



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ

ΤΟΜΕΑΣ ΑΘΛΗΤΙΑΤΡΙΚΗΣ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΣΟΚΙΝΗΤΙΚΗΣ ΕΚΚΕΝΤΡΗΣ
ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΤΟΥ ΜΥΙΚΟΥ ΜΙΚΡΟ –
ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΥ**

Ντούνας Δημήτριος

Επιβλέπων Καθηγητής: Πασχάλης Βασίλειος

Ιούνιος 2023

© Copyright

Ντούνας Δημήτριος

Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού

Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εθνικής Αντιστάσεως 41, 172 37, Δάφνη, Αθήνα

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΣΟΚΙΝΗΤΙΚΗΣ ΕΚΚΕΝΤΡΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΤΟΥ ΜΥΪΚΟΥ ΜΙΚΡΟ – ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΥ

Περίληψη

Σκοπός της εργασίας είναι να εξεταστεί η επίδραση της ισοκινητικής έκκεντρης άσκησης μέγιστης έντασης σε δείκτες του μυϊκού μικρό-τραυματισμού δύο μέρες μετά την άσκηση. Με βάση την βιβλιογραφία, η ισοκινητική έκκεντρη άσκηση χρησιμοποιείται συχνά για την πρόκληση μυϊκού μικροτραυματισμού εξαιτίας της ιδιαιτερότητας της ισοκινητικής δυναμομέτρησης. Ακόμη, είναι γνωστό ότι η έκκεντρη άσκηση έχει την δυνατότητα παραγωγής μεγαλύτερης δύναμης από τα άλλα είδη μυϊκής συστολής. Στο πείραμα συμμετείχαν 6 άνδρες, ηλικίας 21 ± 3 ετών. Για την αξιολόγηση των δεικτών του μυϊκού μικρό-τραυματισμού, οι δοκιμαζόμενοι πραγματοποίησαν σε ισοκινητικό δυναμόμετρο μέτρηση της μέγιστης ροπής του τετρακέφαλου μηριαίου μυός και στην συνέχεια προκλήθηκε μικροτραυματισμός με την εκτέλεση ισοκινητικής έκκεντρης άσκησης. Τα αποτελέσματα παρουσίασαν σημαντική επίδραση στους δείκτες της μέγιστης ροπής και του αντιλαμβανόμενου πόνου στον μυ. Πιο συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε σημαντική πτώση της μέγιστης ροπής του πειραματικού άκρου κατά 21% μετά την έκκεντρη άσκηση ($p < 0,5$), ο αντιλαμβανόμενος πόνος του πειραματικού άκρου αυξήθηκε κατά 81% σε σχέση με πριν την εκτέλεση έκκεντρης ισοκινητικής άσκησης ($p < 0,5$). Έτσι επιβεβαιώνεται ότι η ισοκινητική άσκηση προκαλεί σημαντική αλλαγή σε δείκτες του μυϊκού μικροτραυματισμού δύο μέρες μετά την άσκηση.

Λέξεις κλειδιά: Ισοκινητική δυναμομετρία, μέγιστη ροπή, αντιλαμβανόμενος πόνος

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Περίληψη.....	i
Πίνακας Περιεχομένων.....	ii
Κατάλογος Σχημάτων	iv
I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....σελ.5	
1.1 Ορισμός και διατύπωση του προβλήματος.....	5
1.2 Σημασία της έρευνας.....	6
1.3 Ερωτήματα και υποθέσεις.....	6
1.4 Διευκρίνιση όρων.....	7
1.5 Σκοπός της έρευνας.....	7
II. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΣΚΕΛΕΤΙΚΟΥ ΜΥΟΣ	7
2.1 Ζώνες σαρκομερίου.....	9
2.2 Γραμμές Z	9
2.3 Μυοσίνη.....	9
2.4 Ακτίνη.....	10
2.5 Δομή σκελετικών μυϊκών κυττάρων.....	10
III. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΚΕΛΕΤΙΚΟΥ ΜΥΟΣ	12
3.1 Νευρομυϊκή σύνδεση.....	12
3.2 Μοντέλο μυϊκής συστολής.....	13

3.3 Ζεύξη διέγερσης συστολής.....	14
3.4 Κύκλος εγκάρσιων γεφυρών.....	14
3.5 Ταξινόμηση μυϊκών ινών και χαρακτηριστικές ιδιότητες.....	15
3.6 Εκλεκτική επιστράτευση των μυϊκών ινών.....	17
3.7 Μυϊκή σύσπαση.....	17
3.8 Είδη μυϊκής σύσπασης και τα χαρακτηριστικά τους.....	18
IV. ΕΚΚΕΝΤΡΗ ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΜΥΪΚΟΣ ΜΙΚΡΟΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΣ...	19
4.1 Δείκτες αξιολόγησης του ασκησιογενούς μυϊκού μικροτραυματισμός.....	21
4.2 Ορισμός και διατύπωση του προβλήματος.....	22
V. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	23
5.1 Δείγμα.....	23
5.2 Ερευνητικός σχεδιασμός.....	23
5.3 Πρωτόκολλο άσκησης.....	24
5.4 Στατιστική ανάλυση.....	25
VI. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	26
VII. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	27
VIII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	29

Κατάλογος Σχημάτων

Σχήμα 6.1. Μέγιστη ροπή (Nm) και των δύο άκρων, πριν και 2 μέρες μετά την έκκεντρη άσκηση.....σελ.26

Σχήμα 6.2. Αντιλαμβανόμενη κλίμακα πόνου και των δύο άκρων, πριν και 2 μέρες μετά την έκκεντρη άσκηση.....σελ.27

Ι ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 Ορισμός και διατύπωση του προβλήματος

Στην παρούσα εργασία εξετάζεται η επίδραση που ασκεί η ισοκινητική έκκεντρη άσκηση στους δείκτες του μυϊκού μικρό-τραυματισμού. Έτσι, το βασικό ζήτημα που διερευνάται είναι αν υπάρχει σχέση μεταξύ της έκκεντρης άσκησης και του μυϊκού μικρό-τραυματισμού. Για την επίλυση αυτού του ζητήματος αξιολογούνται παράμετροι όπως η μέγιστη δύναμη και η υποκειμενική αντίληψη του πόνου στον μυ.

Με τον όρο έκκεντρη μυϊκή συστολή γίνεται λόγος για την σύσπαση, κατά την οποία η εξωτερική εφαρμοζόμενη αντίσταση είναι μεγαλύτερη από την εσωτερική δύναμη με αποτέλεσμα την διαστολή στο μήκος του μυός (Ellenbecker et al., 1998; Lindstedt et al., 2001). Γενικότερα, πολλές από τις καθημερινές δραστηριότητες του ανθρώπου περιλαμβάνουν έκκεντρες συστολές όπως για παράδειγμα, η επιβράδυνση του σώματος κατά το περπάτημα και το τρέξιμο, αλλά και κατά την ανύψωση αντικειμένου από το έδαφος (Ellenbecker et al., 1998; Komi & Buskirk, 1972; Smidt et al., 1989). Επιπλέον, οι έκκεντρες μυϊκές συστολές κεντρίζουν το ενδιαφέρον πολλών επιστημόνων, λόγω ορισμένων ιδιομορφιών που έχουν. Έτσι, στην βιβλιογραφία είναι καλά εδραιωμένο ότι σε αντίθεση με μία σύγκεντρη συστολή, η έκκεντρη έχει την δυνατότητα παραγωγής μεγαλύτερης δύναμης (Katz, 1939; Hill, 1938; Hoppele, 2016; Lindstedt, 2016). Ακόμη, έχει την δυνατότητα και το πλεονέκτημα της μικρότερης ενεργειακής δαπάνης, γεγονός που την καθιστά ιδιαίτερα σημαντική σε προγράμματα παρέμβασης ειδικών πληθυσμιακών ομάδων (Hortobagyi, 2003; Nishikawa et al., 2018).

Ωστόσο, αρκετές είναι οι έρευνες που υποστηρίζουν ότι η έκκεντρη άσκηση με υψηλή ένταση οδηγεί σε μυϊκό μικρό-τραυματισμό, ειδικά σε άτομα μη εκπαιδευμένα και εξοικειωμένα σε αυτήν (Friden et al., 1983; Kirwan et al., 1992;

Lieber & Friden, 1988). Εξαιτίας αυτού, πολλοί ασκούμενοι επιλέγουν να αποφύγουν τις ασκήσεις έκκεντρων συστολών, έχοντας κατά νού τον φόβο πιθανού τραυματισμού (Lastayo et al., 1999).

1.2 Σημασία της έρευνας

Ο ασκησιογενής μυϊκός μικροτραυματισμός είναι συνυφασμένος με την έκκεντρη μυϊκή δράση ειδικά στους αρχάριους δοκιμαζόμενους. Ειδικά η έκκεντρη άσκηση που πραγματοποιείται σε ισοκινητικό δυναμόμετρο είναι η συχνότερα χρησιμοποιούμενη για την πρόκληση μυϊκού μικροτραυματισμού εξαιτίας της ιδιαιτερότητας της ισοκινητικής δυναμομέτρησης, καθιστώντας όλους σχεδόν τους δοκιμαζόμενους επιρρεπείς στον ασκησιογενή μυϊκό μικροτραυματισμό. Η αξιολόγηση των μυϊκών μικροτραυματισμών γίνεται κυρίως έμμεσα μέσω της μέτρησης δεικτών όπως η πτώση της δύναμης και ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος. Η σημασία της έρευνας έγκειται στην μέτρηση έμμεσων δεικτών των μυϊκών μικροτραυματισμών τις μέρες μετά από ισοκινητική έκκεντρη άσκηση.

1.3 Ερωτήματα και υποθέσεις

Ερώτημα της έρευνας:

Μπορεί η ισοκινητική έκκεντρη άσκηση να προκαλέσει αλλαγή σε δείκτες των μυϊκών μικροτραυματισμών 2 μέρες μετά την άσκηση;

Οι υποθέσεις της έρευνας είναι:

1. Η ισοκινητική άσκηση θα προκαλέσει σημαντική αλλαγή σε δείκτες των μυϊκών μικροτραυματισμών 2 μέρες μετά την άσκηση.
2. Η ισοκινητική άσκηση δεν θα προκαλέσει σημαντική αλλαγή σε δείκτες των μυϊκών μικροτραυματισμών 2 μέρες μετά την άσκηση.

1.4 Διευκρίνιση όρων

Με τον όρο «έκκεντρη μυϊκή συστολή» γίνεται αναφορά στην μυϊκή σύσπαση, κατά την οποία παρατηρείται αύξηση στο μήκος του μυός, λόγω μικρότερης εσωτερικής δύναμης συγκριτικά με την εξωτερική αντίσταση. Η έκκεντρη με την σύγκεντρη και ισομετρική σύσπαση, αποτελούν τα τρία είδη μυϊκής συστολής των σκελετικών μυών του ανθρώπινου σώματος. Κατά την σύγκεντρη συστολή παράγεται έργο, η δύναμη υπερνικά την εξωτερική αντίσταση και το μήκος του μυός μικραίνει (Shirado et al., 1992). Κατά την ισομετρική μυϊκή συστολή, παρατηρείται σύσπαση των σκελετικών μυών χωρίς κίνηση στις αρθρώσεις, μηδενική παραγωγή έργου και μεταβολή του μήκους του μυός (Mitchell & Wildenthal, 1975). Τέλος, «ισοκινητική άσκηση» ορίζεται η άσκηση όπου η γωνιακή ταχύτητα του μέλους παραμένει σταθερή σε όλο το εύρος της κίνησης.

Άλλος ένας βασικός όρος που χρησιμοποιείται κατά κόρον στην βιβλιογραφία είναι ο «καθυστερημένος μυϊκός πόνος, ο οποίος σχετίζεται με το αίσθημα του μυϊκού πόνου, συνήθως 24-48 ώρες μετά την άσκηση, ενώ επιτείνεται με την επιπλέον σωματική προσπάθεια.

