

บทที่ 5

สรุป อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ

จากการวิจัยครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของการใช้ N-acetylcysteine (NAC) ต่อการเปลี่ยนแปลงของภาวะการบาดเจ็บและการล้าของกล้ามเนื้อ จากการออกกำลังกายอย่างหนักระยะสั้นเฉียบพลัน ในอาสาสมัครเพศชายที่ไม่ได้เป็นนักกีฬาหรือออกกำลังกายไม่สม่ำเสมอติดต่อกันอย่างน้อย 3 ครั้งต่อสัปดาห์ โดยศึกษาจากการวัดปริมาณสารชีวเคมีในเลือด ได้แก่ ทุเมอร์ แนคโคติก แฟกเตอร์ แอลฟา (TNF-alpha) และคลีเอติน ไคเนส (CK) เพื่อดูการเปลี่ยนแปลงของภาวะการอักเสบหรือการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อ และการเปลี่ยนแปลงของแลคเตต (lactate) และค่าดัชนีการล้าของกล้ามเนื้อต้นขาด้านหน้า (quadriceps fatigue index) เพื่อดูการเปลี่ยนแปลงของภาวะการล้าของกล้ามเนื้อ รวมไปถึงค่าความสามารถในการใช้ออกซิเจนโดยรวม (gross VO₂) จากการวิ่งบนสายพานเลื่อนไฟฟ้าที่ได้ตั้งโปรแกรมความเร็วและระดับความชันไว้ทุก ๆ 3 นาที

กลุ่มตัวอย่างที่เข้าร่วมในการศึกษานี้ เป็นอาสาสมัครเพศชายที่ไม่ได้เป็นนักกีฬาหรือออกกำลังกายไม่เกิน 3 ครั้งต่อสัปดาห์ จำนวน 29 คน แบ่งเป็น 2 กลุ่มด้วยวิธีการสุ่มแบบบล็อก (block randomization) โดยกลุ่มทดลองที่ได้รับ NAC มีจำนวน 16 คน และกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับ NAC จำนวน 13 คน ก่อนเริ่มการทดลอง ทั้งสองกลุ่มการศึกษามีค่าเฉลี่ยของอายุ น้ำหนัก ส่วนสูง และดัชนีมวลกายไม่แตกต่างกันทางสถิติ รวมถึงผู้เข้าร่วมการศึกษามีร่างกายสมบูรณ์แข็งแรง ค่าเฉลี่ยดัชนีมวลกายอยู่ในช่วงปกติ (กลุ่มควบคุม 21.34 ± 3.14 กิโลกรัมต่อเมตร², กลุ่มทดลอง 21.14 ± 2.74 กิโลกรัมต่อเมตร²) โดยทั่วไปแล้วค่ามาตรฐานควรอยู่ในช่วง 18.5-24.9 กิโลกรัมต่อเมตร² (อ้างอิง WHO และ International obesity task force) และมีผลตรวจความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด (CBC) ได้แก่ White Blood Cell, Red Blood Cell, Hemoglobin, Hematocrit, Platelet, Neutrophil, Lymphocyte, Monocyte, Eosinophil และ Basophil อยู่ในภาวะปกติเช่นกัน (Griffin, 2007) โดยผู้เข้าร่วมการศึกษานี้ทั้งหมดจะถูกทดสอบหาดัชนีความล้าและค่าความสามารถในการใช้ออกซิเจนโดยรวมจำนวน 2 ครั้ง และตรวจสอบหาสารชีวเคมีในเลือดจำนวน 4 ครั้ง โดยช่วงก่อนการทดลอง (วันที่ 0) อาสาสมัครทุกคนจะได้รับการเจาะเลือดครั้งที่ 1 ขณะพัก และประเมินหาดัชนีความล้าและค่าความสามารถในการใช้ออกซิเจนโดยรวม หลังจากการออกกำลังกายอย่างหนักระยะสั้นจบครบ 20 นาที แล้วพักเป็นเวลา 20 นาที จึงจะได้รับการเจาะเลือดครั้งที่ 2 ในวันถัดมา กลุ่มทดลองจะได้เริ่มรับประทาน NAC 1,200 มิลลิกรัมต่อวัน นาน 7 วันติดต่อกัน ส่วนกลุ่มควบคุมในช่วงเวลานี้จะไม่ได้รับ NAC ส่วนช่วงหลังการทดลอง (วันที่ 8) อาสาสมัครทุกคนจะ

ได้รับการเจาะเลือดครั้งที่ 3 และ 4 แล้วประเมินหาดัชนีความล้าและค่าความสามารถในการใช้ออกซิเจนโดยรวม ด้วยวิธีการเช่นเดียวกับก่อนได้รับ NAC หลังจากกลุ่มทดลองทั้ง 16 รายได้ทาน NAC หรือ FLUIMUCIL A600 จนครบ 7 วันแล้วพบว่าการทำงานของตับอยู่ในภาวะปกติ และพบอาการข้างเคียงที่อาจเกิดขึ้นได้เป็นปกติในช่วงแรกของการได้รับ NAC เข้าไปในร่างกาย (Matuszczak และคณะ, 2005) ในผู้เข้าร่วมการศึกษาบางราย เมื่อนำผลที่ได้ทั้งหมดมาวิเคราะห์ทางสถิติแล้ว สามารถสรุป อภิปรายผล และมีข้อเสนอแนะในการศึกษาครั้งต่อไป ดังนี้

สรุปผลการวิจัย

1. กลุ่มที่ได้รับ NAC 1,200 มิลลิกรัมต่อวัน เป็นระยะเวลา 1 สัปดาห์ มีผลทำให้ภาวะการล้าและความทนทานของร่างกายในกลุ่มคนปกติเพศชาย อายุระหว่าง 18-23 ปี ที่ไม่ได้เป็นนักกีฬา หรือไม่ได้ออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอติดต่อกันอย่างน้อย 3 ครั้งต่อสัปดาห์ ดีขึ้น นอกจากนี้ NAC สามารถช่วยลดการเพิ่มขึ้นของปริมาณสาร lactate ในกระแสเลือดหลังการออกกำลังกายอย่างหนัก ระยะสั้นได้

