



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ-ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΤΟΜΕΑΣ ΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΚΑΙ ΨΥΧΙΚΗΣ ΥΓΕΙΑΣ
ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ-ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΓΙΑ ΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ»
ΕΠΙΣΤ. ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ: Δ. ΔΑΜΙΓΟΣ, ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

Βιβλιογραφική Ανασκόπηση του Συνδρόμου Καθυστερημένης Μυϊκής Κόπωσης

Σπουδάστρια:

Ξεργιά Σοφία, Φυσικοθεραπεύτρια (Α.Μ. 49)

Επιβλέπων καθηγητής:

Ευαγγέλου Άγγελος, Ομότιμος Καθηγητής Ιατρικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Τριμελής Επιτροπή Αξιολόγησης:

Δαμίγος Δημήτριος, Επίκουρος Καθηγητής Ιατρικής Ψυχολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Ευαγγέλου Άγγελος, Ομότιμος Καθηγητής Φυσιολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
Καλφακάκου Βασιλική, Καθηγήτρια Φυσιολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Ιωάννινα, 2007

A. Περιγραφή του Συνδρόμου Καθυστερημένης Μυϊκής Κόπωσης

1. Ορισμός

Σύνδρομο Καθυστερημένης Μυϊκής Κόπωσης (ΣΚΜΚ) ονομάζεται η αίσθηση δυσανεξίας ή και πόνου στους σκελετικούς μύες η οποία ακολουθεί ασυνήθιστη μυϊκή δραστηριότητα. Η δυσανεξία συνήθως αυξάνει σε ένταση μέσα στις πρώτες 24 ώρες από την άσκηση, φτάνει στη μέγιστη της ένταση μέσα σε 24- 72 ώρες και σταδιακά υποχωρεί μέσα σε 5-7 μέρες από την άσκηση. Οι μύες συχνά περιγράφονται ως «σκληροί», «δύσκαμπτοι» ή και «ευαίσθητοι». Οι χαρακτηρισμοί αυτοί έχουν κάποια λογική βάση, αφού υπάρχει αίσθηση μειωμένης κινητικότητας ή ευλυγισίας και οι μύες είναι ευαίσθητοι, ειδικά κατά την ψηλάφηση ή την κίνηση. Η αίσθηση μπορεί να ποικίλει αισθητά, από απλή μυϊκή δυσκαμψία, η οποία εξαφανίζεται γρήγορα με την εκτέλεση καθημερινών δραστηριοτήτων, μέχρι σοβαρός πόνος ο οποίος περιορίζει την κίνηση.

Στη διαφορική διάγνωση του ΣΚΜΚ θα πρέπει να ληφθούν υπόψη μυϊκός πόνος ως αποτέλεσμα μυϊκής θλάσης, μυϊκός σπασμός («κράμπα»), χρόνιος μυϊκός πόνος κάτω άκρων, σχετιζόμενος με άσκηση. Επίσης μυϊκή ευαισθησία, σε ασθενείς με ανωμαλίες μεταβολισμού, όπως έλλειψη μυϊκής φωσφορυλάσης ή φωσφοφρουκτοκινάσης ή παλμιτουλ-καρνιτινικής τρανσφεράσης, πρέπει να διαφοροδιαγνωστεί από ΣΚΜΚ. Επίσης μυϊκός πόνος, ο οποίος σχετίζεται με άλλες παθολογικές μυϊκές καταστάσεις και ο οποίος μπορεί να ενταθεί με τη φυσική άσκηση, απαιτεί διαχωρισμό από το ΣΚΜΚ. Ωστόσο είναι πιθανό, ότι κάποιοι από τους κυτταρικούς μηχανισμούς οι οποίοι εμπλέκονται στο ΣΚΜΚ, να είναι κοινός και για κάποιες από τις προαναφερθείσες παθήσεις. Επίσης το κλινικό σύνδρομο της ραβδομυόλυσης της άσκησης, αποτελεί ακραία μορφή του ΣΚΜΚ.

2. Εντοπισμός

Στην πράξη, κάθε σκελετικός μυς ο οποίος υποβάλλεται σε έντονη μυϊκή δραστηριότητα, μπορεί να εμφανίσει ΣΚΜΚ. Για παράδειγμα, μετά από παρατεταμένο κατηφορικό τρέξιμο, ο ασκούμενος μπορεί να εμφανίσει πόνο σε όλους τους μεγάλους εκτείνοντες και καμπτήρες του ισχίου, του μηρού, και του

άκρου ποδός. Η ευαισθησία, συνήθως, εντοπίζεται στο άπω τμήμα του μυός, στην περιοχή της μυοτενόντιας σύναψης. Οι Newham και συν.[1] θεωρούν, ότι αυτό οφείλεται στο ότι οι αισθητήρες μυικού πόνου, βρίσκονται κυρίως εντοπισμένοι στις περιοχές των τενόντων και μυικού ιστού του μυός, σε περιορισμό της βλάβης στην άπω μυο-τενόντια περιοχή ή σε ένα συνδυασμό των δυο αυτών μηχανισμών. Οι ίδιοι ερευνητές προτείνουν, ότι η εντόπιση αυτή, προκύπτει επειδή οι γωνίες των μυικών ινών, ως προς τον επιμήκη άξονα, είναι μεγαλύτερες στο άπω τμήμα αυξάνοντας την πιθανότητα για μηχανικό τραύμα των μυικών ινών. Ωστόσο, στις σοβαρές μορφές του ΣΚΜΚ ο πόνος είναι γενικευμένος, εντοπιζόμενος διάχυτα στο μυ.

Μελέτες σε πειραματόζωα αποδεικνύουν ότι μυική βλάβη προκύπτει κυρίως στις τύπου Ι και τύπου ΙΙα μυικές ίνες [2,3,4]. Αυτό πιθανότατα οφείλεται στο γεγονός ότι οι ίνες αυτές δραστηριοποιούνται για την παραγωγή δύναμης κατά την άσκηση. [5,6] και όχι στο γεγονός ότι οι ίνες αυτές είναι πιο ευπαθείς στη βλάβη, από ότι οι τύπου ΙΙβ ίνες. Η κατανομή αυτού του προτύπου μυικής καταστροφής δεν έχει επιβεβαιωθεί και για τους ανθρώπους, αλλά δείχνει λογικό να είναι παρόμοια. Επομένως, εν τω βάθει εκτείνοντες μύες, όπως ο υποκνημίδιος ή ο μέσος πλατύς, μπορεί να προσβληθούν πιο εύκολα από ότι οι συνεργοί τους.

3. Επιδημιολογία

Το ΣΚΜΚ θεωρείται μια προσωρινή μυική δυσανεξία στην οποία ο ασθενής συνήθως δεν αναζητά ιατρική περίθαλψη. Για το λόγο αυτό δεν υπάρχουν πλήρη κλινικά δεδομένα, για την επιδημιολογία αυτής της μορφής μυικού πόνου. Ωστόσο, κάθε υγιής ενήλικας έχει υποστεί ΣΚΜΚ, κατά τη διάρκεια ασυνήθιστης φυσικής άσκησης, ακόμα και μέτριας έντασης ή διάρκειας .

4. Επιπτώσεις

Οι Hiu και συν. έδειξαν ότι το ΣΚΜΚ μπορεί να ελαττώσει την μυική απόδοση. Τα πειράματά του κατέδειξαν ότι, η μειωμένη μυική απόδοση, οφείλεται, τόσο σε μειωμένη εκούσια προσπάθεια λόγω της ευαισθησίας, όσο και σε μειωμένη ενδογενή ικανότητα του μυ για παραγωγή δύναμης. Έτσι, κατά την άσκηση, όταν ο μυς είναι ακόμα ευαίσθητος από τον προηγούμενο έκκεντρο κύκλο άσκησης , ο ασκούμενος παράγει λιγότερη δύναμη από ότι πριν τον κύκλο. Καθώς η άσκηση συνεχίζεται και η

ευαισθησία ελαττώνεται , η διαφορά δύναμης μικραίνει. Ωστόσο τα επίπεδά της παραμένουν ακόμα χαμηλότερα.

Οι Davies και White, και Newham και συν.[7,8] κατέδειξαν χρησιμοποιώντας ηλεκτροδιέγερση ότι η ενδογενής ικανότητα του μυ για παραγωγή δύναμης είναι ελαττωμένη. Στα πειράματα των Newham και συν.[8] η μυική δύναμη επέστρεψε στα φυσιολογικά επίπεδα 24 ώρες μετά την άσκηση, πού προηγήθηκε της κορύφωσης της μυικής ευαισθησίας. Επιπλέον η ΗΜΓ δραστηριότητα αυξήθηκε κατά την έκκεντρη άσκηση στους μύες οι οποίοι αργότερα έγιναν ευαίσθητοι, υποδηλώνοντας ότι, βλάβες στις αρχικά ενεργοποιημένες κινητικές μονάδες, είχε ως αποτέλεσμα την ενεργοποίηση επιπλέον μονάδων για την επίτευξη των απαραίτητων επιπέδων δύναμης Newham [8].

Δεν υπάρχουν δεδομένα που να υποδηλώνουν, ότι το ΣΚΜΚ σχετίζεται με μακροχρόνια μυική καταστροφή ή ελαττωμένη λειτουργικότητα των μυών. Μελέτες με πειραματόζωα, καταδεικνύουν ότι οι μύες αναγεννιούνται κατά την περίοδο μετά την άσκηση και ότι σε μεγάλο βαθμό, η διαδικασία ολοκληρώνεται με το πέρας 2 εβδομάδων [2, 3]. Λαμβάνοντας υπόψη τα επεισόδια μυικής ευαισθησίας, τα οποία ένας αθλητής εμφανίζει κατά τη διάρκεια της καριέρας του, εάν κάθε επεισόδιο ΣΚΜΚ είχε αποτέλεσμα μόνιμη βλάβη, το φυσικό επακόλουθο θα ήταν η φθίνουσα απόδοση σε μακροχρόνιο επίπεδο. Ωστόσο δεν υπάρχει κανένα δεδομένο προς αυτή την κατεύθυνση.

5. Κλινικοί δείκτες

Η εμφάνιση, διάφορων ενδομυικών ενζύμων στο αίμα, θεωρείται δείκτης μυικής καταστροφής, ειδικότερα βλάβης της κυτταρικής μεμβράνης [9]. Διάφορες μελέτες καταδεικνύουν ότι οι αυξήσεις ενζύμων στο πλάσμα, ακολουθούν την πορεία του ΣΚΜΚ μετά από άσκηση και ότι η ένταση της ευαισθησίας σχετίζεται με τα επίπεδα των ενζύμων [10,11,13]. Μελέτες με πειραματόζωα, απέδειξαν ότι αυξήσεις των ενζύμων στο πλάσμα συμπίπτουν με καταστροφή σκελετικών μυικών ινών. Άλλοι δείκτες μυικής καταστροφής συμπεριλαμβάνουν την υδροξυπρολίνη, τη κρεατινίνη και την υπερκαλιαιμία. Η αξία καθενός από αυτούς τους δείκτες θα συζητηθεί αναλυτικότερα στο ειδικό κομμάτι.

Η μυϊκή βιοψία είναι μια άλλη προσέγγιση στη μελέτη του ΣΚΜΚ, μετά από άσκηση. Όπως θα αναπτυχθεί εκτενέστερα, το κυρίως πρόβλημα της μεθόδου αυτής είναι ότι τα όποια συμπεράσματα, εξάγονται από μια περιορισμένη περιοχή του μυός. Η μυϊκή βιοψία εμφανίζει την πιθανότητα να χάσει, την περιοχή με τις βλάβες. Ωστόσο, μια σειρά από βιοπτικά ευρήματα είναι ενδεικτικά μυϊκής καταστροφής και αναπτύσσονται με περισσότερες λεπτομέρειες παρακάτω.

Μια οξεία μορφή ΣΚΜΚ, πιθανότατα, αποτελεί η κατάσταση που αναφέρεται ως ραβδομυόλυση της άσκησης. Η κατάσταση αυτή έχει περιγραφεί και σε ανθρώπους αλλά και σε άλλα ζωικά είδη [14]. Σε ανθρώπους συνήθως εμφανίζεται μετά από εξουθενωτική άσκηση, ειδικά σε υψηλές θερμοκρασίες και χαρακτηρίζεται από υψηλές τιμές ενζύμων στο αίμα, μυϊκό οίδημα, ευαισθησία και δυσκαμψία, υπερπυρεξία, ναυτία και εμετούς, αιμοσφαιρινουρία, μυοσφαιρινουρία και ανώμαλη ιστολογική εικόνα. Άλλα συμπτώματα περιλαμβάνουν ηλεκτρολυτικές διαταραχές, όπως αφυδάτωση, υπερκαλιαιμία, υπασβεστιαιμία, υποαλβουμιναιμία, υψηλή κρεατίνη πλάσματος. Οξεία νεφρική ανεπάρκεια λόγω οξείας σωληναριακής νέκρωσης μπορεί να είναι το επακόλουθο των υψηλών επιπέδων μυοσφαιρίνης στο πλάσμα.

B. Μηχανισμοί του Συνδρόμου Καθυστερημένης Μυικής Κόπωσης

Ένας αριθμός από θεωρίες, έχουν προταθεί , για την εξήγηση των επώδυνων ερεθισμάτων , σχετιζόμενων με το ΣΚΜΚ. Αυτές περιλαμβάνουν: γαλακτικό οξύ, μυικό σπασμό, βλάβη συνδετικού ιστού, μυική καταστροφή, φλεγμονή και μετακινήσεις ενζύμων.

Η θεωρία του γαλακτικού οξέος βασίζεται στην παραδοχή, ότι γαλακτικό οξύ συνεχίζει να παράγεται και μετά την παύση της άσκησης. Η συσσώρευση του θεωρείται ότι προκαλεί το ερέθισμα για την αίσθηση του πόνου.[14,15,16]. Ωστόσο η θεωρία αυτή έχει στην ουσία απορριφθεί , γιατί ο υψηλότερος μεταβολικός ρυθμός που σχετίζεται με τις σύγκεντρες συστολές, δεν δίνει παρόμοια ερεθίσματα μυικής ευαισθησίας[17]. Επιπλέον το γαλακτικό οξύ επιστρέφει στα βασικά επίπεδα μέσα σε μία ώρα, μετά την άσκηση και τιμές γαλακτικού οξέος, μετρούμενες πριν, κατά τη διάρκεια και ως και 72 ώρες μετά από επίπεδο και κατηφορικό τρέξιμο, δεν έδειξαν καμία συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων γαλακτικού οξέος και μυικής ευαισθησίας. Επομένως το γαλακτικό οξύ, μπορεί να συμβάλει στον οξύ πόνο σχετιζόμενο με κόπωση μετά από υψηλής έντασης άσκηση. Ωστόσο, δεν αποτελεί αιτιολογία του καθυστερημένου πόνου 24 – 48 ώρες μετά την άσκηση.

Η θεωρία του μυικού σπασμού [18], προτάθηκε μετά την παρατήρηση αυξημένων επιπέδων μυικής λειτουργίας, σε ηρεμία, μετά από άσκηση.[15,19,20]. Προτάθηκε ότι αυξημένη μυική λειτουργία ηρεμίας, οφειλόταν σε ένα τοπικό τονικό σπασμό, κινητικών μονάδων. Αυτό θεωρήθηκε ότι οδηγεί σε συμπίεση τοπικών αιμοφόρων αγγείων, ισχαιμία και συσσώρευση μεταβολικών υποπροϊόντων. Το αποτέλεσμα ήταν η δημιουργία ενός φαύλου κύκλου, καθώς η ενεργοποίηση των ελεύθερων νευρικών απολήξεων, η οποία, οδηγούσε σε αντανakλαστικό μυικό σπασμό και παρατεταμένη παράταση της ισχαιμίας. Ωστόσο ΗΜΓ μελέτες έδειξαν αμφιλεγόμενα αποτελέσματα με μερικούς ερευνητές να μη βρίσκουν αύξηση της ηλεκτρικής δραστηριότητας στους ευαίσθητους μύες[21,22,1], ενώ άλλοι αναφέρουν αύξηση της ηλεκτρικής δραστηριότητας, χωρίς όμως συσχέτιση με το βαθμό ευαισθησίας[19].

Η θεωρία της βλάβης του συνδετικού ιστού εξετάζει το ρόλο του συνδετικού ιστού, που σχηματίζει έλυτρα γύρω από τις μυικές ίνες. Το περιεχόμενο και η σύνδεση του συνδετικού ιστού, διαφέρουν μεταξύ των διαφόρων τύπων μυικών ιστών. Οι τύπου I ίνες παρουσιάζουν πιο πυκνή δομή, από ότι οι τύπου II ίνες. Επομένως τύπου II ίνες έχουν αυξημένη πιθανότητα τραυματισμού από επιμήκυνση[23] και υπερβολική διάταση του συνδετικού ιστού, και αυτό μπορεί να οδηγήσει σε μυική ευαισθησία.[24].Μετρήσεις της υδροξυπρολίνης και υδροξυλυσίνης στα ούρα, μετά από άσκηση, έχουν χρησιμοποιηθεί για να επιβεβαιώσουν αυτή τη θεωρία[25]. Η υδροξυπρολίνη και υδροξυλυσίνη αποτελούν συστατικά του διαμορφωμένου κολλαγόνου και η παρουσία τους στα ούρα είναι αποτέλεσμα αποδόμησης κολλαγόνου, είτε εξαιτίας υπερχρησίας, είτε λόγω καταστροφής. Ωστόσο η έκκριση υδροξυπρολίνης και υδροξυλυσίνης στα ούρα, μπορεί να συνεπάγεται αυξημένη σύνθεση κολλαγόνου. Επομένως, οι ακριβείς μηχανισμοί που οδηγούν σε αύξηση της υδροξυπρολίνης και υδροξυλυσίνης παραμένουν ασαφείς.

Η θεωρία της μυικής καταστροφής, αρχικά, προτάθηκε από τον Hook[24]. Επικεντρώνεται στη διάσπαση των συστατικών στοιχείων του μυικού ιστού, ιδίως στο επίπεδο της Z γραμμής μετά από έκκεντρη άσκηση. Χαρακτηριστική μικροσκοπική βλάβη συνίσταται σε διάσπαση της Z γραμμής και διάχυτη διάσπαση της αρχιτεκτονικής των σαρκομερίων.[26,27]. Μηχανική διάσπαση των δομικών στοιχείων αυξάνεται ιδιαίτερα ανάμεσα στις τύπου II ίνες, οι οποίες έχουν στενότερες Z γραμμές. Οι αλγαισθητικοί υποδοχείς που εντοπίζονται στην περιοχή του συνδετικού ιστού των μυών, στα αιμοφόρα αγγεία και στις μυοτενόντιες συνάψεις, ενεργοποιούνται και οδηγούν στην αίσθηση του πόνου. Διάφορα ένζυμα έχουν μετρηθεί μετά από άσκηση για να υποστηρίξουν αυτή τη θεωρία. Το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο ένζυμο είναι η CK το οποίο θα αναφερθεί λεπτομερώς στο κεφάλαιο της μυικής καταστροφής. Το αδύνατο σημείο της θεωρίας αυτής είναι ο ασυγχρονισμός στην χρονική κορύφωση των επιπέδων CK και μυικής ευαισθησίας[26, 28, 29, 30,1,31,32,33].Ως αποτέλεσμα η θεωρία αυτή μπορεί να προσφέρει μερική, μόνο επεξήγηση της έναρξης του ΣΚΜΚ.

Η θεωρία της φλεγμονής βασίζεται στο εύρημα ότι διάφορα στοιχεία φλεγμονώδους απάντησης, όπως σχηματισμός οιδήματος και διήθηση με κύτταρα φλεγμονής,

διαπιστώνονται μετά από έκκεντρες συσπάσεις[16,29,34]. Οι μυικές ίνες περιέχουν πρωτεολυτικά ένζυμα , τα οποία ξεκινούν την αποδόμηση των λιπιδίων και των πρωτεϊνικών δομών των κυττάρων μετά από τραυματισμό. Αυτή η γρήγορη αποδόμηση των κατεστρεμμένων μυικών ινών και συνδετικού ιστού, σε συνδυασμό με τη συσσώρευση βραδυκινίνης, ισταμίνης και προσταγλανδίνης, προσελκύει ουδετερόφιλα και μονοκύτταρα στο σημείο της βλάβης[35]. Αυτό συνοδεύεται από είσοδο στο μυικό κύτταρο, υγρού πλούσιου σε πρωτεΐνες (εξίδρωμα), μέσω αυξημένης διαπερατότητας των μικρών αιμοφόρων αγγείων μετά από έκκεντρη άσκηση.[34]. Η αυξημένη οσμωτική πίεση έχει ως αποτέλεσμα την πρόκληση πόνου, μέσω ενεργοποίησης των τύπου IV νευρικών ινών. Ωστόσο μόνο τα μέγιστα επίπεδα οιδήματος συμπίπτουν χρονικά με τη μέγιστη ευαισθησία[15]. Η διήθηση με φλεγμονώδη κύτταρα συμπίπτει χρονικά σε μικρότερο βαθμό. Οι Smith[34] και Armstrong[14] έχουν προτείνει ότι τα μονοκύτταρα τα οποία μετατρέπονται σε μακροφάγα, συσσωρεύονται στο σημείο της βλάβης και εκκρίνουν χημικούς παράγοντες οι οποίοι ευαισθητοποιούν τις τύπου III και IV νευρικές απολήξεις, μέσα σε 24-48 ώρες. Ωστόσο, αν ο σχηματισμός οιδήματος και η διήθηση με φλεγμονώδη κύτταρα συμβάλλουν στο σχηματισμό του ΣΚΜΚ, παραμένει διφορούμενο.

Η θεωρία της έκκρισης ενζύμων προτάθηκε από του Gulick και Kimura[15] και βασίζεται στην παραδοχή ότι το ασβέστιο, το οποίο φυσιολογικά αποθηκεύεται στο σαρκοπλασματικό δίκτυο, συσσωρεύεται στους τραυματισμένους μύες μετά από βλάβη της κυτταρικής μεμβράνης. Αυτό οδηγεί σε αναστολή της μιτοχονδριακής παραγωγής ATP , με συνέπια επιβράδυνση της ενεργής μεταφοράς του ασβεστίου πίσω στο σαρκοπλασματικό δίκτυο. Επιπρόσθετα, η συσσώρευση ασβεστίου, ενεργοποιεί πρωτεάσες και φωσφολιπάσες αυξάνοντας την καταστροφή της κυτταρικής μεμβράνης , μέσω της παραγωγής λευκοτριενών και προσταγλανδινών[14,36].

Οι ερευνητές συμφωνούν μεταξύ τους ότι καμία θεωρία δεν μπορεί από μόνη της να εξηγήσει την έναρξη του ΣΚΜΚ. Ως αποτέλεσμα, έχουν προταθεί ορισμένες αλληλουχίες γεγονότων, για την εξήγηση του φαινομένου[14,37]. Τα μοντέλα αυτά ενσωματώνουν στοιχεία από τις παραπάνω θεωρίες και ξεκινούν, με την παραδοχή ότι υψηλή τάση σχετιζόμενη με έκκεντρη άσκηση, προκαλεί αρχικά βλάβη στον μυικό και συνδετικό ιστό. Αυτή ακολουθείται από μια οξεία φλεγμονώδη απάντηση,

αποτελούμενη από σχηματισμό οιδήματος και κυτταρική διήθηση. Τα κυριότερα σημεία των μοντέλων που προτάθηκαν από τους Armstrong [14,36] Smith [34] Smith και Jackson έχουν ως εξής:

- Υψηλή τάση κατά την έκκεντρη μυική δράση προκαλεί διάσπαση των δομικών πρωτεϊνών των μυικών ινών , ιδιαίτερα στις Z γραμμές . Αυτό συνοδεύεται από υπερβολική διάταση του συνδετικού ιστού στις μυοτενόντιες συνάψεις και στις γύρω μυικές ίνες.
- Βλάβη στην κυτταρική μεμβράνη έχει ως αποτέλεσμα συσσώρευση ασβεστίου, το οποίο αναστείλει τη μιτοχονδριακή παραγωγή ενέργειας. Η παραγωγή ATP ελαττώνεται και η ομοιοστασία καλίου διαταράσσεται. Υψηλές συγκεντρώσεις ασβεστίου ενεργοποιούν πρωτεολυτικά ένζυμα, τα οποία αποδομούν τις Z γραμμές, την τροπονίνη, την τροπομυοσίνη.
- Εντός λίγων ωρών παρατηρείται σημαντική αύξηση στα κυκλοφορούντα ουδετερόφιλα.
- Ενδοκυττάρια στοιχεία και δείκτες βλάβης, συνδετικού και μυικού ιστού, (πχ HP και CK), διαχέονται στο ενδιάμεσο πλάσμα και τον διάμεσο χώρο. Οι παράγοντες αυτοί προσελκύουν μονοκύτταρα, μέσα σε 6-12 ώρες, τα οποία μετατρέπονται σε μακροφάγα. Στη συνέχεια ενεργοποιούνται τα μαστοκύτταρα και η παραγωγή ισταμίνης. Μέσα σε λίγες ώρες, παρατηρείται σημαντική αύξηση των κυκλοφορούντων ουδετερόφιλων στο σημείο της βλάβης
- Τα μονοκύτταρα/μακροφάγα αυξάνουν, σε αριθμό, μέσα σε 48 ώρες. Τα μακροφάγα παράγουν προσταγλανδίνες, οι οποίες ευαισθητοποιούν τις τύπου III και IV ελεύθερες νευρικές απολήξεις σε μηχανικό, χημικό ή θερμικό ερέθισμα
- Η συσσώρευση ισταμίνης , καλίου και κινινών, από την ενεργή φαγοκύτωση και κυτταρική νέκρωση, σε συνδυασμό με την αυξημένη ιστική πίεση λόγω του οιδήματος και την αυξημένη θερμοκρασία, οδηγούν σε ενεργοποίηση των αλγαισθητικών υποδοχέων μέσα στις μυικές ίνες και τις μυοτενόντιες συνάψεις.
- Τα γεγονότα αυτά μπορεί να οδηγήσουν στην αίσθηση πόνου του ΣΚΜΚ. Η ευαισθησία μπορεί να αυξηθεί με την κίνηση, καθώς η αυξημένη ενδομυική πίεση αποτελεί μηχανικό ερέθισμα για τους υποδοχείς πόνου.

Οι παραπάνω αλληλουχία γεγονότων παραμένει υποθετική. Είναι προφανές ότι περαιτέρω ερευνά απαιτείται, για τον καθαρισμό των βιοχημικών και κυτταρικών αλληλουχιών που οδηγούν στο ΣΚΜΚ.

Γ. Δείκτες μυικής καταστροφής

Η άμεση αξιολόγηση της μυικής κάκωσης του ανθρώπινου μυ, είναι σχετικά δύσκολη, μιας και αυτό είναι δυνατό μόνο μέσω βιοψίας των μυών ή μέσω μαγνητικής απεικόνισης (MRI). Τα προβλήματα που προκαλούνται με την ανάλυση των βιοψιών είναι προφανή, δεδομένου ότι χρησιμοποιείται μόνο ένα μικρό δείγμα, για να υπολογίσει τη βλάβη μέσα σε έναν ολόκληρο μυ. Επίσης, άλλος ένας παράγοντας που πρέπει να ληφθεί υπόψη είναι πως, επειδή η βλάβη δεν είναι διάχυτη στο μυ, είναι πολύ πιθανό να υπερεκτιμηθεί ή να υποτιμηθεί η κάκωση στο μυ. Για να αξιολογηθεί η βλάβη σε ολόκληρο το μυ έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορες τεχνικές απεικόνισης. Αλλά επειδή είναι μη επεμβατικές τεχνικές, παραμένει ακόμα ασαφές τι υποδηλώνουν οι αλλαγές στις εικόνες.

Εξαιτίας της επεμβατικής φύσης της εξέτασης, των τεχνικών περιορισμών που σχετίζονται με τη μυική βιοψία, αλλά και της ελλιπής γνώσης για την αξιολόγηση των τεχνικών απεικόνισης (MRI), πολλοί ερευνητές χρησιμοποίησαν έμμεσες μεθόδους για την αξιολόγηση της μυικής καταστροφής. Σε μια πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας ο Warren με τους συν. του συμπέραναν ότι οι τρεις πιο χρησιμοποιούμενοι έμμεσοι δείκτες κάκωσης σε ανθρώπινες μελέτες είναι: α) η υποκειμενικά καθοριζόμενη μυική ευαισθησία (63% των μελετών), β) η αξιολόγηση των πρωτεϊνών του αίματος (52% των μελετών), και γ) η μέγιστη εκούσια δύναμη συστολής (50% των μελετών).