1.5 Σκοπός της εργασίας

Σκοπός αυτής της εργασίας είναι να εξεταστεί η επίδραση της ισοκινητικής έκκεντρης άσκησης μέγιστης έντασης σε δείκτες μυϊκού μικρό-τραυματισμού δύο μέρες μετά την άσκηση. Οι έμμεσοι δείκτες που θα χρησιμοποιηθούν στην έρευνα είναι η μέγιστη ροπή και ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος.

II. ANATOMIA ΤΟΥ ΣΚΕΛΕΤΙΚΟΥ ΜΥΟΣ

Στο ανθρώπινο σώμα υπάρχουν πάνω από 600 σκελετικοί μύες. Γενικότερα, οι μύες αυτοί συνδέονται με τα οστά μέσω των τενόντων και προκαλούν σύσπαση (Brooks, 2003). Ίνες κολλαγόνου, σε συνδυασμό με ένα μεγάλο πλήθος μη

ινωδών πρωτεϊνών, παρέχουν την δυνατότητα, ώστε ο τένοντας να είναι υποστηρικτικός σε ένα φορτίο με σταθερότητα (Andarawis et al., 2015). Με τον όρο «σύσπαση» ορίζεται η ενεργοποίηση των μυϊκών ινών με την τάση αυτών να βραχύνεται (Faulkner, 2003).

Κάθε σκελετικός μυς καλύπτεται εξωτερικά από το επιμύιο, έναν πυκνό συνδετικό ιστό που αποτελείται από κολλαγόνο και ελαστικές ίνες (Krause, 2005). Το επιμύιο προσδίδει το σχήμα στον μύ και περιέχει αιμοφόρα αγγεία και νεύρα. Στην συνέχεια διακρίνονται μυϊκές ίνες οργανωμένες σε δεσμίδες καθώς το περιμύιο, το οποίο καλύπτει τις δεσμίδες αυτές, συμπεριλαμβάνει αγγεία, νεύρα και ιδιοδεκτικοί υποδοχείς (Gartner et al., 2011). Εντός του περιμύιου διακρίνεται το ενδομύιο, το οποίο αποτελείται από ίνες κολλαγόνου (τύπου III) και σπανίως από τύπου I. Ο ιστός αυτός συνδέεται με την κυτταρική μεμβράνη της ίνας, το σαρκείλημα, περιλαμβάνοντας αναρίθμητα αιμοφόρα τριχοειδή και νευρικές ίνες. Το ενδομύιο καλύπτει χιλιάδες πολυπύρρηνα κύτταρα, τις μυϊκές ίνες. Τα κυλινδρικά αυτά κύτταρα έχουν μήκος από 2-3 cm έως 50 cm και πάχος 10-100 μm. Οι μυϊκές ίνες διακρίνονται από παράλληλα τοποθετημένα μυοϊνίδια. Αυτά έχουν την ικανότητα να παράγουν δύναμη για ολόκληρη την μυϊκή ίνα, ενώ η μεταβολή της διατομής και του αριθμού αυτών μπορεί να επηρεαστεί σε περιπτώσεις φυσιολογικής ανάπτυξης, μυϊκής υπερτροφίας, τραυματισμού ή ασθένειας και γήρατος (Brooks, 2003). Στο κυλινδρικό σχήμα των μυοϊνιδίων βρίσκονται τοποθετημένα σε σειρά σαρκομέρια. Το σαρκομέριο αποτελεί την μικρότερη συσταλτή μονάδα και καθένα περιέχει δομικές και συσταλτικές πρωτεΐνες. Οι πλευρές του οριοθετούνται από πυκνούς δίσκους Z και στο σύνολό του διαιρείται από ζώνες. Επιπρόσθετα, στο σαρκομέριο διακρίνονται τρία συστήματα νηματίων, τα λεπτά νημάτια της πρωτεΐνης ακτίνης, τα παχιά νημάτια της πρωτεΐνης μυοσίνης και η πρωτεΐνη τιτίνη (Henderson et al., 2017). Για την τελευταία, η «γιγαντιαία», όπως αποκαλείται τιτίνη, καλύπτει το ήμισυ του σαρκομερίου δρώντας σαν ελατήριο, συνδέει έμμεσα τους δίσκους Z με την

μυοσίνη και φαίνεται πως είναι το κλειδί για τις μηχανικές ιδιότητες των μυϊκών ινών.

2.1 Ζώνες σαρκομερίου

Σχετικά με τις ζώνες, διακρίνονται η σκοτεινή ζώνη A και η φωτεινή ζώνη I. Στην τελευταία βρίσκονται τα λεπτά νηματία ακτίνης, τα οποία σχηματίζουν την φωτεινή αυτή περιοχή και τέμνονται με τους δίσκους Z. Η ζώνη A βρίσκεται στο μέσο του σαρκομερίου και περιλαμβάνει τα παχιά νηματία μυοσίνης και την ζώνη H. Η ζώνη H, πιο μικρή, βρίσκεται στο κέντρο της ζώνης A και αποτελείται από ακέφαλες περιοχές μυοσίνης των παχιών νηματίων, ενώ η γραμμή M εκτείνεται κάθετα στο κέντρο του σαρκομερίου (Wang et al., 2021). Αξίζει να αναφερθεί ότι το σαρκομέριο δεν είναι μία σταθερή δομή, καθώς η μυϊκή συστολή επιτυγχάνεται με την προσκόλληση του νηματίου της μυοσίνης πάνω στα νηματία την ακτίνης, έλκοντας τους δίσκους Z προς την ζώνη M και έτσι επιτυγχάνεται η κίνηση (Κλεισούρας, 2011).

2.2 Γραμμές Z

Όσον αφορά τους δίσκους, εκείνοι συμμετέχουν σε αρκετές κυτταρικές διεργασίες, όπως μεταξύ άλλων, την μεταγωγή σήματος και τον πρωτεϊνικό κύκλο εργασιών. Επιπλέον, διασυνδέουν τα άκρα των λεπτών νηματίων μεταξύ γειτονικών σαρκομερίων, μέσω της α -ακτίνης και λειτουργούν σαν μία «άγκυρα» για το τελικό άκρο των νηματίων τιτίνης και νεβουλίνης (Henderson et al., 2017).

2.3 Μυοσίνη

Το μόριο της μυοσίνης αποτελείται από δύο βαριές αλυσίδες και δύο ζεύγη ελαφρών. Η ένωση αυτών των αλυσίδων δημιουργεί ένα μόριο με δύο σφαιρικές κεφαλές και μία ουρά σχηματισμένη μόνο από τις βαριές αλυσίδες. Σε όλο το μήκος των παχιών νηματίων βρίσκεται η ουρά της μυοσίνης, ενώ οι δύο

σφαιρικές κεφαλές προεξέχουν από τις πλευρές δημιουργώντας τις σταυρογέφυρες . Οι κεφαλές αυτές έχουν μία θέση σύνδεσης με την ακτίνη και μία για το ATP (Brooks, 2003; Exeter & Connell, 2010).

2.4 Ακτίνη

Όσον αφορά την ακτίνη, πρόκειται για μία πρωτεΐνη σφαιροειδή που αποτελεί το 20% της μάζας των γραμμωτών μυών. Θεωρείται το κύριο συστατικό των λεπτών νηματίων, ενώ οι πρωτεΐνες τροπονίνη και τροπομυοσίνη δημιουργούν ένα σύμπλεγμα ρυθμιστικό για την συστολή των μυών (Henderson et al., 2017). Σε συνθήκες χαλάρωσης και χαμηλού ασβεστίου παρατηρείται κάλυψη της εξωτερικής περιοχής της ακτίνης από την τροπομυοσίνη και έτσι μπλοκάρονται οι θέσεις πρόσδεσης με την μυοσίνη. Αντίθετα, η παρουσία του ασβεστίου θα επιτρέψει την ένωση της ακτίνης στις κεφαλές της μυοσίνης (Chandy & Ludescher, 1999; Lehman et al., 2000; Vibert et al., 1997). Επομένως, η τροπομυοσίνη, ο πρόδρομος της μυοσίνης, λειτουργεί σαν φύλακας πύλης που μπορεί να δημιουργεί τρεις συνθήκες (Bruyne, 2008; Tardiff, 2010). Στην πρώτη, την «μπλοκαρισμένη» κατάσταση, δεν πραγματοποιείται σύνδεση μυοσίνης-ακτίνης. Στην δεύτερη, που θεωρείται «κλειστή» κατάσταση, η μυοσίνη είναι ελαφρώς συνδεδεμένη με την ακτίνη και στην τρίτη υπάρχει ισχυρή σύνδεση αυτών. Η τελευταία χαρακτηρίζεται «ανοιχτή» (McKillop & Geeves, 1993; Pirani et al., 2006). Επίσης, η τροπονίνη συγκροτείται από τρία υποσύνολα. Διακρίνεται σε τροπονίνη T, I, C και καθένα διαδραματίζει διαφορετικό ρόλο κατά την μυϊκή συστολή (Kozinski et al., 2017). Η τροπονίνη T ενώνει το σύμπλεγμα τροπονίνης στο νημάτιο της ακτίνης, η τροπονίνη C λειτουργεί σαν σημείο απορρόφησης ασβεστίου και η τροπονίνη I θεωρείται αναστολέας ένωσης με τις κεφαλές της μυοσίνης (Garg et al., 2017).

2.5 Δομή σκελετικών μυϊκών κυττάρων

Δομικά, οι γραμμωτές μυϊκές ίνες καλύπτονται από μία λεπτή εξωτερική μεμβράνη, το σαρκείλημα (Cretoiu et al., 2018). Εκείνο πέρα από την προστασία που παρέχει σε ασθένειες και δυστροφίες του μυός, βοηθά στην μυϊκή αναγέννηση και ανάπτυξη των ινών. Πιο συγκεκριμένα, εντός του σαρκείληματος υπάρχουν τα δορυφορικά κύτταρα, τα οποία ειδικεύονται για τις παραπάνω λειτουργίες (Campbell & Still, 2003; Frontera & Ochala, 2014). Επιπρόσθετα, στο σαρκείλημα διακρίνονται εσωτερικές προεκτάσεις προς το σαρκόπλασμα, ενώ ταυτόχρονα σχηματίζεται το σύστημα των σωληναρίων T. Το σύστημα T σε συνδυασμό με το σαρκείλημα μεταφέρουν το δυναμικό ενέργειας που δημιουργείται και απελευθερώνουν ιόντα ασβεστίου. Αναφέροντας το σαρκόπλασμα, πρόκειται για ένα συστατικό που συναντάται ανάμεσα στα μυοϊνίδια και ενδεχομένως διαφέρει σε ποσότητα αναλόγως τον τύπο της μυϊκής ίνας στην οποία βρίσκεται (Cretoiu et al., 2018). Πιο συγκεκριμένα, σε κόκκινους μύες παρατηρείται μεγαλύτερη ποσότητα, ενώ σε λευκούς μικρότερη (Flucher et al., 1993). Επίσης το σαρκόπλασμα περιλαμβάνει κοινά, ειδικά οργανίδια και εγκλείσματα (γλυκογόνο, λιπίδια, χρωστικές). Στα κοινά οργανίδια ανήκουν τα μιτοχόνδρια, τα χημικά εργαστήρια του κυττάρου (Cretoiu et al., 2018). Τα μιτοχόνδρια έχουν σαν κύρια λειτουργία την παραγωγή ATP (τριφωσφορική αδενοσίνη), εν μέσω της διαδικασίας, γνωστή ως «οξειδωτική φωσφορυλίωση» Επιπλέον, διαθέτουν την δική τους γενετική πληροφορία (DNA), γεγονός που τα διαφοροποιεί από τα υπόλοιπα κυτταρικά οργανίδια (Bratic & Larsson, 2013). Όσον αφορά τα ειδικά οργανίδια, γίνεται λόγος για το σαρκοπλασματικό δίκτυο. Πρόκειται για ένα οργανωμένο και πολύπλοκο δίκτυο που καλύπτει, ένα προς ένα, χιλιάδες μυοϊνίδια (Sorrentino, 2011). Μέρος του δικτύου βρίσκεται σε επαφή με το σύστημα των σωληναρίων T, ενώ το υπόλοιπο είναι ελεύθερο. Ωστόσο, το λείο ενδοπλασματικό δίκτυο έχει την κύρια λειτουργία της απελευθέρωσης και αποθήκευσης ασβεστίου (Takemura et al., 1994). Στο σαρκοπλασματικό δίκτυο διακρίνονται εσωτερικές μεμβράνες, οι οποίες σχηματίζονται από πολυάριθμα στενά σωληνάκια T. Με την σειρά τους τα σωληνάκια T καλύπτουν έτσι κάθε μυοϊνίδιο.

III. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΚΕΛΕΤΙΚΟΥ ΜΥΟΣ

Η κίνηση στο ανθρώπινο σώμα είναι βασική ιδιότητα της ζωής και αποτέλεσμα μυϊκής δράσης, κυρίως των σκελετικών μυών. Όπως προαναφέρθηκε, η βασική λειτουργία τους είναι η μετατροπή των χημικών σημάτων σε μηχανικά έργα, δημιουργώντας την κίνηση (Barclay, 2015). Ωστόσο, οι ιδιότητες που προσφέρουν αυτήν την ικανότητα αφορούν την διεγερσιμότητα, την συσταλτικότητα, την διατατικότητα και την ελαστικότητα. Όσον αφορά την διεγερσιμότητα, γίνεται λόγος για την ικανότητα των μυών να αντιδρούν σε ένα ή περισσότερα ηλεκτρικά φορτία, ενώ η συσταλτικότητα σχετίζεται με την παραγωγή συστολής, όταν λαμβάνεται το κατάλληλο νευρικό ερέθισμα. Ακόμη, η συσταλτικότητα αφορά την αύξηση του μήκους των μυών και η ελαστικότητα αναφέρεται στην ικανότητα επαναφοράς των μυών, στις αρχικές τους διαστάσεις (Roman & Gomes, 2018; Κλεισούρας, 2011).

3.1 Νευρομυϊκή σύνδεση

Η νευρομυϊκή σύναψη είναι το νευρωμένο τμήμα της μυϊκής ίνας όπου λαμβάνουν χώρα οι χημικές διεργασίες που ενεργοποιούν τη μυϊκή δραστηριότητα. Πρόκειται για μια εξειδικευμένη σύναψη μεταξύ των τελικών αξόνων των κινητικών νευρώνων και της κινητικής τελικής πλάκας. Η διέγερση των σκελετικών μυών απαιτεί ηλεκτρικό ερέθισμα που παράγεται από το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ). Το ερέθισμα αυτό ονομάζεται νευρικό ερέθισμα ή ώση και μεταδίδεται στη νευρομυϊκή σύναψη μέσω των κυττάρων που νευρώνουν τις ίνες του σκελετικού μύος, δηλαδή των κινητικών νευρώνων. Κάθε κινητικός νευρώνας μπορεί να διακλαδίζεται και να νευρώνει αρκετές μυϊκές ίνες, ώστε να σχηματίζει μια πλήρη κινητική μονάδα. Καθώς οι νευρικές ώσεις μεταδίδονται στη νευρομυϊκή σύναψη, προκαλούν εκπόλωση της νευρικής μεμβράνης και απελευθέρωση ακετυλοχολίνης από το συναπτικό κυστίδιο.

Σχετικά με την ακετυλοχολίνη είναι ένας χημικός μεσολαβητής που διαχέεται στην εξωκυττάρια συναπτική σχισμή και συνδέεται με τους υποδοχείς της, οι οποίοι βρίσκονται στις μεμβράνες της τελικής κινητικής πλάκας. Έτσι, αυξάνεται η διαπερατότητα της κυτταρικής μεμβράνης στα ιόντα νατρίου και καλίου και επάγει την εκπόλωση της κινητικής πλάκας. Αυτές οι χημικές διεργασίες οδηγούν στη δημιουργία του μυϊκού ενεργειακού δυναμικού κατά μήκος των μυϊκών ινών, προκαλώντας την απελευθέρωση ασβεστίου, που λειτουργεί σαν διακόπτης στη μυϊκή συστολή (Widmaier et al., 2016). Κάθε νευρική ώση που πλησιάζει στη νευρομυϊκή σύναψη παράγει και ένα δυναμικό ενέργειας, ανακυκλώνοντας την ακετυλοχολίνη. Αυτή η διαδικασία διευκολύνεται από το ένζυμο χολινεστεράση, το οποίο διασπά την ακετυλοχολίνη. Οι νευρικές ώσεις, οι οποίες φτάνουν στην νευρομυϊκή σύναψη είναι πάντα διεγερτικές και ποτέ ανασταλτικές. Με τον όρο «ανασταλτική» σημαίνει ότι οι νευρικές ώσεις προέρχονται μόνο από τον νωτιαίο μυελό και τον εγκέφαλο. Η αναστολή της δημιουργίας ενεργειακού δυναμικού μπορεί να επιτευχθεί μόνο με τη χορήγηση χημικών ουσιών (όπως το κουράριο) που είτε συνδέεται με τους υποδοχείς ακετυλοχολίνης και τους αδρανοποιεί, είτε αναστέλλει τη δράση της χολινεστεράσης. Με τους τρόπους αυτούς οδηγείται κανείς στον θάνατο από μη σύσπαση των αναπνευστικών μυών (Κλεισούρας, 2011).

3.2 Μοντέλο μυϊκής συστολής

Σύμφωνα με την θεωρία ολίσθησης των μυονηματίων και των εκφραστών της, η συστολή του μυός είναι αποτέλεσμα της παράλληλης ολίσθησης των νηματίων ακτίνης πάνω στα νημάτια μυοσίνης. Ωστόσο, η αλλαγή στο μήκος του μυός δεν προϋποθέτει και αλλαγή στο μήκος των μυονηματίων, αφού αυτά μετατοπίζονται το ένα πάνω στο άλλο και οδηγούν σε σύγκλιση των δίσκων (Hanson & Huxley, 1953). Αναλυτικότερα, κατά την διάταση του μυός, το σαρκομέριο και οι ζώνες επιμηκύνονται, ενώ τα νημάτια της ακτινικής μετατοπίζονται από το κέντρο. Στον αντίποδα, κατά την βράχυνση του μυός, το σαρκομέριο και οι ζώνες οδηγούνται

σε σμίκρυνση, ενώ τα παχιά νημάτια της μυοσίνης πλησιάζουν τον δίσκο Z. Επιπλέον, τα λεπτά νημάτια της ακτινης μετακινούνται στο κέντρο του σαρκομερίου. Ακόμη, το σαρκομέριο επιστρέφει στο φυσιολογικό του μήκος όταν επανέλθει σε κατάσταση ηρεμίας, αλλά εξαίρεση αποτελεί η ζώνη A. Η ζώνη αυτή, η οποία περιλαμβάνει τα νημάτια της μυοσίνης, δεν μετατοπίζεται κατά την μυϊκή συστολή. Η θεωρία αυτή βασίζεται στην συνεχή κινητικότητα των εγκάρσιων γεφυρών. Αυτές αφού ενωθούν και περιστραφούν, τότε αποκόπτονται κυκλικά από την ακτίνη. Η ενέργεια για την πραγματοποίηση αυτής της διαδικασίας γίνεται από την υδρόλυση του ATP (Rayment et al., 1993).

3.3 Ζεύξη διέγερσης συστολής

Η ζεύξη διέγερσης συστολής αποτελεί μία σειρά από γεγονότα που πραγματοποιούνται στην κυτταρική μεμβράνη των μυϊκών ινών από την μεταφορά ενός δυναμικού ενέργειας. Όταν ο μυς βρίσκεται σε χαλάρωση, τότε τα νημάτια της ακτινης και της μυοσίνης δεν βρίσκονται σε σύζευξη. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα, να μην εφάπτονται οι εγκάρσιες γέφυρες με την ακτίνη εξαιτίας της τροπομυοσίνης, η οποία δεν επιτρέπει να υπάρχουν θέσεις πρόσδεσης μεταξύ ακτίνης και μυοσίνης. Η τροπονίνη είναι εκείνη που συγκρατεί την τροπομυοσίνη στην θέση αυτή, αφού λειτουργεί ως αναστολέας ενεργοποίησης των εγκάρσιων γεφυρών. Οι νευρικές ώσεις που μεταφέρονται από το κεντρικό νευρικό σύστημα, δίνουν το σήμα για την απομάκρυνση της τροπομυοσίνης από την θέση που έχει καταλήψει. Παράλληλα, η έκκριση ασβεστίου από το σαρκοπλασματικό δικτύο διευκολύνει την προηγούμενη κατάσταση. Στην συνέχεια, τα ιόντα ασβεστίου ενώνονται στην τροπονίνη, μετατοπίζουν την τροπομυοσίνη και έτσι ενεργοποιούνται οι συνδετικές θέσεις της ακτίνης (Widmaier et al., 2016; Κλεισούρας, 2011)

3.4 Κύκλος εγκάρσιων γεφυρών

Ο κύκλος των εγκάρσιων γεφυρών αποτελείται από γεγονότα που πραγματοποιούνται σε μοριακό επίπεδο και συγκεκριμένα στις κεφαλές της μυοσίνης. Αυτά τα γεγονότα εκτελούνται σε τέσσερα διαδοχικά στάδια και οδηγούν στην μυϊκή συστολή. Στο πρώτο στάδιο, οι εγκάρσιες γέφυρες προσδένονται στις ενεργές θέσεις της ακτίνης. Στο δεύτερο στάδιο, οι εγκάρσιες γέφυρες περιστρέφονται με αποτέλεσμα την μετατόπιση των νηματίων της ακτίνης προς το κέντρο του σαρκομερίου. Στο τρίτο στάδιο, διαλύεται η ένωση ακτίνης-μυοσίνης και οι εγκάρσιες γέφυρες προσδένονται ξανά στις επόμενες ενεργές θέσεις. Με αυτόν τον τρόπο, ο κύκλος των εγκάρσιων γεφυρών επαναλαμβάνεται συνεχώς. Στο τελικό στάδιο, η υδρόλυση του ATP συνεισφέρει στην ενεργοποίηση των εγκάρσιων γεφυρών. Προκειμένου να πραγματοποιείται ο μηχανισμός της συστολής, απαραίτητη προϋπόθεση αποτελεί η έγχυση ασβεστίου στο κυτοσόλιο. Η διακοπή αυτού, σταματά τον κύκλο των εγκάρσιων γεφυρών και ο μυς χαλαρώνει (Widmaier et al., 2016; Κλεισούρας, 2011)

3.5 Ταξινόμηση μυϊκών ινών και χαρακτηριστικές ιδιότητες

Οι σκελετικές μυϊκές ίνες έχουν την ικανότητα να προσαρμόζονται ανάλογα με τις διάφορες απαιτήσεις του οργανισμού. Παρόλα αυτά, παρουσιάζουν ανομοιότητα σε μηχανικές, βιοχημικές και μεταβολικές ιδιότητες. Η βασική κατηγοριοποίηση γίνεται με γνώμονα την ταχύτητα συστολής των συσπάσεων αλλά και την επικρατέστερη ενζυματική οδό δημιουργίας του ATP (Burke et al., 1973). Με βάση την ταχύτητα σύσπασης, οι μυϊκές ίνες διακρίνονται σε βραδείας συστολής και ταχείας συστολής. Πιο συγκεκριμένα, η δραστηριότητα του ATP της μυοσίνης διαχωρίζει τις δύο αυτές υποκατηγορίες. Η χαμηλή ενεργητικότητα του ATP χαρακτηρίζει τις ίνες ως βραδείας συστολής και αντίθετα η υψηλή, ως ταχείας συστολής. Οι βραδείας συστολής ίνες αναφέρονται συχνά ως τύπου I και εξειδικεύονται στην αργή ταχύτητα συστολής (Smerdu et al., 1994). Ωστόσο, οι ταχείας συστολής χαρακτηρίζονται ως τύπου II, με εξειδίκευση στην γρήγορη ταχύτητα συστολής (Smerdu et al., 1994; Qaisar et al., 2013). Με βάση την

