



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ

ΤΟΜΕΑΣ ΚΛΑΣΣΙΚΟΥ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΕΚΚΕΝΤΡΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΝ
ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΜΕΝΟ ΜΥΪΚΟ ΠΟΝΟ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ**

Ελένη Δόικα

Επιβλέπων Καθηγητής: Βασίλειος Πασχάλης

ΙΟΥΛΙΟΣ 2021

© Copyright

Όνοματεπώνυμο συγγραφέα

Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού

Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εθνικής Αντιστάσεως 41, 172 37, Δάφνη, Αθήνα

Περίληψη

Η έκκεντρη άσκηση χρησιμοποιείται ευρύτατα σαν μέσο προπόνησης και αποκατάστασης λόγω των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών της (π.χ., οικονομικότερη άσκηση και μεγαλύτερη παραγωγή δύναμης). Οι έκκεντρες μυϊκές δράσεις παρόλο που μακροπρόθεσμα παρουσιάζουν πολλαπλά οφέλη αναφορικά με την μυϊκή απόδοση, χαρακτηρίζονται από αυξημένη συχνότητα εμφάνισης μυϊκού μικρό-τραυματισμού σε σχέση με τις ομόκεντρες και τις ισομετρικές συσπάσεις.

Στην παρούσα εργασία οι δοκιμαζόμενοι εκτέλεσαν έκκεντρη άσκηση στην πρέσα ποδιών που προκάλεσε μυϊκό μικρό-τραυματισμό. Το δείγμα της έρευνας αποτέλεσαν 5 άνδρες ηλικίας $22,4 \pm 1,2$ ετών, οι οποίοι δεν είχαν λάβει μέρος σε πρόγραμμα άσκησης αντιστάσεων για τα κάτω άκρα τους τελευταίους 5 μήνες πριν τις μετρήσεις. Προκειμένου να διερευνήσουμε την επίδραση της άσκησης στην μυϊκή απόδοση, συγκρίναμε την μέγιστη ισομετρική δύναμη και τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο πριν και μετά την ερευνητική παρέμβαση. Η μέγιστη ισομετρική δύναμη μετρήθηκε με την βοήθεια ενός δυναμοδάπεδου τοίχου και ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος αξιολογήθηκε βάσει μιας αναλογικής κλίμακας με τιμές από το 1 έως το 10.

Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντική μεταβολή στις τιμές του καθυστερημένου μυϊκού πόνου, επιβεβαιώνοντας την πρόκληση μυϊκού μικρό-τραυματισμού λόγω της ασυνήθιστης έκκεντρης άσκησης. Ωστόσο, η επίδραση της παρέμβασης στην ικανότητα παραγωγής δύναμης ήταν στατιστικώς μη σημαντική, αντίθετα με την ερευνητική υπόθεση. Παρόλα αυτά, οι περιορισμοί της μελέτης εξηγούν πιθανώς αυτήν την ασυμφωνία σε σχέση με την βιβλιογραφική ανασκόπηση.

Λέξεις Κλειδιά: έκκεντρη άσκηση, μυϊκός μικρό-τραυματισμός, καθυστερημένος μυϊκός πόνος, μέγιστη ισομετρική δύναμη, μυϊκή απόδοση

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	σελ.6
1.1 Διευκρίνιση όρων και διατύπωση του προβλήματος.....	σελ.6
1.2 Σημασία της έρευνας.....	σελ.7
1.3 Ερευνητική υπόθεση	σελ.7
1.4 Σκοπός	σελ.8
1.5 Περιορισμοί της έρευνας.....	σελ.8
2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....	σελ.8
2.1. Ανατομία του σκελετικού μυός.....	σελ.8
2.1.1 Ο σκελετικός μυς.....	σελ.8
2.1.2 Αρχιτεκτονική δομή και οργάνωση του σκελετικού μυός.....	σελ.9
2.2 Φυσιολογία του σκελετικού μυός.....	σελ.10
2.2.1 Νευρομυϊκή σύναψη.....	σελ.10
2.2.2 Μυϊκή συστολή.....	σελ.11
2.2.3 Τύποι μυϊκών ινών	σελ.12
2.3 Είδη μυϊκής σύσπαση	σελ.13
2.3.1 Ισομετρική σύσπαση	σελ.13
2.3.2 Ομόκεντρη σύσπαση	σελ.14
2.3.3 Έκκεντρη σύσπαση	σελ.14
2.4 Ιδιαιτερότητες έκκεντρης σύσπασης	σελ.15
2.4.1 Μέγιστη δύναμη	σελ.15
2.4.2 Οικονομικότερη κίνηση	σελ.16
2.5 Φυσιολογικές αποκρίσεις του οργανισμού σε ασυνήθιστη άσκηση	σελ.17
2.5.1 Ασκησιογενής μυϊκός μικρό-τραυματισμός	σελ.17
2.6 Παράμετροι αξιολόγησης μυϊκού μικροτραυματισμού	σελ.18
2.6.1 Καθυστερημένος μυϊκός πόνος	σελ.18
2.6.2 Μείωση της απόδοσης	σελ.24
3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	σελ.28

3.1. Δείγμα.....	σελ.28
3.2 Σχεδιασμός μελέτης.....	σελ.28
3.3 Μέγιστη ισομετρική δύναμη	σελ.29
3.4 Αξιολόγηση καθυστερημένου μυϊκού πόνου.....	σελ.29
3.5 Αξιολόγηση 1 μέγιστης επανάληψης.....	σελ.30
3.6 Πρωτόκολλο άσκησης.....	σελ.31
3.7 Στατιστική Ανάλυση	σελ.31
4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	σελ.32
4.1 Αξιολόγηση καθυστερημένου μυϊκού πόνου.....	σελ.32
4.2 Αξιολόγηση μέγιστης ισομετρικής δύναμης	σελ.33
5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	σελ.34
6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	σελ.39

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 Διευκρίνιση όρων και διατύπωση του προβλήματος

Με τον όρο έκκεντρη μυϊκή σύσπαση περιγράφεται η μυϊκή δράση εκείνη, κατά την οποία η εξωτερική αντίσταση υπερβαίνει την παραγωγή δύναμης του μυός με αποτέλεσμα, το μήκος του μυός να αυξάνεται (Lindstedt, LaStayo & Reich, 2001). Οι έκκεντρες μυϊκές δράσεις χαρακτηρίζονται από ορισμένες ιδιαιτερότητες οι οποίες τις καθιστούν αντικείμενο αυξημένου ερευνητικού ενδιαφέροντος σε σχέση με τις ομόκεντρες και ισομετρικές μυϊκές συσπάσεις. Συγκεκριμένα, η έκκεντρη άσκηση διακρίνεται από μεγαλύτερη ικανότητα παραγωγής δύναμης σε σχέση με τα άλλα είδη (Hollander et al, 2007), ενώ παράλληλα είναι μεταβολικά οικονομικότερη (Abbott et al. 1952).

Επιπλέον, η έκκεντρη άσκηση θεωρείται ο συνηθέστερος τρόπος πρόκλησης μυϊκού μικρό-τραυματισμού (Guilhem, Cornu & Guevel, 2010) και αρκετοί ερευνητές έχουν ασχοληθεί με τις άμεσες μεταβολές που η ασυνήθιστη έκκεντρη άσκηση προκαλεί στον οργανισμό. Παράμετροι όπως η μέγιστη δύναμη και ισχύς, το εύρος κίνησης, η αίσθηση της θέσης του σώματος, η νευρομυϊκή συναρμογή και η αίσθηση πόνου στον μυ αλλοιώνονται έντονα έπειτα από, μόλις μια, συνεδρία έντονης έκκεντρης άσκησης, η οποία προκάλεσε μυϊκό μικρό-τραυματισμό.

Στην παρούσα εργασία επιλέξαμε να αξιολογήσουμε τον μυϊκό μικρό-τραυματισμό που προκάλεσε μια προπονητική μονάδα ασυνήθιστης έκκεντρης άσκησης μέσω δύο έμμεσων δεικτών: της μέγιστης ισομετρικής δύναμης και του καθυστερημένου μυϊκού πόνου. Η μέγιστη ισομετρική δύναμη, είναι παράμετρος της μυϊκής απόδοσης, και αναφέρεται στην ατομική, μέγιστη προσπάθεια παραγωγής δύναμης κατά την οποία η αρθρική γωνία και το μυϊκό μήκος διατηρούνται σταθερά. Για την μέτρηση της μεταβλητής αυτής χρησιμοποιήθηκε ειδικά διαμορφωμένο δυναμοδάπεδο τοίχου και συγκρίθηκαν οι τιμές που καταγράφηκαν 24 ώρες πριν και 48 ώρες μετά την ερευνητική παρέμβαση.

Ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος αναφέρεται στο αίσθημα μυϊκής ευαισθησίας ή/και πόνου που εμφανίζεται κάποιες ώρες μετά το ασκησιογενές ερέθισμα και μπορεί να παραμείνει έως και 7-10 μέρες μετά. Ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος μετρήθηκε βάσει μιας αναλογικής κλίμακας με τιμές από το 1 έως το 10 και, όπως και για την μέγιστη ισομετρική δύναμη, καταγράφηκαν οι τιμές 24 ώρες πριν και 48 ώρες μετά την έκκεντρη άσκηση.

1.2 Σημασία της έρευνας

Η έκκεντρη άσκηση χρησιμοποιείται συχνά στον αθλητικό χώρο αλλά και στον χώρο της αποκατάστασης, καθώς έχει φανεί ότι μακροπρόθεσμα βελτιώνει πολυάριθμες παραμέτρους που αφορούν στην βελτιστοποίηση της απόδοσης. Ωστόσο, ένα από τα χαρακτηριστικά της αποτελεί η αυξημένη συχνότητα πρόκλησης μυϊκού μικρό-τραυματισμού σε σχέση με τα άλλα είδη. Εξαιτίας αυτής της ιδιαιτερότητας της, ορισμένες παράμετροι της μυϊκής απόδοσης επηρεάζονται αναπόφευκτα στην οξεία φάση μετά από μια συνεδρία έκκεντρης άσκησης. Η σημασία της παρούσας εργασίας έγκειται στο γεγονός ότι υποδεικνύει την επίδραση της οξείας έκκεντρης άσκησης σε κοινές παραμέτρους της μυϊκής απόδοσης και τελικά τονίζει την σημαντικότητα αξιολόγησης του μυϊκού μικρό-τραυματισμού, έτσι ώστε να αποφευχθεί οποιαδήποτε υποτίμηση των αλλοιώσεων που προκαλεί.

1.3 Ερευνητική υπόθεση

Σύμφωνα με την ανασκόπηση βιβλιογραφίας, υποθέτουμε ότι:

Μια συνεδρία έκκεντρης άσκησης, θα μειώσει την απόδοση, περιορίζοντας την ικανότητα παραγωγής μέγιστης δύναμης, ενώ θα αυξήσει έντονα τις τιμές στην κλίμακα αξιολόγησης του καθυστερημένου μυϊκού πόνου, υποδεικνύοντας έτσι την παρουσία μυϊκού μικρό-τραυματισμού.

1.4 Σκοπός

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση της επίδρασης που έχει η οξεία έκκεντρη άσκηση στην μυϊκή απόδοση, αλλά και στον καθυστερημένο μυϊκό πόνο.

1.5 Περιορισμοί της έρευνας

Έναν περιορισμό που μπορεί να επηρεάσει την αντιπροσωπευτικότητα της εργασίας αυτής, αποτελεί το μέγεθος του δείγματος που χρησιμοποιήθηκε. Επιπλέον, αξίζει να αναφερθεί ότι η διαφορά μεταξύ της θέσης του σώματος στην αξιολόγηση της ισομετρικής δύναμης και της εφαρμογής του πρωτοκόλλου άσκησης, πιθανώς θα αλλοιώσει τα ευρήματα μας αναφορικά με την ικανότητα παραγωγής δύναμης.

2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

2.1 Ανατομία του σκελετικού μυός

2.1.1 Ο σκελετικός μυς

Οι έμβιοι οργανισμοί χαρακτηρίζονται από την ικανότητα τους να παράγουν έργο, μέσω της κίνησης. Η ανθρώπινη ζωή συγκεκριμένα, διακρίνεται από μια μεγάλη γκάμα εκουσίων κινήσεων, που επιτυγχάνεται μέσω της μετατροπής χημικής ενέργειας σε δυναμική, ή διαφορετικά μέσω της μυϊκής δράσης. Ξεχωρίζουμε, έτσι, τρία είδη μυών: α) τον καρδιακό, β) τον λείο και γ) τον σκελετικό. Ενώ οι δύο πρώτοι ελέγχονται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα και συσπώνται ακούσια, διέπονται από παρόμοιες χημικές ιδιότητες με τον σκελετικό μυ, ο οποίος συσπάται κατά βούληση (Κλεισούρας, 2011).

Οι σκελετικοί μύες καταλαμβάνουν το 25-45% του συνολικού σωματικού βάρους ενός ενήλικα και λειτουργούν βάσει ορισμένων ιδιοτήτων, όπως η διεγερσιμότητα, η συστατικότητα, η διατατικότητα και η πλαστικότητα (Roman & Gomes, 2017; Κλεισούρας, 2011). Αποτελούνται από νερό (75%), πρωτεΐνες (20%) και άλλες ουσίες όπως ανόργανα άλατα, λίπη και υδατάνθρακες (γλυκογόνο) (5%) και αποτελούν περίπου το 50-75% των συνολικών πρωτεϊνών στον ανθρώπινο οργανισμό (Hoppele et al (1973); Κλεισούρας, 2011). Το μέγεθος της μυϊκής μάζας εξαρτάται κυρίως από το ποσοστό της πρωτεϊνοσύνθεσης και της πρωτεϊνικής αποδόμησης, αλλά επηρεάζεται και από παράγοντες όπως η διατροφή, η σωματική άσκηση και το ορμονικό προφίλ (Frontera & Ochala, 2014).

2.1.2 Αρχιτεκτονική δομή και οργάνωση του μυός

Ένας μυς αποτελείται από χιλιάδες μυϊκά κύτταρα, τα οποία περικλείονται μέσα σε ένα ινώδη ιστό, το επιμύιο. Τα κύτταρα αυτά, ονομάζονται μυϊκές ίνες εξαιτίας του κυλινδρικού σχήματός τους, και είναι οργανωμένες σε δεμάτια, τα οποία περιβάλλονται από το περιμύιο, ένα δεύτερο υμένα συνδετικού ιστού. Κάθε μυϊκή ίνα, εν συνεχεία, περιβάλλεται από το ενδομύιο, μια κυτταρική μεμβράνη, που την ξεχωρίζει από τις υπόλοιπες. Το σύνολο των συνδετικών αυτών ιστών ενώνεται, σχηματίζοντας τον τένοντα, και καταφύεται, σαν συνέχεια του μυός, στο περίοστεο (Frontera & Ochala, 2014; Κλεισούρας, 2011).

Σε ακόμη μικρότερη κλίμακα, παρατηρούμε πως κάθε μυϊκή ίνα αποτελείται από χιλιάδες μυοϊνίδια, και εκείνα χωρίζονται σε ακόμη μικρότερα τμήματα, τα σαρκομέρια. Το σαρκομέριο έχει χαρακτηριστεί ως η απλούστερη λειτουργική μονάδα του συστήματος συστολής του μυός (Exeter & Connell, 2010).

