



Αναζητήσεις στη Φυσική Αγωγή & τον Αθλητισμό
Τόμος 16 (3), 152 – 166
Δημοσιεύτηκε: Οκτώβριος 2018



Inquiries in Sport & Physical Education
Volume 16 (3), 152 – 166
Released: October 2018

www.pe.uth.gr/emag

ISSN 1790-3041



Μυϊκή Βλάβη, Φλεγμονή και Ποδόσφαιρο

Αθανάσιος Πούλιος, Ιωάννης Φατούρος & Αθανάσιος Τζιαμούρτας

Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Περίληψη

Το ποδόσφαιρο είναι ένα από τα πιο δημοφιλή ομαδικά αθλήματα, με μεγάλο αριθμό αγώνων υψηλών απαιτήσεων κατά τη διάρκεια μιας αγωνιστικής χρονιάς, αναγκάζοντας τον ποδοσφαιριστή να αγωνίζεται, όχι μόνο μια, αλλά και περισσότερες φορές μέσα στον αγωνιστικό μικρόκυκλο. Επίσης περιέχει ένα μεγάλο μοτίβο ενεργειών που χαρακτηρίζονται ως έκκεντρου τύπου μυϊκές συσπάσεις, οι οποίες οδηγούν στην ανάπτυξη μυϊκής βλάβης λόγω ρήξης της κυτταρικής μεμβράνης. Η ταυτόχρονη διαταραχή του μηχανισμού διέγερσης – συστολής, η μείωση της λειτουργικότητας και της παραγόμενης δύναμης, η ανάπτυξη καθυστερημένου μυϊκού πόνου και η μείωση του εύρους κίνησης της άρθρωσης του γόνατος έχουν ως συνέπεια την πτώση της απόδοσης στις μέρες που ακολουθούν τον αγώνα. Η ενεργοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος μέσω της φλεγμονώδους αντίδρασης και η δράση των ουδετερόφιλων, των μακροφάγων, των κυτοκινών και των πρωτεϊνών οξειας φάσης, με σκοπό την επούλωση της βλάβης, οδηγούν στην ανάπτυξη δευτερογενούς βλάβης και εν συνεχεία στην ανάπτυξη οξειδωτικού στρες, συνθήκη που επιμηκύνει τη διαδικασία της αποκατάστασης και οριοθετεί την προπονητική διαδικασία μέχρι τον επόμενο αγώνα ποδοσφαίρου. Η συγκεκριμένη ανασκόπηση παρουσιάζει όλα τα δεδομένα που έχουν διερευνηθεί όσον αφορά την επίδραση ενός ή και περισσότερων αγώνων ποδοσφαίρου σε έναν αγωνιστικό μικρόκυκλο, σε δείκτες μυϊκής βλάβης, φλεγμονής και απόδοσης.

Λέξεις κλειδιά: *μυϊκός τραυματισμός, αντίδραση ανοσοποιητικού συστήματος, οξειδωτικό στρες, ομαδικό άθλημα, αποκατάσταση, απόδοση, κόπωση*

Research

Muscle Damage, Inflammation and Soccer

Athanasios Poullos, Ioannis Fatouros & Athanasios Jamurtas

Department of Physical Education & Sport Science, University of Thessaly

Abstract

Soccer is characterized as the most popular team sport. Also, professional soccer players participate in one or more games in a microcycle during the season. Furthermore, during the game a high number of eccentric type of contractions are performed. This type of action has been correlated well with cell membrane rupture and derangement of contraction mechanism. All the above lead to the reduction of strength and range of the movement of the knee joint, an increment of muscle damage indicators and delay onset muscle soreness feeling along with reduction of performance during the post game period. The activation of the immune system leads to inflammatory response via activation of neutrophils, macrophages, cytokines and acute phase proteins in order to heal the damaged muscle. The inflammation provokes the increment of secondary damage and oxidative stress production. Free radicals increase their number and provoke lipid, protein and nucleic acid oxidation. It is assumed that the induction of free radical production lengthens the recovery duration after a soccer game and restricts the workout intensity. Thus, the aim of the present review is to present data of the effect of one, two or three soccer matches per week, on muscle damage, inflammation and performance indicators.

Keywords: *muscle injury, immune system response, oxidative stress, team sport, recovery, performance, fatigue*

Γενική εισαγωγή

Ο μυς χαρακτηρίζεται ως ένας ιστός που έχει την ικανότητα να παράγει δυνάμεις καθώς αυξομειώνει το μήκος του. Ωστόσο, συχνό είναι το φαινόμενο τραυματισμού του μυός μετά από σωματική άσκηση, με αποτέλεσμα τη μείωση της παραγόμενης δύναμης και της λειτουργικής ικανότητας, λόγω διαταραχής των δομικών συστατικών που ευθύνονται για την παραγωγή της δύναμης (Borpart, De Lisio, Zou & Huntsman, 2013). Κατά την άσκηση και συγκεκριμένα στη διάρκεια ενός ποδοσφαιρικού αγώνα, ο μυς μπορεί να ενεργοποιηθεί με τρεις διαφορετικούς τρόπους: (α) ομόκεντρα, μέσω μείωσης του μήκους του μυός, (β) έκκεντρα, μέσω αύξησης του μήκους του μυός και (γ) ισομετρικά μέσω διατήρησης του μήκους του μυός (Herzog, 2014). Η έκκεντρη συστολή του μυός έχει βρεθεί πως είναι ικανή να προκαλέσει μυϊκό τραυματισμό (Pizza, Peterson, Baas & Koh, 2005). Παράλληλα, μεγάλος αριθμός ερευνών έχει χρησιμοποιήσει την έκκεντρη συστολή ως μέσο πρόκλησης μυϊκού τραυματισμού με σκοπό την αξιολόγηση δεικτών απόδοσης, αιματολογικών και βιοχημικών δεικτών και δεικτών οξειδωτικού στρες (Stagos et al., 2015). Επίσης, έχει διαπιστωθεί πως όταν η μυϊκή συστολή είναι έκκεντρη και υψηλής έντασης αυτό μπορεί να οδηγήσει σε μεγαλύτερη πρόκληση μυϊκής βλάβης, σε σχέση με ένα έκκεντρο ερέθισμα μικρότερης έντασης (Fatouros & Jamurtas, 2016; Ferrer, Tauler, Sureda, Tur & Pons, 2009; Park, Sedlock, Navalta, Lee & Kim, 2011; Wernbom, Paulsen, Nilsen, Hisdal & Raastad, 2012).

Σχετικές θεωρίες

Μυϊκή βλάβη

Έχει διαπιστωθεί, πως κατά την έκκεντρη μυϊκή συστολή επιστρατεύονται λιγότερες κινητικές μονάδες σε σχέση με τη σύγκεντρη σύσπαση, για τη μυϊκή απόκριση σε ίση αντίσταση. Έτσι, κατά την αντίσταση σε υψηλά έκκεντρα φορτία, λιγότερες μυϊκές ίνες ενεργοποιούνται για να ανταπεξέλθουν στις αναπυσοσόμενες δυνάμεις (Enoka, 1996). Αποτέλεσμα των παραπάνω είναι η μυϊκή βλάβη, που προκαλείται λόγω της μηχανικής καταπόνησης και εν συνεχεία λόγω της διαταραχής των συστατικών και των τμημάτων που αποτελούν τον μυ. Επιπλέον, ο έκκεντρος τύπος μυϊκής συστολής έχει συσχετιστεί με την εμφάνιση μυϊκού πόνου και την πτώση της παραγόμενης δύναμης για διάστημα που διαρκεί 12-72 ώρες (Jamurtas et al., 2005). Συγκεκριμένα, μετά από έκκεντρες συστολές παρατηρείται τραυματισμός των μυοϊνιδίων και του σαρκομερίου, με αλλοίωση των γραμμών Z και ανάπτυξη οίδηματος (Proske & Morgan, 2001). Καθώς τα μυοϊνίδια της μυϊκής ίνας αυξάνουν το μήκος τους, υπάρχουν σαρκομέρια που αδυνατούν να διαταθούν στον απαραίτητο βαθμό, με αποτέλεσμα να δέχονται μεγαλύτερη μηχανική επιβάρυνση. Στη φάση της μυϊκής χάλασης τα μυοϊνίδια δεν επανέρχονται στην αρχική κατάσταση και, ως συνέπεια, το σαρκομέριο δεν επανέρχεται στο φυσιολογικό του μήκος, έχοντας υποστεί παραμόρφωση (Friden, Sjoström & Ekblom, 1983). Αυτή η παραμόρφωση, ως επακόλουθο της έκκεντρης συστολής, διαταράσσει τη δομική ακεραιότητα των ινών και οδηγεί σε ρήξη της κυτταρικής μεμβράνης, καθώς και σε διαταραχή του μηχανισμού διέγερσης – συστολής, με μείωση της λειτουργικότητας και της παραγόμενης δύναμης (Peake et al., 2005). Τέλος, η μυϊκή διαταραχή οδηγεί σε διαρροή κατιόντων ασβεστίου (Ca²⁺) και αύξηση των συγκεντρώσεών του στο εσωτερικό του κυττάρου μετά την εκτέλεση έκκεντρης συστολής, ενεργοποιώντας διάσπαση πρωτεϊνικών μορίων, κάτι που δεν παρουσιάζεται στην ισομετρική συστολή (Proske & Morgan, 2001; Zhang et al., 2012).