- มีค่า Quadriceps FI เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) หลังการได้รับ NAC เมื่อเปรียบเทียบกับภายในกลุ่ม
- มีค่า gross VO_2 เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) หลังการได้รับ NAC เมื่อเปรียบเทียบกับทั้งภายในกลุ่มและเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับ NAC
- หลังการออกกำลังกายอย่างหนักระยะสั้น Lactate มีค่าเพิ่มขึ้นจากก่อนการออกกำลังกายอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($p > 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับภายในกลุ่มที่ได้รับ NAC

2. กลุ่มที่ได้รับ NAC 1,200 มิลลิกรัมต่อวัน เป็นระยะเวลา 1 สัปดาห์ มีผลทำให้ภาวะการบาดเจ็บหรืออักเสบในกลุ่มคนปกติเพศชาย อายุระหว่าง 18-23 ปี ที่ไม่ได้เป็นนักกีฬา หรือไม่ได้ออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอติดต่อกันอย่างน้อย 3 ครั้งต่อสัปดาห์ ลดลง ทั้งในช่วงก่อนและหลังการออกกำลังกายอย่างหนักระยะสั้น

- หลังการได้รับ NAC ของกลุ่มทดลอง พบว่าปริมาณสาร TNF-alpha และ Total CK ทั้งก่อนและหลังการออกกำลังกายมีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$) เมื่อเปรียบเทียบกับช่วงก่อนการได้รับ NAC ภายในกลุ่มเดียวกัน

อภิปรายผล

การวิจัยครั้งนี้ได้เลือกใช้ N-acetylcysteine (NAC) แทนกลูตาไทโอน (GSH nutrient) ที่มีจำหน่ายอยู่ทั่วไป เนื่องจากมีงานวิจัยพบว่าการรับประทานกลูตาไทโอนโดยตรงนั้น เมื่อผ่านระบบดูดซึมของร่างกายจะมีปริมาณที่เข้าสู่กระแสเลือดได้น้อยมาก แต่ในการรับประทาน NAC น่าจะให้ผลหรือปริมาณในกระแสเลือดที่ดีกว่า เนื่องจาก NAC จะถูกย่อยสลายให้เป็นซิสทีอีน (cysteine) ซึ่งเป็นกรดอะมิโนสำคัญที่มีหมู่ไทออล (thiol) และส่งไปตามกระแสเลือดได้ดี (Traber และคณะ, 1992) สามารถช่วยในการทำลายอนุมูลอิสระ (free radical scavenger) ทั้งยังเป็นสารตั้งต้นสำคัญในการนำไปสังเคราะห์เป็นสารต้านอนุมูลอิสระชนิดกลูตาไทโอน (glutathione precursor) ภายในเซลล์ตามระบบ Natural synthesis ได้ (Rahman, 2005; Sen และ Packer, 2000) ซึ่งมีการศึกษาที่แสดงให้เห็นถึงผลดังกล่าว อย่างในการศึกษาของ Witschi และคณะ (1992) ที่พบว่าการรับประทาน pure GSH ในปริมาณ 3 กรัม มีการดูดซึมเข้าสู่ร่างกายในปริมาณเพียงเล็กน้อย และยังไม่สามารถรักษาระดับของ GSH ในเลือดได้เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม นอกจากนี้ ได้มีการศึกษาผลของ NAC ในรูปแบบเม็ดในคนสุขภาพแข็งแรง พบว่าหลังการรับประทาน NAC ในปริมาณ 600 มิลลิกรัม ปริมาณเฉลี่ยของแอลซิสทีอีน (L-cysteine) ในกระแสเลือดจะสูงสุดถึง 4.6 $\mu\text{mol/L}$ และปริมาณเฉลี่ยของซิสทีอีน (cysteine) ในกระแสเลือดจะเพิ่มขึ้นจาก 10 $\mu\text{mol/L}$ มาเป็นค่าสูงสุดคือ 18.6 $\mu\text{mol/L}$ จากเวลาผ่านไป 1 ชั่วโมง และจากนั้นจะค่อย ๆ ลดลงและถูกขับออกทางไตในที่สุด (Tsikas และคณะ, 1998) ทางด้านเภสัชจลนศาสตร์ของ NAC พบว่าภายหลังการรับประทาน NAC ในหนู จะมี NAC คงอยู่ในร่างกายถึง 77% ส่วนอีก 3% จะถูกขับออกทางอุจจาระ (Bonanomi และ Gazzaniga, 1980) และมีวิถีเมตาโบลิซึม (major metabolites) เช่นเดียวกับซิสทีอีน (cysteine) โดยซิสทีอีน (cystine) ในตับและ inorganic phosphate (Pi) จะถูกขับออกทางปัสสาวะ (Sheffner, 1966) และการศึกษาของ Bridgeman และคณะ (1994) ได้พบว่าการใช้ NAC ในปริมาณ 1,200 มิลลิกรัมต่อวันในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (COPD) นาน 5 วัน จะทำให้ปริมาณซิสทีอีน (cysteine) ในกระแสเลือดเพิ่มขึ้น และทำให้ระดับของ GSH เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่อย่างไรก็ตาม การศึกษาถัดมาของ Witschi และคณะ (1995) ได้แสดงให้เห็นว่าการได้รับ NAC ในปริมาณที่สูง (1.8 กรัมต่อวัน เป็นเวลา 2 สัปดาห์) สามารถเพิ่มปริมาณซิสทีอีน (cysteine) ในกระแสเลือดได้ แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติในการเพิ่มปริมาณ GSH ในกระแสเลือด ดังนั้น อาจเป็นไปได้ที่มีการเพิ่มขึ้นของซิสทีอีน (cysteine) ส่วนผลการต้านอนุมูลอิสระของ GSH อาจไม่เป็นจริง

จากงานวิจัยของ Bosquest และคณะ (2010) พบว่าการประเมินความล้าที่มีความน่าเชื่อถือสูงด้วยเครื่องมือวัดแรงหดตัวของกล้ามเนื้อ (dynamometer) ควรทำการวัดด้วยการออกแรงหดตัว

