



**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΤΟΜΕΑΣ ΑΘΛΗΤΡΙΑΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ**

**«Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΕΚΚΕΝΤΡΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗ
ΜΥΪΚΗ ΟΞΥΓΟΝΩΣΗ ΣΕ ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΑ ΚΑΙ
ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΜΥΟΣ»**

Βασίλειος Μπομποτάς

Μεταπτυχιακή διατριβή

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ»**

ΑΘΗΝΑ 2022

© Copyright

Μπομποτάς Βασίλειος

Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού

Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού

Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εθνικής Αντιστάσεως 41, 172 37, Δάφνη, Αθήνα



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ

**Εθνικόν και Καποδιστριακόν
Πανεπιστήμιον Αθηνών**

— ΙΔΡΥΘΕΝ ΤΟ 1837 —

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών "Βιολογία της Άσκησης"

**ΠΡΑΚΤΙΚΟ
ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ
ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ**

Του Βασιλείου Μπομποτά

Η τριμελής εξεταστική επιτροπή, που ορίστηκε από τη Συνέλευση του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών στη συνεδρία της 11/2/2021 για την κρίση και αξιολόγηση της μεταπτυχιακής διατριβής του κ. Βασιλείου Μπομποτά με τίτλο: «Η επίδραση της οξείας έκκεντρης άσκησης στην μυϊκή οξυγόνωση σε μορφολογικά και λειτουργικά χαρακτηριστικά του μυός» αποτελούμενη από τους κ.κ. **Β. Πασχάλη** Αναπλ. Καθηγητή της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών (επιβλέπωντας), **Ν. Γελαδά** Καθηγητή της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, **Γ. Τερζή** Καθηγητή της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, εκλήθησαν σήμερα 6/5/2022 ημέρα Παρασκευή και ώρα 12:30 ύστερα από επίσημη έγγραφη πρόσκληση στο Αμφιθέατρο Ε.Παυλίνη της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών, προκειμένου να κρίνουν και αξιολογήσουν την παραπάνω διατριβή.

Μετά από διεξοδική συζήτηση και ανταλλαγή απόψεων μεταξύ των μελών της εξεταστικής επιτροπής κατέληξαν ότι η κρινόμενη διατριβή πληροί όλους τους όρους εκπόνησής της, είναι πρωτότυπη και προάγει την επιστημονική γνώση και ως εκ τούτου κρίνεται αποδεκτή και εγκρίνεται.

Τα μέλη της εξεταστικής επιτροπής:

Β. Πασχάλης, Αναπληρωτής Καθηγητής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Ν. Γελαδάς, Καθηγητής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Γ. Τερζής, Καθηγητής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

Πασχάλης Βασίλειος (Επιβλέπων)
Αναπληρωτής Καθηγητής Εφαρμοσμένης Αθλητικής Εργοφυσιολογίας
Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού
Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού
Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Γελαδάς Νικόλαος
Καθηγητής Εργοφυσιολογίας
Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού
Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού
Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Τερζής Γεράσιμος
Καθηγητής Διδακτικής και Προπονητικής Αθλητικών Ρίψεων
Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού
Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού
Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της επίδρασης του ασκησιογενούς μυϊκού μικροτραυματισμού στη μυϊκή οξυγόνωση καθώς και στην επίδρασή του, σε λειτουργικά και μορφολογικά χαρακτηριστικά στον έξω πλατύ μηριαίο. Δώδεκα υγιείς άνδρες ($n=12$, ηλικία $25,2 \pm 4,8$ χρονών, σωματικής μάζας $79,4 \pm 10,2$ κιλά, ύψος $1,80 \pm 0,13$ και δείκτη μάζας σώματος $24,5 \pm 2,2$) υποβλήθηκαν σε μονόπλευρη έκκεντρη άσκηση σε πλατφόρμα ώθησης ποδιών εκτελώντας 5 σειρές των 10 επαναλήψεων στο 70% της μέγιστης έκκεντρης μυϊκής σύσπασης. Είκοσι-τέσσερις ώρες πριν και σαράντα-οκτώ ώρες μετά την έκκεντρη άσκηση αξιολογήθηκε η μυϊκή και εγκεφαλική οξυγόνωση ($\Delta[O_2Hb]$, $\Delta[HHb]$, $\Delta[tHb]$ και TSI%) μέσω της εγγύς υπέρυθρης φασματοσκοπίας (NIRS) στην κατάσταση ηρεμίας καθώς και κατά τη μέγιστη ισομετρική δύναμη 5 και 30 δευτερολέπτων σε ειδικά διαμορφωμένο επιτοίχιο δυναμοδάπεδο. Επιπλέον αξιολογήθηκε τόσο η αρχιτεκτονική δομή του μυός μέσω της απεικονιστικής υπερηχογραφίας όσο και ο ρυθμός εφαρμογής της δύναμης στα 80,100 και 150 ms. Επίσης αξιολογήθηκε η μια μέγιστη επανάληψη (1-ME) στην πλατφόρμα ώθησης ποδιών. Δύο ημέρες μετά την έκκεντρη άσκηση αυξήθηκε σημαντικά ο μυϊκός πόνος ($p<0,01$) ενώ μειώθηκε ο ρυθμός εφαρμογής της δύναμης στις χρονικές στιγμές 80,100,150 ms ($p<0,01$) καθώς και η 1-ME ($p<0,01$). Δεν υπήρξε μεταβολή στους δείκτες οξυγόνωσης στον έξω πλατύ στην κατάσταση ηρεμίας και στα 30 δευτερόλεπτα μέγιστης ισομετρικής δύναμης πριν και μετά την παρέμβαση αλλά ούτε μεταξύ των συνθηκών ($p>0,05$). Ωστόσο βρέθηκε σημαντικά μειωμένη η αλληλεπίδραση χρόνου-συνθήκης της αποξυγονωμένης $\Delta[HHb]$ και της συνολικής αιμοσφαιρίνης $\Delta[tHb]$ κατά τη διάρκεια των 5 δευτερολέπτων μέγιστης ισομετρικής δύναμης. Δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στην γωνία πρόσφυσης, το μήκος των μυϊκών δεματίων και το μυϊκό πάχος πριν και μετά την παρέμβαση αλλά και μεταξύ των συνθηκών ($p>0,05$). Παρόλα αυτά σημαντικά αυξημένη ήταν η εγκάρσια επιφάνεια του έξω πλατύ (9%) για το παρεμβατικό πόδι μετά την έκκεντρη άσκηση ($p<0,05$). Συμπερασματικά, 48 ώρες μετά την έκκεντρη μονοποδική άσκηση, μυϊκή και εγκεφαλική οξυγόνωση δεν μεταβλήθηκαν στην κατάσταση ηρεμίας και στην μέγιστη ισομετρική δύναμη 30 δευτερολέπτων. Ωστόσο παρουσιάστηκε σημαντική πτώση της αποξυγονωμένης και της ολικής αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια των 5 δευτερολέπτων μέγιστης ισομετρικής δύναμης, πράγμα που υποδηλώνει διαταραχή είτε της διαθεσιμότητας είτε της κατανάλωσης οξυγόνου. Επιπλέον σημαντική ήταν η αύξηση της εγκάρσιας επιφάνειας στον έξω πλατύ μηριαίο χωρίς όμως τη μεταβολή της γωνίας πρόσφυσης, του μήκους των μυϊκών δεματίων και του μυϊκού πάχους.

Λέξεις κλειδιά: έκκεντρη, ασκησιογενής μυϊκός μικροτραυματισμός, μυϊκή οξυγόνωση, αρχιτεκτονική δομή.

ABSTRACT

The purpose of this study was to investigate the effect of exercise-induced muscle damage (EIMD) on muscle and cerebral oxygenation after an acute bout of eccentric exercise, as well as its impact on the muscle architecture of vastus lateralis. Twelve healthy men ($n=12$, age 25.2 ± 4.8 years, body mass 79.4 ± 10.2 kg, height 1.80 ± 0.13 , and BMI 24.5 ± 2.2) performed five sets of ten repetitions of unilateral eccentric exercise on a 45-degree leg press at an intensity of 70% of one maximum concentric contraction. Twenty-four hours prior and 48 hours after eccentric exercise, muscle and cerebral oxygenation ($\Delta[H_2O_b]$, $\Delta[HHb]$, $\Delta[tHb]$, and TSI%) were monitored with near-infrared spectroscopy at rest, during 5 and 30 seconds of maximum isometric contraction on a modified force platform. Isometric leg press rate of force development (RFD) at 80,100 and 150 ms, as well as maximum concentric contraction, were also assessed. In addition, the architectural structure of vastus lateralis was evaluated through ultrasound imaging. Two days after eccentric exercise, muscle pain increased significantly ($p<0.01$) while RFD and one maximum repetition decreased ($p<0.01$). There was no change in the oxygenation indices of the vastus lateralis in the resting state as well as at 30 seconds of maximum isometric contraction ($p>0.05$). However, the time by condition interaction of deoxygenated $\Delta[HHb]$ and total hemoglobin $\Delta[tHb]$ was found to be significantly reduced during the 5s maximum isometric contraction. No significant differences were found in the pennation angle, fascicle length, and muscle thickness after the intervention and between conditions ($p>0.05$). Nevertheless, the cross-sectional area of the muscle was significantly increased (9%) for the experimental leg after the eccentric exercise ($p<0.05$). In conclusion, 48 hours after unilateral eccentric exercise, muscle and cerebral oxygenation did not change at rest and 30 seconds of maximum isometric contraction. However, there was a significant drop in deoxygenated $\Delta[HHb]$ and total hemoglobin $\Delta[tHb]$ at 5 seconds of maximum isometric contraction, suggesting a disturbance in either oxygen availability or oxygen consumption. In addition, there was a significant increase in the cross-sectional area after the intervention without changing pennation angle, fascicle length, and muscle thickness.

Keywords: eccentric; muscle; damage; oxygenation; cerebral.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Περίληψη στην ελληνική γλώσσα	iv
Περίληψη στην αγγλική γλώσσα (Abstract)	v
Πίνακας Περιεχομένων	vi
Κατάλογος Σχημάτων/Εικόνων	viii
Κατάλογος Πινάκων	ix
Κατάλογος Συμβόλων και Συντομογραφιών	x

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι

Εισαγωγή

1.1. Ορισμός και διατύπωση του προβλήματος	σελ.1
1.2. Σκοπός της μελέτης	σελ.3
1.3. Ερευνητικά ερωτήματα και υποθέσεις	σελ.3
1.4. Σημασία της έρευνας	σελ.4
1.5. Οριοθετήσεις και περιορισμοί	σελ.4

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙ

Ανασκόπηση Βιβλιογραφίας

2.1. Τύποι μυϊκής σύσπασης	σελ.5
2.2. Αρχιτεκτονική δομή του μυός	σελ.10
2.3. Ασκησιογενής μυϊκός μικροτραυματισμός	σελ.12
2.4. Ρυθμός Εφαρμογής της Δύναμης	σελ.14
2.4.1. Νευρικοί Παράγοντες	σελ.15
2.4.2. Μυϊκοί Παράγοντες	σελ.16
2.4.3. Αλληλεπίδραση νευρικών και μυϊκών μηχανισμών	σελ.17
2.4.4. Ασκησιογενής μυϊκός μικροτραυματισμός και ρυθμός εφαρμογής της δύναμης	σελ.18
2.5. Έκκεντρη μυϊκή σύσπαση και μυϊκή οξυγόνωση – NIRS	σελ.18
2.6. Εγκεφαλική οξυγόνωση	σελ.21
2.7. Δομή του μυός και αξιολόγηση του με την τεχνική των υπερήχων ..	σελ.23

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ

Μεθοδολογία

3.1. Ερευνητικός σχεδιασμός.....	σελ.27
3.2. Περιγραφή των δοκιμαζομένων.....	σελ.27
3.3. Περιγραφή των οργάνων	σελ.27
3.3.1 Μυϊκή και εγκεφαλική οξυγόνωση	σελ.27
3.3.2 Υπερηχογραφία έξω πλατύ μηριαίου.....	σελ.29
3.4. Περιγραφή των δοκιμασιών.....	σελ.30
3.4.1 Εύρεση 1 Μέγιστης Επανάληψης.....	σελ.30
3.4.2 Έκκεντρη άσκηση.....	σελ.31
3.4.3 Δείκτης αντιλαμβανόμενης έντασης.....	σελ.31
3.4.4 Μέγιστη ισομετρική δύναμη και ρυθμός εφαρμογής της δύναμη	σελ.31
3.4.5 Μέτρηση Καθυστερημένου μυϊκού πόνου	σελ.32
3.5. Στατιστική ανάλυση.....	σελ.32

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙV

Αποτελέσματα

4.1. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά.....	σελ.33
4.2. Καθυστερημένος μυϊκός πόνος.....	σελ.33
4.3. Παράμετροι Απόδοσης	σελ.33
4.3.1 Ρυθμός Εφαρμογής της Δύναμης.....	σελ.33
4.3.2 Μέγιστη Ισομετρική δύναμη, μέγιστη ομόκεντρη δύναμη, δείκτης κόπωσης.....	σελ.34
4.4. Παράγοντες οξυγόνωσης	σελ.35
4.4.1 Μυϊκή οξυγόνωση.....	σελ.35
4.4.2 Εγκεφαλική οξυγόνωση.....	σελ.38
4.5. Μορφολογικά χαρακτηριστικά έξω πλατύ μηριαίου.....	σελ.42

ΚΕΦΑΛΑΙΟ V

Συζήτηση

5.1. Δείκτες μυϊκού μικροτραυματισμού	σελ.43
5.2. Μυϊκή οξυγόνωση.....	σελ.45
5.3. Εγκεφαλική οξυγόνωση	σελ.48
5.4. Μορφολογικά χαρακτηριστικά έξω πλατύ	σελ.49
5.5. Περιορισμοί	σελ.50
5.6. Συμπεράσματα	σελ.50

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ **σελ.51**

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ..... **σελ.67**

Παράρτημα Α: Έγκριση επιτροπής ερευνητικής δεοντολογίας-βιοηθικήςσελ.68

Παράρτημα Β: Έντυπο συγκατάθεσης δοκιμαζόμενου

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 2.1. Μεταβολικές παράμετροι ως συνάρτηση της μηχανικής ισχύος κατά τη διάρκεια σύγκεντρης και έκκεντρης άσκησης	σελ.7
Σχήμα 2.2. Μεταβολές στις κυκλοφορικές παραμέτρους ως συνάρτηση της μεταβολικής ισχύος κατά την ομόκεντρη και έκκεντρη άσκηση	σελ.9
Σχήμα 2.3. Υπέρηχος του έξω πλατύ μηριαίου μυός.....	σελ.11
Σχήμα 2.4. Σχηματική απεικόνιση της πρώιμης φάσης της ροπής και της καμπύλης EMG-χρόνου των εκτεινόντων μυών του γόνατος.....	σελ.15
Σχήμα 3.1. Σχηματική απεικόνιση του ερευνητικού σχεδιασμού.....	σελ.28
Σχήμα 3.2. Καθυστερημένος μυϊκός πόνος εκφραζόμενος σε 10-βάθμια κλίμακα	σελ.33
Σχήμα 4.1. Ρυθμός εφαρμογής τη δύναμης	σελ.34
Σχήμα 4.2. Μέγιστη ισομετρικής δύναμης των πρώτων 5 δευτερολέπτων, των τελευταίων 5 δευτερολέπτων, του δείκτη κόπωσης σε ποσοστό % και μέγιστη ομόκεντρη δύναμη	σελ.35
Σχήμα 4.3. 4 Παράμετροι μυϊκής οξυγόνωσης στην κατάσταση ηρεμίας του έξω πλατύ μηριαίου	σελ.36

Σχήμα 4.4. Παράμετροι μυϊκής οξυγόνωσης κατά την μέγιστη ισομετρική δύναμη 5 δευτερολέπτων.....	σελ.37
Σχήμα 4.5. Παράμετροι μυϊκής οξυγόνωσης κατά την μέγιστη ισομετρική δύναμη 30 δευτερολέπτων.....	σελ.38
Σχήμα 4.6. Παράμετροι εγκεφαλικής οξυγόνωσης στην κατάσταση ηρεμίας ...	σελ.39
Σχήμα 4.7. Παράμετροι εγκεφαλικής οξυγόνωσης κατά την μέγιστη ισομετρική δύναμη 5 δευτερολέπτων.....	σελ.40
Σχήμα 4.8. Παράμετροι εγκεφαλικής οξυγόνωσης κατά την μέγιστη ισομετρική δύναμη 30 δευτερολέπτων.....	σελ.41
Σχήμα 4.9. Μορφολογικά χαρακτηριστικά του έξω πλατύ μηριαίου μυός πριν και μετά την έκκεντρη άσκηση.....	σελ.42
Σχήμα 5.1. Μικροκυκλοφοριακή μερική πίεση Οξυγόνου (P_{mvO_2}) από τον τραπεζοειδή μυ αρουραίων.....	σελ.46

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 3.1. Τοποθέτηση πειραματικού άκρου στην πλατφόρμα ώθησης ποδιών για την εκτέλεση της έκκεντρης άσκησης.....	σελ.29
Εικόνα 3.2. Ειδικά διαμορφωμένο κάθισμα σε επιτοίχιο δυναμοδάπεδο για την μέτρηση της μέγιστης ισομετρικής δύναμης και του ρυθμού εφαρμογής της δύναμης.....	σελ.30

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 4.1. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά δείγματος.....	σελ. 33
--	---------

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι

Εισαγωγή

1.1. Ορισμός και διατύπωση του προβλήματος

Τα τελευταία χρόνια, η έκκεντρη άσκηση έχει κεντρίσει το ενδιαφέρον της επιστημονικής κοινότητας ιδιαίτερα για τα οφέλη που προάγει στην βελτίωση της μυϊκής μάζας. Λόγω της μεγαλύτερης επίτευξης ποσότητας προπόνησης με μικρότερο μεταβολικό και καρδιοαναπνευστικό κόστος, η έκκεντρη άσκηση καθίσταται μια πολλά υποσχόμενη στρατηγική προπόνησης, όχι μόνο για την βελτίωση της αθλητικής απόδοσης αλλά και για την διατήρηση και αποκατάσταση της ποιότητας ζωής ατόμων με μειωμένη ανοχή στη φυσική δραστηριότητα (ηλικιωμένοι ή ασθενείς με χρόνια νοσήματα) (Gault & Willems, 2013; Hyldahl & Hubal, 2014; LaStayo et al., 2014). Η μειωμένη αντιλαμβανόμενη κόπωση κατά την διάρκεια της έκκεντρης άσκησης οδηγεί στην αύξηση της προσκόλλησης των ασκούμενων και των ασθενών στα προγράμματα άσκησης.

Απόρροια της έκκεντρης σύσπασης αποτελούν μορφολογικές μεταβολές που παρατηρούνται αμέσως μετά την άσκηση, οι οποίες σταδιακά διευρύνονται σε έναν μεγάλο αριθμό μυϊκών ινών και εμφανίζονται σε μεγαλύτερο βαθμό 2-3 μέρες μετά την προπόνηση (Friden et al., 1983a). Οι παρατηρήσεις αυτές οδήγησαν τους ερευνητές στον καθορισμό πρωταρχικών και δευτερευόντων φάσεων του μυϊκού μικροτραυματισμού (Morgan & Allen, 1999). Τόσο σε έρευνες σε ανθρώπους όσο και σε πειραματόζωα έχει αποδειχτεί ότι οι μυϊκές ίνες τύπου II είναι πιο επιρρεπείς στην έκκεντρη άσκηση σε σχέση με τις μυϊκές ίνες τύπου I (Friden et al., 1983b; Jones et al., 1986; Lieber & Friden,

1988). Αρκετές υποθέσεις έχουν γίνει για να εξηγηθεί η μεγαλύτερη ευαισθησία των μυϊκών ινών τύπου II στον ασκησιογενή μυϊκό μικροτραυματισμό (EIMD; Exercise-induced muscle damage). Ανάμεσα σε αυτές έγκειται η δομική σύσταση (γραμμή Z, πρωτεϊνικές ισομορφές όπως η τιτανίνη), η μειωμένη οξειδωτική ικανότητα, η μειωμένη ικανότητα ρύθμισης της ομοιόστασης του ασβεστίου καθώς και επιλεκτική επιστράτευση μυϊκών ινών ταχείας συστολής κατά τη διάρκεια της έκκεντρης άσκησης (Lieber & Friden, 1999; McHugh et al., 1999a; Byrne et al., 2004).

Ο ασκησιογενής μυϊκός μικροτραυματισμός εκδηλώνεται μέσω ποικίλων κλινικών συμπτωμάτων όπως ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος (DOMS; Delayed-onset muscle soreness), η δυσκαμψία, το οίδημα και άλλες λειτουργικές ανεπάρκειες όπως η μείωση της ικανότητας παραγωγής δύναμης και η μειωμένη ιδιοδεκτική λειτουργία (Clarkson, 1992). Για να αποφευχθεί η παρεμβατική φύση της μυϊκής βιοψίας, οι κλινικές αυτές εκδηλώσεις καθώς και η δραστηριότητα της κρεατινικής κινάσης χρησιμοποιούνται συχνά για την έμμεση αξιολόγηση του μυϊκού μικροτραυματισμού (Warren et al., 1999; Clarkson & Hubal, 2002). Το μέγεθος των μεταβολών των έμμεσων ενδείξεων του ασκησιογενή μυϊκού μικροτραυματισμού (και συγκεκριμένα της δραστηριότητας της κρεατινικής κινάσης), παρουσιάζουν ιδιαίτερες διατομικές διακυμάνσεις ακόμα και αν οι δοκιμαζόμενοι υπόκεινται στο ίδιο πρωτόκολλο έκκεντρης άσκησης (Clarkson et al., 1992; Nosaka & Clarkson, 1996; Hody, 2013). Παράγοντες όπως η μυϊκή αρχιτεκτονική, ο μυϊκός τύπος, η ηλικία, το φύλο, το επίπεδο άσκησης και η

γενετική μεταβλητότητα ίσως επηρεάζουν την μεγάλη διακύμανση που παρουσιάζεται μετά την έκκεντρη άσκηση ανάμεσα στους ασκούμενους (Vincent & Vincent, 1997; Clarkson & Hubal, 2002; Yamin et al., 2007; Hylldahl & Hubal, 2014). Ακόμα και αν ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος και τα σχετιζόμενα κλινικά συμπτώματα εξαφανίζονται μετά από κάποιες ημέρες, οι αρνητικές επιπτώσεις τους καθυστερούν ή διαταράσσουν την αποκατάσταση και/ή τα προπονητικά προγράμματα. Επιπλέον, λόγω της μηχανικής ευθραυστότητας, αυξάνεται ο κίνδυνος για έναν τραυματισμό (μυϊκή ρήξη ή ρήξη συνδέσμων) εάν η φυσική δραστηριότητα εκτελεστεί κατά τη διάρκεια του καθυστερημένου μυϊκού πόνου ή τις επόμενες μέρες (Nicol et al., 2006). Είναι σημαντικό να ειπωθεί ότι ο μυϊκός πόνος εξαφανίζεται πριν την πλήρη αποκατάσταση της μυϊκής λειτουργίας, πράγμα το οποίο αυξάνει περαιτέρω τον κίνδυνο για έναν τραυματισμό (Strojnik et al., 2001). Τέλος, παρότι σπάνιο φαινόμενο, πολύ υψηλά επίπεδα μυοσφαιρίνης και κρεατινικής κινάσης στο αίμα που σχετίζονται με τον ασκησιογενή μυϊκό μικροτραυματισμό μπορούν να προκαλέσουν νεφρική ανεπάρκεια (Sayers et al., 1999).

Πολλές έρευνες έχουν διεξαχθεί για να εξετάσουν το μέγεθος των μυϊκών ινών, το πάχος, το σχήμα και τα δομικά χαρακτηριστικά των μυών (Bilodeau et al., 2003). Τα μυϊκά δομικά χαρακτηριστικά αξιολογούνται μέσω της απεικονιστικής υπερηχογραφίας, της απεικόνισης μαγνητικού συντονισμού (MRI) και της αξονικής τομογραφίας. Η απεικονιστική υπερηχογραφία αποτελεί μια γνωστή και αξιόπιστη μέθοδο μέτρησης της εγκάρσιας επιφάνειας και του όγκου των μυών και εφαρμόζεται για να αναλύσει τις προσαρμογές των σκελετικών μυών που προκύπτουν από τα προγράμματα μυϊκής ενδυνάμωσης (Sipilä & Suominen, 1996). Η ανάλυση

μέσω υπέρηχου θεωρείται μια οικονομική, μη παρεμβατική, εύχρηστη και ακίνδυνη μέθοδος καθώς ο δοκιμαζόμενος-η δεν εκτίθεται σε επικίνδυνη ακτινοβολία (Chi-Fishman et al., 2004). Επιπλέον η μυϊκή λειτουργία το πάχος, η γωνία πρόσφυσης, το μήκος των μυϊκών δεματίων τα οποία αποτελούν μυϊκά δομικά χαρακτηριστικά, έχουν την δυνατότητα να αξιολογηθούν και να αναλυθούν μέσω της υπερηχογραφίας (Kim et al., 2014; Kasuyama, Sakamoto & Kato, 2011; Kim et al., 2012). Διάφορα εργαλεία αξιολόγησης έχουν χρησιμοποιηθεί για να εκτιμηθεί ο ασκησιογενής μυϊκός μικροτραυματισμός, συμπεριλαμβανομένων οργάνων για τη μέτρηση της μυϊκής δύναμης, ηλεκτρομυογραφημάτων και αλγόμετρων, αλλά τα περισσότερα εξ αυτών αφορούν τα λειτουργικά χαρακτηριστικά των μυών. Υπάρχει λοιπόν έλλειψη στη βιβλιογραφία όσον αφορά την αναγνώριση των δομικών μεταβολών των μυών μέσω ψηφιακής απεικονιστικής ανάλυσης.

Το οξυγόνο αποτελεί ένα από τα πιο σημαντικά μόρια για την ζωή των κυττάρων ενώ παρατηρείται αύξηση της κατανάλωσης του στους μυς κατά τη διάρκεια και αμέσως μετά την άσκηση. Η αυξημένη περιεκτικότητα νερού στους μύες, η αυξημένη ενδομυϊκή πίεση (Friden et al., 1983) καθώς και η αγγειοδιαστολή μετά την έκκεντρη άσκηση είναι πιθανό να μεταβάλλει το μοτίβο της τοπικής αιματικής ροής και την μυϊκή οξυγόνωση. Επίσης, πιθανές μεταβολές στην επιστράτευση μυϊκών ινών των μυών που εκτελούν έκκεντρη σύσπαση μπορεί να επιφέρουν αλλαγή στον τρόπο που οξυγονώνεται ο ιστός. Ο επιλεκτικός μικροτραυματισμός των γλυκολυτικών μυϊκών ινών ταχείας συστολής μετά από έκκεντρη άσκηση (Lieber & Friden, 1988) ίσως να οδηγήσει στην επιστράτευση περισσότερων μυϊκών ινών βραδείας συστολής για ένα

δεδομένο έργο. Οι μυϊκές ίνες βραδείας συστολής χαρακτηρίζονται από μεγαλύτερη οξειδωτική ικανότητα και η επιστράτευση τους έχει ως αποτέλεσμα την μεγαλύτερη κατανάλωση οξυγόνου σε σύγκριση με τις γλυκολυτικές μυϊκές ίνες. Επιπλέον είναι πιθανό ο μυϊκός μικροτραυματισμός μετά από έκκεντρη άσκηση να αυξάνει τις ενεργειακές απαιτήσεις και συνεπώς την κατανάλωση οξυγόνου στην κατάσταση ηρεμίας. Λίγοι είναι οι ερευνητές που έχουν επιχειρήσει να διερευνήσουν τους υποκείμενους μηχανισμούς για τις δομικές και βιοχημικές μεταβολές που προκύπτουν από τον ασκησιογενή μυϊκό μικροτραυματισμό. Επίσης δεν έχει μελετηθεί διεξοδικά η πιθανή επίδραση της έκκεντρης άσκησης στην μυϊκή οξυγόνωση και την αιματική ροή στους ανθρώπους. Στις λίγες μελέτες που εξετάστηκαν οι μεταβολές της διάθεσης και χρησιμοποίησης οξυγόνου ενός ενεργού άκρου μετά από έκκεντρη άσκηση τα αποτελέσματα είναι αμφίσημα (Kano et al., 2005; Walsh et al., 2001; Laaksonen et al., 2006). Συνεπώς η περεταίρω διερεύνηση της επίδρασης της έκκεντρης άσκησης στην μυϊκή οξυγόνωση λόγω της μεγάλης ανομοιότητας των αποτελεσμάτων είναι επιτακτική. Επιπλέον, εφόσον η έκκεντρη άσκηση προκαλεί διαταραχή στην ακεραιότητα των μυϊκών κυττάρων πιθανόν να επηρεάζει και τις προσαγωγές νευρικές ίνες, οι οποίες με τη σειρά τους να οδηγούν σε μεταβολές στην εγκεφαλική οξυγόνωση κατά τη διάρκεια της άσκησης.

Η περίοδος αποκατάστασης μετά την έκκεντρη άσκηση σχετίζεται συχνά με τη μειωμένη αθλητική απόδοση (Cramer et al., 2007; Vissing et al., 2008) και τη μείωση της δύναμης στη μέγιστη εθελούσια σύσπαση (MVC; Maximal Voluntary Contraction) (Vissing et al., 2008; Jackman et al., 2010). Επομένως η μέγιστη εθελούσια σύσπαση θεωρείται μια έγκυρη και αξιόπιστη μέτρηση της μυϊκής

λειτουργίας και της μυϊκής αποκατάστασης και πιθανόν να σχετίζεται με τον βαθμό μυοϊνδιακής ανασύνθεσης σε δομικό επίπεδο μετά από έκκεντρη άσκηση (Raastad et al., 2010; Paulsen et al., 2012). Παρόλο αυτά είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι η μέτρηση της μέγιστης εθελούσιας σύσπασης συχνά γίνεται μετά τα 300 ms από την έναρξη της σύσπασης (Thorstensson et al., 1976), πράγμα που σημαίνει ότι δυνάμεις οι οποίες παράγονται κάτω από αυτό τον χρόνο που αφορούν την αθλητική απόδοση δεν συμπεριλαμβάνονται (Luhtanen & Komi, 1979; Kuitunen et al., 2002). Επομένως, η ικανότητα να παραχθεί ταχύτητα η δύναμη, ο ρυθμός εφαρμογής της δύναμης (RFD; Rate of Force Development), μέσα σε 250ms, αποτελεί μια πολύ σημαντική μέτρηση για το πως η μυϊκή λειτουργία επηρεάζεται από την έκκεντρη άσκηση.

1.2. Σκοπός της έρευνας

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της επίδρασης του ασκησιογενούς μυϊκού μικροτραυματισμού στην μυϊκή και εγκεφαλική οξυγόνωση καθώς και στα ποιοτικά και λειτουργικά χαρακτηριστικά του έξω πλατύ μηριαίου μυός.

1.3. Ερευνητικά ερωτήματα-Ερευνητικές υποθέσεις

1. Επηρεάζει η έκκεντρη άσκηση την αρχιτεκτονική δομή του έξω πλατύ μηριαίου και πιο συγκεκριμένα την γωνία πρόσφυσης, το μυϊκό πάχος και το μήκος των μυϊκών δεματίων 48 ώρες μετά την ερευνητική μας παρέμβαση;
2. Υπάρχει μεταβολή στην μέγιστη ισομετρική δύναμη και στον ρυθμό εφαρμογής της δύναμης του έξω πλατύ μηριαίου 48 ώρες μετά από έκκεντρη άσκηση υψηλής έντασης;
3. Μεταβάλλεται η μυϊκή οξυγόνωση του έξω πλατύ μηριαίου

48ώρες μετά από μια προπόνηση έντονης έκκεντρης άσκησης;

H₀ : 48 ώρες μετά την έκκεντρη άσκηση τα ποιοτικά (γωνία πρόσφυσης, μήκος μυϊκών δεματίων, μυϊκό πάχος) και λειτουργικά (μέγιστη ισομετρική δύναμη, ρυθμός ανάπτυξης της δύναμης) χαρακτηριστικά καθώς και η οξυγόνωση του έξω πλατύ μηριαίου δεν θα μεταβληθούν.

H₁ : 48 ώρες μετά την έκκεντρη άσκηση θα αυξηθούν τα ποιοτικά (γωνία πρόσφυσης, μήκος μυϊκών δεματίων, μυϊκό πάχος) και λειτουργικά (μέγιστη ισομετρική δύναμη, ρυθμός ανάπτυξης της δύναμης) χαρακτηριστικά και θα αυξηθεί η μυϊκή οξυγόνωση στον έξω πλατύ μηριαίο.

H₂ : 48 ώρες μετά την έκκεντρη άσκηση θα μειωθούν τα ποιοτικά (γωνία πρόσφυσης, μήκος μυϊκών δεματίων, μυϊκό πάχος) και λειτουργικά (μέγιστη ισομετρική δύναμη, ρυθμός ανάπτυξης της δύναμης) χαρακτηριστικά και θα μειωθεί η μυϊκή οξυγόνωση στον έξω πλατύ μηριαίο.

1.4. Σημασία της έρευνας

Μέχρι σήμερα η επίδραση της οξείας έκκεντρης άσκησης στην οξυγόνωση των μυών και του εγκεφάλου δεν έχει διερευνηθεί διεξοδικά. Τα αποτελέσματα προηγούμενων μελετών είναι αμφιλεγόμενα. Η έρευνα στο πεδίο αυτό θα συμβάλει στην καλύτερη κατανόηση του φαινομένου για την επιστημονική κοινότητα, αλλά και την καλύτερη συνταγογράφηση της έκκεντρης άσκησης σε αθλητές, στον γενικό πληθυσμό αλλά και σε ασθενείς με χρόνιες παθήσεις.

1.5. Οριοθετήσεις και Περιορισμοί

Η μυϊκή οξυγόνωση καθώς και τα μορφολογικά χαρακτηριστικά που θα επηρεαστούν από την έκκεντρη άσκηση θα εξεταστούν μόνο στον έξω πλατύ μηριαίο, συνεπώς τα αποτελέσματα δεν θα μπορέσουν να γενικευθούν σε

άλλους σκελετικούς μυς. Επιπλέον το δείγμα της μελέτης μας θα αφορά μόνο νεαρούς άρρενες με συνέπεια τα αποτελέσματα να μην μπορούν να γενικευθούν στο γυναικείο πληθυσμό, σε αναπτυξιακές ηλικίες καθώς και σε ηλικιωμένα άτομα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ II

Ανασκόπηση Βιβλιογραφίας

2.1. Τύποι μυϊκής σύσπασης

Η έκκεντρη και η σύγκεντρη σύσπαση είναι δύο από τα τρία είδη μυϊκής σύσπασης που πραγματοποιούνται συχνά στις καθημερινές δραστηριότητες ενώ παρουσιάζουν νευρομυϊκές και μεταβολικές διαφορές. Οι έκκεντρες μυϊκές συσπάσεις χαρακτηρίζονται από την ικανότητα επίτευξης υψηλών μυϊκών δυνάμεων και αυξημένου μυϊκού μικροτραυματισμού στους σκελετικούς μύες με αποτέλεσμα την μειωμένη παραγωγή δύναμης και ισχύος (Dop Bar, 1997; Enoka, 1996; Sargeant & Dolan, 1987). Κατά την διάρκεια των έκκεντρων μυϊκών συσπάσεων η αλληλεπίδραση των εγκάρσιων γεφυρών επιτυγχάνεται με μειωμένη υδρόλυση της τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP) σε σχέση με τη σύγκεντρη (Lombardi & Piazzesi, 1990). Επομένως η έκκεντρες συστολές σχετίζονται με μικρότερες συστηματικές μεταβολικές ανάγκες για οξυγόνο σε σύγκριση με τις σύγκεντρες για το ίδιο απόλυτο έργο (Dufour et al., 2004; Perrey et al., 2001). Η έκκεντρη μυϊκή σύσπαση πραγματοποιείται όταν μια δύναμη που ασκηθεί στον μυ υπερβαίνει την δύναμη ορμής που παράχθηκε από τον ίδιο τον μυ, έχοντας ως αποτέλεσμα την εξαναγκασμένη επιμήκυνση του μυοτενόντιου συστήματος (Lindstedt et al., 2001). Κατά τη διάρκεια της έκκεντρης σύσπασης, ο μυς απορροφά την ενέργεια που αναπτύχθηκε από το εξωτερικό φορτίο, πράγμα που εξηγεί και την ονομασία αυτού του είδους σύσπασης ως «αρνητική» (Abbott et al., 1952). Η έκκεντρη σύσπαση είναι ένα αναπόσπαστο κομμάτι των περισσότερων αθλητικών και καθημερινών κινήσεων. Οι σκελετικοί μύες συσπώνται έκκεντρα για να

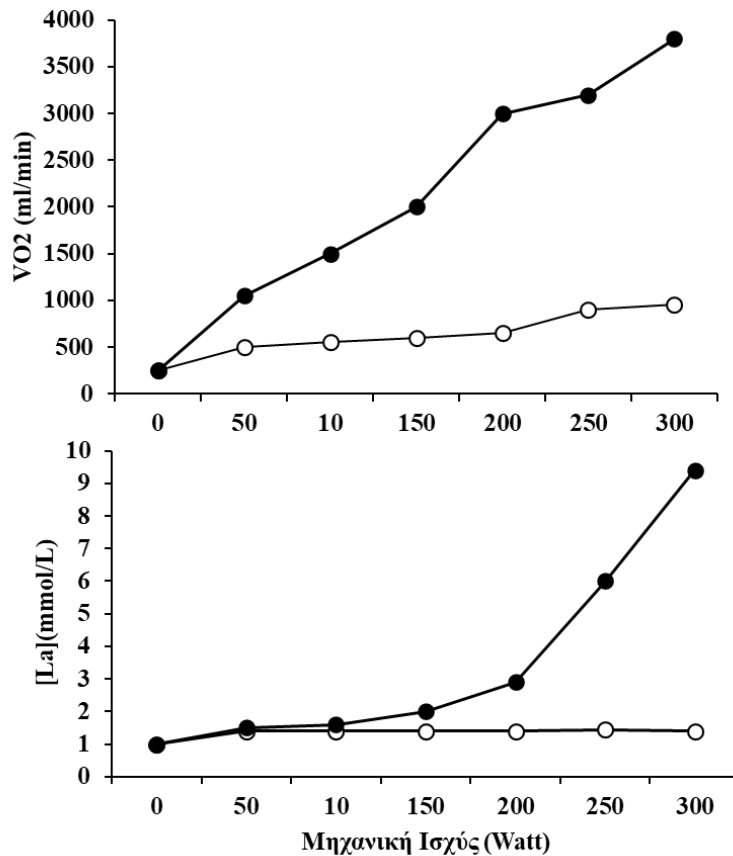
στηρίξουν το βάρος του σώματος ενάντια στην βαρύτητα καθώς και για να απορροφήσουν δυνάμεις ή να αποθηκεύσουν ελαστική ενέργεια προετοιμάζοντας για την επακόλουθη σύγκεντρη σύσπαση (LaStayo et al., 2003). Ο επιβραδυντικός ρόλος της έκκεντρης σύσπασης είναι χαρακτηριστικός κατά τη διάρκεια κατηφορικού τρεξίματος ή κατεβάσματος σκαλοπατιών, στα οποία συμμετέχουν κυρίως οι εκτεινόντες του γόνατος (Gault & Willems, 2013).