Ο σκελετικός μυς (καθώς και ο καρδιακός) καλείται συχνά γραμμωτός, ονομασία που προκύπτει από την χαρακτηριστική δομή και σχηματισμό των σαρκομερίων. Το κάθε σαρκομέριο αποτελείται από παχιά και λεπτά μιονημάτια μυοσίνης και ακτίνης αντίστοιχα, ενώ οριοθετείται από δύο επακόλουθες γραμμές Z, δομικά

στοιχεία που ισαπέχουν από το κέντρο του ή αλλιώς την γραμμή M. Τα παχιά νημάτια μυοσίνης βρίσκονται στο κέντρο του σαρκομερίου, σε παράλληλη μεταξύ τους διάταξη, και σχηματίζουν την ζώνη A. Τα λεπτά μονονημάτια ακτίνης συνδέονται στα δύο άκρα με τις γραμμές Z ενώ πλησιάζοντας στο κέντρο του σαρκομερίου αλληλοκαλύπτονται με τα μονονημάτια μυοσίνης. Όταν ο μυς βρίσκεται σε χαλάρωση, τα παχιά και λεπτά μονονημάτια δεν αλληλοκαλύπτονται πλήρως, παρά μόνο ένα μέρος τους. Το ανοιχτόχρωμο μέρος ανάμεσα σε δύο γειτονικές ζώνες A ονομάζεται ζώνη I, αποτελείται αποκλειστικά από λεπτά νημάτια ακτίνης και διχοτομείται από την γραμμή Z (Exeter & Connell, 2010; Κλεισούρας, 2011).

2.2 Φυσιολογία του σκελετικού μυός

2.2.1 Νευρομυϊκή σύναψη

Ο μυς, προκειμένου να διεγερθεί, χρειάζεται ηλεκτρικό ερέθισμα, παραγόμενο από το κεντρικό νευρικό σύστημα. Μια νευρική ώση διαβιβάζεται από τον εγκέφαλο ή τον νωτιαίο μυελό, στους σκελετικούς μύες, μέσω των κυττάρων που νευρώνουν τις σκελετικές μυϊκές ίνες, δηλαδή τους κινητικούς νευρώνες. Κάθε κινητικός νευρώνας μπορεί να διακλαδίζεται, με τέτοιο τρόπο που να νευρώνει περισσότερες από μια μυϊκές ίνες, με τις οποίες αποτελεί σαν σύνολο, μια κινητική μονάδα. Οι ίνες αυτές είναι διάσπαρτες στον ίδιο μυ, και κατά την μεταφορά ενός δυναμικού ενέργειας, διεγείρονται και τελικά συσπώνται ταυτόχρονα (Widmaier, Raff, & Strang, 2016).

Το χημικό πλαίσιο της μετάδοσης ενός δυναμικού ενέργειας είναι αυτό που το μετατρέπει σε μυϊκό δυναμικό. Η εκπόλωση της νευρικής μεμβράνης στο σημείο σύναψης με το μυϊκό κύτταρο, απελευθερώνει ακετυλοχολίνη, έναν χημικό νευροδιαβιβαστή. Σαν συνέπεια, η διαπερατότητα της μεμβράνης σε νάτριο και κάλιο αυξάνεται, εκπολώνεται η τελική κινητική πλάκα, και τέλος απελευθερώνεται ασβέστιο, το οποίο στην συνέχεια θα χρησιμοποιηθεί για την επίτευξη μιας μυϊκής συστολής (Κλεισούρας, 2011).

2.2.2 Μυϊκή συστολή

Κάθε μυονημάτιο μυοσίνης φέρει κατά μήκος του έξι σφαιρικές κεφαλές, οι οποίες διατάσσονται ελικοειδώς γύρω του και είναι απαραίτητες για να επιτευχθεί η μυϊκή συστολή. Οι κεφαλές αυτές ονομάζονται εγκάρσιες γέφυρες, διαθέτουν δύο θέσεις πρόσδεσης, μια για τα νημάτια ακτίνης και μια για την τριφωσφορική αδενοσίνη, και θεωρούνται ο μηχανισμός μυϊκής βράχυνσης, καθώς ο ρόλος τους είναι να μικραίνουν την απόσταση μεταξύ των δύο δομικών πρωτεϊνών, μυοσίνης και ακτίνης (Rayment et al, 1993). Σύμφωνα με την θεωρία διολίσθησης μυονηματίων των Hanson & Huxley (1953), «η μυϊκή συστολή είναι αποτέλεσμα της παράλληλης ολίσθησης μυονηματίων ακτίνης πάνω από τα νημάτια μυοσίνης». Οι εγκάρσιες γέφυρες, με άλλα λόγια, αποτελούν τον μοριακό μηχανισμό της μυϊκής συστολής, καθώς εξαιτίας τους επιτυγχάνεται η διολίσθηση των παχιών και λεπτών μυονηματίων πρωτεΐνης που τείνουν να φέρουν κοντά δύο διαδοχικές γραμμές Z.

Μπορούμε να χωρίσουμε την μυϊκή συστολή σε δύο φάσεις: 1) Την ζεύξη διέγερσης-συστολής που αναφέρεται σε μια αλληλουχία γεγονότων έπειτα από την μεταφορά ενός δυναμικού ενέργειας στην κυτταρική μεμβράνη της μυϊκής ίνας και 2) τον κύκλο εγκάρσιας γέφυρας που περιγράφει τις ενέργειες που συμβαίνουν για να επιτευχθεί η βράχυνση ενός σαρκομερίου.

Ζεύξη διέγερσης συστολής:

Σε κατάσταση ηρεμίας της μυϊκής ίνας οι εγκάρσιες γέφυρες δεν έρχονται σε επαφή με τις αλυσίδες ακτίνης, εξαιτίας της τροπομυοσίνης, η οποία καλύπτει τις ακτινικές θέσεις πρόσδεσης (Widmaier, Raff, & Strang, 2016). Το έναυσμα για την μυϊκή συστολή δίνεται μέσω μιας νευρικής ώσης από το κεντρικό νευρικό σύστημα, που προκαλεί εκπόλωση της νευρικής μεμβράνης. Σαν επακόλουθο, απελευθερώνεται ακετυλοχολίνη στον τερματικό άξονα, διαδίδεται μυϊκό δυναμικό, το οποίο πυροδοτεί την απελευθέρωση ασβεστίου. Στην συνέχεια ασβέστιο διαχέεται στο μυϊκό κύτταρο, συνδέεται με τα μόρια τροπονίνης,

μεταβάλλει το σχήμα της, και τελικά επιτρέπει την μετακίνηση της τροπομυοσίνης από τις θέσεις πρόσδεσης των εγκάρσιων γεφυρών (Widmaier, Raff, & Strang, 2016; Κλεισούρας, 2011). Σημειώνεται ότι ATP (τριφωσφορική αδενοσίνη) είναι απαραίτητη για την σύσπαση αλλά και την χαλάρωση του μυός, αφενός εξαιτίας της υδρόλυσης για την αποθήκευση ενέργειας στην μυοσίνη και αφετέρου για την απομάκρυνση του ασβεστίου.

Κύκλος εγκάρσιας γέφυρας:

Ένας κύκλος εγκάρσιας γέφυρας αρχίζει με την προσκόλληση μιας κεφαλής μυοσίνης σε ένα νημάτιο ακτίνης, ενώ παράλληλα ADP (διφωσφορική αδενοσίνη) και ανόργανος φώσφορος είναι συνδεδεμένα στην μυοσίνη, έπειτα από την υδρόλυση της ATP. Η σύνδεση αυτή της ενεργοποιημένης μυοσίνης στην ακτίνη αποδεσμεύει την αποθηκευμένη ενέργεια, με αποτέλεσμα την κίνηση της εγκάρσιας γέφυρας, που μετατοπίζει τα λεπτά νημάτια προς το κέντρο του σαρκομερίου και την απελευθέρωση ADP και Pi. Έπειτα, μετά την ολοκλήρωση της κίνησης της, η εγκάρσια γέφυρα, προκειμένου να μπορεί να συνδεθεί εκ νέου σε ένα νέο νημάτιο ακτίνης, αποκολλάται από το προηγούμενο, με την δέσμευση ενός μορίου ATP. Τέλος η συνδεδεμένη στην μυοσίνη ATP διασπάται σε ADP και Pi ώστε να ενεργοποιηθούν ξανά οι κεφαλές (Widmaier, Raff, & Strang, 2016; Κλεισούρας, 2011).

2.2.3 Τύποι μυϊκών ινών

Μπορούμε να διακρίνουμε τρία διαφορετικά είδη μυϊκών ινών, βάσει των μεταβολικών, μορφολογικών και ιστοχημικών χαρακτηριστικών τους: α) Τύπου I, βραδείες οξειδωτικές β) Τύπου IIa, ταχείες οξειδωγλυκολυτικές και γ) Τύπου IIb, ταχείες γλυκολυτικές. Οι διαφορές που έχουν παρατηρηθεί σε όλα τα επίπεδα, μεταξύ των διαφορετικών ειδών μυϊκών ινών, ουσιαστικά εξυπηρετούν τις ποικίλες μεταβολικές και ενεργειακές απαιτήσεις των ανθρώπινων κινήσεων.

Έτσι, για να μπορούν να ανταπεξέλθουν σε αερόβια έργα, μεγάλης διάρκειας, οι μυϊκές ίνες βραδείας συστολής διέπονται από τις κατάλληλες μορφολογικές ιδιότητες. Προκειμένου να τροφοδοτούνται επαρκώς με οξυγόνο και να αποβάλλουν τις καματογόνες ουσίες, διαθέτουν πλούσιο δίκτυο τριχοειδών. Έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε μιτοχόνδρια, στα οποία λαμβάνει χώρα η παραγωγή ATP, και σε αιμοσφαιρίνη, η οποία λειτουργεί σαν αποθήκη οξυγόνου στις ίνες (Wittenberg, 1970) και τους δίνει το χαρακτηριστικό ερυθρό τους χρώμα.

Σε μορφολογικό επίπεδο έχει παρατηρηθεί πως οι ίνες Τύπου I Έχουν, ακόμη, πλούσιο δίκτυο τριχοειδών αγγείων, που τους παρέχει το απαραίτητο οξυγόνο, τις βοηθάει να και έτσι τις καθιστά ανθεκτικότερες στον μυϊκό κάματο (Cretoiu et al, 2018). Αντίθετα, οι ίνες Τύπου II έχουν μεγαλύτερη διάμετρο, αλλά και νευρώνονται από νευρώνες μεγαλύτερης διαμέτρου και κατά συνέπεια μεγαλύτερης αγωγιμότητας, με αποτέλεσμα να δέχονται και νευρικές ώσεις μεγαλύτερης ταχύτητας.

Σε λειτουργικό επίπεδο, ενώ οι ίνες βραδείας συστολής χρειάζονται 110 msec για να παράξουν μια μέγιστη συστολή, για τις ίνες ταχείας συστολής απαιτείται ο μισός περίπου χρόνος (50 msec). Έτσι εξηγείται και η κατά πολύ μεγαλύτερη δυνατότητα παραγωγής δύναμης και ισχύος των ινών Τύπου II, οι οποίες έχουν χαρακτηριστεί σαν ίνες υψηλής ενεργοποίησης και υψηλού κατωφλιού ηλεκτρικής δραστηριότητας.

2.3 Είδη μυϊκής σύσπασης

2.3.1 Ισομετρική σύσπαση

Κατά την ισομετρική συστολή το μήκος του μυός και η γωνία της άρθρωσης παραμένουν αμετάβλητα, με αποτέλεσμα να μην παράγεται κίνηση, ούτε και μηχανικό έργο. Ωστόσο είναι αυτονόητο πως, εφόσον ο μυς συσπάται, οι εγκάρσιες γέφυρες δραστηριοποιούνται, στιγμιαία αποσυνδέονται από τις θέσεις πρόσδεσης

και αντικαθίστανται από άλλες, χωρίς να μετατοπίζουν τα νημάτια ακτίνης προς το κέντρο του σαρκομερίου, λόγω του μεγέθους του εξωτερικού φορτίου (Sejersted et al., 1984; Schmidbleicher, 1992; Huxley, 1957). Ένας μυς συσπώμενος ισομετρικά είναι ικανός να παράγει περίπου 20% περισσότερη δύναμη από ότι συσπώμενος ομόκεντρα και περίπου 30% λιγότερη από ότι συσπώμενος έκκεντρα.

2.3.2 Ομόκεντρη σύσπαση

Κατά την ομόκεντρη σύσπαση το μήκος του μυός μειώνεται, ακολουθώντας την βράχυνση των συσταλών και ελαστικών στοιχείων του. Μια ομόκεντρη σύσπαση επιτυγχάνεται με την υπερνίκηση ενός εξωτερικού φορτίου, κατά την οποία υφίσταται εμφανής κίνηση και παραγωγή θετικού μηχανικού έργου (Κλεισούρας, 2011). Η ομόκεντρη σύσπαση είναι το είδος σύσπασης με την μικρότερη δυνατότητα παραγωγής δύναμης, γεγονός που οφείλεται στην δραστηριοποίηση πολύ λιγότερων εγκαρσίων γεφυρών, λόγω της μεγάλης αλληλοκάλυψης των μυϊκών πρωτεϊνών (Κλεισούρας, 2011). Κατά συνέπεια, αυξάνοντας την ταχύτητα σε μια ομόκεντρη σύσπαση, μειώνεται ο χρόνος έκθεσης των κεφαλών της μυοσίνης στις ακτινικές θέσεις πρόσδεσης και συνεπώς ο αριθμός των ενεργών εγκαρσίων γεφυρών. Οπότε, σύμφωνα με την ταχοδυναμική σχέση, με την αύξηση της ταχύτητας, μειώνεται και η παραγόμενη δύναμη (Schmidbleicher, 1992).

2.3.3 Έκκεντρη σύσπαση

Η έκκεντρη σύσπαση αναφέρεται στην σύσπαση εκείνη κατά την οποία παρατηρείται αύξηση του μήκους του μυός και εντοπίζεται σε περιπτώσεις κατά τις οποίες το εξωτερικό φορτίο υπερβαίνει την δύναμη που παράγει ο μυς (Lindstedt, LaStayo & Reich, 2001). Το μηχανικό έργο που παράγεται από μια τέτοια μυϊκή συστολή χαρακτηρίζεται αρνητικό, καθώς η μυϊκή ροπή είναι σε αντίθετη κατεύθυνση από την κατεύθυνση μεταβολής της γωνίας της άρθρωσης (Κλεισούρας, 2011).

Οι έκκεντρες μυϊκές δράσεις φαίνεται να αποτελούν τον πλέον οικονομικό και άμεσο τρόπο βελτίωσης παραμέτρων που σχετίζονται με την παραγωγή δύναμης και ισχύος, ενώ εκτός αυτού και λόγω των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών τους, μπορούν να χρησιμοποιηθούν σαν μια μορφή αρχικής επιβάρυνσης ακόμη και σε μετατραυματικές περιπτώσεις ή μυοσκελετικές παθήσεις διαφόρων ειδών.

