

**Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ ΕΠΑΝΑΛΑΜΒΑΝΟΜΕΝΩΝ ΑΓΩΝΩΝ
ΠΟΔΟΣΦΑΙΡΟΥ ΚΑΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ N-ΑΚΕΤΥΛΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ ΣΤΗΝ
ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΜΥΪΚΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΠΟΔΟΣΦΑΙΡΙΣΤΩΝ.**

του

Σταμπουλή Θεόδωρου (ΑΕΜ 727/10)

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

2013

Εγκεκριμένο από το Καθηγητικό σώμα:

1ος Επιβλέπων: Χατζηνικολάου Αθανάσιος, Λέκτορας

2ος Επιβλέπων: Φατούρος Ιωάννης, Επικ. Καθηγητής

3ος Επιβλέπων: Πυλιανίδης Θεόφιλος, Αναπλ. Καθηγητής

13348/1

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η Επίδραση του Συνδυασμού Επαναλαμβανόμενων Αγώνων Ποδοσφαίρου και Χορήγησης N-ακετυλοκυστεΐνης στην Ανάπτυξη Μυϊκού Τραυματισμού των Ποδοσφαιριστών.

(Με την επίβλεψη του λέκτορα κ. Χατζηνικολάου Αθανάσιου)

Ένας αγώνας ποδοσφαίρου προκαλεί την ανάπτυξη της ασκησιογενούς φλεγμονής και του οξειδωτικού στρες. Σκοπός της παρούσας διατριβής να μελετήσει την επίδραση των επαναλαμβανόμενων αγώνων ποδοσφαίρου και χορήγησης N-ακετυλοκυστεΐνης (NAC) στην ανάπτυξη ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού. Στη μελέτη συμμετείχαν 40 υγιείς ποδοσφαιριστές που χωρίστηκαν σε 4 ομάδες: α) συμπλήρωμα χωρίς αγώνα(NAC-C), β) εικονικό σκεύασμα χωρίς αγώνα (PL-C), γ) συμπλήρωμα με αγώνα (NAC-M) και δ) εικονικό σκεύασμα με αγώνα(PL-M). Όλοι συμμετείχαν στις προπονήσεις αλλά μόνο οι δύο ομάδες στους 3 αγώνες κατά τη διάρκεια ενός μικρόκυκλου. Αξιολογήθηκαν η αίσθηση του μυϊκού πόνου (DOMS), η κινητικότητα του γόνατος (KJRM), ο αριθμός λευκοκυττάρων (WBC) και η δραστηριότητα της κρεατινικής κινάσης (CK). Η συγκέντρωση ανηγμένης και οξειδομένης γλουταθειόνης (GSH, GSSG) και ο λόγος GSH/GSSG και η απόδοση στα επαναλαμβανόμενα σπριντ (RSA). Στα αποτελέσματα διαπιστώθηκε ότι η ομάδα NAC-M εμφάνισε υψηλότερη συγκέντρωση GSH, χαμηλότερη συγκέντρωση GSSG και CK σε σύγκριση με την ομάδα PL-M σε όλες τις χρονικές στιγμές μετά τον αγώνα 1 ($p<0.05$), χωρίς αυτό να ισχύει για το λόγο GSH/GSSG, η DOMS και η KJRM. Η NAC-M είχε χαμηλότερες τιμές WBC μία μέρα μετά από κάθε αγώνα κι αμέσως μετά τους αγώνες 2 και 3 και ο RSA ήταν μικρότερος μία μέρα μετά τον κάθε αγώνα και 2 μέρες μετά τον αγώνα 2 σε σύγκριση με την ομάδα PL-M. Συμπερασματικά η NAC εμφάνισε εργογόνο δράση, αύξησε τη GSH και μείωσε τη CK και ο αγώνας 2 επέφερε τις μεγαλύτερες μεταβολές σε σύγκριση με τους άλλους δύο αγώνες.

Λέξεις κλειδιά: αντιοξειδωτικό συμπλήρωμα, αποκατάσταση, απόδοση

ABSTRACT

Combined influence of repeated soccer games and N-acetylcysteine on exercise-induced muscle damage

(Under the supervision of Lecturer Chatzinikolaou Athanasios)

The exercise induced muscle damage after a soccer game is known. Purpose of this study was to investigate the effect of N-acetylcysteine and repeated soccer games on the development of exercise-induced muscle damage. 40 healthy soccer players volunteered and randomly included in 1 of 4 groups: a) NAC-no match (NAC-C), b) Placebo-no match (PL-C), c) NAC-match(NAC-M) and d) Placebo-match (PL-M). All groups participated in training sessions but only the match groups took part in the 3 soccer games during a microcycle. Measurements included, delayed onset of muscle damage (DOMS), knee joint range of motion (KJRM), white blood cells (WBC), creatine kinase activity (CK). Reduced and oxidized glutathione form (GSH, GSSG), redox status (GSH/GSSG), and mean time of repeated sprint ability (RSA). Data statistical analysis showed that NAC-M had higher GSH, lower GSSG concentration and CK activity than PL-M at all time point after match 1, but there were no difference between groups for GSH/GSSG, DOMS and KJRM. NAC-M had lower number of WBC one day after every match and post games 2 and 3 ($p<0.05$) and RSA was better 1 day after match and 2 days after game 2 than PL-M ($p<0.05$). In conclusion, NAC showed ergogenic action, increased GSH and decreased CK and match 2 had greater changes in contrast the other two matches.

Key words: antioxidants supplementation, recovery, performance

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελίδα
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	i
ABSTRACT	iii
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	iv
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	vi
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ	vii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ	viii
I.ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
Έκθεση προβλήματος	3
Σκοπός	3
Στατιστικές υποθέσεις	3
Περιορισμοί έρευνας	5
Λειτουργικοί ορισμοί	5
II.ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	6
Ποδόσφαιρο	6
Μυϊκός Τραυματισμός	9
Δείκτες Ασκησιογενούς Μυϊκού Τραυματισμού	11
1. Κρεατινική Κινάση	11
2. Καθυστερημένη Αίσθηση Μυϊκού Πόνου	13
3. Κινητικότητα Άρθρωσης	13
Επίδραση των Επαναλαμβανόμενων Ερεθισμάτων Άσκησης στον	
Ασκησιογενή Μυϊκό Τραυματισμό	14
Ποδόσφαιρο και Ασκησιογενής Μυϊκός Τραυματισμός	15
Αντιοξειδωτικά Συμπληρώματα	16
III.ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	19
Δείγμα	19
Περιγραφή Οργάνων	20
Περιγραφή Δοκιμασιών	20
Διαδικασία Μέτρησης	27
Σχεδιασμός Έρευνας	30

IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	31
Ανθρωπομετρικά και Φυσιολογικά χαρακτηριστικά δείγματος	32
Ανάλυση Διατροφής	33
Χαρακτηριστικά Αγώνων	34
Δείκτες Ασκησιογενούς Μυϊκού Τραυματισμού	36
Οξειδοαναγωγική Κατάσταση	39
Άριθμός Λευκοκυττάρων	42
Απόδοση Επαναλαμβανόμενων Σπριντ	43
V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	44
VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	49
VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	51

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

	Σελίδα
Πίνακας 1. Περιγραφή Προπονήσεων	29
Πίνακας 2. Ανθρωπομετρικά και Φυσιολογικά Χαρακτηριστικά Δείγματος	32
Πίνακας 3. Ημερήσια πρόσληψη ενέργειας, μακροθρεπτικών συστατικών και ορισμένων αντιοξειδωτικών συστατικών	33
Πίνακας 4. Περιβαλλοντικές Συνθήκες Διεξαγωγής Αγώνων	34
Πίνακας 5. Μέση καρδιακή Συχνότητα	34
Πίνακας 6. Συγκέντρωση Γαλακτικού Οξέος	35



ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

	Σελίδα
Σχήμα 1. Πειραματικός σχεδιασμός	28
Σχήμα 2. DOMS εκτεινόντων γόνατος	36
Σχήμα 3. Κινητικότητα άρθρωσης γόνατος του κυρίαρχου ποδιού	37
Σχήμα 4. Συγκέντρωση κρεατινικής κινάσης (CK)	38
Σχήμα 5. Συγκέντρωση ανηγμένης γλουταθειόνης (GSH)	39
Σχήμα 6. Συγκέντρωση οξειδωμένης γλουταθειόνης (GSSG)	40
Σχήμα 7. Οξειδοαναγωγική κατάσταση (GSH/GSSG)	41
Σχήμα 8. Συγκέντρωση λευκοκυττάρων (WBC)	42
Σχήμα 9. Μέσος χρόνος επαναλαμβανόμενων σπριντ (RSA)	43

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

PL-C	Ομάδα ελέγχου
PL-M	Ομάδα ελέγχου που συμμετείχε στους αγώνες
NAC-C	Ομάδα που έλαβε το συμπλήρωμα N-ακετυλοκυστεΐνης αλλά δε συμμετείχε στους αγώνες
NAC-M	Ομάδα που έλαβε το συμπλήρωμα N-ακετυλοκυστεΐνης και συμμετείχε στους αγώνες
GSH	Ανηγμένη γλουταθειόνη
GSSG	Οξειδωμένη γλουταθειόνη
DOMS	Καθυστερημένη Αίσθηση Μυϊκού Πόνου
KJRM	Κινητικότητα Άρθρωσης του Γόνατος
CK	Κρεατινική κινάση
WBC	Λευκά αιμοσφαίρια ή Λευκοκύτταρα
RSA	Επαναλαμβανόμενα Σπριντ

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ ΕΠΑΝΑΛΑΜΒΑΝΟΜΕΝΩΝ ΑΓΩΝΩΝ ΠΟΔΟΣΦΑΙΡΟΥ ΚΑΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ Ν-ΑΚΕΤΥΛΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΜΥΪΚΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΠΟΔΟΣΦΑΙΡΙΣΤΩΝ.

Το ποδόσφαιρο είναι ένα άθλημα το οποίο προτάσσει απαιτήσεις για παραγωγή ενέργειας τόσο από τον αερόβιο όσο και τους αναερόβιους μηχανισμούς. Στο υψηλό επίπεδο υπάρχουν έντονες επιβαρύνσεις και για να μπορέσει να ανταπεξέλθει κάποιος αθλητής θα πρέπει να έχει αναπτύξει και να διατηρεί σε μέγιστο επίπεδο τη φυσική του κατάσταση. Έχει βρεθεί ότι οι ποδοσφαιριστές διανύουν 10-12 km σε έναν αγώνα, ανεξάρτητα από τη θέση που αγωνίζονται (Stolen, Chamari, Castagna & Wisloff, 2005). Από αυτά το 1-11% είναι σπριντ τα οποία διαρκούν 2-4 sec με τις ταχύτητες που αναπτύσσονται να φτάνουν έως και τα 32 km/h, οι αθλητές να εμφανίζουν μέση καρδιακή συχνότητα 85% της μέγιστης, ενώ οι κορυφαίες τιμές φτάνουν το 98% αυτής (Mohr, Krusturp & Banskbo, 2003; Bangsbo, Mohr & Krusturp, 2006).

Ο αθλητής εμφανίζει κατά μέσο όρο σε έναν αγώνα 170 παλμούς/ λεπτό, το οποίο αντιστοιχεί, ως ένταση, στο 75% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (Bangsbo, 1994). Την τελευταία δεκαετία οι αθλητές υψηλού επιπέδου έχουν εμφανίσει τιμές μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου 50-75ml/kg/min, γεγονός που δηλώνει την ανάγκη για πολύ καλή αερόβια ικανότητα (Stolen et al, 2005). Ωστόσο, το παραπάνω δεν αναιρεί την ανάγκη για υψηλή αναερόβια ικανότητα, αφού τα σπριντ, τα άλματα και οι αλλαγές κατεύθυνσης είναι ενέργειες μικρού χρόνου και μέγιστης έντασης, οι οποίες επαναλαμβάνονται σε χρονικά διαστήματα των 40-60 sec. Αυτό αποδεικνύεται και από τις μέσες τιμές γαλακτικού οξέος που είναι 2-10 mmol/L με μεμονωμένες περιπτώσεις να ξεπερνούν τα 12 mmol/L (Bangsbo et al, 2006; Krusturp, Mohr, Steensberg, Bencke, Kjaer & Bangsbo, 2006).

Όλα τα παραπάνω αποδεικνύουν ότι το ποδόσφαιρο είναι άθλημα διαλειμματικής μορφής όπου τις ενέργειες υψηλής έντασης διαδέχονται ενέργειες χαμηλότερης έντασης. Οι ενέργειες υψηλής έντασης στηρίζονται στην παραγωγή ώθησης στα πλαίσια του κύκλου διάτασης-βράχυνσης, μέρος του οποίου αποτελεί η

έκκεντρη σύσπαση. Η έκκεντρη σύσπαση έχει αποδειχθεί ότι προκαλεί έντονη μηχανική καταπόνηση των ασκούμενων μυών με αποτέλεσμα τη δημιουργία ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού (Clarkson & Tremblay, 1988; Clarkson & Hubal, 2002). Ο ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός έχει συνδεθεί με τη μείωση της δύναμης που μπορεί να παραχθεί, του εύρους κίνησης των αρθρώσεων εξαιτίας του οιδήματος που έχει δημιουργηθεί προκειμένου να γίνει η επιδιόρθωση του τραύματος (Chatzinikolaou et al, 2010). Κύριες αιτίες του μυϊκού τραυματισμού είναι το μηχανικό στρες λόγω άσκησης και η διατάραξη της ομοιοστασίας του ασβεστίου (Clarkson & Tremblay, 1988).

Σε μελέτες που αφορούσαν το άθλημα του ποδοσφαίρου βρέθηκε πως ο ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός είχε ως συνέπεια την αλλοίωση της αναερόβιας απόδοσης των αθλητών ποδοσφαίρου έως και 72 ώρες μετά από έναν αγώνα (Ascensao, Rebelo, Oliveira, Marques, Pereira & Magalhaes, 2008; Ispirididis et al, 2008; Fatouros et al, 2010). Αυτό έχει μεγάλη σημασία γιατί συχνά οι αθλητές τόσο υψηλού (UEFA Champions League, Europa League, Ευρωπαϊκό και Παγκόσμιο Πρωτάθλημα) όσο και χαμηλότερου επιπέδου (εθνικά και τοπικά πρωταθλήματα) καλούνται να συμμετέχουν σε επαναλαμβανόμενους επίσημους αγώνες (3 αγώνες σε 8 ημέρες) κατά τη διάρκεια της αγωνιστικής περιόδου. Παρουσιάζεται οπότε η αναγκαιότητα για πλήρη αποκατάσταση σε μικρό χρονικό διάστημα ώστε οι αθλητές να είναι σε θέση να συμμετέχουν το γρηγορότερο δυνατό σε δραστηριότητες με υψηλή ένταση αλλά και να προφυλαχθούν από μυοσκελετικές κακώσεις. Γι' αυτό κι έχει προκύψει η ανάγκη εύρεσης μεθόδων αποκατάστασης που θα επιτυγχάνουν το επιθυμητό αποτέλεσμα.

Μια από τις επιλογές είναι τα αντιοξειδωτικά σκευάσματα είτε βιταμινών είτε άλλων διατροφικών αντιοξειδωτικών ουσιών. Οι κύριες βιταμίνες που έχουν χρησιμοποιηθεί είναι οι τοκοφερόλη (vit E) και ασκορβικό οξύ (vit C), μόνες ή σε συνδυασμό, χωρίς όμως ξεκάθαρα αποτελέσματα, γι' αυτό προτείνεται ότι πιθανόν να μειώνει τα συμπτώματα του ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού μόνο έπειτα από μακρόχρονη περίοδο χορήγησης τους (Howatson & Van Someren, 2008). Άλλες αντιοξειδωτικές ουσίες που έχουν χρησιμοποιηθεί και σε ποδοσφαιριστές, όπως συνένζυμο Q, έχουν δείξει ότι μειώνουν τους δείκτες φλεγμονής (Tauler et al, 2008; Arent, Pellegrino, Williams, DiFabio & Greenwood, 2010).

Η Ν-ακετυλοκυστεΐνη (NAC) είναι μία ακετυλιωμένη κυστεΐνη με υψηλή αντιοξειδωτική ικανότητα, η οποία βασίζεται στη διατήρηση ή και αύξηση των επιπέδων γλουταθειόνης στα μυϊκά κύτταρα (Medved et al, 2004). Πιο συγκεκριμένα, η NAC έχει την ικανότητα να αλλάζει την οξειδοαναγωγική κατάσταση τόσο στο αίμα όσο και στα μυϊκά κύτταρα και να ενισχύσει την παροχή κυστεΐνης, που αποτελεί την κύρια πηγή για τη σταθερή διαθεσιμότητα γλουταθειόνης (Medved, Brown, Bjorksten, Leppik, Sostaric & McKenna, 2003; Medved et al, 2004; Kerksick & Willoughby, 2005). Η φόρτιση με NAC πριν από έντονη άσκηση φάνηκε ότι λειτουργεί προστατευτικά ως προς τον τραυματισμό του μυός (Reid, Stokic, Koch, Khawli & Arturo, 1994; Pinheiro, Vitzel & Curi, 2012), βελτιώνει την απόδοση (Medved et al, 2004; Matuszczak et al, 2005) και καθυστερεί την εμφάνιση της κόπωσης (Leelarungrayub, Khansuwan, Pothongsunun & Klaphajone, 2011).

Έκθεση του προβλήματος

Η χορήγησή της Ν-ακετυλοκυστεΐνης έχει βρεθεί ωφέλιμη στις επαναλαμβανόμενες περιόδους άσκησης (Cobley, McGlory, Morton & Close, 2011), χωρίς αυτό να έχει μελετηθεί σε επαναλαμβανόμενους αγώνες ποδοσφαίρου.

Σκοπός

Σκοπός αυτής της εργασίας ήταν να μελετηθεί η ανάπτυξη του ασκησιογενή μυϊκού τραυματισμού κατά τη διάρκεια και μετά από την συμμετοχή σε τρεις αγώνες ποδοσφαίρου, κατά τη διάρκεια μιας εβδομάδας με τη χορήγηση ή μη της αντιοξειδωτικής ουσίας Ν-ακετυλοκυστεΐνης.

Στατιστικές υποθέσεις

Ερευνητικές υποθέσεις

Οι ερευνητικές υποθέσεις της παρούσας μελέτης διατυπώνονται με βάση τις ενδεχόμενες αλληλεπιδράσεις μεταξύ των ομάδων που λάμβαναν Ν-ακετυλοκυστεΐνη, των ομάδων ελέγχου και των αγώνων μεταξύ τους σε σχέση με τις εξαρτημένες μεταβλητές:

1. Θα υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα και χρονική στιγμή μέτρησης στις παραμέτρους του ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού που είναι οι εξής: α) Αίσθηση Καθυστερημένου Μυϊκού Πόνου

- (Delayed Onset Muscle Soreness- DOMS), β) κάμψη γόνατος και γ) δραστηριότητα του ενζύμου κρεατινική κινάση.
2. Θα υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα και χρονική στιγμή μέτρησης στις παραμέτρους του οξειδοαναγωγικής κατάστασης που είναι οι εξής: α) ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH), β) οξειδωμένη γλουταθειόνη (GSSG) και γ) οξειδοαναγωγική κατάσταση όπως ορίζεται από το λόγο GSH/GSSG
 3. Θα υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα και χρονική στιγμή μέτρησης στη συγκέντρωση των λευκοκυττάρων στο αίμα.
 4. Θα υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα και χρονική στιγμή μέτρησης στο μέσο χρόνο πραγματοποίησης έξι επαναλαμβανόμενων σπριντ 30 μέτρων.
 5. Θα υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα και χρονική στιγμή μέτρησης α) στη συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος και β) στην καρδιακή συχνότητα.

Μηδενικές υποθέσεις

1. Δε θα υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα και χρονική στιγμή μέτρησης στις παραμέτρους του ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού που είναι οι εξής: α) Αίσθηση Καθυστερημένου Μυϊκού Πόνου (Delayed Onset Muscle Soreness- DOMS), β) κάμψη γόνατος και γ) δραστηριότητα του ενζύμου κρεατινική κινάση.
2. Δε θα υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα και χρονική στιγμή μέτρησης στις παραμέτρους του οξειδοαναγωγικής κατάστασης που είναι οι εξής: α) ανηγμένη γλουταθειόνη (GSH), β) οξειδωμένη γλουταθειόνη (GSSG) και γ) οξειδοαναγωγική κατάσταση όπως ορίζεται από το λόγο GSH/GSSG
3. Δε θα υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα και χρονική στιγμή μέτρησης στη συγκέντρωση των λευκοκυττάρων στο αίμα.
4. Δε θα υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα και χρονική στιγμή μέτρησης στο μέσο χρόνο πραγματοποίησης έξι επαναλαμβανόμενων σπριντ 30 μέτρων.

5. Δε θα υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα και χρονική στιγμή μέτρησης α) στη συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος και β) στην καρδιακή συχνότητα.

Περιορισμοί

Οι συμμετέχοντες είναι 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

N-ΑΚΕΤΥΛΟΚΥΣΤΕΪΝΗ (NAC): Διατροφικό συμπλήρωμα με χημικό τύπο $\text{CH}_3\text{CONHCH}(\text{CH}_2\text{SH})\text{CH}_2\text{COOH}$ και αντιοξειδωτική ικανότητα μέσω διατήρησης υψηλών επιπέδων γλουταθειόνης.