1. Κυτταρικοί και υποκυτταρικοί δείκτες

Το 1981, οι Friden και συν.[38] παρουσίασαν τα πρώτα δεδομένα μυικής καταστροφής σε ανθρώπους μετά από άσκηση. Οι ασκούμενοι πραγματοποίησαν επαναλαμβανόμενο κατέβασμα σκαλιών, με λήψη βιοψιών του υποκνημίδιου μυ 2 και 7 ημέρες μετά. Η ανάλυση των βιοψιών παρουσίασε διαταραχές των μυικών ινών και διαταραχές στη ροή της γραμμής Z. Σε μια ακόλουθη μελέτη, οι Friden και συν.[38] εξέτασαν δείγματα μυών, τα οποία έλαβαν 1 ώρα, 3 ημέρες, και 6 ημέρες μετά από άσκηση (ποδήλατο προς τα πίσω) και διαπίστωσαν ότι 32%, 52%, και 12%, αντίστοιχα, των παρατηρηθέντων ινών παρουσίασαν στοιχεία εστιακής διαταραχής. Τα ποσοστά αντιστοιχούσαν σε 1.6%, 2.4%, και 0.6% της περιοχής των ινών.

Παρατηρήθηκαν αλλαγές στην δομή όπως διαταραχές της Z-γραμμής , απώλεια μυοϊνιδίων, απώλεια μιτοχονδρίων, και ανακατανομή των μυοϊνιδίων στην α-ζώνη. Οι βλάβες προκύπτουν στις τύπου II ίνες. Παρόμοια αποτελέσματα παρουσίασαν οι Newham και συν.[39]

Πρόσφατα, παρατήρησαν πως οι αλλαγές αυτές μπορεί να οφείλονται και στην ίδια τη βιοψία. Οι Malm και συν.[40] εξέτασαν τα αποτελέσματα πολλαπλών (επτά) βιοψιών, που λήφθηκαν για μία περίοδο 7 ημερών, σε εθελοντές ασκούμενους και σε ασκούμενους που εκτέλεσαν έκκεντρες ποδηλατικές ασκήσεις και διαπίστωσαν ότι, και στις δυο περιπτώσεις, είχαν παρόμοιες αλλαγές με διήθηση ουδετερόφιλων και μακροφάγων. Κατά συνέπεια, η ίδια η διαδικασία των βιοψιών μπορεί να προκαλέσει μερικές αλλαγές που αποδίδονται εσφαλμένα σε ΣΚΜΚ. Επιπλέον, το μικρό μέγεθος του δείγματος (ιστού) σε σύγκριση με έναν ολόκληρο μυ κάνει τον ποσοτικό προσδιορισμό της ζημιάς προβληματικό. Λόγω της χαρακτηριστικής καταστροφής που φαίνεται να υπάρχει στη Z-ζώνες, ο Friden και οι σύν.[41] παρατήρησαν ότι οι Z-ζώνες ήταν «το αδύναμο σημείο» στη αλυσίδα των μυοϊνιδίων. Αυτοί εξέτασαν την πιθανότητα ότι η πρωτεΐνη δεσμίνη, η οποία συνδέει τις Z-ζώνες μαζί, μπορεί να είναι ευπαθής στην ΣΚΜΚ. Βιοψίες από ασκούμενους που εκτέλεσαν έκκεντρη άσκηση (ποδήλατο προς τα πίσω) εξετάστηκε με μικροσκοπία έμμεσου ανοσοφθορισμού, χρησιμοποιώντας αντισώματα ειδικά για τη δεσμίνη. Η χρώση της δεσμίνης διακόπηκε στα δείγματα που λήφθηκαν 3 μέρες μετά τη άσκηση. Επίσης σωματίδια λιποφουσκίνης βρέθηκαν κάτω από την κυτταρική μεμβράνη των ασκούμενων μυών, υποδηλώνοντας λυσοσωματική δραστηριότητα.

Οι Stauber και συν .[42] εξέτασαν βιοπτικά δείγματα, από το δικέφαλο βραχιόνιο ασκούμενων 48 ώρες, μετά από έκκεντρη άσκηση. Διαπιστώθηκε αποκοκκίωση μαστοκυττάρων στο περιμύιο, δίπλα στα αγγεία και μονοπύρηννα παρατηρήθηκαν στο περιμύιο και ενδομύιο. Χρώση για πρωτεογλυκάνες απέδειξε άμβλυνση του διάμεσου χώρου, του ινωδογόνου και της αλβουμίνης, διάχυτα στα περιμύια και ενδομύια διαστήματα. Τα δεδομένα των παραπάνω μελετών αποτελούν σαφείς ενδείξεις, ότι η αρχική άσκηση προκαλεί αλλαγές στη δομή, στην εξωκυττάρια ουσία και πιθανώς στα τριχοειδή . Οι αλλαγές αυτές ενεργοποιούν μια φλεγμονώδη αντίδραση, η οποία λειτουργεί και ως αποτέλεσμα διαδικασιών επισκευής και αναγέννησης.

2. Μαγνητική απεικόνιση

Η μαγνητική απεικόνιση (MRI) είναι ένα ισχυρό εργαλείο για να κατανοήσουμε το τι ακριβώς εικόνα εμφανίζει ολόκληρος ο μυς. Ο Shellock και συν.[43] ήταν μεταξύ των πρώτων ερευνητών που εξέτασαν τις αλλαγές στην ένταση των σημάτων (T2 χρόνο χαλάρωσης), μετά από έκκεντρες ασκήσεις και παρατήρησε αλλαγή στο T2 μετά από την άσκηση. Αυτή η εύρεση ήταν μοναδική, επειδή προγενέστερες μελέτες που χρησιμοποίησαν την MRI συγκρίνοντας σύγκεντρες ασκήσεις (οι οποίες δεν οδηγούν σε μυϊκή καταστροφή), βρήκαν μικρής διάρκειας αυξήσεις στο T2 αμέσως μετά από την άσκηση.

Οι Maig και συν.[44] εξέτασαν τη σχέση μεταξύ των αλλαγών στην MRI και των αλλαγών από άλλες ενδείξεις μυϊκής καταστροφής(απώλεια δύναμης, αύξηση της κρεατινικής κινάσης (CK) στο αίμα, συγκέντρωση μυοσφαιρίνης, συγκέντρωση μυοσίνης), μετά από έκκεντρες συσπάσεις των εκτεινόντων του γόνατος. Ο T2 χρόνος, εξετάστηκε σε 3, 6, και 9 μέρες μετά την άσκηση. Για την 6^η μέρα μετά την άσκηση, έδειξε μεγάλη αύξηση, η οποία ήταν κοινή με την αύξηση της CK στο αίμα, αλλά προέκυψε αργότερα από ότι η μέγιστη ευαισθησία.

Αυτά τα στοιχεία έδειξαν ότι η δύναμη αποκαθίστατο και η ευαισθησία εξαλείφθηκε ενώ η ένταση των σημάτων αυξανόταν. Οι Nurenberg και συν.[45] διαπίστωσαν ότι βλάβες στη μυϊκή δομή, μέσω βιοψιών καθοδηγούμενων με MRI, παρουσίασαν σημαντική συσχέτιση, με την αύξηση της έντασης του MRI σήματος 48 ώρες μετά από κατηφορικό τρέξιμο.

Δεν είναι ακριβώς γνωστό τι προκαλεί την αύξηση της έντασης του σήματος. Οι Takahashi και συν.[46] διαπίστωσαν ότι οι αλλαγές στο χρόνο T2 μετά από έκκεντρες εκτάσεις του γόνατος, συσχετίστηκαν με αλλαγές στη επιφάνεια διατομής, με τις δύο μεταβολές να παρουσιάζουν κορύφωση 12 -24 ώρες μετά την άσκηση. Τα δεδομένα αυτά ληφθήκαν, ως ένδειξη συσσώρευσης νερού μέσα στο μυ, ως αποτέλεσμα βλάβης στον συνδετικό ιστό, ως αύξησης της κυτταρικής διαπερατότητας και των κυτταρικών πρωτεϊνών, ή συνδυασμού των παραγόντων αυτών. Οι Ploutz-Snyder και συν. [47] για να ερευνήσουν εάν οι αλλαγές του T2 χρόνου χαλάρωσης των μυών, οφειλόταν στην αύξηση του ενδοκυτταρικού ή εξωκυτταρικού όγκου, χρησιμοποίησαν συσκευή αρνητικής πίεσης για να προκαλέσουν οίδημα, αυξάνοντας

το εξωκυττάριο υγρό και συγκρίνοντας τις αλλαγές αυτές με ΣΚΜΚ αλλαγές. Ανέλυσαν τρία στοιχεία του T2, με την προϋπόθεση ότι το μέσο και το μακρύ τμήμα του T2 αντιστοιχούσε στον ενδοκυττάριο και εξωκυττάριο υγρό όγκο, αντίστοιχα. Τα τμήματα του T2 διέφεραν μεταξύ της αρνητικής πίεσης και της άσκησης. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η αλλαγή του T2, κατά τη διάρκεια της κόπωσης (μη επιβλαβής) με ομόκεντρες ασκήσεις, οφείλεται στις αλλαγές που συμβαίνουν μέσα στα μυικά κύτταρα. Αυτό δεν σημαίνει απαραίτητα, ότι οι μακράς διάρκειας αλλαγές μετά από έκκεντρη άσκηση, οφείλονται στις αλλαγές του ενδοκυτταρίου περιβάλλοντος, μιας και τα συστατικά του T2 δεν έχουν αναλυθεί μετά από την έκκεντρη άσκηση.

Σε μια μεγάλη μελέτη ο Foley και οι συν μελέτησαν τις αλλαγές του όγκου των μυών (αξιολογώντας με MRI), σε σχέση με τις αλλαγές του T2, του πόνου, και της δραστηριότητας της CK ,[48]. Βρήκαν πως ο πόνος και ο όγκος των μυών κορυφώθηκε, 48 ώρες μετά την άσκηση, ακολουθούμενος από αύξηση της δραστηριότητας της CK αλλά και αύξηση του T2. Όλα τα δεδομένα, εκτός από τον όγκο των μυών, επέστρεψαν στη βάση μέσα σε 14 ημέρες. Δεκατέσσερις ημέρες μετά την άσκηση, ο όγκος μυών είχε πέσει κάτω από τη βάση ,περίπου 7-10%, και αυτή η μείωση ήταν εμφανής ακόμα και 8 εβδομάδες μετά. Οι μελετητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η απώλεια του μυϊκού όγκου παρουσιάζεται με απώλεια ινών, οι οποίες τραυματίζονται μη αναστρέψιμα με την άσκηση.

Από τις μελέτες που προαναφέρονται , οι αλλαγές του T2 μετά από έντονη έκκεντρη άσκηση , είναι εμφανής ακόμα και αρκετά μετά, αφού οι άλλοι άμεσοι και έμμεσοι δείκτες μυϊκής καταστροφής έχουν επιστρέψει στα βασικά επίπεδα καθυστερημένα.. Οι Shellock και οι συν.[43] παρατήρησαν αύξηση του T2 έως και 75 ημέρες μετά από άσκηση των καμπτήρων του αγκώνα, ενώ οι Nosaka και Clarkson[49] έως και 31 ημέρες μετά την άσκηση. Μέχρι στιγμής δεν υπάρχει καμία εξήγηση για το γεγονός αυτό.

Το MRI έχει υπάρξει πολύ χρήσιμο στην αξιολόγηση της μυϊκής καταστροφής μετά από άσκηση. Παραδείγματος χάριν, μετά από έκκεντρες ασκήσεις κάμψης του αντιβραχίου, τα αποτελέσματα των ασκούμενων διέφεραν στην έκταση του τραυματισμού των συνεργών μυών. Μερικοί από αυτούς παρουσίασαν αυξανόμενη

ένταση σημάτων στους δικέφαλους μυς, άλλοι στον βραχιόνιο, και άλλοι παρουσίασαν αυξήσεις και στους δύο μυς.[49] Μετά από μια έκκεντρη άσκηση, σχεδιασμένη για εντόπιση της μυικής καταστροφής στους τετρακέφαλους, κατέδειξαν αυξήσεις του T2 για τους μύες έξω πλατύ, μέσο πλατύ και έσω πλατύ αλλά όχι στον ορθό μηριαίο .[46] Παρομοίως, εξέταση της επιφάνειας διατομής έδειξε ότι, μόνο ο ορθός μηριαίος δεν παρουσίασε καθυστερημένη διόγκωση. Οι LeBlanc και οι συν.[50] μελέτησαν τη μεταβλητότητα μεταξύ των τμημάτων του ίδιου μυός, μετά από έκκεντρες ασκήσεις. Στις εικόνες του μηρού, που έλαβαν 2.5 ημέρες μετά από ασκήσεις κάμψης και έκτασης του γόνατος, παρατήρησαν αύξηση της έντασης σημάτων στον ημιτενοντώδη και στην βραχεία κεφαλή του δικέφαλου μηριαίου. Πρέπει να επισημανθεί, ότι οι αλλαγές του T2 δεν συνιστούν αλλαγές στην νευρομυική ενεργοποίηση, μετά από έκκεντρη άσκηση με τους Rodenburg και συν.[200] να αποδεικνύουν ότι η σχέση φωσφορικών/φωσφοκρεατίνης (η οποία συνιστά κατανάλωση ενέργειας στο μυ), ήταν ομογενώς κατανεμημένες στους καμπτήρες του αγκώνα σε αντίθεση με τις αυξήσεις του T2, οι οποίες διέφεραν σε μέγεθος ανάλογα με την περιοχή μετά από έκκεντρη άσκηση των καμπτήρων του βραχίονα

3. Απώλεια δύναμης

Η παρατεταμένη απώλεια δύναμης μετά από έκκεντρες ασκήσεις, θεωρείται ένας από τους πιο έγκυρους και αξιόπιστους, έμμεσους, τρόπους μέτρησης μυικής καταστροφής .[51] Η απώλεια της δύναμης αμέσως μετά την άσκηση, η οποία δεν επιφέρει κανέναν μυικό τραυματισμό (π.χ., σύγκεντρη συστολή), αποκαθίσταται μετά από λίγες ώρες και γενικά θεωρείται ότι δεν οφείλεται σε μεταβολική ή νευρική κόπωση.[52] Πρωτόκολλα σύγκεντρων ασκήσεων συνδέονται χαρακτηριστικά με απώλειες δύναμης 10-30%, αμέσως μετά από την άσκηση, με την δύναμη να επιστρέφει στη βάση μετά από λίγες ώρες.[8,53] Πρωτόκολλα έκκεντρων ασκήσεων (π. χ κατηφορικό τρέξιμο) παράγουν ελάχιστη βλάβη με απώλεια δύναμης περίπου 10-30% αμέσως μετά από την άσκηση, και με μια περίοδο αποκατάστασης μεγαλύτερη (μέχρι 24 ώρες.), σε σχέση με πρωτόκολλα σύγκεντρων [54-56] Η υψηλές απώλειες δύναμης αλλά και οι μεγάλοι χρόνοι αποκατάστασης, σχετίζονται με έκκεντρες ασκήσεις υψηλής τάσης. Έκκεντρες ασκήσεις υψηλής τάσης (π. χ μέγιστες έκκεντρες συσπάσεις) μπορούν να προκαλέσουν απώλεια της τάξης 50-65% της μέγιστης δύναμης.[57-59] Σε μελέτες με πειραματόζωα , έχει αποδειχθεί πως η

μεγαλύτερη απώλεια δύναμης μετά από έκκεντρες ασκήσεις οφείλεται, πιθανώς, σε υψηλές τάσεις που ασκούνται στους μύες.[60,61]. Παρατεταμένη απώλεια δύναμης μετά από έκκεντρες ασκήσεις, μπορεί να διαρκέσει 1 μέχρι και 2 εβδομάδες.[57] Ο παρατεταμένος χρόνος αποκατάστασης οφείλεται στην αρχική φάση μυικής καταστροφής κατά την άσκηση, καθώς και στην μυική καταστροφή κατά τη φάση αναδόμησης.

4. Τάση

Τα πειραματικά δεδομένα αποδεικνύουν πως η μηχανική πίεση στο μυ είναι μια από τις αρχικές αιτίες για το ΣΚΜΚ. Στοιχεία από πειραματόζωα, αποδεικνύουν πως η επιμήκυνση του μυός πάνω από 140% του βέλτιστου μήκους του, προκαλεί ασυνήθιστη μηχανική τάση στο μυ, η οποία μειώνει την ικανότητα παραγωγής δύναμης μετά από άσκηση και αυξάνει το μυϊκό τραυματισμό.[62]

Μελέτες σε πειραματόζωα απέδειξαν ότι η απώλεια της δύναμης μετά από την έκκεντρη άσκηση σχετίζεται με το αρχικό μήκος του μυός, με τη έννοια ότι περισσότερη απώλεια δύναμης προκύπτει όταν οι συσπάσεις εκτελεστούν σε μεγαλύτερα μήκη μυός.[63-65] Ερευνητές μελέτησαν αυτήν την συσχέτιση στους ανθρώπους [63,66,67] και παρατήρησαν παρόμοια αποτελέσματα, δεδομένου ότι υπήρξε μεγαλύτερη απώλεια δύναμης, όταν οι αρχικές συσπάσεις έγιναν σε μεγαλύτερα μήκη μυός. Για παράδειγμα, οι Newham και συν.[66] μελέτησαν ασκούμενους οι οποίοι πραγματοποίησαν έκκεντρες συστολές των καμπτήρων του αγκώνα με μικρό μήκος (στις οποίες η σύσπαση ξεκίνησε με πλήρη κάμψη του αγκώνα και τερματίστηκε στις 60 μοίρες κάμψης) ή μεγάλο μήκος (στις οποίες η σύσπαση ξεκίνησε στις 45 μοίρες κάμψης και τερματίστηκε σχεδόν στην πλήρη έκταση). Παρατηρήθηκε 10% απώλεια στην ισομετρική δύναμη μετά την άσκηση, με μικρό μήκος μυών και 30% απώλεια μετά την άσκηση με το μεγαλύτερο μήκος. Τα αποτελέσματα αυτά επιβεβαιώνουν δεδομένα, από μελέτες σε πειραματόζωα, τα οποία καταδεικνύουν ότι η άσκηση που πραγματοποιείται σε μεγαλύτερα μήκη προκαλεί μεγαλύτερη τάση στις μυικές ίνες. Αυτή η διάταση στους μύες προκαλεί γραμμική παραμόρφωση (δηλ., μετατόπιση ή τάση) σε ορισμένα σαρκομέρια μέσα στο μυ πέρα από το κανονικό τους μήκος. Επιπλέον, αν και η άσκηση σε μεγαλύτερα μυϊκά μήκη παράγει λιγότερη συνολική δύναμη ανά συστολή, σε σχέση με την άσκηση σε μικρότερα μυϊκά μήκη, προκαλεί μεγαλύτερη μυϊκή καταστροφή,[68]

Επιπλέον, επιβεβαίωση της θεωρίας, για παραμόρφωση των σαρκομερίων μετά από μεγάλης επιβάρυνσης άσκηση, έρχεται από δεδομένα που δείχνουν δυσανάλογη απώλεια δύναμης κατά τις μέρες μετά την άσκηση[68,69]. Παραδείγματος χάριν, οι Saxton και Donnelly και οι συν.[69] έβαλαν τους ασκούμενους να εκτελέσουν 70 μέγιστες έκκεντρες συστολές των καμπτήρων του αγκώνα και μετά μέτρησαν την παραγωγική ικανότητα δύναμης σε διάφορες γωνίες των βραχιόνιων (50, 90, και 160 μοίρες κάμψης των αγκώνων), σε 1, 4 και σε 10 ημέρες. Τα αποτελέσματα έδειχναν πως η δύναμη που παράχθηκε στις γωνίες αυτές είχε μειωθεί σημαντικά μετά την άσκηση. Η απώλεια δύναμης στις 50 και 90 μοίρες ήταν σημαντικά μεγαλύτερη από ότι στις 60, τόσο άμεσα μετά την άσκηση όσο και έως 4 μέρες μετά την άσκηση. Ενώ η μέγιστη δύναμη, πριν την άσκηση, επιτεύχθηκε στις 90 μοίρες κάμψης των αγκώνων, μετά την άσκηση η μέγιστη δύναμη παράχθηκε στις 160 μοίρες μέχρι 10 ημέρες μετά, οπότε και οι τιμές επέστρεψαν στη βασικά τους επίπεδα. Τα δεδομένα αυτά υποδηλώνουν μια πρόσχηρη μετατόπιση του βέλτιστου μήκους για παραγωγή δύναμης προς μεγαλύτερα μήκη (και επομένως προς το φθίνον σκέλος της καμπύλης-δύναμη: μήκος) στις μέρες μετά από έκκεντρη άσκηση.

Ο ακριβής μηχανισμός με τον οποίο η δύναμη μειώνεται μετά από την έκκεντρη άσκηση δεν έχει τεκμηριωθεί. Η θεωρία που υποστηρίζει την επιμήκυνση των σαρκομερίων με ανομοιόμορφο τρόπο, κατά τη διάρκεια των συστολών, βρίσκεται αντιμέτωπη με την ιδέα της ρήξης των σαρκομερίων, που εξέφρασε ο Morgan το 1990.[70] Όταν ο μυς επιμηκύνεται αργά, τα σαρκομέρια επιμηκύνονται και αυτά ομοιόμορφα με αυξανόμενη τάση. Εντούτοις, όταν αυτή η τάση είναι ξαφνική ή η δύναμη είναι μεγάλη, ο Morgan θεώρησε πως μερικά σαρκομέρια επιμηκύνονται ανομοιόμορφα και πως μερικά σαρκομέρια φθάνουν σε ένα μέγιστο σημείο επιμήκυνσης το οποίο προκαλεί βλάβη. Ο Morgan πιστεύει πως καθώς ο μυς επιμηκύνεται, κάποια «αδύναμα» σαρκομέρια, επιμηκύνονται, έως ένα όριο στο οποίο υποστηρίζονται μόνο από παθητικά στοιχεία και υφίστανται ρήξη.[71] Επίσης, παροδική απώλεια δύναμης μετά από εκκεντρική άσκηση, μπορεί να οφείλεται σε βλάβη μέσα στις καταφύσεις των τενόντων ή στα εν σειρά ελαστικά στοιχεία του μυός.

5. Κόπωση χαμηλής συχνότητας

Μια άλλη χαρακτηριστική εκδήλωση μυικής εξασθένησης μετά την άσκηση είναι το φαινόμενο «κόπωση χαμηλής συχνότητας» (Low- Frequency Fatigue LFF). Μετά από επιβαρυντική άσκηση, υπάρχει μειωμένη δυνατότητα παραγωγής δύναμης σε χαμηλότερες συχνότητες διέγερσης, οι οποίες μπορεί να διαρκέσουν μέχρι και μια εβδομάδα μετά από την άσκηση.[53,57,72-74] Παραδείγματος χάριν, η απώλεια δύναμης, μεταξύ πριν και μετά την άσκηση, είναι μεγαλύτερη μετά από ηλεκτροδιέγερση με 10 ή 20 Hz ,από ότι μετά από ηλεκτροδιέγερση με 50 ή 100 Hz.[57,74,75]. Οι Edwards και συν.[52] ήταν οι πρώτοι που παρουσίασαν μια δυσανάλογη απώλεια της ικανότητας παραγωγής δύναμης των ανθρώπινων μυών στη χαμηλές συχνότητες διέγερσης. Οι ερευνητές αυτοί παρουσίασαν επίσης στοιχεία, που αντικρούουν την απώλεια ,των υψηλής ενέργειας φωσφορικών ή την απώλεια κεντρικής κόπωσης («κόπωση χαμηλής συχνότητας» εμφανίζεται ακόμα και όταν είναι ο μυς είναι εξωτερικά υποκινούμενος) ως αιτίες της «κόπωσης χαμηλής συχνότητας». Οι Edwards και συν.[52] παρατήρησαν ότι η «κόπωση χαμηλής συχνότητας» συμβαίνει λόγω μειωμένης ενεργοποίησης των συσταλών στοιχείων ή με άλλα λόγια, λόγω της αποτυχημένης διέγερσης των συζεύξεων κατά τη διαδικασία της συστολής. Μελέτες σε πειραματόζωα αναφέρουν, ως αρχική αιτία της «κόπωσης χαμηλής συχνότητας», τη μείωση του ποσοστού του ασβεστίου στο σαρκοπλασματικό δίκτυο μετά από άσκηση, [76].Αυτό θεωρείται ως σημαντική ένδειξη για την μειωμένη ικανότητα του μυός να παράγει μέγιστη δύναμη, μετά από έκκεντρες ασκήσεις, ως αποτέλεσμα της διάσπασης των συζεύξεων κατά τη διαδικασία της διέγερσης- της συστολής.[60, 77]

Στοιχεία που να ενοχοποιούν τις συζεύξεις για τη διέγερση της συστολής ως αιτία της «κόπωση χαμηλής συχνότητας» βρίσκονται και σε ανθρώπινες μελέτες. Οι Deschenes και οι συν.[78] διαπίστωσαν μια σημαντική μείωση της νευρομυϊκής αποδοτικότητας (ροπή/HMΓ) σε διάστημα 10 ημερών. Η νευρομυϊκή αποδοτικότητα είναι ένα δείκτης της δυνατότητας των συσταλών στοιχείων, για ανταπόκριση σε νευρικό ερέθισμα.[78]. Καθώς η ροπή, σε αυτήν την μελέτη, επέστρεφε στη βάση μετά από 7 ημέρες, οι ερευνητές απέδωσαν αυτές τις συνεχείς διαταραχές της νευρομυϊκής αποδοτικότητας, στη δυσλειτουργία των συζεύξεων κατά την διέγερση- συστολή. Οι Hill και συν.[74] διαπίστωσαν ότι, μαζί με μια μείωση 33% της μέγιστης

εκούσιας δύναμης κατά την έκταση γονάτων, υπήρξε και μια σημαντική μείωση της παραγωγής ροπής, σε χαμηλές συχνότητες διέγερσης. Αυτό σχετίστηκε σημαντικά με μείωση της απελευθέρωσης ασβεστίου.

Ο Jones[73] παρατήρησε ότι, μαζί με τη μείωση της απελευθέρωσης ασβεστίου, η «κόπωση χαμηλής συχνότητας» μπορεί να είναι το άμεσο αποτέλεσμα της βλάβης των μυοϊνιδίων. Παρατήρησε πως μια από τις ανεξήγητες πτυχές στη σχέση δύναμης-συχνότητας του μυός είναι, ότι είναι μηκοεξαρτώμενη, με τέτοιο τρόπο, ώστε σε μικρά μήκη μυός να υπάρχει μια μετατόπιση της καμπύλης προς τα δεξιά. Εάν η θεωρία για ρήξη των σαρκομερίων ισχύει, τότε το συνολικό μήκος της ίνας θα έμενε αμετάβλητο, αλλά τα σαρκομέρια στο ένα άκρο θα υφίστανται βράχυνση, ενώ τα πιο κεντρικά θα υφίστανται επιμήκυνση και ρήξη. Η καμπύλη δύναμης-συχνότητας θα μετατοπιζόταν προς τα δεξιά, με παρόμοιο τρόπο όπως σε ένα μικρό μήκος. [73] Πράγματι, οι Saxton και Donnelly[69] διαπίστωσαν ότι η έκκεντρη άσκηση οδήγησε σε μια μετατόπιση της καμπύλης μήκους-τάσης προς τα δεξιά, έτσι ώστε η απώλεια δύναμης, ήταν μεγαλύτερη όταν ο μυς εξετάστηκε στο μικρότερο μήκος του.

