

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ

**Η ΑΤΟΜΙΚΗ ΜΕΤΑΒΛΗΤΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΚΡΕΑΤΙΝΙΚΗΣ ΚΙΝΑΣΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ  
ΕΝΑΝ ΑΓΩΝΑ ΠΟΔΟΣΦΑΙΡΟΥ**

του  
Κωνσταντίνου Παπανικολάου

Μεταπτυχιακή Διατριβή που υποβάλλεται στο καθηγητικό σώμα για την μερική εκπλήρωση των υποχρεώσεων απόκτησης του μεταπτυχιακού τίτλου του Μεταπτυχιακού Προγράμματος «Άσκηση και Υγεία» του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

Τρίκαλα  
2017

Εγκεκριμένο από το Καθηγητικό σώμα:

---

1ος Επιβλέπων: Φατούρος Ιωάννης, Αναπλ. Καθηγητής

---

2ος Επιβλέπων: Τζιαμούρτας Αθανάσιος, Καθηγητής

---

3ος Επιβλέπων: Χατζηνικολάου Αθανάσιος, Επίκουρος Καθηγητή

© 2017

Παπανικολάου Κωνσταντίνος

ALL RIGHTS RESERVED

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες και την ευγνωμοσύνη μου για την βοήθεια το ενδιαφέρον και τις πολύτιμες συμβουλές στον αναπληρωτή καθηγητή κ. Ιωάννη Φατούρο, ο οποίος συνέβαλε τα μέγιστα στην ολοκλήρωση της παρούσας διατριβής. Σε προσωπικό επίπεδο, αποτέλεσε τον μέντορά μου, και με πολύτιμες συμβουλές με βοήθησε να εξελιχθώ επαγγελματικά και προσωπικά.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον διευθυντή του μεταπτυχιακού προγράμματος σπουδών Άσκηση και Υγεία, καθηγητή κ. Αθανάσιο Τζιαμούρτα για την συνεχή καθοδήγησή του και υποστήριξη κατά την διάρκεια των μεταπτυχιακών μου σπουδών.

Ακόμα, ευχαριστώ θερμά τον επίκουρο καθηγητή κ. Αθανάσιο Χατζηνικολάου ο οποίος με τις επιστημονικές του συμβουλές και τεχνικές προτάσεις συνέβαλε σημαντικά στην ολοκλήρωση της παρούσας διατριβής.

Τέλος, οφείλω ένα μεγάλο ευχαριστώ στην οικογένειά μου η οποία συνεχώς ήταν δίπλα μου και με στήριζε σε κάθε φάση των σπουδών μου. Δίχως την αμέριστη συμπαράστασή της τίποτα από όλα αυτά δεν θα ήταν πραγματικότητα.

Κωνσταντίνος Παπανικολάου

Τρίκαλα 20.7.2017

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Κωνσταντίνος Παπανικολάου: Η ατομική μεταβλητότητα της κρεατινικής κινάσης μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου.

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

Η έντονη ή/και ασυνήθιστη άσκηση οδηγεί στην εμφάνιση ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού (EIMD) και φλεγμονής. Ένας δείκτης ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού και φλεγμονής είναι και η κρεατινική κινάση (CK) η οποία εκλύεται στην κυκλοφορία ως αποτέλεσμα της λύσης της κυτταροπλασματικής μεμβράνης. Το ποδόσφαιρο περιέχει πολλές κινήσεις έκκεντρου χαρακτήρα, γεγονός που οδηγεί σε μυϊκή βλάβη και αύξηση της δραστηριότητας του ενζύμου. Παρόλα αυτά η ένταση της μεταβολής της δραστηριότητας του ενζύμου παρουσιάζει μια έντονη ατομική μεταβλητότητα καθιστώντας δύσκολη την ερμηνεία των επιπέδων του. Στόχος της παρούσας μελέτης ήταν α) να καθοριστεί το φυσιολογικό εύρος τιμών της κρεατινικής κινάσης στο ποδόσφαιρο, β) οι ποδοσφαιριστές να κατηγοριοποιηθούν σε ομάδες χαμηλής, μέτριας και υψηλής μεταβολής με δύο διαφορετικούς τρόπους και γ) να κατηγοριοποιηθούν σε δύο ομάδες χρονικής μεταβολής με κριτήριο την χρονική στιγμή (24 ή 48 ώρες) της μεγαλύτερης αύξησης στην δραστηριότητα του ενζύμου. Δεδομένα από 4 μελέτες και 114 άτομα (ηλικία  $21,5 \pm 2,2$  έτη) χρησιμοποιήθηκαν στην παρούσα διατριβή. Εφαρμόστηκε ανάλυση περιγραφικής στατιστικής και ανάλυση συχνοτήτων για την επεξεργασία των δεδομένων καθώς και T-test για ανεξάρτητα δείγματα και ανάλυση διακύμανσης μονής κατεύθυνσης για τον εντοπισμό διαφορών μεταξύ των ομάδων. Επίσης υπολογίστηκαν και τα διαστήματα εμπιστοσύνης (95% CI). Το εύρος των φυσιολογικών τιμών στο ποδόσφαιρο ορίζεται από 75 έως 296,7 U/L. Το μεγαλύτερο μέρος του δείγματος παρουσιάζει μέτρια μεταβολή, με μεταβολή 500 – 2,000 U/L ή 30 – 90% της  $\Delta CK$ . Τέλος, η κρεατινική κινάση φάνηκε να παρουσιάζει την μεγαλύτερη δραστηριότητά της στον ορό 48 ώρες μετά τον αγώνα. Συμπερασματικά, τα αποτελέσματα της παρούσας διατριβής μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την ερμηνεία των μετρήσεων της κρεατινικής κινάσης στο ποδόσφαιρο και για την εφαρμογή μεθόδων προπόνησης και αποκατάστασης μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου.

**Λέξεις κλειδιά:** ποδόσφαιρο, κρεατινική κινάση, ατομική μεταβλητότητα.

## ABSTRACT

Konstantinos Papanikolaou: The interindividual variability of creatine kinase responses to a football match.

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

Strenuous and / or unaccustomed exercise results in exercise – induced muscle damage (EIMD) and inflammation. An indicator of exercise – induced muscle damage and inflammation is creatine kinase (CK), which is released in the circulation as a result of lysis of the cytoplasmic membrane. Soccer incorporates many eccentric actions, leading to muscle damage and leakage of muscle proteins and enzymes into the bloodstream. However, the intensity of the change in enzyme activity exhibits a pronounced interindividual variability, making it difficult to interpret its levels. The aim of the present study was to: a) determine the normal range of creatine kinase in football; b) to categorize the players as low, moderate and high responders by two different methods and c) to categorize the soccer players as early and late responders depending on the time of the highest increase in enzyme activity. Data from 4 studies and 114 subjects (age  $21.5 \pm 2.2$  years) were used the present investigation. Descriptive statistics and frequency analysis for data processing were applied. Independent samples T-test and One – Way ANOVA were also utilized to detect differences between the groups. Confidence intervals (95% CI) were also calculated. The reference range in football is set at 75 to 296.7 U/L. From the categorization of soccer players into subgroups depending on the activity of the enzyme after the match, most players were among moderate responders with a change of 500 - 2,000 U / L or 30 - 90% of  $\Delta$ CK. Finally, creatine kinase activity peaked 48 hours after the match in most subjects. In conclusion, the results of this thesis can be used to interpret creatine kinase measurements in football and to apply training and recovery methods after a soccer match.

**Key words:** soccer, creatine kinase, interindividual variability

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελίδα
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	i
ABSTRACT	ii
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	iii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	v
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ	vi
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ	vii
I.ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
Σημαντικότητα μελέτης	3
Σκοπός	4
Στατιστικές υποθέσεις	4
Περιορισμοί έρευνας	5
Λειτουργικοί ορισμοί	5
II.ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	7
Ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός (EIMD)	7
Ασκησιογενής φλεγμονή	8
Πειραματικά μοντέλα μελέτης του ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού	11
Αξιολόγηση και δείκτες ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού	11
Η κρεατινική κινάση ως δείκτης μυϊκού τραυματισμού	13
Ποδόσφαιρο	16
Ασκησιογενής Μυϊκός Τραυματισμός και φλεγμονή στο Ποδόσφαιρο	18
III.ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	20
Σχεδιασμός της έρευνας	20
Δείγμα	20
Περιγραφή των οργάνων	21
Περιγραφή των δοκιμασιών	22
Στατιστική ανάλυση	26
IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	27
Ανθρωπομετρικά και Φυσιολογικά Χαρακτηριστικά συμμετεχόντων	27

Εύρος φυσιολογικών τιμών κρεατινικής κινάσης στο ποδόσφαιρο	28
Κατηγοριοποίηση των ποδοσφαιριστών σε υποομάδες έντασης μεταβολής κατά Clarkson	29
Κατηγοριοποίηση των ποδοσφαιριστών σε υποομάδες έντασης μεταβολής κατά Heled	30
Κατηγοριοποίηση των ποδοσφαιριστών σε υποομάδες χρονικής μεταβολής	31
V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	32
Σημαντικότητα και εφαρμογές του εύρους των φυσιολογικών τιμών κρεατινικής κινάσης στο ποδόσφαιρο	32
Σημαντικότητα και εφαρμογές της ομαδοποίησης των ποδοσφαιριστών σε υποομάδες χαμηλής, μέτριας και υψηλής μεταβολής της κρεατινικής κινάσης στον ορό	33
Σημαντικότητα και εφαρμογές της ομαδοποίησης των ποδοσφαιριστών με κριτήριο την χρονική μεταβολή της κρεατινικής κινάσης στον ορό	34
VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	36
VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	38

**ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ**

	Σελίδα
<b>Πίνακας 1.</b> Ανθρωπομετρικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά του δείγματος.	30
<b>Πίνακας 2.</b> Τιμές αναφοράς και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για την κρεατινική κινάση (U/L, 37°C) σε ποδοσφαιριστές.	31



**ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ**

	Σελίδα
<b>Σχήμα 1.</b> Σχηματική αναπαράσταση του Yo-Yo IR τεστ επίπεδο 2.	21
<b>Σχήμα 2.</b> Κατανομή των τιμών ηρεμίας της κρεατινικής κινάσης.	28
<b>Σχήμα 3.</b> Κατηγοριοποίηση των ποδοσφαιριστών σε υποομάδες χαμηλής, μέτριας και υψηλής μεταβολής κατά Clarkson.	28
<b>Σχήμα 4.</b> Κατηγοριοποίηση των ποδοσφαιριστών σε υποομάδες χαμηλής, μέτριας και υψηλής μεταβολής κατά Heled.	37
<b>Σχήμα 5.</b> Κατηγοριοποίηση των ποδοσφαιριστών σε υποομάδες χρονικής μεταβολής.	38

**ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ**

<b>ADP:</b>	Διφωσφορική αδενοσίνη
<b>ATP:</b>	Τριφωσφορική αδενοσίνη
<b>CI:</b>	Διάστημα εμπιστοσύνης
<b>CK:</b>	Κρεατινική κινάση
<b>CRP:</b>	C – αντιδρώσα πρωτεΐνη
<b>DOMS:</b>	καθυστερημένος μυϊκός πόνος
<b>EIMD:</b>	ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός
<b>LDH</b>	Γαλακτική αφυδρογονάση
<b>Mb</b>	Μυοσφαιρίνη
<b>PCr:</b>	Φωσφοκρεατίνη
<b>ROM:</b>	Εύρος κίνησης της άρθρωσης
<b>VO<sub>2max</sub></b>	Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου
<b>ΔCK</b>	Ποσοστιαία διαφορά κρεατινικής κινάσης

## Η ΑΤΟΜΙΚΗ ΜΕΤΑΒΛΗΤΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΚΡΕΑΤΙΝΙΚΗΣ ΚΙΝΑΣΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΝΑΝ ΑΓΩΝΑ ΠΟΔΟΣΦΑΙΡΟΥ

Ο σκελετικός μυς αποτελεί ένα αξιοθαύμαστο ιστό κυρίως λόγω της ικανότητάς του να αυξομειώνει το μήκος του και να παράγει δυνάμεις. Παρόλα αυτά όταν τραυματιστεί η ικανότητά του να παράγει δυνάμεις μειώνεται και περιορίζεται η λειτουργικότητά του (Schnyder & Handschin, 2015). Η έντονη ή/και ασυνήθιστη άσκηση μπορεί να επιφέρει μορφολογικές, βιοχημικές και δομικές αλλαγές στον σκελετικό μυ (Feasson et al., 2002).

Ο σκελετικός μυς κατά την άσκηση μπορεί να ενεργοποιηθεί είτε σύγκεντρα ή μειομετρικά (μείωση του μήκους του μυός), είτε έκκεντρα (αύξηση του μήκους του μυός), είτε ισομετρικά (χωρίς μεταβολή του μήκους του μυός). Από τους παραπάνω τρόπους μυϊκής σύσπασης, η έκκεντρη σύσπαση φαίνεται να προκαλεί τη μεγαλύτερη εμφάνιση μυϊκού τραυματισμού και φλεγμονής (Newham, Mills, Quigley, & Edwards, 1983). Ο ασκησιογενής αυτός μυϊκός τραυματισμός (EIMD) είναι συνέπεια μηχανικού κυρίως στρες το οποίο δέχονται οι μυϊκές ίνες λόγω της άσκησης, αφού αυξάνεται ο ρυθμός και η τάση διολίσθησης των νηματίων ακτίνης και μυοσίνης έχοντας ως συνέπεια την διάρρηξη και καταστροφή πρώτα των ασθενέστερων και μετέπειτα των δυνατότερων μυϊκών ινών λόγω της υπερδιάτασής τους και την καταστροφή των κυτταρικών μεμβρανών, απελευθερώνοντας μυϊκές πρωτεΐνες και ένζυμα από τον ενδοκυττάριο στον εξωκυττάριο χώρο (Y. W. Chen, Hubal, Hoffman, Thompson, & Clarkson, 2003; Hoppeler, 2016).

Τον αρχικό μυϊκό τραυματισμό ακολουθεί μια άμεση φλεγμονώδη αντίδραση η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση της θερμοκρασίας, οίδημα, πόνο, αύξηση λευκοκυττάρων στην κυκλοφορία, διείσδυση φαγοκυττάρων στο σημείο του τραυματισμού, παραγωγή ελευθέρων

ριζών, αύξηση αριθμού κυττοκινών και μορίων προσκόλλησης και άλλων μορίων φλεγμονής (Peake et al., 2005).

Όπως αναφέρθηκε, κατά την άσκηση το μηχανικό στρες (κυρίως) και το μεταβολικό στρες είναι οι παράγοντες που προκαλούν ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό και σχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με τις έκκεντρες συστολές (Nosaka & Clarkson, 1995). Τα τελευταία χρόνια, η έκκεντρη άσκηση χρησιμοποιείται σε πειραματικά μοντέλα πρόκλησης μυϊκού τραυματισμού καθώς το μοντέλο αυτό φαίνεται να είναι χρήσιμο στην δημιουργία στρατηγικών αντιμετώπισης παθολογικών και κλινικών καταστάσεων όπως οι μυϊκές δυστροφίες και η ρευματοειδής αρθρίτιδα (Petrof, 1998; Stavropoulos-Kalinoglou et al., 2007).

Ως δείκτες μυϊκού τραυματισμού έχουν αναφερθεί, η παρατεταμένη μείωση της δύναμης και ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος (DOMS) (Draganidis et al., 2015). Η παρατεταμένη μείωση της δύναμης, η οποία διαρκεί 1-14 ημέρες μετά τον τραυματισμό, είναι ένας από τους πιο αξιόπιστους δείκτες μυϊκής βλάβης καθώς παρουσιάζει σημαντική συσχέτιση με ιστολογικά ευρήματα μυϊκού τραυματισμού (Chatzinikolaou, Christoforidis, et al., 2014). Ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος (DOMS) εμφανίζει μικρότερη συσχέτιση με τον ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό, διαρκεί για 1-7 ημέρες και χαρακτηρίζεται από πόνο και μειωμένο εύρος κίνησης στην περιοχή του τραυματισμού (Cheung, Hume, & Maxwell, 2003).