ΓΛΟΥΤΑΘΕΙΟΝΗ : Τριπεπτίδιο που λειτουργεί ως αντιοξειδωτικό στον οργανισμό και συντίθεται από τα αμινοξέα κυστεΐνη, γλουταμικό οξύ και γλυκίνη.

ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΜΕΝΟΣ ΜΥΪΚΟΣ ΠΟΝΟΣ (DELAYED ONSET MUSCLE SORENESS - DOMS): Είναι ο πόνος που εμφανίζεται έπειτα από έντονη ή ασυνήθιστη άσκηση ή άσκηση που περιέχει έκκεντρες συσπάσεις στους ασκούμενους μύες με το πέρας 24 ωρών.

ΚΡΕΑΤΙΝΙΚΗ ΚΙΝΑΣΗ (CREATINE KINASE - CK): Ένζυμο που καταλύει την αντίδραση διάσπασης της φωσφοκρεατίνης σε κρεατίνη και φώσφορο παράγοντας αδενυλική τριφωσφορική αδενοσίνη (ATP). Αυξημένη συγκέντρωση αυτής στην κυκλοφορία του αίματος αποτελεί ένδειξη μυϊκού τραυματισμού.

II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Ποδόσφαιρο

Το ποδόσφαιρο αποτελεί ένα ευρέως διαδεδομένο άθλημα το οποίο έχει μελετηθεί από πολλούς ερευνητές με σκοπό την ποσοτικοποίηση των φυσιολογικών απαιτήσεων του. Ανώτερος στόχος αυτών των μελετών είναι η εξαγωγή συμπερασμάτων για το προφίλ του αθλήματος, ώστε να γίνει πιο αποτελεσματικός και αποδοτικός ο τρόπος προπόνησης και να αναπτυχθούν τεστ αξιολόγησης της απόδοσης. (Bangsbo, J., Nørregaard, L., & Thorsøe, F., 1991; Bradley, Sheldon, Wooster, Olsen, Boanas & Krusturp, 2009).

Στο σύγχρονο ποδόσφαιρο οι αθλητές απαιτείται να καλύπτουν μεγάλες αποστάσεις με εναλλαγή αργών και γρήγορων κινήσεων και πρότυπα κίνησης όπως αλλαγή κατεύθυνσης, άλμα για κεφαλιά, τρέξιμο προς όλες τις κατευθύνσεις κα.. Η μέση απόσταση που διανύουν οι ποδοσφαιριστές είναι 9-12 χιλιόμετρα ανά παιχνίδι με μεμονωμένες καταγραφές να αναφέρουν, για ορισμένους αθλητές, τα 14 χιλιόμετρα (Carling, Bloomfield, nelsen & Reilly, 2008). Οι αθλητές καλύπτουν με ενέργειες υψηλής έντασης περίπου 100-1200 μέτρα, γεγονός που δηλώνει ότι οι μεγαλύτερες αποστάσεις διανύονται σε χαμηλής και πολύ χαμηλής έντασης ενέργειες ή ότι το μεγαλύτερο χρονικό διάστημα του αγώνα οι ποδοσφαιριστές στέκονται, περπατάνε ή τρέχουν σε χαμηλή ένταση (Stolen et al, 2005; Mohr et al, 2003; Bradley et al, 2009; Barros et al, 2007; Di Salvo et al, 2007). Αν και καταλαμβάνουν μικρό χρονικό διάστημα, οι ενέργειες υψηλής έντασης είναι οι πιο σημαντικές στο ποδόσφαιρο γιατί είναι κινήσεις για προσπάθεια αιφνιδιασμού ή επίτευξης τέρματος ή αναχαίτισης της αντίπαλης επίθεσης (Bangsbo et al, 1991; Di Salvo, Gregson, Atkinson, Tordoff & Drust, 2009). Η συνολική απόσταση που διανύει ένας ποδοσφαιριστής με σπριντ είναι 200-400 μέτρα με την πλειοψηφία αυτών να είναι 0-5 μέτρα ανά προσπάθεια. (Di Salvo et al, 2007; Di Salvo, Baron, Gonzalez-Haro, Gormasz, Pigozzi & Bachl, 2010) και να επαναλαμβάνονται κάθε 90 δευτερόλεπτα (Stolen et al, 2005). Η διάρκεια τους είναι συνήθως 2-4 δευτερόλεπτα με το χρόνο

ανάληψης μεταξύ δύο σπριντ να είναι κατά μέσο όρο 72 δευτερόλεπτα και να αυξάνεται όταν τα σπριντ είναι άνω των 30 μέτρων ή όταν πραγματοποιούνται στο δεύτερο ημίχρονο, όποτε και υπάρχει κόπωση (Mohr et al, 2003; Bangsbo & Mohr, 2005; Stolen et al, 2005; Bradley et al, 2009). Οι ταχύτητες που αναπτύσσουν οι ποδοσφαιριστές κατά τη διάρκεια των σπριντ είναι μεγαλύτερες των 25 χιλιομέτρων ανά ώρα (km/h) με μέγιστη τιμή τα 32 km/h (Bangsbo & Mohr, 2005; Bradley et al, 2009; Di Salvo et al, 2010).

Η πλειοψηφία των ενεργειών ενός ποδοσφαιριστή είναι χωρίς τη μπάλα (Carling, Williams & Reilly, 2005; Carling, 2010), όμως η κατοχή της μπάλας αποτελεί κριτήριο για την πορεία μιας ομάδας στο πρωτάθλημα, αφού οι ομάδες των πρώτων θέσεων εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά κατοχής μπάλας σε σχέση με εκείνες των χαμηλότερων θέσεων (Di Salvo et al, 2009; Rampinini, Impellizzeri, Castagna, Coutts & Wisslof, 2009). Στην έρευνα του Carling (2010) βρέθηκε ότι η απόσταση που διανύει ένας ποδοσφαιριστής με την μπάλα ήταν το $1,7 \pm 0,7\%$ της συνολικής διανυθείσας απόστασης. Από αυτή το 34,3% ήταν ενέργειες με ταχύτητα μεγαλύτερη των 19,1 km/h με το αμέσως μεγαλύτερο ποσοστό το 27,6% να είναι ενέργειες που πραγματοποιούνταν με ταχύτητα μικρότερη των 11 km/h (Carling, 2010).

Όλα τα παραπάνω οδηγούν στο συμπέρασμα ότι το ποδόσφαιρο αποτελεί ένα άθλημα μεταβαλλόμενου ρυθμού στο οποίο η ικανότητα των ποδοσφαιριστών να επαναλαμβάνουν συχνά σπριντ αποτελεί κριτήριο επιτυχίας ή/και βελτίωσης ενός παίκτη και μιας ομάδας (Carling et al, 2005; Rampinini, Bishop, Marcora, Ferrari Bravo, Sassi & Impellizzeri, 2007; Rampinini et al, 2009). Γι' αυτό και οι φυσιολογικές απαιτήσεις για τους ποδοσφαιριστές είναι ιδιαίτερα υψηλές. Έχει βρεθεί ότι η ένταση των ενεργειών είναι κατά μέσο όρο στο 85% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας με μέγιστες τιμές στο 98% αυτής (Bangsbo, 1994, Krstrup, Mohr, Ellingsgaard & Bangsbo, 2005). Οι καρδιακοί παλμοί φθάνουν στους 165-170 το λεπτό, γεγονός που δηλώνει την υψηλή δραστηριότητα του καρδιαγγειακού συστήματος για να τροφοδοτεί του ασκούμενους μύες. (Bangsbo, 1994; Reilly, 1997). Αυτό έχει ως συνέπεια και την αύξηση της θερμοκρασίας του πυρήνα του σώματος, η οποία κυμαίνεται μεταξύ 39-40°C (Ekblom, 1986; Mohr, Krstrup, Nybo, Nielsen & Bangsbo, 2004).

Οι υψηλές τιμές καρδιακής συχνότητας που εμφανίζουν οι ποδοσφαιριστές αναδεικνύουν την ανάγκη για την ανάπτυξη τόσο της αερόβιας ικανότητας όσο και της αναερόβιας ικανότητας. Οι τιμές μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου που εμφανίζουν οι ποδοσφαιριστές κυμαίνονται μεταξύ των 50-75 ml/kg/min με το σύνηθες εύρος αυτής να περιορίζεται στο 60-65 ml/kg/min (Ekblom, 1986; Stolen et al, 2005). Η ένταση ενός αγώνα είναι στο 70-75% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου γεγονός που δηλώνει την υψηλή κατανάλωση ενέργειας προκειμένου να ανταποκρίνεται ο αθλητής σε κάθε φάση του αγώνα (Bangsbo, 1994; Reilly, 1997; Krusturp et al, 2005). Αντίστοιχα οι μέσες τιμές γαλακτικού οξέος στο αίμα κυμαίνονται από 2-10 mmol/L με ορισμένες περιπτώσεις να ξεπερνούν τα 12 mmol/L (Bangsbo, 1994; Krusturp et al, 2006). Ο Krusturp και οι συνεργάτες (2006) αξιολόγησαν τα επίπεδα μυϊκού γαλακτικού οξέος, μέσω της λήψης μυϊκής βιοψίας, πριν και μετά από αγώνα ποδοσφαίρου σε φιλικά παιχνίδια ποδοσφαιριστών 4^{ης} κατηγορίας πρωταθλήματος Δανίας και βρήκαν ότι ο μέσος όρος των τιμών ήταν περίπου 15 mmol/kg ξηρού βάρους, δηλαδή τέσσερις φορές μεγαλύτερος από εκείνο των τιμών ηρεμίας, το οποίο δηλώνει και την υψηλή δραστηριότητα του αναερόβιου γαλακτικού μεταβολισμού που λαμβάνει χώρα εντός των μυϊκών κυττάρων.

Η διάρκεια του αγώνα, οι αποστάσεις που διανύονται και η έντονη εναλλαγή των κινήσεων με συχνές επιταχύνσεις και επιβραδύνσεις δηλώνουν την υψηλή ενεργοποίηση του αερόβιου και αναερόβιου μεταβολισμού και τη μεγάλη παραγωγή ενέργειας. Κατά τη διάρκεια ενός αγώνα ένας ποδοσφαιριστής καταναλώνει περίπου 1400-1700 kcal με την ημέρα του αγώνα να απαιτούνται περίπου 3800 kcal και τις μέρες προπόνησης 4000 kcal (Reilly & Thomas, 1979; Rico-Sanz, 1998; Shephard, 1999). Σε έρευνα που χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος του διπλά σημασμένου νερού βρέθηκε ότι σε έναν αγωνιστικό μικρόκυκλο με δύο αγώνες η μέση ενεργειακή κατανάλωση ήταν 3532±408 kcal/ημέρα (Ebine et al, 2002). Τα μεγαλύτερα ποσά ενέργειας παράγονται από το μεταβολισμό των υδατανθράκων, πιο έντονα στις ενέργειες υψηλής έντασης, και των λιπών, ιδιαίτερα των ελεύθερων λιπαρών οξέων που απελευθερώνονται από το λιπώδη ιστό κυρίως στις ενέργειες χαμηλής έντασης κατά τη διάρκεια του αγώνα (Bangsbo, 1994; Shephard, 1999; Krusturp et al, 2006). Αυτό οφείλεται κυρίως στις ορμονικές αποκρίσεις κατά τη διάρκεια του αγώνα δηλαδή της αυξημένης συγκέντρωσης κατεχολαμινών και της μειωμένης

συγκέντρωσης ινσουλίνης, που οδηγούν στην αύξηση της λιπόλυσης και της γλυκογονόλυσης (Bangsbo, 1994).

Συμπερασματικά το ποδόσφαιρο είναι ένα άθλημα γρήγορης εναλλαγής ενεργειών και εντάσεων το οποίο απαιτεί υψηλό επίπεδο φυσικής και ενεργειακής κατάστασης, ώστε ο ποδοσφαιριστής να προσπαθεί στο 100% των δυνατοτήτων του κάθε φορά τόσο στον αγώνα όσο και στην προπόνηση.

Μυϊκός Τραυματισμός

Κάθε φυσική και αθλητική δραστηριότητα είναι αποτέλεσμα του συνδυασμού σύγκεντρης, ισομετρικής και έκκεντρης σύσπασης. Κάποιες από αυτές είναι ασυνήθιστες ή απαιτούν την παραγωγή υψηλής ενέργειας για να πραγματοποιηθούν με αποτέλεσμα την έντονη μυϊκή καταπόνηση και το μυϊκό τραυματισμό.

Ο μυϊκός τραυματισμός αναφέρεται στην μείωση της λειτουργικής ικανότητας των μυών ύστερα από ασυνήθιστη φυσική δραστηριότητα ή άσκηση, ιδιαίτερα όταν αυτή περιέχει μεγάλο αριθμό έκκεντρων συσπάσεων (Clarkson & Hubal, 2002; Ebbeling & Clarkson, 1989; Kuipers, 1994). Αυτό συμβαίνει γιατί η έκκεντρη σύσπαση παράγει μεγαλύτερο μέγεθος τραυματισμού στο μυ και για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα έναντι των άλλων μορφών σύσπασης, γι' αυτό και είναι η πιο συχνή μορφή άσκησης που χρησιμοποιείται στην έρευνα (Proske & Allen, 2005).

Το μέγεθος της δύναμης που απαιτείται να ασκήσει ο μυς, η συνολική επιβάρυνση που δέχεται, το μέγεθος και ο αριθμός των επιμηκύνσεων του μυός κατά την σύσπαση αποτελούν τους μηχανικούς παράγοντες που επιτείνουν τη μυϊκή βλάβη και την απώλεια ισχύος (Tiidus, 2008; Clarkson & Hubal, 2002). Οι συνέπειες των παραπάνω σε ενδομυϊκό επίπεδο είναι η διάσπαση των σαρκομερίων και των κυττάρων του κυτταροσκελετού που μεταφέρουν την παραγόμενη δύναμη, η απώλεια της ομοιόστασης του ασβεστίου και η διάρρηξη των κυτταρικών μεμβρανών (Tiidus, 2008).

Πιο αναλυτικά, κατά τη διάρκεια των έκκεντρων συσπάσεων του ασκούμενου μυ υπάρχει επιμήκυνση των μυοϊνιδίων μιας μυϊκής ίνας γεγονός που οδηγεί στην διάρρηξη των σαρκομερίων. Ακολουθεί η διατάραξη των κυτταρικών μεμβρανών του σαρκοπλασματικού δικτύου, των εγκάρσιων σωληναρίων και του σαρκειλλήματος και έπεται η ανεξέλεγκτη ροή του ασβεστίου εντός του σαρκοπλάσματος, που

ενεργοποιεί το επόμενο στάδιο της επούλωσης των τραυματισμένων κυττάρων και μυοϊνιδίων (Friden & Lieber, 1992; Clarkson & Sayers, 1999; Proske & Allen, 2005). Τα κυριότερα φαινόμενα του ασκησιογενούς τραυματισμού είναι η μείωση της ικανότητας παραγωγής μυϊκής ισχύος, η μείωση του μέγιστου μήκους του μυός, η παθητική έντασή του, όπως παρατηρήθηκε από μη ηλεκτρική δραστηριότητα λόγω μη λειτουργικών σαρκομεριών, ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος και η δημιουργία οιδήματος στο μυ (Morgan & Allen, 1999; Clarkson & Hubal, 2002; Proske & Allen, 2005).

Η παρουσία οιδήματος δηλώνει την εμφάνιση φλεγμονής, η οποία αποτελεί φυσικό επακόλουθο του τραυματισμού με σκοπό την ανακατασκευή του πληγέντος ιστού. (Peake, Nosaka & Suzyki, 2005; Tidball, 2005; Smith, Kruger, Smith & Myburgh, 2008; Tiidus, 2008).

Πιο αναλυτικά, η τραυματισμένη περιοχή του μυός εκκρίνει χημειοελκυστικά μηνύματα, τα οποία προσελκύουν μόρια του ανοσοποιητικού συστήματος. Κυρίως ενεργοποιούνται τα ουδετερόφιλα και στη συνέχεια τα μονοκύτταρα, που διαφοροποιούνται σε μακροφάγα στον τραυματισμένο ιστό. Αυτά διεισδύουν των κυτταρικών μεμβρανών και με τη βοήθεια κυτοκινών, πρωτεασών και οξειδωτικών ριζών στοχεύουν στην φαγοκυττάρωση των κατεστραμμένων κυττάρων των τραυματισμένων μυοϊνιδίων. Στην πορεία φαίνεται ότι προσελκύουν τους αυξητικούς παράγοντες με στόχο την προαγωγή της αναδόμησης του ιστού (Peake et al, 2005; Tidball, 2005; Smith et al, 2008; Tiidus 2008).

Τα ουδετερόφιλα εισέρχονται στον τραυματισμένο ιστό με στόχο την αποδόμησή, ωστόσο, έχει διαπιστωθεί πως η δράση τους είναι ανεξέλεγκτη και επιτίθενται και σε υγιή ιστό. Η διαδικασία αυτή έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία ελευθέρων ριζών με επακόλουθο την επιβράδυνση της επούλωσης και την εμφάνιση δευτερογενούς μυϊκού τραυματισμού. Συνήθη στόχο, των ελευθέρων ριζών, αποτελούν τα λίπη, οι υδατάνθρακες, οι πρωτεΐνες και το DNA (Jackson, 1999; Nikolaidis, Jamurtas, Paschalis, Fatouros, Koutedakis & Kouretas, 2008; Tidball, 2005; Tiidus, 2008). Η αντίδραση του οργανισμού είναι η ενεργοποίηση του αντιοξειδωτικού συστήματος προκειμένου να εξουδετερώσει τις ελεύθερες ρίζες, να διακόψει τον δευτερογενή τραυματισμό και να επάγει την αναδόμηση του ιστού. (Banerjee, Mandal, Chanda & Chakraborti, 2003; Tidball, 2005). Βασικό στοιχείο αυτού του συστήματος είναι η γλουταθειόνη, η οποία έχει έντονη αντιοξειδωτική

δράση και φαίνεται ότι η οξειδωμένη της μορφή αυξάνεται μετά την άσκηση με κύρια αιτία τη μείωση της κυστεΐνης στον οργανισμό (Michailidis, Karagounis, Terzis et al., 2013).

Συμπερασματικά, γίνεται αντιληπτό ότι ο ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός είναι ιδιαίτερα σημαντικός προκειμένου να μπορέσει ο τραυματισμένος ιστός να γίνει πιο δυνατός, χωρίς όμως την ανεξέλεγκτη παραγωγή ελευθέρων ριζών, γι' αυτό και παρακάτω θα αναλυθεί ο ρόλος της λήψης εξωγενών αντιοξειδωτικών.

Δείκτες Ασκησιογενούς Μυϊκού Τραυματισμού

Ο προσδιορισμός του μυϊκού τραυματισμού μπορεί να γίνει είτε με άμεσο τρόπο, δηλαδή με μυϊκή βιοψία, είτε με έμμεσο τρόπο, δηλαδή με βιοχημικές και ιστοχημικές αναλύσεις ή μετρήσεις πεδίου (Tiidus, 2008). Οι πιο συχνά χρησιμοποιούμενοι τρόποι μέτρησης του τραυματισμού σε ανθρώπινο πληθυσμό είναι η μέγιστη ροπή από εκούσια, η μελέτη της συγκέντρωσης ή της δραστηριότητας των μυϊκών πρωτεϊνών στο αίμα και η υποκειμενική αντίληψη καθυστερημένου μυϊκού πόνου (Warren, Lowe & Armstrong, 1999). Χαρακτηριστικοί δείκτες αυτών των κατηγοριών είναι η γαλακτική αφυδρογονάση, η ασπαρτική αμινοτρανσφεράση, η τροπονίνη, η μυογλοβίνη, η κρεατινική κινάση, που εμφανίζονται στην κυκλοφορία του αίματος (Sorichter, Puschendorf & Mair, 1999). Αυτό συμβαίνει γιατί, λόγω διάρρηξης της κυτταρικής μεμβράνης αυξάνεται η διαπερατότητα της, οπότε και πρωτεΐνες, όπως τα μυϊκά ένζυμα, με μεγάλο μοριακό βάρος μπορούν να την διαπεράσουν και να εξέλθουν στην κυκλοφορία του αίματος, όπου και ανιχνεύονται (Bijsterbosch, Duursma, Smit, Bos, Bouma & Gruber, 1985; Brancaccio, Maffuli & Limongelli, 2007).

1. Κρεατινική Κινάση

Η κρεατινική κινάση (creatine kinase, CK) είναι το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο ένζυμο ως δείκτης μυϊκού τραυματισμού, λόγω του μεγέθους της οξείας μεταβολής της δραστηριότητάς του έπειτα από έντονη άσκηση σε σύγκριση με τα υπόλοιπα ένζυμα και του χαμηλού κόστους της ανάλυσής της (Clarkson & Hubal, 2002). Στον ανθρώπινον οργανισμό απαντάται σε πέντε ισομορφές με εκείνη που βρίσκεται στους μύες (CK-MM) και ευθύνεται για την αναγέννηση ATP κατά τη μυϊκή συστολή, να απελευθερώνεται από τα μυϊκά κύτταρα, όταν αυτά

τραυματίζονται από την έντονη άσκηση. (Hornemann, Kempa, Himmel, Hayess, Furst & Walliman, 2003; Brancaccio et al, 2007). Η μεταφορά της στην κυκλοφορία του αίματος γίνεται μέσω του λεμφικού συστήματος στο θωρακικό πόρο, όπου και εισάγεται στην αιματική κυκλοφορία (Clarkson & Hubal, 2002).

