

**Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ ΕΠΑΝΑΛΑΜΒΑΝΟΜΕΝΩΝ ΑΓΩΝΩΝ
ΠΟΔΟΣΦΑΙΡΟΥ ΚΑΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ Ν-ΑΚΕΤΥΛΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ ΣΤΗΝ
ΑΠΟΔΟΣΗ ΚΑΙ ΤΗ ΜΥΙΚΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗ ΤΩΝ ΠΟΔΟΣΦΑΙΡΙΣΤΩΝ.**

του

Δραγανίδη Δημήτριου (ΑΕΜ 730/10)

Μεταπτυχιακή Διατριβή που υποβάλλεται στο καθηγητικό σώμα για την μερική εκπλήρωση των υποχρεώσεων απόκτησης του μεταπτυχιακού τίτλου του Διατμηματικού Μεταπτυχιακού Προγράμματος «Άσκηση και Ποιότητα Ζωής» των Τμημάτων Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Δημοκρίτειου Παν/μίου Θράκης και του Παν/μίου Θεσσαλίας στην κατεύθυνση «Μεγιστοποίηση Αθλητικής Επίδοσης ή Απόδοσης».

Κομοτηνή

2014

Εγκεκριμένο από το Καθηγητικό σώμα:

1ος Επιβλέπων: Φατούρος Ιωάννης, Αναπλ. Καθηγητής

2ος Επιβλέπων: Χατζηνικολάου Αθανάσιος, Λέκτορας

3ος Επιβλέπων: Σούλας Δημήτριος, Καθηγητής

13425/1

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Δημήτριος Δραγανίδης: Η Επίδραση του Συνδυασμού Επαναλαμβανόμενων Αγώνων Ποδοσφαίρου και Χορήγησης N-Ακετυλοκυστεΐνης στην Απόδοση και τη Μυϊκή Φλεγμονή των Ποδοσφαιριστών.

(Με την επίβλεψη του κ. Φατούρου Ιωάννη, Αναπλ. Καθηγητή)

Μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου παρατηρείται αύξηση της φλεγμονής και μύωση της αναερόβιας απόδοσης για 72 ώρες. Σκοπός της παρούσας διατριβής ήταν να μελετήσει την επίδραση επαναλαμβανόμενων αγώνων ποδοσφαίρου, με ή χωρίς τη χορήγηση NAC, σε δείκτες φλεγμονής και απόδοσης. Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 40 υγιείς ποδοσφαιριστές οι οποίοι εντάχθηκαν με τυχαίο τρόπο σε 4 ομάδες: α) λήψη NAC χωρίς αγώνες (NAC-CONTROL), β) λήψη NAC με αγώνες (NAC-GAME), γ) λήψη εικονικού σκευάσματος χωρίς αγώνες (Placebo-CONTROL) και δ) λήψη εικονικού σκευάσματος με αγώνες (Placebo-GAME). Οι παίκτες συμμετείχαν σε προπονήσεις για 2 εβδομάδες, με τις δυο ομάδες να συμμετέχουν επιπλέον στους τρεις αγώνες. Οι δείκτες φλεγμονής που αξιολογήθηκαν ήταν η κρεατινική κινάση (CK) και η συγκέντρωση λευκοκυττάρων (WBC), ενώ για την οξειδοαναγωγική κατάσταση μελετήθηκαν τα πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC), ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS), η συγκέντρωση ανηγμένης (GSH) και οξειδωμένης γλουταθειόνης (GSSG), η αναλογία GSH/GSSG, καθώς και η συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC). Η απόδοση των ποδοσφαιριστών αξιολογήθηκε μέσω του τεστ επαναλαμβανόμενων ταχυτήτων (RSA) μεταξύ των αγώνων, και καταγράφοντας την αγωνιστική απόδοση με τη χρήση GPS. Στα αποτελέσματα, η NAC περιόρισε σημαντικά την αύξηση της CK και των WBC αλλά και εκείνη των PC και TBARS. Επιπλέον, η ομάδα NAC-GAME παρουσίασε μικρότερη μείωση GSH και GSH/GSSG και μικρότερη αύξηση της GSSG, διατηρώντας καλύτερη απόδοση τόσο στο RSA όσο και κατά τη διάρκεια των τριών αγώνων. Συμπερασματικά, η NAC περιόρισε σημαντικά την ανάπτυξη φλεγμονής και οξειδωτικού στρες προστατεύοντας την ικανότητα απόδοσης των ποδοσφαιριστών.

Λέξεις κλειδιά: N-Ακετυλοκυστεΐνη, φλεγμονή, απόδοση.

ABSTRACT

Dimitrios Draganidis: The effects of repeated soccer games and N-Acetylcystein supplementation on performance and inflammatory responses, in soccer players.

(Under the supervision of Mr. Fatouros Ioannis, Assoc. Professor)

Increased inflammatory responses and performance deterioration have been observed after a soccer game, lasting for 72 hours. The purpose of the present study was to determine the effects of three repeated soccer games with or without NAC supplementation, on inflammatory markers and soccer specific performance. 40 healthy soccer players recruited for the study and randomly assigned to one of the 4 groups: α) NAC without game (NAC-CONTROL), β) NAC with game (NAC-GAME), γ) placebo without game (Placebo-CONTROL) και δ) placebo with game (Placebo-GAME). All players were participating in regular soccer training for two weeks and, in addition, the two teams participated in three soccer games, during the second microcycle. Measurements included, the inflammatory markers creatine kinase (CK) and white blood cells (WBC), the oxidative stress and redox status indexes, protein carbonyls (PC), thiobarbituric-acid reactive substances (TBARS) and reduced glutathione (GSH), oxidized glutathione (GSSG) and the ratio GSH/GSSG, respectively, and the total antioxidant capacity, as well. Soccer specific performance was assessed by the field test RSA in between matches, and by utilizing GPS tracking devices, the activities during the games. NAC ingestion attenuated the elevation of CK, WBC, PC and TBARS. Moreover, NAC-GAME demonstrated enhanced GSH availability, limited GSSG increase and improved GSH/GSSG ratio, maintaining at the same time the ability to perform both during and in between matches. In conclusion, NAC attenuated game-induced inflammatory and oxidative stress responses and enhanced soccer specific performance.

Λέξεις κλειδιά: N-Acetylcystein, inflammation, performance

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελίδα
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	i
ABSTRACT	ii
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	iii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	v
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ	vi
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ	vii
I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
Έκθεση προβλήματος	1
Σκοπός	2
Στατιστικές υποθέσεις	2
Περιορισμοί έρευνας	4
Λειτουργικοί ορισμοί	4
II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	6
Ποδόσφαιρο	6
Ασκησιογενής Μυϊκός Τραυματισμός	8
Ασκησιογενής Φλεγμονή	10
Οξειδωτικό Στρες	12
Αντιοξειδωτικός Μηχανισμός	13
N-ακετυλοκυστεΐνη	14
Ασκησιογενής Φλεγμονή και Ποδόσφαιρο	14
Οξειδωτικό Στρες και Ποδόσφαιρο	15
III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	17
Δείγμα	17
Περιγραφή των Οργάνων	18
Περιγραφή των Δοκιμασιών	18
Διαδικασία Μέτρησης	26
Σχεδιασμός της Έρευνας	29
IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	30
Ανθρωπομετρικά και Φυσιολογικά Χαρακτηριστικά	30

Διατροφική Ανάλυση	31
Χαρακτηριστικά των Αγώνων	32
Δείκτες Ασκησιογενούς Μυϊκού Τραυματισμού και Φλεγμονής	36
Δείκτες Οξειδωτικού Στρες	39
Αντιοξειδωτικός μηχανισμός	41
Οξειδοαναγωγική Κατάσταση	42
Ικανότητα Εκτέλεσης Επαναλαμβανόμενων Σπριντ	45
V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	46
Επίδραση των Επαναλαμβανόμενων Αγώνων στον Ασκησιογενή Μυϊκό Τραυματισμό	47
Επίδραση των Επαναλαμβανόμενων Αγώνων στην Ασκησιογενή Φλεγμονή	48
Επίδραση των Επαναλαμβανόμενων Αγώνων στην Αναερόβια Απόδοση	48
Επίδραση της Χορήγησης NAC στην Οξειδοαναγωγική Κατάσταση	49
Επίδραση της Χορήγησης NAC στο Οξειδωτικό Στρες	50
Επίδραση της Χορήγησης NAC στην Ικανότητα Απόδοσης των Ποδοσφαιριστών	51
VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	53
VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	55

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

	Σελίδα
Πίνακας 1. Ανθρωπομετρικά και Φυσιολογικά Χαρακτηριστικά του Δείγματος	30
Πίνακας 2. Ημερήσια πρόσληψη ενέργειας, μακροστοιχείων / μικροστοιχείων και αντιοξειδωτικών συστατικών	31
Πίνακας 3. Περιβαλλοντικές Συνθήκες Διεξαγωγής των Αγώνων	32
Πίνακας 4. Μέση καρδιακή Συχνότητα	33
Πίνακας 5. Συγκέντρωση Γαλακτικού Οξέος	34
Πίνακας 6. Απόσταση (m) που διανύθηκε με υψηλής έντασης τρέξιμο (> 14 km/h)	36

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

	Σελίδα
Σχήμα 1. Σχηματική αναπαράσταση του Yo-Yo IR τεστ	21
Σχήμα 2α. Πειραματικός σχεδιασμός για τις ομάδες NAC-CONTROL και Placebo-CONTROL	28
Σχήμα 2β. Πειραματικός σχεδιασμός για τις ομάδες NAC-GAME και Placebo-GAME	28
Σχήμα 3. Συγκέντρωση κρεατινικής κινάσης (CK)	37
Σχήμα 4. Συγκέντρωση λευκοκυττάρων (WBC)	38
Σχήμα 5. Πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC)	39
Σχήμα 6. Ουσίες που Αντιδρούν με Θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS)	40
Σχήμα 7. Συνολική Αντιοξειδωτική Ικανότητα (TAC)	41
Σχήμα 8. Ανηγγμένη Γλουταθειόνη (GSH)	42
Σχήμα 9. Οξειδομένη Γλουταθειόνη (GSSG)	43
Σχήμα 10. Οξειδοαναγωγική Κατάσταση (GSH/GSSG)	44
Σχήμα 11. Ικανότητα Εκτέλεσης Επαναλαμβανόμενων Σπριντ (RSA)	45

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

NAC-CONTROL	Ομάδα που λάμβανε Ν-ακετυλοκυστεΐνη και δεν συμμετείχε στους αγώνες
NAC-GAME	Ομάδα που λάμβανε Ν-ακετυλοκυστεΐνη και συμμετείχε στους αγώνες
Placebo-CONTROL	Ομάδα που λάμβανε εικονικό σκεύασμα και δεν συμμετείχε στους αγώνες
Placebo-GAME	Ομάδα που λάμβανε εικονικό σκεύασμα και συμμετείχε στους αγώνες
NAC	Ν-ακετυλοκυστεΐνη
PC	Πρωτεϊνικά Καρβονύλια
TBARS	Ουσίες που Αντιδρούν με Θειοβαρβιτουρικό οξύ
TAC	Συνολική Αντιοξειδωτική Ικανότητα
GSH	Ανηγμένη Γλουταθειόνη
GSSG	Οξειδωμένη Γλουταθειόνη
CK	Κρεατινική κινάση
WBC	Λευκά αιμοσφαίρια ή Λευκοκύτταρα
RSA	Ικανότητα Εκτέλεσης Επαναλαμβανόμενων Σπριντ
GPS	Παγκόσμιο Σύστημα Εντοπισμού Θέσης

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ ΕΠΑΝΑΛΑΜΒΑΝΟΜΕΝΩΝ ΑΓΩΝΩΝ ΠΟΔΟΣΦΑΙΡΟΥ ΚΑΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΝΑC ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ ΚΑΙ ΤΗ ΜΥΪΚΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗ ΤΩΝ ΠΟΔΟΣΦΑΙΡΙΣΤΩΝ

Το ποδόσφαιρο είναι ένα άθλημα διαλειμματικής μορφής όπου τις ενέργειες υψηλής έντασης διαδέχονται ενέργειες με μικρότερη ένταση. Οι ποδοσφαιριστές υψηλού επιπέδου, εκτελούν 150 – 200 σύντομες και έντονες προσπάθειες όπως σπριντ, επιταχύνσεις, επιβραδύνσεις, αλλαγές κατεύθυνσης, άλματα, σουτ, (Mohr, Krusturp & Bangsbo, 2003), με την συχνότητα εμφάνισης να είναι μια ενέργεια υψηλής έντασης κάθε 90 δευτερόλεπτα και η διάρκεια του κάθε σπριντ να είναι 2-4 δευτερόλεπτα (Stolen, Chamari, Castagna & Wisloff, 2005). Οι ενέργειες αυτές περιέχουν τον κύκλο διάτασης βράχυνσης κατά τον οποίο αναπτύσσονται υψηλές τιμές δύναμης κατά την έκκεντρη σύσπαση, μια μορφή σύσπασης που έχει συνδεθεί με την πρόκληση ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού (Aoi et al., 2004).

Η πρόκληση του ασκησιογενή μυϊκού τραυματισμού ακολουθείται από άμεση φλεγμονώδη αντίδραση, η οποία χαρακτηρίζεται από τη διείδυση φαγοκυττάρων μέσα στο μυ, την παραγωγή ελευθέρων ριζών και την αύξηση του αριθμού των κυτοκινών και άλλων μορίων της φλεγμονής (Aoi et al., 2004; Peak, 2002). Μετά από ένα αγώνα ποδοσφαίρου, προκαλείται άμεση φλεγμονική ανταπόκριση και αύξηση του επιπέδου οξειδωτικού στρες, η οποία συνοδεύεται από μείωση της αναερόβιας απόδοσης των ποδοσφαιριστών μέχρι και 72 ώρες μετά (Ascensao et al., 2008; Fatouros et al., 2010; Ispirididis et al., 2008). Η αγωνιστική περίοδος αποτελείται από μικρόκυκλους οι οποίοι περιλαμβάνουν διαδοχικά την προπόνηση, το φορμάρισμα, τον αγώνα και την ανάληψη. Ωστόσο οι επαγγελματίες ποδοσφαιριστές, λόγω υποχρεώσεων, καλούνται να συμμετάσχουν σε δύο ή τρεις αγώνες στον ίδιο αγωνιστικό μικρόκυκλο, μεταξύ των οποίων μεσολαβεί διάστημα 72 ωρών. Επομένως, στο διάστημα αυτό θα πρέπει οι ποδοσφαιριστές να επανέλθουν ώστε να μπορούν να συμμετάσχουν σε προπονητικές μονάδες με υψηλή ένταση ή και αγώνες.

Στην έως τώρα βιβλιογραφία έχουν δημοσιευτεί μελέτες οι οποίες έχουν εξετάσει την επίδραση της ενεργητικής αποκατάστασης, στο διάστημα μεταξύ δυο αγώνων ποδοσφαίρου που απέχουν μεταξύ τους 72 ώρες, η οποία δεν ήταν ικανή να μεταβάλλει

τους δείκτες του οξειδωτικού στρες και της φλεγμονής (Andersson et al., 2010a; Andersson, Karlsen, Blomhoff, Raastad, & Kadi, 2010b). Μια άλλη μέθοδο πρόληψης και αντιμετώπισης του οξειδωτικού στρες είναι η χορήγηση αντιοξειδωτικών ουσιών όπως της Ν-ακετυλοκυστεΐνης (N-acetylcysteine, NAC). Πρόκειται για ένα αντιοξειδωτικό σκεύασμα που περιέχει σουλφίδιο, και η αντιοξειδωτική του δράση αποδίδεται στην ικανότητά του να διεγείρει τη σύνθεση γλουταθειόνης, αυξάνοντας έτσι την ενδοκυτταρική της συγκέντρωση και συνεπώς την αντιμετώπιση των παραγόμενων ελευθέρων ριζών (Flora, 2009; Medved et al., 2004). Έχει αποδειχθεί ότι η χορήγηση NAC μειώνει την παραγωγή ελευθέρων ριζών (Bridgeman, Marsden, Selby, Morrison, & MacNee, 1994) διατηρώντας την αντιοξειδωτική ικανότητα (Leelarungrayub, Khansuwan, Pothongsunun & Klaphajone, 2011; Medved et al., 2003) του οργανισμού, ενώ φαίνεται ικανή να αυξήσει τον χρόνο εξάντλησης κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης (Medved et al., 2004; Reid, Stokic, Koch, Khawli, & Leis, 1994). Παρ' όλα αυτά όμως δεν έχει διερευνηθεί η επίδραση της χορήγησης NAC μετά από έναν ή περισσότερους αγώνες ποδοσφαίρου.

Σκοπός

Σκοπός, της συγκεκριμένης εργασίας ήταν να μελετηθεί η ασκησιογενής φλεγμονή, το οξειδωτικό στρες και η αγωνιστική απόδοση κατά τη διάρκεια ενός μικρόκυκλου με τρεις αγώνες ποδοσφαίρου με τη χορήγηση ή μη αντιοξειδωτικής ουσίας.

Στατιστικές υποθέσεις

Ερευνητικές υποθέσεις

1. Θα υπάρξει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα και μέτρηση στην παράμετρο του αντιοξειδωτικού μηχανισμού, συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC).
2. Θα υπάρξει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα και μέτρηση στους δείκτες οξειδωτικού στρες: α) πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC), και β) ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS).
3. Θα υπάρξει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα και μέτρηση στις παραμέτρους της οξειδοαναγωγικής κατάστασης: α) ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH), β) οξειδωμένη γλουταθειόνη (GSSG), και γ) οξειδοαναγωγική κατάσταση, όπως αυτή ορίζεται από την αναλογία GSH/GSSG.

4. Θα υπάρξει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα και μέτρηση α) στη συγκέντρωση λευκοκυττάρων στο αίμα και β) στη δραστικότητα της κρεατινικής κινάσης.
5. Θα υπάρξει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα και μέτρηση α) στη συγκέντρωση γαλακτικού οξέος και β) στη καρδιακή συχνότητα, κατά τη διάρκεια των αγώνων.
6. Θα υπάρξει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα και μέτρηση στην απόσταση που διανύθηκε με υψηλής έντασης τρέξιμο κατά τη διάρκεια των αγώνων.
7. Θα υπάρξει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα και μέτρηση στην ικανότητα εκτέλεσης επαναλαμβανόμενων σπριντ.

Μηδενικές υποθέσεις

1. Δε θα υπάρξει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα και μέτρηση στην παράμετρο του αντιοξειδωτικού μηχανισμού, συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC).
2. Δε θα υπάρξει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα και μέτρηση στους δείκτες οξειδωτικού στρες: α) πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC), και β) ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS).
3. Δε θα υπάρξει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα και μέτρηση στις παραμέτρους της οξειδοαναγωγικής κατάστασης: α) ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH), β) οξειδωμένη γλουταθειόνη (GSSG), και γ) οξειδοαναγωγική κατάσταση, όπως αυτή ορίζεται από την αναλογία GSH/GSSG.
4. Δε θα υπάρξει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα και μέτρηση α) στη συγκέντρωση λευκοκυττάρων στο αίμα και β) στη δραστικότητα της κρεατινικής κινάσης.
5. Δε θα υπάρξει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα και μέτρηση α) στη συγκέντρωση γαλακτικού οξέος και β) στη καρδιακή συχνότητα, κατά τη διάρκεια των αγώνων.
6. Δε θα υπάρξει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα και μέτρηση στην απόσταση που διανύθηκε με υψηλής έντασης τρέξιμο κατά τη διάρκεια των αγώνων.
7. Δε θα υπάρξει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα και μέτρηση στην ικανότητα εκτέλεσης επαναλαμβανόμενων σπριντ.

Περιορισμοί

Οι συμμετέχοντες στην έρευνα ήταν εθελοντές.

Ο ερευνητής θα πρέπει να βασιστεί στην προθυμία, την ειλικρίνεια και στις καλοπροαίρετες προθέσεις των συμμετεχόντων ότι δεν θα συμμετάσχουν σε κάποια άλλης μορφής άσκηση εκτός αυτής του ερευνητικού πρωτοκόλλου.

Λειτουργικοί ορισμοί

Ελεύθερες ρίζες: Άτομα ή μόρια με ένα ή περισσότερα ασύζευκτα ηλεκτρόνια στην εξωτερική τους στοιβάδα.

Φλεγμονή: Είναι η ανταπόκριση του αγγειακού συστήματος στο μυϊκό τραυματισμό.

Οξειδωτικό στρες: Η κατάσταση στην οποία η παραγωγή ελευθέρων ριζών υπερτερεί της απομάκρυνσης αυτών διαμέσου του αντιοξειδωτικού μηχανισμού.

Οξειδοαναγωγική κατάσταση: Η αναλογία της αλληλομετατροπής της οξειδωμένης και ανηγμένης μορφής ορισμένου οξειδωαναγωγικού ζευγαριού.

Μικρόκύκλος: Προπονητικός κύκλος που διαρκεί μια εβδομάδα.

GPS: Ασύρματη φορητή μονάδα που λειτουργεί ως πομπός και έχει ενσωματωμένο σένσορα για δορυφόρο, επιταχυνσιόμετρο και μαγνητόμετρο.

N-Ακετυλοκυστείνη (NAC): Ατιοξειδωτικό παρασκεύασμα το οποίο διατηρεί αυξημένα τα ενδοκυτταρικά αποθέματα GSH, αντιμετωπίζοντας έτσι τις παραγόμενες ελεύθερες ρίζες.

Ανηγμένη Γλουταθειόνη (GSH): Μη ενζυματικό ενδοκυτταρικό αντιοξειδωτικό με κύριο συστατικό τηθειόλη.

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

Πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC): Είναι ενώσεις που σχηματίζονται από την υπεροξείδωση των λιπιδίων (δραστικές αλδεΐδες), από την οξείδωση σακχάρων ή την οξείδωση των προϊόντων τους με υπολείμματα λυσίνης καθώς επίσης και από την οξείδωση μορίων που στην πλαϊνή τους αλυσίδα έχουν αμινομάδα. Αποτελούν δείκτη της οξείδωσης των πρωτεϊνών.

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

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

Λευκά αιμοσφαίρια: Είναι μια ετερογενή ομάδα εμπύρηνων κυττάρων του αίματος, που συμμετέχουν στη διαδικασία της φλεγμονής.

Υψηλής έντασης τρέξιμο: Ορίστηκε το τρέξιμο των ποδοσφαιριστών κατά τη διάρκεια των αγώνων με ταχύτητα > 14 km/h.

II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Ποδόσφαιρο

Το ποδόσφαιρο είναι ένα αγώνισμα διαλειμματικής μορφής το οποίο βασίζεται κυρίως στην αερόβιο μηχανισμό παραγωγής ενέργειας. Η μέση και μέγιστη καρδιακή συχνότητα των παικτών κατά τη διάρκεια του αγώνα, ισούται με το 85 και 98% της μέγιστης, αντίστοιχα (Bangsbo, Mohr & Krstrup, 2006; Bangsbo, 1994), ενώ η ποσότητα του οξυγόνου που καταναλώνουν προσδιορίζεται στο 70% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO_2max) (Mohr, Krstrup, Nybo, Nielsen & Bangsbo, 2004). Ωστόσο, η παρατήρηση ότι οι ποδοσφαιριστές εκτελούν κατά μέσο όρο 150 – 250 σύντομες ενέργειες, υψηλής έντασης (Mohr et al., 2003), υποδεικνύει την υψηλή συνεισφορά του αναερόβιου μηχανισμού παραγωγής ενέργειας, σ' αυτές τις περιόδους. Σε διαστήματα μέγιστης έντασης και μικρής διάρκειας (μέχρι 10 δευτερόλεπτα) το μεγαλύτερο ποσοστό ενέργειας παράγεται από το σύστημα των φωσφαγώνων ενώσεων που χρησιμοποιεί ως υποστρώματα την τριφωσφορική αδενοσίνη και την φωσφοκρεατίνη (ATP –CP). Οι Krstrup και συν. (2006) παρατήρησαν σημαντική μείωση των μυϊκών αποθεμάτων της ATP και της CP μετά από περιόδους υψηλής έντασης, με το ποσοστό μείωσης να είναι μεγαλύτερο στο δεύτερο σε σχέση με το πρώτο ημίχρονο. Καθοριστικής σημασίας για την απόδοση των παικτών είναι και το σύστημα της γαλακτικής γλυκόλυσης. Το τελικό καταβολικό προϊόν του συστήματος αυτού είναι το γαλακτικό οξύ, το οποίο αυξάνεται στο μυϊκό κύτταρο κατά τη διάρκεια του αγώνα σε $15,9 \pm 1,9$ και $16,9 \pm 2,3$ mmol/kg στο πρώτο και δεύτερο ημίχρονο, αντίστοιχα (Krstrup et al., 2006). Στο αίμα η συγκέντρωση του γαλακτικού κυμαίνεται από 2 έως 14 mM (Bangsbo, Nørregaard & Thorsøe, 1991), ενώ αμέσως μετά από περιόδους υψηλής έντασης στο πρώτο και δεύτερο ημίχρονο, έχουν παρατηρηθεί τιμές $6,0 \pm 0,4$ και $5,0 \pm 0,4$ mM, αντίστοιχα (Krstrup et al., 2006). Τα αποθέματα μυϊκού γλυκογόνου, που είναι η ενεργειακή πηγή της αναερόβιας γλυκόλυσης, μειώνονται σημαντικά κατά τη διάρκεια του αγώνα, ενώ αμέσως μετά το τέλος αυτού το ποσοστό μείωσης είναι $42 \pm 6\%$ σε σύγκριση με τις τιμές ηρεμίας (Krstrup et al., 2006). Ωστόσο σε διαστήματα τα οποία οι ποδοσφαιριστές κινούνται με χαμηλή ταχύτητα ή βρίσκονται σε στάση, η αιματική ροή προς το λιπώδη ιστό αυξάνεται, προάγοντας την ~~απολευθέρωση~~ των ελεύθερων λιπαρών

οξέων (ΕΛΟ) στην κυκλοφορία του αίματος. Τα ΕΛΟ αποτελούν ενεργειακή πηγή του αερόβιου συστήματος και η συγκέντρωσή τους στο πλάσμα αυξάνεται στη πορεία του παιχνιδιού, με τη μεγαλύτερη αύξηση να παρατηρείται κατά τη διάρκεια του δευτέρου ημιχρόνου (Bangsbo, 1994; Krstrup et al., 2006).