Η μυϊκή δομή και η μυϊκή λειτουργία επηρεάζονται σημαντικά από την ασυνήθιστη έκκεντρη άσκηση. Μετά από τέτοια άσκηση παρουσιάζονται μεταβολές στην δομή των μυοκυττάρων (Morgan, 1990), συμπεριλαμβανομένων την διατάραξη του σαρκομερίου, την βλάβη των T-σωληνίσκων, τη βλάβη του σαρκοπλασματικού δικτύου και του σαρκελήματος (Friden & Lieber, 2001). Αυτή η διαταραχή έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της εισροής του εξωκυττάριου ασβεστίου (Ca^{2+}) στο σαρκόπλασμα, που με τη σειρά της οδηγεί στην αύξηση της δραστηριότητας πρωτεολυτικών ενζύμων (Proske et al., 2004) και την συνοδεία φλεγμονώδους απόκρισης (Fielding, 2001). Επιπλέον παρατηρείται απελευθέρωση ενδομυϊκού κυτταρικού περιεχομένου στην κυκλοφορία, όπως η κρεατινική κινάση και η μυοσφαιρίνη (Warren, 1994). Οι εκφυλιστικές αυτές μεταβολές των μυϊκών κυττάρων σχετίζονται με τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο (Delayed-onset muscle soreness; DOMS) και τη μειωμένη ικανότητα παραγωγής μέγιστης δύναμης (Byrne, 2002). Καθώς αυτός ο εκφυλισμός των μυοκυττάρων επιφέρει την μείωση της μέγιστης παραγωγής δύναμης, κάθε βλάβη στην μικροκυκλοφορία πιθανώς να ασκεί αρνητική επίδραση στην υπομέγιστη δραστηριότητα των ενεργούντων μυών. Οι δραστηριότητες

οι οποίες απαιτούν επαναλαμβανόμενες μυϊκές συσπάσεις χαμηλής έντασης, εξαρτώνται από την αποτελεσματική αγγειακή λειτουργία, που διασφαλίζει την επαρκή προμήθεια αίματος και οξυγόνου.

Επειδή η έκκεντρη σύσπαση διαφέρει από τα άλλα είδη μυϊκών συσπάσεων κυρίως στην παραγωγή μέγιστης δύναμης και ενεργειακής δαπάνης, παρέχει διαφορετικά ερεθίσματα που οδηγούν σε ξεχωριστές μυϊκές και λειτουργικές προσαρμογές (Franchi et al., 2017a). Ένας σημαντικός αριθμός μελετών έχει υποδείξει την ανωτερότητα της έκκεντρης προπόνησης αντιστάσεων όσον αφορά την μυϊκή υπερτροφία σε σχέση με τη σύγκεντρη και την συμβατική προπόνηση δύναμης (Julian et al., 2018). Ορισμένες έρευνες έχουν αναφέρει πρώιμη αύξηση μυϊκής μάζας με έκκεντρη προπόνηση αντιστάσεων σε σχέση με τη σύγκεντρη. Ωστόσο τα ευρήματα παρουσιάζουν μεγάλη διακύμανση ώστε να υπάρξει σαφή συμπέρασμα για μεγαλύτερα μυϊκά κέρδη μετά από έκκεντρη άσκηση (Julian et al., 2018). Στην ανασκόπηση βιβλιογραφίας των Franchi et al. (2014), συνάγεται το συμπέρασμα ότι οι μεταβολές στο μέγεθος του μυός είναι πανομοιότυπες μεταξύ έκκεντρης και σύγκεντρης προπόνησης όταν το φορτίο και ο όγκος προπόνησης έχουν εξισωθεί. Στη συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση των (Schoenfeld et al., 2017) που εξέτασαν τη συνεισφορά των διαφορετικών τύπων μυϊκής σύσπασης στην μυϊκή υπερτροφία, βρέθηκε ότι οι έκκεντρες συσπάσεις προκαλούν μεγαλύτερη μυϊκή ανάπτυξη αλλά τα αποτελέσματα δεν έφτασαν τη σημαντικότητα. Παρόλο αυτά αν λάβουμε υπόψιν την ενεργειακή απαίτηση για την παραγωγή παρόμοιας δύναμης ή έργου, η έκκεντρη άσκηση θεωρείται πιο αποδοτική (Julian et al., 2018).

Όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως η έκκεντρη προπόνηση προκαλεί μεγαλύτερη αύξηση μυϊκής μάζας στις καταφύσεις των μυών ενώ η σύγκεντρη ευνοεί την υπερτροφία στο μέσο του μυός (Franchi et al., 2014). Επιπλέον οι υπερτροφικές αποκρίσεις στην έκκεντρη έναντι της σύγκεντρης σύσπασης πιθανόν να προκαλούνται από διαφορετικές δομικές προσαρμογές που διαμεσολαβούνται από ξεχωριστές μυογενικές και μοριακές απαντήσεις. Ενώ και τα δύο είδη φαίνεται να αυξάνουν το μήκος των μυϊκών δεματίων και τη γωνία πρόσφυσης (Blazevich et al., 2007), η συμβατική προπόνηση δύναμης αυξάνει τη γωνία πρόσφυσης περισσότερο από την έκκεντρη προπόνηση. Αντίθετα, η έκκεντρη προπόνηση φαίνεται να ευνοεί την αύξηση του μήκους των μυϊκών δεματίων (Reeves et al., 2009), υπό την έννοια ότι μπορεί να μεταβάλει το βέλτιστο της μηκο-δυναμικής σχέσης σε ένα μεγαλύτερο μήκος μυός (Hoppeler, 2016). Οι μεταβολές αυτές στην αρχιτεκτονική δομή του μυός παρουσιάζουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον όσον αναφορά την αποφυγή τραυματισμών και την αθλητική απόδοση (Brughelli & Cronin, 2007). Παρόμοιες αυξήσεις έχουν παρατηρηθεί στο πάχος του μυός και με τα δυο είδη προπόνησης, ενώ υπάρχουν στοιχεία που αναφέρουν ότι η έκκεντρη προπόνηση προάγει σημαντικά μεγαλύτερη αύξηση στην μυϊκή δύναμη. Οι διαφορές ανάμεσα στην ισομετρική και την ομόκεντρη παρουσιάζουν μικρές διαφορές (Roig et al., 2009) καθώς επίσης η αύξηση στην έκκεντρη δύναμη μετά από έκκεντρη προπόνηση είναι μεγαλύτερη από την αύξηση της ο δύναμης μετά από σύγκεντρη προπόνηση (Vikne et al., 2006). Στη συστηματική ανασκόπηση των Douglas et al. (2017), βρέθηκε ότι μετά από έκκεντρη προπόνηση υπήρξε μεγαλύτερη συνολική αύξηση δύναμης σε σχέση με την σύγκεντρη και την



Σχήμα 2.1 Αλλαγές στις μεταβολικές παραμέτρους ως συνάρτηση της μηχανικής ισχύος κατά τη διάρκεια σύγκεντρης και έκκεντρης άσκησης (προσαρμοσμένο από Dufour et al. 2004), VO₂ πρόσληψη οξυγόνου, [La] συγκέντρωση γαλακτικού στο αίμα, $p < 0.05$.

παραδοσιακή προπόνηση δύναμης. Τέλος, η έκκεντρη προπόνηση φαίνεται να βελτιώνει σε σημαντικότερο βαθμό την αθλητική απόδοση σε δραστηριότητες που συμπεριλαμβάνουν την μυϊκή ισχύ ή τον κύκλο διάτασης-βράχυνσης (όπως το κάθετο άλμα) σε σχέση με την ομόκεντρη και την συμβατική προπόνηση δύναμης (Liu et al., 2013; Douglas et al., 2017).

Μελέτες που χρησιμοποίησαν την τεχνική του επιφανειακού ηλεκτρομυογραφήματος (EMG) έδειξαν ότι η μέγιστη έκκεντρη σύσπαση απαιτεί μικρότερη μυϊκή ενεργοποίηση για μεγαλύτερη παραγωγή δύναμης σε σχέση με την ομόκεντρη (Linnamo, 2002; McHugh, Tyler, Greenberg & Gleim, 2002). Έχει επίσης αποδειχτεί ότι η ενεργειακή κατανάλωση ολόκληρου του σώματος, όπως αυτή μετρήθηκε με τη πνευμονική

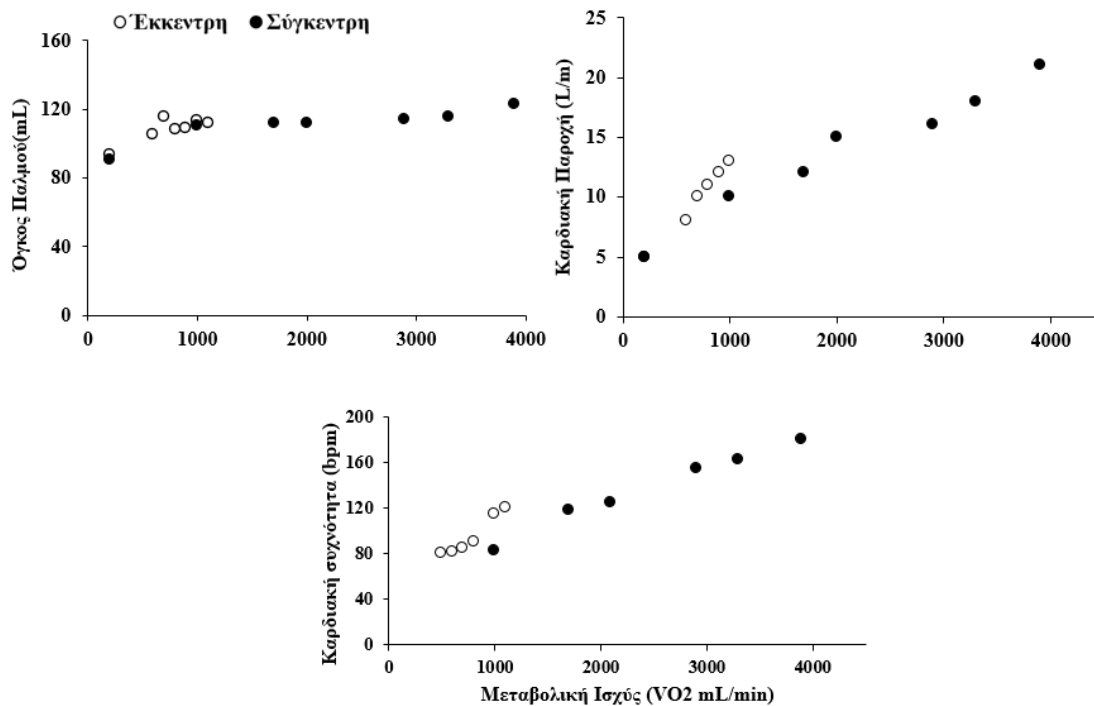
οξυγονική κατανάλωση, είναι χαμηλότερη για την έκκεντρη από την σύγκεντρη για το ίδιο μηχανικό φορτίο στο κυκλοεργόμετρο (Abbott, 1952; Perrey, 2001).

Η έκκεντρη άσκηση χαρακτηρίζεται από χαμηλότερες μεταβολικές απαιτήσεις συγκριτικά με την σύγκεντρη άσκηση για το ίδιο μηχανικό έργο (Dufour et al., 2004; Perrey et al., 2001). Η οξυγονική κατανάλωση (VO₂) κατά την διάρκεια κατάβασης σε κλίση -5 και -15% και σε ταχύτητα 4.8 χλμ/ώρα είναι σημαντικά χαμηλότερη σε σχέση με την ανάβαση στην ίδια ταχύτητα (Navalta, 2004). Η έκκεντρη μυϊκή σύσπαση κατά τη διάρκεια της ποδηλάτισης απαιτεί 4 με 5 φορές λιγότερο οξυγόνο σε σχέση με την σύγκεντρη για το ίδιο μηχανικό έργο (Dufour et al., 2004; Perrey et al., 2001) χωρίς καμία αύξηση στον αναερόβιο

μεταβολισμό (Bonde-Petersen, Knuttgen & Henriksson 1972) όπως παρουσιάζεται και στο σχήμα 2.1. Επιπλέον έχει παρατηρηθεί σε αρουραίους, ότι η VO_2 και η συγκέντρωση γαλακτικού είναι αντίστοιχα, 1.5 και 2 φορές υψηλότερη κατά τη διάρκεια ανάβασης με τρέξιμο σε σχέση με την κατάβαση με τρέξιμο, αποδεικνύοντας ότι οι δύο τύποι μυϊκής συστολής διαφέρουν ως προς τον ενεργειακό μεταβολισμό (Armstrong et al., 1983). Το χαμηλότερο οξυγονικό κόστος της έκκεντρης άσκησης πιθανόν να προκύπτει λόγω της μη εξαρτημένης από την ATP μηχανικής ρήξης των εγκάρσιων γεφυρών της ακτινομοσίνης (Piazzesi et al., 1992; Huxley, 1998) ή/και λόγω της μεγαλύτερης απόστασης που καλύπτει ξεχωριστά κάθε εγκάρσια γέφυρα της ακτινομοσίνης (Ryschon et al., 1997; Kitamura et al., 1999). Η επονομαζόμενη μηχανική ρήξη των εγκάρσιων γεφυρών της ακτινομοσίνης στην έκκεντρη μυϊκή δράση πιθανόν να οδηγεί σε εξαναγκασμένη αποκόλληση των κεφαλών της μυοσίνης λόγω της δύναμης της διάτασης με λιγότερη υδρόλυση της ATP. Επιπλέον, η χαμηλότερη επιστράτευση των κινητικών μονάδων σε ένα δεδομένο επίπεδο μυϊκής δύναμης συμβάλει στην εξοικονόμηση της συνολικής ενέργειας που χρησιμοποιεί ο μυς (Bigland-Ritchie & Woods, 1976; Lichtneckert, Thomson & Colliander, 1971).

Η έκκεντρη άσκηση δεν χαρακτηρίζεται μόνο από το χαμηλό ενεργειακό κόστος, αλλά και από συγκεκριμένες καρδιακές και κυκλοφορικές ιδιαιτερότητες. Οι τιμές της καρδιακής παροχής (Q) και της καρδιακής συχνότητας (HR) είναι δυο φορές χαμηλότερες κατά τη διάρκεια άσκησης στο κυκλοεργόμετρο με το ίδιο μηχανικό φορτίο στην έκκεντρη άσκηση σε σχέση με την σύγκεντρη (Knuttgen & Klausen, 1971). Παρόμοια αποτελέσματα, σε μικρότερο βαθμό, παρατηρήθηκαν στην κατάβαση (-5 έως

-12% κλίση) και την ανάβαση είτε περπατώντας είτε τρέχοντας (Navalta, 2004; Pivarnik & Sherman, 1990; Wanta, Nagle & Webb, 1993; Robergs, Wagner & Skemp, 1997). Η παρατήρηση του χαμηλότερου καρδιαγγειακού στρες κατά την έκκεντρη άσκηση είναι πανομοιότυπη και σε ηλικιωμένα άτομα καθώς παρουσιάζουν χαμηλότερη καρδιακή συχνότητα και μέση αρτηριακή πίεση συγκριτικά με την σύγκεντρη μυϊκή σύσπαση (Overend et al., 2000). Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι παρά την ενεργειακή αποδοτικότητα της έκκεντρης άσκησης μελέτες έχει φανεί ότι πιθανόν να αυξάνει την μετασχηματική ενεργειακή δαπάνη ηρεμίας για πάνω από 72 ώρες (Paschalis et al., 2010; Hackney, Engels & Gretebeck, 2008; Dolezal et al., 2000).



Σχήμα 2.2. Μεταβολές στις κυκλοφορικές παραμέτρους ως συνάρτηση της μεταβολικής ισχύος κατά την σύγκεντρη και έκκεντρη άσκηση. Οι τιμές είναι ο μέσος όρος ± τυπικό σφάλμα του μέσου όρου των τελευταίων 30 δευτερολέπτων για κάθε τιμή έντασης. Οι οριζόντιες μπάρες αντιπροσωπεύουν τις τιμές για την πρόσληψη οξυγόνου για κάθε τιμή του μηχανικού φορτίου ενώ οι κάθετες τις αντίστοιχες τιμές για την καρδιακή παροχή, τον όγκο παλμού και την καρδιακή συχνότητα (προσαρμοσμένο από Dufour et al 2004).

Η έκκεντρη άσκηση μπορεί να εκτελεστεί σε παρόμοια VO₂ με την σύγκεντρη, όπου στην πρώτη η καρδιακή παροχή και η καρδιακή συχνότητα λαμβάνουν υψηλότερες τιμές. Το χαρακτηριστικό αυτό γίνεται πιο εμφανές όταν οι απόλυτες τιμές της VO₂ προσεγγίζουν ή είναι υψηλότερες από 1 L/min (Knuttgen & Klausen, 1971), με την HR και την Q να είναι αντίστοιχα 17 και 27% υψηλότερες (Dufour et al., 2004; Σχήμα 3). Οι παρατηρήσεις αυτές έχουν σημαντικές επιπτώσεις για την διαχείριση της έντασης της άσκησης και του προπονητικού φορτίου καθώς μια δεδομένη τιμή της καρδιακής συχνότητας θα ανταποκρίνεται με διαφορετικό τρόπο για την έκκεντρη και την σύγκεντρη στην ίδια τιμή της VO₂. Πράγματι, άσκηση η οποία εκτελείται

σε παρόμοια τιμή της καρδιακής συχνότητας οδηγεί σε χαμηλότερη πρόσληψη οξυγόνου στην έκκεντρη σε σχέση με την σύγκεντρη. Με άλλα λόγια, άσκηση με παρόμοια VO₂ απαιτεί υψηλότερη HR στην έκκεντρη παρά στην σύγκεντρη σύσπαση (Dufour et al., 2004). Δεν είναι ξεκάθαρος ο λόγος που οι καρδιοκυκλοφορικές αποκρίσεις είναι μεγαλύτερες στην έκκεντρη άσκηση στις συγκεκριμένες συνθήκες, αλλά πιθανόν να σχετίζεται με την υψηλότερη παραγωγή μηχανικής ισχύος που απαιτείται για να επιτευχθεί η VO₂. Πιθανόν αυτό να σχετίζεται με αυξημένο τον συμπαθητικό τόνο ή/και με την αυξημένη επιστράτευση των κινητικών μονάδων (Bigland-Ritchie & Woods, 1976). Συνοψίζοντας, για το ίδιο μηχανικό φορτίο οι απαντήσεις της καρδιακής παροχής και της καρδιακής

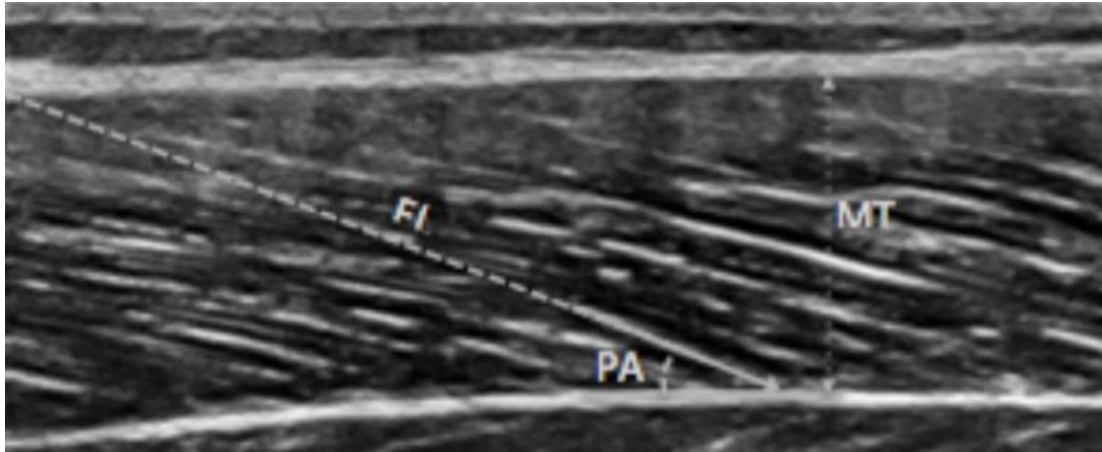
συχνότητας είναι μειωμένες στην έκκεντρη άσκηση σε σύγκριση με την σύγκεντρη, που έρχονται σε συμφωνία με τις χαμηλότερες απαιτήσεις της πρώτης. Όταν οι δύο τύποι μυϊκής συστολής εξισωθούν ως προς την πρόσληψη οξυγόνου, η καρδιακή παροχή και η καρδιακή συχνότητα επιδεινώνονται κατά την έκκεντρη σύσπαση. Οι συγκεκριμένες οξείες φυσιολογικές αποκρίσεις στην έκκεντρη άσκηση πιθανόν να εξαρτώνται από τον τύπο της άσκησης. Πράγματι φαίνεται να είναι πιο έντονες κατά τη διάρκεια άσκησης στο ποδήλατο σε σχέση με το περπάτημα και το τρέξιμο, υπονοώντας ότι η έκκεντρη ποδηλάτιση ίσως είναι η βέλτιστη επιλογή τύπου άσκησης που επιτυγχάνει υψηλή μηχανική διέγερση με χαμηλό μεταβολικό στρες.

2.2. Αρχιτεκτονική δομή του μυός

Ως μυϊκή αρχιτεκτονική δομή ορίζεται η διάταξη των μυϊκών ινών εντός του μυός, ως προς τον άξονα παραγωγής της δύναμης (Lieber, 1992). Στον ανθρώπινο σκελετικό μυ οι διατάξεις των μυϊκών ινών είναι πολυάριθμες, τόσες, όσο και ο αριθμός των ίδιων των μυών. Υπάρχουν κατά προσέγγιση δυο κατηγορίες σκελετικών μυών σύμφωνα με την διάταξη των μυϊκών ινών τους: οι ατρακτοειδής (π.χ. δικέφαλος βραχιόνιος) όπου οι ίνες του προσανατολίζονται παράλληλα με τον άξονα παραγωγής της δύναμης του μυός (Jones, Rutherford, & Parker, 1989) και τους πτεροειδείς όπου οι ίνες εισέρχονται στην απονεύρωση με μια συγκεκριμένη γωνία στον άξονα παραγωγής δύναμης (Jones et al., 1989). Οι πτεροειδής μύες μπορούν επιπλέον να ταξινομηθούν σε ημι-πτεροειδής (π.χ. ημιμυενώδης) όπου οι μυϊκές ίνες προσανατολίζονται με μια συγκεκριμένη γωνία σχετικά με τον άξονα παραγωγής δύναμης και σε πολύ-πτεροειδής (π.χ. δελτοειδής) όπου προσανατολίζονται σε διάφορες γωνίες

σχετικά με τον άξονα παραγωγής δύναμης (Lieber & Fridén, 2000, 2001). Η γωνία αυτή που σχηματίζουν οι μυϊκές ίνες διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην μυϊκή λειτουργία.

Οι πιο συχνές μετρήσεις που γίνονται για να μελετηθεί η αρχιτεκτονική δομή του μυός είναι η εξέταση της γωνίας πρόσφυσης των μυϊκών δεματίων, όπου προσμετράται η γωνία που δημιουργείται μεταξύ της βαθιάς απονεύρωσης και των μυϊκών δεματίων καθώς και η εξέταση του μήκος των μυϊκών δεματίων (Abe et al., 1999; Kawakami et al., 1993). Όταν η γωνία πρόσφυσης ενός μυ είναι 0° μεταδίδει το 100% της σύσπασης του στους τένοντες, ενώ ένας μυς με γωνία πρόσφυσης 30° μεταδίδει το 86%. Η πλειοψηφία των ανθρώπινων σκελετικών μυών έχει γωνία πρόσφυσης που κυμαίνεται από 0° έως 30° (Lieber &



Σχήμα 2.3 Υπέρηχος του έξω πλατύ μηριαίου μυός του τετρακέφαλου με τις παραμέτρους της μυϊκής δομής: μήκος μυϊκών δεματίων (FL), γωνία πρόσφυσης μυϊκών δεματίων (PA), μυϊκό πάχος (MT).

Fridén, 2001). Ο Reeves και οι συνεργάτες του, αναφέρουν ότι οι δομικές μεταβολές στους σκελετικούς μυς που σχετίζονται με την γωνία πρόσφυσης και το μήκος των μυϊκών δεματίων προκύπτουν σύμφωνα με τις μεταβολές στην μυϊκή δύναμη (Reeves et al., 2004), ενώ η ομάδα του Fukunaga παρατήρησε ότι η γωνία πρόσφυσης είναι σημαντικός παράγοντας για να καθορίσει τα λειτουργικά χαρακτηριστικά των μυών και σχετίζεται με την παραγωγή δύναμης στο μυοτενόντιο σύμπλοκο (Fukunaga et al., 1997). Δεδομένου της στενής σχέσης με την μυϊκή δομή, οι δυο παράμετροι αυτοί συνήθως σχετίζονται με έναν ή περισσότερους δείκτες του μεγέθους του μυός, γνωστοί και ως φυσιολογική/ανατομική εγκάρσια επιφάνεια ή το μυϊκό πάχος (Aagaard et al., 2001; Blazeovich & Cannavan, et al., 2007). Στο σχήμα 1 φαίνεται η γωνία πρόσφυσης (PA) και το μήκος των μυϊκών δεματίων (FL), καθώς και το πάχος του μυός (MT) μέσω υπέρηχου του έξω πλατύ μηριαίου μυός.

Η έκκεντρη άσκηση έχει αποδειχτεί ότι αυξάνει το πάχος του μυός μετά από 10 εβδομάδες προπόνησης σε άτομα νεαρής ηλικίας (Blazeovich et al., 2007) καθώς και σε ηλικιωμένα άτομα μετά από 14-16 εβδομάδες (Raj et al., 2012; Reeves et al., 2009). Ορισμένες μελέτες έχουν δείξει ότι αυξάνεται και η γωνία

πρόσφυσης (Blazeovich et al., 2007) ενώ κάποιες άλλες δεν παρουσίασαν διαφορές μετά την έκκεντρη άσκηση (Raj et al., 2012; Reeves et al., 2009). Στην μελέτη του Alonso-Fernandez και των συνεργατών υπήρξε σημαντική αύξηση στο πάχος μυός και το μήκος των μυϊκών δεματίων μετά από 8 εβδομάδες έκκεντρης άσκησης στους μηριαίους δικεφάλους, ενώ παρατηρήθηκε σημαντική μείωση στην γωνία πρόσφυσης (Alonso-Fernandez et al., 2018). Σε μια άλλη μελέτη που διερεύνησε τις μυϊκές προσαρμογές του έξω πλατύ τετρακέφαλου μυός και των οπίσθιων μηριαίων παρατηρήθηκε αύξηση του πάχους των μυών μέσω της αύξησης του μήκους των μυϊκών δεματίων, χωρίς να υπάρξει κάποια μεταβολή στη γωνία πρόσφυσης μετά από 12 εβδομάδες έκκεντρης προπόνησης (Baroni et al., 2013). Παρόλο που οι δυο αυτοί μύες παρουσιάζουν διαφορετικά γεωμετρικά χαρακτηριστικά, είχαν παρόμοιες μορφολογικές προσαρμογές ως απόκριση στην έκκεντρη άσκηση. Και στην μελέτη του Franchi και των συνεργατών του παρατηρήθηκε η αύξηση στο μήκος των μυϊκών δεματίων πάνω από 7% μετά από έκκεντρη άσκηση που πιθανώς να αντανάκλα την προσθήκη σαρκομερίων σε σειρά (Franchi et al., 2014). Από την άλλη μεριά η σύγκεντρη άσκηση έχει

παρατηρηθεί ότι προάγει μεγαλύτερες μεταβολές στην γωνία πρόσφυσης άνω του 30%, σε σύγκριση με την έκκεντρη με ποσοστό αύξησης 5% (Kawakami, Abe & Fukunaga, 1993; Narici & Maganaris, 2007).

Η αύξηση της δύναμης και της μυϊκής υπερτροφίας ως απόκριση στην έκκεντρη και την σύγκεντρη άσκηση έχει βρεθεί ότι μπορεί να επιτυγχάνεται και μέσω διαφορετικών περιφερειακών – τοπικών προσαρμογών (Blazevich et al., 2007; Franchi et al., 2014). Στην έρευνα των Franchi και των συνεργατών του, φάνηκε διαφορετικό μοτίβο τοπικής μυϊκής ανάπτυξης στον τετρακέφαλο μυ μετά από 10 εβδομάδες σύγκεντρης και έκκεντρης προπόνησης, αφού μετρήθηκε η ανατομική εγκάρσια επιφάνεια. Πιο συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι μετά την έκκεντρη προπόνηση, προκλήθηκε μεγαλύτερη αύξηση στην περιφέρεια του μυός (έκκεντρη 8% έναντι σύγκεντρη 2%) ενώ μετά από σύγκεντρη παρατηρήθηκε μεγαλύτερη αύξηση στη γαστέρα του μυός (έκκεντρη 7% έναντι σύγκεντρη 11%). Παρόλο που οι χρόνιες προσαρμογές στην μορφολογία των μυών μετά από έκκεντρη άσκηση έχουν μελετηθεί διεξοδικά, δεν υπάρχουν μελέτες που να εξετάζουν τις πιθανές οξειές μεταβολές που μπορεί να προκύψουν στην αρχιτεκτονική τους δομή από τον ασκησιογενή μυϊκό μικροτραυματισμό.

2.3. Ασκησιογενής μυϊκός μικροτραυματισμός

Οι μυοσκελετικοί τραυματισμοί και η αυξημένη επιβάρυνση των σκελετικών μυών είναι φαινόμενα με μεγάλη συχνότητα στον ερασιτεχνικό και επαγγελματικό αθλητισμό. Ένας από τους πιο γνωστούς μυϊκούς τραυματισμούς που ακολουθείται είτε μετά από ασυνήθιστη φυσική δραστηριότητα είτε από έκκεντρη άσκηση είναι ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος. Κύρια χαρακτηριστικά γνωρίσματα του DOMS είναι η αίσθηση

δυσφορίας και πόνου στους μυς, το μειωμένο εύρος κίνησης και η μειωμένη απόδοση. Η ένταση της δυσφορίας αυξάνεται στις πρώτες 24 ώρες μετά το τέλος της άσκησης και κορυφώνεται μεταξύ 24 και 72 ωρών. Στη συνέχεια υποχωρεί και τελικά εξαφανίζεται 5-7 μέρες μετά την άσκηση (Byrnes & Clarkson, 1986; Cleak & Eston, 1992).

Τα τελευταία χρόνια, αρκετές θεωρίες προσπαθούν να εξηγήσουν τον τρόπο με τον οποίο δημιουργείται ο DOMS (Kim & Lee, 2014). Παρόλο που τα αίτια για τον DOMS παραμένουν άγνωστα (Paulsen et al., 2012), είναι κοινά αποδεκτό ότι ο κύριος μηχανισμός σχετίζεται με την μηχανική βλάβη των ιστών του σκελετικού μυός κατά την διάρκεια της έκκεντρης άσκησης ή/και με τη μη εξοικειωμένη αθλητική δραστηριότητα (Peake, Nosaka & Suzuki, 2005; Lewis, Ruby & Bush-Joseph, 2012). Μέσω ανάλυσης βιοψίας μυϊκού ιστού που υπέστη έκκεντρη σύσπαση, έχει παρατηρηθεί η απώλεια της μυοϊνδιακής ακεραιότητας και η διαταραχή των σαρκομερίων μέσα στα μυοϊνίδια (Friden, Sjostrom & Ekblom, 1983; Ulbricht, et al., 2015), η οποία με τη σειρά της οδηγεί σε περαιτέρω εκφυλισμό, αυτοφαγία και τοπική φλεγμονώδες απόκριση (Paulsen et al., 2012). Πιο συγκεκριμένα, κατά τη διάρκεια της έκκεντρης άσκησης, το εξωτερικό φορτίο κάτω από ορισμένες συνθήκες, είναι μεγαλύτερο από την δύναμη που παράγουν οι μυϊκές ίνες σε σχέση με την σύγκεντρη άσκηση, οι μυϊκές δηλαδή επιμηκύνονται ενεργητικά (Douglas et al., 2017). Επομένως, όπως φαίνεται και από την ταχύδυναμική σχέση, οι μύες παράγουν μεγαλύτερη δύναμη στην ίδια γωνιακή ταχύτητα σε σχέση με την σύγκεντρη σύσπαση (Hoppeler, 2016). Η υψηλότερη δύναμη που παράγεται στους μύες προκαλείται από τον μεγαλύτερο αριθμό ενεργοποίησης των εγκάρσιων γεφυρών (Linari et al., 2000) καθώς και από παράγοντες των

παθητικών ελαστικών στοιχείων (η αυξημένη σκληρότητα της τιτανίνης που προκλήθηκε από την διέγερση του Ca^{2+} και η πρόσδεση της στην ακτίνη) (Nishikawa et al., 2012) που αποθηκεύουν και απελευθερώνουν ελαστική ενέργεια (Douglas et al., 2017). Παρόλο αυτά, κατά τη διάρκεια της έκκεντρης άσκησης και κυρίως λόγω αναστολής νευρικών σημάτων προερχόμενα από τον νωτιαίο μυελό (Duchateau & Baudry, 2014), επιστρατεύονται λιγότερες κινητικές μονάδες (Kellis & Baltzopoulos, 1998) και κυρίως ταχείας συστολής (Hedayatpour & Falla, 2015), αποτελούμενες από μυϊκές ίνες ταχείας συστολής τύπου II οι οποίες είναι πιο ευάλωτες στον κάματο συγκριτικά με τις μυϊκές ίνες τύπου I (Proske & Morgan, 2001). Συνολικά, ο πιθανός μηχανισμός για την πρόκληση DOMS από την έκκεντρη άσκηση έγκειται στις μεγαλύτερες μυϊκές δυνάμεις που παράγονται και στην επιστράτευση λιγότερων και πιο καματογόνων μυϊκών ινών.

Ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος επίσης σχετίζεται με την συσσώρευση και διείσδυση λευκών αιμοσφαιρίων στους ενεργούντες μυς, την διαταραχή ηλεκτρολυτών καθώς και την αύξηση των φλεγμονωδών κυτοκινών στην κυκλοφορία. Ωστόσο η κυτταρικές πηγές αυτών των κυτοκινών παραμένουν άγνωστες (Paulsen et al., 2014; Peake, Nosaka & Suzuki, 2005). Επιπλέον, οι κυτοκίνες που απελευθερώνονται οδηγούν σε μεγαλύτερη αγγειακή διαπερατότητα και μικροκυκλοφοριακές διαταραχές καθώς δρουν ως φλεγμονώδη διαμεσολαβητές (Yanagisawa et al., 2015). Μια πρόσφατη μελέτη που διερεύνησε την ενδομυϊκή ιστική παροχή μέσω ενισχυμένου υπέρηχου σε μυ με DOMS, έδειξε στατιστικά σημαντική αύξηση ενδομυϊκής παροχής 60 ώρες μετά από εξαντλητική έκκεντρη άσκηση του γαστροκνήμιου μύος

(Kellermann et al., 2017). Επίσης, αρκετές ώρες μετά από έκκεντρη άσκηση, ουδετερόφιλα εισβάλλουν στον μυϊκό ιστό και αντικαθίστανται από μακροφάγα (Peake, Nosaka & Suzuki, 2005; Armstrong, 1984). Σε μια άλλη μελέτη αναφέρθηκε η συσχέτιση μεταξύ του μυϊκού μικροτραυματισμού και της παραγωγής δραστικών μορφών οξυγόνου (ROS), με αποτέλεσμα την περαιτέρω δημιουργία φλεγμονής και οξειδωτικού στρες (Aoi et al., 2004; Close et al., 2005). Ο μυϊκός μικροτραυματισμός έχει επιπλέον συσχετισθεί με αυξημένη συγκέντρωση κυτοσολικού ασβεστίου, που πιθανώς να ενεργοποιεί πρωτεολυτικά ένζυμα και αυξάνει την αγγειακή διαπερατότητα και την διαπερατότητα της κυτταρικής μεμβράνης (Peake, Nosaka & Suzuki, 2005). Παρόλο αυτά η συσσώρευση του ενδιάμεσου υγρού που συνοδεύεται από ενδομυϊκό οίδημα και από διαμερισματικό πρήξιμο καθώς και η παρουσία διάφορων προφλεγμονωδών ουσιών όπως ο νευρικός αυξητικός παράγοντας (nerve growth factor; NGF), η ισταμίνη, η βραδυκινίνη, και η προσταγλανδίνη θεωρούνται υπεύθυνοι για την ενεργοποίηση των υποδοχέων πόνου (Kim & Lee, 2014; Nie et al., 2009).

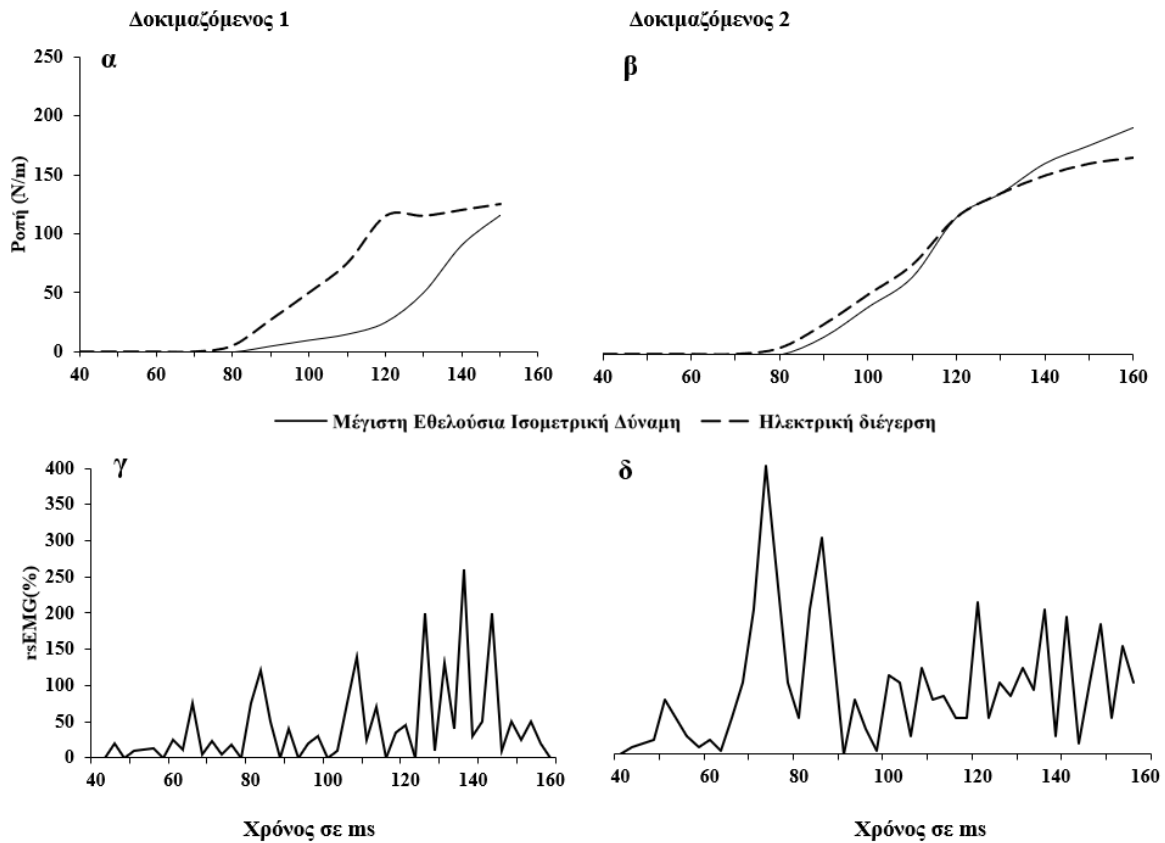
Τα δορυφορικά κύτταρα, όπως αυτά περιγράφηκαν προηγουμένως, θεωρείται ότι διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην διαδικασία της επούλωσης και συγκεκριμένα στην αναδόμηση του τραυματισμένου ιστού (Hurme et al., 1991; Ceafalan, Popescu & Hinescu, 2014). Ωστόσο ο ρόλος τους στην αναδόμηση των μυών μετά από μυϊκό μικροτραυματισμό δεν έχει κατανοηθεί πλήρως. Ενδογενή (sphingosine-1-phosphate) και εξωγενή (μηχανικά μονοπάτια του νιτρικού οξειδίου, ο ενεργός προμυογενικός αυξητικός παράγοντας και οι κυτοκίνες) σήματα εικάζεται ότι ενεργοποιούν τα κύτταρα αυτά μετά από έκκεντρη άσκηση και μετά από τραυματισμό του

μύος (Ceafalan, Popescu & Hinescu, 2014; Paulsen et al., 2012). Αυξημένη ενεργοποίηση του πληθυσμού των δορυφορικών κυττάρων έχει βρεθεί σε συνθήκες εξαντλητικής έκκεντρης άσκησης αλλά δεν έχει επιβεβαιωθεί περαιτέρω ωρίμανση και διαφοροποίηση αυτών σε μυοβλάστες (Jarvinen, Jarvinen & Kalimo, 2013).