Η δραστικότητα της κρεατινική κινάσης στο αίμα εμφανίζει μεγάλη διακύμανση, γεγονός που δεν μπορεί να εξηγηθεί από την ηλικία (Horska, Fishbein, Fleg, & Spencer, 2000), το φύλο (Clarkson & Hubal, 2002), τη φυλή (Sherwood, Lambert, Newham, Wassif & Peters, 1996), τη σύσταση σώματος (Salvadori, Fanari, Ruga, Brunani & Longhini, 1992), την αναστολή της δράσης της (Clarkson & Ebbeling, 1988) ή το επίπεδο άσκησης (Vincent & Vincent, 1997), ενώ φαίνεται να επηρεάζεται από τη ροή της λέμφου (Havas, Komulainen & Vihko, 1997; Sayers, Clarkson & Lee, 2000), το μέγεθος του τραυματισμού και την καθαρότητα των δειγμάτων (Clarkson & Hubal, 2002). Γι' αυτό και είναι δύσκολο να δοθούν σαφείς προσδιορισμοί της χρονική πορείας της αλλαγής συγκέντρωσης κρεατινικής κινάσης στο αίμα. Χαρακτηριστικά έχει βρεθεί ότι η συγκέντρωση της κρεατινικής κινάσης έπειτα από έκκεντρη άσκηση του ενός χεριού σε μηχάνημα έκτασης του αγκώνα εμφάνισε τις μεγαλύτερες τιμές της 4-6 μέρες μετά τη δοκιμασία (Jones, Newham, Round & Tolfree, 1986; Nosaka, Clarkson, McGuiggin & Byrne, 1991; Pearce, Sacco, Byrnes, Thickbroom & Mastaglia, 1998; Nosaka & Newton, 2002). Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα όσον αφορά στην έκκεντρη σύσπαση στα πόδια σε μηχάνημα έκτασης των ποδιών (Hortobagyi, Houmard, Fraser, Dudek, Lambert & Tracy, 1998; Paschalis, Koutedakis, Jamurtas, Mougios & Baltzopoulos, 2005; Jamurtas et al, 2005). Αντίθετα οι Schwane, Johnson, Vandenakker και Armstrong, (1983) έπειτα από δοκιμασία κατάβασης σε εργοδιάδρομο, όπου κύρια συμμετοχή είχαν τα κάτω άκρα η συγκέντρωση της κρεατινικής κινάσης έφτασε στα ανώτερα όριά της στις 12-24 ώρες μετά την άσκηση. Αυτό δηλώνει ότι υπάρχει διαφορετική χρονοεξαρτώμενη μεταβολή της δραστικότητας του ενζύμου που το καθιστά ικανοποιητικό δείκτη για την ύπαρξη του ασκησιογενούς τραυματισμού όχι όμως και τον προσδιορισμό της έκτασής του (Clarkson & Hubal, 2002; Tiidus, 2008).

Άλλοι έμμεσοι δείκτες ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού που έχουν αναφερθεί έχουν σχέση με την αλλοίωση της λειτουργικότητας του μυός. Τέτοιοι είναι η απώλεια δύναμης, οι νευρομυϊκές διαταραχές, η μείωση της κινητικότητας

μιας άρθρωσης, οι αλλαγές σε περιφέρειες μυϊκών ομάδων λόγω του οιδήματος και ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος (Tiidus, 2008).

1. Καθυστερημένος Μυϊκός Πόνος

Ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος (delayed onset of muscle soreness, DOMS) είναι χαρακτηριστικό εκδήλωσης του ασκησιογενή μυϊκού τραυματισμού (Tiidus, 2008) και αποτελεί την πιο συχνή μεταβλητή αξιολόγησής του σε έρευνες που γίνονται σε ανθρώπους (Warren et al, 1999). Υπάρχει η αντικειμενική και η υποκειμενική αντίληψη του καθυστερημένου μυϊκού πόνου, η οποία είναι πιο εύχρηστη και συνήθης στις μελέτες (Warren et al, 1999). Η διαδικασία της μέτρησης απαιτεί μια οπτική αναλογική κλίμακα βαθμονομημένη από το 1 (κανένας πόνος) έως το 10 (πολύ επίπονο) βάσει της οποίας ο εξεταζόμενος αξιολογεί την πίεση που του ασκεί ο εξεταστής σε ορισμένα σημεία των μυών (Clarkson & Tremblay, 1988; Jamurtas, Fatouros, Buckmeyer, Kokkinidis, Kambas & Kyriazis, 2000; Tiidus, 2008).

Ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος βασίζεται σε δύο πιθανούς μηχανισμούς εξαιτίας των οποίων η εξωτερική δύναμη που ασκείται από τον εξεταστή να προκαλεί όξυνση του πόνου. Ο πρώτος αφορά στο οίδημα των τραυματισμένων μυϊκών ινών και η επακόλουθη αύξηση της πίεσης εντός του μυός ενεργοποιώντας του τοπικούς μηχανοϋποδοχείς, και ο δεύτερος έχει σχέση με της χημικές αλλαγές εντός του μυός, οι οποίες ενεργοποιούν τους ευαίσθητους χημειοϋποδοχείς των κυττάρων κι εμφανίζεται ο πόνος (Tiidus, 2008). Η πορεία ανάπτυξης του πόνου αρχίζει στις 24 ώρες και κορυφώνεται 48-72 ώρες μετά (Clarkson, Nosaka & Braun, 1992, Warren et al, 1999), χωρίς να διαφέρει μεταξύ κάτω και άνω άκρων (Jamurtas et al, 2005). Παράλληλα φαίνεται να μη διαφέρει σημαντικά από την ένταση της έκκεντρης σύσπασης (Nosaka & Newton, 2002; Paschalis et al, 2005) αν και φαίνεται να εμφανίζει υψηλότερες τιμές όταν η άσκηση επικεντρώνεται στην έκκεντρη σύσπαση μιας μυϊκή ομάδας σε σύγκριση με μια φυσική δραστηριότητα, όπως η κατάβαση σε κεκλιμένο επίπεδο (Tiidus, 2008).

2. Κινητικότητα Άρθρωσης

Η κινητικότητα της άρθρωσης ή αλλιώς το εύρος κίνησης μιας άρθρωσης δηλώνει το τόξο πάνω στο οποίο μπορεί να ενεργήσει (Warren et al, 1999). Η κύρια

αιτία της μείωσης του εύρους κίνησης μιας άρθρωσης, έπειτα από ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό, είναι η μεταφορά υγρών από το εξωκυττάριο στο ενδοκυττάριο περιβάλλον με αποτέλεσμα τη δημιουργία οιδήματος στους μύες, άλλος παράγοντας είναι οι βλάβες που έχουν προκληθεί στο συνδετικό ιστό, οπότε υπάρχει αλλαγή στις μηχανικές ιδιότητες των μυών (Howell, Chleboun & Conaster, 1993; McHugh, Conolly, Eston & Gleim, 1999).

Η μείωση της κινητικότητας της άρθρωσης φαίνεται να ξεκινά αμέσως μετά την έκκεντρη άσκηση (Nosaka & Newton, 2002) και να φθάνει τις μεγαλύτερες τιμές της στις 48-72 ώρες (Clarkson et al, 1992; Cleak & Eston, 1992; Paschalis et al, 2005), χωρίς όμως να επανέρχεται στα αρχικά επίπεδα έως και τέσσερις μέρες μετά (Clarkson et al, 1992; Jamurtas et al, 2005).

Επίδραση των Επαναλαμβανόμενων Ερεθισμάτων Άσκησης στον Ασκησιογενή Μυϊκό Τραυματισμό

Η πραγματοποίηση μιας ασυνήθιστης άσκησης ή δραστηριότητας μία φορά έχει τα προαναφερθέντα αποτελέσματα. Ωστόσο η επανάληψη αυτής φαίνεται ότι περιορίζει την απόκριση των δεικτών μυϊκού τραυματισμού, δείχνοντας ότι υπάρχει μια προσαρμογή και ενδυνάμωση του τραυματισμένου μυός, προσδίδοντας προστατευτικό χαρακτήρα στο ερέθισμα που προκάλεσε τον ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό.

Η προστασία που αποκτά ο οργανισμός στην επανάληψη εμφανίζεται ανεξάρτητα από την ποσότητα της άσκησης αλλά όχι και της έντασης αυτής (Clarkson & Tremblay, 1988; Brown, Child, Day & Donnelly, 1997; Nosaka, Sakamoto, Newton & Sacco, 2001b; Chan, Newton & Nosaka, 2012). Αυτή η ικανότητα του οργανισμού να προσαρμόζεται στην επανάληψη της ασυνήθιστης, αρχικά, άσκησης έχει βρεθεί ότι διαρκεί από μερικές εβδομάδες έως και έξι μήνες μετά την πρώτη φορά (Nosaka, Sakamoto, Newton & Sacco, 2001a). Αξίζει να σημειωθεί ότι η συχνότητα της επανάληψης φαίνεται ότι δεν επιβαρύνει τον αρχικό τραυματισμό, γεγονός που είναι ιδιαίτερα χρήσιμο για την αθλητική δραστηριότητα, όπου οι προπονήσεις είναι καθημερινές (Nosaka & Clarkson, 1995; Chen & Hsieh, 2001; Nosaka & Newton, 2002).

Υπάρχουν τρεις βασικοί μηχανισμοί που αιτιολογούν αυτή την ικανότητα του οργανισμού και φαίνεται ότι λειτουργούν συνεργατικά για την επίτευξη του

αποτελέσματος και τη μείωση του μυϊκού τραυματισμού στις επαναλαμβανόμενες δραστηριότητες. Ο πρώτος αφορά στη νευρομυϊκή προσαρμογή βάσει της οποίας ο αρχικός τραυματισμός πραγματοποιείται στις μυϊκές ίνες ταχείας συστολής και για να προσαρμοστεί ο οργανισμός κινητοποιεί περισσότερες κινητικές μονάδες, επιστρατεύοντας περισσότερες ίνες βραδείας συστολής και βελτιώνει το συγχρονισμό των κινητικών μονάδων, ώστε να περιορίσει το δεύτερο τραυματισμό (Nosaka & Clarkson, 1995; Hortobagyi et al, 1998; McHugh et al, 1999).

Ο δεύτερος σχετίζεται με τον συνδετικό ιστό, ο οποίος αυξάνεται έπειτα από τον αρχικό τραυματισμό και πραγματοποιείται ανακατασκευή των κατεστραμμένων ενδιάμεσων ιών με αποτέλεσμα να ισχυροποιείται και να γίνεται πιο ανθεκτικός ο συνδετικός ιστός (Newham, Jones & Clarkson, 1987). Ο τρίτος αφορά στις προσαρμογές που πραγματοποιούνται σε κυτταρικό επίπεδο και πιο συγκεκριμένα γίνεται αναφορά για ενδυνάμωση των κυτταρικών μεμβρανών, απομάκρυνση των τραυματισμένων ιών και προσθήκη σαρκομεριών σε σειρά προς ενίσχυση των μυϊκών ιών (Ebbeling & Clarkson, 1990; McHugh et al., 1999).

Όλα τα παραπάνω αποδεικνύουν ότι η καθημερινή επιβάρυνση στην αθλητική δραστηριότητα λειτουργεί προστατευτικά στον οργανισμό, προκειμένου να ενισχυθεί και να μπορεί να ανταπεξέλθει στις αγωνιστικές απαιτήσεις.

Ποδόσφαιρο και Ασκησιογενής Μυϊκός Τραυματισμός

Το ποδόσφαιρο είναι ένα ομαδικό άθλημα υψηλών απαιτήσεων και χαρακτηρίζεται από τη συχνή επανάληψη ταχυτήτων υψηλής και πολύ υψηλής έντασης (Rampinini et al 2007; Rampinini et al, 2009). Αυτές απαιτούν υψηλή ενεργοποίηση του κύκλου διάτασης – βράχυνσης, στοιχείο του οποίου αποτελεί η έκκεντρη σύσπαση (Komi, 2000; Byrne, Twist & Eston, 2004). Η τελευταία, όπως προαναφέρθηκε, αποτελεί συχνά χρησιμοποιούμενη άσκηση για την πρόκληση ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού.

Πιο συγκεκριμένα για το ποδόσφαιρο υπάρχει το γενικό συμπέρασμα ότι προκαλεί μυϊκό τραυματισμό, η ένταση του οποίου δεν είναι σταθερή για κάθε έρευνα αν και υπάρχουν κοινά χαρακτηριστικά. Η κρεατινική κινάση είναι ο πιο ευρέως χρησιμοποιούμενος δείκτης και φαίνεται ότι η συγκέντρωσή της στο αίμα αυξάνεται αμέσως μετά τον αγώνα με τις υψηλότερες τιμές να εμφανίζονται στις 24-48 ώρες μετά τον αγώνα (Ascensao et al, 2008; Howatson & Malik, 2009;

Tsubakihara et al, 2012), ενώ επανέρχεται στα αρχικά επίπεδα μετά τις 72 ώρες μετά τον αγώνα (Ispirilidis et al, 2008; Magalhaes et al, 2010).

Η υποκειμενική αντίληψη του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (DOMS) στα πόδια έχει βρεθεί ότι αυξάνεται αμέσως μετά τον αγώνα. Οι υψηλότερες τιμές του εμφανίζονται στις 48 ώρες κι αποκαθίσταται στις 96 ώρες μετά τον αγώνα (Ispirilidis et al, 2008; Howatson & Malik, 2009; Magalhaes et al, 2010). Η κινητικότητα της άρθρωσης του γόνατος έχει μελετηθεί μόνο από τους Ispirilidis et al (2008), οι οποίοι βρήκαν ότι μειώνεται στις 24 ώρες με τις χαμηλότερες τιμές να παρουσιάζονται στις 48 ώρες μετά τον αγώνα και να επανέρχεται στα αρχικά επίπεδα στις 96 ώρες. Οι Howatson και Malik (2009) είναι οι μόνοι που ερεύνησαν την περιφέρεια των μηρών και βρήκαν ότι αυξάνεται στις 24-48 ώρες μετά τον αγώνα και επανέρχεται μετά τις 72 ώρες στις αρχικές τιμές.

Τα παραπάνω επιβεβαιώνουν την ύπαρξη μυϊκού τραυματισμού στο ποδόσφαιρο και τονίζουν την ανάγκη ύπαρξης επαρκών χρονικών διαστημάτων ανάνηψης και εύρεσης μεθόδων άμεσης αποκατάστασης των ποδοσφαιριστών προτού συμμετέχουν σε επόμενο αγώνα ή υψηλής έντασης προπόνηση. Άλλωστε είναι σύνηθες οι ομάδες να χρειάζεται να συμμετέχουν σε συνεχόμενους αγώνες κατά τη διάρκεια της αγωνιστικής περιόδου (3 αγώνες σε διάστημα 8 ημερών).

Αντιοξειδωτικά Συμπληρώματα

Σε προηγούμενη ενότητα αναφέρθηκε ότι ο ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός καταλήγει στην εμφάνιση ελεύθερων ριζών, οι οποίες βοηθούν στην επούλωση του τραύματος αλλά είναι δυνατόν να προκαλέσουν και δευτερογενή τραυματισμό με συνέπεια την καθυστέρηση της ανακατασκευής του ιστού, γεγονός που οδηγεί στην κινητοποίηση του αντιοξειδωτικού συστήματος του οργανισμού (Jackson, 1999; Smith et al, 2008; Tiidus, 2008).

Μια από τις πιο συνήθεις πρακτικές που ακολουθούν οι αθλητές για την πρόληψη ή/και τη θεραπεία του ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού, μέσω της ενίσχυσης του ενδογενούς αντιοξειδωτικού συστήματος, είναι η συμπληρωματική λήψη αντιοξειδωτικών ουσιών (Howatson & Van Someren, 2008). Οι πιο συχνά χρησιμοποιούμενες ουσίες είναι οι βιταμίνες E και C μεμονωμένες ή συνδυαστικά, χωρίς όμως να είναι ξεκάθαρο στη βιβλιογραφία η θετική ή αρνητική τους δράση

στην ανάπτυξη ή/ και επούλωση του ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού (McGinley, Shafat & Donnelly, 2009).

Ένα από τα πιο διαδεδομένα μη διατροφικά αντιοξειδωτικά συμπληρώματα είναι η N-ακετυλοκυστεΐνη (N-acetylcysteine, NAC), η οποία είναι ακετυλιωμένη μορφή του αμινοξέος κυστεΐνη με έντονη αντιοξειδωτική ικανότητα. Η δράση της οφείλεται στην άμεση σχέση που έχει με τη γλουταθειόνη, ένα από τα πιο ισχυρά ενδογενή αντιοξειδωτικά (Meister & Anderson, 1983). Πιο συγκεκριμένα, η γλουταθειόνη για να μπορέσει να ανασυντεθεί χρειάζεται την κυστεΐνη, την οποία της παρέχει η NAC αφού αυτή έχει υδρολυθεί με την εισαγωγή της στον οργανισμό (Sen, 1997, 2001; Ferreira & Reid, 2008). Εκτός όμως από την συνεχή τροφοδοσία με κυστεΐνη, η NAC έχει την ικανότητα να αλλάζει την οξειδοαναγωγική κατάσταση τόσο στο αίμα όσο και στα μυϊκά κύτταρα, γεγονός που ενισχύει τον ήδη σημαντικό της ρόλο έναντι των ελεύθερων ριζών (Medved et al, 2004; Kerksick & Willoughby, 2005).

Η χορήγηση της N-ακετυλοκυστεΐνης δεν επηρεάζει τα αποτελέσματα των μελετών είτε αυτή λαμβάνεται παρεντερικά μέσω καθετήρα είτε από το στόμα (McKenna et al, 2006, Matuszczak et al, 2005). Ωστόσο η λήψη από το στόμα προαπαιτεί ένα χρονικό διάστημα στο οποίο γίνεται φόρτωση με NAC, ώστε να υπάρχουν οι επιθυμητές αλλαγές εντός του οργανισμού (Kerksick, Kreider & Willoughby, 2010). Τα κύρια αποτελέσματα των ερευνών δηλώνουν ότι η συμπληρωματική χορήγηση N-ακετυλοκυστεΐνης δρα προστατευτικά ως προς την εμφάνιση κόπωσης (McKenna et al, 2006; Leelarungrayub et al, 2011), του τραυματισμού του μυός (Reid, 1994; Silva, Silveira, Pinho, Tuon, Dal Pizzol & Pinho, 2008; Pinheiro et al, 2012) και βελτιώνει την απόδοση σε άσκηση υπομέγιστης έντασης σε προπονημένους εθελοντές (Medved et al, 2004; McKenna et al, 2006), χωρίς να παρατηρείται το ίδιο στην άσκηση μέγιστης έντασης (Medved etl, 2003; Matuszczak et al, 2005).

Η σχέση της με τον ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό δεν είναι ξεκάθαρη. Ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος έχει βρεθεί ότι περιορίζεται σε ένταση με τη λήψη N-ακετυλοκυστεΐνης, χωρίς όμως να αλλάζει χρονικά την εξέλιξή του (Silva et al, 2008; Kerksick et al, 2010). Από την άλλη η συγκέντρωση της κρεατινικής κινάσης αυξήθηκε περισσότερο έπειτα από τη χορήγηση NAC ανεξάρτητα από τη χρονική της εξέλιξη (Kerksick et al, 2010; Cobley et al, 2011).

Τέλος όσον αφορά στην επίδραση των επαναλαμβανόμενων περιόδων άσκησης έχουν πραγματοποιηθεί δύο μελέτες με ιδιαίτερο ενδιαφέρον. Στη μελέτη των Leelarunggrayub και συνεργατών (2011) οι εθελοντές πραγματοποίησαν την έντονη άσκηση σε εργοδιάδρομο δύο φορές με διαφορά επτά ημερών στο οποίο η μία ομάδα λάμβανε συμπλήρωμα N-ακετυλοκυστεΐνης και βρέθηκε ότι έδρασε προστατευτικά έναντι της κόπωσης, γεγονός που αποτελεί ένδειξη εργογόνου δράσης. Η δεύτερη μελέτη είναι από τους Cobley και συνεργάτες (2011), οι οποίοι σε διάστημα έξι ημερών πραγματοποίησαν τρεις διαδοχικές, υψηλής έντασης, προπονητικές μονάδες με κάθε μία να απέχει 48 ώρες από την προηγούμενη και την επόμενη. Το μοντέλο αυτό προσιδιάζει σε αθλήματα πολλαπλών σπριντ όπως το ποδόσφαιρο, αφού πρώτα για έξι μέρες υπήρχε η φόρτωση με NAC. Τα αποτελέσματά τους δηλώνουν μια βελτίωση της απόδοσης των αθλητών στο στάδιο της αποκατάστασης. Αξίζει να αναφερθεί ότι και στις δύο μελέτες οι μεταβολές της συγκέντρωσης της κρεατινικής κινάσης δεν ήταν σημαντικές, σε σύγκριση με την ομάδα που έλαβε εικονικό σκεύασμα.

Όλα τα παραπάνω οδηγούν στο συμπέρασμα ότι η N-ακετυλοκυστεΐνη αποτελεί ένα σημαντικό αντιοξειδωτικό συμπλήρωμα και η δράση της είναι ιδιαίτερα ωφέλιμη για τον ανθρώπινο οργανισμό έναντι των προσωρινών επιπτώσεων της άσκησης.