2.4 Ιδιαιτερότητες έκκεντρης σύσπασης

Η έκκεντρη μυϊκή σύσπαση έχει μελετηθεί και συνεχίζει να μελετάται από πολυάριθμους ερευνητές. Το αυξημένο ενδιαφέρον, συγκριτικά με τα δύο άλλα είδη μυϊκής σύσπασης, οφείλεται στις ιδιαιτερότητες που παρουσιάζει αναφορικά με την παραγωγή δύναμης, την ενεργειακή δαπάνη και τον μυϊκό και νευρικό κάματο.

2.4.1 Μέγιστη δύναμη

Αρχικά, αξίζει να αναφερθεί ότι ενώ, κατά την έκκεντρη σύσπαση, το μήκος του σαρκομερίου αυξάνεται, τα μυονημάτια μυοσίνης και ακτίνης διατηρούν ένα σταθερό μήκος. Η μεταβολή αυτή επιτυγχάνεται μέσω μιας αλλαγής στο ποσοστό αλληλοκάλυψης μεταξύ των δύο πρωτεϊνών, και όχι μέσω της διάταξης των ελαστικών στοιχείων του μυός (Huxley & Hanson, 1954). Εξαιτίας μάλιστα της μείωσης της αλληλοκάλυψης μυοσίνης και ακτίνης, ορισμένοι ερευνητές αναφέρουν ότι, κατά την έκκεντρη σύσπαση, μπορεί να ενεργοποιηθεί και μια δεύτερη κεφαλή στο ίδιο νημάτιο μυοσίνης, αυξάνοντας έτσι τον αριθμό των ενεργών εγκαρσίων γεφυρών (Linari, Lucii, & Reconditi, 2000). Αντίθετα, στην ισομετρική και ομόκεντρη άσκηση μόνο μια κεφαλή ενεργοποιείται για κάθε νημάτιο μυοσίνης και σε αυτό το γεγονός αποδίδεται η αυξημένη δύναμη (αύξηση 20-60%) που μπορεί να παραχθεί κατά την έκκεντρη συστολή σε σχέση με τα άλλα δύο είδη (Dufour et al, 2004; Penailillo et al, 2013; Hollander et al., 2007).

Μια ακόμη πιθανή, αν και αρκετά υποθετική, εξήγηση για την μεγιστοποίηση της ικανότητας παραγωγής δύναμης σε έκκεντρες δράσεις είναι η επιλεκτική επιστράτευση μυϊκών ινών υψηλότερου κατωφλιού και παράλληλα η μεγιστοποίηση της διακύμανσης στο ρυθμό εκπόλωσης της κινητικής μονάδας. Επιπλέον, αντίθετα με την ταχοδυναμική σχέση που αναφέρεται σε ομόκεντρες συσπάσεις, η δύναμη σε έκκεντρες συσπάσεις αυξάνεται παράλληλα με την ταχύτητα μέχρι ένα σημείο, μετά από το οποίο σταθεροποιείται ή μειώνεται σταδιακά (Prilutsky, et al., 2000; Griffin, et al., 1993; Reeves & Narici, 2003). Το φύλο είναι μια ακόμη παράμετρος οι οποία επηρεάζει την παραγωγή δύναμης. Οι γυναίκες δείχνουν να έχουν μεγαλύτερες διαφορές ανάμεσα σε μέγιστες ομόκεντρες και μέγιστες έκκεντρες συσπάσεις, ίσως λόγω διαφορών στην αποθήκευση και χρήση ελαστικής ενέργειας και στην επιστράτευση κινητικών μονάδων (Griffin et al., 1993).

2.4.2 Οικονομικότερη κίνηση

Η έκκεντρη σύσπαση δείχνει να είναι οικονομικότερη. Έχει παρατηρηθεί ότι οι εγκάρσιες γέφυρες δεν εκτελούν ολοκληρωμένη την κίνησή τους (Linari et al., 2004) αλλά αντιθέτως, μετά την ενεργή τους προσκόλληση στην ακτίνη, αποσυνδέονται βίαια και έπειτα ταχύτατα επανασυνδέονται στις θέσεις πρόσδεσης. Σαν αποτέλεσμα της μικρότερης κίνησης, απαιτείται λιγότερη ενέργεια (ATP) για την διατήρηση της δύναμης (Huxley, 1998). Σε νευρικό επίπεδο, επιπλέον, ορισμένοι ερευνητές κατέγραψαν μειωμένο εύρος στις τιμές του ηλεκτρομυογραφήματος σε μέγιστες έκκεντρες συσπάσεις σε σχέση με μέγιστες ομόκεντρες, αν και αυτό παρατηρήθηκε κυρίως σε απροπόνητα άτομα (Kellis & Baltzopoulos, 1998; Westing, Cresswell, & Thorstensson, 1991; Amiridis et al, 1996). Παράλληλα, πλήθος ερευνών αναφέρει ότι για την παραγωγή μιας δεδομένης υπομέγιστης δύναμης έκκεντρα, επιστρατεύονται λιγότερες κινητικές μονάδες από όταν η σύσπαση γίνεται ομόκεντρα (Komi et al, 1987; Tesch et al, 1990; Adams et al, 1992; Potvin, 1997). Το γεγονός αυτό, πέρα από την μεγαλύτερη ενδογενή ικανότητα παραγωγής δύναμης, αιτιολογεί και τα μικρότερα ποσοστά

νευρικής ενεργοποίησης που προαναφέρθηκαν, εφόσον η ενεργοποίηση λιγότερων κινητικών μονάδων λογικά θα συνεπάγεται μικρότερη συνολική μυϊκή ενεργοποίηση και ταυτόχρονα καθιστά την έκκεντρη σύσπαση οικονομικότερη σε σχέση με τα άλλα είδη.

Επιπλέον φαίνεται πως η έκκεντρη άσκηση είναι λιγότερο απαιτητική και σε καρδιοαναπνευστικό επίπεδο. Απαιτείται δηλαδή περίπου 3-5 φορές λιγότερο οξυγόνο και σημαντικά χαμηλότερη καρδιακή παροχή από ότι για ένα ομόκεντρο έργο αντίστοιχου μηχανικού φορτίου (Dufour et al., 2004). Σαν συνέπεια της μικρότερης μεταβολικής απαίτησης, η έκκεντρη άσκηση χαρακτηρίζεται επίσης από μικρότερη ενεργειακή δαπάνη, χαμηλότερα επίπεδα αντιλαμβανόμενης κόπωσης και μικρότερη συγκέντρωση γαλακτικού στο αίμα (Penailillo et al., 2013; Perrey et al., 2001). Το γεγονός αυτό καθιστά δυνατή την εκτέλεση προπόνησης αρκετά μεγαλύτερου όγκου, διάρκειας και έντασης με έκκεντρη άσκηση, από ότι με ομόκεντρη ή μεικτή άσκηση.

2.5 Φυσιολογικές αποκρίσεις του οργανισμού σε ασυνήθιστη άσκηση

2.5.1 Ασκησιογενής μυϊκός μικρό-τραυματισμός

Ο ασκησιογενής μυϊκός μικρό-τραυματισμός εμφανίζεται κατά γενική αποδοχή, έπειτα από μια συνεδρία έντονης και ασυνήθιστης καματογόνου άσκησης. Οι μυϊκές δράσεις που περιλαμβάνουν ταυτόχρονη επιμήκυνση του μυός τείνουν να προκαλούν συχνότερα μυϊκό τραυματισμό, λόγω της μεγάλης τάσης που μπορεί να αναπτυχθεί στον μυ.

Είναι γενικά αποδεκτό πως το φαινόμενο που αναφέρεται ως ασκησιογενής μυϊκός μικρό-τραυματισμός προκαλείται από την έλλειψη ομοιογένειας των σαρκομερίων καθώς αυτά διατείνονται (Morgan, 1990). Σύμφωνα με την θεωρία αυτή, στην διάρκεια μιας έκκεντρης σύσπασης, τα πιο αδύναμα σαρκομέρια δέχονται την μεγαλύτερη μεταβολή στο μήκος τους, με αποτέλεσμα να διατείνονται πέρα από το σημείο αλληλοκάλυψης των μυϊκών πρωτεϊνών. Στο σημείο αυτό η συνοχή των

σαρκομερίων διακόπτεται και οδηγεί σε μυϊκή βλάβη, της οποίας το μέγεθος είναι μάλιστα ανάλογο της αύξησης του μήκους του μυός (Talbot & Morgan, 1998; Lieber & Friden, 1993). Παρόλα αυτά, όλο και περισσότερες σύγχρονες έρευνες αναφέρουν ότι ίσως τελικά ο μικροτραυματισμός αυτός να μην οφείλεται στην αλλαγή του μήκους της μυοτενόντιας μονάδας αλλά στην διάταση και τον τραυματισμό του περμυίου (Ando et al., 2018; Guilhem et al., 2016; Hicks et al., 2017; Hoffman et al., 2016; Walker et al., 2020). Αντίθετα μάλιστα η μυοτενόντια μονάδα δείχνει να λειτουργεί προστατευτικά έναντι στην βίαιη φύση των έκκεντρων μυϊκών δράσεων (Reeves & Narici, 2003).

Το μέγεθος του μικροτραυματισμού, όπως είναι φυσικό, φαίνεται να εξαρτάται άμεσα από το μέγεθος του φορτίου (McHugh & Tetro, 2003), την ταχύτητα της σύσπασης (Chapman et al., 2006), το μήκος του μυός κατά την άσκηση (Proske & Allen, 2005) και το προπονητικό επίπεδο των ασκούμενων (Chapman et al., 2008). Τέλος αξίζει να αναφερθεί πως οι μυϊκές ίνες ταχείας συστολής δείχνουν να είναι πιο επιρρεπείς στον μικροτραυματισμό που προκαλεί η έκκεντρη άσκηση, εξαιτίας της μικρής οξειδωτικής τους ικανότητας, της μεγάλης διεγερσιμότητας, αλλά και σε μηχανικό επίπεδο λόγω του μικρότερου βέλτιστου μήκους συστολής (Proske & Morgan, 2004).

2.6 Παράμετροι αξιολόγησης του μυϊκού μικρό-τραυματισμού

2.6.1 Καθυστερημένος μυϊκός πόνος

Μια από συνηθέστερες αποκρίσεις του οργανισμού, που συχνά συνοδεύει τον ασκησιογενή μικροτραυματισμό είναι ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος, ο οποίος αναφέρεται στο αμβλύ αίσθημα πόνου και την ευαισθησία κατά την κίνηση ή την ψηλάφηση. Ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος εμφανίζεται συνήθως 12-24 ώρες μετά από έντονη άσκηση και υποχωρεί έως και 7 ημέρες αργότερα (Cleak & Eston, 1992; Armstrong, 1984; Jones, Newham, Round, 1986) , και σύμφωνα με την βιβλιογραφία προκύπτει αρχικά από μια βλάβη σε μηχανικό επίπεδο και κατ' επέκταση συνδέεται με βιοχημικές μεταβολές. Αξίζει να σημειωθεί ότι, παρόλο που

ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος συνήθως δεν χρήζει κλινικής παρέμβασης, τα συμπτώματα μπορούν να κυμανθούν από πολύ ήπια, όπως μια ελαφρά αυξημένη σκληρότητα του μυός που εξασθενεί μέσα σε μια ημέρα, έως αρκετά ενοχλητικά, όπως οξύτατος πόνος ο οποίος περιορίζει την κίνηση του ατόμου.

Αναφορικά με το σημείο εμφάνισης του πόνου και την αξιολόγηση του, ο Newham και οι συνεργάτες του (1983) κατέγραψαν την έναρξη εμφάνισης ευαισθησίας πρώτα, στα άκρα της κεντρικής και περιφερικής άρθρωσης του τετρακέφαλου ενώ στην συνέχεια έγινε διάχυτος σε ολόκληρο τον μυ. Οι Bobbert et al. (1986) είχαν αντίστοιχα ευρήματα, και θεώρησαν ότι η μυοτενόντια ένωση είναι το κύριο σημείο εμφάνισης ευαισθησίας και πόνου. Ακριβέστερα, η μυοτενόντια ένωση χαρακτηρίζεται από μια μεμβράνη με πτυχές η οποία αλληλεπιδρά με τις μυϊκές ίνες (Noonan & Garret, 1992). Η γωνία που σχηματίζουν οι ίνες ακριβώς πριν την μυοτενόντια ένωση τις καθιστά πιο αδύναμες και μειώνει την ανοχή τους σε υψηλά φορτία (Noonan & Garret, 1992; Stauber, 1989), με αποτέλεσμα τα ελαστικά στοιχεία της μυοτενόντιας ένωσης να εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο τραυματισμού.

Παρόλα αυτά, τα μηχανικά αίτια πρόκλησης του καθυστερημένου μυϊκού πόνου δεν είναι απόλυτα σαφή. Έξι βασικές θεωρίες έχουν διατυπωθεί στην προσπάθεια εντοπισμού των μηχανισμών πρόκλησης του φαινομένου, οι οποίες συνδυαστικά καταφέρνουν να το εξηγήσουν σε ένα βαθμό.

Θεωρία γαλακτικού οξέος:

Η θεωρία αυτή βασίζεται στην υπόθεση ότι η παραγωγή γαλακτικού οξέος συνεχίζεται και μετά το πέρας της συνεδριας άσκησης. Συγκεκριμένα θεωρείται ότι η συγκέντρωση του μεταβολικού αυτού παραπροϊόντος εγείρει ένα ερέθισμα το οποίο είναι άμεσα συνδεδεμένο με την εμφάνιση πόνου στο εργαζόμενο μέλος ή μέρος του σώματος (Armstrong, 1984). Ωστόσο αυτή η υπόθεση έχει κατά κύριο λόγο απορριφθεί, αφού η αύξηση του μεταβολικού ρυθμού που επιφέρει η ομόκεντρη άσκηση δεν συμβαδίζει με αυξημένη εμφάνιση καθυστερημένου

μυϊκού πόνου (Asmussen, 1956). Παράλληλα έχει φανεί ότι τα επίπεδα συγκέντρωσης γαλακτικού επιστρέφουν στα φυσιολογικά τους επίπεδα μέσα σε 1 περίπου ώρα μετά το ασκησιογενές ερέθισμα (Schwane et al., 1983), άρα το γαλακτικό μπορεί να σχετίζεται με το άμεσο αίσθημα πόνου που ακολουθεί μετά από μια προπόνηση αλλά όχι με τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο (Cazorla et al., 2001).

Θεωρία μυϊκού σπασμού:

Η συγκεκριμένη θεωρία βασίζεται στην αυξημένα επίπεδα ενεργοποίησης των μυών όταν αυτοί βρίσκονται σε ηρεμία έπειτα από μια συνεδρία άσκησης (Giulick & Kimura, 1996; Bobbert et al., 1986), τα οποία καταδεικνύουν αύξηση του μυϊκού τόνου με την παρουσία μυϊκού σπασμού ορισμένων κινητικών μονάδων. Εξαιτίας αυτής της αυξημένης τάσης, θεωρείται ότι ασκείται πίεση στα αιμοφόρα αγγεία της γύρω περιοχής με αποτέλεσμα να δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος στον οποίο οι νευρικές απολήξεις των υποδοχέων του πόνου διεγείρονται αυξάνοντας επιπλέον την τάση στις υπό σπασμό κινητικές μονάδες και ούτω καθ' εξής (Bobbert, Hollander, Huijing, 1986). Η θεωρία αυτή δεν μπορεί να είναι απόλυτα έγκυρη ωστόσο, λόγω αμφιλεγόμενων ενδείξεων στο ηλεκτρομυογράφημα σχετικά με την αύξηση ή μη της δραστηριότητας του μυός μετά την άσκηση (Bobbert, Hollander, Huijing, 1986).