ενζυμική οδό δημιουργίας του ATP, η πρώτη υποκατηγορία περιλαμβάνει την οξείδωση. Οι βραδείας συστολής ίνες έχουν υψηλότερη οξειδωτική ικανότητα από τις ταχείας και αυτό οφείλεται στην υπεραριθμία των μιτοχονδρίων που βρίσκονται σε αυτές (Anderson & Neuffer, 2006). Επόμενη υποκατηγορία είναι οι γλυκολυτικές ίνες, οι οποίες μεταβολίζουν την γλυκόζη και έχουν μικρότερο αριθμό μιτοχονδρίων. Από τις δύο αυτές κατηγοριοποιήσεις προκύπτουν τρία είδη σκελετικών ινών. Αρχικά, οι βραδείες οξειδωτικές ίνες (τύπου I) με χαμηλή ενεργητικότητα μυσίνης ATP, αλλά με υψηλή οξείδωση (Russell et al., 2003). Στην συνέχεια, οι ταχείες οξειδωτικές-γλυκολυτικές ίνες (τύπου A) που έχουν την ικανότητα υψηλής δραστηριότητας μυσίνης ATP, υψηλή οξείδωση και μέτριο ρυθμό διάσπασης γλυκόζης (Ferraro et al., 2014). Οι ίνες αυτές μπορούν να μετατρέπονται τόσο σε τύπου I, όσο και σε τύπου II (Pattana Kumar et al., 2017). Ακόμη, οι ταχείες γλυκολυτικές ίνες (τύπου I X) διακρίνονται από υψηλή δραστηριότητα μυσίνης ATP και υψηλή γλυκολυτική ικανότητα (Pattana Kumar et al., 2017; Fry, 2004; Smerdu et al., 1994). Επιπλέον, οι ίνες τύπου I λόγω της μεγάλης συγκέντρωσης τριχοειδών αγγείων, κρίνονται κατάλληλες για ασκήσεις αντοχής, ενώ οι IIX για ασκήσεις σύντομης διάρκειας (Russell et al., 2003; Fry, 2004). Σε μία ενδιάμεση κατάσταση βρίσκονται οι ίνες IIA. Επιπρόσθετα, οι μύες χαρακτηρίζονται λευκοί ή κόκκινοι ανάλογα με την περιεκτικότητά τους σε μυοσφαιρίνη και τριχοειδή. Έτσι, η υψηλή περιεκτικότητα αυτών συγκροτεί τους κόκκινους μύες, ενώ η χαμηλή τους λευκούς (McComas, 1996). Ακόμη, είναι συχνά εφικτή η μετατροπή ιών τύπου X και A, αλλά λιγότερο εφικτή η μετατροπή από τύπου I σε τυπο II και αυτό υφίσταται μόνο σε περιπτώσεις τραυματισμού του νωτιαίου μυελού ή σοβαρής αποκατάστασης (Pette & Staron, 1997; Roy et al., 1999). Παράλληλα, με την λιγότερη χρήση των σκελετικών μυών μπορεί να μετατραπούν ίνες από αργές και γρήγορες (Scott et al., 2001). Όλοι οι τύποι των σκελετικών ινών υπάρχουν στους σκελετικούς μύες, όμως είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι υπάρχει μία διαφοροποίηση στον διαμερισμό τους. Αυτή η κατανομή επηρεάζεται από την γέννηση του ατόμου, καθώς και από περιβαλλοντικές παραμέτρους (Simoneau & Bouchard, 1995).

3.6 Εκλεκτική επιστράτευση των μυϊκών ινών

Επιπλέον, οι μυϊκές ίνες ομαδοποιούνται λειτουργικά σε κινητικές μονάδες. Κάθε κινητική μονάδα κατέχει την δική της ενεργειακή και συσταλτική ιδιότητα, γεγονός που υποδεικνύει ότι για συγκεκριμένες κινήσεις θα ενεργοποιηθούν και συγκεκριμένες κινητικές μονάδες με παρόμοιες ιδιότητες. Μία κινητική μονάδα αποτελείται από νευρώνα, ο οποίος μεταφέρει νευρικό σήμα και νευρώνει τις εξωμύϊες ίνες (Hodson-Tole & Wakeling, 2008). Σύμφωνα με τον Henneman (1957), κατά την έναρξη της διέγερσης οι κινητικές μονάδες ενεργοποιούνται από τις μικρότερες προς τις μεγαλύτερες (Henneman, 1957). Αντίθετα, με τον τερματισμό της διέγερσης παρατηρήθηκε ανάποδη σειρά από αυτήν της ενεργοποίησης. Ακόμη, με βάση την «αρχή του μεγέθους», οι μικρότερες μονάδες αποτελούνται από μυϊκές ίνες βραδείας συστολής, ενώ οι μεγαλύτερες κινητικές μονάδες από μυϊκές ίνες ταχείας συστολής (Henneman et al., 1965 a; Henneman et al., 1965b). Συνεπώς, οι βραδείες κινητικές μονάδες στρατολογούνται νωρίτερα από τις ταχείες, αλλά οι πρώτες είναι αυτές που θα αποσυρθούν τελευταίες. Επιπρόσθετα, οι νευρώνες των μικρότερων κινητικών μονάδων εμφανίζουν μικρότερη διάμετρο, επιβραδύνοντας την ταχύτητα μεταφοράς των δυναμικών δράσης (Bawa et al., 1984). Πρακτικά, η στρατολόγηση κινητικών μονάδων ξεκινά με τις πιο αργές και ανθεκτικές στην κόπωση. Στην συνέχεια, αναλαμβάνουν δράση οι ταχύτερες, οι οποίες γρήγορα κουράζονται και προσφέρουν υψηλή ταχύτητα και ένταση. Για τις τελευταίες, ένα παράδειγμα αποτελεί το άλμα. Επιπλέον, οι ταχύτερες κινητικές μονάδες έχουν την ικανότητα να παράγουν μεγαλύτερη δύναμη από τις βραδύτερες, λόγω του μεγαλύτερου αριθμού μυϊκών ινών (Milner-Brown et al., 1973).

3.7 Μυϊκή σύσπαση

Η μυϊκή σύσπαση διακρίνεται σε 3 χρονικές περιόδους. Η λανθάνουσα περίοδος, η πρώτη δηλαδή, πραγματοποιείται πριν από την μυϊκή συστολή, η διάρκειά της είναι μερικά χιλιοστά του δευτερολέπτου (ms) και σχετίζεται με το

φαινόμενο της ζεύξης της διέγερσης-συστολής. Στην συνέχεια, ακολουθεί η περίοδος συστολής, δηλαδή ο χρόνος ανάμεσα στην έναρξη και την κορύφωση της συστολής. Η διάρκεια της περιόδου αυτής εξαρτάται από τον τύπο των συσπόμενων ινών, ενώ η περίοδος αυτή σχετίζεται σημαντικά με τα στάδια του κύκλου των εγκάρσιων γεφυρών. Η τελευταία περίοδος είναι αυτή της χαλάρωσης. Αυτή περιλαμβάνει τον απαιτούμενο χρόνο που χρειάζεται, ώστε να επανέλθει στο αρχικό του μήκος. Η διάρκεια της είναι μεγαλύτερη από τη προηγούμενη και αυτό γιατί πραγματοποιείται διακοπή του κύκλου των εγκάρσιων γεφυρών και επαναφορά του ασβεστίου στο σαρκοπλασματικό δίκτυο. Επιπλέον, η μυϊκή συστολή είναι ανάλογη του ερεθίσματος και έτσι για να υπάρχει μια ελάχιστη σύσπαση θα πρέπει να υπάρχει και μια ελάχιστη τιμή, ένα κατώφλι διέγερσης. Ακόμη, η επίτευξη της μέγιστης δύναμης απαιτεί ένα ισχυρό ερέθισμα, το οποίο θα ικανοποιήσει όλες τις κινητικές μονάδες του μυός (Κλεισούρας, 2011).

3.8 Είδη μυϊκής σύσπασης και τα χαρακτηριστικά τους

Οι μύες προκειμένου να υπερνικήσουν αντιστάσεις, παράγουν έργο στατικά ή δυναμικά. Έτσι προκύπτουν κάποιες κατηγορίες μυϊκής σύσπασης. Η στατική ή ισομετρική συστολή, κατά την οποία δεν παρατηρείται αλλαγή στο μήκος του μυός, η κίνηση είναι μηδενική και η γωνία της άρθρωσης παραμένει σταθερή. Αναλυτικότερα, οι γέφυρες παραμένουν σταθερές αφού η εξωτερική αντίσταση είναι πολύ μεγάλη. Ο όρος «στατική» συστολή χρησιμοποιείται αφού δεν παράγεται έργο. Στην δυναμική ή ισοτονική συστολή, ο μύς παράγει σταθερή τάση. Σε αυτήν την σύσπαση υπάρχει μεταβαλλόμενη κίνηση στην άρθρωση και διακρίνονται δύο κατηγορίες. Η πρώτη αφορά την μειομετρική ή σύγκεντρη σύσπαση, στην οποία πραγματοποιείται βράχυνση του μυός καθώς ο μύς εργάζεται, ο μύς υπερνικά την εξωτερική αντίσταση και παράγει θετικό έργο. Οι γέφυρες συνδέονται με τα νημάτια της ακτινής, προκαλώντας βράχυνση στο σαρκομέριο. Η δεύτερη αναφέρεται ως πλειομετρική ή έκκεντρη. Σε αυτήν ο

εργαζόμενος μυς επιμηκύνεται, μη μπορώντας να υπερνικήσει την εξωτερική αντίσταση και παρατηρείται απομάκρυνση των άκρων του. Πιο συγκεκριμένα, τα μυονημάτια της ακτίνης τραβιούνται μακριά από το κέντρο της ζώνης A, προκαλώντας αυτήν την επιμήκυνση. Αυτό το τράβηγμα σε συνδυασμό με μεγάλες επιβαρύνσεις ενδέχεται να προκαλέσει μικρό-τραυματισμό στα μυοϊνίδια. Στην ισοκινητική σύσπαση, ο μυς έχει την ικανότητα να βραχύνεται ή να επιμηκύνεται, έχοντας όμως μια σταθερή τάση και γωνιακή ταχύτητα. Δηλαδή, η αντίσταση που εφαρμόζεται πάνω στο μυ ισούται με την εφαρμοζόμενη δύναμη σε όλο το εύρος της κίνησης (Hill, 1925; Θεοδωράκου, 2010; Herzog et al., 2016).

IV. ΕΚΚΕΝΤΡΗ ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΜΥΪΚΟΣ ΜΙΚΡΟΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΣ

Η έκκεντρη μυϊκή συστολή προκαλεί τη διάταση του μυός όταν η εξωτερική αντίσταση είναι μεγαλύτερη από τη δύναμη που δημιουργεί ο μυς που αντιτίθεται. Έτσι, η κατεύθυνση της κίνησης ακολουθεί την κατεύθυνση της εξωτερικής αντίστασης. Έχει αποδειχθεί ότι ο μυϊκός μικροτραυματισμός στον μυ έχει άμεση σχέση με την έκκεντρη άσκηση. Ο μυϊκός μικρό-τραυματισμός χαρακτηρίζεται από διάρκεια έντονης μυϊκής δραστηριότητας και οδηγεί σε δυσφορία, δυσκαμψία και μυϊκό πόνο που παύουν όταν η δραστηριότητα διακόπτεται. Αξίζει να σημειωθεί ότι υπάρχει σημαντική αύξηση του τις επόμενες δύο ημέρες (Click & Weston, 1992). Επίσης, πρέπει να τονιστεί ότι ως αποτέλεσμα της υψηλής μυϊκής δραστηριότητας, στην οποία δεν είναι συνηθισμένη η κάθε μυϊκή ομάδα, παρατηρείται μείωση της μυϊκής λειτουργίας λόγω βλάβης των δομών των σαρκομερίων, μαζί με την εμφάνιση πόνου (Nosaka & Sakamoto, 2001).