6. Δραστηριότητα CK στο αίμα

Πολλές μελέτες χρησιμοποίησαν την εμφάνιση μυικών ενζύμων και πρωτεϊνών στο αίμα μετά από έκκεντρη άσκηση ως έμμεσο δείκτη μυικής καταστροφής. Τα κυτταρικά ένζυμα γαλακτική αφυδρογονάση, ασπαρτική αμινοτρανσφεράση, ισοένζυμο II της καρβονικής ανυδράσης και κινάση της κρεατίνης (CK) είναι τα συχνότερα που χρησιμοποιούνται. Επίσης άλλοι δείκτες κυτταρικής βλάβης περιλαμβάνουν μυικές πρωτεΐνες όπως μυοσφαιρίνη, τροπονίνη και βαριά αλυσίδα της μυοσίνης. Η κινάση της κρεατίνης είναι ο συχνότερα χρησιμοποιούμενος δείκτης, κυρίως λόγω της μεγάλης αύξησης της σε σχέση με τους άλλους δείκτες, καθώς και το ότι είναι σχετικά μια φτηνή μέθοδος. Λίγες πληροφορίες είναι γνωστές για τους χρόνους εμφάνισης και κάθαρσης των διαφόρων δεικτών, καθώς και της αλληλεξάρτησής τους. Επιπλέον οι δύο πιο συχνά χρησιμοποιούμενοι τύποι άσκησης για τη μελέτη του ΣΚΜΚ (κατηφορικό τρέξιμο και υψηλές μυικές συσπάσεις) διαφέρουν κατά πολύ στην απάντηση της κινάσης της κρεατίνης. Για παράδειγμα μετά από κατηφορικό τρέξιμο μέγιστες τιμές κινάσης της κρεατίνης εμφανίζονται 12 έως 24 ώρες μετά το πέρας της άσκησης με εύρος τιμών 100 έως 600 IU. Αντίθετα

μετά από μέγιστη έκκεντρη άσκηση η αύξηση δεν ξεκινά πριν τις 48 ώρες, ενώ κορυφώνεται σε 4 με 6 μέρες με εύρος τιμών 2000- 10.000 IU.

Η χρήση ωστόσο οποιαδήποτε μυικής πρωτεΐνης ως δείκτη μυικής καταστροφής, είναι προβληματική, διότι η συγκέντρωση στο αίμα είναι αποτέλεσμα των ρυθμών εμφάνισης και κάθαρσης από αυτό. Σύγκεντρη άσκηση εκτελούμενη έως και αρκετές ημέρες μετά από έκκεντρη άσκηση, προκαλεί αύξηση των επιπέδων της CK στο αίμα , αλλά κανένα άλλο στοιχείο μυικής καταστροφής, όπως αποδεικνύεται με χρήση άλλων μέσων όπως MRI. Οι Sorrychter και οι συν.[79] πρότειναν ότι η αύξηση της CK οφείλεται στην απελευθέρωσή της από τους κατεστραμμένους μύες. Ωστόσο οι Saxton και Donnelly [80] διαπιστώσαν ότι, ελαφράς μορφής άσκησης τις πρώτες μέρες μετά από ένα κύκλο έκκεντρης άσκησης υψηλής έντασης είχε ως αποτέλεσμα, μικρότερη αύξηση της CK στο αίμα, από ότι η έκκεντρη άσκηση από μόνη της. Σύμφωνα με την ερμηνεία τους αυτό οφείλεται, τόσο σε μειωμένη απελευθέρωση από τους κατεστραμμένους ιστούς, όσο και σε ταχύτερη κάθαρση της CK από το αίμα. Οι Nosaka και Clarkson [81] εξέτασαν την επίδραση ενός δεύτερου κύκλου έκκεντρης άσκησης, όταν τα επίπεδα της CK στο αίμα ήταν ακόμα ανεβασμένα λόγω εκτέλεσης προηγούμενης εκτέλεσης άσκησης με το αντίθετο άκρο. Διαπίστωσαν ότι η αύξηση της CK ήταν μικρότερη, από την προσδοκούμενη, όταν οι τιμές αναφοράς ήταν ήδη υψηλές και πρότειναν ότι η κάθαρση είχε ήδη ενεργοποιηθεί με την αύξηση της CK στον πρώτο κύκλο, με αποτέλεσμα ακόμη μεγαλύτερη κάθαρση στο δεύτερο κύκλο.

Η CK απελευθερώνεται από τους μύες στο λεμφικό σύστημα και μέσω του θωρακικού πόρου εισέρχεται στην αιματική κυκλοφορία. Οι Havas [82].και οι συν εξέτασαν εάν αλλαγές στη λεμφική ροή επηρεάζουν την αύξηση της CK, μετά από άσκηση. Μετά από δρόμο 18 χλμ. οι αθλούμενοι χωρίστηκαν είτε σε μία ομάδα που παρέμεινε κλινήρης (για να μειωθεί η λεμφική ροή), είτε σε μία ομάδα με κανονική δραστηριότητα. Διαπίστωσαν ότι η αύξηση της CK ήταν σημαντικά χαμηλότερη στην κλινήρη ομάδα. Παρόμοια αποτελέσματα έχουν αναφερθεί και από τους Cayers και συν. [83] οι οποίοι έβαλαν ασκούμενους να ακινητοποιήσουν τον αγκώνα, για 4 ημέρες, μετά από έκκεντρη άσκηση και βρήκαν μικρότερη αύξηση της CK, συγκριτικά με ασκούμενους που πραγματοποίησαν την ίδια έκκεντρη άσκηση, αλλά δεν ακινητοποίησαν τον αγκώνα. Το μεγαλύτερο πρόβλημα με τη χρήση της CK (ή οποιασδήποτε άλλης μυικής πρωτεΐνη στο αίμα) ως δείκτη μυικής καταστροφής είναι

η μεγάλη της διακύμανση μεταξύ των ασκούμενων με εύρος τιμών 236 έως 25.244 IU/liter.[84] Γενικά, αυτοί με την μεγαλύτερη αύξηση της CK στο αίμα έχουν και τις μεγαλύτερες μεταβολές στο MRI, αλλά αυτό δεν είναι πάντα ο κανόνας.[84] Επιπρόσθετα, οι Newham και οι συν. [85] βρήκαν μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ CK του πλάσματος και της πρόσληψης TE⁹⁹ στους μυς μετά από έκκεντρη άσκηση, με την απάντηση να είναι παρόμοια και στις δυο περιπτώσεις.

Η μεγάλη διακύμανση της CK στην άσκηση δεν είναι πλήρως κατανοητή και δεν φαίνεται να σχετίζεται με: φύλο, μυική μάζα, ή επίπεδο δραστηριότητας των ασκούμενων. Μια πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι η δραστηριότητα της CK σχετίζεται με τη δραστηριότητα γλουταθειόνης, και οι ερευνητές συμπέραναν ότι η γλουταθειόνη παίζει ρόλο στη διατήρηση της CK στην κυκλοφορία. [86] Ωστόσο αυτό δεν έχει αποδειχθεί επαρκώς.

Από τα παραπάνω είναι εμφανές ότι η CK στο αίμα αποτελεί έναν έμμεσο ποιοτικό δείκτη μυικής καταστροφής και ότι μπορεί να επηρεαστεί από πολλούς άλλους παράγοντες πιθανότατα και γενετικούς.

7. Μυική ευαισθησία

Η μυική ευαισθησία εμφανίζεται αρκετές ώρες μετά από έκκεντρη άσκηση και κορυφώνεται σε ένταση 24-48 ώρες μετά από αυτήν.[8,87] Ο βαθμός ευαισθησίας διαφέρει ανάλογα με τον τύπο της άσκησης και γενικά εξαρτάται από το μέγεθος της μυικής καταστροφής. Για παράδειγμα κατηφορικό τρέξιμο ή ισοκινητικές έκκεντρες εκτάσεις του γόνατος, βαθμολογούνται μεταξύ 4 και 5 σε μια κλίμακα ευαισθησίας, από 1 έως 10 (πολύ επώδυνος), ενώ μέγιστες έκκεντρες συσπάσεις των καμπτήρων του αγκώνα βαθμολογούνται από 7 έως 8. Οι διαφορές αυτές, στη βαθμολόγηση της ευαισθησίας, συμβαδίζουν με τη μεγαλύτερη απώλεια δύναμης και τις υψηλότερες τιμές CK κατά την άσκηση των καμπτήρων του αγκώνα.

Είναι πιθανό ότι η ευαισθησία οφείλεται σε οίδημα και αύξηση της πίεσης στο μυ. Οι Friden και συν.[88] εξέτασαν το μέγεθος των μυικών ινών και την ενδομυϊκή πίεση, σε ασκούμενους, που εκτέλεσαν έκκεντρες συσπάσεις προσθίου κνημιαίου. Σαράντα οκτώ ώρες μετά την άσκηση, οι μυικές ίνες ήταν διογκωμένες και η ενδομυϊκή πίεση

αυξημένη. Οι Crenshaw και συν.[89] επιβεβαίωσαν μυϊκό οίδημα και αυξημένη ενδομυϊκή πίεση στους εκτείνοντες του γόνατος μετά από έκκεντρη άσκηση.

Αν και η διόγκωση είναι εμφανής, μετά από έκκεντρη άσκηση, οι αλλαγές της MRI οι οποίες υποδηλώνουν οίδημα δεν συμπίπτουν χρονικά με την ευαισθησία. [90, 200] Μετά από έκκεντρη άσκηση των καμπτήρων του αγκώνα, η διόγκωση αυξάνεται σταδιακά στις πρώτες 48 οι ώρες, και κορυφώνεται 10 ημέρες μετά την άσκηση. Επομένως, η ευαισθησία κορυφώνεται πολύ πριν την μέγιστη διόγκωση. Ωστόσο, οι Nosaka και Clarkson[49] παρατήρησαν ότι η διόγκωση εντοπιζόταν εντός του μυϊκού ιστού 5 ημέρες μετά την άσκηση και είχε μετακινηθεί στους υποδόριους ιστούς. Είναι πιθανό ότι οίδημα των μυϊκών ινών ενεργοποιεί τις ελεύθερες νευρικές απολήξεις του μυός, και συμβάλει στην ευαισθησία.

Διάφοροι χημικοί παράγοντες όπως η ισταμίνη, βραδυκίνη, και προσταγλαδίνες έχουν εμπλακεί στην παραγωγή ευαισθησίας. Απελευθερώνονται από κατεστραμμένο μυϊκό ιστό και ενεργοποιούν της τύπου III και IV κεντρομόλες νευρικές απολήξεις, οι οποίες μεταφέρουν ερεθίσματα πόνου από τους μύες στο ΚΝΣ.[91] Χορήγηση στο μυ βραδυκίνης, προσταγλαδίνης E2 ή ισταμίνης οδηγεί σε κατάσταση υπεραλγησίας.[92-94]. Παρότι οι ουσίες αυτές θεωρούνται ότι εμπλέκονται στη μυϊκή ευαισθησία δεν υπάρχουν σαφείς αποδείξεις για αυτό. Οι ουσίες αυτές μπορούν να ενεργοποιήσουν τους αλγαισθητικούς υποδοχείς, οι οποίοι ελαττώνουν το κατώφλι ενεργοποίησής τους. Με τον τρόπο αυτό οι αλγαισθητικοί υποδοχείς μπορεί να ενεργοποιηθούν από άλλα ερεθίσματα, όπως μηχανική παραμόρφωση ή οίδημα. Οι Howell και συν.[95] πρότειναν ότι, παρότι η πίεση είναι το φυσικό ερέθισμα για την δημιουργία του πόνου, η χρονική κατανομή της ευαισθησίας αντιπροσωπεύει την ύπαρξη χημικών μεσολαβητών.

Δ. Φαινόμενο διαδοχικών κύκλων

Η εκτέλεση ενός μόνο κύκλου έκκεντρων ασκήσεων που έχει ως αποτελέσματα μυική καταστροφή, προκαλεί μια προσαρμογή στο μυ, ώστε όταν ο κύκλος επαναληφθεί, σε μία εβδομάδα έως 6 μήνες, να υπάρχει μικρότερη μυική καταστροφή. [211, 96] Για παράδειγμα υπάρχει σημαντικά λιγότερη μυική ευαισθησία αλλά και αποκατάσταση της δύναμης, η οποία είναι γρηγορότερη μετά από το δεύτερο κύκλο της άσκησης, έναντι του πρώτου κύκλου. Η πιο χαρακτηριστική απάντηση είναι η αλλαγή στη δραστηριότητα της κινάσης της κρεατίνης του αίματος στην οποία, μετά από τον πρώτο κύκλο, η αύξηση είναι δραματική, αλλά μετά από τον δεύτερο κύκλο δεν υπάρχει ουσιαστικά καμία αλλαγή.[97,98]. Εάν ο δεύτερος κύκλος της άσκησης εκτελεστεί 2 έως 6 ημέρες μετά από τον πρώτο κύκλο, όπου ο μυς δεν είχε ακόμα πλήρη αποκατάσταση, ο χρόνος επαναφοράς από τον πρώτο κύκλο μένει ανεπηρέαστος.[99,100]

Ο μηχανισμός για την εξήγηση του φαινομένου διαδοχικών κύκλων, δεν είναι πλήρως κατανοητός. Πιθανολογείται ότι μυική καταστροφή, κατά τον πρώτο κύκλο, προκαλεί, με κάποιο τρόπο, μια προσαρμογή έτσι ώστε ο μυς να είναι ανθεκτικότερος στον επόμενο κύκλο άσκησης. Επιπλέον, ακόμα κι αν ο πρώτος κύκλος ασκήσεων μπορεί να προκαλέσει ήπια μυική καταστροφή, σε επόμενο, περισσότερο έντονο κύκλο ασκήσεων, υπάρχει η περίπτωση της λειτουργίας μια προφυλακτικής επίδρασης.[97] Οι Brown και συν.[101] έβαλαν τους ασκούμενους να εκτελέσουν 10, 30, ή 50 μέγιστες εκκεντρικές συστολές στον πρώτο κύκλο, και έπειτα από 3 εβδομάδες, κάθε ομάδα, να εκτελέσουν 50 μέγιστες συστολές. Ενώ ακόμα και μετά από την άσκηση των 10 συστολών, τα στοιχεία μυικής καταστροφής ήταν λίγα (π.χ., καμία αύξηση της κινάσης κρεατίνης στο αίμα), η προστατευτική επίδραση στον δεύτερο κύκλο ήταν εμφανής (καμία αύξηση της CK στο αίμα).

Πολλοί ερευνητές έχουν προτείνει ότι το φαινόμενο διαδοχικών κύκλων, μπορεί να εξηγηθεί από τους νευρομυικούς παράγοντες, όπως τα αποδοτικότερα πρότυπα μυικής ενεργοποίησης, κατά τη διάρκεια του δεύτερου κύκλου.[99, 102]. Ο Hough πρότεινε ότι η ευαισθησία προκαλείται από τη ρήξη στις ίνες των μυών, λόγω ανώμαλης ενεργοποίησης των αντίστοιχων κινητικών νευρώνων. Οι Hortobagyi και

συν.[103] έβαλαν 12 ασκούμενους να εκτελέσουν δύο κύκλους 100 εκκεντρικών συστολών των τετρακέφαλων, με διαφορά δύο εβδομάδων. Μετά από τον πρώτο κύκλο, η δύναμη των εκτεινόντων του γόνατος μειώθηκε κατά 37% και η δραστηριότητα του ΗΜΓ μειώθηκε 28%, 2 ημέρες μετά τον κύκλο. Μετά τον δεύτερο κύκλο, δεν υπήρχε καμία σημαντική αλλαγή, είτε στη δύναμη, είτε στην ΗΜΓ δραστηριότητα. Εντούτοις, το επιγονατιδικό ανακλαστικό αυξήθηκε, είτε ως αποτέλεσμα κεντρικής διευκόλυνσης, είτε ως αποτέλεσμα αυξημένης ευαισθησίας των νευρώνων, των ινών Ia. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι νευρομυικοί παράγοντες εμπλέκονται, τουλάχιστον εν μέρει, στη διαδικασία προσαρμογής. Επιχειρήματα εναντίον της εμπλοκής των νευρομυικών παραγόντων, ως μεσολαβητών του φαινομένου διαδοχικών κύκλων, έρχονται από μελέτες σε πειραματόζωα στα οποία οι μύες υποβάλλονται σε ηλεκτροδιέγερση.[96] Επιπλέον, οι McHugh και συν.[96] δεν βρήκαν καμία διαφορά μεταξύ των διαδοχικών κύκλων, στη σχέση ΗΜΓ/ Ροπή κατά τη διάρκεια της άσκησης, και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η μυική ενεργοποίηση δεν ήταν διαφορετική μεταξύ των κύκλων.

Οι Armstrong και συν[60] πρότειναν ότι η μυική βλάβη που παρατηρείται μετά από έκκεντρη άσκηση, θα μπορούσε να οφείλεται σε μη ανατρέψιμη βλάβη σε ευαίσθητες ίνες, ίνες που μπορούν ήδη να βρίσκονται σε μια κατάσταση απόπτωσης και επομένως εύθραυστες. Οι Foley και συν.[48] εξέτασαν εάν τραυματισμός, σε ίνες σε απόπτωση, μπορούσε να συμβάλει σε μυική βλάβη. Μετά από κύκλο έκκεντρων κάμψεων του αγκώνα, διαπίστωσαν μια αύξηση 65% στο T2 (στο MRI) και μια αύξηση του όγκου των καμπτήρων του αγκώνα περίπου 40%. Η μέγιστη δραστηριότητα της CK ήταν 21.000 IU το λίτρο, και η μέγιστη ευαισθησία βαθμολογήθηκε 8 σε μια κλίμακα 1 έως 10. Δεκατέσσερις ημέρες μετά τον κύκλο, μειώθηκε ο μυικός όγκος περίπου 10% από τη βάση. Όταν ο δεύτερος κύκλος πραγματοποιήθηκε 8 εβδομάδες αργότερα, το T2 αυξήθηκε κατά 27%, οι CK αυξήθηκαν στα 2.600 IU/liter, και η ευαισθησία βαθμολογήθηκε σε 5.6 σε μια κλίμακα 1 έως 10. Αυτές οι αλλαγές ήταν σημαντικά χαμηλότερες στο δεύτερο κύκλο. Το γεγονός ότι ο μυικός όγκος, στην πραγματικότητα, μειώθηκε κάτω από τη βάση μετά τον πρώτο κύκλο, οδήγησε στο συμπέρασμα ανεπανόρθωτης μυικής βλάβης σε μερικές ίνες, και οι ερευνητές πρότειναν ότι αυτές οι ίνες είναι ευαίσθητες στη βλάβη. Μετά το δεύτερο κύκλο, μόνο μέτριες αλλαγές στους έμμεσους δείκτες μυικής καταστροφής βρέθηκαν, και οι ερευνητές συμπέραναν ότι αυτό είναι συμβατό με

αντιστρέψιμη μυική καταστροφή. Επιπρόσθετα, δεν υπήρξε επιπλέον μείωση του μυικού όγκου κατά τον δεύτερο κύκλο.

Τα δεδομένα αυτά λαμβάνονται ως ενδείξεις ότι το φαινόμενο διαδοχικών κύκλων, οφείλεται σε απώλεια ευθραύστων ινών κατά το πρώτο κύκλο άσκησης. Η θεωρία αυτή υπονοεί ότι οι stress-ευαίσθητες ίνες αναπτύσσονται, μέσα στο χρόνο ως φυσικό φαινόμενο και είναι ευάλωτες στη μηχανική πίεση της έκκεντρης άσκησης και καταστρέφονται, όταν πλέον είναι μη αναστρέψιμη η επανόρθωσή τους. Εάν η ίδια άσκηση επαναληφθεί, περισσότερες ίνες θα χαθούν. Σύμφωνα με αυτό το πρότυπο, θα οδηγούμασταν σε σημαντική απώλεια μυικής μάζας με το χρόνο, κάτι το οποίο δεν φαίνεται να συμβαίνει. Μια εναλλακτική θεωρία υποστηρίζει ότι τμήματα των μυικών ινών είναι εύθραυστα, και ότι μυικές περιοχές καταστρέφονται μετά τον πρώτο κύκλο, με συνέπεια την απώλεια μυικού όγκου. Με τον χρόνο, οι ίνες αυτές επισκευάζονται, και καθίστανται ανθεκτικότερες. Οι Nosaka και συν.[58] βρήκαν ότι ασκούμενοι, που εκτέλεσαν έκκεντρη άσκηση, των καμπτήρων του αγκώνα 6 ή 10 εβδομάδες χωριστά, στον δεύτερο κύκλο άσκησης, παρουσίασαν μικρότερη αλλαγή σε εύρος κίνησης, δύναμης, CK πλάσματος, και ευαισθησίας. Όταν οι ασκούμενοι εκτέλεσαν τον ίδιο κύκλο άσκησης 6 μήνες μετά, οι αλλαγές στην κίνηση της κρεατινίνης του ορού ήταν χαμηλότερες, από ότι στον πρώτο κύκλο, αλλά όχι τόσο, όσο μετά από 6 ή 10 εβδομάδες.

Οι Pizza και συν .[104] πρότειναν ότι ανοσολογική απάντηση στο ΣΚΜΚ αμβλύνεται κατά το φαινόμενο των διαδοχικών κύκλων. Στη μελέτη τους, ασκούμενοι εκτέλεσαν δύο κύκλους έκκεντρης άσκησης με διαφορά 3 εβδομάδων. Μετά τον δεύτερο κύκλο, υπήρξε μια μείωση στην κυκλοφορία ουδετερόφιλων καθώς και χαμηλότερο επίπεδο ενεργοποίησης ουδετερόφιλων και μονοκυττάρων. Πιθανότατα η χαμηλότερη αυτή ενεργοποίηση θα μπορούσε να οδηγήσει, σε μικρότερη ιστική καταστροφή. Θεωρείται ότι κυτοκίνες, όπως IL-6, απελευθερώνονται από τα κατεστραμμένα μυικά κύτταρα, ως αποτέλεσμα οξείας φλεγμονώδους αντίδρασης. Οι Croisier και συν.[105] εξέτασαν τα επίπεδα της IL-6 στο πλάσμα μετά από το μέγιστες έκκεντρες εκτάσεις του γόνατος. Κατόπιν οι ασκούμενοι εκτέλεσαν πέντε προπονητικούς κύκλους, υπομέγιστης άσκησης, μέσα σε περίοδο 3 εβδομάδων, αφότου ακολούθησε η επανάληψη της αρχικής μέγιστης άσκησης. Τα επίπεδα μυοσφαιρίνης πλάσματος και η μυική ευαισθησία αυξήθηκαν

σημαντικά μετά την εκτέλεση του πρώτου κύκλου μέγιστης άσκησης, αλλά όχι και μετά τον επαναληπτικό κύκλο μέγιστης άσκησης. Ωστόσο τα επίπεδα της IL-6 στο πλάσμα ήταν παρόμοια, μετά από κάθε κύκλο μέγιστης άσκησης, επομένως είτε, η IL-6 δεν σχετίζεται με οξεία φλεγμονώδη αντίδραση, είτε το φαινόμενο των διαδοχικών κύκλων, δεν αμβλύνει την ανοσολογική απάντηση.

Δεδομένα από πειραματόζωα υποδηλώνουν ότι ο πρώτος κύκλος έκκεντρης άσκησης μπορεί να προκαλέσει μια αύξηση του αριθμού των σαρκομερίων σε σειρά. Οι Lynn και Morgan [106] διαπίστωσαν ότι οι ποντικοί που εκτελούσαν κατηφορικό τρέξιμο αύξησαν τα σαρκομέρια σε σειρά. Μια τέτοια αύξηση, καθιστά το μυ πιο ανθεκτικό στις έκκεντρες συσπάσεις. Οι Whitehead και συν.[107] έμμεσα απέδειξαν ότι, στους ανθρώπους, το μήκος των σαρκομερίων μπορεί να συσχετίζεται με μυική βλάβη. Οι ασκούμενοι τους εκτέλεσαν σύγκεντρες συσπάσεις του γαστροκνημίου του ενός ποδιού 30 λεπτά την ημέρα για 5 μέρες. Στη συνέχεια εκτέλεσαν έκκεντρες συσπάσεις των γαστροκνημίων και των δύο ποδιών. Η έκκεντρη άσκηση προκάλεσε μια αλλαγή στη γωνία μέγιστης παραγωγής τάσης, η οποία ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στον προπονημένο μυ. Επιπλέον ο προπονημένος μυς ήταν πιο ανθεκτικός στη μυική καταστροφή. Οι Ploutz-Snyder και συν.[108] ανέφεραν παρόμοια αποτελέσματα. Οι Whitehead και συν.[107] ερμήνευσαν τα δεδομένα αυτά ως μείωση του αριθμού των σαρκομερίων με τη σύγκεντρη προπόνηση, η οποία έκανε το μυ περισσότερο ευαίσθητο στη μυική καταστροφή, κατά τον επακόλουθο κύκλο έκκεντρης άσκησης. Επιπλέον υπέθεσαν ότι η αύξηση των σαρκομερίων μπορεί να οδηγήσει σε προστασία από τη μυική καταστροφή.

Μια αναπάντητη ερώτηση όσον αφορά το φαινόμενο των διαδοχικών κύκλων, είναι αν ο μυς μπορεί να ανανήψει επαρκώς και να προσαρμοστεί στην άσκηση. Αν ο μυς έχει περισσότερες ευαίσθητες ίνες, τότε θα υποστεί μεγαλύτερη βλάβη μετά από ένα κύκλο βάρδιας, με αποτέλεσμα μη επαρκή επαναφορά. Αυτό μπορεί να έχει σοβαρές προεκτάσεις στη θεραπεία ασθενών με νευρομυικές παθήσεις.

Ε. Διαφορές φύλων

Μελέτες σε πειραματόζωα έχουν περιγράψει διαφορές μεταξύ των δυο φύλων στην απάντηση, τόσο σε έκκεντρες ασκήσεις αντοχής, όσο και σε έκκεντρες ασκήσεις με αντιστάσεις.[109-112] Γενικά, το θήλυ φύλο δείχνει μειωμένες απαντήσεις στην έκκεντρη άσκηση, με μικρότερη μυική βλάβη, όπως φαίνεται από τους έμμεσους δείκτες όπως είναι η CK, [109, 110], ιστολογικές μετρήσεις (διάσπαση των μυοϊνιδίων), [113] και φλεγμονώδης απάντηση στην έκκεντρη άσκηση.[111].

Αν και είναι καλά τεκμηριωμένο ότι οι γυναίκες έχουν χαμηλότερα επίπεδα ηρεμίας της CK στο αίμα σε σύγκριση με τους άντρες, [114,115] μελέτες των διαφορών των φύλων στην απάντηση της έκκεντρη άσκησης, δεν δίνουν ξεκάθαρα αποτελέσματα.[118] Κάποιες ανθρώπινες μελέτες αναφέρουν ότι οι γυναίκες παρουσιάζουν μικρότερη απάντηση της CK στην αερόβια άσκηση, [117,118], οι οποίες σπάνια προκαλούν μυικό τραυματισμό. Μετά από 120 λεπτά άσκησης με ποδηλατοεργόμετρο στο 50% της VO_2 , οι Shumate και οι συν.[118], παρατήρησαν αύξηση 541 μονάδων/λίτρο στα επίπεδα της CK για τους άντρες, έναντι αύξησης 81 μονάδων/λίτρο στις γυναίκες. Αντίστοιχα οι Brooke και συν .[117] παρατήρησαν μεγαλύτερη μέση αύξηση της CK στους άντρες, έναντι των γυναικών, μετά από άσκηση αντοχής στο ποδηλατοεργόμετρο. Εντούτοις, η τελευταία μελέτη είχε προβλήματα στο σχεδιασμό της, όπως το μικρό δείγμα, τη μεγάλη διακύμανση μεταξύ των ασκούμενων, και τη χρήση τόσο προπονημένων όσο και μη συστηματικά προπονημένων ασκούμενων.

Αντίθετα, δύο μελέτες [55,119] δεν βρήκαν καμία διαφορά μεταξύ των δύο φύλων στο δείκτες μυικής βλάβης, μετά από κατηφορικό τρέξιμο, μια άσκηση που προκαλεί μυικό τραυματισμό. Οι Sorichter και συν.[139] παρατήρησαν υψηλή βάση στα επίπεδα της CK και της μυοσφαιρίνης στο πλάσμα. Παρόμοια επίπεδα παρατήρησαν και για τη μυοσίνη, αλλά και για τη βαριά αλυσίδα της μυοσίνης και για την τροπονίνη I στους άνδρες, έναντι των γυναικών. Και οι τέσσερις αυτοί δείκτες αυξήθηκαν, 20 λεπτά μετά από κατηφορικό τρέξιμο, με τους άντρες να έχουν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα σε σχέση με τις γυναίκες. Εντούτοις, όταν τα επίπεδα αυτά εκφράστηκαν ως προς τα βασικά επίπεδα, η αύξηση και των τεσσάρων αυτών

δεικτών μετά την άσκηση, δεν διέφερε μεταξύ ανδρών και γυναικών. Επίσης οι Eston και συν.[55] παρατήρησαν ότι οι άντρες και οι γυναίκες παρουσίασαν παρόμοιες αυξήσεις των CK, της ευαισθησίας, και της μείωσης της δύναμης μετά από έναν κύκλο κατηφορικού τρεξίματος.