Ένας ακόμα έμμεσος δείκτης μυϊκού τραυματισμού είναι και η κρεατινική κινάση (CK). Η κρεατινική κινάση είναι ένα ένζυμο που βρίσκεται σε μεγάλη συγκέντρωση στον σκελετικό μυ (98%) και εμπλέκεται στο σύστημα παραγωγής ενέργειας των φωσφαγόνων ενώσεων (ATP – PCr) (Yamashita & Yoshioka, 1991). Μετά από τον τραυματισμό της μυϊκής ίνας, μυϊκές πρωτεΐνες και ένζυμα, ανάμεσά τους και η κρεατινική κινάση, διαχέονται

στον εξωκυττάριο χώρο εξαιτίας της καταστροφής της κυτταροπλασματικής μεμβράνης, έχοντας ως αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων της CK στον ορό (Noakes, 1987).

Το ποδόσφαιρο αποτελεί το πιο δημοφιλές άθλημα στον κόσμο και τα τελευταία χρόνια πολλοί ερευνητές έχουν προσπαθήσει να καθορίσουν τα χαρακτηριστικά αυτού του αθλήματος (Castagna, Impellizzeri, Cecchini, Rampinini, & Alvarez, 2009; Rampinini et al., 2009; Romagnoli et al., 2016) χαρακτηρίζεται ως ένα ομαδικό άθλημα διαλειμματικού χαρακτήρα στο οποίο προσπάθειες υψηλής έντασης διαδέχονται προσπάθειες χαμηλής έως μέτριας έντασης (Krustrup & Bangsbo, 2001). Επίσης, στο ποδόσφαιρο οι αθλητές εκτελούν πολλές κινήσεις έκκεντρου χαρακτήρα όπως επιταχύνσεις, επιβραδύνσεις, άλματα και αλλαγές κατεύθυνσης, οι οποίες οδηγούν στην εμφάνιση ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού (Mohr et al., 2016). Η κρεατινική κινάση (CK) χρησιμοποιείται σε μια πληθώρα μελετών στο ποδόσφαιρο για να καθοριστεί το μέγεθος της μυϊκής βλάβης και να παρατηρείται η πορεία της αποκατάστασης. Η συγκέντρωσή της στον ορό αυξάνεται μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου, φτάνει την μεγαλύτερη τιμή στις 24 ή 48 ώρες συνήθως μετά τον αγώνα και επανέρχεται σε τιμές ηρεμίας 4-7 ημέρες μετά από αυτόν (Draganidis et al., 2015; Fatouros et al., 2010; Ispirlidis et al., 2008; Mohr et al., 2016). Παρόλα αυτά η κρεατινική κινάση παρουσιάζει μια μεγάλη ατομική μεταβλητότητα ως δείκτης μυϊκού τραυματισμού καθώς επηρεάζεται από παράγοντες που σχετίζονται με την γενετική, την ηλικία, το φύλλο, την προπονητική κατάσταση και το είδος της άσκησης (Baird, Graham, Baker, & Bickerstaff, 2012).

### ***Σημαντικότητα της μελέτης***

Η σημασία της παρούσας μελέτης έγκειται στο γεγονός ότι προσπαθεί να διαλευκάνει την ατομική μεταβλητότητα του ενζύμου της κρεατινικής κινάσης στο ποδόσφαιρο και να συμβάλλει στον καθορισμό ενός φυσιολογικού εύρους τιμών για ποδοσφαιριστές καθώς και

να τους κατατάξει σε κατηγορίες χαμηλής, μέτριας και υψηλής απόκρισης στο ένζυμο της κρεατινικής κινάσης ανάλογα με την αύξηση στην δραστηριότητα του ενζύμου μετά από έναν ποδοσφαιρικό αγώνα. Τα αποτελέσματα θα οδηγήσουν σε ένα πιο λεπτομερές βιοχημικό προφίλ των ποδοσφαιριστών και στην καλύτερη ερμηνεία των επιπέδων του ενζύμου σε σχέση με την υγεία και την απόδοση.

### ***Σκοπός***

Πιο συγκεκριμένα, σκοπός της συγκεκριμένης εργασίας ήταν (1) να καθοριστεί ένα εύρος φυσιολογικών τιμών του ενζύμου της κρεατινικής κινάσης στο ποδόσφαιρο, (2) να κατηγοριοποιηθούν οι ποδοσφαιριστές σε υποομάδες χαμηλής, μέτριας και υψηλής απόκρισης με κριτήριο την μεταβολή του ενζύμου (low, moderate και high responders) χρησιμοποιώντας δύο τρόπους κατηγοριοποίησης και (3) να κατηγοριοποιηθούν σε υποομάδες χρονικής μεταβολής (early και late responders) με κριτήριο την χρονική στιγμή (24 ή 48 ώρες) της μεγαλύτερης δραστηριότητας του ενζύμου μετά τον αγώνα .

### ***Στατιστικές υποθέσεις***

#### ***Ερευνητικές υποθέσεις***

1. Θα υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στην απόκριση της κρεατινικής κινάσης μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου.
2. Θα υπάρχει στατιστικά διαφορά ως προς το χρόνο μεταβολής της κρεατινικής κινάσης μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου

#### ***Μηδενικές υποθέσεις***

1. Δεν θα υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στην απόκριση της κρεατινικής κινάσης μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου

2. Δεν θα υπάρχει στατιστικά διαφορά ως προς το χρόνο μεταβολής της κρεατινικής κινάσης μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου

### ***Περιορισμοί***

1. Οι συμμετέχοντες ήταν εθελοντές.
2. Η ηλικία των συμμετεχόντων ήταν μεταξύ 18 – 28 ετών.
3. Οι συμμετέχοντες ήταν άνδρες ποδοσφαιριστές.

### ***Λειτουργικοί ορισμοί***

**Διάστημα Εμπιστοσύνης:** Μια σειρά τιμών που ορίζονται έτσι ώστε να υπάρχει μια καθορισμένη πιθανότητα ότι η τιμή μιας παραμέτρου θα βρίσκεται μέσα σε αυτήν.

**Εκατοστημόριο:** Αντιπροσωπεύει κάθε μια από τις 100 ίσες ομάδες στις οποίες ένας πληθυσμός μπορεί να χωριστεί σύμφωνα με την κατανομή των τιμών μιας συγκεκριμένης μεταβλητής.

**Έκκεντρη άσκηση:** Άσκηση κατά την οποία ο μυς συσπάται και ταυτόχρονα επιμηκώνεται.

**Εύρος κίνησης της άρθρωσης του γόνατος (KJRM):** Δείκτης που δείχνει τη λειτουργικότητα μιας άρθρωσης.

**Εύρος φυσιολογικών τιμών:** Εύρος των τιμών μιας μεταβλητής είναι η διαφορά της μικρότερης από τη μεγαλύτερη τιμή. Στις επιστήμες υγείας το φυσιολογικό εύρος τιμών αναφέρεται σε τιμές που δεν χαρακτηρίζονται ως παθολογικές και συναντώνται στην πλειοψηφία του υγιούς πληθυσμού.

**Καθυστερημένος μυϊκός πόνος (DOMS):** Μυϊκός πόνος ο οποίος εμφανίζεται μετά

από ώρες ή μέρες και συνήθως προκαλείται μετά από έντονη άσκηση ή/και έκκεντρες συσπάσεις.

**Κρεατινική Κινάση:** Ένζυμο που καταλύει την μετατροπή της κρεατίνης σε φωσφοκρεατίνη και εμπλέκεται στο σύστημα παραγωγής ενέργειας των φωσφαγόνων ενώσεων παράγοντας ATP. Επίσης αποτελεί δείκτη μυϊκού τραυματισμού.

**Μυϊκός τραυματισμός:** Η απώλεια της λειτουργικότητας του μυ που προκαλείται από την καταστροφή της δομής των σαρκομερίων.

**Φλεγμονή:** Είναι η απάντηση των ιστών του σώματος σε μόλυνση από ιούς, τοξίνες ή χημικές ουσίες. Τα συμπτώματα της φλεγμονής είναι: Πόνος, ερυθρότητα, πυρετός και οίδημα



## II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

### *Ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός (EIMD)*

Ο ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός (EIMD) εκδηλώνεται κυρίως μετά από έντονη ή/και ασυνήθιστη άσκηση, εξαιτίας του μηχανικού στρες και της διατάραξης της ομοιοστασίας του ασβεστίου το οποίο σε μεγάλες συγκεντρώσεις στο κύτταρο οδηγεί σε αποδιοργάνωση των σαρκομερίων (Clarkson, Nosaka, & Braun, 1992). Ειδικά η έκκεντρη άσκηση έχει συνδεθεί τα τελευταία χρόνια με την πρόκληση μυϊκού τραυματισμού καθώς κατά την έκκεντρη σύσπαση ενεργοποιούνται λιγότερες κινητικές μονάδες με αποτέλεσμα να ενεργοποιείται μικρότερο τμήμα του μυός για να υπερνικήσει υψηλά φορτία δύναμης. Αυτό το γεγονός οδηγεί σε υπερδιάταση των σαρκομερίων και τελικά στην διάρρηξή τους (Epoika, 1996). Κατά την διάρκεια της μυϊκής σύσπασης τα μυοϊνίδια που φέρουν τα δεμάτια ακτίνης και μυοσίνης επιμηκύνονται, με ορισμένα σαρκομέρια να διαθέτουν μεγαλύτερη ικανότητα διάτασης από άλλα. Κατά την διάρκεια της έκκεντρης σύσπασης, η έντονη μηχανική καταπόνηση οδηγεί σε μια σταδιακή υπερδιάταση των ασθενέστερων σαρκομερίων καθιστώντας τα ακόμα πιο ασθενέστερα. Κατά την φάση της μυϊκής χαλάρωσης, τα μυοϊνίδια που έχουν υποστεί υπερδιάταση αδυνατούν να επανέλθουν στο φυσιολογικό τους μήκος, δημιουργώντας έτσι μια μορφολογική αλλοίωση στα σαρκομέριά τους (Proske & Morgan, 2001; Talbot & Morgan, 1998). Αυτή η τοπική μορφολογική αλλοίωση μεταφέρεται και σε γειτονικές περιοχές του μυός προκαλώντας σε τελικό στάδιο βλάβη του κυτταροσκελετού, αποδιοργάνωση των γραμμών Z, τραυματισμό των μεμβρανών, του σαρκοπλασματικού δικτύου και των εγκάρσιων σωληναρίων και αύξηση της διαπερατότητας της κυτταροπλασματικής μεμβράνης (Clarkson & Sayers, 1999). Η διατάραξη του

σαρκοπλασματικού δικτύου οδηγεί σε διαρροή ιόντων ασβεστίου ( $\text{Ca}^{2+}$ ) και ενεργοποίηση μηχανισμών πρωτεόλυσης που οδηγεί σε περαιτέρω μυϊκή βλάβη (Proske & Morgan, 2001).

Παράλληλα παρατηρείται και βλάβη των δομικών πρωτεϊνών του κυτταροσκελετού (δεσμίνη, δυστροφίνη,  $\alpha$  – σαρκογλυκάνη) οι οποίες είναι απαραίτητες για την δομική ακεραιότητα του μυϊκού κυττάρου και την μετάδοση σημάτων (Feasson et al., 2002). Ειδικότερα, η δεσμίνη, η οποία βοηθά στην διατήρηση της ακεραιότητας των γραμμών Z χάνει την λειτουργικότητά της μετά από έκκεντρη άσκηση οδηγώντας και γειτονικές μυϊκές ίνες στο να χάσουν την συνοχή της μεμβράνης τους (Lieber, Thornell, & Friden, 1996). Δύο ακόμα μυϊκές πρωτεΐνες η οποίες χάνουν την λειτουργικότητά τους μετά από έντονο μηχανικό στρες είναι η δυστροφίνη και η  $\alpha$  – σαρκογλυκάνη, και οι δύο πρωτεΐνες του κυτταροσκελετού, υπεύθυνες για την δομική ακεραιότητα της κυτταροπλασματικής μεμβράνης (Choi, 2014; Feasson et al., 2002).

### ***Ασκησιογενής φλεγμονή***

Τον ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό ακολουθεί μια άμεση άσηπτη φλεγμονώδη αντίδραση η οποία αποτελεί έναν προστατευτικό μηχανισμό με στόχο να απομακρύνει τον τραυματισμένο ιστό και να αρχίσει η διαδικασία της επούλωσης του μυ. Παράλληλα με την βλάβη των μυϊκών ινών τραυματίζονται και τα αιμοφόρα αγγεία με αποτέλεσμα κύτταρα που εμπλέκονται στην διαδικασία της φλεγμονής να προσελκύονται στο σημείο του τραυματισμού (Peake et al., 2005). Η αντίδραση αυτή του οργανισμού χαρακτηρίζεται από αύξηση της θερμοκρασίας στο σημείο της φλεγμονής, ερυθρότητα, πρήξιμο, πόνο και περιορισμό της λειτουργικότητας του μυός και της άρθρωσης.

Ο τραυματισμός του μυϊκού κυττάρου ο οποίος οδηγεί και σε βλάβη των αιμοφόρων αγγείων προσελκύει αιμοπετάλια στο σημείο του τραυματισμού τα οποία ενεργοποιούνται και απελευθερώνουν προ-φλεγμονώδεις παράγοντες όπως η ισταμίνη. Η ισταμίνη η οποία

παράγεται από τα μαστοκύτταρα μαζί με τον αυξητικό παράγοντα του ενδοθηλίου (VEGF-NO) ο οποίος παράγεται από τους ινοβλάστες, τα κύτταρα του ενδοθηλίου αλλά και από μονοκύτταρα/μακροφάγα (Monaco, Andreakos, Kiriakidis, Feldmann, & Paleolog, 2004) προκαλούν αγγειοδιαστολή και αύξηση της διαπερατότητας της μεμβράνης των αγγείων στο σημείο του τραυματισμού (Tidball, 1995). Τα πρώτα κύτταρα που ενεργοποιούνται και φτάνουν στο σημείο είναι τα λευκοκύτταρα με μια λειτουργία που περιλαμβάνει τρία στάδια, την κύλιση, την προσκόλληση και την διαπύδηση, και πιο συγκεκριμένα ένας υποπληθυσμός τους τα ουδετερόφιλα, των οποίων η συγκέντρωση στον τραυματισμένο ιστό αυξάνεται προοδευτικά από την πρώτη ώρα του τραυματισμού, κορυφώνεται στις 24 με 48 ώρες και ενδέχεται να παραμείνει σε υψηλά επίπεδα έως και 6 ημέρες μετά (Tidball, 2005). Επιπλέον, τα ουδετερόφιλα και μακροφάγα που προσελκύστηκαν στην τραυματισμένη περιοχή μαζί με τους παράγοντες του ενδοθηλίου δρουν χημειοελκτικά αφού ενεργοποιούν και παράγουν ενώσεις που ονομάζονται κυττοκίνες όπως η ιντερλευκίνη 1β (IL – 1β) και ο αυξητικός παράγοντας νέκρωσης όγκων – α (TNF – α) (Baumann & Gauldie, 1994; Malm et al., 2000). Οι κυττοκίνες διαφοροποιούνται σε ομάδες όπως οι ιντερλευκίνες (IL), ο παράγοντας νέκρωσης όγκων (TNF), οι ιντερφερόνες και ο διεγερτικός παράγοντας αποικιών (CSF). Από τις κυττοκίνες, ο TNF – α, η ιντερλευκίνη 6 και η ιντερλευκίνη 1 φαίνεται να παίζουν το σημαντικότερο ρόλο στην έναρξη της φλεγμονώδους αντίδρασης. Η δράση των παραπάνω κυττοκινών ενεργοποιεί μόρια συγκόλλησης του ενδοθηλίου (I – CAM, V – CAM), οδηγώντας σε περαιτέρω κινητοποίηση των ουδετερόφιλων και μακροφάγων, τα οποία είναι αυτά που μέσα στο μυϊκό κύτταρο απομακρύνουν τον τραυματισμένο ιστό καθώς και μόρια που έχουν υποστεί απόπτωση με μια διαδικασία που ονομάζεται φαγοκυττάρωση (Wright et al., 2015).