III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Η παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκε με στόχο την αξιολόγηση του μυϊκού τραυματισμού στη διάρκεια ενός αγωνιστικού μικρόκυκλου με τρεις αγώνες. Παράλληλα, μελετήθηκε η επίδραση της λήψης αντιοξειδωτικού σκευάσματος (N-ακετυλοκυστεΐνη) στην ανάπτυξη του μυϊκού τραυματισμού στην ίδια περίοδο. Πιο αναλυτικά στις τέσσερις ομάδες της μελέτης αξιολογήθηκαν η αίσθηση του καθυστερημένου πόνου, η κάμψη του γόνατος, η δραστηκότητα του ενζύμου κρεατινικής κινάσης, η οξειδοαναγωγική κατάσταση των συμμετεχόντων, η συγκέντρωση λευκοκυττάρων και η απόδοση τα επαναλαμβανόμενα σπριντ 30 μέτρων. Στην παρούσα ενότητα παρουσιάζονται το δείγμα της μελέτης και τα χαρακτηριστικά του, η περιγραφή των οργάνων που χρησιμοποιήθηκαν, η περιγραφή των δοκιμασιών και η διαδικασία των μετρήσεων και ο σχεδιασμός της μελέτης.

Δείγμα

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 40 υγιείς εθελοντές ποδοσφαιριστές και φοιτητές του τμήματος Επιστήμης της Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, οι οποίοι αγωνίζονταν σε πρωταθλήματα Εθνικών κατηγοριών. Αναλυτικά συμμετείχαν 8 κεντρικοί αμυντικοί, 4 αμυντικοί μέσοι, 8 ακραίοι αμυντικοί, 4 επιτελικοί μέσοι, 8 ακραίοι επιθετικοί και 8 κεντρικοί επιθετικοί. Η μέση συχνότητα προπονήσεών τους ήταν 5-6 ημέρες την εβδομάδα και βρίσκονταν σε ομάδες εθνικών κατηγοριών τα τελευταία 4-5 χρόνια. Οι συμμετέχοντες αφού ενημερώθηκαν για την πειραματική διαδικασία κατέθεσαν εγγράφως τη συναίνεσή τους για συμμετοχή και 8 ημέρες μετά τη λήξη των αγωνιστικών τους υποχρεώσεων έλαβαν μέρος στην πειραματική διαδικασία. Στο έντυπο συναίνεσής τους πληροφορήθηκαν για τη διαδικασία, τις υποχρεώσεις και τα οφέλη από τη συμμετοχή του στη μελέτη. Αποκλείστηκαν άτομα που είχαν ιατρικό πρόβλημα το τελευταίο εξάμηνο, έλαβαν φαρμακευτική αγωγή που επηρεάζει τον αντιοξειδωτικό μηχανισμό ή συμπληρώματα διατροφής με αντιοξειδωτικά τους τελευταίους έξι μήνες και άτομα που εμφάνιζαν αλλεργία στη N-ακετυλοκυστεΐνη. Κατά τη διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας δεν κάπνιζαν, δεν κατανάλωναν αλκοόλ, ούτε συμμετείχαν σε άλλες αθλητικές δραστηριότητες.

Περιγραφή των Οργάνων

- Η αερόβια ικανότητα αξιολογήθηκε με φορητό σύστημα ανάλυσης αερίων (Oxygen Mobile, Jaeger) σε εργοδιάδρομο.
- Για τον προσδιορισμό του σωματικού λίπους χρησιμοποιήθηκε δερματοπτυχόμετρο Harpenden Skinfold Caliper (HSK – BI; British Indicators, England), με ακρίβεια μέτρησης 0.2mm και σύμφωνα με τις οδηγίες της Αμερικάνικης Αθλητιατρικής Εταιρείας (ACSM, 2002).
- Για τον προσδιορισμό ύψους και βάρους χρησιμοποιήθηκε μηχανικός ζυγός με αναστημόμετρο Seca 700 και σύμφωνα με τις οδηγίες της Αμερικάνικης Αθλητιατρικής Εταιρείας (ACSM, 2002).
- Η ανάλυση των διατροφικών συνηθειών πραγματοποιήθηκε μέσω του διατροφικού λογισμικού Science fit diet 200A, (Science Technologies, Athens Greece).
- Για τη μέτρηση της υποκειμενικής αντίληψης του μυϊκού πόνου χρησιμοποιήθηκε δεκαβάθμια κλίμακα από το 1 (φυσιολογικός) μέχρι το 10 (πολύ επίπονος) (Clarkson & Sayers, 1999).
- Για την αξιολόγηση του εύρους κίνησης, στην άρθρωση του γόνατος, χρησιμοποιήθηκε γωνιόμετρο τύπου Lafayette (01129 Guymon Goniometer).
- Για τη δραστηριότητα του ενζύμου κρεατινική κινάση και την αξιολόγηση της οξειδοαναγωγικής κατάστασης χρησιμοποιήθηκε κατάλληλο εμπορικά διαθέσιμο κουτί αντιδραστηρίων και η αξιολόγησή της έγινε με τη χρήση σπεκτοφωτόμετρου (HITACHI U- 2001 UV/ VIS).
- Για τη μέτρηση των λευκοκυττάρων χρησιμοποιήθηκε αυτόματος αναλυτής αίματος μέσω γενικής ανάλυσης αίματος (Shenzhen Mindray, BC - 5500).
- Για την αξιολόγηση της απόδοσης στα επαναλαμβανόμενα σπριντ χρησιμοποιήθηκε το σύστημα φωτοκυττάρων New Test (Finland).

Περιγραφή των Δοκιμασιών

Αερόβια Ικανότητα

Η αερόβια ικανότητα αξιολογήθηκε βάσει της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO_{2max}) των ποδοσφαιριστών σε εργοδιάδρομο (Marathon, Medical technology, LTD). Η αρχική ταχύτητα τέθηκε στα 9 χλμ/ώρα με προοδευτική αύξηση κατά 1 χλμ/ώρα κάθε 2 λεπτά και με την κλίση να παραμένει μηδενική καθ' όλη τη διάρκεια

της διαδικασίας (Fatouros et al, 2010). Για τη μέτρηση των αναπνευστικών αερίων χρησιμοποιήθηκε ο αναλυτής αερίων Oxycon Champion IEC 601-1, Erich Jaeger, (Würzburg, Germany). Ο μετρητής της ροής βαθμονομήθηκε με έγχυση 3 λίτρων αέρα, χρησιμοποιώντας ειδική σύριγγα. Η μονάδα περιλάμβανε 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% O₂, 4% CO₂, 80% N₂, Sensormedics, Calif., USA). Η βαθμονόμηση πραγματοποιούνταν πριν την αξιολόγηση, ώστε να υπάρχει βεβαιότητα για τα δεδομένα της. Για τον υπολογισμό των όγκων του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα χρησιμοποιήθηκε σύστημα ανοικτής σπυρομέτρησης και η μέθοδος breath by breath (ανά 30 s). Κατά τη διαδικασία της αξιολόγησης υπήρξε ταυτόχρονη καταγραφή της καρδιακής συχνότητας με καρδιοσυχνόμετρο τύπου Polar S810i (Kemppele, Finland).

Τα κριτήρια για τον τερματισμό διαδικασίας ήταν: α) η εμφάνιση πλάτο στην πρόσληψη οξυγόνου παρά την αύξηση της ταχύτητας στον εργοδιάδρομο, β) η εμφάνιση πλάτο στην καρδιακή συχνότητα και γ) η εμφάνιση τιμών του αναπνευστικού πηλίκου μεγαλύτερες του 1.10. Στους δοκιμαζόμενους δεν εμφανίστηκαν σθηθαγικά συμπτώματα, υπερβολική αύξηση της αρτηριακής πίεσης ή συμπτώματα δυσφορίας.

Ανθρωπομετρικά Χαρακτηριστικά

Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά που αξιολογήθηκαν ήταν το ύψος, το βάρος, από τα οποία προέκυψε και ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), και το σωματικό λίπος με τη μέθοδο των δερματοπτυχών. Το ύψος και το βάρος των ποδοσφαιριστών μετρήθηκαν με τη βοήθεια μηχανικού ζυγού με αναστημόμετρο Seca 700 με ακρίβεια 1 mm και 0.1 kg αντίστοιχα. Για το ύψος οι εθελοντές στάθηκαν στο κέντρο του ζυγού με τις φτέρνες ενωμένες σχηματίζοντας γωνία 60 μοιρών, χωρίς υποδήματα. Οι γλουτοί και η πλάτη ακουμπούσαν το αναστημόμετρο και τα μάτια βρίσκονταν σε ευθεία με το λοβό των αυτιών, ώστε να εξασφαλισθεί η σωστή θέση μέτρησης. Στη συνέχεια εισέπνεαν βαθιά και κρατούσαν την αναπνοή τους έως ότου ο εξεταστής να κατεβάσει τον οδηγό όσο μπορούσε, συμπιέζοντας τα μαλλιά. Στην τελική θέση καταγραφόταν και η τιμή του ύψους. Για το βάρος οι ποδοσφαιριστές ήταν με τα εσώρουχα, χωρίς υποδήματα και τους δόθηκε οδηγία να σταθούν στο κέντρο του

ζυγού με ισόποση κατανομή του βάρους στα δύο πόδια. Ο ΔΜΣ προέκυψε από το κλάσμα Βάρος (kg)/Υψος(m)².

Η αξιολόγηση του σωματικού λίπους πραγματοποιήθηκε με τη χρήση δερματοπτυχόμετρου Harpenden Skinfold Caliper με ακρίβεια 0.2 mm. Οι δερματοπτυχές που αξιολογήθηκαν ήταν του θώρακος, της κοιλιάς και του μηρού. Για τον προσδιορισμό του ποσοστού σωματικού λίπους χρησιμοποιήθηκε εξίσωση με τρεις δερματοπτυχές (Jackson & Pollock, 1980). 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 υπήρξε επανάληψη της μέτρησης.

Καταγραφή Διατροφής

Οι ποδοσφαιριστές έλαβαν πριν την έναρξη της πειραματικής διαδικασίας γενικές συμβουλές για τον υγιεινό τρόπο διατροφής και ειδικές για τη σωστή επιλογή γευμάτων και τροφίμων των ημερών των αγώνων (προ- και μετα-αγωνιστικό γεύμα). Ταυτόχρονα τους δόθηκαν σαφείς οδηγίες για τον τρόπο καταγραφής της διατροφής τους στις ανακλήσεις 24ώρου. Ο κάθε ποδοσφαιριστής κατέγραψε 9 ημέρες τη διατροφή του, οι οποίες ήταν: α) τρεις ημέρες από την εβδομάδα πριν τους αγώνες, β) οι τρεις ημέρες των αγώνων και γ) οι τρεις μέρες μετά τους αγώνες. Τέλος, τους τονίστηκε η προϋπόθεση της μη κατανάλωση αλκοόλ, συμπληρωμάτων διατροφής ή κάποιου άλλου φαρμακευτικού σκευάσματος. Η πλήρης ενημέρωση των ποδοσφαιριστών και η παρακολούθησή τους κατά την πειραματική διαδικασία πραγματοποιήθηκε από έμπειρο κλινικό διαιτολόγο – διατροφολόγο. Η ανάλυση των ανακλήσεων πραγματοποιήθηκε μέσω του διατροφικού λογισμικού Science fit diet 200A.

Υποκειμενική Αντίληψη Μυϊκού Πόνου

Η αξιολόγηση της αίσθησης του καθυστερημένου μυϊκού πόνου πραγματοποιήθηκε με τη χρήση δεκαβάθμιας κλίμακας από το 1(φυσιολογικός) μέχρι το 10 (πολύ επίπονος) (Clarkson & Sayers, 1999). Η εξωτερική δύναμη, βάσει της οποίας προσδιοριζόταν ο μυϊκός πόνος, εφαρμόστηκε στον έξω πλατύ μυ και στο δικέφαλο μηριαίο σε τρεις διαφορετικές καταστάσεις: α) σε όρθια θέση, β) σε καθιστή θέση και γ) σε όρθια στάση έπειτα από τρία βαθιά καθίσματα.

Κινητικότητα Άρθρωσης του Γόνατος

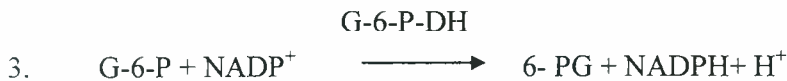
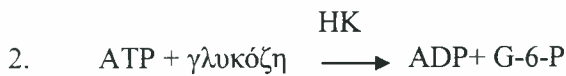
Για την αξιολόγηση του εύρους κίνησης της άρθρωσης του γόνατος χρησιμοποιήθηκε γωνιόμετρο τύπου Lafayette, με τον κάθε εθελοντή να βρίσκεται σε πρηνή θέση κατάκλισης σε ιατρικό κρεβάτι ώστε το άνω μέρος της επιγονατίδας να είναι σε επαφή με τη γωνία του κρεβατιού. Στη συνέχεια τοποθετούνταν το γωνιόμετρο στο μέσω της άρθρωσης του γόνατος, έτσι ώστε το μέσο της άνω άκρης του γωνιόμετρου να βρίσκεται στη νοητή ευθεία που ενώνει το μείζων τροχαντήρα με τον έξω κόνδυλο της κνήμης και της κάτω άκρης στην ευθεία του έξω σφυρού. Έπειτα με τη βοήθεια συνεργάτη πραγματοποιούνταν κάμψη της κνήμης προς το γλουτιαίο μυ στο μέγιστο βαθμό που άντεχε ο εθελοντής. Στη θέση υπήρχε παύση 2 δευτερολέπτων και καταγραφόταν η τιμή του γωνιόμετρου. Αυτή η διαδικασία εφαρμόστηκε και στα δύο άκρα εις διπλούν κι εφόσον η απόκλιση των δύο ξεπερνούσε τις 5 μοίρες, επαναλαμβάνονταν ακόμη μία μέτρηση.

Δραστικότητα Κρεατινικής Κινάσης

Η ανάλυση του ενζύμου κρεατινική κινάση πραγματοποιήθηκε σε σπεκτροφωτόμετρο τύπου HITACHI U- 2001 UV/ VIS, με τη χρήση αντιδραστηρίων της εταιρείας Sigma Diagnostic, (Saint Louis, MO, USA). Το τελικό προϊόν που αξιολογείται στο σπεκτροφωτόμετρο είναι το φωσφυριλιωμένο NADH (NADPH), το οποίο ανιχνεύεται στα 340nm και σύμφωνα με το ρυθμό εμφάνισής του μπορεί να υπολογισθεί η συγκέντρωση της κρεατινικής κινάσης στο δείγμα.

Οι χημικές αντιδράσεις που πραγματοποιούνται στο δοκιμαστικό σωλήνα είναι οι παρακάτω:





Αναλυτικά η αντίδραση (1) περιγράφει την αντίδραση της αποφωσφορυλίωσης της φωσφοκρεατίνης μέσω του ενζύμου της κρεατινικής κινάσης με την παραγωγή τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP) και κρεατίνης. Η αντίδραση (2) δείχνει την αντίδραση της ATP με την γλυκόζη, με τη βοήθεια του ενζύμου της εξοκινάσης προς παραγωγή 6-φωσφορικής γλυκόζης και διφωσφορικής αδενοσίνης (ADP). Στην τελευταία αντίδραση (3) η 6-φωσφορική γλυκόζη αντιδρά με το φωσφορυλιόμενο NAD^+ (NADP^+) και μέσω του ενζύμου της αφυδρογονάσης της 6-φωσφορικής γλυκόζης παράγονται η 6-PG το NADPH και υδρογονοκατιόντα, όλες οι αντιδράσεις πραγματοποιούνται σε περιβάλλον με $\text{pH} = 6,7$.

Μέτρηση της ανηγμένης γλουταθειόνης (GSH)

Η μέτρηση της ανηγμένης γλουταθειόνης έγινε σύμφωνα με τις οδηγίες των Reddy και συν. (2004).

Διαλύματα

Για την παρασκευή ≈ 500 mL φωσφορικού ρυθμιστικού διαλύματος 67 mM ($\text{pH} 7.95$) ακολουθήθηκε η παρακάτω διαδικασία. Αρχικά παρασκευάστηκαν 25 mL διαλύματος δισόξινου φωσφορικού καλίου KH_2PO_4 (67 mM, με MB: 136) και 500 mL διαλύματος μονοόξινου φωσφορικού νατρίου Na_2HPO_4 (67 mM, με MB: 178). Για το διάλυμα του KH_2PO_4 διαλύθηκαν 0.227 g KH_2PO_4 σε 25 mL απιονισμένο νερό. Για το διάλυμα του Na_2HPO_4 διαλύθηκαν 5.94 g Na_2HPO_4 σε 500 mL απιονισμένο νερό. Τέλος σε ένα ποτήρι ζέσεως προστέθηκαν τα δυο διαλύματα προοδευτικά μέχρι το τελικό διάλυμα να αποκτήσει $\text{pH} 7.95$.

Για τη δημιουργία του διαλύματος 5.5-διθειοδισ-(2-νιτροβενζοϊκό οξύ), 1mM (DTNB, MB: 396.35) χρειάζεται διάλυμα 1% διένυδρου τριφωσφορικού νατρίου, (MB:294.10) που παρασκευάζεται διαλύοντας 1 g διένυδρου τριφωσφορικού νατρίου σε απιονισμένο νερό έτσι ώστε ο τελικός όγκος του διαλύματος να είναι 100 mL. Στη συνέχεια σε αυτό διαλύθηκαν 0.0396 g DTNB.

Διαδικασία

Σε κάθε erpendorf που προοριζόταν για «τυφλό» γινόταν προσθήκη 660 μL φωσφορικού ρυθμιστικού διαλύματος (67 mM, pH 7.95), 330 μL 5,5'-διθειοδισ-(2-νιτροβενζοϊκού οξέος) (DTNB) (1 mM) και 20 μL απιονισμένου νερού. Στα erpendorfs των δειγμάτων γινόταν προσθήκη 660 μL φωσφορικού ρυθμιστικού διαλύματος 67 mM (pH 7.95), 330 μL DTNB (1 mM) και 20 μL αιμολύματος. Ακολούθησε ανακίνηση των erpendorfs αρκετές φορές και επώαση στο σκοτάδι για 45 λεπτά σε θερμοκρασία δωματίου. Στη συνέχεια μετρήθηκε η απορρόφηση στο φωτόμετρο (HITACHI U- 2001 UV/ VIS) στα 412 nm. Η συγκέντρωση της ανηγμένης γλουταθειόνης σε mmol/L υπολογίστηκε σύμφωνα με την εξίσωση:

$$\text{GSH (mmol/L)} = ((\text{Absδείγμα} - \text{Abstuφλό}) / 13.6) * 50.5 * 2 * 1.346 * 1.346$$
 σε mmol/L στη συνέχεια η τιμή αυτή εκφράστηκε ανά g Hb με τελική μονάδα μέτρησης τα $\mu\text{mol/g Hb}$

Μέτρηση της οξειδωμένης γλουταθειόνης (GSSG)

Για την οξειδωμένη γλουταθειόνη ακολουθήθηκαν οι οδηγίες του Tietze (1969).

Διαλύματα

Για την παρασκευή 100 mL διαλύματος καυστικού νατρίου 1M (NaOH, MB: 40) διαλύθηκαν 4 g NaOH σε 100 mL απιονισμένου νερού.

Για την παρασκευή ≈ 475 mL φωσφορικού ρυθμιστικού διαλύματος 143 mM Na-P, 6.3 mM EDTA, pH 7.5) ακολουθήθηκε η παρακάτω διαδικασία. Αρχικά παρασκευάστηκαν 400 mL διαλύματος μονόξινου φωσφορικού νατρίου Na_2HPO_4 (143 mM, με MB: 177.99) και 75 mL διαλύματος δισόξινου φωσφορικού νατρίου NaH_2PO_4 (143 mM, με MB: 156.01). Για το διάλυμα του NaH_2PO_4 διαλύθηκαν 1.67 g NaH_2PO_4 σε 75 mL απιονισμένο νερό. Για το διάλυμα του Na_2HPO_4 διαλύθηκαν 10.18 g Na_2HPO_4 σε 400 mL απιονισμένο νερό. Στη συνέχεια γινόταν ανάμιξη των δυο διαλυμάτων και το νέο διάλυμα που παράχθηκε είχε pH ~ 7.5 . Στο διάλυμα αυτό διαλύθηκαν 1.11 g αιθυλενοδιαμινοτετραοξικό οξύ (EDTA) και ακολούθησε διόρθωση του pH στο 7.5 με την προσθήκη καυστικού νατρίου. Τέλος σε ένα ποτήρι ζέσεως προστέθηκαν τα δυο διαλύματα προοδευτικά μέχρι το τελικό διάλυμα να αποκτήσει pH 7.95.

Για την παρασκευή του διαλύματος ελέγχου 10 $\mu\text{mol/L}$ (MB: 612.6) διαλύθηκαν 0.0061 g οξειδωμένης γλουταθειόνης σε 10 mL φωσφορικού ρυθμιστικού διαλύματος. Στη συνέχεια έγινε αραίωση 100 φορές με φωσφορικό ρυθμιστικό διάλυμα έτσι ώστε η συγκέντρωση του τελικού διαλύματος να είναι 10 $\mu\text{mol/L}$. Το διάλυμα αυτό παρασκευάστηκε την ημέρα της μέτρησης και καλύφθηκε με αλουμινόχαρτο για να αποφευχθεί η φωτόλυση.