Η συνολική απόσταση που διανύεται σε έναν αγώνα είναι περίπου 10 - 12 χλμ. (Bangsbo, 1994; Mohr et al., 2003). Οι σημαντικότεροι παράγοντες που καθορίζουν την απόσταση αυτή, είναι το επίπεδο και η θέση στην οποία αγωνίζεται ο παίκτης. Οι ποδοσφαιριστές κορυφαίου επιπέδου καλύπτουν 5% περίπου μεγαλύτερη απόσταση από ποδοσφαιριστές μέτριου επιπέδου (Mohr et al., 2003). Σχετικά με τη θέση στην οποία αγωνίζεται ο κάθε παίκτης έχει αποδειχθεί πως οι κεντρικοί διανύουν τη μεγαλύτερη απόσταση σε έναν αγώνα. Απ' αυτούς οι πλάγιοι καλύπτουν κατά μέσο όρο $11.535 \pm 933\mu.$ και εκείνοι του άξονα $11.450 \pm 608 \mu.$ Ακολουθούν οι ακραίοι αμυντικοί με $10.710 \pm 589\mu.$, οι επιθετικοί με $10.314 \pm 1.175\mu.$ και τέλος οι κεντρικοί αμυντικοί με $9.885 \pm 555\mu.$ (Bradley et al., 2009; Mohr et al., 2003). Η συνολική απόσταση που διανύει ο κάθε παίκτης περιλαμβάνει αλλαγές στην ένταση, την κατεύθυνση και το ρυθμό των κινήσεων, με τη συχνότητα εναλλαγής των μοτίβων κίνησης να είναι κάθε 4 με 6 δευτερόλεπτα (Mohr et al., 2003). Για περίπου 5.6% του συνολικού χρόνου παιχνιδιού οι παίκτες βρίσκονται σε στάση. Οι δραστηριότητες χαμηλής έντασης αντιπροσωπεύουν το 85.4% του συνολικού χρόνου, εκ των οποίων το 59.3% ή 3818μ. είναι περπάτημα και το 26.1% ή 4224μ. είναι τζόκινγκ. Το υψηλής έντασης τρέξιμο αντιπροσωπεύει μόλις το 9% του συνολικού χρόνου, εκ του οποίου το 6.4% ή 1706μ. είναι τρέξιμο με ταχύτητα 15 χλμ/ώρα, το 2% ή 662μ. είναι τρέξιμο με ταχύτητα 18 χλμ/ώρα και το 0.6% ή 255μ. είναι σπριντ (30 χλμ/ώρα) (Bradley et al., 2009; Mohr et al., 2003). Επίσης η συνολική απόσταση που διανύουν οι ποδοσφαιριστές έχοντας τη μπάλα στη κατοχή τους, είναι κατά μέσο όρο $191 \pm 38\mu.$, απ τα οποία το 34,3% είναι με ταχύτητα $> 19\chi\lambda\mu/\acute{\omega}\rho\alpha$, το 25,6% με ταχύτητα από 14,1 έως 19 χλμ/ώρα, το 12,5% με ταχύτητα από 11,1 μέχρι 14χλμ/ώρα και το 27,6% με ταχύτητα $< 11\chi\lambda\mu/\acute{\omega}\rho\alpha$ (Carling, 2010). Η απόσταση που διανύεται με υψηλής έντασης τρέξιμο ($> 14.4 \text{ km/h}$) είναι 17% λιγότερη στα τελευταία 15 λεπτά του πρώτου ημιχρόνου και 21% λιγότερη στα τελευταία 15 λεπτά του δευτέρου ημιχρόνου, σε σύγκριση με τα πρώτα 15 λεπτά του αγώνα (391μ. και 374μ., αντίστοιχα έναντι 466μ.) (Bradley et al., 2009). Παρομοίως η απόσταση που διανύεται με υψηλής έντασης τρέξιμο, με κατοχή της μπάλας, στα τελευταία 15 λεπτά είναι 23% λιγότερη από εκείνη που διανύεται στα πρώτα 15 λεπτά (148μ. έναντι 193μ.) (Bradley et al., 2009). Επιπλέον, η συνολική απόσταση που καλύπτεται με σπριντ στα τελευταία 15 λεπτά είναι

μικρότερη από εκείνη των πρώτων 15 λεπτών, τόσο στο πρώτο (34μ. έναντι 43μ.) όσο και στο δεύτερο (36μ. έναντι 44μ.) ημίχρονο (Bradley et al., 2009). Ο μέσος χρόνος ανάληψης αμέσως μετά από υψηλής έντασης τρέξιμο (> 14.4 km/h), είναι περίπου 72 δευτερόλεπτα. Ο χρόνος αυτός αυξάνεται στο δεύτερο ημίχρονο κατά 15% σε σχέση με το πρώτο (67s vs. 77s) και επίσης αυξάνεται κατά 28% στα τελευταία 15 λεπτά σε σχέση με τα πρώτα 15 λεπτά του αγώνα (83s vs. 75s) (Bradley et al., 2009). Καταληκτικά, οι δεξιότητες τεχνικής είναι αναπόσπαστο μέρος του αγώνα. Σε κάθε αγώνα εκτελούνται, κατά μέσο όρο, 44.7 επαφές με τη μπάλα, 27.7 κοντινές πάσες ή 25.7 πετυχημένες κοντινές πάσες, 4.4 μακρινές πάσες ή 3 πετυχημένες μακρινές πάσες, 1.4 διεισδύσεις, 2.5 κεφαλές, 1.6 τάκλιν, 1 ντρίμπλα, 1.8 σουτ και 0.9 σουτ στην εστία (Rampinini, Impellizzeri, Castagna, Coutts & Wisloff, 2009).

Ασκησιογενής Μυϊκός Τραυματισμός

Οι υψηλής έντασης ενέργειες κατά τη διάρκεια του αγώνα, όπως σπριντ, επιταχύνσεις, επιβραδύνσεις, αλλαγές κατεύθυνσης, άλματα, σουτ, απαιτούν την παραγωγή υψηλών τιμών δύναμης μέσω έκκεντρων συσπάσεων, μια μορφή σύσπασης που έχει συνδεθεί με την πρόκληση ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού (Fatouros et al., 2010; Ispirlidis et al., 2008; Aoi et al., 2004). Αυτό συμβαίνει διότι κατά την έκκεντρη σύσπαση του μυ, επισταρτεύονται λιγότερες κινητικές μονάδες, με αποτέλεσμα μικρότερο τμήμα του μυός να ενεργοποιείται για να υπερνικήσει υψηλά φορτία (Epoika, 1996). Ο ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός προκαλείται κυρίως μετά από ασυνήθιστη ή έντονη άσκηση, λόγω της μηχανικής καταπόνησης και της διατάραξης της ομοιοστασίας του ασβεστίου (Clarkson & Sayers, 1999). Καθώς τα μυοϊνίδια μιας μυϊκής ίνας επιμηκύνονται κατά τη διάρκεια της μυϊκής σύσπασης, κάποια σαρκομέρια διαθέτουν μικρότερες δυνατότητες διάτασης από τα υπόλοιπα με αποτέλεσμα να δέχονται μεγαλύτερη μηχανική καταπόνηση. Έτσι, κατά τη διάρκεια μίας έντονης έκκεντρης σύσπασης, δημιουργείται μία προοδευτική υπερδιάταση των ασθενέστερων σαρκομερίων η οποία τα καθιστά ακόμη ασθενέστερα (Morgan & Allen, 1999). Κατά τη φάση της μυϊκής χαλάρωσης που ακολουθεί τη μυϊκή σύσπαση, τα μυοϊνίδια που φέρουν τα ασθενέστερα σαρκομέρια που υπεβλήθησαν σε αυτή την υπερδιάταση αποτυγχάνουν να επανακάμψουν δημιουργώντας έτσι μία δομική παραμόρφωση στα σαρκομέριά τους (Talbot & Morgan, 1998). Αυτή η δομική παραμόρφωση μπορεί να εξαπλωθεί σε γειτονικές περιοχές της μυϊκής ίνας προκαλώντας σε τελικό στάδιο τον τραυματισμό των μεμβρανών, του σαρκοπλασματικού δικτύου, των εγκάρσιων σωληνάρων, του

κυτταροσκελετού και την αύξηση της διαπερατότητας της κυτταροπλασματικής μεμβράνης, λόγω διάτρησης της (Clarkson et al., 1999). Άμεση συνέπεια του ασκησιογεννούς μυϊκού τραυματισμού είναι η απώλεια της λειτουργικότητας του μυ. Σημαντική απώλεια μυϊκής δύναμης (50 – 60%) παρατηρείται αμέσως μετά από υψηλής έντασης πλειομετρική άσκηση και παραμένει μειωμένη έως και 10 ημέρες μετά (Clarkson, Nosaka & Braun, 1992). Η απώλεια αυτή οφείλεται στη διαταραχή της σύζευξης διέγερσης-συστολής του μυ (Warren et al., 1993) και στο μειωμένο αριθμό συνδέσεων ακτίνης-μυοσίνης, για την παραγωγή δύναμης (Saxton & Donnelly, 1995). Επίσης, αύξηση της δυσκαμψίας των μυών σημειώνεται αμέσως μετά από αντίστοιχα πρωτόκολλα άσκησης, η οποία παραμένει αυξημένη έως και 4 ημέρες μετά την άσκηση (Howell, Chleboun & Conatser, 1993). Η μείωση της παραγόμενης ισχύος και η αύξηση του χρόνου σε ταχύτητες 10μ. είναι άλλες δυο συνέπειες της πρόκλησης ασκησιογεννούς μυϊκού τραυματισμού. Μετά από πρόγραμμα πλειομετρικής άσκησης, ο χρόνος των αθλητών στα 10μ. αυξάνεται μέχρι τις 48 ώρες, ενώ η ικανότητα παραγωγής ισχύος των ασκούμενων μυών παραμένει μειωμένη για τουλάχιστον τρεις ημέρες (Twist & Eston, 2005). Ωστόσο όταν επαναλαμβάνεται, μετά από μέρες ή εβδομάδες, άσκηση με παρόμοια χαρακτηριστικά επιβάρυνσης, ο ασκησιογεννής μυϊκός τραυματισμός που προκαλείται είναι μικρότερης έκτασης, ένα φαινόμενο το οποίο καλείται επίδραση των επαναλαμβανόμενων συνεδριών άσκησης με παρόμοια στοιχεία επιβάρυνσης (McHugh, 2003). Για την αξιολόγηση του μυϊκού τραυματισμού χρησιμοποιούνται τόσο φυσιολογικοί όσο και βιοχημικοί δείκτες. Η αίσθηση μυϊκού πόνου, στους μύες που ασκήθηκαν, είναι ένας από τους πιο συχνά εξεταζόμενους δείκτες (Clarkson, Byrnes, McCormick, Turcotte & White, 1986). Η εμφάνισή του ξεκινάει στις 24 με 48 ώρες, κορυφώνεται μεταξύ 24 και 72 ώρες ενώ μπορεί να διαρκέσει μέχρι και επτά ημέρες (Chatzinikolaou et al., 2010; Clarkson et al., 1992). Εξαιτίας της καθυστερημένης εμφάνισης του πόνου, ο συγκεκριμένος δείκτης ονομάζεται καθυστερημένη εμφάνιση μυϊκού πόνου. Για την αξιολόγησή του χρησιμοποιείται μια αριθμητική κλίμακα, από το 1 μέχρι το 10, σύμφωνα με την οποία ο δοκιμαζόμενος καθορίζει την υποκειμενική αίσθηση του μυϊκού πόνου. Επίσης μετά από πρόκληση ασκησιογεννούς μυϊκού τραυματισμού, το πρήξιμό που εντοπίζεται στους ασκούμενους μύες λειτουργεί ως ένας ακόμη φυσιολογικός δείκτης. Καθορίζεται από τη μέτρηση των περιφερειών στους αντίστοιχους μύες, και οι τιμές του κορυφώνονται 4 έως 5 ημέρες μετά (Nosaka & Clarkson, 1996). Ένας ακόμη χρήσιμος δείκτης για την αξιολόγηση του μυϊκού τραυματισμού, είναι το σύραξ κίνησης στην άρθρωση του γόνατος. Οι τιμές του

συγκεκριμένου δείκτη μειώνονται 24 με 48 ώρες μετά το τέλος της άσκησης και στη συνέχεια επανέρχονται (Chatzinikolaou et al., 2010). Η αξιολόγηση της μυϊκής δύναμης σε ισοκινητικό δυναμόμετρο, αναφέρεται επίσης ως ένας απ τους πιο έγκυρους και αξιόπιστους δείκτες της απόδοσης (Warren, Lowe & Armstrong, 1999). Η πτώση της μυϊκής δύναμης μπορεί να κυμανθεί από 20 έως 60% σε σύγκριση με τις τιμές πριν την άσκηση (Nikolaidis et al., 2008; Nosaka et al., 1996). Η απώλεια αυτή κορυφώνεται στις 24 ώρες μετά την άσκηση και παραμένει μειωμένη για τουλάχιστον 72 ώρες (Close, Ashton, Cable, Doran & MacLaren, 2004). Η κρεατινική κινάση αποτελεί έναν βιοχημικό δείκτη. Πρόκειται για ένα ένζυμο που βρίσκεται στη γραμμή M του σαρκομερίου και η δραστηριότητα του στο πλάσμα αυξάνεται, λόγω αύξησης της διαπερατότητας της κυτταροπλασματικής μεμβράνης από την πρόκληση ασκησιογεννούς μυϊκού τραυματισμού (Bijsterbosch et al., 1985). Η δραστηριότητα της κρεατινικής κινάσης στο πλάσμα αυξάνεται απ τις 24 μέχρι τις 72 ώρες μετά το τέλος της άσκησης, παρουσιάζοντας την κορύφωσή της στις 48 ώρες (Chatzinikolaou et al., 2010; Tofas et al., 2008).

Ασκησιογενής Φλεγμονή

Παράλληλα με τον τραυματισμό των μυϊκών ινών και την επακόλουθη λύση της συνέχειας της σαρκοπλασματικής μεμβράνης, τραυματίζονται και τα αιμοφόρα αγγεία, με αποτέλεσμα τα κύτταρα της φλεγμονής που βρίσκονται στο αίμα να αποκτήσουν άμεση πρόσβαση στο σημείο του τραυματισμού (Tidball, 1995; Toumi & Best, 2003). Ξεκινάει έτσι, μια άμεση φλεγμονώδης αντίδραση, η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση του αριθμού των λευκοκυττάρων στην κυκλοφορία και την μετακίνησή τους στο εσωτερικό του μυ που υπέστη τον τραυματισμό (Aoi et al., 2004; Peak, 2002). Επιπλέον, τα τμήματα των μυϊκών ινών που υπέστησαν τη νέκρωση, τα μακροφάγα αλλά και τα κύτταρα συνεκτικού ιστού λειτουργούν ως χημειοελκτικά, εκκρίνοντας ουσίες όπως κυτοκίνες, αυξητικούς παράγοντες κ.α., οι οποίες συμβάλλουν στην περαιτέρω ενεργοποίηση των λευκοκυττάρων καθώς και στη μετακίνησή τους προς το μυϊκό κύτταρο (Tidball, 1995).

Τα ουδετερόφιλα είναι ο πρώτος υποπληθυσμός των λευκοκυττάρων που εισέρχονται στο μυϊκό κύτταρο (Cannon & St Pierre, 1998; Malm et al., 2000), με μια διαδικασία που ονομάζεται διαπήδηση. Η αύξηση της συγκέντρωσής τους στο μυ ξεκινάει μέσα στην πρώτη ώρα μετά το τέλος της άσκησης, κορυφώνεται στις 24 με 48 ώρες και παραμένει σε υψηλά επίπεδα έως και 5 ημέρες κατά τη διάρκεια της

αποκατάστασης (Tidball, 2005). Με την έναρξη της άσκησης, η αύξηση της αιματικής ροής καθώς και η αυξημένη έκκριση κατεχολαμινών, κινητοποιούν τα ουδετερόφιλα στη κυκλοφορία του αίματος, επιτρέποντάς τα να μεταφερθούν σε οποιοδήποτε σημείο του μυός, το απαιτεί (Fielding et al., 1993; Pyne, 1994; Quindry, Stone, King & Broeder, 2003). Επιπλέον, με την πρόκληση ασκησιογεννούς μυϊκού τραυματισμού, το μυϊκό κύτταρο στην προσπάθειά του να διατηρήσει την ομοιοστασία και να ρυθμίσει τη λειτουργία του, εκκρίνει κυττοκίνες όπως η ιντερλευκίνη 1β (IL – 1β) και ο παράγοντας νέκρωσης όγκων – α (TNF – α) (Malm et al., 2000) . Οι κυττοκίνες αυτές ενεργοποιούν μόρια συγκόλλησης στο εσωτερικού του ενδοθηλίου των γειτονικών αγγείων (Cannon et al., 1998; Weller, Isenmann & Vestweber, 1992) και προκαλούν την επιπρόσθετη απελευθέρωση ιντερλευκίνης 1β, ιντερλευκίνης 6 και ιντερλευκίνης 8 από το ενδοθήλιο (Detmers et al., 1990; Liu & Spolarics, 2003), πετυχαίνοντας έτσι την επιπλέον αύξηση της ροής ουδετερόφιλων προς το σημείο του τραυματισμού και την συγκόλλησή τους στα τοιχώματα των αγγείων, φτάνοντας τελικά στη διαπήδηση. Στο εσωτερικό του μυϊκού κυττάρου, κύρια λειτουργία των ουδετερόφιλων είναι ο καθαρισμός, μέσω φαγοκυττάρωσης, της τραυματισμένης περιοχής απ’ τα κομμάτια του ιστού που υπέστησαν απόπτωση (Tiidus, 1998).

Μια μέρα μετά την είσοδο των ουδετερόφιλων στο μυϊκό κύτταρο, ακολουθούν τα μακροφάγα, η παρουσία των οποίων ξεκινάει στις 24 ώρες και μπορεί να διαρκέσει έως και 14 ημέρες (Hamada, Vannier, Sacheck, Witsell & Roubenoff, 2005; Malm et al., 2000). Διακρίνονται σε τρεις υποκατηγορίες, τα ED1⁺ (μονοκύτταρα και μακροφάγα της κυκλοφορίας), τα ED2⁺ (μακροφάγα που βρίσκονται μέσα στο μυϊκό κύτταρο) και τα ED3⁺ (μακροφάγα στο λεμφοειδή ιστό) και εμφανίζονται στο σημείο του τραυματισμού σε διαφορετικές χρονικές στιγμές (Cannon et al., 1998). Τα ED1⁺ εισέρχονται στο μυϊκό κύτταρο τις πρώτες 24 ώρες, παρουσιάζουν τη μέγιστη δραστηριότητά τους μεταξύ 24 και 72 ωρών, και παραμένουν σε υψηλά επίπεδα μέχρι την πλήρη απομάκρυνση του νεκρωμένου ιστού (McLennan, 1996), ενώ η συγκέντρωση των ED2⁺ και ED3⁺ αυξάνεται στα επόμενα στάδια της φλεγμονής (Marsolais, Cote & Frenette, 2001). Ο ρόλος των μακροφάγων στη διαδικασία της φλεγμονής φαίνεται να είναι σημαντικός, διότι έχουν την ικανότητα να αλλάζουν το φαινότυπο της προφλεγμονώδους κατάστασης σε αντιφλεγμονώδη, επιταχύνοντας με αυτό τον τρόπο την επιδιόρθωση του μυ (Arnold et al., 2007). Αρχικά τα προφλεγμονώδη μακροφάγα απομακρύνουν, μέσω φαγοκυττάρωσης, τα νεκρά υπολείμματα του τραυματισμένου ιστού και αναδιοργανώνουν επιπλέον μονοκύτταρα (Arnold et al., 2007) για να περιορίσουν στη

συνέχεια τη διαδικασία της φλεγμονής αλλάζοντας φαινότυπο (Serhan & Savill, 2005). Η δεύτερη φάση χαρακτηρίζεται από αντιφλεγμονώδη μακροφάγα, κυρίως ED2⁺, τα οποία εκκρίνουν αυξητικούς παράγοντες πετυχαίνοντας αύξηση της ανασύνθεσης του μυϊκού ιστού και αγγειογένεση (Kovacs & DiPietro, 1994).

Επιπλέον, κατά τη διάρκεια της φλεγμονής, οι κυττοκίνες ιντερλευκίνη 6, ιντερλευκίνη 1β και ο παράγοντας νέκρωσης όγκων, δρουν στα ηπατικά κύτταρα προκαλώντας την απελευθέρωση πρωτεϊνών άμεσης αντίδρασης από το ήπαρ στη κυκλοφορία, μια εκ των οποίων είναι η C – αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) (Steenberg, Fischer, Keller, Møller & Pedersen, 2003; Ispirlidis et al., 2008). Η αύξηση των επιπέδων της C – αντιδρώσας πρωτεΐνης, στη κυκλοφορία του αίματος, είναι ραγδαία και αποτελεί έναν εξαιρετικά ευαίσθητο δείκτη μυϊκού τραυματισμού και φλεγμονής (Pepys & Baltz, 1983). Τόσο μετά από άσκηση με βάρη όσο και μετά από πλειομετρική άσκηση, η συγκέντρωσή της κορυφώνεται στις 24 ώρες (Draganidis et al., 2013, Chatzinikolaou et al., 2010), κάτι που έχει παρατηρηθεί και σε άλλες μορφές άσκησης (Ispirlidis et al., 2008; Malm et al., 2000; Kasapis & Thompson, 2005). Ο ρόλος της συγκεκριμένης πρωτεΐνης στη διαδικασία της φλεγμονής, είναι μέσω ενεργοποίησης των μονοκυττάρων και αύξησης της σύνθεσης μορίων συγκόλλησης, να αυξήσει τον αριθμό των λευκοκυττάρων που εισέρχονται στο σημείο του τραυματισμού και να επιταχύνει έτσι τη διαδικασία της φαγοκυττάρωσης (Torzewski et al., 2000).

Οξειδωτικό Στρες

Αν και η διαδικασία της φαγοκυττάρωσης αποτελεί μια ιδιαίτερα ευεργετική διαδικασία για τη φάση επιδιόρθωσης που ακολουθεί, μπορεί ταυτόχρονα μέσω ποικίλων κυτταρικών και βιοχημικών διαδικασιών, να επεκτείνει το μυϊκό τραυματισμό σε γειτονικούς υγιείς ιστούς, προκαλώντας δευτερογενή βλάβη στον τραυματισμένο ιστό. Έρευνες έχουν διαπιστώσει επιδείνωση του αρχικού τραυματισμού (McCully & Faulkner, 1985), η οποία εμφανίζεται καθυστερημένα, και έχει ως αποτέλεσμα την περαιτέρω μείωση της παραγόμενης δύναμης (Frenette, Cai & Tidball, 2000). Ο δευτερογενής αυτός, μυϊκός τραυματισμός, αποδίδεται κυρίως στα ουδετερόφιλα, καθώς η εμφάνισή του πρώτου συμπίπτει χρονικά με την κορύφωση του αριθμού τους στο εσωτερικό του μυϊκού κυττάρου (Tidball, 1995). Ποιο συγκεκριμένα τα ουδετερόφιλά που παράγονται στο μυελό των οστών και εισέρχονται στο μυϊκό κύτταρο, σε δεύτερο χρόνο, παρουσιάζουν μεγαλύτερη τοξικότητα (Quindry et al., 2003), απελευθερώνοντας ελεύθερες ρίζες οι οποίες και τραυματίζουν τις μυϊκές ίνες (Best, Fiebig, Corr, Brickson

& Ji, 1999; Brickson, Hollander, Corr, Ji & Best, 2001). Πρόκειται για αντιδραστικά μόρια οξυγόνου και αζώτου, που παράγουν τα φαγοκύτταρα στην προσπάθειά τους να καθαρίσουν την περιοχή από υπολείμματα τραυματισμένου ιστού, και είναι ιδιαίτερα δραστικά και ικανά να μεταβάλλουν την οξειδοαναγωγική κατάσταση του μυός (Malech & Gallin, 1987) και να προκαλέσουν οξειδωτικό στρες (Sies, 1991). Το οξειδωτικό στρες προκαλείται λόγω αυξημένης παραγωγής των οξειδωτικών μορίων και/ή λόγω των χαμηλών επιπέδων αντιοξειδωτικών (Nikolaidis et al., 2007; Nikolaidis et al., 2006) και έχει ως συνέπεια των οξειδωτικό τραυματισμό μορίων όπως το DNA, πρωτεΐνες, λιπίδια και τους υδατάνθρακες (Halliwell & Whiteman, 2004). Συνέπειες της ανάπτυξης οξειδωτικού στρες είναι η πρόκληση κόπωσης σε προσπάθειες αντοχής υπομέγιστης έντασης (Matuszczak et al., 2005; Medved et al., 2004) καθώς και η μείωση της ικανότητας παραγωγής δύναμης των μυών (Coirault et al., 2007; Smith & Reid, 2006).

