλέον, δείκτες όπως η αντοχή, το άλμα και η δύναμη βελτιώθηκαν στην συνθήκη PRO σε μεγαλύτερο βαθμό, σε σχέση με την συνθήκη CHO, στις 10 και 24 ώρες (West et al., 2017). Παρόμοια δεδομένα, όσον αφορά τους δείκτες απόδοσης, παρατηρήθηκαν και μετά από μελέτη που έγινε σε ποδοσφαιριστές (Abbott et al., 2018). Αναλυτικά, οι συμμετέχοντες αφού συμμετείχαν σε έναν ποδοσφαιρικό αγώνα, κατανάλωσαν 30 λεπτά πριν την κατάκλιση, 40 γραμμάρια καζεΐνης ή εικονικό συμπλήρωμα ίσης ενέργειας, ενώ 12, 36 και 60 ώρες μετά τον αγώνα αξιολογήθηκαν, το κάθετο άλμα με υποχωρητική φάση, ο δείκτης DOMS, το άλμα μετά από πτώση κουτιού ύψους 30εκ. (drop jump), καθώς και ο δείκτης διάθεσης. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων διαπιστώθηκε πως, στη συνθήκη με την κατανάλωση καζεΐνης, οι συμμετέχοντες στο άλμα είχαν καλύτερη επίδοση στις 12 και 36 ώρες, ενώ στις 60 ώρες δεν υπήρξε διαφορά με την συνθήκη ελέγχου. Τα ίδια αποτελέσματα διαπιστώθηκαν και για τον παράγοντα drop jump, ενώ στον δείκτη DOMS διαφορά υπήρξε μόνο στο χρονικό διάστημα των 12 ωρών. Τέλος, όσον αφορά τη διάθεση των συμμετεχόντων στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε μόνο στις 36 ώρες (Abbott et al., 2018). Τα παραπάνω δεδομένα υποδεικνύουν πως η συμπληρωματική λήψη πρωτεΐνης αργής απορρόφησης, όπως είναι η καζεΐνη, με σκοπό την παρατεταμένη παροχή αμινοξέων κατά τη διάρκεια του ύπνου των συμμετεχόντων, δημιουργεί το προσδοκώμενο αναβολικό περιβάλλον για ταχύτερη, πρωτεϊνοσύνθεση και αποκατάσταση των μυών (Abbott et al., 2018; West et al., 2017).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Από τα μέχρι τώρα δεδομένα, έχει αποδειχθεί, πως οι κινητικές δράσεις ενός ποδοσφαιρικού αγώνα, προκαλούν μυϊκή βλάβη, λόγω των έκκεντρων συστολών (Ispirilidis et al., 2008). Ο μυϊκός τραυματισμός, οδηγεί σε φλεγμονώδη απόκριση, μέσω ενεργοποίησης του ανοσοποιητικού συστήματος, άλλα και σε αύξηση του οξειδωτικού στρες (Fatouros et al., 2010; Jamurtas et al., 2015). Οι παραπάνω διεργασίες, που σκοπό έχουν την επούλωση του τραυματισμένου μυϊκού ιστού, επηρεάζουν την απόδοση των ποδοσφαιριστών και τη λειτουργική τους ικανότητα, για χρονικό διάστημα που φτάνει τις 72 ώρες (Draganidis et al., 2015; J. R. Silva et al., 2013). Επιπλέον, η αγωνιστική δράση απαιτεί τη συμμετοχή σε περισσότερους από έναν αγώνες κατά την διάρκεια του μικρόκυκλου και έχει φανεί πως μετά τον δεύτερο κατά σειρά αγώνα, υπάρχει επιδείνωση του ήδη τραυματισμένου μυϊκού ιστού, εντονότερη φλεγμονώδη απόκριση και περαιτέρω μείωση των δεικτών απόδοσης (Mohr et al., 2016). Επίσης, η διεξαγωγή δεύτερου κατά σειρά αγώνα στον ίδιο αγωνιστικό μικρόκυκλο, εμφανίζονται υψηλότερα ποσοστά τραυματισμού (25,6%), σε σχέση με τα ποσοστά τραυματισμού του πρώτου αγώνα (4,1%) (Dupont et al., 2010) ενώ, στον δεύτερο αγώνα υπάρχει κατά 83% αυξημένη πιθανότητα για μεγαλύτερης έκτασης τραυματισμό (Dupont et al., 2010). Φαίνεται έτσι, πως οι ημέρες αποκατάστασης, που ακολουθούν μέχρι τον επόμενο αγώνα είναι ιδιαίτερα σημαντικές. Στην παρούσα έρευνα, τόσο μετά την διεξαγωγή του 1^{ου}, όσο και μετά την διεξαγωγή του 2^{ου} αγώνα, παρατηρήθηκε συμφωνία όσον αφορά την εκδήλωση του τραυματισμού, της απόκρισης της φλεγμονής και της πτώσης της απόδοσης. Ωστόσο, παρατηρήθηκε διαφοροποίηση, όσον αφορά το μέγεθος της φλεγμονώδους αντίδρασης μετά τον δεύτερο αγώνα, καθώς από τα μέχρι τώρα δεδομένα, γνωρίζουμε πως η εκδήλωση της φλεγμονώδους αντίδρασης, είναι μεγαλύτερη μετά τον δεύτερο αγώνα και όταν αυτός πραγματοποιείται 72 ώρες μετά τον πρώτο (Mohr et al., 2016). Η παραπάνω διαφοροποίηση είναι πιθανόν να οφείλεται, στην δράση της συμπληρωματικής λήψης πρωτεΐνης αλλά και στην δράση του ισοενεργειακού σκευάσματος, που χορηγήθηκε κατά τη διάρκεια της μελέτης, στοιχείο που επιβεβαιώνεται από παλαιότερη έρευνα, όπου φάνηκε πως η κατανάλωση συμπληρώματος υδατανθράκων μπορεί να επιδράσει θετικά στην έκφραση των λευκοκυττάρων (Naclerio et al., 2015).

Η μελέτη διοργανώθηκε και πραγματοποιήθηκε μετά το τέλος της αγωνιστικής σεζόν των ποδοσφαιριστών. Πιθανό αποτέλεσμα του παραπάνω χρονικού διαστήματος, είναι η συσσωρευμένη κόπωση λόγω της αγωνιστικής δράσης, αλλά και του υψηλού φυσικού στρες των ποδοσφαιριστών (J. Ekstrand et al., 2011). Έχει βρεθεί πως η IL-8, η οποία μετρήθηκε σε επαγγελματίες ποδοσφαιριστές, επανήλθε στα φυσιολογικά της επίπεδα μετά το τέλος της περιόδου αποκατάστασης, η οποία διήρκησε τρεις εβδομάδες. Ως συμπέρασμα αυτού θεωρήθηκε πως σε περίοδο πολύ υψηλής φόρτισης το ανοσοποιητικό σύστημα δεν λειτουργεί βάσει του προσδοκώμενου (Reinke et al., 2009). Χαρακτηριστικό είναι, πως κατά τη διάρκεια μια πλήρους αγωνιστικής σεζόν, παρατηρείται αύξηση των T-βοηθητικών κυττάρων αλλά και των T-κυτταροτοξικών κυττάρων, ενώ μετά την ολοκλήρωση της αγωνιστικής δράσης παρατηρήθηκαν αυξημένα επίπεδα της συγκέντρωσης των λευκοκυττάρων και των ουδετερόφιλων, σε σχέση με τις τιμές που εμφανίστηκαν πριν την έναρξη της αγωνιστικής χρονιάς (Rebelo et al., 1998). Επομένως, σε μια μελλοντική έρευνα, με χορήγηση πρωτεϊνικού συμπληρώματος, θα πρέπει να οριοθετηθεί η χρονική στιγμή της ερευνητικής διεξαγωγής. Φαίνεται, πως στην περίοδο της προετοιμασίας, όπου υπάρχει μεγάλος όγκος προπονήσεων, με σκοπό την βελτίωση των ομαδικών αλλά και των ατομικών στοιχείων απόδοσης, όπως είναι η δύναμη και η ταχύτητα, αυξάνονται τα επίπεδα καταβολισμού, λόγω και της αύξησης των επιπέδων κορτιζόλης, με ταυτόχρονα αυξημένη έκφραση του ανοσοποιητικού συστήματος (Malm et al., 2004; Rebelo et al., 1998). Η συγκεκριμένη μελέτη πραγματοποιήθηκε αμέσως μετά το τέλος της αγωνιστικής περιόδου των συμμετεχόντων, παρατείνοντας αυτή κατά πέντε εβδομάδες με πιθανότητα αύξησης των επιπέδων στρες. Λαμβάνοντας υπόψη ότι οι προπονητικές επιβαρύνσεις ποικίλουν ανάλογα με την προπονητική φάση του ετήσιου κύκλου, θα μπορούσε πιθανόν, να προταθεί αυξημένη ημερήσια πρωτεϊνική πρόσληψη, σε περιόδους προετοιμασίας, όπου πραγματοποιούνται προπονήσεις προοδευτικά αυξανόμενης έντασης και σχετίζονται με την βελτίωση ομαδικών και ατομικών στοιχείων απόδοσης, όπως είναι η δύναμη.