της άσκησης αλλά και για τους επαγγελματίες στον χώρο της άθλησης και της αποκατάστασης. Παρακάτω αναλύονται σύντομα οι νευρικοί και μυϊκοί παράγοντες του δείκτη RFD καθώς και οι νευρομυϊκές προσαρμογές της προπόνησης που επηρεάζουν την παράμετρο αυτή.

2.4. Ρυθμός Εφαρμογής της Δύναμης

Ως εκρηκτική δύναμη καλείται η ικανότητα εφαρμογής δύναμης ή ροπής με την μεγαλύτερη δυνατή ταχύτητα κατά τη διάρκεια μιας εθελούσιας σύσπασης. Ο ρυθμός ανάπτυξης τη δύναμης (Rate Of Force Development; RFD) ο οποίος προκύπτει από τις χρονικές καμπύλες των γραφικών παραστάσεων της δύναμης ή τη ροπής κατά τη διάρκεια εκρηκτικών εθελούσιων συσπάσεων (Aagaard et al., 2002) χρησιμοποιείται ευρέως για την αξιολόγηση της εκρηκτικής δύναμης των αθλητών, των ηλικιωμένων ατόμων αλλά και ασθενών με χρόνιες παθήσεις. Η αυξανόμενη χρήση αυτής της παραμέτρου στο πεδίο της αθλητικής επιστήμης είναι αποτέλεσμα της υψηλής συσχέτισης που έχει με τις περισσότερες αθλητικές και καθημερινές δραστηριότητες (Maffiuletti et al., 2010; Tillin et al., 2013), είναι πιο ευαίσθητη στην ανίχνευση οξέων και χρόνιων μεταβολών στην νευρομυϊκή λειτουργία (Angelozzi et al., 2012; Cramer et al., 2007; Jenkins et al. 2014; Penailillo et al., 2014) και σε σχέση με την μέγιστη εθελούσια σύσπαση (MVC; Maximal Voluntary Contraction) διέπεται από διαφορετικούς φυσιολογικούς μηχανισμούς (Andersen & Aagaard, 2006; Van Cutsem et al., 1998). Επομένως η κατάλληλη ποσοτικοποίηση και ερμηνεία του δείκτη RFD κατά τη διάρκεια εθελούσιας ισομετρικής σύσπασης είναι μείζονος σημασίας, όχι μόνο για τους ερευνητές στο πεδίο της φυσιολογίας



Σχήμα 2.4 Σχηματική απεικόνιση της πρώιμης φάσης της ροπής και της καμπύλης EMG-χρόνου των εκτεινόντων μυών του γόνατος σε δύο δοκιμαζόμενους κατά τη διάρκεια εκρηκτικής εθελούσιας ισομετρικής σύσπασης (συνεχόμενη γραμμή) και ως απόκριση σε ηλεκτρική διέγερση (8 παλμοί στα 300 Hz ; διακεκομμένη γραμμή). Ο ρυθμός εφαρμογής της ροπής κατά τη διάρκεια των δύο τύπων συσπάσεων είναι παρόμοιος στον δοκιμαζόμενο 2 (β), ενώ είναι σημαντικά μικρότερος κατά τη διάρκεια της εθελούσιας ενεργοποίησης στον δοκιμαζόμενο 1 (α). Ενδιαφέρον προκαλεί η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα (εκφραζόμενη ως ποσοστό της EMG κατά τη διάρκεια της μέγιστης εθελούσιας σύσπασης) του έξω πλατύ μηριαίου μυός, η οποία είναι πολύ μεγαλύτερη κατά την έναρξη της μυϊκής ενεργοποίησης στον δοκιμαζόμενο 2 (δ) σε σύγκριση με τον δοκιμαζόμενο 1 (γ). Τα δεδομένα αυτά υποδεικνύουν ότι ο ρυθμός ανάπτυξης της ροπής στον πρώτο δοκιμαζόμενο περιορίζεται κυρίως από την μυϊκή ενεργοποίηση (νευρικούς παράγοντες), ενώ όσον αφορά τον δεύτερο δοκιμαζόμενο είναι πολύ πιθανό ο περιορισμός να προκύπτει από μυϊκές παραμέτρους. Τα τόξα υποδεικνύουν την έναρξη της ανάπτυξης της ροπής και οι κάθετες γραμμές την δύναμη που προκλήθηκε 40ms μετά την έναρξη της σύσπασης (προσαρμοσμένο από de Ruyter et al. 2004).

2.4.1. Νευρικοί Παράγοντες

Η πιο συχνή και μη παρεμβατική αξιολόγηση για την μυϊκή ενεργοποίηση γίνεται με τη χρήση επιφανειακού ηλεκτρομυογράφου (EMG). Μέσω αυτής της τεχνικής, παρατηρούνται ηλεκτρομυογραφικά μοτίβα σύσπασης όταν συγκρίνονται αργές και γρήγορες συσπάσεις. Κατά τη διάρκεια μιας αργής και προοδευτικά αυξανόμενης σε δύναμη σύσπασης, παρατηρείται μια μονοτονική αύξηση στην ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα, ενώ μια ταχεία/βαλλιστική σύσπαση

χαρακτηρίζεται από μια απότομη και συγχρονισμένη δραστηριότητα κατά την έναρξη της προσπάθειας (Bawa & Calancie, 1983; Desmedt & Godaux, 1977; Van Cutsem et al., 1998). Το μέγεθος της ενεργοποίησης και επομένως η δύναμη που παράχθηκε από τον μυ, εξαρτάται από τον αριθμό των κινητικών μονάδων που ενεργοποιήθηκαν και από τον ρυθμό με τον οποίο οι κινητικοί νευρώνες πυροδοτούν το δυναμικό ενέργειας. Η σειρά της επιστράτευσης των κινητικών μονάδων κατά τη διάρκεια μιας ταχείας σύσπασης είναι ίδια με εκείνη που

παρατηρείται στις πιο αργές συσπάσεις και υπακούει στην αρχή του μεγέθους (επιστρατεύονται πρώτα οι κινητικές μονάδες με χαμηλό κατώφλι ενεργοποίησης ; Duchateau & Enoka, 2011).

Η σχετική συνεισφορά των νευρικών και μυϊκών παραμέτρων στην απόδοση των ταχέων συσπάσεων έχει διερευνηθεί συγκρίνοντας τον RFD σε συσπάσεις που προκλήθηκαν εθελούσια με συσπάσεις που προκλήθηκαν μέσω ηλεκτρικής διέγερσης. Χρησιμοποιώντας αυτή την μέθοδο, πολλές μελέτες, μέσω αξιολόγησης με την τεχνική του EMG, έδειξαν ότι η μυϊκή ενεργοποίηση είναι ένας πολύ σημαντικός παράγοντας που επηρεάζει την έκφραση του RFD in vivo (Blazevich et al., 2009; de Ruiter et al., 2004; Del Balso & Cafarelli, 2007). Για παράδειγμα, η δύναμη που παράχθηκε 40ms μετά την έναρξη μιας ταχείας εθελούσιας σύσπασης των εκτεινόντων μυών του γόνατος ήταν 60% λιγότερη από εκείνη που παράχθηκε μέσω ηλεκτρικής τετανικής σύσπασης (de Ruiter et al., 2004) (Σχήμα 4). Επιπλέον, υπήρξε θετική συσχέτιση ($r^2 = 0.76$) μεταξύ της εθελούσιας δύναμης και του EMG των τετρακέφαλων μυών πριν την έναρξη της εφαρμογής της δύναμης, όχι όμως και με εκείνη που προκλήθηκε μέσω ηλεκτρικής διέγερσης.

Τα ευρήματα αυτά υποδεικνύουν ότι η ικανότητα ταχείας εφαρμογής της δύναμης εξαρτάται κυρίως από την μυϊκή ενεργοποίηση κατά την έναρξη της σύσπασης και λιγότερο από ιδιότητες των μυών που σχετίζονται με την ταχύτητα. Τα αποτελέσματα αυτά υποστηρίζονται εμμέσως και από την εργασία των Andersen και Aagaard (Andersen & Aagaard, 2006), οι οποίοι παρατήρησαν μια μέτρια συσχέτιση ($r^2 = 0.36$) μεταξύ της εθελούσιας RFD στα πρώτα 40ms μιας ταχείας σύσπασης των εκτεινόντων του γόνατος και σύσπασης των συσταλών ιδιοτήτων που προκλήθηκε μέσω ηλεκτρικής

διέγερσης. Συνεπώς άλλοι μηχανισμοί εκτός των εγγενών μυϊκών ιδιοτήτων εξηγούν μεγάλο μέρος της μεταβλητότητας του εθελούσιου RFD.

2.4.2. Μυϊκοί Παράγοντες

Ενώ η ταχεία μυϊκή ενεργοποίηση είναι ένας κρίσιμος παράγοντας για τον RFD, εμφανώς οι μυϊκές παράμετροι παίζουν και αυτές σημαντικό ρόλο. Για παράδειγμα, λόγω το ότι οι μεγάλες ενδομυϊκές (λ.χ. καμπήρες του πέλματος έναντι καμπήρων γόνατος) και διατομικές διαφορές στον RFD δεν μπορούν να εξηγηθούν εξ ολοκλήρου βάση των διαφορών της μυϊκής ενεργοποίησης και οι μέγιστες εθελούσιες συσπάσεις συνδέονται στενά με την δεύτερη φάση του RFD (Andersen & Aagaard, 2006), το μέγεθος, η αρχιτεκτονική των μυών και άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν την μυϊκή δύναμη πιθανόν να επηρεάζουν και τον RFD.

Ο τύπος των μυϊκών ινών θεωρείται σημαντικός παράγοντας που επηρεάζει τον RFD βασιζόμενος στην παρατήρηση ότι ο ρυθμός ανάπτυξης της τάσης είναι ταχύτερος στις ίνες τύπου II σε σχέση με του τύπου I (Buchthal & Schmalbruch, 1970; Harridge et al., 1996). Το φαινόμενο αυτό εξηγείται λόγω της μεγαλύτερης απελευθέρωσης Ca^{2+} ανά δυναμικό ενέργειας στις ίνες τύπου II (Baylor & Hollingworth, 1988) καθώς και ταχύτερες ισομορφές της μυοσίνης, τροπονίνης και τροπομυοσίνης (Schiaffino & Reggiani, 1996) και επομένως ταχύτερο ρυθμό στον κύκλο των εγκάρσιων γεφυρών (Bottinelli et al., 1996). Υπάρχει μεγάλη μεταβλητότητα στη σύσταση των μυϊκών ινών μεταξύ διάφορων μυών και αυτές συνδέονται ποιοτικά με τις διαφορές στον RFD. Για παράδειγμα, ο Harridge και οι συνεργάτες του παρατήρησαν ότι ο RFD, που προκλήθηκε μέσω ηλεκτρικής διέγερσης, αυξήθηκε με την σειρά των καμπήρων πέλματος < εκτεινόντες

γόνατος < εκτεινόντες αγκώνα ακολουθώντας δηλαδή την αύξηση του ποσοστού των βαριών αλυσίδων μυοσίνης τύπου II του υποκνημίδιου (30%) < έξω πλατύ (53%) < τρικέφαλο βραχιόνιου (67%) (Harridge et al., 1996). Διατομικές διαφορές στον RFD που μετρήθηκαν για την ίδια μυϊκή ομάδα έχουν επίσης συσχετισθεί με τον τύπου μυϊκών ινών σε ανθρώπους. Ο Taylor και η ομάδα του, ανέφεραν μια μέτρια, μη σημαντική, συσχέτιση ($r^2=0.34$) μεταξύ των μυϊκών ινών τύπου II του έξω πλατύ και του μέγιστου εθελούσιου RFD των εκτεινόντων μυών του γόνατος (Taylor et al., 1997), ενώ σε μια άλλη μελέτη βρέθηκε σημαντική συσχέτιση ($r^2=0.49$) μεταξύ των δυο αυτών παραμέτρων σε νέους άντρες στα 50 ms (Hvid et al., 2010). Ωστόσο η συσχέτιση αυτή δεν βρέθηκε σε ηλικιωμένους άντρες. Παρόλο που η αναλογία του τύπου των μυϊκών ινών έχουν γενετική βάση (~50%) (Simoneau & Bouchard, 1995), χαρακτηρίζονται και από μεγάλο βαθμό προσαρμοστικότητας (Andersen & Aagaard, 2000). Επιπλέον οι μεταβολές στον μυϊκό τύπο έχουν συνδεθεί με τις μεταβολές στον RFD στην πρώιμη φάση της εφαρμογής της δύναμης (Hakkinen et al., 1985).

2.4.3. Αλληλεπίδραση νευρικών και μυϊκών μηχανισμών

Τόσο η πυροδότηση των κινητικών μονάδων όσο και ο τύπος των μυϊκών ινών φαίνεται να επηρεάζουν τον RFD, ιδιαίτερα στην πρώιμη φάση της παραγωγής δύναμης. Παρόλο αυτά η συνεργαστική επίδραση των δύο αυτών παραμέτρων πιθανόν να ασκούν ισχυρότερη επιρροή στον RFD. Αρχικά οι κινητικές μονάδες με υψηλό κατάφλι ενεργοποίησης, που περιέχουν μυϊκές ίνες τύπου II, έχουν γενικά υψηλότερες ταχύτητες σύσπασης, έτσι η πρώιμη επιστράτευση τους, ως αποτέλεσμα του υψηλότερου ρυθμού εκπυρσοκρότησης

κινητικών μονάδων, διασφαλίζουν την ταχύτερη αύξηση μυϊκής δύναμης όλου του μυός (Desmedt & Godaux, 1978). Δεύτερον, στις μυϊκές ίνες τύπου II παρατηρείται μεγαλύτερη απελευθέρωση Ca^{2+} ανά δυναμικό ενέργειας (Baylor & Hollingworth, 2003), το οποίο έχει ως αποτέλεσμα την 200% αύξηση του περιεχομένου των υποδοχών ρυανοδίνης, τον μεγαλύτερο αριθμό διασταυρώσεων των τμημάτων των T-σωλινίσκων (Franzini & Armstrong, 2007) και την συνολικότερη ανάπτυξη του σαρκοπλασματικού δικτύου (Luff & Atwood, 1971; Schiaffino & Margreth, 1969). Επομένως, η απελευθέρωση Ca^{2+} ανά δυναμικό ενέργειας και συνακόλουθα η αύξηση της δύναμης ανά δυναμικό ενέργειας, θα είναι μεγαλύτερη στις μυϊκές ίνες τύπου II. Τρίτον, ο ρυθμός σχηματισμού των εγκάρσιων γεφυρών που εξαρτάται από την απελευθέρωση Ca^{2+} , είναι 3-8 φορές ταχύτερος στις μυϊκές ίνες τύπου II και με τη διαφορά να αυξάνεται με την αύξηση της συγκέντρωσης Ca^{2+} (Metzger & Moss, 1990). Συνεπώς, η αυξημένη απελευθέρωση Ca^{2+} που προκλήθηκε από τον υψηλό ρυθμό εκπυρσοκρότησης πιθανόν να έχει αθροιστικά μεγαλύτερη επίδραση στις μυϊκές ίνες τύπου II. Τέλος, οι μυϊκές ίνες τύπου II διαθέτουν 200-300% μεγαλύτερη πυκνότητα καναλιών Na^+ και επομένως είναι πιθανό να έχουν υψηλότερη ικανότητα αγωγής δυναμικού το οποίο οδηγεί σε μεγαλύτερο ρυθμό πυροδότησης (Schiaffino & Reggiani, 2011). Για τους παραπάνω λόγους, η αύξηση της νευρικής εντολής στον μυ μπορεί να έχει πιο ουσιαστική επίδραση στον RFD στους μύες που έχουν μεγαλύτερο ποσοστό ινών τύπου II. Η θεωρία αυτή συνάδει με την πρώιμη αύξηση της δύναμης σε μια εθελούσια σύσπαση, η οποία σχετίζεται στενά τόσο με τον ρυθμό μυϊκής ενεργοποίησης όσο και με τον ρυθμό αύξησης της σύσπασης. Το φαινόμενο αυτό υποστηρίχθηκε από τα ευρήματα

των Duchateau και Baudry, οι οποίοι παρατήρησαν ότι μια αύξηση στην πυροδότηση της τάξεως των 100-200Hz, προκάλεσε αύξηση στον RFD όλων των κινητικών μονάδων αλλά περαιτέρω αύξηση στην πυροδότηση επηρέασε μόνο τις γρήγορες κινητικές μονάδες (Duchateau & Baudry, 2014).

2.4.4. Άσκησιογενής μυϊκός μικροτραυματισμός και ρυθμός εφαρμογής της δύναμης

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω ο ρυθμός εφαρμογής της δύναμης έχει άμεση επίδραση στην ικανότητα εκτέλεσης γρήγορων κινήσεων και επιτρέπει σε καλά προπονημένους αθλητές την επίτευξη υψηλών ταχυτήτων (Aagaard, 2003). Παρά τη λειτουργική σημαντικότητα αυτής της παραμέτρου η επίδραση της ασυνήθιστης έκκεντρης άσκησης και του καθυστερημένου μυϊκού πόνου στην ικανότητα παραγωγής ισχύος δεν έχει διερευνηθεί διεξοδικά (Eston et al., 2003). Μελέτες που διεξήχθησαν έδειξαν αντικρουόμενα αποτελέσματα. Στην έρευνα των Bottas και των συνεργατών του παρατηρήθηκε μικρή επιβράδυνση στην ανάπτυξη της δύναμης των καμπτήρων του αγκώνα 2 ώρες μετά από έκκεντρη άσκηση, με επαναφορά των προπαραεμβατικών τιμών την επόμενη ημέρα (Bottas et al., 2009). Αντίθετα στην μελέτη των Miles και συνεργατών αναφέρθηκε σημαντική μείωση στην μέγιστη ταχύτητα των καμπτήρων του αγκώνα, η οποία παρέμεινε σε χαμηλές τιμές για αρκετές ημέρες (Miles et al., 1997) ενώ στην έρευνα των Leger και Milner δεν παρατηρήθηκε καμία μεταβολή στη μέγιστη ταχύτητα κατά τη διάρκεια βαλλιστικής απαγωγής της μετακαρποφαλαγγικής αρθρώσεως μετά από έκκεντρη άσκηση στους ραχιαίους μύες (Leger & Milner, 2001). Στην μελέτη του Vila-Cha και συνεργατών, φάνηκε ότι η έκκεντρη άσκηση των

εκτεινόντων του γόνατος μείωσε σημαντικά τον ρυθμό εφαρμογής της δύναμης 24 ώρες μετά την παρέμβαση (Vila-Cha et al., 2012). Ο RFD επηρεάζεται από τις παθητικές μηχανικές ιδιότητες του μυοτενόντιου σύμπλοκου (Bojsen-Moller et al., 2005) την αναλογία των μυϊκών ινών ταχείας συστολής (Harridge et al., 1996) και την απόδοση του κεντρικού νευρικού συστήματος (Van Cutsem et al., 1998; Aagaard et al., 2002; Aagaard, 2003). Όσον αναφορά τις μυϊκές ίνες ταχείας συστολής τύπου II, η έκκεντρη άσκηση φαίνεται να προκαλεί τον μικροτραυματισμό ή την αναδόμηση τους (Vijayan et al., 2001; Cermak et al., 2012) που συνεπώς οδηγεί στη μείωση του RFD. Ο μικροτραυματισμός-αναδόμηση που αφορά αυτές τις μυϊκές ίνες πιθανώς να επηρεάζει την όψιμη φάση του RFD (100-200ms) καθώς η αύξηση της δύναμης σε αυτή τη χρονική περίοδο επηρεάζεται από την κινητική των εγκάρσιων γεφυρών (Edman & Josephson, 2007) και καθώς οι μεγαλύτερες κινητικές μονάδες θα επιστρατεύονται αργότερα σε σχέση με τις μικρότερες (Henneman et al., 1965).

2.5. Έκκεντρη μυϊκή σύσπαση και μυϊκή οξυγόνωση – NIRS

Η εγγύς υπέρυθρη φασματοσκοπία (NIRS) είναι μια μη παρεμβατική απεικονιστική τεχνική που επιτρέπει την συνεχή μέτρηση της αιμοδυναμικής και της οξυγόνωσης του μυός (Hamaoka, 2007; Ferrari, 2004) και βασίζεται στις διαφορετικές απορροφητικές ιδιότητες των χρωμοφόρων στους ιστούς (Edwards et al., 1993). Σε ανθρώπινες μελέτες, η τεχνική NIRS χρησιμοποιείται για να αξιολογήσει την μυϊκή οξυγόνωση κατά τη διάρκεια της άσκησης εξετάζοντας τις διαφορές στην απορροφητικότητα της αιμοσφαιρίνης (Hb) και της μυοσφαιρίνης (Mb) στο εγγύς υπέρυθρο εύρος του απορροφητικού φάσματος. Η

απορροφητικότητα της αποξυγονωμένης Hb κορυφώνεται σε τιμές μήκος κύματος στα 760nm, ενώ η υψηλότερες τιμές της οξυγονωμένης Hb στα 850nm. Το ισοσβεστικό σημείο για την οξυγονωμένη και τη αποξυγονωμένη μορφή αιμοσφαιρίνης είναι στα 798nm (Chance et al., 1992; Mancini et al., 1994). Επειδή το φάσμα της εγγύς υπέρυθρης απορροφητικότητας της Mb καλύπτει εκείνο της Hb, οι μεταβολές που καταγράφονται στον ιστικό κορεσμό στα 760nm και στα 850nm αποδίδονται στην αποξυγόνωση και των δύο πρωτεϊνών (De Blasi et al., 1993). Έρευνες που έχουν διεξαχθεί σε απομονωμένους μυς, υποδεικνύουν ότι το 65-75% της αποξυγόνωσης κατά την διάρκεια της άσκησης προέρχεται από την απελευθέρωση του οξυγόνου από την Hb, ενώ το υπόλοιπο ποσοστό προσδίδεται στην Mb (Chance et al., 1992; Wilson et al., 1989). Ένας από τους περιορισμούς της χρήσης του NIRS, έγκειται στο ότι δεν μπορεί να υπολογίσει τη μυϊκή πρόσληψη οξυγόνου (VO₂) επειδή το μήκος διαδρομής του δεν μπορεί να ποσοτικοποιηθεί (Mancini et al., 1994). Παρόλο αυτά η τεχνική αυτή παρέχει σημαντικές πληροφορίες σχετικά με την μυϊκή οξυγόνωση κατά τη διάρκεια της άσκησης και της αποκατάστασης και όταν συνδυαστεί με καρδιοαναπνευστικές και μεταβολικές μετρήσεις, μας επιτρέπει την καλύτερη κατανόηση των φυσιολογικών παραμέτρων που επηρεάζουν την αθλητική απόδοση.

Τα ευρήματα από τις πρώτες μελέτες που διεξάχθηκαν με την χρήση της τεχνολογίας NIRS κατά τη διάρκεια άσκησης μέγιστης έντασης έδειξαν ότι η αποξυγόνωση τόσο του έξω όσο και του έσω πλατύ μηριαίου υπολογίζεται από τη διαφορά σήματος των 760-850nm (Chance et al., 1992). Τα αποτελέσματα αυτά έχουν επαληθευτεί από ένα μεγάλο πλήθος ερευνών σε δυναμική άσκηση

των εκτεινόντων του γόνατος (Nielsen et al., 1999; Miura et al., 2000; Ding et al., 2001). Από εκείνες τις μελέτες που αξιολόγησαν την μυϊκή οξυγόνωση κατά τη διάρκεια άσκησης έκτασης του γόνατος, η πιο συνήθης τοποθεσία των αισθητήρων του NIRS είναι εκείνη του περιφερειακού τμήματος του έξω πλατύ μηριαίου. Επιπλέον είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι όλες αυτές οι μελέτες χρησιμοποίησαν έναν αισθητήρα για να εκτιμήσουν την μυϊκή οξυγόνωση. Ο μονός αισθητήρας αντικατοπτρίζει μια περιοχή περίπου 2-6 εκατοστά βάθος και 4-5 εκατοστά μήκος (Suzuki et al., 1999) και υπολογίζει περίπου 16mL ιστικού όγκου (Boushel et al., 2000).

Η τεχνική NIRS έχει χρησιμοποιηθεί για να εξετάσει την μυϊκή οξυγόνωση κατά τη διάρκεια άσκησης αυξανόμενης και σταθερής έντασης καθώς και να εξετάσει διάφορους τύπους άσκησης όπως την ποδηλασία (Belardinelli et al., 1995a,b; Bhambhani et al., 1997; Chance et al. 1992; Costes et al., 1996), την κωπηλασία (Chance et al., 1992), και την παγοδρομία ταχύτητας (Rundell et al., 1997). Επίσης έχουν μελετηθεί οι οξείες μεταβολές στην μυϊκή οξυγόνωση που λαμβάνουν μέρος κατά τη διάρκεια ιστοτονικής χειροδυναμομέτρησης (Hamaoka et al., 1996), ισομετρικής σύσπασης του πήχεως (Tamaki et al., 1994) και εκτάσεις γόνατος (Sahlin., 1992).

Η εγκυρότητα του NIRS στον ανθρώπινο μυ κατά την άσκηση καθιερώθηκε από τον Mancini και τους συνεργάτες του (Mancini et al., 1994) οι οποίοι ανέφεραν ότι οι μετρήσεις της αποξυγόνωσης μέσω της τεχνικής αυτής είναι στενά συνδεδεμένες με τον φλεβικό οξυγονικό κορεσμό. Αυτές οι μεταβολές προήλθαν κυρίως από την αποξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη και όχι από την μυοσφαιρίνη (οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν μέσω φασματοσκοπίας μαγνητικού συντονισμού). Οι μεταβολές που παρατηρήθηκαν προκύπτουν από τις

μεταβολές της αιματικής παροχής των άκρων με ελάχιστη επίδραση της ροής του δέρματος. Σύμφωνα με τον van Beekvelt και τους συνεργάτες του (Van Beekvelt et al., 2001) η μυϊκή οξυγονική κατανάλωση, μέσω της τεχνικής NIRS, αποκάλυψε τοπικές διαφορές που δεν είναι ανιχνεύσιμες με την παραδοσιακή εξίσωση Fick.

Παρόλο που έχουν αναπτυχθεί ακριβής μέθοδοι για την μέτρηση της ανταλλαγής αερίων για να καθορίσουν τη σχετική ένταση της άσκησης και την επάρκεια μεταφοράς O₂ (Beaver et al., 1973; Koike et al., 1990), αποτελούν έμμεσες μετρήσεις για την ιστική οξυγόνωση. Η ανάπτυξη της εγγύς υπέρυθρης φασματοσκοπίας από τον Millikan το 1937 παρέχει τη δυνατότητα σύγκρισης των μεταβολών στην οξυγόνωση των ιστών με την ταυτόχρονη μέτρηση της ανταλλαγής αερίων. Αυτή η μέθοδος επιτρέπει την αξιολόγηση του μοτίβου της μεταβολής της μυϊκής οξυγόνωσης καθώς προσεγγίζεται η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου. Η ιδέα της μέτρησης της ιστικής οξυγόνωσης μέσω ακτινοβολίας χρονολογείται το 1937 στις μελέτες του Millikan στον υποκνημίδιο μυ γάτας. Οι Chance και Jobisi (1959) και οι Chance και Weber (1963) βελτίωσαν τις οπτικές μεθόδους στις μελέτες τους στην οξυγόνωση του ραπτικού μυός σε βάτραχο ενώ οι Hamson και Piantadosi (1989) ήταν από τους πρώτους ερευνητές που μελέτησαν τον κορεσμό της HbO₂ στον σκελετικό μυ ανθρώπου. Ο Wilson και οι συνεργάτες του το 1989 χρησιμοποίησαν τη μέθοδο NIRS για να εξετάσουν τις μεταβολές στον μυϊκό κορεσμό της HbO₂ κατά την διάρκεια άσκησης αυξανόμενης έντασης σε ασθενής με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (Wilson et al., 1989). Σε αυτή παρατηρήθηκε μια αρχική αύξηση στον κορεσμό κατά τη διάρκεια ήπιας άσκησης και μετέπειτα μια προοδευτική μείωση όταν αυξήθηκε η ένταση.

Ο μυϊκός οξειδωτικός μεταβολισμός αντανάκλαται από την ισορροπία μεταξύ της απαίτησης και της προμήθειας οξυγόνου και μπορεί να αξιολογηθεί μέσω της χρήσης φασματοσκοπίας εγγύς υπέρυθρου. Χρησιμοποιώντας αυτή την τεχνική ο Walsh και οι συνεργάτες του βρήκαν ότι μετά από έντονη έκκεντρη άσκηση η οξυγονική μεταφορά και κατανάλωση δεν μεταβλήθηκαν στον έξω πλατύ μηριαίο, αλλά αυξήθηκε μετά από τη σύγκεντρη άσκηση στην κατάσταση ηρεμίας (Walsh et al., 2001). Σε μια άλλη μελέτη, μετά από 40 λεπτά κατηφορικού περπατήματος, ο Ahmadi και οι συνεργάτες του παρατήρησαν ταχύτερο αποκορεσμό και επανακορεσμό οξυγόνου κατά τη διάρκεια μετασκησιακής ισομετρικής σύσπασης στο 30,50 και 80% της μέγιστης εθελούσιας σύσπασης (Ahmadi et al., 2008). Ο υποκείμενος μηχανισμός που προτάθηκε ήταν η αύξηση του μυϊκού οξυγόνου κατάσταση στην ηρεμία λόγω της αυξημένης αερόβιας απαίτησης για την διαδικασία της επιδιόρθωσης των μυών. Η συγκεκριμένη μελέτη δεν ερεύνησε παρόλο αυτά εάν ο τύπος της σύσπασης (έκκεντρη ή σύγκεντρη) επηρέασε την μυϊκή οξυγόνωση. Οι Sejersted και Hargens πρότειναν την θετική συσχέτιση μεταξύ της δύναμης ροπής και της ενδομυϊκής πίεσης (Sejersted & Hargens, 1995). Ήταν αναμενόμενο λοιπόν ότι η υψηλότερη δύναμη ροπής και η υψηλότερη ενδομυϊκή πίεση (Aratow et al., 1993) που παράγεται από την έκκεντρη άσκηση θα οδηγούσε σε υψηλότερη πίεση των μικροαγγείων και την επακόλουθη μείωση στην μυϊκή οξυγόνωση σε σύγκριση με την σύγκεντρη άσκηση.

Στη μελέτη των Kano et al. αναφέρθηκε σημαντική μικροκυκλοφοριακή δυσλειτουργία στον τραπεζοειδή μυ αρουραίων μετά από ασυνήθιστη έκκεντρη άσκηση (κατηφορικό τρέξιμο; Kano, 2005). Πιο

συγκεκριμένα, οι ερευνητές ανέφεραν αύξηση στην αναλογία των τριχοειδών αγγείων που δεν υποστήριζαν την ροή των ερυθροκυττάρων αλλά και αύξηση στην μέση τριχοειδική διάμετρο στον μυ στην κατάσταση ηρεμίας. Επιπλέον, παρατηρήθηκε μια επιταχυνόμενη πτώση στην μικροκυκλοφοριακή πίεση του οξυγόνου κατά την έναρξη των συσπάσεων που προκλήθηκαν μέσω ηλεκτρική διέγερσης. Η μικροκυκλοφοριακή αυτή δυσλειτουργία πιθανόν να οδηγεί σε διαταραχή της προμήθειας και της παροχής οξυγόνου στα τριχοειδικά στρώματα. Όπως και διαταραχή μπορεί να υποστεί η αντιστοίχιση της προμήθειας οξυγόνου (Q_{O_2}) με την πρόσληψη οξυγόνου (V_{O_2}) κατά την έναρξη της άσκησης, επιφέροντας μείωση στην ροή οξυγόνου στου μύες. Εάν η διαταραχή είναι έντονη μπορεί να μειώσει τις κινητικές προσαρμογές της V_{O_2} στα αρχικά στάδια της άσκησης (Kano, 2005). Παρόλο που υπάρχουν αδιάσειστα στοιχεία που υποστηρίζουν την υπόθεση ότι η κινητική της V_{O_2} δεν περιορίζεται από την προμήθεια οξυγόνου σε υγιή άτομα, σε νόσους όπως η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (Richardson, 2003) και ο διαβήτης τύπου II (Padilla, 2006), όπου παρατηρείται αγγειακή και αιμοδυναμική βλάβη, η κινητική της V_{O_2} επιβραδύνεται (Poole, 2005). Έτσι είναι πιθανό, η μικροκυκλοφοριακή δυσλειτουργία που προκλήθηκε από την έκκεντρη άσκηση να επηρέασε την κινητική της V_{O_2} , λόγω του περιορισμού της προμήθειας οξυγόνου. Επομένως, τα άτομα με μυϊκό μικροτραυματισμό μπορούν να υπερβούν το επονομαζόμενο κρίσιμο σημείο πέρα από το οποίο η μείωση της διαθεσιμότητας οξυγόνου ξεκινάει να επιμηκύνει τη χρονική σταθερά (time constant), η οποία περιγράφει την δεύτερη φάση της απόκρισης της V_{O_2} (Poole, 2008).

Σε μια άλλη μελέτη (Davies et al., 2008) αναφέρθηκε ότι ο ρυθμός της μείωσης της μυϊκής οξυγόνωσης στον έξω πλατύ μηριαίο ήταν σημαντικά πιο αργός κατά την διάρκεια κυκλοεργομέτρησης με σχεδόν μέγιστη ένταση, 2 μέρες μετά από άσκηση καθισμάτων (squat) σε σύγκριση με τις προασκησιακές τιμές. Οι ερευνητές υπέθεσαν ότι ο μειωμένος αυτός ρυθμός οφείλεται στην αύξηση της οξυγονικής προμήθειας λόγω βλάβης στην μικροκυκλοφορία.

Σε μια πρόσφατη μελέτη των Rakobowchuk και των συνεργατών του εξετάστηκε η μυϊκή οξυγόνωση κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης 45 λεπτών σε κυκλοεργόμετρο. Οι 12 δοκιμαζόμενοι χωρίστηκαν σε δυο ομάδες και είτε πραγματοποίησαν σύγκεντρη είτε έκκεντρη προπόνηση χαμηλής έντασης, στις οποίες είχε εξισωθεί η καρδιακή παροχή. Τα αποτελέσματα της έρευνας δεν κατάφεραν να βρουν διαφορές ανάμεσα στους δυο τύπους άσκησης σχετικά με την οξυγόνωση του έξω πλατύ μυός (Rakobowchuk et al., 2018).

Η έρευνα των Denis, Bringard, & Perrey (2011), εξέτασε την μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης σε 10 άνδρες σε ισοκινητικό δυναμόμετρο με υψηλή εξαντλητική έκκεντρή και σύγκεντρη άσκηση. Η μείωση στον δείκτη κορεσμού οξυγόνου μεταξύ των προασκησιακών και μετασκησιακών τιμών κατά τη διάρκεια της έκκεντρης άσκησης ήταν μεγαλύτερη σε σχέση με εκείνης της σύγκεντρης. Η ερευνητές αποδίδουν αυτή την μείωση στην αυξημένη ενδομυϊκή πίεση, η οποία οδήγησε στην μεγαλύτερη πτώση του δείκτη οξυγόνου (Denis, Bringard & Perrey, 2011).

2.6. Εγκεφαλική οξυγόνωση

Οι οξυγονικές αποκρίσεις του εγκεφάλου σε αυξανόμενης έντασης άσκηση έχουν κεντρίσει το ενδιαφέρον

των ερευνητών καθώς έχει υποστηριχθεί ότι διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στον τερματισμό της μέγιστης άσκησης (Robertson & Marino, 2016) και στη δημιουργία του κάματος. Η κεντρική κόπωση πιθανόν να λαμβάνει χώρα στα ανώτερα επίπεδα της σπονδυλικής στήλης λόγω παραγόντων που είτε άμεσα ή έμμεσα αναστέλλουν την ενεργοποίηση του κινητικού φλοιού. Στο επίπεδο της σπονδυλικής στήλης, η κόπωση επηρεάζεται από τα μεταβαλλόμενα σήματα της μυϊκής ατράκτου, των τενόντων και των εμύελων και αμύελων νευρικών ινών τύπου III και IV. Από την άλλη μεριά η περιφερειακή κόπωση λαμβάνει χώρα συνήθως στην νευρομυϊκή σύναψη ή εντός των μυϊκών ινών (Gandevia, 2001; Rasmussen et al., 2007b) και μπορεί να προκαλείται από την αλληλεπίδραση πολλών παραγόντων όπως η περιορισμένη μεταφορά οξυγόνου από το καρδιοαναπνευστικό σύστημα, την διαθεσιμότητα των ενεργειακών υποστρωμάτων, τη συσσώρευση μεταβολιτών (λ.χ. γαλακτικό, ιόντα υδρογόνου, αμμωνία κ.ο.κ.; Kayser, 2003). Ως μυϊκός κάματος ορίζεται η ανικανότητα διατήρησης μιας καθορισμένης ποσότητας δύναμης ή η ολοκλήρωση μιας δεδομένης ποσότητας έργου σε μια συγκεκριμένη χρονική περίοδο (Evans & Lambert, 2007). Σύμφωνα με την θεωρία του κεντρικού κυβερνήτη, η κόπωση περιλαμβάνει ένα σύμπλεγμα αλληλεπίδρασης μεταξύ του εγκεφάλου, του αναπνευστικού, του νευρομυϊκού και άλλων συστημάτων (Noakes et al., 2005). Είναι κοινά αποδεκτό ότι η κόπωση εξαρτάται από τον τύπο της άσκησης και επομένως η συνεισφορά των κεντρικών και των περιφερειακών παραγόντων ποικίλει καθώς επίσης και ότι ο τερματισμός της άσκησης πιθανόν να είναι ένας προστατευτικός μηχανισμός για τα ζωτικά όργανα όπως ο εγκέφαλος ο οποίος απειλείται από τα χαμηλά

επίπεδα γλυκογόνου και οξυγόνου (Kayser, 2003).

Αρκετοί μέθοδοι έχουν χρησιμοποιηθεί για την αξιολόγηση της εγκεφαλικής αιμοδυναμικής απόκρισης κατά τη διάρκεια της άσκησης αφού η αύξηση της αιματικής ροής του εγκεφάλου έχει περιγραφεί πάνω από 100 χρόνια (Roy & Sherrington, 1890). Αρχικά οι ερευνητές κατέγραφαν την συγκέντρωση νιτρικού οξειδίου στην αρτηριοφλεβική διαφορά χρησιμοποιώντας την μέθοδο Kety-Schmidt για τον καθορισμό της μεταβολής της αιματικής ροής κατά την άσκηση (Folkow & Neil, 1971). Στις συγκεκριμένες έρευνες αναφέρθηκε ότι η συνολική εγκεφαλική αιματική ροή παρέμεινε σταθερή κατά την άσκηση (Scheinberg et al., 1954; Zobl et al., 1965), οδηγώντας στο συμπέρασμα ότι ο εγκέφαλος αυτορυθμίζεται. Αντίθετα, στις μελέτες που χρησιμοποιήθηκε η διακρανιακή υπερηχογραφία Doppler (η οποία δεν μπορεί να διαχωρίσει μεταβολές μεταξύ τοπικής και συνολικής αιματικής ροής), καθώς και άμεσες μετρήσεις της αιματικής ροής μέσω των καρωτιδικών αρτηριών, βρέθηκε ότι η εγκεφαλική αιματική ροή αυξανόταν κατά τη διάρκεια της άσκησης (Ide et al., 1998; Linkis et al., 1995; Samnegard & Carlens, 1975), αλλά όχι στον ίδιο βαθμό με την καρδιακή παροχή (Gonzalez-Alonso & Calbet, 2003; Gonzalez-Alonso et al., 2004). Επειδή η μέση αρτηριακή πίεση κατά τη διάρκεια άσκησης αυξανόμενης έντασης παραμένει μέσα στο εύρος της εγκεφαλικής αυτορρύθμισης, είναι κοινά αποδεκτό ότι η συνολική αιματική ροή του εγκεφάλου δεν μεταβάλλεται κατά τη διάρκεια χαμηλής έως υψηλής έντασης άσκησης στον υγιή πληθυσμό (Ide & Secher, 2000), αλλά μειώνεται κατά την άσκηση υψηλής έντασης (Ogoh & Ainslie, 2009a, 2009b).