Ασκησιογενής φλεγμονή

Ο τραυματισμός των μυϊκών κυττάρων επιφέρει μια αντίδραση του οργανισμού, που ορίζεται ως ασκησιογενής «φλεγμονή», με απώτερο σκοπό τον έλεγχο της τραυματιογενούς περιοχής και της επούλωσης αυτής (Armstrong, 1990). Η φλεγμονώδης αντίδραση έχει συσχετιστεί με ενεργοποίηση λευκοκυττάρων, με μυϊκό οίδημα, με περιορισμό του εύρους κίνησης, καθώς και με έντονο καθυστερημένο μυϊκό πόνο (Fatouros & Jamurtas, 2016). Ωστόσο, το αρχικό στάδιο της φλεγμονώδους αντίδρασης ξεκινά ταυτόχρονα με τη δημιουργία του μυϊκού τραυματισμού και συγκεκριμένα με την διαστολή των αγγείων, με αποτέλεσμα την έλευση στην τραυματισμένη περιοχή μεγάλου αριθμού λευκοκυττάρων (Armstrong, 1990). Ταυτόχρονα, η μεταπήδηση λευκοκυττάρων στην περιοχή, καθώς και τα ήδη νεκρά κύτταρα, προκαλούν την ενεργοποίηση κυτοκινών και μορίων συγκόλλησης, που συντονίζουν τη φλεγμονή για περαιτέρω ενεργοποίηση λευκοκυττάρων (Tidball, 2005). Αρχικά τα ουδετερόφιλα, που αποτελούν τον μεγαλύτερο πληθυσμό των λευκών αιμοσφαιρίων, εισέρχονται μέσα στα κύτταρα, μέσω της διαδικασίας προσκόλλησης και διαπήδησης μέσω της βοήθειας κυτοκινών και μορίων συγκόλλησης (Malm et al., 2004). Η δράση των ουδετερόφιλων ξεκινά τις πρώτες τρεις έως τέσσερις ώρες, με τη μέ-

γιστη δράση τους να εντοπίζεται στις 24-48 ώρες μετά τον αρχικό τραυματισμό, ενώ βασική τους λειτουργία είναι ο αρχικός καθαρισμός της περιοχής μέσω της φαγοκυττάρωσης, καθώς και της έκκρισης κυτοκινών, ώστε να προσκληθούν και άλλα λευκοκύτταρα στην περιοχή (Tidball, 2005). Οι κυριότερες κυτοκίνες, οι οποίες και δρουν χρονικά πρώτες και ρυθμίζουν την ένταση της φλεγμονής, είναι η ιντερλευκίνη-6 (IL-6), η οποία παράγεται από τα μακροφάγα και οδηγεί στην απελευθέρωση κορτιζόλης, η ιντερλευκίνη-1 (IL-1), η οποία καθορίζει την αύξηση της θερμοκρασίας της τραυματισμένης περιοχής, καθώς και της συγκέντρωσης της ιντερλευκίνης-8 (IL-8), η οποία με τη σειρά της έλκει τα ουδετερόφιλα, καθώς και ο παράγοντας νέκρωσης -α (TNF-α), ο οποίος ενεργοποιεί τα ουδετερόφιλα (Gleeson, 2007).

Τα μακροφάγα είναι τα κύτταρα που ακολουθούν τις δράσεις των ουδετερόφιλων, με κύρια λειτουργία την φαγοκυττάρωση του νεκρού μυϊκού υλικού, ενώ ταυτόχρονα η παραμονή τους στην περιοχή για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα σηματοδοτεί την ανασύνθεση του μυϊκού ιστού (Blackwell et al., 2015). Συγκεκριμένα, τα μακροφάγα αυξάνουν τον αριθμό τους την 1η ημέρα, ενώ συνεχίζουν την έλευσή τους στην περιοχή για τρεις έως τέσσερις ημέρες (Saclier, Cuvellier, Magnan, Mounier & Chazaud, 2013). Αναλυτικότερα, τα μακροφάγα διαχωρίζονται σε M1 και M2, όπου αρχικά τα προφλεγμονώδη M1 έχουν λειτουργία καθαρισμού της τραυματισμένης περιοχής, απελευθερώνοντας κυτοκίνες με σκοπό την διέγερση των μυοβλαστών, ενώ τα αντιφλεγμονώδη M2 εκκρίνουν αυξητικούς παράγοντες, με σκοπό την ανασύνθεση μυϊκού ιστού (Kharraz, Guerra, Mann, Serrano & Munoz-Canoves, 2013). Η έντονη ενεργοποίηση των λευκοκυττάρων στην περιοχή του τραυματισμού, με σκοπό την φαγοκυττάρωση και την απομάκρυνση του ιστού, μέσω της παραγωγής κυτοκινών (IL-6, IL-1b), αλλά και η έκκριση ενζύμων από τα λευκοκύτταρα ώστε να προσελκύσουν και άλλα κύτταρα του ανοσοποιητικού, είναι μια διαδικασία που ενεργοποιεί καταβολικά ένζυμα και ελεύθερες ρίζες ή δραστικά είδη οξυγόνου. Ωστόσο, κατά τη διαδικασία της φαγοκυττάρωσης τα ουδετερόφιλα δεν έχουν την ικανότητα να διακρίνουν τα υγιή από τα νεκρά κύτταρα, με αποτέλεσμα να υπάρξει περαιτέρω βλάβη στον ιστό (Chatzinikolaou et al., 2010). Συγκεκριμένα, προκειμένου να περιοριστεί η παραπάνω διαδικασία ενεργοποιούνται πρωτεΐνες άμεσης δράσης, όπως είναι η C- αντιδρώσα πρωτεΐνη, η οποία παράγεται στο ήπαρ ως αντίδραση στις κυτοκίνες IL-6 και IL-1 και στον TNF-α (Sproston, El Mohtadi, Slevin, Gilmore & Ashworth, 2018).

Δευτερογενής βλάβη

Όπως αναφέρθηκε νωρίτερα, η φαγοκυττάρωση είναι εκείνη η διαδικασία η οποία χρησιμοποιείται από τον οργανισμό για να καθαριστεί η τραυματισμένη περιοχή από τα τμήματα που έχουν νεκρωθεί μετά από μυϊκό τραυματισμό, μέσω της έλευσης των ουδετερόφιλων και των μακροφάγων (Tidball, 1998). Επομένως, γίνεται αντιληπτό πως η φαγοκυττάρωση καθορίζει την αρχική φάση της φλεγμονής, έχοντας τη δυνατότητα μέσω βιοχημικών διαδικασιών να προσβάλει και υγιή ιστό και να οδηγήσει σε δευτερογενή βλάβη (Tidball, 2005). Έχει βρεθεί πως η πρόκληση αυτής της βλάβης προκαλείται από την έντονη παρουσία των ουδετερόφιλων στην περιοχή, τα οποία παράγουν ελεύθερες ρίζες (Peake & Suzuki, 2004). Ουσιαστικά οι ελεύθερες ρίζες αναφέρονται και ως δραστικά είδη οξυγόνου και αζώτου, που εμφανίζουν την τάση να δεσμεύουν ηλεκτρόνια που τους υπολείπονται, αλλάζοντας την οξειδοαναγωγική κατάσταση (Deli et al., 2017; Stagos et al., 2015). Η μυϊκή βλάβη είναι από τις πιο συνηθισμένες αιτίες πρόκλησης οξειδωτικού στρες. Όταν οι ελεύθερες ρίζες αυξήσουν τον αριθμό τους, τότε έχουν τη δυνατότητα να οξειδώσουν λιπίδια, πρωτεΐνες και νουκλεϊκά οξέα, προκαλώντας βλάβη στο DNA (Peake et al., 2005). Τέλος, έχει βρεθεί πως η αύξηση του οξειδωτικού στρες, ως επακόλουθο της ενεργοποίησης φλεγμονωδών διαδικασιών, προκαλεί μεγαλύτερη μείωση της παραγόμενης δύναμης (Deli et al., 2017).

Ποδόσφαιρο

Το ποδόσφαιρο χαρακτηρίζεται ως ένα ομαδικό άθλημα διαλειμματικού τύπου, που εναλλάσσει δραστηριότητες υψηλής και χαμηλής έντασης (Mohr, Krusturp & Bangsbo, 2003). Κατά τη διάρκεια ενός αγώνα ποδοσφαίρου οι ποδοσφαιριστές φτάνουν στο 85-98% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας (Bangsbo, Mohr & Krusturp, 2006), ενώ η ποσότητα οξυγόνου που καταναλώνεται φτάνει στο 75% της μέγιστης πρόσληψης (Ispirilidis et al., 2008). Συνολικά, κατά τη διάρκεια ενός ποδοσφαιρικού αγώνα ένας ποδοσφαιριστής εκτελεί 1350 κινήσεις διαφορετικού μοτίβου (Mohr, Krusturp & Bangsbo, 2005). Η συνολική διανυόμενη απόσταση κατά τη διάρκεια ενός παιχνιδιού υπολογίζεται μεταξύ των 10 έως 14 χιλιομέτρων (Bangsbo et al., 2006). Ένα ποσοστό που αντιστοιχεί στο 35% της συνολικής απόστασης χαρακτηρίζεται ως περπάτημα χαμηλής έντασης, το 40% της συνολικής απόστασης χαρακτηρίζεται ως χαμηλής έντασης τρέξιμο, ενώ το 20% χαρακτηρίζεται ως μέσης έντασης τρέξιμο (Robineau, Jouaux, Lacroix & Babault, 2012). Ένα ποσοστό που αντιστοιχεί στο 5% της συνολικής απόστασης διαχωρίζεται σε υψηλής έντασης τρέξιμο (>19 χμ./ώρα), σε υψηλής ταχύτητας τρέξιμο (>24

χιμ./ώρα) και σε τρέξιμο σπριντ με μέγιστη τιμή τα 35χιμ./ώρα (Dellal et al., 2010; Thorpe & Sunderland, 2012), και εκφράζεται με 220 εκρηκτικές κινήσεις (επιταχύνσεις, επιβραδύνσεις, άλματα, σουτ, τάλιν, κεφαλιές, αλλαγές κατεύθυνσης με τη μπάλα ή χωρίς αυτήν), οι οποίες εναλλάσσονται κάθε τέσσερα έως έξι δευτερόλεπτα κατά τη διάρκεια του αγώνα (Bangsbo, 2015; Barros et al., 2007; Lollo, Amaya-Farfan & de Carvalho-Silva, 2011; Stolen, Chamari, Castagna & Wisloff, 2005).