Στην παρούσα μελέτη, χορηγήθηκε συμπλήρωμα πρωτεΐνης συνολικής ποσότητας 80 γραμμαρίων (80% καζεΐνης & 20% ορού γάλακτος), μέσω της ενδιάμεσης μεθόδου, καθώς έχει αποδειχθεί πως η συγκεκριμένη ποσότητα, μπορεί να επιφέρει τον μέγιστο ρυθμό πρωτεϊνοσύνθεσης (Areta et al., 2013; Moore et al., 2012), αλλά

και να βελτιώσει την νευρομυϊκή απόδοση (Cooke et al., 2010), στοιχείο που σε μικρό ποσοστό εμφανίζεται και στην παρούσα μελέτη, μέσω της ένδειξης ταχύτερης βελτίωσης της δύναμης των καμπτήρων και των εκτεινόντων του γόνατος. Ωστόσο στα προηγούμενα πρωτόκολλα, η χορήγηση πραγματοποιήθηκε μετά από προπόνηση δύναμης και σε αθλητές αντιστάσεων. Πρόσφατη έρευνα απέδειξε, πως μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου, αν χορηγηθεί μεγάλη δόση (40γρ.) πρωτεΐνης, και συγκεκριμένα καζεΐνης, 30 λεπτά πριν από την κατάκλιση, μπορεί να βελτιώσει δείκτες απόδοσης ποδοσφαιριστών όπως, το άλμα, αλλά και την αίσθηση καθυστερημένου μυϊκού πόνου (Abbott et al., 2018). Φαίνεται επομένως, πως η χορηγούμενη δοσολογία πρωτεΐνης, αλλά και το είδος της πρωτεΐνης, μπορεί να επιδρούν με διαφορετικό τρόπο, σε συνάρτηση με τον τύπο του αθλήματος. Σημαντικό είναι να αναφερθεί πως η συμπληρωματική πρωτεϊνική λήψη θα μπορούσε να επιδράσει θετικά και μετά την ολοκλήρωση προπόνησης υψηλής έντασης, καθώς η σύγχρονη προπονητική τάση, απαιτεί προπονήσεις που προσομοιώνουν συνθήκες αγώνα, με χαρακτηριστικό παράδειγμα τα προπονητικά παιχνίδια, στα οποία αυξομειώνουν τις γηπεδικές διαστάσεις ή τον αριθμό των παικτών και έχει φανεί πως επηρεάζουν δείκτες μυϊκής βλάβης, όπως η κρεατινική κινάση, με αύξηση των τιμών της για 24 ώρες (Aguilar et al., 2013). Έτσι, σε μελλοντικές έρευνες, μπορεί να προταθεί η χρήση της πρωτεΐνης ορού γάλακτος μετά την ολοκλήρωση ενός αγώνα ή υψηλής έντασης προπόνηση, καθώς έχει αποδειχθεί πως είναι πρωτεΐνη ταχείας απορρόφησης και προσφέρει άμεση παροχή των αμινοξέων στο αίμα, ενώ κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης ή πριν την κατάκλιση θα ήταν προτιμότερη η χορήγηση καζεΐνης ή οποία χαρακτηρίζεται ως πρωτεΐνη αργής απορρόφησης με παρατεταμένη παροχή αμινοξέων (Campbell et al., 2007).

Εφόσον δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο συνθηκών στον παράγοντα της δύναμης, άλλα προδιάθεση για ταχύτερη επαναφορά στη συνθήκη PRO, στις ακόλουθες μελέτες είναι αναγκαία η ανάλυση της τακτικής που χρησιμοποιείται από κάθε ομάδα, καθώς και του τρόπου παιχνιδιού (αμυντική, επιθετική προσέγγιση, κατοχή μπάλας). Αν και δεν υπάρχει διαφορά στη συνολική διανομμένη απόσταση παρουσιάζεται διαφοροποίηση στο υψηλής έντασης τρέξιμο αναλόγως την ομαδική στρατηγική. Η χρήση του συστήματος 4-5-1 με χαμηλά ποσοστά κατοχής της μπάλας, φαίνεται πως αναγκάζει τους ποδοσφαιριστές να διανύσουν μεγαλύτερη απόσταση με υψηλή ένταση σε σχέση με τη χρήση του ίδιου

συστήματος με αυξημένη ποσοστά κατοχής της μπάλας (Bangsbo, 2014). Η επιλογή συγκεκριμένων διατάξεων εντός του αγωνιστικού χώρου, δείχνει πως καταπονεί περισσότερο συγκεκριμένους ποδοσφαιριστές. Έτσι, ένα σύστημα 4-3-3 φαίνεται πως επιφορτίζει τους επιτιθέμενους ποδοσφαιριστές κατά 30% περισσότερο με υψηλής έντασης τρέξιμο, σε σχέση με το 4-4-2 ή το 4-5-1. Ωστόσο στις παραπάνω έρευνες δεν γνωρίζουμε επακριβώς την διάταξη των ομάδων, την τακτική και την στρατηγική προσέγγιση που ακολουθήθηκε στον αγώνα (Bangsbo, 2014). Επίσης, αξίζει να αναφερθεί, πως σε πρόσφατη έρευνα και μετά την διεξαγωγή ενός ποδοσφαιρικού αγώνα, τα επίπεδα του οξειδωτικού στρες ήταν αυξημένα για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα στους ποδοσφαιριστές που αγωνίστηκαν ως μέσοι ή κινήθηκαν στο χώρο του κέντρου, σε σχέση με τους υπόλοιπους ποδοσφαιριστές (Souglis, Bogdanis, Chryssanthopoulos, Apostolidis, & Geladas, 2018). Ένα επιπλέον δεδομένο, στο οποίο και στις προηγούμενες έρευνες δεν έγινε αναφορά είναι και η εναλλαγή του σκορ κατά τη διάρκεια του αγώνα σε συνάρτηση με το υψηλής έντασης τρέξιμο ήτις επιπλέον επιβαρύνσεις, καθώς έχει παρατηρηθεί, πως ενώ στο πρώτο ημίχρονο ενός ποδοσφαιρικού αγώνα, το υψηλής έντασης τρέξιμο είναι το ίδιο για δύο ομάδες, τα επίπεδα αυτού διαφοροποιούνται στο δεύτερο (Dupont et al., 2010). Αναλυτικά, παρατηρήθηκε πως η ομάδα που ήταν μπροστά στο σκορ εμφάνισε μικρότερα ποσοστά στο υψηλής έντασης τρέξιμο σε σχέση με την ομάδα που βρισκόταν πίσω στο σκορ. Επομένως, η προσέγγιση της τακτικής ή της αγωνιστικής στρατηγικής και η έκβαση ενός παιχνιδιού αποτελούν στοιχεία που μπορεί να διαφοροποιήσουν την ένταση διεξαγωγής ενός ποδοσφαιρικού αγώνα και εν συνεχεία την ομαδική και την ατομική επιβάρυνση, διαφοροποιώντας πιθανόν και την επιρροή ενός συμπληρώματος.

Η επιλογή του δείγματος, φαίνεται πως επηρεάζει τις κινητικές δράσεις και επιβαρύνσεις του αγώνα. Στην παρούσα μελέτη, βάση των φυσιολογικών χαρακτηριστικών των ποδοσφαιριστών αποδείχθηκε πως δεν υπήρχε διαφοροποίηση με ποδοσφαιριστές υψηλού επιπέδου (Bangsbo, 2014). Επίσης, σε έρευνα με σύγκριση μεταξύ, πολύ υψηλού επιπέδου επαγγελματιών και επαγγελματιών ποδοσφαιριστών, δεν φάνηκε διαφοροποίηση, στην χρονική διάρκεια που οι ποδοσφαιριστές δεν κινούνταν κατά τη διάρκεια του αγώνα, ούτε και στην διανυόμενη απόσταση με περπάτημα και τρέξιμο χαμηλής έντασης (Mohr et al., 2003). Οι υψηλού επιπέδου επαγγελματίες ωστόσο, έχουν κατά 28% περισσότερο

υψηλής έντασης τρέξιμο και 58% αυξημένα επίπεδα στο σπριντ, σε σχέση με τους επαγγελματίες ποδοσφαιριστές (Mohr et al., 2003). Ωστόσο, έχει βρεθεί, πως η ικανότητα κάλυψης αποστάσεων με μεγάλη ένταση, δεν εξαρτάται μόνο από το επίπεδο φυσικής κατάστασης των ποδοσφαιριστών, αλλά και από το επίπεδο τεχνικής και τακτικής, καθώς φάνηκε πως η ομάδα με τους περισσότερο τεχνικούς και ικανούς στην διατήρηση της τακτικής προσέγγισης ποδοσφαιριστές, καλύπτουν μικρότερη απόσταση με υψηλή ένταση έναντι των άλλων ομάδων (Dupont et al., 2010). Επομένως σε μελλοντική έρευνα, η όσο το δυνατόν πλησιέστερη, σε υψηλού επιπέδου, επιλογή δείγματος θα μπορούσε να δημιουργήσει πιο ξεκάθαρη εικόνα όσον αφορά τα στοιχεία της επιβάρυνσης κατά τη διάρκεια του αγώνα.