Την ενεργοποίηση των ουδετερόφιλων ακολουθούν μια μέρα μετά τα μακροφάγα τα οποία διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες (ED1<sup>+</sup>, ED2<sup>+</sup>, ED3<sup>+</sup>) και εμφανίζονται στο σημείο

του τραυματισμού σε διαφορετικές χρονικές στιγμές (Griffiths, Gao, & Pararasa, 2017). Τα ED1<sup>+</sup> μακροφάγα, τα οποία αποτελούν μονοκύτταρα της κυκλοφορίας και χαρακτηρίζονται ως προφλεγμονώδη εμπλέκονται στο πρώτο στάδιο της φλεγμονής καθώς η συγκέντρωσή τους στο σημείο της μυϊκής βλάβης αυξάνεται μέσα στις πρώτες 24 ώρες, παρουσιάζουν τη μέγιστη δραστηριότητα μεταξύ 24 και 72 ωρών και παραμένουν σε υψηλά επίπεδα μέχρι την πλήρη απομάκρυνση του ιστού που έχει υποστεί απόπτωση (Cannon, 1998; Ravalli et al., 1998). Κύρια λειτουργία τους αποτελεί η απομάκρυνση του τραυματισμένου ιστού μέσω φαγοκυττάρωσης. Τα ED2<sup>+</sup> και ED3<sup>+</sup> μακροφάγα, εκφράζοντας αντιφλεγμονώδη φαινότυπο, συμβάλλουν στην ανασύνθεση του μυϊκού ιστού εκκρίνοντας αυξητικούς παράγοντες (Malm et al., 2000).

Ακόμα, κατά τη διάρκεια της φλεγμονής οι ιντερλευκίνες (IL – 6, IL – 1β) και ο παράγοντας νέκρωσης όγκων α (TNF – α) δρουν και στο ήπαρ. Μετά τις πρώτες 6 ώρες αυξάνεται στην κυκλοφορία η συγκέντρωση ορισμένων πρωτεϊνών άμεσης δράσης. Βασική λειτουργία αυτών των πρωτεϊνών είναι η προστασία του οργανισμού από την βλάβη που μπορεί να προκληθεί από την φλεγμονή. Μία από αυτές είναι η C – αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) η οποία αυξάνεται σε μεγάλο βαθμό στην κυκλοφορία του αίματος και αποτελεί έναν εξαιρετικά έγκυρο και αξιόπιστο δείκτη μυϊκού τραυματισμού και φλεγμονής (Kleiven et al., 2017). Η συγκέντρωσή της κορυφώνεται 24 ώρες μετά την πρόκληση του τραυματισμού από διάφορες μορφές άσκησης (Chatzinikolaou et al., 2010; Ispiridis et al., 2008).

Σε τελικό στάδιο, οι κυττοκίνες διεγείρουν την έκκριση κορτικοστεροειδών (κυρίως κορτιζόλης), η πρωτεΐνες άμεσης δράσης αυξάνονται στην κυκλοφορία και κυττοκίνες όπως η ιντερλευκίνη 4 (IL – 4) και η ιντερλευκίνη 10 (IL – 10) εμπλέκονται στον τερματισμό της φλεγμονής (Turnbull et al., 1994).

### ***Πειραματικά μοντέλα μελέτης του ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού***

Για την καλύτερη κατανόηση και ερμηνεία του μυϊκού τραυματισμού τις τελευταίες δεκαετίες χρησιμοποιήθηκαν από ερευνητές πειραματικά μοντέλα πρόκλησης μυϊκού τραυματισμού τα οποία περιλάμβαναν ως επί το πλείστον έκκεντρες συσπάσεις (Jamurtas et al., 2005; Nosaka, Newton, & Sacco, 2002b; Nottle & Nosaka, 2005; Paschalis, Koutedakis, Baltzopoulos, et al., 2005) είτε συγκεκριμένων μυϊκών ομάδων όπως οι εκτείνοντες του γόνατος, είτε έκκεντρη άσκηση με συμμετοχή όλου του σώματος όπως τρέξιμο σε κατωφέρεια. Στην πρώτη κατηγορία ανήκουν κυρίως πειραματικά μοντέλα άσκησης σε ισοκινητικό δυναμόμετρο τα οποία χρησιμοποιήθηκαν για πρόκληση μυϊκού τραυματισμού είτε στο άνω μέρος του σώματος (καμπτήρες του αγκώνα) είτε στο κάτω μέρος του σώματος (εκτείνοντες του γόνατος) και περιλάμβαναν έκκεντρες συστολές με ένταση άνω του 70% της μέγιστης έκκεντρης ροπής (Jamurtas et al., 2005). Επίσης, συχνά χρησιμοποιείται και το τρέξιμο σε κατωφέρεια ως μοντέλο πρόκλησης μυϊκού τραυματισμού καθώς κατά την διάρκεια του τρεξίματος σε κατωφέρεια το μήκος του μυός αυξάνεται και οι έκκεντρες συστολές οδηγούν στην πρόκληση μυϊκής βλάβης. Παρόλα αυτά, σε αυτό το μοντέλο συμμετέχουν περισσότερες μυϊκές ομάδες και αρθρώσεις καθιστώντας πιο δύσκολή την ταυτοποίηση του τραυματισμού. Τέτοιου είδους μοντέλα χρησιμοποιούν αρνητική κλίση από -10% έως -15% σε εργοδιάδρομο και διάρκεια άσκησης >30 λεπτών (Nottle & Nosaka, 2005; Park & Lee, 2015).

### ***Αξιολόγηση και δείκτες ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού***

Στην βιβλιογραφία έχει αναφερθεί μια πλειάδα μεθόδων εκτίμησης του ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού και έχουν προταθεί φυσιολογικοί αλλά και βιοχημικοί δείκτες αξιολόγησης αυτού. Η απώλεια της μυϊκής δύναμης, ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος, το οίδημα, το εύρος κίνησης της άρθρωσης, μορφολογικές αλλαγές που λαμβάνουν χώρα στα

σαρκομέρια και βιοχημικοί δείκτες όπως η συγκέντρωση της γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH), της μυοσφαιρίνης (Mb) και της κρεατινικής κινάσης (CK) έχουν χρησιμοποιηθεί από ερευνητές για την αξιολόγηση της μυϊκής βλάβης (Nosaka & Clarkson, 1992, 1995; Nosaka, Newton, & Sacco, 2002a; Penailillo, Blazeovich, Numazawa, & Nosaka, 2015; Tseng et al., 2016).

Από τους παραπάνω δείκτες η πτώση της μυϊκής δύναμης φαίνεται να είναι ο πιο αξιόπιστος δείκτης μυϊκού τραυματισμού καθώς παρουσιάζει την μεγαλύτερη συσχέτιση με το μέγεθος της μυϊκής βλάβης ( $\geq 0,85$ ) (Abernethy, Wilson, & Logan, 1995). Η απώλεια της μυϊκής δύναμης μπορεί να φτάσει ή και να ξεπεράσει το 50 – 60% και σε περιπτώσεις εκτεταμένης μυϊκής βλάβης μπορεί να παραμείνει μειωμένη έως και 10 ημέρες. Η μείωση του παραγόμενου μυϊκού έργου οφείλεται στην διαταραχή της σύζευξης ακτίνης – μυοσίνης και συνοδεύεται από μυϊκή δυσκαμψία (Clarkson et al., 1992). Ωστόσο, όταν μια συνεδρία άσκησης επαναλαμβάνεται μετά από ημέρες φέροντας τα ίδια στοιχεία επιβάρυνσης τότε το μέγεθος του μυϊκού τραυματισμού και της προκαλούμενης βλάβης είναι μικρότερα, υποδηλώνοντας μια διαδικασία προσαρμογής του μυϊκού ιστού σε εξωτερική επιβάρυνση (McHugh, 2003; McHugh & Tetro, 2003). Το φαινόμενο αυτό που ονομάζεται επίδραση των επαναλαμβανόμενων συνεδριών άσκησης περιλαμβάνει νευρικές προσαρμογές (αυξημένη ενεργοποίηση των κινητικών μονάδων), μηχανικές προσαρμογές (αύξηση ανθεκτικότητας του μυ, ανακατασκευή μυοϊνιδίων) και κυτταρικές προσαρμογές (κατά μήκος προσθήκη σαρκομερίων στις μυϊκές ίνες, αύξηση της ανθεκτικότητας της κυτταροπλασματικής μεμβράνης) (McHugh, 2003).

Ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος (DOMS) είναι ένας ακόμα δείκτης μυϊκού τραυματισμού που χρησιμοποιείται εκτενώς στην βιβλιογραφία (Lewis, Ruby, & Bush-Joseph, 2012; Nosaka et al., 2002a). Η εμφάνισή του ξεκινά στις 24 με 48 ώρες μετά την πρόκληση μυϊκής βλάβης, κορυφώνεται 24 με 72 ώρες μετά και διαρκεί αρκετές ημέρες

ανάλογα την βαρύτητα της βλάβης. Αξιολογείται με μία κλίμακα από το 1 έως το 10 και ο δοκιμαζόμενος αξιολογεί την υποκειμενική αίσθηση του μυϊκού πόνου. Η παραπάνω αξιολόγηση γίνεται με την εφαρμογή πίεσης στο σημείο του μυϊκού τραυματισμού (Chatzinikolaou et al., 2010).

Επίσης, ακόμα δύο χρήσιμοι δείκτες αποτελούν το οίδημα (πρήξιμο) που εμφανίζεται και καθορίζεται από την μέτρηση των περιφερειών στους μύες που έχουν υποστεί την βλάβη καθώς και το εύρος της κίνησης στην άρθρωση του γόνατος, το οποίο περιορίζεται για 24 με 48 ώρες μετά την πρόκληση μυϊκού τραυματισμού και στη συνέχεια επανέρχεται (Chatzinikolaou, Draganidis, et al., 2014).

Άλλες τεχνικές αξιολόγησης του μυϊκού τραυματισμού περιλαμβάνουν απεικονιστικές μεθόδους όπως η μαγνητική τομογραφία και ο υπέρηχος (Matta, Pereira, Radaelli, Pinto, & Oliveira, 2017) και ιστολογικές αναλύσεις με την χρήση ηλεκτρονικού μικροσκοπίου (Randazzo et al., 2017).

Τέλος, βιοχημικούς δείκτες ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού αποτελούν ένζυμα όπως η γαλακτική αφυδρογονάση (LDH), η μυοσφαιρίνη (Mb) και η κρεατινική κινάση (CK) που βρίσκονται μέσα στο μυϊκό κύτταρο, τα οποία έπειτα από τη διάτρηση της κυτταρικής μεμβράνης εξαιτίας της βλάβης εκλύονται και εντοπίζονται σε αυξημένες συγκεντρώσεις στην κυκλοφορία του αίματος. (Clarkson et al., 1992).

### ***Η κρεατινική κινάση ως δείκτης ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού***

Η κρεατινική κινάση (CK), είναι ένα ένζυμο που εκφράζεται σε διάφορους ιστούς και τύπους κυττάρων. Καταλύει την μετατροπή της κρεατίνης και χρησιμοποιεί τριφωσφορική αδενοσίνη (ATP) για την παραγωγή φωσφοκρεατίνης (PCr) και διφωσφορικής αδενοσίνης (ADP). Η παραπάνω αντίδραση λειτουργεί αμφίδρομα και έτσι το ATP μπορεί να

ανασυντεθεί από PCr και ADP (Wallimann, Wyss, Brdiczka, Nicolay, & Erpenberger, 1992). Σε ιστούς που η κατανάλωση του ATP γίνεται με γρήγορους ρυθμούς, όπως ο σκελετικός μυς, η κρεατινική κινάση είναι απαραίτητη για την σωστή λειτουργία του συστήματος παραγωγής ενέργειας των φωσφαγόνων ενώσεων (Wallimann & Hemmer, 1994). Στα κύτταρα του οργανισμού εκφράζονται δύο μορφές του ενζύμου, η κυτοσολική μορφή που βρίσκεται σε μεγάλες συγκεντρώσεις μέσα στο κύτταρο και η μιτοχονδριακή μορφή που εκφράζεται στα μιτοχόνδρια των κυττάρων. Η κυτοσολική κρεατινική κινάση εκφράζεται με την μορφή δύο ισοενζύμων, την ισομορφή CK – M, τα γονίδια της οποίας βρίσκονται στο χρωμόσωμα 14q32 και συναντάται στον σκελετικό μυ σε ποσοστό ~98% και την ισομορφή CK – B, τα γονίδια της οποίας βρίσκονται στο χρωμόσωμα 19q13 και συναντάται στα κύτταρα του εγκεφάλου. Επιπρόσθετα, υπάρχουν και δύο ισομορφές του ενζύμου στα μιτοχόνδρια (CK – MT1, CK – MT2) (Schlattner, Tokarska-Schlattner, & Wallimann, 2006). Ενώ η μιτοχονδριακή κρεατινική κινάση εμπλέκεται στην δημιουργία της φωσφοκρεατίνης από μιτοχονδριακό ATP, η κυτοσολική κρεατινική κινάση ανασυνθέτει το ATP από ADP μέσω της PCr (Schlattner et al., 2006). Η μιτοχονδριακή κρεατινική κινάση, η οποία βρίσκεται στην εσωτερική μεμβράνη των μιτοχονδρίων και η κυτοσολική κρεατινική κινάση συνδέονται μεταξύ τους με έναν κύκλο που ονομάζεται κύκλος φωσφοκρεατίνης/κρεατίνης (PCr – Cr) (Wallimann et al., 1998).

Για την μέτρηση της δραστηριότητας του ενζύμου της κρεατινικής κινάσης πραγματοποιείται συλλογή 8 ml αίματος το οποίο μοιράζεται σε σωληνάρια με κενό αέρος. Τα σωληνάρια παραμένουν για 20 λεπτά σε θερμοκρασία δωματίου και στη συνέχεια φυγοκεντρώνονται στις 3500 στροφές για 10 λεπτά στους 4°C. Μετά τη φυγοκέντρηση το υπερκείμενο υγρό (ορός) συλλέγεται σε σωληνάρια τύπου erpendorf και είτε καταψύχεται στους – 80°C μέχρι την ημέρα της ανάλυσης είτε αναλύεται αμέσως. Η δραστηριότητα της



κρεατινικής κινάσης εντοπίζεται στον ορό και η ανάλυση πραγματοποιείται είτε σπεκτοφωτομετρικά με την χρήση αντιδραστηρίων του εμπορίου (Draganidis et al., 2015) είτε με την χρήση αυτόματου βιοχημικού αναλυτή (Deli et al., 2017).

Η μέτρηση της κρεατινικής κινάσης μετά από πρόκληση μυϊκού τραυματισμού αποτελεί έναν δείκτη εκτίμησης του μεγέθους της μυϊκής βλάβης. Η κυτταρική βλάβη οδηγεί σε καταστροφή της κυτταροπλασματικής μεμβράνης και οδηγεί πρωτεΐνες και ένζυμα που βρίσκονται εντός του κυττάρου να περάσουν στην κυκλοφορία (Kanda et al., 2013). Η κρεατινική κινάση προτού εισέλθει στην κυκλοφορία του αίματος αποβάλλεται από το κύτταρο και οδηγείται σε αυτή μέσω της λεμφικής κυκλοφορίας. Η δραστηριότητα της κρεατινικής στον ορό αυξάνεται μετά την πρόκληση μυϊκής βλάβης, κορυφώνεται 24 με 48 ώρες μετά από αυτήν και ανάλογα με το μέγεθος της βλάβης και επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα ημέρες μετά όπως έχει παρατηρηθεί μετά από άσκηση με αντιστάσεις (Machado et al., 2011). Η σημαντικότητα της μέτρησης της κρεατινικής κινάσης σε σχέση με την άσκηση έγκειται στο γεγονός ότι αυξημένα επίπεδα του ενζύμου μπορεί να οδηγήσουν σε περαιτέρω βλάβη του οργανισμού, παρατεταμένη κόπωση και εν τέλει σε τραυματισμό. Επομένως η παρακολούθηση της μεταβολής της αποτελεί ένα σημαντικό στοιχείο για συμμετοχή σε έντονες δραστηριότητες άσκησης.

Επίσης σε παθολογικές καταστάσεις, όπως η ραβδομύωση, η δραστηριότητα της κρεατινικής κινάσης και ο ρυθμός απομάκρυνσής της από την κυκλοφορία σχετίζονται με την λειτουργία των νεφρών (Lappalainen, Tiula, Uotila, & Manttari, 2002).