สูงสุดแบบหดสั้นเข้า (maximal concentric contractions) จำนวน 50 ครั้ง แต่การประเมินค่าดัชนีความล้าของกล้ามเนื้อต้นขาด้านหน้าในศึกษานี้ได้ประยุกต์ใช้เครื่องมือวัดแรงหดตัวของกล้ามเนื้อ (hand-held dynamometer) ซึ่งมีค่าความเชื่อมั่นสูงเมื่อผู้ทดสอบได้รับการฝึกฝนตามวิธีทดสอบมาตรฐานแล้ว (Dunn และ Iversen, 2003) ทำการวัดทั้งหมด 60 ครั้งเนื่องจากผู้เข้าร่วมการศึกษาคือเป็นวัยรุ่นเพศชายสุขภาพดีทั้งหมด โดยข้อมูลจากผลการศึกษาค้นพบว่าค่าเปอร์เซ็นต์ดัชนีความล้าขณะพักในกลุ่มควบคุมในช่วงก่อน (วันที่ 0) และหลังการทดลอง (วันที่ 8) ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p > 0.05$) แต่ในกลุ่มทดลองหลังจากการที่ได้รับ NAC เป็นระยะเวลา 7 วันพบว่ามีความล้าขณะพักดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.02$) (ภาพ 4)

การวิจัยก่อนหน้านี้แสดงให้เห็นว่าสาร Lactate ไม่มีผลต่อการเกิดอาการล้าของกล้ามเนื้อ (muscle fatigue) แต่ฟอสเฟตอินทรีย์ (inorganic phosphate) ที่ได้จาก CP กลับเป็นสาเหตุหลักที่ทำให้เกิดกล้ามเนื้อล้า (Westerblad และคณะ, 2002) และเมื่อไม่นานมานี้ได้มีงานวิจัยของนักสรีรวิทยาแห่งศูนย์การแพทย์มหาวิทยาลัยโคลัมเบีย รัฐนิวยอร์ก ประเทศสหรัฐอเมริกา แสดงให้เห็นว่าความเชื่อที่มีมาเป็นร้อยปีที่ว่า การล้าที่เรามักเข้าใจกันว่าเกิดจากการสะสมของกรดแลคติกในกล้ามเนื้อนั้น แท้จริงแล้ว การล้าของกล้ามเนื้อที่เกิดขึ้นขณะและหลังการออกกำลังกายอย่างยาวนานนั้นอาจมีสาเหตุมาจากการขาดแคลเซียมของเซลล์กล้ามเนื้อ ซึ่งถือว่าการค้นพบหลักการใหม่ที่ใช้อธิบายกลไกของการเกิดกล้ามเนื้อล้าได้ โดยพบว่า อาการล้าของกล้ามเนื้อที่เกิดขึ้นหลังจากนักกีฬาหรือผู้ป่วยออกกำลังกายอย่างหนักเป็นระยะเวลายาวนานอาจมีสาเหตุมาจากการมีแคลเซียมรั่วออกจาก SR เข้าไปอยู่ในเซลล์กล้ามเนื้อ จากการที่หน้าที่หนึ่งของแคลเซียมคือช่วยควบคุมการหดตัวหรือการทำงานของกล้ามเนื้อ จึงพบว่าหลังจากออกกำลังกายอย่างหนักไปนาน ๆ ชั่งเล็กน้อย ๆ ในเซลล์กล้ามเนื้อจะเริ่มมีการรั่วของแคลเซียมเข้าไปในเซลล์กล้ามเนื้ออย่างต่อเนื่อง ซึ่งการรั่วของแคลเซียมนี้จะไปกระตุ้นเอนไซม์ที่ทำหน้าที่ทำลายใยกล้ามเนื้อ (protein-digesting enzyme) ให้ทำงานมากขึ้น และเมื่อถึงจุดที่มีแคลเซียมไม่เพียงพอที่จะส่งแคลเซียมออกไปนอกเซลล์แล้ว ก็จะทำให้ร่างกายไม่สามารถส่งกระแสประสาทต่อไปได้ ทำให้การหดตัวของกล้ามเนื้อได้แรงลดลงหรือเกิดการอ่อนแรง การบาดเจ็บกล้ามเนื้อ สูญเสียการทำงานประสานสัมพันธ์ และนำไปสู่อาการเมื่อยล้าของกล้ามเนื้อได้ในที่สุด (Mirkin, 2008; Quinn, 2008; ScienceDaily, 2008) ยิ่งไปกว่านั้น การล้าของกล้ามเนื้ออาจสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของอนุมูลอิสระที่อยู่ในเส้นใยกล้ามเนื้ออีกด้วย (Reid และคณะ, 1993) งานวิจัยก่อนหน้านี้ก็แสดงให้เห็นว่า ตัวที่ช่วยกำจัดอนุมูลอิสระอย่าง NAC นั้น สามารถชะลอการล้าของกล้ามเนื้อกะบังลมได้ (Shindoh และคณะ, 1990) นอกจากนี้การศึกษาของ Hauer และคณะ (2003) ยังแสดงให้เห็นว่า NAC สามารถส่งเสริมให้ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่ใช้เหยียดข้อเข่าเพิ่มขึ้นด้วย อย่างไรก็ตาม งานวิจัยของ Medved

และคณะ (2003) กลับพบว่า การได้รับ NAC ในช่วงเวลาสั้น ๆ 15 นาที ไม่มีผลต่อการเกิดกล้ามเนื้อล้าหลังจากออกกำลังกายด้วยการปั่นจักรยาน ดังนั้น ในการศึกษาครั้งนี้จึงได้ศึกษาการได้รับ NAC เป็นระยะเวลา 7 วันติดต่อกัน พบว่ามีการเปลี่ยนแปลงของดัชนีการล้าในทางที่ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับภายในกลุ่มทดลองที่ได้รับ NAC (จาก 81.42 (2.99) % ในวันที่ 0 มาเป็น 90.67 (2.07) % ในวันที่ 8) (ภาพ 4)