Συμπερασματικά, θα μπορούσε να αναφερθεί πως ένα πρωτεϊνικό συμπλήρωμα (80% καζεΐνης & 20% ορού γάλακτος), μπορεί να βελτιώσει την απόδοση και συγκεκριμένα, το υψηλής έντασης τρέξιμο στα τελευταία 15 λεπτά του δεύτερου ημιχρόνου, του δεύτερου αγώνα, όταν αυτός διεξάγεται 72 ώρες μετά την ολοκλήρωση του πρώτου αγώνα, στον ίδιο αγωνιστικό μικρόκυκλο. Επιπλέον, από την παρούσα μελέτη, φανερώθηκε η ένδειξη πιο άμεσης αποκατάστασης των επιπέδων της δύναμης των εκτεινόντων, στις 72 ώρες μετά την διεξαγωγή του πρώτου αγώνα ποδοσφαίρου αλλά και στις 72 ώρες μετά την διεξαγωγή του δεύτερου αγώνα, καθώς και των επιπέδων της δύναμης των καμπτήρων στις 72 ώρες μετά την διεξαγωγή του δεύτερου αγώνα, για τους ποδοσφαιριστές που κατανάλωσαν το συμπλήρωμα πρωτεΐνης, με πιθανή βελτίωση της νευρομυϊκής απόδοσης των ποδοσφαιριστών. Επίσης, από την παρούσα έρευνα, παρατηρήθηκε η προδιάθεση βελτίωσης των δεικτών οξειδωτικού στρες για την συνθήκη PRO, πιθανόν λόγω της ταυτόχρονα, μικρότερης φλεγμονώδους αντίδρασης μετά τον δεύτερο αγώνα, αλλά και της βελτίωσης των αντιοξειδωτικών αποθηκών του οργανισμού. Τέλος, στην παρούσα μελέτη, αποτυπώθηκε η τάση του περιορισμού της αύξησης των επιπέδων της κρεατινικής κινάσης, μετά τον δεύτερο αγώνα για την συνθήκη PRO και αποτελεί δείγμα περιορισμού των καταβολικών συνθηκών που δημιουργείται μετά από την διεξαγωγή αγώνων ποδοσφαίρου με μικρό χρονικό διάστημα αποκατάστασης μεταξύ των αγώνων, αλλά και μετά από μια παρατεταμένη αγωνιστική δράση.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Abbott, W., Brett, A., Cockburn, E., & Clifford, T. (2018). Presleep Casein Protein Ingestion: Acceleration of Functional Recovery in Professional Soccer Players. *Int J Sports Physiol Perform*, 1-24. doi: 10.1123/ijsp.2018-0385
- Adeoye, O., Olawumi, J., Opeyemi, A., & Christiania, O. (2018). Review on the role of glutathione on oxidative stress and infertility. *JBRA Assist Reprod*, 22(1), 61-66. doi: 10.5935/1518-0557.20180003
- Aguiar, M. V., Botelho, G. M., Goncalves, B. S., & Sampaio, J. E. (2013). Physiological responses and activity profiles of football small-sided games. *J Strength Cond Res*, 27(5), 1287-1294. doi: 10.1519/JSC.0b013e318267a35c
- Alba, G., El Bekay, R., Alvarez-Maqueda, M., Chacon, P., Vega, A., Monteseirin, J., . . . Sobrino, F. (2004). Stimulators of AMP-activated protein kinase inhibit the respiratory burst in human neutrophils. *FEBS Lett*, 573(1-3), 219-225. doi: 10.1016/j.febslet.2004.07.077
- Allen, R. E., Sheehan, S. M., Taylor, R. G., Kendall, T. L., & Rice, G. M. (1995). Hepatocyte growth factor activates quiescent skeletal muscle satellite cells in vitro. *J Cell Physiol*, 165(2), 307-312. doi: 10.1002/jcp.1041650211
- Amorim, F., Yamada, P., Robergs, R., Schneider, S., & Moseley, P. (2011). Effects of whole-body heat acclimation on cell injury and cytokine responses in peripheral blood mononuclear cells. *Eur J Appl Physiol*, 111(8), 1609-1618. doi: 10.1007/s00421-010-1780-4
- Anderson, M. E. (1997). Glutathione and glutathione delivery compounds. *Adv Pharmacol*, 38, 65-78.
- Andersson, H., Ekblom, B., & Krstrup, P. (2008). Elite football on artificial turf versus natural grass: movement patterns, technical standards, and player impressions. *J Sports Sci*, 26(2), 113-122. doi: 10.1080/02640410701422076
- Arent, S. M., Pellegrino, J. K., Williams, C. A., Difabio, D. A., & Greenwood, J. C. (2010). Nutritional supplementation, performance, and oxidative stress in college soccer players. *J Strength Cond Res*, 24(4), 1117-1124. doi: 10.1519/JSC.0b013e318181cb70b8
- Areta, J. L., Burke, L. M., Ross, M. L., Camera, D. M., West, D. W., Broad, E. M., . . . Coffey, V. G. (2013). Timing and distribution of protein ingestion during prolonged recovery from resistance exercise alters myofibrillar protein synthesis. *J Physiol*, 591(9), 2319-2331. doi: 10.1113/jphysiol.2012.244897
- Armstrong, R. B. (1990). Initial events in exercise-induced muscular injury. *Med Sci Sports Exerc*, 22(4), 429-435.
- Arnold, L., Henry, A., Poron, F., Baba-Amer, Y., van Rooijen, N., Plonquet, A., . . . Chazaud, B. (2007). Inflammatory monocytes recruited after skeletal muscle injury switch into antiinflammatory macrophages to support myogenesis. *J Exp Med*, 204(5), 1057-1069. doi: 10.1084/jem.20070075
- Arthur, P. G., Grounds, M. D., & Shavlakadze, T. (2008). Oxidative stress as a therapeutic target during muscle wasting: considering the complex interactions. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 11(4), 408-416. doi: 10.1097/MCO.0b013e328302f3fe
- Ascensao, A., Rebelo, A., Oliveira, E., Marques, F., Pereira, L., & Magalhaes, J. (2008). Biochemical impact of a soccer match - analysis of oxidative stress and muscle damage markers throughout recovery. *Clin Biochem*, 41(10-11), 841-851. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2008.04.008
- Baar, K., & Esser, K. (1999). Phosphorylation of p70(S6k) correlates with increased skeletal muscle mass following resistance exercise. *Am J Physiol*, 276(1 Pt 1), C120-127.
- Bangsbo, J. (1994). Energy demands in competitive soccer. *J Sports Sci*, 12 Spec No, S5-12.
- Bangsbo, J. (2014). Physiological demands of football. *Sports science institue*, 27(125), 1-6.

- Bangsbo, J., Iaia, F. M., & Krstrup, P. (2007). Metabolic response and fatigue in soccer. *Int J Sports Physiol Perform*, 2(2), 111-127.
- Bangsbo, J., Mohr, M., & Krstrup, P. (2006). Physical and metabolic demands of training and match-play in the elite football player. *J Sports Sci*, 24(7), 665-674. doi: 10.1080/02640410500482529
- Barros, R. M., Misuta, M. S., Menezes, R. P., Figueroa, P. J., Moura, F. A., Cunha, S. A., . . . Leite, N. J. (2007). Analysis of the distances covered by first division brazilian soccer players obtained with an automatic tracking method. *J Sports Sci Med*, 6(2), 233-242.
- Baumert, P., Lake, M. J., Stewart, C. E., Drust, B., & Erskine, R. M. (2016). Genetic variation and exercise-induced muscle damage: implications for athletic performance, injury and ageing. *Eur J Appl Physiol*, 116(9), 1595-1625. doi: 10.1007/s00421-016-3411-1
- Beelen, M., Burke, L. M., Gibala, M. J., & van Loon, L. J. (2010). Nutritional strategies to promote postexercise recovery. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 20(6), 515-532.
- Beelen, M., Tieland, M., Gijsen, A. P., Vandereyt, H., Kies, A. K., Kuipers, H., . . . van Loon, L. J. (2008). Coingestion of carbohydrate and protein hydrolysate stimulates muscle protein synthesis during exercise in young men, with no further increase during subsequent overnight recovery. *J Nutr*, 138(11), 2198-2204. doi: 10.3945/jn.108.092924
- Beiner, J. M., Jokl, P., Cholewicki, J., & Panjabi, M. M. (1999). The effect of anabolic steroids and corticosteroids on healing of muscle contusion injury. *Am J Sports Med*, 27(1), 2-9. doi: 10.1177/03635465990270011101
- Bethin, K. E., Vogt, S. K., & Muglia, L. J. (2000). Interleukin-6 is an essential, corticotropin-releasing hormone-independent stimulator of the adrenal axis during immune system activation. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 97(16), 9317-9322.
- Betts, J. A., Toone, R. J., Stokes, K. A., & Thompson, D. (2009). Systemic indices of skeletal muscle damage and recovery of muscle function after exercise: effect of combined carbohydrate-protein ingestion. *Appl Physiol Nutr Metab*, 34(4), 773-784. doi: 10.1139/H09-070
- Biolo, G., Tipton, K. D., Klein, S., & Wolfe, R. R. (1997). An abundant supply of amino acids enhances the metabolic effect of exercise on muscle protein. *Am J Physiol*, 273(1 Pt 1), E122-129. doi: 10.1152/ajpendo.1997.273.1.E122
- Black, S., Kushner, I., & Samols, D. (2004). C-reactive Protein. *J Biol Chem*, 279(47), 48487-48490. doi: 10.1074/jbc.R400025200
- Blackwell, J., Harries, L. W., Pilling, L. C., Ferrucci, L., Jones, A., & Melzer, D. (2015). Changes in CEBPB expression in circulating leukocytes following eccentric elbow-flexion exercise. *J Physiol Sci*, 65(1), 145-150. doi: 10.1007/s12576-014-0350-7
- Boirie, Y., Dangin, M., Gachon, P., Vasson, M. P., Maubois, J. L., & Beaufriere, B. (1997). Slow and fast dietary proteins differently modulate postprandial protein accretion. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 94(26), 14930-14935.
- Bondesen, B. A., Mills, S. T., Kegley, K. M., & Pavlath, G. K. (2004). The COX-2 pathway is essential during early stages of skeletal muscle regeneration. *Am J Physiol Cell Physiol*, 287(2), C475-483. doi: 10.1152/ajpcell.00088.2004
- Boppart, M. D., De Lisio, M., Zou, K., & Huntsman, H. D. (2013). Defining a role for non-satellite stem cells in the regulation of muscle repair following exercise. *Front Physiol*, 4, 310. doi: 10.3389/fphys.2013.00310
- Bowtell, J. L., Leese, G. P., Smith, K., Watt, P. W., Nevill, A., Rooyackers, O., . . . Rennie, M. J. (1998). Modulation of whole body protein metabolism, during and after exercise, by variation of dietary protein. *J Appl Physiol (1985)*, 85(5), 1744-1752. doi: 10.1152/jappl.1998.85.5.1744
- Buckley, J. D., Thomson, R. L., Coates, A. M., Howe, P. R., DeNichilo, M. O., & Rowney, M. K. (2010). Supplementation with a whey protein hydrolysate enhances recovery of