Λίγα γνωρίζουμε για την τοπική κατανομή της εγκεφαλικής αιματικής ροής κατά την άσκηση μέτριας έως

υψηλής έντασης. Η λειτουργική μαγνητική τομογραφία (fMRI) και η εγγύς υπέρυθρη φασματοσκοπία (NIRS) παρέχουν ενδείξεις για την εγκεφαλική οξυγόνωση καθώς και για άλλες αιμοδυναμικές παραμέτρους (Huppert et al., 2006). Ωστόσο η fMRI απαιτεί από τον δοκιμαζόμενο να παραμένει ακίνητος κατά την απόκτηση δεδομένων, πράγμα το οποίο αποκλείει αυτή τη μέθοδο κατά την δυναμική άσκηση. Συνεπώς η τεχνική NIRS έχει χρησιμοποιηθεί εκτενώς για την αξιολόγηση των αιμοδυναμικών μεταβολών κατά τη δυναμική άσκηση στους σκελετικούς μυς και στον εγκέφαλο (Perrey, 2008). Το πλεονέκτημα της μεθόδου αυτής είναι ότι παρέχει άμεσες, σε πραγματικό χρόνο μετρήσεις της οξυγόνωσης στον φλοιώδη ιστό με αποδεκτή χωρική ανάλυση (~1cm) και δεν είναι τόσο ευαίσθητη στην κίνηση όσο οι άλλες τεχνικές.

Αρκετές μελέτες χρησιμοποίησαν την τεχνική NIRS για την αξιολόγηση των μεταβολών στην εγκεφαλική και μυϊκή οξυγόνωση κατά την διάρκεια αερόβιας άσκησης με σκοπό την καλύτερη κατανόηση των φυσιολογικών παραγόντων που επηρεάζουν την απόδοση. Στις έρευνες των Thomas & Stephane (2008) και των Subudhi et al (2007) εξέτασαν ταυτόχρονα τις μεταβολές στην εγκεφαλική οξυγόνωση, την οξυγόνωση του έξω πλατύ μηριαίου και τον όγκο αίματος κατά την διάρκεια ποδηλάτισης αυξανόμενης έντασης μέχρι την εθελούσια εξάντληση. Και στις δύο αυτές έρευνες, η συστηματική αύξηση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης και του όγκου αίματος στον εγκέφαλο ήταν εμφανής μέχρι το δεύτερο αναπνευστικό κατώφλι, ακολουθούμενο από μια πτώση της οξυγόνωσης μέχρι τον τερματισμό της προσπάθειας. Οι ερευνητές πρότειναν ότι η πτώση των τιμών του οξυγόνου στον εγκέφαλο πάνω από το αναπνευστικό κατώφλι πιθανόν να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην μυϊκή κόπωση.

Πρέπει να σημειωθεί ότι αυτή η πτώση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης παρατηρήθηκε παρά την αύξηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής η οποία υπερέβηκε την εγκεφαλική οξυγονική απαίτηση κατά την υπομέγιστη άσκηση. Καθώς επίσης και ότι η κόπωση προκύπτει κατά τη διάρκεια μέγιστης άσκησης παρά την αύξηση της συνολικής εγκεφαλικής οξυγόνωσης και την χρησιμοποίηση των ενεργειακών υποστρωμάτων (Gonzalez-Alonso et al., 2004).

Δεν υπάρχουν μελέτες που να έχουν διερευνήσει την πιθανότητα μεταβολής της εγκεφαλικής οξυγόνωσης μετά από ασκησιογενή μυϊκό μικροτραυματισμό. Η παραπάνω υπόθεση μπορεί να στηριχτεί στο γεγονός πως η επιλεκτική βλάβη των μυϊκών ινών τύπου II μπορεί να μεταβάλει τα κεντρομόλα νευρικά σήματα και συνεπώς η οξυγονική απαίτηση του εγκεφάλου να είναι μεγαλύτερη σε άσκηση υπερμέγιστης προσπάθειας ώστε να επιστρατευτούν περισσότερες κινητικές μονάδες για την ολοκλήρωση παρόμοιου έργου.

2.7. Δομή του μυός και αξιολόγηση του με την τεχνική των υπερήχων

Μια από τις πιο γνωστές τεχνικές απεικόνισης της αρχιτεκτονικής δομής των μυών είναι η υπερηχογραφία (brightness-mode ultrasonography ; B-Mode ultrasonography) (Kawakami et al., 2000; Maganaris et al., 2002). Η απεικονιστική υπερηχογραφία έχει χρησιμοποιηθεί για τον καθορισμό της σχέσης μεταξύ της αρχιτεκτονικής δομής των μυών και του ηλεκτρομυογραφήματος (EMG ; Hodges et al., 2003), της δύναμης (Aagaard et al., 2001; Kawakami et al., 1993, 1995), της ταχύτητας σύσπασης (Reeves & Narici, 2003) καθώς και για την ανάπτυξη θεωριών αλληλεπίδρασης μεταξύ μυών και τενόντων (Kawakami et al., 2002). Η μέθοδος αυτή χρησιμοποιεί την μετάδοση και την αντανάκλαση υψηλής ταχύτητας επιμήκη μηχανικών κυμάτων στους

ιστούς με σκοπό την ανάπτυξη διαδιάστατης υπερηχητικής απεικόνισης η οποία οπτικοποιεί συγκεκριμένες δομές με υψηλή ποιότητα (λ.χ. το επιμύιο, το περιμύιο, την βαθιά και την επιφανειακή απονεύρωση).

Η ικανότητα των υπερηχητικών κυμάτων να διεισδύουν το σώμα είναι ανάλογη με το μήκος κύματος τους, ενώ η απεικονιστική χωρική ανάλυση είναι αντιστρόφως ανάλογη σε αυτό. Για την μελέτη των σκελετικών μυών χρησιμοποιούνται συχνότητες των 5-10 MHz και σε σπάνιες περιπτώσεις πάνω από 17.5 MHz για τους επιφανειακούς μύες. Καθώς το υπερηχητικό σήμα διεισδύει το σώμα, περνάει από περιοχές που διακρίνονται από διαφορετική ακουστική εμπέδηση και αντανακλάται μερικώς πίσω στον ηχοβολέα. Ο συντελεστής ανάκλασης και επομένως η ποσότητα ηχούς που αντανακλάται στον ηχοβολέα, εξαρτάται κυρίως από τον λόγο της ακουστικής εμπέδησης της επιφάνειας μεταξύ δύο ιστών και την γωνία στην οποία η υπερηχητική ακτίνα προσκρούει στην σε αυτή την επιφάνεια (η γωνία πρόσπτωσης ισούται με την γωνία ανάκλασης). Η εσφαλμένη τοποθέτηση και προσανατολισμός του ηχοβολέα, η ακατάλληλη γωνία πλοήγησης (η γωνία στην οποία εκπέμπονται τα υπερηχητικά κύματα) ή η περιστροφή των μυϊκών δεματίων κατά τη διάρκεια της σύσπασης πιθανόν να οδηγήσουν σε μη ανιχνεύσιμες ηχούς από τον ηχοβολέα.

Λόγω της υψηλής περιεκτικότητας σε νερό, οι σκελετικοί μύες εμφανίζουν επί το πλείστον χαμηλή ηχογένεια (σκούρο χρώμα) (Ihnatsenka & Boezaart, 2010). Στο προσθιοπίσθιο επίπεδο, η αντανάκλαση του συγκριτικά υψηλής ηχογένειας περιμυϊακού συνδετικού ιστού εμφανίζεται ως άσπρη γραμμή, αποκαλύπτοντας την αρχιτεκτονική δομή των σκελετικών μυών. Εδώ απαιτείται ο προσεκτικός χειρισμός του ηχοβολέα ώστε να ευθυγραμμιστεί με το επίπεδο των μυϊκών δεματίων για την

βελτιστοποίηση της ηχογένεια τους (Lichtwark, 2017).

Το μήκος των μυϊκών δεματίων και η γωνία πρόσπτωσης αποτελούν τις κύριες παραμέτρους που μπορούν να ανιχνευθούν μέσω της απεικονιστικής υπερηχογραφίας (Narici et al., 2016). Η ανάλυση των χαρακτηριστικών της αρχιτεκτονικής δομής των μυών διενεργείται μέσω λογισμικού ανάλυσης εικόνας. Μετά την αναγνώριση της επιφανειακής και βαθιάς απονεύρωσης από την οποία προέρχονται και προσδένονται τα μυϊκά δεμάτια, μπορεί να ανιχνευθεί το μήκος εκείνων που φαίνονται πιο καθαρά. Παρομοίως, η γωνία πρόσφυσης μπορεί να μετρηθεί αξιολογώντας τις γωνίες που δημιουργούνται από τα δεμάτια και την απονεύρωση από την οποία διέρχονται.

Η χρήση της απεικονιστικής υπερηχογραφίας για την ποσοτικοποίηση του μεγέθους και της αρχιτεκτονικής δομής των μυών έχει αυξηθεί εκθετικά τα τελευταία 25 χρόνια. Οι λόγοι για τους οποίους συμβαίνει αυτό είναι επειδή η μέθοδος αυτή επιτρέπει την λήψη εικόνων σε πραγματικό χρόνο και ότι αποτελεί μια μη παρεμβατική, οικονομικότερη και ασφαλέστερη διαδικασία από την μαγνητική τομογραφία (MRI) και από άλλες τεχνικές που περιλαμβάνουν ιονίζουσα ακτινοβολία, όπως η απορροφησιμετρία διπλής ενέργειας ακτίνων X (DXA) και την αξονική τομογραφία.

Ο συμβατικός υπέρηχος χρησιμοποιείται για πάνω από 3 δεκαετίες για την διάγνωση των μυϊκών τραυματισμών (Lee & Healy, 2004; Peetrons, 2002; Kellermann, Lutter & Hotfiel, 2017). Σε μικρό βαθμό μυϊκού τραυματισμού όπως είναι ο καθυστερημένος μυϊκός μικροτραυματισμός, η απεικόνιση του μυϊκού ιστού με την χρήση του συμβατικού υπέρηχου είναι φυσιολογική ή παρατηρούνται μικρές υπερηχητικές περιοχές ανάλογα την

ηχογένεια τους (Lee & Healy, 2004; Hotfiel et al., 2017). Εστιάζοντας σε έμμεσες ενδείξεις, οι τραυματισμένοι μύες παρουσιάζουν μεταβολές στις μηχανικές τους ιδιότητες, που σχετίζονται στενά με τις μεταβολές στην εσωτερική τους δομή, όπως το μήκος των μυϊκών δεματίων, την γωνία πρόσφυσης και το πάχος του μυός (Yu, Jeong & Lee., 2015). Η γωνία πρόσφυσης και το πάχος του μυός έχει φανεί ότι αυξάνονται μετά από DOMS (Yu, Jeong & Lee, 2015). Μέσω της σύγκρισης με το αντίθετο άκρο ή μέσω επανελέγχου (follow-up examination) υπάρχει η δυνατότητα να δοθούν σχετικές πληροφορίες όσον αναφορά τις έμμεσες ενδείξεις. Γενικώς, η ευαισθησία του υπέρηχου στην απεικόνιση του DOMS, είναι περιορισμένη (Serafin-Krol et al., 2008). Παρόλο αυτά, η ευαισθησία αυτή μπορεί να βελτιωθεί με τη χρήση αντιθετικών μέσων (contrast media). Ο αντιθετικός ενισχυμένος υπέρηχος (contrast-enhanced ultrasound; CEUS), είναι μια έγκυρη και επιτυχημένη μέθοδος απεικόνισης που έχει χρησιμοποιηθεί στο πεδίο εσωτερικής ιατρικής (interna medicine) για να αξιολογήσει παθογένειες των κοιλιακών οργάνων, όπως όγκους και φλεγμονώδες διαδικασίες (Chung & Kim, 2015; Sporea & Sirli, 2014). Η μέθοδος αυτή φαίνεται να υπερτερεί σε σχέση με τον παραδοσιακό υπέρηχο στην διάγνωση του μυϊκού μικροτραυματισμού και στην αναγνώριση ενδομυϊκών οιδημάτων (Hotfiel et al., 2017).

Λίγες είναι οι μελέτες που έχουν ασχοληθεί με την υπερηχογραφία των σκελετικών μυών μετά από καθυστερημένο μυϊκό μικροτραυματισμό. Στην μελέτη του Tagliafico και των συνεργατών του (2013) εξετάστηκε ο πρόσθιος βραχιόνιος μύς μετά από DOMS όπου παρατηρήθηκε αυξημένη ηχογένεια (Tagliafico et al., 2013). Στην έρευνα των Yu και των συνεργατών του

εξετάστηκε η εσωτερική μυϊκή δομή του γαστροκνήμιου αμέσως μετά την πρόκληση DOMS, 24, 48 και 72 ώρες μετά (Yu et al., 2015). Τα αποτελέσματα έδειξαν μια σταδιακή αύξηση του μυϊκού πάχους 48 ώρες μετά την πρόκληση του DOMS και μείωση του μετά από 72 ώρες. Επίσης η γωνία πρόσφυσης αυξήθηκε και εκείνη σταδιακά μέχρι τις 48 ώρες και μειώθηκε μετά τις 72 ώρες. Οι Nosaka και Clarkson αξιολόγησαν το μυϊκό πάχος των καμπτήρων του αγκώνα μέσω της απεικονιστικής υπερηχογραφίας με σκοπό την παρατήρηση των μεταβολών στο μυϊκό οίδημα που προκλήθηκε από τον DOMS μετά από έκκεντρη άσκηση (Nosaka & Clarkson, 1996). Παρατήρησαν ότι η μέγιστη τιμή του μυϊκού πάχους αυξήθηκε από 0.6 έως 2.2 εκατοστά 3-4 ημέρες μετά την άσκηση. Ο Sbriccoli και οι συνεργάτες του δημιούργησαν DOMS μέσω έκκεντρης άσκησης και αξιολογήσαν τις μεταβολές του μυϊκού πάχους του δικέφαλου βραχιόνιου μέσω υπέρηχου (Sbriccoli et al., 2001). Οι ερευνητές παρατήρησαν αύξηση του μυϊκού πάχους αμέσως μετά την πρόκληση DOMS και κατά 17% δυο μέρες μετά.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ

Μεθοδολογία

3.1. Ερευνητικός σχεδιασμός

Η πειραματική διαδικασία διήρκησε 1 εβδομάδα για κάθε συμμετέχοντα. Ο καθένας από τους εθελοντές προσήλθε στο εργαστήριο 3 φορές. Την πρώτη ημέρα πραγματοποιήθηκε η αξιολόγηση των ποιοτικών-μορφολογικών χαρακτηριστικών του έξω πλατύ μηριαίου μυός μέσω υπέρηχου και στα δύο άκρα. Αμέσως μετά αξιολογήθηκε η μυϊκή και εγκεφαλική οξυγόνωση στην κατάσταση ηρεμίας, η μέγιστη ισομετρική δύναμη για 5 και 30 δευτερόλεπτα και ο ρυθμός εφαρμογής της δύναμης των δύο άκρων ξεχωριστά σε προσαρμοσμένο δυναμοδάπεδο ενώ ταυτόχρονα εξετάστηκε η μυϊκή οξυγόνωση μέσω NIRS. Την επόμενη ημέρα αξιολογήθηκε η μέγιστη σύγκεντρη δύναμη στο μηχάνημα ώθησης ποδιών στο παρεμβατικό άκρο και βάση αυτής πραγματοποιήθηκε το πρωτόκολλο έκκεντρης προπόνησης στο 70% της 1ΜΕ. Οι δοκιμαζόμενοι εκτέλεσαν 5 σειρές των 10 επαναλήψεων με ενδιάμεσο διάλειμμα μεταξύ των σειρών τα 3 λεπτά. Σαράντα-οκτώ ώρες μετά επαναξιολογήθηκαν η μέγιστη ισομετρική δύναμη 5 και 30 δευτερολέπτων, ο ρυθμός εφαρμογής της δύναμης, η μυϊκή οξυγόνωση (κατάσταση ηρεμίας, 5 και 30 δευτερόλεπτα μέγιστης ισομετρίας) καθώς και τα ποιοτικά-μορφολογικά χαρακτηριστικά του μυός όπως φαίνεται και στο Σχήμα 3.1.

3.2. Περιγραφή των δοκιμαζομένων

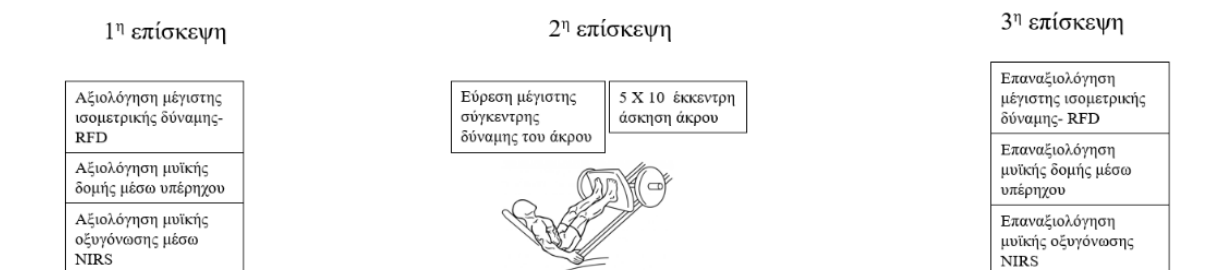
Στη μελέτη μας έλαβαν μέρος 12 υγιείς άνδρες οι οποίοι δεν συμμετείχαν σε συστηματική προπόνηση αντιστάσεων τους τελευταίους 5 μήνες. Λόγω των διαφορετικών ασκησιογενών βιοχημικών και φυσιολογικών αποκρίσεων μετά από έκκεντρη άσκηση η έρευνα μας περιορίστηκε μόνο σε

άντρες συμμετέχοντες (Clarkson & Hubal, 2001). Οι εθελοντές μας έλαβαν πλήρη προφορική και γραπτή ενημέρωση πριν την έναρξη του προγράμματος για τον σκοπό της έρευνας, τις μετρήσεις αξιολόγησης και τους πιθανούς τραυματισμούς κατά την διάρκεια του πρωτοκόλλου καθώς επίσης του δόθηκε γραπτή έντυπη συγκατάθεση. Οι δοκιμαζόμενοι δεν θα πρέπει να παρουσιάζουν νευρομυϊκές ασθένειες και δεν θα πρέπει να υπόκεινται σε φαρμακευτικές αγωγές. Επιπλέον, απείχαν από κάθε είδους άσκηση που περιλαμβάνει τους μύες των ποδιών κατά τη διάρκεια του ερευνητικού προγράμματος.

3.3. Περιγραφή των οργάνων

3.3.1. Μυϊκή και εγκεφαλική οξυγόνωση

Η μυϊκή οξυγόνωση αξιολογήθηκε μη επεμβατικά μέσω της εγγύς υπέρυθρης φασματοσκοπίας (NIRS) με δύο μήκη κύματος του εγγύς υπέρυθρου φωτός (760 και 850 nm) (Artinis Medical System, PortaMon/PortaLite, Zetten, The Netherlands) για 3 λεπτά πριν την έναρξη της δοκιμασίας της μέγιστης ισομετρικής δύναμης και του RFD καθώς και κατά την διάρκεια αυτών των δοκιμασιών. Οι οπτικές ίνες του NIRS (PortaMon and PortaLite) αποτελούνται από πολυδιάστατους οπτικούς αισθητήρες, οι οποίοι είναι διαμορφωμένοι με έναν οπτικό δέκτη και τρεις πηγές οπτικών πομπών, ώστε να καταγράφονται ταυτόχρονα τρεις διαφορετικές περιοχές του ιστού. Οι



Σχήμα 3.1 Σχηματική απεικόνιση του ερευνητικού σχεδιασμού.

τρεις πηγές οπτικών πομπών βρίσκονται στην ίδια σειρά του ανιχνευτή. Η απόσταση μεταξύ των πομπών και του δέκτη είναι 30,35 και 40 χιλιοστά και το βάθος διείσδυσης είναι το μισό της απόστασης μεταξύ του πομπού και του δέκτη (15, 17,5 , 20 χιλιοστά) (Ferrari et al., 2004). Τα δεδομένα συλλέχθηκαν στην συχνότητα των 10Hz και οι μέσες τιμές των τριών αισθητήρων χρησιμοποιήθηκαν για την ανάλυση των δεδομένων. Παρόλο που η τεχνική NIRS δεν μπορεί να διαχωρίσει την αιμοσφαιρίνη και την μυοσφαιρίνη εντός του μυός και δεδομένου ότι το περιεχόμενο της μυοσφαιρίνης τείνει να παραμένει σταθερό κατά τη διάρκεια της άσκησης, οι μεταβολές στα σήματα του NIRS αποδίδονται στην αιμοσφαιρίνη (Barstow, 2019; Grassi & Quaresima, 2016). Συνεπώς, η τεχνική NIRS παρέχει τις μυϊκές οξυγονικές μεταβολές στις μικροαγγειακές συγκεντρώσεις της οξυαιμοσφαιρίνης ($\Delta[O_2Hb]$) και της αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης ($\Delta[HHb]$) οι οποίες αντανακλούν την δυναμική ισορροπία μεταξύ της μυϊκής οξυγονικής παράδοσης και κατανάλωσης στον υποκείμενο ιστό (Barstow 2019, Ferrari et al. 2004). Επιπλέον, η συνολική συγκεντρωση αιμοσφαιρίνης ($\Delta[tHb]$) θα υπολογιστεί ως το άθροισμα της O_2Hb και της HHb , ενώ οι μεταβολές της $[tHb]$ σχετίζονται με τις μεταβολές στον μικροαγγειακό όγκο του αίματος (Cardinale et al., 2007). Όσον αναφορά

τη μυϊκή οξυγόνωση, οι οπτικές ίνες NIRS (PortaMon) τοποθετήθηκαν στο κατώτερο μέρος του έξω πλατύ τετρακέφαλου μυός (12 εκατοστά περίπου πάνω από το ανώτερο όριο της επιγονατίδας και 5 εκατοστά πλευρικά προς το μέσο του μηρού), ύστερα από

καθαρισμό και ξύρισμα της περιοχής. Το πάχος του δέρματος πάνω από τον έξω πλατύ μηριαίο και των δύο ποδιών πάνω από το οποίο πραγματοποιήθηκε η δειγματοληψία μετρήθηκε μέσω δερματοπτυχόμετρου (Harpenden, John Bull, St. Albans, England) για να καθοριστεί το πάχος του λιπώδους ιστού, καθώς μπορεί να επηρεάσει το εύρος του σήματος του NIRS (van Beekvelt et al., 2001). Σχετικά με την εγκεφαλική οξυγόνωση, ο αισθητήρας (PortaLite) τοποθετήθηκε στον αριστερό προμετωπιαίο λοβό 3 εκατοστά από το μέσο του μετώπου και ακριβώς επάνω από την υπερκογχική κορυφογραμμή. Λαμβάνοντας υπόψιν ότι οι αποκρίσεις της οξυγόνωσης και της αιματικής ροής πιθανόν να ποικίλουν μεταξύ διαφορετικών μυών και διαφορετικών σημείων του ίδιου του μυός, οι αισθητήρες τοποθετήθηκαν από τον ίδιο εξεταστή. Οι αισθητήρες



Εικόνα 3.1. Ειδικά διαμορφωμένο κάθισμα σε επιτοίχιο δυναμοδόπεδο για την μέτρηση της μέγιστης ισομετρικής δύναμης και του ρυθμού εφαρμογής της δύναμης. Κατά τη διάρκεια των δοκιμασιών πραγματοποιούνταν η καταμέτρηση της εγκεφαλικής και μυϊκής οξυγόνωσης.

καλύφθηκαν με μαύρο επίδεσμο, ο οποίος σταθεροποιήθηκε με ταινία στο καθαρισμένο δέρμα ώστε να μειωθεί η διείσδυση εξωτερικού φωτός και να αποφευχθεί η κίνηση τους.

3.3.2 Υπερηχογραφία έξω πλατύ μηριαίου

Ο απεικονιστικός υπέρηχος πραγματοποιήθηκε μια μέρα πριν και δύο μέρες μετά την πειραματική παρέμβαση στον έξω πλατύ μηριαίο των δύο άκρων με γραμμικό ηχοβολέα 45 χιλιοστών (6.5 MHz, MicroMaxx Ultrasound System, Sonosite, Bothel, USA) σε ύπτια θέση με το γόνατο σε πλήρη έκταση και τους μύες σε χάλαση. Το δείγμα ελήφθη από το μέσο του μυός, στο 50% της απόστασης από το κεντρικό ψηλαφητό σημείου του μείζονος τροχαντήρα έως τον πλευρικό κόνδυλο του μηριαίου οστού (Blazevich et al., 2007). Υδατοδιαλυτό τζέλ εφαρμόστηκε στον ηχοβολέα για την βέλτιστη ακουστική σύζευξη και τη μείωση της πίεσης στον μυ. Ο ηχοβολέας τοποθετήθηκε κατά μήκος του μηριαίου

οστού, προσανατολισμένος παράλληλα της διάταξης των μυϊκών δεματίων και κάθετα στο δέρμα. Οι εικόνες αναλύθηκαν για το μυϊκό πάχος, το μήκος και τη γωνία πρόσφυσης των μυϊκών δεματίων μέσω λογισμικού (Motic Images Plus, 2.0). Το μυϊκό πάχος καθορίστηκε ως το μέσο της απόστασης μεταξύ της επιφανειακής και της βαθιάς απονεύρωσης, η γωνία πρόσφυσης ως η γωνία διείσδυσης των μυϊκών δεματίων στην βαθιά απονεύρωση και το μήκος των μυϊκών δεματίων ως η πορεία μεταξύ των διεισδύσεων των δεματίων από την ανώτερη έως την βαθιά απονεύρωση. Το σφάλμα της τεχνικής αυτής εξαρτάται από τον βαθμό κυρτότητας των δεματίων το οποίο υπολογίζεται να είναι λιγότερο από 2,3% (Reeves & Narici, 2003).

3.4. Περιγραφή των δοκιμασιών

3.4.1. Εύρεση 1 Μέγιστης Επανάληψης (1ME)



Εικόνα 3.2. Τοποθέτηση πειραματικού άκρου στην πλατφόρμα ώθησης ποδιών για την εκτέλεση της έκκεντρης άσκησης.

Για την εύρεση της 1-ME οι δοκιμαζόμενοι προσήλθαν στο εργαστήριο τη δεύτερη ημέρα της μελέτης μας. Αρχικά εκτέλεσαν προθέρμανση 5 λεπτών σε κυκλοεργόμετρο σε ένταση που αντιστοιχεί στα 50-70 Watt και στη συνέχεια εκτέλεσαν στατικές διατάσεις των εκτεινόντων και καμπτήρων του γόνατος και του μείζονος γλουτιαίου. Ακολούθησε η τοποθέτηση των εθελοντών στο μηχάνημα ώθησης ποδιών. Οι δοκιμαζόμενοι τοποθέτησαν το παρεμβατικό πόδι στο μηχάνημα ώθησης ποδιών ενώ το αντίθετο πόδι παρέμεινε σταθερό στο έδαφος. Η γωνιά του γόνατος ορίστηκε στις 90°. Πραγματοποιήθηκαν 3 σειρές προθέρμανσης με το παρεμβατικό άκρο και 5-7 σειρές για την εύρεση της 1-ME. Το διάλλειμα μεταξύ των σειρών καθορίστηκε στα 3 λεπτά. Πιο αναλυτικά, στην πρώτη σειρά προθέρμανσης οι συμμετέχοντες εκτέλεσαν 12 επαναλήψεις στο ~50%

της προβλεπόμενης 1-ME ,στην δεύτερη σειρά 8 επαναλήψεις στο ~80% της προβλεπόμενης 1-ME ενώ στην τρίτη σειρά εκτέλεσαν 3 επαναλήψεις στο ~90% της προβλεπόμενης 1-ME. Αμέσως μετά τις 3 προκαταρκτικές σειρές, οι δοκιμαζόμενοι εκτέλεσαν 1 επανάληψη σε σταδιακά αυξανόμενα φορτία μέχρι να μην είναι εφικτή η ανύψωση μεγαλύτερου βάρους (Beachle, 2000). Η διαδικασία αυτή ολοκληρώθηκε μέσα σε 5-7 προσπάθειες της 1-MAE. Οι συμμετέχοντες είχαν συνεχή προφορική ενθάρρυνση από τους ερευνητές για την επίτευξη της μέγιστης προσπάθειας.

3.4.2. Έκκεντρη άσκηση

20 λεπτά μετά την ολοκλήρωση της διαδικασίας εύρεσης της 1-ME, οι εθελοντές μας εκτέλεσαν το βασικό πρωτόκολλο της έκκεντρης άσκησης. Πραγματοποιήθηκαν 5 σειρές των 10 έκκεντρων επαναλήψεων σε ένταση που αντιστοιχεί στο 100% της σύγκεντρης

σύσπασης. Ο χρόνος εκτέλεσης της έκκεντρης άσκησης καθορίστηκε στα 2 δευτερόλεπτα με την βοήθεια μετρονόμου. Το διάλλειμα μεταξύ των σειρών υπολογίστηκε στα 3 λεπτά. Η επαναφορά της πρέσας πραγματοποιήθηκε με την βοήθεια ηλεκτρικού κινητήρα (επαναφορά σε ~4 δευτερόλεπτα) χειριζόμενο από τους ερευνητές ώστε να αποφευχθεί η σύγκεντρη φάση της άσκησης.

3.4.3. Δείκτης αντιλαμβανόμενης έντασης

Την δεύτερη ημέρα και καθ' όλη τη διάρκεια της παρέμβασης υπήρξε καταγραφή της αντιλαμβανόμενης έντασης της άσκησης, χρησιμοποιώντας τη 10-βάθμια κλίμακα του Borg (Borg CR10 Scale, 1982).

3.4.4. Μέγιστη ισομετρική δύναμη και ρυθμός εφαρμογής της δύναμης

Οι μετρήσεις της μέγιστης ισομετρικής δύναμης και του RFD πραγματοποιήθηκαν στην πρώτη επίσκεψη ως βασικές μετρήσεις και στην τρίτη επίσκεψη ως μετρήσεις επαναξιολόγησης. Κατά τη μέτρηση της μέγιστης ισομετρικής δύναμης και του ρυθμού εφαρμογής της δύναμης, οι δοκιμαζόμενοι τοποθετήθηκαν σε ειδικά διαμορφωμένο κάθισμα το οποίο βρίσκεται απέναντι από το δυναμοδάπεδο (WP800 – 1000 kg, weighing platform, 80 × 80 cm, συχνότητα δειγματοληψίας 1000Hz, Applied Measurement Ltd, Aldermaston, United Kingdom). Το δυναμοδάπεδο ήταν στερεωμένο επάνω στον τοίχο σε κατακόρυφη θέση. Οι δοκιμαζόμενοι τοποθέτησαν το ένα άκρο πάνω στο δυναμοδάπεδο ενώ το δεύτερο παρέμεινε αδρανές. Το άνοιγμα του ποδιού αντιστοιχήθηκε με το άνοιγμα του ισχίου, ενώ η μύτη του πέλματος τοποθετήθηκε στο ύψος του αντίστοιχου ώμου. Επιπλέον, μετρήθηκαν οι αποστάσεις του πέλματος, του γόνατος και του ισχίου σε

σχέση με σταθερό σημείο ώστε η επαναξιολόγηση να επιτευχθεί με τα ίδια κριτήρια. Από τους εθελοντές ζητήθηκε να εφαρμόσουν τη μέγιστή δύναμη για 5 και για 30 δευτερόλεπτα, ενώ προηγήθηκαν 2 δοκιμαστικές για την εξοικείωση με τη συγκεκριμένη δοκιμασία. Μεταξύ των προσπαθειών παρεμβλήθηκε 1 λεπτό ξεκούρασης. Οπτική (οθόνη με την καμπύλη δύναμης-χρόνου) και ακουστική παρακίνηση παρέχονταν σε όλους τους δοκιμαζόμενους. Η ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε βάσει της καμπύλης δύναμης – χρόνου μέσω του λογισμικού προγράμματος του δυναμοδαπέδου DCS-100A έκδοση 1.14 (Kyowa Electronic Instruments Ltd Co. Japan). Η μέγιστη ισομετρική δύναμη υπολογίστηκε ως η μέγιστη τιμή της καμπύλης δύναμης – χρόνου (αφαιρώντας την αρχική δύναμη τοποθέτησης των πελμάτων στο δυναμοδάπεδο) (Aagaard et al., 2002). Ο ρυθμός εφαρμογής της δύναμης υπολογίστηκε για τα χρονικά σημεία των, 80, 100 και 150ms βάση των εξισώσεων: α) $PE\Delta = \Delta F * \Delta T - 1$, όπου ΔF η διαφορά της δύναμης μεταξύ ενός X χρονικού σημείου και της έναρξης της προσπάθειας, ενώ ΔT η διαφορά χρόνου μεταξύ αυτών των δύο σημείων (Aagaard et al., 2002).

3.4.5. Μέτρηση Καθυστερημένου μυϊκού πόνου

Η μέτρηση για τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο πραγματοποιήθηκε σε θέση ημικαθίσματος καθώς και με την ψηλάφηση σε καθιστή θέση 48 ώρες μετά την έκκεντρη προπόνηση. Για την ποσοτικοποίηση του μυϊκού πόνου χρησιμοποιήθηκε 10 βάθμια κλίμακα όπου το 0 αναφέρεται στην απουσία πόνου ενώ το 10 σε πάρα πολύ έντονο πόνο. Για την μέτρηση της ψηλάφησης οι δοκιμαζόμενοι άσκησαν πίεση με 3 δάκτυλα κοντά στην κατάφυση του έξω πλατύ μηριαίου (Ohrbach & Gale, 1989).

3.5 Στατιστική Ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με το λογισμικό IBM SPSS Statistics 26.0 (SPSS, Chicago, IL, USA). Όλα τα δεδομένα εκφράστηκαν ως μέσοι όροι \pm τυπικές αποκλίσεις ενώ η κανονικότητα ελέγχθηκε με το Shapiro-Wilk τεστ. Η αμφίδρομη ανάλυση διακύμανσης επαναλαμβανόμενων και στα δύο επίπεδα μετρήσεων ANOVA 2x2 [συνθήκη (άκρο έκκεντρης άσκησης και άκρο ελέγχου) x χρόνος (πριν και 48 ώρες μετά την άσκηση)] πραγματοποιήθηκε για να μελετηθεί η επίδραση της έκκεντρης προπόνησης στην μυϊκή οξυγόνωση, στα μορφολογικά και λειτουργικά χαρακτηριστικά του έξω πλατύ μηριαίου. Συγκεκριμένα, ο πρώτος παράγοντας αναφέρεται στην ομάδα (άκρο ελέγχου και παρεμβατικό άκρο) και ο δεύτερος στη χρονική στιγμή (προπαραεμβατικές και μεταπαραεμβατικές τιμές). Επιπλέον, για τις μεταβλητές οξυγόνωσης υπολογίστηκε η διαφορά μεταξύ της μεταπαραεμβατικής και προπαραεμβατικής τιμής ($\text{diff} = \text{post} - \text{pre}$), και έγινε σύγκριση των παραπάνω τιμών μεταξύ των δυο συνθηκών με την χρήση του Student T-test για εξαρτημένα δείγματα. Στην περίπτωση που δεν υπήρξε κανονική κατανομή, πραγματοποιήθηκε το μη παραμετρικό τεστ Wilcoxon signed-rank. Ως επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε το $p < 0.05$.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ II

Αποτελέσματα

Σε αυτό το κεφάλαιο θα παρουσιαστούν τα ευρήματα της παρούσας διατριβής. Αρχικά θα παρουσιαστούν τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, οι δείκτες καθυστερημένου μυϊκού πόνου και οι παράμετροι απόδοσης ενώ στην συνέχεια οι παράγοντες μυϊκής και εγκεφαλικής οξυγόνωσης καθώς και τα μορφολογικά χαρακτηριστικά του έξω πλατύ μηριαίου μυός.

4.1. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά

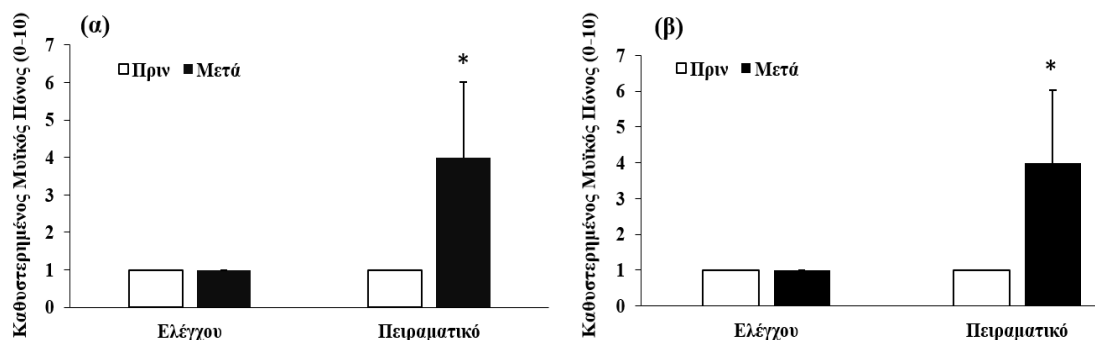
Στον πίνακα 4.1 παρουσιάζονται τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των

Πίνακας 4.1 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά δείγματος (N=12, μέσος όρος ± τυπική απόκλιση).

Ηλικία (έτη)	25,2 ± 4,8
Μάζα (kg)	79,4 ± 10,2
Ύψος (m)	1,80 ± 0,1
ΔΜΣ	24.5 ± 2,2

2 δοκιμαζομένων (ηλικία, βάρος, ύψος, δείκτης μάζας σώματος).

4.2. Καθυστερημένος μυϊκός πόνος

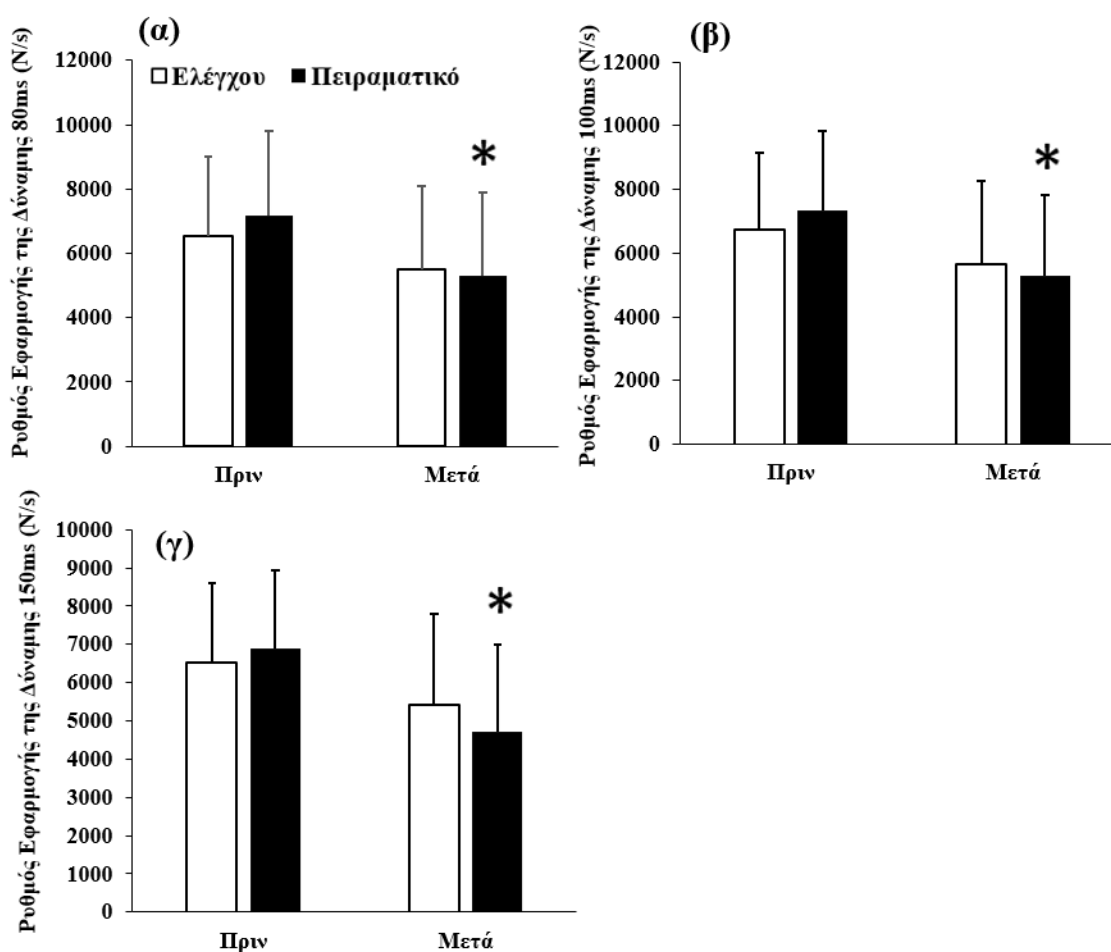


Σχήμα 4.1. Καθυστερημένος μυϊκός πόνος εκφραζόμενος σε 10-βάθμια κλίμακα (0 καθόλου πόνος, 10 πολύ έντονος πόνος) σε θέση ημικαθίσματος (α) και σε ψηλάφηση του έξω πλατύ μηριαίου μυός (β), (*) σημαντική διαφορά χρόνου, (#) σημαντική διαφορά συνθηκών, (\$) σημαντική διαφορά χρόνου x συνθήκης ($p < 0,01$).