Αντιοξειδωτικός Μηχανισμός

Στην προσπάθειά του να προστατευθεί από τις αρνητικές επιδράσεις των ελευθέρων ριζών, ο ανθρώπινος οργανισμός διαθέτει των αντιοξειδωτικό μηχανισμό. Αυτός αποτελείται από ενζυμικές και μη ενζυμικές ουσίες (Powers & Lennon, 2000) που έχουν ως στόχο να μειώσουν την ένταση του οξειδωτικού στρες, είτε δημιουργώντας λιγότερο δραστικές ρίζες είτε περιορίζοντας τη ζημιά που προκαλούν αυτές στα διάφορα μόρια (Dekkers, van Doornen & Kemper, 1996). Στον ενζυμικό αντιοξειδωτικό μηχανισμό ανήκουν η δισμουτάση του υπεροξειδίου (SOD), η καταλάση (CAT) και η υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPX), ενώ ο μη ενζυμικός αντιοξειδωτικός μηχανισμός περιλαμβάνει τις βιταμίνες A,C και E, τα φλαβονοειδή, τα καροτενοειδή, τις θειόλες (γλουταθειόνη, συνένζυμο Q, ουρικό οξύ, φεριτίνη), καθώς και ιχνοστοιχεία (σίδηρος, χαλκός, ψευδάργυρος, σελήνιο και μαγνήσιο). Η κύρια θειόλη στον ανθρώπινο οργανισμό, η ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH), σχηματίζεται από γλουταμίνη, κυστεΐνη και γλυκίνη, και αποτελεί τη βασική αμυντική γραμμή των κυττάρων στις ελεύθερες ρίζες. Στα πλαίσια της αντιοξειδωτικής της δράσης η GSH οξειδώνεται και μετατρέπεται στην οξειδωμένη της μορφή (GSSG), αλλάζοντας έτσι την αναλογία GSH/GSSG, ένα σημαντικό δείκτη της οξειδοαναγωγικής κατάστασης των κυττάρων (Peake, Nosaka & Suzuki, 2005; Tidball & Villalta, 2010). Έτσι σε συνθήκες οξειδωτικού στρες, μετά από επαναλαμβανόμενες έκκεντρες συσπάσεις, παρατηρείται σημαντική μείωση των επιπέδων της GSH, γεγονός που οδηγεί σε μείωση της αναλογίας GSH/GSSG με

αποτέλεσμα να αυξάνεται ο οξειδωτικός τραυματισμός στο μυϊκό κύτταρο (Michailidis et al., 2013).

N-ακετυλοκυστεΐνη

Ένα μη διατροφικό αντιοξειδωτικό συμπλήρωμα, το οποίο έχει χρησιμοποιηθεί ευρέως τόσο στην αθλητική επιστήμη όσο και στο χώρο της υγείας, είναι η N-ακετυλοκυστεΐνη (N-acetylcysteine, NAC). Πρόκειται για την ακετυλιωμένη μορφή του αμινοξέος κυστεΐνη που όταν υδρολυθεί στον οργανισμό αυξάνει τη διαθεσιμότητα κυστεΐνης, έτσι ώστε να υπάρχει υπόστρωμα για την ανασύνθεση της GSH, αυξάνοντας με αυτό τον τρόπο την ενδοκυτταρική της συγκέντρωση και συνεπώς την αντιμετώπιση των παραγόμενων ελευθέρων ριζών (Flora, 2009; Medved et al., 2004). Έχει αποδειχθεί ότι η χορήγηση NAC μειώνει την παραγωγή ελευθέρων ριζών (Bridgeman et al., 1994) διατηρώντας την αντιοξειδωτική ικανότητα (Leelarungrayub et al., 2011; Medved et al., 2003) του οργανισμού, ενώ φαίνεται ικανή να αυξήσει τον χρόνο εξάντλησης (Cobley, McGlory, Morton & Close, 2011; Leelarungrayub et al., 2011) και την απόδοση αθλητών κατά τη διάρκεια υπομέγιστης άσκησης (Medved et al., 2004; Reid et al., 1994). Παρ' όλα αυτά όμως δεν έχει διερευνηθεί η επίδραση της χορήγησης NAC στην απόδοση ποδοσφαιριστών.

Ασκησιογενής Φλεγμονή και Ποδόσφαιρο

Ένας ποδοσφαιρικός αγώνας περιλαμβάνει υψηλής έντασης τρέξιμο με απότομες επιταχύνσεις και επιβραδύνσεις, αλλαγές κατεύθυνσης, σπριντ, άλματα, σουτ, επαφές με αντιπάλους. Όλες αυτές οι ενέργειες εκτελούνται για παρατεταμένο χρονικό διάστημα (2 χ 45 λεπτά) σε ένα διαλειμματικό μοτίβο και περιέχουν έντονα το στοιχείο της έκκεντρης σύσπασης. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη σημαντική αύξηση των δεικτών φλεγμονής που παρατηρείται μετά το τέλος ενός ποδοσφαιρικού αγώνα. Η κρεατινική κινάση αυξάνεται αμέσως μετά το τέλος του αγώνα, κορυφώνεται στις 24 με 48 ώρες και παραμένει σε υψηλά επίπεδα έως και 120 ώρες μετά (Ascensao et al., 2008; Ispiridis et al., 2008; Magalhaes et al., 2009). Οι τιμές της μπορούν να φτάσουν τα 950 U/L, και είναι αντίστοιχες με εκείνες μετά από αγώνα ράγκμπι και μαραθωνίου (Ostrowski, Schjerling & Pedersen, 2000; Takarada, 2003). Επίσης το ερέθισμα ενός ποδοσφαιρικού αγώνα είναι ικανό να προκαλέσει την αύξηση των λευκοκυττάρων και των υποπληθυσμών τους στη κυκλοφορία. Τα λευκοκύτταρα στο σύνολό τους, αυξάνονται και φτάνουν τις μέγιστες τιμές τους στα πρώτα 30 λεπτά μετά το τέλος του αγώνα, ενώ

επανέρχονται, στις τιμές ηρεμίας, μέχρι τις 24 ώρες (Andersson et al., 2010; Ascensao et al., 2008; Ispirlidis et al., 2008; Magalhaes et al., 2009). Η αύξηση των λευκοκυττάρων αποδίδεται κατά κύριο λόγο στα ουδετερόφιλα, τα οποία ακολουθούν, χρονικά, την ίδια μεταβολή και είναι η υποκατηγορία των λευκοκυττάρων που αυξάνεται στο μεγαλύτερο βαθμό (Andersson et al., 2010; Ascensao et al., 2008). Τα λεμφοκύτταρα εμφανίζονται σημαντικά μειωμένα αμέσως μετά τον αγώνα και επανέρχονται στα αρχικά τους επίπεδα στις 24 ώρες (Ascensao et al., 2008; Magalhaes et al., 2009). Επιπλέον ένας ακόμη δείκτης φλεγμονής, η C – αντιδρώσα πρωτεΐνη, αυξάνεται στη κυκλοφορία του αίματος αμέσως μετά το τέλος του αγώνα και κορυφώνεται στις 24 ώρες (Ascensão, Leite, Rebelo, Magalhães & Magalhães, 2011; Ispirlidis et al., 2008), υποδεικνύοντας άμεση φλεγμονώδη αντίδραση.

Οξειδωτικό Στρες και Ποδόσφαιρο

Εκτός από την ανάπτυξη φλεγμονής, στους παίκτες, σημαντική μεταβολή παρατηρείται και σε δείκτες οξειδωτικού στρες για τις επόμενες ώρες ή μέρες μετά τη διεξαγωγή ενός αγώνα. Η συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα του ορού (Total Antioxidant Capacity, TAC) παρουσιάζει αύξηση η οποία κορυφώνεται στις 48 ώρες μετά τη διεξαγωγή του αγώνα (Fatouros et al., 2010; Magalhaes et al., 2009) και παραμένει σε υψηλά επίπεδα για 72 ώρες κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης (Magalhaes et al., 2009). Τόσο τα πρωτεϊνικά καρβονύλια όσο και η μαλονδιαλδεΐδη, δείκτες υπεροξειδωσίας των πρωτεϊνών και των λιπιδίων αντίστοιχα, αυξάνονται σημαντικά μετά από αγώνα, χωρίς να έχουν επανέλθει στις τιμές ηρεμίας στις επόμενες τρεις ημέρες (Ascensao et al., 2008; Fatouros et al., 2010; Magalhaes et al., 2009). Επιπλέον, η μείωση της ανοιγμένης γλουταθιόνης και η αύξηση της οξειδωμένης μορφής της, καθώς και η επακόλουθη μείωση της αναλογίας ανοιγμένη: οξειδωμένη, αποκαλύπτουν τη σημαντική αύξηση του οξειδωτικού στρες τις μέρες που ακολουθούν τον αγώνα (Fatouros et al., 2010).

Συνεπώς ένας αγώνας ποδοσφαίρου προκαλεί την αύξηση των δεικτών του οξειδωτικού στρες, γεγονός το οποίο πιθανόν οφείλεται στην ανάπτυξη φλεγμονής, και συνοδεύεται από μύωση της αναερόβιας απόδοσης των ποδοσφαιριστών (Fatouros et al., 2010; Ispirlidis et al., 2008) για 72 ώρες. Ωστόσο στο σύγχρονο ποδόσφαιρο, η συμμετοχή των ομάδων σε περισσότερες από μια διοργανώσεις, αναγκάζει τους παίκτες να συμμετέχουν σε 3 αγώνες, στον ίδιο αγωνιστικό μικρόκυκλο, τα οποία απέχουν μεταξύ τους διάστημα 72 ωρών. Παρόλα αυτά όμως δεν υπάρχουν έρευνες στη

βιβλιογραφία που να εξετάζουν την επίδραση των επαναλαμβανόμενων αγώνων ποδοσφαίρου στην ασκησιογεννή φλεγμονή των ποδοσφαιριστών.

III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Για το σκοπό της παρούσας μελέτης, 40 ποδοσφαιριστές έλαβαν μέρος σε τρεις αγώνες κατά τη διάρκεια ενός μικρόκυκλου. Οι αγώνες διεξήχθησαν κατά σειρά τις ημέρες Κυριακή – Τετάρτη – Κυριακή ενώ καθ' όλη τη διάρκεια της εβδομάδας οι παίκτες ακολούθησαν πρόγραμμα προπονήσεων αντίστοιχο με εκείνο της αγωνιστικής περιόδου. Για 8 ημέρες πριν και για όλες τις ημέρες του αγωνιστικού μικρόκυκλου, δέκα από τους ποδοσφαιριστές έκαναν λήψη ενός αντιοξειδωτικού ενώ οι υπόλοιποι δέκα λάμβαναν εικονικό σκεύασμα. Επιπλέον, οι συμμετέχοντες υποβάλλονταν καθημερινά, την εβδομάδα των αγώνων, σε αιμοληψίες, για τον καθορισμό των δεικτών φλεγμονής και οξειδωτικού στρες, σε δοκιμασίες απόδοσης ενώ τόσο κατά τη διεξαγωγή των προπονήσεων όσο και κατά τη διεξαγωγή των αγώνων πραγματοποιούνταν η καταγραφή της εξωτερικής επιβάρυνσης με τη χρήση της τεχνολογίας GPS.

Δείγμα

Το δείγμα αποτέλεσαν 40 υγιείς εθελοντές ποδοσφαιριστές, ηλικίας 19 – 22 ετών, εκ των οποίων οι 8 ήταν κεντρικοί αμυντικοί, 8 ακραίοι αμυντικοί, 4 αμυντικοί μέσοι, 4 επιτελικοί μέσοι, 8 ακραίοι επιθετικοί και 8 κεντρικοί επιθετικοί. Οι συγκεκριμένοι ποδοσφαιριστές συμμετείχαν σε πρωταθλήματα εθνικών κατηγοριών (Β' - Γ' Εθνικής) με συχνότητα προπόνησης 6-7 ημέρες/εβδομάδα και είχαν προπονητική ηλικία 11-14 έτη. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε μια εβδομάδα μετά το πέρας της αγωνιστικής περιόδου των συμμετεχόντων ώστε να αποφευχθούν οι αρνητικές επιδράσεις της αποχής από την προπόνηση. Οι συμμετέχοντες αφότου ενημερώθηκαν για το σκοπό της μελέτης, τον πειραματικό σχεδιασμό, τους κινδύνους κατά τα οφέλη από τη συμμετοχή τους, δήλωσαν ενυπόγραφα τη συμμετοχή τους στην πειραματική διαδικασία. Στα κριτήρια συμμετοχής συμπεριλαμβάνονταν τα παρακάτω: α) ήταν άνδρες εθελοντές, β) το τελευταίο εξάμηνο δεν παρουσίασαν κάποιο μυοσκελετικό τραυματισμός και δεν είχαν νοσήσει από οποιαδήποτε ασθένεια, γ) το τελευταίο εξάμηνο δεν είχαν λάβει φαρμακευτική αγωγή που να επηρεάζει τον αντιοξειδωτικό μηχανισμό τους καθώς και συμπληρώματα διατροφής με αντιοξειδωτικά, δ) κατά τη διάρκεια της μελέτης δεν κάπνιζαν, δεν κατανάλωναν αλκοόλ και δεν συμμετείχαν σε άλλες αθλητικές δραστηριότητες και ε) τα άτομα αυτά δεν εμφάνιζαν αλλεργία ή δυσανεξία στη Ν-ακετυλοκυστεΐνη.

Περιγραφή των Οργάνων

- Για τον προσδιορισμό του σωματικού βάρους χρησιμοποιήθηκε μηχανικός ζυγός Seca Beam Balance 710 (UK) με ακρίβεια μισού κιλού (0,5 Kg).
- Για τη αξιολόγηση του σωματικού ύψους χρησιμοποιήθηκε αναστημόμετρο Seca Stadiometer 208, στο πλησιέστερο μισό εκατοστό (0,5 cm).
- Η μέτρηση των δερματοπτυχών πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του δερματοπτυχόμετρου Harpenden Skinfold Caliper (HSK – BI; British Indicators, England), με ακρίβεια μέτρησης 0.2mm και σύμφωνα με τις οδηγίες της Αμερικάνικης Αθλητιατρικής Εταιρίας (ACSM, 2002).
- Ο προσδιορισμός της VO₂max πραγματοποιήθηκε στον εργοδιάδρομο Marathon της Medical technology LTD, με τη χρήση φορητού συστήματος ανοικτής σπειρομέτρησης Oxycon Champion IEC 601-1, Erich Jaeger (Wurzburg, Germany).
- Για την καταγραφή των αγωνιστικών επιβαρύνσεων χρησιμοποιήθηκαν 20 φορητές μονάδες του συστήματος GPS SPI ProX, με συχνότητα 15 Hz και ενσωματωμένο επιταχυνσιόμετρο των 100 Hz.
- Η καταγραφή της καρδιακής συχνότητας πραγματοποιήθηκε με τη χρήση καρδιοσυχνομέτρων τύπου Polar S810i (Kempele, Finland).
- Η απόδοση στο τεστ επαναλαμβανόμενων σπριντ αξιολογήθηκε μέσω του συστήματος φωτοκυττάρων New Test (Finland).
- Για την ανάλυση των διατροφικών ανακλήσεων χρησιμοποιήθηκε διατροφικό λογισμικό Science Fit Diet 200A (Science Technologies, Αθήνα, Ελλάδα).
- Η γενική ανάλυση αίματος για τον προσδιορισμό των λευκοκυττάρων πραγματοποιήθηκε στον αυτόματο αναλυτή αίματος Shenzhen Mindray, BC - 5500.
- Για τον προσδιορισμό της δραστηριότητας του ενζύμου κρεατινική κινάση, του γαλακτικού οξέος καθώς επίσης και για όλους του δείκτες οξειδωτικού στρες και της συνολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας, χρησιμοποιήθηκε το σπεκτοφωτόμετρο HITACHI U- 2900 UV/ VIS.

Περιγραφή των Δοκιμασιών

Σωματομετρικές μετρήσεις

Η σωματομετρική αξιολόγηση που έγινε, αφορούσε το σωματικό βάρος, το ύψος σε όρθια στάση, τον υπολογισμό του Δείκτη Σωματικής Μάζας (ΔΣΜ) και του ποσοστού σωματικού λίπους. Το σωματικό βάρος των ποδοσφαιριστών μετρήθηκε με ακρίβεια μισού κιλού (0,5 Kg) στο μηχανικό ζυγό Beam Balance 710 (Seca, UK). Στους

εξεταζόμενους δόθηκε η οδηγία να σταθούν στο κέντρο του ζυγού και να κατανεύουν το βάρος τους εξίσου και στα δυο πόδια, ενώνοντας τις φτέρνες ενώ τα πέλματα σχημάτιζαν γωνία περίπου 60°. Το σωματικό ύψος μετρήθηκε με χρήση αναστημόμετρου (Stadiometer 208, Seca) στο πλησιέστερο μισό εκατοστό (0,5 cm). Η μέτρηση γινόταν σε όρθια θέση και ενώ ο ποδοσφαιριστής είχε τις φτέρνες του ενωμένες και τα πέλματά του σχημάτιζαν γωνία περίπου 60°. Επίσης, στους ποδοσφαιριστές δόθηκε η οδηγία, οι φτέρνες, οι γλουτοί και το πάνω μέρος της πλάτης να ακουμπούν στο αναστημόμετρο και να κοιτούν μπροστά. Αμέσως μετά έπαιρναν βαθιά εισπνοή την οποία και κρατούσαν έως ότου ο εξεταστής κατέβαζε τον οριζόντιο οδηγό όσο μπορούσε, συμπιέζοντας τα μαλλιά. Τη στιγμή εκείνη καταγραφόταν το ύψος που αναγραφόταν στο αναστημόμετρο. Ο ΔΣΜ υπολογίστηκε από τον τύπο $\Delta\Sigma\text{M (kg/m}^2\text{)} = \text{σωματικό βάρος (kg) / ύψος}^2 \text{ (m}^2\text{)}$, όπου το σωματικό ύψος ήταν εκφρασμένο σε μέτρα (m) και το σωματικό βάρος σε κιλά (kg). Για τον προσδιορισμό του ποσοστού σωματικού λίπους χρησιμοποιήθηκε εξίσωση με τρεις δερματοπτυχές (ACSM, 2007). Για τη μέτρηση των δερματοπτυχών χρησιμοποιήθηκε το δερματοπτυχόμετρο Harpenden Skinfold Caliper (HSK – BI; British Indicators, England), με ακρίβεια μέτρησης 0.2mm. Οι γενικές οδηγίες που τηρήθηκαν ήταν: α) όλες οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν στη δεξιά πλευρά του σώματος, β) το δερματοπτυχόμετρο τοποθετούνταν πάνω στην επιφάνεια του δέρματος, 1 cm μακριά από το δείκτη και τον αντίχειρα, κάθετα στη δερματοπτυχή και στη μέση της απόστασης μεταξύ της ακρολοφίας και της βάσης της πτυχής, γ) το κράτημα της πτυχής διατηρούνταν ενώ ο εξεταστής διάβαζε την ένδειξη του δερματοπτυχόμετρου, δ) το κράτημα διαρκούσε 1 έως 2 sec, ε) οι δερματοπτυχές αξιολογούνταν 2 φορές και έπρεπε να υπάρχει διαφορά μέχρι 1-2 mm για να γίνει αποδεκτή η τιμή, διαφορετικά υπήρχε επανάληψη της μέτρησης. Όλες οι παραπάνω μετρήσεις των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών έγιναν το πρωί μετά από ολονύκτια νηστεία, με ελαφρύ ρουχισμό και χωρίς υποδήματα, σύμφωνα με τις οδηγίες της Αμερικανικής Αθλητιατρικής Εταιρείας (ACSM, 2002).

Μετρήσεις απόδοσης

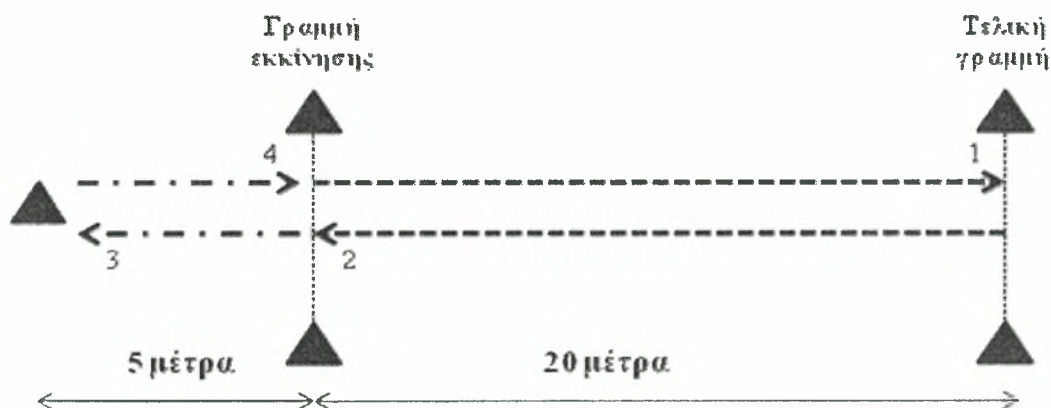
Η αξιολόγηση της ικανότητας απόδοσης των ποδοσφαιριστών έγινε μέσω διαφορετικών μετρήσεων: α) με πρωτόκολλο σταδιακά αυξανόμενης έντασης στον εργοδιάδρομο, για τον άμεσο προσδιορισμό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO₂max), β) με εφαρμογή του Yo-Yo Intermittent Recovery τεστ επίπεδο 2 (Yo-Yo IR2), προκειμένου να αξιολογηθεί η ικανότητα των ποδοσφαιριστών να εκτελούν υψηλής έντασης διαλειμματική άσκηση και γ) με το τεστ επαναλαμβανόμενων ταχυτήτων

(Repeated Sprint Ability, RSA) ώστε να αξιολογηθεί η ικανότητα των ποδοσφαιριστών να εκτελούν επαναλαμβανόμενα σπριντ.

Ο προσδιορισμός της VO_{2max} πραγματοποιήθηκε σε εργοδιάδρομο (Marathon, Medical technology, LTD) και το συγκεκριμένο πρωτόκολλο περιελάμβανε την αρχική ταχύτητα στα 9 χλμ/ώρα η οποία στη συνέχεια αυξανόταν κάθε δύο λεπτά κατά 1 χλμ/ώρα, με την κλίση να παραμένει μηδενική σ' όλη τη διάρκεια της μέτρησης (Paschalis, Koutedakis, Jamurtas, Mougios & Baltzopoulos, 2005). Για την καταγραφή της πρόσληψης οξυγόνου χρησιμοποιήθηκε αυτόματος αναλυτής αερίων (SensorMedics 2900c, SensorMedics Corporation, USA). Ο μετρητής της ροής βαθμονομήθηκε με έγχυση 3 λίτρων αέρα με τη χρήση ειδικής σύριγγας. Η μονάδα περιελάμβανε μετατροπέα των όγκων οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα, αισθητήρα θερμοκρασίας (θερμόμετρο) και μετατροπέα πίεσης. Η βαθμονόμηση των αναλυτών οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα πραγματοποιούνταν με αέρια ακριβείας του εμπορίου (16% O_2 , 4% CO_2 , ισορροπία N_2 , Sensormedics, Calif., USA). Η βαθμονόμηση πραγματοποιούνταν πριν την αξιολόγηση, ώστε να διασφαλιστεί η εγκυρότητα των δεδομένων. Για τον υπολογισμό των όγκων του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα χρησιμοποιήθηκε σύστημα ανοικτής σπειρομέτρησης, καταγράφοντας τιμές ανά 30 δευτερόλεπτα μέσω της ανάλυσης breath by breath (Oxycon Champion IEC 601-1, Erich Jaeger, Wurzburg, Germany). Κατά τη διαδικασία της αξιολόγησης υπήρξε ταυτόχρονη καταγραφή της καρδιακής συχνότητας με καρδιοσυχνόμετρο τύπου Polar S810i (Kempela, Finland) και της υποκειμενικής αίσθησης της κόπωσης με την κλίμακα Borg. Τα κριτήρια για τον τερματισμό της διαδικασίας ήταν : α) η εμφάνιση πλατό στην πρόσληψη οξυγόνου παρά την αύξηση της ταχύτητας στον εργοδιάδρομο, β) τιμές στο αναπνευστικό πηλίκο μεγαλύτερες του 1.10, γ) η εμφάνιση πλατό στην καρδιακή συχνότητα, ή δ) να εξαντληθεί ο δοκιμαζόμενος (ACSM, 2006).