Ανασκόπηση σχετικών ερευνών

Φλεγμονή και ποδόσφαιρο

Το ποδόσφαιρο, όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως, περιέχει ένα μεγάλο μοτίβο κινήσεων υψηλής έντασης, οι οποίες έχουν υψηλή συχνότητα, τόσο στην προπόνηση, όσο και στον αγώνα, και οι οποίες περιέχουν έκκεντρες συστολές (Fatouros et al., 2010; Nedelec et al., 2012). Έχει βρεθεί, σε πρόσφατη έρευνα, πως η συμμετοχή σε έναν αγώνα ποδοσφαίρου, λόγω των έκκεντρων συστολών, οδηγεί σε μυϊκή βλάβη, στην ενεργοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος, σε αλλαγές στην οξειδοαναγωγική κατάσταση και εν συνεχεία σε πώση της απόδοσης (Poulios et al., 2018). Έχουν πραγματοποιηθεί έρευνες με ποδοσφαιριστές υψηλού επιπέδου, όπως φαίνεται και από τον Πίνακα 1, οι οποίες εξέτασαν την επίδραση ενός αγώνα ποδοσφαίρου σε δείκτες μυϊκής βλάβης, φλεγμονής και οξειδωτικού στρες (ως επακόλουθο της δράσης των λευκοκυττάρων), καθώς και την επίδραση που έχει ένας αγώνας ή προσομοίωση ενός αγώνα ποδοσφαίρου σε δείκτες απόδοσης (Ascensao et al., 2008; Fatouros et al., 2010; Fransson, Vigh-Larsen, Fatouros, Krstrup & Mohr, 2018; Ispirlidis et al., 2008; Jamurtas et al., 2015).

Πίνακας 1. Τα χαρακτηριστικά των ποδοσφαιριστών που χρησιμοποιήθηκαν.

Ερευνητικές μελέτες	Ηλικία (χρ.)	Βάρος (κιλά)	Ύψος (εκ.)	Vo2max (ml/kg/min)	Yo-Yo IR2 (μ.)	Λίπος (%)	Καρδιακή συχνότητα (χτ./δευτ.)	Αγωνιστικό επίπεδο
Ispirlidis et al., 2008	21.1±1.2	75.2±6.8	178±08	59.3±4.2	-----	-----	-----	κατηγορία ελίτ
Fatouros et al., 2010	20.3±0.3	75.4±3.1	177±1.3	59.7±3.1	-----	7.9±0.7	-----	Α' εθνικής κατηγορίας
Thorpe et al., 2012	25±6	75.3±4.6	179±6	-----	-----	-----	-----	Ημι-επαγγελματίες
Silva et al., 2013	22-31	71-95	172-191	-----	-----	7-10.7	-----	Επαγγ. Ποδοσφαιριστ.
Souglis et al., 2013	23.1±3.0	76.0±5.8	181±6	57.9±2.2	-----	10.6±0.6	-----	Επαγγ. Ποδοσφαιριστ.
Jamurtas et al., 2015	22.8±1.8	76.3±5.2	179±0.04	58.5±4.3	1316.7±161.7	7.9±1.1	196.5±4.9	-----
Draganidis et al., 2015	23.1±2.7	75.4±6.1	181±0.6	59.5±5.5	1330.8±148.5	7.3±1.6	198.9±6.1	Ημι-επαγγελματίες
Fransson et al., 2018	23±1	75±2	180±2	61±1	927±40	-----	-----	Β' & Γ' κατηγορίας
Ascensao et al., 2018	21.3±1.1	70.7±6.6	175±6.0	55.1±5.1	-----	8.3±1.9	196.0±7.0	Β' κατηγορίας

VO2max, μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου; Yo-Yo IR2, διαλειματικό τεστ πεδίου επιπέδου 2

Ωστόσο, έχει ήδη μελετηθεί εργαστηριακά πως η έκκεντρη άσκηση επιφέρει μείωση της παραγόμενης δύναμης για χρονικό διάστημα 72 ωρών (Jamurtas et al., 2005), ενώ ταυτόχρονα έχει φανεί η επιρροή της σε δείκτες μυϊκής βλάβης. Συγκεκριμένα, η συμμετοχή σε πρωτόκολλο 300 έκκεντρων συστολών σε ισοκινητικό δυναμόμετρο οδήγησε στην αύξηση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου και διατήρηση αυτού για χρονικό διάστημα 69 ωρών, ενώ η κρεατινική κινάση (CK) εμφάνισε αυξημένα επίπεδα για διάστημα 48 ωρών, ενώ σε κάποιους συμμετέχοντες τα αυξημένα επίπεδα της CK διατηρήθηκαν για διάστημα 96 ωρών (Paulsen et al., 2010). Επίσης, σε παλαιότερη εργαστηριακή έρευνα, όπου πραγματοποιήθηκαν έκκεντρες συστολές σε ισοκινητικό δυναμόμετρο, παρατηρήθηκε εκ νέου αύξηση σε δείκτες μυϊκής βλάβης, όπως η CK, για 96 ώρες και σε δείκτες φλεγμονής (αύξηση των λευκοκυττάρων αμέσως μετά το τέλος της άσκησης κατά 69% και των ουδετερόφιλων κατά 104% έξι

ώρες μετά το τέλος της άσκησης). Επιπλέον, παρατηρήθηκε αύξηση της C- αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP), με τη μέγιστη τιμή της να εμφανίζεται 47 ώρες μετά την άσκηση και της κορτιζόλης αμέσως μετά την ολοκλήρωση της άσκησης (Paulsen et al., 2005).

Παρόμοια δεδομένα έχουν παρατηρηθεί και σε έρευνες που έχουν διεξαχθεί και μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου, όπως φαίνεται και στον Πίνακα 2. Αναλυτικότερα, έχει βρεθεί πως αμέσως μετά τη διεξαγωγή του αγώνα παρατηρείται αύξηση της CK, η οποία φτάνει στα μέγιστα επίπεδα στις 24 με 48 ώρες και παραμένει αυξημένη για διάστημα μεγαλύτερο των 96 ωρών (Fatouros et al., 2010; Ispirididis et al., 2008), ενώ οι τιμές της μπορούν να φτάσουν ή και να προσπεράσουν τις τιμές των 950 U/L (Jamurtas et al., 2015). Ένας άλλος δείκτης μυϊκής βλάβης που φαίνεται να επηρεάζεται μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου είναι η μυοσφαιρίνη (Mb), η οποία αμέσως μετά τον αγώνα αυξήθηκε σε ποσοστό 238% σε σχέση με τα επίπεδα της πριν τον αγώνα (Thorpe & Sunderland, 2012) και επανήρθε στα επίπεδα των αρχικών τιμών της σε διάστημα 24 ωρών (Fransson, Vigh-Larsen, et al., 2018). Τέλος, ενδοκρινείς δείκτες, όπως η τεστοστερόνη και η κορτιζόλη, όπου η μείωση της αναλογίας τους συσχετίζεται με την κόπωση, και συγκεκριμένα σχετίζεται καταβολικά ή αναβολικά (Steensberg, Fischer, Keller, Moller & Pedersen, 2003), μετρήθηκαν αμέσως μετά τον αγώνα και φάνηκε πως η κορτιζόλη αυξάνεται αμέσως μετά, με αποτέλεσμα να μειώνεται και η αναλογία της τεστοστερόνης προς την κορτιζόλη. Αντίθετα μόνο σε μία έρευνα παρατηρήθηκε η ταυτόχρονη αύξηση της τεστοστερόνης και της κορτιζόλης, με αποτέλεσμα να διατηρηθεί σταθερή η αναλογία των δύο ορμονών (Ispirididis et al., 2008; Silva et al., 2013; Thorpe & Sunderland, 2012).

Δείκτες όμως που αντικατοπτρίζουν τη φλεγμονή και την ενεργοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος παρατηρήθηκαν αμέσως μετά τη διεξαγωγή ενός αγώνα ποδοσφαίρου. Αναλυτικά, έχει φανεί πως ένας αγώνας είναι ικανός να αυξήσει τον πληθυσμό των λευκοκυττάρων και των υποκατηγοριών τους στην κυκλοφορία (Fatouros et al., 2010). Στις περισσότερες έρευνες παρατηρήθηκε αύξηση του ολικού πληθυσμού των λευκοκυττάρων, με μέγιστες τιμές να επέρχονται 30 λεπτά μετά την ολοκλήρωση του αγώνα, καθώς και επαναφορά στις αρχικές τιμές σε 24 ώρες μετά το τέλος του αγώνα (Draganidis et al., 2015; Ispirididis et al., 2008). Η αύξηση των λευκοκυττάρων εκφράζεται σε πολύ μεγάλο βαθμό από την άμεση αντίδραση των ουδετερόφιλων, τα οποία αυξάνονται περισσότερο σε σχέση με τις άλλες υποκατηγορίες (Ascensao et al., 2008). Επιπλέον, ένας ακόμα δείκτης που εκφράζει και σχετίζεται με την φλεγμονή είναι η CRP, η οποία αυξάνεται μετά το τέλος του αγώνα, κορυφώνεται στις 24 ώρες και επανέρχεται στα αρχικά της επίπεδα στις 48 ώρες, υποδεικνύοντας άμεση ανοσιακή αντίδραση (Silva et al., 2013; Souglis, Bogdanis, Giannopoulou, Papadopoulos & Apostolidis, 2015).