Στο Σχήμα 4.1 απεικονίζεται ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος σε 10-βάθμια κλίμακα για το παρεμβατικό άκρο και το άκρο ελέγχου πριν και μετά την έκκεντρη προπόνηση στη θέση ημικαθίσματος και σε καθιστή θέση μέσω ψηλάφησης. Το άκρο ελέγχου και στις δυο δοκιμασίες δεν παρουσίασε καμία διαφορά ενώ η αίσθηση πόνου στο άκρο παρέμβασης ήταν χαρακτηριστικά υψηλότερη τόσο κατά το ημικάθισμα όσο και κατά την ψηλάφηση ($p < 0,01$).

4.3. Παράμετροι Απόδοσης

4.3.1. Ρυθμός Εφαρμογής της Δύναμης



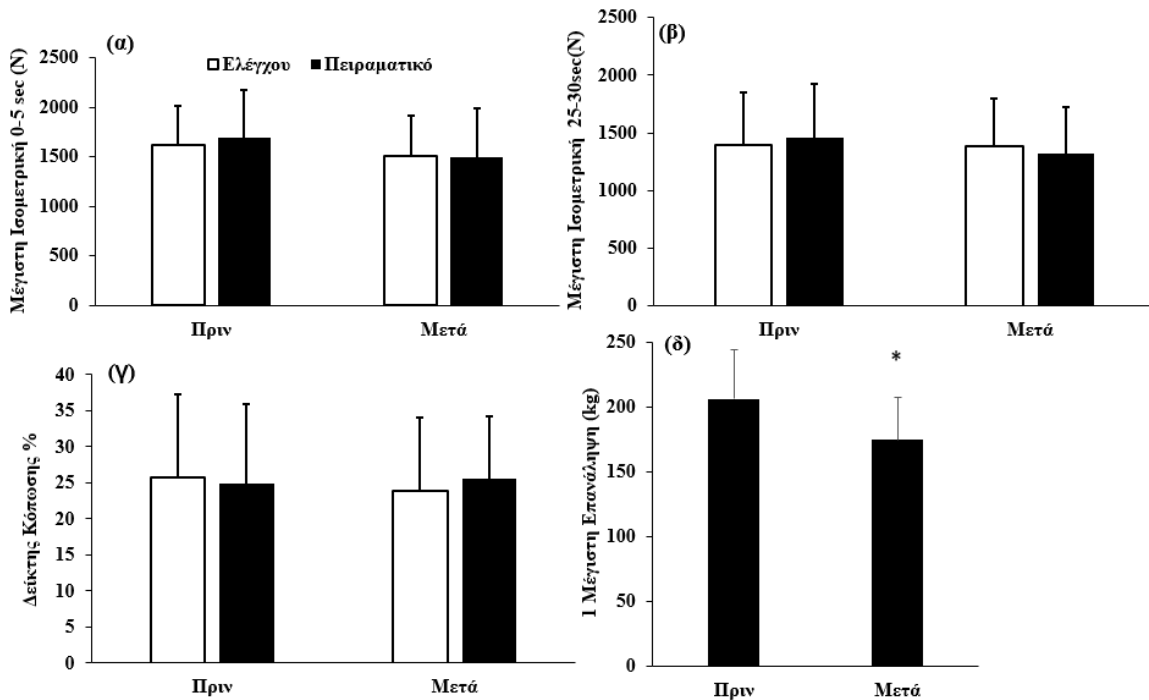
Σχήμα 4.2. Ρυθμός εφαρμογής της δύναμης των άκρων στα 80,100 και 150 ms σε τροποποιημένο επιτόιχο δυναμοδάπεδο. (*) σημαντική διαφορά χρόνου ($p < 0,01$).

Στο Σχήμα 4.2 αποτυπώνεται ο ρυθμός εφαρμογής της δύναμης στα 80,100 και 150 ms για τα δύο άκρα. Και στις τρεις χρονικές στιγμές ο RFD υπήρξε σημαντικά μειωμένος ($p < 0,01$) μεταξύ των προπαραεμβατικών και μεταπαραεμβατικών τιμών του πειραματικού άκρου κατά 26%, 28% και 32% αντίστοιχα. Αντίθετα δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά στο άκρο ελέγχου για τις ίδιες χρονικές στιγμές ($p = 0,123$, $p = 0,09$, $p = 0,051$ για τις χρονικές στιγμές των 80,100,150ms αντίστοιχα). Η διαφορά ανάμεσα στις συνθήκες δεν έφτασε την σημαντικότητα ($p = 0,766$, $p = 0,858$, $p = 0,924$ για τις χρονικές στιγμές των 80,100,150ms αντίστοιχα), ούτε και η αλληλεπίδραση χρόνου-συνθήκης [($p =$

0,37, $p = 0,298$, $p = 0,203$] για τις αντίστοιχες χρονικές στιγμές].

4.3.2. Μέγιστη Ισομετρική δύναμη, μέγιστη σύγκεντρη δύναμη, δείκτης κόπωσης

Στο Σχήμα 4.3 παρουσιάζονται οι παράμετροι για την μέγιστη ισομετρική



Σχήμα 4.3. Σχηματική απεικόνιση της μέγιστης ισομετρικής προσπάθειας των πρώτων 5 δευτερολέπτων (α), των τελευταίων 5 δευτερολέπτων (β) και του δείκτη κόπωσης σε ποσοστό % (γ) σε τροποποιημένο επιτοίχιο δυναμοδάπεδο για 30 δευτερόλεπτα. Η μέγιστη σύγκεντρη δύναμη παρουσιάζεται στο σχήμα (δ). (*) σημαντική διαφορά ανάμεσα στις προασκησιακές και μετασκησιακές τιμές του παρεμβατικού άκρου ($p=0.001$).

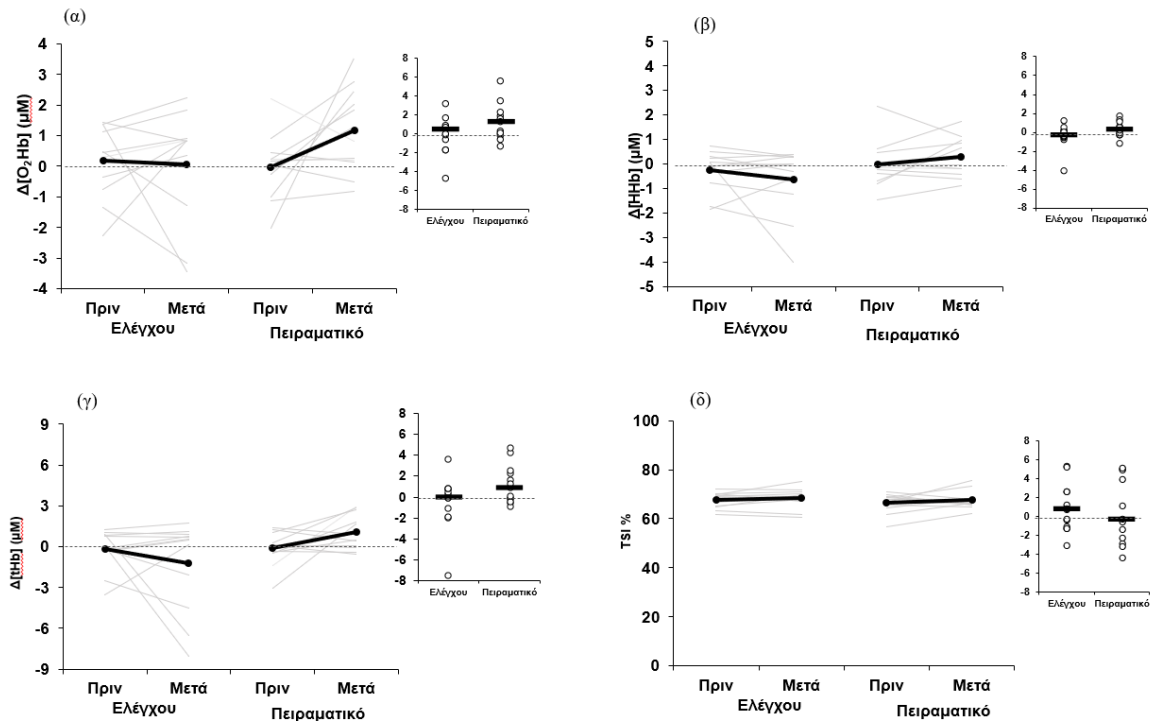
δύναμη για 5 και 30 δευτερόλεπτα των δύο άκρων πριν και μετά την έκκεντρη άσκηση, ο δείκτης κόπωσης και η μέγιστη σύγκεντρη δύναμη στην πλατφόρμα ώθησης ποδιών για το πειραματικό πόδι. Πιο συγκεκριμένα, δεν βρέθηκε σημαντική χρονική μεταβολή για την μέγιστη ισομετρική δύναμη 5 δευτερολέπτων για το άκρο ελέγχου ($p=0,09$) καθώς και ούτε για το παρεμβατικό άκρο ($p = 0,09$). Μεταξύ των συνθηκών δεν φάνηκε σημαντική διαφορά ($p =0,785$) ούτε για την αλληλεπίδραση χρόνου-συνθήκης ($p = 0,700$) Σχήμα 4.3(α). Στα 30 δευτερόλεπτα μέγιστης ισομετρικής δύναμης η χρονική διαφορά δεν ήταν σημαντική για τα δύο πόδια $p=(0,08)$, όπως δεν ήταν σημαντική και μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,837$). Τέλος η αλληλεπίδραση χρόνου και συνθήκης δεν έφτασε την σημαντικότητα ($p= 0,58$) Σχήμα 4.3(β). Όσον αναφορά το ποσοστό του δείκτη κόπωσης, δεν έφτασε τη σημαντικότητα για τις

προπαραεμβατικές και μεταπαραεμβατικές τιμές των δύο άκρων ($p = 0,690$) ούτε όμως και μεταξύ των δύο ομάδων ($p = 0,890$). Επίσης, η αλληλεπίδραση χρόνου και ομάδας δεν ήταν σημαντική ($p = 0,410$) Σχήμα 4.3 (γ). Στο τελευταίο γράφημα απεικονίζεται η διαφορά της μέγιστης σύγκεντρης για το πειραματικό άκρο, όπου μετά την έκκεντρη προπόνηση η δύναμη μειώθηκε κατά 16% με συντελεστή σημαντικότητας ($p = 0,001$). Σχήμα 4.3 (δ).

4.4. Παράγοντες οξυγόνωσης

4.4.1. Μυϊκή οξυγόνωση

Η μυϊκή οξυγόνωση κατά τη κατάσταση ηρεμίας δεν παρουσίασε σημαντικές διαφορές στους 4 δείκτες που μελετήθηκαν. Πιο συγκεκριμένα, η $\Delta[O_2Hb]$ δεν εμφάνισε σημαντική διαφορά ($p = 0,191$) για τις προπαραεμβατικές και μεταπαραεμβατικές τιμές των δύο άκρων αλλά ούτε μεταξύ



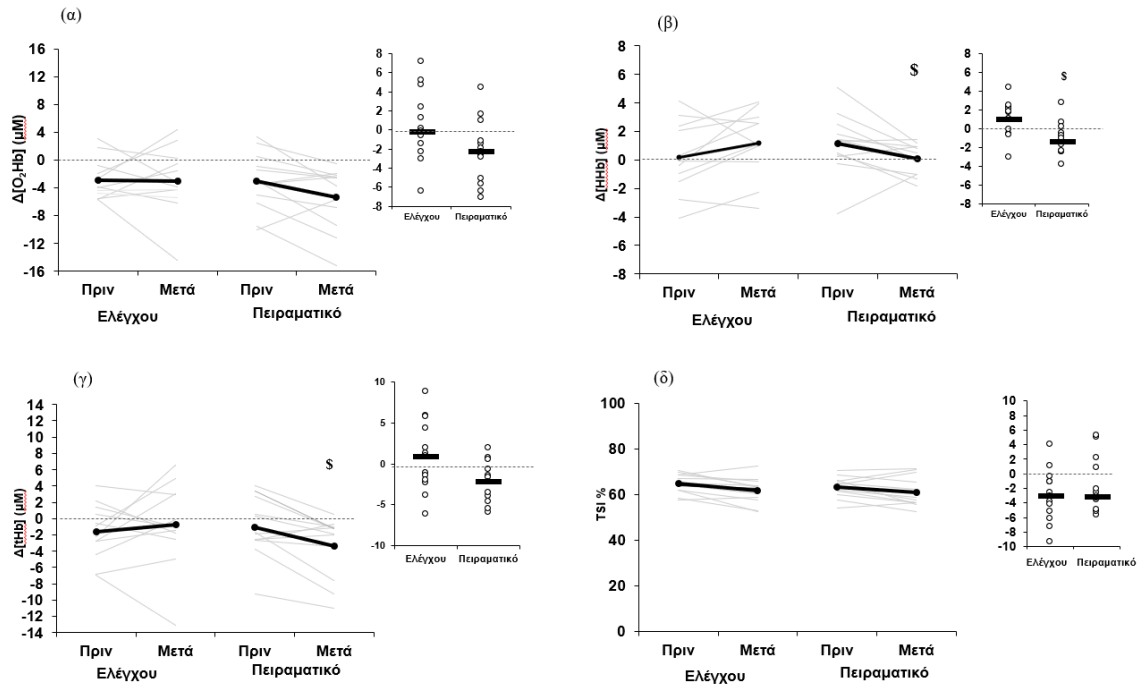
Σχήμα 4.4. Παράμετροι μυϊκής οξυγόνωσης στην κατάσταση ηρεμίας του έξω πλατύ μηριαίου. Δίπλα από κάθε σχεδιάγραμμα αποτυπώνεται η απόλυτη διαφορά μεταξύ των προπαραρμιατικών και μεταπαραρμιατικών τιμών για κάθε άκρο. $\Delta[O_2Hb]$ διαφορά οξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης, $\Delta[HbHb]$ διαφορά αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης, $\Delta[tHb]$ διαφορά συνολικής αιμοσφαιρίνης, TSI % δείκτης ιστικής οξυγόνωσης.

των συνθηκών ($p = 0,262$). Επιπλέον η αλληλεπίδραση χρόνου και συνθήκης δεν άγγιξε τη σημαντικότητα ($p = 0,123$). Οι τιμές αναπαριστώνται στο Σχήμα 4.4 (α). Δίπλα από το σχήμα (α) και από κάθε σχήμα αποτυπώνεται η απόλυτη διαφορά μεταξύ των μετασκησιακών και προασκησιακών τιμών των δύο άκρων, η οποία δεν έφτασε την σημαντικότητα ($p = 0,206$). Δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ προασκησιακών και μετασκησιακών τιμών ούτε στην $\Delta[HbHb]$ για τα δύο άκρα ($p = 0,893$). Δεν βρέθηκε σημαντικότητα μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,119$) καθώς και για την αλληλεπίδραση μεταξύ χρόνου και συνθήκης ($p = 0,133$) όπως απεικονίζεται και στο Σχήμα 4.4 (β). Όσον αναφορά την απόλυτη διαφορά ο συντελεστής σημαντικότητας για την $\Delta[HbHb]$ ήταν ($p = 0,135$). Σχετικά με τη $\Delta[tHb]$ δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά για τις χρονικές στιγμές πριν και μετά την παρέμβαση ($p = 0,916$) καθώς και

μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,058$) παρόλο που έφτασε πολύ κοντά στη σημαντικότητα. Ούτε η αλληλεπίδραση χρόνου και συνθήκης έφτασε τη σημαντικότητα ($p = 0,06$). Επιπλέον, η απόλυτη διαφορά των τιμών των δύο άκρων δεν ήταν σημαντική ($p = 0,09$) Σχήμα 4.4 (γ). Τέλος για τον δείκτη ιστικής οξυγόνωσης (TSI %) δεν παρουσιάστηκε σημαντική μεταβολή μεταξύ των προασκησιακών και μετασκησιακών τιμών ($p = 0,197$), ούτε μεταξύ των δύο συνθηκών ($p = 0,436$).

Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στην αλληλεπίδραση χρόνου x συνθήκης ($p = 0,872$) καθώς και στην απόλυτη διαφορά των δύο συνθηκών ($p = 0,867$) όπως φαίνεται και στο Σχήμα 4.4(δ).

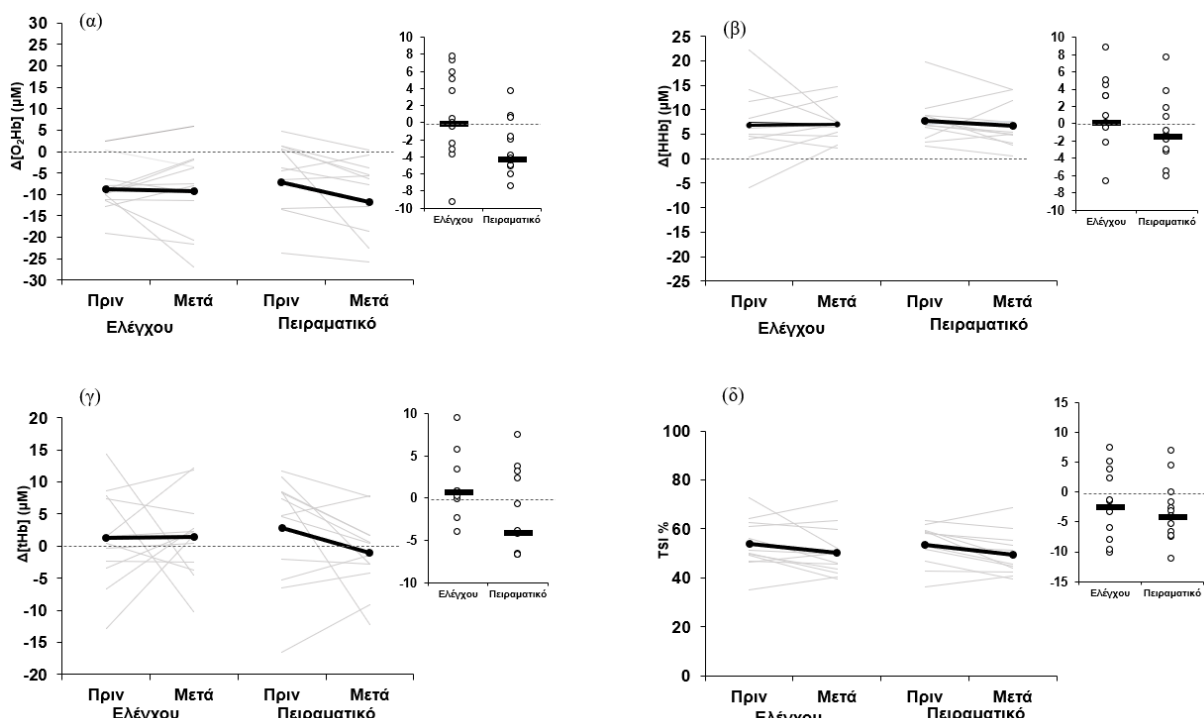
Η μυϊκή οξυγόνωση κατά τη μέγιστη ισομετρική δύναμη 5 δευτερολέπτων των δύο άκρων, πριν και μετά την παρέμβαση παρουσιάζεται στο Σχήμα 4.5. Πιο αναλυτικά, η $\Delta[O_2Hb]$ δεν



Σχήμα 4.5. Παράμετροι μυϊκής οξυγόνωσης κατά την προσπάθεια μέγιστης δύναμης διάρκειας 5 sec του έξω πλατύ μηριαίου σε πλατφόρμα ώθησης ποδιών. Δίπλα από κάθε σχεδιάγραμμα αποτυπώνεται η απόλυτη διαφορά μεταξύ των προπαρεμβατικών και μεταπαραεμβατικών τιμών για κάθε άκρο. $\Delta[O_2Hb]$ διαφορά οξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης, $\Delta[HbHb]$ διαφορά αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης, $\Delta[tHb]$ διαφορά συνολικής αιμοσφαιρίνης, TSI % δείκτης ιστικής οξυγόνωσης, (\$) σημαντική διαφορά για την αλληλεπίδραση χρόνου-συνθήκης ($p=0.015$).

παρουσίασε σημαντική διαφορά ($p = 0,161$) για τις προπαραεμβατικές και μεταπαραεμβατικές τιμές των δύο άκρων αλλά ούτε μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,402$). Επιπροσθέτως η αλληλεπίδραση χρόνου και συνθήκης δεν άγγιξε τη σημαντικότητα ($p = 0,222$) Σχήμα 4.5 (α). Σχετικά με την απόλυτη διαφορά μεταξύ των μετασκησιακών και προασκησιακών τιμών των δύο άκρων, δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p = 0,235$). Δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ προασκησιακών και μετασκησιακών τιμών στην $\Delta[HbHb]$ για τα δύο άκρα ($p = 0,912$). Δεν βρέθηκε σημαντικότητα μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,897$), ωστόσο σημαντική διαφορά παρουσίασε η αλληλεπίδραση χρόνου-συνθήκης για το παρεμβατικό άκρο ($p = 0,015$) με μείωση ~95% όπως υποδεικνύεται στο Σχήμα 4.5 (β). Σημαντικότητα βρέθηκε και για την απόλυτη διαφορά στο παρεμβατικό άκρο ($p = 0,01$). Σχετικά με την $\Delta[tHb]$

δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά για τις χρονικές στιγμές πριν και μετά την παρέμβαση ($p = 0,401$) καθώς και μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,477$). Παρόλο αυτά παρατηρήθηκε σημαντική μείωση ~67% για την αλληλεπίδραση χρόνου-συνθήκης στο πειραματικό πόδι ($p = 0,049$). Επιπλέον, η απόλυτη διαφορά των τιμών των δύο άκρων δεν ήταν σημαντική ($p = 0,08$) Σχήμα 4.5 (γ). Τέλος για τον δείκτη ιστικής οξυγόνωσης (TSI%) δεν παρουσιάστηκε σημαντική μεταβολή μεταξύ των προασκησιακών και μετασκησιακών τιμών ($p = 0,09$), ούτε μεταξύ των δύο συνθηκών ($p = 0,606$). Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στην αλληλεπίδραση χρόνου x συνθήκης ($p = 0,614$) καθώς και στην απόλυτη διαφορά των δύο συνθηκών ($p = 0,619$) όπως φαίνεται και στο Σχήμα 4.5 (δ).



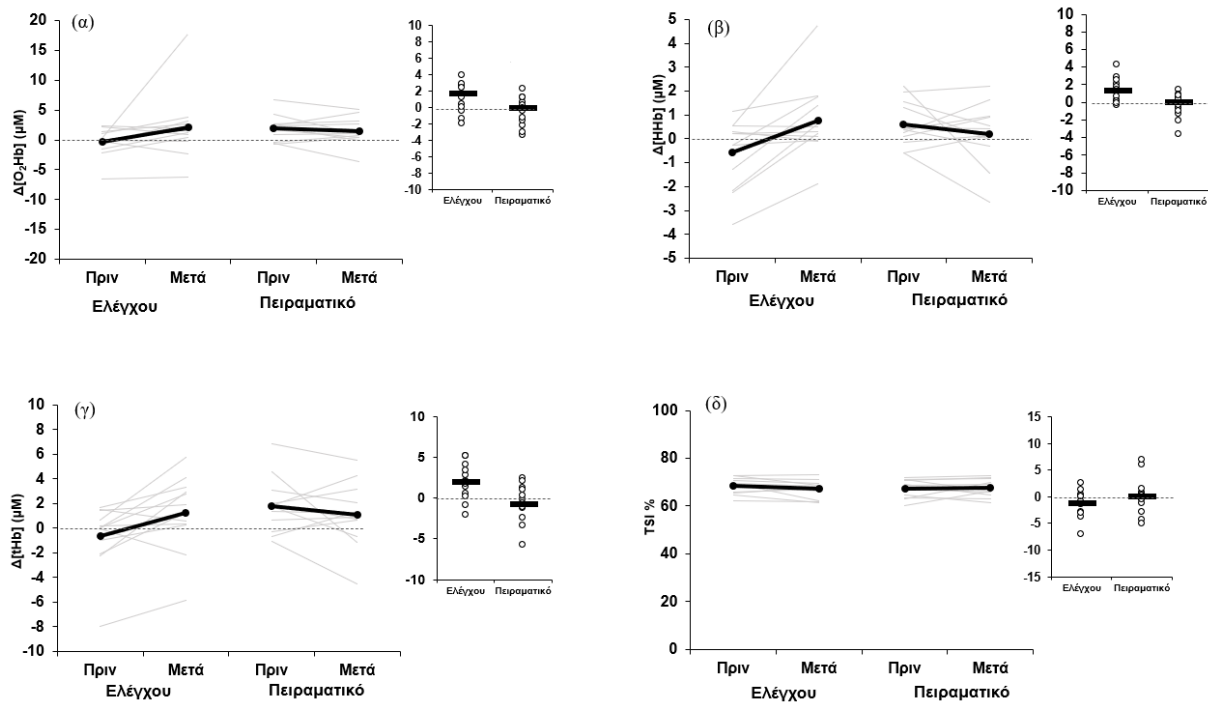
Σχήμα 4.6. Παράμετροι μυϊκής οξυγόνωσης κατά την μέγιστη ισομετρική δύναμη 30 δευτερολέπτων του έξω πλατύ μηριαίου σε πλατφόρμα ώθησης ποδιών. Δίπλα από κάθε σχεδιάγραμμα αποτυπώνεται η απόλυτη διαφορά μεταξύ των προπαραεμβατικών και μεταπαραεμβατικών τιμών για κάθε άκρο. $\Delta[O_2Hb]$ διαφορά οξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης, $\Delta[Hb]$ διαφορά αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης, $\Delta[tHb]$ διαφορά συνολικής αιμοσφαιρίνης, TSI % δείκτης ιστικής οξυγόνωσης.

Οι δείκτες οξυγόνωσης κατά τη μέγιστη ισομετρική δύναμη 30 δευτερολέπτων δεν παρουσίασαν σημαντικές μεταβολές. Η $\Delta[O_2Hb]$ δεν εμφάνισε σημαντική διαφορά ($p = 0,095$) για τις προπαραεμβατικές και μεταπαραεμβατικές τιμές των δύο άκρων αλλά ούτε μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,881$). Επι πλέον η αλληλεπίδραση χρόνου και συνθήκης δεν άγγιξε τη σημαντικότητα ($p = 0,176$) όπως παρουσιάζονται στο Σχήμα 4.6(α). Η απόλυτη διαφορά μεταξύ των μετασκησιακών και προασκησιακών τιμών των δύο άκρων δεν έφτασε την σημαντικότητα ($p = 0,220$). Δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ προασκησιακών και μετασκησιακών τιμών στην $\Delta[Hb]$ για τα δύο άκρα ($p = 0,687$) όπως και μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,916$). Η αλληλεπίδραση μεταξύ χρόνου και συνθήκης δεν έφτασε τη σημαντικότητα ($p = 0,648$) όπως απεικονίζεται και στο Σχήμα 4.6 (β). Όσον αναφορά την απόλυτη διαφορά ο συντελεστής σημαντικότητας για την

$\Delta[Hb]$ ήταν ($p = 0,651$). Σχετικά με την $\Delta[tHb]$ δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά για τις χρονικές στιγμές πριν και μετά την παρέμβαση ($p = 0,324$) καθώς και μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,824$). Ούτε η αλληλεπίδραση χρόνου και συνθήκης έφτασε τη σημαντικότητα ($p = 0,29$). Επιλέον, η απόλυτη διαφορά των τιμών των δύο άκρων δεν ήταν σημαντική ($p = 0,327$) Σχήμα 4.6 (γ). Τέλος για τον δείκτη ιστικής οξυγόνωσης (TSI %) δεν παρουσιάστηκε σημαντική μεταβολή μεταξύ των προασκησιακών και μετασκησιακών τιμών ($p = 0,06$), ούτε μεταξύ των δύο συνθηκών ($p = 0,891$). Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στην αλληλεπίδραση χρόνου x συνθήκης ($p = 0,829$) καθώς και στην απόλυτη διαφορά των δύο συνθηκών ($p = 0,834$) όπως φαίνεται και στο Σχήμα 4.6 (δ).

4.4.2. Εγκεφαλική οξυγόνωση

Η εγκεφαλική οξυγόνωση κατά τη κατάσταση ηρεμίας δεν παρουσίασε

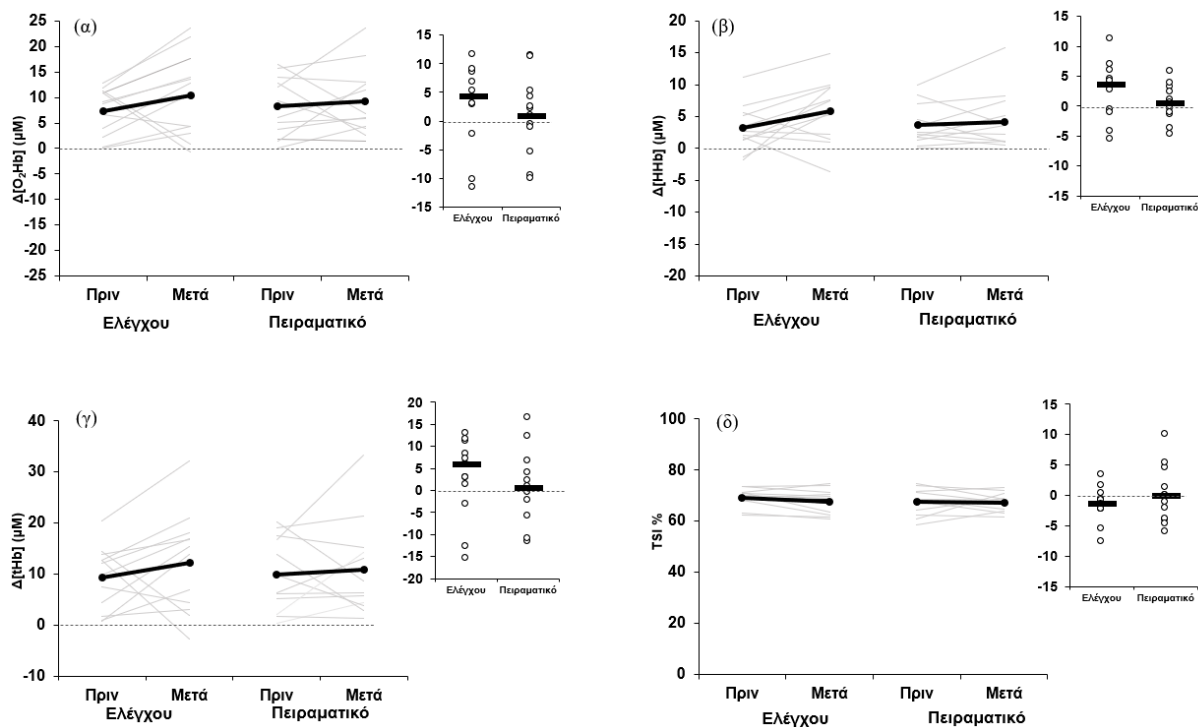


Σχήμα 4.7. Παράμετροι εγκεφαλικής οξυγόνωσης στην κατάσταση ηρεμίας. Δίπλα από κάθε σχεδιάγραμμα πόνεται η απόλυτη διαφορά μεταξύ των προπαρεμβατικών και μεταπαρεμβατικών τιμών για κάθε άκρο. Hb] διαφορά οξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης, Δ[HHb] διαφορά αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης, Δ[tHb] ρά συνολικής αιμοσφαιρίνης, TSI % δείκτης ιστικής οξυγόνωσης, (#) σημαντική διαφορά μεταξύ των κών ($p < 0.05$).

σημαντικές διαφορές. Η Δ[O₂Hb] του εγκεφάλου δεν εμφάνισε σημαντική διαφορά ($p = 0,371$) για τις προπαρεμβατικές και μεταπαρεμβατικές τιμές αλλά ούτε μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,518$). Επιπλέον η αλληλεπίδραση χρόνου και συνθήκης δεν άγγιξε τη σημαντικότητα ($p = 0,893$). Οι τιμές αναπαριστώνται στο Σχήμα 4.7(α). Η απόλυτη διαφορά μεταξύ των μετασκησιακών και προασκησιακών τιμών δεν ήταν σημαντική ($p = 0,06$). Δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ προασκησιακών και μετασκησιακών τιμών ούτε στην Δ[HHb] του εγκεφάλου ($p = 0,127$). Δεν βρέθηκε σημαντικότητα μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,519$) ούτε για την αλληλεπίδραση χρόνου- συνθήκης ($p = 0,09$) όπως απεικονίζεται και στο Σχήμα 4.7 (β). Όσον αναφορά την απόλυτη διαφορά ο συντελεστής σημαντικότητας για την Δ[HHb] ήταν ($p = 0,175$). Σχετικά με την Δ[tHb] δεν βρέθηκε σημαντική

διαφορά για τις χρονικές στιγμές πριν και μετά την παρέμβαση ($p = 0,219$) καθώς και μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,244$). Η αλληλεπίδραση χρόνου και συνθήκης έφτασε τη σημαντικότητα για το άκρο ελέγχου ($p = 0,012$). Επιπλέον, η απόλυτη διαφορά των τιμών των δύο άκρων ήταν σημαντική ($p = 0,006$) Σχήμα 4.7 (γ). Τέλος για τον δείκτη ιστικής οξυγόνωσης (TSI %) δεν παρουσιάστηκε σημαντική μεταβολή μεταξύ των προασκησιακών και μετασκησιακών τιμών ($p = 0,318$), ούτε μεταξύ των δύο συνθηκών ($p = 0,258$). Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στην αλληλεπίδραση χρόνου x συνθήκης ($p = 0,793$) καθώς και στην απόλυτη διαφορά των δύο συνθηκών ($p = 0,095$) όπως φαίνεται και στο Σχήμα 4.7 (δ).

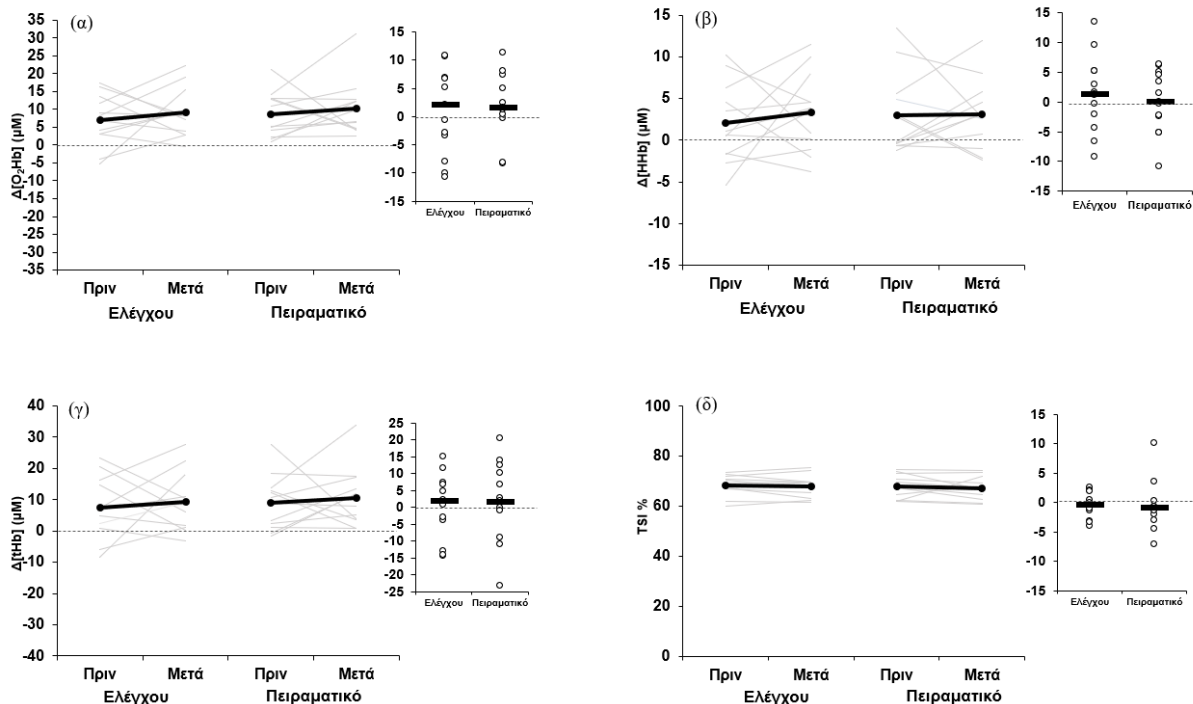
Η εγκεφαλική οξυγόνωση κατά τη μέγιστη ισομετρική δύναμη 5 δευτερολέπτων των δύο άκρων, πριν και μετά την παρέμβαση παρουσιάζεται στο



Σχήμα 4.8. Παράμετροι εγκεφαλικής οξυγόνωσης κατά την μέγιστη ισομετρική δύναμη 5 δευτερολέπτων σε πλατφόρμα ώθησης ποδιών. Δίπλα από κάθε σχεδιάγραμμα αποτυπώνεται η απόλυτη διαφορά μεταξύ των προπαραρμβατικών και μεταπαραρμβατικών τιμών για κάθε άκρο. $\Delta[O_2Hb]$ διαφορά οξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης, $\Delta[HbHb]$ διαφορά αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης, $\Delta[tHb]$ διαφορά συνολικής αιμοσφαιρίνης, TSI % δείκτης ιστικής οξυγόνωσης.