Θεωρία μικρό-τραυματισμού του συνδετικού ιστού:

Η θεωρία αυτή ξεκινά με μια παραδοχή ότι οι ίνες τύπου I έχουν πιο συμπαγή δομή από τις ίνες τύπου II με το γεγονός αυτό να καθιστά τις μυϊκές ίνες τύπου II πιο επιρρεπείς σε τραυματισμούς προκαλούμενος από υπερβολική διάταση, όπως η λύση τμήματος του συνδετικού ιστού (Hough, 1902). Η μέτρηση της υδροξυπρολίνης (HP) και η υδροξυλυσίνης (HL) που συλλέγεται στα ούρα μετά από άσκηση, χρησιμοποιείται ευρέως και υποδεικνύει είτε λύση του κολλαγόνου ιστού είτε αυξημένο ρυθμό σύνθεσής του. Συνεπώς μια αυξημένη τιμή ίσως εκφράζει την χάλαση του συνδετικού ιστού, αλλά ίσως και όχι, γεγονός που καθιστά την θεωρία αυτή επισφαλής (Stauber, 1989) .

Θεωρία μυϊκού μικρό-τραυματισμού:

Η θεωρία αυτή αναφέρεται σε τραυματισμό του συσταλτού μέρους του μυός και συγκεκριμένα τις γραμμές Z του σαρκομερίου, έπειτα από έκκεντρη άσκηση (Hough, 1902; Armstrong, 1984; Jones, Newham, Round, 1986; Newham, Mills, Edwards, 1983). Είναι προφανές ότι η βλάβη αυτή προκύπτει λόγω της αυξημένης τάσης ανά κινητική μονάδα που προκαλείται εξαιτίας της μειωμένης ενεργοποίησης του μυός κατά την έκκεντρη άσκηση (Armstrong, 1984). Χαρακτηριστικά αναφέρεται ότι παρατηρείται μια διεύρυνση της γραμμής Z έως και ολική διακοπή της συνοχής του ιστού της (Frieden & Lieber, 1992), η οποία αναπόφευκτα επηρεάζει την δομή ολόκληρης της γύρω περιοχής. Οι ίνες τύπου II είναι πιθανότερο να τραυματιστούν καθώς έχουν λεπτότερες και πιο αδύναμες γραμμές Z. Οι μηχανοϋποδοχείς που βρίσκονται στον συνδετικό ιστό ή στην περιοχή της μυοτενόντιας ένωσης επηρεάζονται επίσης από τον μικρό-τραυματισμό, ανιχνεύουν τα μηχανικά ερεθίσματα και οδηγούν στο αίσθημα του πόνου. Σε βιοχημικό επίπεδο την λύση και συνεπώς την αύξηση της διαπερατότητας της κυτταρικής μεμβράνης καταδεικνύουν και ορισμένα ένζυμα που ανιχνεύονται στο αίμα μετά την άσκηση. Η κρεατινική κινάση ανιχνεύεται αποκλειστικά στον σκελετικό και καρδιακό μυ, και είναι ένας έγκυρος δείκτης της μικρό-καταστροφής του σαρκειλλήματος που επιτρέπει την διάχυση των αιματικών ενζύμων στο ενδομυϊκό περιβάλλον (Cleak & Eston, 1992). Παρόλα αυτά λόγω του ότι η μεγαλύτερη αύξηση στις τιμές της συγκέντρωσης κρεατινικής κινάσης δεν ταυτίζεται απόλυτα με την κορύφωση του πόνου, η θεωρία αυτή εξηγεί μερικώς και όχι εξ' ολοκλήρου το φαινόμενο (Newham, Mills & Edwards, 1983; Newham, Jones & Edwards, 1986; Walsh et al., 2001).

Θεωρία της φλεγμονώδους αντίδρασης:

Ξεκινώντας την ανάλυση αυτής της θεωρίας, αξίζει να γίνει αναφορά στα πρωτεολυτικά ένζυμα που εμπεριέχονται στις μυϊκές ίνες. Τα ένζυμα αυτά προκαλούν την διάσπαση των λιπιδίων και των δομικών πρωτεϊνών των ήδη κατεστραμμένων μυϊκών κυττάρων, έπειτα από έναν μυϊκό μικρό-τραυματισμό.

Αυτή η λύση των κατεστραμμένων μυϊκών ινών σε συνδυασμό με μια αύξηση στην συγκέντρωση βραδυκινίνης, ισταμίνης και προγλασταδίνης προσελκύει μονοκύτταρα και ουδετερόφιλα στο σημείο του τραυματισμού. Στην συνέχεια ακολουθεί η διάχυση υγρού πρωτεϊνικής σύστασης μέσα στον μυ και τελικά, η αύξηση της ενδομυϊκής ωσμωτικής πίεσης, που διεγείρει τους μηχανοϋποδοχείς τύπου 3 προκαλώντας επίσης πόνο στην γύρω περιοχή (Stauber, 1989). Ο ρόλος της προγλασταδίνης έχει επίσης αναδειχθεί ιδιαίτερα, καθώς γνωρίζουμε ότι προκαλεί αυξημένη ευαισθησία στους υποδοχείς του πόνου (Smith, 1991). Όσον αφορά στην συσχέτιση του μυϊκού οιδήματος και την εμφάνιση καθυστερημένου μυϊκού πόνου, αντίστοιχα ήταν και τα ευρήματα των Fritz & Stauber (1988). Η εγκυρότητα της παραπάνω θεωρίας παραμένει, ωστόσο, αμφισβητήσιμη.

Θεωρία εκροής ενζύμων:

Η τελευταία θεωρία αναφέρεται στην ερευνητική πρόταση των Giulick & Kimura (1996) και βασίζεται στην θέση ότι το ασβέστιο, το οποίο υπό φυσιολογικές συνθήκες αποθηκεύεται στο σαρκοπλασματικό δίκτυο, τείνει να συσσωρεύεται στους μύες που έχουν υποστεί σαρκεϊλληματική βλάβη (Armstrong, 1984). Αυτή η μεταβολή έχει σαν αποτέλεσμα την αναχαίτηση της μιτοχονδριακής λειτουργίας και κυτταρικής αναπνοής, η οποία με την σειρά της καθυστερεί το ρυθμό παραγωγής τριφωσφορικής αδενοσίνης, που είναι απαραίτητη για την επαναμεταφορά του ασβεστίου στο σαρκοπλασματικό δίκτυο. Επιπροσθέτως, η συγκέντρωση ασβεστίου, θεωρείται πως ενεργοποιεί ορισμένες πρωτεάσες οι οποίες τραυματίζουν περαιτέρω το σαρκεϊλλημα, ώστε εντείνεται η πρωτεϊνοχάλαση στις γραμμές Z και οι νευρικές απολήξεις που είναι υπεύθυνες για την πρόκληση πόνου διεγείρονται (Armstrong, 1984).

Είναι γενικά αποδεκτό ότι οι πιθανότητες εμφάνισης καθυστερημένου μυϊκού πόνου μετά από έκκεντρη άσκηση είναι πολύ μεγαλύτερες σε σχέση με τα άλλα είδη (Stauber, 1989). Ωστόσο οι ακριβείς λόγοι ακόμη διερευνώνται. Ορισμένες υποθέσεις έχουν, ωστόσο, διατυπωθεί βασισμένες στους μηχανισμούς που προαναφέρθηκαν. Σε μια παλαιότερη εργασία οι Faulkner, Brooks & Orpoteck

(1993) συνέστησαν ότι η αυξημένη τάση ανά εγκάρσια γέφυρα που εμφανίζεται στην έκκεντρη άσκηση είναι κατά κύριο λόγο υπεύθυνη για αυτήν την αυξημένη συχνότητα εμφάνισης καθυστερημένου μυϊκού πόνου. Ειδικότερα αναφέρουν ότι, ενώ μέσω μιας έκκεντρης σύσπασης είναι δυνατό να παραχθεί δύναμη σχεδόν διπλάσια σε σχέση με μια ισομετρική σύσπαση, ενεργοποιούνται μόλις 10% περισσότερες κινητικές μονάδες, με αποτέλεσμα την πρόκληση μηχανικής βλάβης στα ελαστικά στοιχεία του μυός αλλά και σε εσωτερικές δομές όπως η γραμμές Z.

Μια ακόμη υπόθεση διατυπώθηκε το 2010 από τους Murase et al, οι οποίοι ανέδειξαν τον ρόλο της βραδυκινίνης αλλά και του νευρικού αυξητικού παράγοντα (NGF) στην εμφάνιση πόνου μετά από έκκεντρη άσκηση, αρχικά σε τρωκτικά. Ακόμη μια πρόσφατη υπόθεση για την εμφάνιση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου είναι η ενεργοποίηση του προερχόμενου από τα γλοιακά κύτταρα νευροτροφικού παράγοντα (GDNF) που αντίστοιχα με τον NGF διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην πρόκληση μυϊκής ευαισθησίας, διεγείροντας τους μηχανοϋποδοχείς του μυός (Murase et al, 2013; Mizumura & Taguchi, 2016).

Μια από τις πιο σύγχρονες έρευνες, ωστόσο, έθεσε υπό αμφισβήτηση την σχέση αιτίου και αιτιατού ανάμεσα στην έκκεντρη άσκηση και τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο. Οι Margaritelis et al. (2021) υπέθεσαν πως η έκκεντρη άσκηση καθαυτή δεν προκαλεί μικροτραυματισμό, αλλά η έκθεση του οργανισμού σε ασυνήθιστες μυϊκές δράσεις είναι εκείνη που επιφέρει τις αντίστοιχες βιολογικές αποκρίσεις. Τα ευρήματά τους έδειξαν πως ο μυϊκός μικροτραυματισμός δεν αποτελεί ίδιον της έκκεντρης άσκησης· προκαλείται από οποιαδήποτε έντονη μεταβολή στο σύνηθες μοτίβο μυϊκής ενεργοποίησης και, σύμφωνα με αντίστοιχες μελέτες, παρατηρείται ακόμη και έπειτα από ομόκεντρες συσπάσεις όταν αυτές είναι μέγιστες (Flann et al., 2011; Maeo, Yamamoto & Kahenisa, 2016; Margaritelis et al., 2015, Paschalis et al., 2011, 2013; Theodorou et al., 2011, 2013).

2.6.2 Μείωση της απόδοσης

Η ασυνήθιστη έκκεντρη άσκηση και κατ' επέκταση οι μικρό-καταστροφές που μπορεί να προκαλέσει, επηρεάζουν αδιαμφισβήτητα την μυϊκή απόδοση. Οι συνέπειες του καθυστερημένου μυϊκού πόνου είναι εμφανείς μερικές ώρες μετά από μια συνεδρία έκκεντρης άσκησης, κορυφώνονται 1-3 ημέρες μετά και αμβλύνονται σταδιακά μέχρι να εκλείψουν εντελώς μέσα στις επόμενες 7-10 ημέρες (Cheung, Huma & Maxwell, 2003).

Αντίληψη της ατομικής λειτουργικότητας:

Καθ' όλη την διάρκεια της εμφάνισης συμπτωμάτων του καθυστερημένου μυϊκού πόνου, μια βασική παράμετρος η οποία αλλοιώνεται είναι η αντίληψη του ίδιου του ατόμου για μέγεθος της βλάβης που έχει υποστεί, αλλά και για την λειτουργικότητα του. Φαίνεται πως τα άτομα δυσκολεύονται να προσδιορίσουν με ακρίβεια το μέγεθος της δύναμης που ασκούν και την γωνία της άρθρωσης του μέλους που εμφανίζει καθυστερημένο μυϊκό πόνο, ή ακόμα περιορίζεται η ικανότητα τους να εκτελέσουν, μέσα στο πλαίσιο που οι ίδιοι θεωρούν φυσιολογικό, μια δεξιότητα. Όταν πρόκειται για αθλητές, η αλλοίωση αυτή στην αντίληψη του μεγέθους της επικείμενης βλάβης και ο περιορισμός της λειτουργικότητας, μπορεί να αποβεί επικίνδυνη, καθώς αυξάνει τις πιθανότητες τραυματισμού. Ακριβέστερα, οι Saxton et al. (1995) βρήκαν ότι οι δοκιμαζόμενοι διαρκώς υπερτιμούσαν την δύναμη που παρήγαγαν με το μέλος της παρέμβασης, και επίσης δεν κατάφεραν να αναπαράγουν το εύρος μιας δοσμένης γωνίας στην οποία είχε τοποθετηθεί το μέλος ελέγχου. Τα ευρήματα αυτά δείχνουν πως η νευρομυϊκή λειτουργία επηρεάζεται από την εκτέλεση ασυνήθιστης έκκεντρης άσκησης, ενώ η πλήξη της ιδιοδεκτικότητας των ατόμων αποτελεί ένδειξη της παρουσίας μυϊκού τραυματισμού (Cheung, Hume & Maxwell, 2003).

Εύρος κίνησης:

Αναφορικά με το εύρος κίνησης της άρθρωσης, έχει παρατηρηθεί έντονη μείωση του έπειτα από επαναλαμβανόμενες έκκεντρες συσπάσεις ή μέγιστες έκκεντρες επαναλήψεις (Francis & Hobbler, 1987; Francis & Hobbler, 1988; Nosaka & Clarkson, 1996; Jones et al., 1987). Οι Jones et al (1987) απέδωσαν αυτήν την μεταβολή στην βράχυνση των μη συσταλτών στοιχείων του μυός που δρουν παράλληλα στις μυϊκές ίνες, όπως στο περιμύιο. Ωστόσο, φαίνεται ότι το μειωμένο εύρος κίνησής δεν συνοδεύτηκε από αύξηση της ηλεκτρικής δραστηριότητας των υποδοχέων διατακτικών ερεθισμάτων. Έτσι, συμπεραίνουμε πως δεν είναι η αυξημένη μυϊκή δραστηριότητα υπεύθυνη για την μείωση στο αρθρικό εύρος κίνησης, αλλά άλλοι παράγοντες όπως το οίδημα των τραυματισμένων ιστών, κυρίως του περιμυίου και της μυοτενόντιας ένωσης (Howel et al., 1985), το οποίο αποτελεί χαρακτηριστικό της φλεγμονώδους αντίδρασης στον μυϊκό μικρό-τραυματισμό.