- muscle force-generating capacity following eccentric exercise. *J Sci Med Sport*, 13(1), 178-181. doi: 10.1016/j.jsams.2008.06.007
- Bunn, J. R., Canning, J., Burke, G., Mushipe, M., Marsh, D. R., & Li, G. (2004). Production of consistent crush lesions in murine quadriceps muscle--a biomechanical, histomorphological and immunohistochemical study. *J Orthop Res*, 22(6), 1336-1344. doi: 10.1016/j.orthres.2004.03.013
- Burd, N. A., West, D. W., Moore, D. R., Atherton, P. J., Staples, A. W., Prior, T., . . . Phillips, S. M. (2011). Enhanced amino acid sensitivity of myofibrillar protein synthesis persists for up to 24 h after resistance exercise in young men. *J Nutr*, 141(4), 568-573. doi: 10.3945/jn.110.135038
- Burhans, W. C., & Heintz, N. H. (2009). The cell cycle is a redox cycle: linking phase-specific targets to cell fate. *Free Radic Biol Med*, 47(9), 1282-1293. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2009.05.026
- Cai, Y. C., Yang, G. Y., Nie, Y., Wang, L. D., Zhao, X., Song, Y. L., . . . Yang, C. S. (2000). Molecular alterations of p73 in human esophageal squamous cell carcinomas: loss of heterozygosity occurs frequently; loss of imprinting and elevation of p73 expression may be related to defective p53. *Carcinogenesis*, 21(4), 683-689.
- Campbell, B., Kreider, R. B., Ziegenfuss, T., La Bounty, P., Roberts, M., Burke, D., . . . Antonio, J. (2007). International Society of Sports Nutrition position stand: protein and exercise. *J Int Soc Sports Nutr*, 4, 8. doi: 10.1186/1550-2783-4-8
- Cannon, J. G., & St Pierre, B. A. (1998). Cytokines in exertion-induced skeletal muscle injury. *Mol Cell Biochem*, 179(1-2), 159-167.
- Charge, S. B., & Rudnicki, M. A. (2004). Cellular and molecular regulation of muscle regeneration. *Physiol Rev*, 84(1), 209-238. doi: 10.1152/physrev.00019.2003
- Chatzinikolaou, A., Christoforidis, C., Avloniti, A., Draganidis, D., Jamurtas, A. Z., Stampoulis, T., . . . Fatouros, I. G. (2014). A microcycle of inflammation following a team handball game. *J Strength Cond Res*, 28(7), 1981-1994. doi: 10.1519/jsc.0000000000000330
- Chatzinikolaou, A., Draganidis, D., Avloniti, A., Karipidis, A., Jamurtas, A. Z., Skevaki, C. L., . . . Fatouros, I. (2014). The microcycle of inflammation and performance changes after a basketball match. *J Sports Sci*, 32(9), 870-882. doi: 10.1080/02640414.2013.865251
- Chatzinikolaou, A., Fatouros, I. G., Gourgoulis, V., Avloniti, A., Jamurtas, A. Z., Nikolaidis, M. G., . . . Taxildaris, K. (2010). Time course of changes in performance and inflammatory responses after acute plyometric exercise. *J Strength Cond Res*, 24(5), 1389-1398. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181d1d318
- Chazaud, B., Brigitte, M., Yacoub-Youssef, H., Arnold, L., Gherardi, R., Sonnet, C., . . . Chretien, F. (2009). Dual and beneficial roles of macrophages during skeletal muscle regeneration. *Exerc Sport Sci Rev*, 37(1), 18-22. doi: 10.1097/JES.0b013e318190ebdb
- Chen, S. E., Gerken, E., Zhang, Y., Zhan, M., Mohan, R. K., Li, A. S., . . . Li, Y. P. (2005). Role of TNF- α signaling in regeneration of cardiotoxin-injured muscle. *Am J Physiol Cell Physiol*, 289(5), C1179-1187. doi: 10.1152/ajpcell.00062.2005
- Christov, C., Chretien, F., Abou-Khalil, R., Bassez, G., Vallet, G., Authier, F. J., . . . Gherardi, R. K. (2007). Muscle satellite cells and endothelial cells: close neighbors and privileged partners. *Mol Biol Cell*, 18(4), 1397-1409. doi: 10.1091/mbc.e06-08-0693
- Cockburn, E., Bell, P. G., & Stevenson, E. (2013). Effect of milk on team sport performance after exercise-induced muscle damage. *Med Sci Sports Exerc*, 45(8), 1585-1592. doi: 10.1249/MSS.0b013e31828b7dd0
- Cockburn, E., Hayes, P. R., French, D. N., Stevenson, E., & St Clair Gibson, A. (2008). Acute milk-based protein-CHO supplementation attenuates exercise-induced muscle damage. *Appl Physiol Nutr Metab*, 33(4), 775-783. doi: 10.1139/h08-057

- Cooke, M. B., Rybalka, E., Stathis, C. G., Cribb, P. J., & Hayes, A. (2010). Whey protein isolate attenuates strength decline after eccentrically-induced muscle damage in healthy individuals. *J Int Soc Sports Nutr*, 7, 30. doi: 10.1186/1550-2783-7-30
- Costa, R. J., Oliver, S. J., Laing, S. J., Waiters, R., Bilzon, J. L., & Walsh, N. P. (2009). Influence of timing of postexercise carbohydrate-protein ingestion on selected immune indices. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 19(4), 366-384.
- Craig, W. J., & Mangels, A. R. (2009). Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc*, 109(7), 1266-1282.
- Cruzat, V. F., Krause, M., & Newsholme, P. (2014). Amino acid supplementation and impact on immune function in the context of exercise. *J Int Soc Sports Nutr*, 11(1), 61. doi: 10.1186/s12970-014-0061-8
- Cury-Boaventura, M. F., Levada-Pires, A. C., Folador, A., Gorjao, R., Alba-Loureiro, T. C., Hirabara, S. M., . . . Pithon-Curi, T. C. (2008). Effects of exercise on leukocyte death: prevention by hydrolyzed whey protein enriched with glutamine dipeptide. *Eur J Appl Physiol*, 103(3), 289-294. doi: 10.1007/s00421-008-0702-1
- Dannecker, E. A., & Koltyn, K. F. (2014). Pain during and within hours after exercise in healthy adults. *Sports Med*, 44(7), 921-942. doi: 10.1007/s40279-014-0172-z
- De Lisio, M., Farup, J., Sukiennik, R. A., Clevenger, N., Nallabelli, J., Nelson, B., . . . Boppart, M. D. (2015). The acute response of pericytes to muscle-damaging eccentric contraction and protein supplementation in human skeletal muscle. *J Appl Physiol (1985)*, 119(8), 900-907. doi: 10.1152/jappphysiol.01112.2014
- Deli, C. K., Fatouros, I. G., Paschalis, V., Tsiokanos, A., Georgakouli, K., Zalavras, A., . . . Jamurtas, A. Z. (2017). Iron Supplementation Effects on Redox Status following Aseptic Skeletal Muscle Trauma in Adults and Children. *Oxid Med Cell Longev*, 2017, 4120421. doi: 10.1155/2017/4120421
- Dellal, A., Chamari, K., Owen, A. L., Wong, D. P., Lago-Penas, C., & Hill-Haas, S. (2011). Influence of technical instructions on the physiological and physical demands of small-sided soccer games. *European Journal of Sport Science*, 11(5), 341-346. doi: 10.1080/17461391.2010.521584
- Dellal, A., Keller, D., Carling, C., Chaouachi, A., Wong del, P., & Chamari, K. (2010). Physiologic effects of directional changes in intermittent exercise in soccer players. *J Strength Cond Res*, 24(12), 3219-3226. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181b94a63
- Dhillon, A. S., Hagan, S., Rath, O., & Kolch, W. (2007). MAP kinase signalling pathways in cancer. *Oncogene*, 26(22), 3279-3290. doi: 10.1038/sj.onc.1210421
- Dinarello, C. A. (1997). Induction of interleukin-1 and interleukin-1 receptor antagonist. *Semin Oncol*, 24(3 Suppl 9), S9-S89-93.
- Draganidis, D., Chatzinikolaou, A., Avloniti, A., Barbero-Alvarez, J. C., Mohr, M., Malliou, P., . . . Fatouros, I. G. (2015). Correction: Recovery Kinetics of Knee Flexor and Extensor Strength after a Football Match. *PLoS One*, 10(7), e0133459. doi: 10.1371/journal.pone.0133459
- Dupont, G., Nedelec, M., McCall, A., McCormack, D., Berthoin, S., & Wisloff, U. (2010). Effect of 2 soccer matches in a week on physical performance and injury rate. *Am J Sports Med*, 38(9), 1752-1758. doi: 10.1177/0363546510361236
- Ekstrand, J., Hagglund, M., & Walden, M. (2011). Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). *Am J Sports Med*, 39(6), 1226-1232. doi: 10.1177/0363546510395879
- Ekstrand, J., Waldén, M., & Hägglund, M. (2004). A congested football calendar and the wellbeing of players: correlation between match exposure of European footballers before the World Cup 2002 and their injuries and performances during that World Cup. *Br J Sports Med*, 38(4), 493-497. doi: 10.1136/bjsm.2003.009134