Ένα από τα προβλήματα σε σχέση με την παρακολούθηση της δραστηριότητας της κρεατινικής κινάσης είναι η μεγάλη ατομική μεταβλητότητα που παρουσιάζει ως δείκτης. Σειρά από μελέτες τα τελευταία χρόνια φαίνεται να μην καταλήγουν σε σταθερές αποκρίσεις της κρεατινικής κινάσης και αυτό πιθανώς οφείλεται σε διαφορές που σχετίζονται με την

εθνικότητα, το φύλλο, την ηλικία και το είδος της άσκησης (Baird et al., 2012). Κάποια άτομα έχει βρεθεί να έχουν υψηλότερα επίπεδα κρεατινικής κινάσης στον ορό σε σχέση με άλλα άτομα παρόμοιων φυσιολογικών χαρακτηριστικών μετά από έκθεση στο ίδιο ερέθισμα άσκησης ακόμα και όταν συνυπολογίστηκαν παράγοντες όπως το φύλλο, η ηλικία και η φυσική κατάσταση των ατόμων αυτών (Heled, Bloom, Wu, Stephens, & Deuster, 2007). Επίσης, μερικές μελέτες έχουν αναφέρει ότι τα επίπεδα της κρεατινικής κινάσης στον ορό μπορεί να επηρεάζονται από την αρτηριακή πίεση και την κατάσταση ενυδάτωσης, η οποία σχετίζεται με την λειτουργία της αντλίας καλίου/νατρίου (Magal et al., 2010; Mohaupt et al., 2009). Για τους παραπάνω λόγους, το εύρος τιμών ηρεμίας του ενζύμου παρουσιάζει μεγάλη μεταβλητότητα. Οι τιμές ηρεμίας του ενζύμου για τον γενικό πληθυσμό κυμαίνονται από 35 – 175 U/L (Gagliano et al., 2009) με το εύρος τιμών να φτάνει έως και 16,000 U/L, και αυτό το μεγάλο εύρος αντικατοπτρίζει την πιθανή παρουσία κλινικών διαταραχών, τραυματισμού, γενετικών ανωμαλιών και έντονης φυσικής δραστηριότητας ή/και λήψης φαρμάκων (Prelle et al., 2002). Σε άλλη μελέτη, τα φυσιολογικά όρια για άνδρες μη αθλητές ήταν 45 – 491 U/L, για γυναίκες μη αθλήτριες 25 – 252 U/L, για άνδρες αθλητές 82 – 1083 U/L και για γυναίκες αθλήτριες 47 – 513 U/L (Mougiou, 2007). Σε παθολογικές καταστάσεις εκτεταμένης μυϊκής βλάβης όπως η ραβδομυόλυση τα επίπεδα της κρεατινικής κινάσης μπορεί να φτάσουν από 10,000 έως και 200,000 U/L (Efstratiadis et al., 2007) ενώ τιμές πάνω από 5000 U/L υποδηλώνουν εκτεταμένη βλάβη του μυ (Huerta-Alardin, Varon, & Marik, 2005).

### ***Ποδόσφαιρο***

Το ποδόσφαιρο είναι ένα άθλημα διαλειμματικής μορφής στο οποίο προσπάθειες υψηλής έντασης διαδέχονται προσπάθειες χαμηλής έως μέτριας έντασης (Krustrup & Bangsbo, 2001). Το ποδόσφαιρο βασίζεται κυρίως στον αερόβιο μηχανισμό παραγωγής ενέργειας, με την κατανάλωση οξυγόνου να βρίσκεται περίπου στο 70% της μέγιστης πρόσληψης

οξυγόνου ( $VO_{2max}$ ) και την καρδιακή συχνότητα να κυμαίνεται από 80 έως και 98% της μέγιστης (Mohr, Krstrup, Andersson, Kirkendal, & Bangsbo, 2008; Mohr, Krstrup, & Bangsbo, 2003). Επίσης, κατά την διάρκεια ενός αγώνα οι ποδοσφαιριστές εκτελούν 150 – 250 προσπάθειες υψηλής έντασης και σύντομης διάρκειας γεγονός που υποδεικνύει και την σημαντική συνεισφορά του συστήματος παραγωγής ενέργειας των φωσφαγόνων ενώσεων που χρησιμοποιεί ως ενεργειακό υπόστρωμα ATP και PCr για την παραγωγή ενέργειας. Σημαντική συνεισφορά στην παραγωγή ενέργειας έχει επίσης και το σύστημα της γαλακτικής γλυκόλυσης καθώς έχει παρατηρηθεί αύξηση των επιπέδων του γαλακτικού οξέος στο μυ μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου, καθώς και στο αίμα, με την συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος να κυμαίνεται από 2 έως 14 mmol (Bangsbo, Norregaard, & Thorso, 1991; Krstrup, Mohr, Steensberg, et al., 2006). Το μυϊκό γλυκογόνο, ενεργειακή πηγή της αναερόβιας γλυκόλυσης, μειώνεται σημαντικά κατά την διάρκεια ενός αγώνα, ενώ μετά το τέλος αυτού η μείωση μπορεί να φτάσει έως και το 50% σε σχέση με την τιμή πριν τον αγώνα (Krstrup, Mohr, Steensberg, et al., 2006). Επομένως, η πτώση των επιπέδων του μυϊκού γλυκογόνου αποτελεί την κύρια αιτία μείωσης της απόδοσης στο ποδόσφαιρο (Krstrup et al., 2010; Mohr, Krstrup, & Bangsbo, 2005). Άλλοι παράγοντες που συμβάλλουν στην μείωση της απόδοσης είναι τα αυξημένα επίπεδα παραπροϊόντων του μεταβολισμού στο μυϊκό κύτταρο (γαλακτικό οξύ), η διατάραξη της ρυθμιστικής ικανότητας του μυϊκού κυττάρου (buffering capacity) και μεταβολές στην ισορροπία των υδρογονοκατιόντων (Bangsbo, Mohr, & Krstrup, 2006).

Κατά την διάρκεια ενός αγώνα οι ποδοσφαιριστές καλύπτουν μια απόσταση 10 – 12 χιλιομέτρων με τους ποδοσφαιριστές υψηλού επιπέδου να καλύπτουν 5% μεγαλύτερη απόσταση (Mohr et al., 2003). Η συνολική διανυόμενη απόσταση σχετίζεται με την θέση που αγωνίζεται ο ποδοσφαιριστής με τους παίκτες που αγωνίζονται στα πλάγια και τον κεντρικό άξονα να καλύπτουν μεγαλύτερη απόσταση συγκριτικά με τους επιθετικούς και τους

κεντρικούς αμυντικούς (Mohr et al., 2003). Μοτίβα κινήσεων υψηλής έντασης όπως σπριντ εναλλάσσονται με μοτίβα χαμηλής έως μέτριας έντασης κάθε 4 – 5 δευτερόλεπτα. Οι προσπάθειες υψηλής έντασης περιλαμβάνουν σπριντ, απότομες επιταχύνσεις και επιβραδύνσεις, άλματα, αλλαγές κατεύθυνσης και σουτ οι οποίες εναλλάσσονται συνεχώς με χαμηλής έντασης τρέξιμο ή περπάτημα. Η απόσταση που καλύπτεται με υψηλής έντασης τρέξιμο (>14 χλμ./ώρα) αποτελεί καθοριστικό παράγοντα κόπωσης, πτώσης της απόδοσης και συμβάλει στην εμφάνιση μυϊκού τραυματισμού (Bangsbo, 2015)

### ***Ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός και φλεγμονή στο ποδόσφαιρο***

Ένας αγώνας ποδοσφαίρου περιλαμβάνει τρέξιμο υψηλής έντασης καθώς και έντονες προσπάθειες όπως σπριντ, επιταχύνσεις και επιβραδύνσεις, άλματα, αλλαγές κατεύθυνσης και σουτ. Όλες αυτές οι κινήσεις έχουν έντονο έκκεντρο χαρακτήρα και οδηγούν στην πρόκληση ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού (EIMD) και φλεγμονής. Η μυϊκή βλάβη που προκαλείται εξαιτίας της μεγάλης μηχανικής επιβάρυνσης οδηγεί στην έναρξη της διαδικασίας της φλεγμονής. Τα λευκοκύτταρα αυξάνονται στην κυκλοφορία και φτάνουν στην μέγιστη τιμή τους 30 λεπτά μετά τον αγώνα, ενώ επανέρχονται σε τιμές ηρεμίας 24 ώρες μετά (Ispirlidis et al., 2008). Τα ουδετερόφιλα και μακροφάγα τα οποία ακολουθούν αυξάνονται και αυτά αμέσως μετά το τέλος ενός αγώνα και παραμένουν σε υψηλά επίπεδα για τις επόμενες 5 – 7 ημέρες (Draganidis et al., 2015; Fatouros et al., 2010). Επίσης, η συγκέντρωση της C – αντιδρώσας πρωτεΐνης αυξάνεται σημαντικά μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου και κορυφώνεται στις 24 ώρες μετά από αυτόν (Mohr et al., 2016). Ακόμα η κρεατινική κινάση αυξάνεται σημαντικά στον ορό μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου, κορυφώνεται 24 με 48 ώρες μετά και επανέρχεται σε τιμές ηρεμίας μετά από 3 – 4 ημέρες (Ispirlidis et al., 2008). Παρόλα αυτά οι δείκτες του ασκησιογενούς μυϊκού τραυματισμού και τις φλεγμονής παρουσιάζουν διαφορετικές μεταβολές μετά από έναν

αγώνα ποδοσφαίρου σε σχέση με επαναλαμβανόμενους αγώνες οι οποίοι δεν απέχουν μεταξύ τους πάνω από 4 ημέρες. Ενώ στην πρώτη περίπτωση οι μεταβολές των δεικτών του μυϊκού τραυματισμού επανέρχονται σε τιμές ηρεμίας μετά από 48 – 72 ώρες μετά τον αγώνα, δεν συμβαίνει το ίδιο μετά από επαναλαμβανόμενους αγώνες μέσα στον αγωνιστικό μικρόκυκλο. Ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος (DOMS), η δύναμη, τα επίπεδα των λευκοκυττάρων στην κυκλοφορία, και η συγκεντρώσεις της C – αντιδρώσας πρωτεΐνης και της κρεατινικής κινάσης επανέρχονται σε τιμές ηρεμίας 3 – 5 ημέρες μετά από έναν αγώνα (Draganidis et al., 2015; Fatouros et al., 2010; Ispirilidis et al., 2008). Αντίθετα, όταν οι ποδοσφαιριστές αγωνίζονται σε διαδοχικά παιχνίδια τα οποία δεν απέχουν μεταξύ τους πάνω από 4 ημέρες τότε οι παραπάνω δείκτες παραμένουν σε υψηλά επίπεδα και δεν επανέρχονται σε τιμές ηρεμίας. Για την ακρίβεια, όταν ελέγχθηκαν οι παραπάνω δείκτες μέσα σε έναν αγωνιστικό μικρόκυκλο που οι ποδοσφαιριστές συμμετείχαν σε 3 παιχνίδια (Κυριακή – Τετάρτη – Κυριακή) φάνηκε ότι το δεύτερο παιχνίδι προκάλεσε ακόμα μεγαλύτερες μεταβολές στα επίπεδα των δεικτών μυϊκής βλάβης και φλεγμονής και καθυστέρησε την αποκατάσταση (Mohr et al., 2016).

Στην έως τώρα βιβλιογραφία δεν υπάρχει αναφορά σε φυσιολογικό εύρος τιμών κρεατινικής κινάσης για ποδοσφαιριστές. Η μελέτη αυτή έρχεται να καλύψει αυτό το κενό εισάγοντας ένα φυσιολογικό εύρος τιμών. Αυτό θα βοηθήσει στην καλύτερη ερμηνεία των επιπέδων της κρεατινικής κινάσης στο ποδόσφαιρο και τα επίπεδά της να μην παρερμηνεύονται ως παθολογικά. Ακόμα, η κατηγοριοποίηση των ποδοσφαιριστών σε υποομάδες ανάλογα την αύξηση της δραστηριότητας του ενζύμου μετά από έναν αγώνα θα οδηγήσει στην εφαρμογή τεχνικών αποκατάστασης μετά τον αγώνα καθώς ποδοσφαιριστές που παρουσιάζουν μεγάλη αύξηση στην δραστηριότητα του ενζύμου θα χρειάζονται και περισσότερο χρόνο αποκατάστασης.

### III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

#### Σχεδιασμός της έρευνας

Για το σκοπό της παρούσας μελέτης, χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα από 4 μελέτες στο ποδόσφαιρο. Τα δεδομένα που χρησιμοποιήθηκαν αφορούσαν τα περιγραφικά χαρακτηριστικά των ποδοσφαιριστών και τις τιμές του ενζύμου της κρεατινικής κινάσης πριν τον αγώνα (114 άτομα) και σε δύο χρονικές στιγμές μετά τον αγώνα, στις 24 και στις 48 ώρες (71 άτομα). Η κατηγοριοποίηση σε επιμέρους ομάδες έγινε σύμφωνα με δύο προηγούμενες μελέτες. Ο πρώτος τρόπος κατηγοριοποίησης έγινε με κριτήριο την μεταβολή στην απόλυτη τιμή του ενζύμου της κρεατινικής κινάσης και οι ποδοσφαιριστές χωρίστηκαν σε ομάδα χαμηλής (<500 U/L), μέτριας (500 – 2000 U/L), και υψηλής (>2000 U/L) μεταβολής (Clarkson et al., 1992). Ο δεύτερος τρόπος κατηγοριοποίησης έγινε με κριτήριο την ποσοστιαία μεταβολή του ενζύμου της κρεατινικής κινάσης και οι ποδοσφαιριστές χωρίστηκαν σε ομάδα χαμηλής (<30% ΔCK), μέτριας (30 - 90% ΔCK), και υψηλής (>90% ΔCK) μεταβολής (Heled et al., 2007).

#### *Δείγμα*

Το δείγμα αποτέλεσαν 114 υγιείς εθελοντές ποδοσφαιριστές, ηλικίας 18 – 28 ετών. Οι συγκεκριμένοι ποδοσφαιριστές συμμετείχαν σε πρωταθλήματα εθνικών κατηγοριών (Β΄ - Γ΄ Εθνικής) με συχνότητα προπόνησης 6-7 ημέρες/εβδομάδα και είχαν προπονητική ηλικία 11-14 έτη. Οι μελέτες πραγματοποιήθηκαν μια εβδομάδα μετά το πέρας της αγωνιστικής περιόδου των συμμετεχόντων ώστε να αποφευχθούν οι αρνητικές επιδράσεις της αποχής από την προπόνηση. Οι συμμετέχοντες αφότου ενημερώθηκαν για το σκοπό, τον πειραματικό σχεδιασμό, τους κινδύνους κατά τα οφέλη από τη συμμετοχή τους, υπέγραψαν έντυπο συναίνεσης στην πειραματική διαδικασία. Όλες οι διαδικασίες ήταν σύμφωνες με την

διακήρυξη του Ελσίνκι. Στα κριτήρια συμμετοχής στις μελέτες συμπεριλαμβάνοντουσαν τα παρακάτω: α) ήταν άνδρες εθελοντές, β) το τελευταίο εξάμηνο δεν παρουσίασαν κάποιο μυοσκελετικό τραυματισμός και δεν είχαν νοσήσει από οποιαδήποτε ασθένεια, γ) το τελευταίο εξάμηνο δεν είχαν λάβει φαρμακευτική αγωγή καθώς και συμπληρώματα διατροφής, δ) κατά τη διάρκεια των μελετών δεν κάπνιζαν, δεν καταλάωναν αλκοόλ και δεν συμμετείχαν σε άλλες αθλητικές δραστηριότητες.

### *Περιγραφή των Οργάνων*

- Για τον προσδιορισμό του σωματικού βάρους χρησιμοποιήθηκε ο ηλεκτρονικός ζυγός Seca alpha 770 (Vogel & Halke Hamburg, Germany), με ακρίβεια μέτρησης 0,1 kg.
- Για τον προσδιορισμό του ύψους χρησιμοποιήθηκε αναστημόμετρο τύπου Seca bodymeter 208 (Vogel & Halke Hamburg, Germany), με ακρίβεια μέτρησης 1mm.
- Για τη μέτρηση των δερματοπτυχών χρησιμοποιήθηκε δερματοπτυχόμετρο Harpenden Skinfold Caliper (HSK-BI; British Indicators, England), με ακρίβεια μέτρησης 0.2 mm (ACSM, 2007).
- Η μέτρηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $VO_{2max}$ ) πραγματοποιήθηκε στον εργοδιάδρομο Marathon της Medical technology LTD, με τη χρήση φορητού συστήματος ανοικτής σπειρομέτρησης Oxycon Champion IEC 601-1, Erich Jaeger (Wurzburg, Germany).
- Η καταγραφή της καρδιακής συχνότητας πραγματοποιήθηκε με τη χρήση καρδιοσυχνομέτρων τύπου Polar S810i (Kempele, Finland).
- Η ανάλυση των διατροφικών ανακλήσεων πραγματοποιήθηκε με το διατροφικό λογισμικό Science Fit Diet 200A (Science Technologies, Αθήνα, Ελλάδα).
- Για την μέτρηση της δραστηριότητας του ενζύμου της κρεατινικής κινάσης χρησιμοποιήθηκε το σπεκτοφωτόμετρο HITACHI U- 2900 UV/ VIS.