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, υπάρχουν κυτοκίνες οι οποίες συντονίζουν την εξέλιξη της φλεγμονής και τέτοιες είναι η IL-6, η IL-1b και ο TNF-a (Gleeson, 2007). Συγκεκριμένα η IL-6, η οποία μπορεί να παραχθεί σε σημαντικές ποσότητες από τα μακροφάγα, ενώ ταυτόχρονα βρίσκεται και σε συσχέτιση με την κορτιζόλη, εμφανίζει υψηλές τιμές αμέσως μετά τη διεξαγωγή ενός αγώνα ποδοσφαίρου και επανέρχεται στα αρχικά επίπεδα μετά από 24 ώρες, ενώ παρόμοια δεδομένα υπάρχουν και για την IL-1b, η οποία σχετίζεται με την αποικοδόμηση πρωτεϊνών (Fatouros et al., 2010; Souglis et al., 2015). Τέλος ο TNF-a, κυτοκίνη η οποία ενεργοποιεί τα ουδετερόφιλα, εμφάνισε τη μέγιστη αύξηση αμέσως μετά και επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα στις 24 ώρες μετά το τέλος του αγώνα (Souglis et al., 2015).

Οξειδωτικό στρες και ποδόσφαιρο

Εκτός από την ανάπτυξη της φλεγμονώδους αντίδρασης, σημαντική μεταβολή παρατηρείται και στους δείκτες οξειδωτικού στρες ως απόρροια της μυϊκής βλάβης, με τις μεταβολές αυτές να ανιχνεύονται για διάστημα ωρών ή και ημερών μετά τη συμμετοχή σε έναν αγώνα ποδοσφαίρου. Αναλυτικά, έχει παρατηρηθεί πως υπάρχει αύξηση των τιμών της συνολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας, για διάστημα μεγαλύτερο των 48 ωρών, ως αποτέλεσμα της διέγερσης της αντιοξειδωτικής άμυνας (Ascensao et al., 2008; Magalhaes et al., 2010; Silva et al., 2013). Επίσης το ουρικό οξύ (UA), που είναι το τελικό προϊόν του συστήματος των πουρινών και φαίνεται πως είναι καθαριστής έναντι των ελευθέρων ριζών (Ascensao et al., 2008), αποτελεί δείκτη που βρίσκεται σε συσχέτιση με την ολική αντιοξειδωτική ικανότητα και φαίνεται πως μετά από έναν αγώνα μπορεί να αυξηθούν τα επίπεδά του έως και 96 ώρες. Η σημαντική επίδραση στο οξειδωτικό στρες επιβεβαιώνεται και από την υπεροξείδωση τόσο των λιπιδίων όσο και των πρωτεϊνών, αφού δείκτες όπως η μαλονδυαλδεύδη (MDA), οι αντιδρώντες ουσίες με τοθειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS) και τα πρωτεϊνικά καρβονύλια (PC) αντίστοιχα εμφανίζονται αυξημένα για σημαντικό χρονικό διάστημα κατά τη διάρκεια αποκατάστασης. Αναλυτικά, έχει αποδειχθεί πως τα PC εμφανίζουν αυξημένες τιμές για διάστημα τριών και τεσσάρων ημερών στη διάρκεια αποκατάστασης (Fatouros et al., 2010; Ispirididis et al., 2008), ενώ παρόμοια δεδομένα παρατηρούνται και στους δείκτες οξειδωσης

λιπιδίων, με αύξηση των επιπέδων τους για διάστημα δύο έως τριών ημερών (Ascensao et al., 2008; Magalhaes et al., 2010). Επίσης, σε μία ακόμα αντιοξειδωτική ουσία, όπως είναι η καταλάση (CAT), παρατηρείται αύξηση των επιπέδων της για διάστημα 24 ωρών μετά το τέλος του αγώνα, ενώ και η δισμουτάση του υπεροξειδίου, που ανήκει στα ενζυμικά αντιοξειδωτικά του οργανισμού, μετά το πέρας του αγώνα διατηρείται αυξημένη για 48 ώρες (Silva et al., 2013). Τέλος, σημαντικό κλινικό εργαλείο για την εξέταση του οξειδωτικού στρες είναι η αναλογία ανηγμένης / οξειδωμένης γλουταθειόνης. Έχει παρατηρηθεί πως τις μέρες της αποκατάστασης μετά από έναν αγώνα τα επίπεδα της ανηγμένης γλουταθειόνης (GSH) μειώνονται για διάστημα τουλάχιστον 24 ωρών, ενώ τα επίπεδα της οξειδωμένης (GSSG) αυξάνονται για διάστημα 48 ωρών, με αποτέλεσμα να επηρεάζεται η οξειδοαναγωγική κατάσταση (Fatouros et al., 2010). Παράλληλα, η υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPX), η οποία όπως και η καταλάση (CAT) ανήκουν στον αντιοξειδωτικό μηχανισμό, εμφανίζει αυξημένες τιμές για διάστημα 48 ωρών (Fatouros et al., 2010).

Καθυστερημένος μυϊκός πόνος και μυϊκή βλάβη

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

Δείκτες απόδοσης ποδοσφαίρου και μυϊκή βλάβη

Η εμφάνιση της φλεγμονής και η ανάπτυξη του οξειδωτικού στρες μετά το πέρας ενός αγώνα ποδοσφαίρου φαίνεται να επηρεάζει την απόδοση των ποδοσφαιριστών, αφού μειώνεται η αναερόβια απόδοσή τους για διάστημα 72 ωρών (Draganidis et al., 2015; Jamurtas et al., 2015). Ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες της απόδοσης είναι η δύναμη. Έχει παρατηρηθεί μείωση της επίδοσης της μίας μέγιστης επανάληψης (1ME) για 72 ώρες μετά τον αγώνα, ενώ αντίστοιχα και η δύναμη, τόσο των καμπτήρων, όσο και εκτεινόντων μυών του γόνατος εμφάνισαν μείωση για το ίδιο χρονικό διάστημα (Ascensao et al., 2008; Ispiridis et al., 2008). Επίσης, σε έρευνα που αξιολογήθηκε η ροπή μέσω ισοκίνησης σε δύο τρόπους συστολής (ομόκεντρα και έκκεντρα), σε δύο διαφορετικές ταχύτητες εκτέλεσης (60o/sec και 180o/sec) τόσο στην κάμψη όσο και στην έκταση του γόνατος, φάνηκε μείωση της ροπής για 60 ώρες (Draganidis et al., 2015). Επιπλέον, στην ίδια έρευνα αξιολογήθηκε η συμβατική αλλά και η λειτουργική αναλογία, που χρησιμοποιούνται ως δείκτες ποσοτικοποίησης της πιθανότητας τραυματισμού, και παρουσιάστηκε πτώση της αναλογίας για 60 ώρες τόσο για το κυρίαρχο όσο και για το μη κυρίαρχο πόδι (Draganidis et al., 2015). Επίσης, ένας δείκτης που εκφράζει τη δύναμη και εμφανίζεται σε μεγάλο βαθμό σε έναν αγώνα ποδοσφαίρου είναι το άλμα. Αναλυτικότερα, έχει βρεθεί πως η ικανότητα κάθετου άλματος χωρίς φόρα μειώνεται για διάστημα 24 έως 72 ωρών (Fatouros et al., 2010; Ispiridis et al., 2008), ενώ το κάθετο άλμα με τη βοήθεια της υποχωρητικής κίνησης φάνηκε να μειώνεται για διάστημα 24 ωρών (Silva et al., 2013). Τέλος, μείωση της δύναμης παρατηρήθηκε και στους μύς του κορμού για διάστημα 24 ωρών, ενώ εμφανίστηκε και μείωση της μέγιστης ισομετρικής συστολής για μύς όπως οι εκτεινόντες και οι καμπτήρες του ισχίου, οι εκτεινόντες του αστραγάλου, οι στροφείς και οι εκτεινόντες του κορμού (Fransson, Vigh-Larsen, et al., 2018). Ακόμα, βασικοί δείκτες απόδοσης είναι η ταχύτητα και η ικανότητα εκτέλεσης επαναλαμβανόμενων σπριντ. Σε δύο έρευνες βρέθηκε αύξηση του χρόνου εκτέλεσης σπριντ των 20μ. για 72 ώρες (Fatouros et al., 2010; Ispiridis et al., 2008), ενώ σε νεότερη έρευνα παρατηρήθηκε αύξηση του χρόνου εκτέλεσης επαναλαμβανόμενων σπριντ 30μ. για 12 ώρες (Jamurtas et al., 2015).

Μυϊκή βλάβη μετά από δύο ή τρεις αγώνες

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

Δύο πρόσφατες έρευνες εξέτασαν την επίδραση δύο (Poulios et al., 2018) και τριών αγώνων σε έναν αγωνιστικό μικρόκυκλο (Mohr et al., 2016) σε δείκτες απόδοσης, φλεγμονής και μυϊκής βλάβης. Στην εργασία του Poulios και των συνεργατών του (2018) παρατηρήθηκε πως υπήρξε πτώση της απόδοσης στο υψηλής έντασης τρέξιμο στο δεύτερο παιχνίδι σε σχέση με το πρώτο παιχνίδι, ενώ η απόδοση στο άλμα με φόρα μειώθηκε για 72 ώρες μετά το πρώτο παιχνίδι, χωρίς να επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα (Poulios et al., 2018). Η απόδοση στο άλμα με φόρα παρουσιάστηκε μειωμένη για 72 ώρες και μετά την πραγματοποίηση του δεύτερου παιχνιδιού (Poulios et al., 2018). Παρόμοια δεδομένα εμφανίστηκαν και στις δοκιμασίες για την αξιολόγηση της ταχύτητας (10μ. και 30μ.), άλλα και στον DOMS, όπου μετά από κάθε αγώνα οι 72 ώρες δεν επαρκούσαν ως χρόνος για την πλήρη αποκατάσταση (Poulios et al., 2018). Επιπρόσθετα, η ροπή των εκτεινόντων και καμπτήρων του κυρίαρχου άλλα και μη κυρίαρχου ποδιού, τόσο σε έκκεντρη, όσο και σε ομόκεντρη συστολή, παρουσιάστηκε μειωμένη για 48 ώρες μετά το πρώτο παιχνίδι, ενώ μετά το δεύτερο παιχνίδι η ροπή δεν είχε επανέλθει στα αρχικά επίπεδα ύστερα από 72 ώρες (Poulios et al., 2018). Όσον αφορά τους δείκτες φλεγμονής, φάνηκε πως τα λευκοκύτταρα αυξήθηκαν αμέσως μετά από κάθε παιχνίδι και επανήλθαν στις αρχικές τιμές σε 24 ώρες, ενώ η CK αυξήθηκε για διάστημα 72 ωρών μετά και από τα δύο παιχνίδια. Παρόμοια ήταν και η απόκριση στους δείκτες οξειδωτικού στρες, όπου τα TBARS, τα PC και η TAC αυξήθηκαν σημαντικά μετά από κάθε παιχνίδι, ενώ η GSH μειώθηκε για 72 ώρες μετά το πρώτο παιχνίδι και για 24 ώρες μετά το δεύτερο παιχνίδι (Poulios et al., 2018).