Για την παρασκευή του διαλύματος β -Νικοτινάμιδου αδένινου διουκλεοτίδιου 3 mM (NADPH, MB: 833.4) διαλύθηκαν 0.0025 g NADPH σε 1 mL φωσφορικού ρυθμιστικού διαλύματος. Το διάλυμα αυτό έγινε την ημέρα της μέτρησης και καλύφθηκε με αλουμινόχαρτο για προφύλαξη από το φως.

Για τη δημιουργία του διαλύματος 5,5'-διθειοδισ-(2-νιτροβενζοϊκό οξύ), 10 mM (DTNB, MB: 396.35) διαλύθηκαν 0.04 g DTNB σε 10 mL φωσφορικό ρυθμιστικό διάλυμα και παρασκευάστηκε την ημέρα της μέτρησης.

Διαδικασία

Αρχικά έγινε ρύθμιση στο pH των αιμολυμάτων με την προσθήκη καυστικού νατρίου 1M (NaOH). Πιο συγκεκριμένα σε 50 μL αιμολύματος έγινε προοδευτική προσθήκη 1-2 μL NaOH μέχρι το τελικό τους pH να είναι μεταξύ 7 και 7.5. Στη συνέχεια έγινε προσθήκη 1 μL 2-βυνιλ πυριδίνιου σε κάθε δείγμα και επώαστηκαν σε θερμοκρασία δωματίου για 2 ώρες. Κατά τη διάρκεια της επώασης γινόταν ανάδευση κάθε 30 λεπτά.

Στο erpendorf που αφορούσε το «τυφλό» προστέθηκαν 600 μL φωσφορικού ρυθμιστικού διαλύματος, 100 μL NADPH, 100 μL DTNB και 199 μL απιονισμένου νερού. Στα erpendorfs των δειγμάτων και του «standard» προστέθηκαν οι ίδιες ποσότητες ρυθμιστικού διαλύματος, NADPH και DTNB όπως στο «τυφλό». Στα δείγματα προστέθηκαν 194 μL απιονισμένου νερού και 5 μL αιμολύματος, ενώ στο «standard» προστέθηκαν 124 μL απιονισμένου νερού και 75 μL διαλύματος GSSG.

Ακολούθησε ανακίνηση των erpendorfs αρκετές φορές και επώαση για 5-10 λεπτά σε θερμοκρασία δωματίου. Στη συνέχεια σε κάθε erpendorf ξεχωριστά έγινε προσθήκη 1 μL αναγωγάσης της γλουταθειόνης, ανακινήθηκαν αρκετές φορές και έπειτα μετρήθηκε η απορρόφηση στο φωτόμετρο (HITACHI U- 2001 UV/ VIS) στα 412 nm για 70 sec.

Η τελική συγκέντρωση της οξειδωμένης γλουταθειόνης υπολογίστηκε σύμφωνα με την παρακάτω εξίσωση:

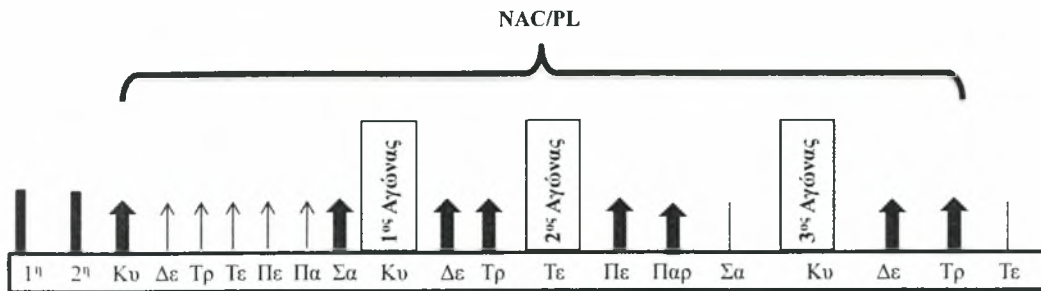
$GSSG \text{ (mM)} = ((\Delta Abs_{\text{δείγμα}} - \Delta Abs_{\text{τυφλ.ό}}) / (\Delta Abs_{\text{standard}} - \Delta Abs_{\text{τυφλ.ό}})) \times 0,75 \times 1000/5 \times 1.36 \times 1.36$ σε $\mu\text{mol/L}$ στη συνέχεια η τιμή αυτή εκφράστηκε ανά g Hb με τελική μονάδα μέτρησης τα $\mu\text{mol/g Hb}$

(όπου $\Delta Abs \rightarrow$ Μεταβολή της απορρόφησης).

Διαδικασία Μέτρησης

Οι εθελοντές χρειάστηκε να έρθουν στο εργαστήριο 14 φορές και να πάρουν μέρος σε 15 προπονήσεις που είχαν σχεδιαστεί από έμπειρους προπονητές με βάση το σχεδιασμό μικρόκυκλου στην αγωνιστική περίοδο ποδοσφαίρου (Bomba & Haff, 2009) και σε τρεις αγώνες που διεξήχθησαν σύμφωνα με τους διεθνείς κανονισμούς. Στην 1η επίσκεψη στο εργαστήριο υποβλήθηκαν σε ανθρωπομετρικές μετρήσεις (ύψος, βάρος, ποσοστό σωματικού λίπους) και σε αξιολόγηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου. Στη 2η επίσκεψη υποβλήθηκαν σε αξιολογήσεις μυϊκού τραυματισμού (DOMS και σε μέτρηση της ευλυγισίας του γόνατος με γωνιόμετρο). Κατά τη διάρκεια της 3ης επίσκεψης δόθηκαν πλήρεις οδηγίες για τον τρόπο καταγραφής της διατροφής τους. Μια εβδομάδα μετά ήρθαν στο εργαστήριο όπου έγινε δειγματοληψία φλεβικού αίματος (από τη μεσοβασιλική φλέβα, 18ml). Την ίδια ημέρα ξεκίνησε η λήψη της N-ακετυλοκυστεΐνης (NAC) ή του εικονικού σκευάσματος (αδρανής ουσία) και συνεχίστηκε για τις επόμενες 17 ημέρες στις οποίες, οι δοκιμαζόμενοι, κατέγραφαν και την ημερήσια διατροφική πρόσληψη. Την πρώτη εβδομάδα πήραν μέρος σε προπονήσεις, την Κυριακή αυτής της εβδομάδας πήραν μέρος στον πρώτο αγώνα του πειράματος στο τέλος του οποίου υποβλήθηκαν σε αιμοληψία. Τη Δευτέρα και την Τρίτη έλαβαν μέρος σε αιμοληψία και σε αξιολόγηση όλων των εργαστηριακών παραμέτρων. Την Τετάρτη έλαβαν μέρος σε αιμοληψία και στις εργαστηριακές μετρήσεις το πρωί και στο δεύτερο αγώνα ποδοσφαίρου το απόγευμα καθώς και σε αιμοληψία στο τέλος αυτού. Την Πέμπτη, την Παρασκευή και το Σάββατο πήραν μέρος σε όλες τις αιμοληψίες και τις αξιολογήσεις το πρωί και σε προπονήσεις το απόγευμα. Το Σάββατο οι παίκτες δε συμμετείχαν σε προπονητική μονάδα, ώστε η δομή του μικρόκυκλου να προσιδιάζει σε μικρόκυκλο αγωνιστικής περιόδου με αγώνα εκτός έδρας που απαιτεί τη μετακίνηση της ομάδας από την προηγούμενη ημέρα. Την Κυριακή υποβλήθηκαν σε αξιολογήσεις και αιμοληψία το πρωί και έλαβαν μέρος στον τρίτο αγώνα του

πειράματος και σε αιμοληψία αμέσως μετά. Τη Δευτέρα, την Τρίτη και την Τετάρτη πήραν μέρος σε αιμοληψίες και αξιολογήσεις το πρωί.



■=Αξιολόγηση ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών, δεικτών μυϊκού τραυματισμού και μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου. ↑ = πρωινή αιμοληψία και απογευματινή προπόνηση, | = πρωινή αιμοληψία. ↑ = απογευματινή προπόνηση. NAC/PL = χορήγηση N-ακετυλοκυστεΐνης ή εικονικού σκευάσματος.

Σχήμα 1. Πειραματικός Σχεδιασμός

Πίνακας 1. Περιγραφή Προπονήσεων

Ημέρα	Διάρκεια (λεπτά)	Ένταση (παλμοί/ λεπτό)	Στόχος	Μέθοδος
Δευτέρα	40	150-170	Αποκατάσταση	Διάρκειας με σταθερή και μεταβαλλόμενη ταχύτητα
Τρίτη	70	160-180	Τακτική και Φυσική κατάσταση	Αγωνιστική
Πέμπτη	40	150-170	Αποκατάσταση	Διάρκειας με σταθερή και μεταβαλλόμενη ταχύτητα
Παρασκευή	90	180-190	Τακτική και Φυσική κατάσταση	Αγωνιστική

Περιγραφή Συμπληρωματικής Χορήγησης N-ακετυλοκυστεΐνη/Placebo

Οι δοκιμαζόμενοι, την ημέρα της πρώτης προπόνησης και κάθε μέρα για τις επόμενες δεκαεπτά ημέρες λάμβαναν N-ακετυλοκυστεΐνη ή Placebo, σε δοσολογία 20 mg/kg σωματικού βάρους, σύμφωνα με την ομάδα στην οποία ανήκαν (NAC-C, PL-C, NAC-M ή PL-M). Η συνολική ημερήσια δοσολογία των παικτών 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 (Trebion N - acetylcysteine, 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 παίκτες. 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 δοκιμαζόμενους 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 2004), ένας γιατρός είχε ενημερωθεί και ήταν πάντα έτοιμος για την αντιμετώπιση κάποιου πιθανού περιστατικού.

Σχεδιασμός της Έρευνας

Ο σχεδιασμός της έρευνας περιελάμβανε 4 διαφορετικές ομάδες, οι οποίες διαχωρίστηκαν με τυχαία μέθοδο. Αυτές ήταν α) η ομάδα των ποδοσφαιριστών που δεν έλαβε NAC ούτε συμμετείχε στους αγώνες (PLACEBO-CONTROL, PL-C), β) η ομάδα των ποδοσφαιριστών που λάμβανε τη NAC αλλά δε συμμετείχε στους αγώνες (NAC-CONTROL, NAC-C), γ) η ομάδα των ποδοσφαιριστών που δε λάμβανε NAC αλλά συμμετείχε στους αγώνες (PLACEBO-MATCH, PL-M) και δ) την ομάδα που λάμβανε NAC και συμμετείχε στους αγώνες (NAC-MATCH, NAC-M). Οι τέσσερις ομάδες αξιολογήθηκαν στις ίδιες παραμέτρους δεκατέσσερις διαφορετικές χρονικές στιγμές. Από το σχεδιασμό της μελέτης προκύπτουν δυο ανεξάρτητοι παράγοντες. Ο παράγοντας ομάδα με τέσσερα επίπεδα και ο παράγοντας μέτρηση με 15 επίπεδα σε ορισμένες μεταβλητές και 12 σε άλλες. Για την ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση διακύμανσης ως προς δυο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος. Για τον εντοπισμό των επιμέρους διαφορών χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία Bonferroni. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο $p=.05$.

IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στο παρόν κεφάλαιο παρατίθενται τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης όπως αυτά προέκυψαν από τη στατιστική ανάλυση των δεδομένων. Κατά σειρά αναφέρονται τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων, η ανάλυση της διατροφής τους κατά τη διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας, τα χαρακτηριστικά των αγώνων (καρδιακή συχνότητα, γαλακτικό οξύ, διανυόμενη απόσταση), οι μεταβολές της ανηγμένης κι οξειδομένης γλουταθειόνης και του λόγου αυτών, οι μεταβολές της αίσθησης του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (Delayed Onset Muscle Soreness, DOMS) των εκτεινόντων μυών του γόνατος, της κινητικότητας της άρθρωσης του γόνατος του κυρίαρχου ποδιού (Knee Joint Range of Motion, KJRM), της κρεατινικής κινάσης (Creatine Kinase, CK), των λευκοκυττάρων (White Blood Cells, WBC) και το πώς διακυμάνθηκε η απόδοση των αθλητών στο τεστ των επαναλαμβανόμενων σπριντ (Repeated Sprint Ability, RSA).

Ανθρωπομετρικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά

Από τη στατιστική ανάλυση των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών των συμμετεχόντων και στις 4 ομάδες δεν παρουσιάστηκε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά, όπως φαίνεται παρακάτω στον πίνακα 2.

Πίνακας 2. Ανθρωπομετρικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά δείγματος. ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, ΚΣ: Καρδιακή Συχνότητα.

	PLACEBO- MATCH (N = 10)	NAC-MATCH (N = 10)	PLACEBO- CONTROL (N = 10)	NAC-CONTROL (N = 10)
Ηλικία (έτη)	23.1 ± 1.8	22.8 ± 1.6	22.5 ± 1.5	22.9 ± 1.9
Προπονητική ηλικία σε υψηλό επίπεδο (έτη)	4.1 ± 0.5	4.5 ± 0.6	4.2 ± 0.6	4.4 ± 0.8
Βάρος (kg)	72.4 ± 4.9	75.1 ± 5.9	74.6 ± 6.2	74.1 ± 4.5
Ύψος (m)	1.76 ± 0.08	1.78 ± 0.11	1.80 ± 0.15	1.81 ± 0.1
ΔΜΣ (kg/m²)	23.2 ± 0.5	23.3 ± 0.4	23.0 ± 0.4	22.6 ± 0.7
Σωματικό Λίπος (%)	6.9 ± 1.3	7.4 ± 1.4	7.2 ± 0.9	6.6 ± 1.2
VO_{2max} (mL/kg/min)	61.4 ± 4.6	60.5 ± 5.0	61.7 ± 4.2	59.4 ± 3.5
ΚΣ ηρεμίας (παλμοί/sec)	64.2 ± 3.6	68.0 ± 4.7	66.8 ± 6.4	65.7 ± 5.2
ΚΣ μέγιστη (παλμοί/sec)	196.2 ± 4.5	198.6 ± 6.2	195.5 ± 5.7	197.8 ± 5.0

Ανάλυση Διατροφής

Στον πίνακα 3 φαίνεται η διατροφική αξιολόγηση όλων των συμμετεχόντων της πειραματικής διαδικασίας χωρίς να υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων τόσο στην ενεργειακή πρόσληψη όσο και στη πρόσληψη μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών της διατροφής.

Πίνακας 3. Ημερήσια πρόσληψη ενέργειας, μακροθρεπτικών και ορισμένων αντιοξειδωτικών συστατικών καθ' όλη τη διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας (μέσος όρος \pm τυπικό σφάλμα).

	PLACEBO-MATCH (N = 10)	NAC-MATCH (N = 10)	PLACEBO-CONTROL (N = 10)	NAC-CONTROL (N = 10)
Ενέργεια (kcal)	2716.4 \pm 215	2712.6 \pm 485	2685.4 \pm 234	2708.3 \pm 385
Ενέργεια (kcal/kg)	37.5 \pm 3.0	36.1 \pm 6.5	36 \pm 4.6	36.6 \pm 5.2
Πρωτεΐνες (g)	103.4 \pm 5	110.5 \pm 15	106.1 \pm 7.5	109.7 \pm 11.7
Πρωτεΐνες (%)	15.3 \pm 0.9	16.3 \pm 1.1	15.8 \pm 1.3	16.2 \pm 1.0
Πρωτεΐνες (g/kg)	1.4 \pm 0.1	1.5 \pm 0.2	1.4 \pm 0.4	1.5 \pm 0.5
Υδατάνθρακες (g)	322.6 \pm 39	328.2 \pm 28	321.6 \pm 32	332.4 \pm 26
Υδατάνθρακες (%)	47.5 \pm 5.5	48.4 \pm 4.6	47.9 \pm 5.3	49.1 \pm 5.2
Υδατάνθρακες (g/kg)	4.5 \pm 0.5	4.4 \pm 0.4	4.3 \pm 0.7	4.5 \pm 0.5
Λίπος (g)	112.3 \pm 23	106.4 \pm 37	108.3 \pm 26	104.4 \pm 35
Λίπος (%)	37.2 \pm 5.4	35.3 \pm 5.6	36.3 \pm 4.8	34.7 \pm 5.1
Λίπος (g/kg)	1.6 \pm 0.3	1.4 \pm 0.5	1.5 \pm 0.3	1.4 \pm 0.4
Σελήνιο (μg)	152.1 \pm 18	148.3 \pm 23	153.2 \pm 24	151.4 \pm 21
Βιταμίνη Α (μg)	981.9 \pm 193	1063.2 \pm 276	995.5 \pm 213	1018.3 \pm 236
Βιταμίνη C (mg)	144.9 \pm 64	179.2 \pm 62	163.7 \pm 61	174.9 \pm 64
Βιταμίνη Ε (mg)	12.9 \pm 2	11.3 \pm 4	12.3 \pm 5	11.9 \pm 4

Χαρακτηριστικά των Αγώνων

Στην παράγραφο αυτή παρατίθενται οι περιβαλλοντικές συνθήκες διεξαγωγής των αγώνων (πίνακας 4) μαζί με τη φυσιολογική επιβάρυνση που επιφέρουν αυτοί, όπως προκύπτει από την καρδιακή συχνότητα, και τη μεταβολική, όπως προκύπτει με την μέτρηση της συγκέντρωσης του γαλακτικού οξέος.

Πίνακας 4. Περιβαλλοντικές Συνθήκες διεξαγωγής των αγώνων.

Περιβαλλοντικές Συνθήκες	Αγώνας 1	Αγώνας 2	Αγώνας 3
Θερμοκρασία (°C)	24-26	22-24	23-24
Υγρασία (%)	49	46	50
Βαρομετρική πίεση (mmHg)	1025 - 1028	1018-1026	1017-1019

Έπειτα από την εφαρμογή της στατιστικής ανάλυσης διακύμανσης ως προς ένα επαναλαμβανόμενο παράγοντα βρέθηκε ότι κατά τη διάρκεια των δύο ημιχρόνων και στους 3 αγώνες η μέση καρδιακή συχνότητα των συμμετεχόντων ήταν στατιστικά σημαντική σε σχέση με εκείνες πριν τους αγώνες ($P < 0.05$), όπως φαίνεται και στον πίνακα 5 αλλά όχι μεταξύ των ομάδων, οπότε κι απορρίπτεται η ερευνητική υπόθεση 5β.

Πίνακας 5. Μέση Καρδιακή Συχνότητα (παλμοί/ δευτερόλεπτο) (μέσος όρος \pm τυπικό σφάλμα).

		PLACEBO- MATCH (N = 10)	NAC- MATCH (N = 10)	PLACEBO- CONTROL (N = 10)	NAC- CONTROL (N = 10)
Αγώνας 1	Αρχικά	64.2 \pm 3.6	68.0 \pm 4.7	66.8 \pm 6.4	65.7 \pm 5.2
	1ο Ημίχρονο	164.9 \pm 9.5*	166.5 \pm 10.3*	N/A	N/A
	2ο Ημίχρονο	169.8 \pm 10.6*	172.6 \pm 13.2*	N/A	N/A
Αγώνας 2	Αρχικά	65.3 \pm 2.9	66.3 \pm 3.8	65.4 \pm 4.2	63.2 \pm 3.7
	1ο Ημίχρονο	164.1 \pm 11.6*	165.9 \pm 12.0*	N/A	N/A
	2ο Ημίχρονο	166.7 \pm 12.4*	168.2 \pm 14.4*	N/A	N/A
Αγώνας 3	Αρχικά	63.8 \pm 3.1	64.9 \pm 4.1	66.5 \pm 4.9	64.8 \pm 5.4
	1ο Ημίχρονο	164.8 \pm 8.8*	166.4 \pm 10.6*	N/A	N/A
	2ο Ημίχρονο	167.1 \pm 9.5*	171.8 \pm 12.3*	N/A	N/A

N/A, δεν μετρήθηκαν τη συγκεκριμένη χρονική στιγμή; * Δηλώνει σημαντική διαφορά με την αρχική με $P < 0.05$

Γαλακτικό οξύ

Από την ανάλυση των δεδομένων βρέθηκε ότι κατά τη διάρκεια των δύο ημιχρόνων και στους 3 αγώνες η μέση συγκέντρωση γαλακτικού οξέος των συμμετεχόντων ήταν υψηλότερη σε σύγκριση με εκείνες πριν τους αγώνες ($P < 0.05$). Ταυτόχρονα βρέθηκε στατιστικά σημαντική μείωση της συγκέντρωσης γαλακτικού οξέος μεταξύ των δύο ημιχρόνων και στους 3 αγώνες και για τις 2 ομάδες ($P < 0.05$). Ωστόσο, φάνηκε ότι η ομάδα με τη NAC είχε υψηλότερες τιμές συγκέντρωσης γαλακτικού οξέος σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, το οποίο είναι στατιστικά σημαντικό ($P < 0.05$) και ταυτόχρονα γίνεται αποδεκτή η ερευνητική υπόθεση 5α (πίνακας 6).

Πίνακας 6. Γαλακτικό οξύ (mM) (μέσος όρος \pm τυπικό σφάλμα).