## *Περιγραφή των Δοκιμασιών*

### *Σωματομετρικές μετρήσεις*

Οι σωματομετρικές μετρήσεις αφορούσαν το σωματικό βάρος, το ύψος, τον υπολογισμό του δείκτη σωματικής μάζας (ΔΣΜ) και του ποσοστού σωματικού λίπους. Το σωματικό βάρος των ποδοσφαιριστών μετρήθηκε με ακρίβεια μισού κιλού (0,1 Kg) με την χρήση του μηχανικού ζυγού Seca alpha 770 (Vogel & Halke Hamburg, Germany). Στους εξεταζόμενους δόθηκε η οδηγία να σταθούν στο κέντρο του ζυγού και να καταλείψουν το βάρος τους εξίσου και στα δυο πόδια, ενώνοντας τις φτέρνες. Το σωματικό ύψος μετρήθηκε με χρήση αναστημόμετρου Seca bodymeter 208 (Vogel & Halke Hamburg, Germany) με ακρίβεια 1 mm. Η μέτρηση γινόταν σε όρθια θέση και ενώ ο ποδοσφαιριστής είχε τις φτέρνες του ενωμένες. Στους αθλητές δόθηκε η οδηγία να παίρνουν βαθιά εισπνοή την οποία και κρατούσαν έως ότου ο εξεταστής κατέβαζε τον οριζόντιο οδηγό όσο μπορούσε, και ανέφερε την τιμή που αναγραφόταν στο αναστημόμετρο. Ο ΔΣΜ υπολογίστηκε από τον τύπο  $\Delta\Sigma M (kg/m^2) = \text{σωματικό βάρος (kg)} / \text{ύψος}^2 (m^2)$ , όπου το σωματικό ύψος ήταν εκφρασμένο σε μέτρα (m) και το σωματικό βάρος σε κιλά (kg). Για τον προσδιορισμό του ποσοστού σωματικού λίπους χρησιμοποιήθηκε εξίσωση με τρεις δερματοπτυχές (ACSM, 2007). Για τη μέτρηση των δερματοπτυχών χρησιμοποιήθηκε δερματοπτυχόμετρο Harpenden Skinfold Caliper (HSK-BI; British Indicators, England), με ακρίβεια μέτρησης 0.2 mm. Αρχικά ζητήθηκε από τους δοκιμαζόμενους να σταθούν σε όρθια θέση. Όλες οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν στη δεξιά πλευρά του σώματος. Το δερματοπτυχόμετρο τοποθετούνταν πάνω στην επιφάνεια του δέρματος 1 cm μακριά από το δείκτη και τον αντίχειρα του εξεταστή, κάθετα στη δερματοπτυχή και στη μέση της απόστασης μεταξύ της ακρολοφίας και της βάσης της πτυχής. Το κράτημα της πτυχής διατηρούνταν ενώ ο εξεταστής διάβαζε την ένδειξη του δερματοπτυχόμετρου. Το κράτημα διαρκούσε 1 έως 2 δευτερόλεπτα και οι

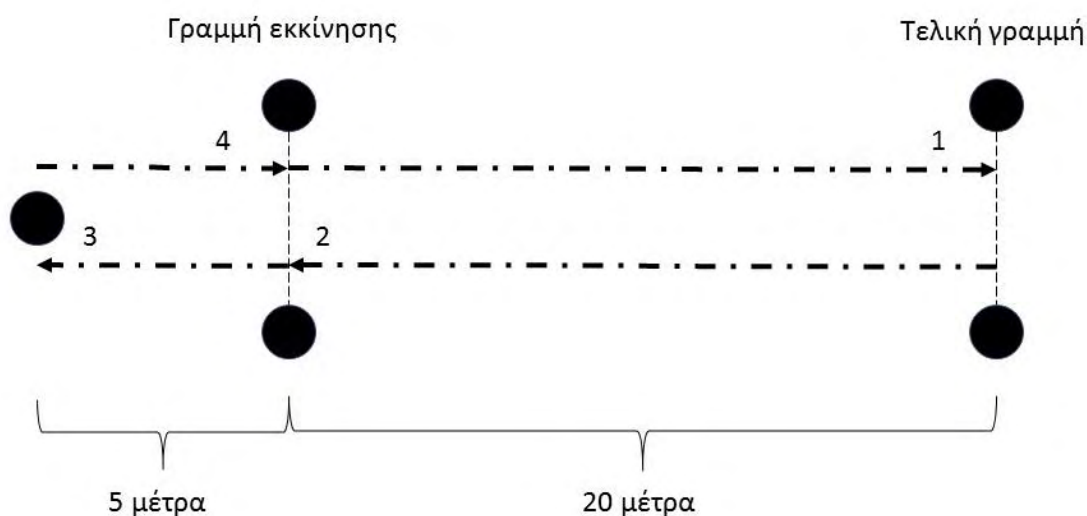


δερματοπτυχές αξιολογούνταν δύο φορές. Αν υπήρχε διαφορά μέχρι 1-2 mm η τιμή γινόταν αποδεκτή, διαφορετικά υπήρξε επανάληψη της μέτρησης τρίτη φορά.

#### *Μετρήσεις απόδοσης*

Ο προσδιορισμός της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $VO_2\max$ ) των ποδοσφαιριστών πραγματοποιήθηκε σε εργοδιάδρομο (Marathon, Medical technology, LTD) σύμφωνα με προηγούμενη μελέτη (Paschalis, Koutedakis, Jamurtas, Mougios, & Baltzopoulos, 2005). Για την καταγραφή της πρόσληψης οξυγόνου χρησιμοποιήθηκε αυτόματος αναλυτής αερίων (SensorMedics 2900c, SensorMedics Corporation, USA). Πριν την έναρξη της διαδικασίας ο αναλυτής της ροής αέρα βαθμονομήθηκε με έγχυση 3 λίτρων αέρα με τη χρήση ειδικής σύριγγας. Η βαθμονόμηση των αναλυτών οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα πραγματοποιούνταν με αέρια ακριβείας του εμπορίου (16%  $O_2$ , 4%  $CO_2$ , ισορροπία  $N_2$ , Sensormedics, Calif., USA). Η βαθμονόμηση πραγματοποιούνταν πριν την αξιολόγηση, ώστε να διασφαλιστεί η εγκυρότητα των δεδομένων. Για τον υπολογισμό των όγκων του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα χρησιμοποιήθηκε σύστημα ανοικτής σπειρομέτρησης, καταγράφοντας τιμές ανά 20 δευτερόλεπτα μέσω της ανάλυσης breath by breath (Oxycon Champion IEC 601-1, Erich Jaeger, Wurzburg, Germany). Κατά τη διαδικασία της αξιολόγησης υπήρξε ταυτόχρονη καταγραφή της καρδιακής συχνότητας με καρδιοσυχνόμετρο τύπου Polar S810i (Kemppele, Finland) και της υποκειμενικής αίσθησης της κόπωσης με την κλίμακα Borg. Τα κριτήρια για τον τερματισμό της διαδικασίας ήταν : α) η εμφάνιση πλατό στην πρόσληψη οξυγόνου παρά την αύξηση της ταχύτητας στον εργοδιάδρομο, β) τιμές στο αναπνευστικό πηλίκο μεγαλύτερες του 1.10, γ) η εμφάνιση πλατό στην καρδιακή συχνότητα, ή δ) να εξαντληθεί ο δοκιμαζόμενος (ACSM, 2006).

Το Yo-Yo IR2 τεστ χρησιμοποιείται για να αξιολογηθεί η ικανότητα των ποδοσφαιριστών να εκτελούν επαναλαμβανόμενα υψηλής έντασης τρέξιμο με αναλογία έργου διαλείμματος αντίστοιχης αυτής που παρουσιάζεται σε έναν αγώνα ποδοσφαίρου (Krustrup, Mohr, Nybo, et al., 2006). Η διαδικασία της μέτρησης έγινε σύμφωνα με προηγούμενες μελέτες (Krustrup et al., 2003; Krustrup, Mohr, Nybo, et al., 2006).



**Σχήμα 1.** Σχηματική αναπαράσταση του Yo-Yo IR τεστ επίπεδο 2.

#### *Καταγραφή και αξιολόγηση της διατροφής*

Πριν την έναρξη των μελετών, δόθηκαν οι οδηγίες στους ποδοσφαιριστές να διατηρήσουν τη συνηθισμένη ημερήσια διατροφή τους, την οποία και κατέγραφαν. Όλες οι οδηγίες για την καταγραφή της διατροφής τους στις ανακλήσεις 24ώρου και οι διευκρινίσεις σχετικά με θέματα διατροφής δόθηκαν από κλινικό διαιτολόγο-διατροφολόγο. Επιπλέον, για όσο χρονικό διάστημα διήρκεσε η κάθε μελέτη, οι ποδοσφαιριστές απείχαν από τη λήψη αλκοόλ και κάθε είδους διατροφικού συμπληρώματος και φαρμακευτικού σκευάσματος. Η

ανάλυση των ανακλήσεων διατροφής πραγματοποιήθηκε μέσω του διατροφικού προγράμματος, “Science Fit Diet 200A” (Science Technologies, Αθήνα, Ελλάδα).

#### *Καταγραφή δραστηριότητας αγώνα*

Η καταγραφή της καρδιακής συχνότητας κατά την διάρκεια των αγώνων έγινε με την χρήση καρδιοσυχνομέτρων τύπου Polar S810i (Kempele, Finland). Η καταγραφή γινόταν μέσω ειδικών πομπών οι οποίοι ανίχνευαν την καρδιακή συχνότητα των αθλητών. Κάθε ποδοσφαιριστής έφερε ένα πομπό, τον οποίο τοποθετούσε σε μια ειδική ζώνη που εφάρμοζε στο ύψος της πλάτης. Η συγκεκριμένη ζώνη εφάρμοζε ιδανικά στο σωματότυπο του κάθε ποδοσφαιριστή χωρίς να περιορίζει τις κινήσεις του κατά τη διάρκεια των αγώνων. Η τοποθέτηση των πομπών Polar S810i σε κάθε αγώνα γινόταν πριν την έναρξη της προθέρμανσης. Στο τέλος κάθε αγώνα όλοι οι πομποί απενεργοποιούνταν και τα δεδομένα μεταφέρονταν με τη χρήση ενός καλωδίου USB σε προσωπικό υπολογιστή στον οποίο ήταν εγκατεστημένο το λογισμικό Polar Team 2 με το οποίο πραγματοποιούταν η επεξεργασία των δεδομένων.

#### *Αιμοληψία και διαχείριση των δειγμάτων*

Τόσο οι παίκτες των πειραματικών ομάδων όσο και οι παίκτες των ομάδων ελέγχου υποβλήθηκαν σε αιμοληψίες οι οποίες έγιναν στη μεσοβασιλική φλέβα σε καθιστή θέση και η ποσότητα ήταν 20 ml. Για τον σκοπό της παρούσας μελέτης αναλύθηκαν δεδομένα τιμών ηρεμίας τα οποία πάρθηκαν από δειγματοληψίες το πρωί πριν από τον αγώνα και με τους ποδοσφαιριστές να είχαν απέχει από έντονη φυσική δραστηριότητα για 3 ημέρες, καθώς και στις 24 και 48 ώρες μετά τον αγώνα μόνο στα άτομα των πειραματικών ομάδων. Για τη συλλογή ορού, 8 ml αίματος μοιράζονταν σε δύο σωληνάρια με κενό αέρος. Τα σωληνάρια παρέμεναν για 20 λεπτά σε θερμοκρασία δωματίου και στη συνέχεια φυγοκεντρούνταν στις

3500 στροφές για 10 λεπτά στους 4°C. Μετά τη φυγοκέντρωση το υπερκείμενο υγρό (ορός) συλλέγονταν σε πολλαπλά σωληνάρια erpendorf και καταψύχονταν στους – 80°C μέχρι την ημέρα της μέτρησης.

#### *Μέτρηση της δραστικότητας του ενζύμου της κρεατινικής κινάσης (CK)*

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

#### **Στατιστική Ανάλυση**

Πραγματοποιήθηκε περιγραφική στατιστική ανάλυση για τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των ποδοσφαιριστών. Επίσης πραγματοποιήθηκε ανάλυση συχνοτήτων για τον καθορισμό των εκατοστημορίων και υπολογίστηκαν τα διαστήματα εμπιστοσύνης στο 95% τόσο για το ανώτερο όσο και για το κατώτερο όριο. Πραγματοποιήθηκε τεστ Kolmogorov – Smirnov για τον έλεγχο της κανονικότητας της κατανομής των δεδομένων. Βρέθηκε ότι όλες οι μεταβλητές έχουν κανονική κατανομή με  $P > 0,05$ . Πραγματοποιήθηκε t-Test για ανεξάρτητα δείγματα για τον έλεγχο διαφορών μεταξύ των ομάδων χαμηλής και μέτριας απόλυτης μεταβολής των επιπέδων της κρεατινικής κινάσης. Πραγματοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης μονής κατεύθυνσης (One-Way ANOVA) για να εξεταστούν διαφορές μεταξύ των τριών ομάδων ποσοστιαίας μεταβολής της κρεατινικής κινάσης. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο  $P < 0,05$ . Οι στατιστικές αναλύσεις έγιναν με την χρήση του στατιστικού πακέτου SPSS (version 21, Chicago, USA).

## IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

### *Ανθρωπομετρικά και Φυσιολογικά Χαρακτηριστικά*

Πραγματοποιήθηκε περιγραφική στατιστική και τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων στις μελέτες παρουσιάζονται στον πίνακα 1.

**Πίνακας 1.** Ανθρωπομετρικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά συμμετεχόντων.

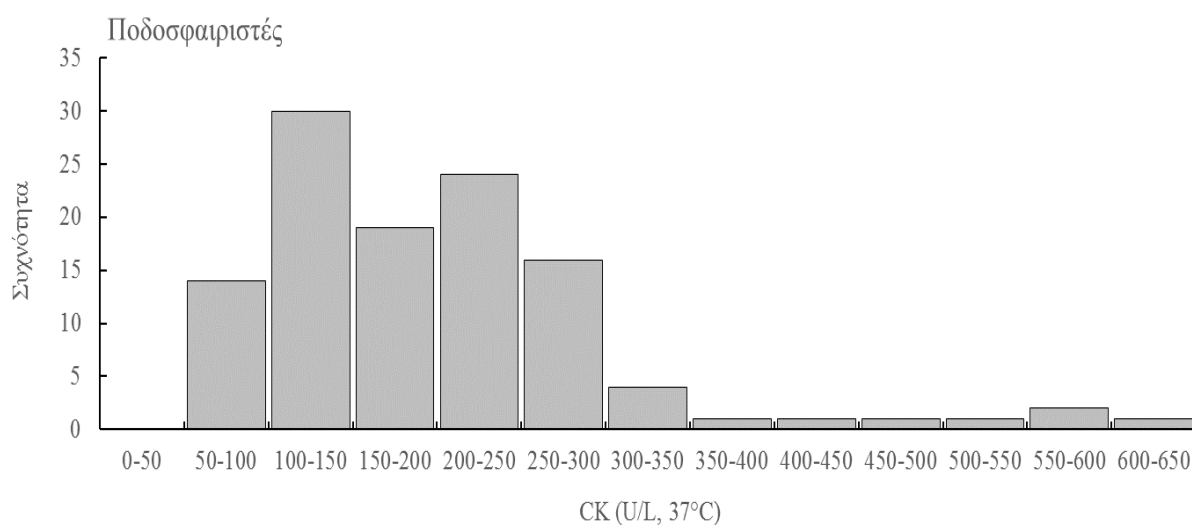
Ηλικία (έτη)	21,5 ± 2,2
Προπονητική ηλικία (έτη)	10,1 ± 1,6
Σωματικό Βάρος (kg)	74,5 ± 5,2
Σωματικό ύψος (m)	1,90 ± 1,5
ΔΜΣ (kg/m <sup>2</sup> )	23 ± 2,1
Ποσοστό σωματικού λίπους (%)	7,3 ± 1,4
V <sub>O<sub>2</sub>max</sub> (ml/kg/min)	59,1 ± 4,4
Yo-Yo IR τεστ 2 (m)	1383,3 ± 173,1
Μέση Καρδιακή Συχνότητα Παιχνιδιού (b/min)	164,4 ± 9,4

### *Εύρος φυσιολογικών τιμών κρεατινικής κινάσης στο ποδόσφαιρο*

Πραγματοποιήθηκε περιγραφική στατιστική και ανάλυση συχνοτήτων και παρουσιάζονται το εύρος των φυσιολογικών τιμών καθώς και τα διαστήματα εμπιστοσύνης για το κατώτερο και το ανώτερο όριο των τιμών.