- Elango, R., Humayun, M. A., Ball, R. O., & Pencharz, P. B. (2010). Evidence that protein requirements have been significantly underestimated. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 13(1), 52-57. doi: 10.1097/MCO.0b013e328332f9b7
- Enoka, R. M. (1996). Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *J Appl Physiol (1985)*, 81(6), 2339-2346. doi: 10.1152/jappl.1996.81.6.2339
- Eskay, R. L., Grino, M., & Chen, H. T. (1990). Interleukins, signal transduction, and the immune system-mediated stress response. *Adv Exp Med Biol*, 274, 331-343.
- Farup, J., Rahbek, S. K., Knudsen, I. S., de Paoli, F., Mackey, A. L., & Vissing, K. (2014). Whey protein supplementation accelerates satellite cell proliferation during recovery from eccentric exercise. *Amino Acids*, 46(11), 2503-2516. doi: 10.1007/s00726-014-1810-3
- Fatouros, I. G., Chatzinikolaou, A., Douroudos, I., Nikolaidis, M. G., Kyparos, A., Margonis, K., . . . Jamurtas, A. Z. (2010). Time-course of changes in oxidative stress and antioxidant status responses following a soccer game. *J Strength Cond Res*, 24(12), 3278-3286. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181b60444
- Fatouros, I. G., & Jamurtas, A. Z. (2016). Insights into the molecular etiology of exercise-induced inflammation: opportunities for optimizing performance. *J Inflamm Res*, 9, 175-186. doi: 10.2147/jir.s114635
- Ferrer, M. D., Tauler, P., Sureda, A., Tur, J. A., & Pons, A. (2009). Antioxidant regulatory mechanisms in neutrophils and lymphocytes after intense exercise. *J Sports Sci*, 27(1), 49-58. doi: 10.1080/02640410802409683
- Finaud, J., Lac, G., & Filaire, E. (2006). Oxidative stress : relationship with exercise and training. *Sports Med*, 36(4), 327-358. doi: 10.2165/00007256-200636040-00004
- Foure, A., Nosaka, K., Gastaldi, M., Mattei, J. P., Boudinet, H., Guye, M., . . . Gondin, J. (2016). Effects of branched-chain amino acids supplementation on both plasma amino acids concentration and muscle energetics changes resulting from muscle damage: A randomized placebo controlled trial. *Clin Nutr*, 35(1), 83-94. doi: 10.1016/j.clnu.2015.03.014
- Fransson, D., Vigh-Larsen, J. F., Fatouros, I. G., Krstrup, P., & Mohr, M. (2018). Fatigue Responses in Various Muscle Groups in Well-Trained Competitive Male Players after a Simulated Soccer Game. *J Hum Kinet*, 61, 85-97. doi: 10.1515/hukin-2017-0129
- Friden, J., Sjoström, M., & Ekblom, B. (1983). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med*, 4(3), 170-176.
- Gao, J. X., & Issekutz, A. C. (1996). Mac-1 (CD11b/CD18) is the predominant beta 2 (CD18) integrin mediating human neutrophil migration through synovial and dermal fibroblast barriers. *Immunology*, 88(3), 463-470.
- Garavelli, J. S. (2003). The RESID Database of Protein Modifications: 2003 developments. *Nucleic Acids Res*, 31(1), 499-501.
- Gentle, H. L., Love, T. D., Howe, A. S., & Black, K. E. (2014). A randomised trial of pre-exercise meal composition on performance and muscle damage in well-trained basketball players. *J Int Soc Sports Nutr*, 11, 33. doi: 10.1186/1550-2783-11-33
- Gilson, S. F., Saunders, M. J., Moran, C. W., Moore, R. W., Womack, C. J., & Todd, M. K. (2010). Effects of chocolate milk consumption on markers of muscle recovery following soccer training: a randomized cross-over study. *J Int Soc Sports Nutr*, 7, 19. doi: 10.1186/1550-2783-7-19
- Gleeson, M. (2007). Immune function in sport and exercise. *J Appl Physiol (1985)*, 103(2), 693-699. doi: 10.1152/japplphysiol.00008.2007
- Gravina, L., Ruiz, F., Diaz, E., Lekue, J. A., Badiola, A., Irazusta, J., & Gil, S. M. (2012). Influence of nutrient intake on antioxidant capacity, muscle damage and white blood cell

- count in female soccer players. *J Int Soc Sports Nutr*, 9(1), 32. doi: 10.1186/1550-2783-9-32
- Greer, B. K., Woodard, J. L., White, J. P., Arguello, E. M., & Haymes, E. M. (2007). Branched-chain amino acid supplementation and indicators of muscle damage after endurance exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 17(6), 595-607.
- Gunnarsson, T. P., Bendiksen, M., Bischoff, R., Christensen, P. M., Lesivig, B., Madsen, K., . . . Bangsbo, J. (2013). Effect of whey protein- and carbohydrate-enriched diet on glycogen resynthesis during the first 48 h after a soccer game. *Scand J Med Sci Sports*, 23(4), 508-515. doi: 10.1111/j.1600-0838.2011.01418.x
- Gwinn, D. M., Shackelford, D. B., Egan, D. F., Mihaylova, M. M., Mery, A., Vasquez, D. S., . . . Shaw, R. J. (2008). AMPK phosphorylation of raptor mediates a metabolic checkpoint. *Mol Cell*, 30(2), 214-226. doi: 10.1016/j.molcel.2008.03.003
- Ha, E., & Zemel, M. B. (2003). Functional properties of whey, whey components, and essential amino acids: mechanisms underlying health benefits for active people (review). *J Nutr Biochem*, 14(5), 251-258.
- Hansen, M., Bangsbo, J., Jensen, J., Krause-Jensen, M., Bibby, B. M., Sollie, O., . . . Madsen, K. (2016). Protein intake during training sessions has no effect on performance and recovery during a strenuous training camp for elite cyclists. *J Int Soc Sports Nutr*, 13, 9. doi: 10.1186/s12970-016-0120-4
- Hawke, T. J., & Garry, D. J. (2001). Myogenic satellite cells: physiology to molecular biology. *J Appl Physiol* (1985), 91(2), 534-551. doi: 10.1152/jappl.2001.91.2.534
- Herzog, W. (2014). Mechanisms of enhanced force production in lengthening (eccentric) muscle contractions. *J Appl Physiol* (1985), 116(11), 1407-1417. doi: 10.1152/japplphysiol.00069.2013
- Highton, J., Twist, C., Lamb, K., & Nicholas, C. (2013). Carbohydrate-protein coingestion improves multiple-sprint running performance. *J Sports Sci*, 31(4), 361-369. doi: 10.1080/02640414.2012.735370
- Hoffman, J. R., Ratamess, N. A., Kang, J., Falvo, M. J., & Faigenbaum, A. D. (2007). Effects of protein supplementation on muscular performance and resting hormonal changes in college football players. *J Sports Sci Med*, 6(1), 85-92.
- Iaia, F. M., Rampinini, E., & Bangsbo, J. (2009). High-intensity training in football. *Int J Sports Physiol Perform*, 4(3), 291-306.
- Ispirlidis, I., Fatouros, I. G., Jamurtas, A. Z., Nikolaidis, M. G., Michailidis, I., Douroudos, I., . . . Taxildaris, K. (2008). Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. *Clin J Sport Med*, 18(5), 423-431. doi: 10.1097/JSM.0b013e3181818e0b
- Ivy, J. L., Ding, Z., Hwang, H., Cialdella-Kam, L. C., & Morrison, P. J. (2008). Post exercise carbohydrate-protein supplementation: phosphorylation of muscle proteins involved in glycogen synthesis and protein translation. *Amino Acids*, 35(1), 89-97. doi: 10.1007/s00726-007-0620-2
- Jager, R., Kerksick, C. M., Campbell, B. I., Cribb, P. J., Wells, S. D., Skwiat, T. M., . . . Antonio, J. (2017). International Society of Sports Nutrition Position Stand: protein and exercise. *J Int Soc Sports Nutr*, 14, 20. doi: 10.1186/s12970-017-0177-8
- Jamurtas, A. Z. (2018). Exercise-Induced Muscle Damage and Oxidative Stress. *Antioxidants (Basel)*, 7(4). doi: 10.3390/antiox7040050
- Jamurtas, A. Z., Douroudos, I., Deli, C. K., Draganidis, D., Chatzinikolaou, A., Mohr, M., . . . Fatouros, I. G. (2015). Iron status markers are only transiently affected by a football game. *J Sports Sci*, 33(20), 2088-2099. doi: 10.1080/02640414.2015.1064154
- Jamurtas, A. Z., Theocharis, V., Tofas, T., Tsiokanos, A., Yfanti, C., Paschalis, V., . . . Nosaka, K. (2005). Comparison between leg and arm eccentric exercises of the same relative