Το Yo-Yo IR2 τεστ αξιολογεί την ικανότητα των ποδοσφαιριστών να εκτελούν επαναλαμβανόμενα υψηλής έντασης τρέξιμο με αναλογία έργου διαλείμματος αντίστοιχης αυτής που παρουσιάζεται σε έναν αγώνα ποδοσφαίρου (Bangsbo & Mohr, 2012). Το συγκεκριμένο τεστ περιλαμβάνει παλίνδρομο τρέξιμο μεταξύ δυο γραμμών που απέχουν μεταξύ τους απόσταση 20μ. και μετά από κάθε διαδρομή 2x20μ. ακολουθεί φάση ανάληψης 10 δευτερολέπτων. Η ταχύτητα κίνησης των ποδοσφαιριστών καθορίζεται με ηχητικό σήμα που εκπέμπεται απ το ειδικό CD του τεστ. Ο ποδοσφαιριστής ξεκινάει τη διαδικασία από τη γραμμή εκκίνησης όταν ακούσει το αντίστοιχο ηχητικό σήμα και κατευθύνεται προς την τελική γραμμή (Σχήμα 2),

ρυθμίζοντας την ταχύτητά του, έτσι ώστε να είναι ακριβώς στην τελική γραμμή τη στιγμή που θα ακουστεί το επόμενο ηχητικό σήμα. Στη συνέχεια αλλάζει κατεύθυνση και κινείται προς την γραμμή εκκίνησης, την οποία θα πρέπει να πατήσει με το πόδι του τη στιγμή που θα ακούγεται το σήμα. Μετά απ' αυτό ο ποδοσφαιριστής έχει στη διάθεσή του 10 δευτερόλεπτα ενεργητικής ανάληψης, κινούμενος γύρω από τον κώνο που βρίσκεται σε απόσταση 5 μέτρων από τη γραμμή εκκίνησης (Σχήμα 2). Ο ποδοσφαιριστής θα πρέπει να έχει επιστρέψει στη γραμμή εκκίνησης πριν το επόμενο ηχητικό σήμα και να είναι έτοιμος να ξεκινήσει την επόμενη διαδρομή, όταν αυτό ακουστεί. Η διαδικασία τερματίζεται όταν ο ποδοσφαιριστής αποτύχει δύο συνεχόμενες φορές να ολοκληρώσει τη διαδρομή στο σωστό χρόνο. Την πρώτη φορά που θα αποτύχει προειδοποιείται από τον εξεταστή, ενώ τη δεύτερη φορά η διαδικασία τερματίζεται και ως απόδοση καταγράφεται η συνολική απόσταση (σε μέτρα) που διήνυσε μέχρι και την τελευταία διαδρομή πριν την προειδοποίηση (Bangsbo & Mohr, 2012).



Σχήμα 1. Σχηματική αναπαράσταση του Yo-Yo IR2.

Το RSA χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση της ικανότητας των ποδοσφαιριστών να εκτελούν επαναλαμβανόμενα σπριντ σε σύντομο χρονικό διάστημα (Krustrup et al., 2006). Εκτελούνταν 5 σπριντ των 30 μέτρων με τη μέγιστη δυνατή ταχύτητα και μεταξύ των σπριντ μεσολαβούσαν 25 δευτερόλεπτα ενεργητικής αποκατάστασης, κατά τη διάρκεια της οποίας οι ποδοσφαιριστές επέστρεφαν πίσω στην αφετηρία με χαλαρό τρέξιμο. Η ταχύτητα σε κάθε σπριντ καταγραφόταν με φωτοκύτταρα, τα οποία τοποθετούνταν στην αφετηρία και στα 30 μέτρα, ενώ με τη χρήση χρονομέτρου καταγραφόταν ο χρόνος του διαλείμματος δίνοντας την απαραίτητη ανατροφοδότηση

στον ποδοσφαιριστή για την εκκίνηση του επόμενου σπριντ. Ως επίδοση στο συγκεκριμένο τεστ καταγραφόταν ο μέσος χρόνος των 5 σπριντ.

Καταγραφή Διατροφής - Διατροφική αξιολόγηση

Πριν την έναρξη της πειραματικής διαδικασίας, δόθηκαν οι οδηγίες στους ποδοσφαιριστές να διατηρήσουν τη συνηθισμένη ημερήσια διατροφή τους, την οποία και κατέγραφαν, καθώς κάποιες από τις τροφές θα μπορούσαν να επηρεάσουν τόσο την αντιοξειδωτική ικανότητα όσο και τη συγκέντρωση της γλουταθειόνης του οργανισμού. Όλες οι οδηγίες για την καταγραφή της διατροφής τους στις ανακλήσεις 24ώρου και οι διευκρινίσεις σχετικά με θέματα διατροφής δόθηκαν από κλινικό διαιτολόγο-διατροφολόγο. Οι δοκιμαζόμενοι κατέγραψαν συνολικά 9 ημέρες τη διατροφή τους, οι οποίες ήταν οι εξής: α) τρεις ημέρες από την εβδομάδα πριν τους αγώνες, β) οι τρεις ημέρες των αγώνων, και γ) οι τρεις ημέρες μετά τους αγώνες. Επιπλέον, για όσο χρονικό διάστημα διήρκεσε η συγκεκριμένη μελέτη, οι ποδοσφαιριστές απέχον από τη λήψη αλκοόλ και κάθε είδους διατροφικού συμπληρώματος και φαρμακευτικού σκευάσματος. Η ανάλυση των ανακλήσεων διατροφής πραγματοποιήθηκε μέσω του διατροφικού συστήματος, “Science Fit Diet 200A” (Science Technologies, Αθήνα, Ελλάδα).

Μετρήσεις κατά τη διάρκεια των αγώνων

Για την καταγραφή της εξωτερικής επιβάρυνσης χρησιμοποιήθηκε τεχνολογία GPS και πιο συγκεκριμένα το σύστημα SPI ProX. Πρόκειται για ένα σύστημα το οποίο αποτελείται από μία βαλίτσα με 22 συσκευές GPS, εκ των οποίων η κάθε μία έχει βάρος 76 γραμμάρια και διαστάσεις 48mm x 20mm x 87mm σε σχήμα ορθογώνιου παραλληλογράμμου. Λειτουργεί σε συχνότητα 15 Hz για τον υπολογισμό της θέσης, της απόστασης που διανύει ο αθλητής και της στιγμιαίας ταχύτητας, ενώ διαθέτει και επιταχυνσιόμετρο με συχνότητα δειγματοληψίας 100 Hz για τον υπολογισμό των επαφών με το έδαφος και των επιταχύνσεων των αθλητών. Κάθε ποδοσφαιριστής έφερε μια συσκευή, την οποία τοποθετούσε σε ένα ειδικό γιλέκο στο πίσω μέρος της πλάτης. Το συγκεκριμένο γιλέκο εφαρμόζε ιδανικά στο σωματότυπο του κάθε ποδοσφαιριστή χωρίς να περιορίζει τις κινήσεις του κατά τη διάρκεια των αγώνων. Η τοποθέτηση των συσκευών SPI ProX σε κάθε αγώνα γινόταν πριν την έναρξη της προθέρμανσης και ταυτόχρονα, στους ποδοσφαιριστές, τοποθετούνταν και ένα καρδιοσυχνόμετρο στο στήθος, το οποίο έστελνε το σήμα στη συσκευή SPI ProX, για την καταγραφή της καρδιακής συχνότητας. Η μεταβλητή που αναλύθηκε μέσω του SPI ProX για το σκοπό

της παρούσας μελέτης ήταν η συνολική απόσταση που διανύθηκε με υψηλής έντασης τρέξιμο, όπου ως υψηλής έντασης τρέξιμο ορίστηκε το τρέξιμο των ποδοσφαιριστών με ταχύτητα > 14 km/h. Στο τέλος κάθε αγώνα όλες οι μονάδες SPI ProX απενεργοποιούνταν και τα δεδομένα μεταφέρονταν με τη χρήση ενός καλωδίου USB σε προσωπικό υπολογιστή στον οποίο ήταν εγκατεστημένο το λογισμικό Team AMS με το οποίο πραγματοποιούνταν η επεξεργασία των δεδομένων.

Επιπλέον, πριν την έναρξη, στο ημίχρονο και στο τέλος των αγώνων πραγματοποιούνταν λήψη τριχοειδικού αίματος για την μέτρηση του γαλακτικού οξέος. 14μL τριχοειδικού αίματος συλλέγονταν από την ράγα του δαχτύλου, αφού πρώτα είχε πραγματοποιηθεί αντισηψία με οινόπνευμα και κατόπιν καθαρισμός της περιοχής με στεγνό βαμβάκι. Το τρύπημα του δαχτύλου γινόταν με ειδική συσκευή που περιείχε βελόνα. Η συλλογή του δείγματος πραγματοποιούνταν με αυτόματη πιπέτα των 0 – 100μl. Στην συνέχεια το δείγμα μεταφερόταν σε φιαλίδιο τύπου erpendorf το οποίο περιείχε 140μL διαλύματος υδροχλωρικού οξέος (HClO₄) συγκέντρωσης 0,3M και ακολουθούσε έντονη ανάδευση. Έπειτα αποθηκευόταν σε βαθιά κατάψυξη μέχρι την ημέρα της ανάλυσης.

Αιμοληψία και διαχείριση των δειγμάτων

Οι παίκτες της πειραματικής και της ομάδας ελέγχου υποβλήθηκαν συνολικά σε δεκαπέντε και δώδεκα αιμοληψίες αντίστοιχα. Για τους πρώτους, δειγματοληψίες έγιναν το πρωί της πρώτης προπόνησης (δείγμα ηρεμίας), στο τέλος της περιόδου προπονήσεων και καθημερινά έως και την τρίτη ημέρα μετά τον τελευταίο αγώνα, με τρεις επιπρόσθετες δειγματοληψίες αμέσως μετά το τέλος του κάθε αγώνα (*Σχήμα 1*). Στην ομάδα ελέγχου πραγματοποιήθηκαν δειγματοληψίες στις ίδιες χρονικές στιγμές εκτός απ τις τρεις μετά το τέλος των αγώνων (δεν συμμετείχε σε αγώνες). Και στις δύο ομάδες οι αιμοληψίες έγιναν στη μεσοβασιλική φλέβα σε καθιστή θέση και η ποσότητα ήταν 20 ml.

Για τη συλλογή ορού, 8 ml αίματος μοιράζονταν σε δύο σωληνάρια με κενό αέρος. Τα σωληνάρια παρέμεναν για 20 λεπτά σε θερμοκρασία δωματίου και στη συνέχεια φυγοκεντρώνταν στις 3500 στροφές για 10 λεπτά στους 4°C. Μετά τη φυγοκέντρηση το υπερκείμενο υγρό (ορός) συλλέγονταν σε πολλαπλά σωληνάρια erpendorf και καταψύχονταν στους – 80°C μέχρι την ημέρα της μέτρησης.

Επιπλέον, 8 mL αίματος διοχετεύονταν σε σωληνάρια με αντιπηκτικό (EDTA) για την παρασκευή πλάσματος και αιμολύματος ερυθρών αιμοσφαιρίων. Τα δείγματα

φυγοκεντρούνταν αμέσως στις 2.800 στροφές για 10 λεπτά στους 4°C και το υπερκείμενο υγρό (πλάσμα) συλλέγονταν σε πολλαπλά σωληνάρια erpendorf για να καταψυχθούν στους -80°C μέχρι την ημέρα της ανάλυσης. Στα ερυθρά αιμοσφαίρια που έμεναν στα σωληνάρια προστίθονταν φυσιολογικός ορός σε αναλογία 1:1, στη συνέχεια ανακινούντουσαν έντονα και φυγοκεντρούνταν στις 6000 στροφές για 15 λεπτά στους 4°C. Το υπερκείμενο υγρό ήταν το αιμόλυμα ερυθρών αιμοσφαιρίων το οποίο συλλεγόταν σε σωληνάρια erpendorf και καταψύχονταν στους -80°C μέχρι να αναλυθούν.

Τέλος, άλλα 2 mL αίματος τοποθετούνταν σε σωληνάρια με αντιπηκτικό (EDTA) τα οποία στη συνέχεια τοποθετούνταν στον αυτόματο αναλυτή αίματος (SHENZHEN MINDRAY, BC - 5500), για να πραγματοποιηθεί η γενική ανάλυση αίματος.

Μέτρηση της δραστηριότητας του ενζύμου της κρεατινικής κινάσης (CK)

Το ένζυμο κρεατινική κινάση μετρήθηκε σπεκτοφωτομετρικά χρησιμοποιώντας αντιδραστήρια της εταιρίας Spinreact (Spinreact, Sant Esteve, Spain).

Μέτρηση λευκοκυττάρων και των υποπληθυσμών τους

Η μέτρησή τους πραγματοποιήθηκε μέσω της γενικής ανάλυσης αίματος σε αυτόματο αναλυτή (Shenzhen Mindray, BC - 5500).

Μέτρηση του γαλακτικού οξέος

Για την ανάλυση των δειγμάτων χρησιμοποιήθηκαν αντιδραστήρια της εταιρίας Sigma Diagnostic (Saint Louis, MO, USA) και η μέτρηση πραγματοποιήθηκε σε σπεκτοφωτόμετρο τύπου HITACHI U- 2900 UV/ VIS στα 340nm.

Μέτρηση των πρωτεϊνικών καρβονυλίων (PC)

Ο σχηματισμός των πρωτεϊνικών καρβονυλίων ανιχνεύτηκε μετά από αντίδραση του κάθε δείγματος με 2,4- dinitrophenylhydrazine (DNPH) και τη μετατροπή σε 2,4- dinitrophenylhydrazone (DNP-hydrazone). Για τον προσδιορισμό της συγκέντρωσης του 2,4- DNP-hydrazone, μετριόνταν η απορρόφηση του κάθε δείγματος στο φωτόμετρο, στα 375 nm. Η τελική συγκέντρωση των πρωτεϊνικών καρβονυλίων υπολογιζόταν σύμφωνα με την παρακάτω εξίσωση: $PC \text{ (nmol/mL)} = (Abs_{\text{δείγμα}} - Abs_{\text{τυφλό}}) / 0,022 \times 1000/50$.

Μέτρηση ουσιών που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS)

Για τον προσδιορισμό των TBARS χρησιμοποιήθηκε η αντίδρασης της παραγόμενης, από την υπεροξειδωση των λιπιδίων, μαλονδιαλδεύδης (MDA) με το προστιθέμενο θειοβαρβιτουρικό οξύ. Τελικό προϊόν αυτής της αντίδρασης είναι το MDA(TBA)₂ του οποίου η απορρόφηση μετριόταν στο φωτόμετρο στα 530 nm. Η τελική συγκέντρωση των TBARS υπολογίστηκε με την παρακάτω εξίσωση: TBARS (μmol/L) = $(Abs_{\text{δείγμα}} - Abs_{\text{τυφλό}}) / 0,156 \times 31$.

Μέτρηση της συνολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας (TAC)

Η συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα του ορού αξιολογήθηκε με τη χρήση του 1,1-diphenyl-2-picrylhydrazyl (DPPH). Κατά την αντίδραση των αντιοξειδωτικών συστατικών του ορού με το DPPH, τα πρώτα λειτουργούν ως δότες υδρογόνου προκαλώντας την αναγωγή της συγκεκριμένης ρίζας και την επακόλουθη μείωση της συγκέντρωσής της. Για την αξιολόγηση της τελικής συγκέντρωσης DPPH μετρήθηκε η απορρόφηση του δείγματος στα 520 nm. Τα αποτελέσματα εκφράζονταν ως : α) % μείωσης της απορρόφησης σε σχέση με το "τυφλό" και β) μmol DPPH που καθαρίστηκαν ανά ml ορού, με τις εξισώσεις α) %A_{bs} μείωσης = $(A_{\text{bs τυφλού}} - A_{\text{bs δείγματος}}) / A_{\text{bs τυφλού}} \times 100$ και β) μmol DPPH που καθαρίστηκαν ανά mL ορού = $[(\%A_{\text{bs}} \text{ μείωσης} / 100) \times 50 \times 50] / 100$, αντίστοιχα.

Μέτρηση της δραστηκότητας του αντιοξειδωτικού ενζύμου καταλάση (CAT)

Προκειμένου να αξιολογηθεί η δραστηκότητα της καταλάσης χρησιμοποιήθηκε η ρίζα υπεροξειδίου του υδρογόνου (H₂O₂). Η καταλάση εξουδετερώνει τη συγκεκριμένη ρίζα μέσω της αντίδρασης $2\text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$, προκαλώντας την μείωση της συγκέντρωσης του H₂O₂. Η μείωση αυτή ανιχνεύθηκε μέσω της μέτρησης της απορρόφησης του δείγματος στα 240 nm, για 130 δευτερόλεπτα. Ο υπολογισμός της δραστηκότητας της καταλάσης γινόταν από την εξίσωση: Δραστηκότητα καταλάσης (μmol/min/ml) = $\Delta Ab_{\text{δείγματος}} - \Delta Ab_{\text{τυφλού}} (\lambda\epsilon\pi\tau\acute{o}) / 62,4 \times 150000$.

Μέτρηση της ανηγμένης γλουταθειόνης (GSH)

Η συγκεκριμένη ανάλυση βασίστηκε στο γεγονός ότι η GSH αντιδράει με το 5,5'-dithiobis 2-nitrobenzoic acid (DTNB) και παράγει GSSG και 2-nitro-5-thiobenzoic acid: $2 \text{ GSH} + \text{DTNB} \rightarrow \text{GSSG} + 2\text{-nitro-5-thiobenzoic acid}$. Έτσι στο κάθε δείγμα δημιουργήθηκε η παραπάνω αντίδραση με την προσθήκη του DTNB και μετρήθηκε η

απορρόφηση στα 412nm. Η συγκέντρωση της ανηγμένης γλουταθειόνης σε mmol/L υπολογίστηκε σύμφωνα με την εξίσωση: $GSH \text{ (mmol/L)} = [(Abs_{\text{δείγμα}} - Abs_{\text{τυφλό}})/13.6]*50.5*2*1.346*1.346]$ και στη συνέχεια η τιμή αυτή εκφράστηκε ανά g αιμοσφαιρίνης (Hb) με τελική μονάδα μέτρησης τα $\mu\text{mol/g Hb}$.

Μέτρηση της οξειδωμένης γλουταθειόνης (GSSG)

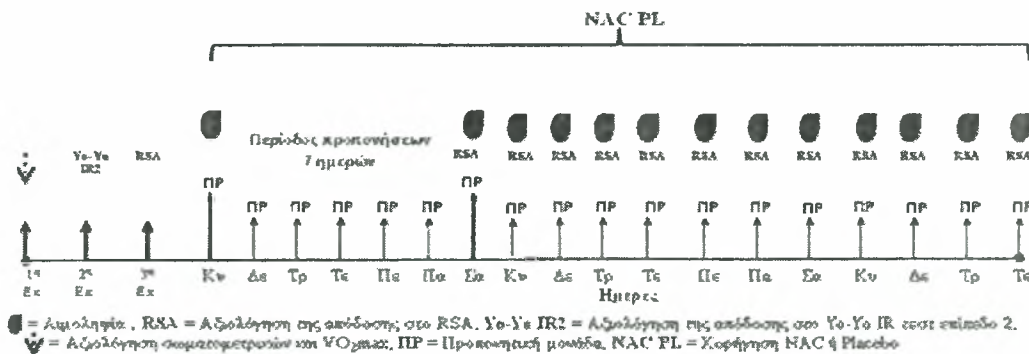
Αρχικά χρησιμοποιήθηκε το β -Nicotinamide adenine di-nucleotide phosphate, reduced form (β -NADPH) το οποίο προκαλεί τη μείωση του 5,5'-dithiobis 2-nitrobenzoic acid (DTNB) μέσω της GSH. Η αντίδραση που το περιγράφει είναι η εξής: $2 \text{ GSH} + \text{NADP}(+) \rightarrow \text{GSSG} + \text{NADPH}$. Στη συνέχεια προστέθηκε η ρεδοκτάση της γλουταθειόνης, με την οποία αντιδρά η GSSG και μετατρέπεται στην ανηγμένη της μορφή, τη GSH. Αποτέλεσμα της τελευταίας αντίδρασης είναι η αύξηση της απορρόφησης του δείγματος, η οποία μετρήθηκε στα 412 nm για 70 sec. Η τελική συγκέντρωση της οξειδωμένης γλουταθειόνης υπολογίστηκε σύμφωνα με την παρακάτω εξίσωση: $GSSG \text{ (mmol/L)} = [(\Delta Abs_{\text{δείγμα}} - \Delta Abs_{\text{τυφλό}}) \times 0,75 / (\Delta Abs_{\text{standard}} - \Delta Abs_{\text{τυφλό}})] \times 520$ και στη συνέχεια η τιμή αυτή εκφράστηκε ανά g Hb με τελική μονάδα μέτρησης τα $\mu\text{mol/g Hb}$.

Διαδικασία Μέτρησης

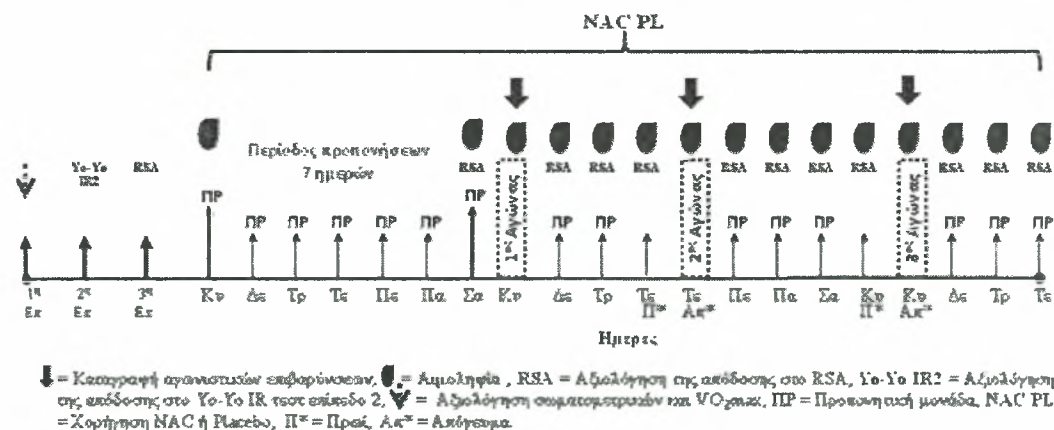
Η πειραματική διαδικασία ολοκληρώθηκε σε 20 ημέρες και περιελάμβανε αρχικές μετρήσεις, περίοδο προπονήσεων διάρκειας 7 ημερών, τρεις αγώνες 90 λεπτών (δεν υπήρχαν αλλαγές) και καθημερινές προπονήσεις και αιμοληψίες μεταξύ αυτών αλλά και για τρεις ημέρες μετά τον τελευταίο αγώνα (Σχήμα 2α,β.). Η ώρα διεξαγωγής των αγώνων ήταν 18:00μ.μ. με 20:00μ.μ., ενώ οι ημέρες διεξαγωγής τους ήταν κατά σειρά Κυριακή – Τετάρτη – Κυριακή, προκειμένου οι ποδοσφαιριστές να αγωνιστούν με την ίδια συχνότητα με την οποία αγωνίζονται σε αγωνιστικούς μικρόκυκλους με τρεις επίσημους αγώνες, κατά τη διάρκεια της αγωνιστικής περιόδου. Πριν από κάθε αγώνα οι ποδοσφαιριστές λάμβαναν ένα ελαφρύ γεύμα, όπως περιγράφηκε από άλλους (Fatouros et al., 2010), ενώ κατά τη διάρκεια του αγώνα έπιναν μόνο νερό, όποτε το επιθυμούσαν.