โดยผลการศึกษาของ NAC ที่มีต่อภาวะการล้าดังกล่าว อาจอธิบายได้ดังนี้ จากการที่ NAC เป็นกรดอะมิโนชนิดซีสทีน (ที่มีสารหมู่ไทออลเป็นองค์ประกอบ) ที่มีอยู่อย่างจำกัดในร่างกาย ซึ่งอะตอมไฮโดรเจนของหมู่ไทออล [thiol เช่น -SH (sulfhydryl)] จะมีคุณสมบัติในการต้านอนุมูลอิสระ ทำให้ NAC สามารถตอบสนองต่อสารอนุมูลอิสระอย่าง ROS และ RNS ได้โดยตรง เนื่องจาก NAC จะไปส่งเสริมกระบวนการสร้าง GSH ได้ด้วยการทำงานของซีสทีนนั่นเอง ดังนั้น NAC จึงช่วยชะลอการเกิดอาการล้าได้โดยอาศัยการไปยับยั้งกลไกของอนุมูล ROS (Khanna และคณะ, 1999; Sen, 1999; Coombes และคณะ, 2001) โดยมีหลายงานวิจัยที่สนับสนุนได้ว่าการล้าของกล้ามเนื้อเกิดจากภาวะออกซิเดทีฟสเตรสที่เกิดขึ้นในร่างกาย เช่นการศึกษาของ Matuszczak และคณะ (2005) ที่ได้ศึกษาประสิทธิภาพของการได้รับการฉีด NAC ปริมาณ 150 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ในอาสาสมัคร พบว่าสามารถเพิ่มปริมาณของ NAC และซีสทีน (cysteine) ในกระแสเลือดได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) อีกทั้ง NAC ยังช่วยเพิ่มจำนวนครั้งในการบีบมือแบบคงค้าง (isometric hand grip) ให้เพิ่มขึ้นได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือประมาณ 15% เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มหลอกที่ได้รับการฉีดน้ำเกลือแทน NAC แสดงให้เห็นว่า NAC สามารถช่วยให้เกิดสมดุลของ GSH ในร่างกายขณะที่มีการออกกำลังกายได้ โดยการไปยับยั้งการเกิดออกซิเดชันของ GSH และช่วยชะลอการล้าของกล้ามเนื้อขณะออกกำลังกายด้วยการวัดบีบมือซ้ำ ๆ ได้ และการศึกษาของ Ferreira และ Reid (2008) ที่แสดงให้เห็นว่า เมื่อกกล้ามเนื้อมีการทำงานหรือเกิดการหดตัวก็จะมีกระบวนการสร้างอนุมูลอิสระ ซึ่งประกอบด้วย ROS และ RNS จากหลากหลายแหล่งภายในเซลล์กล้ามเนื้อมากขึ้น ในภาวะปกติ อนุมูลอิสระจะตรวจพบภายในกล้ามเนื้อได้ในระดับต่ำ แต่จะตรวจพบระดับอนุมูลที่สูงขึ้นได้ในขณะที่กล้ามเนื้อหดคลายตัว โดยอนุมูล ROS จะเป็นตัวที่ทำให้เกิดการล้าของกล้ามเนื้อขึ้น โดยเมื่อนมนุษย์ได้รับ NAC เข้าไปแล้วจะไปช่วยให้เกิดการสร้าง GSH ขึ้น ส่งผลให้ไปลดการเกิดภาวะออกซิเดชันของเซลล์และช่วยชะลอการล้าของกล้ามเนื้อได้ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาของ McKenna และคณะ (2006) ที่พบว่า NAC สามารถทำให้เปอร์เซ็นต์การลดลงของการทำงานของสูงสุดของ $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ pump ขณะการออกกำลังกายระดับเกือบสูงสุดเพื่อให้เกิดการล้า (submaximal fatiguing exercise) ลดน้อยลงได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งได้กล่าวไว้ว่าอนุมูลชนิด ROS มีส่วนสำคัญในการทำให้ $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ pump activity ทำงานลดลง และเกิดการล้า

ของกล้ามเนื้อลายขึ้น การได้รับ NAC จึงไปช่วยเสริมการทำงานของ K^+ regulation ในกระแสเลือดให้ดีขึ้น โดยผลของ NAC ดังกล่าวนี้อาจป้องกันไม่ให้เกิดการลดลงของสาร GSH และซิสทีไธนของกล้ามเนื้ออีกด้วย ซึ่งน่าจะเป็นผลมาจากการทำงานของหมู่-SH (sulfhydryl) ที่เป็นองค์ประกอบของ NAC จึงส่งผลต่อกระบวนการ Na^+-K^+ pump

นอกจากเรื่องของดัชนีความล้าแล้ว การศึกษานี้ยังได้ศึกษาถึงผลของ NAC ที่มีต่อความสามารถในการใช้ออกซิเจนของร่างกายโดยรวมด้วย เนื่องจากการศึกษานี้ใช้ Modified Bruce Protocol ในการทดสอบความทนทานของร่างกาย จึงทำให้ไม่สามารถนำค่าระยะเวลาที่ใช้วิ่งจนหมดแรง (maximal running time) มาใช้ในการคำนวณเพื่อประมาณค่า VO_2 max ได้ ตามคำแนะนำของ ACSM's Guideline (2005) จึงต้องใช้การประมาณค่า gross VO_2 จาก ACSM metabolic equations for estimating gross VO_2 แทน โดยการนำค่าของความเร็วและความชันของสายพานเลื่อนไฟฟ้าที่ผู้เข้าร่วมการศึกษาวิ่งจนถึงระดับระยะเวลาที่ใช้วิ่งจนหมดแรง (maximal running time) มาเข้าสู่สูตรสมการ running VO_2 ก็เพราะข้อมูลที่ได้จากการศึกษาพบว่า โดยเฉลี่ยแล้วอาสาสมัครทุกคนสามารถวิ่งได้จนถึงระดับความเร็วสูงสุดอยู่ระหว่าง 3-5 mph