		PLACEBO- MATCH (N = 10)	NAC- MATCH (N = 10)	PLACEBO- CONTROL (N = 10)	NAC- CONTROL (N = 10)
Αγώνας 1	Αρχικά	1.3 \pm 0.1	1.2 \pm 0.1	1.4 \pm 0.1	1.1 \pm 0.1
	1ο Ημίχρονο	5.3 \pm 1.0 ^{*,§}	5.6 \pm 1.2 ^{*,§}	N/A	N/A
	2ο Ημίχρονο	4.5 \pm 1.2 [*]	5.2 \pm 1.3 ^{*,†}	N/A	N/A
Αγώνας 2	Αρχικά	1.2 \pm 0.1	1.4 \pm 0.1	1.2 \pm 0.1	0.9 \pm 0.1
	1ο Ημίχρονο	5.4 \pm 0.8 ^{*,§}	5.8 \pm 1.4 ^{*,§}	N/A	N/A
	2ο Ημίχρονο	4.6 \pm 1.0 [*]	5.3 \pm 0.9 ^{*,†}	N/A	N/A
Αγώνας 3	Αρχικά	1.2 \pm 0.1	1.4 \pm 0.1	1.4 \pm 0.1	1.3 \pm 0.1
	1ο Ημίχρονο	5.3 \pm 0.7 ^{*,§}	5.5 \pm 1.0 ^{*,§}	N/A	N/A
	2ο Ημίχρονο	4.4 \pm 1.2 [*]	5.1 \pm 0.7 ^{*,†}	N/A	N/A

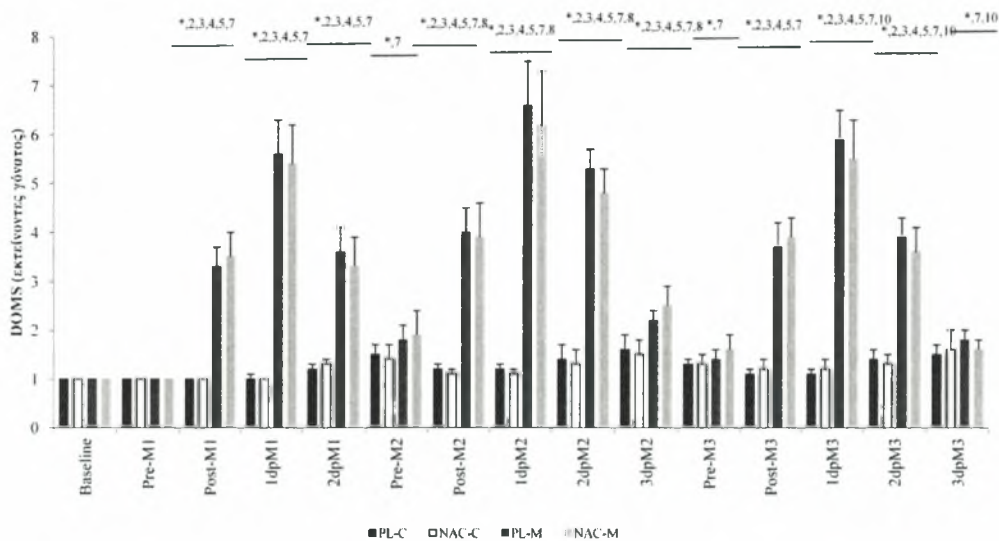
N/A, δεν μετρήθηκαν τη συγκεκριμένη χρονική στιγμή; ^{*} Δηλώνει σημαντική διαφορά με την αρχική με $P < 0.05$. [§] Δηλώνει σημαντική διαφορά μεταξύ των ημιχρόνων με $P < 0.05$; [†] Δηλώνει σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων με $P < 0.05$.

Δείκτες Ασκησιογενούς Μυϊκού Τραυματισμού

Οι δείκτες που χρησιμοποιήθηκαν για την αξιολόγηση του μυϊκού τραυματισμού ήταν η αίσθηση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου στους εκτεινόντες του γόνατος, η κινητικότητα της άρθρωσης του γόνατος (KJRM) του κυρίαρχου ποδιού, η κρεατινική κινάση (CK).

Αίσθηση καθυστερημένου μυϊκού πόνου (DOMS)

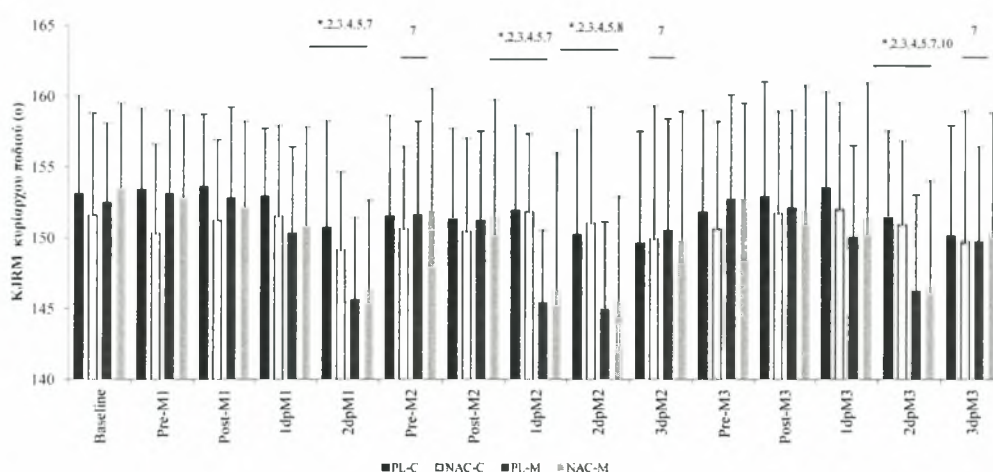
Από την ανάλυση διακύμανσης με δυο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας επαναλαμβανόμενος (4x15) διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα (4 επίπεδα) και μέτρηση (15 επίπεδα) ($F_{(42,504)} = 4.58, p < 0.05$) για το DOMS και γίνεται αποδεκτή η ερευνητική υπόθεση 1α. Από την ανάλυση της αλληλεπίδραση οι στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων στις χρονικές στιγμές μετά το αγώνα 1 έως και 2 μέρες μετά τον αγώνα 3 (Σχήμα 2).



Σχήμα 2. Αίσθηση καθυστερημένου μυϊκού πόνου. Baseline: αρχική τιμή; Pre-M1,2,3: πριν τον αγώνα 1,2,3; Post-M1,2,3: αμέσως μετά τον αγώνα 1,2,3; 1,2,3,dpM1,2,3: 1,2,3, ημέρες μετά τον αγώνα 1,2,3; *Σημαντική διαφορά με την αρχική τιμή με $P < 0.05$; ²Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων PL-C και PL-M με $P < 0.05$; ³Σημαντικές διαφορές μεταξύ PL-C και NAC-M με $P < 0.05$; ⁴Σημαντική διαφορά μεταξύ NAC-C και PL-M με $P < 0.05$; ⁵Σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων NAC-C και NAC-M με $P < 0.05$; ⁷Σημαντική διαφορά με την προηγούμενη χρονική στιγμή με $P < 0.05$; ⁸Σημαντική διαφορά μεταξύ των αγώνων 1 και 2 με $P < 0.05$; ¹⁰Σημαντική διαφορά μεταξύ των αγώνων 2 και 3 με $P < 0.05$.

Εύρος κίνησης γόνατος (KJRM)

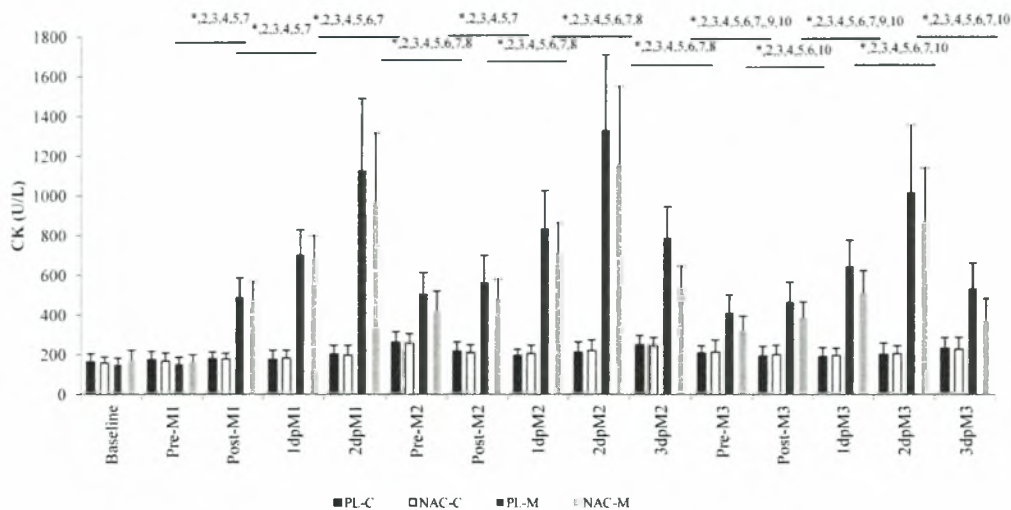
Από την ανάλυση διακύμανσης με δυο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας επαναλαμβανόμενος (4x15) διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα (4 επίπεδα) και μέτρηση (15 επίπεδα) ($F_{(42,504)}= 4.58, p<0.05$) για το KJRM και γίνεται αποδεκτή η ερευνητική υπόθεση 1β. Από την ανάλυση της αλληλεπίδραση οι στατιστικά σημαντικές διαφορές εντοπίστηκαν μεταξύ των ομάδων στις χρονικές στιγμές 1 μέρα μετά τον κάθε αγώνα και 2 μέρες μετά τον αγώνα 2 (Σχήμα 3).



Σχήμα 3 Κινητικότητα άρθρωσης γόνατος κυρίαρχου ποδιού (μοίρες). Baseline: αρχική τιμή; Pre-M1,2,3: πριν τον αγώνα 1,2,3; Post-M1,2,3: αμέσως μετά τον αγώνα 1,2,3; 1,2,3,dPM1,2,3: 1,2,3, ημέρες μετά τον αγώνα 1,2,3; *Σημαντική διαφορά με την αρχική τιμή με $P < 0.05$; ²Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων PL-C και PL-M με $P < 0.05$; ³Σημαντικές διαφορές μεταξύ PL-C και NAC-M με $P < 0.05$; ⁴Σημαντική διαφορά μεταξύ NAC-C και PL-M με $P < 0.05$; ⁵Σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων NAC-C και NAC-M με $P < 0.05$; ⁷Σημαντική διαφορά με την προηγούμενη χρονική στιγμή με $P < 0.05$; ⁸Σημαντική διαφορά μεταξύ των αγώνων 1 και 2 με $P < 0.05$; ¹⁰Σημαντική διαφορά μεταξύ των αγώνων 2 και 3 με $P < 0.05$.

Κρεατινική κινάση

Όσον αφορά στην CK βρέθηκε από την ανάλυση διακύμανσης με δυο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας επαναλαμβανόμενος (4x15) στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα (4 επίπεδα) και μέτρηση (15 επίπεδα) ($F_{(42,504)} = 4.58, p < 0.05$) και γίνεται αποδεκτή η ερευνητική υπόθεση^{1γ}. Από την ανάλυση της αλληλεπίδραση οι στατιστικά σημαντικές διαφορές εντοπίστηκαν μεταξύ των ομάδων σε όλες τις χρονικές στιγμές μετά τον πρώτο αγώνα (Σχήμα 4).

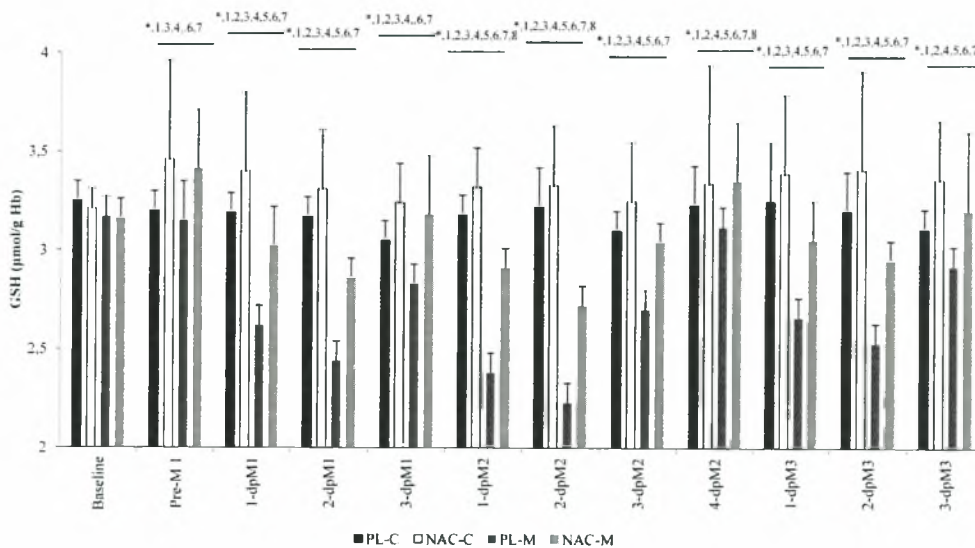


Σχήμα 4. Κρεατινική κινάση (CK). Baseline: αρχική τιμή; Pre-M1,2,3: πριν τον αγώνα 1,2,3; Post-M1,2,3: αμέσως μετά τον αγώνα 1,2,3; 1,2,3,dpM1,2,3: 1,2,3, ημέρες μετά τον αγώνα 1,2,3; *Σημαντική διαφορά με την αρχική τιμή με $P < 0.05$; ²Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων PL-C και PL-M με $P < 0.05$; ³Σημαντικές διαφορές μεταξύ PL-C και NAC-M με $P < 0.05$; ⁴Σημαντική διαφορά μεταξύ NAC-C και PL-M με $P < 0.05$; ⁵Σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων NAC-C και NAC-M με $P < 0.05$; ⁶Σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων PL-M και NAC-M με $P < 0.05$; ⁷Σημαντική διαφορά με την προηγούμενη χρονική στιγμή με $P < 0.05$; ⁸Σημαντική διαφορά μεταξύ των αγώνων 1 και 2 με $P < 0.05$; ⁹Σημαντική διαφορά μεταξύ των αγώνων 1 και 3 με $P < 0.05$; ¹⁰Σημαντική διαφορά μεταξύ των αγώνων 2 και 3 με $P < 0.05$.

Οξειδοαναγωγική Κατάσταση

Ανηγμένη μορφή γλουταθειόνης (GSH)

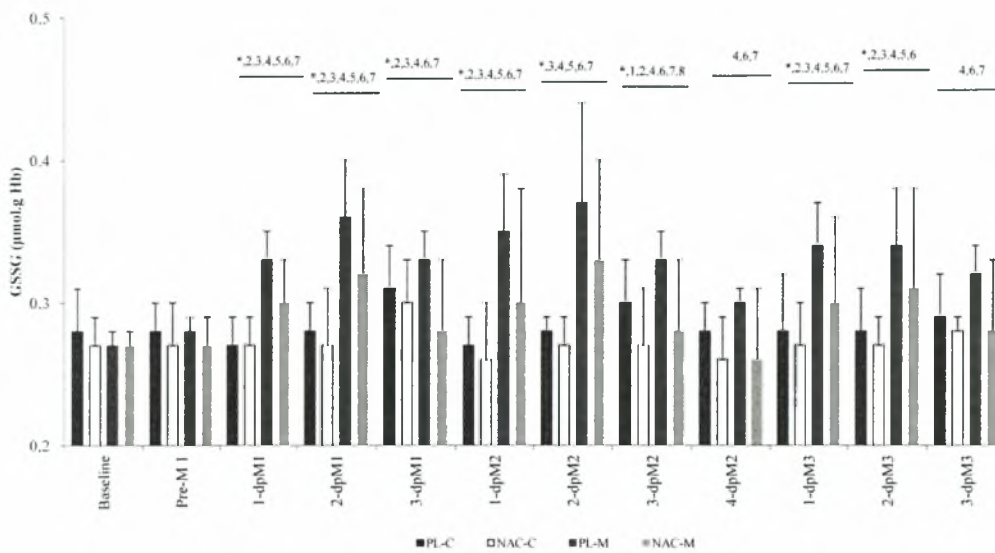
Η ανάλυση διακύμανσης με δυο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας επαναλαμβανόμενος (4x12) έδειξε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα και μέτρηση ($F_{(33,396)} = 1.37$ $p < 0.05$) για την GSH οπότε γίνεται αποδεκτή η ερευνητική υπόθεση 2α. Από την ανάλυση της αλληλεπίδρασης οι στατιστικά σημαντικές διαφορές εντοπίστηκαν και μεταξύ των ομάδων σε όλες τις χρονικές στιγμές μετά τις αρχικές τιμές (Σχήμα 5).



Σχήμα 5. Συγκέντρωση ανηγμένης γλουταθειόνης (GSH). Baseline: αρχική τιμή; Pre-M1: πριν τον αγώνα 1; 1,2,3,4-dpM1,2,3: 1,2,3,4 ημέρες μετά τον αγώνα 1,2,3; *Σημαντική διαφορά με την αρχική τιμή με $P < 0.05$; ¹Σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων PL-C και NAC-C με $P < 0.05$; ²Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων PL-C και PL-M με $P < 0.05$; ³Σημαντικές διαφορές μεταξύ PL-C και NAC-M με $P < 0.05$; ⁴Σημαντική διαφορά μεταξύ NAC-C και PL-M με $P < 0.05$; ⁵Σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων NAC-C και NAC-M με $P < 0.05$; ⁶Σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων PL-M και NAC-M με $P < 0.05$; ⁷Σημαντική διαφορά με την προηγούμενη χρονική στιγμή με $P < 0.05$; ⁸Σημαντική διαφορά μεταξύ των αγώνων 1 και 2 με $P < 0.05$.

Οξειδωμένη μορφή γλουταθειόνης (GSSG)

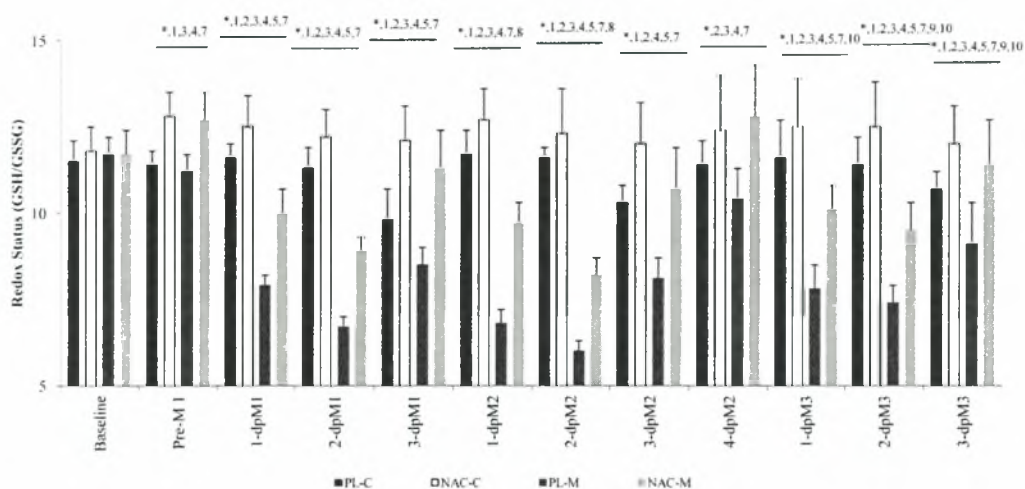
Η GSSG βρέθηκε από την ανάλυση διακύμανσης με δυο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας επαναλαμβανόμενος (4x12) ότι είχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα (4 επίπεδα) και μέτρηση (12 επίπεδα) ($F_{(33,396)} = 1.37, p < 0.05$), οπότε γίνεται αποδεκτή η ερευνητική υπόθεση 2β. Από την ανάλυση της αλληλεπίδρασης οι στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων εντοπίστηκαν από την πρώτη μέρα μετά τον αγώνα 1 (Σχήμα 6).



Σχήμα 6. Συγκέντρωση οξειδωμένης γλουταθειόνης (GSSG). Baseline: αρχική τιμή; Pre-M1: πριν τον αγώνα 1; 1,2,3,4-dpM1,2,3: 1,2,3,4 ημέρες μετά τον αγώνα 1,2,3; *Σημαντική διαφορά με την αρχική τιμή με $P < 0.05$; ¹Σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων PL-C και NAC-C με $P < 0.05$; ²Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων PL-C και PL-M με $P < 0.05$; ³Σημαντικές διαφορές μεταξύ PL-C και NAC-M με $P < 0.05$; ⁴Σημαντική διαφορά μεταξύ NAC-C και PL-M με $P < 0.05$; ⁵Σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων NAC-C και NAC-M με $P < 0.05$; ⁶Σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων PL-M και NAC-M με $P < 0.05$; ⁷Σημαντική διαφορά με την προηγούμενη χρονική στιγμή με $P < 0.05$.

