

**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ Τ.Ε.Ι
ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ
(ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ)**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΜΕΝΟΣ ΜΥΪΚΟΣ ΠΟΝΟΣ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΗΣ: ΚΑΤΣΙΟΥΛΑΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ

ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΞΕΡΓΙΑ ΣΟΦΙΑ

ΑΙΓΙΟ 2012

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	3
1.1 ΠΡΟΛΟΓΟΣ	3
1.2 ΟΡΙΣΜΟΣ του ΚΜΠ	5
1.3 ΕΝΤΟΠΙΣΜΟΣ.....	5
1.4 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	6
1.5 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΟΥ ΚΜΠ.....	11
2. ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΤΟΥ ΚΜΠ	14
2.1 ΘΕΩΡΙΑ ΤΟΥ ΓΑΛΑΚΤΙΚΟΥ ΘΞΕΩΣ.....	14
2.2 ΘΕΩΡΙΑ ΤΟΥ ΜΥΪΚΟΥ ΣΠΑΣΜΟΥ	15
2.3 ΘΕΩΡΙΑ ΤΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΤΟΥ ΣΥΝΔΕΤΙΚΟΥ ΙΣΤΟΥ.....	15
2.4 ΘΕΩΡΙΑ ΤΗΣ ΜΥΪΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ	16
2.5 ΘΕΩΡΙΑ ΤΗΣ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ.....	18
2.6 ΘΕΩΡΙΑ ΤΗΣ ΕΚΡΟΗΣ ΕΝΖΥΜΩΝ.....	19
3. ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΟΥ ΚΜΠ	22
4. ΕΚΚΕΝΤΡΕΣ ΣΥΣΤΟΛΕΣ ΚΑΙ ΚΜΠ.....	24
4.1 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΣΟΜΕΤΡΙΚΗΣ, ΜΕΙΟΜΕΤΡΙΚΗΣ ΚΑΙ ΕΚΚΕΝΤΡΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΜΥ24	
4.2 ΑΙΤΙΑ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΜΥΪΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΣΚΗΣΗ ΜΕ ΕΚΚΕΝΤΡΕΣ	
ΣΥΣΤΟΛΕΣ.....	26
4.3 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΜΗΚΟΥΣ ΤΟΥ ΜΥΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΣΥΣΤΟΛΗ	30
4.4 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΈΝΤΑΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΤΩΝ ΈΚΚΕΝΤΡΩΝ ΣΥΣΤΟΛΩΝ.....	31
5. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΚΜΠ ΣΤΗΝ ΑΘΛΗΤΙΚΗ ΑΠΟΔΟΣΗ.....	35
5.1.1. ΔΡΟΜΙΚΗ ΟΙΚΟΝΟΜΙΑ	36
5.1.2 ΑΝΤΙΛΗΨΗ ΤΗΣ ΜΕΙΩΣΗΣ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑΣ.....	37
5.1.3 ΜΥΪΚΗ ΔΥΝΑΜΗ.....	38
5.1.4 ΙΣΧΥΣ (αλκτική ικανότητα).....	39
5.1.5. ΕΠΑΝΑΣΥΝΘΕΣΗ ΓΛΥΚΟΓΟΝΟΥ	40
5.1.6. ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ	41
5.1.7. ΕΥΡΟΣ ΚΙΝΗΣΗΣ.....	42
5.1.8. ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ ΚΙΝΗΣΗΣ.....	42
6. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΥ	44
7. ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ ΤΟΥ ΚΜΠ.....	46
7.1. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΚΜΠ.....	46
7.2 ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ.....	48
7.2.1 ΜΥΪΚΕΣ ΔΙΑΤΑΣΕΙΣ.....	49
7.2.2. ΚΡΥΟΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	53
7.2.3. ΜΑΛΑΞΗ	55
7.2.4. ΗΛΕΚΤΡΟΔΙΕΓΕΡΣΗ ΤΟΥ ΜΥ	58
7.3 ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΒΙΤΑΜΙΝΩΝ	59
7.4 ΑΣΚΗΣΗ	62
7.5. ΠΡΟΘΕΡΜΑΝΣΗ.....	63
8. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΚΜΠ	66
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	68
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	69

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ένα φαινόμενο, το οποίο παρατηρείται συχνά σε αθλητές που γυμνάζονται με ασκήσεις υψηλής έντασης καθώς και σε αγύμναστα άτομα που συμμετέχουν σποραδικά σε αθλητικές δραστηριότητες και καταβάλλουν έντονη προσπάθεια, είναι ο μυϊκός πόνος. Υπάρχουν δυο είδη μυϊκού πόνου για τα οποία παραπονιούνται συνήθως οι αθλούμενοι. Τα δυο αυτά είδη, που έχουν διαφορετικά αιτία εμφάνισης, είναι ο προσωρινός πόνος και ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος (ΚΜΠ).