- intensity on indices of muscle damage. *Eur J Appl Physiol*, 95(2-3), 179-185. doi: 10.1007/s00421-005-1345-0
- Jarvinen, T. A., Jarvinen, T. L., Kaariainen, M., Kalimo, H., & Jarvinen, M. (2005). Muscle injuries: biology and treatment. *Am J Sports Med*, 33(5), 745-764. doi: 10.1177/0363546505274714
- Jentjens, R., & Jeukendrup, A. (2003). Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. *Sports Med*, 33(2), 117-144. doi: 10.2165/00007256-200333020-00004
- Jung, T., Engels, M., Kaiser, B., & Grune, T. (2005). Distribution of oxidized and HNE-modified proteins in U87 cells. *Biofactors*, 24(1-4), 165-170.
- Jung, T., Engels, M., Klotz, L. O., Kroncke, K. D., & Grune, T. (2007). Nitrotyrosine and protein carbonyls are equally distributed in HT22 cells after nitrosative stress. *Free Radic Biol Med*, 42(6), 773-786. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2006.11.029
- Kammer, L., Ding, Z., Wang, B., Hara, D., Liao, Y. H., & Ivy, J. L. (2009). Cereal and nonfat milk support muscle recovery following exercise. *J Int Soc Sports Nutr*, 6, 11. doi: 10.1186/1550-2783-6-11
- Kharraz, Y., Guerra, J., Mann, C. J., Serrano, A. L., & Munoz-Canoves, P. (2013). Macrophage plasticity and the role of inflammation in skeletal muscle repair. *Mediators Inflamm*, 2013, 491497. doi: 10.1155/2013/491497
- Koch, A. J., Pereira, R., & Machado, M. (2014). The creatine kinase response to resistance exercise. *J Musculoskelet Neuronal Interact*, 14(1), 68-77.
- Kraemer, W. J., French, D. N., Paxton, N. J., Hakkinen, K., Volek, J. S., Sebastianelli, W. J., . . . Knuttgen, H. G. (2004). Changes in exercise performance and hormonal concentrations over a big ten soccer season in starters and nonstarters. *J Strength Cond Res*, 18(1), 121-128.
- Kreckel, V., Eysel, P., & Konig, D. P. (2004). [Injuries and muscle tightness in soccer]. *Sportverletz Sportschaden*, 18(3), 142-147. doi: 10.1055/s-2004-813149
- Krustrup, P., Mohr, M., Steensberg, A., Bencke, J., Kjaer, M., & Bangsbo, J. (2006). Muscle and blood metabolites during a soccer game: implications for sprint performance. *Med Sci Sports Exerc*, 38(6), 1165-1174. doi: 10.1249/01.mss.0000222845.89262.cd
- Lands, L. C., Grey, V. L., & Smountas, A. A. (1999). Effect of supplementation with a cysteine donor on muscular performance. *J Appl Physiol* (1985), 87(4), 1381-1385. doi: 10.1152/jappl.1999.87.4.1381
- Lane, M. T., Herda, T. J., Fry, A. C., Cooper, M. A., Andre, M. J., & Gallagher, P. M. (2017). Endocrine responses and acute mTOR pathway phosphorylation to resistance exercise with leucine and whey. *Biol Sport*, 34(2), 197-203. doi: 10.5114/biolsport.2017.65339
- Lemon, P. W. (1994). Protein requirements of soccer. *J Sports Sci*, 12 Spec No, S17-22.
- Lemon, P. W., Berardi, J. M., & Noreen, E. E. (2002). The role of protein and amino acid supplements in the athlete's diet: does type or timing of ingestion matter? *Curr Sports Med Rep*, 1(4), 214-221.
- Lepper, C., Partridge, T. A., & Fan, C. M. (2011). An absolute requirement for Pax7-positive satellite cells in acute injury-induced skeletal muscle regeneration. *Development*, 138(17), 3639-3646. doi: 10.1242/dev.067595
- Lollo, P. C., Amaya-Farfan, J., & de Carvalho-Silva, L. B. (2011). Physiological and physical effects of different milk protein supplements in elite soccer players. *J Hum Kinet*, 30, 49-57. doi: 10.2478/v10078-011-0072-3
- Lollo, P. C. B., Amaya-Farfan, J., Faria, I. C., Salgado, J. V. V., Chacon-Mikahil, M. P. T., Cruz, A. G., . . . Arruda, M. (2014). Hydrolysed whey protein reduces muscle damage markers in Brazilian elite soccer players compared with whey protein and maltodextrin. A

- twelve-week in-championship intervention. *International Dairy Journal*, 34(1), 19-24. doi: 10.1016/j.idairyj.2013.07.001
- Lowe, D. A., Warren, G. L., Ingalls, C. P., Boorstein, D. B., & Armstrong, R. B. (1995). Muscle function and protein metabolism after initiation of eccentric contraction-induced injury. *J Appl Physiol* (1985), 79(4), 1260-1270. doi: 10.1152/jappl.1995.79.4.1260
- Luberda, Z. (2005). The role of glutathione in mammalian gametes. *Reprod Biol*, 5(1), 5-17.
- Luiking, Y. C., Deutz, N. E., Jakel, M., & Soeters, P. B. (2005). Casein and soy protein meals differentially affect whole-body and splanchnic protein metabolism in healthy humans. *J Nutr*, 135(5), 1080-1087. doi: 10.1093/jn/135.5.1080
- Magalhaes, J., Rebelo, A., Oliveira, E., Silva, J. R., Marques, F., & Ascensao, A. (2010). Impact of Loughborough Intermittent Shuttle Test versus soccer match on physiological, biochemical and neuromuscular parameters. *Eur J Appl Physiol*, 108(1), 39-48. doi: 10.1007/s00421-009-1161-z
- Malm, C. (2001). Exercise-induced muscle damage and inflammation: fact or fiction? *Acta Physiol Scand*, 171(3), 233-239. doi: 10.1046/j.1365-201x.2001.00825.x
- Malm, C., Sjodin, T. L., Sjöberg, B., Lenkei, R., Renstrom, P., Lundberg, I. E., & Ekblom, B. (2004). Leukocytes, cytokines, growth factors and hormones in human skeletal muscle and blood after uphill or downhill running. *J Physiol*, 556(Pt 3), 983-1000. doi: 10.1113/jphysiol.2003.056598
- Maughan, R. J., & Shirreffs, S. M. (2007). Nutrition and hydration concerns of the female football player. *Br J Sports Med*, 41 Suppl 1, i60-63. doi: 10.1136/bjism.2007.036475
- Mauro, A. (1961). Satellite cell of skeletal muscle fibers. *J Biophys Biochem Cytol*, 9, 493-495.
- Mealy, K., van Lanschot, J. J., Robinson, B. G., Rounds, J., & Wilmore, D. W. (1990). Are the catabolic effects of tumor necrosis factor mediated by glucocorticoids? *Arch Surg*, 125(1), 42-47; discussion 47-48.
- Meister, S., Faude, O., Ammann, T., Schnitker, R., & Meyer, T. (2013). Indicators for high physical strain and overload in elite football players. *Scand J Med Sci Sports*, 23(2), 156-163. doi: 10.1111/j.1600-0838.2011.01354.x
- Merly, F., Lescaudron, L., Rouaud, T., Crossin, F., & Gardahaut, M. F. (1999). Macrophages enhance muscle satellite cell proliferation and delay their differentiation. *Muscle Nerve*, 22(6), 724-732.
- Michailidis, Y., Karagounis, L. G., Terzis, G., Jamurtas, A. Z., Spengos, K., Tsoukas, D., . . . Fatouros, I. G. (2013). Thiol-based antioxidant supplementation alters human skeletal muscle signaling and attenuates its inflammatory response and recovery after intense eccentric exercise. *Am J Clin Nutr*, 98(1), 233-245. doi: 10.3945/ajcn.112.049163
- Mohr, M., Draganidis, D., Chatzinikolaou, A., Barbero-Alvarez, J. C., Castagna, C., Douroudos, I., . . . Fatouros, I. G. (2016). Muscle damage, inflammatory, immune and performance responses to three football games in 1 week in competitive male players. *Eur J Appl Physiol*, 116(1), 179-193. doi: 10.1007/s00421-015-3245-2
- Mohr, M., Krstrup, P., & Bangsbo, J. (2003). Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. *J Sports Sci*, 21(7), 519-528. doi: 10.1080/0264041031000071182
- Mohr, M., Krstrup, P., & Bangsbo, J. (2005). Fatigue in soccer: a brief review. *J Sports Sci*, 23(6), 593-599. doi: 10.1080/02640410400021286
- Moore, D. R., Areta, J., Coffey, V. G., Stellingwerff, T., Phillips, S. M., Burke, L. M., . . . Hawley, J. A. (2012). Daytime pattern of post-exercise protein intake affects whole-body protein turnover in resistance-trained males. *Nutr Metab (Lond)*, 9(1), 91. doi: 10.1186/1743-7075-9-91
- Moore, D. R., Robinson, M. J., Fry, J. L., Tang, J. E., Glover, E. I., Wilkinson, S. B., . . . Phillips, S. M. (2009). Ingested protein dose response of muscle and albumin protein synthesis