Οξειδοαναγωγική κατάσταση (GSH/GSSG)

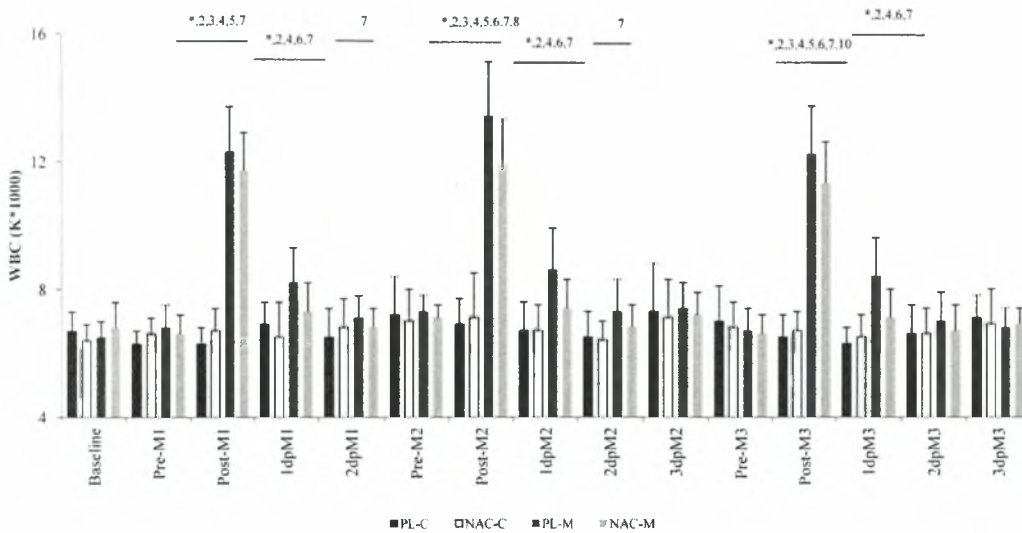
Από την ανάλυση διακύμανσης με δυο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας επαναλαμβανόμενος (4x12) διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα (4 επίπεδα) και μέτρηση (12 επίπεδα) ($F_{(33,396)} = 1.37$, $p < 0.05$) για το λόγο GSH/GSSG, οπότε γίνεται αποδεκτή η ερευνητική υπόθεση 2γ. Από την ανάλυση της αλληλεπίδρασης οι στατιστικά σημαντικές διαφορές εντοπίστηκαν μεταξύ των ομάδων ήδη από πριν τον αγώνα 1 μέχρι και την Τρίτη μέρα μετά τον αγώνα 3 (Σχήμα 7).



Σχήμα 7. Οξειδοαναγωγική Κατάσταση (Redox Status GSH/GSSG). Baseline: αρχική τιμή; Pre-M1: πριν τον αγώνα 1; 1,2,3,4-dpM1,2,3: 1,2,3,4 ημέρες μετά τον αγώνα 1,2,3; *Σημαντική διαφορά με την αρχική τιμή με $P < 0.05$; ¹Σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων PL-C και NAC-C με $P < 0.05$; ²Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων PL-C και PL-M με $P < 0.05$; ³Σημαντικές διαφορές μεταξύ PL-C και NAC-M με $P < 0.05$; ⁴Σημαντική διαφορά μεταξύ NAC-C και PL-M με $P < 0.05$; ⁵Σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων NAC-C και NAC-M με $P < 0.05$; ⁶Σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων PL-M και NAC-M με $P < 0.05$; ⁷Σημαντική διαφορά με την προηγούμενη χρονική στιγμή με $P < 0.05$; ⁸Σημαντική διαφορά μεταξύ των αγώνων 1 και 2 με $P < 0.05$; ⁹Σημαντική διαφορά μεταξύ των αγώνων 1 και 3 με $P < 0.05$; ¹⁰Σημαντική διαφορά μεταξύ των αγώνων 2 και 3 με $P < 0.05$.

Αριθμός Λευκοκυττάρων

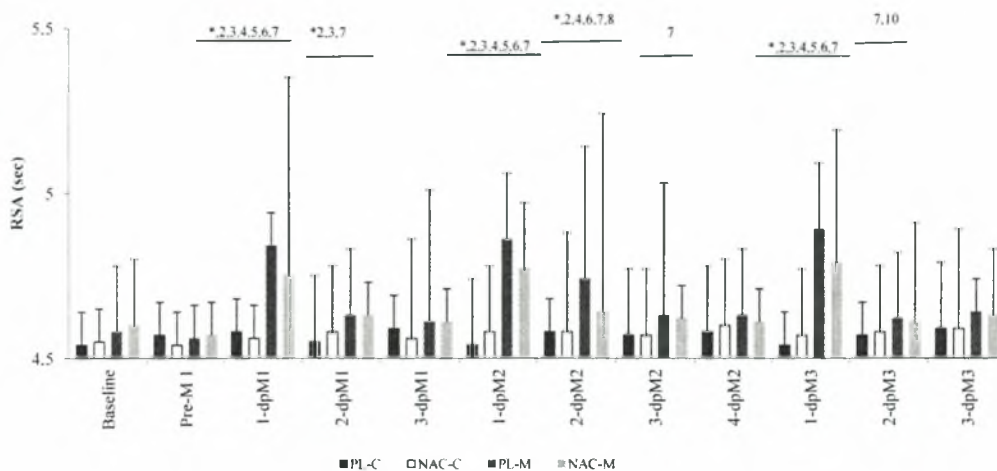
Από την ανάλυση διακύμανσης με δυο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας επαναλαμβανόμενος (4x15) διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα (4 επίπεδα) και μέτρηση (15 επίπεδα) ($F_{(42,504)} = 4.58, p < 0.05$) για τη συγκέντρωση των λευκοκυττάρων και γίνεται αποδεκτή η ερευνητική υπόθεση 3. Από την ανάλυση της αλληλεπίδραση οι στατιστικά σημαντικές διαφορές εντοπίστηκαν μεταξύ των ομάδων στις χρονικές στιγμές μετά και 1 μέρα μετά τον κάθε αγώνα (Σχήμα 8).



Σχήμα 8. Συγκέντρωση λευκοκυττάρων (WBC). Baseline: αρχική τιμή; Pre-M1,2,3: πριν τον αγώνα 1,2,3; Post-M1,2,3: αμέσως μετά τον αγώνα 1,2,3 1,2,3,dpM1,2,3: 1,2,3, ημέρες μετά τον αγώνα 1,2,3; *Σημαντική διαφορά με την αρχική τιμή με $P < 0.05$; ²Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων PL-C και PL-M με $P < 0.05$; ³Σημαντικές διαφορές μεταξύ PL-C και NAC-M με $P < 0.05$; ⁴Σημαντική διαφορά μεταξύ NAC-C και PL-M με $P < 0.05$; ⁵Σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων NAC-C και NAC-M με $P < 0.05$; ⁶Σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων PL-M και NAC-M με $P < 0.05$; ⁷Σημαντική διαφορά με την προηγούμενη χρονική στιγμή με $P < 0.05$; ⁸Σημαντική διαφορά μεταξύ των αγώνων 1 και 2 με $P < 0.05$; ¹⁰Σημαντική διαφορά μεταξύ των αγώνων 2 και 3 με $P < 0.05$

Απόδοση Επαναλαμβανόμενων Σπριντ

Από την ανάλυση διακύμανσης με δυο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας επαναλαμβανόμενος (4x12) διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των παραγόντων ομάδα (4 επίπεδα) και μέτρηση (12 επίπεδα) ($F_{(33,396)} = 1.37$, $p < 0.05$) για το RSA, οπότε γίνεται αποδεκτή η ερευνητική υπόθεση 4. Από την ανάλυση της αλληλεπίδρασης οι στατιστικά σημαντικές διαφορές εντοπίστηκαν μεταξύ των ομάδων στις χρονικές στιγμές 1 και 2 μέρες μετά τον κάθε αγώνα (Σχήμα 9).



Σχήμα 9. Επαναλαμβανόμενα σπριντ (RSA). Baseline: αρχική τιμή; Pre-M1: πριν τον αγώνα 1; 1,2,3,4-dpM1,2,3: 1,2,3,4 ημέρες μετά τον αγώνα 1,2,3; *Σημαντική διαφορά με την αρχική τιμή με $P < 0.05$; ¹Σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων PL-C και NAC-C με $P < 0.05$; ²Σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων PL-C και PL-M με $P < 0.05$; ³Σημαντικές διαφορές μεταξύ PL-C και NAC-M με $P < 0.05$; ⁴Σημαντική διαφορά μεταξύ NAC-C και PL-M με $P < 0.05$; ⁵Σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων NAC-C και NAC-M με $P < 0.05$; ⁶Σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων PL-M και NAC-M με $P < 0.05$; ⁷Σημαντική διαφορά με την προηγούμενη χρονική στιγμή με $P < 0.05$; ⁸Σημαντική διαφορά μεταξύ των αγώνων 1 και 2 με $P < 0.05$; ¹⁰Σημαντική διαφορά μεταξύ των αγώνων 2 και 3 με $P < 0.05$.

V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παρούσα έρευνα είχε ως σκοπό τη μελέτη της ανάπτυξης του ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού κατά τη διάρκεια ενός αγωνιστικού μικρόκυκλου στο ποδόσφαιρο με 3 αγώνες και με την παράλληλη χορήγηση N-ακετυλοκυστεΐνης. Η ερευνητική υπόθεση ότι η χορήγηση NAC θα επηρέαζε θετικά την ανάπτυξη ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού, ώστε οι αθλητές να επανέλθουν πιο γρήγορα στην προ-αγόνα κατάσταση φαίνεται από τα αποτελέσματα ότι επιβεβαιώθηκε.

Οι ποδοσφαιριστές συμμετείχαν σε αγώνες σύμφωνα με τους διεθνείς κανονισμούς της UEFA και πραγματοποιήθηκε προσπάθεια από τους ερευνητές ώστε οι συνθήκες να προσιδιάζουν αυτές των επίσημων αγώνων. Από τα αποτελέσματα της μελέτη διαπιστώθηκε πως η καρδιακή συχνότητα ήταν 160-180 παλμούς το λεπτό και είναι σε συμφωνία με τις τιμές που έχουν παρατηρηθεί σε υψηλό επίπεδο (Krustrup et al., 2006; Ispirlidis et al., 2008; Fatouros et al. 2010). Ανάμεσα στο πρώτο και στο δεύτερο ημίχρονο δε βρέθηκε κάποια σημαντική διαφορά στην καρδιακή συχνότητα, σε κάποιον από τους τρεις αγώνες. Η συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος του πειράματος κυμάνθηκε στα 4-7mM κατά τη διάρκεια των αγώνων, η οποία συνάδει με τιμές που παρατηρήθηκαν σε αγώνες υψηλού επιπέδου (Krustrup et al., 2006). Ωστόσο στη συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος παρατηρήθηκαν σημαντικά υψηλότερες τιμές στα πρώτα ημίχρονα έναντι των δευτέρων και στους τρεις αγώνες και με την ομάδα NAC-M να εμφανίζει σημαντικά υψηλότερες συγκεντρώσεις από την ομάδα PL-M στα δεύτερα ημίχρονα των αγώνων. Από τα παραπάνω διαπιστώνεται πως οι αθλητές αγωνίστηκαν σε ιδιαίτερα ανταγωνιστικό περιβάλλον το οποίο παρουσιάζεται και στους επίσημους αγώνες ποδοσφαίρου.

Ασκησιογενής Μυϊκός Τραυματισμός

Η ανάπτυξη ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού όπως αυτή αξιολογήθηκε από την υποκειμενική αντίληψη στις αισθήσεις του πόνου στους εκτεινόντες του γόνατος εμφανίστηκε αμέσως μετά τον κάθε αγώνα, οι μεγαλύτερες τιμές της ήταν

στις 24 ώρες και διήρκησε έως 48 ώρες μετά από κάθε αγώνα χωρίς να εμφανίζεται κάποια σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων που αγωνίστηκαν ούτε μεταξύ εκείνων που δεν αγωνίστηκαν. Παρόμοια μεταβολή εμφανίστηκε και σε έρευνα με ένα αγώνα ποδοσφαίρου (Ispirilidis et al, 2008; Fatouros et al, 2010) και σε άλλες μελέτες που εφάρμοσαν πρωτόκολλα έκκεντρης άσκησης με κύρια διαφορά ότι η υποκειμενική αντίληψη πόνου επανήλθε στις 72 ώρες μετά (Jamurtas et al, 2005; Paschalis, 2005). Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων φάνηκε ότι η συμπληρωματική χορήγηση NAC παρέτεινε την αίσθηση του μυϊκού για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα σε σύγκριση με τη φυσιολογική απόκριση του οργανισμού, γεγονός που δείχνει ότι πιθανόν η παρέμβαση να μην είναι ωφέλιμη στην DOMS έπειτα από επαναλαμβανόμενους αγώνες. Έως τώρα, στη βιβλιογραφία, δεν υπάρχουν δημοσιευμένες μελέτες που να εξετάζουν την επίδραση της χορήγησης αντιοξειδωτικών ουσιών στην DOMS μετά από έναν ή επαναλαμβανόμενους αγώνες ποδοσφαίρου. Ακόμη, δεν υπάρχουν δημοσιευμένες μελέτες που να εξετάζουν την επίδραση της NAC στη DOMS μετά από επαναλαμβανόμενες συνεδρίες άσκησης με παρόμοια χαρακτηριστικά άσκησης. Συνεπώς η παρούσα μελέτη είναι η πρώτη αναφορά για την επίδραση της NAC στην DOMS και για την εξαγωγή ασφαλέστερων συμπερασμάτων απαιτείται περαιτέρω μελέτη.

Η κινητικότητα της άρθρωσης του γόνατος εμφάνισε τις μικρότερες τιμές στις 48 ώρες μετά από κάθε αγώνα, γεγονός που έρχεται σε συμφωνία με την πορεία της κινητικότητας μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου μεμονωμένα (Ispirilidis et al, 2008). Αυτό αποτελεί ένδειξη ότι η επιβάρυνση που δέχεται η άρθρωση του γόνατος από το ποδόσφαιρο είναι σημαντική αλλά επανέρχεται γρήγορα. Ιδιαίτερα θα πρέπει να τονισθεί ότι η ύπαρξη μιας επιπλέον μέρας ξεκούρασης από αγώνα σε αγώνα μπορεί να ολοκληρώσει την ανάκαμψη της κινητικότητας του γόνατος.

Ο πιο αντιπροσωπευτικός δείκτης ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού είναι η συγκέντρωση της κρεατινικής κινάσης (CK) η οποία φαίνεται ότι αυξάνεται έντονα μετά τον αγώνα I και παραμένει σε σημαντικά υψηλά επίπεδα καθ' όλη τη διάρκεια του μικρόκυκλου. Αυτό σημαίνει ότι οι επαναλαμβανόμενοι αγώνες προκαλούν παράταση στο μυϊκό τραυματισμό χωρίς να μπορεί να επανέλθει ο οργανισμός στην αρχική κατάσταση όπως συμβαίνει μετά τις 72 ώρες ενός μόνο αγώνα ποδοσφαίρου (Ispirilidis et al, 2008; Fatouros et al, 2010). Αξίζει να τονισθεί ότι η συγκέντρωση CK βρέθηκε σημαντικά χαμηλότερη στην ομάδα NAC-M σε σχέση με την ομάδα PL-M

σε όλες τις χρονικές στιγμές από τις 2 μέρες μετά τον αγώνα 1 έως τις 3 μέρες μετά τον αγώνα 3. Την ίδια παρατήρηση πραγματοποίησαν σε μελέτη που έγινε σε ποντίκια που έλαβαν ή όχι NAC πριν την άσκηση (Pinheiro et al, 2012) και σε ανθρώπους έπειτα από την εφαρμογή πρωτοκόλλου έκκεντρης άσκησης με τις σημαντικές διαφορές να εμφανίζονται έως τις 2 πρώτες μέρες, την 5^η κι 7^η μέρα μετά την άσκηση (Michailidis, Karagounis, Terzis et al, 2013).

Όσον αφορά στους αγώνες οι υψηλότερες τιμές εμφανίστηκαν μετά τον αγώνα 2 σε σχέση με τους άλλους δύο αγώνες γεγονός που δείχνει ότι η μία μέρα επιπλέον ξεκούραση δίνει στον οργανισμό τη δυνατότητα ανάκαμψης. Αυτό επιβεβαιώνεται κι από το γεγονός ότι ο αγώνας 3 παρουσιάζει χαμηλότερες τιμές συγκέντρωσης σε σχέση με τον αγώνα 2 κι όχι με τον αγώνα 1. Αντίθετα, οι Nikolaidis και συνεργάτες (2007) που εφάρμοσαν το ίδιο πρωτόκολλο άσκησης σε δύο χρονικές στιγμές με διαφορά 24-30 ημερών βρήκαν ότι μετά τη δεύτερη εφαρμογή οι τιμές CK ήταν σημαντικά χαμηλότερες σε σύγκριση με την πρώτη.

Εν κατακλείδι, αξιολογώντας τους δείκτες ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού και την πορεία του, φάνηκε ότι η NAC μετρίασε την παρουσία CK στην κυκλοφορία του αίματος χωρίς όμως να συμβάλλει σημαντικά στη βελτίωση της κινητικότητας του γόνατος και στην DOMS, η οποία βρέθηκε ότι παρατάθηκε με τη χορήγησή της. Όσον αφορά τους αγώνες ήταν ξεκάθαρο ότι ο αγώνας 2 ήταν ο πιο επίπονος και κύρια αιτία, ίσως, αποτελεί η μία μέρα λιγότερης ξεκούρασης σε σχέση κυρίως με τον αγώνα 3.

Οξειδοαναγωγική Κατάσταση

Οι δείκτες αξιολόγησης της οξειδοαναγωγικής κατάστασης των ποδοσφαιριστών ήταν η GSH, η GSSG και ο λόγος GSH/GSSG. Η GSH βρέθηκε σημαντικά αυξημένη σε σχέση με την αρχική μέτρηση σε όλη την πειραματική διαδικασία και μεταξύ των ομάδων γεγονός που δηλώνει ότι η δοσολογία της NAC που χρησιμοποιήθηκε και η διαδικασία φόρτωσης συνέβαλλαν σημαντικά στην υψηλή συγκέντρωση GSH στο αίμα. Η υψηλότερη συγκέντρωση κυστεΐνης στην κυκλοφορία του αίματος προσέφερε και μεγαλύτερη διαθεσιμότητα στους μύες για χρησιμοποίηση αυτής. (Michailidis et al, 2013). Όσον αφορά τους αγώνες οι πιο σημαντικές διαφορές βρέθηκαν μεταξύ δεύτερου και πρώτου αγώνα αλλά όχι τρίτου και ο λόγος μπορεί να είναι η πιο μικρή χρονική απόσταση των δύο πρώτων αγώνων

σε σχέση με τον τρίτο. Οπότε κι εδώ διαπιστώνεται πως η μία μέρα παραπάνω ξεκούραση δρα ευεργετικά στην αποκατάσταση του οργανισμού.

Η οξειδωμένη μορφή της γλουταθειόνης παρουσίασε σημαντική αύξηση για τις ομάδες που αγωνίστηκαν στους τρεις αγώνες, με την ομάδα NAC-M να έχει σημαντικά μικρότερες τιμές σε σύγκριση με την ομάδα PL-M σε όλες τις χρονικές στιγμές μετά τον αγώνα 1. Αυτή η παρατήρηση είναι λογική μιας και η ομάδα που έλαβε το συμπλήρωμα είχε διαρκή ανατροφοδότηση με κυστεΐνη και σημαντικά υψηλότερα επίπεδα ανηγμένης γλουταθειόνης, όπως προαναφέρθηκε. Τα επίπεδα αύξησης της οξειδωμένης γλουταθειόνης είναι σε συμφωνία με τις αντίστοιχες τιμές που παρατηρήθηκαν στην έρευνα των Fatouros και συνεργατών (2010), στην οποία οι ασκούμενοι πήραν μέρος σε έναν αγώνα.

Ο λόγος GSH/GSSG (Redox Status) των συμμετεχόντων παρουσίασε έντονες διακυμάνσεις κατά τη διάρκεια της μελέτης με τις ομάδες των αγώνων να εμφανίζουν σημαντικότερες μειώσεις σε σχέση με τις ομάδες ελέγχου ήδη από την μέρα μετά τον πρώτο αγώνα. Ακόμη βρέθηκε ότι η οξειδοαναγωγική κατάσταση της ομάδας PL-M ήταν σημαντικά μειωμένη έως 48 ώρες μετά τον αγώνα 2 σε σχέση με τον αγώνα 1, ενώ ήταν σημαντικά αυξημένη έως 72 ώρες μετά τον αγώνα 3 σε σχέση με τον αγώνα 2 και στις 48-72 ώρες μετά τον αγώνα 3 σε σχέση με τον αγώνα 1. Αντίθετα η ομάδα NAC-M παρουσίασε σημαντική μείωση στις 48 ώρες μετά τον αγώνα 2 σε σχέση με τον αγώνα 1 και σημαντική αύξηση στις 48-72 ώρες μετά τον αγώνα 3 σε σχέση με τον αγώνα 2. Παρόμοια ευρήματα υπήρχαν και σε μελέτη ενός αγώνα ποδοσφαίρου, όπου η οξειδοαναγωγική κατάσταση ήταν σημαντικά μειωμένη στην ομάδα που συμμετείχε στον αγώνα σε σχέση με την ομάδα ελέγχου έως 48 ώρες μετά (Fatouros et al, 2010). Οι μεταβολές αυτές δείχνουν ότι η ομάδα του συμπληρώματος είχε καλύτερη και γρηγορότερη προσαρμογή στην αλλαγή της οξειδοαναγωγικής κατάστασης που επιφέρει ένας αγώνας ποδοσφαίρου δηλώνοντας ότι η NAC λειτούργησε ευεργετικά στην αποκατάσταση. (Michailidis et al, 2013).