Όταν στον αγωνιστικό μικρόκυκλο απαιτούνται τρία παιχνίδια, παρατηρείται πως το υψηλής έντασης τρέξιμο μειώνεται στο δεύτερο παιχνίδι κατά 7% σε σχέση με το πρώτο, ενώ στο δεύτερο παιχνίδι σε σχέση με το τρίτο εμφανίστηκε έλλειμμα 14%, αποδεικνύοντας πως το δεύτερο παιχνίδι εμφανίζει τη μεγαλύτερη πτώση σε σχέση με τα άλλα δύο που διεξάγονται στον ίδιο αγωνιστικό μικρόκυκλο (Mohr et al., 2016). Η ικανότητα εκτέλεσης επαναλαμβανόμενων σπριντ (RSA) μειώθηκε από 2-9% σε όλη την πειραματική διαδικασία, ωστόσο παρατηρήθηκε μείωση για 48 ώρες μετά τον πρώτο αγώνα, για 72 ώρες μετά τον δεύτερο αγώνα και 72 ώρες μετά τον τρίτο, με τη μεγαλύτερη μείωση του χρόνου να είναι στις 48 ώρες μετά τον δεύτερο αγώνα. Παρόμοια δεδομένα εμφανίστηκαν και στον DOMS, με τη μεγαλύτερη αίσθηση πόνου να εντοπίζεται στους καμπτήρες του γόνατος του κυρίαρχου ποδιού. Όσον αφορά το εύρος κίνησης της άρθρωσης του γόνατος, υπήρξε 5-7% μείωση 24 ώρες μετά από κάθε αγώνα, ενώ μείωση παρατηρήθηκε και στις 48 ώρες μόνο μετά τον δεύτερο και τον τρίτο αγώνα. Η CK εμφάνισε τις υψηλότερες τιμές της 48 ώρες μετά από κάθε παιχνίδι, με την υψηλότερη να είναι μετά το δεύτερο (1252 ± 130 U L-1). Η CRP ήταν αυξημένη αμέσως μετά και για 24 ώρες μετά το πρώτο παιχνίδι, αμέσως μετά και για 48 ώρες μετά το δεύτερο παιχνίδι, αμέσως μετά και για 24 ώρες μετά το τρίτο παιχνίδι. Τα λευκοκύτταρα ήταν αυξημένα αμέσως μετά και για 24 ώρες μετά από κάθε παιχνίδι. Η τεστοστερόνη παρέμεινε σταθερή, ενώ η κορτιζόλη αυξήθηκε αμέσως μετά τα παιχνίδια και μόνο μετά το δεύτερο παιχνίδι έμεινε αυξημένη για 24 ώρες. Όσον αφορά τους δείκτες οξειδωτικού στρες τα TBARS ήταν αυξημένα σε όλη τη διάρκεια του μικρόκυκλου, ενώ επανήλθαν μόνο την τέταρτη μέρα μετά τον δεύτερο αγώνα. Τα ίδια δεδομένα παρατηρήθηκαν και στα PC, που ήταν αυξημένα σε όλη τη διάρκεια του μικρόκυκλου, ενώ επανήλθαν μόνο την τέταρτη μέρα μετά τον δεύτερο αγώνα και την τρίτη μετά τον τρίτο αγώνα. Η GSH μειώθηκε αμέσως μετά τα παιχνίδια για 48 ώρες, ενώ μόνο μετά το δεύτερο παιχνίδι είχε μείωση για 72 ώρες. Η GSSG εμφάνισε αύξηση για 48 ώρες μετά από κάθε παιχνίδι. Η TAC ήταν αυξημένη σε όλη τη διάρκεια του μικρόκυκλου, ενώ επανήλθε μόνο την τέταρτη μέρα μετά τον δεύτερο αγώνα. Τέλος η CAT αυξήθηκε μετά από κάθε παιχνίδι, ενώ είχε επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα στις 24 ώρες (Mohr et al., 2016).

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

Πίνακας 2. Η επίδραση ενός αγώνα ποδοσφαίρου σε δείκτες απόδοσης, μυϊκής βλάβης, φλεγμονής και οξειδωτικού στρες.

Ερευνητικές μελέτες	GPS καταγραφή	Διάρκεια	Δείκτες (ορμονών-αιματολογικοί)	Δείκτες μυϊκής βλάβης	Δείκτες (φλεγμονής-οξειδωτικού στρες)	Μυϊκός πόνος	Δείκτες απόδοσης
Ispirlidis et al., 2008	-----	144 ωρ. (6 χρονικές στιγμές)	Cortisol: ↑ αμέσως μετά Testosterone: Σταθ.	KJRM: ↑72ωρ. CK: ↑96ωρ. LDH: ↑72ωρ.	Leukocyte: ↑24ωρ. UA: ↑96ωρ. TBARS: ↑48ωρ. PC: ↑96ωρ. IL-1b: ↑ αμέσως μετά IL-6: ↑ αμέσως μετά	DOMS: ↑72ωρ.	VJ: ↓ για 72ωρ. 1RM: ↓ για 72ωρ. SA (20m): ↑ για 72ωρ.
Fatouros et al., 2010	-----	72h (5 χρονικές στιγμές)	-----	CK: ↑72ωρ.	Leukocyte: ↑48ωρ. CAT: ↑24ωρ. UA: ↑72ωρ. MDA: ↑48ωρ. PC: ↑72ωρ. GSH: ↓24ωρ. GSSG: ↑48ωρ. GSH/GSSG: ↑48ωρ. TAC: ↑48ωρ. GPX: ↑48ωρ.	DOMS: ↑72ωρ.	SA (20min): ↑72ωρ. VJ: ↓24ωρ.
Thorpe et al., 2012	v	Πριν & αμέσως μετά τον αγώνα	Cortisol: Σταθ. Testosterone: ↑ αμέσως μετά T/C: Σταθ.	Mb: ↑ αμέσως μετά CK: ↑ αμέσως μετά	IgA: Σταθ. IgG: Σταθ. IgM: Σταθ.	-----	-----
Silva et al., 2013	-----	72 ωρ. (4 χρονικές στιγμές)	Testosterone: Σταθ. Cortisol: ↑48ωρ. T/C: ↓48ωρ.	Mb: ↑24ωρ. CK: ↑48ωρ.	CRP: ↑24ωρ. TAS: ↑48ωρ. UA: Σταθ. SOD: ↑48ωρ. GPX: ↑24ωρ. MDA: ↑48ωρ.	-----	CMJ: ↓24ωρ. COD: Σταθ. H/Q ND torque: ↑24ωρ. H/Q D torque: Σταθ. KF ND: Σταθ. KF D: Σταθ. KE ND: Σταθ. KE D: Σταθ. SA (5m): Σταθ. SA(30m): Σταθ.
Souglis et al., 2013	-----	48 ωρ. (4 χρονικές στιγμές)	-----	CK: ↑48ωρ.	IL-6: ↑ αμέσως μετά TNF-a: ↑24ωρ. CRP: ↑24ωρ.	-----	-----
Jamurtas et al., 2015	v	60 ωρ. (5 χρονικές στιγμές)	RBC: Σταθ. HGB: Σταθ. MCV: Σταθ. MCH: Σταθ. MCHC: Σταθ. RDW-CV: Σταθ. RDW-SD: Σταθ. IRON: ↓2ωρ. Fer: Σταθ. TS: Σταθ. TIBC: ↑36ωρ. & ↑60ωρ.	CK: ↑60ωρ.	-----	DOMS: ↑60ωρ.	RSA: ↑12ωρ.

Draganidis et al., 2015	v	60 ωρ. (5 χρονικές στιγμές)	-----	CK:↑60ωρ.	WBC:↑12ωρ.	DOMS-D: ↑60ωρ. DOMS-ND: ↑60ωρ.	60 ⁰ /sec. KEcon, KFcon: ↓60ωρ. 60 ⁰ /sec. KEecc, KFecc: ↓60ωρ. 60 ⁰ /sec. KFecc/KEcon: ↓60ωρ. 60 ⁰ /sec. KFcon/KEcon: ↓60ωρ. 180 ⁰ /sec. KFecc/KEcon: ↓60ωρ. 180 ⁰ /sec. KFcon/KEcon: ↓60ωρ. 180 ⁰ /sec. KFecc/KEcon: ↓60ωρ. 180 ⁰ /sec. KFcon/KEcon: ↓60ωρ.
Fransson et al., 2018	v	48 ωρ. (3 χρονικές στιγμές)	-----	CK:↑48ωρ. Mb:↑24ωρ.	CRP:Σταθ.	-----	MVC:↓αμέσως μετά Trunk muscles:↓24ωρ.
Ascensao et al., 2018	v	72 ωρ. (5 χρονικές στιγμές)	-----	CK:↑72ωρ. Mb:↑30λεπ.	MDA:↑72ωρ. TAS:↑30λεπ. UA:↑72ωρ. Leukocytes: ↑30λεπ. Neutrophils: ↑30λεπ.	DOMS:↑48ωρ.	SA:↑72ωρ. KE:↓72ωρ. KF:↓72ωρ.