**Πίνακας 2.** Τιμές αναφοράς και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για την κρεατινική κινάση (U/L, 37°C) σε ποδοσφαιριστές

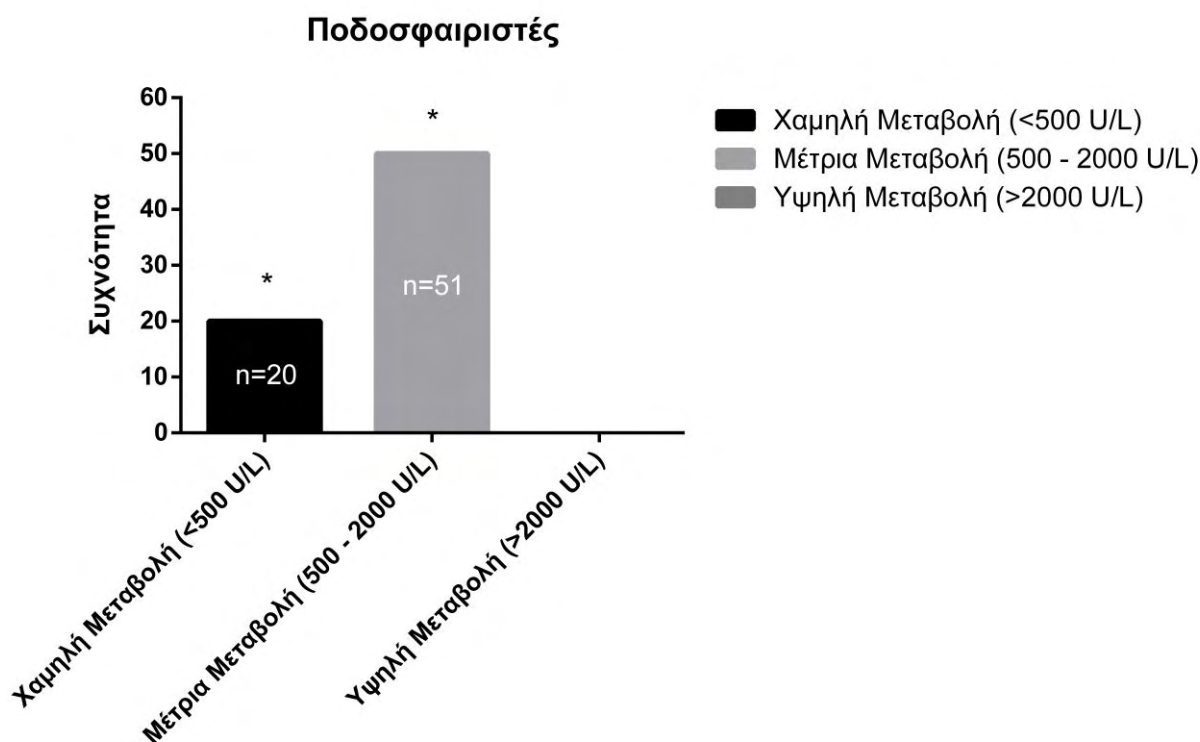
Ομάδα	Κατώτερη Τιμή Αναφοράς	Διαστήματα Εμπιστοσύνης για την κατώτερη τιμή αναφοράς	Ανώτερη Τιμή Αναφοράς	Διαστήματα Εμπιστοσύνης για την ανώτερη τιμή αναφοράς
Ποδοσφαιριστές	75 (U/L, 37°C)	63,5 - 88,2	296,7 (U/L, 37°C)	266,6 – 323,4



**Σχήμα 2.** Κατανομή των τιμών ηρεμίας της κρεατινικής κινάσης στο ποδόσφαιρο.

### Κατηγοριοποίηση των ποδοσφαιριστών σε υποομάδες έντασης μεταβολής κατά Clarkson

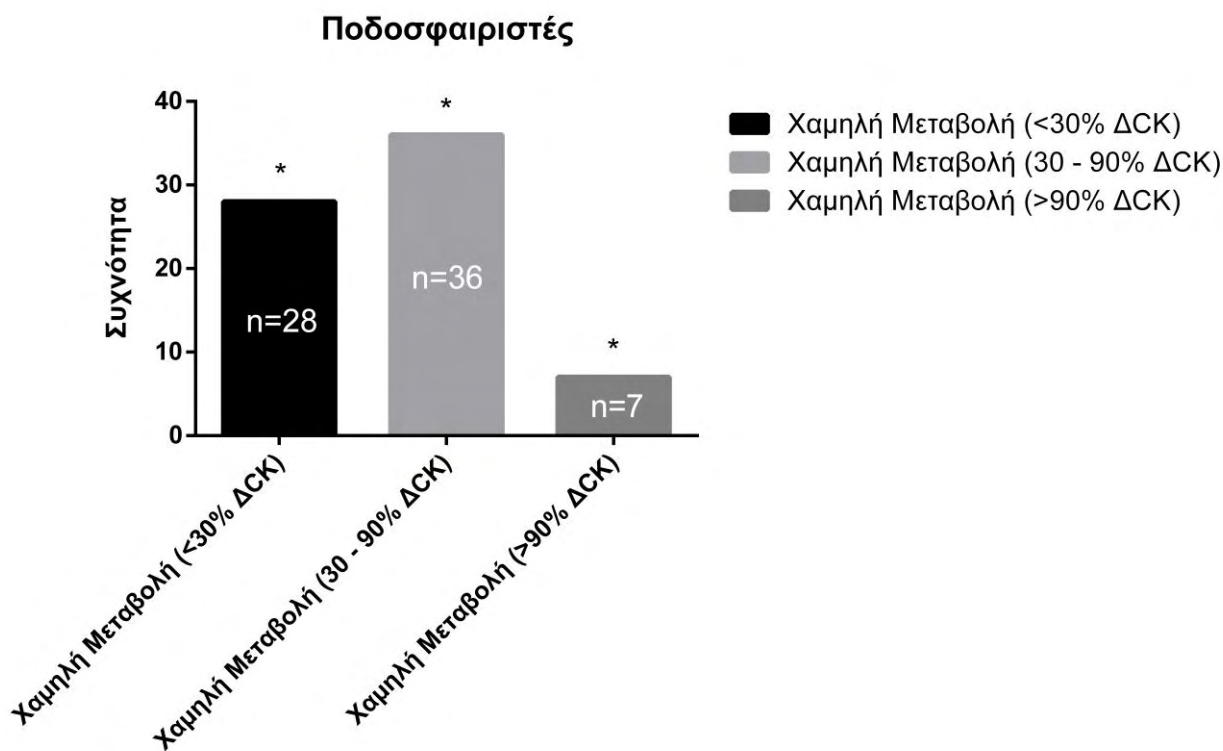
Οι ποδοσφαιριστές κατηγοριοποιήθηκαν σε τρεις υποομάδες κατά Clarkson με κριτήριο την μεταβολή στην απόλυτη τιμή του ενζύμου της κρεατινικής κινάσης μετά τον αγώνα. Ομάδα χαμηλής μεταβολής (low responders) για μεταβολή <500 U/L, ομάδα μέτριας μεταβολής (moderate responders) για μεταβολή 500 – 2000 U/L και ομάδα υψηλής μεταβολής (high responders) για μεταβολή >2000 U/L. Οι δύο ομάδες διέφεραν στατιστικά σημαντικά με ( $P<0,001$ ).



**Σχήμα 3.** Κατηγοριοποίηση των ποδοσφαιριστών σε υποομάδες χαμηλής, μέτριας και υψηλής μεταβολής με κριτήριο την απόλυτη τιμή της μεταβολής της κρεατινικής κινάσης μετά τον αγώνα. \* Στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων ( $P<0,001$ ).

### Κατηγοριοποίηση των ποδοσφαιριστών σε υποομάδες έντασης μεταβολής κατά Heled

Οι ποδοσφαιριστές κατηγοριοποιήθηκαν σε τρεις υποομάδες κατά Heled με κριτήριο την μεταβολή στην ποσοστιαία μεταβολή του ενζύμου της κρεατινικής κινάσης μετά τον αγώνα. Η διαφορά ανάμεσα στην τιμή ηρεμίας και στην υψηλότερη τιμή μετά τον αγώνα εκφράστηκε ως ΔCK. Ομάδα χαμηλής μεταβολής (low responders) για μεταβολή <30% ΔCK, ομάδα μέτριας μεταβολής (moderate responders) για μεταβολή 30 – 90% ΔCK και ομάδα υψηλής μεταβολής (high responders) για μεταβολή >90% ΔCK. Οι τρεις ομάδες διέφεραν στατιστικά σημαντικά ( $P<0,001$ ).

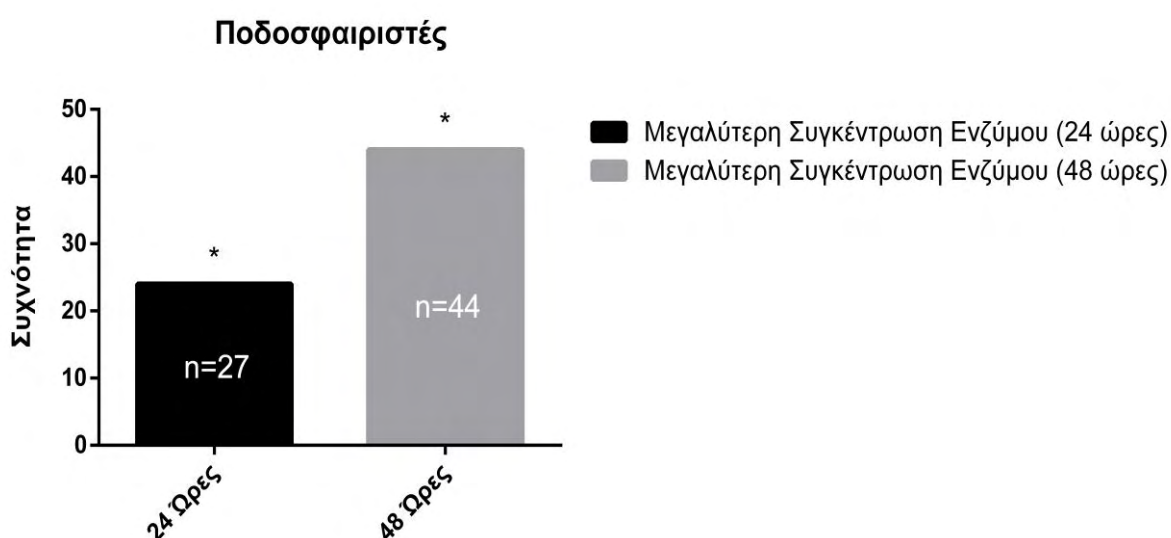


**Σχήμα 4.** Κατηγοριοποίηση των ποδοσφαιριστών σε υποομάδες χαμηλής, μέτριας και υψηλής μεταβολής με κριτήριο την ποσοστιαία μεταβολή (ΔCK) της κρεατινικής κινάσης μετά τον αγώνα. \* Στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων ( $P<0,001$ ).



### Κατηγοριοποίηση των ποδοσφαιριστών σε υποομάδες χρονικής μεταβολής

Οι ποδοσφαιριστές κατηγοριοποιήθηκαν σε δύο υποομάδες με κριτήριο την χρονική στιγμή της μεγαλύτερης μεταβολής του ενζύμου της κρεατινικής κινάσης (24 ή 48 ώρες) μετά τον αγώνα. Οι δύο ομάδες διέφεραν στατιστικά σημαντικά με ( $P<0,001$ ).



**Σχήμα 5.** Κατηγοριοποίηση των ποδοσφαιριστών σε υποομάδες χρονικής μεταβολής της κρεατινικής κινάσης μετά τον αγώνα. \* Στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων ( $P<0,001$ )

## V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η σημαντική μεταβλητότητα της κρεατινικής κινάσης σε πολλές μελέτες καθιστά δύσκολη την ερμηνεία των επιπέδων της και είναι σαφές ότι η έλλειψη κατευθυντήριων γραμμών και καθορισμένων παραμέτρων με βάση την άσκηση σε αυτόν τον τομέα αποτελεί σημαντικό εμπόδιο για την καλύτερη κατανόηση της επιρροής της άσκησης στον μυϊκό ιστό και την ανθρώπινη υγεία εν γένει.

Στην αυτή τη μελέτη καθορίστηκε το φυσιολογικό εύρος τιμών της κρεατινικής κινάσης στο ποδόσφαιρο και δημιουργήθηκαν διαστήματα εμπιστοσύνης για τις τιμές ηρεμίας. Επίσης οι ποδοσφαιριστές ομαδοποιήθηκαν σε τρεις κατηγορίες (χαμηλής, μέτριας και υψηλής μεταβολής) με δύο διαφορετικούς τρόπους ομαδοποίησης σύμφωνα με προηγούμενες μελέτες (Clarkson et al., 1992; Heled et al., 2007) και ανάλογα με την ένταση και το ποσοστό μεταβολής της κρεατινικής κινάσης μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου. Επίσης, κατηγοριοποιήθηκαν σε δύο επιπλέον χρονικές κατηγορίες με κριτήριο την χρονική στιγμή (24 ή 48 ώρες) της μεγαλύτερης συγκέντρωσης της κρεατινικής κινάσης στην κυκλοφορία.

### ***Σημαντικότητα και εφαρμογές του εύρους των φυσιολογικών τιμών κρεατινικής κινάσης στο ποδόσφαιρο***

Η συγκέντρωση της κρεατινικής κινάσης αποτελεί έναν από τους πιο διαδεδομένους δείκτες μυϊκού τραυματισμού και αξιολόγησης του βιοχημικού προφίλ ενός ποδοσφαιριστή. Το εύρος των φυσιολογικών τιμών του ενζύμου έχει καθοριστεί τόσο στον γενικό πληθυσμό όσο και σε αθλητές (Lev et al., 1999; Noakes, 1987). Εφόσον οι αθλητές παρουσιάζουν μεγαλύτερο εύρος φυσιολογικών τιμών η σύγκρισή τους με τον γενικό πληθυσμό είναι

ανούσια. Μέχρι σήμερα δεν είχε καθοριστεί ένα εύρος φυσιολογικών τιμών στο ποδόσφαιρο και έτσι αυξημένα επίπεδα της κρεατινικής κινάσης παρερμηνεύονταν ως παθολογικά. Στον γενικό πληθυσμό έχει αναφερθεί σε μια σειρά μελετών ένα εύρος τιμών, για άνδρες μη αθλητές, από 350 – 532 U/L (Miller, Chinchilli, Gruemer, & Nance, 1984; Schumann & Klauke, 2003; Stromme, Rustad, Steensland, Theodorsen, & Urdal, 2004; Wong et al., 1983) Το εύρος τιμών που προτείνεται στην παρούσα μελέτη (75 – 296,7 U/L) βρίσκεται λίγο πάνω από αυτό που έχει καθοριστεί πρόσφατα για τον γενικό πληθυσμό στην μελέτη του Johnsen και των συνεργατών του (Johnsen, Lilleng, Wilsgaard, & Bekkelund, 2011). Σε πρόσφατη μελέτη (Mougiou, 2007) το φυσιολογικό εύρος των τιμών για άνδρες αθλητές ήταν 83 – 1083 U/L, διακύμανση η οποία πιθανώς να οφείλεται στο διαφορετικό επίπεδο φυσικής κατάστασης των αθλητών, ενώ το εύρος των τιμών για ποδοσφαιριστές ήταν 83 – 1492 U/L. Η μεγάλη διακύμανση των τιμών σε σχέση με την παρούσα μελέτη πιθανώς οφείλεται στο ότι στην παραπάνω μελέτη οι ποδοσφαιριστές δεν απείχαν από την προπόνηση και έτσι τα επίπεδα της κρεατινικής κινάσης στην κυκλοφορία παρέμεναν σε υψηλά επίπεδα για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Επίσης, σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε κατά την διάρκεια του εθνικού πρωταθλήματος της Βραζιλίας τα ανώτερα όρια για την κρεατινική κινάση κυμαίνονταν από 975 έως 1338 U/L. Η επανακαθορισμός του φυσιολογικού εύρους των τιμών της κρεατινικής κινάσης στο ποδόσφαιρο θα βοηθήσει προπονητές και ιατρούς στην ορθότερη ερμηνεία των επιπέδων της και να μην οδηγούνται σε λανθασμένα συμπεράσματα. Επίσης, θα βοηθήσει τους προπονητές στο να καθορίσουν όρια και οδηγίες με σκοπό την μεγιστοποίηση της απόδοσης.