Οι ποδοσφαιριστές επισκέφτηκαν το εργαστήριο Φυσικής Απόδοσης, του Τ.Ε.Φ.Α.Α., τρεις φορές πριν την έναρξη της πειραματικής διαδικασίας. Στη πρώτη τους επίσκεψη υποβλήθηκαν σε ιατρική εξέταση, συμπλήρωσαν ερωτηματολόγια που αφορούσαν το ιατρικό τους ιστορικό, ενώ αξιολογήθηκαν το σωματικό τους βάρος και ύψος, η σύσταση σώματος και η αερόβια ικανότητά τους σε εργοδιάδρομο με χρήση

αναλυτή αερίων. Στη δεύτερη επίσκεψη εκτέλεσαν το RSA. Στα πλαίσια της τρίτης επίσκεψης δόθηκαν πλήρεις οδηγίες για τον ακριβή τρόπο συμπλήρωσης των διατροφικών ανακλήσεων και στη συνέχεια εκτέλεσαν το Yo-Yo IR2. Μια εβδομάδα αργότερα, οι ποδοσφαιριστές ήρθαν στο εργαστήριο το πρωί, όπου πραγματοποιήθηκε λήψη αρτηριοφλεβικού αίματος και ξεκίνησε με τυχαιοποιημένη επιλογή η λήψη του αντιοξειδωτικού σκευάσματος Ν-ακετυλοκιστεΐνη (NAC) ή του εικονικού σκευάσματος (Placebo, PL). Η λήψη NAC/Placebo συνεχίστηκε σε όλη τη διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας και ολοκληρώθηκε την τρίτη ημέρα μετά τον τελευταίο αγώνα. Από την ημέρα που ξεκίνησε η χορήγηση NAC/Placebo και για τις επόμενες 7 ημέρες οι ποδοσφαιριστές όλων των ομάδων συμμετείχαν σε καθημερινές προπονήσεις. Στο διάστημα αυτό, στόχος ήταν να σχεδιαστεί και να υλοποιηθεί ένας αγωνιστικός μικρόκυκλος αντίστοιχος με εκείνους τη αγωνιστικής περιόδου, και μέσα απ τις προπονήσεις να επιτευχθεί η συνοχή των ομάδων. Στο τέλος αυτής της περιόδου, μια ημέρα πριν τον πρώτο αγώνα, οι ποδοσφαιριστές υποβλήθηκαν στη δεύτερη αιμοληψία και αξιολογήθηκε η απόδοσή τους στο RSA. Την δεύτερη εβδομάδα, και για 11 ημέρες συνολικά, οι ποδοσφαιριστές των ομάδων NAC-CONTROL και Placebo-CONTROL, λάμβαναν μέρος καθημερινά σε αιμοληψίες και αξιολόγηση της απόδοσής τους στο RSA το πρωί και σε προπονήσεις το απόγευμα (Σχήμα 2α). Την ίδια εβδομάδα, τις ημέρες μεταξύ των αγώνων και για τρεις συνεχόμενες ημέρες μετά τον τελευταίο αγώνα, οι ποδοσφαιριστές των ομάδων NAC-GAME και Placebo-GAME, υποβάλλονταν σε αιμοληψίες και αξιολόγηση της απόδοσής τους στο RSA το πρωί και λάμβαναν μέρος στις προπονήσεις το απόγευμα. Τις ημέρες των αγώνων, πραγματοποιούνταν αιμοληψίες και αξιολόγηση της απόδοσης στο RSA το πρωί ενώ το απόγευμα συμμετείχαν στο ποδοσφαιρικό αγώνα και αμέσως μετά το τέλος αυτού πραγματοποιούνταν επιπρόσθετη αιμοληψία (Σχήμα 2β).



Σχήμα 2α. Πειραματικός σχεδιασμός για τις ομάδες NAC - CONTROL και Placebo - CONTROL.



Σχήμα 2β. Πειραματικός σχεδιασμός για τις ομάδες NAC - GAME και Placebo - GAME.

Συμπληρωματική χορήγηση NAC/Placebo

Οι ποδοσφαιριστές, την ημέρα της πρώτης προπόνησης και κάθε μέρα για τις επόμενες δεκαεπτά ημέρες λάμβαναν N-ακετυλοκυστείνη ή Placebo, σε δοσολογία 20 mg/kg σωματικού βάρους, σύμφωνα με την ομάδα στην οποία ανήκαν (NAC ή PL). Η συνολική ημερήσια δοσολογία των ποδοσφαιριστών χωριζόταν σε τρεις ισόποσες δόσεις, τις οποίες λάμβαναν κάθε πρωί στις 7:00 π.μ., κατά την άφιξή τους στο εργαστήριο, το μεσημέρι στις 3:00 μ.μ. και το βράδυ στις 23:00 μ.μ. Η NAC ήταν σε μορφή σκόνης (Trebond N - acetylocysteine, UNI-PHARMA, E.U.), γι' αυτό και για την παρασκευή της κάθε δόσης, η συγκεκριμένη μάζα της (20 mg/kg σωματικού βάρους) ζυγιζόταν σε ζυγαριά ακριβείας (Kern 770, Germany), έπειτα διαλυόταν σε 500 ml εμφιαλωμένου νερού και τοποθετούνταν τελικά σε τρία μπουκάλια (φυλάσσονταν στο ψυγείο πριν την

χορήγηση), τα οποία και δίνονταν στους ποδοσφαιριστές. Προκειμένου να βελτιωθεί η γευστικότητα αλλά και για την κάλυψη των γεύσεων, τόσο στα διαλύματα της NAC όσο και σε εκείνα του Placebo, προστέθηκε γλυκαντική ουσία. Η χορήγηση των δυο διαλυμάτων στους ποδοσφαιριστές γινόταν πάντοτε από τον ερευνητή, για να διασφαλιστεί η λήψη τους. Αν και μετά από πιλοτική χορήγηση της NAC διαπιστώθηκε ότι τα συγκεκριμένα άτομα δεν παρουσίασαν παρενέργειες, οι οποίες μπορούν εμφανιστούν μετά από χορήγησή της (Medved et al., 2004), ο γιατρός της μελέτης είχε ενημερωθεί και ήταν πάντα έτοιμος για την αντιμετώπιση κάποιου πιθανού περιστατικού.

Σχεδιασμός της Έρευνας

Για να διερευνηθεί η επίδραση τριών αγώνων, κατά τη διάρκεια του ίδιου αγωνιστικού μικρόκυκλου, και της χορήγησης N – *ακετυλοκιστεΐνης* στην απόδοση και την ανάπτυξη φλεγμονής των ποδοσφαιριστών, τέσσερις διαφορετικές ομάδες συμμετείχαν σε σχεδιασμό επαναλαμβανόμενων μετρήσεων. Παίκτες της ίδιας αγωνιστικής θέσης (αμυντικοί, μέσοι, επιθετικοί) διαχωρίστηκαν με τυχαίοποιημένο τρόπο σε μια εκ των τεσσάρων ομάδων: α) την ομάδα που λάμβανε NAC και συμμετείχε στους αγώνες (NAC-GAME, $N = 10$), β) την ομάδα που έκανε λήψη εικονικού σκευάσματος και συμμετείχε στους αγώνες (Placebo-GAME, $N = 10$), γ) την ομάδα που λάμβανε NAC αλλά δεν συμμετείχε σε αγώνες (NAC-CONTROL, $N = 10$) και δ) την ομάδα που λάμβανε εικονικό σκεύασμα και δεν συμμετείχε σε αγώνες (Placebo-CONTROL, $N = 10$). Οι παίκτες όλων των ομάδων υποβλήθηκαν σε αξιολόγηση των ίδιων παραμέτρων σε δεκαπέντε διαφορετικές χρονικές στιγμές. Σύμφωνα με το συγκεκριμένο σχεδιασμό προκύπτουν δυο ανεξάρτητοι παράγοντες. Ο παράγοντας ομάδα με τέσσερα επίπεδα και ο παράγοντας μέτρηση με δεκαπέντε επίπεδα σε κάποιες απ τις μεταβλητές, δώδεκα και εννέα σε άλλες. Για την ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση διακύμανσης ως προς δυο παράγοντες, εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος. Τα επίπεδα των παραγόντων ήταν: α) για τον παράγοντα ομάδα τέσσερα και β) για τον επαναλαμβανόμενο παράγοντα μέτρηση, δεκαπέντε για τις μεταβλητές: CK, WBC, PC, TBARS και TAC, δώδεκα για τις μεταβλητές: GSH, GSSG, GSH/GSSG και RSA και εννέα για τις μεταβλητές καρδιακή συχνότητα, γαλακτικό οξύ και υψηλής έντασης τρέξιμο. Για τον εντοπισμό των επιμέρους διαφορών χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία πολλαπλών συγκρίσεων Bonferroni. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο $p = .05$.

IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ανθρωπομετρικά και Φυσιολογικά Χαρακτηριστικά

Από τη στατιστική ανάλυση που πραγματοποιήθηκε δεν εντοπίστηκε στατιστικά σημαντική διαφορά για καμία από τις τέσσερις ομάδες, όπως φαίνεται και παρακάτω στον πίνακα 1.

Πίνακας 1. Ανθρωπομετρικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά του δείγματος. ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, ΚΣ: Καρδιακή Συχνότητα.

	NAC-GAME (N = 10)	Placebo- GAME (N = 10)	NAC- CONTROL (N = 10)	Placebo- CONTROL (N = 10)
Ηλικία (έτη)	23.1 ± 1.9	23.5 ± 1.7	22.7 ± 1.7	22.8 ± 1.4
Προπονητική ηλικία σε υψηλό επίπεδο (έτη)	4.6 ± 0.4	4.3 ± 0.3	4.2 ± 0.7	4.5 ± 0.4
Σωματικό βάρος (kg)	75.9 ± 6.3	73.1 ± 5.4	75.7 ± 4.2	74.2 ± 5.7
Σωματικό ύψος (m)	1.80 ± 0.09	1.77 ± 0.06	1.81 ± 0.08	1.76 ± 0.12
ΔΜΣ (kg/m ²)	23.4 ± 0.5	23.3 ± 0.6	23.1 ± 0.8	23.9 ± 0.6
Σωματικό λίπος (%)	7.7 ± 1.3	7.2 ± 1.1	7.0 ± 1.0	7.5 ± 0.8
VO ₂ max (ml/kg/min)	61.2 ± 4.8	60.7 ± 4.1	60.3 ± 4.2	59.8 ± 5.1
ΚΣ μέγιστη (b/min)	196.7 ± 5.8	198.1 ± 6.2	196.3 ± 7.4	194.9 ± 6.5
Yo-Yo IR τεστ επίπεδο 2 (m)	1352.3 ± 151.0	1390.5 ± 201.4	1321.8 ± 169.6	1296.2 ± 193.4

Διατροφική Ανάλυση

Στον πίνακα 3 παρατίθεται η διατροφική αξιολόγηση των παικτών κατά ομάδα. Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων όσον αφορά τη συνολική ενεργειακή πρόσληψη και την πρόσληψη μακροστοιχείων / ιχνοστοιχείων και αντιοξειδωτικών.

Πίνακας 2. Ημερήσια πρόσληψη ενέργειας, μακροστοιχείων / μικροστοιχείων και αντιοξειδωτικών συστατικών κατά τη διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας. Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσοι όροι \pm τυπική απόκλιση.

	NAC-GAME (N = 10)	Placebo- GAME (N = 10)	NAC- CONTROL (N = 10)	Placebo- CONTROL (N = 10)
Ενέργεια (kcal)	2718.3 \pm 360	2690.1 \pm 222	2704.8 \pm 424	2711.2 \pm 231
Ενέργεια (kcal/kg)	35.8 \pm 4.7	36.7 \pm 3.0	35.7 \pm 5.6	36.5 \pm 3.1
Πρωτεΐνες (g)	103.9 \pm 9.2	111.5 \pm 6.2	106.5 \pm 12	112.4 \pm 11.3
Πρωτεΐνες (%)	15.8 \pm 1.4	17.6 \pm 2.2	16.2 \pm 1.4	17.8 \pm 1.5
Πρωτεΐνες (g/kg)	1.4 \pm 0.1	1.5 \pm 0.1	1.4 \pm 0.2	1.5 \pm 0.4
Υδατάνθρακες (g)	413.3 \pm 32	392.4 \pm 42	408.7 \pm 36	401.6 \pm 44
Υδατάνθρακες (%)	51.4 \pm 1.2	48.9 \pm 6.1	50.1 \pm 5.1	49.4 \pm 6.2
Υδατάνθρακες (g/kg)	5.4 \pm 0.9	5.3 \pm 0.6	5.4 \pm 0.5	5.4 \pm 0.7
Λίπος (g)	97.6 \pm 28	103.7 \pm 31	104.1 \pm 48	100.6 \pm 44
Λίπος (%)	32.8 \pm 4.7	33.5 \pm 4.8	33.7 \pm 5.6	32.8 \pm 5.1
Λίπος (g/kg)	1.3 \pm 0.7	1.4 \pm 0.4	1.3 \pm 0.6	1.3 \pm 0.5
Σελήνιο (μg)	163.4 \pm 30	158.6 \pm 18	160.2 \pm 27	161.1 \pm 24
Βιταμίνη A (μg)	1024.1 \pm 218	987.5 \pm 236	1017.3 \pm 231	991.9 \pm 198
Βιταμίνη C (mg)	160.9 \pm 69	157.2 \pm 58	174.1 \pm 22	163.2 \pm 48
Βιταμίνη E (mg)	13.8 \pm 5	13.3 \pm 4	12.3 \pm 7	12.8 \pm 6

Χαρακτηριστικά των Αγώνων

Στο σημείο αυτό παρουσιάζονται οι περιβαλλοντικές συνθήκες υπό τις οποίες διεξήχθησαν οι τρεις αγώνες, καθώς επίσης η δρομική, φυσιολογική και μεταβολική επιβάρυνση των ποδοσφαιριστών όπως αυτές προκύπτουν από την ανάλυση των δεδομένων του GPS, της καρδιακής συχνότητας και της συγκέντρωσης του γαλακτικού οξέος, αντίστοιχα.

Πίνακας 3. Περιβαλλοντικές συνθήκες διεξαγωγής των αγώνων.

	Αγώνας 1	Αγώνας 2	Αγώνας 3
Θερμοκρασία (°C)	22 - 23	23 – 24	22 - 23
Υγρασία (%)	48.5	46.3	49.1
Βαρομετρική πίεση (mmHg)	1021 - 1026	1011 – 1021	1025 - 1033

Καρδιακή συχνότητα

Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική επίδραση ($p > .05$). Από την ανάλυση των κύριων επιδράσεων διαπιστώθηκε επίδραση του παράγοντα μέτρηση ($F_{(8, 152)} = 3.14, p < .05$). Από την εφαρμογή της δοκιμασίας πολλαπλών συγκρίσεων Bonferroni διαπιστώθηκε ότι και στους τρεις αγώνες, για τους παίκτες όλων των ομάδων, υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των τιμών της μέσης καρδιακής συχνότητας κατά τη διάρκεια των δυο ημιχρόνων με εκείνες πριν τον αγώνα ($P < .05$). Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές, για την ίδια μεταβλητή, μεταξύ των ομάδων, επομένως η ερευνητική υπόθεση 5β απορρίπτεται (πίνακας 4).

Πίνακας 4. Μέση καρδιακή συχνότητα (παλμοί/λεπτό) κατά τη διάρκεια των τριών αγώνων, για όλες τις ομάδες. Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσοι όροι \pm τυπική απόκλιση.

		NAC- GAME (N=10)	Placebo- GAME (N=10)	NAC- CONTROL (N=10)	Placebo- CONTROL (N=10)
1 ^{ος} Αγώνας	Πριν	67,2 \pm 5,1	66,6 \pm 4,0	67,6 \pm 5,8	65,9 \pm 7,4
	1 ^ο Ημίχρονο	165,3 \pm 9,1*	167,3 \pm 8,4*	N/A	N/A
	2 ^ο Ημίχρονο	169,7 \pm 9,3*	171,2 \pm 9,9*	N/A	N/A
2 ^{ος} Αγώνας	Πριν	65,1 \pm 3,1	67,4 \pm 3,8	64,4 \pm 2,9	68,2 \pm 4,6
	1 ^ο Ημίχρονο	166,9 \pm 9,5*	165,6 \pm 8,7*	N/A	N/A
	2 ^ο Ημίχρονο	169,2 \pm 11,6*	168,6 \pm 10,6*	N/A	N/A
3 ^{ος} Αγώνας	Πριν	65,9 \pm 3,6	62,5 \pm 2,6	66,0 \pm 4,7	64,3 \pm 3,4
	1 ^ο Ημίχρονο	167,6 \pm 9,7*	169,1 \pm 10,3*	N/A	N/A
	2 ^ο Ημίχρονο	171,9 \pm 11,4*	173,2 \pm 12,2*	N/A	N/A

N/A, Δεν μετρήθηκαν τη δεδομένη χρονική στιγμή; * Δηλώνει στατιστικά σημαντική διαφορά με τις τιμές Πριν ($P < .05$)

Γαλακτικό οξύ

Μετά από την ανάλυση της συνδιακύμανσης και την εφαρμογή των πολλαπλών συγκρίσεων Bonferroni διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα (2 επίπεδα) και μέτρηση (9 επίπεδα) ($F_{(8,144)} = 2.34, p < 0.05$) για τη συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος και επομένως η ερευνητική υπόθεση 5α γίνεται αποδεκτή. Από την ανάλυση της αλληλεπίδρασης, στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων εντοπίστηκαν στο δεύτερο ημίχρονο και στους τρεις αγώνες. Μετά από την εφαρμογή των πολλαπλών συγκρίσεων διαπιστώθηκε ότι η μέση συγκέντρωση γαλακτικού των ποδοσφαιριστών, κατά τη διάρκεια των δυο ημιχρόνων και στους τρεις αγώνες, ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερες από εκείνες πριν τους αγώνες ($P < .05$). Επιπλέον εντοπίστηκε στατιστικά σημαντική μείωση της συγκέντρωσης γαλακτικού οξέος στο δεύτερο ημίχρονο σε σχέση με το πρώτο, και στους τρεις αγώνες για τους ποδοσφαιριστές που αγωνίστηκαν ($P < .05$). (πίνακας 5).

Πίνακας 5. Συγκέντρωση γαλακτικού οξέος (mM). Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσοι όροι \pm τυπική απόκλιση.

		NAC-GAME (N=10)	Placebo-GAME (N=10)	NAC-CONTROL (N=10)	Placebo-CONTROL (N=10)
1 ^{ος} Αγώνας	Πριν	1.3 \pm 0.1	1.5 \pm 0.1	1.4 \pm 0.1	1.2 \pm 0.1
	1 ^ο Ημίχρονο	5.8 \pm 1.1 ^{*,§}	5.6 \pm 0.9 ^{*,§}	N/A	N/A
	2 ^ο Ημίχρονο	5.2 \pm 1.1 ^{*,†}	4.9 \pm 0.7 [*]	N/A	N/A
2 ^{ος} Αγώνας	Πριν	1.2 \pm 0.1	1.3 \pm 0.1	1.3 \pm 0.1	1.6 \pm 0.1
	1 ^ο Ημίχρονο	5.7 \pm 1.2 ^{*,§}	5.5 \pm 1.0 ^{*,§}	N/A	N/A
	2 ^ο Ημίχρονο	5.1 \pm 0.9 ^{*,†}	4.8 \pm 0.7 [*]	N/A	N/A
3 ^{ος} Αγώνας	Πριν	1.4 \pm 0.1	1.2 \pm 0.1	1.2 \pm 0.1	1.5 \pm 0.1
	1 ^ο Ημίχρονο	5.4 \pm 0.7 ^{*,§}	5.5 \pm 0.8 ^{*,§}	N/A	N/A
	2 ^ο Ημίχρονο	4.6 \pm 0.8 ^{*,†}	4.7 \pm 0.6 [*]	N/A	N/A

N/A, Δεν μετρήθηκαν τη δεδομένη χρονική στιγμή; * Δηλώνει στατιστικά σημαντική διαφορά με τις τιμές Πριν ($P < .05$); § Δηλώνει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ πρώτου και δεύτερου ημιχρόνου ($P < .05$); † Δηλώνει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων ($P < .05$).

Υψηλής έντασης τρέξιμο

Μετά από την ανάλυση της συνδιακύμανσης και την εφαρμογή των πολλαπλών συγκρίσεων Bonferroni διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα (2 επίπεδα) και μέτρηση (9 επίπεδα) ($F_{(8,144)} = 2.21, p < .05$) για την απόσταση που καλύφθηκε με υψηλής έντασης τρέξιμο και η ερευνητική υπόθεση 6 γίνεται αποδεκτή. Από την ανάλυση της αλληλεπίδρασης, στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων εντοπίστηκαν και στους τρεις αγώνες. Μετά από την εφαρμογή των πολλαπλών συγκρίσεων διαπιστώθηκε ότι η απόσταση που διανύθηκε με υψηλής έντασης τρέξιμο κατά τη διάρκεια των αγώνων, διέφερε μεταξύ των δυο ημιχρόνων, για την ομάδα Placebo-GAME σε όλους τους αγώνες ενώ για την ομάδα NAC-GAME μόνο στο δεύτερο αγώνα ($P < .05$). Ταυτόχρονα, η συνολική απόσταση και η απόσταση του δευτέρου ημιχρόνου που καλύφθηκαν με υψηλής έντασης τρέξιμο στο δεύτερο αγώνα, ήταν μικρότερες από τις αντίστοιχες αποστάσεις που διανύθηκαν στο πρώτο αγώνα και για τις δυο ομάδες και ήταν στατιστικά σημαντικό ($P < .05$). Μεταξύ πρώτου και δεύτερου αγώνα, στατιστικά σημαντικές διαφορές ($P < .05$) εντοπίστηκαν μόνο στη συνολική απόσταση που κάλυψαν με υψηλής έντασης τρέξιμο, οι δυο ομάδες (πίνακας 6).

Πίνακας 6. Απόσταση (m) που διανύθηκε με υψηλής έντασης τρέξιμο (> 14 km/h). Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσοι όροι \pm τυπική απόκλιση.

		NAC-GAME (N = 10)	Placebo-GAME (N = 10)	NAC-CONTROL (N = 10)	Placebo-CONTROL (N = 10)
1 ^{ος} Αγώνας	1 ^ο Ημίχρονο	1102,9 \pm 235,9	1092.6 \pm 271.4	N/A	N/A
	2 ^ο Ημίχρονο	1013,6 \pm 244,5	924.7 \pm 213.4 *	N/A	N/A
	% Μείωσης	- 8,0 % [§]	- 15.3 %	N/A	N/A
	Σύνολο	2116,5 \pm 323,4 [§]	2017.3 \pm 308.2	N/A	N/A
2 ^{ος} Αγώνας	1 ^ο Ημίχρονο	1056,7 \pm 241,8	1025.6 \pm 206.5	N/A	N/A
	2 ^ο Ημίχρονο	909,6 \pm 185,2 ^{*,†}	801.8 \pm 192.3 ^{*,†}	N/A	N/A
	% Μείωσης	- 13,9 % [§]	- 21.8 %	N/A	N/A
	Σύνολο	1966,3 \pm 321,9 ^{§,†}	1827.4 \pm 335.1 [†]	N/A	N/A
3 ^{ος} Αγώνας	1 ^ο Ημίχρονο	1105,1 \pm 208,3	1065.7 \pm 182.6	N/A	N/A
	2 ^ο Ημίχρονο	1002,8 \pm 217,6	925.4 \pm 193.5 *	N/A	N/A
	% Μείωσης	- 9,2 % [§]	13.1 %	N/A	N/A
	Σύνολο	2107,9 \pm 362,1 ^{§,#}	1191.1 \pm 324.7 [#]	N/A	N/A

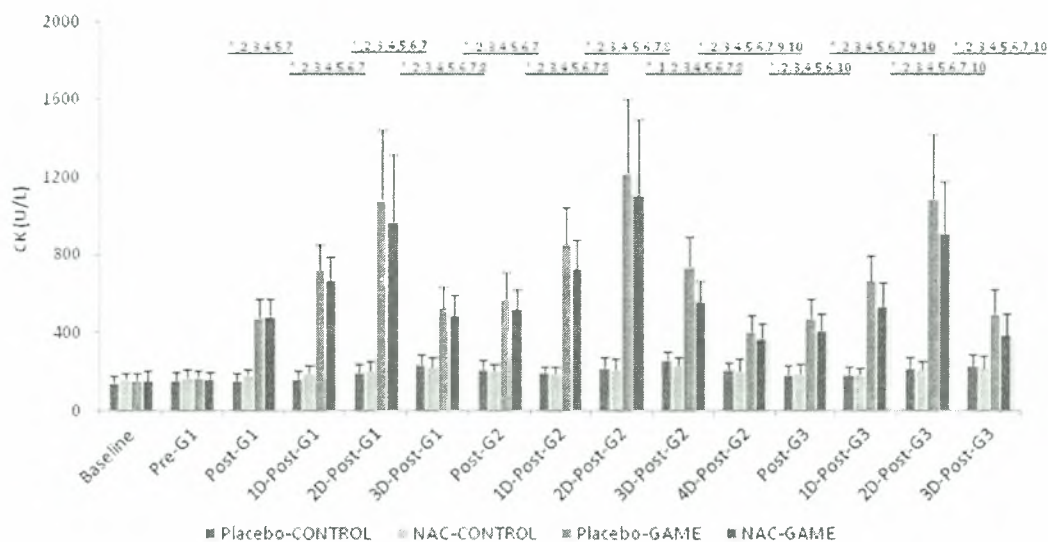
N/A, Δεν μετρήθηκαν τη δεδομένη χρονική στιγμή; % Μείωσης, εκφράζει το ποσοστό κατά το οποίο μειώθηκε η απόσταση από το 1^ο στο 2^ο ημίχρονο; * Δηλώνει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ημιχρόνων (P < .05); § Δηλώνει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων NAC-GAME και Placebo-GAME (P < .05); † Δηλώνει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ 1^{ου} και 2^{ου} αγώνα (P < .05); # Δηλώνει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ 2^{ου} και 3^{ου} αγώνα (P < .05).