Σχήμα 4.8. Πιο αναλυτικά, η $\Delta[O_2Hb]$ του εγκεφάλου δεν παρουσίασε σημαντική διαφορά ($p = 0,244$) για τις προπαραρμβατικές και μεταπαραρμβατικές τιμές των δύο άκρων αλλά ούτε μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,490$). Επιπροσθέτως, η αλληλεπίδραση χρόνου και συνθήκης δεν έφτασε τη σημαντικότητα ($p = 0,073$) Σχήμα 4.8 (α). Σχετικά με την απόλυτη διαφορά μεταξύ των μετασκησιακών και προασκησιακών τιμών των δύο άκρων, δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p = 0,363$). Δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ προασκησιακών και μετασκησιακών τιμών στην $\Delta[HbHb]$ του εγκεφάλου για τα δύο άκρα ($p = 0,062$). Δεν βρέθηκε σημαντικότητα μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,665$), ούτε για την αλληλεπίδραση χρόνου-συνθήκης ($p = 0,191$) όπως υποδεικνύεται στο Σχήμα 4.8 (β). Σημαντικότητα δεν βρέθηκε και για την

απόλυτη διαφορά ($p = 0,188$). Σχετικά με την εγκεφαλική $\Delta[tHb]$ δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά για τις χρονικές στιγμές πριν και μετά την παρέμβαση ($p = 0,279$) καθώς και μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,892$). Δεν βρέθηκε σημαντική μεταβολή ούτε για την αλληλεπίδραση χρόνου και συνθήκης ($p = 0,577$). Επιπλέον, η απόλυτη διαφορά των τιμών για την $\Delta[tHb]$ του εγκεφάλου δεν ήταν σημαντική ($p = 0,488$) Σχήμα 4.8 (γ). Τέλος για τον δείκτη ιστικής οξυγόνωσης (TSI %) του εγκεφάλου δεν παρουσιάστηκε σημαντική μεταβολή μεταξύ των προασκησιακών και μετασκησιακών τιμών ($p = 0,338$), ούτε μεταξύ των δύο συνθηκών ($p = 0,513$). Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στην αλληλεπίδραση χρόνου x συνθήκης ($p = 0,364$) καθώς και στην απόλυτη διαφορά των δύο συνθηκών ($p=0,252$) όπως φαίνεται και στο Σχήμα 4.8 (δ).



Σχήμα 4.9. Παράμετροι εγκεφαλικής οξυγόνωσης κατά την μέγιστη ισομετρική δύναμη 30 δευτερολέπτων σε πλατφόρμα ώθησης ποδιών. Δίπλα από κάθε σχεδιάγραμμα αποτυπώνεται η απόλυτη διαφορά μεταξύ των προπαραρριβατικών και μεταπαραρριβατικών τιμών για κάθε άκρο. $\Delta[O_2Hb]$ διαφορά οξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης, $\Delta[HbH]$ διαφορά αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης, $\Delta[tHb]$ διαφορά συνολικής αιμοσφαιρίνης, $TSI\%$ δείκτης ιστικής οξυγόνωσης

Οι δείκτες εγκεφαλικής οξυγόνωσης κατά την μέγιστη ισομετρική δύναμη 30 δευτερολέπτων δεν παρουσίασαν σημαντικές μεταβολές. Η $\Delta[O_2Hb]$ δεν εμφάνισε σημαντική διαφορά ($p = 0,371$) για τις προπαραρριβατικές και μεταπαραρριβατικές τιμές αλλά ούτε μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,518$). Επιπλέον η αλληλεπίδραση χρόνου και συνθήκης δεν έφτασε τη σημαντικότητα ($p = 0,893$) όπως παρουσιάζονται στο Σχήμα 4.9 (α). Η απόλυτη διαφορά μεταξύ των μετασκησιακών και προασκησιακών τιμών των δύο άκρων δεν ήταν σημαντική ($p = 0,883$). Δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ προασκησιακών και μετασκησιακών τιμών στην $\Delta[HbH]$ του εγκεφάλου ($p = 0,59$) όπως και μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,778$). Η αλληλεπίδραση μεταξύ χρόνου και συνθήκης δεν έφτασε τη σημαντικότητα ($p=0,601$) όπως απεικονίζεται και στο Σχήμα 4.9 (β). Όσον αναφορά την απόλυτη διαφορά ο συντελεστής σημαντικότητας για τη $\Delta[HbH]$ ήταν ($p = 0,541$). Σχετικά με τη

$\Delta[tHb]$ δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά για τις χρονικές στιγμές πριν και μετά την παρέμβαση ($p = 0,489$) καθώς και μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,633$). Ούτε η αλληλεπίδραση χρόνου και συνθήκης έφτασε τη σημαντικότητα ($p = 0,957$). Επιπλέον, η απόλυτη διαφορά των τιμών των δύο άκρων δεν ήταν σημαντική ($p = 0,952$) Σχήμα 4.9 (γ). Τέλος για τον δείκτη ιστικής οξυγόνωσης ($TSI\%$) δεν παρουσιάστηκε σημαντική μεταβολή μεταξύ των προασκησιακών και μετασκησιακών τιμών ($p = 0,397$), ούτε μεταξύ των δύο συνθηκών ($p = 0,757$). Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στην αλληλεπίδραση χρόνου x συνθήκης ($p = 0,841$) καθώς και στην απόλυτη διαφορά των δύο συνθηκών ($p = 0,773$) όπως φαίνεται και στο Σχήμα 4.9 (δ).

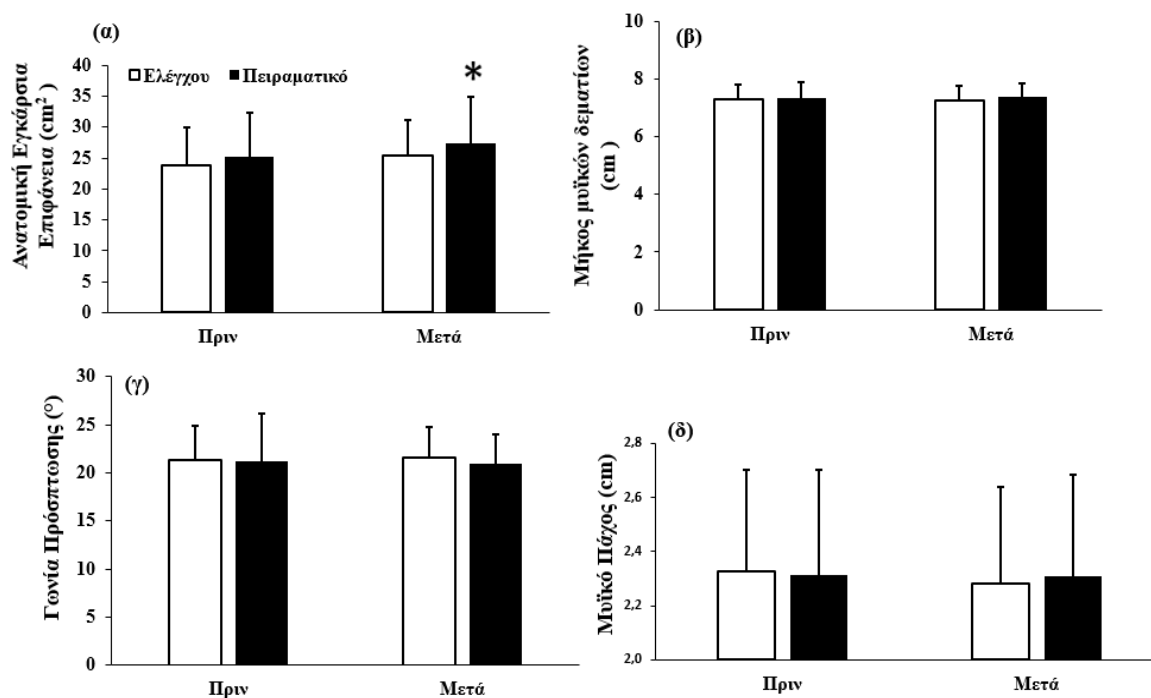
4.5. Μορφολογικά χαρακτηριστικά έξω πλατύ μηριαίου

Οι μεταβολές των μορφολογικών χαρακτηριστικών των δύο άκρων του έξω πλατύ μηριαίου πριν και μετά την έκκεντρη άσκηση απεικονίζονται στο

Σχήμα 4.10. Σχετικά με την εγκάρσια επιφάνεια του έξω πλατύ μηριαίου δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στις προασκησιακές και μετασκησιακές τιμές στο άκρο ελέγχου ($p = 0.170$) αλλά παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση στο παρεμβατικό άκρο ($p < 0.01$) της τάξεως του 9%. Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,539$) ούτε για την αλληλεπίδραση χρόνου – συνθήκης ($p = 0,280$) Σχήμα 4.10 (α).

Για το μήκος των μυϊκών δεματίων, δεν υπήρξε σημαντικότητα όσον αναφορά το χρόνο για τα δύο άκρα ($p = 0,942$) ούτε και μεταξύ των συνθηκών ($p = 0,646$). Επίσης δεν βρέθηκε σημαντικότητα για την αλληλεπίδραση χρόνου και συνθήκης ($p = 0,804$) Σχήμα 4.10 (β). Η γωνία πρόσφυσης δεν παρουσίασε σημαντικότητα για τα δυο άκρα πριν και μετά την παρέμβαση ($p = 0,962$) ούτε μεταξύ των δύο συνθηκών ($p = 0,826$) καθώς ούτε και για την αλληλεπίδραση χρόνου-συνθήκης ($p = 0,736$) Σχήμα 4.10 (γ). Τέλος σχετικά με το μυϊκό πάχος δεν βρέθηκε σημαντική

διαφορά για τα δύο άκρα για τις δυο χρονικές στιγμές ($p = 0,446$), καθώς και για την μεταξύ των ομάδων σχέση ($p = 0,967$). Δεν υπήρξε σημαντικότητα ούτε στην αλληλεπίδραση χρόνου – συνθήκης ($p = 0,505$) Σχήμα 4.10 (δ).



Σχήμα 4.10. Μορφολογικά χαρακτηριστικά του έξω πλατύ μηριαίου μύος πριν και μετά την έκκεντρη άσκηση για το πειραματικό άκρο και το άκρο ελέγχου (*) σημαντική διαφορά χρόνου $p < 0,01$.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ V

Συζήτηση

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της επίδρασης του ασκησιογενούς μυϊκού μικροτραυματισμού μέσω έκκεντρης άσκησης στη μυϊκή και εγκεφαλική οξυγόνωση καθώς και στα λειτουργικά και μορφολογικά χαρακτηριστικά του έξω πλατύ μηριαίου τετρακέφαλου. Για τον λόγο αυτό 12 άνδρες εθελοντές με μέση ηλικία $25,2 \pm 4,8$ έτη και με απουσία προπόνησης αντιστάσεων τους τελευταίους 5 μήνες έλαβαν μέρος στην έρευνα και υποβλήθηκαν σε μονοποδική έκκεντρη προπόνηση σε πλατφόρμα ώθησης ποδιών. Για τον έλεγχο και την επανεξέταση της μεταβολής της οξυγόνωσης αλλά και της αρχιτεκτονικής δομής των μυών οι δοκιμαζόμενοι προσήλθαν στο εργαστήριο 24 ώρες πριν και 48 ώρες μετά την έκκεντρη προπόνηση.

Το κύριο εύρημα της παρούσας μελέτης έδειξε ότι η οξυγόνωση του έξω πλατύ μηριαίου και του προμετωπιαίου λοβού δεν μεταβλήθηκε σημαντικά 48 ώρες μετά από οξεία έκκεντρης άσκησης στην κατάσταση ηρεμίας και στην προσπάθεια μέγιστης ισομετρικής δύναμης 30 δευτερολέπτων. Όσον αφορά την αρχιτεκτονική δομή, η μόνη παράμετρος που μεταβλήθηκε ήταν εκείνη της εγκάρσιας επιφάνειας του έξω πλατύ χωρίς να βρεθεί σημαντική διαφορά στο μυϊκό πάχος, την γωνία πρόσφυσης και το μήκος των μυϊκών δεματίων, παρόλο που στις έμμεσες ενδείξεις (μυϊκός πόνος, μείωση μέγιστης σύγκεντρης άσκησης και μείωση του RFD) φάνηκε σημαντική δημιουργία μετασκησιακού μυϊκού μικροτραυματισμού.

Τα παραπάνω ευρήματα θα συζητηθούν αναλυτικότερα σε τρεις ενότητες. Αρχικά θα αναλυθούν οι παράμετροι απόδοσης του ρυθμού εφαρμογής της δύναμης, της μέγιστης

σύγκεντρης άσκησης και του δείκτη κοπώσεως. Στη συνέχεια θα εξεταστεί η επίδραση του ασκησιογενούς μυϊκού μικροτραυματισμού στην μυϊκή και εγκεφαλική οξυγόνωση και πιο συγκεκριμένα για την διαφορά της οξυγονωμένης $\Delta[O_2Hb]$, αποξυγονωμένης $\Delta[HHb]$ και της συνολικής $\Delta[tHb]$ αιμοσφαιρίνης καθώς και τον δείκτη ιστικού κορεσμού TSI% στην κατάσταση ηρεμίας, στα 5 και 30 δευτερόλεπτα μέγιστης ισομετρικής δύναμης. Τέλος θα συζητηθεί η μεταβολή στα μορφολογικά χαρακτηριστικά και ειδικότερα της εγκάρσιας επιφάνειας, της γωνίας πρόσφυσης, το μήκος των μυϊκών δεματίων και το μυϊκό πάχος του έξω πλατύ τετρακέφαλου.

5.1. Δείκτες μυϊκού μικροτραυματισμού

Το πρωτόκολλο έκκεντρης άσκησης που εφαρμόστηκε στην παρούσα μελέτη προκάλεσε μυϊκό μικροτραυματισμό στον έξω πλατύ μηριαίο και αυτό αποτυπώνεται από την μείωση της απόδοσης του RFD στα 80, 100 και 150 ms της τάξεως του 26%, 28% και 32% αντίστοιχα καθώς και από τον έντονο αντιλαμβανόμενο μυϊκό πόνο 48 ώρες μετά την προπόνηση. Επιπλέον σημαντική ήταν και η μείωση της μιας μέγιστης επανάληψης στην πλατφόρμα ώθησης ποδιών κατά 16%. Αντίθετα στον δείκτη κόπωσης δεν παρουσιάστηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των προπαραεμβατικών και μεταπαραεμβατικών τιμών.

Τα ευρήματα μας όσο αναφορά τον RFD έρχονται σε συμφωνία με τα αποτελέσματα της μελέτης των Vila-Cha και συνεργατών (2012) όπου 10 υγιείς άνδρες υποβλήθηκαν σε έκκεντρη άσκηση (4 σετ των 25 μέγιστων εθελούσιων έκκεντρων συσπάσεων) στους εκτεινόντες μύες του γόνατος στο ισοκινητικό δυναμόμετρο. Είκοσι-τέσσερις ώρες μετά την παρέμβαση, η μείωση του RFD για τα 0-100ms και τα 0-200ms

ήταν $21.8 \pm 18.5\%$, ($p < 0.05$) και $23.9 \pm 18.5\%$, ($p < 0.001$) αντίστοιχα (Vila-Cha et al., 2012). Αντίθετα στην μελέτη των Molina και Denadai (2012) 12 μη προπονημένοι άνδρες εκτέλεσαν 100 μέγιστες έκκεντρες εκτάσεις γόνατος (10 σειρές των 10 επαναλήψεων με 2 λεπτά διάλλειμα ανάμεσα από τις σειρές) στο ισοκινητικό δυναμόμετρο και 48 ώρες μετά, παρότι η μέγιστη ροπή παρέμεινε μειωμένη κατά 7,9% ($p < 0.002$) ο RFD είχε επιστρέψει στις προπαραεμβατικές τιμές (Molina & Denadai, 2012).

Ο RFD είναι μια ενδεικτική παράμετρος της ικανότητας του νευρομυϊκού συστήματος για τη παραγωγή ραγδαίας αύξησης της μυϊκής δύναμης αμέσως μετά την έναρξη μιας σύσπασης (Aagaard et al., 2002). Έχει αποδειχτεί ότι η παράμετρος αυτή συσχετίζεται με την αναλογία των γρήγορων μυϊκών ινών (Harridge et al., 1996), τη μυϊκή σκληρότητα (muscle stiffness; Bojsen-Moller et al., 2005) και τις προσαγωγές νευρικές ώσεις (Aagaard et al., 2002). Η επιρροή των μυϊκών ινών ταχείας συστολής στην παραγωγή δύναμης είναι πιο εμφανής στα όψιμα στάδια της εφαρμοζόμενης δύναμης λόγω της αρχής του μεγέθους (Henneman, 1957) και οι ίνες αυτές είναι πιο επιρρεπείς στον ασκησιογενή μυϊκό μικροτραυματισμό (Friden et al., 1983). Συνεπώς μπορεί να γίνει ο ισχυρισμός ότι κατά την όψιμη φάση του RFD (100-200ms) πιθανόν να υπάρχουν σημαντικότερες μειώσεις σε σχέση με την πρώιμη φάση (0-100ms). Πράγματι στην μελέτη των Penailillo et al (2014) ο $RFD_{(100-200)}$ παρουσίασε πτώση 30-32% αμέσως μετά, 1 και 2 ημέρες μετά από έκκεντρη άσκηση ενώ το μέγεθος της τιμής του $RFD_{(0-100)}$ παρότι μειωμένο ήταν μικρότερο σε σχέση με την όψιμη φάση του. Παρόμοια αποτελέσματα παρουσιάστηκαν και στην δική μας μελέτη όπου η τιμή του RFD_{150} σημείωσε πτώση 32% σε σχέση με τις προπειραματικές τιμές και

μεγαλύτερη πτώση σε σχέση με τον RFD_{80} . Είναι πιθανόν αυτή η όψιμη φάση (100-200ms) της καμπύλης ροπής-χρόνου να είναι πιο αντιπροσωπευτική της κινητικής των εγκάρσιων γεφυρών (πρόσδεση, κίνηση, αποδέσμευση) που επηρεάζει την συσταλτότητα του μυός διότι τα ελαστικά στοιχεία σε σειρά έχουν ήδη επιμηκυνθεί από την πρώιμη φάση και μεγαλύτερη εφαρμογή της δύναμης θα προκαλούσε μικρότερη διάταση των στοιχείων αυτών (Edman & Josephson, 2007). Επιπροσθέτως, στη πρώιμη φάση θα υπάρχει μικρότερη συμμετοχή των μυϊκών ινών βραδείας συστολής (λόγω αρχής του μεγέθους, Henneman, 1957) και έτσι οι επιρρεπείς στον μικροτραυματισμό μυϊκές ίνες ταχείας συστολής θα έχουν μεγαλύτερη επιρροή στα 100-200 ms.

Τα ευρήματα της μελέτης μας έδειξαν σημαντική μείωση της μιας μέγιστης επανάληψης στην πλατφόρμα ώθησης ποδιών κατά 16% σε σχέση με τις προπαραεμβατικές τιμές. Παρόμοια αποτελέσματα με την μελέτη μας είχε και η έρευνα των Penailillo και συνεργατών όπου η μέγιστη ροπή στους εκτεινόντες μυς του γόνατος μεταξύ 1^{ης} και 3^{ης} ημέρας μειώθηκε 5-11% (Penailillo et al., 2014). Η παρατεταμένη μείωση της μέγιστης εθελούσιας σύσπασης (MVC) θεωρείται ένας από τους καλύτερους δείκτες μέτρησης του ασκησιογενή μυϊκού μικροτραυματισμού μετά από έκκεντρη άσκηση (Warren et al., 1999; Nosaka et al., 2006). Μείωση της μέγιστης δύναμης της MVC (30-50%) έχει παρατηρηθεί αρκετές μέρες μετά την έκκεντρη άσκηση στους εκτεινόντες μύες του αγκώνα, σε συνδυασμό με διαταραχές της απεικόνισης τους στην υπερηχογραφία και στην μαγνητική τομογραφία (Nosaka & Clarkson, 1996) καθώς και μυοϊνιδιακή νέκρωση (Jones et al., 1986; Mackey et al., 2011). Στην μελέτη των Raastad et al., (2010) φάνηκε υψηλή συσχέτιση ($r=0.89$) μεταξύ του μεγέθους της μείωσης της

μέγιστης ροπής της MVC και της αναλογίας των μυϊκών ινών που υπέστησαν δομικές διαταραχές. Πρέπει επίσης να σημειωθεί ότι η αξιολόγηση του μυϊκού μικροτραυματισμού μέσω μυϊκής βιοψίας είναι πολλές φορές ανέφικτη και ένα μικρό δείγμα μύος ίσως να μην αντιπροσωπεύει την έκταση της βλάβης (Warren et al., 1999). Συνεπώς, έμμεσοι δείκτες όπως η μέγιστη ροπή της MVC θεωρείται μια έγκυρη μέθοδος για την εκτίμηση του μυϊκού μικροτραυματισμού (Warren et al., 1999).

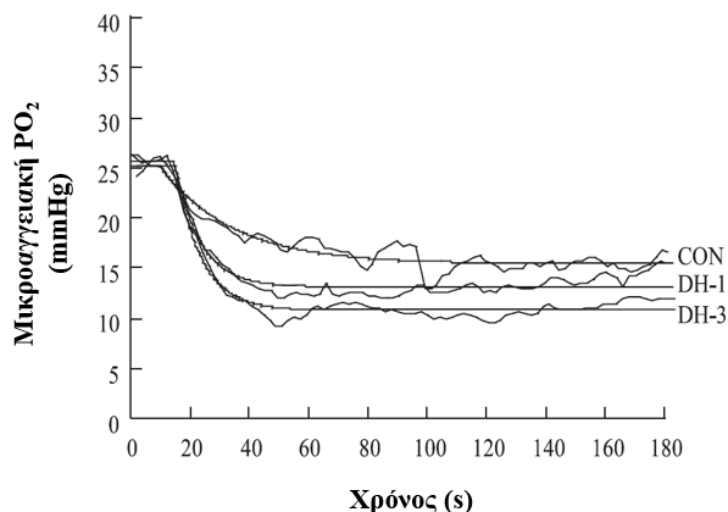
5.2. Μυϊκή οξυγόνωση

Παρόλο που το πρωτόκολλο έκκεντρης προπόνησης δημιούργησε μυϊκό μικροτραυματισμό βάση των έμμεσων ενδείξεων στον έξω πλατύ τετρακέφαλο μυ, δεν παρουσιάστηκε σημαντική μεταβολή στην $\Delta[O_2Hb]$, την $\Delta[HHb]$, την $\Delta[tHb]$ και τον TSI% κατά την 3-λεπτη κατάσταση ηρεμίας. Το εύρημα αυτό επαληθεύει την μηδενική υπόθεση. Τα αποτελέσματα της μελέτης μας έρχονται σε συμφωνία με τα ευρήματα των Walsh et al (2001) όπου 13 φοιτητές του πανεπιστημίου της Στοκχόλμης υποβλήθηκαν σε υψηλής έντασης έκκεντρη ποδηλάτιση για 30λεπτά. Οι μετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν μέσω της εγγύς υπέρυθρης φασματοσκοπίας έδειξαν ότι η κατανάλωση (που υποδεικνύεται μέσω του ρυθμού αποξυγόνωσης της O_2Hb) και η διαθεσιμότητα οξυγόνου του έξω πλατύ μηριαίου (που υποδεικνύεται μέσω του ρυθμού επανακορεσμού της O_2Hb) ήταν παρόμοια 48 ώρες μετά την έκκεντρη άσκηση στην κατάσταση ηρεμίας.

Αντίθετα ήταν τα αποτελέσματα για την κατάσταση ηρεμίας και στην μελέτη των Ahmadi et al (2008). Στην έρευνα αυτή έλαβαν μέρος εννέα άνδρες χωρίς συμμετοχή σε πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας τους τελευταίους 6 μήνες. Οι εθελοντές υποβλήθηκαν σε 40 λεπτά κατηφορικού περπατήματος με κλίση -

25%, και πρόσθετη επιβάρυνση 5% του σωματικού τους βάρους για την αύξηση της πιθανότητας δημιουργίας μυϊκού μικροτραυματισμού. Παρατηρήθηκε αύξηση στην κατανάλωση οξυγόνου 24 ώρες και 48 ώρες μετά την παρέμβαση ενώ οι μεταβλητές που αξιολογήθηκαν για την μυϊκή οξυγόνωση ήταν εκείνες της O_2Hb και του ποσοστού κορεσμού του O_2 ($O_2Sat\%$).

Κατά την διάρκεια των 5 δευτερολέπτων μέγιστης ισομετρικής δύναμης εξαιτίας της μειωμένης $\Delta[HHb]$ και $\Delta[tHb]$ παρατηρήθηκε σημαντική αλληλεπίδραση χρόνου-συνθήκης για τις παραμέτρους αυτές. Τα αποτελέσματα αυτά υποδηλώνουν την πιθανή ύπαρξη μικροκυκλοφοριακής δυσλειτουργίας ή/και την ανισορροπία μεταξύ παροχής (Q_{O_2}) και πρόσληψης (V_{O_2}) οξυγόνου από τον μυ μετά από μια έκκεντρη προπόνηση. Ομοίως, στη μελέτη των Kano και συνεργατών παρατηρήθηκε επιταχυνόμενη πτώση της μερικής πίεσης οξυγόνου (P_{mvO_2}) στον τραπεζοειδή μυ αρουραίων 1 και 3 ημέρες μετά από κατηφορικό τρέξιμο κατά τη διάρκεια ηλεκτρικών συσπάσεων διάρκειας 20-40 δευτερολέπτων (Kano et al., 2005; Σχήμα 5.1). Η πτώση αυτή αποδίδεται από τους ερευνητές αρχικά στην σημαντική αύξηση τριχοειδών αγγείων των μυών (27-34%) που δεν υποστηρίζουν τη ροή ερυθρών αιμοσφαιρίων. Μεγάλο μέρος της βιβλιογραφίας υποδεικνύει την ύπαρξη μειωμένης ροής αίματος σε τριχοειδή αγγεία στους σκελετικούς μύς υγιών ζώων στη κατάσταση ηρεμίας (Damon, & Duling, 1984; Dawson, Tyler, &



Σχήμα 5.1 Μικροκυκλοφοριακή μερική πίεση Οξυγόνου (P_{mvO_2}) από τον τραπεζοειδή μυ αρουραίων. Η χρονική στιγμή 0 υποδηλώνει την έναρξη των ηλεκτρικών συσπάσεων (1Hz, 3-5V). CON = Control, DH-1 = 1 ημέρα μετά την έκκεντρη άσκηση, DH-3 = 3 ημέρες μετά την έκκεντρη άσκηση. (DH-1 και DH-3 $P < 0.05$ σε σχέση με το CON, προσαρμοσμένο από Kano et al 2005).

Hudlicka, 1987). Με αυτό τον τρόπο εξηγείται και η αυξημένη ικανότητα διάχυσης οξυγόνου στους μύες κατά την έναρξη της άσκησης (επιστρατεύοντας τα αδρανή τριχοειδή αγγεία). Αντίθετα, μελέτες in vivo σε πειραματόζωα, έδειξαν ότι σχεδόν όλα τα τριχοειδή των μυών διατηρούσαν κάποια ροή ερυθροκυττάρων στην κατάσταση ηρεμίας (Kayar & Bancho, 1985). Χρόνιες παθήσεις όπως η καρδιακή ανεπάρκεια και ο διαβήτης τύπου I αυξάνουν την αναλογία των αδρανών τριχοειδών κατά 30-50% (Kindig et al., 1999, Kindig et al., 1998). Μία άλλη εξήγηση για την διαταραχή της μικροκυκλοφορίας είναι η επίδραση του μυϊκού μικροτραυματισμού στα στρώματα των τριχοειδικών ενδοθηλιακών γλυκοκαλύκων. Οι ενδοθηλιακοί γλυκοκάλυκες είναι προκαθορισμένοι να ρυθμίζουν ξεχωριστά την ροή των ερυθροκυττάρων και του πλάσματος στα τριχοειδή και έτσι μειώνουν τον αιματοκρίτη σε σχέση με εκείνον στη συστηματική κυκλοφορία (Vink & Duling, 1996).

Η ικανότητα των τριχοειδικών στρωμάτων για τη διάχυση οξυγόνου μεταξύ αίματος και μυοκυττάρων

καθορίζεται κυρίως από τον αριθμό των ερυθροκυττάρων που βρίσκονται εκείνη τη χρονική στιγμή στην συγκεκριμένη περιοχή (Federspiel & Popel, 1986; Groebe & Thews, 1990). Επομένως, ο αιματοκρίτης, η ροή των ερυθρών αιμοσφαιρίων καθώς και το μήκος των τριχοειδών αγγείων είναι σημαντικοί παράγοντες για την παροχή και την διάχυση του οξυγόνου. Παρόλο αυτά με μηδενική παροχή O_2 , η PO_2 των ερυθρών αιμοσφαιρίων εξισώνεται άμεσα με εκείνη εντός του κυττάρου, όπου τη συγκεκριμένη χρονική στιγμή τόσο η μεταφορά όσο και η διάχυση του οξυγόνου διακόπτονται. Είναι επομένως πιθανό ότι επηρεάστηκε η ικανότητα μεταφοράς και διάχυσης του ιστού με αποτέλεσμα την ασυμφωνία της Q_{O_2} με την V_{O_2} . Συνεπώς εκτός από την πιθανότητα ύπαρξης τριχοειδών αγγείων όπου οι τιμές της P_{mvO_2} εξισώθηκαν με τις ενδοκυτταρικές τιμές της P_{O_2} , είναι αρκετά πιθανή και η ύπαρξη διαταραχής της διάχυσης O_2 των τριχοειδών per se. Η μείωση λοιπόν τόσο της συνολικής $\Delta[tHb]$ όσο και της αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης $\Delta[HHb]$ στα 5 δευτερόλεπτα μέγιστης ισομετρικής δύναμης πιθανόν να εξηγείται από τις διαταραχές της μεταφοράς και διάχυσης οξυγόνου. Ωστόσο

ενδιαφέρον προκαλεί η παρατήρηση ότι η οξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη $\Delta[O_2Hb]$ δεν παρουσίασε σημαντική μεταβολή. Το ίδιο ισχύει και για τον δείκτη ιστικής κατανάλωσης οξυγόνου TSI% (λόγος O_2Hb/tHb). Έτσι τα αποτελέσματα της έρευνας μας πρέπει να ερμηνευτούν με επιφύλαξη.

Παρόλο που στα 30 δευτερόλεπτα μέγιστη ισομετρικής δύναμης υπήρχε η πεποίθηση ότι η μυϊκή οξυγόνωση θα περιοριζόταν ακόμα περισσότερο σε σχέση με εκείνη των 5 δευτερολέπτων λόγω της μεγαλύτερης συμμετοχής του αερόβιου μεταβολισμού, τα ευρήματα μας δεν επαληθεύουν αυτόν τον ισχυρισμό. Παρόλο που ο τύπος άσκησης που υιοθετήθηκε στην παρούσα μελέτη (μέγιστη ισομετρική δύναμη) θεωρείται ότι δημιουργεί ολική απόφραξη του μέλους, άρα και αδυναμία διαθεσιμότητας οξυγόνου, πρόσφατες μελέτες διαψεύδουν αυτόν τον ισχυρισμό (McNeil et al., 2015). Στη μελέτη των Ahmadī και συνεργατών παρατηρήθηκε αύξηση στην μυϊκή πρόσληψη οξυγόνου κατά τη διάρκεια 20 δευτερολέπτων ισομετρικής δύναμης στο 30,50 και 80% της μέγιστης εθελούσιας δύναμης στο ισοκινητικό δυναμόμετρο 48 ώρες μετά από κατηφορικό περπάτημα (Ahmadī et al., 2008). Για την διερεύνηση της επίδρασης της έκκεντρης άσκησης στην μυϊκή οξυγόνωση, οι ερευνητές εξέτασαν την μεταβολή του αποκορεσμού και επανακορεσμού του οξυγόνου καθώς και τον ρυθμό μεταβολής των δύο αυτών παραμέτρων. Συμπέραναν ότι μετά από έντονο κατηφορικό περπάτημα και κατά τη διάρκεια ισομετρικών συσπάσεων ο αποκορεσμός και ο επανακορεσμός οξυγόνου από τον έξω πλατύ ήταν γρηγορότερος σε σχέση με τις προασκησιακές τιμές. Επομένως, βασιζόμενοι στο γεγονός ότι ο κορεσμός οξυγόνου (O_2Sat) είναι αντιπροσωπευτικός δείκτης της ισορροπίας μεταξύ διαθεσιμότητας και

πρόσληψης O_2 (Ferrari et al., 2004), τα παραπάνω ευρήματα υποδεικνύουν, διστακτικά όπως αναφέρουν και οι συγγραφείς, την αύξηση της μυϊκής πρόσληψης οξυγόνου του έξω πλατύ μηριαίου κατά τη διάρκεια μιας δεδομένης φυσικής δραστηριότητας (ισομετρικές συσπάσεις σε συγκεκριμένες εντάσεις) μετά από ασκησιογενή μυϊκό μικροτραυματισμό.

Ένας άλλος πιθανός μηχανισμός που μπορεί να επηρεάζει την μυϊκή κατανάλωση οξυγόνου είναι η επιστράτευση των μυϊκών ινών. Ο επιλεκτικός μικροτραυματισμός των γλυκολυτικών ινών μετά από έκκεντρη άσκηση (Lieber & Friden, 1988) ίσως μειώνει την επιστράτευση των μυϊκών ινών ταχείας συστολής και αυξάνει εκείνη των βραδείας συστολής. Δεδομένου ότι η μυϊκές ίνες βραδείας συστολής χαρακτηρίζονται από μεγαλύτερη οξειδωτική ικανότητα, η παρατεταμένη επιστράτευση τους για μια δεδομένη φυσική δραστηριότητα θα μπορούσε να αυξήσει την μυϊκή πρόσληψη οξυγόνου. Τα αντικρουόμενα αποτελέσματα της μελέτης μας σε σχέση με τη μελέτη των Ahmadī και συνεργατών οφείλονται στους διαφορετικούς δείκτες που χρησιμοποιήθηκαν για την εξέταση της οξυγόνωσης, την ένταση της αξιολόγησης (30,50 και 80% της MVC έναντι 100% της MVC) καθώς και στο πρωτόκολλο έκκεντρης προπόνησης (κατηφορικό περπάτημα έναντι πλατφόρμα ώθησης ποδιών).

Τα αποτελέσματα της έρευνας μας έρχονται σε συμφωνία με εκείνα της μελέτης των Laaksonen και συνεργατών (Laaksonen et al., 2005) παρότι υπήρξαν διαφορές στην ένταση και τη διάρκεια αξιολόγησης στον μυ που εξετάστηκε η οξυγόνωση καθώς και στον τρόπο που εξετάστηκε η τελευταία. Επιπλέον η επαναξιολόγηση στην συγκεκριμένη μελέτη πραγματοποιήθηκε 3 ημέρες μετά την έκκεντρη άσκηση. Στην έρευνα αυτή 8 άντρες εκτέλεσαν 100 μονοποδικές

πτώσεις από ανάλογο ύψος. Τρεις ημέρες μετά, παρότι η αιματική ροή αυξήθηκε κατά 25% κατά τη διάρκεια 10-λεπτης δυναμικής έκτασης γόνατος στον ορθό μηριαίο τετρακέφαλο, η μυϊκή οξυγόνωση παρέμεινε ίδια. Τα αποτελέσματα αυτά έρχονται σε αντίθεση με τα παγιωμένα ευρήματα των Andersen και Saltin στα οποία βρέθηκε θετική συσχέτιση ανάμεσα την αιματική ροή και την μυϊκή κατανάλωση οξυγόνου (Andersen & Saltin, 1985). Για την αξιολόγηση της οξυγόνωσης του μυός χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος της τομογραφίας εκπομπής ποζιτρονίων (Positron Emission Tomography ; PET)

5.3. Εγκεφαλική οξυγόνωση

Εξ όσων γνωρίζουμε η παρούσα μελέτη είναι η πρώτη που διερευνά την εγκεφαλική οξυγόνωση στην κατάσταση ηρεμίας και κατά τη διάρκεια μέγιστης ισομετρικής δύναμης 48 ώρες μετά από ασκησιογενή μυϊκό μικροτραυματισμό που προκλήθηκε από έκκεντρη άσκηση. Η εγκεφαλική οξυγόνωση και συγκεκριμένα η οξυγόνωση του προμετωπιαίου λοβού δεν παρουσίασε καμία μεταβολή σε σχέση με τις προασκησιακές τιμές αλλά ούτε σε σχέση μεταξύ των συνθηκών τόσο στην κατάσταση ηρεμίας όσο και κατά την διάρκεια της μέγιστης ισομετρικής άσκησης 5 και 30 δευτερολέπτων.

Η αύξηση της οξυγόνωσης στον εγκέφαλο είναι αποτέλεσμα αυξημένης νευρικής δραστηριότητας η οποία έχει προκληθεί από τη διέγερση του μηχανισμού νευροαγγειακής σύζευξης (κατά την νευροαγγειακή σύζευξη εξασφαλίζεται η ταχεία αύξηση του ρυθμού ενεργοποίησης της εγκεφαλικής αιματικής ροής στις δομές του εγκεφάλου ; Obrig et al., 1996 ; Colier et al., 1999). Στην μελέτη των Rasmussen και συνεργατών παρατηρήθηκε μείωση στην μέγιστη εθελούσια δύναμη κατά τη σταθερή χειροδυναμομέτρηση διάρκειας 4

δευτερολέπτων η οποία είχε σημαντική συσχέτιση ($r = 0,74$) με την εγκεφαλική οξυγόνωση αλλά όχι με τα επίπεδα μυϊκής οξυγόνωσης, υπονοώντας ότι η κόπωση προήλθε από τα εγκεφαλικά κέντρα (Rasmussen et al., 2007). Στη δική μας έρευνα δεν παρατηρήθηκε καμία αλλαγή στα επίπεδα οξυγόνωσης στον προμετωπιαίο λοβό κατά τη διάρκεια 5 δευτερολέπτων μέγιστης ισομετρικής δύναμης των εκτεινόντων του γόνατος. Το συγκεκριμένο εύρημα μπορεί να δικαιολογηθεί στην απουσία μεταβολής της μέγιστης ισομετρικής δύναμης στη διάρκεια των 5 δευτερολέπτων μετά την έκκεντρη άσκηση. Παρόμοια αποτελέσματα βρέθηκαν και για την δοκιμασία των 30 δευτερολέπτων όπου δεν παρατηρήθηκε μείωση της μέγιστης ισομετρικής δύναμης και ως εκ τούτου δεν παρουσιάστηκε μεταβολή στην εγκεφαλική οξυγόνωση. Στην μελέτη των Pereira και συνεργατών 12 υγιείς άνδρες υποβλήθηκαν σε μέγιστη ισομετρική έκταση γόνατος μέχρι εξάντλησης με φορτίο που αντιστοιχούσε σε ένταση μιας μέγιστης επανάληψης ενώ η μέση διάρκεια της δοκιμασίας ήταν 19 δευτερόλεπτα. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο λόγος διακοπής της άσκησης πιθανώς δεν προήλθε από τα κινητικά κέντρα του εγκεφάλου αλλά από παράγοντες εντός των μυών (Pereira et al., 2009). Κατά τη διάρκεια άσκησης μέγιστης έντασης 5-30 δευτερολέπτων, η τριφωσφορική αδενοσίνη (ATP) και η φωσφοκρεατίνη (PCr) είναι τα κύρια ενδομυϊκά υποστρώματα που συμβάλλουν στην μυϊκή σύσπαση. Επιπλέον μια μικρή ποσότητα ATP μπορεί να παραχθεί μέσω της οξυμυοσφαιρίνης και της αναερόβιας γλυκόλυσης έως ότου τερματιστεί η άσκηση. Έτσι φαίνεται ότι δεν υπάρχει μεταβολή στην εγκεφαλική οξυγόνωση λόγω κεντρικής κόπωσης κατά τη διάρκεια δοκιμασιών υψηλής έντασης έως και 30 δευτερολέπτων.

5.4. Μορφολογικά χαρακτηριστικά έξω πλατύ μυός

Η έκκεντρη σύσπαση, η οποία χαρακτηρίζεται από έντονη αύξηση του μήκους των σαρκομερίων καθώς και υψηλή παραγωγή δύναμης, μπορεί να οδηγήσει σε μικροτραυματισμό των μυϊκών ινών και να προκαλέσει βλάβη στις κυτταρικές τους μεμβράνες. Ακολούθως η βλάβη αυτή οδηγεί σε τοπική μείωση του μήκους των μυών, ενώ σε μεγαλύτερο βαθμό μπορεί να επιφέρει μέχρι και τη νέκρωση των κυττάρων. Συνεπώς μειώνεται η ελαστική δύναμη του μυός, δημιουργείται οίδημα και ξεκινά η διαδικασία της φλεγμονής (Proske & Morgan, 2001). Οι μεταβολές στις μηχανικές ιδιότητες των τραυματισμένων μυϊκών ινών είναι άρρηκτα συνδεδεμένες με τις μεταβολές στις εσωτερικές δομές τους, όπως στο μήκος των μυϊκών δεματίων, στην γωνία πρόσφυσης και στο μυϊκό πάχος.