Μόνο λίγες μελέτες υπάρχουν, οι οποίες να εξετάζουν τους δείκτες του μυϊκού τραυματισμού, μετά από μέτριας ή υψηλής έντασης έκκεντρη άσκηση, και οι οποίες να προκαλούν μυϊκό τραυματισμό συγκρινόμενο με αυτών που παρατηρείτε σε πειραματικά μοντέλα με ζώα. Οι Miles και συν.[120] παρατήρησαν τη δραστηριότητα των CK, σε μη ειδικά εξασκημένους άντρες και γυναίκες, που εκτέλεσαν 50 μέγιστες έκκεντρες συστολές των καμπτήρων των αγκώνων. Οι γυναίκες είχαν μειωμένη βάση των CK (81 μονάδες/λίτρο) συγκρινόμενες με τους άντρες (139 μονάδες/λίτρο), αλλά είχαν παρόμοια μέγιστη τιμή (4295 εναντίον 4163 μονάδες/λίτρο) και σχετική (4214 εναντίον 4020 μονάδων/λίτρο) αύξηση στη CK ορού, ως απάντηση στην υψηλής έντασης έκκεντρη άσκηση. Σε μια άλλη μελέτη, [121] παρότι καμία σημαντική διαφορά δεν παρατηρήθηκε μεταξύ ανδρών και γυναικών στα επίπεδα της CK στο πλάσμα, μετά από ένα πρωτόκολλο έκκεντρων ασκήσεων που περιλάμβανε κάμψη και έκταση των ποδιών, οι γυναίκες παρουσίασαν μια τάση για χαμηλότερες τιμές της CK, αλλά το δείγμα των γυναικών ήταν πολύ μικρό για να αναδείξει σημαντικά στατιστική διαφορά.[121]

Διάφορες μελέτες έχουν εξετάσει ιστολογικούς δείκτες, καθώς και δείκτες φλεγμονής μεταξύ των δυο φύλων. Οι Stupka και συν.[121] βρήκαν πως δεν υπάρχει καμία διαφορά μεταξύ ανδρών και γυναικών στην τρισδιάστατη κυτταροδομή (Ζ-ζώνη) σε βιοπτικό υλικό, 48 ώρες μετά από έκκεντρη άσκηση των τετρακέφαλων. Χρησιμοποιώντας ανιχνευτές ουδετερόφιλων, οι MacIntyre και συν.[122] διαπίστωσαν ότι οι γυναίκες είχαν αυξημένη παρουσία ουδετερόφιλων στο μυ, 2 και 4 ώρες μετά από έκκεντρες εκτάσεις των γονάτων, σε ισοκινητικό δυναμόμετρο, παρά το γεγονός ότι οι άντρες εκτέλεσαν περισσότερο σχετικό έργο σε σχέση με τις γυναίκες.

Μετρήσεις που αξιολογούν τις απώλειες της λειτουργικότητας των μυών δείχνουν είτε μη σημαντικές διαφορές, μεταξύ των φύλων, είτε αυξημένη μυϊκή καταστροφή στις γυναίκες μετά από άσκηση μέτριας ή υψηλής έντασης. Οι Borsa και Sauers[123]

δεν παρατήρησαν διαφορές στην απώλεια δύναμης, μετά από σύγκεντρες και έγκεντρες ασκήσεις των καμπτήρων του αγκώνα, ενώ οι Rinard και συν.[124] δεν παρατήρησαν, μεταξύ των φύλων, καμία διαφορά στην μυική ευαισθησία, στην απώλεια δύναμης, ή στην αποκατάσταση της δύναμης 7 ημέρες μετά, από 70 μέγιστες εκκεντρικές συστολές των καμπτήρων του αγκώνα. Παρόλα αυτά, οι Rinard και συν.[124] παρατήρησαν μεγαλύτερη απώλεια στο εύρος κίνησης στις γυναίκες, ξεκινώντας στις 72 ώρες μέχρι και 168 ώρες μετά την άσκηση. Σε μια άλλη μελέτη απώλειας δύναμης και αποκατάστασης μετά από έγκεντρη άσκηση, οι Sayers και Clarkson[125] δεν βρήκαν καμία διαφορά μεταξύ ανδρών και γυναικών στην απώλεια δύναμης, μετά από 50 μέγιστες έγκεντρες συστολές των καμπτήρων του αγκώνα, αλλά ανέφεραν ότι μεγαλύτερος αριθμός γυναικών έναντι ανδρών, ανέφερε σημαντική απώλεια δύναμης. Από ένα αρχικό πληθυσμό 192 ασκούμενων, 24 από τους 32, που παρουσίασαν απώλεια δύναμης, περισσότερο από 70% αμέσως μετά την άσκηση, ήταν γυναίκες. Αυτή η μεγάλη απώλεια δύναμης είναι συχνά συνδεδεμένη με εκτεταμένες περιόδους μυικής εξασθένισης, και αυτό φαίνεται από το γεγονός ότι οι ασκούμενοι, σε αυτήν την μελέτη, δεν είχαν επανέλθει πλήρως, ακόμα και 26 ημέρες μετά από την άσκηση.

Δεν υπάρχει σαφής απάντηση εάν υπάρχουν ή όχι διαφορές μεταξύ των δύο φύλων στη μυική λειτουργία, μετά από υπομέγιστη ή και μέγιστη άσκηση. Παρόλα αυτά, η πλειονότητα των δεδομένων υποδηλώνει ότι, είτε δεν υπάρχουν διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών, είτε αν υπάρχουν, είναι μικρές και είναι οι γυναίκες που εμφανίζουν εκτενέστερη μυική καταστροφή. Τα δεδομένα για ανθρώπους δεν συμβαδίζουν με αυτά σε πειραματόζωα, στα οποία το θήλυ φύλο εμφανίζει μια μειωμένη απάντηση.

ΣΤ. Επίδραση του Συνδρόμου Καθυστερημένης Μυικής Κόπωσης στην μυική λειτουργία

Οι Warren και συν. [51] πρότειναν ότι ο πιο αποτελεσματικός τρόπος για την εκτίμηση του μεγέθους και της πορείας, της μυικής βλάβης μετά από έκκεντρη άσκηση, είναι η μέτρηση της μυικής λειτουργίας. Οι λειτουργικοί περιορισμοί, όπως μείωση στη δύναμη και στην ισχύ, είναι άμεσοι, παρατεταμένοι και πιθανότατα, η πιο σημαντική επίπτωση της μυικής βλάβης, όσον αφορά στην αθλητική απόδοση κατά τη διάρκεια του ΣΚΜΚ.

1. Επίδραση του ΣΚΜΚ στη μυοδυναμική του μυός

Μετρήσεις της ισομετρικής δύναμης, είναι ο πιο συχνά χρησιμοποιούμενος τρόπος καθορισμού της μυικής λειτουργίας, μετά από έκκεντρη άσκηση. Η μέθοδος απαιτεί την εκτέλεση μέγιστων εκούσιων συσπάσεων, σε καθορισμένη γωνία, για 2-5 sec. Γενικά, η ισομετρική δύναμη αμέσως μετά έκκεντρη άσκηση και η επαναφορά είναι βαθμιαία και παρατεταμένη. Το μέγεθος και η πορεία της απώλειας δύναμης, εξαρτώνται από την φυσική πορεία του μυός, με τις μεγαλύτερες και πιο παρατεταμένες απώλειες δύναμης, να παρατηρούνται στους σχετικά αδρανείς καμπτήρες του αγκώνα [126,127,125], σε σύγκριση με τους κινητικούς μύες των κάτω άκρων [128,129,130].

Οι Clarkson και συν. [131] ανέφεραν ότι η τυπική απόκλιση των καμπτήρων του αγκώνα, μετά από μέγιστη έκκεντρη άσκηση, είναι μια άμεση πτώση της δύναμης κατά 50-60 %, ακολουθούμενη από μια γραμμική επαναφορά, στα βασικά επίπεδα εντός δυο εβδομάδων. Ωστόσο άλλες μελέτες, έχουν αναφέρει, πολύ μεγαλύτερους χρόνους επαναφοράς. Οι Howell και συν. [127] ανέφεραν μια άμεση απώλεια δύναμης 35% μετά από υπομέγιστη έκκεντρη άσκηση των καμπτήρων του αγκώνα, και πρότειναν ότι ο χρόνος ημίσειας ζωής της επαναφοράς, μπορεί να είναι έως και 5-6 εβδομάδες. Πιο πρόσφατα οι Sayers και Clarkson [125] μέτρησαν απώλεια δύναμης και επαναφορά, των καμπτήρων του αγκώνα σε 192 αθλούμενους, μετά από 50 μέγιστες έκκεντρες συσπάσεις. Κατά μέσο όρο, η απώλεια δύναμης ήταν 57% αμέσως μετά την άσκηση και παρέμεινε 33% χαμηλότερη, 5 ½ μέρες μετά. Περίπου 20% του δείγματος παρουσίασε απώλεια δύναμης άνω του 70% ,με την πλειοψηφία

αυτών, να παρουσιάζει ελλείμματα έως και 26 μέρες μετά την άσκηση. Ένα σημαντικό σημείο, ήταν το γεγονός, ότι η συντριπτική πλειοψηφία των ασκούμενων με την υψηλή απώλεια δύναμης, ήταν γυναίκες. Ωστόσο αυτές οι γυναίκες, με την υψηλή απώλεια δύναμης, παρουσίασαν γρηγορότερη επαναφορά, από ότι οι άντρες με παρόμοια επίπεδα απωλειών. Μια μικρή μειοψηφία του δείγματος, παρουσίασε σοβαρές απώλειες δύναμης ($> 70\%$) με ελάχιστη επαναφορά στις 5 $\frac{1}{2}$ ημέρες. Ο χρόνος πλήρους επαναφοράς για αυτούς τους ασκούμενους, κυμάνθηκε από 33 έως 89 ημέρες. Τα αποτελέσματα αυτά κατέδειξαν, ότι για μια σχετικά αδρανή μυϊκή ομάδα, όπως οι καμπτήρες του αγκώνα, το μέγεθος της απώλειας δύναμης μετά από το ΣΚΜΚ μπορεί να είναι εξαιρετικά μεγάλο και η επαναφορά να διαρκέσει έως και 12 εβδομάδες. Οι Sayers και Clarkson [125] πρότειναν ότι μερικοί ασκούμενοι μπορεί να εμφανίσουν εξαιρετικά παρατεταμένες περιόδους, πιθανότατα εξαιτίας παρατεταμένης φλεγμονώδους αντίδρασης, με άμεσο αποτέλεσμα μακροχρόνια έκπτωση της μυϊκής λειτουργίας.

Οι εκτεινόντες του γόνατος και της ποδοκνηνικής εμφανίζουν, επίσης, άμεσες και παρατεταμένες απώλειες μυϊκής δύναμης, παρότι το μέγεθος των απωλειών είναι συνήθως μικρότερο από ότι για τους καμπτήρες του αγκώνα. Οι Komi και Viitasalo [128] έδειξαν ότι 40 μέγιστες συσπάσεις των εκτεινόντων του γόνατος, είχαν ως αποτέλεσμα 35% μείωση της δύναμης, καθώς και μείωση του ρυθμού παραγωγής δύναμης, χωρίς επαναφορά ακόμα και μετά 2 ημέρες. Οι Byrne και Eston [132] έδειξαν ότι μετά από 100 έκκεντρες συσπάσεις των εκτεινόντων του γόνατος, υπήρξε μια 30-40% απώλεια δύναμης και μη πλήρης επαναφορά 7 ημέρες μετά την άσκηση. Οι Avela και συν. [133] διαπίστωσαν απώλειες 30% στη δύναμη των εκτεινόντων της ποδοκνημικής και στο ρυθμό παραγωγής δύναμης, μετά την εκτέλεση μαραθωνίου, με πλήρη επαναφορά, των δυο μεταβλητών, 2 και 4 ημέρες μετά τον αγώνα αντίστοιχα. Άλλες μελέτες έχουν τεκμηριώσει τα αποτελέσματα της οξείας κόπωσης μετά από αγωνίσματα αντοχής, στην απώλεια ισομετρικής δύναμης, αλλά δεν έχουν μελετήσει την επαναφορά. [134-139]. Για παράδειγμα απώλειες 10, 26, 30 % έχουν αναφερθεί για τους εκτεινόντες του γόνατος, μετά από 85 χλμ σκι αντοχής [134], μαραθώνιο 42 χλμ [136], και μαραθώνιο 65χλμ αντίστοιχα[139]. Κοινά ευρήματα σε αυτές τις έρευνες είναι μια άμεση και παρατεταμένη απώλεια δύναμης και μείωση του ρυθμού παραγωγής δύναμης. Οι διαφορές στις απώλειες δύναμης και στο χρόνο επαναφοράς, μεταξύ των καμπτήρων του αγκώνα και των εκτεινόντων του γόνατος,

οφείλονται πιθανότατα στη σοβαρότητα της αρχικής βλάβης και στην λιγότερο συχνή ενεργοποίηση των καμπτήρων του αγκώνα κατά τις καθημερινές δραστηριότητες.

Εξέταση της ισομετρικής δύναμης σε σχέση με τη γωνία έδειξε, ότι η σχετική απώλεια δύναμης, δεν είναι ίδια σε όλες τις γωνίες. Αρκετοί ερευνητές έχουν καταδείξει δυσανάλογες απώλειες δύναμης, σε μικρά μήκη μυός, συγκρινόμενα με μεγάλα [140,130,141,132]. Επιπλέον έχει παρατηρηθεί μετατόπιση της καμπύλης μήκους- τάσης, προς τα δεξιά, μετά από έκκεντρη άσκηση, υποδηλώνοντας ότι η γωνία βέλτιστης παραγωγής τάσης παίρνει μεγαλύτερες τιμές μετά από το ΣΚΜΚ [142,143]. Τα ευρήματα αυτά συμφωνούν με την αντίληψη, ότι μεγαλύτερα μήκη μυός, είναι απαραίτητα, για να επιτύχουν την ίδια υπερκάλυψη μυοϊνιδίων και κατά συνέπια, την ίδια παραγωγή δύναμης μετά από έκκεντρη άσκηση, ως αποτέλεσμα μιας αύξησης την «ενδοτικότητα», λόγω της υπερεπιμήκυνσης των σαρκομερίων [144,145]. Δεν είναι ακόμα σαφές εάν η μετατόπιση της γωνίας μέγιστης παραγωγής τάσης, επιμένει όσο και η απώλεια της δύναμης [140] ή επανέρχεται ενώ η απώλεια δύναμης παραμένει [142,130,132]. Ωστόσο τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι οι απώλειες δύναμης είναι μεγαλύτερες όταν οι μυϊκές ομάδες εξεταστούν σε μικρά μυϊκά μήκη μετά την έκκεντρη άσκηση. Για παράδειγμα όταν οι εκτείνοντες του γόνατος εξεταστούν, με την άρθρωση σχεδόν σε πλήρη έκταση ή όταν οι καμπτήρες του αγκώνα εξεταστούν με την άρθρωση σχεδόν σε πλήρη κάμψη.

2. Επίδραση του Συνδρόμου Καθυστερημένης Μυϊκής Κόπωσης στην ταχοδυναμική του μυός

Αρκετές έρευνες έχουν χρησιμοποιήσει ισοκινητική δυναμομετρία, για να μελετήσουν εάν η απώλεια δύναμης κατά τον ΣΚΜΚ, εξαρτάται από τον τύπο της μυϊκής σύσπασης που εκτελείται [146,147,148,149]. Όταν η ισομετρική δύναμη και η σύγκεντρη ή έκκεντρη δύναμη (για την ίδια ταχύτητα) συγκρίνονται, δεν υπάρχουν διαφορές στην απώλεια δύναμης ή στο ρυθμό επαναφοράς. [146,148,149]. Ισοκινητική δυναμομετρία έχει επίσης χρησιμοποιηθεί για να εξεταστεί εάν η απώλεια δύναμης και ο ρυθμός επαναφοράς, είναι ταχοεξαρτώμενοι. Οι μελέτες αυτές παρήγαγαν αντικρουόμενα αποτελέσματα, με αρκετούς ερευνητές να αναφέρουν, ότι η δύναμη σε υψηλές γωνιακές ταχύτητες, επηρεάζεται σε μικρότερο βαθμό, από ότι η δύναμη σε χαμηλές ταχύτητες ή ισομετρική δύναμη. Για παράδειγμα οι Michaut και συν. [149] ανέφεραν ότι, αμέσως μετά από 50 μέγιστες συσπάσεις των καμπτήρων

του αγκώνα, η σύγκεντρη ροπή στα 4,19 ακτίνια/sec μειώθηκε λιγότερο από ότι η σύγκεντρη ή έκκεντρη ροπή στα 1,5 ακτίνια/ sec , αλλά και από την ισομετρική δύναμη. Παρόμοια οι Deschnes και συν. [150] ανέφεραν ότι μετά από έκκεντρη άσκηση των εκτεινόντων του γόνατος, η ισοκινητική σύγκεντρη ροπή στα 3,14 ακτίνια /sec δεν μεταβλήθηκε σημαντικά, σε αντίθεση με την σύγκεντρη ροπή στα 1,09 ακτίνια/sec, η οποία μειώθηκε έως και 2 μέρες μετά την άσκηση και με την ισομετρική δύναμη η οποία μειώθηκε έως και 7 μέρες μετά την άσκηση. Οι Gibala και συν. [151] ανέφεραν ταχύτερη επαναφορά της ισοκινητικής σύγκεντρης ροπής σε υψηλές γωνιακές ταχύτητες 3.14 ακτίνια/sec, από ότι σε χαμηλή γωνιακή ταχύτητα 0,52 ακτίνια/sec, μετά από έκκεντρη άσκηση των καμπτήρων του αγκώνα.

Ωστόσο αρκετές μελέτες έχουν αναφερθεί σε είτε καμία διαφορά, είτε καθυστεριμένη επαναφορά της δύναμης σε υψηλές γωνιακές ταχύτητες. Οι Byrne και συν. [141] ανέφεραν ότι η ισομετρική δύναμη και η έκκεντρη ροπή στα 0.52 και 3.14 ακτίνια/sec επηρεάστηκαν στον ίδιο βαθμό, τόσο από άποψη μεγέθους, όσο και από άποψη ρυθμού επαναφοράς , μετά από έκκεντρη άσκηση των εκτεινόντων του γόνατος. Επίσης μετά από μαραθώνιο οι Sherman και συν. [152] δεν διαπίστωσαν καμία διαφορά στην απώλεια δύναμης ή στο ρυθμό επαναφοράς, στην σύγκεντρη ροπή των εκτεινόντων του γόνατος, στα 1.1, 3.2, και 5.3 ακτίνια/ sec. Αντίθετα οι Goldey και Dudley [147] ανέφεραν ότι, παρά τις αρχικές παρόμοιες απώλειες, η ισομετρική , σύγκεντρη και έκκεντρη ροπή στα 1.05 και 3.14 ακτίνια / sec παρουσίασε διαφορετικά πρότυπα επαναφοράς. Η σύγκεντρη ροπή καθυστέρησε περισσότερο να επανέρθει στα αρχικά επίπεδα, και αυτό ήταν εμφανές στην υψηλότερη γωνιακή ταχύτητα (3.14 ακτίνια/sec). Για την ισοκινητική έκκεντρη ροπή οι Eston και συν. [38] ανέφεραν επιβραδυσμένη επαναφορά στα 2.79 ακτίνια/sec σε σύγκριση με τα 0,52 ακτίνια/sec. Οι Friden και συν. [153] πρότειναν ότι η αργή επαναφορά της δύναμης είναι εμφανής, μόνο, στις πολύ υψηλές γωνιακές ταχύτητες. Μετά από έκκεντρη άσκηση των εκτεινόντων του γόνατος η ισομετρική δύναμη και η σύγκεντρη ροπή στα 1,57 και 3,14 ακτίνια /sec επέστρεψαν στα αρχικά επίπεδα 6 μέρες μετά την άσκηση, την ίδια στιγμή που η σύγκεντρη ροπή επέστρεψε στα 5,24 ακτίνια/sec και ήταν σημαντικά ελαττωμένη.

Η ταχοδυναμική σχέση του μυός μπορεί να επηρεαστεί μόνο με 3 τρόπους: 1) Παρόμοιες σχετικές ελαττώσεις της ισομετρικής δύναμης και της

σύγκεντρης και έκκεντρης ροπής για όλες τις γωνιακές ταχύτητες. 2) Ταχοεξαρτούμενες απώλειες δύναμης με τη ροπή, στις υψηλές γωνιακές ταχύτητες, να επηρεάζεται σε μεγαλύτερο βαθμό από την ισομετρική δύναμη και τη ροπή των χαμηλών γωνιακών ταχυτήτων. 3) Ταχοεξαρτούμενες απώλειες δύναμης, με τη ροπή, στις υψηλές γωνιακές ταχύτητες να επηρεάζεται σε μικρότερο βαθμό. Δεδομένα ότι οι απώλειες δύναμης είναι μεγαλύτερες στις υψηλές γωνιακές ταχύτητες [153,147,38], συμβαδίζουν με τη θεωρία, εκλεκτικής βλάβης τύπου II μυικών ινών κατά την άσκηση. Ωστόσο, μελέτες στις οποίες, τα ελλείμματα είναι μικρότερα στις υψηλές ταχύτητες, δεν συμβαδίζουν με την παραπάνω θεωρία[151,150,149]. Τα αντικρουόμενα αποτελέσματα, πιθανότατα, αντιπροσωπεύουν διαφορές στον τύπο της έκκεντρης άσκησης, καθώς και έλλειψη ευαισθησίας της ισοκινητικής δυναμομετρίας να ανιχνεύσει λειτουργικές αλλαγές στη μυϊκή σύσταση. Παρότι η ισοκινητική δυναμομετρία έχει αποδειχθεί χρήσιμο εργαλείο στη μελέτη της μυϊκής λειτουργίας, μετά από το ΣΚΜΚ, η αξία της μεθόδου, περιορίζεται από το γεγονός ότι δεν μπορεί να αναπαράγει πολυαρθρικές κινήσεις, όπως κατά την άσκηση και εμφανίζει ανώτερο όριο γωνιακών ταχυτήτων τα 7 ακτίνια/sec τη στιγμή που η γωνιακή ταχύτητα κάμψης στο γόνατο κατά το τρέξιμο, πλησιάζει τα 17 ακτίνια /sec. [218]

3. Επίδραση του Συνδρόμου Καθυστερημένης Μυϊκής Κόπωσης σε δείκτες αθλητικής απόδοσης

3.α. Ικανότητα παραγωγής ισχύος

Η ικανότητα παραγωγής ισχύος είναι πτυχή της ανθρώπινης μυϊκής λειτουργίας, η οποία δεν έχει μελετηθεί επαρκώς κατά το ΣΚΜΚ. Εάν υπάρχουν ταχοδυναμικές απώλειες ροπής, εκλεκτικά στις υψηλές ταχύτητες σύσπασης, τότε οι μύες καθίστανται λιγότερο ικανοί για παραγωγή ισχύος στις αθλητικές δραστηριότητες. Οι Sherman και συν. [152] ήταν, πιθανώς, οι πρώτοι ερευνητές που μελέτησαν το φαινόμενο αυτό. Οι ερευνητές αυτοί εφάρμοσαν 50 μέγιστες εκτάσεις του γόνατος στα 3.2 ακτίνια/sec, και διαπίστωσαν μείωση 47% στη δυνατότητα παραγωγής έργου, μετά από μαραθώνιο, σε 10 δρομείς. Από τους δρομείς αυτούς οι 5 πραγματοποίησαν αερόβια άσκηση «επαναφοράς», την εβδομάδα μετά το μαραθώνιο και δεν εμφάνισαν πλήρη επαναφορά της ικανότητας παραγωγής έργου 7 μέρες μετά το μαραθώνιο. Αντίθετα οι δρομείς που δεν πραγματοποίησαν άσκηση «επαναφοράς» εμφάνισαν

πλήρη επαναφορά την 3 μέρα μετά το μαραθώνιο. Επομένως η μελέτη αυτή δεν έδωσε απάντηση, στο αν είναι προτιμότερη η ανάπαυση ή η άσκηση επαναφοράς μετά από ΣΚΜΚ. Πρόσφατη μελέτη ανέφερε ότι η ισομετρική δύναμη των καμπτήρων του αγκώνα, επανήλθε τόσο με ασκήσεις επαναφοράς όσο και με ανάπαυση. Υποδηλώνοντας την ύπαρξη περισσότερων του ενός μηχανισμών επαναφοράς δύναμης μετά από ΣΚΜΚ[83]. Οι Sargent και Dolan [215] μέτρησαν τη μέγιστη ισχύ των εκτεινόντων του γόνατος, κατά τη διάρκεια 20 sec μέγιστης άσκησης σε ισοκινητικό ποδηλατοεργόμετρο, στις 80 και 110 επαναλήψεις ανά sec. Μετά από έκκεντρη άσκηση επήλθε ελάττωση της μέγιστης ισχύος, κατά 15-20%, που παρέμεινε για 2 μέρες στις 80 επαναλήψεις το λεπτό και πάνω από 4 μέρες στις 110 επαναλήψεις το λεπτό. Μεγαλύτερη επαναφορά στη μεγαλύτερη ταχύτητα κίνησης, υποδηλώνει εκλεκτική απώλεια απόδοσης, στις υψηλές γωνιακές ταχύτητες. Πιο πρόσφατα οι Byrne και Eston [154] ανέφεραν, άμεσες και παρατεταμένες, μειώσεις στη μέγιστη ισχύ κατά τη διάρκεια μιας δοκιμασίας Wingate. Η ελάττωση της μέγιστης ισχύς ήταν, άμεσο, αποτέλεσμα μιας αδυναμίας για υψηλή ταχύτητα κίνησης (επαναλήψεις/λεπτό), μιας και το εξωτερικό φορτίο παρέμεινε σταθερό πριν και μετά την έκκεντρη άσκηση. Επιπλέον, το πρότυπο επαναφοράς της μέγιστης ισχύος, ήταν διαφορετικό από αυτό της ισομετρικής δύναμης. Ενώ η ισομετρική δύναμη παρουσίασε γραμμική επαναφορά, η μέγιστη ισχύ παρουσίασε περαιτέρω μείωση 1 και 2 μέρες μετά την άσκηση, προτού επανέλθει γραμμικά. Τα δεδομένα αυτά υποδηλώνουν ότι η μυϊκή ισχύ μπορεί να επηρεαστεί από το ΣΚΜΚ και τη φλεγμονώδη απάντηση. Αντίθετα οι Malm και συν. [154] δεν διαπίστωσαν καμία σημαντική αλλαγή σε δοκιμασία Wingate 30 δευτερολέπτων και παραδόξως ανέφεραν βελτίωση σε μια δοκιμασία, διαλείπουσας άσκησης μέγιστης έντασης, με ποδηλατοεργόμετρο μετά από έκκεντρη άσκηση των εκτεινόντων του γόνατος. Ωστόσο, η έκκεντρη άσκηση που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη αυτή, δεν ήταν αρκετά επίπονη, ώστε να προκαλέσει λειτουργικές αλλαγές, κρίνοντας από την απουσία αύξησης της CK και από τη μέτρια μυϊκή ευαισθησία. Οι Miles και συν [155] ανέφεραν, άμεση και παρατεταμένη, ελάττωση της ικανότητας, παραγωγής κβαντιστικής δύναμης. Τα αποτελέσματα των ερευνητών συνηγορούν, για αλλαγή της ταχοδυναμικής σχέσης του μυός και εκλεκτική βλάβη των μυϊκών ινών τύπου II.