Δείκτες Ασκησιογενούς Μυϊκού Τραυματισμού και Φλεγμονής

Ως δείκτης για την αξιολόγηση του μυϊκού τραυματισμού χρησιμοποιήθηκε η δραστηριότητα του ενζύμου κρεατινική κινάση (CK), ενώ για την αξιολόγηση της φλεγμονής μετρήθηκε η συγκέντρωση των λευκοκυττάρων (WBC) στη κυκλοφορία του αίματος.

Κρεατινική κινάση (CK)

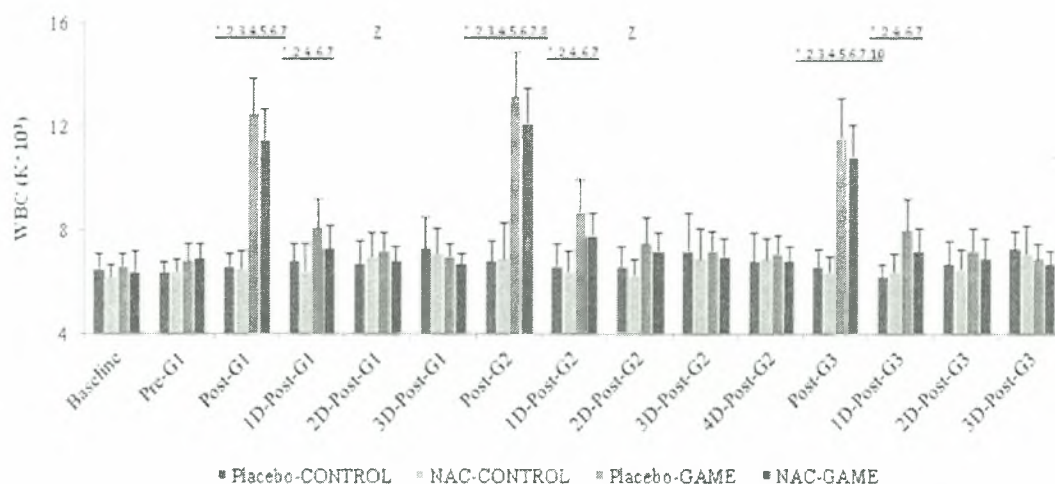
Από την ανάλυση διακύμανσης ως προς δυο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος (4x15), διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα (4 επίπεδα) και μέτρηση (15 επίπεδα) ($F_{(42,504)} = 4.52, p < .05$) για τη CK και γίνεται αποδεκτή η ερευνητική υπόθεση 4β. Από την ανάλυση της αλληλεπίδρασης, στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων εντοπίστηκαν αμέσως μετά τον πρώτο αγώνα και σε όλες τις ακόλουθες χρονικές στιγμές (Σχήμα 3).



Σχήμα 3. Κρεατινική κινάση (CK). Baseline: αρχική τιμή; Pre-G1: πριν τον αγώνα 1; Post-G1,2,3: αμέσως μετά τους αγώνες 1,2,3 αντίστοιχα; 1,2,3D-Post-G1,2,3: ημέρες μετά τους αγώνες 1,2,3 αντίστοιχα; ¹Σημαντική διαφορά με τις τιμές Baseline, με $P < 0.05$; ²Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-CONTROL και NAC-CONTROL, με $P < 0.05$; ³Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-CONTROL και Placebo-GAME, με $P < 0.05$; ⁴Σημαντικές διαφορές μεταξύ Placebo-CONTROL και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁵Σημαντικές διαφορές μεταξύ NAC-CONTROL και Placebo-GAME, με $P < 0.05$; ⁶Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-GAME και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁷Σημαντική διαφορά με την προηγούμενη χρονική στιγμή, με $P < 0.05$; ⁸Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 1 και 2, με $P < 0.05$; ⁹Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 1 και 3, με $P < 0.05$; ¹⁰Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 2 και 3, με $P < 0.05$.

Λευκοκύτταρα (WBC)

Από την ανάλυση διακύμανσης ως προς δυο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος (4x15), διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα (4 επίπεδα) και μέτρηση (15 επίπεδα) ($F_{(42,504)} = 4.61$, $p < .05$) για τη συγκέντρωση των λευκοκυττάρων, οπότε η ερευνητική υπόθεση 4a γίνεται αποδεκτή. Από την ανάλυση της αλληλεπίδρασης οι στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων εντοπίστηκαν αμέσως μετά και μια μέρα μετά τον κάθε αγώνα (Σχήμα 4).

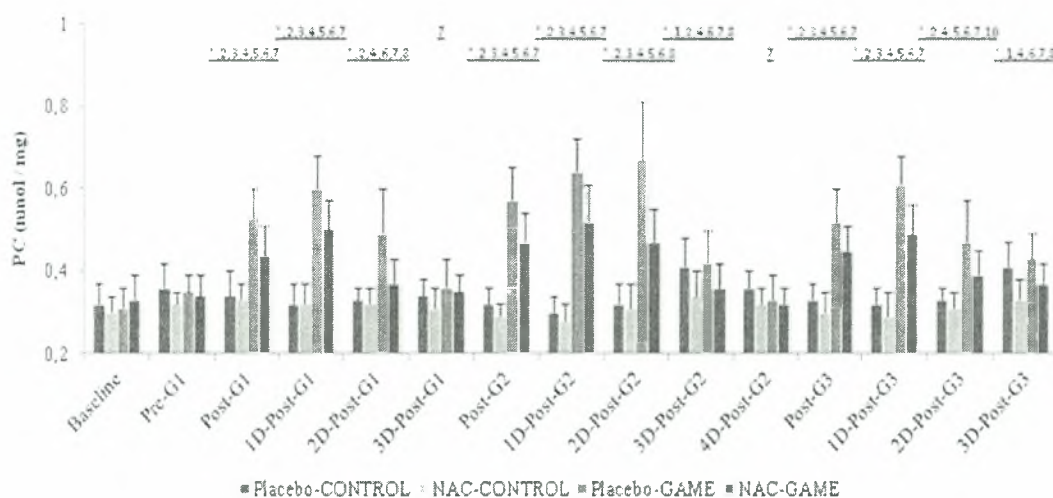


Σχήμα 4. Λευκοκύτταρα (WBC). Baseline: αρχική τιμή; Pre-G1: πριν τον αγώνα 1; Post-G1,2,3: αμέσως μετά τους αγώνες 1,2,3 αντίστοιχα; 1,2,3D-Post-G1,2,3: ημέρες μετά τους αγώνες 1,2,3 αντίστοιχα; ¹ Σημαντική διαφορά με τις τιμές Baseline, με $P < 0.05$; ² Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-CONTROL και NAC-CONTROL, με $P < 0.05$; ³ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-CONTROL και Placebo-GAME, με $P < 0.05$; ⁴ Σημαντικές διαφορές μεταξύ Placebo-CONTROL και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁵ Σημαντικές διαφορές μεταξύ NAC-CONTROL και Placebo-GAME, με $P < 0.05$; ⁶ Σημαντικές διαφορές μεταξύ NAC-CONTROL και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁷ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-GAME και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁸ Σημαντική διαφορά με την προηγούμενη χρονική στιγμή, με $P < 0.05$; ⁹ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 1 και 2, με $P < 0.05$; ¹⁰ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 1 και 3, με $P < 0.05$; ¹⁰ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 2 και 3, με $P < 0.05$.

Δείκτες Οξειδωτικού Στρες

Πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC)

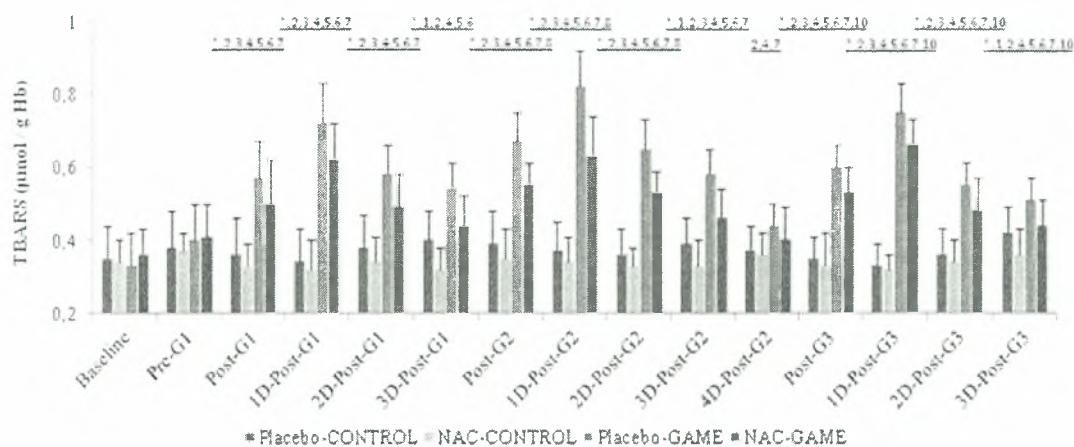
Από την εφαρμογή της ανάλυσης διακύμανσης ως προς δυο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος (4x15), προέκυψε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα (4 επίπεδα) και μέτρηση (15 επίπεδα) ($F_{(42,504)} = 5.11, p < .05$) για τη συγκέντρωση των πρωτεϊνικών καρβονυλίων, επομένως η ερευνητική υπόθεση 2α γίνεται αποδεκτή. Από την ανάλυση της αλληλεπίδρασης διαπιστώθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων σε όλες τις χρονικές στιγμές, εκτός από εκείνες της ηρεμίας και μια μέρα πριν τον κάθε αγώνα (Σχήμα 5).



Σχήμα 5. Πρωτεϊνικά Καρβονύλια (PC). Baseline: αρχική τιμή; Pre-G1: πριν τον αγώνα 1; Post-G1,2,3: αμέσως μετά τους αγώνες 1,2,3 αντίστοιχα; 1,2,3D-Post-G1,2,3: ημέρες μετά τους αγώνες 1,2,3 αντίστοιχα; * Σημαντική διαφορά με τις τιμές Baseline, με $P < 0.05$; ¹ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-CONTROL και NAC-CONTROL, με $P < 0.05$; ² Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-CONTROL και Placebo-GAME, με $P < 0.05$; ³ Σημαντικές διαφορές μεταξύ Placebo-CONTROL και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁴ Σημαντικές διαφορές μεταξύ NAC-CONTROL και Placebo-GAME, με $P < 0.05$; ⁵ Σημαντικές διαφορές μεταξύ NAC-CONTROL και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁶ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-GAME και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁷ Σημαντική διαφορά με την προηγούμενη χρονική στιγμή, με $P < 0.05$; ⁸ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 1 και 2, με $P < 0.05$; ⁹ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 1 και 3, με $P < 0.05$; ¹⁰ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 2 και 3, με $P < 0.05$.

Ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS)

Από την εφαρμογή της ανάλυσης διακύμανσης ως προς δυο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος (4x15), προέκυψε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα (4 επίπεδα) και μέτρηση (15 επίπεδα) ($F_{(42,504)} = 3.89, p < .05$) για τη συγκέντρωση των ουσιών που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ, οπότε γίνεται αποδεκτή η ερευνητική υπόθεση 2β. Μετά από ανάλυση της αλληλεπίδρασης, εντοπίστηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων, αμέσως μετά τον πρώτο αγώνα και σε όλες τις ακόλουθες χρονικές στιγμές (Σχήμα 6).

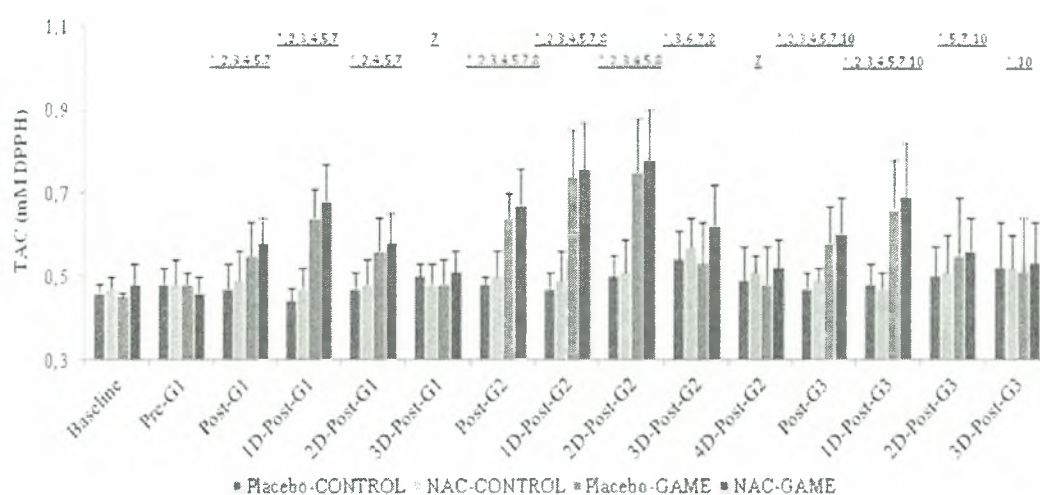


Σχήμα 6. Ουσίες που αντιδρούν με θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS). Baseline: αρχική τιμή; Pre-G1: πριν τον αγώνα 1; Post-G1,2,3: αμέσως μετά τους αγώνες 1,2,3 αντίστοιχα; 1,2,3D-Post-G1,2,3: ημέρες μετά τους αγώνες 1,2,3 αντίστοιχα; * Σημαντική διαφορά με τις τιμές Baseline, με $P < 0.05$; ¹ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-CONTROL και NAC-CONTROL, με $P < 0.05$; ² Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-CONTROL και Placebo-GAME, με $P < 0.05$; ³ Σημαντικές διαφορές μεταξύ Placebo-CONTROL και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁴ Σημαντικές διαφορές μεταξύ NAC-CONTROL και Placebo-GAME, με $P < 0.05$; ⁵ Σημαντικές διαφορές μεταξύ NAC-CONTROL και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁶ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-GAME και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁷ Σημαντική διαφορά με την προηγούμενη χρονική στιγμή, με $P < 0.05$; ⁸ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 1 και 2, με $P < 0.05$; ⁹ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 1 και 3, με $P < 0.05$; ¹⁰ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 2 και 3, με $P < 0.05$.

Αντιοξειδωτικός Μηχανισμός

Συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα (TAC)

Από την ανάλυση διακύμανσης ως προς δυο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος (4x15), διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα (4 επίπεδα) και μέτρηση (15 επίπεδα) ($F_{(42,504)} = 5.45$, $p < .05$) για τη συνολική αντιοξειδωτική ικανότητα, οπότε η ερευνητική υπόθεση 1 γίνεται αποδεκτή. Από την ανάλυση της αλληλεπίδρασης, εντοπίστηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων σε όλες τις χρονικές, εκτός από τις ηρεμίας, μια μέρα πριν το κάθε αγώνα και τρεις ημέρες μετά τον τρίτο αγώνα (Σχήμα 7).

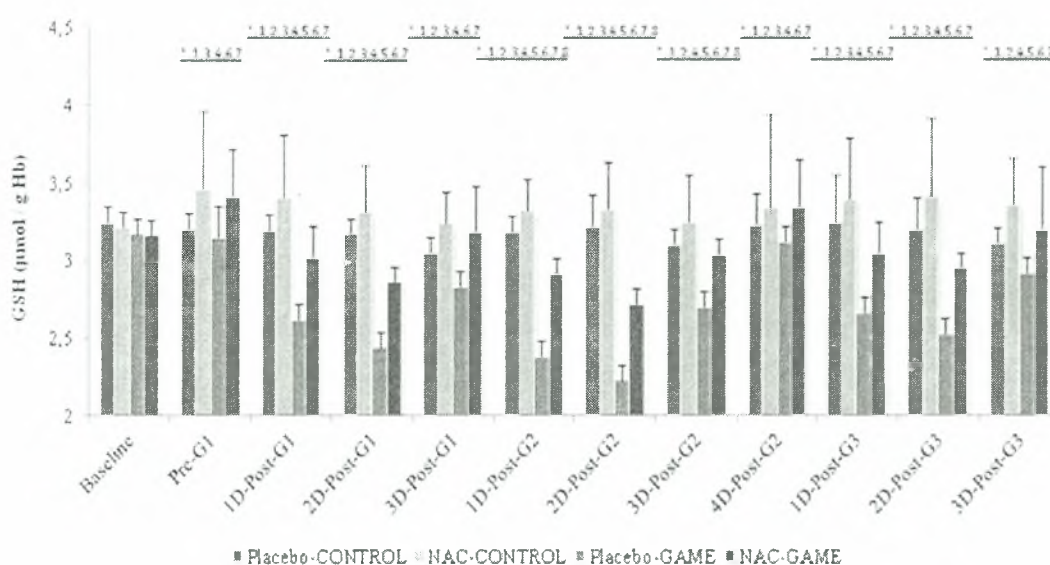


Σχήμα 7. Συνολική Αντιοξειδωτική Ικανότητα (TAC). Baseline: αρχική τιμή; Pre-G1: πριν τον αγώνα 1; Post-G1,2,3: αμέσως μετά τους αγώνες 1,2,3 αντίστοιχα; 1,2,3D-Post-G1,2,3: ημέρες μετά τους αγώνες 1,2,3 αντίστοιχα; ¹ Σημαντική διαφορά με τις τιμές Baseline, με $P < 0.05$; ² Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-CONTROL και NAC-CONTROL, με $P < 0.05$; ³ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-CONTROL και Placebo-GAME, με $P < 0.05$; ⁴ Σημαντικές διαφορές μεταξύ Placebo-CONTROL και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁵ Σημαντικές διαφορές μεταξύ NAC-CONTROL και Placebo-GAME, με $P < 0.05$; ⁶ Σημαντικές διαφορές μεταξύ NAC-CONTROL και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁷ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-GAME και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁸ Σημαντική διαφορά με την προηγούμενη χρονική στιγμή, με $P < 0.05$; ⁹ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 1 και 2, με $P < 0.05$; ¹⁰ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 1 και 3, με $P < 0.05$; Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 2 και 3, με $P < 0.05$.

Οξειδωαναγωγική κατάσταση

Ανηγμένη μορφή γλουταθειόνης (GSH)

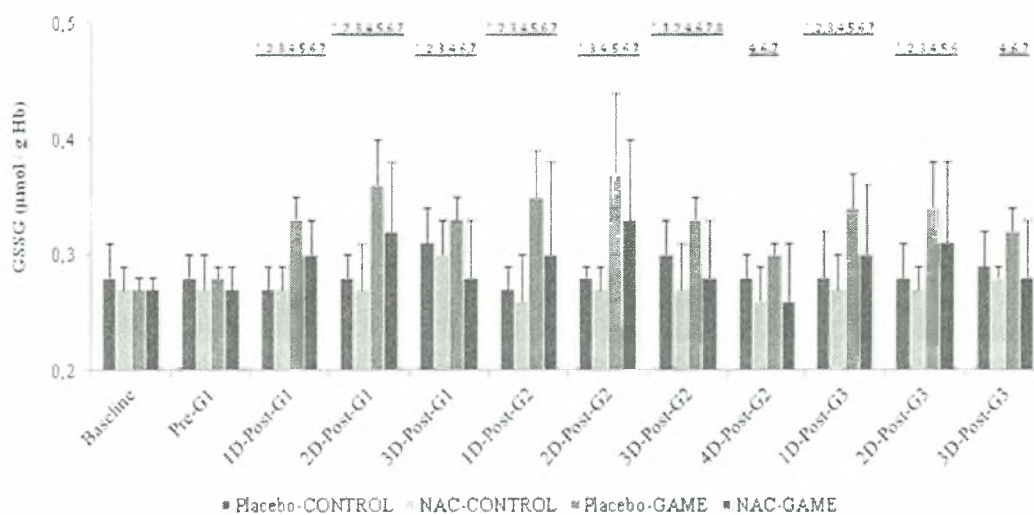
Από την εφαρμογή της ανάλυσης διακύμανσης ως προς δυο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος (4x12), διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα (4 επίπεδα) και μέτρηση (12 επίπεδα) ($F_{(33,396)} = 2.45, p < .05$) για τη GSH, επομένως η ερευνητική υπόθεση 3α γίνεται αποδεκτή. Από την ανάλυση της αλληλεπίδρασης, στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων εντοπίστηκαν σε όλες τις χρονικές μετά τη χρονική στιγμή ηρεμίας (Σχήμα 8).



Σχήμα 8. Ανηγμένη Γλουταθειόνη (GSH). Baseline: αρχική τιμή; Pre-G1: πριν τον αγώνα 1; 1,2,3D-Post-G1,2,3: ημέρες μετά τους αγώνες 1,2,3 αντίστοιχα; * Σημαντική διαφορά με τις τιμές Baseline, με $P < 0.05$; ¹ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-CONTROL και NAC-CONTROL, με $P < 0.05$; ² Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-CONTROL και Placebo-GAME, με $P < 0.05$; ³ Σημαντικές διαφορές μεταξύ Placebo-CONTROL και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁴ Σημαντικές διαφορές μεταξύ NAC-CONTROL και Placebo-GAME, με $P < 0.05$; ⁵ Σημαντικές διαφορές μεταξύ NAC-CONTROL και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁶ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-GAME και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁷ Σημαντική διαφορά με την προηγούμενη χρονική στιγμή, με $P < 0.05$; ⁸ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 1 και 2, με $P < 0.05$; ⁹ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 1 και 3, με $P < 0.05$; ¹⁰ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 2 και 3, με $P < 0.05$.

Οξειδομένη μορφή γλουταθειόνης (GSSG)

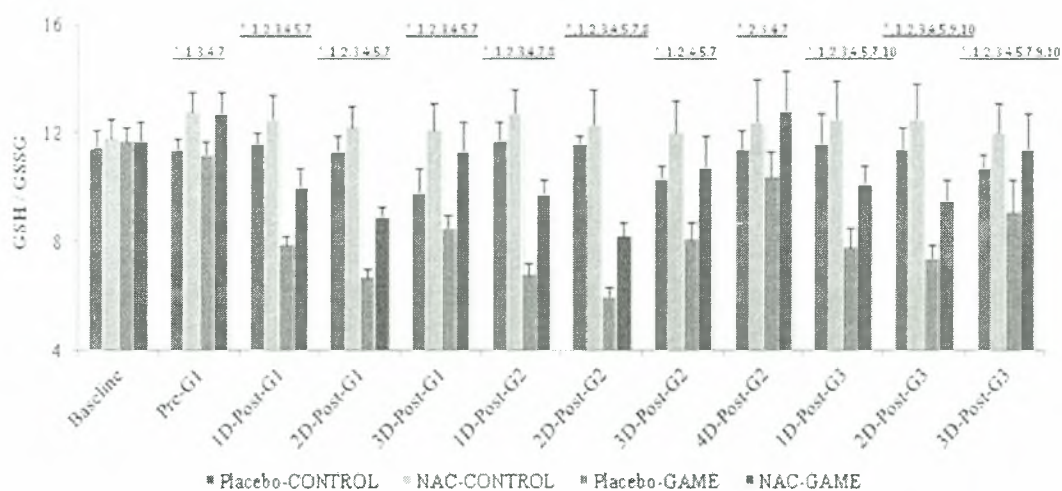
Στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα (4 επίπεδα) και μέτρηση (12 επίπεδα) ($F_{(33,396)} = 2.91, p < .05$) διαπιστώθηκε για τη GSSG, μετά από εφαρμογή της ανάλυσης διακύμανσης ως προς δυο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος (4x12), οπότε η ερευνητική υπόθεση 3β γίνεται αποδεκτή. Στην ανάλυση της αλληλεπίδρασης, οι στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων εντοπίστηκαν στη μια μέρα μετά τον πρώτο αγώνα και σε όλες τις ακόλουθες χρονικές στιγμές (Σχήμα 9).



Σχήμα 9. Οξειδομένη Γλουταθειόνη (GSSG). Baseline: αρχική τιμή; Pre-G1: πριν τον αγώνα 1; 1,2,3D-Post-G1,2,3: ημέρες μετά τους αγώνες 1,2,3 αντίστοιχα; * Σημαντική διαφορά με τις τιμές Baseline, με $P < 0.05$; ¹ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-CONTROL και NAC-CONTROL, με $P < 0.05$; ² Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-CONTROL και Placebo-GAME, με $P < 0.05$; ³ Σημαντικές διαφορές μεταξύ Placebo-CONTROL και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁴ Σημαντικές διαφορές μεταξύ NAC-CONTROL και Placebo-GAME, με $P < 0.05$; ⁵ Σημαντικές διαφορές μεταξύ NAC-CONTROL και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁶ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-GAME και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁷ Σημαντική διαφορά με την προηγούμενη χρονική στιγμή, με $P < 0.05$; ⁸ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 1 και 2, με $P < 0.05$; ⁹ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 1 και 3, με $P < 0.05$; ¹⁰ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 2 και 3, με $P < 0.05$.