Ο προσωρινός πόνος εμφανίζεται μετά από άσκηση μικρής διάρκειας και υψηλής έντασης και εξαφανίζεται μετά από λίγο χωρίς να δημιουργεί ιδιαίτερη ενόχληση στον ασκούμενο. Αυτό το είδος του πόνου το θεωρούν όλοι αναπόφευκτη συνέπεια της άσκησης γι' αυτό ίσως είναι λίγες οι έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί για να εξερευνήσουν τους μηχανισμούς πρόκλησης αυτού του φαινομένου. Παρόλο που υπάρχει η εντύπωση ότι το γαλακτικό οξύ προκαλεί αυτού του είδους το πόνο, τελευταίες έρευνες βρήκαν ότι ένας συνδυασμός οξέων, ιόντων, πρωτεϊνών, και ορμονών συντελούν για την πρόκληση του προσωρινού μυϊκού πόνου (Miles & Clarkson, 1994).

Ο ΚΜΠ, που προαναφέρθηκε από τον Theodore Hough το 1902, εμφανίζεται συνήθως 24 ώρες μετά την άσκηση και κορυφώνεται μεταξύ 24 και 72 ωρών μετά το τέλος της. Ο ΚΜΠ χαρακτηρίζεται από πιάσιμο των μυών. Άλγος, μειωμένο εύρος κίνησης, πτώση της μυϊκής απόδοσης καθώς και αυξημένα επίπεδα μυϊκών ενζύμων στο αίμα, κυρίως κρεατινική κινάση (CK-ένζυμο που αποτελεί δείκτη μυϊκής βλάβης). Ο ΚΜΠ και γενικότερα η ασκησιογενής μυϊκή βλάβη κατατάσσεται στην κατηγορία μυϊκών θλάσεων 1^{ου} βαθμού. Ο πόνος εμφανίζεται συνήθως στη μυοτενοντια σύναψη, όταν ο αθλητής χρησιμοποιεί ή πιέζει τον μυ. Σε κατάσταση ηρεμίας δεν παρατηρείται πόνος.

Το 1956 ο Asmussen βρήκε ότι συστολές κυρίως έκκεντρης μορφής και όχι μειομετρικής ή ισομετρικής μορφής, προκαλούν την αίσθηση του ΚΜΠ. Ένας μεγάλος αριθμός ερευνητών έχει επιβεβαιώσει τα παραπάνω ευρήματα. Πλήθος κινήσεων σε πολλά αθλήματα (μαραθώνιος, ορειβασία, πολεμικές τέχνες) περιλαμβάνουν έκκεντρες συστολές. Ασκήσεις όπως το κατέβασμα ενός βάρους, το τρέξιμο σε κατηφόρα καθώς και οι κάμψεις και οι κοιλιακοί περιλαμβάνουν επίσης έκκεντρες συστολές. Συνήθως οι κινήσεις προς την κατεύθυνση της βαρύτητας (π.χ κίνηση για την απορρόφηση κραδασμών) είναι έκκεντρης μορφής, ενώ αντίθετα οι κινήσεις ενάντια στη βαρύτητα είναι μειομετρικής μορφής. Επίσης σε αγωνίσματα του στίβου όπως για παράδειγμα στα άλματα και στις ρίψεις οι αθλητές εκτελούν συχνά έκκεντρες συστολές σε συνδυασμό με πολύ γρήγορες μειομετρικές (πλειομετρική κίνηση). Είναι εμφανές λοιπόν ότι οι έκκεντρες συστολές απαντώνται πολύ συχνά σε διάφορα αθλήματα καθώς και σε πολλές μορφές άσκησης και γι' αυτό το λόγω ο ΚΜΠ είναι ένα τόσο συχνό φαινόμενο.

Τρεις θεωρίες έχουν προταθεί για την εξήγηση αυτού του φαινομένου.

Η θεωρία της ρήξης του μυϊκού ιστού

(Hough, 1902). Αυτή η θεωρία προτείνει ότι ο πόνος προκαλείται από κάποιο είδος ρήξης μέσα στον ίδιο τον μυ.

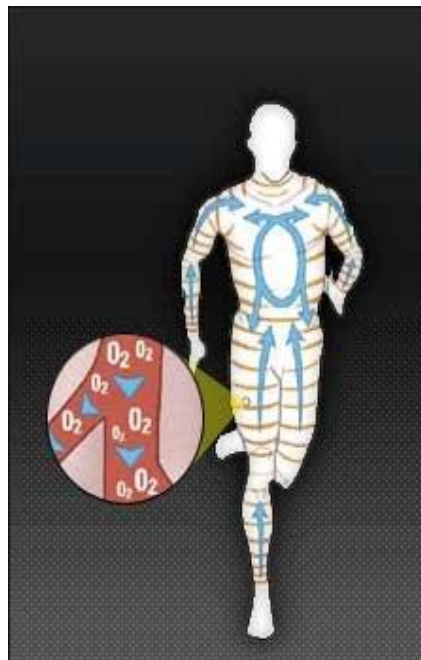
Η θεωρία του μυϊκού σπασμού (De Vries, 1996).

Σύμφωνα με αυτή την υπόθεση δημιουργείται ο εξής φαύλος κύκλος.