โดยการวิจัยครั้งนี้พบว่ามีค่าเพิ่มขึ้นของค่า Gross VO_2 หลังจากได้รับ NAC ซึ่งค่าเฉลี่ยของ Gross VO_2 ในกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับ NAC ในวันที่ 0 และวันที่ 8 มีค่า 36.03 (1.92) และ 34.58 (1.49) ml/kg/min ตามลำดับ ส่วนในกลุ่มทดลองที่ได้รับ NAC มีค่า 38.03 (1.58) และ 41.14 (1.35) ml/kg/min ในก่อนและหลังการทดลอง ตามลำดับ เมื่อนำข้อมูลมาวิเคราะห์ผลทางสถิติพบว่าค่า Gross VO_2 ในวันที่ 0 ของกลุ่มทดลองมีค่าไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม แต่หลังจากการได้รับ NAC เป็นระยะเวลา 7 วัน ค่า Gross VO_2 ในกลุ่มทดลองเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทั้งเมื่อเปรียบเทียบภายในกลุ่ม ($p=0.025$) และเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ($p=0.010$) สอดคล้องกับ Medved และคณะ (2004) ที่ได้ศึกษาผลของการให้ NAC ในปริมาณ 125 มิลลิกรัมต่อชั่วโมงต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม เป็นเวลา 15 นาที และปริมาณ 25 มิลลิกรัมต่อชั่วโมงต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม เป็นเวลา 20 นาทีต่อ โดยฉีดเข้าทางเส้นเลือดดำ ในคนปกติเพศชายจำนวน 8 คน จากนั้นให้ออกกำลังกายด้วยการปั่นจักรยานเป็นเวลา 45 นาที ที่ความหนัก $71\%VO_2$ max แล้วต่อด้วยการออกกำลังกายอย่างหนักจนล้า ที่ความหนัก $92\%VO_2$ max พบว่า ระยะเวลาในการวิ่งจนกระทั่งล้าเพิ่มขึ้น $26.3 \pm 9.1\%$ และปริมาณของ NAC ในกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ได้รับยาหลอก (placebo) และการศึกษาของ Ferreira และ Reid (2008) ที่พบว่าเมื่อมนุษย์ได้รับ NAC เข้าไปแล้วจะช่วยไปลดการเกิดภาวะออกซิเดชันของเซลล์และชะลอการเกิดอาการล้าของกล้ามเนื้อได้ ซึ่งจะส่งผลให้ความสามารถในการออกกำลังกายดีขึ้น ดังนั้น โดยรวมแล้วจึงอาจกล่าวได้ว่า NAC สามารถช่วยเพิ่มสมรรถนะทางกายได้แม้จะยังไม่มียาที่อธิบายได้อย่างชัดเจน

งานวิจัยของ Demirbag และคณะ (2005) ที่ทำการศึกษาในกลุ่มคนสุขภาพดีที่ไม่ได้เป็นนักกีฬาจำนวน 113 คน พบว่าหลังการออกกำลังกายด้วยการวิ่งบนสายพาน (treadmill exercise test) ค่าอนุมูลอิสระชนิด Total peroxide และปริมาณของ Lactate มีค่าเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ (Bloomer และ Cole, 2009) โดยสาร Lactate ที่เพิ่มมากขึ้นนั้นจะขึ้นอยู่กับความหนักของวิธีการออกกำลังกาย อย่างเช่นจากค่า Lactate ขณะพัก 1.5 mmol/L มาเป็น 12.3 mmol/L หลังการออกกำลังกายด้วยการวิ่ง (Scott, 2006) ซึ่งสาร Lactate ในร่างกายจะลดลงจากระดับเดิม 50% ภายหลังจากการออกกำลังกายไป 20 นาที และจะกลับเข้าสู่ระดับขณะพักภายใน 2 ชั่วโมง (Wilmore และคณะ, 2008) โดยสาร Lactate จะถูกปล่อยออกจากกล้ามเนื้อที่มีการหดคลายตัวเมื่อออกกำลังกายในกระบวนการสร้างพลังงานแบบไกลโคไลซิส (McArdle และคณะ, 2006) จากผลการศึกษานี้ได้แสดงให้เห็นว่ามีค่า Lactate ในกระแสเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติหลังจากการออกกำลังกายอย่างหนักระยะสั้นไปแล้ว 20 นาที ทั้งในกลุ่มควบคุม [วันที่ 0: ก่อนออกกำลังกาย 1.96 (0.35) และหลังออกกำลังกาย 3.67 (0.74) mmol/L, $p=0.049$; วันที่ 8: ก่อนออกกำลังกาย 2.06 (0.48) และหลังออกกำลังกาย 3.84 (0.66) mmol/L, $p=0.034$] และกลุ่มทดลอง [วันที่ 0: ก่อนออกกำลังกาย 1.91 (0.32) และหลังออกกำลังกาย 3.72 (0.66) mmol/L, $p=0.029$] อีกทั้งหลังการได้รับ NAC ติดต่อกัน 7 วันในกลุ่มทดลอง พบว่าค่า Lactate หลังการออกกำลังกายมีค่าเพิ่มขึ้นน้อยกว่าช่วงก่อนได้รับ NAC [วันที่ 8: ก่อนออกกำลังกาย 2.05 (0.43) และหลังออกกำลังกาย 2.72 (0.55) mmol/L] (ตาราง 5) จึงอาจกล่าวได้ว่าน่าจะเป็นผลมาจากการได้รับ NAC