3.β Κατακόρυφο άλμα

Όταν οι μύες υποβάλλονται σε άσκηση που οδηγεί σε ΣΚΜΚ όπως πλειομετρικές ασκήσεις ή μαραθώνιος, διαπιστώνεται παρατεταμένη μείωση στη μέγιστη δύναμη και στην ΗΜΓ δραστηριότητα, στην δύναμη εδάφους, στο διατατικό αντανάκλαστικό, και στη επίδοση κατακόρυφου άλματος[133,156,136,137]. Η διαδικασία επαναφοράς είναι διφασική, με μία αρχική δραματική μείωση της απόδοσης, που ακολουθείται από μικρή φάση επαναφοράς, προτού από την εμφάνιση δευτερογενούς ελάττωσης της απόδοσης στις 2-3 μέρες μετά την άσκηση. Η δευτερογενής μείωση στην απόδοση θεωρείται ότι σχετίζεται με τη φλεγμονώδη απάντηση της μυϊκής καταστροφής. Οι Byrne και Eston [132] μελέτησαν την επίδραση του ΣΚΜΚ της απόδοσης σε κατακόρυφο άλμα. Η μείωση του κατακόρυφου άλματος ήταν άμεση, παρατεταμένη ως και 4 μέρες και εξαρτώμενη από τον τύπο του άλματος. Η επίδοση επηρεάστηκε σε μεγαλύτερο βαθμό, κατά την εκτέλεση άλματος, από τη θέση ημικαθίσματος, παρά κατά την εκτέλεση άλματος από όρθια θέση ή από το πλειομετρικό άλμα. Παρόμοια αποτελέσματα έχουν παρατηρηθεί μετά από έντονη πλειομετρική άσκηση[157] και μετά από μαραθώνιο.

3.γ Επίδραση στην απόδοση στους δρόμους ταχύτητας

Οι Semark και συν. [158] εξέτασαν την επίδραση του ΣΚΜΚ στην απόδοση στους δρόμους ταχύτητας. Χρησιμοποιώντας μια μόνο προσπάθεια δεν υπήρχε καμία διαφορά στο χρόνο κάλυψης των 5, 10, 20 και 30 μέτρων ή στην επιτάχυνση. Παρότι η μυϊκή ευαισθησία ήταν εμφανής η CK δεν παρουσίασε σημαντικές αλλαγές. Είναι επομένως, πιθανό, ότι η έκκεντρη άσκηση δεν προκάλεσε μυϊκή βλάβη ικανή να επηρεάσει την απόδοση.

3.δ Απόδοση αντοχής

Μετά από έκκεντρη άσκηση, έχει αναφερθεί, βελτίωση των φυσιολογικών παραμέτρων αντοχής[159,160]. Όταν 6, μη ειδικά εξασκημένοι, αθλούμενοι πραγματοποίησαν 15 λεπτά υπομέγιστης άσκησης στο ποδηλατοεργόμετρο σε ένταση ίση με το 80 % της μέγιστης αερόβιας ικανότητας, οι τιμές για αερισμό, συχνότητα αναπνοών, καρδιακή συχνότητα, αναπνευστικό πηλίκο, ήταν όλες σημαντικά αυξημένες δύο μέρες μετά από έκκεντρη αύξηση, παρά μετά από δύο μέρες μετά από σύγκεντρη άσκηση[159]. Επιπλέον, τα επίπεδα γαλακτικού οξέος στο αίμα και κορτιζόλης πλάσματος, αμέσως μετά την άσκηση, ήταν υψηλότερα, όταν η άσκηση

πραγματοποιήθηκε μετά από σύγκεντρη παρά από μετά από έκκεντρη άσκηση. Οι ίδιοι συγγραφείς παρατήρησαν, αυξημένη απάντηση γαλακτικού οξέος στο αίμα, σε μέγιστη άσκηση στο ποδηλατοεργόμετρο, 2 μέρες μετά από ΣΚΜΚ. Ωστόσο δεν παρατηρήθηκαν αλλαγές στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_{2max}) ή στο χρόνο αντοχής[160]. Και στις δύο αυτές μελέτες δεν παρατηρήθηκε αλλαγή στη δρομική οικονομία, μετά από έκκεντρη άσκηση, και κατά συνέπεια δε μεταβλήθηκε η μυική αποδοτικότητα. Τα αποτελέσματα επίσης υποδηλώνουν, ότι πολλές αλλά όχι όλες οι φυσιολογικές παράμετροι αερόβιας αντοχής, αυξάνουν κατά την άσκηση μετά την πρόκληση ΣΚΜΚ.

Μια άλλη επίδραση του ΣΚΜΚ στις παραμέτρους αερόβιας αντοχής, είναι η αλλαγή στη θερμορύθμιση κατά τη διάρκεια άσκησης σε υψηλές θερμοκρασίες. Σε σύγκριση με τις αρχικές τιμές η θερμοκρασία σώματος αυξάνεται $0.2-0.3^{\circ}C$ και η καρδιακή συχνότητα κατά 12 χτύπους/λεπτό. Αυτό συμβαίνει κατά τη διάρκεια 50 λεπτών τρεξίματος σε ένταση 45-50% της VO_{2max} και σε συνθήκες $40^{\circ}C$ και 20% σχετική υγρασία, όταν εκτελείται 2, 6 και 7 ώρες μετά από έκκεντρη άσκηση των κάτω άκρων. Η αερόβια άσκηση επίσης σχετιζόταν με μεγαλύτερη κατακράτηση θερμότητας και αυξημένη κατανάλωση ενέργειας, υποδηλώνοντας μείωση της οικονομίας της κίνησης. Οι αλλαγές αυτές επανήλθαν 26 ώρες μετά την έκκεντρη άσκηση, ωστόσο η αυξημένη καρδιακή συχνότητα παρέμεινε. Οι συγγραφείς συμπέραναν ότι η αλλαγή στη θερμορύθμιση και στην καρδιακή απάντηση ήταν μικρή, καθώς επίσης ότι η μεγάλη αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος ήταν ισοδύναμη και ότι παρατηρήθηκε μια αφυδάτωση της τάξεως 2-3%. Ωστόσο η αύξηση της θερμοκρασίας σώματος πέρα από ένα οριακό σημείο είναι και ο παράγοντας που περιορίζει την απόδοση, κατά την άσκηση σε υψηλές θερμοκρασίες[161,162]. Επομένως ακόμα και μικρές αυξήσεις της θερμοκρασίας, μπορεί να ελαττώσουν την ικανότητα απορρόφησης θερμότητας και να επηρεάσουν την απόδοση.

4. Επίδραση του ΣΚΜΚ στην Αθλητική Απόδοση

Εκτός από τη μυική ευαισθησία, στις δομές του μυ και του συνδετικού ιστού που υπέστησαν βλάβη κατά τη διάρκεια έκκεντρης άσκησης, μπορεί να υποστούν αλλαγές και η λειτουργική ικανότητα των μυών αλλά και η μηχανική των αρθρώσεων. [163] Για τους αθλητές υψηλών επιδόσεων, αυτές οι αλλαγές, μαζί με κάποιους αντισταθμιστικούς μηχανισμούς της μυικής ευαισθησίας, μπορούν να προκαλέσουν

σημαντικές αλλαγές, και μια μείωση της απόδοσης ή/και μείωση του προπονητικού όγκου.

5. Αντίληψη της μείωσης της λειτουργικότητας

Προηγούμενες έρευνες παρουσιάζουν ανεξάρτητες αλλαγές, στην κινηματική των αρθρώσεων και στη μυική λειτουργία κατά τη διάρκεια του ΣΚΜΚ. [172,219,206,164] Ελάχιστα δεδομένα υπάρχουν για την αντίληψη, από τον ίδιο τον ασκούμενο, της ελάττωσης της φυσικής του ικανότητας. Η εξασθένηση αυτή μπορεί να εκφρασθεί, ως μια, αντικειμενικά μετρήσιμη, αλλαγή των ανατομικών, φυσιολογικών ή και ψυχολογικών παραμέτρων του ανθρώπου. [165] Παραδείγματα εξασθένησης περιλαμβάνουν μείωση του εύρους κίνησης των αρθρώσεων, μείωση της δύναμης ή και ανώμαλα ΗΜΓ πρότυπα. Περιορισμός ή έλλειψη της δυνατότητας για την εκτέλεση μιας δραστηριότητας ή λειτουργίας μέσα στο εύρος των φυσιολογικών δυνατοτήτων του ασκούμενου μπορεί να περιγράφει ως λειτουργικός περιορισμός. [165] Αυτό μπορεί να έχει σημαντικές επιπτώσεις κατά τη διάρκεια των περιόδων μυικής ευαισθησίας, περιορίζοντας την αντίληψη του αθλητή για την προσωρινή του/της εξασθένηση, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένο κίνδυνο τραυματισμού. Οι Saxton και συν. [166] παρατήρησαν μειωμένη ιδιοδεκτικότητα και μια υπερεκτίμηση της ικανότητας παραγωγής δύναμης σε 12 συμμετέχοντες (έξι άνδρες, έξι γυναίκες) μετά από 50 μέγιστες έκκεντρες μυικές συσπάσεις των καμπτήρων του αγκώνα. Παρόλο που ήταν βέβαιοι ότι η δύναμη που παράχθηκε στο εξεταζόμενο μέλος ήταν ίδια με αυτήν του μέλους ελέγχου, οι ασκούμενοι παρήγαγαν με το εξεταζόμενο μέλος μόλις το 35% της δύναμης που παρήγαγαν με το μέλος ελέγχου. Επίσης οι ασκούμενοι δεν ήταν ικανοί να ταιριάξουν τη γωνία αναφοράς του μέλους ελέγχου με το εξεταζόμενο μέλος, μετά από έκκεντρη άσκηση, συνεχώς υπερεκτιμώντας τη γωνία αναφοράς. Αυτά τα ευρήματα αποτελούν βασικά στοιχεία για το γεγονός ότι η νευρομυϊκή λειτουργία μειώνεται, από ασυνήθιστη έκκεντρη άσκηση, η οποία προκαλεί μυϊκή βλάβη. [166] Μιας και η ιδιοδεκτικότητα εξαρτάται και από κεντρομόλους υποδοχείς που βρίσκονται στο σκελετικό μυ και στους τένοντες, μπορεί επίσης να σημαίνει ότι η μυϊκή βλάβη μπορεί να έχει εμφανιστεί κατά τη διάρκεια της έκκεντρης άσκησης.

6. Κινηματικά δεδομένα των αρθρώσεων

Από κινηματική ανάλυση τρεξίματος, μετά από την πρόκληση ΣΚΜΚ έχει δείξει ποικίλα συμπεράσματα. Οι Hamill και συν. [167] ανέφεραν στατιστικά σημαντικές διαφορές, στη μέγιστη ραχιαία και πελματική κάμψη της ποδοκνημικής κατά τη διάρκεια της φάσης στήριξης, μείωση της μέγιστης κάμψης της άρθρωσης του γόνατος, τόσο στη φάση αιώρησης, όσο και στήριξης, και μια μείωση της μέγιστης κάμψης του ισχίου κατά την «επαφή πτέρνας», σε δέκα γυναίκες οι οποίες πραγματοποίησαν 30 λεπτά κατηφορικού τρεξίματος. Πιθανολογήθηκε, πως αυτές οι αλλαγές, αποτελούσαν αντισταθμιστική απάντηση, στη μείωση του εύρους κίνησης για την ομάδα των μυών που παρουσίασαν ΣΚΜΚ (δηλ. τετρακέφαλοι). Η μειωμένη δυνατότητα των αρθρώσεων του γόνατος και των ισχίων, να απορροφήσουν τα φορτία (ως συνέπεια του μειωμένου εύρους κίνησης των τετρακέφαλων) θεωρήθηκε ότι αντισταθμίζεται από αυξημένη ραχιαία κάμψη της ποδοκνημικής, κατά τη φάση στήριξης (23.1-25.3°). Υποστηρίζοντας αυτή τη θεωρία, οι Goff και συν. [168] χρησιμοποιώντας επιταχυνσιόμετρα, ανέφεραν αυξημένη απορρόφηση των φορτίων στα πόδια και ελαττωμένη στην κεφαλή, σε εννέα άνδρες δρομείς, κατά τη διάρκεια επιπέδου τρεξίματος 24-120 ώρες, μετά από 30 λεπτά κατηφορικό τρέξιμο. Οι ερευνητές απέδωσαν αυτά τα ευρήματα στη δυνατότητα του σώματος να προσαρμόζεται και να προστατεύει το πόδι, από τραυματισμό κατά τη διάρκεια του τρεξίματος. Αντίθετα, οι Harris και συν. [164] δεν βρήκαν καμία σημαντική διαφορά, του εύρους κίνησης, του ισχίου ή της ποδοκνημικής, αλλά ανέφεραν μικρό μήκος διασκελισμού σε διάφορες ταχύτητες.

Σημαντικές μειώσεις του εύρους κίνησης έχουν αναφερθεί και από άλλους ερευνητές [220,169,221,84,80,170] μετά από επαναλαμβανόμενες έκκεντρες ασκήσεις αντίστασης [169] και μέγιστες εκούσιες έκκεντρες συστολές των καμπτήρων των αγκώνων. [171] Οι Jones και συν. [171] απέδωσαν τα ευρήματα τους, σε ρίκνωση των μη-συσταλτών στοιχείων (δηλ. του συνδετικού ιστού των μυών), τα οποία ενεργούν παράλληλα με τις μυικές ίνες. Δύναμη 70N απαιτούνταν για παθητικό ευθείασμό του βραχίονα, σε ένα συμμετέχοντα. Το μειωμένο εύρος κίνησης, δεν συνοδευόταν από αύξηση της ηλεκτρικής δραστηριότητα των κύριων μυών. Επίσης οι Howell και συν.[170] απέτυχαν στο να αποδείξουν οποιαδήποτε αντανεκλαστική δραστηριότητα των καμπτήρων του αγκώνα, μετά από επαναλαμβανόμενες έκκεντρες εκτάσεις, με βάρος (60-80% μεγάλης έντασης ισομετρικής άσκησης). Κατά συνέπεια,

το μειωμένο εύρος κίνησης (ακαμψία) δεν αποδόθηκε σε αυξημένη μυική δραστηριότητα, αλλά σε σημαντικό οίδημα των μυικών ιστών, ιδιαίτερα μέσα στον περιμυϊκό συνδετικό ιστό και στις περιοχές της μυοτενόντιας σύνδεσης. [170]

7. Δύναμη και ισχύς

Σημαντικά ελλείμματα ισχύς και δύναμης κατά τη διάρκεια του ΣΚΜΚ έχουν τεκμηριωθεί από πολλούς ερευνητές. [172,173,30,169,174,175,222,54,176,177] Τα ελλείμματα αυτά είναι αξιοσημείωτα στις έκκεντρες συσπάσεις αν και έχουν αναφερθεί ελλείμματα και για τις σύγκεντρες, αλλά και τις ισομετρικές συσπάσεις[172,173,30,169,174,175,222,54,176,177] Τα μέγιστα ελλείμματα ισχύς είναι πιο έντονα 24-48 ώρες μετά από ασκήσεις, που προκαλούν ΣΚΜΚ και είναι περισσότερο εμφανή και επίμονα, κατά τη διάρκεια έκκεντρης άσκησης. [178] Η διάρκεια του ελλείμματος της δύναμης, είναι επίσης μεγαλύτερη, κατά τη διάρκεια έκκεντρης άσκησης και μπορεί να απαιτήσει μέχρι και 8-10 ημέρες για την επαναφορά της στα φυσιολογικά επίπεδα, [179], ενώ της σύγκεντρης και της ισομετρικής δύναμης επανέρχεται σε 4 ημέρες. Οι Evans και συν [180] παρατήρησαν σημαντικά ελλείμματα στην ισοκινητική έκκεντρη μέγιστη ροπή, των καμπτήρων των αγκώνων, στις 0 (43.5%), 24 (38.8%) και 48 ώρες (- 32%) μετά από επαναλαμβανόμενες έκκεντρες συστολές, που πραγματοποιήθηκαν με τη χρησιμοποίηση Ισοκινητικού δυναμόμετρου Biodex (60°/sec). Μέσα σε 336 ώρες (14 ημέρες), η έκκεντρη μέγιστη ροπή επέστρεψε στα κανονικά επίπεδα. Ορισμένοι μελετητές αναφέρουν καθυστερημένη επαναφορά, της έκκεντρης μέγιστης ροπής των καμπτήρων του αγκώνα, μετά από ισοκινητική έκκεντρη άσκηση, με την έκκεντρη μέγιστη ροπή να παραμένει σε επίπεδα 15% λιγότερο από την αρχική μέγιστη ροπή, έως και 7 μέρες μετά την ισοκινητική άσκηση. [177] Παρόμοιες τάσεις έχουν παρατηρηθεί και για τα κάτω άκρα. Οι Eston και συν. [54] μέτρησαν τις ισοκινητικές, έκκεντρες και σύγκεντρες μέγιστες ροπές έκτασης του κυρίαρχου ποδιού, στα 0.52 και 2.83 ακτίνια/sec σε 2, 4 και 7 ημέρες μετά από ισοκινητική έκκεντρη άσκηση. Τα αποτελέσματα έδειξαν άμεση απώλεια της μέγιστης ροπής μέχρι και 4 ημέρες μετά την άσκηση, και για τα δύο είδη συσπάσεων, τόσο στις αργές όσο και στις γρήγορες ταχύτητες. Η επαναφορά στα φυσιολογικά επίπεδα κυμάνθηκε μεταξύ 4-7 ημερών. Σημαντική μείωση, της σύγκεντρης και εκκεντρικής μέγιστης ροπής των κάτω άκρων, 48 ώρες μετά από έκκεντρη άσκηση, έχουν αναφερθεί και σε άλλες μελέτες. [174-175]

Μέχρι στιγμής παρά τα συμπεράσματα αυτά, η διάρκεια της αποκατάστασης της δύναμης παραμένει ακόμα διφορούμενη. Όπως έδειξαν αυτές οι μελέτες, πολλοί ερευνητές έχουν αποτύχει στη συλλογή δεδομένων σε τακτά χρονικά διαστήματα, πέρα των 48ωρών ή κατέγραψαν μόνο σε επιλεγμένες ημέρες μετά από το προκληθέντα ΣΚΜΚ. Κατά συνέπεια, ο χρόνος επαναφοράς της μέγιστης ροπής, στα φυσιολογικά επίπεδα, παραμένει αβέβαιος. Αυτό μπορεί να έχει σημαντικές επιπτώσεις στον αθλητή, καθώς μια αλλαγή στη σχέση δύναμης αγωνιστών ανταγωνιστών μπορεί να επιφέρει αυξημένο κίνδυνο τραυματισμού. [181]

8. Διαφοροποιημένα πρότυπα μυϊκής ενεργοποίησης

Ο μυϊκός τραυματισμός, μπορεί συχνά να χαρακτηριστεί, από την παρουσία μυϊκής δυσλειτουργίας, ένας όρος που χρησιμοποιείται για να περιγράψει ασυνήθιστα πρότυπα μυϊκής ενεργοποίησης, κατά τη διάρκεια προγραμματισμένων κινήσεων. [180] Οποιαδήποτε βλάβη στο μυ ή στον συνδετικό ιστό κατά τη διάρκεια έκκεντρης άσκησης, μπορεί να οδηγήσει σε αλλαγές των προτύπων μυϊκής ενεργοποίησης ή σε αλλαγές στη χρονική αλληλουχία, των προτύπων μυϊκής ενεργοποίησης. Τέτοιες αλλαγές είναι σημαντικές, δεδομένου ότι μπορούν να οδηγήσουν σε αλλαγές στο μυϊκό συντονισμό και αλλαγές στη μυϊκή συνέργεια. Αν και αυτό το ενδεχόμενο δεν είναι καλά μελετημένο, έρευνες που εξέτασαν τη μυϊκή δραστηριότητα μετά από έκκεντρη άσκηση, παρουσίασαν ελπιδοφόρα συμπεράσματα. Οι Miles και συν. [182] παρουσίασαν επιμήκυνση του τριφασικού ΗΜΓ προτύπου, των μυών του αγκώνα, κατά τη διάρκεια κάμψης, σε δέκα ανεκπαίδευτες γυναίκες, οι οποίες πραγματοποίησαν 50, μέγιστης δύναμης, επαναλαμβανόμενες έκκεντρες συσπάσεις των καμπτηρών των αγκώνων, σε εύρος κίνησης 0-90°. Συγκεκριμένα, έχουν αναγνωριστεί διάφοροι δείκτες αλλαγής του νευρομυϊκού ελέγχου, συμπεριλαμβανόμενης της επιμήκυνσης του χρόνου ενεργοποίησης, της χρονικής στιγμής της μέγιστης τιμής του ΗΜΓ στους δικέφαλους, της χρονικής στιγμής της μέγιστης ταχύτητας και επιβράδυνσης. Αυτά τα πρότυπα επιμένουν έως και 5 μέρες και αποδίδονται σε μυϊκή κόπωση και δυσλειτουργία στο επίπεδο του μυός, λόγω της έκκεντρης άσκησης υψηλής έντασης. Η επιβράδυνση της ταχύτητας σύσπασης και η επιμήκυνση του τριφασικού προτύπου, θεωρείται ότι σχετίζεται με εκλεκτική καταστροφή τύπου II μυϊκών ινών, κατά την έκκεντρη άσκηση. Αλλαγές στη χρονική ενεργοποίηση των μυών μπορεί να οφείλονται σε επιμήκυνση της ΗΜΓ καθυστέρησης. Η καθυστέρηση αυτή αναφέρεται στο χρόνο έναρξης ηλεκτρικής

δραστηριότητας και έναρξης τάσης , σε μία σύσπαση[183].Οι Zhou και συν ανέφεραν επιμήκυνση της ΗΜΓ καθυστέρησης κατά 20 msec, μετά από ισομετρική άσκηση και την απέδωσαν είτε σε επηρεασμένη μυική αγωγιμότητα, είτε σε επηρεασμό των ελαστικών ή συσταλτών στοιχείων ή σε αυξημένη θερμοκρασία [183,184]. Καθώς παρόμοιες βλάβες έχουν αναφερθεί μετά από έκκεντρη άσκηση, αύξησης της ΗΜΓ καθυστέρησης και αλλαγές, στη χρονική αλληλουχία, μυικής ενεργοποίησης , είναι πολύ πιθανό να συμβαίνουν και κατά το ΣΚΜΚ. Αυτό μπορεί να επηρεάσει τη χρονική αλληλουχία και συνέργεια των μυών σε λειτουργικές δραστηριότητες. Ωστόσο απαιτείται και επιπλέον έρευνα για να επιβεβαιώσει της υποθέσεις αυτές.

Μια εναλλακτική μέθοδος για τη μελέτη της μυικής δυσλειτουργίας , με τη χρήση ΗΜΓ τεχνικών, είναι η ανάλυση της σχέσης του πλάτους σήματος, μεταξύ συνεργών ή ανταγωνιστών μυών. [180]. Η μέθοδος αυτή έχει επιτυχώς χρησιμοποιηθεί στη μελέτη του Συνδρόμου Επιγονατιδομηριαίου Πόνου [185], και σε δυσλειτουργίες του αυχένα και της οσφύς [180]. Περεταίρω έρευνα απαιτείται ωστόσο, για να διαπιστωθεί αν η μέθοδος αυτή μπορεί να χρησιμοποιηθεί και στη μελέτη του ΣΚΜΚ

9. Παράγοντες κινδύνου τραυματισμών

Αν και το ΣΚΜΚ θεωρείται ως υποκλινική οντότητα, υπάρχει πιθανότητα να οδηγήσει σε πιο σοβαρούς τραυματισμούς. Επιπλέον πολλοί αθλούμενοι, συνεχίζουν να εξασκούνται ακόμα και σε περιόδους έντονης μυικής ευαισθησίας. Το γεγονός αυτό μπορεί να θέσει σε κίνδυνο την ακεραιότητα των ιστών, που έχουν επηρεαστεί από το ΣΚΜΚ. Οι παρακάτω παράμετροι/παράγοντες , πρέπει να ληφθούν υπόψη, πριν την επιστροφή σε αθλητική δραστηριότητα:

- Το εύρος κίνησης των αρθρώσεων μειώνεται κατά το ΣΚΜΚ, και κατά συνεπεία επηρεάζει τη φάση στήριξης κατά το τρέξιμο ή την προσγείωση μετά από άλμα. Μειωμένη ικανότητα απορρόφησης των φορτίων υποβάλει τις αρθρώσεις και τους ιστούς σε ασυνήθιστες επιβαρύνσεις. [178]. Ως αντιστάθμιση, αυξημένη απορρόφηση θα προκύψει σε άλλους μύες , αρθρώσεις , συνδέσμους και τένοντες, με άμεση συνέπια την υπερφόρτωσή τους.
- Αλλαγές στη συνέργεια και την κίνηση των τμημάτων του σώματος , μπορεί να προκληθούν από αλλαγές στη μυική αλληλουχία κατά το ΣΚΜΚ[180].

Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε ασυνήθιστη φόρτιση μυών , συνδέσμων και τενόντων κατά τη διάρκεια αθλητικών δραστηριοτήτων.

- Μια μείωση στη δύναμη, εξαιτίας μυϊκού τραυματισμού, μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη ενεργοποίηση συνεργού μυός[180]. Αυτό οδηγεί σε αυξημένη ΗΜΓ δραστηριότητα, αλλαγές στις ΗΜΓ σχέσεις και αυξημένη παραγωγή δύναμης στους συνεργούς μύες, προκαλώντας φόρτιση των ομάδων που αντισταθμίζουν.
- Ελάττωση στη δύναμη και στην ισχύ έχει ως αποτέλεσμα, ένας αθλούμενος να εξασκείται σε υψηλότερη ένταση, από ότι η συνηθισμένη [178]. Για παράδειγμα οι εντάσεις, σε ασκήσεις αντίστασης, περιγράφονται ως ποσοστό της μέγιστης αντίστασης μίας επανάληψης. Κατά τη διάρκεια του ΣΚΜΚ, ωστόσο, η ικανότητα παραγωγής δύναμης έχει ελαττωθεί και κατά συνέπια η άσκηση σε συγκεκριμένο ποσοστό της μέγιστης αντίστασης μιας επανάληψης, συνεπάγεται άσκηση σε υψηλότερη ένταση, από ότι προ του ΣΚΜΚ, με επακόλουθο τον κίνδυνο επιπλέον τραυματισμού.
- Εάν το ΣΚΜΚ οδηγεί σε αλλαγή των σχέσεων δύναμης αγωνιστών – ανταγωνιστών υπάρχει κίνδυνος επιπλέον τραυματισμού. Ωστόσο η πιθανότητα αυτή, δεν έχει διερευνηθεί εκτενώς.[181]
- Η μειωμένη αντίληψη ελάττωσης της λειτουργικής ικανότητας, μπορεί να οδηγήσει τον ασκούμενο σε άσκηση υψηλής έντασης , χωρίς να έχει επέλθει ικανή επαναφορά.

Z. Στρατηγικές θεραπείας και διαχείρισης για το Συνδρόμο Καθυστερημένης Μυικής Κόπωσης

Οι προτεινόμενοι μηχανισμοί του ΣΚΜΚ έχουν επιτρέψει στους ερευνητές, να μελετήσουν διάφορες στρατηγικές θεραπείας με σκοπό την ανακούφιση από τα συμπτώματα του ΣΚΜΚ, την αποκατάσταση, όσον δυνατόν πιο γρήγορα, της μέγιστης λειτουργικότητας των μυών και του περιορισμού της αρχικής βλάβης [15]. Θεραπευτικές στρατηγικές έχουν εφαρμοστεί είτε προφυλακτικά , είτε θεραπευτικά. Οι στρατηγικές αυτές συνίστανται σε κρυοθεραπεία, μυικές διατάσεις, αντιφλεγμονώδεις παράγοντες, υπερήχους, Ηλεκτρικές διεγέρσεις, ομοιοπαθητική, μαλάξεις, ακινητοποίηση και συμπίεση, «βαρύ» οξυγόνο και άσκηση.