Συγκέντρωση λευκοκυττάρων

Η συγκέντρωση των λευκοκυττάρων που συμμετέχουν στην επούλωση του μυϊκού τραυματισμού βρέθηκε ότι μειώνεται σημαντικά στην ομάδα NAC-M έναντι της PL-M μετά τους αγώνες. Πιθανή αιτιολογία της μειωμένης απόκρισης των λευκοκυττάρων στην κυκλοφορία του αίματος να αποτελεί η μειωμένη παρουσία

CK και χαμηλότερη έκλυση χηλαιοελκυστικών παραγόντων των κυττάρων. Παρόμοια είναι τα συμπεράσματα και σε άτομα που συμμετείχαν σε έκκεντρη άσκηση και λάμβαναν ή όχι NAC, αφού κι εκεί παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της συγκέντρωσης των λευκοκυττάρων στο αίμα στις 2 και στις 24 ώρες μετά την άσκηση (Michailidis et al, 2013).

Απόδοση Επαναλαμβανόμενων Σπριντ

Ο δείκτης RSA όπως αυτός αξιολογήθηκε από το μέσο χρόνο έξι επαναλαμβανόμενων σπριντ 30 μέτρων εμφανίζει σημαντική μείωση μία μέρα μετά τον κάθε αγώνα αλλά όχι τις υπόλοιπες. Αυτή η παρατήρηση αντιτίθεται των ευρημάτων προηγούμενων ερευνών που μελέτησαν έναν αγώνα ποδοσφαίρου και βρήκαν ότι η μείωση της απόδοσης σε σπριντ 20 μέτρων διήρκεσε έως και 72 ώρες μετά (Ispirilidis et al, 2008; Fatouros et al, 2010). Αξίζει να τονισθεί ότι στην ομάδα PL-M διήρκεσε η μείωση 2 μέρας μετά τον αγώνα 2 σε σχέση με την ομάδα NAC-M και σε συνδυασμό ότι οι διαφορές της ομάδας PL-M ήταν σημαντικές από αγώνα σε αγώνα μπορεί να αποτελούν μία ένδειξη της εργογόνου δράσης της NAC και πως αυτή μπορεί να βοηθήσει στην αναερόβια απόδοση των αθλητών.

Συμπερασματικά φάνηκε ότι η NAC μετρίασε την ανάπτυξη του μυϊκού τραυματισμού βιοχημικά όπως βρέθηκε από τις χαμηλότερες τιμές CK, WBC GSSG και των υψηλότερων τιμών γλουταθειόνης, χωρίς όμως να συμβαίνει το ίδιο στους δείκτες πεδίου που είναι το DOMS και η KJRM. Ωστόσο παρουσιάστηκαν ενδείξεις εργογόνου δράσης τόσο από το γαλακτικό οξύ όσο κι από το RSA.

VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στην παρούσα διατριβή μελετήθηκε η επίδραση τριών επαναλαμβανόμενων αγώνων ποδοσφαίρου στη διάρκεια ενός αγωνιστικού μικρόκυκλου στην ανάπτυξη του ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού με την παράλληλη χορήγηση συμπληρώματος N-ακετυλοκυστεΐνης ή όχι. Από τα αποτελέσματα και τη σύγκριση αυτών με τη βιβλιογραφία εξάγονται τα παρακάτω συμπεράσματα:

1. Η συμπληρωματική χορήγηση NAC επέφερε την αλλαγή στην οξειδοαναγωγική κατάσταση στις ομάδες που την έλαβαν.
2. Η συμπληρωματική χορήγηση NAC εμφάνισε εργογόνο δράση στις ομάδες που την έλαβαν.
3. Η συμπληρωματική χορήγηση NAC ενδεχομένως να επιταχύνει την αποκατάσταση του μυϊκού τραυματισμού.
4. Οι δείκτες του ασκησιογενή μυϊκού τραυματισμού και του οξειδωτικού στρες, επηρεάστηκαν περισσότερο από το δεύτερο αγώνα. Το γεγονός αυτό αποδίδεται στις λιγότερες ημέρες ανάπαυσης μεταξύ των δυο πρώτων αγώνων. Εξάγεται, λοιπόν, το συμπέρασμα πως είναι ασφαλέστερο οι ποδοσφαιριστές να λαμβάνουν μέρος σε αγώνες που απέχουν μεταξύ τους περίπου 96 ώρες και όχι νωρίτερα.

Προτάσεις

Το ποδόσφαιρο έχει διαλειμματική φύση όπου τις ενέργειες υψηλής έντασης διαδέχονται ενέργειες χαμηλότερης έντασης. Στην ίδια κατηγορία εντάσσονται αθλήματα όπως η καλαθοσφαίριση, η χειροσφαίριση, η πετοσφαίριση και η αντισφαίριση. Αρχικά θα μπορούσαν να σχεδιαστούν μελέτες οι οποίες θα εξετάζουν την επίδραση των αγώνων σε δείκτες ασκησιογενούς φλεγμονή και οξειδωτικού στρες και ακολούθως να μελετηθεί η επίδραση από τη χορήγηση αντιοξειδωτικών ουσιών. Ακόμη, χρήσιμα συμπεράσματα θα εξάγονταν από τη χορήγηση αντιοξειδωτικών ουσιών για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από αυτό που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα μελέτη, ώστε να διερευνηθεί η επίδρασή τους σε δείκτες ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα κατά

τη διάρκεια της αγωνιστικής περιόδου ή και της περιόδου προετοιμασίας στην οποία εμφανίζεται κατά κανόνα οι αθλητές δέχονται τη μεγαλύτερη επιβάρυνση.

VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 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.
- Arent, M.S., Pellegrino, K.J., Williams, A.C., DiFabio, A.D. & Greenwood, C.J. (2010). Nutritional supplementation, performance and oxidative stress in college soccer players. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24(4), 1117-1124.
- Banerjee, K.A., Mandal A., Chanda, D. & Chakraborti, S. (2003). Oxidant, antioxidant and physical exercise. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 253, 307-312.
- Bangsbo, J. (1994). The physiology of soccer –with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 151 (suppl. 619), 1 – 155.
- Bangsbo, J., & Mohr, M. (2005). Variations in running speed and recovery time after a sprint during top-class soccer matches. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37, 87.
- 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., Nørregaard, L., & Thorsøe, F. (1991). Activity profile of competition soccer. *Canadian Journal of Sports Sciences*, 16, 110–116.
- Barros, M.L.R., Misuta, S.M., Menezes, P.R., Figueroa, J.P., Moura, A.F., Cunha, A.S., Anido, R. & Leite, J.N. (2007). Analysis of the distances covered by first division Brazilian soccer players obtained with an automatic tracking method. *Journal of Sports Science and Medicine*, 6, 233-242.
- 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. *Biochemistry Journal*, 229, 409–417.
- 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.

- Brancaccio, P., Maffuli, N. & Limongelli, M.F. (2007). Creatine kinase monitoring in sport medicine. *British Medical Bulletin*, 81-82, 209-230.
- Brown, S.J., Child, R.B., Day, S.H. & Donnelly, A.E. (1997). Exercise-induced skeletal muscle damage and adaptation following repeated bouts of eccentric muscle contractions. *Journal of Sports Sciences*, 15(2), 215-222.
- Byrne, C., Twist, C. & Eston, R.G. (2004). Neuromuscular function following exercise-induced muscle damage: theoretical and applied implications. *Sports Medicine*, 34, 49-69.
- 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.
- Carling, C., Bloomfield, J., Nelsen, L. & Reilly, T. (2008). The role of motion analysis in elite soccer: Contemporary performance measurement techniques and work rate data. *Sports Medicine*, 38(10), 839-862.
- Carling, C., Williams, A.M. & Reilly, T. The handbook of soccer match analysis. London: Routledge, 2005.
- Chan, R., Newton, M. & Nosaka, K. (2012). Effects of set-repetition configuration in eccentric exercise on muscle damage and the repeated bout effect. *European Journal of Applied Physiology*, 112, 2653-2661.
- 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.
- Chen, T.C. & Hsieh, S.S. (2001). Effects of a 7-day eccentric training period on muscle damage and inflammation. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33, 1732-1738.
- Chleboun, G.S., Howell, J.N., Conatser, R.R. & Giesey, J.J. (1998). Relationship between muscle swelling and stiffness after eccentric exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30, 529-535.
- 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. & Ebbeling, C. (1988). Investigation of serum creatine kinase variability after muscle-damaging exercise. *Clinical Science (London)*, 75, 257-261.

- Clarkson, P.M. & Hubal, M.J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 81, 52-69.
- Clarkson, P.M. & Tremblay, I. (1988). Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptations in humans. *Journal of Applied Physiology*, 65, 1-6.
- 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.
- Cleak, M.J. & Eston, R.G. (1992). Muscle soreness, swelling, stiffness and strength loss after intense eccentric exercise. *British Journal of Sports Medicine*, 26(4), 267-272.
- 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.
- Di Salvo, V., Baron, R., Gonzalez-Haro, C., Gormasz, C., Pigozzi, F. & Bachl N. (2010). Sprinting analysis of elite soccer players during European Champions League and UEFA Cup matches. *Journal of Sports Sciences*, DOI: 10.1080/02640414.2010.521166.
- Di Salvo, V., Baron, R., Tschan, H., Calderon Montero, F.J., Bachl, N. & Pigozzi, F. (2007). Performance characteristics according to playing position in elite soccer. *International Journal of Sports Medicine*, 28, 222-227.
- Di Salvo, V., Gregson, W., Atkinson, G., Tordoff, P. & Drust, B. (2009). Analysis of high intensity activity in Premier League soccer. *International Journal of Sports Medicine*, 30, 205-212.
- Ebbeling, C.B. & Clarkson, P.M. (1989). Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Medicine*, 7, 207-34.
- Ebbeling, C.B. & Clarkson, P.M. (1990). Muscle adaptation prior to recovery following eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 60, 26-31.
- Ebine, N., Rafamantanantsoa, H.H., Nayuki, Y., Yamanaka, K., Tashima, K., Ono, T., Saitoh, S. & Jones, J.H.P. (2002). Measurement of total energy expenditure by double labeled water method in professional soccer players. *Journal of Sports Sciences*, 20(5), 391-397.
- Eklom, B. (1986). Applied physiology of soccer. *Sports Medicine*, 3, 50-60.
- 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.
- Ferreira, L.F. & Reid, M.B. (2008). Muscle-derived ROS and thiol regulation in muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 104, 853-860.
- Friden, J. & Lieber, R.L. (1992). Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 24(5), 521-530.
- Havas, E., Komulainen, J. & Vihko, V. (1997). Exercise-induced increase in serum creatine kinase is modified by subsequent bed rest. *International Journal of Sports Medicine*, 18, 578-82.
- Hornemann, T., Kempa, S., Himmel, M., Hayess, K., Furst, D.O. & Walliman, T. (2003). Muscle-type creatine kinase interacts with central domains of the M-band proteins myomesin and M-protein. *Journal of Molecular Biology*, 332, 877-887.
- Horska, A., Fishbein, K.W., Fleg, L.J & Spencer, G.R. (2000). The relationship between creatine kinase kinetics and exercise intensity in human forearm is unchanged by age. *American Journal of Physiology-Endocrinology & Metabolism*, 279,E333-E339.
- Hortobagyi, T., Houmard, J., Fraser, D., Dudek, R., Lambert, J. & Tracy, J. (1998). Normal forces and myofibrillar disruption after repeated eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 84, 492-498.
- Howatson, G. & Malik, A. (2009). Exercise-induced muscle damage following a bout of sport specific repeated sprints. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 23(8), 2419-2424.
- Howatson, G. & van Someren, A.K. (2008). The prevention and treatment of exercise-induced muscle damage. *Sports Medicine*, 38(6), 483-503.
- 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.
- Jackson, M.J. (1999). Free radicals in skin and muscle: damaging agents or signals for adaptation? *Proceedings of the Nutrition Society*, 58(3), 673-676.
- Jackson A. & Pollock M. (1980). Generalized equations for predicting body density of men. *British Journal of Nutrition* 40: 497-504.

- Jamurtas, A.Z., Fatouros, I.G., Bucknmeier, P., Kokkinidis, E., Kambas, A. & Kyriazis, G. (2000). Effects of plyometric exercise on muscle soreness and plasma creatine kinase levels and its comparison with eccentric and concentric exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 14(1), 68-74.
- Jamurtas, Z.A., Theocharis, V., Tofas, T., Tsiokanos, A., Yfanti, C., Paschalis, V., Koutedakis, Y. & Nosaka, K. (2005). Comparison between leg and arm eccentric exercises of the same relative intensity on indices of muscle damage. *European Journal of Applied Physiology*, 95, 179-185.
- Jones, D.A., Newham, J.D., Round, M.J. & Tolfree, E.S. (1986). Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. *Journal of Physiology*, 375, 435-448.
- Kerksick, C. & Willoughby, D. (2005). The antioxidant role of glutathione and N-acetylcysteine supplements and exercise-induced oxidative stress. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 2(2), 38-44.
- Kerksick, C.M., Kreider, R.B. & Willoughby, D.S. (2010). Intramuscular adaptations to eccentric exercise and antioxidant supplementation. *Amino Acids*, 39, 219-232.
- Komi, P.(2000). Stretch-shortening cycle: a powerful model to study normal and fatigued muscle. *Journal of Biomechanics*, 33, 1197-206.
- Krustrup, P., Mohr, M., Ellingsgaard, H., & Bangsbo, J. (2005). Physical demands during an elite female soccer game: Importance of training status. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37, 1242 – 1248.
- 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.
- Kuipers, H. (1994). Exercise-induced muscle damage. *International Journal of Sports Medicine*, 15(3), 132-135.
- 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*, DOI:10.1155/2011/329643.
- 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.
- Matuszczak, Y., Farid, M., Jones, J., Landsdowne, S., Smith, A.M., Taylor, A.A. & Reid, B.M. (2005). Effects of N-acetylcysteine on glutathione oxidation and fatigue during handgrip exercise. *Muscle Nerve*, 32, 633-638.

- McGinley, C., Shafat, A. & Donnelly, A.E. (2009). Does antioxidant vitamin supplementation protect against muscle damage? *Sports Medicine*, 39(12), 1011-1032.
- McHugh, M.P., Connolly, D.A.J., Eston, R.G. & Gleim, G.W. (1999). Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect. *Sports Medicine*, 27(3), 157-170.
- 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(1), 279-288.
- Medved, I. Brown, J.M., Bjorksten, R.A. Leppik, A.J. Sostaric, S. & McKenna, J.M. (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.
- Medved, I., Brown, J.M., Bjorksten, R.A., Murphy, T.K., Petersen, C.A., Sostaric, S., Gong, X. & McKenna, J.M. (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.
- Meister, A. & Anderson, M.E. (1983). Glutathione. *Annual Review of Biochemistry*, 52, 711-760.
- Michailidis, Y., Karagounis, L.G., Terzis, G., Jamurtas, A.Z., Spengos, K., Tsoukas, D., Chatzinikolaou, A., Mandalidis, D., Stefanetti, R.J., Papatirou, 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., & Bangsbo, J. (2003). Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. *Journal of Sports Sciences*, 21, 439 – 449.
- 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.
- Morgan, D.L. & Allen, D.G. (1999). Early events in stretch-induced muscle damage. *Journal of Applied Physiology*, 87, 2007-15
- Newham, D.J., Jones, D.A. & Clarkson, P.M. (1987). Repeated high-force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage. *Journal of Applied Physiology*, 63(4), 1381-6.

- 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.
- Nosaka, K. & Clarkson, P.M. (1995). Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 27, 1263-1269.
- Nosaka, K. & Newton, M. (2002). Difference in the magnitude of muscle damage between maximal and submaximal eccentric loading. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 16, 202-208.
- Nosaka, K., Clarkson, M.P., McGuiggin, E.M. & Byrne, M.J. (1991). Time course of muscle adaptation after high force eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 63, 70-76.
- Nosaka, K., Newton, M. & Sacco, P. (2002). Delayed-onset muscle soreness does not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 12, 337-346.
- Nosaka, K., Sakamoto, K., Newton, M. & Sacco, P. (2001a). How long does the protective effect on eccentric exercise-induced muscle damage last? *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33 (9), 1490-1495.
- Nosaka, K., Sakamoto, K., Newton, M. & Sacco, P. (2001b). The repeated bout effect of reduced-load eccentric exercise on elbow flexor muscle damage. *European Journal of Applied Physiology*, 85(1-2), 35-40.
- 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.
- Pearce, J.A., Sacco, P., Byrnes, M.L., Thickbroom, G.W. & Mastaglia, F.L. (1998). The effects of eccentric exercise on neuromuscular function of the biceps brachii. *Journal of Science & Medicine in Sport*, 4(1), 236-244.
- Pinheiro, C.H.J., Vitzel, K.F. & Curi, R. (2012). Effect of N-acetylcysteine on markers of skeletal muscle injury after fatiguing contractile activity. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 22, 24-33.
- Proske, U. & Allen, J.T. (2005). Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exercise and Sports Sciences Reviews*, 33(2), 98-104.

- Rampinini, E., Bishop, D., Marcora, S.M., Ferrari Bravo, D., Sassi, R. & Impellizzeri, F.M. (2007). Validity of simple field tests as indicators of match-related physical performance in top-level professional soccer players. *International Journal of Sports Medicine*, 28(3), 228-235.
- 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, B.M., Stokic, S.D., Koch, M.S., Khawli, A.F. & Arturo, Leis A. (1994). N-Acetylcysteine inhibits muscle fatigue in humans. *The Journal of Clinical Investigation*, 94, 2468-2474.
- Reilly, T. & Thomas, V. (1979). Estimated daily energy expenditure of professional association footballers. *Ergonomics*, 22, 541-548.
- Reilly, T. (1997). Energetics of high-intensity exercise (soccer) with particular reference to fatigue. *Journal of Sports Sciences*, 15(3), 257-263.
- Rico-Sanz, J. (1998). Body composition and nutritional assessments in soccer. *International Journal of Sports Nutrition*, 8, 113-123.
- Salvadori, A., Fanari, P., Ruga, S., Brunani, A. & Longhini, E. (1992). Creatine kinase and creatine kinase-MB isoenzyme during and after exercise testing in normal and obese young people. *Chest Journal*, 102, 1687-1689.
- Sayers, S.P., Clarkson, P.M. & Lee, J. (2000). Activity and immobilization after eccentric exercise: II. Serum CK. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32, 1593-7.
- Schwane, J., Johnson, S.R., Vandenakker, C.B. & Armstrong, R.B. (1983). Delayed-onset muscle soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 15, 51-56.
- Sen, C.K. (1997). Nutritional biochemistry of cellular glutathione. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 8, 660-672.
- Sen, C.K. (2001). Antioxidant and redox regulation of cellular signaling: introduction. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33(3), 368-370.
- Shephard, J.R. (1999). Biology and medicine of soccer: An update. *Journal of Sports Sciences*, 17(10), 757-786.
- Sherwood, R. A., Lambert, A., Newham, D. J., Wassif, W. S., & Peters, T. J. (1996) The effect of eccentric exercise on serum creatine kinase activity in different ethnic groups. *Annals of Clinical Biochemistry*, 33, 324-329.
- Silva, L.A., Silveira, P.C.L., Pinho, C.A., Tuon, T., Dal Pizzol, F. & Pinho, R.A. (2008). N-acetylcysteine supplementation and oxidative damage and

- inflammatory responses after eccentric exercise. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 18, 379-388.
- Smith, C., Kruger, M.J., Smith, M.R. & Myburgh, K.H. (2008). The inflammatory response to skeletal muscle injury illuminating complexities. *Sports Medicine*, 38, 947-969.
- Sorichter, S., Puschendorf, B. & Mair, J. (1999). Skeletal muscle injury induced by eccentric muscle action: Muscle proteins as markers of muscle fiber injury. *Exercise Immunology Reviews*, 5, 5-21.
- Stolen T., Chamari K., Castagna C. & Wisloff U. (2005). Physiology of Soccer. An Update. *Sports Medicine*, 35(6), 501-536.
- Tauler, P., Ferrer, D.M., Sureda, A., Pujol, P., Drobnic, F., Tur, A.J. & Pons, A. (2008). Supplementation with an antioxidant cocktail containing coenzyme Q prevents plasma oxidative damage induced by soccer. *European Journal of Applied Physiology*, 104, 777-785.
- Tidball, G.J. (2005). Inflammatory processes in muscle injury and repair. *American Journal of Physiology Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 288, R345-R353.
- Tiidus, M.P. (2008). *Skeletal muscle damage and repair*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Tsubakihara, T., Umeda, T., Takahasi, I., Matsuzaka, M., Iwane, K., Tanaka, M., Matsuda, M., Oyamada, K., Aruga, R. & Nakaji, S. (2012). Effects of soccer matches on neutrophil and lymphocyte functions in female university soccer players. *The Journal of Biological and Chemical Luminescence*, DOI: 10.1002/bio.2351.
- Vincent, H. K. & Vincent, R. R. (1997). The effect of training status on the serum creatine kinase response, soreness and muscle function following resistance exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 18, 431-437.
- Warren, L.G., Lowe, A.D. & Armstrong, B.R. (1999). Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Medicine*, 27(1), 43-59.