Όπως προαναφέρθηκε, κατά την έκκεντρη άσκηση οι μύες δέχονται μια εξωτερική αντίσταση, αυτή η αντίσταση τους υπερνικά και εκείνοι επιμηκύνονται. Επιπλέον, εάν ένας μυς υποβληθεί σε μια σειρά εκκεντρων

συσπάσεων, τότε όλο και περισσότερα σαρκομέρια επιμηκώνονται, ξεκινώντας από τα πιο αδύναμα προς τα πιο ισχυρά. Έτσι, κατά την μυϊκή χαλάρωση η ακτίνη και η μυοσίνη δεν μπορούν πλέον να συνδεθούν αποτελεσματικά και τα σαρκομέρια δεν μπορούν να επιστρέψουν στο κανονικό τους μήκος. Σχετικά με τα μυοϊνίδια, εκείνα παρουσιάζουν σταδιακή αύξηση στον τραυματισμό τους για τις επόμενες 3 ημέρες, μετά από έκκεντρη προπόνηση (Friden et al., 1983). Επιπρόσθετα, έχοντας δώσει το κατάλληλο προπονητικό ερέθισμα έκκεντρης άσκησης, τότε ακολουθεί αμέσως από την επόμενη ημέρα, ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος. Αυτό το γεγονός μπορεί να δικαιολογηθεί στο ότι το ανθρώπινο σώμα είναι εξοικειωμένο σε ομόκεντρα παρά σε έκκεντρα προπονητικά ερεθίσματα (Proske & Morgan, 2001).

Αναλυτικότερα, οι έκκεντρες μυϊκές συσπάσεις θεωρείται ότι σχετίζονται άμεσα με τον μυϊκό μικρό-τραυματισμό λόγω της πρώιμης εμφάνισης των συμπτωμάτων του καθυστερημένου μυϊκού πόνου από την επόμενη κιόλας μέρα. Η εξήγηση για την ταχεία έναρξη του καθυστερημένου μυϊκού πόνου οφείλεται στην έλλειψη σταθερότητας εξαιτίας του μεγάλου μήκους των σαρκομερίων κατά τη διάρκεια της διάτασης (Morgan & Allen, 1999). Δομικά, οι μυϊκές ίνες τύπου ΙΙβ έχει αποδειχθεί ότι είναι πιο ευαίσθητες σε μυϊκό μικρό-τραυματισμό εξαιτίας της ευαισθησίας τους στην κόπωση (Jones et al., 1986).

Ερευνητικά, τα τελευταία χρόνια έχει δοθεί μεγάλη σημασία στην έκκεντρη άσκηση, η οποία έχει θετικό αντίκτυπο στη βελτίωση της υγείας. Έχει αποδειχθεί ότι συμβάλλει σημαντικά στην αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη (Paschalis et al., 2011) καθώς και στην βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ (Nikolaidis et al., 2013). Η συνεχής άσκηση για 8 εβδομάδες, με διάρκεια 30 λεπτά/εβδομάδα, μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη κατά την ηρεμία και σε βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ (Paschalis et al., 2011).

Συγκρίνοντας την έκκεντρη άσκηση με την ομόκεντρη, η πρώτη απαιτεί χαμηλότερη κατανάλωση οξυγόνου, χαμηλότερη κατανάλωση ενεργειακών πηγών αλλά και ελάχιστη ενεργοποίηση των ενεργών μυϊκών ομάδων (Infante et al., 1964). Ωστόσο, η έκκεντρη άσκηση μπορεί να παράγει μεγαλύτερη δύναμη. Η μέγιστη δύναμη επιτυγχάνεται σε μικρότερο χρονικό διάστημα εξαιτίας των ελαστικών στοιχείων του μυός. Αυτά τα ελαστικά στοιχεία αποθηκεύουν ενέργεια κατά τη διάρκεια της έκκεντρης δραστηριότητας και η ενέργεια αυτή απελευθερώνεται κατά την ολοκλήρωσή της.

Ενδιαφέρον αποτελεί το γεγονός, ότι από τη δεύτερη συνεδρία έκκεντρης άσκησης, ο μυϊκός πόνος και η δυσφορία μειώνονται σημαντικά. Αυτή η ικανότητα προσαρμογής στον μυϊκό τραυματισμό μετά από έκκεντρη άσκηση, την καθιστά ιδιαίτερα σημαντική στην αποκατάσταση των τραυματισμών αλλά και στην κλινική έρευνα (Proske & Morgan, 2001). Σε μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε, εκτελέστηκε έκκεντρη άσκηση υψηλής έντασης στην περιοχή του γαστροκνημίου για 12 εβδομάδες, προκειμένου να καταπολεμηθεί η χρόνια τενοντίτιδα αχίλλειου. Μετά το χρονικό αυτό διάστημα, οι 15 αθλητές μπορούσαν να επιστρέψουν στα αρχικά επίπεδα, δηλαδή πριν επέλθει ο τραυματισμός τους. Αντίθετα, οι αθλητές που αντιμετωπίστηκαν με αντιφλεγμονώδη φάρμακα και φυσικοθεραπεία δεν εμφάνισαν ανάλογα αποτελέσματα (Alfredson et al., 1998)

4.1 Δείκτες αξιολόγησης του ασκησιογενούς μυϊκού μικροτραυματισμού

Ο πιο σημαντικός δείκτης αξιολόγησης αφορά την μέγιστη ισομετρική δύναμη. Πιο συγκεκριμένα, μετά από προπόνηση έκκεντρης άσκησης παρατηρείται πτώση της δύναμης κατά 50-60%. Ωστόσο, μέχρι και την 4^η μέρα το 85% της δύναμης έχει ανακάμψει και μεταξύ των 10 με 14 ημερών έχει επανέλθει στις φυσιολογικές της τιμές. Η αξιολόγηση της μέγιστης ισομετρικής δύναμης αποτελεί μια αξιόπιστη μέθοδο για την αξιολόγηση των μυϊκών μικροτραυματισμών (Warren et al., 1999). Πιο συγκεκριμένα, η μέθοδο αυτή

εφαρμόζεται σε ισοκινητικό δυναμόμετρο και πρέπει να τηρείται η σταθερή γωνιακή ταχύτητα σε όλο το εύρος της κίνησης. Για την μέτρηση της δύναμης, οι παράγοντες που την επηρεάζουν αφορούν το αίσθημα του πόνου, την κόπωση και την παρακίνηση του ατόμου να αποδώσει τα μέγιστα (Warren et al., 1999).

Επιπρόσθετα, ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος (ΚΜΠ) είναι βασικό χαρακτηριστικό του μυϊκού μικροτραυματισμού. Ο ΚΜΠ χαρακτηρίζεται από αίσθημα πόνου και δυσφορίας κατά την κίνηση ή την ψηλάφηση του μυός. Την εμφάνισή του κάνει 24-48 ώρες μετά από έντονη άσκηση, ενώ η αποχώρησή του μπορεί να γίνει ακόμη και μετά από 7 μέρες (Paschalis et al., 2011; Theodorou et al., 2011). Τα συμπτώματα αυτού μπορεί να είναι είτε ήπια είτε έντονα. Ακόμη, τα ακριβή αίτια της πρόσκλησής του δεν έχουν αξιολογηθεί πλήρως. Όμως, μερικοί ερευνητές αποδίδουν την πρόκλησή του στην μειωμένη ανοχή των μυοϊνιδίων σε ισχυρά εξωτερικά φορτία που αλλοιώνουν τη γωνία πρόσφυσης των μυϊκών ινών στον τένοντα (Noonan & Garrett, 1992; Stauber, 1989). Δομικά, ο ΚΜΠ προκαλεί τραυματισμό στις μυϊκές ίνες και ειδικότερα στις γραμμές Z του σαρκομερίου (Armstrong, 1984; Jones et al., 1986). Επιπλέον, οι γραμμές Z των ινών τύπου II έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να τραυματιστούν εξαιτίας του μικρού μεγέθους. Όσον αφορά το αίσθημα του πόνου, εκείνο προκύπτει από τον μικροτραυματισμό, ο οποίος επηρεάζει τους μηχανοϋποδοχείς που βρίσκονται στον συνδετικό ιστό. Έτσι, ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος αποτελεί άλλη μια βασική μέθοδο αξιολόγησης του μυϊκού μικρο-τραυματισμού και πραγματοποιείται με οπτική κλίμακα, αναλογικά δομημένη από το 1 (καθόλου πόνος) έως το 10 (οξύς πόνος), (Clarkson & Tremblay, 1988; Armstrong, 1990).

4.2 Ορισμός και διατύπωση του προβλήματος

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να εξετάσουμε την επίδραση που ασκεί η ισοκινητική έκκεντρη άσκηση στην μέγιστη ισομετρική δύναμη του τετρακέφαλου μηριαίου μυός, καθώς και στον ΚΜΠ. Με βάση την βιβλιογραφία,

υπάρχει πτώση της δύναμης και σημαντική παρουσία του ΚΜΠ μετά από έντονη έκκεντρη άσκηση. Υποθέτουμε λοιπόν, ότι η ισοκινητική έκκεντρη άσκηση θα προκαλέσει σημαντική αλλαγή σε δείκτες των μυϊκών μικροτραυματισμών 2 μέρες μετά την άσκηση.

V. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

5.1 Δείγμα

Το δείγμα που συμμετείχε στην έρευνα ήταν 6 ενήλικες υγιείς άνδρες, ηλικίας 21 ± 3 έτη, ύψους $1,78\pm 0,04$ cm και μάζας $78,7\pm 10,6$ kg. Ακόμη, όλοι τους ήταν ελεύθερα ασκούμενοι χωρίς να έχουν κάποιο σοβαρό τραυματισμό στα πόδια τους στο παρελθόν που θα τους εμπόδιζε να πραγματοποιήσουν άσκηση υψηλής έντασης κατά τη διάρκεια της συμμετοχής τους στην έρευνα.

5.2 Ερευνητικός σχεδιασμός

Για την πραγματοποίηση της άσκησης χρησιμοποιήθηκε ισοκινητικό δυναμόμετρο (Biodex system, Pro 4). Σε αυτήν την εργασία προσπαθήσαμε πρώτα να μετρήσουμε την μέγιστη ροπή που μπορεί παράγει ο τετρακέφαλος μηριαίος μυς και στην συνέχεια εκτελώντας ισοκινητική έκκεντρη άσκηση, να προκαλέσουμε μυϊκό μικρό-τραυματισμό. Η διαδικασία πραγματοποιήθηκε στο εργαστήριο εργοφυσιολογίας στην Σ.Ε.Φ.Α.Α Αθηνών. Το ισοκινητικό ήταν συνδεδεμένο με έναν Η/Υ, εξασφαλίζοντας την οπτική ανατροφοδότηση του κάθε συμμετέχοντα καθ'όλη την διάρκεια των μετρήσεών του. Η καταγραφή των δεδομένων πραγματοποιήθηκε από το ειδικό λογισμικό πρόγραμμα Advantage BX™ Software Update v5.3.02. Η βαθμονόμηση του μηχανήματος πραγματοποιήθηκε αυτόματα από το ίδιο το δυναμόμετρο, κατά την έναρξη της λειτουργίας του, με την περιστροφή του μοχλού για λίγα δευτερόλεπτα. Έτσι εξασφαλίζεται η αξιοπιστία των αποτελεσμάτων μας, πριν εφαρμοστεί το πρωτόκολλο παρέμβασης. Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν σε δύο επισκέψεις,

με διαφορά δύο ημερών, κάθε δοκιμαζόμενου στο εργαστήριο. Από την πρώτη επίσκεψη υπήρξε ενημέρωση σχετικά με την διαδικασία που θα ακολουθούσε, με σκοπό να απομακρυνθεί το άγχος του δοκιμαζόμενου και να υπάρχει έτσι το κατάλληλο κλίμα συνεργασίας καθ'όλη την διάρκεια των μετρήσεων. Ύστερα, κάθε δοκιμαζόμενος υπογράφει το έντυπο ενημέρωσης και συγκατάθεσης στην δοκιμασία. Στην συνέχεια, ακολουθούσε η ενεργοποίηση του ηλεκτρονικού υπολογιστή και της οθόνης, ενώ πριν και μετά από την χρήση του καθίσματος του ισοκινητικού γινόταν απολύμανση αυτού.