การออกกำลังกายจะทำให้เกิดกระบวนการอักเสบขึ้นในร่างกาย โดยมีการหลั่งสารที่ทำให้เกิดการอักเสบขึ้นได้ (systemic inflammatory cytokines) เช่น CK, LDH, IL-6, IL-1, IL-8, IL-15, IL-10 และ $\text{TNF-}\alpha$ ซึ่งสัมพันธ์กับการที่กล้ามเนื้อเกิดการบาดเจ็บ (muscle damage) (Bruunsgaard และคณะ, 1997; Ostrowski และคณะ, 1999) โดยการศึกษานี้ได้ทำการตรวจวัดปริมาณสาร $\text{TNF-}\alpha$ ในกระแสเลือดเนื่องจาก $\text{TNF-}\alpha$ สัมพันธ์กับภาวะการสูญเสียกล้ามเนื้อ (muscle wasting conditions) เช่น ภาวะทุพโภชนาการที่เกิดจากมะเร็ง (cancer cachexia) และการอักเสบอื่น ๆ ของกล้ามเนื้อ โดย $\text{TNF-}\alpha$ จัดเป็น cytokine ที่ควบคุมการทำงานของเซลล์ก่อการอักเสบ (proinflammatory cytokine) ที่สัมพันธ์กับการเกิดโรคหลาย ๆ โรค ได้แก่ โรคปลอกประสาทอักเสบ (multiple sclerosis) โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (rheumatoid arthritis) โรคลำไส้เล็กอักเสบ (Crohn's disease) โรคลูปัส (systemic lupus erythrmatosus) เป็นต้น ซึ่งมีผลต่อการสร้างไนตริกออกไซด์ (nitric oxide) และ Endothelial cell adhesion molecules (Redondo และ Subira, 1996; Pedersen และคณะ, 2004) การออกกำลังกายอย่างหนักจะทำให้ระดับ $\text{TNF-}\alpha$ ในกระแสเลือดเพิ่มสูงขึ้น (Sen และคณะ, 1997) เช่นเดียวกับการศึกษาที่พบว่ามีการเพิ่มขึ้นของค่า $\text{TNF-}\alpha$

หลังการออกกำลังกายอย่างหนักระยะสั้นไปแล้ว 20 นาที อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$) ทั้งในกลุ่มควบคุม [วันที่ 0: จาก 1.76 (0.22) เป็น 5.71 (0.56) pg/mL; วันที่ 8: จาก 1.40 (0.15) เป็น 5.69 (0.52) pg/mL] และกลุ่มทดลอง [วันที่ 0: จาก 1.87 (0.20) เป็น 6.93 (0.51) pg/mL; วันที่ 8: จาก 1.38 (0.14) เป็น 5.07 (0.47) pg/mL] นอกจากนี้ หลังการได้รับ NAC ของกลุ่มทดลอง พบว่าปริมาณสาร TNF- α ทั้งก่อนและหลังการออกกำลังกายมีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับช่วงก่อนการได้รับ NAC ภายในกลุ่มเดียวกัน โดยก่อนการออกกำลังกายในวันที่ 8 มีค่าลดลงเมื่อเทียบกับวันที่ 0 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (จาก 1.87 ± 0.20 เป็น 1.38 ± 0.14 pg/mL, $p = 0.006$) และหลังการออกกำลังกายในวันที่ 8 ก็มีค่าลดลงเมื่อเทียบกับวันที่ 0 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (จาก 6.93 ± 0.51 เป็น 5.07 ± 0.47 pg/mL, $p = 0.001$) (ตาราง 5 และภาพ 6) แม้จะไม่เห็นผลดังกล่าวชัดเจนเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ซึ่งอาจเป็นไปได้จากการศึกษาก่อนหน้านี้ที่แสดงให้เห็นว่าการได้รับ NAC ติดต่อกันเป็นระยะเวลานานถึง 3 เดือน สามารถทำให้ค่า TNF- α ลดลงได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Hauer, 2003) และการศึกษานี้ได้ตรวจวัดปริมาณ Total CK ซึ่งประกอบไปด้วย CK-MM, CK-MB และ CK-BB เนื่องด้วยข้อจำกัดของงานวิจัย แต่ความจริงแล้ว ผู้เข้าร่วมการศึกษาทั้งหมดเป็นชายสุขภาพดีที่ไม่ได้เป็นนักกีฬาหรือออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอควรจะมีการตรวจวัดค่า CK ชนิด muscle-specific creatine kinase (CK-MM) ซึ่งมีเฉพาะต่อโครงสร้าง myofibrillar M-Line ของ sarcomere (Brancaccio และคณะ, 2007) โดย CK จะเพิ่มสูงขึ้นในภาวะที่มีการบาดเจ็บ การอักเสบของกล้ามเนื้อ และระยะแรกของการเกิดกล้ามเนื้ออักเสบ นอกจากนั้นยังมีการปล่อยเอนไซม์ CK ออกมาในกระแสเลือดในการผ่าตัด การกระแทก กล้ามเนื้อหดตัวทำงานมากเกินไป ภาวะอุณหภูมิร่างกายลดต่ำกว่าอุณหภูมิปกติ (hypothermia) อุณหภูมิร่างกายเพิ่มขึ้นมากกว่าอุณหภูมิปกติ (hyperthermia) กล้ามเนื้ออักเสบจากการติดเชื้อ การติดเชื้อในกระแสเลือด เป็นต้น (รุ่งสิริ โชติปฏิเวชกุล, 2548) อีกทั้ง การศึกษาของ McKillop และคณะ (1988) ยังแสดงให้เห็นว่า CK จะถูกปล่อยออกมาสู่กระแสเลือดมากขึ้นหลังจากการออกกำลังกายอย่างหนักด้วย โดยการศึกษานี้ได้พบว่า มีการเพิ่มขึ้นของค่า Total CK หลังการออกกำลังกายอย่างหนักระยะสั้นไปแล้ว 20 นาที อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ทั้งในกลุ่มควบคุม [วันที่ 0: จาก 148.84 (14.07) เป็น 164.77 (16.06) U/L; วันที่ 8: จาก 147.69 (17.79) เป็น 163.92 (20.07) U/L] และกลุ่มทดลอง [วันที่ 0: จาก 176.44 (12.68) เป็น 190.50 (14.48) U/L; วันที่ 8: จาก 137.75 (16.03) เป็น 155.44 (18.09) U/L] นอกจากนี้ หลังการได้รับ NAC ของกลุ่มทดลอง พบว่าปริมาณสาร Total CK ทั้งก่อนและหลังการออกกำลังกายมีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับช่วงก่อนการได้รับ NAC ภายในกลุ่มเดียวกัน โดยก่อนการออกกำลังกายในวันที่ 8 มีค่าลดลงเมื่อเทียบกับวันที่ 0 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (จาก 176.44 ± 12.68 เป็น 137.75 ± 16.03 U/L, $p = 0.010$) และหลังการ