Μυϊκή σκληρότητα:

Ένα ακόμη σύμπτωμα αποτελεί η αύξηση της μυϊκής σκληρότητας καθώς και της παθητικής τάσης του μυός, που οδηγεί σε μειωμένο εύρος κίνησης (Clarkson, Nosaka & Braun, 1992). Το φαινόμενο αυτό πιθανώς να οφείλεται στην καταστροφή της κυτταρικής μεμβράνης που οδηγεί στην ανεξέλεγκτη διάχυση ασβεστίου στο ενδοκυτταρικό περιβάλλον (Proske & Morgan, 2004), ενώ παράλληλα είναι πιθανό να προκαλέσει και οίδημα στην γύρω περιοχή (Clarkson & Tremblay, 1988; Nosaka et al., 1991). Οι Cleak & Eston (1992) παρατήρησαν ότι, λόγω του οιδήματος, η διάμετρος του μυός αυξάνεται 1-2 cm, ενώ παράλληλα οι Nosaka et al. (1991) αναφέρουν ότι η γωνία ηρεμίας του μυός μειώνεται έπειτα από μυϊκό μικρό-τραυματισμό με αυτήν την μεταβολή να κορυφώνεται 48-72 ώρες μετά το ασκησιογενές ερέθισμα. Τα ευρήματα αυτά, έρχονται σε συμφωνία και με εκείνα των Howell et al. (1985) που στην ίδια χρονική περίοδο των 48 ωρών κατέγραψαν μειωμένο εύρος κίνησης.

Δύναμη και ισχύς:

Πολυάριθμοι ερευνητές έχουν επίσης ασχοληθεί με την μείωση της μυϊκής δύναμης και ισχύος που εμφανίζεται σαν επακόλουθο του μυϊκού μικρό-τραυματισμού και του καθυστερημένου μυϊκού πόνου. Οι μειώσεις αυτές αν και εμφανέστερες σε έκκεντρες μυϊκές δράσεις, επηρεάζουν και την ισομετρική και ομόκεντρη δύναμη (Paddon-Jones & Quigley, 1997; Donnelly, Maughan & Whiting, 1990; Clarkson & Ebbeling, 1988; Francis & Hoobler, 1988; Brown et al., 1997). Συγκεκριμένα οι συνέπειες του DOMS είναι ευκολότερα αναγνωρίσιμες το πρώτο 24ωρο μετά από άσκηση, και ιδιαίτερα όταν ελέγχονται με έκκεντρες συσπάσεις (Smith, 1992). Η διάρκεια της μείωσης της δύναμης είναι επίσης μεγαλύτερη μετά από έκκεντρη άσκηση, σε σχέση με τα δύο άλλα είδη και μπορεί να χρειαστούν έως και 8-10 ημέρες για την επιστροφή στα αρχικά επίπεδα (Ebbeling & Clarkson, 1989), ενώ για την ισομετρική και ομόκεντρη άσκηση η διάρκεια αυτή μειώνεται στις 4 περίπου ημέρες.

Ο Evans και οι συνεργάτες του (1990) μέτρησαν την μέγιστη ροπή των καμπτήρων του αγκώνα στις 0, 24 και 48 ώρες έπειτα από μια συνεδρία επαναλαμβανόμενων έκκεντρων συσπάσεων σε ισοκινητικό μηχάνημα. Βρήκαν ότι στις 0 ώρες η μείωση της ροπής ήταν 43.5%, στις 24 38,8% και στις 48 32%, ενώ επανήλθε στις αρχικές τιμές της 14 ημέρες μετά. Για το κάτω άκρο οι Eston et al. (1996) συνέλεξαν αντίστοιχα δεδομένα. Μέτρησαν την ισοκινητική, έκκεντρη και ομόκεντρη μέγιστη ροπή των εκτεινόντων του γονάτου 2, 4 και 7 ημέρες μετά από καματογόνο ισοκινητική άσκηση. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η μέγιστη ροπή έμεινε σε επίπεδα μείωσης έως και 15% σε σχέση με τις αρχικές τιμές για 7 μέρες μετά την άσκηση. Οι Cleak & Eston (1992) αναφέρουν, επίσης, μείωση στην ισομετρική δύναμη (46%) του μυός αμέσως μετά από έκκεντρο προπονητικό ερέθισμα η οποία κορυφώθηκε στο πρώτο 24ωρο. Ο χρόνος που χρειάζεται προκειμένου η μυϊκή δύναμη να επιστρέψει στα αρχικά της επίπεδα είναι σημαντική παράμετρος αναφορικά με τους αθλητές καθώς επηρεάζει την αναλογία δράσης αγωνιστών και ανταγωνιστών μυών και μια λάθος εκτίμηση μπορεί να οδηγήσει σε τραυματισμό (Orchard et al., 1997).

Αντίστοιχα με την μυϊκή δύναμη, έπειτα από έκκεντρη ποδηλάτηση, η παραγόμενη μυϊκή ισχύς φαίνεται επίσης να επηρεάζεται αρνητικά (μείωση 11-15%) για τις επόμενες 48 τουλάχιστον ώρες (Elmer, Daniel & Martin, 2010). Οι μεταβολές αυτές έχουν αποδοθεί εν μέρει στην αυξημένη συγκέντρωση ορισμένων ενδομυϊκών ενζύμων, όπως η κρεατινική κινάση, η οποία θεωρείται ότι μειώνει την παραγωγή δύναμης και ισχύος (Isner-Horobeti et al., 2013). Αναφέρεται ωστόσο, ότι η μειωμένη νευρομυϊκή απόδοση πιθανώς να οφείλεται και σε παροδικές αλλαγές στο κεντρικό νευρικό σύστημα και στην ταχύτητα μετάδοσης του δυναμικού ενέργειας στην κυτταρική μεμβράνη (Pitulainen et al., 2010), ωστόσο η συγκεκριμένη παράμετρος χρήζει περαιτέρω μελέτης.

Μοτίβα μυϊκής ενεργοποίησης:

Ο μυϊκός μικρό-τραυματισμός συνήθως χαρακτηρίζεται από κάποιου είδους μυϊκή δυσλειτουργία, αποτελούμενη από μικρό-μεταβολές στα μοτίβα ενεργοποίησης του μυός (Edgerton et al., 1996). Οποιαδήποτε βλάβη του μυός καθαυτού, ή ακόμα και του συνδετικού ιστού, μπορεί να μεταβάλλει προσωρινά την σειρά των διεργασιών ενεργοποίησης του μυός. Η συγκεκριμένη παράμετρος της μυϊκής απόδοσης έχει κυρίως ελεγχθεί μέσω του ηλεκτρομυογραφήματος και τα αποτελέσματα έδειξαν μεταβολές σε δείκτες νευρομυϊκού ελέγχου, όπως τον χρόνο για την επίτευξη μέγιστης ηλεκτρικής διέγερσης και μέγιστης ταχύτητας (Miles et al., 1997). Οι αλλοιώσεις αυτές παρέμειναν για περίπου 5 ημέρες και αποδόθηκαν στον μυϊκό κάματο και την μυϊκή βλάβη που προκάλεσαν μέγιστες έκκεντρες συσπάσεις. Η μεταβολή αυτή στον τρόπο ενεργοποίησης του μυός μπορεί να παίζει σημαντικό ρόλο στην προπόνηση αθλητών έπειτα από εμφάνιση καθυστερημένου μυϊκού πόνου, καθώς τείνει να επηρεάζει τον μυϊκό συντονισμό και την εκτέλεση συγκεκριμένων μυϊκών δράσεων.

3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

3.1 Δείγμα

Το δείγμα της έρευνας αποτέλεσαν 5 δοκιμαζόμενοι ηλικίας 22 ± 2 ετών, ύψους 175 ± 2 cm και βάρους 71 ± 6 kg. Ήταν αποκλειστικά άνδρες, οι οποίοι δεν θα είχαν λάβει μέρος σε συστηματική άσκηση αντιστάσεων τους τελευταίους 5 μήνες πριν την έναρξη των μετρήσεων. Επιπλέον, απορρίφθηκαν οι εθελοντές οι οποίοι παρουσίασαν νευρομυϊκές παθήσεις και εκείνοι οι οποίοι βρίσκονταν σε φαρμακευτική αγωγή.

Πριν την έναρξη συλλογής των δεδομένων πραγματοποιήθηκε η πλήρης ενημέρωση των συμμετεχόντων για τον σκοπό, τη διαδικασία της έρευνας, τους πιθανούς κινδύνους καθώς και την αξιοποίηση των ευρημάτων. Όλοι οι δοκιμαζόμενοι έδωσαν την έγγραφη συγκατάθεσή τους για τη συμμετοχή στην έρευνα, ενώ για την έρευνα σε παιδιά ηλικίας κάτω των 18 ετών ζητήθηκε άδεια από τους γονείς – κηδεμόνες.

3.2 Σχεδιασμός μελέτης

Οι ασκούμενοι επισκέφθηκαν το εργαστήριο συνολικά τρεις φορές. Η αξιολόγηση της δύναμης και του καθυστερημένου μυϊκού πόνου πραγματοποιήθηκε και στα δύο πόδια, ενώ ήταν τυχαία η επιλογή του ποδιού που εκτέλεσε την έκκεντρη άσκηση. Στην πρώτη επίσκεψη έγινε η αξιολόγηση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου και της μέγιστης ισομετρικής δύναμης των πρόσθιων μηριαίων σε ειδικά διαμορφωμένο δυναμοδάπεδο τοίχου. Στην δεύτερη επίσκεψη οι συμμετέχοντες εκτέλεσαν το προπονητικό πρωτόκολλο για την εύρεση της μίας μέγιστης επανάληψης (1RM) στην πρέσα ποδιών με κλίση 45 μοιρών. Μετά από 20 min πραγματοποιήθηκε το βασικό πρωτόκολλο άσκησης κατά το οποίο οι δοκιμαζόμενοι εκτέλεσαν 5 σειρές των 10 επαναλήψεων έκκεντρης άσκησης σε ένταση ίση με το 100% της μιας μέγιστης ομόκεντρης επανάληψης, με ενδιάμεσο

διάλειμμα ανάμεσα στις σειρές 3 min. Ο ρυθμός της έκκεντρης ορίστηκε στα 2 δευτερόλεπτα με τη βοήθεια μετρονόμου. Σαραντα-οκτώ (48) ώρες μετά την ερευνητική παρέμβαση έγινε επαναξιολόγηση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου και της ισομετρικής δύναμης των πρόσθιων μηριαίων στο δυναμοδάπεδο τοίχου. Η αξιολόγηση της της μέγιστης δύναμης και του καθυστερημένου μυϊκού πόνου στα δύο πόδια έγινε με τυχαία σειρά.

3.3 Αξιολόγηση καθυστερημένου μυϊκού πόνου

Κατά την 1^η επίσκεψη των δοκιμαζόμενων στο εργαστήριο και πριν την έναρξη των βασικών μετρήσεων, οι ασκούμενοι πραγματοποίησαν προθέρμανση σε κυκλοεργόμετρο τύπου Monark για 5 min. Στην συνέχεια, μετρήθηκε ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος για τους εκτεινόντες του γονάτου κατά το ημικάθισμα σε αρθρική γωνία 90°, αλλά και κατά την ψηλάφηση σε καθιστή θέση στην γαστέρα του μυός. Ο αντιλαμβανόμενος πόνος αξιολογήθηκε βάσει μια αναλογικής κλίμακας με τιμές από το 1 έως το 10, όπου το 1 αντιπροσωπεύει την φυσιολογική αίσθηση του μυός και το 10 τον έντονο μυϊκό πόνο (Nikolaidis et al., 2008; Paschalis et al., 2011). Η μέτρηση αυτή επαναλήφθηκε 48 ώρες μετά το πρωτόκολλο άσκησης, κατά την 3^η επίσκεψη των δοκιμαζόμενων στο εργαστήριο, προκειμένου να αξιολογηθούν τυχόν διαφορές λόγω της επίδρασης του προπονητικού προγράμματος.

3.4 Μέγιστη ισομετρική δύναμη

Στην 1^η συνεδρία υπολογίστηκε η μέγιστη ισομετρική δύναμη για κάθε πόδι, σε δυναμοδάπεδο τοίχου. Το δυναμοδάπεδο ήταν συνδεδεμένο σε ηλεκτρονικό υπολογιστή ο οποίος κατέγραφε, την εφαρμοζόμενη δύναμη στην μονάδα του χρόνου, και βρισκόταν σε σημείο τέτοιο ώστε ο εκάστοτε ασκούμενος να έχει οπτική ανατροφοδότηση της προσπάθειάς του. Η γωνία του γονάτου ορίστηκε στις 120° και ο χρόνος εφαρμογής της δύναμης ορίστηκε στα 5 sec. Η θέση σώματος ελέγχθηκε από τους ερευνητές έτσι ώστε ολόκληρη η οπίσθια επιφάνεια του

κορμού να εφάπτεται στο κάθισμα και τα ισχία και τα γόνατα των ασκούμενων να τοποθετούνται, κάθε φορά, στην ίδια απόσταση από το άκρο του καθίσματος. Από τους ασκούμενους ζητήθηκε να εφαρμόσουν την μέγιστη δύναμη τους, σε όσο το δυνατόν μικρότερο χρονικό διάστημα και να την διατηρήσουν για 5 sec, χωρίς να μεταβάλλουν την θέση σώματός τους. Οι δοκιμαζόμενοι εκτέλεσαν 2 προσπάθειες για το πόδι αξιολόγησης, από τις οποίες η 1^η ήταν δοκιμαστική. Μεταξύ των διαδοχικών προσπαθειών παρεμβλήθηκε διάλειμμα 1 min και στην συνέχεια, η ίδια διαδικασία πραγματοποιήθηκε και για το πόδι ελέγχου.

3.5 Αξιολόγηση της 1 μέγιστης επανάληψης

Στην αρχή της 2^{ης} συνεδρίας αξιολογήθηκε η μία μέγιστη ομόκεντρη επανάληψη (1 RM) για τους εκτεινόντες του γονάτου στην πρέσα ποδιών για κάθε ασκούμενο. Ένα από τα δύο κάτω άκρα επιλέχθηκε τυχαία, ανεξαρτήτως της πλευρίωσης. Ως προθέρμανση, οι δοκιμαζόμενοι ποδηλάτησαν 5 min σε κυκλοεργόμετρο Monark στα 50 Watt, και στην συνέχεια εκτέλεσαν 20 sec διατάσεων για τις μεγάλες μυϊκές ομάδες του κάτω άκρου (εκτεινόντες και καμπτήρες του γονάτου, γλουτό και καμπτήρες του ισχίου). Πριν να ξεκινήσει ο υπολογισμός της μέγιστης επανάληψης και προκειμένου οι δοκιμαζόμενοι να εξοικειωθούν με το μηχάνημα, εκτέλεσαν 3 σειρές από 12, 8 και 3 επαναλήψεις αντιστοίχως, με προοδευτικά αυξανόμενη επιβάρυνση. Η αύξηση της επιβάρυνσης ήταν εξατομικευμένη για κάθε ασκούμενο και έγινε βάσει της αντιλαμβανόμενης κόπωσης των δοκιμαζόμενων, χρησιμοποιώντας την κλίμακα Borg. Ανάμεσα στις σειρές εξοικείωσης παρεμβλήθηκε διάλειμμα 3 min.