*Σημαντικότητα και εφαρμογές της ομαδοποίησης των ποδοσφαιριστών σε υποομάδες χαμηλής, μέτριας και υψηλής μεταβολής της κρεατινικής κινάσης στον ορό*

Στην παρούσα διατριβή οι ποδοσφαιριστές χωρίστηκαν σε τρεις υποομάδες ανάλογα την ένταση της μεταβολής της κρεατινικής κινάσης μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου. Αυτό έγινε με δύο τρόπους, στον πρώτο τρόπο χρησιμοποιήθηκε το μοντέλο του Clarkson και των συνεργατών του στο οποίο η κατηγοριοποίηση των ατόμων σε υποομάδες έγινε με κριτήριο την αύξηση στην απόλυτη τιμή του ενζύμου. Μεταβολή <500 U/L χαρακτηρίζεται ως χαμηλή (low response), μεταβολή 500 – 2000 U/L χαρακτηρίζεται ως μέτρια (moderate response), ενώ μεταβολή >500 U/L χαρακτηρίζεται ως υψηλή (high response) (T. C. Chen, 2006; Clarkson et al., 1992). Με κριτήριο το παραπάνω, 20 ποδοσφαιριστές, συγκαταλέγονται στην πρώτη κατηγορία χαμηλής μεταβολής (low responders) ενώ 51 ποδοσφαιριστές ανήκουν στην κατηγορία μέτριας μεταβολής (moderate responders). Κανένας ποδοσφαιριστής δεν ανήκε στην τρίτη κατηγορία (high responders).

Ο δεύτερος τρόπος κατηγοριοποίησης των ποδοσφαιριστών έγινε με κριτήριο το ποσοστό μεταβολής της κρεατινικής κινάσης από την τιμή πριν τον αγώνα και την τιμή της μεγαλύτερης αύξησης της δραστηρότητάς της (Heled et al., 2007; Machado et al., 2011). 28 ποδοσφαιριστές (39,4%) κατηγοριοποιήθηκαν στην ομάδα χαμηλής μεταβολής (low responders), 36 ποδοσφαιριστές (50,7%) στην ομάδα μέτριας μεταβολής (moderate responders), ενώ 7 ποδοσφαιριστές (9,8%) στην ομάδα υψηλής μεταβολής (high responders).

ο δεύτερος τρόπος κατηγοριοποίησης αποδείχτηκε πιο ευαίσθητος ως προς τον διαχωρισμό των ποδοσφαιριστών καθώς εντόπισε και 7 άτομα στην τρίτη κατηγορία της υψηλής μεταβολής (high responders). Η σημασία του διαχωρισμού των ποδοσφαιριστών σε αυτές τις τρεις κατηγορίες έγκειται στο γεγονός ότι θα βοηθήσει στο να δημιουργηθεί ένα προφίλ αξιολόγησης των ποδοσφαιριστών αφού θα λαμβάνεται υπόψιν και η ατομική

μεταβλητότητα του δείκτη. Από την παρούσα μελέτη φαίνεται ότι η κατηγοριοποίηση των ποδοσφαιριστών σε υποομάδες διαφορετικής μεταβολής του ενζύμου θα βοηθήσει στην πιο λεπτομερή αξιολόγηση του μεγέθους του μυϊκού τραυματισμού και είναι σημαντικό να καταγράφεται μια λεπτομερή εικόνα του μυϊκού τραυματισμού για να εφαρμόζονται και οι ιδανικές τεχνικές αποκατάστασης (Damas, Nosaka, Libardi, Chen, & Ugrinowitsch, 2016). Ο διαχωρισμός των ποδοσφαιριστών σε επιμέρους ομάδες με κριτήριο την συγκέντρωση της κρεατινικής κινάσης στον ορό φαίνεται να αποτελεί μια αποτελεσματική στρατηγική στην παρακολούθηση των ατομικών μεταβολών του ενζύμου στον ορό.

***Σημαντικότητα και εφαρμογές της ομαδοποίησης των ποδοσφαιριστών με κριτήριο την χρονική μεταβολή της κρεατινικής κινάσης στον ορό***

Με βάση τα αποτελέσματα της παρούσας διατριβής οι ποδοσφαιριστές μπορούν να χαρακτηριστούν ως late responders αφού παρουσίασαν την μεγαλύτερη συγκέντρωση του ενζύμου στην κυκλοφορία στις 48 ώρες μετά τον αγώνα. Η παραπάνω διαπίστωση υποστηρίζεται και από μια σειρά μελετών που έγιναν τα τελευταία χρόνια (Fatouros et al., 2010; Ispirlidis et al., 2008). Το παραπάνω συμπέρασμα είναι εξαιρετικά σημαντικό ειδικά στο ποδόσφαιρο όπου οι αθλητές συμμετέχουν σε παραπάνω από ένα παιχνίδι την εβδομάδα (Bangsbo et al., 1991). Τα αυξημένα επίπεδα κρεατινικής κινάσης υποδηλώνουν μυϊκό τραυματισμό και φλεγμονή και επομένως έντονη προπόνηση ή συμμετοχή σε αγώνα θα πρέπει να αποφεύγεται έτσι ώστε να μην δημιουργηθεί πιο εκτεταμένη βλάβη στον οργανισμό. Γίνεται σαφές ότι προπονήσεις μεγάλης έντασης θα πρέπει να γίνονται 3 ημέρες μετά τον αγώνα και πως χρήσιμο θα ήταν να πραγματοποιούνται και προπονήσεις αποκατάστασης μετά από τον αγώνα ποδοσφαίρου.

## VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

1. Το φυσιολογικό εύρος τιμών για άνδρες ποδοσφαιριστές ηλικίας 18 – 28 ετών είναι από 75 έως 296,7 U/L και διαστήματα εμπιστοσύνης 63,5 – 88,2 για το κατώτερο και 266,6 – 323,4 για το ανώτερο όριο.
2. Όταν τα δεδομένα εξετάστηκαν χρησιμοποιώντας την πρώτη μέθοδο (Clarkson et al., 1992) 20 άτομα (28,1%) συγκαταλέγονται στην ομάδα χαμηλής μεταβολής (μεταβολή <500 U/L), 51 άτομα (71,8%) στην ομάδα μέτριας μεταβολής (μεταβολή 500 – 2000 U/L), ενώ κανένας ποδοσφαιριστής δεν εμπίπτει στην κατηγορία υψηλής μεταβολής (μεταβολή >2000 U/L). Οι δύο ομάδες διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ τους ( $P<0,001$ ).
3. Όταν τα δεδομένα εξετάστηκαν με την δεύτερη μέθοδο (Heled et al., 2007), 28 άτομα (39,4%) συγκαταλέγονται στην ομάδα χαμηλής μεταβολής ( $\Delta\text{CK}<30\%$ ), 36 άτομα (50,7%) στην ομάδα μέτριας μεταβολής ( $\Delta\text{CK } 30\text{-}90\%$ ) και 7 άτομα (9,8%) στην ομάδα υψηλής μεταβολής ( $\Delta\text{CK } >90\%$ ). Οι τρεις ομάδες διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ τους ( $P<0,001$ ).
4. 27 αθλητές (38,1%) συγκαταλέγονται σε αυτούς που παρουσίασαν την μεγαλύτερη αύξηση στην δραστικότητα του ενζύμου στις 24 ώρες, ενώ 44 ποδοσφαιριστές (61,9%) συγκαταλέγονται στην ομάδα που παρουσίασε την μεγαλύτερη μεταβολή στην δραστικότητα του ενζύμου στις 48 ώρες. Οι δύο παραπάνω ομάδες διέφεραν στατιστικά σημαντικά ( $P<0,001$ ) δείχνοντας μια καθυστερημένη αύξηση της συγκέντρωσης της κρεατινικής κινάσης στην κυκλοφορία μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου και μέγιστη δραστικότητα στις 48 ώρες. Με βάση το παραπάνω, η

χρονική στιγμή των 48 ωρών φαίνεται να είναι η ιδανική χρονική στιγμή μέτρησης για να εντοπιστεί η μεγαλύτερη δραστηριότητα του ενζύμου στο ποδόσφαιρο.

### ***Προτάσεις***

Από την παρούσα διατριβή καθορίστηκε το φυσιολογικό εύρος τιμών της κρεατινικής κινάσης στο ποδόσφαιρο και αποσαφηνίστηκε το προφίλ των ποδοσφαιριστών ως προς την ένταση και την χρονική στιγμή μεγαλύτερης αύξησης της δραστηριότητας του ενζύμου μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου. Μελλοντικές μελέτες που θα εξετάσουν τους παραπάνω παράγοντες κατά την διάρκεια του αγωνιστικού μικρόκυκλου, της περιόδου προετοιμασίας ή/και μετά από επαναλαμβανόμενους αγώνες ποδοσφαίρου μπορούν να συμβάλλουν στην περαιτέρω κατανόηση των ατομικών μεταβολών της κρεατινικής κινάσης στο ποδόσφαιρο.

## VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Abernethy, P., Wilson, G., & Logan, P. (1995). Strength and power assessment. Issues, controversies and challenges. *Sports Med*, *19*(6), 401-417.
- Baird, M. F., Graham, S. M., Baker, J. S., & Bickerstaff, G. F. (2012). Creatine-kinase- and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. *J Nutr Metab*, *2012*, 960363. doi: 10.1155/2012/960363
- Bangsbo, J. (2015). Performance in sports - With specific emphasis on the effect of intensified training. *Scand J Med Sci Sports*, *25 Suppl 4*, 88-99. doi: 10.1111/sms.12605
- Bangsbo, J., Mohr, M., & Krstrup, P. (2006). Physical and metabolic demands of training and match-play in the elite football player. *J Sports Sci*, *24*(7), 665-674. doi: 10.1080/02640410500482529
- Bangsbo, J., Norregaard, L., & Thorso, F. (1991). Activity profile of competition soccer. *Can J Sport Sci*, *16*(2), 110-116.
- Baumann, H., & Gauldie, J. (1994). The acute phase response. *Immunol Today*, *15*(2), 74-80. doi: 10.1016/0167-5699(94)90137-6
- Cannon, J. G. (1998). Intrinsic and extrinsic factors in muscle aging. *Ann N Y Acad Sci*, *854*, 72-77.
- Castagna, C., Impellizzeri, F., Cecchini, E., Rampinini, E., & Alvarez, J. C. (2009). Effects of intermittent-endurance fitness on match performance in young male soccer players. *J Strength Cond Res*, *23*(7), 1954-1959. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181b7f743
- Chatzinikolaou, A., Christoforidis, C., Avloniti, A., Draganidis, D., Jamurtas, A. Z., Stampoulis, T., . . . Fatouros, I. G. (2014). A microcycle of inflammation following a team handball game. *J Strength Cond Res*, *28*(7), 1981-1994. doi: 10.1519/jsc.0000000000000330



- Chatzinikolaou, A., Draganidis, D., Avloniti, A., Karipidis, A., Jamurtas, A. Z., Skevaki, C. L., . . . Fatouros, I. (2014). The microcycle of inflammation and performance changes after a basketball match. *J Sports Sci*, 32(9), 870-882. doi: 10.1080/02640414.2013.865251
- Chatzinikolaou, A., Fatouros, I. G., Gourgoulis, V., Avloniti, A., Jamurtas, A. Z., Nikolaidis, M. G., . . . Taxildaris, K. (2010). Time course of changes in performance and inflammatory responses after acute plyometric exercise. *J Strength Cond Res*, 24(5), 1389-1398. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181d1d318
- Chen, T. C. (2006). Variability in muscle damage after eccentric exercise and the repeated bout effect. *Res Q Exerc Sport*, 77(3), 362-371. doi: 10.1080/02701367.2006.10599370
- Chen, Y. W., Hubal, M. J., Hoffman, E. P., Thompson, P. D., & Clarkson, P. M. (2003). Molecular responses of human muscle to eccentric exercise. *J Appl Physiol* (1985), 95(6), 2485-2494. doi: 10.1152/jappphysiol.01161.2002
- Cheung, K., Hume, P., & Maxwell, L. (2003). Delayed onset muscle soreness : treatment strategies and performance factors. *Sports Med*, 33(2), 145-164.
- Choi, S. J. (2014). Cellular mechanism of eccentric-induced muscle injury and its relationship with sarcomere heterogeneity. *J Exerc Rehabil*, 10(4), 200-204. doi: 10.12965/jer.140139
- Clarkson, P. M., Nosaka, K., & Braun, B. (1992). Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exerc*, 24(5), 512-520.
- Clarkson, P. M., & Sayers, S. P. (1999). Etiology of exercise-induced muscle damage. *Can J Appl Physiol*, 24(3), 234-248.
- Damas, F., Nosaka, K., Libardi, C. A., Chen, T. C., & Ugrinowitsch, C. (2016). Susceptibility to Exercise-Induced Muscle Damage: a Cluster Analysis with a Large Sample. *Int J Sports Med*, 37(8), 633-640. doi: 10.1055/s-0042-100281
- Deli, C. K., Fatouros, I. G., Paschalis, V., Tsiokanos, A., Georgakouli, K., Zalavras, A., . . . Jamurtas, A. Z. (2017). Iron Supplementation Effects on Redox Status following Aseptic Skeletal Muscle

- Trauma in Adults and Children. *Oxid Med Cell Longev*, 2017, 4120421. doi: 10.1155/2017/4120421
- Draganidis, D., Chatzinikolaou, A., Avloniti, A., Barbero-Alvarez, J. C., Mohr, M., Malliou, P., . . . Fatouros, I. G. (2015). Recovery kinetics of knee flexor and extensor strength after a football match. *PLoS One*, 10(6), e0128072. doi: 10.1371/journal.pone.0128072
- Efstratiadis, G., Voulgaridou, A., Nikiforou, D., Kyventidis, A., Kourkouni, E., & Vergoulas, G. (2007). Rhabdomyolysis updated. *Hippokratia*, 11(3), 129-137.
- Enoka, R. M. (1996). Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *J Appl Physiol* (1985), 81(6), 2339-2346.
- Fatouros, I. G., Chatzinikolaou, A., Douroudos, I., Nikolaidis, M. G., Kyparos, A., Margonis, K., . . . Jamurtas, A. Z. (2010). Time-course of changes in oxidative stress and antioxidant status responses following a soccer game. *J Strength Cond Res*, 24(12), 3278-3286. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181b60444
- Feasson, L., Stockholm, D., Freyssenet, D., Richard, I., Duguez, S., Beckmann, J. S., & Denis, C. (2002). Molecular adaptations of neuromuscular disease-associated proteins in response to eccentric exercise in human skeletal muscle. *J Physiol*, 543(Pt 1), 297-306.
- Gagliano, M., Corona, D., Giuffrida, G., Giaquinta, A., Tallarita, T., Zerbo, D., . . . Veroux, M. (2009). Low-intensity body building exercise induced rhabdomyolysis: a case report. *Cases J*, 2(1), 7. doi: 10.1186/1757-1626-2-7
- Griffiths, H. R., Gao, D., & Pararasa, C. (2017). Redox regulation in metabolic programming and inflammation. *Redox Biol*, 12, 50-57. doi: 10.1016/j.redox.2017.01.023
- Heled, Y., Bloom, M. S., Wu, T. J., Stephens, Q., & Deuster, P. A. (2007). CK-MM and ACE genotypes and physiological prediction of the creatine kinase response to exercise. *J Appl Physiol* (1985), 103(2), 504-510. doi: 10.1152/jappphysiol.00081.2007
- Hoppeler, H. (2016). Molecular networks in skeletal muscle plasticity. *J Exp Biol*, 219(Pt 2), 205-213. doi: 10.1242/jeb.128207