T/C, τεστοστερόνη / κορτιζόλη; *RBC*, ερυθρά αιμοσφαίρια; *HGB*, αιμοσφαιρίνη; *Fer*, φερριτίνη; *CK*, κρεατινική κινάση; *LDH*, γαλακτική αφυδρογονάση; *Mb*, μυοσφαιρίνη; *KJRM*: εόρος κίνησης της άρθρωσης του γόνατος; *UA*, ουρικό οξύ; *TBARS*, θειοβαρβιτουρικό οξύ; *PC*, πρωτεϊνικά καρβονύλια; *IL-6*, ιντερλευκίνη-6; *IL-1b*, ιντερλευκίνη1-β; *WBC*, λευκά αιμοσφαίρια; *CRP*, C-αντιδρώσα πρωτεΐνη; *TAS*, αντιοξειδωτική κατάσταση; *TAC*, ολική αντιοξειδωτική ικανότητα; *MDA*, μηλονική διαλδεϋδη; *TNF-a*, παράγοντας νέκρωσης όγκων-a; *DOMS*, καθυστερημένος μυϊκός πόνος, *CAT*, καταλάση; *SOD*, δισμουτάση σουπεροξειδίου; *GPX*, γλουταθειόνη της υπεροξειδάσης; *GSH*, ανηγμένη γλουταθειόνη; *GSSG*, οξειδωμένη γλουταθειόνη; *MVC*, μέγιστη ισομετρική δύναμη; *SA*, ικανότητα σε σπριντ; *SA (5m)*, ικανότητα σε σπριντ 5 μέτρων; *SA (30m)*, ικανότητα σε σπριντ 30 μέτρων; *KE*, εκτείνοντες γόνατος; *KF*, καμπτήρες γόνατος; *ND*, μη κορiαρχο μέλος; *D*, κορiαρχο μέλος; *ecc*, έκκεντρα, *con*, ομόκεντρα; *CMJ*, άλμα με υποχωρητική φάση; *COD*, ικανότητα αλλαγών κατεύθυνσης; *VJ*, κάθετο άλμα; *RM*, μέγιστη επανάληψη; *RSA*, επαναλαμβανόμενη ικανότητα σπριντ; *H*, οπίσθιοι μηριαίοι; *Q*, πρόσθιοι μηριαίοι; *MCV*, μέσος όγκος ερυθρών αιμοσφαιρίων; *MCH*, μέση περιεκτικότητα αιμοσφαιρίνης; *MCHC*, μέση πυκνότητα αιμοσφαιρίνης; *RDW-CV*, εόρος κατανομής μεγέθους ερυθρών αιμοσφαιρίων; *RDW-SD*, εόρος κατανομής μεγέθους ερυθρών αιμοσφαιρίων; *TIBC*, ικανότητα δέσμευσης σιδήρου; *TS*, κορεσμός τρανσφερίνης; *Trunk muscles*, μύες κορμού.

Συζήτηση - Συμπεράσματα

Όλα τα παραπάνω δεδομένα υποδεικνύουν πως μετά από έναν ή και περισσότερους αγώνες ποδοσφαίρου, για διάστημα που αντιστοιχεί στις 72 ώρες, περιορίζονται σε μεγάλο βαθμό η ικανότητα εκτέλεσης επαναλαμβανόμενων σπριντ, το κάθετο άλμα και η δύναμη (Ascensao et al., 2008; Ispirlidis et al., 2008). Οι έκκεντρες συστολές, που εκτελούνται μέσω πολλών κινήσεων στον αγώνα, είναι ικανές να προκαλέσουν μυϊκή βλάβη και να επηρεάσουν δείκτες μυϊκής φλεγμονής και οξειδωτικού στρες. Έχει παρατηρηθεί διαφορετική απόκριση στο σύνολο των δεικτών, για τη χρονική διάρκεια της απόκρισης, αφού σε κάποιες έρευνες η CK αυξήθηκε και έμεινε σε υψηλά επίπεδα για 48 ώρες, σε άλλη για 60 ώρες και 72 ώρες, ενώ σε τέταρτη έρευνα παρέμεινε σε υψηλά επίπεδα για 96 ώρες μετά τον ποδοσφαιρικό αγώνα (Fatouros et al., 2010; Ispirlidis et al., 2008; Jamurtas et al., 2015; Silva et al., 2013). Παρόμοια δεδομένα παρατηρούνται και σε δείκτες απόδοσης, όπου η ταχύτητα και η δύναμη διαφοροποιούνται σε χρονική διάρκεια πτώσης (Draganidis et al., 2015; Fransson, Vigh-Larsen, et al., 2018; Ispirlidis et al., 2008). Ένας σημαντικότερος λόγος εμφάνισης αυτής της διαφοροποίησης είναι η ένταση του έκκεντρου ερεθίσματος.

Είναι αποδεδειγμένο πως η ένταση εκδήλωσης του τραυματισμού εξαρτάται από την ένταση και τη διάρκεια του έκκεντρου ερεθίσματος (Armstrong, Warren & Warren, 1991; Malm, 2001), καθώς επίσης και από την προ-

πονητική ηλικία του ασκούμενου (Peake et al., 2005). Στις παραπάνω έρευνες, το επίπεδο των συμμετεχόντων ήταν υψηλό με βάση τα φυσιολογικά χαρακτηριστικά και η συμμετοχή σε έναν αγώνα ήταν μια ασυνήθιστου τύπου άσκηση. Υπήρξαν έρευνες στις οποίες δεν υπάρχουν δεδομένα από μονάδες καταγραφής (GPS), έτσι ώστε να προσδιορίσουμε την ένταση του ερεθίσματος. Έχει αποδειχθεί πως όσο αυξάνεται ο αριθμός των σπριντ κατά τη διάρκεια ενός αγώνα τόσο μεγαλύτερη είναι και η αύξηση της CK κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης (Thorpe & Sunderland, 2012). Φαίνεται πως σε έρευνα που η CK ήταν αυξημένη για 72 ώρες ο ποσοστιαίος χρόνος κατά τον οποίο οι ποδοσφαιριστές εκτελούσαν σπριντ ήταν περισσότερος ($2.69 \pm 1.0\%$) σε σχέση με την έρευνα που η CK αυξήθηκε και επανήλθε στις φυσιολογικές τιμές στις 24 ώρες ($2.5 \pm 1.3\%$) (Ascensao et al., 2008; Thorpe & Sunderland, 2012). Ωστόσο μια τέτοια παρατήρηση μπορεί να αποτελέσει μόνο ένδειξη για τις παραπάνω έρευνες, καθώς δεν υπάρχει το σύνολο των δεδομένων από τις μονάδες GPS.

Ένας δεύτερος παράγοντας διαφοροποίησης της μυϊκής βλάβης θα μπορούσε να είναι η τακτική προσέγγιση κατά τη διάρκεια του αγώνα. Αν και δεν υπάρχει διαφορά στη συνολική διανομομένη απόσταση παρουσιάζεται διαφοροποίηση στο υψηλής έντασης τρέξιμο, αναλόγως της ομαδικής στρατηγικής ή του τρόπου προσέγγισης ενός αγώνα. Για παράδειγμα, στη χρήση του συστήματος 4-5-1 με χαμηλά ποσοστά κατοχής της μπάλας, οι ποδοσφαιριστές διανύουν μεγαλύτερη απόσταση με υψηλή ένταση, σε σχέση με τη χρήση του ίδιου συστήματος με αυξημένη ποσοστά κατοχής της μπάλας. Επιπλέον, η επιλογή της διάταξης δείχνει πως καταπονεί περισσότερο συγκεκριμένους ποδοσφαιριστές. Έτσι, ένα σύστημα 4-3-3 φαίνεται πως επιφορτίζει τους επιτιθέμενους ποδοσφαιριστές κατά 30% περισσότερο με υψηλής έντασης τρέξιμο σε σχέση με το 4-4-2 ή το 4-5-1. Ωστόσο στις παραπάνω έρευνες δεν γνωρίζουμε επακριβώς τη διάταξη των ομάδων, την τακτική και τη στρατηγική προσέγγιση που ακολουθήθηκε στον αγώνα (Bangsbo, 2014).

Ένας σημαντικότερος παράγοντας, που θα μπορούσε να διαμορφώσει μια διαφορετική φλεγμονώδη αντίδραση, είναι το φαινόμενο της επαναλαμβανόμενης έκκεντρης άσκησης (Margaritelis et al., 2015). Έχει αποδειχθεί πως η επανάληψη του ίδιου έκκεντρου ερεθίσματος μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του DOMS, καθώς και σε μείωση των επιπέδων της CK (Baumert, Lake, Stewart, Drust & Erskine, 2016). Το παραπάνω φαινόμενο μπορεί να επηρεάσει την έκφραση της βλάβης μέχρι και έξι μήνες (Peake et al., 2005) και να οδηγήσει σε διαφορετική έκφραση γονιδίων που εμπλέκονται σε προφλεγμονώδεις και αντιφλεγμονώδεις αποκρίσεις (Baumert et al., 2016). Τέλος, έχει βρεθεί πως το φαινόμενο επαναλαμβανόμενων συσπάσεων παρόμοιας έντασης και διάρκειας μπορεί να προκαλέσει μείωση κατά 10-45% της αντίδρασης των ουδετερόφιλων, τα οποία σχετίζονται με τις μεταβολές στη συγκέντρωση της κρεατινικής κινάσης και της μυοσφαιρίνης (Paulsen et al., 2010).