- after resistance exercise in young men. *Am J Clin Nutr*, 89(1), 161-168. doi: 10.3945/ajcn.2008.26401
- Morgan, D. L., & Allen, D. G. (1999). Early events in stretch-induced muscle damage. *J Appl Physiol* (1985), 87(6), 2007-2015. doi: 10.1152/jappl.1999.87.6.2007
- Musaro, A. (2005). Growth factor enhancement of muscle regeneration: a central role of IGF-1. *Arch Ital Biol*, 143(3-4), 243-248.
- Naclerio, F., Larumbe-Zabala, E., Cooper, R., Allgrove, J., & Earnest, C. P. (2015). A multi-ingredient containing carbohydrate, proteins L-glutamine and L-carnitine attenuates fatigue perception with no effect on performance, muscle damage or immunity in soccer players. *PLoS One*, 10(4), e0125188. doi: 10.1371/journal.pone.0125188
- Naclerio, F., Larumbe-Zabala, E., Cooper, R., Jimenez, A., & Goss-Sampson, M. (2014). Effect of a carbohydrate-protein multi-ingredient supplement on intermittent sprint performance and muscle damage in recreational athletes. *Appl Physiol Nutr Metab*, 39(10), 1151-1158. doi: 10.1139/apnm-2013-0556
- Nathan, C. (2002). Points of control in inflammation. *Nature*, 420(6917), 846-852. doi: 10.1038/nature01320
- Nedelec, M., McCall, A., Carling, C., Legall, F., Berthoin, S., & Dupont, G. (2012). Recovery in soccer: part I - post-match fatigue and time course of recovery. *Sports Med*, 42(12), 997-1015. doi: 10.2165/11635270-000000000-00000
- Nedelec, M., McCall, A., Carling, C., Legall, F., Berthoin, S., & Dupont, G. (2013). Recovery in soccer : part ii-recovery strategies. *Sports Med*, 43(1), 9-22. doi: 10.1007/s40279-012-0002-0
- Nelson, A. R., Jackson, L., Clarke, J., Stellingwerff, T., Broadbent, S., & Rowlands, D. S. (2013). Effect of post-exercise protein-leucine feeding on neutrophil function, immunomodulatory plasma metabolites and cortisol during a 6-day block of intense cycling. *Eur J Appl Physiol*, 113(9), 2211-2222. doi: 10.1007/s00421-013-2650-7
- Niess, A. M., Dickhuth, H. H., Northoff, H., & Fehrenbach, E. (1999). Free radicals and oxidative stress in exercise--immunological aspects. *Exerc Immunol Rev*, 5, 22-56.
- Nosaka, K., Sacco, P., & Mawatari, K. (2006). Effects of amino acid supplementation on muscle soreness and damage. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 16(6), 620-635.
- Nuttall, S. L., Martin, U., Sinclair, A. J., & Kendall, M. J. (1998). Glutathione: in sickness and in health. *Lancet*, 351(9103), 645-646.
- Ochi, E., Hirose, T., Hiranuma, K., Min, S. K., Ishii, N., & Nakazato, K. (2010). Elevation of myostatin and FOXOs in prolonged muscular impairment induced by eccentric contractions in rat medial gastrocnemius muscle. *J Appl Physiol* (1985), 108(2), 306-313. doi: 10.1152/jappphysiol.00278.2009
- Oltvai, Z. N., Milliman, C. L., & Korsmeyer, S. J. (1993). Bcl-2 heterodimerizes in vivo with a conserved homolog, Bax, that accelerates programmed cell death. *Cell*, 74(4), 609-619.
- Opal, S. M., & DePalo, V. A. (2000). Anti-inflammatory cytokines. *Chest*, 117(4), 1162-1172.
- Palacios, D., Mozzetta, C., Consalvi, S., Caretti, G., Saccone, V., Proserpio, V., . . . Puri, P. L. (2010). TNF/p38alpha/polycomb signaling to Pax7 locus in satellite cells links inflammation to the epigenetic control of muscle regeneration. *Cell Stem Cell*, 7(4), 455-469. doi: 10.1016/j.stem.2010.08.013
- Park, K. S., Sedlock, D. A., Navalta, J. W., Lee, M. G., & Kim, S. H. (2011). Leukocyte apoptosis and pro-/anti-apoptotic proteins following downhill running. *Eur J Appl Physiol*, 111(9), 2349-2357. doi: 10.1007/s00421-011-1907-2
- Paschalis, V., Koutedakis, Y., Baltzopoulos, V., Mougios, V., Jamurtas, A. Z., & Theoharis, V. (2005). The effects of muscle damage on running economy in healthy males. *Int J Sports Med*, 26(10), 827-831. doi: 10.1055/s-2005-837461

- Paschalis, V., Nikolaidis, M. G., Fatouros, I. G., Giakas, G., Koutedakis, Y., Karatzaferi, C., . . . Jamurtas, A. Z. (2007). Uniform and prolonged changes in blood oxidative stress after muscle-damaging exercise. *In Vivo*, *21*(5), 877-883.
- Paulsen, G., Cramer, R., Benestad, H. B., Fjeld, J. G., Morkrid, L., Hallen, J., & Raastad, T. (2010). Time course of leukocyte accumulation in human muscle after eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc*, *42*(1), 75-85. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181ac7adb
- Paulsen, G., Egner, I. M., Drange, M., Langberg, H., Benestad, H. B., Fjeld, J. G., . . . Raastad, T. (2010). A COX-2 inhibitor reduces muscle soreness, but does not influence recovery and adaptation after eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports*, *20*(1), e195-207. doi: 10.1111/j.1600-0838.2009.00947.x
- Paulsen, G., Mikkelsen, U. R., Raastad, T., & Peake, J. M. (2012). Leucocytes, cytokines and satellite cells: what role do they play in muscle damage and regeneration following eccentric exercise? *Exerc Immunol Rev*, *18*, 42-97.
- Paulsen, G. R., Benestad, H. B., Strøm-Gundersen, I., Morkrid, L., Lappegørd, K. T., & Raastad, T. (2005). Delayed Leukocytosis and Cytokine Response to High-Force Eccentric Exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *37*(11), 1877-1883. doi: 10.1249/01.mss.0000177064.65927.98
- Peake, J., & Suzuki, K. (2004). Neutrophil activation, antioxidant supplements and exercise-induced oxidative stress. *Exerc Immunol Rev*, *10*, 129-141.
- Peake, J. M., Suzuki, K., Wilson, G., Hordern, M., Nosaka, K., Mackinnon, L., & Coombes, J. S. (2005). Exercise-Induced Muscle Damage, Plasma Cytokines, and Markers of Neutrophil Activation. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *37*(5), 737-745. doi: 10.1249/01.mss.0000161804.05399.3b
- Phaneuf, S., & Leeuwenburgh, C. (2001). Apoptosis and exercise. *Med Sci Sports Exerc*, *33*(3), 393-396.
- Phillips, S. M., Hartman, J. W., & Wilkinson, S. B. (2005). Dietary protein to support anabolism with resistance exercise in young men. *J Am Coll Nutr*, *24*(2), 134s-139s.
- Pizza, F. X., Peterson, J. M., Baas, J. H., & Koh, T. J. (2005). Neutrophils contribute to muscle injury and impair its resolution after lengthening contractions in mice. *J Physiol*, *562*(Pt 3), 899-913. doi: 10.1113/jphysiol.2004.073965
- Proske, U., & Allen, T. J. (2005). Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, *33*(2), 98-104.
- Proske, U., & Morgan, D. L. (2001). Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *J Physiol*, *537*(Pt 2), 333-345.
- Radak, Z., Naito, H., Taylor, A. W., & Goto, S. (2012). Nitric oxide: is it the cause of muscle soreness? *Nitric Oxide*, *26*(2), 89-94. doi: 10.1016/j.niox.2011.12.005
- Rahbek, S. K., Farup, J., de Paoli, F., & Vissing, K. (2015). No differential effects of divergent isocaloric supplements on signaling for muscle protein turnover during recovery from muscle-damaging eccentric exercise. *Amino Acids*, *47*(4), 767-778. doi: 10.1007/s00726-014-1907-8
- Randers, M. B., Mujika, I., Hewitt, A., Santisteban, J., Bischoff, R., Solano, R., . . . Mohr, M. (2010). Application of four different football match analysis systems: a comparative study. *J Sports Sci*, *28*(2), 171-182. doi: 10.1080/02640410903428525
- Rebelo, A. N., Candeias, J. R., Fraga, M. M., Duarte, J. A., Soares, J. M., Magalhaes, C., & Torrinha, J. A. (1998). The impact of soccer training on the immune system. *J Sports Med Phys Fitness*, *38*(3), 258-261.
- Reinke, S., Karhausen, T., Doehner, W., Taylor, W., Hottenrott, K., Duda, G. N., . . . Anker, S. D. (2009). The influence of recovery and training phases on body composition, peripheral vascular function and immune system of professional soccer players. *PLoS One*, *4*(3), e4910. doi: 10.1371/journal.pone.0004910