Οξειδοαναγωγική κατάσταση (GSH/GSSG)

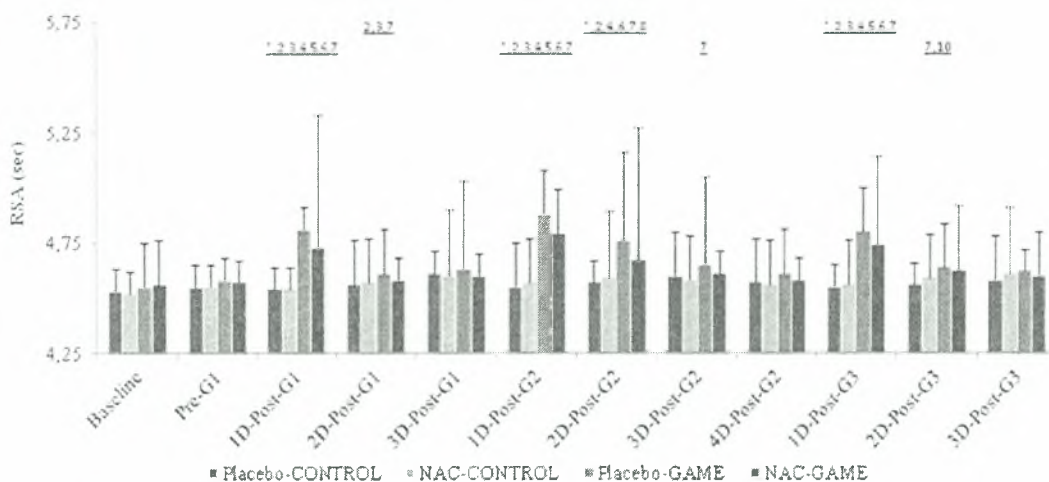
Από την ανάλυση διακύμανσης ως προς δυο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος (4x12), εντοπίστηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα (4 επίπεδα) και μέτρηση (12 επίπεδα) ($F_{(33,396)} = 3.14, p < .05$) για την αναλογία GSH/GSSG, οπότε η ερευνητική υπόθεση 3γ γίνεται αποδεκτή. Η ανάλυση της αλληλεπίδρασης έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων σε όλες τις χρονικές στιγμές εκτός από την ηρεμία (Σχήμα 10).



Σχήμα 10. Οξειδοαναγωγική Κατάσταση (GSH/GSSG). Baseline: αρχική τιμή; Pre-G1: πριν τον αγώνα 1; 1,2,3D-Post-G1,2,3: ημέρες μετά τους αγώνες 1,2,3 αντίστοιχα; * Σημαντική διαφορά με τις τιμές Baseline, με $P < 0.05$; ¹ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-CONTROL και NAC-CONTROL, με $P < 0.05$; ² Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-CONTROL και Placebo-GAME, με $P < 0.05$; ³ Σημαντικές διαφορές μεταξύ Placebo-CONTROL και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁴ Σημαντικές διαφορές μεταξύ NAC-CONTROL και Placebo-GAME, με $P < 0.05$; ⁵ Σημαντικές διαφορές μεταξύ NAC-CONTROL και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁶ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-GAME και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁷ Σημαντική διαφορά με την προηγούμενη χρονική στιγμή, με $P < 0.05$; ⁸ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 1 και 2, με $P < 0.05$; ⁹ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 1 και 3, με $P < 0.05$; ¹⁰ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 2 και 3, με $P < 0.05$.

Ικανότητα εκτέλεσης επαναλαμβανόμενων σπριντ (RSA)

Από την εφαρμογή της ανάλυση διακύμανσης ως προς δυο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος (4x12), διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ομάδα (4 επίπεδα) και μέτρηση (12 επίπεδα) ($F_{(33,396)} = 3.49$, $p < .05$) για το RSA, επομένως η ερευνητική υπόθεση 7 γίνεται αποδεκτή. Από την ανάλυση της αλληλεπίδρασης, οι στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων εντοπίστηκαν έως και δύο ημέρες μετά τον πρώτο και δεύτερο αγώνα και στη μία ημέρα μετά τον τρίτο αγώνα (Σχήμα 11).



Σχήμα 11. Ικανότητα Εκτέλεσης Επαναλαμβανόμενων Σπριντ (RSA). Baseline: αρχική τιμή; Pre-G1: πριν τον αγώνα 1; 1,2,3D-Post-G1,2,3: ημέρες μετά τους αγώνες 1,2,3 αντίστοιχα; * Σημαντική διαφορά με τις τιμές Baseline, με $P < 0.05$; ¹ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-CONTROL και NAC-CONTROL, με $P < 0.05$; ² Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-CONTROL και Placebo-GAME, με $P < 0.05$; ³ Σημαντικές διαφορές μεταξύ Placebo-CONTROL και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁴ Σημαντικές διαφορές μεταξύ NAC-CONTROL και Placebo-GAME, με $P < 0.05$; ⁵ Σημαντικές διαφορές μεταξύ NAC-CONTROL και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁶ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Placebo-GAME και NAC-GAME, με $P < 0.05$; ⁷ Σημαντική διαφορά με την προηγούμενη χρονική στιγμή, με $P < 0.05$; ⁸ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 1 και 2, με $P < 0.05$; ⁹ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 1 και 3, με $P < 0.05$; ¹⁰ Σημαντικές διαφορές μεταξύ των αγώνων 2 και 3, με $P < 0.05$.

V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παρούσα μελέτη εξέτασε την επίδραση της χορήγησης NAC στην ανάπτυξη ασκησιογενούς φλεγμονής, οξειδωτικού στρες, καθώς επίσης και στην αγωνιστική απόδοση των ποδοσφαιριστών, σε διάστημα ενός μικρόκυκλου με τρεις επίσημους αγώνες. Η χορηγηθείσα ποσότητα NAC, αποδείχθηκε αρκετή ώστε να μεταβάλλει την οξειδοαναγωγική κατάσταση, περιορίζοντας σημαντικά την ανάπτυξη φλεγμονής και οξειδωτικού στρες τόσο κατά τη διάρκεια των τριών αγώνων, όσο και τις ημέρες που ακολουθούσαν. Επιπλέον, οι ποδοσφαιριστές που καταλάωναν NAC, κάλυψαν σημαντικά μεγαλύτερη απόσταση με υψηλής έντασης τρέξιμο και στους τρεις αγώνες, ενώ παράλληλα διατήρησαν χαμηλότερο ποσοστό μείωσης της απόστασης αυτής, από το πρώτο στο δεύτερο ημίχρονο.

Οι ποδοσφαιριστές των τεσσάρων ομάδων δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ τους, όσον αφορά τα φυσιολογικά τους χαρακτηριστικά. Στη μελέτη συμμετείχαν νεαροί ποδοσφαιριστές των οποίων οι φυσικές ικανότητες ήταν αντίστοιχες με αυτές ποδοσφαιριστών υψηλού επιπέδου. Η VO_{2max} ήταν κατά μέσο όρο $60,5 \pm 4,5$ ml/kg/min, γεγονός που σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία τους κατατάσσει σε υψηλού επιπέδου (Fatouros et al., 2010; Nielsen et al., 2012). Επίσης, τα $1339,7 \pm 178,5$ m που είχαν ως απόδοση στο Yo-Yo IR2, κατά μέσο όρο, αλλά και οι $196,7 \pm 5,8$ παλμοί/λεπτό ως μέγιστη καρδιακή συχνότητα, συμφωνούν με τις αντίστοιχες τιμές ποδοσφαιριστών κορυφαίου επιπέδου (Krustrup et al., 2006).

Οι ποδοσφαιριστές έλαβαν μέρος στους τρεις αγώνες, οι οποίοι διεξήχθησαν σύμφωνα με τους επίσημους κανονισμούς, όπως αυτοί ορίζονται από την ευρωπαϊκή ομοσπονδία ποδοσφαίρου (UEFA). Κατά τη διάρκεια των αγώνων, η καρδιακή συχνότητα των ποδοσφαιριστών κυμάνθηκε από 156 έως 185 παλμούς/λεπτό, κάτι που έχει παρατηρηθεί και σε άλλους επίσημους αγώνες με ποδοσφαιριστές υψηλού επιπέδου (Fatouros et al., 2010; Ispirlidis et al., 2008; Krustrup et al., 2006). Δεν διαπιστώθηκαν σημαντικές διαφορές στην καρδιακή συχνότητα μεταξύ των δυο ημιχρόνων αλλά και μεταξύ των ομάδων, σε κανέναν από τους τρεις αγώνες. Όσον αφορά το γαλακτικό οξύ, μέση συγκέντρωση 2-10 mM έχει σημειωθεί σε αγώνες όπου αγωνίζονταν επαγγελματίες ποδοσφαιριστές (Bangsbo et al., 1994; Krustrup et al., 2006), υποδεικνύοντας ότι στο

ποδόσφαιρο ο ρυθμός παραγωγής γαλακτικού οξέος κατά τη διάρκεια του αγώνα, είναι μέτριος. Παρομοίως, η συγκέντρωση γαλακτικού οξέος στην παρούσα μελέτη κυμάνθηκε από 4,6 έως 7 mM, δείχνοντας πως οι συνθήκες ήταν απαιτητικές και στους τρεις αγώνες. Όπως και στην έρευνα των Krustrup και συν. (2006), έτσι και εδώ, σημαντικές διαφορές εντοπίστηκαν στη συγκέντρωση του γαλακτικού μεταξύ των δυο ημίχρονων σε όλους τους αγώνες, με τις τιμές στο πρώτο ημίχρονο να είναι υψηλότερες από εκείνες στο δεύτερο. Ωστόσο, η ομάδα NAC-GAME παρουσίασε σημαντικά υψηλότερες συγκεντρώσεις γαλακτικού από την ομάδα Placebo-GAME, στα δεύτερα ημίχρονα των τριών αγώνων. Τέλος, οι ποδοσφαιριστές των δυο ομάδων που αγωνίστηκαν διένυσαν κατά μέσο όρο, 1515.8 - 2439.9 μ. με υψηλής έντασης τρέξιμο σε κάθε αγώνα, μια απόδοση παρόμοια με αυτή επαγγελματιών ποδοσφαιριστών που αγωνίζονται σε κορυφαίες ευρωπαϊκές ομάδες (Mohr et al., 2003).

Επίδραση των Επαναλαμβανόμενων Αγώνων στον Ασκησιογενή Μυϊκό Τραυματισμό

Κατά τη διάρκεια του αγωνιστικού μικρόκυκλου, η σημαντική αύξηση της δρατικότητας της κρεατινικής κινάσης (CK) και του αριθμού των λευκοκυττάρων (WBC) που σημειώθηκαν στις ομάδες που αγωνίστηκαν, υποδεικνύει ότι οι τρεις αγώνες προκάλεσαν ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό και άμεση φλεγμονώδη αντίδραση του οργανισμού των ποδοσφαιριστών. Η CK εντοπίζεται στην κυκλοφορία ως αποτέλεσμα αυξημένης διαπερατότητας της κυτταροπλασματικής μεμβράνης, μετά από πρόκληση σκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού (Fielding et al., 1993). Σύμφωνα με προηγούμενες έρευνες, η συγκέντρωση της CK αυξάνεται αμέσως μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου, κορυφώνεται στις 24 - 48 ώρες και παραμένει σε υψηλά επίπεδα έως και 96 ώρες μετά (Ascensao et al., 2008; Ispiridis et al., 2008; Magalhaes et al., 2009). Παρόμοια ήταν τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης όπου η δραστικότητα της CK αυξήθηκε αμέσως μετά τους αγώνες παρουσιάζοντας την κορύφωσή της στις 48 ώρες. Ωστόσο, το γεγονός ότι οι αγώνες ήταν επαναλαμβανόμενοι και απείχαν μεταξύ τους από 72 έως 96 ώρες, δεν επέτρεψαν την επαναφορά της CK στα επίπεδα ηρεμίας, προκαλώντας την παρατεταμένη αύξησή της καθ' όλη τη διάρκεια του μικρόκυκλου. Μάλιστα, οι δύο ομάδες που αγωνίστηκαν παρουσίασαν την υψηλότερη τιμή CK στις 48 ώρες μετά τον δεύτερο αγώνα, κάτι που φανερώνει την χρονοεξαρτώμενη μεταβολή της κρεατινικής κινάσης και δικαιολογείται από το μικρότερο διάστημα ανάληψης μεταξύ πρώτου και δεύτερου

αγώνα. Στη παρούσα μελέτη εξετάστηκε για πρώτη φορά η επίδραση των επαναλαμβανόμενων αγώνων ποδοσφαίρου στη δραστηριότητα της κρεατινικής κινάσης.

Επίδραση των Επαναλαμβανόμενων Αγώνων στην Ασκησιογενή Φλεγμονή

Ως αποτέλεσμα της πρόκλησης ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού, ακολουθεί η άμεση φλεγμονώδης αντίδραση η οποία χαρακτηρίζεται από τη διείσδυση των λευκοκυττάρων (WBC) στο σημείο του μυϊκού κυττάρου, όπου υπέστη τη βλάβη (Malm et al., 2000). Σημαντική αύξηση των λευκοκυττάρων στην κυκλοφορία έχει παρατηρηθεί μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου τόσο σε άντρες (Ascensao et al., 2008; Ispirlidis et al., 2008; Magalhaes et al., 2009), όσο και σε γυναίκες (Andersson et al., 2010a; Gravina, Ruiz, Lekue, Irazusta & Gil, 2011), με τις τιμές να επανέρχονται μετά τις 24 ώρες. Αντίστοιχη ήταν η μεταβολή των λευκοκυττάρων και στη συγκεκριμένη μελέτη, με τους τρεις αγώνες να αυξάνουν σημαντικά τη συγκέντρωση τους στην κυκλοφορία έως και 24 ώρες μετά, υποδεικνύοντας την φλεγμονώδη αντίδραση του οργανισμού μετά από ένα αλλά και επαναλαμβανόμενους αγώνες ποδοσφαίρου.

Επίδραση των Επαναλαμβανόμενων Αγώνων στην Αναερόβια Απόδοση

Ο ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός και η φλεγμονή που προκαλούνται από έναν αγώνα ποδοσφαίρου, συνοδεύονται από μείωση της αναερόβιας απόδοσης των ποδοσφαιριστών, η οποία μπορεί να διαρκέσει έως και 3 ημέρες (Ascensao et al., 2008; Fatouros et al., 2010; Ispirlidis et al., 2008). Πιο συγκεκριμένα, η απόδοση των ποδοσφαιριστών σε ταχύτητα 20 μ. μειώνεται σημαντικά αμέσως μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου και παραμένει σε χαμηλά επίπεδα για 72 ώρες κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης (Ascensao et al., 2008; Fatouros et al., 2010; Ispirlidis et al., 2008; Magalhaes et al., 2009). Σε αντίθεση με τα παραπάνω ευρήματα, στην παρούσα μελέτη η ικανότητα των ποδοσφαιριστών να εκτελούν επαναλαμβανόμενα σπριντ, όπως αυτή αξιολογήθηκε με το RSA, εμφανίστηκε μειωμένη για μία ημέρα μετά τον πρώτο και τρίτο αγώνα, και για δύο ημέρες μετά τον δεύτερο. Δεν υπάρχουν διαθέσιμες έρευνες στη βιβλιογραφία που να έχουν εφαρμόσει το ίδιο RSA, προκειμένου να αξιολογήσουν μακροπρόθεσμα μετά από έναν αγώνα την απόδοση των ποδοσφαιριστών. Ωστόσο στην έρευνα των Krstrup και συν. (2006), όπου εφαρμόστηκε το συγκεκριμένο RSA αμέσως μετά το τέλος του αγώνα, η απόδοση των ποδοσφαιριστών ήταν σημαντικά μειωμένη σε σχέση με πριν των αγώνων, και στα 5 σπριντ.

Από τα παραπάνω συμπεραίνουμε ότι οι τρεις επαναλαμβανόμενοι αγώνες κατά τη διάρκεια του ίδιου αγωνιστικού μικρόκυκλου, αύξησαν τους δείκτες ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού και φλεγμονής, μειώνοντας βραχυπρόθεσμα την απόδοση των παικτών. Σε αντίθεση με τα λευκοκύτταρα και την ικανότητα εκτέλεσης επαναλαμβανόμενων σπριντ που αυξήθηκαν και μειώθηκε, αντίστοιχα, μόνο για 24 ώρες μετά τον κάθε αγώνα, η κρεατινική κινάση παρέμεινε σημαντικά αυξημένη σε όλες τις χρονικές στιγμές, τονίζοντας το γεγονός πως, ίσως, οι 72 ή 96 ώρες που μεσολάβησαν μεταξύ των αγώνων, να μην είναι επαρκές διάστημα για την πλήρη επούλωση του μυϊκού ιστού.

Επίδραση της Χορήγησης NAC στην Οξειδοαναγωγική Κατάσταση

Κατά τη διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας, οι ποδοσφαιριστές των ομάδων NAC-CONTROL και NAC-GAME λάμβαναν καθημερινά την ποσότητα των 20 mg NAC / kg σωματικού βάρους, ξεκινώντας 7 ημέρες πριν τον πρώτο αγώνα. Το χρονικό αυτό διάστημα μέχρι τον πρώτο αγώνα, αποτέλεσε την περίοδο φόρτωσης, κατά τη διάρκεια της οποίας η δοσολογία NAC που εφαρμόστηκε κατάφερε επιτυχώς να μεταβάλλει την οξειδοαναγωγική κατάσταση στο αίμα, αυξάνοντας σημαντικά τα επίπεδα της GSH, διατηρώντας στα ίδια επίπεδα τη GSSG και αυξάνοντας σημαντικά την αναλογία GSH/GSSG. Η NAC επιτυγχάνει την αλλαγή αυτή μέσω αύξησης των αποθεμάτων κυστεΐνης, η οποία αποτελεί υπόστρωμα για την ανασύνθεση της GSH (Medved et al., 2004). Η θετική επίδραση της NAC συνεχίστηκε για την ομάδα NAC-CONTROL σε όλη τη διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας, καθώς σε αντίθεση με την ομάδα Placebo-CONTROL, διατήρησε σημαντικά αυξημένα τα επίπεδα της GSH, αλλά και της αναλογίας GSH/GSSG.

Όσον αφορά τις ομάδες που αγωνίστηκαν, η Placebo-GAME παρουσίασε σημαντική μείωση στη GSH και την αναλογία GSH/GSSG σε όλες τις χρονικές στιγμές, με τη μεγαλύτερη μείωση να εντοπίζονται στις 48 ώρες μετά από κάθε αγώνα. Η GSSG αυξήθηκε σημαντικά καθ' όλη τη διάρκεια του μικρόκυκλου, παρουσιάζοντας μεγαλύτερη αύξηση, επίσης στις 48 ώρες μετά τους αγώνες. Το γεγονός ότι οι παραπάνω δείκτες παρουσίασαν τις χαμηλότερες και υψηλότερες τιμές τους αντίστοιχα, στις 48 ώρες μετά το δεύτερο αγώνα σε συνδυασμό με το ότι οι μεγαλύτερες διαφορές εντοπίστηκαν μεταξύ πρώτου και δεύτερου αλλά όχι του τρίτου αγώνα, υποδεικνύουν ότι η μια επιπλέον μέρα για αποκατάσταση που είχαν στη διάθεσή τους οι ποδοσφαιριστές μετά το δεύτερο αγώνα, λειτούργησε ευεργετικά στην οξειδοαναγωγική κατάσταση.

Αντίστοιχα δεδομένα που να περιγράφουν τη μεταβολή των συγκεκριμένων δεικτών μετά από επαναλαμβανόμενους αγώνες, δεν υπάρχουν στη βιβλιογραφία. Ωστόσο, στην έρευνα των Fatouros και συν. (2010), η διεξαγωγή ενός αγώνα ποδοσφαίρου επηρέασε την οξειδοαναγωγική κατάσταση για 24-48 ώρες, με τους παραπάνω δείκτες να επανέρχονται στις τιμές ηρεμίας στις 72 ώρες κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης. Η ομάδα NAC-GAME παρουσίασε παρόμοιο μοτίβο μεταβολών, με τη σημαντική διαφορά ότι το ποσοστό μείωσης για τη GSH και τη GSH/GSSG, και το ποσοστό αύξησης για τη GSSG ήταν σημαντικά μικρότερα από εκείνα της ομάδας Placebo-GAME. Μάλιστα, οι συγκεκριμένοι δείκτες έτειναν στις αρχικές τιμές είδη από τις 72 ώρες, επιβεβαιώνοντας ευρήματα προηγούμενων ερευνών, ότι η πρόσληψη NAC μετά την άσκηση, επιταχύνει την επαναφορά της οξειδοαναγωγικής κατάστασης (Lee, West, Phillips & Britz-McKibbin, 2010).

Επίδραση της Χορήγησης NAC στο Οξειδωτικό Στρες

Οι δείκτες οξειδωτικού στρες που μελετήθηκαν, PC και TBARS, καθώς και η TAC, εμφανίστηκαν σημαντικά αυξημένοι αμέσως μετά από κάθε αγώνα, κορυφώθηκαν στις 24 ώρες και διατήρησαν υψηλές τιμές για 48 - 72 ώρες κατά τη διάρκειά της αποκατάστασης. Παρόμοια μεταβολή των συγκεκριμένων δεικτών διαπιστώθηκε σε έρευνες που εξέτασαν την επίδραση ενός αγώνα ποδοσφαίρου (Ascensao et al., 2008; Fatouros et al., 2010; Ispirilidis et al., 2008) ή μετά από εφαρμογή διαλειμματικού πρωτοκόλλου άσκησης (Magalhaes et al., 2009). Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων προέκυψε ότι ομάδα NAC-GAME παρουσίασε μικρότερη αύξηση των δεικτών PC και TBARS, σε σύγκριση με την ομάδα Placebo-GAME, γεγονός που δείχνει πως η συμπληρωματική χορήγηση NAC περιορίσε σημαντικά την ανάπτυξη οξειδωτικού στρες. Σε συνθήκες αυξημένης παραγωγής ελευθέρων ριζών, η χορήγηση NAC αυξάνει τα επίπεδα GSH μέσα στο μυ (Medvedet et al., 2004; Michailidis et al., 2013), καθώς επίσης και τη συγκέντρωση της ίδιας της NAC (Medved et al., 2004) η οποία κατόπιν αποακετυλίωσης παράγει κυστεΐνη (Sen & Packer, 2000). Λόγω της άμεσης αντιοξειδωτικής δράσης της κυστεΐνης (Medved et al., 2004), η NAC περιορίζει ενδομυϊκά την ανάπτυξη ελευθέρων ριζών και προστατεύει τα αποθέματα GSH (Medved et al., 2003), αλλάζοντας τελικά την οξειδοαναγωγική κατάσταση.

Η μειωμένη αύξηση των δεικτών οξειδωτικού στρες που παρουσίασε η ομάδα NAC-GAME, σε σχέση με την Placebo-GAME, συνδέεται και με τη μικρότερη αύξηση των λευκοκυττάρων και της CK. Τα λευκοκύτταρα, και πιο συγκεκριμένα ένας από τους

υποπληθυσμούς τους, τα ουδετερόφιλα, έχουν συνδεθεί με την πρόκληση του δευτερογενούς μυϊκού τραυματισμού μέσω αυξημένης παραγωγής ελευθέρων ριζών (Kyriakides et al., 1999). Η NAC περιόρισε σημαντικά την αύξηση των λευκοκυττάρων, κάτι που πιθανόν προκάλεσε τη μειωμένη παραγωγή ελευθέρων ριζών και επομένως της ανάπτυξης οξειδωτικού στρες, οδηγώντας τελικά στην μικρότερη ανάπτυξη δευτερογενούς μυϊκού τραυματισμού, όπως φαίνεται και από τις χαμηλότερες τιμές της CK. Σύμφωνα με τα ευρήματα από την έρευνα των Michailidis και συν. (2013), ο πιθανός μηχανισμός μέσω του οποίου δρα η NAC, είναι ότι σε συνθήκες όπου έχει μεταβληθεί η οξειδοαναγωγική κατάσταση, περιορίζει την ενεργοποίηση του μεταγραφικού παράγοντα NF-kB, ο οποίος φέρεται υπεύθυνος για την παραγωγή των προφλεγμονώδη κυτοκινών IL-1β και IL-8, που με τη σειρά τους έλκουν τα λευκοκύτταρα στο σημείο που έχει υποστεί τη βλάβη.