Προτάσεις για μελλοντικές έρευνες

Στην παρούσα ανασκόπηση παρουσιάστηκαν τα δεδομένα που αφορούν την επίδραση ενός ή περισσότερων αγώνων ποδοσφαίρου σε έναν αγωνιστικό μικρόκυκλο, σε δείκτες μυϊκής βλάβης, φλεγμονής και απόδοσης. Ωστόσο, οι αυξημένες αγωνιστικές υποχρεώσεις των ποδοσφαιριστών, με περισσότερους από έναν αγώνα μέσα στον μικρόκυκλο (Mohr et al., 2016) και οι συνολικά 50-80 αγώνες κατά τη διάρκεια της χρονιάς, αποδεικνύουν την σημαντικότητα της αποκατάστασης (Reilly & Ekblom, 2005). Από την ανασκόπηση φάνηκε πως 72 ώρες για την πλήρη αποκατάσταση των ποδοσφαιριστών πιθανόν δεν επαρκούν (Fatouros et al., 2010), με αποτέλεσμα πριν ολοκληρωθεί η προαναφερθείσα φάση να συμμετέχουν εκ νέου στον επόμενο αγώνα και ως εκ τούτου να αυξάνεται η πιθανότητα για μυϊκό τραυματισμό ή η συσσωρευμένη κόπωση να οδηγήσει σε μείωση της απόδοσης (Lago-Penas, Rey, Lago-Ballesteros, Casais & Dominguez, 2011). Μελλοντικά, η εκτεταμένη χρήση GPS τόσο σε προπονήσεις όσο και σε αγώνες θα βοηθούσε στη διαμόρφωση των προπονητικών δεδομένων. Ο σχεδιασμός παρόμοιων μελετών με προσδιορισμό της τακτικής των ομάδων και της διάταξης των πακτών θα μπορούσε να αποκαλύψει την ατομική επιβάρυνση των ποδοσφαιριστών. Η μελέτη και η χρήση μεθόδων, όπως ένα διατροφικό ή αντιοξειδωτικό προϊόν, για να επιτευχθεί μεταβολή στα επίπεδα της φλεγμονής, πιθανότατα θα μπορούσε να βελτιώσει το χρονικό διάστημα της αποκατάστασης. Τέλος, προτείνεται η αξιολόγηση των δεικτών για μεγαλύτερο από έναν μικρόκυκλο διάστημα, προκειμένου να παρατηρηθεί συνολικά η κόπωση των ποδοσφαιριστών και η επαναλαμβανόμενη επιβάρυνση των αγώνων.

Επίλογος

Η παρούσα ανασκόπηση παρέχει πληροφορίες σχετικά με τον προσδιορισμό της μυϊκής βλάβης μετά από έναν ή περισσότερους αγώνες ποδοσφαίρου, την ενεργοποίηση της φλεγμονής και τη διάρκεια εκδήλωσης των παραπάνω διαδικασιών. Παρουσιάζει τη σημαντικότητα της περιόδου αποκατάστασης μετά από έναν αγώνα και εκθέτει τον προβληματισμό της κόπωσης λόγω του μεγάλου αριθμού αγώνων.

Σημασία για τον Αγωνιστικό Αθλητισμό

Η συγκεκριμένη ανασκόπηση βοηθάει στην κατανόηση της επίδρασης των έκκεντρων συστολών σε δείκτες απόδοσης για το χρονικό διάστημα που ακολουθεί μετά από έναν αγώνα ποδοσφαίρου. Προσδιορίζει την αιτία της φλεγμονώδους αντίδρασης, καθώς και της αύξησης του οξειδωτικού στρες. Αποσαφηνίζει τη διάρκεια της αποκατάστασης, οριοθετώντας ταυτόχρονα την προπονητική επιβάρυνση μέσα στον μικρόκυκλο. Οι προπονητές θα πρέπει να τροποποιούν την υψηλής έντασης προπόνηση, τοποθετώντας την τουλάχιστον 48 ώρες μετά την ολοκλήρωση του αγώνα, κατανοώντας παράλληλα τις συνεχώς αυξημένες απαιτήσεις και την συσσωρευμένη κόπωση των ποδοσφαιριστών λόγω του υψηλού αριθμού παιχνιδιών κατά τη διάρκεια της ποδοσφαιρικής χρονιάς.

Βιβλιογραφία

- Armstrong, R. B. (1990). Initial events in exercise-induced muscular injury. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 22(4), 429-435.
- Armstrong, R. B., Warren, G. L., & Warren, J. A. (1991). Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. *Sports Medicine*, 12(3), 184-207.
- 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(10-11), 841-851. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2008.04.008
- Bangsbo, J. (2014). Physiological demands of football. *Sports Science Institue*, 27(125), 1-6.
- Bangsbo, J. (2015). Performance in sports--With specific emphasis on the effect of intensified training. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in 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. *Journal of Sports Science*, 24(7), 665-674. doi: 10.1080/02640410500482529.
- Barros, R. M., Misuta, M. S., Menezes, R. P., Figueroa, P. J., Moura, F. A., Cunha, S. A., . . . Leite, N. J. (2007). Analysis of the distances covered by first division brazilian soccer players obtained with an automatic tracking method. *Journal of Sports Science & Medicine Sports*, 6(2), 233-242.
- Baumert, P., Lake, M. J., Stewart, C. E., Drust, B., & Erskine, R. M. (2016). Genetic variation and exercise-induced muscle damage: Implications for athletic performance, injury and ageing. *European Journal of Applied Physiology*, 116(9), 1595-1625. doi: 10.1007/s00421-016-3411-1.
- Blackwell, J., Harries, L. W., Pilling, L. C., Ferrucci, L., Jones, A., & Melzer, D. (2015). Changes in CEBPB expression in circulating leukocytes following eccentric elbow-flexion exercise. *Journal of Physiological Sciences*, 65(1), 145-150. doi: 10.1007/s12576-014-0350-7.
- Boppart, M. D., De Lisio, M., Zou, K., & Huntsman, H. D. (2013). Defining a role for non-satellite stem cells in the regulation of muscle repair following exercise. *Frontiers in Physiology*, 4, 310. doi: 10.3389/fphys.2013.00310.
- 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. *Journal of Strength Conditioning Research*, 24(5), 1389-1398. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181d1d318.
- 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. *Oxidative Medicine & Cellular Longevity*, . doi: 10.1155/2017/4120421.
- Dellal, A., Keller, D., Carling, C., Chaouachi, A., Wong del, P., & Chamari, K. (2010). Physiologic effects of directional changes in intermittent exercise in soccer players. *Journal of Strength Conditioning Research*, 24(12), 3219-3226. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181b94a63.
- Draganidis, D., Chatzinikolaou, A., Avloniti, A., Barbero-Alvarez, J. C., Mohr, M., Malliou, P., . . . Fatouros, I. G. (2015). Correction: Recovery kinetics of knee flexor and extensor strength after a football match. *PLoS One*, 10(7), doi: 10.1371/journal.pone.0133459.
- Enoka, R. M. (1996). Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *Journal of Applied Physiology*, (1985), 81(6), 2339-2346. doi: 10.1152/jappl.1996.81.6.2339.
- Fatouros, I. G., Chatzinikolaou, A., Douroudos, II, 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. *Journal of Strength Conditioning Research*, 24(12), 3278-3286. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181b60444.

- Fatouros, I. G., & Jamurtas, A. Z. (2016). Insights into the molecular etiology of exercise-induced inflammation: opportunities for optimizing performance. *Journal of Inflammation Research*, 9, 175-186. doi: 10.2147/jir.s114635.
- Ferrer, M. D., Tauler, P., Sureda, A., Tur, J. A., & Pons, A. (2009). Antioxidant regulatory mechanisms in neutrophils and lymphocytes after intense exercise. *Journal of Sports Science*, 27(1), 49-58. doi: 10.1080/02640410802409683.
- Fransson, D., Nielsen, T. S., Olsson, K., Christensson, T., Bradley, P. S., Fatouros, I. G., . . . Mohr, M. (2018). Skeletal muscle and performance adaptations to high-intensity training in elite male soccer players: speed endurance runs versus small-sided game training. *European Journal of Applied Physiology*, 118(1), 111-121. doi: 10.1007/s00421-017-3751-5.
- Fransson, D., Vigh-Larsen, J. F., Fatouros, I. G., Krstrup, P., & Mohr, M. (2018). Fatigue responses in various muscle groups in well-trained competitive male players after a simulated soccer game. *Journal of Human Kinetics*, 61, 85-97. doi: 10.1515/hukin-2017-0129.
- Friden, J., Sjostrom, M., & Ekblom, B. (1983). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *International Journal of Sports Medicine*, 4(3), 170-176.
- Gleeson, M. (2007). Immune function in sport and exercise. *Journal of Applied Physiology*, (1985), 103(2), 693-699. doi: 10.1152/jappphysiol.00008.2007.
- Herzog, W. (2014). Mechanisms of enhanced force production in lengthening (eccentric) muscle contractions. *Journal of Applied Physiology*, (1985), 116(11), 1407-1417. doi: 10.1152/jappphysiol.00069.2013.
- Ispirlidis, I., Fatouros, I. G., Jamurtas, A. Z., Nikolaidis, M. G., Michailidis, I., Douroudos, I., . . . Taxildaris, K. (2008). Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 18(5), 423-431. doi: 10.1097/JSM.0b013e3181818e0b.
- Jamurtas, A. Z., Douroudos, I., Deli, C. K., Draganidis, D., Chatzinikolaou, A., Mohr, M., . . . Fatouros, I. G. (2015). Iron status markers are only transiently affected by a football game. *Journal of Sports Science*, 33(20), 2088-2099. doi: 10.1080/02640414.2015.1064154.
- Jamurtas, A. Z., Theocharis, V., Tofas, T., Tsiokanos, A., Yfanti, C., Paschalis, V., . . . Nosaka, K. (2005). Comparison between leg and arm eccentric exercises of the same relative intensity on indices of muscle damage. *European Journal of Applied Physiology*, 95(2-3), 179-185. doi: 10.1007/s00421-005-1345-0.
- Kharraz, Y., Guerra, J., Mann, C. J., Serrano, A. L., & Munoz-Canoves, P. (2013). Macrophage plasticity and the role of inflammation in skeletal muscle repair. *Mediators of Inflammation*, 2013, 491497. doi: 10.1155/2013/491497.
- Lago-Penas, C., Rey, E., Lago-Ballesteros, J., Casais, L., & Dominguez, E. (2011). The influence of a congested calendar on physical performance in elite soccer. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 25(8), 2111-2117. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181eccdd2.
- Lollo, P. C., Amaya-Farfan, J., & de Carvalho-Silva, L. B. (2011). Physiological and physical effects of different milk protein supplements in elite soccer players. *Journal of Human Kinetics*, 30, 49-57. doi: 10.2478/v10078-011-0072-3.
- 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(1), 39-48. doi: 10.1007/s00421-009-1161-z.
- Malm, C. (2001). Exercise-induced muscle damage and inflammation: fact or fiction? *Acta Physiologica Scandinavica*, 171(3), 233-239. doi: 10.1046/j.1365-201x.2001.00825.x.
- Malm, C., Sjodin, T. L., Sjoberg, B., Lenkei, R., Renstrom, P., Lundberg, I. E., & Ekblom, B. (2004). Leukocytes, cytokines, growth factors and hormones in human skeletal muscle and blood after uphill or downhill running. *Journal of Physiology*, 556(Pt 3), 983-1000. doi: 10.1113/jphysiol.2003.056598.
- Margaritelis, N. V., Theodorou, A. A., Baltzopoulos, V., Maganaris, C. N., Paschalis, V., Kyparos, A., & Nikolaidis, M. G. (2015). Muscle damage and inflammation after eccentric exercise: can the repeated bout effect be removed? *Physiological Reports*, 3(12). doi: 10.14814/phy2.12648.
- 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. *European Journal of Applied Physiology*, 116(1), 179-193. doi: 10.1007/s00421-015-3245-2.