- Reitelseder, S., Agergaard, J., Doessing, S., Helmark, I. C., Schjerling, P., van Hall, G., . . . Holm, L. (2014). Positive muscle protein net balance and differential regulation of atrogene expression after resistance exercise and milk protein supplementation. *Eur J Nutr*, 53(1), 321-333. doi: 10.1007/s00394-013-0530-x
- Robineau, J., Jouaux, T., Lacroix, M., & Babault, N. (2012). Neuromuscular fatigue induced by a 90-minute soccer game modeling. *J Strength Cond Res*, 26(2), 555-562. doi: 10.1519/JSC.0b013e318220dda0
- Saclier, M., Cuvellier, S., Magnan, M., Mounier, R., & Chazaud, B. (2013). Monocyte/macrophage interactions with myogenic precursor cells during skeletal muscle regeneration. *Febs j*, 280(17), 4118-4130. doi: 10.1111/febs.12166
- Sako, H., & Suzuki, K. (2014). Exploring the importance of translational regulation in the inflammatory responses by a genome-wide approach. *Exerc Immunol Rev*, 20, 55-67.
- Saltin, B. (1973). Metabolic fundamentals in exercise. *Med Sci Sports*, 5(3), 137-146.
- Sambasivan, R., Yao, R., Kissenpennig, A., Van Wittenberghe, L., Paldi, A., Gayraud-Morel, B., . . . Galy, A. (2011). Pax7-expressing satellite cells are indispensable for adult skeletal muscle regeneration. *Development*, 138(17), 3647-3656. doi: 10.1242/dev.067587
- Schulze-Tanzil, G., Al-Sadi, O., Wiegand, E., Ertel, W., Busch, C., Kohl, B., & Pufe, T. (2011). The role of pro-inflammatory and immunoregulatory cytokines in tendon healing and rupture: new insights. *Scand J Med Sci Sports*, 21(3), 337-351. doi: 10.1111/j.1600-0838.2010.01265.x
- Shen, W., Li, Y., Zhu, J., Schwendener, R., & Huard, J. (2008). Interaction between macrophages, TGF-beta1, and the COX-2 pathway during the inflammatory phase of skeletal muscle healing after injury. *J Cell Physiol*, 214(2), 405-412. doi: 10.1002/jcp.21212
- Shenoy, S., Dhawan, M., & Singh Sandhu, J. (2016). Four Weeks of Supplementation With Isolated Soy Protein Attenuates Exercise-Induced Muscle Damage and Enhances Muscle Recovery in Well Trained Athletes: A Randomized Trial. *Asian J Sports Med*, 7(3), e33528. doi: 10.5812/asjms.33528
- Silva, A. S. R., Santhiago, V., Papoti, M., & Gobatto, C. A. (2008). Psychological, biochemical and physiological responses of Brazilian soccer players during a training program. *Science & Sports*, 23(2), 66-72. doi: 10.1016/j.scispo.2007.10.010
- Silva, J. R., Ascensao, A., Marques, F., Seabra, A., Rebelo, A., & Magalhaes, J. (2013). Neuromuscular function, hormonal and redox status and muscle damage of professional soccer players after a high-level competitive match. *Eur J Appl Physiol*, 113(9), 2193-2201. doi: 10.1007/s00421-013-2633-8
- Smith, C., Kruger, M. J., Smith, R. M., & Myburgh, K. H. (2008). The inflammatory response to skeletal muscle injury: illuminating complexities. *Sports Med*, 38(11), 947-969. doi: 10.2165/00007256-200838110-00005
- Sougliis, A., Bogdanis, G. C., Chryssanthopoulos, C., Apostolidis, N., & Geladas, N. D. (2018). Time Course of Oxidative Stress, Inflammation, and Muscle Damage Markers for 5 Days After a Soccer Match: Effects of Sex and Playing Position. *J Strength Cond Res*, 32(7), 2045-2054. doi: 10.1519/jsc.0000000000002436
- Sougliis, A., Bogdanis, G. C., Giannopoulou, I., Papadopoulos, C., & Apostolidis, N. (2015). Comparison of inflammatory responses and muscle damage indices following a soccer, basketball, volleyball and handball game at an elite competitive level. *Res Sports Med*, 23(1), 59-72. doi: 10.1080/15438627.2014.975814
- Sougliis, A. G., Papanagioutou, A., Bogdanis, G. C., Travlos, A. K., Apostolidis, N. G., & Geladas, N. D. (2015). Comparison of inflammatory responses to a soccer match between elite male and female players. *J Strength Cond Res*, 29(5), 1227-1233. doi: 10.1519/JSC.0000000000000767

- Souza, J. S., Brunetto, E. L., & Nunes, M. T. (2016). Iron restriction increases myoglobin gene and protein expression in Soleus muscle of rats. *An Acad Bras Cienc*, *88*(4), 2277-2290. doi: 10.1590/0001-3765201620160173
- Sproston, N. R., El Mohtadi, M., Slevin, M., Gilmore, W., & Ashworth, J. J. (2018). The Effect of C-Reactive Protein Isoforms on Nitric Oxide Production by U937 Monocytes/Macrophages. *Front Immunol*, *9*, 1500. doi: 10.3389/fimmu.2018.01500
- Stagos, D., Goutzourelas, N., Ntontou, A. M., Kafantaris, I., Deli, C. K., Poullos, A., . . . Kouretas, D. (2015). Assessment of eccentric exercise-induced oxidative stress using oxidation-reduction potential markers. *Oxid Med Cell Longev*, *2015*, 204615. doi: 10.1155/2015/204615
- Steensberg, A., Fischer, C. P., Keller, C., Moller, K., & Pedersen, B. K. (2003). IL-6 enhances plasma IL-1ra, IL-10, and cortisol in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, *285*(2), E433-437. doi: 10.1152/ajpendo.00074.2003
- Stolen, T., Chamari, K., Castagna, C., & Wisloff, U. (2005). Physiology of soccer: an update. *Sports Med*, *35*(6), 501-536.
- Tak, P. P., & Firestein, G. S. (2001). NF-kappaB: a key role in inflammatory diseases. *J Clin Invest*, *107*(1), 7-11. doi: 10.1172/JCI11830
- Taylor, C., Bartlett, J. D., van de Graaf, C. S., Louhelainen, J., Coyne, V., Iqbal, Z., . . . Morton, J. P. (2013). Protein ingestion does not impair exercise-induced AMPK signalling when in a glycogen-depleted state: implications for train-low compete-high. *Eur J Appl Physiol*, *113*(6), 1457-1468. doi: 10.1007/s00421-012-2574-7
- Thorpe, R., & Sunderland, C. (2012). Muscle damage, endocrine, and immune marker response to a soccer match. *J Strength Cond Res*, *26*(10), 2783-2790. doi: 10.1519/JSC.0b013e318241e174
- Tidball, J. G. (2005). Inflammatory processes in muscle injury and repair. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, *288*(2), R345-353. doi: 10.1152/ajpregu.00454.2004
- Tidball, J. G. (2017). Regulation of muscle growth and regeneration by the immune system. *Nat Rev Immunol*, *17*(3), 165-178. doi: 10.1038/nri.2016.150
- Tiidus, P. M. (1998). Radical species in inflammation and overtraining. *Can J Physiol Pharmacol*, *76*(5), 533-538.
- Tilg, H., Trehu, E., Atkins, M. B., Dinarello, C. A., & Mier, J. W. (1994). Interleukin-6 (IL-6) as an anti-inflammatory cytokine: induction of circulating IL-1 receptor antagonist and soluble tumor necrosis factor receptor p55. *Blood*, *83*(1), 113-118.
- Tipton, K. D. (2008). Protein for adaptations to exercise training. *European Journal of Sport Science*, *8*(2), 107-118. doi: 10.1080/17461390801919102
- Toumi, H., F'Guyer, S., & Best, T. M. (2006). The role of neutrophils in injury and repair following muscle stretch. *J Anat*, *208*(4), 459-470. doi: 10.1111/j.1469-7580.2006.00543.x
- Tui, C. (1945). The Value of Protein and Its Chemical Components (Amino Acids) in Surgical Repair. *Bull N Y Acad Med*, *21*(12), 631-655.
- van de Vyver, M., & Myburgh, K. H. (2012). Cytokine and satellite cell responses to muscle damage: interpretation and possible confounding factors in human studies. *J Muscle Res Cell Motil*, *33*(3-4), 177-185. doi: 10.1007/s10974-012-9303-z
- Walzem, R. L., Dillard, C. J., & German, J. B. (2002). Whey components: millennia of evolution create functionalities for mammalian nutrition: what we know and what we may be overlooking. *Crit Rev Food Sci Nutr*, *42*(4), 353-375. doi: 10.1080/10408690290825574
- Wang, J. S., & Lin, C. T. (2010). Systemic hypoxia promotes lymphocyte apoptosis induced by oxidative stress during moderate exercise. *Eur J Appl Physiol*, *108*(2), 371-382. doi: 10.1007/s00421-009-1231-2

- Weir, J. B. (1949). New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol*, *109*(1-2), 1-9.
- West, D. W. D., Abou Sawan, S., Mazzulla, M., Williamson, E., & Moore, D. R. (2017). Whey Protein Supplementation Enhances Whole Body Protein Metabolism and Performance Recovery after Resistance Exercise: A Double-Blind Crossover Study. *Nutrients*, *9*(7). doi: 10.3390/nu9070735
- Wilborn, C. D., Taylor, L. W., Outlaw, J., Williams, L., Campbell, B., Foster, C. A., . . . Hayward, S. (2013). The Effects of Pre- and Post-Exercise Whey vs. Casein Protein Consumption on Body Composition and Performance Measures in Collegiate Female Athletes. *J Sports Sci Med*, *12*(1), 74-79.
- Witard, O. C., Jackman, S. R., Kies, A. K., Jeukendrup, A. E., & Tipton, K. D. (2011). Effect of increased dietary protein on tolerance to intensified training. *Med Sci Sports Exerc*, *43*(4), 598-607. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181f684c9
- Xia, Z., Cholewa, J. M., Dardevet, D., Huang, T., Zhao, Y., Shang, H., . . . Zanchi, N. E. (2018). Effects of oat protein supplementation on skeletal muscle damage, inflammation and performance recovery following downhill running in untrained collegiate men. *Food Funct*, *9*(9), 4720-4729. doi: 10.1039/c8fo00786a
- Yan, Z., Okutsu, M., Akhtar, Y. N., & Lira, V. A. (2011). Regulation of exercise-induced fiber type transformation, mitochondrial biogenesis, and angiogenesis in skeletal muscle. *J Appl Physiol (1985)*, *110*(1), 264-274. doi: 10.1152/jappphysiol.00993.2010
- Zhang, B. T., Whitehead, N. P., Gervasio, O. L., Reardon, T. F., Vale, M., Fatkin, D., . . . Allen, D. G. (2012). Pathways of Ca²⁺(+) entry and cytoskeletal damage following eccentric contractions in mouse skeletal muscle. *J Appl Physiol (1985)*, *112*(12), 2077-2086. doi: 10.1152/jappphysiol.00770.2011
- Zivkovic, V., Lazarevic, P., Djuric, D., Cubrilo, D., Macura, M., Vuletic, M., . . . Jakovljevic, V. (2013). Alteration in basal redox state of young male soccer players after a six-month training programme. *Acta Physiol Hung*, *100*(1), 64-76. doi: 10.1556/APhysiol.100.2013.1.6