- Huerta-Alardin, A. L., Varon, J., & Marik, P. E. (2005). Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis -- an overview for clinicians. *Crit Care*, *9*(2), 158-169. doi: 10.1186/cc2978
- Ispiridis, I., Fatouros, I. G., Jamurtas, A. Z., Nikolaidis, M. G., Michailidis, I., Douroudos, I., . . . Taxildaris, K. (2008). Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. *Clin J Sport Med*, *18*(5), 423-431. doi: 10.1097/JSM.0b013e3181818e0b
- Jamurtas, A. Z., Theocharis, V., Tofas, T., Tsiokanos, A., Yfanti, C., Paschalis, V., . . . Nosaka, K. (2005). Comparison between leg and arm eccentric exercises of the same relative intensity on indices of muscle damage. *Eur J Appl Physiol*, *95*(2-3), 179-185. doi: 10.1007/s00421-005-1345-0
- Johnsen, S. H., Lilleng, H., Wilsgaard, T., & Bekkelund, S. I. (2011). Creatine kinase activity and blood pressure in a normal population: the Tromso study. *J Hypertens*, *29*(1), 36-42. doi: 10.1097/HJH.0b013e32834068e0
- Kanda, K., Sugama, K., Hayashida, H., Sakuma, J., Kawakami, Y., Miura, S., . . . Suzuki, K. (2013). Eccentric exercise-induced delayed-onset muscle soreness and changes in markers of muscle damage and inflammation. *Exerc Immunol Rev*, *19*, 72-85.
- Kleiven, O., Bjorkavoll-Bergseth, M., Melberg, T., Skadberg, O., Bergseth, R., Selvag, J., . . . Orn, S. (2017). High physical fitness is associated with reduction in basal- and exercise-induced inflammation. *Scand J Med Sci Sports*. doi: 10.1111/sms.12878
- Krustrup, P., & Bangsbo, J. (2001). Physiological demands of top-class soccer refereeing in relation to physical capacity: effect of intense intermittent exercise training. *J Sports Sci*, *19*(11), 881-891. doi: 10.1080/026404101753113831
- Krustrup, P., Christensen, J. F., Randers, M. B., Pedersen, H., Sundstrup, E., Jakobsen, M. D., . . . Bangsbo, J. (2010). Muscle adaptations and performance enhancements of soccer training for untrained men. *Eur J Appl Physiol*, *108*(6), 1247-1258. doi: 10.1007/s00421-009-1319-8

- Krustrup, P., Mohr, M., Amstrup, T., Rysgaard, T., Johansen, J., Steensberg, A., . . . Bangsbo, J. (2003). The yo-yo intermittent recovery test: physiological response, reliability, and validity. *Med Sci Sports Exerc*, *35*(4), 697-705. doi: 10.1249/01.mss.0000058441.94520.32
- Krustrup, P., Mohr, M., Nybo, L., Jensen, J. M., Nielsen, J. J., & Bangsbo, J. (2006). The Yo-Yo IR2 test: physiological response, reliability, and application to elite soccer. *Med Sci Sports Exerc*, *38*(9), 1666-1673. doi: 10.1249/01.mss.0000227538.20799.08
- Krustrup, P., Mohr, M., Steensberg, A., Bencke, J., Kjaer, M., & Bangsbo, J. (2006). Muscle and blood metabolites during a soccer game: implications for sprint performance. *Med Sci Sports Exerc*, *38*(6), 1165-1174. doi: 10.1249/01.mss.0000222845.89262.cd
- Lappalainen, H., Tiula, E., Uotila, L., & Manttari, M. (2002). Elimination kinetics of myoglobin and creatine kinase in rhabdomyolysis: implications for follow-up. *Crit Care Med*, *30*(10), 2212-2215.
- Lev, E. I., Tur-Kaspa, I., Ashkenazy, I., Reiner, A., Faraggi, D., Shemer, J., & Argov, Z. (1999). Distribution of serum creatine kinase activity in young healthy persons. *Clin Chim Acta*, *279*(1-2), 107-115.
- Lewis, P. B., Ruby, D., & Bush-Joseph, C. A. (2012). Muscle soreness and delayed-onset muscle soreness. *Clin Sports Med*, *31*(2), 255-262. doi: 10.1016/j.csm.2011.09.009
- Lieber, R. L., Thornell, L. E., & Friden, J. (1996). Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 min of cyclic eccentric contraction. *J Appl Physiol (1985)*, *80*(1), 278-284.
- Machado, M., Koch, A. J., Willardson, J. M., Pereira, L. S., Cardoso, M. I., Motta, M. K., . . . Monteiro, A. N. (2011). Effect of varying rest intervals between sets of assistance exercises on creatine kinase and lactate dehydrogenase responses. *J Strength Cond Res*, *25*(5), 1339-1345. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181d680d6
- Magal, M., Dumke, C. L., Urbiztondo, Z. G., Cavill, M. J., Triplett, N. T., Quindry, J. C., . . . Epstein, Y. (2010). Relationship between serum creatine kinase activity following exercise-induced

- muscle damage and muscle fibre composition. *J Sports Sci*, 28(3), 257-266. doi: 10.1080/02640410903440892
- Malm, C., Nyberg, P., Engstrom, M., Sjodin, B., Lenkei, R., Ekblom, B., & Lundberg, I. (2000). Immunological changes in human skeletal muscle and blood after eccentric exercise and multiple biopsies. *J Physiol*, 529 Pt 1, 243-262.
- Matta, T. T. D., Pereira, W. C. A., Radaelli, R., Pinto, R. S., & Oliveira, L. F. (2017). Texture analysis of ultrasound images is a sensitive method to follow-up muscle damage induced by eccentric exercise. *Clin Physiol Funct Imaging*. doi: 10.1111/cpf.12441
- McHugh, M. P. (2003). Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: the protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports*, 13(2), 88-97.
- McHugh, M. P., & Tetro, D. T. (2003). Changes in the relationship between joint angle and torque production associated with the repeated bout effect. *J Sports Sci*, 21(11), 927-932. doi: 10.1080/0264041031000140400
- Miller, W. G., Chinchilli, V. M., Gruemer, H. D., & Nance, W. E. (1984). Sampling from a skewed population distribution as exemplified by estimation of the creatine kinase upper reference limit. *Clin Chem*, 30(1), 18-23.
- Mohaupt, M. G., Karas, R. H., Babiychuk, E. B., Sanchez-Freire, V., Monastyrskaya, K., Iyer, L., . . . Draeger, A. (2009). Association between statin-associated myopathy and skeletal muscle damage. *Cmaj*, 181(1-2), E11-18. doi: 10.1503/cmaj.081785
- Mohr, M., Draganidis, D., Chatzinikolaou, A., Barbero-Alvarez, J. C., Castagna, C., Douroudos, I., . . . Fatouros, I. G. (2016). Muscle damage, inflammatory, immune and performance responses to three football games in 1 week in competitive male players. *Eur J Appl Physiol*, 116(1), 179-193. doi: 10.1007/s00421-015-3245-2

- Mohr, M., Krstrup, P., Andersson, H., Kirkendal, D., & Bangsbo, J. (2008). Match activities of elite women soccer players at different performance levels. *J Strength Cond Res*, *22*(2), 341-349. doi: 10.1519/JSC.0b013e318165fef6
- Mohr, M., Krstrup, P., & Bangsbo, J. (2003). Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. *J Sports Sci*, *21*(7), 519-528. doi: 10.1080/0264041031000071182
- Mohr, M., Krstrup, P., & Bangsbo, J. (2005). Fatigue in soccer: a brief review. *J Sports Sci*, *23*(6), 593-599. doi: 10.1080/02640410400021286
- Monaco, C., Andreakos, E., Kiriakidis, S., Feldmann, M., & Paleolog, E. (2004). T-cell-mediated signalling in immune, inflammatory and angiogenic processes: the cascade of events leading to inflammatory diseases. *Curr Drug Targets Inflamm Allergy*, *3*(1), 35-42.
- Mougios, V. (2007). Reference intervals for serum creatine kinase in athletes. *Br J Sports Med*, *41*(10), 674-678. doi: 10.1136/bjism.2006.034041
- Newham, D. J., Mills, K. R., Quigley, B. M., & Edwards, R. H. (1983). Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contractions. *Clin Sci (Lond)*, *64*(1), 55-62.
- Noakes, T. D. (1987). Effect of exercise on serum enzyme activities in humans. *Sports Med*, *4*(4), 245-267.
- Nosaka, K., & Clarkson, P. M. (1992). Relationship between post-exercise plasma CK elevation and muscle mass involved in the exercise. *Int J Sports Med*, *13*(6), 471-475. doi: 10.1055/s-2007-1021300
- Nosaka, K., & Clarkson, P. M. (1995). Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc*, *27*(9), 1263-1269.
- Nosaka, K., Newton, M., & Sacco, P. (2002a). Delayed-onset muscle soreness does not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage. *Scand J Med Sci Sports*, *12*(6), 337-346.

- Nosaka, K., Newton, M., & Sacco, P. (2002b). Muscle damage and soreness after endurance exercise of the elbow flexors. *Med Sci Sports Exerc*, *34*(6), 920-927.
- Nottle, C., & Nosaka, K. (2005). The magnitude of muscle damage induced by downhill backward walking. *J Sci Med Sport*, *8*(3), 264-273.
- Park, K. S., & Lee, M. G. (2015). Effects of unaccustomed downhill running on muscle damage, oxidative stress, and leukocyte apoptosis. *J Exerc Nutrition Biochem*, *19*(2), 55-63. doi: 10.5717/jenb.2015.15050702
- Paschalis, V., Koutedakis, Y., Baltzopoulos, V., Mougios, V., Jamurtas, A. Z., & Giakas, G. (2005). Short vs. long length of rectus femoris during eccentric exercise in relation to muscle damage in healthy males. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, *20*(6), 617-622. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2005.02.011
- Paschalis, V., Koutedakis, Y., Jamurtas, A. Z., Mougios, V., & Baltzopoulos, V. (2005). Equal volumes of high and low intensity of eccentric exercise in relation to muscle damage and performance. *J Strength Cond Res*, *19*(1), 184-188. doi: 10.1519/r-14763.1
- Peake, J. M., Suzuki, K., Wilson, G., Hordern, M., Nosaka, K., Mackinnon, L., & Coombes, J. S. (2005). Exercise-induced muscle damage, plasma cytokines, and markers of neutrophil activation. *Med Sci Sports Exerc*, *37*(5), 737-745.
- Penailillo, L., Blazeovich, A., Numazawa, H., & Nosaka, K. (2015). Rate of force development as a measure of muscle damage. *Scand J Med Sci Sports*, *25*(3), 417-427. doi: 10.1111/sms.12241
- Petrof, B. J. (1998). The molecular basis of activity-induced muscle injury in Duchenne muscular dystrophy. *Mol Cell Biochem*, *179*(1-2), 111-123.
- Prelle, A., Tancredi, L., Sciacco, M., Chiveri, L., Comi, G. P., Battistel, A., . . . Moggio, M. (2002). Retrospective study of a large population of patients with asymptomatic or minimally symptomatic raised serum creatine kinase levels. *J Neurol*, *249*(3), 305-311.
- Proske, U., & Morgan, D. L. (2001). Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *J Physiol*, *537*(Pt 2), 333-345.

- Rampinini, E., Sassi, A., Morelli, A., Mazzoni, S., Fanchini, M., & Coutts, A. J. (2009). Repeated-sprint ability in professional and amateur soccer players. *Appl Physiol Nutr Metab*, *34*(6), 1048-1054. doi: 10.1139/h09-111
- Randazzo, D., Blaauw, B., Paolini, C., Pierantozzi, E., Spinozzi, S., Lange, S., . . . Sorrentino, V. (2017). Exercise-induced alterations and loss of sarcomeric M-line organization in the diaphragm muscle of obscurin knockout mice. *Am J Physiol Cell Physiol*, *312*(1), C16-c28. doi: 10.1152/ajpcell.00098.2016
- Ravalli, S., Albalá, A., Ming, M., Szabolcs, M., Barbone, A., Michler, R. E., & Cannon, P. J. (1998). Inducible nitric oxide synthase expression in smooth muscle cells and macrophages of human transplant coronary artery disease. *Circulation*, *97*(23), 2338-2345.
- Romagnoli, M., Sanchis-Gomar, F., Alis, R., Risso-Ballester, J., Bosio, A., Graziani, R. L., & Rampinini, E. (2016). Changes in muscle damage, inflammation, and fatigue-related parameters in young elite soccer players after a match. *J Sports Med Phys Fitness*, *56*(10), 1198-1205.
- Schlattner, U., Tokarska-Schlattner, M., & Wallimann, T. (2006). Mitochondrial creatine kinase in human health and disease. *Biochim Biophys Acta*, *1762*(2), 164-180. doi: 10.1016/j.bbadis.2005.09.004
- Schnyder, S., & Handschin, C. (2015). Skeletal muscle as an endocrine organ: PGC-1alpha, myokines and exercise. *Bone*, *80*, 115-125. doi: 10.1016/j.bone.2015.02.008
- Schumann, G., & Klauke, R. (2003). New IFCC reference procedures for the determination of catalytic activity concentrations of five enzymes in serum: preliminary upper reference limits obtained in hospitalized subjects. *Clin Chim Acta*, *327*(1-2), 69-79.
- Stavropoulos-Kalinoglou, A., Metsios, G. S., Koutedakis, Y., Nevill, A. M., Douglas, K. M., Jamurtas, A., . . . Kitas, G. D. (2007). Redefining overweight and obesity in rheumatoid arthritis patients. *Ann Rheum Dis*, *66*(10), 1316-1321. doi: 10.1136/ard.2006.060319
- Stromme, J. H., Rustad, P., Steensland, H., Theodorsen, L., & Urdal, P. (2004). Reference intervals for eight enzymes in blood of adult females and males measured in accordance with the



- International Federation of Clinical Chemistry reference system at 37 degrees C: part of the Nordic Reference Interval Project. *Scand J Clin Lab Invest*, 64(4), 371-384. doi: 10.1080/00365510410002742
- Talbot, J. A., & Morgan, D. L. (1998). The effects of stretch parameters on eccentric exercise-induced damage to toad skeletal muscle. *J Muscle Res Cell Motil*, 19(3), 237-245.
- Tidball, J. G. (1995). Inflammatory cell response to acute muscle injury. *Med Sci Sports Exerc*, 27(7), 1022-1032.
- Tidball, J. G. (2005). Inflammatory processes in muscle injury and repair. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 288(2), R345-353. doi: 10.1152/ajpregu.00454.2004
- Tseng, K. W., Tseng, W. C., Lin, M. J., Chen, H. L., Nosaka, K., & Chen, T. C. (2016). Protective effect by maximal isometric contractions against maximal eccentric exercise-induced muscle damage of the knee extensors. *Res Sports Med*, 24(3), 243-256. doi: 10.1080/15438627.2016.1202826
- Turnbull, A. V., Dow, R. C., Hopkins, S. J., White, A., Fink, G., & Rothwell, N. J. (1994). Mechanisms of activation of the pituitary-adrenal axis by tissue injury in the rat. *Psychoneuroendocrinology*, 19(2), 165-178.
- Wallimann, T., Dolder, M., Schlattner, U., Eder, M., Hornemann, T., O'Gorman, E., . . . Brdiczka, D. (1998). Some new aspects of creatine kinase (CK): compartmentation, structure, function and regulation for cellular and mitochondrial bioenergetics and physiology. *Biofactors*, 8(3-4), 229-234.
- Wallimann, T., & Hemmer, W. (1994). Creatine kinase in non-muscle tissues and cells. *Mol Cell Biochem*, 133-134, 193-220.
- Wallimann, T., Wyss, M., Brdiczka, D., Nicolay, K., & Eppenberger, H. M. (1992). Intracellular compartmentation, structure and function of creatine kinase isoenzymes in tissues with high and fluctuating energy demands: the 'phosphocreatine circuit' for cellular energy homeostasis. *Biochem J*, 281(Pt 1), 21-40.

- Wong, E. T., Cobb, C., Umehara, M. K., Wolff, G. A., Haywood, L. J., Greenberg, T., & Shaw, S. T., Jr. (1983). Heterogeneity of serum creatine kinase activity among racial and gender groups of the population. *Am J Clin Pathol*, 79(5), 582-586.
- Wright, C. R., Brown, E. L., Della Gatta, P. A., Fatouros, I. G., Karagounis, L. G., Terzis, G., . . . Russell, A. P. (2015). Regulation of Granulocyte Colony-Stimulating Factor and Its Receptor in Skeletal Muscle is Dependent Upon the Type of Inflammatory Stimulus. *J Interferon Cytokine Res*, 35(9), 710-719. doi: 10.1089/jir.2014.0159
- Yamashita, K., & Yoshioka, T. (1991). Profiles of creatine kinase isoenzyme compositions in single muscle fibres of different types. *J Muscle Res Cell Motil*, 12(1), 37-44.