5.3 Πρωτόκολλο άσκησης

Κατά την πρώτη επίσκεψη λοιπόν, ο δοκιμαζόμενος τοποθετούνταν στο ισοκινητικό δυναμόμετρο με τα ισχία να τραβιούνται πίσω και να εφάπτονται καλά με την πλάτη του καθίσματος. Άλλο ένα σημείο προσοχής ήταν η απόσταση που έπρεπε να είχε η οπίσθια επιφάνεια του ποδιού από το κάθισμα. Η επιθυμητή και μετρήσιμη απόσταση ήταν μέχρι δύο δάχτυλα. Θέτοντας την κατάλληλη απόσταση, ο δοκιμαζόμενος θα μπορούσε να εκτελέσει πλήρης κάμψη και έκταση χωρίς περιορισμό στην κίνηση της άρθρωσης του γόνατος. Έπειτα, με την βοήθεια ενός ακόμη ατόμου, ο δοκιμαζόμενος δενόταν με ιμάντες στους ώμους, δημιουργώντας το γράμμα χ στο θώρακα του. Στην συνέχεια, ρωτούσε αν ένιωθε άνετα ή αν ήταν πολύ σφιχτά δεμένοι οι ιμάντες και του ασκούσαν υψηλή πίεση. Επίσης, ιμάντας περνούσε από την κοιλιακή χώρα καθώς και από τον μηρό του, κυρίαρχου και μη, ποδιού. Παράλληλα, ανοίγαμε το πρόγραμμα του Η/Υ για την καταγραφή των δεδομένων και τοποθετούμε την ειδική λαβή στο μηχάνημα, η οποία δενόταν στον αστράγαλο του δοκιμαζόμενου. Έπειτα, με την βοήθεια του προγράμματος βρίσκαμε το εύρος κίνησης της άρθρωσης του γόνατος και θέτουμε τα όρια. Επιπρόσθετα, ζήτησε από τον δοκιμαζόμενο να πάρει μία βαθιά ανάσα και να χαλαρώσει, ώστε να πραγματοποιήσουμε ζύγιση του άκρου, με το πόδι του δοκιμαζόμενου να βρίσκεται σχεδόν σε πλήρης έκταση στην άρθρωση του γόνατος. Στο κυρίως μέρος της αξιολόγησης, αφού επιλέχθηκε το κατάλληλο

πρωτόκολλο μέσω του προγράμματος, εκτελέστηκαν μέγιστες ισομετρικές συσπάσεις του τετρακέφαλου μυός. Αρχικά, έγιναν 2 δοκιμαστικές προσπάθειες για την εξοικείωση του δοκιμαζόμενου και έπειτα 3 μετρήσιμες. Η γωνία κάμψης του γόνατος ήταν στις 90 μοίρες και η διάρκεια διατήρησης της μέγιστης σύσπασης, στα 5 δευτερόλεπτα. Βέβαια, καθ'όλη την διάρκεια υπήρξε λεκτική ενθάρρυνση και παρακίνηση, ώστε ο δοκιμαζόμενος να αποδώσει τα μέγιστα. Ύστερα, ακολουθούσε διάλειμμα 2 λεπτών, ώστε να προχωρήσουμε στην επόμενη διαδικασία του μικροτραυματισμού. Επιλέγοντας το πρωτόκολλο της έκκεντρης άσκησης, ο δοκιμαζόμενος προσπαθούσε να εκτελέσει σύγκεντρη σύσπαση, πιέζοντας και σπρώχνοντας σε όλο το εύρος κίνησης της άρθρωσης του γόνατος. Όμως, μην μπορώντας να υπερνικήσει την εξωτερική αντίσταση, οδηγούταν σε έκκεντρη σύσπαση. Οι επαναλήψεις ήταν 15, τα σετ 5 και ενδιάμεσα υπήρχαν διαλείμματα του 1 λεπτού. Η δεύτερη επίσκεψη του δοκιμαζόμενου στο εργαστήριο γινόταν μετά από 48 ώρες. Για την αξιολόγηση των δεικτών του μυϊκού μικροτραυματισμού, λαμβάναμε ανατροφοδότηση σχετικά με τον κόπωση και τον αντιλαμβανόμενο πόνο. Μας έδινε έτσι ανατροφοδότηση, βλέποντας τον πίνακα με την κλίμακα Borg, από το 0 έως το 10. Ακόμη, μετρήθηκε ξανά η μέγιστη ισομετρική ροπή του τετρακέφαλου μηριαίου μυός, ώστε να εξετάσουμε αν υπήρξε επίδραση. Επαναλήφθηκε η ίδια διαδικασία σε όλους τους δοκιμαζόμενους και παρακάτω ακολουθούν τα αποτελέσματα.

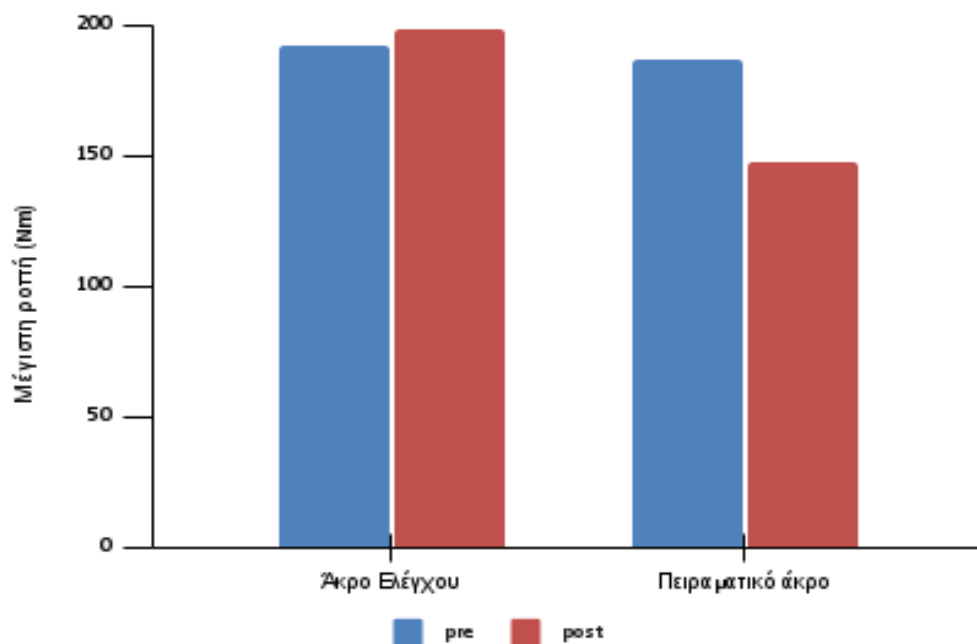
5.4 Στατιστική ανάλυση

Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης δύο παραγόντων (2-way ANOVA) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στο χρόνο [2 συνθήκες (μέλος ελέγχου και έκκεντρη άσκηση) x 2 χρονικές στιγμές (πριν και 48 ώρες μετά την άσκηση)]. Όταν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά πραγματοποιούνταν Bonferroni post-hoc ανάλυση. Όλα τα αποτελέσματα

παρουσιάζονται ως μέσος όρος \pm τυπική απόκλιση. Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα SPSS (IBM, spss statistics, 28).

VI. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

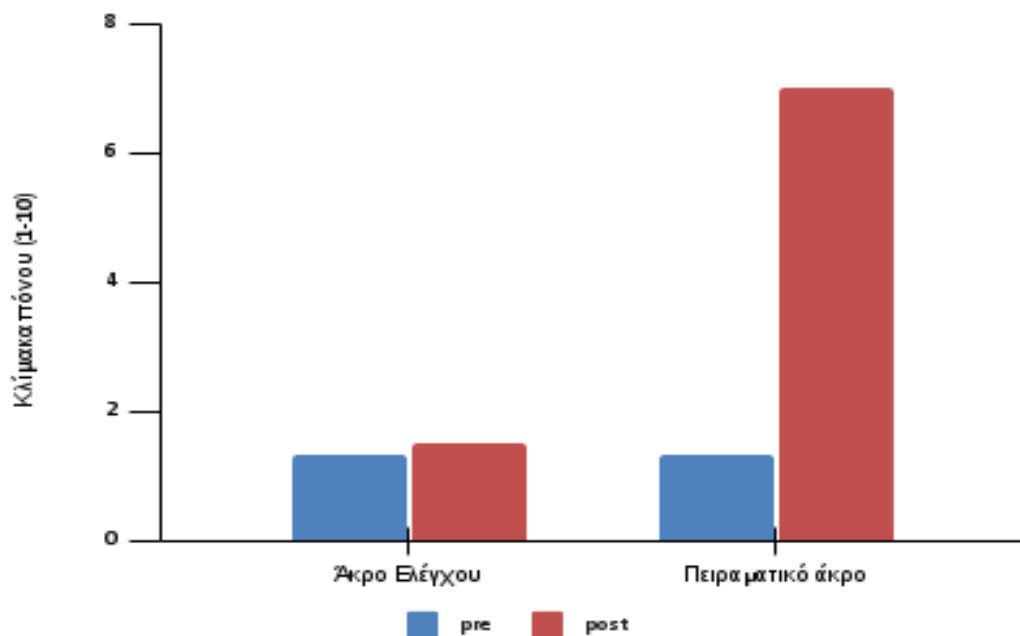
Από τα αποτελέσματα της έρευνας φαίνεται ότι ο τετρακέφαλος μηριαίος μυς του πειραματικού άκρου εμφανίζει διαφορά στην μέγιστη ροπή μετά την έκκεντρη άσκηση, συγκριτικά με πριν. Συγκεκριμένα, η μέγιστη τιμή του μετά τον μικροτραυματισμό φτάνει στα 147,8 Nm, ενώ πριν στα 186,4 Nm. Ακόμη, διαφορά παρατηρείται ανάμεσα στις τιμές του πειραματικού άκρου και του άκρου ελέγχου μετά την έκκεντρη άσκηση. Έτσι, φαίνεται ότι το άκρο ελέγχου είναι στα 197,9 Nm, αλλά το πειραματικό στα 147,8 Nm.



Σχήμα 6.1: Μέγιστη ροπή (Nm) και των δύο άκρων, πριν και 2 μέρες μετά την έκκεντρη άσκηση.

Το δεύτερο στοιχείο που παρατηρούμε από τα αποτελέσματα της πειραματικής διαδικασίας, είναι η αντιλαμβανόμενη κλίμακα πόνου του

τετρακέφαλου μηριαίου μυ και στα δύο άκρα, πριν και μετά από τον μικροτραυματισμό. Πιο συγκεκριμένα, στο πειραματικό άκρο παρατηρούμε μια σημαντική διαφορά στην κλίμακα πόνου του τετρακέφαλου μηριαίου μυ μετά την έκκεντρη άσκηση, σε σχέση με πριν. Η τιμή πριν είναι 1,33 και μετά στο 7. Ακόμη, ανάλογη διαφορά τιμών υπάρχει ανάμεσα στο άκρο ελέγχου και το πειραματικό άκρο μετά τον μικροτραυματισμό, με την πρώτη τιμή στο 1,5 και την δεύτερη στο 7.



Σχήμα 6.2: Αντιλαμβανόμενη κλίμακα πόνου και των δύο άκρων, πριν και 2 μέρες μετά την έκκεντρη άσκηση.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σκοπός της εργασίας ήταν να εξεταστεί η επίδραση της ισοκινητικής έκκεντρης άσκησης μέγιστης έντασης σε δείκτες μυϊκού μικρό-τραυματισμού δύο μέρες μετά την άσκηση. Το κύριο αποτέλεσμα της έρευνας ήταν ότι η μέγιστη

ροπή και ο αντιλαμβανόμενος πόνος είχαν σημαντική επίδραση κατά την ισοκινητική έκκεντρη άσκηση, δύο μέρες μετά από αυτήν.

Αναλύοντας τα παραπάνω αποτελέσματα παρατηρούμε ότι τα ευρήματα μας συμφωνούν με την βιβλιογραφία, αφού οι δείκτες αξιολόγησης του μυϊκού μικρό-τραυματισμού δύο μέρες μετά την άσκηση είχαν επηρεαστεί σε σημαντικό βαθμό.

Βλέποντας τα αποτελέσματα του σχήματος 6.1, παρατηρούμε ότι η μέγιστη ροπή του πειραματικού άκρου μετά τον μικροτραυματισμό είναι εμφανώς μειωμένη σχετικά με πριν. Επίσης, σημαντική διαφορά εντοπίζεται στην μέγιστη ροπή που παράγει το πειραματικό άκρο και το άκρο ελέγχου μετά τον μικροτραυματισμό.