ออกกำลังภายในวันที่ 8 ก็มีค่าลดลงเมื่อเทียบกับวันที่ 0 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (จาก 190.50 ± 14.48 เป็น 155.44 ± 18.09 U/L, $p=0.007$) (ตาราง 5 และภาพ 7) แม้จะไม่เห็นผลดังกล่าวชัดเจนเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ซึ่งอาจเป็นไปได้จากการที่ค่า CK นั้นมีความแปรปรวนของค่าที่วัดได้ง่าย โดยถ้ามีความผิดปกติในร่างกายเกิดขึ้นค่า Total CK ก็จะเกิดการเปลี่ยนแปลงของค่าที่เพิ่มขึ้นหรือลดลงได้ (McKillop และคณะ, 1988)

จากผลการศึกษาของสารชีวเคมีในเลือดทั้ง TNF- α และ total CK ที่ได้ พบว่า NAC อาจช่วยลดภาวะการบาดเจ็บหรืออักเสบได้ โดยอาจอธิบายได้ดังนี้ การอักเสบที่เกิดขึ้นอันเป็นผลมาจากเนื้อเยื่อกล้ามเนื้อเกิดการบาดเจ็บในบริเวณเยื่อหุ้มเซลล์ของกล้ามเนื้อ (sarcolemma) ที่อาจเกิดการฉีกขาดขณะออกกำลังกาย ซึ่งมักเกิดที่ Z-line ของ contractile filament โดยจะพบว่ามีการปล่อยเอนไซม์ LDH และ CPK ออกมาในกระแสเลือด (Armstrong และคณะ, 1991) เมื่อร่างกายมีอาการผิดปกติระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายจะกระตุ้นให้ T-cell ผลิตโปรตีน Interleukin 1,2 เพื่อช่วยระงับสารกระตุ้นการอักเสบที่เกิดขึ้น ขณะที่ร่างกายเกิดภาวะออกซิเดทีฟสเตรส หรือภาวะที่มีสารอนุมูลอิสระมากเกินไป คือมีความไม่สมดุลระหว่างการเกิดและการกำจัดอนุมูลอิสระของร่างกาย ซึ่งเกิดขึ้นได้อย่างช้าๆ ในขณะที่กล้ามเนื้อมีการหดตัว (Reid และ Durham, 2002) อย่างการออกกำลังกายอย่างหนักนี้ จะทำให้ระดับของสาร GSH ซึ่งจะไปกระตุ้นทำให้เอนไซม์ MAPK, NF- κ B และ COX-2 ทำงานมากขึ้น ส่งผลให้มีการหลั่งสาร TNF- α และ IL-6 ซึ่งเป็นสารที่ทำให้เกิดการอักเสบขึ้นได้ (Rahman, 2005) เนื่องจาก TNF จัดเป็นไซโตไคน์ (cytokine) ซึ่งเป็นสารโพลีเปปไทด์ (polypeptide) ที่ควบคุมการทำงานของเซลล์ก่อการอักเสบ ส่วน Creatine kinase (CK) ก็จัดเป็นเอนไซม์ชนิดหนึ่งที่พบในไมโทคอนเดรียและในไซโตพลาสซึมของเนื้อเยื่อต่าง ๆ ทั่วร่างกาย ซึ่งจะถูกปล่อยออกมาสู่กระแสเลือดมากขึ้นเมื่อมีการเสียหายบาดเจ็บของเซลล์ จากการที่ NAC เป็นสารที่ประกอบด้วยกรดอะมิโนชนิดซิสทีอีน (ที่มีสารหมู่ไทออลเป็นองค์ประกอบ) ซึ่งมีคุณสมบัติพิเศษในการทำลายสารอนุมูลอิสระ เนื่องจาก NAC ประกอบด้วยหมู่อะซิทิล (acetyl; -CO-CH₃) ที่เกาะยึดกับหมู่อะมิโน (amino; NH₂) ซึ่งหมู่อะซิทิล (acetyl) จะมีหน้าที่ในการเร่งการดูดซึมและการแพร่เข้าสู่ระบบย่อยอาหารเมื่อมีการรับประทานซิสทีอีนเข้าไป จึงทำให้กรดอะมิโนที่มีส่วนประกอบของหมู่ซัลเฟอร์ (sulfur) มีคุณสมบัติในการต้านอนุมูลอิสระ โดยอะตอมไฮโดรเจนของหมู่ไทออล (thiol; เช่น -SH) ในสารต้านอนุมูลอิสระหลาย ๆ ชนิดที่ประกอบด้วยหมู่ sulfur สามารถที่จะทำหน้าที่เหมือนอิเล็กตรอนที่ไปกำจัดอนุมูลอิสระต่าง ๆ ได้ (Ben Best, 2005)

เนื่องจากการได้รับ NAC ด้วยการรับประทาน จะไปส่งเสริมให้เกิด GSH ภายในเซลล์ (intracellular glutathione) ได้จากการเพิ่มขึ้นของซิสทีอีนภายในเซลล์ (intracellular cysteine) โดย NAC จะถูกดูดซึมได้อย่างรวดเร็วหลังจากการรับประทานเข้าไป และสามารถตรวจพบใน