Στην συνέχεια, μέσα σε 6 διαδοχικές προσπάθειες το περισσότερο, και με διάλειμμα 3 min έπειτα από κάθε προσπάθεια, υπολογίστηκε η 1 RM. Η επιβάρυνση, όπως και στις σειρές εξοικείωσης αυξήθηκε με οδηγό την αντιλαμβανόμενη κόπωση των ασκούμενων, μέχρι το σημείο που δεν υπήρχε δυνατότητα για 2^η επανάληψη και η υποκειμενική αίσθηση της προσπάθειας τιμή στην κλίμακα Borg ήταν 20 (μέγιστη).

3.6 Πρωτόκολλο άσκησης

Το πρωτόκολλο άσκησης εκτελέστηκε στην πρέσα ποδιών σε ύπτια κατάκλιση (κλίση του μηχανήματος 45°) με την γωνία των ισχίων στις 60° μοίρες, την γωνία του γονάτου στις 90° και το σώμα σταθεροποιημένο σύμφωνα με τις οδηγίες των ερευνητών. Κάθε ασκούμενος εκτέλεσε 5 σειρές των 10 επαναλήψεων και σε ένταση 100% της μιας μέγιστης ομόκεντρης επανάληψης, για το ίδιο άκρο που χρησιμοποιήθηκε νωρίτερα. Οι ασκούμενοι εκτέλεσαν αποκλειστικά το έκκεντρο κομμάτι της κίνησης, δηλαδή την κάμψη του γονάτου, ενώ για την έκταση του γονάτου και, κατ' επέκτασιν, το ανέβασμα της αντίστασης στην αρχική της θέση χρησιμοποιήθηκε τροχαλία με ηλεκτρικό μηχανισμό ανύψωσης. Ο ρυθμός της έκκεντρης ορίστηκε στα 2 sec και χρησιμοποιήθηκε μετρονόμος έτσι ώστε οι δοκιμαζόμενοι να εκτελούν την κάμψη ελεγχόμενα. Η διάρκεια κάθε σειράς υπολογίστηκε στα 3.5-4 min, ενώ η διάρκεια του διαλείμματος ήταν 3min.

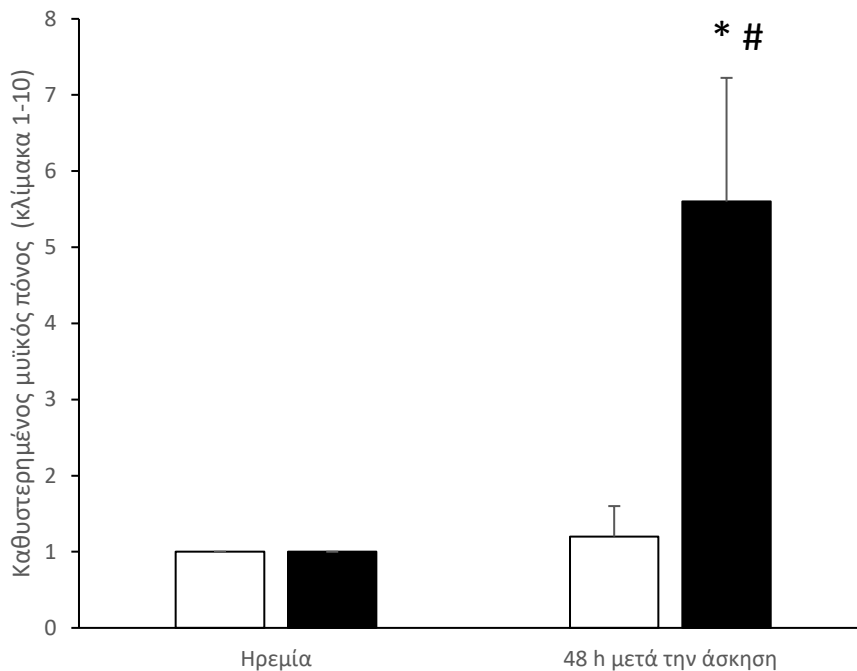
3.7 Στατιστική ανάλυση

Για τη στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων της ισομετρικής δύναμης και του καθυστερημένου μυϊκού πόνου πραγματοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης (2-way ANOVA) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στο χρόνο [παρέμβαση (έκκεντρη άσκηση ή απουσία άσκησης) x χρόνο (πριν και 48 ώρες μετά την έκκεντρη άσκηση)]. Το πρόγραμμα που χρησιμοποιήθηκε είναι το στατιστικό λογισμικό SPSS 21.0.

4 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

4.1 Καθυστερημένος μυϊκός πόνος

Η πρώτη μας μέτρηση αφορούσε στον καθυστερημένο μυϊκό πόνο και τα αποτελέσματα έδειξαν στατιστικά σημαντική μεταβολή μετά την έκκεντρη άσκηση ($p < 0,001$ /Σχήμα 1). Συγκεκριμένα, κατά την πρώτη επίσκεψη των ασκούμενων στο εργαστήριο, ο μέσος όρος των τιμών στην κλίμακα για την αξιολόγηση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου ήταν και για τα δύο πόδια των ασκούμενων 1, που αντιπροσωπεύει τον μυ σε μια φυσιολογική κατάσταση, δίχως σημάδια ενόχλησης. 48 ώρες μετά την συνεδρία έκκεντρης άσκησης, ο μέσος όρος των τιμών αυτών έφτασε το $5,6 \pm 1,6$ μόνο για το πόδι στο οποίο εφαρμόστηκε το πρωτόκολλο άσκησης, ενώ το πόδι ελέγχου είχε αντίστοιχες τιμές με την αρχική μέτρηση ($1,2 \pm 0,4$). Η αύξηση των τιμών στην κλίμακα για την αξιολόγηση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου υποδεικνύει την αυξημένη ευαισθησία του μυός κατά την κίνηση αλλά και την ψηλάφηση του, ενώ παράλληλα δηλώνει έμμεσα την παρουσία μυϊκού μικρό-τραυματισμού. Είναι εμφανές ότι υπάρχει σχέση αιτίου και αιτιατού ανάμεσα στην εμφάνιση καθυστερημένου μυϊκού πόνου και την εκτέλεση έκκεντρων μυϊκών δράσεων υψηλής έντασης και διάρκειας, καθώς η μεταβλητή ελέγχθηκε και ενδό-ατομικά με την εξέταση του ποδιού ελέγχου. Τα αποτελέσματα της στατιστικής ανάλυσης υποδεικνύουν μια στατιστικά σημαντική διαφορά με το μέλος ελέγχου αλλά και με την τιμή ηρεμίας πριν την άσκηση.



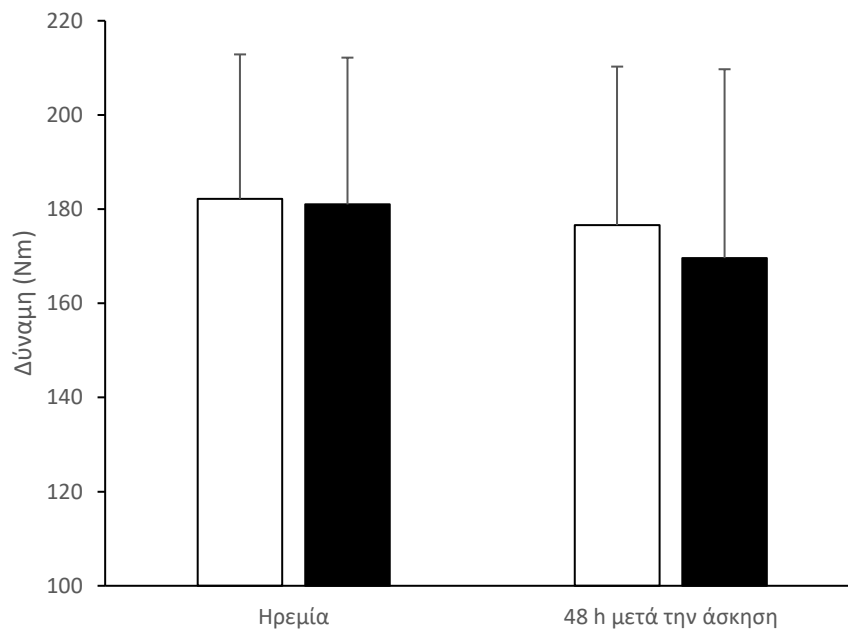
* σημαντική διαφορά με την τιμή ηρεμίας πριν την άσκηση
 # σημαντική διαφορά με την τιμή της ομάδας ελέγχου στην ίδια χρονική στιγμή

Σχήμα 1. Σύγκριση των τιμών στην κλίμακα αξιολόγησης του καθυστερημένου μυϊκού πόνου για το πόδι ελέγχου (λευκές μπάρες) και το πόδι που πραγματοποίησε έκκεντρη άσκηση (μαύρες μπάρες) 24 ώρες πριν και 48 ώρες μετά την παρέμβαση.

4.2 Μέγιστη ισομετρική δύναμη

Η μέγιστη ισομετρική δύναμη επηρεάστηκε ελαφρώς από το πρωτόκολλο έκκεντρης άσκησης το οποίο εκτέλεσαν οι ασκούμενοι (Σχήμα 2). Ο μέσος όρος των τιμών για το πόδι ελέγχου και το πόδι αξιολόγησης, 24 ώρες πριν την προπόνηση, ήταν $182,2 \pm 30,7$ και $181 \pm 31,2$ Nm αντίστοιχα. Μετά το πέρας του προπονητικού προγράμματος, ο μέσος όρος των τιμών της μέγιστης δύναμης μειώθηκε ελαφρώς σε σχέση με τις αρχικές μετρήσεις. Ακριβέστερα για το πόδι αξιολόγησης ο μέσος όρος των τιμών μειώθηκε στο $169,6 \pm 33,7$ Nm,

αντιπροσωπεύοντας μια μεταβολή της τάξεως του 7%. Η μεταβολή αυτή ($p > 0,05$) δεν θεωρείται στατιστικά σημαντική και έτσι δεν μπορεί να αποδοθεί συσχέτιση μεταξύ της παρέμβασης και της μείωσης της απόδοσης. Για το πόδι ελέγχου δεν παρατηρήθηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή πριν και μετά την παρέμβαση μας, με τις τιμές στην μέτρηση μετά το πρωτόκολλο άσκησης να έχουν μέσο όρο τα $176,6 \pm 40,1$ Nm.



Σχήμα 2. Σύγκριση της μέγιστης ισομετρικής δύναμης για το πόδι ελέγχου (λευκές μπάρες) και το πόδι που πραγματοποίησε έκκεντρη άσκηση (μαύρες μπάρες) 24 ώρες πριν και 48 ώρες μετά την παρέμβαση.

5 ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η έκκεντρη άσκηση είναι ο συνηθέστερος τρόπος πρόκλησης μυϊκού μικροτραυματισμού, που κατ' επέκταση έχει φανεί να μεταβάλλει σημαντικά την μυϊκή απόδοση για ορισμένο χρονικό διάστημα. Η σχέση αυτή έχει μελετηθεί και

εξακολουθεί να μελετάται λόγω της ιδιαιτερότητας που παρουσιάζει η έκκεντρη άσκηση καθαυτή, αλλά και της πολυπλοκότητας των μηχανισμών πρόκλησης ασκησιογενούς μυϊκού μικρό-τραυματισμού, ο οποίος προκαλεί μακροπρόθεσμες αλλά και βραχυπρόθεσμες μεταβολές στον τρόπο λειτουργίας του μυός (Paschalis et al., 2011; Paschalis et al, 2013; Margaritelis et al., 2021). Στην παρούσα εργασία προκαλέσαμε μυϊκό μικρό-τραυματισμό με έκκεντρη άσκηση για τους εκτεινόντες της άρθρωσης του γονάτου στην πρέσα ποδιών και χρησιμοποιήσαμε δύο κοινούς έμμεσους δείκτες αξιολόγησης του μυϊκού μικρό-τραυματισμού, τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο και την μέγιστη ισομετρική δύναμη. Οι μετρήσεις έγιναν 24 ώρες πριν και 48 ώρες μετά την ερευνητική παρέμβαση η οποία περιλάμβανε έκκεντρη άσκηση των εκτεινόντων του γονάτου σε ένταση ίση με το 100% της μέγιστης ομόκεντρης σύσπασης.

Τα ευρήματα μας αναφορικά με τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο βρέθηκαν, όπως ήταν αναμενόμενο σύμφωνα με την βιβλιογραφία (Cheung, Huma & Maxwell, 2003; Guilhem, Cornu & Guevel, 2010): φάνηκε, δηλαδή, πως μια συνεδρία έκκεντρης άσκησης αύξησε σημαντικά τις τιμές στην κλίμακα αξιολόγησης του καθυστερημένου μυϊκού πόνου κατά την αφή, για το πόδι αξιολόγησης, ενώ για το πόδι ελέγχου δεν καταγράφηκε καμία σημαντική μεταβολή. Το μέγεθος της αίσθησης του πόνου μετά από έκκεντρες δράσεις καθώς και το μέγεθός του είναι ανάλογο της έντασης και ίσως και της διάρκειας της καματογόνου άσκησης. Σύμφωνα με τις υπάρχουσες θεωρίες σχετικά με την εμφάνιση καθυστερημένου πόνου, μπορούμε να αποδώσουμε την αυξημένη ευαισθησία των μυών κατά την αφή, στην βλάβη των συσταλών στοιχείων του μυός, αλλά και στον μικρό-τραυματισμό του συνδετικού ιστού. Συνδυαστικά με τον μυϊκό μικρό-τραυματισμό, η θεωρία της φλεγμονώδους αντίδρασης μπορεί επίσης να εξηγήσει το φαινόμενο μερικώς, ωστόσο ο μυϊκός κάματος αποτελεί ένα φαινόμενο πολύ-παραγοντικό σε βιοχημικό, μεταβολικό, νευρομυϊκό ή ακόμα και ψυχολογικό επίπεδο, οπότε και αρκετά πολύπλοκο στην προσπάθεια εξακρίβωσης των μηχανισμών πρόκλησης του στην εκάστοτε περίπτωση.

Σχετικά με την δεύτερη μεταβλητή που χρησιμοποιήσαμε ως δείκτη αξιολόγησης του μυϊκού μικρό-τραυματισμού, την μέγιστη ισομετρική δύναμη, τα αποτελέσματα δεν έδειξαν σημαντική μείωση της, τέτοια που να αντικατοπτρίζει το μέγεθος του μυϊκού μικρό-τραυματισμού. Η ασυμφωνία αυτή σε σχέση με τα ευρήματα προηγούμενων μελετών (Guilhem, Cornu & Guevel, 2010; Isner-Horobet et al., 2013) μπορεί να αποδοθεί σε ένα βαθμό, στο μικρό μέγεθος του δείγματος ($n=5$). Μια ακόμη παράμετρος που πιθανώς επηρέασε τα αποτελέσματα μας, είναι η διαφορά της θέσης του σώματος ανάμεσα στην μέθοδο αξιολόγησης της δύναμης και το πρόγραμμα άσκησης. Ενώ δηλαδή, η ισομετρική δύναμη μετρήθηκε με το σώμα να βρίσκεται σχεδόν κατακόρυφο και την γωνία γονάτου να έχει οριστεί στις 120° , στην παρέμβαση το σώμα βρισκόταν σε ανεστραμμένη θέση (με τον κορμό σχεδόν σε ύπτια κατάκλιση) και το γόνατο σχημάτιζε γωνία 90° . Έτσι, μπορούμε να υποθέσουμε ότι εάν η ισομετρική δύναμη μπορούσε να αξιολογηθεί σε θέση τέτοια που να ταυτίζεται με την θέση της έκκεντρης θα είχαμε ίσως διαφορετικά αποτελέσματα, που θα συμφωνούσαν με την ανασκόπηση βιβλιογραφίας.