Όσον αφορά το σχήμα 6.2, εφόσον η μέγιστη ροπή του πειραματικού άκρου μετά την έκκεντρη άσκηση επηρεάστηκε και μειώθηκε, αντιστρόφως ανάλογα παρατηρήθηκε κατακόρυφη αύξηση στην κλίμακα αντιλαμβανόμενου πόνου μετά την άσκηση. Ανάλογα αποτελέσματα για τον αντιλαμβανόμενο πόνο στο τετρακέφαλο μηριαίο μυ προκύπτουν κατά την σύγκριση του πειραματικού άκρου και του άκρου ελέγχου.

Επιπρόσθετα, δεν παρατηρήθηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά ανάμεσα στον πρώτο παράγοντα (συνθήκη σύγκεντρης και έκκεντρης άσκησης) και στον δεύτερο παράγοντα (συνθήκη πριν και 48 ώρες μετά την άσκηση). Αυτό το γεγονός ενισχύει την αξιοπιστία των αποτελεσμάτων της πειραματικής διαδικασίας.

Συμπερασματικά, βλέπουμε ότι η ισοκινητική έκκεντρη άσκηση προκαλεί σημαντική αλλαγή σε δείκτες του μυϊκού μικροτραυματισμού 2 μέρες μετά την άσκηση. Τα αποτελέσματα που δείχνουν την πτώση της μέγιστης ροπής και την

αύξηση του αντιλαμβανόμενου πόνου, αντικατοπτρίζουν απόλυτα την επίδραση αυτή. Εύκολα λοιπόν γεννάται το ερώτημα, σχετικά με το πώς γίνεται να εφαρμόζονται ασκήσεις έκκεντρης μυϊκής σύσπασης για την αποκατάσταση των ευάλωτων πληθυσμών, όταν παρατηρείται συχνά μυϊκός μικροτραυματισμός. Το κλειδί για την ορθή και ασφαλή χρήση τέτοιων ασκήσεων είναι η δόση που θα χρησιμοποιηθεί. Τηρώντας τις αρχές της προοδευτικότητας και της υπερφόρτωσης μπορεί να αποφευχθεί σε σημαντικό βαθμό ο κίνδυνος εμφάνισης μυϊκής βλάβης.

VI. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Alfredson, H., Pietilä, T., Jonsson, P., Lorentzon, R. (1998). Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *The American journal of sports medicine*, 26(3), 360-366. <https://doi.org/10.1177/03635465980260030301>

Andarawis-Puri, N., Flatow, E. L., Soslowsky, L. J. (2015). Tendon basic science: Development, repair, regeneration, and healing. *Journal of orthopaedic research: official publication of the Orthopaedic Research Society*, 33(6), 780-784. <https://doi.org/10.1002/jor.22869>

Anderson, E. J., Neuffer, P. D. (2006). Type II skeletal myofibers possess unique properties that potentiate mitochondrial H₂O₂ generation. *American Journal of Physiology. Cell Physiology*, 290(3), C844–C851. [10.1152/ajpcell.00402.2005](https://doi.org/10.1152/ajpcell.00402.2005)

Armstrong, R. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 16(6), 529-538.

Armstrong, R. B. (1990). Initial events in exercise-induced muscular injury. *Medicine and Science in Sports & Exercise*, 22(4), 429-435.

Barclay, C. J. (2015). Energetics of contraction. *Comprehensive Physiology*, 5(2), 961–995. [10.1002/cphy.c140038](https://doi.org/10.1002/cphy.c140038)

Bawa, P., Binder, M. D., Ruenzel, P., Henneman, E. (1984) Recruitment order of motoneurons in stretch reflexes is highly correlated with their axonal conduction velocity. *Journal of Neurophysiology*, 52(3), 410–420. [10.1152/jn.1984.52.3.410](https://doi.org/10.1152/jn.1984.52.3.410)

Bratic, A., Larsson, N. G. (2013). The role of mitochondria in aging. *The journal of clinical investigation*, 123(3), 951-957. [10.1172/JCI64125](https://doi.org/10.1172/JCI64125)

Brooks, S. V. (2003). Current topics for teaching skeletal muscle physiology. *Advances in Physiology Education*, 27(4), 171-182. <https://doi.org/10.1152/advan.2003.27.4.171>

Bruyne, D. (2008). Tropomyosin function in yeast. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 644, 168-186. [10.1007/978-0-387-85766-4_14](https://doi.org/10.1007/978-0-387-85766-4_14)

Burke, R. E., Levine, D. N., Tsairis, Z., Zajac III, F. E. (1973). Physiological types and histochemical profiles in motor units of the cat gastrocnemius. *The Journal of Physiology*, 234(3), 723–748. [10.1113/jphysiol.1973.sp010369](https://doi.org/10.1113/jphysiol.1973.sp010369)

Campbell, K. P., Still, J. T. (2003). Skeletal Muscle Basement Membrane-Sarcolemma-Cytoskeleton Interaction Mini review Series. *The Journal of biological chemistry*, 278(15), 12599-12600. <https://doi.org/10.1074/jbc.R300005200>

Chandy, I. K., Lo, J. C., Ludescher, R. D. (1999). Differential mobility of skeletal and cardiac tropomyosin on the surface of F-actin. *Biochemistry*, 38, 9286–9294. [10.1021/bi983073s](https://doi.org/10.1021/bi983073s)

Clarkson, P. M., Tremblay, I. (1988). Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. *Journal of Applied Physiology*, 65(1), 1-6. [10.1152/jappl.1988.65.1.1](https://doi.org/10.1152/jappl.1988.65.1.1)

Cleack, M. J., & Eston, R. G. (1992). Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. *Journal of sports sciences*, 10(4), 325-341. [10.1080/02640419208729932](https://doi.org/10.1080/02640419208729932)

Cretoiu, D., Pavelescu, L., Duica, F., Radu, M., Suci, N., & Cretoiu, S. M. (2018). Myofibers. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 1088, 23-46. [10.1007/978-981-13-1435-3_2](https://doi.org/10.1007/978-981-13-1435-3_2)

- Ellenbecker, T. S., Davies, G. J., Rowinski, M. J. (1988). Concentric versus eccentric isokinetic strengthening of the rotator cuff. *The American Journal of sports medicine*, 16(1), 64-69. [10.1177/036354658801600112](https://doi.org/10.1177/036354658801600112)
- Exeter, D., Connell, D. A. (2010). Skeletal muscle: functional anatomy and pathophysiology. *Seminars in Musculoskeletal Radiology*, 14(2), 97-105. [10.1055/s-0030-1253154](https://doi.org/10.1055/s-0030-1253154)
- Faulkner, J. A. (2003). Terminology for contractions of muscles during shortening, while isometric, and during lengthening. *Journal of Applied Physiology*, 95(2), 455–459. [10.1152/jappphysiol.00280.2003](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00280.2003)
- Ferraro, E., Giammarioli, A. M., Chiandotto, S., Spoletini, I., Rosano, G. (2014). Exercise-induced skeletal muscle remodeling and metabolic adaptation: redox signaling and role of autophagy. *Antioxidants and Redox Signaling*, 21(1), 154–176. [10.1089/ars.2013.5773](https://doi.org/10.1089/ars.2013.5773)
- Flucher, B. E., Takekura, H., Franzini-Armstrong, C. (1993). Development of the excitation-contraction coupling apparatus in skeletal muscle: association of sarcoplasmic reticulum and transverse tubules with myofibrils. *Developmental Biology*, 160(1), 135–147. <https://doi.org/10.1006/dbio.1993.1292>
- Fridén, J., Sjöström, M., Ekblom, B. (1983). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *International Journal of Sports Medicine*, 4(3), 170–176. [10.1055/s-2008-1026030](https://doi.org/10.1055/s-2008-1026030)
- Frontera, W. R., Ochala, J. (2014). Skeletal muscle: A brief review of structure and function. *Calcified Tissue International*, 96(3), 183-195. [10.1007/s00223-014-9915-y](https://doi.org/10.1007/s00223-014-9915-y)
- Fry, A. C. (2004). The role of resistance exercise intensity on muscle fibre adaptations. *Sports Medicine*, 34(10), 663–679. [10.2165/00007256-200434100-00004](https://doi.org/10.2165/00007256-200434100-00004)
- Garg, P., Morris P., Fazlanie, A. L., et al. (2017). Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin. *Internal and Emergency Medicine*, 12(2), 147–155. [10.1007/s11739-017-1612-1](https://doi.org/10.1007/s11739-017-1612-1)

Gartner LP, Hiatt JL, Strum JM (2011). BRS review series cell biology and histology. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore.

Hanson, J., Huxley, H. E. (1953). The Structural basis of the cross-striations in muscle. *Nature*, 172(4377), 530-532. [10.1038/172530b0](https://doi.org/10.1038/172530b0)

Henderson, C. A., Gomez, C. G., Novak, S. M., Mi-Mi, L., & Gregorio, C. C. (2017). Overview of the Muscle Cytoskeleton. *Comprehensive Physiology*, 7(3), 891-944. [10.1002/cphy.c160033](https://doi.org/10.1002/cphy.c160033)

Henneman, E. (1957). Relation between size of neurons and their susceptibility to discharge. *Science*, 126(3287), 1345–1347. [10.1126/science.126.3287.1345](https://doi.org/10.1126/science.126.3287.1345)

Henneman, E., Somjen, G., Carpenter, D. O. (1965a). Excitability and inhibitability of motoneurons of different sizes. *Journal of Neurophysiology*, 28(3), 599–620. [10.1152/jn.1965.28.3.599](https://doi.org/10.1152/jn.1965.28.3.599)

Henneman, E., Somjen, G., Carpenter, D. O. (1965b). Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *Journal of Neurophysiology*, 28, 560–580. [10.1152/jn.1965.28.3.560](https://doi.org/10.1152/jn.1965.28.3.560)

Herzog, W., Schappacher G., DuVall, M., Leonard, T. R., Herzog, J. A. (2016). Residual Force Enhancement Following Eccentric Contractions: A New Mechanism Involving Titin, 31(4), 300-312. [10.1152/physiol.00049.2014](https://doi.org/10.1152/physiol.00049.2014)

Hill A. V. (1925). Length of muscle, and the heat and tension developed in an isometric contraction. *The Journal of Physiology*, 60(4), 237-263. [10.1113/jphysiol.1925.sp002242](https://doi.org/10.1113/jphysiol.1925.sp002242)

Hill, A. V. (1938). The heat of shortening and the dynamics constants of muscle. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 126, 136–195. [10.1098/rspb.1938.0050](https://doi.org/10.1098/rspb.1938.0050)

Hodson-Tole, E. F., Wakeling, J. (2008). Motor unit recruitment for dynamic tasks: current understanding and future directions. *Journal of Comparative Physiology B* volume. 179, 57-66. [10.1007/s00360-008-0289-1](https://doi.org/10.1007/s00360-008-0289-1)

Hoppeler, H., (2016). Moderate Load Eccentric Exercise. A Distinct Novel Training Modality. *Frontiers of Physiology*, 16;7:483. [10.3389/fphys.2016.00483](https://doi.org/10.3389/fphys.2016.00483)

Hortobagyi T., (2003). The Positives of Negatives: Clinical Implications of Eccentric Resistance Exercise in Old Adults. *The Journals of Gerontology. Series A*, Volume 58, Issue 5, Pages M417–M418. <https://doi.org/10.1093/gerona/58.5.M417>

Infante, A. A., Klaupiks, D., & Davies, R. E. (1964). Adenosine triphosphate: changes in muscles doing negative work. *Science*, 144(3626), 1577-1578. [10.1126/science.144.3626.1577](https://doi.org/10.1126/science.144.3626.1577)

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(1), 435-448. [10.1113/jphysiol.1986.sp016126](https://doi.org/10.1113/jphysiol.1986.sp016126)

Katz, B. (1939). The relation between force and speed in muscular contraction. *Journal of Physiology*, 96(1), 45–64. [10.1113/jphysiol.1939.sp003756](https://doi.org/10.1113/jphysiol.1939.sp003756)

Kirwan, J. P., Hickner, R. C., Yarasheski, K. E., Kohrt, W. M., Wiethop, B. V., Holloszy, J. O. (1992) Eccentric exercise induces transient insulin resistance in healthy individuals. *Journal of Applied Physiology* (1985), 72(6), 2197–2202. [10.1152/jappl.1992.72.6.2197](https://doi.org/10.1152/jappl.1992.72.6.2197)

Komi, P. V., Buskirk, E. R. (1972). Effect of eccentric and concentric muscle conditioning on tension and electrical activity of human muscle. *Ergonomics*, 15(4), 417-434. [10.1080/00140137208924444](https://doi.org/10.1080/00140137208924444)

Kozinski M., Krintus M., Kubica J., Sypniewska, G. (2017). High-sensitivity cardiac troponin assays: from improved analytical performance to enhanced risk stratification. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 54(3), 143–172. [10.1080/10408363.2017.1285268](https://doi.org/10.1080/10408363.2017.1285268)

Krause, W. J. (2005) *Krause's essential human histology for medical students* 3rd. Universal Publishers, Boca Raton.