1. Κρυοθεραπεία

Η συνιστάμενη αρχική παρέμβαση σε τραυματικές κακώσεις μαλακών μορίων, είναι ανάπαυση, πάγος, επίδεση και ανάρροπη θέση. Η επιφανειακή χρήση πάγου αλλάζει τη θερμοκρασία του δέρματος, των αρθρώσεων, των υποδόριων και ενδομυικών ιστών. Μείωση της ιστικής θερμοκρασίας, ενεργοποιεί επιφανειακούς υποδοχείς, οι οποίοι με τη σειρά τους , μέσω συμπαθητικών αδρενεργικών ινών, προκαλούν συστολή αρτηριολίων και φλεβιδίων. Αυτό οδηγεί σε μείωση του οιδήματος και ελάττωση του μεταβολισμού, τα οποία με τη σειρά τους, μειώνουν την φλεγμονώδη απάντηση και την αγγειακή διαπερατότητα[172,186]. Ωστόσο οι μελέτες μέχρι σήμερα, έχουν δείξει μικρή ή καθόλου μείωση του μεγέθους της ευαισθησίας με την εφαρμογή κρυοθεραπείας[15,223,187-190]. Οι Paddon-Jones και Quigley [172] χρησιμοποίησαν 8 αθλούμενους , οι οποίοι εκτέλεσαν 64 έκκεντρες συσπάσεις των καμπτήρων του αγκώνα. Αμέσως μετά την έκκεντρη άσκηση το εξεταζόμενο μέλος υποβλήθηκε σε 5 κύκλους, 20λεπτων εμβυθίσεων (σε κρύο νερό), με 60 λεπτά επαναφορά μεταξύ των εμβυθίσεων. Τα αποτελέσματα δεν έδειξαν καμία διαφορά στη μυική ευαισθησία, ισομετρική ροπή, ισοκινητική ροπή ή όγκο μέλους , όταν το εξεταζόμενο μέλος συγκρίθηκε με το μέλος ελέγχου, τόσο στη βάση όσο και μετά την κρυοθεραπεία. Παρομοίως, καμία διαφορά στην αίσθηση της μυικής ευαισθησίας, δεν βρέθηκε σε μελέτες με απλή εφαρμογή κρυοθεραπείας, διάρκειας 15 λεπτών, εφαρμοζόμενης άμεσα, 24 ώρες ή 48 ώρες μετά την άσκηση[191], διάρκειας 20 λεπτών μετά την άσκηση[221], ή με εμβυθίσεις του εξεταζόμενου σκέλους 25 λεπτά

πριν την άσκηση. Η έλλειψη σημαντικών διαφορών δεν μπορεί να αποδοθεί στο επίπεδο των συμμετεχόντων, καθώς χρησιμοποιήθηκαν τόσο εξασκημένοι[172], όσο και μη εξασκημένοι[221] αθλούμενοι. Αυτό δεν είναι συμβατό με τις παραδοχές ότι οι εξασκημένοι αθλούμενοι είναι πιο ανθεκτικοί στο ΣΚΜΚ και πιο ανθεκτικοί στο μυϊκό τραυματισμό, επομένως απαντούν καλύτερα στην κρυοθεραπεία[172]. Εναλλαγές στη συχνότητα της κρυοθεραπείας(πολλαπλή ή μονή εφαρμογή), καθώς και στο χρονικό σημείο εφαρμογής της (πριν και μετά την άσκηση), δεν φαίνεται να επιφέρουν αλλαγές στη μυϊκή ευαισθησία ή στη μυϊκή λειτουργία. Επιπλέον, τίθενται και πρακτικά ζητήματα, μιας και εφαρμογή κρυοθεραπείας ,για περισσότερο από 20 λεπτά, δεν συνιστάται (20 λεπτά είναι ο γενικός συνιστάμενος χρόνος για επηρεασμό της θερμοκρασίας των εν τω βάθει ιστών, χωρίς ωστόσο επηρεασμό της νευρικής λειτουργίας)[224]. Επομένως η κρυοθεραπεία , πέρα από το αναλγητικό αποτέλεσμα, λίγη αξία έχει στην πρόληψη και θεραπεία του ΣΚΜΚ. Αυτό έρχεται σε αντίθεση με την αποτελεσματικότητα της κρυοθεραπείας σε οξείες τραυματικές βλάβες και ίσως υποδηλώνει ότι μια , διαφορετικού τύπου ή μικρότερου μεγέθους, φλεγμονώδης αντίδραση συμβαίνει κατά το ΣΚΜΚ.

2. Διατάσεις

Στατικές διατάσεις, πριν ή μετά την άσκηση, θεωρούνται προληπτικό μέσο του ΣΚΜΚ [194]. Οι Bobbert και συν. [192] πρότειναν ότι οι στατικές διατάσεις των ευαίσθητων μυών μετά την άσκηση συμβάλουν στη διάχυση του οιδήματος , το οποίο εμφανίζεται μετά τον τραυματισμό. Επαναλαμβανόμενες διατάσεις μειώνουν την τάση των μυοτενόντιων μονάδων και η παραμόρφωση εξαρτάται από τον ρυθμό εφαρμογής τάσης και τις βισκοελαστικές ιδιότητες αυτών. [193]. Ένα βισκοελαστικό υλικό, όταν διατηρείται στην ίδια τάση, αυξάνει σε μέγεθος με το χρόνο. Εναλλακτικά εάν ένα βισκοελαστικό υλικό διαταθεί σε νέο μήκος και διατηρηθεί σταθερό, η τάση θα μειώνεται με το χρόνο. Αυτή η συμπεριφορά μπορεί να είναι ωφέλιμη στην έκκεντρη άσκηση, καθώς μια μείωση στη δύναμη, για δεδομένη επιμήκυνση, μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του βαθμού καταστροφής του μυϊκού και συνδετικού ιστού[194], επειδή η μυϊκή καταστροφή εμφανίζεται σε ένα συγκεκριμένο επίπεδο ρυθμού τάσης κατά τη διάταση. Η αυξημένη διατασιμότητα μπορεί να προλάβει τη μυϊκή καταστροφή. Αυτό μπορεί να έχει ιδιαίτερη σημασία για του δυαρθρικούς μύες, οι οποίοι υποβάλλονται σε μεγαλύτερη διάταση από ότι οι μονοαρθρικοί μύες. Ωστόσο, μελέτες οι οποίες έχουν διερευνήσει την επίδραση της

διάτασης πριν [225,226,194,195] , μετά [194,188,189,228] ή πριν και μετά [227] την έκκεντρη άσκηση, δεν έχουν δείξει κανένα αποτέλεσμα στην πρόληψη του ΣΚΜΚ. Αυτό μπορεί να οφείλεται στο ότι μελέτες που χρησιμοποιούν διατάσεις διάρκειας μικρότερης των 30 sec, μπορεί να περιορίζονται από το διατατικό αντανεκλαστικό. Όταν ένας μυς διατείνεται οι μυικές άτρακτοι επίσης διατείνονται στέλνοντας κεντρομόλα ερεθίσματα στη ΣΣ, ως ένδειξη ότι ο μυς υποβάλλεται σε διάταση. Φυγόκεντρα ερεθίσματα στέλνονται πίσω στο μυ, από τη ΣΣ προκαλώντας σύσπαση του μυός. Εάν η διάταση συνεχιστεί για τουλάχιστον 6 sec τα τενόντια όργανα Golgi αποστέλουν ερεθίσματα στη ΣΣ, προκαλώντας αντανεκλαστική χαλάρωση των ανταγωνιστών μυών. Αυτή η αντανεκλαστική χαλάρωση επιτρέπει στους αγωνιστές να διαταθούν, κατά τη χαλάρωση, μειώνοντας τον κίνδυνο τραυματισμού του μυός [229]. Επομένως μικρής διάρκειας διάταση μειώνει τον διαθέσιμο χρόνο, για τα τενόντια όργανα Golgi, να ανταποκριθούν στις αλλαγές μήκους και τάσης των μυών[229]. Μυϊκή ευαισθησία μπορεί ωστόσο, να προκληθεί και από διατατικές ασκήσεις μόνο. Οι Smith και συν. ανέφεραν ότι 3 σετ 17 διατάσεων των 60sec, κατά τη διάρκεια στατικών και βαλίστικών διατάσεων, προκάλεσαν σημαντικές αυξήσεις της μυικής ευαισθησίας και της CK των 20 αρρένων συμμετεχόντων. Στατικές διατάσεις είχαν, ως αποτέλεσμα, σημαντικά μεγαλύτερη ευαισθησία από ότι οι βαλίστικές διατάσεις έως και 120 ώρες μετά την άσκηση. Διάφοροι μύες έχουν εξεταστεί όπως τετρακέφαλοι, γαστροκνήμιοι , καμπτήρες αγκώνων, χρησιμοποιώντας γονατίσματα, ισοκινητικά μηχανήματα, ημικαθίσματα, κάμψεις , συσπάσεις αγκώνων. Ωστόσο απαιτείται έρευνα για την εξαγωγή συμπερασμάτων σχετικά με τον ρόλο των διατάσεων στο ΣΚΜΚ. Επίσης πρέπει να αναφερθεί ότι η βισκοελαστικότητα εξαρτάται από τη θερμοκρασία. Επομένως η ένταση και η διάρκεια της προθέρμανσης πρέπει να εξατομικευτεί ανάλογα με τις φυσικές ικανότητες του αθλητή[229]. Μια αύξηση της θερμοκρασίας του ορθού κατά 1 ή 2 βαθμούς Κελσίου, είναι αρκετοί κατά την προθέρμανση.

3. Αντιφλεγμονώδεις παράγοντες

Έχει προτεθεί ότι φλεγμονώδεις αντιδράσεις μετά από ιστική βλάβη συμβάλουν στη δημιουργία του ΣΚΜΚ. Για το λόγω αυτό έχει εξεταστεί η αποτελεσματικότητα ενός αριθμού μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων(ΜΣΑΦ) και, από του στόματος, αναλγητικών στην πρόληψη και θεραπεία του ΣΚΜΚ [15,16,173,174,175,230]. Τα ΜΣΑΦ αναστέλλουν το μεταβολισμό του αραδιχιδονικού οξέος, μέσω της

κυκλοοξυγονάσης και επομένως αναστέλλουν την παραγωγή ενδοϋπεροξειδάσης και προσταγλανδινών. Μείωση της φλεγμονώδους απάντησης οδηγεί σε μείωση του οιδήματος και της ενδομυϊκής πίεσης, δύο παραγόντων που συμβάλουν στη μυϊκή ευαισθησία και πόνος. Οι Hasson και συν. ανέφεραν σημαντικές μειώσεις στην αίσθηση της ευαισθησίας 48 ώρες μετά την άσκηση, σε ένα γκρουπ το οποίο έλαβε προφυλακτικά ιβοπροufenή, δεξαμεθαζόνη και ασπιρίνη, σε σύγκριση με την ομάδα placebo ή την ομάδα ελέγχου. Στις 48 ώρες μετά την άσκηση δεν υπήρχαν διαφορές μεταξύ των τριών ομάδων για τη μέγιστη εκούσια σύσπαση, μέγιστη ροπή και έργο. Μετά από ισοκινητικές ασκήσεις των καμπτήρων του αγκώνα μέχρι εξάντλησης 53% λιγότερη μεταβολή στη ροπή τόσο στις 24 όσο και στις 48 ώρες μετά την άσκηση, έχει αναφερθεί για μια ομάδα που έλαβε ασπιρίνη, σε σύγκριση με την ομάδα placebo. Η ευαισθησία στην ομάδα που έλαβε ασπιρίνη ήταν 25 % λιγότερη από ότι στην ομάδα ελέγχου 48 ώρες μετά την άσκηση. Ωστόσο άλλοι ερευνητές δεν έχουν βρει κανένα αποτέλεσμα με τη χορήγηση ΜΣΑΦ στην αίσθηση της μυϊκής ευαισθησίας[15,173,179,231].

Η διαφορά στα αποτελέσματα μπορεί να αποδοθεί στη χρονική χορήγηση των φαρμακευτικών παραγόντων και στη χορηγούμενη δόση[221]. Έχει προταθεί ότι η χορήγηση ΜΣΑΦ πριν την άσκηση μπορεί να αλλάξει την απάντηση [174]. Για τον έλεγχο αυτής της υπόθεσης εξετάστηκε η χορήγηση ΜΣΑΦ (προφυλακτική) πριν την άσκηση και (θεραπευτική) μετά την άσκηση. Προφυλακτική χορήγηση ιβοπροufenής έχει ως αποτέλεσμα μεγαλύτερη μείωση της μυϊκής ευαισθησίας από ότι η θεραπευτική χορήγηση. Οι Francis και Hoobler έδειξαν μείωση της μυϊκής ευαισθησίας όταν 10 mg ασπιρίνης χορηγήθηκαν 4 φορές ημερησίως από 4 ώρες πριν την άσκηση έως 48 μετά την άσκηση. Όταν χορηγούνται μεγαλύτερες δόσεις ΜΣΑΦ, το αποτέλεσμα είναι ελάχιστο. Οι Donnelly και συν. χορήγησαν 1200 mgr ιβοπροufenής σε 16 αθλούμενους πριν 45 λεπτά κατηφορικού τρεξίματος σε ταχύτητα που αντιστοιχούσε στη μέγιστη κεντρική συχνότητα (ΚΣ) και μετά 600 mg κάθε 6 έως 72 ώρες μετά την άσκηση. Η συνολική δόση ήταν 7 φορές μεγαλύτερη από ότι έχει περιγραφεί προηγουμένως [174]. Ωστόσο παρά την προφυλακτική και θεραπευτική χορήγηση σε αυτή τη μελέτη το αποτέλεσμα των ΜΣΑΦ ήταν ελάχιστο συγκρινόμενο με ομάδα placebo 16 ασκούμενων. Η ιβοπροufenή δεν επηρέασε την μυϊκή ευαισθησία, τη μυϊκή δύναμη και τον χρόνο αντοχής. Η CK και η ουρία ήταν υψηλότερες στην ομάδα της ιβοπροufenής. Μεγάλες δόσεις ΜΣΑΦ μπορεί να

αναστείλουν την παραγωγή μυοινιδιακών πρωτεϊνών και να καθυστερήσουν την φάση αναγέννησης. [221]

Η δικλοφενάκη δεν επηρεάζει τη μυική καταστροφή αλλά μπορεί να ελαττώσει την μυική ευαισθησία [232]. Είκοσι μη αθλητές έλαβαν δικλοφενάκη ή placebo, πριν και για 72 ώρες, μετά, από δύο 45λεπτα κατηφορικά τρεξίματα που πραγματοποιήθηκαν μέσα σε 10 εβδομάδες. Η δικλοφενάκη δεν είχε κανένα αποτέλεσμα στην βιοχημική απάντηση. Η ευαισθησία δεν αλλοιώθηκε από το φάρμακο, αλλά εξατομικευμένα ελαττώθηκε για την πρώτη περίοδο της μελέτης. Η φλουρβιπροφένη δεν είχε κανένα αποτέλεσμα στη μυική ευαισθησία 48 ώρες μετά την άσκηση, σε 6 εξασκημένους ποδηλάτες, που ολοκλήρωσαν τρεις κύκλους 30 λεπτών, στο 80% της μέγιστης αερόβιας ικανότητας. Φλουρβιπροφένη ή placebo χορηγήθηκε από την ημέρα πριν την άσκηση έως και 4 μέρες μετά, κατά ένα διπλό τυφλό πειραματικό σχεδιασμό. Δεν βρέθηκε κανένα αποτέλεσμα του φαρμάκου στην ενζυμική δραστηριότητα.

Ως συμπέρασμα των παραπάνω μελλοντικές έρευνες πρέπει να εξετάσουν την προφυλακτική ή θεραπευτική χορήγηση ΜΣΑΦ για τον πόνο και την δυσανεξία στο ΣΚΜΚ. Ωστόσο η χρόνια υπέρχρηση ΜΣΑΦ μπορεί να σχετίζεται με διάφορα, μη επιθυμητά, αποτελέσματα όπως έλκη στομάχου, νεφρική ανεπάρκεια, ηπατοτοξικότητα [233].

4. Υπέρηχοι

Οι υπέρηχοι θεωρούνται ότι ευνοούν τη φλεγμονώδη αντίδραση, μέσω της αύξησης της ιστικής θερμοκρασίας και της ροής αίματος. Η επιτυχία τους, ως θεραπευτικό μέσο, έχει δώσει ποικίλα αποτελέσματα. Οι Hasson και συν. [234] σύγκριναν ομάδα που έλαβε θεραπευτικούς υπερήχους, με ομάδα ελέγχου μετά από 10 λεπτά άσκησης. Η ομάδα που έλαβε υπέρηχο παρουσίασε σημαντική μείωση της ευαισθησίας, 48 ώρες μετά την άσκηση συγκρινόμενη με την ομάδα ελέγχου. Σε αντίθεση οι Ciccone και συν [235] ανέφεραν επίπτωση των συμπτωμάτων του ΣΚΜΚ μετά από θεραπευτική χορήγηση υπερήχων σε 40 γυναίκες που εκτέλεσαν δίπλευρες έκκεντρες ασκήσεις των καμπτήρων του αγκώνα.

5. Ηλεκτρικές διεγέρσεις

Κλινικά οι ηλεκτρικές διεγέρσεις έχουν χρησιμοποιηθεί για την επιτάχυνση επούλωσης πληγών και καταγμάτων. Παρόλα αυτά η αποτελεσματικότητα αυτής της τεχνικής στη μυική βλάβη δεν είναι επαρκώς γνωστή, καθώς λίγες μελέτες έχουν μελετήσει την επίδραση του ηλεκτρικού ρεύματος στο ΣΚΜΚ. Ο Weber και συν. [197], μελέτησαν την επίδραση των ηλεκτρικών διεγέρσεων στην μείωση της μυικής ευαισθησίας και των ελλειμμάτων δύναμης αμέσως μετά, και μετά από 24 ώρες από έκκεντρες ασκήσεις των καμπτήρων του αγκώνα. Τα αποτελέσματα δεν έδειξαν καμία διαφορά μεταξύ της ομάδας των ηλεκτρικών διεγέρσεων και της ομάδας ελέγχου. Τα αποτελέσματα των ηλεκτρικών διεγέρσεων χαμηλής τάσης, έχουν επίσης εξεταστεί μετά από έκκεντρες ασκήσεις. Όταν ηλεκτρική διεγέρση χαμηλής τάσης συνδυασμένη με στατικές διατάσεις συγκρίθηκε με ομάδα placebo, δεν βρέθηκε καμία διαφορά στην σύγκεντρη ροπή, πόνο και εύρος κίνησης στις 24, 48, 72, 96 και 196 ώρες μετά την άσκηση. Ωστόσο μια παροδική αναλγητική δράση στις 24 και 48 ώρες βρέθηκε για την ομάδα ηλεκτρικών διεγέρσεων χαμηλής τάσης. Η χρήση διαδερμικής ηλεκτρικής νευροδιέγερσης, έδειξε σημαντική βελτίωση στο εύρος κίνησης του αγκώνα και μείωση της θέσης πόνου σε γυναίκες 48 ώρες μετά από έκκεντρη άσκηση.[241]. Έχει προταθεί ότι η διαδερμική ηλεκτρική νευροδιέγερση, προκαλεί απελευθέρωση β- ενδορφίνης από τον πρόσθιο λοβό της υπόφυσης. Οι β-ενδορφίνες έχουν την ίδια προ-ορμόνη με την κορτικοτροπίνη [242]. Η τελευταία έχει ως αποτέλεσμα τη σύνθεση και απελευθέρωση κορτιζόλης από το φλοιό των επινεφριδίων, η οποία ενεργοποιεί τη γλυκονεογένεση, τη χρήση γλυκόζης, την πρωτεϊνοσύνθεση, την κινητοποίηση λιπαρών οξέων και την αναστολή της οξείας και χρόνιας φλεγμονώδης αντίδρασης[239,243]. Παρότι διαδερμική ηλεκτρική νευροδιέγερση μείωσε αποτελεσματικά την αύξηση του πόνου δεν έδειξε κανένα αποτέλεσμα στην συγκέντρωση της κορτιζόλης στον ορό. Με βάση τα δεδομένα αυτά ο ρόλος των β-ενδορφινών και των διαδερμικών ηλεκτρικών νευροδιεγέρσεων στην πρόκληση αναλγησίας παραμένει ασαφής.

6. Ομοιοπαθητική

Το πιο δημοφιλές ομοιοπαθητικό φάρμακο επιλογής είναι η «αρνική» εξαιτίας των αναλγητικών, αντιβιοτικών και αντιφλεγμονωδών ιδιοτήτων[221,246]. Πρόσφατες μελέτες εξέτασαν την επίδραση της αρνικής στο ΣΚΜΚ, και έδειξαν ελάχιστα οφέλη. Σε μια τυχαιοποιημένη διπλή τυφλή, με ομάδα placebo, μελέτη καμία διαφορά δε

βρέθηκε στη μυική ευαισθησία μετά την άσκηση μεταξύ της ομάδας placebo και της ομάδας που έλαβε αρνική. Παρόμοια αποτελέσματα ανέφεραν οι Gulick και συν. [221] οι οποίοι χρησιμοποίησαν αρνική σε υπογλώσσια μορφή, κάθε 8 ώρες για τρεις μέρες μετά από άσκηση των εκτεινόντων του βραχίονα.

7. Μαλάξεις

Ροή ιόντων καλίου μέσα στις μυικές ίνες και κατά συνέπια διαταραχή της ομοιοστασίας νατρίου-καλίου μετά από έκκεντρη άσκηση [14,] μπορεί να αποκατασταθεί αυξάνοντας το ποσό της αιματικής ροής στην τραυματισμένη περιοχή[14]. Έχει προταθεί ότι αυξημένη αιματική ροή κατά τη διάρκεια έντονων μαλάξεων, περιορίζει την μετανάστευση των ουδετεροφίλων [247] και μειώνει την παραγωγή προσταγλανδινών, ελαττώνοντας έτσι περαιτέρω μυική καταστροφή, σχετιζόμενη με την φλεγμονώδη αντίδραση. Αυξημένη προσφορά οξυγόνου επαναφέρει την μιτοχονδριακή αναγέννηση ATP και την ενεργητική μεταφορά ιόντων καλίου πίσω στο σαρκοπλασματικό δίκτυο.[14]. Ωστόσο μελέτες που εξέτασαν την επίδραση των μαλάξεων στην τοπική αιματική ροή έχουν δείξει ποικίλα αποτελέσματα. Μερικοί ερευνητές αναφέρουν αύξηση της αιματικής ροής μετά από μαλάξεις[248,249]. Αντίθετα ο Tiidus [250] δεν βρήκε διαφορές στην αρτηριακή ή φλεβική αιματική ροή κατά τη διάρκεια μαλάξεων του τετρακέφαλου. Τα αποτελέσματα μελετών για την επίδραση των μαλάξεων στο ΣΚΜΚ ποικίλουν αντίστοιχα. Καμία διαφορά στα επίπεδα ευαισθησίας [197] ή στα ελλείμματα δύναμης [197] δεν έχει αναφερθεί κατά την εφαρμογή μαλάξεων μετά από έντονη άσκηση. Αντίθετα οι Rodenburg και συν. [260] παρατήρησαν μικρή ελλάτωση στη μυική ευαισθησία μετά από ένα συνδυασμό έκκεντρης άσκησης του βραχίονα , προθέρμανσης, διατάσεων και μαλάξεων. Ωστόσο η επίδραση των μαλάξεων σε αυτή τη μελέτη δεν μπορούσε να διαχωριστεί από την επίδραση της προθέρμανσης και των διατάσεων. Επιπρόσθετα, μείωση των επιπέδων CK σε ασκούμενους στους οποίους έγιναν μαλάξεις για 30 λεπτά, 2 ώρες μετά από άσκηση έχει αναφερθεί[247]. Παρόμοια αποτελέσματα ανέφερε και ο Lin [228] διαπιστώνοντας μείωση της CK στο πλάσμα μετά από άσκηση, όταν οι ασκούμενοι στην εξεταζόμενη ομάδα έλαβαν τον πρώτο κύκλο μαλάξεων 2 ώρες μετά την άσκηση. Ωστόσο, οι μελέτες που εξέτασαν την επίδραση των πρώιμων μαλάξεων , δηλαδή 1 έως 2 ώρες μετά την άσκηση , είναι λίγες[223,250]. Οι Gulick και συν. [221] αναφέρουν ότι οι μαλάξεις δεν είναι αποτελεσματικές στην εξάλειψη των συμπτωμάτων του ΣΚΜΚ. Μη

συμφωνία των αποτελεσμάτων μπορεί εν μέρει να αποδοθεί στη μεγάλη ποικίλα των χρησιμοποιούμενων τεχνικών , καθώς και στη διαφορετική ικανότητα των θεραπειών [251]. Οι βέλτιστη διάρκεια της θεραπείας επίσης δεν έχει διερευνηθεί επαρκώς, καθώς η πλειονότητα των μελετών έχει εξετάσει τα αποτελέσματα θεραπειών, διάρκειας 5 έως 30 λεπτών. Επίσης δεν έχει διευκρινιστεί εάν χειρισμοί στην περιοχή των τραυματισμένων ιστών προάγουν ή αναστέλλουν τη διαδικασία επούλωσης. Τέλος η εφαρμογή μαλάξεων ως μέσο προφύλαξης από το ΣΚΜΚ δεν έχει μελετηθεί.

8. Επίδεση

Οι Kraemer και συν. [252] ανέφεραν ότι συνεχόμενη επίδεση ήταν αποτελεσματική θεραπευτική παρέμβαση στην αντιμετώπιση της μυικής ευαισθησίας. Δεκαπέντε μη εξασκημένοι αθλούμενοι τοποθετηθήκαν σε ομάδα ελέγχου και ομάδα που έλαβε νάρθηκα για συνεχόμενη πίεση. Η ομάδα που χρησιμοποίησε το νάρθηκα δεν έχασε εύρος κίνησης, παρουσίασε ελαττωμένη ευαισθησία, ελαττωμένο οίδημα και αυξημένη ικανότητα επαναφοράς της δύναμης. Ωστόσο περαιτέρω έρευνες απαιτούνται για την αξιολόγηση της εφαρμογής επίδεσης ως θεραπευτικό μέσο για το ΣΚΜΚ.

9. Υπερβαρικό οξυγόνο

Αρκετοί ερευνητές έχουν μελετήσει την επίδραση του υπερβαρικού οξυγόνου (HBOT) στην αποκατάσταση του ΣΚΜΚ[253-256]. Οι Harrison και συν. [253], εξέτασαν το ρόλο του HBOT στη θεραπεία της μυικής καταστροφής. Οι ασκούμενοι χωρίστηκαν σε τρία γκρουπ ομάδα ελέγχου, 2 ώρες μετά ή 24 ώρες μετά την άσκηση. Οι θεραπείες συνίσταντο σε 100 λεπτά έκθεσης σε 2,5 atm και 100% οξυγόνο με διαλειματική έκθεση σε κοινό αέρα (30 λεπτά σε 100% O₂ και 5 λεπτά σε 20,93%). Το υπερβαρικό οξυγόνο δεν είχε κανένα αποτέλεσμα στη θεραπεία του ΣΚΜΚ, όπως έδειξαν η ισομετρική δύναμη, η επιφάνεια διατομής των καμπτήρων , τα επίπεδα CK, η αλληλουχία T2 της MRI και η υποκειμενική εκτίμηση της αλληλουχίας. Στη μελέτη του Mekjavic και συν. [255] ασκούμενοι έλαβαν HBOT στις 2 atm μία φορά την ημέρα για 7 ημέρες. Η ομάδα placebo εκτέθηκε σε μείγμα κοινού αέρα στις 2,5atm. Δεν υπήρχε διαφορά στην ευαισθησία και στην περίμετρο του βραχίονα., υποδηλώνοντας ότι το HBOT δεν προήγαγε την επαναφορά από το ΣΚΜΚ. Αντίθετα οι Staples και συν. [256] διαπίστωσαν ότι το HBOT προάγει την επαναφορά στους

τετρακεφάλους μετά από ΣΚΜΚ. Ωστόσο, αδυναμίες στο σχεδιασμό της μελέτης αυτής, ελαττώνουν την αξία των αποτελεσμάτων. Συγκεκριμένα, ήταν αμφίβολο, κατά πόσο η έκκεντρη άσκηση που χρησιμοποιήθηκε ήταν αρκετή να παράγει ικανό οίδημα και να προάγει την ιστική υποξία. Επίσης οι ερευνητές, δεν χρησιμοποίησαν κανέναν ακτινολογικό ή βιοχημικό δείκτη για να ελέγξουν τις αλλαγές, αλλά μόνο μέτρησαν την περιφέρεια του βραχίονα για τον έλεγχο του οιδήματος.