Ο μυϊκός μικρό-τραυματισμός και κατ' επέκταση ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος που προκάλεσε μια συνεδρία έκκεντρης άσκησης μπορεί, επίσης, να προκαλέσει σημαντικές αλλαγές στον τρόπο που ο μυς εκτελεί διαφορετικές δράσεις. Η μεταβολή στο μοτίβο μυϊκής επιστράτευσης, η μειωμένη αντίληψη του ατόμου για την παραγωγή δύναμης και η έλλειψη νευρομυϊκού συντονισμού που συνεπάγεται η εμφάνιση καθυστερημένου μυϊκού πόνου, όχι μόνο οδηγούν σε συνήθως σε μειωμένες απόλυτες τιμές στην μέγιστη δύναμη, αλλά μπορούν να οδηγήσουν σε τραυματισμό εάν υποτιμηθούν. Στην προκείμενη περίπτωση ίσως η μεταβολή στην ικανότητα παραγωγής δύναμης να μην ήταν τέτοια που να καθιστά τα ευρήματα στατιστικώς σημαντικά, αλλά οι τιμές του καθυστερημένου μυϊκού πόνου υποδηλώνουν την παρουσία μυϊκού μικρό-τραυματισμού, και ίσως την αναχαίτηση άλλων παραμέτρων της μυϊκής απόδοσης.

Σε επίπεδο μεθοδολογίας, πολυάριθμοι ερευνητές έχουν εξετάσει το θέμα προτείνοντας διαφορετικούς τρόπους πρόκλησης μυϊκού μικρό-τραυματισμού, με

άσκηση αντιστάσεων, με τρέξιμο στην κατηφόρα, στην πρέσα αλλά και σε ισοκινητικό δυναμόμετρο. Για την συγκεκριμένη εργασία επιλέξαμε να εφαρμόσουμε το πρόγραμμα άσκησης χρησιμοποιώντας πρέσα ποδιών με την ιδιαιτερότητα ότι, προκειμένου οι δοκιμαζόμενοι να μπορούν να εκτελούν αποκλειστικά έκκεντρες συσπάσεις, χρησιμοποιήσαμε έναν ηλεκτρικό μηχανισμό ανύψωσης της αντίστασης με τροχαλία. Η συγκεκριμένη μεθοδολογία εφαρμόστηκε πρώτη φορά από την ομάδα μας και αποδείχθηκε ιδιαίτερα λειτουργική και εύχρηστη, λόγω της χρηστικότητας του οργάνου και επειδή παράλληλα παρείχε απόλυτη ασφάλεια στους ασκούμενους. Μια άμεση εφαρμογή θα μπορούσε να αφορά σε αθλητές, αφού ένα ιδανικό μέσο εξειδικευμένης προπόνησης, όπως το ισοκινητικό δυναμόμετρο, είναι εξοπλισμός εξαιρετικά ακριβός και δυσεύρετος, ενώ η πρέσα ποδιών αποτελεί ένα κοινό όργανο, ήδη υπάρχον στους περισσότερους αθλητικούς χώρους. Επιπλέον, η μορφή του οργάνου επιτρέπει την ρύθμιση των αρθρικών γωνιών κατ' επιλογή στην διάρκεια της άσκησης και την πλήρη απομόνωση της κίνησης στα κάτω άκρα. Η σταθεροποίηση αυτή που παρέχει ενδείκνυται, επίσης, και για μετά-τραυματικές περιπτώσεις, καθώς η σπονδυλική στήλη επιβαρύνεται ελάχιστα.

Ωστόσο, η χρήση της ανεστραμμένης πρέσας ίσως να μην ενδείκνυται για άτομα μεγάλης ηλικίας ή άτομα-ασθενείς καρδιαγγειακών νόσων. Ενώ γνωρίζουμε ότι η προπόνηση αντιστάσεων μακροπρόθεσμα μειώνει την αρτηριακή πίεση (Cornelissen et al., 2011; Vanhees et al., 2012), ορισμένες μελέτες έχουν παρουσιάσει αύξηση της συστολικής και διαστολικής πίεσης κατά την διάρκεια της εκτέλεσης ασκήσεων με αντίσταση, με κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων (Fleck & Dean, 1987; MacDougal et al., 1985; Palatini et al., 1989) . Συγκεκριμένα, για την πρέσα οι ερευνητές σημειώνουν ότι η μεγαλύτερη επιβάρυνση για το καρδιαγγειακό εμφανίζεται σε μέγιστες ισομετρικές συστολές (MacDougal et al., 1985). Η διάρκεια, ο όγκος της προπόνησης καθώς και η ένταση της, επηρεάζουν άμεσα το ποσοστό αύξησης της πίεσης, ενώ μεγαλύτερη επιβάρυνση φαίνεται να έχει η άσκηση υψηλής έντασης και μεγάλης διάρκειας, η οποία εκτελείται μέχρι το σημείο της κόπωσης. Η αύξηση αυτή της πίεσης μπορεί

να αποδοθεί την αυξημένη φλεβική αντίσταση, σε συνδυασμό με την αύξηση της καρδιακής παροχής στο τέλος της άσκησης. Όσον αφορά στην συγκεκριμένη εργασία, αν και η αρτηριακή πίεση δεν μετρήθηκε, τα χαρακτηριστικά του προγράμματος που εφαρμόσαμε το καθιστούν ακατάλληλο για ασκούμενους μεγαλύτερης ηλικίας ή ευπαθείς ομάδες.

Συνοψίζοντας, η ασυνήθιστη έκκεντρη άσκηση που εκτελείται μέχρι εξαντλήσεως προκαλεί κατά την γενική αποδοχή μυϊκό μικροτραυματισμό. Δύο από τους πιο αποδεκτούς δείκτες αξιολόγησης του μυϊκού μικρό-τραυματισμού είναι ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος και η ικανότητα παραγωγής δύναμης. Στην συγκεκριμένη εργασία ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος υπολογίστηκε κατά την ψηλάφηση του μυός, ενώ η μέγιστη ισομετρική δύναμη μετρήθηκε σε δυναμοδάπεδο τοίχου. Τα βασικά μας ευρήματα, που αφορούν τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο, είναι σύμφωνα με την βιβλιογραφία, και δείχνουν πως μια συνεδρία έκκεντρης άσκησης προκαλεί σημαντική αύξηση στις τιμές της κλίμακας αξιολόγησης του καθυστερημένου μυϊκού πόνου. Η μέγιστη ισομετρική δύναμη δεν επηρεάστηκε σημαντικά, αλλά αυτό συνέβη πιθανώς λόγω των περιορισμών της έρευνας σχετικά με το μέγεθος του δείγματος και τον τρόπο αξιολόγησης της δύναμης. Τα αίτια πρόκλησης μυϊκού μικρό-τραυματισμού και κατ' επέκταση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου, αλλά και αναχαίτησης της δύναμης δεν μπορούν να αποδοθούν σε έναν μόνο μηχανισμό. Οι θεωρίες του μυϊκού μικρό-τραυματισμού και της βλάβης του συνδετικού ιστού σε συνδυασμό με την θεωρία της φλεγμονώδους αντίδρασης εξηγούν μερικώς το φαινόμενο, ωστόσο παράμετροι όπως ο κάματος του κεντρικού νευρικού συστήματος είναι δύσκολο να υπολογιστούν παρόλο που ίσως να παίζουν ρόλο στην πρόκληση μυϊκής βλάβης.

7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Adams, G.R., Duvoisin, M.R., Dudley, G.A. (1992). Magnetic resonance imaging and electromyography as indexes of muscle function. *Journal of Applied Physiology*, 73, 1578-1583.
2. Abbott, B.C., Bigland, B., Ritchie, J.M. (1952). The physiological cost of negative work. *Journal of Physiology*, 117, 380-390.
3. Amiridis, I.G., Martin, A., Morlon, B., Martin, L., Cometti, G., Pousson, M., et al. (1996). Co-activation and tension-regulating phenomena during isokinetic knee extension in sedentary and highly skilled humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 73, 149-156.
4. Ando, R., Nosaka, K., Tomita, A., Watanabe, K., Blazevich, A.J., Akima, H. (2018). Vastus intermedius vs vastus lateralis fascicle behaviors during maximal concentric and eccentric contractions. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 28, 1018-1026.
5. Armstrong, R. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 16(6), 529-538.
6. Asmussen, E. (1956). Observations on Experimental Muscular Soreness. *Acta Rheumatologica Scandinavica*, 2(1-4), 109-116.
7. Bobbert, M., Hollander, A., & Huijing, P. (1986). Factors in delayed onset muscular soreness of man. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 18(1), 75-81.
8. Bobbert, M., Hollander, A., & Huijing, P. (1986). Factors in delayed onset muscular soreness of man. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 18(1), 75-81.
9. Brown, S., Child, R., Day, S., & Donnelly, A. (1997). Indices of skeletal muscle damage and connective tissue breakdown following eccentric muscle contractions. *European Journal of Applied Physiology*, 75(4), 369-374.
10. Cazorla, G., Petibois, C., Bosquet, L., Leger, L. (2001). Lactate et exercice: mythes et realites. *Revue Scientifique et Technique des activités physiques et sportive* , 22(54), 63-76.

11. Chapman, D., Newton, M., Sacco, P., & Nosaka, K. (2006). Greater Muscle Damage Induced by Fast Versus Slow Velocity Eccentric Exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 27(8), 591-598.
12. Cheung, K., Hume, P., & Maxwell, L. (2003). Delayed Onset Muscle Soreness. *Sports Medicine*, 33(2), 145-164.
13. Clarkson, P., & Ebbeling, C. (1988). Investigation of serum creatine kinase variability after muscle-damaging exercise. *Clinical Science*, 75(3), 257-261.
14. Clarkson, P., & Tremblay, I. (1988). Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. *Journal Of Applied Physiology*, 65(1), 1-6.
15. Clarkson, P., Nosaka, K., & Braun, B. (1992). Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 24(5), 512-520
16. Cleak, M., & Eston, R. (1992). Delayed onset muscle soreness: Mechanisms and management. *Journal Of Sports Sciences*, 10(4), 325-341.
17. Cleak, M., & Eston, R. (1992). Delayed onset muscle soreness: Mechanisms and management. *Journal Of Sports Sciences*, 10(4), 325-341.
18. Cornelissen, V., Fagard, R., Coeckelberghs, E. and Vanhees, L. (2011). Impact of Resistance Training on Blood Pressure and Other Cardiovascular Risk Factors. *Hypertension*, 58(5), 950-958.
19. Cretoiu, D., Pavelescu, L., Duica, F., Radu, M., Suciu, N., Cretoiu, S. M. (2018). Muscle atrophy, *Advances in Experimental Medicine and Biology*
20. Donnelly, A., Maughan, R., & Whiting, P. (1990). Effects of ibuprofen on exercise-induced muscle soreness and indices of muscle damage. *British Journal of Sports Medicine*, 24(3), 191-195.
21. Douglas, J., Pearson, S., Ross, A., McGuigan, M. (2017) Eccentric exercise: physiological characteristics and acute responses. *Sports Medicine*, 47, 663-675.
22. Dufour, S., Lampert, E., Doutreleau, S., Lonsdorfer-Wolf, E., Billat, V., Piquard, F., & Richard, R. (2004). Eccentric Cycle Exercise: Training Application of Specific Circulatory Adjustments. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(11), 1900-1906

23. Ebbeling, C., & Clarkson, P. (1989). Exercise-Induced Muscle Damage and Adaptation. *Sports Medicine*, 7(4), 207-234.
24. Edgerton, V., Wolf, S., Levendowski, D., & Roy, R. (1996). Theoretical basis for patterning EMG amplitudes to assess muscle dysfunction. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 28(6), 744-751.
25. Elmer, S., McDaniel, J., & Martin, J. (2010). Alterations in neuromuscular function and perceptual responses following acute eccentric cycling exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 110(6), 1225-1233.
26. Exeter, D., Connell, D.A. (2010). Skeletal muscle: functional anatomy and pathophysiology. *Seminars in Musculoskeletal Radiology*, 14, 97-105.
27. Faulkner, J., Brooks, S., & Opitck, J. (1993). Injury to Skeletal Muscle Fibers During Contractions: Conditions of Occurrence and Prevention. *Physical Therapy*, 73(12), 911-921.
28. Flann, K.L., LaStayo, P.C., McClain, D.A., Hazel, M., Lindstedt, S.L. (2011). Muscle damage and muscle remodeling: no pain, no gain? *Journal of Experimental Biology*, 214, 674-679.
29. Fleck, S. and Dean, L. (1987). Resistance-training experience and the pressor response during resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 63(1), 116-120.
30. Francis, K., & Hobbler, T. (1987). Effects of aspirin on delayed muscle soreness. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 27(3), 333-7.
31. Francis, K., & Hoobler, T. (1988). Delayed Onset Muscle Soreness and Decreased Isokinetic Strength. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 2(2), 20.
32. Francis, K., & Hoobler, T. (1988). Delayed Onset Muscle Soreness and Decreased Isokinetic Strength. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 2(2), 20.
33. Francis, K., & Hoobler, T. (1988). Delayed Onset Muscle Soreness and Decreased Isokinetic Strength. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 2(2), 20.