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. *American Journal of Physiology* 276(2), R611-615. [10.1152/ajpregu.1999.276.2.R611](https://doi.org/10.1152/ajpregu.1999.276.2.R611)

Lehman W., Hatch V., Korman V., Rosol M., Thomas L., Maytum R., Geeves M. A., Van Eyk J. E., Tobacman L. S., Craig R. (2000) Tropomyosin and actin isoforms modulate the localization of tropomyosin strands on actin filaments. *Journal of Molecular Biology*, 302, 593–606. [10.1006/jmbi.2000.4080](https://doi.org/10.1006/jmbi.2000.4080)

Lieber, R. L., Friden, J. (1988) Selective damage of fast glycolytic muscle fibres with eccentric contraction of the rabbit tibialis anterior. *Acta Physiologica Scandinavica*, 133(4), 587–588. [10.1111/j.1748-1716.1988.tb08446.x](https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1988.tb08446.x)

Lindstedt, S. L. (2016). Skeletal muscle tissue in movement and health: positives and negatives. *Journal of Experimental Biology*, 219(2), 183-188. doi: 10.1242/jeb.124297

Lindstedt, S. L., LaStayo, P. C., Reich, T. E. (2001). When active muscles lengthen: properties and consequences of eccentric contractions. *American physiological society*, 16, 256-61. <https://doi.org/10.1152/physiologyonline.2001.16.6.256>

McComas, A. J. (1996). *Skeletal Muscle: Form and Function*. Champaign, IL: Human Kinetics.

McKillop, D. F., Geeves, M. A. (1993). Regulation of the interaction between actin and myosin subfragment 1: Evidence for three states of the thin filament. *Biophysical Journal*, 65, 693–701. [10.1016/S0006-3495\(93\)81110-X](https://doi.org/10.1016/S0006-3495(93)81110-X)

Milner-Brown, H. S., Stein, R. B., Yemm, R. (1973). The orderly recruitment of human motor units during voluntary isometric contractions. *Journal of Physiology*, 230(2), 359–370. [10.1113/jphysiol.1973.sp010192](https://doi.org/10.1113/jphysiol.1973.sp010192)

Mitchell, J. H., Wildenthal, K. (1975). Static (isometric) exercise and the heart: physiological and clinical considerations. *Medical grand rounds*, 1(1), 2. [10.1146/annurev.me.25.020174.002101](https://doi.org/10.1146/annurev.me.25.020174.002101)

Morgan, D. L., & Allen, D. G. (1999). Early events in stretch - induced muscle damage. *Journal of Applied physiology*, 87(6), 2007-2015. [10.1152/jappl.1999.87.6.2007](https://doi.org/10.1152/jappl.1999.87.6.2007)

Nikolaidis, M. G., Kyparos, A., Spanou, C., Paschalis, V., Theodorou, A. A., Panayiotou, G., ... & Vrabas, I. S. (2013). Aging is not a barrier to muscle and

redox adaptations: applying the repeated eccentric exercise model. *Experimental gerontology*, 48(8), 734-743. [10.1016/j.exger.2013.04.009](https://doi.org/10.1016/j.exger.2013.04.009)

Noonan, T., & Garrett, W. E. (1992). Injuries at the myotendinous junction. *Clinics In Sports Medicine*, 11(4), 783-806.

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. [10.1097/00005768-200101000-00005](https://doi.org/10.1097/00005768-200101000-00005)

Paschalis, V., Nikolaidis, M. G., Theodorou, A. A., Panayiotou, G., Fatouros, I. G., Koutedakis, Y., & Jamurtas, A. Z. (2011). A weekly bout of eccentric exercise is sufficient to induce health-promoting effects. *Medicine and Science Sports and Exercise*, 43(1), 64-73. [10.1249/MSS.0b013e3181e91d90](https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181e91d90)

Pattanakuhar, S., Pongchaidecha, A., Chattipakorn, N., Chattipakorn, S. (2017). The effect of exercise on skeletal muscle fiber type distribution in obesity: From cellular levels to clinical application. *Obesity Research & Clinical Practice*, 11(5), 112-132. <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2016.09.012>

Pette, D., Staron, R. S. (1997). Mammalian skeletal muscle fiber type transitions. *International Review of Cytology*, 170, 143–223. [10.1016/s0074-7696\(08\)61622-8](https://doi.org/10.1016/s0074-7696(08)61622-8)

Pirani, A., Vinogradova, M. V., Curmi, P. M., King, W. A., Fletterick, R. J., Craig, R., Tobacman, L. S., Xu, C., Hatch, V., Lehman, W. (2006). An atomic model of the thin filament in the relaxed and Ca²⁺-activated states. *Journal of Molecular Biology*, 357(30), 707–717. [10.1016/j.jmb.2005.12.050](https://doi.org/10.1016/j.jmb.2005.12.050)

Proske, U., & Morgan, D. L. (2001). Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *The Journal of physiology*, 537(2), 333-345. [10.1111/j.1469-7793.2001.00333.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.00333.x)

Qaisar, R., Renaud, G., Hedstrom, Y., Pollanen, E., Ronkainen, P., Kaprio, J., Alen, M., Sipila, S., Artemenko, K., Bergquist, J., Kovanen, V., Larsson, L. (2013). Hormone replacement therapy improves contractile function and myonuclear organization of single muscle fibres from postmenopausal

monozygotic female twin pairs. *The Journal of Physiology*, 591(9), 2333–2344.
[10.1113/jphysiol.2012.250092](https://doi.org/10.1113/jphysiol.2012.250092)

Rayment, I., Rypniewski, W. R., Schmidt - Base, K., Smith, R., Tomchick, D. R., Benning, M. M., Winkelmann, G., Holden, H. M. (1993). Three dimensional structure of myosin sub-fragment-1: a molecular motor. *Science*, 261(5117), 50-58. [10.1126/science.8316857](https://doi.org/10.1126/science.8316857)

Roman, W., Gomes, E. R. (2018): Nuclear positioning in skeletal muscle. *Seminars in Cell Developmental Biology*, 82, 51-56.
[10.1016/j.semcd.2017.11.005](https://doi.org/10.1016/j.semcd.2017.11.005)

Roy, R. R., Talmadge, R. J., Hodgson, J. A., et al. (1999). Differential response of fast hindlimb extensor and flexor muscles to exercise in adult spinalized cats. *Muscle and Nerve*, 22(2), 230–241. [10.1002/\(sici\)1097-4598\(199902\)22:2<230::aid-mus11>3.0.co;2-r](https://doi.org/10.1002/(sici)1097-4598(199902)22:2<230::aid-mus11>3.0.co;2-r)

Russell, A. P., Feilchenfeldt, J., Schreiber, S., Praz, M., Crettenand, A., Gobelet, C., Meier, C. A., Bell, D. R., Kralli, A., Giacobino, J. P., Deriaz, O. (2003). Endurance training in humans leads to fiber type-specific increases in levels of peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator-1 and peroxisome proliferator-activated receptor-alpha in skeletal muscle, *Diabetes*, 52(12), 2874–2881. [10.2337/diabetes.52.12.2874](https://doi.org/10.2337/diabetes.52.12.2874)

Scott, W., Stevens, J., Binder-Macleod, S. A. (2001). Human Skeletal Muscle Fiber Type Classifications. *Physical Therapy*, 81(11), 1810-1826.
<https://doi.org/10.1093/ptj/81.11.1810>.

Shirado, O., Kaneda, K., & Ito, T. (1992). Trunk-muscle strength during concentric and eccentric contraction: a comparison between healthy subjects and patients with chronic low-back pain. *Journal Spinal Disorders*, 5(2), 175-182.
[10.1097/00002517-199206000-00005](https://doi.org/10.1097/00002517-199206000-00005)

Simoneau, J. A., Bouchard, C. (1995). Genetic determinism of fiber type proportion in human skeletal muscle. *FASE B Journal*, 9(11), 1091-1095.
[10.1096/fasebj.9.11.7649409](https://doi.org/10.1096/fasebj.9.11.7649409)

Smerdu, V., Karsch-Mizrachi, I., Campione, M., Leinwand, L., Schiaffino, S. (1994). Type IIx myosin heavy chain transcripts are expressed in type IIb fibers of

human skeletal muscle. *The American Journal of Physiology*, 267(6), C1723-C1728. [10.1152/ajpcell.1994.267.6.C1723](https://doi.org/10.1152/ajpcell.1994.267.6.C1723)

Smidt, G. L., Blanpied, P. R., White, R. W. (1989). Exploration of mechanical and electromyographic responses of trunk muscles to high-intensity resistive exercise. *Spine*, 14, 815-830. [10.1097/00007632-198908000-00008](https://doi.org/10.1097/00007632-198908000-00008)

Sorrentino, V. (2011). Sarcoplasmic reticulum: structural determinants and protein dynamics. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 43(8), 1075-1078. [10.1016/j.biocel.2011.04.004](https://doi.org/10.1016/j.biocel.2011.04.004)

Stauber, W. T. (1989). Eccentric action of muscles: physiology, injury, and adaptation. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 16, 157-185.

Takemura, H., Sun, X., Franzini-Armstrong, C. (1994). Development of the excitation-contraction coupling apparatus in skeletal muscle: peripheral and internal calcium release units are formed sequentially. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 15(2), 102–118. [10.1007/BF00130422](https://doi.org/10.1007/BF00130422)

Tardiff, J. C. (2010). Tropomyosin and dilated cardiomyopathy: revenge of the actinomyosin “gatekeeper”. *Journal of the American College Cardiology*, 55(4), 330–332. [10.1016/j.jacc.2009.11.018](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.11.018)

Theodorou, A. A., M. G. Nikolaidis, V. Paschalis, S. Koutsias, G. Panayiotou, I. G. Fatouros, et al. 2011. No effect of antioxidant supplementation on muscle performance and blood redox status adaptations to eccentric training. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 93(6), 1373–1383. [10.3945/ajcn.110.009266](https://doi.org/10.3945/ajcn.110.009266)

Vibert P, Craig R, Lehman W. (1997). Steric-model for activation of muscle thin filaments. *Journal of Molecular Biology*, 266, 8–14. [10.1006/jmbi.1996.0800](https://doi.org/10.1006/jmbi.1996.0800)

Wang, Z., Grande, M., Wagner, T., Kho, A. L., Gautel, M., & Raunser, S. (2021). The molecular basis for sarcomere organization in vertebrate skeletal muscle. *Cell Press*, 184(8), 2135-2150. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2021.02.047>

Warren, G. L., Lowe, D. A., & Armstrong, R. B. (1999). Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports medicine*, 27(1), 43-59. [10.2165/00007256-199927010-00004](https://doi.org/10.2165/00007256-199927010-00004)

Widmaier, E.P., Raff, H., Strang, K.T. (2016). Vander's Human Physiology: The mechanisms of body function. McGraw-Hill Education, New York, NY.

Θεοδωράκου, Κ. (2010). Γυμναστική μια πολύπλευρη προσέγγιση. Αθήνα. Τελέθριον.

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