Τα αποτελέσματα της έρευνας μας δεν έδειξαν κάποια μεταβολή στις παραπάνω παραμέτρους της αρχιτεκτονικής δομής του έξω πλατύ μηριαίου 48 ώρες μετά από έκκεντρη άσκηση καθώς και σε σχέση με το πόδι ελέγχου. Αντίθετα στη μελέτη των Yu και των συνεργατών το μυϊκό πάχος και η γωνία πρόσφυσης του γαστροκνήμιου μυός αυξήθηκαν σταδιακά μέχρι και τις 48 ώρες μετά την έκκεντρη άσκηση, ενώ στη συνέχεια επανήλθαν στην φυσιολογική τους κατάσταση (Yu et al., 2015). Παρομοίως στη μελέτη των Sbriccoli και συνεργατών παρατηρήθηκε αύξηση του μυϊκού πάχους 17% στους καμπτήρες του αγκώνα, 48 ώρες μετά από 2 σειρές 35 μέγιστων έκκεντρων συσπάσεων (Sbriccoli et al., 2001). Η ασυμφωνία των αποτελεσμάτων της έρευνας μας με αυτά των Yu και Sbriccoli πιθανώς να υφίστανται λόγω των διαφορετικών μυών που υποβλήθηκαν σε έκκεντρη άσκηση, την αρχιτεκτονική τους δομής

καθώς και τον τύπο μυϊκών ινών που περιέχουν.

Η μόνη παράμετρος που παρουσίασε αύξηση 2 ημέρες μετά την έκκεντρη άσκηση ήταν η εγκάρσια επιφάνεια του έξω πλατύ μηριαίου κατά 9% σε σχέση με τις προπαραεμβατικές τιμές. Η φυσιολογική/ανατομική εγκάρσια επιφάνεια (CSA ; Cross Sectional Area) του μυός έχει χρησιμοποιηθεί ευρέως ως δείκτης μεταβολής της μορφολογίας των σκελετικών μυών (υπερτροφία, ατροφία). Ενδεικτικές είναι οι αλλαγές στην εγκάρσια επιφάνεια από πειραματικές παρεμβάσεις που μπορούν να επηρεάσουν τη μορφολογία του μυός. Στη μελέτη μας η αύξηση της εγκάρσιας επιφάνειας πιθανόν να οφείλεται στο οίδημα που δημιουργήθηκε από τον μυϊκό μικροτραυματισμό. Σε αρκετές μελέτες έχει παρατηρηθεί η πρόκληση μυϊκού οιδήματος μετά από έντονη άσκηση και το γεγονός αυτό ίσως οφείλεται στη διείσδυση υγρού στον διάμεσο χώρο των κυττάρων (Chen et al., 2009, 2012; Nosaka & Sakamoto, 2001; Fujikake et al., 2009). Η ασυνήθιστη έκκεντρη άσκηση οδηγεί στη διαταραχή των σαρκομερίων ανοίγοντας τα μηχανοευαίσθητα κανάλια διάταξης των κυτταρικών μεμβρανών με αποτέλεσμα την συγκέντρωση ενδοκυτταρικού Ca^{2+} και Na^+ . Η εισροή αυτών των ιόντων προκαλεί (μέσω διάφορων χημικών μονοπατιών) κυτταρική βλάβη, οίδημα, φλεγμονή και παρωδική μείωση της παραγωγής δύναμης (McKune, Semple & Peters-Futre, 2012). Παρόμοια αποτελέσματα σχετικά με την CSA βρέθηκαν στην μελέτη των Agten και συνεργατών. Τρεις ημέρες μετά από έντονη έκκεντρη μονόπλευρή άσκηση στους καμπτήρες του αγκώνα η αύξηση στην CSA ανήλθε στο 8.9% για τους άνδρες και στο 11.5% για τις γυναίκες (Agten et al., 2017).

5.5. Περιορισμοί

Ένα βασικό μειονέκτημα του πρωτοκόλλου της έκκεντρης άσκησης που χρησιμοποιήθηκε για αυτή την εργασία έγκειται στην παρουσία του ασκησιογενούς μυϊκού μικροτραυματισμού και στον μείζονα γλουτιαίο. Η άσκηση στην πλατφόρμα ώθησης ποδιών και η γωνία που επιλέχθηκε για να πραγματοποιηθεί είχε ως αποτέλεσμα την μεγάλη συμμετοχή των εκτεινόντων του ισχίου. Η πλειοψηφία των δοκιμαζομένων ανέφερε έντονο πόνο στον συγκεκριμένο μυ 48 ώρες μετά την παρέμβαση μας. Συνεπώς ένα πρωτόκολλο που θα απομόνωνε την ενέργεια των εκτεινόντων του γόνατος θα ήταν καταλληλότερο. Επιπλέον όπως έχει αναφερθεί και σε προηγούμενες μελέτες (Gleeson et al., 1998), μετά από έκκεντρη άσκηση η μυϊκή λειτουργία εξαρτάται περισσότερο στον αναερόβιο μεταβολισμό. Έτσι είναι πιθανό η απόκλιση της σχέσης της αιματικής ροής και οξυγονικής πρόσληψης να υποδεικνύει τον αυξημένο αναερόβιο μεταβολισμό. Πράγματι η ένταση που χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση της μυϊκής οξυγόνωσης (μέγιστη ισομετρική δύναμη 5 και 30 δευτερολέπτων σε τροποποιημένο δυναμοδάπεδο) στην παρούσα μελέτη καθώς και ο τύπος άσκησης (μέγιστη ισομετρική δύναμη) ίσως να μην επέτρεψε την κατάλληλη συμμετοχή του αερόβιου μεταβολισμού ώστε να παρατηρηθούν οι μεταβολές στην κατανάλωση οξυγόνου. Συνεπώς για την αξιολόγηση της μυϊκής οξυγόνωσης μετά από έκκεντρη άσκηση, προτείνεται μια δυναμική δοκιμασία που επιστρατεύει κυρίως τον αερόβιο μηχανισμό παραγωγής ενέργειας.

5.6. Συμπεράσματα

Για τον σκοπό της μελέτης μας 12 άνδρες υποβλήθηκαν σε μονοποδική έκκεντρη άσκηση στην πλατφόρμα

ώθησης ποδιών, όπου 24 ώρες πριν και 48 ώρες μετά αξιολογήθηκαν για την μυϊκή και εγκεφαλική οξυγόνωση καθώς και για τα μορφολογικά χαρακτηριστικά του έξω πλατύ μηριαίου. Συμπερασματικά :

- Το πρωτόκολλο της έκκεντρης άσκησης που εφαρμόστηκε προκάλεσε σημαντικό μυϊκό μικροτραυματισμό στο έξω πλατύ μηριαίο μυ 48 ώρες μετά την παρέμβαση μας. Και αυτό αποδεικνύεται από τον έντονο μυϊκό πόνο, τη πτώση του RFD και τη μείωση της 1 Μέγιστης επανάληψης. Παρόλο αυτά δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά στη μέγιστη ισομετρική δύναμη και στον δείκτη κόπωσης.
- Δεν μεταβλήθηκε η μυϊκή οξυγόνωση στην κατάσταση ηρεμίας ούτε στην μέγιστη ισομετρική δύναμη 30 δευτερολέπτων 48 ώρες μετά την έκκεντρη άσκηση. Αντίθετα παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της $\Delta[\text{HHb}]$ και $\Delta[\text{tHb}]$ κατά τη διάρκεια των 5 δευτερολέπτων μέγιστης ισομετρικής δύναμης, πράγμα που υποδεικνύει είτε την ανεπάρκεια διαθεσιμότητας οξυγόνου είτε την ύπαρξη αδυναμίας κατανάλωσης του από τον μυ.
- Η εγκεφαλική οξυγόνωση παρέμεινε αμετάβλητη στην κατάσταση ηρεμίας και κατά τη διάρκεια της μέγιστης ισομετρικής δύναμης 5 και 30 δευτερολέπτων 48 ώρες μετά την έκκεντρη προπόνηση.
- Η εγκάρσια επιφάνεια του έξω πλατύ μηριαίου ήταν η μόνη παράμετρος της αρχιτεκτονικής δομής που αυξήθηκε μετά την παρέμβαση μας. Η αύξηση αυτή δικαιολογείται από την δημιουργία οιδήματος που ακολουθεί μετά από έντονη έκκεντρη άσκηση. Η γωνία πρόσφυσης, το μήκος των μυϊκών δεματίων και το μυϊκός πάχος δεν επηρεάστηκαν από τον ασκησιογενή μυϊκό μικροτραυματισμό.

Βιβλιογραφία

-
- Aagaard, P. (2003). Training-induced changes in neural function. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 31(2), 61–67. <https://doi.org/10.1097/00003677-200304000-00002>
- Aagaard, P., Andersen, J. L., Dyhre-Poulsen, P., Leffers, M., Wagner, A., Magnusson, S. P., Halkjær-Kristensen, J., Simonsen, E. B. (2001). A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. *The Journal of Physiology*, 534(Pt. 2), 613–23.
- Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, P., & Dyhre-Poulsen, P. (2002). Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 93(4), 1318–1326. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00283.2002>
- Agten, C. A., Buck, F. M., Dyer, L., Flück, M., Pfirrmann, C. W., & Rosskopf, A. B. (2017). Delayed-Onset Muscle Soreness: Temporal Assessment With Quantitative MRI and Shear-Wave Ultrasound Elastography. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 208(2), 402–412. <https://doi.org/10.2214/AJR.16.16617>
- Andersen, J., & Aagaard P. (2000) Myosin heavy chain IIX overshoot in human skeletal muscle. *Muscle Nerve* 23:1095–1104
- Abbott, B. C., Bigland, B., & Ritchie, J. M. (1952). The physiological cost of negative work. *The Journal of Physiology*, 117(3), 380–390. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1952.sp004755>
- Abe, T., Brown, J. B., & Brechue, W. (1999). Architectural characteristics of muscle in black and white college football players. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(10), 1448–1452.
- Ahmadi, S., Sinclair, P. J., & Davis, G. M. (2008). Muscle oxygenation after downhill walking-induced muscle damage. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 28(1), 55–63. <https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2007.00777.x>
- Ahmadi, S., Sinclair, P. J., Foroughi, N., & Davis, G. M. (2008). Monitoring muscle oxygenation after eccentric exercise-induced muscle damage using near-infrared spectroscopy. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism = Physiologie Appliquée, Nutrition et Métabolisme*, 33(4), 743–752. <https://doi.org/10.1139/h08-048>
- Alonso-Fernandez, D., Docampo-Blanco, P., & Martinez-Fernandez, J. (2018). Changes in muscle architecture of biceps femoris induced by eccentric strength training with nordic hamstring exercise. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 28(1), 88–94. <https://doi.org/10.1111/sms.12877>
- Andersen, L. L., & Aagaard, P. (2006). Influence of maximal muscle strength and intrinsic muscle contractile properties on contractile rate of force development. *European Journal of Applied Physiology*, 96(1), 46–52. <https://doi.org/10.1007/s00421-005-0070-z>
- Andersen, P., & Saltin, B. (1985). Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *The Journal of Physiology*, 366, 233–249. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1985.sp015790>
- Angelozzi, M., Madama, M., Corsica, C., Calvisi, V., Properzi, G., McCaw, S. T., & Cacchio, A. (2012). Rate of force development as an adjunctive outcome measure for return-to-sport decisions after anterior cruciate ligament reconstruction. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 42(9), 772–780. <https://doi.org/10.2519/jospt.2012.3780>
- Antonio, J., & Gonyea, W. J. (1993). Progressive stretch overload of skeletal muscle results in hypertrophy before hyperplasia. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 75(3), 1263–1271. <https://doi.org/10.1152/jappl.1993.75.3.1263>
- Aoi, W., Naito, Y., Takamami, Y. et al.(2004) Oxidative stress and delayed-onset muscle damage after exercise. *Free Radical Biology & Medicine*, 37: 480–487
- Aratow, M., Ballard, R. E., Crenshaw, A. G., Styf, J., Watenpugh, D. E., Kahan, N. J., & Hargens, A. R. (1993). Intramuscular pressure and electromyography as indexes of force during isokinetic exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 74(6), 2634–2640. <https://doi.org/10.1152/jappl.1993.74.6.2634>
- Armstrong, R.(1984) Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16: 529–538
- Armstrong, R. B., Laughlin, M. H., Rome, L., & Taylor, C. R. (1983). Metabolism of rats running up and down an incline. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 55(2), 518–521. <https://doi.org/10.1152/jappl.1983.55.2.518>
- Baroni, B. M., Geremia, J. M., Rodrigues, R., De Azevedo Franke, R., Karamanidis, K., &

- Vaz, M. A. (2013). Muscle architecture adaptations to knee extensor eccentric training: rectus femoris vs. vastus lateralis. *Muscle & Nerve*, 48(4), 498–506. <https://doi.org/10.1002/mus.23785>
- Barstow T. J. (2019). Understanding near-infrared spectroscopy and its application to skeletal muscle research. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 126(5), 1360–1376. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00166.2018>
- Bawa, P., & Calancie, B. (1983). Repetitive doublets in human flexor carpi radialis muscle. *The Journal of Physiology*, 339, 123–132. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1983.sp014707>
- Baylor, S. M., & Hollingworth, S. (1988). Fura-2 calcium transients in frog skeletal muscle fibres. *The Journal of Physiology*, 403, 151–192. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1988.sp017244>
- Baylor, S. M., & Hollingworth, S. (2003). Sarcoplasmic reticulum calcium release compared in slow-twitch and fast-twitch fibres of mouse muscle. *The Journal of Physiology*, 551(Pt 1), 125–138. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2003.041608>
- Beachle, T. R., Earle, R.W. and Wathen, D. 2nd edition. (2000). Resistance training. In: Essentials of strength training and conditioning H. K. Champaign IL (Ed.)
- Beaver, W. L., Wasserman, K., & Whipp, B. J. (1973). On-line computer analysis and breath-by-breath graphical display of exercise function tests. *Journal of Applied Physiology*, 34(1), 128–132. <https://doi.org/10.1152/jappl.1973.34.1.128>
- Behrens, M., Mau-Moeller, A., & Bruhn, S. (2012). Effect of exercise-induced muscle damage on neuromuscular function of the quadriceps muscle. *International Journal of Sports Medicine*, 33(8), 600–606. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1304642>
- Belardinelli, R., Barstow, T. J., Porszasz, J., & Wasserman, K. (1995). Changes in skeletal muscle oxygenation during incremental exercise measured with near infrared spectroscopy. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 70(6), 487–492. <https://doi.org/10.1007/BF00634377>
- Belardinelli, R., Barstow, T. J., Porszasz, J., & Wasserman, K. (1995). Skeletal muscle oxygenation during constant work rate exercise. *Medicine and Science in Sports And Exercise*, 27(4), 512–519.
- Bhambhani, Y. N., Buckley, S. M., & Susaki, T. (1997). Detection of ventilatory threshold using near infrared spectroscopy in men and women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29(3), 402–409. <https://doi.org/10.1097/00005768-199703000-00017>
- Bigland-Ritchie, B., & Woods, J. J. (1976). Integrated electromyogram and oxygen uptake during positive and negative work. *The Journal of Physiology*, 260(2), 267–277. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1976.sp011515>
- Bilodeau, M., Schindler-Ivens, S., Williams, D. M., Chandran, R., & Sharma, S. S. (2003). EMG frequency content changes with increasing force and during fatigue in the quadriceps femoris muscle of men and women. *Journal of Electromyography and Kinesiology: Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 13(1), 83–92. [https://doi.org/10.1016/s1050-6411\(02\)00050-0](https://doi.org/10.1016/s1050-6411(02)00050-0)
- Blazevich, A., Cannavan, D., Coleman, D. R., & Horne, S. (2007). Influence of concentric and eccentric resistance training on architectural adaptation in human quadriceps muscles. *Journal of Applied Physiology*, 103(5), 1565–1575.
- Brughelli, M., & Cronin, J. (2007). Altering the length-tension relationship with eccentric exercise : implications for performance and injury. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 37(9), 807–826. <https://doi.org/10.2165/00007256-200737090-00004>
- Buchthal, F., & Schmalbruch, H. (1970). Contraction times and fibre types in intact human muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*, 79(4), 435–452. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1970.tb04744.x>
- Byrne, C., & Eston, R. (2002). Maximal-intensity isometric and dynamic exercise performance after eccentric muscle actions. *Journal of Sports Sciences*, 20(12), 951–959. <https://doi.org/10.1080/026404102321011706>
- Byrnes, W. C., & Clarkson, P. M. (1986). Delayed onset muscle soreness and training. *Clinics in Sports Medicine*, 5(3), 605–614.
- Byrne, C., Twist, C., & Eston, R. (2004). Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage: theoretical and applied implications. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 34(1), 49–69. <https://doi.org/10.2165/00007256-200434010-00005>
- Bojsen-Møller, J., Magnusson, S. P., Rasmussen, L. R., Kjaer, M., & Aagaard, P. (2005). Muscle performance during

- maximal isometric and dynamic contractions is influenced by the stiffness of the tendinous structures. *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md. : 1985), 99(3), 986–994.
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01305.2004>
- Bonde-Petersen, F., Knuttgen, H. G., & Henriksson, J. (1972). Muscle metabolism during exercise with concentric and eccentric contractions. *Journal of Applied Physiology*, 33(6), 792–795.
<https://doi.org/10.1152/jappl.1972.33.6.792>
- Borg, G.A.V. (1982) Psychophysical bases of perceived exertion. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 14, 377-81
- Bottas, R., Nicol, C., Komi, P. V., & Linnamo, V. (2009). Adaptive changes in motor control of rhythmic movement after maximal eccentric actions. *Journal of Electromyography and Kinesiology : Official Journal of the International Society Of Electrophysiological Kinesiology*, 19(2), 347–356.
<https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2007.09.001>
- Boushel, R., Langberg, H., Olesen, J., Nowak, M., Simonsen, L., Bülow, J., & Kjaer, M. (2000). Regional blood flow during exercise in humans measured by near-infrared spectroscopy and indocyanine green. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 89(5), 1868–1878.
<https://doi.org/10.1152/jappl.2000.89.5.1868>
- Cardinale, M., Ferrari, M., & Quaresima, V. (2007). Gastrocnemius medialis and vastus lateralis oxygenation during whole-body vibration exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(4), 694–700.
<https://doi.org/10.1249/mss.0b013e31803084d8>
- Ceafalan, L. C., Popescu, B. O., & Hinescu, M. E. (2014). Cellular players in skeletal muscle regeneration. *Biomed Research International*, 2014, 957014.
<https://doi.org/10.1155/2014/957014>
- Cermak, N. M., Snijders, T., McKay, B. R., Parise, G., Verdijk, L. B., Tarnopolsky, M. A., Gibala, M. J., & Van Loon, L. J. (2013). Eccentric exercise increases satellite cell content in type II muscle fibers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 45(2), 230–237.
<https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318272cf47>
- Chance, B., Dait, M. T., Zhang, C., Hamaoka, T., & Hagerman, F. (1992). Recovery from exercise-induced desaturation in the quadriceps muscles of elite competitive rowers. *The American Journal of Physiology*, 262(3 Pt 1), C766–C775.
<https://doi.org/10.1152/ajpcell.1992.262.3.C766>
- Chen, T. C., Chen, H. L., Lin, M. J., Wu, C. J., & Nosaka, K. (2009). Muscle damage responses of the elbow flexors to four maximal eccentric exercise bouts performed every 4 weeks. *European Journal of Applied Physiology*, 106(2), 267–275.
<https://doi.org/10.1007/s00421-009-1016-7>
- Chi-Fishman, G., Hicks, J. E., Cintas, H. M., Sonies, B. C., & Gerber, L. H. (2004). Ultrasound imaging distinguishes between normal and weak muscle. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85(6), 980–986.
<https://doi.org/10.1016/j.apmr.2003.07.008>
- Chung, Y. E., & Kim, K. W. (2015). Contrast-enhanced ultrasonography: advance and current status in abdominal imaging. *Ultrasonography (Seoul, Korea)*, 34(1), 3–18.
<https://doi.org/10.14366/usg.14034>
- Clarkson P. M. (1992). Exercise-induced muscle damage--animal and human models. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24(5), 510–511.
- Clarkson, P. M., & Hubal, M. J. (2001). Are women less susceptible to exercise-induced muscle damage?. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 4(6), 527–531.
<https://doi.org/10.1097/00075197-200111000-00011>
- Clarkson, P. M., & Hubal, M. J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 81(11 Suppl), S52–S69.
<https://doi.org/10.1097/00002060-200211001-00007>
- Clarkson, P. M., Nosaka, K., & Braun, B. (1992). Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24(5), 512–520.
- Cleak, M. J., & Eston, R. G. (1992). Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. *Journal of Sports Sciences*, 10(4), 325–341.
<https://doi.org/10.1080/02640419208729932>
- Close, G. L., Ashton, T., McArdle, A., & Maclaren, D. P. (2005). The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. *Comparative Biochemistry and Physiology. Part A, Molecular & Integrative Physiology*, 142(3), 257–266.
<https://doi.org/10.1016/j.cbpa.2005.08.005>
- Colier, W. N., Quaresima, V., Oeseburg, B., & Ferrari, M. (1999). Human motor-cortex oxygenation changes induced by cyclic coupled movements of hand and foot.

- Experimental Brain Research*, 129(3), 457–461.
<https://doi.org/10.1007/s002210050913>
- Costes, F., Barthélémy, J. C., Féasson, L., Busso, T., Geysant, A., & Denis, C. (1996). Comparison of muscle near-infrared spectroscopy and femoral blood gases during steady-state exercise in humans. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 80(4), 1345–1350.
<https://doi.org/10.1152/jappl.1996.80.4.1345>
- Cramer, R. M., Aagaard, P., Qvortrup, K., Langberg, H., Olesen, J., & Kjaer, M. (2007). Myofibre damage in human skeletal muscle: effects of electrical stimulation versus voluntary contraction. *The Journal of Physiology*, 583(Pt 1), 365–380.
<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.128827>
- Damon, D. H., & Duling, B. R. (1984). Distribution of capillary blood flow in the microcirculation of the hamster: an in vivo study using epifluorescent microscopy. *Microvascular Research*, 27(1), 81–95.
[https://doi.org/10.1016/0026-2862\(84\)90043-8](https://doi.org/10.1016/0026-2862(84)90043-8)
- Davies, R. C., Eston, R. G., Poole, D. C., Rowlands, A. V., DiMenna, F., Wilkerson, D. P., Twist, C., & Jones, A. M. (2008). Effect of eccentric exercise-induced muscle damage on the dynamics of muscle oxygenation and pulmonary oxygen uptake. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 105(5), 1413–1421.
<https://doi.org/10.1152/japplphysiol.90743.2008> uptake. *J Appl Physiol* 105: 1413–1421.
- Dawson, J. M., Tyler, K. R., & Hudlicka, O. (1987). A comparison of the microcirculation in rat fast glycolytic and slow oxidative muscles at rest and during contractions. *Microvascular Research*, 33(2), 167–182.
[https://doi.org/10.1016/0026-2862\(87\)90015-x](https://doi.org/10.1016/0026-2862(87)90015-x)
- De Blasi, R. A., Cope, M., Elwell, C., Safoue, F., & Ferrari, M. (1993). Noninvasive measurement of human forearm oxygen consumption by near infrared spectroscopy. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 67(1), 20–25.
<https://doi.org/10.1007/BF00377698>
- Del Balso, C., & Cafarelli, E. (2007). Adaptations in the activation of human skeletal muscle induced by short-term isometric resistance training. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 103(1), 402–411.
<https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00477.2006>
- Denis, R., Bringard, A., & Perrey, S. (2011). Vastus lateralis oxygenation dynamics during maximal fatiguing concentric and eccentric isokinetic muscle actions. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 21(2), 276282.
[doi:10.1016/j.jelekin.2010.12.006](https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2010.12.006)
- de Ruyter, C. J., Kooistra, R. D., Paalman, M. I., & de Haan, A. (2004). Initial phase of maximal voluntary and electrically stimulated knee extension torque development at different knee angles. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 97(5), 1693–1701.
<https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00230.2004>
- Desmedt, J. E., & Godaux, E. (1978). Ballistic contractions in fast or slow human muscles: discharge patterns of single motor units. *The Journal of Physiology*, 285, 185–196.
<https://doi.org/10.1113/jphysiol.1978.sp012566>
- Desmedt, J. E., & Godaux, E. (1977). Ballistic contractions in man: characteristic recruitment pattern of single motor units of the tibialis anterior muscle. *The Journal of Physiology*, 264(3), 673–693.
<https://doi.org/10.1113/jphysiol.1977.sp011689>
- Ding, H., Wang, G., Lei, W., Wang, R., Huang, L., Xia, Q., & Wu, J. (2001). Non-invasive quantitative assessment of oxidative metabolism in quadriceps muscles by near infrared spectroscopy. *British Journal of Sports Medicine*, 35(6), 441–444.
<https://doi.org/10.1136/bjbm.35.6.441>
- Dolezal, B. A., Potteiger, J. A., Jacobsen, D. J., & Benedict, S. H. (2000). Muscle damage and resting metabolic rate after acute resistance exercise with an eccentric overload. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(7), 1202–1207.
<https://doi.org/10.1097/00005768-200007000-00003>
- Dop Bar, P., Reijneveld, J., Wokke, J., Jacobs, S., Bootsma, A. (1997) Muscle damage induced by exercise: nature, prevention and repair. In: Salmons S, editor. Muscle damage. Oxford: Oxford University Press; p. 1–27.
- Douglas, J., Pearson, S., Ross, A., & McGuigan, M. (2017). Eccentric Exercise: Physiological Characteristics and Acute Responses. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 47(4), 663–675.
<https://doi.org/10.1007/s40279-016-0624-8>
- Douglas, J., Pearson, S., Ross, A., & McGuigan, M. (2017). Chronic adaptations to eccentric training: a systematic review. *Sports Medicine* 47, 17–41.
- Dufour, S. P., Lampert, E., Doutreleau, S., Lonsdorfer-Wolf, E., Billat, V. L., Piquard,

- F., & Richard, R. (2004). Eccentric cycle exercise: training application of specific circulatory adjustments. *Medicine And Science in Sports and Exercise*, 36(11), 1900–1906.
<https://doi.org/10.1249/01.mss.0000145441.80209.66>
- Duchateau, J., & Baudry, S. (2014). Insights into the neural control of eccentric contractions. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md: 1985)*; 116: 1418–1425
- Duchateau, J., & Enoka, R. M. (2011). Human motor unit recordings: origins and Insight into The Integrated Motor System. *Brain Research*, 1409, 42–61.
<https://doi.org/10.1016/j.brainres.2011.06.011>
- Edman, K. A., & Josephson, R. K. (2007). Determinants of force rise time during isometric contraction of frog muscle fibres. *The Journal of Physiology*, 580(Pt.3), 1007–1019.
<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2006.1199.82>
- Edwards, A. D., Richardson, C., van der Zee, P., Elwell, C., Wyatt, J. S., Cope, M., Delpy, D. T., & Reynolds, E. O. (1993). Measurement of hemoglobin flow and blood flow by near-infrared spectroscopy. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 75(4), 1884–1889.
<https://doi.org/10.1152/jappl.1993.75.4.1884>
- Enoka R. M. (1996). Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 81(6), 2339–2346.
<https://doi.org/10.1152/jappl.1996.81.6.2339>
- Eston, R.G., Byrne, C., Twist, C. (2003) Muscle function after exercise-induced muscle damage: Considerations for athletic performance in children and adults. *Journal of Exercise and Science and Fitness* 1:85–96
- Evans, W. J., & Lambert, C. P. (2007). Physiological basis of fatigue. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 86(1 Suppl), S29–S46.
<https://doi.org/10.1097/phm.0b013e318ba53ca53c>
- Federspiel, W. J., & Popel, A. S. (1986). A theoretical analysis of the effect of the particulate nature of blood on oxygen release in capillaries. *Microvascular Research*, 32(2), 164–189.
[https://doi.org/10.1016/0026-2862\(86\)90052-x](https://doi.org/10.1016/0026-2862(86)90052-x)
- Ferrari, M., Mottola, L., & Quaresima, V. (2004). Principles, techniques, and limitations of near infrared spectroscopy. *Canadian Journal of Applied Physiology = Revue Canadienne de Physiologie Appliquee*, 29(4), 463–487.
<https://doi.org/10.1139/h04-031>
- Fielding, R. A., Manfredi, T. J., Ding, W., Fiatarone, M. A., Evans, W. J., & Cannon, J. G. (1993). Acute phase response in exercise. III. Neutrophil and IL-1 beta accumulation in skeletal muscle. *The American Journal of Physiology*, 265(1 Pt 2), R166–R172.
<https://doi.org/10.1152/ajpregu.1993.265.1.R166>
- Franchi, M. V., Atherton, P. J., Reeves, N. D., Flück, M., Williams, J., Mitchell, W. K., Selby, A., Beltran Valls, R. M., & Narici, M. V. (2014). Architectural, functional and molecular responses to concentric and eccentric loading in human skeletal muscle. *Acta Physiologica (Oxford, England)*, 210(3), 642–654.
<https://doi.org/10.1111/apha.12225>
- Franchi, M. V., Mitchell, K. W., Hoppeler, H., & Narici, M. V. (2017). Editorial: Physiology and Clinical Potential of Eccentric Exercise. *Frontiers in Physiology*, 8, 891.
<https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00891>
- Franzini-Armstrong, C. (2007) ER-mitochondria communication. How privileged? *Physiology (Bethesda)* 22:261–268
- Friden, J., & Lieber, R.L. (2001). Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiol Scand* 171:321–326.
- Fridén, J., & Lieber, R. L. (1998). Segmental muscle fiber lesions after repetitive eccentric contractions. *Cell and Tissue Research*, 293(1), 165–171.
<https://doi.org/10.1007/s004410051108>
- Fridén, J., Seger, J., Sjöström, M., & Ekblom, B. (1983). Adaptive response in human skeletal muscle subjected to prolonged eccentric training. *International Journal of Sports Medicine*, 4(3), 177–183.
<https://doi.org/10.1055/s-2008-1026031>
- Friden, J., Sjoström, M., Ekblom, B. (1983a). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *International Journal of Sports Medicine*; 4: 170–176
- Fridén, J., Sjöström, M., & Ekblom, B. (1983b). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *International Journal of Sports Medicine*, 4(3), 170–176.
<https://doi.org/10.1055/s-2008-1026030>
- Fujikake, T., Hart, R., & Nosaka, K. (2009). Changes in B-mode ultrasound echo intensity following injection of bupivacaine hydrochloride to rat hind limb muscles in relation to histologic changes. *Ultrasound in Medicine & Biology*, 35(4), 687–696.

- <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2008.10.008>
- Fukunaga, T., Kawakami, Y., Kuno, S., Funato, K., & Fukashiro, S. (1997). Muscle architecture and function in humans. *Journal of Biomechanics*, 30(5), 457–463. [https://doi.org/10.1016/s0021-9290\(96\)00171-6](https://doi.org/10.1016/s0021-9290(96)00171-6)
- Gandevia S. C. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiological Reviews*, 81(4), 1725–1789. <https://doi.org/10.1152/physrev.2001.81.4.1725>
- Gault, M. L., & Willems, M. E. (2013). Aging, functional capacity and eccentric exercise training. *Aging and Disease*, 4(6), 351–363. <https://doi.org/10.14336/AD.2013.0400351>
- Gleeson, M., Blannin, A. K., Walsh, N. P., Field, C. N., & Pritchard, J. C. (1998). Effect of exercise-induced muscle damage on the blood lactate response to incremental exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 77(3), 292–295. <https://doi.org/10.1007/s004210050336>
- Gonzalez-Alonso, J., Calbet, J.A., (2003). Reductions in systemic and skeletal muscle blood flow and oxygen delivery limit maximal aerobic capacity in humans. *Circulation* 107, 824–830.
- González-Alonso, J., Dalsgaard, M. K., Osada, T., Volianitis, S., Dawson, E. A., Yoshiga, C. C., & Secher, N. H. (2004). Brain and central haemodynamics and oxygenation during maximal exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 557(Pt 1), 331–342. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2004.060574>
- Grassi, B., & Quaresima, V. (2016). Near-infrared spectroscopy and skeletal muscle oxidative function in vivo in health and disease: a review from an exercise physiology perspective. *Journal of Biomedical Optics*, 21(9), 091313. <https://doi.org/10.1117/1.JBO.21.9.091313>
- Groebe, K., & Thews, G. (1990). Calculated intra- and extracellular PO₂ gradients in heavily working red muscle. *The American Journal of Physiology*, 259(1 Pt 2), H84–H92. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1990.259.1.H84>
- Hackney, K. J., Engels, H. J., & Gretebeck, R. J. (2008). Resting energy expenditure and delayed-onset muscle soreness after full-body resistance training with an eccentric concentration. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 22(5), 1602–1609. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e31818222c5>
- Häkkinen, K., Komi, P. V., & Alén, M. (1985). Effect of explosive type strength training on isometric force- and relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of leg extensor muscles. *Acta Physiologica Scandinavica*, 125(4), 587–600. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1985.tb07759.x>
- Hamaoka, T., Iwane, H., Shimomitsu, T., Katsumura, T., Murase, N., Nishio, S., Chance, B. (1996). Noninvasive measures of oxidative metabolism on working human muscles by near-infrared spectroscopy. *Journal of Applied Physiology*, 81(3), 1410–1417. doi:10.1152/jappl.1996.81.3.1410
- Hamaoka, T., McCully, K. K., Quaresima, V., Yamamoto, K., & Chance, B. (2007). Near-infrared spectroscopy/imaging for monitoring muscle oxygenation and oxidative metabolism in healthy and diseased humans. *Journal of Biomedical Optics*, 12(6), 062105. <https://doi.org/10.1117/1.2805437>
- Harridge, S.D., Bottinelli, R., Canepari, M., Pellegrino MA, Reggiani C, Esbjornsson M, Saltin, B. (1996). Whole-muscle and single-fibre contractile properties and myosin heavy chain isoforms in humans. *Pflugers Archive: European Journal of Physiology*, 432(5), 913–920. <https://doi.org/10.1007/s004240050215>
- Hedayatpour, N., & Falla, D. (2015). Physiological and Neural Adaptations to Eccentric Exercise: Mechanisms and Considerations for Training. *Biomed Research International*, 2015, 193741. <https://doi.org/10.1155/2015/193741>
- Henneman, E., Somjen, G., & Carpenter, D. O. (1965). Excitability and inhibability of motoneurons of different sizes. *Journal of neurophysiology*, 28(3), 599–620. <https://doi.org/10.1152/jn.1965.28.3.599>
- Hodges, P. W., Pengel, L. H. M., Herbert, R. D., & Gandevia, S. C. (2003). Measurement of muscle contraction with ultrasound imaging. *Muscle & Nerve*, 27(6), 682–692. doi:10.1002/mus.10375
- Hody, S., Rogister, B., Leprince, P., Wang, F., & Croisier, J. L. (2013). Muscle fatigue experienced during maximal eccentric exercise is predictive of the plasma creatine kinase (CK) response. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 23(4), 501–507. <https://doi.org/10.1111/j.16000838.2011.01413.x>
- Hoppeler H. (2016). Moderate Load Eccentric Exercise; A Distinct Novel Training Modality. *Frontiers in Physiology*, 7, 483. <https://doi.org/10.3389/fphys.2016.00483>
- Hotfiel, T., Heiss, R., Swoboda, B. (2017) Contrast-Enhanced Ultrasound as a New Investigative Tool in Diagnostic Imaging of Muscle Injuries-A Pilot Study Evaluating

- Conventional Ultrasound, CEUS, and Findings in MRI. *Clinical Journal of Sport Medicine: Official Journal of The Canadian Academy of Sport Medicine*. doi:10.1097/JSM.0000000000000470
- Hurme, T., Kalimo, H., Lehto, M., & Järvinen, M. (1991) Healing of skeletal muscle injury: an ultrastructural and immunohistochemical study. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23: 801–810
- Huppert, T.J., Hoge, R.D., Diamond, S.G., Franceschini, M.A., Boas, D.A., 2006. A temporal comparison of BOLD, ASL, and NIRS hemodynamic responses to motor stimuli in adult humans. *NeuroImage* 29, 368–382
- Huxley A. F. (1998). Biological motors: energy storage in myosin molecules. *Current Biology : CB*, 8(14), R485–R488. [https://doi.org/10.1016/s0960-9822\(98\)70313-6](https://doi.org/10.1016/s0960-9822(98)70313-6)
- Hvid, L., Aagaard, P., Justesen, L., Bayer, M. L., Andersen, J. L., Ørtenblad, N., Kjaer, M., & Suetta, C. (2010). Effects of aging on muscle mechanical function and muscle fiber morphology during short-term immobilization and subsequent retraining. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 109(6), 1628–1634. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00637.2010>
- Hyldahl, R. D., & Hubal, M. J. (2014). Lengthening our perspective: morphological, cellular, and molecular responses to eccentric exercise. *Muscle & Nerve*, 49(2), 155–170. <https://doi.org/10.1002/mus.24077>
- Ide, K., & Secher, N. H. (2000). Cerebral blood flow and metabolism during exercise. *Progress in Neurobiology*, 61(4), 397–414. [https://doi.org/10.1016/s0301-0082\(99\)00057-x](https://doi.org/10.1016/s0301-0082(99)00057-x)
- Ihnatsenka, B., & Boezaart, A. P. (2010). Ultrasound: Basic understanding and learning the language. *International Journal of Shoulder Surgery*, 4(3), 55–62. <https://doi.org/10.4103/0973-6042.76960>
- Isner-Horobeti, M. E., Dufour, S. P., Vautravers, P., Geny, B., Coudeyre, E., & Richard, R. (2013). Eccentric exercise training: modalities, applications and perspectives. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 43(6), 483–512. <https://doi.org/10.1007/s40279-013-0052-y>
- Jackman, S. R., Witard, O. C., Jeukendrup, A. E., & Tipton, K. D. (2010). Branched-chain amino acid ingestion can ameliorate soreness from eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(5), 962–970. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181c1b798>
- Jarvinen, T.A., Jarvinen, M., Kalimo, H.(2013) Regeneration of injured skeletal muscle after the injury. *Muscles Ligaments Tendons J*, 3: 337–345
- Jenkins, N. D., Housh, T. J., Traylor, D. A., Cochrane, K. C., Bergstrom, H. C., Lewis, R. W., Schmidt, R. J., Johnson, G. O., & Cramer, J. T. (2014). The rate of torque development: a unique, non-invasive indicator of eccentric-induced muscle damage?. *International Journal of Sports Medicine*, 35(14), 1190–1195. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1375696>
- Jones, D. A., Newham, D. J., Round, J. M., & Tolfree, S. E. (1986). Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. *The Journal of Physiology*, 375, 435–448. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1986.sp016126>
- Jones, D. A., Rutherford, O. M., & Parker, D. F. (1989). Physiological changes in skeletal muscle as a result of strength training. *Experimental Physiology*, 74(3), 233–256
- Julian, V., Thivel, D., Costes, F., Touron, J., Boirie, Y., Pereira, B., et al. (2018). Eccentric training improves body composition by inducing mechanical and metabolic adaptations: a promising approach for overweight and obese individuals. *Frontiers in Physiology*, 9:1013. doi: 10.3389/fphys.2018.01013
- Kano, Y., Padilla, D. J., Behnke, B. J., Hageman, K. S., Musch, T. I., & Poole, D. C. (2005). Effects of eccentric exercise on microcirculation and microvascular oxygen pressures in rat spinotrapezius muscle. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 99(4), 1516–1522. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00069.2005>
- Kasuyama, T., Sakamoto, M., & Kato, K. (2011). Comparing Changes in the Calf Muscle during Weight-bearing and Non-weight-bearing Stretching. *Journal of Physical Therapy Science*, 23(3), 395–399. doi:10.1589/jpts.23.395
- Kawakami, Y., Abe, T., Kuno, S.-Y., & Fukunaga, T. (1995). Training-induced changes in muscle architecture and specific tension. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 72(1-2), 37–43. doi:10.1007/bf00964112
- Kawakami, Y., Abe, T., & Fukunaga, T. (1993). Muscle-fiber pennation angles are greater in hypertrophied than in normal muscles. *Journal of Applied Physiology*, 74(6), 2740–2744
- Kawakami, Y., Muraoka, T., Ito, S., Kanehisa, H., & Fukunaga, T. (2002). In vivomuscle fibre behaviour during counter-movement exercise in humans reveals a significant role

- for tendon elasticity. *The Journal of Physiology*, 540(2), 635–646. doi:10.1113/jphysiol.2001.013459
- Kawakami, Y., Ichinose, Y., Kubo, K., Ito, M., Imai, M., & Fukunaga, T. (2000). Architecture of Contracting Human Muscles and Its Functional Significance. *Journal of Applied Biomechanics*, 16(1), 88–97. doi:10.1123/jab.16.1.88
- Kayar, S. R., & Banchemo, N. (1985). Sequential perfusion of skeletal muscle capillaries. *Microvascular Research*, 30(3), 298–305. https://doi.org/10.1016/0026-2862(85)90061-5
- Kayser B. (2003). Exercise starts and ends in the brain. *European Journal of Applied Physiology*, 90(3-4), 411–419. https://doi.org/10.1007/s00421-003-0902-7
- Kellermann, M., Lutter, C., & Hotfiel, T. (2019). Healing Response of a Structural Hamstring Injury: Perfusion Imaging 8-Week Follow-Up. *Journal of Sport Rehabilitation*, 28(1), 72–76. https://doi.org/10.1123/jsr.2017-0123
- Kellermann, M., Heiss, R., Swoboda, B., Gelse, K., Freiwald, J., Grim, C., Nagel, A., Uder, M., Wildner, D., & Hotfiel, T. (2017). Intramuscular Perfusion Response in Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS): A Quantitative Analysis with Contrast-Enhanced Ultrasound (CEUS). *International Journal of Sports Medicine*, 38(11), 833–841. https://doi.org/10.1055/s-0043-112501
- Kellis, E., & Baltzopoulos, V. (1998). Muscle activation differences between eccentric and concentric isokinetic exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(11), 1616–1623. https://doi.org/10.1097/00005768-199811000-00010
- Kim, B. I., Hwang-Bo, G., & Kim, H. R. (2014). Comparison of abdominal muscle thickness with vaginal pressure changes in healthy women. *Journal of Physical Therapy Science*, 26(3), 427–430. https://doi.org/10.1589/jpts.26.427
- Kim, J., & Lee, J. (2014). A review of nutritional intervention on delayed onset muscle soreness. Part I. *Journal of Exercise Rehabilitation*, 10(6), 349–356. https://doi.org/10.12965/jer.140179
- Kim, T. G., Bae, S. H., Kim, G. Y., Kim, Y. E., & Kim, K. Y. (2012). Analysis of Ultrasonographic Architectural Properties of Muscles of Chronic Stroke Patients during Different Muscle Activities. *Journal of Physical Therapy Science*, 24(10), 1059–1062. doi:10.1589/jpts.24.1059
- Kindig, C. A., Musch, T. I., Basaraba, R. J., & Poole, D. C. (1999). Impaired capillary hemodynamics in skeletal muscle of rats in chronic heart failure. *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md. : 1985), 87(2), 652–660. https://doi.org/10.1152/jappl.1999.87.2.652
- Kindig, C. A., Sexton, W. L., Fedde, M. R., & Poole, D. C. (1998). Skeletal muscle microcirculatory structure and hemodynamics in diabetes. *Respiration Physiology*, 111(2), 163–175. https://doi.org/10.1016/s0034-5687(97)00122-9
- Kitamura, K., Tokunaga, M., Iwane, A. H., & Yanagida, T. (1999). A single myosin head moves along an actin filament with regular steps of 5.3 nanometres. *Nature*, 397(6715), 129–134. https://doi.org/10.1038/16403
- Knight, C. A., & Kamen, G. (2001). Adaptations in muscular activation of the knee extensor muscles with strength training in young and older adults. *Journal of Electromyography and Kinesiology : Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 11(6), 405–412. https://doi.org/10.1016/s1050-6411(01)00023-2
- Knuttgen, H. G., & Klausen, K. (1971). Oxygen debt in short-term exercise with concentric and eccentric muscle contractions. *Journal of Applied Physiology*, 30(5), 632–635. https://doi.org/10.1152/jappl.1971.30.5.632
- Koike, A., Wasserman, K., McKenzie, D. K., Zanconato, S., & Weiler-Ravell, D. (1990). Evidence that diffusion limitation determines oxygen uptake kinetics during exercise in humans. *The Journal of Clinical Investigation*, 86(5), 1698–1706. https://doi.org/10.1172/JCI114894
- Kuitunen, S., Komi, P. V., & Kyröläinen, H. (2002). Knee and ankle joint stiffness in sprint running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(1), 166–173. https://doi.org/10.1097/00005768-200201000-00025
- Laaksonen, M. S., Kivelä, R., Kyröläinen, H., Sipilä, S., Selänne, H., Lautamäki, R., Nuutila, P., Knuuti, J., Kalliokoski, K. K., & Komi, P. V. (2006). Effects of exhaustive stretch-shortening cycle exercise on muscle blood flow during exercise. *Acta Physiologica (Oxford, England)*, 186(4), 261–270. https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2006.01532.x
- LaStayo, P., Marcus, R., Dibble, L., Frajacom, F., & Lindstedt, S. (2014). Eccentric exercise in rehabilitation: safety, feasibility, and application. *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md. : 1985), 116(11), 1426–1434. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00008.2013
- Lastayo, P. C., Reich, T. E., Urquhart, M., Hoppeler, H., & Lindstedt, S. L. (1999).