ระดับพลาสมาได้สูงสุดภายใน 2-3 ชั่วโมง และมีค่าครึ่งชีวิต (half-life) ประมาณ 6 ชั่วโมง ซึ่ง NAC สามารถเข้าสู่เซลล์ได้อย่างรวดเร็วและถูกย่อยให้เล็กลง (hydrolyzed) จนกลายเป็นซิสทีอีนได้ (Traber และคณะ, 1992; Ben Best, 2005) โดยมีหลายการศึกษาที่กล่าวถึงกลไกของ NAC ที่มีต่อภาวะออกซิเดทีฟสเตรสและการอักเสบหรือบาดเจ็บของเซลล์ อย่างเช่นว่า NAC สามารถลดอาการอักเสบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังได้ด้วยการไปยับยั้ง pro-inflammatory transcription factor NF- κ B และการไปส่งเสริมการทำงานของ GSH ให้ดีขึ้น (Dekhuijzen, 2004) อีกทั้งยังไปสกัดกั้น Inducible form ของเอนไซม์ที่ใช้ในการสร้างอนุมูลอิสระชนิดไนตริกออกไซด์ที่เกิดขึ้นจากไซโตคายน์ที่ทำให้เกิดการอักเสบ โดยการไปยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ NF- κ B ซึ่งจะส่งผลให้เกิดการหลั่งสาร TNF- α ลดลง รวมถึงภาวะการติดเชื้อและภาวะออกซิเดทีฟสเตรสที่เกิดลดลงด้วย นอกจากนี้ยังมีการศึกษาที่ค้นพบว่า NAC จะถูกใช้ในการสร้าง Oxidative phosphorylation complexes ที่อยู่ภายในไมโทคอนเดรียขึ้นมาใหม่ โดยอาศัยการทำงานของหมู่ซัลไฟด์ไรล (sulfhydryl group) ที่มีอยู่ใน NAC มากกว่าผลของการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ และ NAC สามารถป้องกันเซลล์จากการถูกทำลายด้วยอนุมูลอิสระได้โดยการทำงานของตัวกำจัดอนุมูลอิสระโดยตรง (direct radical scavenger) มากกว่าผลจากการทำงานของ GSH (Neal และคณะ, 2003) ด้วยเหตุนี้จึงกล่าวได้ว่า NAC สามารถช่วยลดภาวะการอักเสบหรือการบาดเจ็บที่จะเกิดขึ้นภายในเซลล์ร่างกายได้ ทั้งจากการที่มีภาวะออกซิเดทีฟสเตรสหรือการบาดเจ็บขึ้นในร่างกาย ทั้งในขณะพักหรือหลังจากการออกกำลังกายอย่างหนัก

ในการวิจัยครั้งนี้ได้ใช้ NAC ปริมาณ 1,200 มิลลิกรัมต่อวัน ซึ่งพบว่าไม่มีผลที่เป็นอันตรายต่อผู้เข้าร่วมการศึกษาที่ได้รับ NAC แต่อย่างใด ยิ่งไปกว่านั้น รายงานก่อนหน้านี้แสดงให้เห็นถึงความเป็นพิษของการได้รับ NAC ว่า ควรได้รับในปริมาณต่ำกว่า 1.5 กรัมต่อวัน (Kleinveld และคณะ, 1992) ซึ่งจากการศึกษานี้ได้แสดงให้เห็นว่าการได้รับ FLUIMUCIL® A600 ปริมาณ 1,200 มิลลิกรัมต่อวัน เพื่อคงระดับ NAC ในร่างกาย เป็นระยะเวลา 7 วันติดต่อกัน สามารถป้องกันการล้าของกล้ามเนื้อ ทำให้ความทนทานของร่างกายดีขึ้น และอาจช่วยลดการสะสมของสาร lactate ภายหลังการออกกำลังกายอย่างหนักระยะสั้น อีกทั้ง การได้รับ NAC ในปริมาณดังกล่าวมีผลต่อการหลั่งสาร TNF- α และ Total creatine kinase ของร่างกายทั้งก่อนและหลังการออกกำลังกายอย่างหนักระยะสั้นเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มทดลอง แม้ว่าจะไม่เห็นผลการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวที่ชัดเจนเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ซึ่งอาจเป็นไปได้จากหลายงานวิจัยเกี่ยวกับ NAC ทั้งในคนและผู้ป่วยที่ผ่านมา พบว่าผลของ NAC หากใช้ในปริมาณน้อย ต้องรับประทานนานเป็นเดือน หากจะใช้ระยะเวลาสั้นประมาณ 5-7 วัน ผลของการศึกษาก็ยังไม่ชัดเจน โดยสิ่งที่ค้นพบนี้อาจนำไปใช้ให้เป็นประโยชน์ด้านภาวะการบาดเจ็บและการล้าของกล้ามเนื้อในนักกีฬาที่ต้องได้รับการฝึกด้วย

การออกกำลังกายอย่างหนัก (strenuous exercise training) ซึ่งเป็นการออกกำลังกายที่จะทำให้มี Antioxidant capacity ลดลงและมีการสร้างแลคเตดเพิ่มมากขึ้น โดยการศึกษาครั้งต่อไปในอนาคต อาจต้องมีการศึกษาผลในแต่ละบุคคลด้วย เพราะแท้จริงแล้วการตอบสนองต่อการได้รับ NAC ของร่างกายในแต่ละคนนั้นอาจแตกต่างกันไป

ข้อเสนอแนะในการวิจัยครั้งต่อไป

1. ควรมีการศึกษาเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ได้รับ NAC แบบหลอกกับแบบจริง เพื่อลดผลที่อาจเกิดจากจิตวิทยา
2. ควรเปรียบเทียบการทาน NAC ในเรื่องของปริมาณและหรือระยะเวลาการได้รับ NAC ที่แตกต่างกันว่าจะส่งผลต่อภาวะการบาดเจ็บภายหลังการออกกำลังกายที่แตกต่างกันหรือไม่
3. ควรมีการศึกษาถึงผลของการทาน NAC ในระยะยาวว่าส่งผลต่อร่างกาย การล้างของกล้ามเนื้อ และระบบต้านอนุมูลอิสระของร่างกายอย่างไร
4. อาจทำการวัดปริมาณสารชีวเคมีในเลือดอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องกับการบาดเจ็บหรือการอักเสบของกล้ามเนื้อเพิ่มเติม เพื่อให้เห็นผลที่ชัดเจนขึ้น
5. ควรจะติดตามผลของ NAC ที่มีต่อภาวะการบาดเจ็บและการล้างของกล้ามเนื้อหลังการออกกำลังกายไปแล้ว เพื่อดูผลของ NAC ภายหลังจากหยุดได้รับ NAC หรืออาจมีการตรวจวัดปริมาณสารชีวเคมีในเลือดหลังออกกำลังกายเป็นช่วง ๆ เพิ่มเติม