34. Friden, J., & Lieber, R. (1992). Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 24(5), 521-530.
35. Fritz, V., & Stauber, W. (1988). Characterization of muscles injured by forced lengthening. II. Proteoglycans. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 20(4), 354-361.
36. Frontera, W.R., Ochala, J. (2014). Skeletal muscle: A brief review of structure and function. *Calcified Tissue International*, 96, 183-195.
37. Griffin, J.W., Tooms, R.E., Zwaag, R.V., Bertorini, T.E., Toole, M.L. (1993). Eccentric muscle performance of elbow and knee muscle groups in untrained men and women. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 25(8), 936-944.
38. Guilhem, G., Cornu, C., & Guével, A. (2010). Neuromuscular and muscle-tendon system adaptations to isotonic and isokinetic eccentric exercise. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 53(5), 319-341.
39. Guilhem, G., Doguet, V., Hauraix, H., Lacourpaille, L., Jubeau, M., Nordez, A., Dorel, S. (2016). Muscle force loss and soreness subsequent to maximal eccentric contractions depend on the amount of fascicle strain in vivo. *Acta Physiologica*, 217, 152-163.
40. Gulick, D., & Kimura, I. (1996). Delayed onset muscle soreness: what is it and how do we treat it?. *J Sport Rehab*, 5, 234-43.
41. Hanson, J., Huxley, H.E. (1953). The Structural basis of the cross-striations in muscle. *Nature*, 172, 530.
42. Hicks, K.M., Onambele-Pearson, G.L., Winwood, K., Morse, C.I. (2017). Muscle-tendon unit properties during eccentric exercise correlate with creatine kinase response. *Frontiers in Physiology*, 8, 657.
43. Hoffman, B.W., Cresswell, A.G., Carroll, T.J., Lichtwark, G.A. (2016). Protection from muscle damage in the absence of changes in muscle mechanical behavior. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 48, 1495-1505.
44. Hoppeler, H., Luthi, P., Claassen, H., Weibel, E.R., Howald, H. (1973). The ultrastructure of the normal human skeletal muscle: a morphometric analysis of

- untrained men, women and well trained orienteers. *Pfluggers Arch*, 344, 217-232.
45. Hough, T. (1902). Ergographic studies on muscular soreness. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, 7(1), 76-92
 46. Howell, J., Chila, A., Ford, G., David, D., & Gates, T. (1985). An electromyographic study of elbow motion during postexercise muscle soreness. *Journal of Applied Physiology*, 58(5), 1713-1718.
 47. Howell, J., Chila, A., Ford, G., David, D., & Gates, T. (1985). An electromyographic study of elbow motion during postexercise muscle soreness. *Journal Of Applied Physiology*, 58(5), 1713-1718.
 48. Huxley, A. M. (1957). Muscle structure and theories of contraction. *Progress in Biophysics and Biophysical Chemistry*, 7, 255-318.
 49. Huxley, A.F. (1998). Biological motors: energy storage in myosin molecules. *Current Biology*, 8, 485-488.
 50. Huxley, H.E., Hanson, J. (1954). Changes in the cross-striations of muscle during contraction and stretch and their structural interpretation. *Nature*, 173, 971-973.
 51. Isner-Horobeti, M., Dufour, S., Vautravers, P., Geny, B., Coudeyre, E. and Richard, R. (2013). Eccentric Exercise Training: Modalities, Applications and Perspectives. *Sports Medicine*, 43(6), 483-512.
 52. Jones, D., Newham, D., & Clarkson, P. (1987). Skeletal muscle stiffness and pain following eccentric exercise of the elbow flexors. *Pain*, 30(2), 233-242.
 53. Jones, D., Newham, D., Round, J., & Tolfree, S. (1986). Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. *The Journal of Physiology*, 375(1),
 54. Kellis, E., Baltzopoulos, V. (1998). Muscle activation differences between eccentric and concentric isokinetic exercise. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 30, 1616-1623.
 55. Komi, P.V., Kaneko, M., Aura, O. (1987). EMG activity of the leg extensors muscles with special reference to mechanical efficiency in concentric and eccentric exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 8, 22-29.

56. Lieber, R.L., Friden, J. (1993). Muscle damage is not a function of muscle force but active muscle strain. *Journal of Applied Physiology*, 74, 520-526.
57. Linari, M., Bottinelli, R., Pellegrino, M.A., Reconditi, M., Reggiani, C., Lombardi, V. (2004). The mechanism of the force response to stretch in human skinned muscle fibers with different myosin isoforms. *Journal of Physiology*, 554, 335-352.
58. Linari, M., Lucii, L., Reconditi, M. (2000). A combined mechanical and X-ray diffraction study of stretch potentiation in single frog muscle fibers. *Journal of Physiology*, 526, 589-596.
59. Lindstedt, S.L., LaStayo, P.C., Reich, T.E. (2001). When active muscles lengthen: properties and consequences of eccentric contractions. *News in Physiological Sciences*, 16, 256-261.
60. MacDougall, D., Tuxon, D., Sale, D., Sexton, A., Moroz, J. and Sutton, J. (1983). Direct measurement of arterial blood during heavy resistance training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 15(2), 158.
61. MacIntyre, D., Reid, W. and McKenzie, D. (1995). Delayed Muscle Soreness. *Sports Medicine*, 20(1), 24-40.
62. Maeo, S., Yamamoto, M., Kanehisa, H. (2016). Downhill walking training with and without exercise-induced muscle damage similarly increase knee extensor strength. *Journal of Sports Sciences*, 34, 2018-2026.
63. Margaritelis, N., Theodorou, A., Baltzopoulos, V., Maganaris, C., Paschalis, V., Kyparos, A. and Nikolaidis, M., 2015. Muscle damage and inflammation after eccentric exercise: can the repeated bout effect be removed?. *Physiological Reports*, 3(12), 12648.
64. Margaritelis, N.V., Theodorou, A.A., Chatzinikolaou, N., Kyparos, M.G., Nikolaidis, M.G., Paschalis, V. (2021). Eccentric exercise per se does not affect muscle damaging biomarkers: early and late phase adaptations. *European Journal of Applied Physiology*, 121, 549-559.
65. McHugh, M., & Tetro, D. (2003). Changes in the relationship between joint angle and torque production associated with the repeated bout effect. *Journal of Sports Sciences*, 21(11), 927-932.

66. Miles, M., Ives, J., & Vincent, K. (1997). Neuromuscular control following maximal eccentric exercise. *European Journal Of Applied Physiology*, 76(4), 368-374.
67. Mizumura, K., Taguchi, T. (2016). Delayed onset muscle soreness: Involvement of neurotrophic factors. *The Journal of Physiological Sciences*, 66, 43-52.
68. Morgan, D.L. (1990). New insights into the behavior of muscle during active lengthening. *Biophysical Journal*, 57, 209-221.
69. Murase, S., Terazawa, E., Hirate, K., Yamanaka, H., Kanda, H., Noguchi, K., Ota, H., Queme, F., Taguchi, T., Mizumura, K. (2013). Upregulated glial cell line-derived neurotrophic factor through cyclooxygenase-2 activation in the muscle is required for mechanical hyperalgesia after exercise in rats. *The Journal of Physiology*, 591, 3035-3048.
70. Murase, S., Terazawa, E., Queme, F., Ota, H., Matsuda, T., Hirate, K., Kozaki, Y., Katanozaka, K., Taguchi, T., Urai, H., Mizumura, K. (2010). Bradykinin and Nerve Growth Factor Play Pivotal Roles in Muscular Mechanical Hyperalgesia after Exercise (Delayed-Onset Muscle Soreness). *The Journal of Neuroscience*, 30, 3752-3761.
71. Newham, D., Jones, D., & Edwards, R. (1983). Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. *Muscle & Nerve*, 6(5), 380-385.
72. Newham, D., Jones, D., & Edwards, R. (1986). Plasma creatine kinase changes after eccentric and concentric contractions. *Muscle & Nerve*, 9(1), 59-63.
73. Newton, M., Morgan, G., Sacco, P., Chapman, D., & Nosaka, K. (2008). Comparison of Responses to Strenuous Eccentric Exercise of the Elbow Flexors Between Resistance-Trained and Untrained Men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 22(2), 597-607.
74. Noonan, T., & Garrett, W. (1992). Injuries at the Myotendinous Junction. *Clinics In Sports Medicine*, 11(4), 783-806.
75. Nosaka, K., & Clarkson, P. (1996). Variability in Serum Creatine Kinase Response After Eccentric Exercise of the Elbow Flexors. *International Journal Of Sports Medicine*, 17(02), 120-127.

76. Nosaka, K., & Clarkson, P. (1996). Variability in Serum Creatine Kinase Response After Eccentric Exercise of the Elbow Flexors. *International Journal of Sports Medicine*, 17(02), 120-127.
77. Nosaka, K., Clarkson, P., McGuiggin, M., & Byrne, J. (1991). Time course of muscle adaptation after high force eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 63(1), 70-76.
78. Orchard, J., Marsden, J., Lord, S., & Garlick, D. (1997). Preseason Hamstring Muscle Weakness Associated with Hamstring Muscle Injury in Australian Footballers. *The American Journal of Sports Medicine*, 25(1), 81-85.
79. Paddon-Jones, D., & Quigley, B. (1997). Effect of Cryotherapy on Muscle Soreness and Strength Following Eccentric Exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 18(08), 588-590.
80. Palatini, P., Mos, L., Munari, L., Valle, F., Torre, M., Rossi, A., Varotto, L., Macor, F., Martina, S., Pessina, A. and Palù, C. (1989). Blood pressure changes during heavy-resistance exercise. *Journal of Hypertension*, 7, 72-73.
81. Paschalis, V., et al. (2013) Stair descending exercise using a novel automatic escalator: effects on muscle performance and health-related parameters. *PLOS One*, 8.
82. Paschalis, V., Giakas, G., Baltzopoulos, V., Jamurtas, A., Theoharis, V., Kotzamanidis, C., & Koutedakis, Y. (2007). The effects of muscle damage following eccentric exercise on gait biomechanics. *Gait & Posture*, 25(2), 236-242.
83. Paschalis, V., Nikolaidis, M.G., Theodorou, A.A., Panyiotou, G., Fatouros, I.G., Koutedakis, Y. (2011). A weekly bout of eccentric exercise is sufficient to induce health-promoting effects. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 43, 64-73.
84. Paulsen, G., Mikkelsen, U.R., Raastad, T., Peake, J.M. (2012). Leucocytes, cytokines and satellite cells: what role do they play in muscle damage and regeneration following eccentric exercise? *Exercise Immunology Review*, 18, 42-97.

85. Penailillo, L., Blazevich, A., Numazawa, H., Nosaka, K. (2013). Metabolic and muscle damage profiles of concentric versus repeated eccentric cycling. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 45, 1773-1781.
86. Perrey, S., Betik, A., Candau, R., Rouillon, J., & Hughson, R. (2001). Comparison of oxygen uptake kinetics during concentric and eccentric cycle exercise. *Journal Of Applied Physiology*, 91(5), 2135-2142.
87. Piitulainen, H., Bottas, R., Komi, P., Linnamo, V., & Avela, J. (2010). Impaired action potential conduction at high force levels after eccentric exercise. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20(5), 879-887.
88. Potvin, J.R. (1997). Effects of muscle kinematics on surface EMG amplitude and frequency during fatiguing dynamic contractions. *Journal of Applied Physiology*, 82, 144-151.
89. Powers, S.K., Jackson, M.J. (2008). Exercise-Induced Oxidative Stress: Cellular Mechanisms and Impact on Muscle Force Production. *Physiological Reviews*, 88.
90. Prilutsky, B.I. (2000). *Eccentric muscle action in sport and exercise*. In V.M. Zatsiorsky(Ed.). Biomechanics in sport: volume IX encyclopaedia of sports medicine. (pp. 56-86). Oxford: Blackwell Science Ltd
91. Proske, U., & Allen, T. (2005). Damage to Skeletal Muscle from Eccentric Exercise. *Exercise And Sport Sciences Reviews*, 33(2), 98-104.
92. Proske, U., & Morgan, D. (2001). Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *The Journal Of Physiology*, 537(2), 333-345.
93. Raastad, T., Owe, S.G., Paulsen, G., Enns, D., Overgaard, K., Crameri, R., Kill, S., Belcastro, A., Bergersen, L.H., Hallen, J. (2010). Changes in calpain activity, muscle structure, and function after eccentric exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42, 86-95.
94. Rayment, I., Rypniewski, W.R., Schmidt-Base, K., Smith, R., Tomchick, D. R., Benning, M.M., Winkelmann, G., Holden, H.M. (1993). Three dimensional structure of myosin sub-fragment-1: a molecular motor. *Science*, 261, 50-58.

95. Reeves, N.D., Narici, M.V. (2003). Behavior of human muscle fascicles during shortening and lengthening contractions in vivo. *Journal of Applied Physiology*, 95, 1090-1096.
96. Roman, W. and Gomes, E., 2018. Nuclear positioning in skeletal muscle. *Seminars in Cell & Developmental Biology*, 82, 51-56.
97. Saxton, J., Clarkson, P., James, R., Miles, M., Westerfer, M., Clark, S., & Donnelly, A. (1995). Neuromuscular dysfunction following eccentric exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 27(8), 1185-1193.
98. Schmidtbleicher, D. (1992). *Training for power events*. Komi P.V. Editor. *Strength and Power in Sport: the encyclopedia of sports medicine*. Oxford: Blackwell Science LTD
99. Schwane, J., Watrous, B., Johnson, S., & Armstrong, R. (1983). Is Lactic Acid Related to Delayed-Onset Muscle Soreness?. *The Physician and Sportsmedicine*, 11(3), 124-131.
100. Sejersted, O. M., Hargens, A. R., Kardel, K. R., Blom, P., Jensen, O., Hermansen, L. (1984). Intramuscular fluid pressure during isometric contraction of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*, 56, 287-295.
101. Smith, L. (1992). Causes of Delayed Onset Muscle Soreness and the Impact on Athletic Performance. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 6(3), 135-141.
102. Smith, L., 1991. Acute inflammation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23(5), 542-551.
103. Stauber, W. (1989). Eccentric Action of Muscles. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 16, 157-185.
104. Talbot, J.A., Morgan, D.L. (1998). The effects on stretch parameters on eccentric exercise-included damage to toad skeletal muscle. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 19, 237-245.
105. Tee, J., Bosch, A., & Lambert, M. (2007). Metabolic Consequences of Exercise-Induced Muscle Damage. *Sports Medicine*, 37(10), 827-836.

106. Tesch, P.A., Dudley, D.A., Duvoisin, M.R., Hather, B.M., Harris, R.T. (1990). Force and EMG signal patterns during repeated bouts of eccentric muscle actions. *Acta Physiologica Scandinavica*, 138, 263-271.
107. Theodorou, A.A., et al. (2013). Stair descending exercise increases muscle strength in elderly males with chronic heart failure. *BMC Research Notes*, 6, 87.
108. Theodorou, A.A., Nikolaidis, M.G., Paschalis, V., Koutsias, S., Panayiotou, G., Fatouros, I.G. (2011). No effect of antioxidant supplementation on muscle performance and blood redox status adaptations to eccentric training. *American Journal of Clinical Nutrition*, 93, 1373-1383.
109. Vanhees, L., De Sutter, J., Geladas, N., Doyle, F., Prescott, E., Cornelissen, V., Kouidi, E., Dugmore, D., Vanuzzo, D., Börjesson, M. and Doherty, P. (2012). Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in defining the benefits to cardiovascular health within the general population: recommendations from the EACPR (Part I). *European Journal of Preventive Cardiology*, 19(4), 670-686.
110. Walker, S., Trezise, J., Haff, G., Newton, R., Häkkinen, K. and Blazevich, A., 2020. Increased fascicle length but not patellar tendon stiffness after accentuated eccentric-load strength training in already-trained men. *European Journal of Applied Physiology*, 120(11), 2371-2382.
111. Walsh, B., Tonkonogi, M., Malm, C., Ekblom, B., & Sahlin, K. (2001). Effect of eccentric exercise on muscle oxidative metabolism in humans. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(3), 436-441
112. Westing, S.H., Cresswell, A.G., Thorstensson, A. (1991). Muscle activation during maximal voluntary eccentric and concentric knee extension. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 62, 104-108.
113. Widmaier, E.P., Raff, H., Strang, K.T. (2016). *Vander's Human Physiology: The mechanisms of body function*. Nicosia: Broken Hill Publishers LTD
114. Wittenberg, J. B. (1970). Myoglobin-facilitated oxygen diffusion: role of myoglobin in oxygen entry into muscle. *Physiological Reviews*, 50, 560.

115. Κλεισούρας, Β. (2011). *Εργοφυσιολογία*. Nicosia: Broken Hill Publishers LTD