Επίδραση της Χορήγησης NAC στην Ικανότητα Απόδοσης των Ποδοσφαιριστών

Περιορίζοντας τον δευτερογενή μυϊκό τραυματισμό, μέσω του μηχανισμού που περιγράφηκε παραπάνω, η NAC επιδρά στη λειτουργικότητα των μυών, περιορίζοντας την πτώση της μυϊκής απόδοσης για 1-3 ημέρες μετά από πρωτόκολλο έκκεντρης άσκησης (Michailidis et al., 2013). Μάλιστα η χορήγηση NAC κατάφερε να αυξήσει την αναερόβια απόδοση των αθλητών, σε περίοδο όπου εφαρμόστηκαν επαναλαμβανόμενες συνεδρίες διαλειμματικής άσκησης, που προκάλεσαν ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό (Cobley et al., 2011). Επιπλέον, στη θετική αυτή επίδραση της NAC, φαίνεται να συμβάλλει η ικανότητά της να προλαμβάνει τη μείωση της δραστηριότητας, της αντλίας Νατρίου/Καλίου (Na^+/K^+) στο μυ, διατηρώντας έτσι την ικανότητα μυϊκής σύσπασης (McKenna et al., 2006). Από τα παραπάνω εξηγείται η θετική επίδραση που παρουσίασε η NAC και στη παρούσα μελέτη, βελτιώνοντας την ικανότητα απόδοσης τόσο κατά τη διάρκεια των αγώνων όσο και στο τεστ πεδίου. Η συνολική απόσταση που διήνυσε η ομάδα NAC-GAME με υψηλής έντασης τρέξιμο, ήταν σημαντικά μεγαλύτερη από εκείνη της ομάδας Placebo-GAME, και στους τρεις αγώνες. Επιπρόσθετα, κατά τη διάρκεια των αγώνων, η πτώση που σημειώθηκε στην απόσταση αυτή, απ το πρώτο στο δεύτερο ημίχρονο, ήταν μικρότερη για την ομάδα NAC-GAME. Όσον αφορά την απόδοση στο RSA, σημαντική μείωση εμφανίζεται και για τις δυο ομάδες στις 24 ώρες μετά τον κάθε αγώνα. Η θετική επίδραση της NAC, εντοπίζεται στο γεγονός ότι η μείωση αυτή ήταν σημαντικά μικρότερη για την ομάδα NAC-GAME, καθώς επίσης και στο ότι στις 48

ώρες μετά τον δεύτερο αγώνα, η απόδοση για την ομάδα Placebo-GAME παρέμεινε μειωμένη, ενώ για την NAC-GAME είχε επανέλθει στις αρχικές τιμές.

VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στη συγκεκριμένη διατριβή εξετάστηκε η επίδραση τριών επαναλαμβανόμενων αγώνων ποδοσφαίρου με την ταυτόχρονη χορήγηση ή μη της αντιοξειδωτικής ουσίας NAC, σε δείκτες φλεγμονής, οξειδωτικού στρες και απόδοσης, κατά τη διάρκεια ενός αγωνιστικού μικρόκυκλου. Συγκρίνοντας τα αποτελέσματα με τα αντίστοιχα της βιβλιογραφίας μπορούμε να καταλήξουμε στα εξής συμπεράσματα:

1. Η χορηγηθείσα ποσότητα της NAC αποδείχτηκε ικανή να μεταβάλλει την οξειδοαναγωγική κατάσταση των ποδοσφαιριστών που την έλαβαν.
2. Η συμπληρωματική χορήγηση NAC περιορίζει σημαντικά την ανάπτυξη ασκησιογεννή μυϊκού τραυματισμού και φλεγμονής.
3. Η συμπληρωματική χορήγηση NAC παρέχει προστασία από την αύξηση των ελευθέρων ριζών.
4. Η συμπληρωματική χορήγηση NAC συνέβαλε στη διατήρηση της ικανότητας απόδοσης, τόσο κατά τη διάρκεια των αγώνων όσο και στο διάστημα μεταξύ αυτών.
5. Ο δεύτερος αγώνας προκάλεσε τη μεγαλύτερη αύξηση των δεικτών φλεγμονής και οξειδωτικού στρες καθώς και τη μειωμένη ικανότητα απόδοσης τόσο κατά τη διάρκειά του όσο και στις επόμενες ώρες μετά απ αυτόν. Το γεγονός αυτό δικαιολογείται από το μικρότερο διάστημα αποκατάστασης που μεσολάβησε μεταξύ πρώτου και δεύτερου αγώνα, καθιστώντας αναγκαίο για την ασφάλεια των ποδοσφαιριστών, οι διαδοχικοί αγώνες να απέχουν μεταξύ τους τουλάχιστον 96 ώρες.

Προτάσεις

Σε διάστημα μιας εβδομάδας, όπου οι ποδοσφαιριστές δέχτηκαν μεγάλη επιβάρυνση λόγω των επαναλαμβανόμενων αγώνων και των καθημερινών προπονήσεων, η συμπληρωματική χορήγηση NAC παρουσίασε εργογόνο δράση συμβάλλοντας στην ταχύτερη αποκατάσταση των δεικτών μυϊκού τραυματισμού, φλεγμονής και απόδοσης. Χρήσιμα συμπεράσματα θα εξαγόταν από μελλοντικές έρευνες, οι οποίες θα εξετάζουν την επίδραση της NAC για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα μέσα στην αγωνιστική περίοδο

ή και κατά τη διάρκεια της περιόδου προετοιμασίας, όπου η επιβάρυνση είναι ιδιαίτερα υψηλή.

VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Andersson, H., Bohn, S.K., Raastad, T., Paulsen, G., Blomhoff, R. & Kadi, F. (2010a). Differences in the inflammatory plasma cytokine response following two elite female soccer games separated by a 72-h recovery. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 20(5), 740-7.
- Andersson, H., Karlsen, A., Blomhoff, R., Raastad, T. & Kadi, F. (2010b). Active recovery training does not affect the antioxidant response to soccer games in elite female players. *British Journal of Nutrition*, 104(10), 1492-9.
- Aoi, W., Naito, Y., Takanami, Y., Sakuma, K., Ichikawa, H., Yoshida, N. & Yoshikawa, T. (2004). Oxidative stress and delayed onset muscle damage after exercise. *Free Radical Biology & Medicine*, 37, 480-487.
- Arnold, L., Henry, A., Poron, F., Baba-Amer, Y., van Rooijen, N., Plonquet, A., Gherardi, R.K. & Chazaud, B. (2007). Inflammatory monocytes recruited after skeletal muscle injury switch into antiinflammatory macrophages to support myogenesis. *Journal of Experimental Medicine*, 204(5), 1057-69.
- Ascensão, A., Leite, M., Rebelo, A.N., Magalhães, S. & Magalhães, J. (2011). Effects of cold water immersion on the recovery of physical performance and muscle damage following a one off soccer match. *Journal of Sports Science*, 29(3), 217-25.
- 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. *Clinical Biochemistry*, 41, 841-851.
- Bangsbo, J. & Mohr, M. (2012). *Fitness testing in football. Fitness training in soccer II*. Copenhagen: Bangsbosport.

- Bangsbo, J., Mohr, M. & Krstrup, P. (2006). Physical and metabolic demands of training and match-play in the elite football player. *Journal of Sports Science*, 24(7), 665 – 674.
- Bangsbo, J. (1994). The physiology of soccer –with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 151 (suppl. 619), 1 – 155.
- Bangsbo, J., Nørregaard, L., & Thorsøe, F. (1991). Activity profile of competition soccer. *Canadian Journal of Sports Sciences*, 16, 110–116.
- Best, T.M., Fiebig, R., Corr, D.T., Brickson, S. & Ji, L. (1999). Free radical activity, antioxidant enzyme, and glutathione changes with muscle stretch injury in rabbits. *Journal of Applied Physiology*, 87, 74–82.
- Bijsterbosch, M.K., Duursma, A.M., Smit, M.J., Bos, O.J., Bouma, J.M. & Gruber, M. (1985). Several dehydrogenases and kinases compete for endocytosis from plasma by rat tissues. *Biochemical Journal*, 229, 409–17.
- Bradley, S.P., Sheldon, W., Wooster, B., Olsen, P., Boanas, P. & Krstrup, P. (2009). High-intensity running in English FA Premier League soccer matches. *Journal of Sports Sciences*, 27(2), 159-168.
- Brickson, S., Hollander, J., Corr, D.T., Ji, L.L. & Best, T.M. (2001). Oxidant production and immune response after stretch injury in skeletal muscle. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33, 2010–2015.
- Bridgeman, M.M.E., Marsden, M., Selby, C., Morrison, D. & MacNee, W. (1994). Effect of N-acetyl cysteine on the concentrations of thiols in plasma, bronchoalveolar lavage fluid, and lung tissue. *Thorax*, 49(7), 670–675.
- Cannon, J.G. & St Pierre, B.A. (1998). Cytokines in exertion-induced skeletal muscle injury. *Molecular and Cell Biochemistry*. 179, 159–167.

- Carling, C. (2010). Analysis of physical activity profiles when running with the ball in a professional soccer team. *Journal of Sports Sciences*, DOI: 10.1080/02640410903473851.
- Chatzinikolaou, A., Fatouros, G.I., Gourgoulis, V., Avloniti, A., Jamurtas, Z.A., Nikolaidis, G.M., Douroudos, I., Michailidis, Y., Beneka, A., Malliou, P., Tofas, T., Georgiadis, I., Mandalidis, D. & Taxildaris, K. (2010). Time Course of Changes in Performance and Inflammatory Responses After Acute Plyometric Exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24(5), 1389-1398.
- Clarkson, M.P. & Sayers, P.S. (1999). Etiology of exercise-induced muscle damage. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 24(3), 234-248.
- Clarkson, P.M., Nosaka, K. & Braun, B. (1992). Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 24(5), 512-520.
- Clarkson, P.M., Byrnes, W.C., McCormick, K.M., Turcotte, L.P. & White, J.S. (1986). Muscle soreness and serum creatine kinase activity following isometric, eccentric, and concentric exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 7(3), 152-5.
- Close, G.L., Ashton, T., Cable, T., Doran, D. & MacLaren, D.P.M. (2004). Eccentric exercise, isokinetic muscle torque and delayed onset muscle soreness: the role of reactive oxygen species. *European Journal of Applied Physiology*, 91, 615–621.
- Cobley, J.N., McGlory, C., Morton, J.P. & Close, G.L. (2011). N-acetylcysteine's attenuation of fatigue after repeated bouts of intermittent exercise : Practical implications for tournament situations. *International journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 21, 451-461.
- Coirault, C., Guellich, A., Barbry, T., Samuel, J.L., Riou, B. & Lecarpentier, Y. (2007). Oxidative stress of myosin contributes to skeletal muscle dysfunction in rats with chronic heart failure. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 292,H1009–H1017.

- Dekkers, J.C., van Doornen, L.J. & Kemper, H.C. (1996). The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise-induced muscle damage. *Sports Medicine*, 21(3), 213-38.
- Detmers, P.A., Lo, S.K., Olsen-Egbert, E., Walz, A., Baggiolini, M. & Cohn, Z.A. (1990). Neutrophil-activating protein 1/interleukin 8 stimulates the binding activity of the leukocyte adhesion receptor CD11b/CD18 on human neutrophils. *Journal of Experimental Medicine*, 171, 1155–1162.
- Draganidis, D., Chatzinikolaou, A., Jamurtas, A.Z., Barbero, J.C., Tsoukas, D., Theodorou, A.S., Margonis, K., Michailidis, Y., Avloniti, A., Theodorou, A., Kambas, A. & Fatouros, I. (2013). The Time-frame of Acute Resistance Exercise Effects on Football Skill Performance: the Impact of Exercise Intensity. *Journal of Sports Science*, 31(7), 714-22.
- Enoka, R.M. (1996). Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *Journal of Applied Physiology*, 81(6), 2339–2346.
- Fatouros, G.I., Chatzinikolaou, A., Douroudos, I., Nikolaidis, G.M., Kyparos, A., Margonis, K., Michailidis, Y., Vantarakis, A., Taxildaris, K., Katrabasas, I., Mandalidis, D., Kouretas, D. & Jamurtas, Z.A. (2010). Time-course of changes in oxidative stress and antioxidant status responses following a soccer game. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24(12), 3278-3286.
- Fielding, R.A., Manfredi, T.J., Ding, W., Fiatarone, M.A., Evans, W.J. & Cannon, J.G. (1993). Acute phase response in exercise, III: neutrophil and IL-1 beta accumulation in skeletal muscle. *American Journal of Physiology*, 265, R166–R172.
- Flora, S.J.S. (2009). Structural, chemical and biological aspects of antioxidants for strategies against metal and metalloid exposure. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2(4), 191-206.

- Frenette, J., Cai, B. & Tidball, J.G. (2000). Complement activation promotes muscle inflammation during modified muscle use. *American Journal of Pathology*, 156, 2103–2110.
- Gravina, L., Ruiz, F., Lekue, J.A., Irazusta, J. & Gil, S.M. (2011). Metabolic impact of a soccer match on female players. *Journal of Sports Science*, 29(12), 1345-52.
- Halliwell, B. & Whiteman, M. (2004). Measuring reactive species and oxidative damage in vivo and in cell culture: how should you do it and what do the results mean? *British Journal of Pharmacology*, 142, 231-55.
- Hamada, K., Vannier, E., Sackey, J.M., Witsell, A.L. & Roubenoff, R.(2005). Senescence of human skeletal muscle impairs the local inflammatory cytokine response to acute eccentric exercise. *FASEB Journal*, 19, 264-266.
- Howell, J.N., Chleboun, G. & Conatser, R. (1993). Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise-induced injury in humans. *Journal of Physiology*, 464, 183-196.
- Ispirlidis, I., Fatouros, I.G., Jamurtas, A.Z., Nikolaidis, M.G., Michailidis, I., Douroudos, I., Margonis, K., Chatzinikolaou, A., Kalistratos, E., Katrabasas, I., Alexiou, V. & Taxildaris, K. (2008). Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 18, 423-431.
- Kasapis, C. & Thompson, P.D. (2005). The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers. A systematic review. *Journal of the American College of Cardiology*, 45, 1563–1569.
- Kovacs, E.J. & DiPietro, L.A. (1994). Fibrogenic cytokines and connective tissue production. *FASEB Journal*, 8, 854–861.

- 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. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(6), 1165-1174.
- Kyriakides, C., Austen, W.J., Wang, Y., Favuzza, J., Kobzik, L., Moore, F.D., & Hechtman, H.B. (1999). Skeletal muscle reperfusion injury is mediated by neutrophils and the complement membrane attack complex. *American Journal of Physiology*, 277, C1263-8.
- Lee, R., West, D., Phillips, S.M. & Britz-McKibbin, P. (2010). Differential metabolomics for quantitative assessment of oxidative stress with strenuous exercise and nutritional intervention: thiol-specific regulation of cellular metabolism with N-acetyl-L-cysteine pretreatment. *Analytical Chemistry*, 82, 2959-68.
- Leelarungrayub, D., Khansuwan, R., Pothongsunun, P., & Klaphajone, J. (2011). N-Acetylcysteine Supplementation Controls Total Antioxidant Capacity, Creatine Kinase, Lactate, and Tumor Necrotic Factor-Alpha against Oxidative Stress Induced by Graded Exercise in Sedentary Men. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 11, 1-6.
- Liu, X. & Spolarics, Z. (2003). Methemoglobin is a potent activator of endothelial cells by stimulating IL-6 and IL-8 production and E-selectin membrane expression. *American Journal of Physiology- Cell Physiology*, 285, C1036-C1046.
- 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. *European Journal of Applied Physiology*, 108, 39-48.
- Malech, H. L. & Gallin, J. I. (1987). Current concepts: immunology. Neutrophils in human diseases. *The New England Journal of Medicine*, 317, 687-694.

- Malm, C., Nyberg, P., Engstrom, M., Sjodin, B., Lenkei, R., Ekblom, B. & Lundberg, I. (2000). Immunological changes in human skeletal muscle and blood after eccentric exercise and multiple biopsies. *Journal of Physiology*, 529, 243–262.
- Marsolais, D., Cote, C.H. & Frenette, J. (2001). Neutrophils and macrophages accumulate sequentially following Achilles tendon injury. *Journal of Orthopaedic Research*, 19, 1203–1209.
- Matuszczak, Y., Farid, M., Jones, J., Lansdowne, S., Smith, M.A., Taylor, A.A. & Reid, M.B. (2005). Effects of N-acetylcysteine on glutathione oxidation and fatigue during handgrip exercise. *Muscle & Nerve*, 32, 633–638.
- McCully, K.K. & Faulkner, J.A. (1985). Injury to skeletal muscle fibers of mice following lengthening contractions. *Journal of Applied Physiology*, 59, 119–126.
- McHugh, M.P. (2003). Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: The protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 13, 88–97.
- McKenna, M.J., Medved, I., Goodman, C.A., Brown, M.J., Bjorksten, A.R., Murphy, K.T., Petersen, A.C., Sostaric, S. & Gong, X. (2006). N-acetylcysteine attenuates the decline in muscle Na⁺,K⁺-pump activity and delays fatigue during prolonged exercise in humans. *Journal of Physiology*, 576, 279–88.
- McLennan, I.S. (1996). Degenerating and regenerating skeletal muscles contain several subpopulations of macrophages with distinct spatial and temporal distributions. *Journal of Anatomy*, 188(pt 1), 17–28.
- Medved, I., Brown, M.J., Bjorksten, A.R., Murphy, K.T., Petersen, A.C., Sostaric, S., Gong, X. & McKenna, M.J. (2004). N-acetylcysteine enhances muscle cysteine and glutathione availability and attenuates fatigue during prolonged exercise in endurance-trained individuals. *Journal of Applied Physiology*, 97, 1477–1485.

- Medved, I., Brown, M.J., Bjorksten, A.R., Leppik, J.A., Sostaric, S., & Mckenna, M.J. (2003). N-acetylcysteine infusion alters blood redox status but not time to fatigue during intense exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 94, 1572–1582.
- Michailidis, Y., Karagounis, L.G., Terzis, G., Jamurtas, A.Z., Spengos, K., Tsoukas, D., Chatzinikolaou, A., Mandalidis, D., Stefanetti, R.J., Papisotiriou, I., Athanasopoulos, S., Hawley, J.A., Russell, A.P. & Fatouros, I.G. (2013). Thiol-based antioxidant supplementation alters human skeletal muscle signaling and attenuates its inflammatory response and recovery after intense eccentric exercise. *American Journal of Clinical Nutrition*, 98(1), 233-45.
- Mohr, M., Krstrup, P., Nybo, L., Nielsen, J.J. & Bangsbo, J. (2004). Muscle temperature and sprint performance during soccer matches-beneficial effects of re-warm-up at half time. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 14, 156-162.
- Mohr, M., Krstrup, P. & Bangsbo, J. (2003). Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. *Journal of Sports Sciences*, 21, 439 – 449.
- Morgan, D.L. & Allen, D.G. (1999). Early events in stretch-induced muscle damage. *Journal of Applied Physiology*, 87, 2007-15.
- Nielsen, J., Krstrup, P., Nybo, L., Grunnarsson, T.P., Madsen, K., Schroder, H.D., Bangsbo, J. & Ortenblad, N. (2012). Skeletal muscle glycogen content and particle size of distinct subcellular localizations in the recovery period after a high-level soccer match. *European Journal of Applied Physiology*, 112(10), 3559-67.
- Nikolaidis, G.M., Jamurtas, Z.A., Paschalis, V., Fatouros, G.I., Koutedakis, Y. & Kouretas, D. (2008). The effect of muscle-damaging exercise on blood and skeletal muscle oxidative stress: Magnitude and time-course considerations. *Sports Medicine*, 38(7), 579-606.

- Nikolaidis, M.G., Kyparos, A., Hadziioanou, M., Panou, N., Samaras, L., Jamurtas, A.Z. & Kouretas, D. (2007). Acute exercise markedly increases blood oxidative stress in boys and girls. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 32, 197-205.
- Nikolaidis, M.G., Jamurtas, A.Z., Paschalis, V., Kostaropoulos, I.A., Kladi-Skandali, A., Balamitsi, V., Koutedakis, Y. & Kouretas, D. (2006). Exercise-induced oxidative stress in G6PD-deficient individuals. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38, 1443-50.
- Nosaka, K. & Clarkson, P.M. (1996). Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow flexors. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 28, 953-961.
- Ostrowski, K., Schjerling, P. & Pedersen, B.K.(2000). Physical activity and plasma interleukin-6 in humans: effect of intensity of exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 83, 512–515.
- Paschalis, V., Koutedakis, Y., Jamurtas, Z.A., Mougios, V. & Baltzopoulos, V. (2005). Equal volumes of high and low intensity of eccentric exercise in relation to muscle damage and performance. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 19(1), 184-188.
- Peake, J., Nosaka, K. & Suzuki, K. (2005). Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans. *Exercise Immunology Review*, 11, 64-85.
- Peak, J.M.(2002). Exercise-induced alterations in neutrophil degranulation and respiratory burst activity: possible mechanisms of action. *Exercise Immunology Reviews*, 8, 49–100.
- Pepys, M.B. & Baltz, M.L. (1983). Acute phase proteins with special reference to C-reactive protein and related proteins (pentaxins) and serum amyloid A protein. *Advances in Immunology*, 34,141–212.

- Powers, S.K. & Lennon, S.L. (2000). Analysis of cellular responses to free radicals: focus on exercise and skeletal muscle. *Proceedings of the Nutrition Society*, 58, 1025-33.
- Pyne, D.B.(1994). Regulation of neutrophil function during exercise. *Sports Medicine*, 17, 245–258.
- Quindry, J.C., Stone, W.L., King, J. & Broeder, C.E. (2003). The effects of acute exercise on neutrophils and plasma oxidative stress. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35, 1139–1145.
- Rampinini, E., Impellizzeri, M.F., Castagna, C., Coutts, J.A. & Wisloff, U. (2009). Technical performance during soccer matches of the Italian Serie A League: Effect of fatigue and competitive level. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 21, 227-233.
- Reid, M.B., Stokic, D.S., Koch, S.M., Khawli, F.A., & Leis, A.A. (1994). N-Acetylcysteine Inhibits Muscle Fatigue in Humans. *Journal of Clinical Investigation*, 94, 2468 – 2474.
- Saxton, J.M. & Donnelly, A.E. (1995). Light concentric exercise during recovery from exercise-induced muscle damage. *International Journal of Sports Medicine*, 16(6), 347-51.
- Sen, C.K. & Packer, L. (2000). Thiol homeostasis and supplements in physical exercise. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72(2), 653-69.
- Serhan, C.N. & Savill, J. (2005). Resolution of inflammation: the beginning programs the end. *Nature Immunology*, 6, 1191Y7.
- Sies, H. (1991). *Oxidative stress: oxidants and antioxidants*. New York: Academic Press.

- Smith, M.A. & Reid, M.B. (2006). Redox modulation of contractile function in respiratory and limb skeletal muscle. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 151, 229–241.
- Steenberg, A., Fischer, C.P., Keller, C., Møller, K. & Pedersen, B.K. (2003). IL-6 enhances plasma IL-1ra, IL-10, and cortisol in humans. *American Journal of Physiology, Endocrinology & Metabolism*, 285, E433–E437.
- Stolen, T., Chamari, K., Castagna, C. & Wisloff, U. (2005). Physiology of Soccer. An Update. *Sports Medicine*, 35(6), 501–536.
- Takarada, Y. (2003). Evaluation of muscle damage after a rugby match with special reference to tackle plays. *British Journal of Sports Medicine*, 37, 416–419.
- Talbot, J.A. & Morgan, D.L. (1998). The effects of stretch parameters on eccentric exercise-induced damage to toad skeletal muscle. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 19(3), 237–45.
- Tidball, J.G. & Villalta, S.A. (2010). Regulatory interactions between muscle and the immune system during muscle regeneration. *AJP Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 298, R1173–87.
- Tidball, G.J. (2005). Inflammatory processes in muscle injury and repair. *American Journal of Physiology Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 288, R345–R353.
- Tidball, J.G. (1995). Inflammatory cell response to acute muscle injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27, 1022–1032.
- Tiidus, P.M. (1998). Radical species in inflammation and overtraining. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 76(5), 533–8.
- Tofas, T., Jamurtas, A.J., Fatouros, I., Nikolaidis, M.G., Koutedakis, Y., Sinouris, E.A., Papageorgakopoulou, N. & Theocharis, D.A. (2008). Plyometric exercise

- increases serum indices of muscle damage and collagen breakdown. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 22(2), 490–496.
- Torzewski, M., Rist, C., Mortensen, R.F., Zwaka, T.P., Bienek, M., Waltenberger, J., Koenig, W., Schmitz, G., Hombach, V. & Torzewski, J. (2000). C-reactive protein in the arterial intima: role of C-reactive protein receptor-dependent monocyte recruitment in atherogenesis. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, 20, 2094–2099.
- Toumi, H. & Best, T.M. (2003). The inflammatory response: friend or enemy for muscle injury? *British Journal of Sports Medicine*, 37, 284-286.
- Twist, C & Eston, R. (2005). The effects of exercise-induced muscle damage on maximal intensity intermittent exercise performance. *European Journal of Applied Physiology*, 94, 652–658.
- Warren, G.L., Lowe, D.A. & Armstrong, R.B. (1999). Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Medicine*, 27, 43-59.
- Warren, G.L., Lowe, D.A., Hayes, D.A., Karwoski, C.J., Prior, B.M. & Armstrong R.B. (1993). Excitation failure in eccentric contraction-induced injury of mouse soleus muscle. *Journal of Physiology*, 468, 487-99.
- Weller, A., Isenmann, S. & Vestweber, D. (1992). Cloning of the mouse endothelial selectins: expression of both E- and P-selectin is inducible by tumor necrosis factor alpha. *Journal of Biological Chemistry*, 267, 15176–15183.