- Mohr, M., Krstrup, P., & Bangsbo, J. (2003). Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. *Journal of Sports Science*, 21(7), 519-528. doi: 10.1080/0264041031000071182.
- Mohr, M., Krstrup, P., & Bangsbo, J. (2005). Fatigue in soccer: a brief review. *Journal of Sports Science*, 23(6), 593-599. doi: 10.1080/02640410400021286.
- Nedelec, M., McCall, A., Carling, C., Legall, F., Berthoin, S., & Dupont, G. (2012). Recovery in soccer: part I - post-match fatigue and time course of recovery. *Sports Medicine*, 42(12), 997-1015. doi: 10.2165/11635270-000000000-00000.
- Park, K. S., Sedlock, D. A., Navalta, J. W., Lee, M. G., & Kim, S. H. (2011). Leukocyte apoptosis and pro-/anti-apoptotic proteins following downhill running. *European Journal of Applied Physiology*, 111(9), 2349-2357. doi: 10.1007/s00421-011-1907-2.
- Paulsen, G., Cramer, R., Benestad, H. B., Fjeld, J. G., Morkrid, L., Hallen, J., & Raastad, T. (2010). Time course of leukocyte accumulation in human muscle after eccentric exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42(1), 75-85. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181ac7adb.
- Paulsen, G. R., Benestad, H. B., Strom-Gundersen, I., Morkrid, L., Lappegaard, K. T., & Raastad, T. (2005). Delayed leukocytosis and cytokine response to high-force eccentric exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 37(11), 1877-1883. doi: 10.1249/01.mss.0000177064.65927.98.
- Peake, J., & Suzuki, K. (2004). Neutrophil activation, antioxidant supplements and exercise-induced oxidative stress. *Exercise Immunology Review*, 10, 129-141.
- Peake, J. M., Suzuki, K., Wilson, G., Hordern, M., Nosaka, K., Mackinnon, L., & Coombes, J. S. (2005). Exercise-induced muscle damage, plasma cytokines, and markers of neutrophil activation. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 37(5), 737-745. doi: 10.1249/01.mss.0000161804.05399.3b
- Pizza, F. X., Peterson, J. M., Baas, J. H., & Koh, T. J. (2005). Neutrophils contribute to muscle injury and impair its resolution after lengthening contractions in mice. *Journal of Physiology*, 562(Pt 3), 899-913. doi: 10.1113/jphysiol.2004.073965.
- Poulios, A., Fatouros, I. G., Mohr, M., Draganidis, D. K., Deli, C., Papanikolaou, K., . . . Jamurtas, A. Z. (2018). Post-game high protein intake may improve recovery of football-specific performance during a congested game fixture: Results from the PRO-FOOTBALL study. *Nutrients*, 10(4). doi: 10.3390/nu10040494.
- Proske, U., & Morgan, D. L. (2001). Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *Journal of Physiology*, 537(Pt 2), 333-345.
- Radak, Z., Naito, H., Taylor, A. W., & Goto, S. (2012). Nitric oxide: is it the cause of muscle soreness?. *Nitric Oxide Biology & Chemistry*, 26(2), 89-94. doi: 10.1016/j.niox.2011.12.005
- Reilly, T., & Ekblom, B. (2005). The use of recovery methods post-exercise. *Journal of Sports Science*, 23(6), 619-627. doi: 10.1080/02640410400021302.
- Robineau, J., Jouaux, T., Lacroix, M., & Babault, N. (2012). Neuromuscular fatigue induced by a 90-minute soccer game modeling. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 26(2), 555-562. doi: 10.1519/JSC.0b013e318220dda0.
- Saclier, M., Cuvelier, S., Magnan, M., Mounier, R., & Chazaud, B. (2013). Monocyte/macrophage interactions with myogenic precursor cells during skeletal muscle regeneration. *Febs journal*, 280(17), 4118-4130. doi: 10.1111/febs.12166.
- Silva, J. R., Ascensao, A., Marques, F., Seabra, A., Rebelo, A., & Magalhaes, J. (2013). Neuromuscular function, hormonal and redox status and muscle damage of professional soccer players after a high-level competitive match. *European Journal of Applied Physiology*, 113(9), 2193-2201. doi: 10.1007/s00421-013-2633-8.
- Souglis, A., Bogdanis, G. C., Giannopoulou, I., Papadopoulos, C., & Apostolidis, N. (2015). Comparison of inflammatory responses and muscle damage indices following a soccer, basketball, volleyball and handball game at an elite competitive level. *Research in Sports Medicine*, 23(1), 59-72. doi: 10.1080/15438627.2014.975814.
- Souglis, A. G., Papapanagiotou, A., Bogdanis, G. C., Travlos, A. K., Apostolidis, N. G., & Geladas, N. D. (2015). Comparison of inflammatory responses to a soccer match between elite male and female players. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 29(5), 1227-1233. doi: 10.1519/JSC.0000000000000767.

- Sproston, N. R., El Mohtadi, M., Slevin, M., Gilmore, W., & Ashworth, J. J. (2018). The effect of C-Reactive protein isoforms on nitric oxide production by U937 monocytes/macrophages. *Frontiers Immunology*, 9, 1500-1500. doi: 10.3389/fimmu.2018.01500.
- Stagos, D., Goutzourelas, N., Ntontou, A. M., Kafantaris, I., Deli, C. K., Poullos, A., . . . Kouretas, D. (2015). Assessment of eccentric exercise-induced oxidative stress using oxidation-reduction potential markers. *Oxidative Medicine & Cellular Longevity*, 2015, 204615. doi: 10.1155/2015/204615.
- Steensberg, A., Fischer, C. P., Keller, C., Moller, K., & Pedersen, B. K. (2003). IL-6 enhances plasma IL-1ra, IL-10, and cortisol in humans. *American Journal of Physiology, Endocrinology & Metabolism*, 285(2), 433-437. doi: 10.1152/ajpendo.00074.2003.
- Stolen, T., Chamari, K., Castagna, C., & Wisloff, U. (2005). Physiology of soccer: An update. *Sports Medicine*, 35(6), 501-536.
- Thorpe, R., & Sunderland, C. (2012). Muscle damage, endocrine, and immune marker response to a soccer match. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 26(10), 2783-2790. doi: 10.1519/JSC.0b013e318241e174
- Tidball, J. G. (2005). Inflammatory processes in muscle injury and repair. *American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative & Comparative Physiology*, 288(2), 345-353. doi: 10.1152/ajpregu.00454.2004.
- Tiidus, P. M. (1998). Radical species in inflammation and overtraining. *Canadian Journal of Physiology Pharmacology*, 76(5), 533-538.
- Wernbom, M., Paulsen, G., Nilsen, T. S., Hisdal, J., & Raastad, T. (2012). Contractile function and sarcolemmal permeability after acute low-load resistance exercise with blood flow restriction. *European Journal of Applied Physiology*, 112(6), 2051-2063. doi: 10.1007/s00421-011-2172-0.
- Zhang, B. T., Whitehead, N. P., Gervasio, O. L., Reardon, T. F., Vale, M., Fatkin, D., . . . Allen, D. G. (2012). Pathways of Ca(2)(+) entry and cytoskeletal damage following eccentric contractions in mouse skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology (1985)*, 112(12), 2077-2086. doi: 10.1152/jappphysiol.00770.2011.

Υπεύθυνος έκδοσης: Ελληνική Ακαδημία Φυσικής Αγωγής. **Υπεύθυνη συντακτικής επιτροπής:** Όλγα Κούλη. **Επιμελητές έκδοσης:** Θεοδωράκης Γιάννης, Βάσω Ζήση, Βασίλης Γεροδήμος, Αντώνης Χατζηγεωργιάδης, Θανάσης Τσιόκανος, Αθανάσιος Τζιαμούρτας, Γιώργος Τζέτζης, Θωμάς Κουρτέσης, Ευάγγελος Αλμπανιδής, Κων/να Δίπλα. **Διαχείριση-επιμέλεια-στοιχειοθεσία:** Ευάγγελος Γαλάνης, Βασίλης Μπούγλας.

Editor -in- Chief: Hellenic Academy of Physical Education. **Head of the editorial board:** Olga Kouli. **Editorial Board:** Theodorakis Giannis, Vaso Zissi, Vasilis Gerodimos, Antonis Chatzigeorgiadis, Thanassis Tsiokanos, Athanasios Jamurtas, Giorgos Tzetzis, Thomas Kourtessis, Evangelos Albanidis, Konstantina Dipla. **Editorial management:** Evangelos Galanis, Vasilis Bouglas.