- Chronic eccentric exercise: improvements in muscle strength can occur with little demand for oxygen. *The American Journal of Physiology*, 276(2), R611–R615. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.1999.276.2.R611>
- LaStayo, P. C., Woolf, J. M., Lewek, M. D., Snyder-Mackler, L., Reich, T., & Lindstedt, S. L. (2003). Eccentric muscle contractions: their contribution to injury, prevention, rehabilitation, and sport. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 33(10), 557–571. <https://doi.org/10.2519/jospt.2003.33.10.557>
- Lee, J. C., & Healy, J. (2004). Sonography of lower limb muscle injury. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 182(2), 341–351. <https://doi.org/10.2214/ajr.182.2.1820341>
- Leger, A. B., & Milner, T. E. (2001). Motor impairment in the human hand following eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 84(3), 213–220. <https://doi.org/10.1007/s004210170007>
- Lewis, P.B., Ruby, D., & Bush-Joseph, C.A. (2012). Muscle soreness and delayed-onset muscle soreness. *Clinics In Sports Medicine*, 31: 255–262
- Lichtneckert, S. J., Thomson, D. A., & Colliander, Y. (1971). Influence of muscle tension variations and energy absorption on oxygen consumption, heart rate, and cardiac output during negative work. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 27(3), 201–205. <https://doi.org/10.3109/00365517109080208>
- Lichtwark, G. (2017). Ultrasound Technology for Examining the Mechanics of the Muscle, Tendon, and Ligament. *Handbook of Human Motion*, 1–20. doi:10.1007/978-3-319-30808-1_156-1
- Lieber, R.L. (1992) Skeletal muscle structure and function: implications for physical therapy and sports medicine. *Baltimore: Williams & Wilkins*, 303 pp.
- Lieber, R. L., & Fridén, J. (1988). Selective damage of fast glycolytic muscle fibres with eccentric contraction of the rabbit tibialis anterior. *Acta Physiologica Scandinavica*, 133(4), 587–588. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1988.tb08446.x>
- Lieber, R. L., & Fridén, J. (2000). Functional and clinical significance of skeletal muscle architecture. *Muscle & Nerve*, 23(November), 1647–1666. 68
- Lieber, R. L., & Fridén, J. (2001). Clinical significance of skeletal muscle architecture. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (383), 140–51
- Lieber, R. L., & Fridén, J. (1999). Mechanisms of muscle injury after eccentric contraction. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 2(3), 253–265. [https://doi.org/10.1016/s1440-2440\(99\)80177-7](https://doi.org/10.1016/s1440-2440(99)80177-7)
- Lindstedt, S. L., LaStayo, P. C., & Reich, T. E. (2001). When active muscles lengthen: properties and consequences of eccentric contractions. *News in physiological sciences: an international journal of physiology produced jointly by the International Union of Physiological Sciences and the American Physiological Society*, 16, 256–261. <https://doi.org/10.1152/physiologyonline.2001.16.6.256>
- Linkis, P., Jørgensen, L. G., Olesen, H. L., Madsen, P. L., Lassen, N. A., & Secher, N. H. (1995). Dynamic exercise enhances regional cerebral artery mean flow velocity. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 78(1), 12–16. <https://doi.org/10.1152/jappl.1995.78.1.12>
- Linari, M., Lucii, L., Reconditi, M., Casoni, M. E., Amenitsch, H., Bernstorff, S., Piazzesi, G., & Lombardi, V. (2000). A combined mechanical and X-ray diffraction study of stretch potentiation in single frog muscle fibres. *The Journal of Physiology*, 526 Pt 3(Pt 3), 589–596. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2000.00589.x>
- Linnamo, V., Strojnik, V., & Komi, P. V. (2002). EMG power spectrum and features of the superimposed M-wave during voluntary eccentric and concentric actions at different activation levels. *European Journal of Applied Physiology*, 86(6), 534–540. <https://doi.org/10.1007/s00421-001-0563-3>
- Liu, C., Chen, C. S., Ho, W. H., Füle, R. J., Chung, P. H., & Shiang, T. Y. (2013). The effects of passive leg press training on jumping performance, speed, and muscle power. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 27(6), 1479–1486. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e31826bde9f>
- Lombardi, V., & Piazzesi, G. (1990). The contractile response during steady lengthening of stimulated frog muscle fibres. *The Journal of Physiology*, 431, 141–171. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1990.sp018324>
- Luff, A. R., & Atwood, H. L. (1971). Changes in the sarcoplasmic reticulum and transverse tubular system of fast and slow skeletal muscles of the mouse during postnatal development. *The Journal of Cell Biology*,

- 51(21), 369–383.
<https://doi.org/10.1083/jcb.51.2.369>
- Luhtanen, P., & Komi, P. V. (1979). Mechanical power and segmental contribution to force impulses in long jump take-off. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 41(4), 267–274.
<https://doi.org/10.1007/BF00429743>
- Mackey, A. L., Brandstetter, S., Schjerling, P., Bojsen-Moller, J., Qvortrup, K., Pedersen, M. M., Doessing, S., Kjaer, M., Magnusson, S. P., & Langberg, H. (2011). Sequenced response of extracellular matrix deadhesion and fibrotic regulators after muscle damage is involved in protection against future injury in human skeletal muscle. *FASEB Journal: Official Publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 25(6), 1943–1959.
<https://doi.org/10.1096/fj.10-176487>
- Maffiuletti, N. A., Bizzini, M., Widler, K., & Munzinger, U. (2010). Asymmetry in quadriceps rate of force development as a functional outcome measure in TKA. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 468(1), 191–198.
<https://doi.org/10.1007/s11999-009-0978-4>
- Maganaris, C. N., Baltzopoulos, V., & Sargeant, A. J. (2002). Repeated contractions alter the geometry of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 93(6), 2089–2094.
[doi:10.1152/jappphysiol.00604.2002](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00604.2002)
- Mancini, D. M., Bolinger, L., Li, H., Kendrick, K., Chance, B., & Wilson, J. R. (1994). Validation of near-infrared spectroscopy in humans. *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md. : 1985), 77(6), 2740–2747.
<https://doi.org/10.1152/jappl.1994.77.6.2740>
- McHugh, M. P., Connolly, D. A., Eston, R. G., & Gleim, G. W. (1999). Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 27(3), 157–170.
<https://doi.org/10.2165/00007256-199927030-00002>
- McHugh, M. P., Tyler, T. F., Greenberg, S. C., & Gleim, G. W. (2002). Differences in activation patterns between eccentric and concentric quadriceps contractions. *Journal of Sports Sciences*, 20(2), 83–91.
<https://doi.org/10.1080/026404102317200792>
- McKune, A. J., Semple, S. J., & Peters-Futre, E. M. (2012). Acute exercise-induced muscle injury. *Biology of Sport*, 29(1).
- McNeil, C. J., Allen, M. D., Olimpico, E., Shoemaker, J. K., & Rice, C. L. (2015). Blood flow and muscle oxygenation during low, moderate, and maximal sustained isometric contractions. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 309(5), R475–R481.
<https://doi.org/10.1152/ajpregu.00387.2014>
- Metzger, J.M, & Moss, R.L. (1990) Calcium-sensitive cross-bridge transition in mammalian fast and slow skeletal muscle fibers. *Science* 247:1088–1090
- Miles, M. P., Ives, J. C., & Vincent, K. R. (1997). Neuromuscular control following maximal eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 76(4), 368–374.
<https://doi.org/10.1007/s004210050263>
- Miura, H., Araki, H., Matoba, H., & Kitagawa, K. (2000). Relationship among oxygenation, myoelectric activity, and lactic acid accumulation in vastus lateralis muscle during exercise with constant work rate. *International Journal of Sports Medicine*, 21(3), 180–184. <https://doi.org/10.1055/s-2000-301>
- Molina, R., & Denadai, B. S. (2012). Dissociated time course recovery between rate of force development and peak torque after eccentric exercise. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 32(3), 179–184.
<https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2011.01074.x>
- Morgan D. L. (1990). New insights into the behavior of muscle during active lengthening. *Biophysical Journal*, 57(2), 209–221. [https://doi.org/10.1016/S0006-3495\(90\)82524-8](https://doi.org/10.1016/S0006-3495(90)82524-8)
- Morgan, D. L., & Allen, D. G. (1999). Early events in stretch-induced muscle damage. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 87(6), 2007–2015.
<https://doi.org/10.1152/jappl.1999.87.6.2007>
- Narici, M., Franchi, M., & Maganaris, C. (2016). Muscle structural assembly and functional consequences. *The Journal of Experimental Biology*, 219(2), 276–284.
[doi:10.1242/jeb.128017](https://doi.org/10.1242/jeb.128017)
- Narici, M. V., & Maganaris, C. N. (2007). Plasticity of the muscle-tendon complex with disuse and aging. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 35(3), 126–134.
<https://doi.org/10.1097/jes.0b013e3180a030ec>
- Navalta, J.W. (2004) Physiological responses to downhill walking in older and younger individuals. *Journal of Exercise Physiology*,7(6):45–51.
- Nicol, C., Avela, J., & Komi, P. V. (2006). The stretch-shortening cycle: a model to study naturally occurring neuromuscular fatigue. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 36(11), 977–999.

- <https://doi.org/10.2165/00007256-200636110-00004>
- Nie, H., Madeleine, P., Arendt-Nielsen, L., & Graven-Nielsen, T. (2009). Temporal summation of pressure pain during muscle hyperalgesia evoked by nerve growth factor and eccentric contractions. *European Journal of Pain (London, England)*, *13*(7), 704–710. <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2008.06.015>
- Nielsen, H. B., Boushel, R., Madsen, P., & Secher, N. H. (1999). Cerebral desaturation during exercise reversed by O₂ supplementation. *The American Journal of Physiology*, *277*(3), H1045–H1052. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1999.277.3.H1045>
- Nishikawa, K. C., Monroy, J. A., Uyeno, T. E., Yeo, S. H., Pai, D. K., & Lindstedt, S. L. (2012). Is titin a 'winding filament'? A new twist on muscle contraction. Proceedings. *Biological Sciences*, *279*(1730), 981–990. <https://doi.org/10.1098/rspb.2011.1304>
- Noakes, T. D. (2005). From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. *British Journal of Sports Medicine*, *39*(2), 120–124. doi:10.1136/bjism.2003.010330
- Nosaka, K., & Clarkson, P. M. (1996). Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow flexors. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *28*(8), 953–961. <https://doi.org/10.1097/00005768-199608000-00003>
- Nosaka, K., & Clarkson, P. M. (1996). Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of the elbow flexors. *International Journal of Sports Medicine*, *17*(2), 120–127. <https://doi.org/10.1055/s-2007-972819>
- Nosaka, K., Chapman, D., Newton, M., & Sacco, P. (2006). Is isometric strength loss immediately after eccentric exercise related to changes in indirect markers of muscle damage? *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, *31*(3), 313–319. <https://doi.org/10.1139/h06-005>
- Nosaka, K., & Sakamoto, K. (2001). Effect of elbow joint angle on the magnitude of muscle damage to the elbow flexors. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *33*(1), 22–29. <https://doi.org/10.1097/00005768-200101000-00005>
- Obrig, H., Hirth, C., Junge-Hülsing, J. G., Döge, C., Wolf, T., Dirnagl, U., & Villringer, A. (1996). Cerebral oxygenation changes in response to motor stimulation. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, *81*(3), 1174–1183. <https://doi.org/10.1152/jappl.1996.81.3.1174>
- Ogoh, S., & Ainslie, P. N. (2009). Cerebral blood flow during exercise: mechanisms of regulation. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, *107*(5), 1370–1380. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00573.2009>
- Ogoh, S., & Ainslie, P. N. (2009). Regulatory mechanisms of cerebral blood flow during exercise: new concepts. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, *37*(3), 123–129. <https://doi.org/10.1097/JES.0b013e3181aa64d7>
- Ohrbach, R., & Gale, E.N. (1989) Pressure pain thresholds, clinical assessment, and differential diagnosis: reliability and validity in patients with myogenic pain. *Pain* *39*:157–169
- Overend, T. J., Versteegh, T. H., Thompson, E., Birmingham, T. B., & Vandervoort, A. A. (2000). Cardiovascular stress associated with concentric and eccentric isokinetic exercise in young and older adults. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, *55*(4), B177–B182. <https://doi.org/10.1093/gerona/55.4.b177>
- Padilla, D. J., McDonough, P., Behnke, B. J., Kano, Y., Hageman, K. S., Musch, T. I., & Poole, D. C. (2006). Effects of Type II diabetes on capillary hemodynamics in skeletal muscle. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, *291*(5), H2439–H2444. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00290.2006>
- Paschalis, V., Nikolaidis, M. G., Giakas, G., Theodorou, A. A., Sakellariou, G. K., Fatouros, I. G., Koutedakis, Y., & Jamurtas, A. Z. (2010). Beneficial changes in energy expenditure and lipid profile after eccentric exercise in overweight and lean women. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, *20*(1), e103–e111. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2009.00920.x>
- 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.
- Peake, J., Nosaka, K., & Suzuki, K. (2005). Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans. *Exercise Immunology Review*, *11*, 64–85.
- Pettrons P. (2002). Ultrasound of muscles. *European Radiology*, *12*(1), 35–43. <https://doi.org/10.1007/s00330-001-1164-6>

- Peñailillo, L., Blazeovich, A., Numazawa, H., & Nosaka, K. (2015). Rate of force development as a measure of muscle damage. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 25(3), 417–427. <https://doi.org/10.1111/sms.12241>
- Pereira, M. I., Gomes, P. S., & Bhambhani, Y. N. (2009). Acute effects of sustained isometric knee extension on cerebral and muscle oxygenation responses. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 29(4), 300–308. <https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2009.00870.x>
- Perrey, S., Betik, A., Candau, R., Rouillon, J. D., & Hughson, R. L. (2001). Comparison of oxygen uptake kinetics during concentric and eccentric cycle exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 91(5), 2135–2142. <https://doi.org/10.1152/jappl.2001.91.5.2135>
- Piazzesi, G., Francini, F., Linari, M., & Lombardi, V. (1992). Tension transients during steady lengthening of tetanized muscle fibres of the frog. *The Journal of Physiology*, 445, 659–711. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1992.sp018945>
- Poole, D. C., Barstow, T. J., McDonough, P., & Jones, A. M. (2008). Control of oxygen uptake during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(3), 462–474. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31815ef29b>
- Poole, D.C., Kindig, C.A., & Behnke, B.J. (2005) V̇O₂ kinetics in different disease states. In: *Oxygen Uptake Kinetics in Sport, Exercise and Medicine*, edited by Jones AM, Poole DC. New York: Routledge, p. 353–372.
- Proske, U., Gregory, J. E., Morgan, D. L., Percival, P., Weerakkody, N. S., & Canny, B. J. (2004). Force matching errors following eccentric exercise. *Human Movement Science*, 23(3-4), 365–378. <https://doi.org/10.1016/j.humov.2004.08.012>
- Proske, U., & Morgan, D.L. (2001) Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *The Journal of Physiology*; 537: 333–345
- Raastad, T., Owe, S. G., Paulsen, G., Enns, D., Overgaard, K., Crameri, R., Kiil, S., Belcastro, A., Bergersen, L., & Hallén, J. (2010). Changes in calpain activity, muscle structure, and function after eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(1), 86–95. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181ac7afa>
- Raj, I. S., Bird, S. R., Westfold, B. A., & Shield, A. J. (2012). Effects of eccentrically biased versus conventional weight training in older adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 44(6), 1167–1176. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3182442ecd>
- Rakobowchuk, M., Isacco, L., Ritter, O., Represas, A., Bouhaddi, M., Degano, B., Mourot, L. (2018). Muscle Oxygenation Responses to Low-intensity Steady Rate Concentric and Eccentric Cycling. *International Journal of Sports Medicine*, 39(03), 173–180. doi:10.1055/s-0043-121272
- Rasmussen, P., Dawson, E. A., Nybo, L., van Lieshout, J. J., Secher, N. H., & Gjedde, A. (2007). Capillary-oxygenation-level-dependent near-infrared spectrometry in frontal lobe of humans. *Journal of cerebral blood flow and metabolism: Official Journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 27(5), 1082–1093. <https://doi.org/10.1038/sj.jcbfm.9600416>
- Rasmussen, P., Secher, N. H., & Petersen, N. T. (2007). Understanding central fatigue: where to go? *Experimental Physiology*, 92(2), 369–370. c
- Reeves, N.D., Maganaris, C.N., Longo, S., & Narici, M.V.(2009) Differential adaptations to eccentric versus conventional resistance training in older humans. *Experimental Physiology*, 94:825–833.
- Reeves, N. D., & Narici, M. V. (2003). Behavior of human muscle fascicles during shortening and lengthening contractions in vivo. *Journal of Applied Physiology*, 95(3), 1090–1096. doi:10.1152/japplphysiol.01046.2002
- Reeves, N. D., Narici, M. V., & Maganaris, C. N. (2004). Effect of resistance training on skeletal muscle-specific force in elderly humans. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 96(3), 885–892. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00688.2003>
- Richardson, T. E., Kindig, C. A., Musch, T. I., & Poole, D. C. (2003). Effects of chronic heart failure on skeletal muscle capillary hemodynamics at rest and during contractions. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 95(3), 1055–1062. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00308.2003>
- Robergs, R. A., Wagner, D. R., & Skemp, K. M. (1997). Oxygen consumption and energy expenditure of level versus downhill running. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 37(3), 168–174.
- Robertson C. V., Marino F. E. (2016). A role for the prefrontal cortex in exercise tolerance

- and termination. *J. Appl. Physiol.* 120 464–466. [10.1152/jappphysiol.00363.2015](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00363.2015)
- Roig, M., O'Brien, K., Kirk, G., Murray, R., McKinnon, P., Shadgan, B., & Reid, W. D. (2009). The effects of eccentric versus concentric resistance training on muscle strength and mass in healthy adults: a systematic review with meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 43(8), 556–568. <https://doi.org/10.1136/bjism.2008.051417>
- Roig, M., Shadgan, B., & Reid, W. D. (2008). Eccentric exercise in patients with chronic health conditions: a systematic review. *Physiotherapy Canada. Physiotherapie Canada*, 60(2), 146–160. <https://doi.org/10.3138/physio.60.2.146>
- Roy, C. S., & Sherrington, C. S. (1890). On the Regulation of the Blood-supply of the Brain. *The Journal of Physiology*, 11(1-2), 85–158.17. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1890.sp000321>
- Rundell, K. W., Nioka, S., & Chance, B. (1997). Hemoglobin/myoglobin desaturation during speed skating. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29(2), 248–258. <https://doi.org/10.1097/00005768-199702000-00014>
- Rupp, T., & Perrey, S. (2008). Prefrontal cortex oxygenation and neuromuscular responses to exhaustive exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 102(2), 153–163. <https://doi.org/10.1007/s00421-007-0568-7>
- Ryschon, T. W., Fowler, M. D., Wysong, R. E., Anthony, A., & Balaban, R. S. (1997). Efficiency of human skeletal muscle in vivo: comparison of isometric, concentric, and eccentric muscle action. *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md.: 1985), 83(3), 867–874. <https://doi.org/10.1152/jappl.1997.83.3.867>
- Samnegård, H., & Carlens, P. (1975). Effect of physical exercise on internal carotid artery blood flow after arterial reconstruction. *Scandinavian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 9(3), 220–228. <https://doi.org/10.3109/14017437509138643>
- Sahlin K. (1992). Non-invasive measurements of O₂ availability in human skeletal muscle with near-infrared spectroscopy. *International Journal of Sports Medicine*, 13 Suppl 1, S157–S160. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1024625>
- Sako, T., Hamaoka, T., Higuchi, H., Kurosawa, Y., & Katsumura, T. (2001). Validity of NIR spectroscopy for quantitatively measuring muscle oxidative metabolic rate in exercise. *Journal of Applied Physiology*, 90(1), 338–344. doi:10.1152/jappl.2001.90.1.338
- Sargeant, A. J., & Dolan, P. (1987). Human muscle function following prolonged eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 56(6), 704–711. <https://doi.org/10.1007/BF00424814>
- Sayers, S. P., Clarkson, P. M., Rouzier, P. A., & Kamen, G. (1999). Adverse events associated with eccentric exercise protocols: six case studies. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(12), 1697–1702. <https://doi.org/10.1097/00005768-199912000-00002>
- Sbriccoli, P., Felici, F., Rosponi, A., Aliotta, A., Castellano, V., Mazzà, C., Bernardi, M., & Marchetti, M. (2001). Exercise induced muscle damage and recovery assessed by means of linear and non-linear sEMG analysis and ultrasonography. *Journal of Electromyography and Kinesiology: official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 11(2), 73–83. [https://doi.org/10.1016/s1050-6411\(00\)00042-0](https://doi.org/10.1016/s1050-6411(00)00042-0)
- Schiaffino, S., & Reggiani, C. (1996). Molecular diversity of myofibrillar proteins: gene regulation and functional significance. *Physiological Reviews*, 76(2), 371–423. <https://doi.org/10.1152/physrev.1996.76.2.371>
- Schoenfeld, B. J., Ogborn, D. I., Vigotsky, A. D., Franchi, M. V., & Krieger, J. W. (2017). Hypertrophic Effects of Concentric vs. Eccentric Muscle Actions: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 31(9), 2599–2608. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001983>
- Sejersted, O. M., & Hargens, A. R. (1995). Intramuscular pressures for monitoring different tasks and muscle conditions. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 384, 339–350. https://doi.org/10.1007/978-1-4899-1016-5_27
- Serafin-Król, M., Król, R., Jedrzejczyk, M., Ziolkowski, M., Mlosek, R., Jakubowski, W., & Deszczyński, J. (2008). Potential value of contrast-enhanced gray-scale ultrasonography in diagnosis of acute muscle injury--preliminary results. *Ortopedia, Traumatologia, Rehabilitacja*, 10(2), 131–136.
- SCHEINBERG, P., BLACKBURN, L. I., RICH, M., & SASLAW, M. (1954). Effects of vigorous physical exercise on cerebral circulation and metabolism. *The American Journal of Medicine*, 16(4), 549–554. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(54\)90371-x](https://doi.org/10.1016/0002-9343(54)90371-x)

- Schiaffino, S., & Reggiani, C. (2011). Fiber types in mammalian skeletal muscles. *Physiological Reviews*, *91*(4), 1447–1531. <https://doi.org/10.1152/physrev.00031.2010>
- Schiaffino, S., & Margreth, A. (1969). Coordinated development of the sarcoplasmic reticulum and T system during postnatal differentiation of rat skeletal muscle. *The Journal of Cell Biology*, *41*(3), 855–875. <https://doi.org/10.1083/jcb.41.3.855>
- Simoneau, J. A., & Bouchard, C. (1995). Genetic determinism of fiber type proportion in human skeletal muscle. *FASEB Journal: Official Publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, *9*(11), 1091–1095. <https://doi.org/10.1096/fasebj.9.11.7649409>
- Sipilä, S., & Suominen, H. (1996). Quantitative ultrasonography of muscle: detection of adaptations to training in elderly women. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *77*(11), 1173–1178. [https://doi.org/10.1016/s0003-9993\(96\)90143-4](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(96)90143-4)
- Sporea, I., & Şirli, R. (2014). Is Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS) ready for use in daily practice for evaluation of focal liver lesions? *Medical Ultrasonography*, *16*(1), 37–40. <https://doi.org/10.1152/mu.2014.2066.161.is1rs2>
- Strojnik V., Komi P. V., Nicol C. (2001). “Fatigue during one-week tourist alpine skiing,” in *Science and Skiing II ed. Müller E. (Hamburg: Kovac;)* 599–607
- Subudhi, A. W., Dimmen, A. C., & Roach, R. C. (2007). Effects of acute hypoxia on cerebral and muscle oxygenation during incremental exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *103*(1), 177–183. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01460.2006>
- Suzuki, S., Takasaki, S., Ozaki, T., & Kobayashi, Y. (1999) A tissue oxygenation monitor using NIR spatially resolved spectroscopy. *SPIE*. *3597*: 582-592
- Tagliafico, A., Michaud, J., Perez, M. M., & Martinoli, C. (2013). Ultrasound of distal brachialis tendon attachment: normal and abnormal findings. *The British Journal of Radiology*, *86*(1025), 20130004. <https://doi.org/10.1259/bjr.20130004>
- Tamaki, T., Uchiyama, S., Tamura, T., & Nakano, S. (1994). Changes in muscle oxygenation during weight-lifting exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *68*(6), 465–469. <https://doi.org/10.1007/BF00599514>
- Taylor, A. D., Humphries, B., Smith, P., & Bronks, R. (1997). Electrophoretic separation of myosin heavy chain isoforms in the human m. vastus lateralis: references to reproducibility and relationships with force, electromechanical delay, fibre conduction velocity, endurance and electromyography. *Archives of Physiology and Biochemistry*, *105*(1), 10–18. <https://doi.org/10.1076/apab.105.1.10.13142>
- Thorstensson, A., Karlsson, J., Viitasalo, J. H., Luhtanen, P., & Komi, P. V. (1976). Effect of strength training on EMG of human skeletal muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*, *98*(2), 232–236. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1976.tb00241.x>
- Tillin, N. A., Pain, M. T., & Folland, J. (2013). Explosive force production during isometric squats correlates with athletic performance in rugby union players. *Journal of Sports Sciences*, *31*(1), 66–76. <https://doi.org/10.1080/02640414.2012.720704>
- Ulbricht A, Gehlert S, Leciejewski B et al. (2015). Induction and adaptation of chaperone-assisted selective autophagy CASA in response to resistance exercise in human skeletal muscle. *Autophagy*, *11*: 538–546
- Van Beekvelt, M. C., Colier, W. N., Wevers, R. A., & Van Engelen, B. G. (2001). Performance of near-infrared spectroscopy in measuring local O₂ consumption and blood flow in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *90*(2), 511–519. <https://doi.org/10.1152/jappl.2001.90.2.511>
- Van Cutsem, M., Duchateau, J., & Hainaut, K. (1998) Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *Journal of Physiology*, *513*(Pt 1):295–305
- Vijayan, K., Thompson, J. L., Norenberg, K. M., Fitts, R. H., & Riley, D. A. (2001). Fiber-type susceptibility to eccentric contraction-induced damage of hindlimb-unloaded rat AL muscles. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *90*(3), 770–776. <https://doi.org/10.1152/jappl.2001.90.3.770>
- Vikne, H., Refsnes, P. E., Ekmark, M., Medbø, J. I., Gundersen, V., & Gundersen, K. (2006). Muscular performance after concentric and eccentric exercise in trained men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *38*(10), 1770–1781. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000229568.17284.ab>

- Vink, H., & Duling, B. R. (1996). Identification of distinct luminal domains for macromolecules, erythrocytes, and leukocytes within mammalian capillaries. *Circulation Research*, 79(3), 581–589. <https://doi.org/10.1161/01.res.79.3.581>
- Vila-Chã, C., Hassanlouei, H., Farina, D., & Falla, D. (2012). Eccentric exercise and delayed onset muscle soreness of the quadriceps induce adjustments in agonist-antagonist activity, which are dependent on the motor task. *Experimental Brain Research*, 216(3), 385–395. <https://doi.org/10.1007/s00221-011-2942-2>
- Vincent, H. K., & Vincent, K. R. (1997). The effect of training status on the serum creatine kinase response, soreness and muscle function following resistance exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 18(6), 431–437. <https://doi.org/10.1055/s-2007-972660>
- Vissing, K., Overgaard, K., Nedergaard, A., Fredsted, A., & Schjerling, P. (2008). Effects of concentric and repeated eccentric exercise on muscle damage and calpain-calpastatin gene expression in human skeletal muscle. *European Journal of Applied Physiology*, 103(3), 323–332. <https://doi.org/10.1007/s00421-008-0709-7>
- 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. <https://doi.org/10.1097/00005768-200103000-00016>
- Wanta, D. M., Nagle, F. J., & Webb, P. (1993). Metabolic response to graded downhill walking. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25(1), 159–162. <https://doi.org/10.1249/00005768-199301000-00022>
- Warren, G. L., Lowe, D. A., & Armstrong, R. B. (1999). Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 27(1), 43–59. <https://doi.org/10.2165/00007256-199927010-00004>
- Wilson J, Mancini D, McCully K, Ferraro N, Lanoce V, Chance B (1989) Noninvasive detection of skeletal muscle underperfusion with near infrared spectroscopy in patients with heart failure. *Circulation* 80:1668±1674
- Yamin, C., Amir, O., Sagiv, M., Attias, E., Meckel, Y., Eynon, N., Sagiv, M., & Amir, R. E. (2007). ACE ID genotype affects blood creatine kinase response to eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 103(6), 2057–2061. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00867.2007>
- Yanagisawa, O., Sakuma, J., Kawakami, Y., Suzuki, K., & Fukubayashi, T. (2015). Effect of exercise-induced muscle damage on muscle hardness evaluated by ultrasound real-time tissue elastography. *SpringerPlus*, 4, 308. <https://doi.org/10.1186/s40064-015-1094-4>
- Yu, J. Y., Jeong, J. G., & Lee, B. H. (2015). Evaluation of muscle damage using ultrasound imaging. *Journal of Physical Therapy Science*, 27(2), 531–534. <https://doi.org/10.1589/jpts.27.531>
- Zobl, E.G., Talmers, F.N., Christensen, R.C., Baer, L.J., 1965. Effect of exercise on the cerebral circulation and metabolism. *Journal of Applied Physiology*. 20, 1289–1293.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

**ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α: ΕΝΤΥΠΟ ΕΓΚΡΙΣΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗΣ
ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΒΙΟΗΘΙΚΗΣ**

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β: ΕΝΤΥΠΟ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗΣ ΔΟΚΙΜΑΖΟΜΕΝΟΥ

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ

ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗΣ ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑΣ-ΒΙΟΗΘΙΚΗΣ

Δάφνη, Σάββατο, 03 Ιουλίου 2021

Αριθμός πρωτοκόλλου έγκρισης: 1291/03-07-2021

Αγαπητέ κύριε Μπομποτά,

Η εσωτερική Επιτροπή Ερευνητικής Δεοντολογίας-Βιοηθικής της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, στη συνεδρίασή της στις 03-07-2021 εξέτασε την αίτησή σας από 28-06-2021, με τίτλο “Η επίδραση της οξείας έκκεντρης άσκησης στην μυϊκή οξυγόνωση σε μορφολογικά και λειτουργικά χαρακτηριστικά του μυός” και αποφάσισε ότι η μελέτη εγκρίνεται.

Ο συντονιστής της Επιτροπής

*

Γρηγόρης Μπογδάνης,

Καθηγητής ΣΕΦΑΑ, ΕΚΠΑ

*Η υπογραφή έχει τεθεί επί του πρωτοτύπου που τηρείται στη Γραμματεία της Επιτροπής

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β

Ενημέρωση δοκιμαζόμενων και δήλωση συγκατάθεσης συμμετοχής σε έρευνα.

Σκοπός της έρευνας είναι η αξιολόγηση παραμέτρων μυϊκού μικρο-τραυματισμού των εκτεινόντων της άρθρωσης του γόνατος μετά από οξεία έκκεντρη άσκηση. Κατά τη διάρκεια της έρευνας θα πραγματοποιηθούν οι παρακάτω μετρήσεις/αξιολογήσεις:

Έκκεντρη άσκηση στους πρόσθιους μηριαίους

Θα πραγματοποιηθεί έκκεντρη άσκηση στους εκτεινόντες της άρθρωσης του γόνατος σε μηχανήμα πίεςεις ποδιών. Η άσκηση θα αποτελείται από 5 σειρές των 10 επαναλήψεων (εκτεινόντων της άρθρωσης του γόνατος).

Αξιολόγηση της μέγιστης ισομετρικής δύναμης

Θα πραγματοποιηθεί αξιολόγηση της μέγιστης ισομετρικής δύναμης σε δυναμοδάπεδο προσαρμοσμένο στο τοίχο. Η προσπάθεια θα διαρκέσει 5 δευτερόλεπτα.

Αξιολόγηση της 1 μέγιστης επανάληψης

Θα πραγματοποιηθεί αξιολόγηση της 1 μέγιστης επανάληψης για την αξιολόγηση της σύγκεντρης δύναμης των εκτεινόντων της άρθρωσης του γόνατος.

Πιθανές ενοχλήσεις: Μυϊκή κόπωση και επιβάρυνση του καρδιαγγειακού. Σε σπάνιες περιπτώσεις υπάρχει η πιθανότητα λιποθυμίας, στην περίπτωση αυτή υπάρχει ο κατάλληλος εξοπλισμός (εξεταστικό κρεβάτι) ενώ οι δοκιμασίες θα πραγματοποιούνται σε ώρες που θα βρίσκεται γιατρός ή νοσηλεύτης στις εγκαταστάσεις της σχολής. Για τη μείωση των ενοχλήσεων θα πραγματοποιηθεί προθέρμανση (χαμηλής έντασης άσκηση στο κυκλοεργόμετρο για 7 λεπτά και διατάσεις) και αποθεραπεία (διατάσεις). Στις 2 περίπου μέρες μετά την έκκεντρη άσκηση θα υπάρχει μυϊκός πόνος κατά την κίνηση (πιάσιμο) των μυϊκών ομάδων που θα ασκηθούν (πρόσθιοι μηριαίοι). Ο πόνος θα εξασθενεί σταδιακά με την πάροδο των ημερών.

Είναι σημαντικό να μην αποκρύψετε οποιοδήποτε πληροφορία γνωρίζετε και σχετίζεται τόσο με την τωρινή κατάσταση της υγείας σας όσο και με οποιοδήποτε πρόβλημα κατά τη διάρκεια των μετρήσεων. Τα αποτελέσματα των μετρήσεων είναι εμπιστευτικά για χρήση δική σας και της ερευνητικής ομάδας ενώ η δημοσίευση των αποτελεσμάτων θα γίνει ανώνυμα. Απαραίτητη προϋπόθεση για τη συμμετοχή σας στην έρευνα είναι η εξέταση και η έγγραφη έγκριση από γιατρό παθολόγο ότι μπορείτε να συμμετάσχετε σε άσκηση μέγιστης έντασης χωρίς κίνδυνο για την υγείας σας.

Δηλώνω ότι έχω καταλάβει την διαδικασία των παραπάνω αξιολογήσεων και τους κινδύνους που εμπεριέχονται και επιθυμώ να συμμετάσχω στο ερευνητικό πρόγραμμα. Επίσης κατανοώ το δικαίωμά μου να αποσυρθώ από τις παραπάνω δοκιμασίες όποια στιγμή το θελήσω.

Ημερομηνία/...../ 2021

Όνομα Δοκιμαζόμενου _____ Όνομα Ερευνητή:

Υπογραφή _____

Υπογραφή _____

Όνομα Μάρτυρα _____