10. Άσκηση

Η άσκηση είναι μια από τις πιο αποτελεσματικές στρατηγικές για ανακούφιση από τα συμπτώματα του ΣΚΜΚ. Ωστόσο η απαλλαγή από τον πόνο είναι προσωρινή και μετά το πέρας της άσκησης ο πόνος επανέρχεται γρήγορα [178]. Έχει προταθεί ότι η προσωρινή ανακούφιση από τον πόνο, κατά την άσκηση μπορεί να οφείλεται σε αυξημένη απομάκρυνση τοξικών προϊόντων, λόγω αυξημένης αιματικής ροής ή μέσω αυξημένης απελευθέρωσης ενδορφινών κατά την άσκηση[202]. Αυξημένη κεντρομόλος ροή, μέσω ινών του τύπου Ια Ιβ και ΙΙ μπορεί να παρέμβει στην μεταφορά ερεθισμάτων πόνου από τις ίνες τύπου ΙΙΙ και ΙV ελαττώνοντας έτσι την αίσθηση πόνου. [257]. Μελέτες οι οποίες έχουν χρησιμοποιήσει, ως θεραπευτική παρέμβαση την άσκηση έχουν δώσει ποικίλα αποτελέσματα. Άσκηση των άνω άκρων για 8-10 λεπτά μετά από έκκεντρη άσκηση του αγκώνα και των εκτεινόντων του καρπού, δεν έδειξε καμία σημαντική διαφορά στη μυική ευαισθησία, στις 24,48 και 72 μετά την άσκηση, συγκρινόμενη με την ομάδα ελέγχου. Καμία διαφορά δεν έδειξε και η εκτέλεση 25 υπομέγιστων έκκεντρων συσπάσεων, μία μέρα μετά την εκτέλεση έκκεντρων συσπάσεων υψηλής έντασης των καμπτήρων και εκτεινόντων του βραχίονα [258]. Οι Hasson και συν. [259] ανέφεραν σημαντική μείωση του ΣΚΜΚ στις 48 ώρες μετά από υψηλής ταχύτητας σύγκεντρες ισοκινητικές συσπάσεις των εκτεινόντων του γόνατος. Οι διαφορές στα ευρήματα μεταξύ των μελετών, αποδίδονται σε διαφορές στους τύπους των χρησιμοποιούμενων ασκήσεων, στη χρονική στιγμή των ασκήσεων και στον βαθμό της προσπάθειας(μέγιστη – υπομέγιστη)[221]. Επομένως είναι απαραίτητο να μελετηθούν και να συγκριθούν έρευνες με παρόμοιες παραμέτρους, προκειμένου να διευκρινιστεί η επίδραση της άσκησης στην ελάττωση του μεγέθους και της σοβαρότητας της μυικής ευαισθησίας.

Η. Περιορισμοί της βιβλιογραφίας

1. Αθλητικοί- Περιστασιακά Αθλούμενοι Πληθυσμοί

Μια λεπτομέρεια που συχνά παραβλέπεται στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων μελετών για το ΣΚΜΚ, είναι το επίπεδο δραστηριότητας και η φυσική κατάσταση των υπό εξέταση πληθυσμών. Πολλοί ερευνητές δεν περιγράφουν ή περιγράφουν πολύ πτωχά τη φυσική κατάσταση των πληθυσμών τους. Μεγαλύτερος όγκος βιβλιογραφίας αναφέρει τη χρήση πληθυσμών οι οποίοι είναι «μη προπονημένοι» ή «δεν έχουν εκτελέσει ασκήσεις με αντιστάσεις τους προηγούμενους 6 μήνες». Παρότι προς το παρόν δεν υπάρχουν δεδομένα που να υποδηλώνουν ότι οι μηχανισμοί μυϊκής καταστροφής διαφέρουν μεταξύ αθλητών και περιστασιακά αθλουμένων πληθυσμών, είναι πιθανό ο βαθμός μυϊκής καταστροφής και επομένως το «αποτέλεσμα», να μεγεθύνεται σε ένα μη προπονημένο πληθυσμό, για ένα δεδομένο πρωτόκολλο άσκησης. Αυτό το σημείο δεν έχει μελετηθεί επαρκώς στην έρευνα του ΣΚΜΚ.

Πρώιμες μελέτες χρησιμοποίησαν κυρίως ειδικά αθλητικά μοντέλα, τα οποία περιλάμβαναν πολλαπλές αρθρώσεις(π.χ., τρέξιμο, άσκηση με αντίσταση) και συμπεριελάμβαναν κυρίως αθλητικούς περιορισμούς. [10]. Πιο πρόσφατες μελέτες χρησιμοποίησαν εργαστηριακές προσεγγίσεις (π.χ., μονοπλευρικές συσπάσεις με απομόνωση μίας άρθρωσης), και χρησιμοποίησαν πληθυσμούς χωρίς κάποια συγκεκριμένη εμπειρία στην άσκηση [206,99,207]. Μια εναλλακτική προσέγγιση η οποία συνίσταται στην αξιολόγηση της «ειδικής» αθλητικής απόδοσης (π.χ., μείωση της ισχύος και της ταχύτητας του αθλητή). Η επίπτωση της απόδοσης εκτός από τους δείκτες που αξιολογούνται, μπορεί να παρέχει μια πιο συστηματική ανάλυση για τους μυϊκούς τραυματισμούς.

2. Μονοαρθρικά και πολυαρθρικά μοντέλα

Στην βιβλιογραφία εμφανίζεται μια προτίμηση στη χρήση των καμπτήρων του αγκώνα και των εκτεινόντων του γόνατος. Καθώς οι κινήσεις αυτές αφορούν μια μόνο άρθρωση τα συμπεράσματα περιορίζονται στους μύες των αρθρώσεων αυτών. Οι ερευνητές έχουν χρησιμοποιήσει ισοκινητική κάμψη του αγκώνα [208,99,207,209,210,211] και έκταση του γόνατος [210,213] για να μετρήσουν τον μυϊκό τραυματισμό και την απόδοση. Ωστόσο σε πραγματικές συνθήκες με εξαίρεση

ίσως ορισμένα αθλήματα ρίψεων, οι μυικές και σκελετικές φορτίσεις δεν περιορίζονται σε μία μόνο άρθρωση. Επιπλέον, η ισοκίνηση δεν απαντάται σε πραγματικές αθλητικές δραστηριότητες. Το γενικό συμπέρασμα δεν είναι ότι οι προσεγγίσεις αυτές δεν είναι χρήσιμες για τη μελέτη του ΣΚΜΚ και την επίπτωση του σε λειτουργικές και φυσιολογικές παραμέτρους, αλλά ότι η ερμηνεία των δεδομένων δεν είναι πάντα καθολική, (μη εφαρμόσιμη σε πολυαρθρικές κινήσεις).

Θ. Συμπεράσματα και συστάσεις για μελλοντική έρευνα

Το ΣΚΜΚ προκαλείται από επίπονη, ασυνήθιστη άσκηση έκκεντρης μορφής. Τα συμπτώματα του ΣΚΜΚ περιλαμβάνουν ευαισθησία, ιδίως στις μυοτενόντιες περιοχές, μείωση του εύρους κίνησης, της ευλυγισίας, της παραγωγής δύναμης και της κινητικότητας. Μεγαλύτερη μυϊκή ευαισθησία τείνει να συσχετιστεί με μεγαλύτερης έντασης άσκηση. Ωστόσο και η χρονική διάρκεια έχει και μια σχετική συμβολή. Η επίδραση του ΣΚΜΚ στην αθλητική απόδοση δεν έχει μελετηθεί επαρκώς. Ωστόσο, έχουν παρατηρηθεί μείωση του εύρους κίνησης των αρθρώσεων σε περιόδους έντονης μυϊκής ευαισθησίας και ελάττωση της απορρόφησης των φορτίσεων. Οι συνολικές μειώσεις στη μέγιστη ροπή μπορούν να παραμείνουν έως και 8 μέρες μετά από έκκεντρη άσκηση με ταυτόχρονες αλλαγές στη μυϊκή ενεργοποίηση και αλληλουχία, ως αποτέλεσμα τραυματισμού των μυϊκών ινών. Οι αντισταθμιστικοί μηχανισμοί μπορεί να οδηγήσουν σε περεταίρω βλάβη εξαιτίας υπερβολικής ιστικής φόρτωσης.

Διάφορες θεωρίες έχουν προταθεί για την εξήγηση του ΣΚΜΚ. Το πιο πιθανό είναι ότι ένας συνδυασμός θεωριών, μπορεί να δώσει τις πειστικότερες απαντήσεις. Μεγαλύτερη έμφαση έχει λάβει η θεωρία της φλεγμονώδους απάντησης, του συνδετικού ιστού και η μυϊκή καταστροφή. Οι θεραπευτικοί παράγοντες είναι αρκετοί, ωστόσο περιορισμένη επιτυχία έχει αναφερθεί ως σήμερα. Τα πιο αξιολογικά αποτελέσματα σχετίζονται με τη μέθοδο των διατάσεων.

Μελλοντικές έρευνες θα πρέπει να επικεντρωθούν στην διευκρίνιση των παρακάτω σημείων:

- Είναι δυνατόν να προληφθεί το ΣΚΜΚ πριν την άσκηση; Υπάρχουν κατάλληλες προφυλακτικές, θεραπευτικές παρεμβάσεις; Η χορήγηση αντιφλεγμονωδών παραγόντων, οι διατάσεις, και η άσκηση «επαναφοράς» χρησιμοποιούνται σήμερα ως προφυλακτικοί παράγοντες, αλλά με αμφιλεγόμενα αποτελέσματα. Υπάρχουν άλλες μορφές θεραπείας που μπορούν να χρησιμοποιηθούν προφυλακτικά;
- Αποτελούν οι διατάσεις έγκυρο προφυλακτικό μέτρο; Εάν στατικές διατάσεις μπορεί να οδηγήσουν σε ΣΚΜΚ ακόμα και χωρίς άσκηση, πρέπει οι

ασκούμενοι να εκτελούν καν διατάσεις; Το αυξανόμενο ενδιαφέρον για τις διατάσεις ιδιοδεκτικής νευρομυϊκής ενεργοποίησης, απαιτεί περισσότερη έρευνα.

- Τα δεδομένα καταδεικνύουν ότι το ΣΚΜΚ προκαλεί κινηματικές αλλαγές και αλλαγές στη νευρομυϊκή ενεργοποίηση. Ποιος είναι ο ασφαλέστερος χρόνος για επιστροφή στην αθλητική δραστηριότητας και ποιες οι εμβιομηχανικές επιπτώσεις της πρόωρης επιστροφής;

Οι Clarkson και Newham[216] θεωρούν ότι η μείωση της πιθανότητας παραγωγής ισχύος και έργου είναι πιο σημαντική από τη μείωση της ισομετρικής δύναμης. Ωστόσο η παράμετρος αυτή δεν έχει διερευνηθεί επαρκώς. Εάν όπως έχει προταθεί τύπου II ίνες υφίστανται εκλεκτική βλάβη σε έκκεντρη άσκηση, τότε η συμμετοχή τους στην απόδοση μετά τη βλάβη θα ελαττωθεί. Το αποτέλεσμα θα είναι πιθανότατα μείωση στην ταχύτητα και ισχύ, μείωση της ικανότητας παραγωγής δύναμης, και της ταχύτητας σύσπασης, που οδηγούν σε μείωση της ισχύος, η οποία πιθανότατα υποεκτιμάται με μετρήσεις μόνο της μιας ή της άλλης παραμέτρου. Αρκετοί αν και όχι όλοι οι ερευνητές, έχουν παρατηρήσει μεγαλύτερη απώλεια της μυϊκής λειτουργίας στις υψηλές γωνιακές ταχύτητες. Αυτό έχει ιδιαίτερη σημασία για αθλήματα που στηρίζονται στην παραγωγή ισχύος και κατά συνέπεια πρέπει να μελετηθεί με κατάλληλους πειραματικούς σχεδιασμούς. Όπως για παράδειγμα η επίδραση του ΣΚΜΚ στους δρόμους ταχύτητας.

Η μελέτη από κατακόρυφο άλμα έχει επίσης χρησιμοποιηθεί ως δυναμικός δείκτης της μυϊκής λειτουργίας πριν και μετά από ΣΚΜΚ. Ωστόσο τα αποτελέσματα του ΣΚΜΚ στην επίπτωση σε κατακόρυφο άλμα απαιτούν περαιτέρω διερεύνηση

Ο ρόλος του ΣΚΜΚ στην απόδοση αντοχής παρουσιάζει επίσης εξαιρετικό ενδιαφέρον. Ενδεικτικά περαιτέρω μελέτη της αποθήκευσης και μεταβολισμού υδατανθράκων, μετά από ΣΚΜΚ έχει αξία λόγω της συσχέτισης με τα φαινόμενα κόπωσης σε παρατεταμένη άσκηση.

Υπάρχουν ακόμα αρκετές πτυχές σχετιζόμενες με το ΣΚΜΚ οι οποίες παραμένουν αναπάντητες. Εκείνο που πρέπει να επισημανθεί είναι ότι το ΣΚΜΚ δεν αποτελεί αποκλειστικό χαρακτηριστικό των δραστηριοτήτων, αλλά μπορεί να εμφανιστεί και

σε καθημερινές δραστηριότητες. Επομένως, τα ευρήματα μπορεί να έχουν εφαρμογές και σε άλλους τομείς της υγείας.

Βιβλιογραφία

- 1) Newham, D.J., K.R, Mills, R.Quigley, and R.H.T.Edwards. Muscle pain and tenderness after exercise. *Austr.L.Sports. Med. Exerc.Sci.*14:129-131, 1982.
- 2) Armstrong, R.B., R.W. Oglivie, and J.A. Schwane. Eccentric exercise-induced injury to rat skeletal muscle. *Apl. Physiol*, 54:80-93, 1983.
- 3) Vihko, V., J.Rantamaki and A.Salminen. Exhaustive physical exercise and acid hydrolase activity in mouse skeletal muscle.*Histochemistry* 57:237-249,1978.
- 4) Vihko, V., A. Salminen, and J.Ranatamaki. Acid hydrolase activity in red and white skeletal muscle of mice during a tow- week period following exhausting exercise. *Pflugers Arch.* 378:99-106, 1979.
- 5) Aarmstrong, R.B., P.Marum, C.W.Saybert IV, H.J.Seeherman, and C.R. Taylor. Muscle fiber activity as afunction of speed and gait.*J.Appl.Physiol.*43;672-677, 1977.
- 6) Armstrong, R.B., and C.R. Taylor. Relationship between muscle force and muscle area showing glycogen loss during locomotion. *J. Expl. Biol.* 97:411-420, 1982.
- 7) Davies, C.T.M, and M.J White. Muscle weakness following eccentric work in man. *Pflugers Arch.* 392;168-171, 1981
- 8) Newham, D.J., K.R, Mills, B.M, R. Quigley,and R.H.T.Edwards. Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contractions. *Clin. Sci.* 64;45-52, 1983
- 9) Altland, P.D. and B. Highman. Effects of exercise on serum enzyme values and tissues of rats. *Am. J. Physiol.* 201:393-395, 1961.
- 10) Newham, D.J., D.A. Jones, and R.H.T. Edwards. Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. *Muscle Nerve* 6:380-385, 1983

- 11) Schwane, J.A., S.R. Johnson, C.B. Vandenakker, and R. B. Armstrong. Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. *Med. Sci. Sports Exerc.* 15:51-56, 1983
- 12) Tudus, P.M. and C.D. Ianuzzo. Effects of intensity and duration of muscular exercise on delayed soreness and serum enzyme activities. *Med. Sci. Sports Exerc.* 15:461-465, 1983
- 13) Bartsch, R.C., E.E. McConnell, G.D. Imes and J.M. Schmidt. A review of exertional rhabdomyolysis in wild and domestic animals and man. *Vet. Pathol.* 14:314-324, 1977.
- 14) Armstrong RB. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1984; 16 (6): 529-38
- 15) Gulick DT, Kimura IF. Delayed onset muscle soreness: what is it and how do we treat it? *J Sport Rehab* 1996; 5: 234-43
- 16) Francis KT, Hoobler T. Effects of aspirin on delayed muscle soreness. *J Sports Med Phys Fitness* 1987; 27 (3): 333-7
- 17) Asmussen E. Observations on experimental muscle soreness. *Acta Rheumatol Scand* 1956; 2: 109-16
- 18) De Vries HA. Electromyographic observations of the effects of static stretching upon muscular distress. *Res Q* 1961; 32: 468-79
- 19) Bobbert MF, Hollander AP, Huijing PA. Factors in delayed onset muscular soreness of man. *Med Sci Sports Exerc* 1986; 18 (1): 75-81
- 20) Cleak MJ, Eston RG. Muscle soreness, swelling, stiffness and strength loss after intense eccentric exercise. *Br J Sports Med* 1992; 26 (4): 267-72

- 21) Talag T. Residual muscle soreness as influenced by concentric, eccentric, and static contractions. *Res Q* 1973; 44: 458-69
- 22) Abraham WM. Factors in delayed muscle soreness. *Med Sci Sport Exerc* 1977; 9 (1): 11-20
- 23) Stauber WT. Eccentric action of muscles: physiology, injury and adaptation. In: Pandolf KP, editor. *Exercise and sport science reviews*. Baltimore (MD): Williams and Wilkins, 1989: 157-86
- 24) Hough T. Ergographic studies in muscular soreness. *Am J Physiol* 1902; 7: 76-92
- 25) Sydney-Smith M, Quigley B. Delayed onset muscle soreness: evidence of connective tissue damage, lipid peroxidation and altered renal function after exercise. Report to the Australian Sports Commission's Applied Sport Research. Canberra: Australian Sports Commission, 1992: 77
- 26) Newham DJ, Jones DA, Edwards RHT. Plasma creatine kinase changes after eccentric and concentric contractions. *Muscle Nerve* 1986; 9: 59-63
- 27) Friden J, Lieber RL. Structural and mechanical basis of exercise induced muscle injury. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24 (5): 521-30
- 28) Walsh B, Tonkonogi M, Malm C, et al. Effect of eccentric exercise on muscle oxidative metabolism in humans. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33 (3): 436-41
- 29) Evans WJ, Meredith CN, Cannon JG, et al. Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. *J Appl Physiol* 1986; 61 (5): 1864-8
- 30) Clarkson PM, Ebbeling C. Investigation of serum creatine kinase variability after muscle damaging exercise. *Clin Sci* 1988; 75: 257-61
- 31) Jones DA, Newham DJ. The effect of training on human muscle pain and damage. *J Physiol* 1985; 365: 76

- 32) Clarkson PM, Byrnes WC, McCormick KM, et al. Muscle soreness and serum creatine kinase activity following isometric, eccentric and concentric exercise. *Int J Sports Med* 1986; 7: 152-5
- 33) Clarkson PM, Apple FS, Byrnes WC, et al. Creatine kinase isoforms following isometric exercise. *Muscle Nerve* 1986; 10 (1): 41-4
- 34) Smith LL. Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23 (5): 542-51
- 35) Hasson SM, Daniels JC, Divine JG, et al. , Effect of ibuprofen use on muscle soreness, damage, and performance: a preliminary investigation. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25 (1): 9-17
- 36) Armstrong R. Initial events in exercise-induced muscular injury. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22 (4): 429-35
- 37) Smith ME, Jackson CGR. Delayed onset muscle soreness (DOMS), serum creatine kinase (SCK) and creatine kinaseMB (%CK-MB) related to performance measurements in football [abstract]. *Med Sci Sport Exerc* 1990; 22 Suppl. 2: S34
- 38) Fridén J, Sjöström M, Ekblom B: Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med* 1983;4:170–6
- 39) Newham DJ, McPhail G, Mills KR, et al: Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle. *J Neurol Sci* 1983;61:109–22
- 40) Malm C, Nyberg P, Engström M, et al: Immunological changes in human skeletal muscle and blood after eccentric exercise and multiple biopsies. *J Physiol* 2000;529:243–62
- 41) Fridén J, Kjorell U, Thornell LE: Delayed muscle soreness and cytoskeletal alterations: An immunocytological study in man. *Int J Sports Med* 1984;5:15–8

- 42) Stauber WT, Clarkson PM, Fritz VK, et al: Extracellular matrix disruption and pain after eccentric muscle action: J Appl Physiol 1990;69:868–74
- 43) Shellock FG, Fukunaga T, Mink JH, et al: Exertional muscle injury: Evaluation of concentric versus eccentric actions with serial MR imaging. Radiology 1991;179:659–64
- 44) Mair J, Koller A, Artner-Dworzak E, et al: Effects of exercise on plasma myosin heavy chain fragments and MRI of skeletal muscle. J Appl Physiol 1992;72:656–63
- 45) Nurenberg P, Giddings CJ, Stray-Gundersen J, et al: MR imaging-guided muscle biopsy for correlation of increased signal intensity with ultrastructural change and delayed-onset muscle soreness after exercise. Radiology 1992;184:865–9
- 46) Takahashi H, Kuno S, Miyamoto T, et al: Changes in magnetic resonance images in human skeletal muscle after eccentric exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1994;69:408–13
- 47) Ploutz-Snyder LL, Nyren S, Cooper TG, et al: Different effects of exercise and edema on T2 relaxation in skeletal muscle. Magn Reson Med 1997;37:676–82
- 48) Foley JM, Jayaraman RC, Prior BM, et al: MR measurements of muscle damage and adaptation after eccentric exercise. J Appl Physiol 1999;87:2311–8
- 49) Nosaka K, Clarkson PM: Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow flexors. Med Sci Sports Exerc 1996;28:953–61
- 50) LeBlanc AD, Jaweed M, Evans H: Evaluation of muscle injury using magnetic resonance imaging. Clin J Sports Med 1993;3:26–30
- 51) Warren GL, Lowe DA, Armstrong RB: Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. Sports Med 1999;27:43–59

- 52) Edwards RH, Hill DK, Jones DA, et al: Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *J Physiol* 1977;272:769–78
- 53) Jones DA, Newham DJ, Torgan C: Mechanical influences on long-lasting human muscle fatigue and delayed-onset pain. *J Physiol* 1989;412:415–27
- 54) Eston RG, Finney S, Baker S, et al: Muscle tenderness and peak torque changes after downhill running following a prior bout of isokinetic eccentric exercise. *J Sports Sci* 1996;14:291–9
- 55) Eston RG, Lemmey AB, McHugh P, et al: Effect of stride length on symptoms of exercise-induced muscle damage during a repeated bout of downhill running. *Scand J Med Sci Sports* 2000;10:199–204
- 56) Mizrahi J, Verbitsky O, Isakov E: Fatigue- induced changes in decline running. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2001;16:207–12
- 57). Newham DJ, Jones DA, Clarkson PM: Repeated high-force eccentric exercise: Effects on muscle pain and damage. *J Appl Physiol* 1987;63:1381–6
- 58) Nosaka K, Clarkson PM, McGuiggin ME, et al: Time course of muscle adaptation after high force eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol* 1991;63:70–6
- 59) Saxton JM, Clarkson PM, James R, et al: Neuromuscular dysfunction following eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:1185–93
- 60). Armstrong RB: Initial events in exercise- induced muscular injury. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:429–35
- 61) Lieber RL, Friden J: Muscle damage is not a function of muscle force but active muscle strain. *J Appl Physiol* 1993;74:520–6
- 62) Faulkner JA, Brooks SV, Opitck JA: Injury to skeletal muscle fibers during contractions: Conditions of occurrence and prevention. *Phys Ther* 1993;73:911–21

- 63) Talbot JA, Morgan DL: The effects of stretch parameters on eccentric exercise-induced damage to toad skeletal muscle. *J Muscle Res Cell Motil* 1998;19:237–45
- 64) Hunter KD, Faulkner JA: Pliometric contraction-induced injury of mouse skeletal muscle: Effect of initial length. *J Appl Physiol* 1997;82:278–83
- 65) Wood SA, Morgan DL, Proske U: Effects of repeated eccentric contractions on structural and mechanical properties of toad sartorius muscle. *Am J Physiol* 1993;265:C792–800
- 66) Newham DJ, Jones DA, Ghosh G, et al: Muscle fatigue and pain after eccentric contractions at long and short length. *Clin Sci (Colch)* 1988;74:553–7
- 67) Nosaka K, Sakamoto K: Effect of elbow joint angle on the magnitude of muscle damage to the elbow flexors. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:22–9
- 68) Child RB, Saxton JM, Donnelly AE: Comparison of eccentric knee extensor muscle actions at two muscle lengths on indices of damage and angle-specific force production in humans. *J Sports Sci* 1998;16:301–8
- 69) Saxton JM, Donnelly AE: Length-specific impairment of skeletal muscle contractile function after eccentric muscle actions in man. *Clin Sci (Colch)* 1996;90:119–25
- 70) Morgan DL: New insights into the behavior of muscle during active lengthening. *Biophys J* 1990;57:209–21
- 71) Morgan DL, Allen DG: Early events in stretch-induced muscle damage. *J Appl Physiol* 1999;87:2007–15
- 72) Edwards RH: Human muscle function and fatigue. *Ciba Found Symp* 1981;82:1–18

- 73) Jones DA: High-and low-frequency fatigue revisited. *Acta Physiol Scand* 1996;156:265–70
- 74) Hill CA, Thompson MW, Ruell PA, et al: Sarcoplasmic reticulum function and muscle contractile character following fatiguing exercise in humans. *J Physiol* 2001;531:871–8
- 75) Brown SJ, Child RB, Donnelly AE, et al: Changes in human skeletal muscle contractile function following stimulated eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996;72:515–21
- 76) Westerblad H, Duty S, Allen DG: Intracellular calcium concentration during low-frequency fatigue in isolated single fibers of mouse skeletal muscle. *J Appl Physiol* 1993;75:382–8
- 77) Warren GL, Lowe DA, Hayes DA, et al: Excitation failure in eccentric contraction- induced injury of mouse soleus muscle. *J Physiol* 1993;468:487–99
- 78) Deschenes MR, Brewer RE, Bush JA, et al: Neuromuscular disturbance outlasts other symptoms of exercise-induced muscle damage. *J Neurol Sci* 2000;174:92–9
- 79) Sorichter S, Koller A, Haid C, et al: Light concentric exercise and heavy eccentric muscle loading: Effects on CK, MRI and markers of inflammation. *Int J Sports Med* 1995;16:288–92
- 80) Saxton JM, Donnelly AE: Light concentric exercise during recovery from exercise- induced muscle damage. *Int J Sports Med* 1995;16:347–51
- 81) Nosaka K, Clarkson PM: Effect of eccentric exercise on plasma enzyme activities previously elevated by eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1994;69:492–7

- 82) Havas E, Komulainen J, Vihko V: Exercise- induced increase in serum creatine kinase is modified by subsequent bed rest. *Int J Sports Med* 1997;18:578–82
- 83) Sayers SP, Clarkson PM, Lee J: Activity and immobilization after eccentric exercise: II. Serum CK. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:1593–7
- 84) Nosaka K, Clarkson PM: Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of the elbow flexors. *Int J Sports Med* 1996;17:120–7
- 85) Newham DJ, Jones DA, Tolfree SE, et al: Skeletal muscle damage: A study of isotope uptake, enzyme efflux and pain after stepping. *Eur J Appl Physiol* 1986;55:106–12
- 86) Gunst JJ, Langlois MR, Delanghe JR, et al: Serum creatine kinase activity is not a reliable marker for muscle damage in conditions associated with low extracellular glutathione concentration. *Clin Chem* 1998;44:939–43
- 87) Ebbeling CB, Clarkson PM: Exerciseinduced muscle damage and adaptation. *Sports Med* 1989;7:207–34
- 88) Fridén J, Sfakianos PN, Hargens AR, et al: Residual muscular swelling after repetitive eccentric contractions. *J Orthop Res* 1988;6:493–8
- 89) Crenshaw AG, Thornell LE, Fridén J: Intramuscular pressure, torque and swelling for the exercise-induced sore vastus lateralis muscle. *Acta Physiol Scand* 1994;152:265–77
- 90) Bobbert MF, Hollander AP, Huijing PA: Factors in delayed onset muscular soreness of man. *Med Sci Sports Exerc* 1986;18:75–81
- 91) O'Connor PJ, Cook DB: Exercise and pain: The neurobiology, measurement, and laboratory study of pain in relation to exercise in humans. *Exerc Sport Sci Rev* 1999;27:119–66

- 92) Babenko VV, Graven-Nielsen T, Svensson P, et al: Experimental human muscle pain induced by intramuscular injections of bradykinin, serotonin, and substance P. *Eur J Pain* 1999;3:93–102
- 93) Babenko V, Svensson P, Graven- Nielsen T, et al: Duration and distribution of experimental muscle hyperalgesia in humans following combined infusions of serotonin and bradykinin. *Brain Res* 2000;853:275–81
- 94) Fock S, Mense S: Excitatory effects of 5-hydroxytryptamine, histamine and potassium ions on muscular group IV afferent units: A comparison with bradykinin. *Brain Res* 1976;105:459–69
- 95) Howell JN, Chleboun G, Conatser R: Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise-induced injury in humans. *J Physiol* 1993;464:183–96
- 96) McHugh MP, Connolly DA, Eston RG, et al: Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect. *Sports Med* 1999;27:157–70
- 97) Clarkson PM, Tremblay I: Exerciseinduced muscle damage, repair, and adaptation in humans. *J Appl Physiol* 1988;65:1–6
- 98) Balnave CD, Thompson MW: Effect of training on eccentric exercise-induced muscle damage. *J Appl Physiol* 1993;75:1545–51
- 99) Nosaka K, Clarkson PM: Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:1263–9
- 100) Paddon-Jones D, Muthalib M, Jenkins D: The effects of a repeated bout of eccentric exercise on indices of muscle damage and delayed onset muscle soreness. *J Sci Med Sport* 2000;3:35–43
- 101) Brown SJ, Child RB, Day SH, et al: Exercise-induced skeletal muscle damage and adaptation following repeated bouts of eccentric muscle contractions. *J Sports Sci* 1997;15:215–22

- 102) Golden CL, Dudley GA: Strength after bouts of eccentric or concentric actions. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:926–33
- 103) Hortoba'gyi T, Houmard J, Fraser D, et al: Normal forces and myofibrillar disruption after repeated eccentric exercise. *J Appl Physiol* 1998;84:492–8
- 104) Pizza FX, Davis BH, Henrickson SD, et al: Adaptation to eccentric exercise: Effect on CD64 and CD11b/CD18 expression. *J Appl Physiol* 1996;80:47–55
- 105) Croisier JL, Camus G, Venneman I, et al: Effects of training on exercise-induced muscle damage and interleukin 6 production. *Muscle Nerve* 1999;22:208–12
- 106) Lynn R, Morgan DL: Decline running produces more sarcomeres in rat vastus intermedius muscle fibers than does incline running. *J Appl Physiol* 1994;77:1439–44
- 107) Whitehead NP, Allen TJ, Morgan DL, et al: Damage to human muscle from eccentric exercise after training with concentric exercise. *J Physiol* 1998;512:615–20
- 108) Ploutz-Snyder LL, Tesch PA, Dudley GA: Increased vulnerability to eccentric exercise-induced dysfunction and muscle injury after concentric training. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:58–61
- 109) Amelink GJ, Bar PR: Exercise-induced muscle protein leakage in the rat: Effects of hormonal manipulation. *J Neurol Sci* 1986;76:61–8
- 110) Bar PR, Dressen M, Rikken B, et al: Muscle protein leakage after strenuous exercise: Sex and chronological differences. *Neurosci Lett* 1985;22:S288
- 111) St. Pierre Schneider B, Correia LA, Cannon JG: Sex differences in leukocyte invasion in injured murine skeletal muscle. *Res Nurs Health* 1999;22:243–51
- 112) Tiidus PM, Bombardier E: Oestrogen attenuates post-exercise myeloperoxidase activity in skeletal muscle of male rats. *Acta Physiol Scand* 1999;166:85–90

- 113) Komulainen J, Koskinen SO, Kalliokoski R, et al: Gender differences in skeletal muscle fibre damage after eccentrically biased downhill running in rats. *Acta Physiol Scand* 1999;165:57–63
- 114) Harris EK, Wong ET, Shaw ST: Statistical criteria for separate reference intervals: Race and gender groups in creatine kinase. *Clin Chem* 1991;37:1580–2
- 115) Norton JP, Clarkson PM, Graves JE, et al: Serum creatine kinase activity and body composition in males and females. *Hum Biol* 1985;57:591–8
- 116) Clarkson PM, Sayers SP: Gender differences in exercise-induced muscle damage, in Tarnopolsky MA (ed): *Gender Differences in Metabolism*. Boca Raton, FL, CRC Press, 1999
- 117) Brooke MH, Carroll JE, Davis JE, et al: The prolonged exercise test. *Neurology* 1979;29:636–43
- 118) Shumate JB, Brooke MH, Carroll JE, et al: Increased serum creatine kinase after exercise: A sex-linked phenomenon. *Neurology* 1979;29:902–4
- 119) Sorichter S, Mair J, Koller A, et al: Release of muscle proteins after downhill running in male and female subjects. *Scand J Med Sci Sports* 2001;11:28–32
- 120) Miles MP, Clarkson PM, Smith LL, et al: Serum creatine kinase activity in males and females following two bouts of eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:S168
- 121) Stupka N, Lowther S, Chorneyko K, et al: Gender differences in muscle inflammation after eccentric exercise. *J Appl Physiol* 2000;89:2325–32
- 122) MacIntyre DL, Reid WD, Lyster DM, et al: Different effects of strenuous eccentric exercise on the accumulation of neutrophils in muscle in women and men. *Eur J Appl Physiol* 2000;81:47–53

- 123) Borsa PA, Sauers EL: The importance of gender on myokinetic deficits before and after microinjury. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:891–6
- 124) Rinard J, Clarkson PM, Smith LL, et al: Response of males and females to high-force eccentric exercise. *J Sports Sci* 2000;18:229–36
- 125) Sayers SP, Clarkson PM: Force recovery after eccentric exercise in males and females. *Eur J Appl Physiol* 2001;84:122–6
- 126) Cleak MJ, Eston RG. Muscle soreness, swelling, stiffness and strength loss after intense eccentric exercise. *Br J Sports Med* 1992; 26: 267-72
- 127) Howell JN, Chleboun G, Conatser R. Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise-induced injury in humans. *J Physiol* 1993; 464: 183-96
- 128) Komi PV, Viitasalo JT. Changes in motor unit activity and metabolism in human skeletal muscle during and after repeated eccentric and concentric contractions. *Acta Physiol Scand* 1977; 100: 246-54
- 129) Davies CTM, White MJ. Muscle weakness following eccentric work in man. *Pflugers Arch* 1981; 392: 168-71
- 130) Child RB, Saxton JM, Donnelly AE. Comparison of knee extensor muscle actions on indices of damage and angle-specific force production in humans. *J Sports Sci* 1998; 16: 301-8
- 131) Clarkson PM, Kazunori N, Braun B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24: 512-20
- 132) Byrne C, Eston R. Maximal intensity isometric and dynamic exercise performance following eccentric muscle actions. *J Sports Sci* 2002; 20: 951-9

- 133) Avela J, Kyr "ol" H, Komi PV, et al. Reduced reflex sensitivity persists several days after long-lasting stretch-shortening cycle exercise. *J Appl Physiol* 1999; 86: 1292-300
- 134) Viitasalo JT, Komi PV, Jacobs I, et al. Effects of prolonged cross-country skiing on neuromuscular performance. In: Komi PV, editor. *Exercise and sport biology*. Champaign (IL): Human Kinetics, 1982: 191-8
- 135) Davies CT, Thompson MW. Physiological responses to pro-longed exercise in ultramarathon athletes. *J Appl Physiol* 1986; 61: 611-7
- 136) Nicol C, Komi PV, Marconnet P. Fatigue effects of marathon running on neuromuscular performance: I. changes in muscle force and stiffness characteristics. *Scand J Med Sci Sports* 1991; 1: 10-7
- 137) Nicol C, Komi PV, Marconnet P. Fatigue effects of marathon running on neuromuscular performance: II. Changes in force, integrated electromyographic activity and endurance capacity. *Scand J Med Sci Sports* 1991; 1: 18-24
- 138) Gleeson NP, Reilly T, Mercer TH, et al. Influence of acute endurance activity on leg neuromuscular and musculoskeletal performance. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 596-608
- 139) Millet GY, Lepers R, Maffiuletti NA, et al. Alterations of neuromuscular function after an ultramarathon. *J Appl Physiol* 2002; 92: 486-92
- 140) Saxton JM, Donnelly AE. Length-specific impairment of skeletal muscle contractile function after eccentric muscle actions in man. *Clin Sci* 1996; 90: 119-25
- 141) Byrne C, Eston RG, Edwards RHT. Characteristics of isometric and dynamic strength loss following eccentric exercise-induced muscle damage. *Scand J Med Sci Sports* 2001; 11: 134-40

- 142) Jones C, Allen T, Talbot J, et al. Changes in the mechanical properties of human and amphibian muscle after eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1997; 76: 21-31
- 143) Whitehead NP, Allen TJ, Morgan DL, et al. Damage to human muscle from eccentric exercise after training with concentric exercise. *J Physiol* 1998; 512: 615-20
- 144) Morgan DL, Allen DG. Early events in stretch-induced muscle damage. *J Appl Physiol* 1999; 87: 2007-15
- 145) Proske U, Morgan DL. Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *J Physiol* 2001; 537: 333-45
- 146) Hortobagyi T, Houmard J, Fraser D, et al. Normal forces and myofibrillar disruption after repeated eccentric exercise. *J Appl Physiol* 1998; 84: 492-8
- 147) Golden CL, Dudley GA. Strength after bouts of eccentric or concentric actions. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24: 926-33
- 148) Byrne C, Eston R. The effect of exercise-induced muscle damage on isometric and dynamic knee extensor strength and vertical jump performance. *J Sports Sci* 2002; 20: 417-25
- 149) Michaut A, Pousson M, Babault N. Is eccentric exercise-induced torque decrease contraction type dependent? *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 1003-8
- 150) Deschenes MR, Brewer RE, Bush JE, et al. Neuromuscular disturbance outlasts other symptoms of exercise-induced muscle damage. *J Neurol Sci* 2000; 174: 92-9
- 151) Gibala MJ, MacDougall JD, Tarnopolsky MA, et al. Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise. *J Appl Physiol* 1995; 78: 702-8

- 152) Sherman WM, Armstrong LE, Murray TM, et al. Effect of a 42.2-km footrace and subsequent rest or exercise on muscular strength and work capacity. *J Appl Physiol* 1984; 57: 1668-73
- 153) Friden J, Sjöström M, Ekblom B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med* 1983; 4: 170-6
- 154) Malm C, Lenkei R, Sjödin B. Effect of eccentric exercise on the immune system in men. *J Appl Physiol* 1999; 86: 461-8
- 155) Miles MP, Ives JC, Vincent KR. Neuromuscular control following maximal eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol* 1997; 76: 368-74
- 156) Horita T, Komi PV, Nicol C, et al. Effect of exhausting stretch-shortening cycle exercise on the time course of mechanical behaviour in the drop jump: possible role of muscle damage. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1999; 79: 160-7
- 157) Hortobagyi T, Lambert NJ, Kroll WP. Voluntary and reflex responses to fatigue with stretch-shortening exercise. *Can J Sports Sci* 1991; 16: 142-50
- 158) Semark A, Noakes TD, St Clair Gibson A, et al. The effect of a prophylactic dose of flurbiprofen on muscle soreness and sprinting performance in trained subjects. *J Sports Sci* 1999; 17: 197-203
- 159) Gleeson M, Blannin AK, Zhu B, et al. Cardiorespiratory, hormonal and haematological responses to submaximal cycling performed 2 days after eccentric or concentric exercise bouts. *J Sports Sci* 1995; 13: 471-9
- 160) Gleeson M, Blannin AK, Walsh NP, et al. Effect of exercise-induced muscle damage on the blood lactate response to incremental exercise in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1998; 77: 543-6

- 161) Nielsen B, Hales JRS, Strange S, et al. Human circulatory and thermoregulatory adaptations with heat acclimation and exercise in a hot, dry environment. *J Physiol* 1993; 460: 467-85
- 162) Gonzalez-Alonso J, Teller C, Andersen SL, et al. Influence of body temperature on the development of fatigue during prolonged exercise in the heat. *J Appl Physiol* 1999; 86: 1032-9
- 163) Rowlands AV, Eston RG, Tilzey C. Effect of stride length manipulation on symptoms of exercise-induced muscle damage and the repeated bout effect. *J Sports Sci* 2001; 19 (5): 333-40
- 164) Harris C, Wilcox A, Smith G, et al. The effect of delayed onset muscle soreness (DOMS) on running kinematics. *Med Sci Sport Exerc* 1990; 22 (2): S34
- 165) Vasudevan SV. Impairment, disability and functional capacity assessment. In: Turk DC, Melzack RM, editors. *Handbook of pain assessment*. New York: The Guilford Press, 1993: 100-1
- 166) Saxton JM, Clarkson PM, James R, et al. Neuromuscular dysfunction following eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27 (8): 1185-93
- 167) Hamill J, Freedson PS, Clarkson PN, et al. Muscle soreness during running: biomechanical and physiological considerations. *Int J Sport Biomech* 1991; 7 (2): 125-37
- 168) Goff DA, Hamill J, Clarkson PM. Biomechanical and biochemical changes after downhill running [abstract]. *Med Sci Sport Exerc* 1998; 30 Suppl. 5: S101
- 169) Francis K, Hoobler T. Delayed onset muscle soreness and decreased isokinetic strength. *J Appl Sport Sci Res* 1988; 2 (2): 20-3
- 170) Howell JN, Chila AGA, Ford G, et al. An electromyographic study of elbow motion during postexercise muscle soreness. *J Appl Physiol* 1985; 58 (5): 1713-8

- 171) Jones DA, Newham DJ, Clarkson PM. Skeletal muscle stiffness and pain following eccentric exercise of the elbow flexors. *Pain* 1987; 30: 233-42
- 172) Paddon-Jones DJ, Quigley BM. Effect of cryotherapy on muscle soreness and strength following eccentric exercise. *Int J Sports Med* 1997; 18: 588-93
- 173) Donnelly AW, Maughan RJ, Whiting PH. Effects of ibuprofen on exercise-induced muscle soreness and indices of muscle damage. *Br J Sports Med* 1990; 24 (3): 191-5
- 174) Hasson SM, Daniels JC, Divine JG, et al. , Effect of ibuprofen use on muscle soreness, damage, and performance: a preliminary investigation. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25 (1): 9-17
- 175) Hasson SM, Wible CL, Reich M, et al. Dexamethasone iontophoresis: effect on delayed muscle soreness and muscle function. *Can J Sport Sci* 1992; 17 (1): 8-13
- 176) Nosaka K, Clarkson PM. Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28 (8): 953-61
- 177) Yates JW, Armbruster WJ. Concentric and eccentric strength loss and recovery following exercise induced muscle soreness [abstract]. *Int J Sports Med* 1990; 11: 403
- 178) Smith LL. Causes of delayed onset muscle soreness and the impact on athletic performance: a review. *J Appl Sport Sci Res* 1992; 6 (3): 135-41
- 179) Ebbeling CB, Clarkson PM. Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Med* 1989; 7 (4): 207-34
- 180) Evans DT, Smith LL, Chenier TC, et al. Changes in peak torque, limb volume and delayed onset muscle soreness following repetitive eccentric contractions. *Int J Sports Med* 1990; 11: 403

- 181) Orchard J, Marsden J, Lord S, et al. Pre-season hamstring muscle weakness associated with hamstring muscle injury in Australian footballers. *Am J Sports Med* 1997; 25 (1): 81-5
- 182) Edgerton VR, Wolf SL, Levendowski DJ, et al. Theoretical basis for patterning EMG amplitudes to assess muscle dysfunction. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28 (6): 744-51
- 183) Miles MP, Ives JC, Vincent KR. Neuromuscular control following maximal eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol* 1997; 76: 368-74
- 184) Zhou S, Carey MF, Snow RJ, et al. Effects of muscle fatigue and temperature on electromechanical delay. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1998; 38: 67-73
- 185) Zhou S. Acute effect of repeated maximal isometric contraction on electromechanical delay of knee extensor muscle. *J Electromyogr Kinesiol* 1996; 6: 117-1127
- 186) Boucher JP, Pepin A, Lefebvre R. Using the vastus medialis to vastus lateralis IEMG ration as a neuromuscular imbalance index for the diagnosis of patello-femoral syndrome. *Med Sci Sport Exerc* 1989; 24: 531-6
- 187) Brukner P, Khan K. *Clinical sports medicine*. Sydney: McGraw-Hill Book Company Australia Pty Limited, 1993
- 188) Verducci FM. Interval cryotherapy decreases fatigue during repeated weight lifting. *J Athletic Train* 2000; 35 (4): 422-6
- 189) Kokkinidis E, Tsamourtas A, Bruckenmeyer P, et al. The effect of static stretching and cryotherapy on the recovery of delayed muscle soreness. *Exerc Soc J Sport Sci* 1998; 19: 9
- 190) Gulick DT. *Effects of various treatment techniques on the signs and symptoms of delayed onset muscle soreness*. Philadelphia (PA): Temple University, 1995

- 191) Denegar CR, Perrin DH. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation, cold, and a combination treatment on pain, decreased range of motion, and strength loss associated with delayed onset muscle soreness. *J Athletic Train* 1992; 27 (3): 200, 202, 204-6
- 192) Yackzan L, Adams C, Francis KT. The effects of ice massage on delayed muscle soreness. *Am J Sports Med* 1984; 12: 159-65
- 193) Bobbert MF, Hollander AP, Huijing PA. Factors in delayed onset muscular soreness of man. *Med Sci Sports Exerc* 1986; 18 (1): 75-81
- 194) Magnusson SP, Simonsen EB, Aagaard P, et al. Viscoelastic response to repeated static stretching in the human hamstring muscle. *Scand J Med Sci Sports* 1995; 5: 342-7
- 195) Wessel J, Wan A. Effect of stretching on the intensity of delayed-onset muscle soreness. *Clin J Sports Med* 1994; 4 (2): 83-7
- 196) Smith LL, Brunetz MH, Chenier TC, et al. The effects of static and ballistic stretching on delayed onset muscle soreness and creatine kinase. *Res Q Exerc Sport* 1993; 64 (1): 103-7
- 197) Weber MD, Servedio FJ, Woodall WR. The effects of three modalities on delayed onset muscle soreness. *J Sports Phys Ther* 1994; 20 (5): 236-42
- 198) Hovind H, Nielsen ST. Effect of massage on blood flow in skeletal muscle. *Scand J Rehabil Med* 1974; 6: 74-7
- 199) Cafarelli E, Flint F. The role of massage in preparation for and recovery from exercise. *Sports Med* 1992; 14: 1-9
- 200) Rodenburg JB, Steenbeek D, Schiereck P, et al. Warm-up, stretching and massage diminish harmful effects of eccentric exercise. *Int J Sports Med* 1994; 15 (7): 414-9

- 201) Harrison BC, Robinson D, Davison BJ, et al. Treatment of exercise-induced muscle injury via hyperbaric oxygen therapy. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33 (1): 36-42
- 202) Hough T. Ergographic studies in muscular soreness. *Am J Physiol* 1902; 7: 76-92
- 203) Carlsson CA, Pellettieri L. A clinical view on pain physiology. *Acta Chir Scand* 1982; 148: 305-13
- 204) Donnelly AE, Clarkson PM, Maughan RJ. Exercise-induced muscle damage: effects of light exercise on damaged muscle. *Eur J Appl Physiol* 1992; 64 (4): 350-3
- 205) Hasson SM, Williams JH, Signorile JF. Fatigue-induced changes in myoelectric signal characteristics and perceived exertion. *Can J Sport Sci* 1989; 14 (2): 99-102
- 206) Nosaka K, Clarkson PM (1992) Relationship between post-exercise plasma CK elevation and muscle mass involved in the exercise. *International Journal of Sports Medicine* 13(6): 471–475.
- 207) Nosaka K, Clarkson PM (1997) Influence of previous concentric exercise on eccentric exercise-induced muscle damage. *Journal of Sport Sciences* 15: 477–483.
- 208) Bloomer RJ, Goldfarb AH, McKenzie M, You T, Nguyen L. (2004) Effects of antioxidant therapy in women exposed to eccentric exercise. *International Journal of Sport Nutrition & Exercise Metabolism* 14: 377–388.
- 209) Nosaka K, Sakamoto K, Newton M, Sacco P (2001a) How long does the protective effect on eccentric exercise-induced muscle damage last? *Medicine and Science in Sports and Exercise* 33(9): 1490–1495.
- 210) Nosaka K, Sakamoto K, Newton M, Sacco P (2001b) The repeated bout effect of reduced-load eccentric exercise on elbow flexor muscle damage. *European Journal of Applied Physiology* 85: 34–40.

- 211) Paddon-Jones D, Abernethy PJ (2001) Acute adaptation to low volume eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 33(7): 1213–1219.
- 212) McHugh MP, Pasiakos S (2004) The role of exercising muscle length in the protective adaptation to a single bout of eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology* 93(3): 286–293.
- 213) McHugh MP, Connolly DA, Eston RG, Gleim GW (2001) Electromyographic analysis of repeated bouts of eccentric exercise. *Journal of Sports Sciences* 19:163–170.
- 214) Sayers SP, Clarkson PM, Lee J. Activity and immobilization after eccentric exercise: I. Recovery of muscle function. *MedSci Sports Exerc* 2000; 32: 1587-92
- 215) Sargeant AJ, Dolan P. Human muscle function following prolonged eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1987; 56: 704-11
- 216) Clarkson PM, Newham DJ. Associations between muscle soreness, damage and fatigue. In: Gandevia SC, Enoka RM, Mac-Manus AJ, et al. editors. *Fatigue: neural and muscular mechanisms*. New York: Plenum Press, 1995: 457-69
- 217) Clarkson PM, Nosaka K, Braun B: Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24: 512–20
- 218) Baltzopoulos V, Gleeson NP. Skeletal muscle function. In: Eston RG, Reilly T, editors. *Kinanthropometry and exercise physiology laboratory manual: tests, procedures and data*. Vol. 2. Exercise physiology. London: Routledge, 2001: 7-35
- 219) Friden J, Sjöström M, Ekblom B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med* 1983; 4: 170-6
- 220) Francis KT, Hoobler T. Effects of aspirin on delayed muscle soreness. *J Sports Med Phys Fitness* 1987; 27 (3): 333-7

- 221) Gulick DT, Kimura IF, Sitler M, et al. Various treatment techniques on signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *J Athletic Train* 1996; 31 (2): 145-52
- 222) Brown SJ, Child RB, Day SH, et al. Indices of skeletal muscle damage and connective tissue breakdown following eccentric muscle contractions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1997; 75 (4): 369-74
- 223) Isabell WK, Durrant E, Myrer W, et al. The effects of ice massage, ice massage with exercise, and exercise on the prevention and treatment of delayed onset muscle soreness. *J Athletic Train* 1992; 27 (3): 208, 210, 212, 214, 216-7
- 224) Meussen R, Lievens I. The use of cryotherapy in sports injuries. *Sports Med* 1986; 3: 398-414
- 225) High DM, Howley ET. The effects of static stretching and warm up on prevention of delayed onset muscle soreness. *Res Q Exerc Sport* 1989; 60 (4): 357-61
- 226) Johansson PH, Lindstrom L, Sundelin G, et al. The effects of preexercise stretching on muscular soreness, tenderness and force loss following heavy eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports* 1999; 9 (4): 219-25
- 227) Lund H, Vestergaard-Poulsen P, Kanstrup IL, et al. The effect of passive stretching on delayed onset muscle soreness, and other detrimental effects following eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports* 1998; 8 (4): 216-21
- 228) Lin WH. The effects of massage, stretch and meloxicam on delayed onset muscle soreness. Taoyuan: National College of Physical Education and Sports, 1999
- 229). Shellock FG, Prentice WE. Warming-up and stretching for improved physical performance and prevention of sports-related injuries. *Sports Med* 1985; 2: 267-78
- 230) Hertel J. The role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of acute soft tissue injuries. *J Athletic Train* 1997; 32 (4): 350-8

- 231). Kuipers H, Keizer HA, Verstappen FT, et al. Influence of a prostaglandin-inhibiting drug on muscle soreness after eccentric work. *Int J Sports Med* 1985; 6 (6): 336-9
- 232) Donnelly AE, McCormick K, Maughan RJ, et al. Effects of a non-steroidal anti-inflammatory drug on delayed onset muscle soreness and indices of damage. *Br J Sports Med* 1988; 22 (1): 35-8
- 233) Adams SS, Bough RG, Cliffe EE, et al. Absorption, distribution, and toxicity of ibuprofen. *Toxicol Appl Pharmacol* 1989; 15: 1310-30
- 234) Hasson SM, Mundorf R, Barnes WS, et al. Effect of ultrasound on muscle soreness and performance. *Med Sci Sports Exerc* 1989; 21: S36
- 235) Ciccone CD, Leggin BG, Callamaro JJ. Effects of ultrasound and trolamine salicylate phonophoresis on delayed onset muscle soreness. *Phys Ther* 1991; 71 (9): 666-78
- 236) Stay JC, Richard MD, Draper DO, et al. Pulsed ultrasound fails to diminish delayed-onset muscle soreness symptoms. *J Athletic Train* 1998; 33 (4): 341-6
- 237) Allen JD, Mattacola CG, Perrin DH. Effect of microcurrent stimulation on delayed-onset muscle soreness: a double-blind comparison. *J Athletic Train* 1999; 34 (4): 334-7
- 238) Butterfield DL, Draper DO, Richard MD, et al. The effects of high-volt pulsed current electrical stimulation on delayed-onset muscle soreness. *J Athletic Train* 1997; 32 (1): 15-20
- 239) nerve stimulation on pain, range of motion, and serum cortisol concentration in females experiencing delayed onset muscle soreness. *J Orthop Sports Phys Ther* 1989; 11 (3): 100-3

- 240) Denegar CR, Yoho AP, Borowicz AJ, et al. The effects of low-volt, microamperage stimulation on delayed onset muscle soreness. *J Sport Rehab* 1992; 1 (2): 95-102
- 241) Denegar CR, Huff CB. High and low frequency TENS in the treatment of induced musculoskeletal pain: a comparison study. *Athletic Train* 1988; 23 (3): 235-7, 258
- 242) Schmitz RJ, Martin DE, Perrin DH, et al. Effect of interferential current on perceived pain and serum cortisol associated with delayed onset muscle soreness. *J Sport Rehabil* 1997; 6: 30-7
- 243) Baxter JD. Glucocorticoid hormone action. In: Gill GN, editor. *Pharmacology of adrenal cortical hormones*. Oxford: Pergamon Press Ltd., 1979: 93-103
- 244) Kloth L. Electrotherapeutic alternative for the treatment of pain. In: Gersh M, editor. *Electrotherapy in rehabilitation*. Philadelphia (PA): Davis, 1992: 197-217
- 245) Lambert MI, Marcus P, Burgess T, et al. Electro-membrane microcurrent therapy reduces signs and symptoms of muscle damage. *Med Sci Sports Exerc* 2002 Apr; 34 (4): 602-7
- 246) Castro M. *The complete homeopathy handbook*. New York: St Martin's Press, 1991
- 247) Smith LL, Keating MN, Holbert D, et al. The effects of athletic massage on delayed onset muscle soreness, creatine kinase and neutrophil count: a preliminary report. *J Orthop Sports Phys Ther* 1994; 19 (2): 93-9
- 248) Hovind H, Nielsen ST. Effect of massage on blood flow in skeletal muscle. *Scand J Rehabil Med* 1974; 6: 74-7
- 249) Cafarelli E, Flint F. The role of massage in preparation for and recovery from exercise. *Sports Med* 1992; 14: 1-9

- 250) Tiidus PM. Manual massage and recovery of muscle function following exercise: a literature review. *J Sports Phys Ther* 1997; 25 (2): 107-12
- 251) Ernst E. Does post-exercise massage treatment reduce delayed onset muscle soreness: a systematic review. *Br J Sports Med* 1998; 32 (3): 212-4
- 252) Kraemer WJ, Bush JA, Wickham R, et al. Continuous compression as an effective therapeutic intervention in treating eccentric-exercise-induced muscle soreness. *J Sport Rehabil* 2001; 10 (1): 11-23
- 253) Harrison BC, Robinson D, Davison BJ, et al. Treatment of exercise-induced muscle injury via hyperbaric oxygen therapy. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33 (1): 36-42
- 254) Babul S. Hyperbaric oxygen therapy to enhance recovery from delayed onset muscle soreness [commentary]. *Clin J Sport Med* 2000; 10 (4): 308
- 255) Mekjavic IB, Exner JA, Tesch PA, et al. Hyperbaric oxygen therapy does not affect recovery from delayed onset muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32 (3): 558-63
- 256) Staples JR, Clement DB, Taunton JE, et al. Effects of hyperbaric oxygen on a human model of injury. *Am J Sports Med* 1999; 27 (5): 600-5
- 257) Carlsson CA, Pellettieri L. A clinical view on pain physiology. *Acta Chir Scand* 1982; 148: 305-13
- 258) Donnelly AE, Clarkson PM, Maughan RJ. Exercise-induced muscle damage: effects of light exercise on damaged muscle. *Eur J Appl Physiol* 1992; 64 (4): 350-3
- 259) Hasson SM, Williams JH, Signorile JF. Fatigue-induced changes in myoelectric signal characteristics and perceived exertion. *Can J Sport Sci* 1989; 14 (2): 99-102

260) Rodenburg JB, Steenbeek D, Schiereck P, et al. Warm-up, stretching and massage diminish harmful effects of eccentric exercise. *Int J Sports Med* 1994; 15 (7): 414-9