- α)** Η άσκηση προκαλεί τοπική ισχαιμία
- β)** η ισχαιμία οδηγεί στη συγκέντρωση μιας άγνωστης «ουσίας πόνου» η οποία ερεθίζει τις νευρικές απολήξεις μέσα στο μυ,
- γ)** ο πόνος επιφέρει αντανακλαστικό μυϊκό σπασμό που προκαλεί ισχαιμία και έτσι ολόκληρος ο κύκλος επαναλαμβάνεται.

Η θεωρία του συνδετικού ιστού (Asmussen, 1956, Komi & Bus Kirk, 1972).

Αυτή η θεωρία προτείνει ότι ο συνδετικός ιστός τραυματίζεται κατά τη διάρκεια της άσκησης. Οδηγώντας στην αίσθηση του πόνου.



Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η αξιολόγηση της βιβλιογραφίας σχετικά με το καθυστερημένο μυϊκό πόνο με στόχο την καταγραφή και την εξαγωγή αξιόπιστων συμπερασμάτων σχετικά με την αιτιολογία και την παθοφυσιολογία

1.2 ΟΡΙΣΜΟΣ του ΚΜΠ

Ο ΚΜΠ και γενικότερα η ασκησιογενής μυϊκή βλάβη κατατάσσεται στην κατηγορία των μυϊκών θλάσεων 1^{ου} βαθμού (Gulick & Kimura, 1996, Safran et al., 1989) και εμφανίζεται με ευαισθησία ή δυσκαμψία κατά την ψηλάφηση ή κατά την κίνηση (Gulick & Kimura, 1996). Αν και η παθολογία που σχετίζεται με τον ΚΜΠ συνήθως δεν εκδηλώνεται με έντονα κλινικά συμπτώματα, η αίσθηση που γίνεται αντιληπτή μπορεί να ποικίλει από ελαφριά μυϊκή δυσκαμψία, η οποία γρήγορα εξαφανίζεται κατά την διάρκεια των καθημερινών απλών δραστηριοτήτων, έως έντονο πόνο ο οποίος περιορίζει την κίνηση.

1.3 ΕΝΤΟΠΙΣΜΟΣ

Η ευαισθησία επικεντρώνεται στο ακραίο τμήμα του μυός και σταδιακά γίνεται διάχυτη 24 – 28 ώρες μετά την άσκηση (MacIntyre DI et al., 1995). Αυτός ο εντοπισμός του πόνου μπορεί να οφείλεται στην ύπαρξη μεγάλου αριθμού υποδοχέων μυϊκού πόνου στο συνδετικό ιστό της μυοτενόντιας ένωσης (Newman et al., 1983) . Η μυοτενόντια ένωση χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη μίας μεμβράνης η οποία είναι συνεχής με πολλές πτυχώσεις και η οποία διαπλέκεται με μυϊκά κύτταρα (Noonan & Garrett, 1992) . Η λοξή διαρρύθμιση των μυϊκών ινών ακριβώς πριν την μυοτενόντια σύνδεση μειώνει την ικανότητα τους να αντέχουν μεγάλες δυνάμεις (Friden et al., 1986, Tridball, 1991) . Κατά συνέπεια το συστατικό τμήμα των μυϊκών ινών στην μυοτενόντια ένωση είναι ευπαθές σε μικροσκοπικούς τραυματισμούς.

Ο Asmusen (1956) ήταν ο πρώτος που ανέφερε ότι μετά από έκκεντρη άσκηση ο πόνος εμφανίζεται κυρίως στην περιοχή της μυοτενόντιας σύναψης. Παρόμοια αποτελέσματα παρουσιάστηκαν από τους Komi και Buskirk (1972). Αντίθετα οι Newman et al.(1983) βρήκαν ότι μετά από άσκηση στο βαθμιδοεργόμετρο ο πόνος εμφανίστηκε κυρίως στο έσω και πλάγιο τμήμα του

τετρακεφάλου όπως επίσης και στην μυοτενόντια σύναψη. Στο κεντρικό τμήμα του μυ δεν εμφανίστηκε πόνος.

Ο Bobbert et al.,(1986) ανέφεραν ότι 24 ώρες μετά από την άσκηση του γαστροκνημίου ο πόνος εμφανίστηκε στη μυοτενόντια σύναψη του μυ, 48 ώρες μετά υπήρξε μία αύξηση του πόνου ο οποίος προχώρησε και στην γαστέρα του μυ. Οι Howell et al. παρατήρησαν ότι μετά την άσκηση του δικέφαλου βραχιόνιου ο πόνος εμφανίστηκε στην μυοτενόντια σύναψη. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρθηκαν και από τους Friden et al.(1986) οι οποίοι ανέφεραν ότι μετά από την άσκηση της ποδοκνημικής ο πόνος εμφανίστηκε κυρίως στην μυοτενόντια σύναψη ενώ σπάνια παρουσιάστηκε πόνος στον γαστέρα μυ.

Τα αποτελέσματα των μελετών αποδεικνύουν ότι ο ΚΜΠ εντοπίζεται κυρίως στην περιοχή της μυοτενόντιας σύναψης ενώ σπάνια εμφανίζεται στο σύνολο του μυ, κάτι το οποίο συμβαίνει κυρίως όταν τα επίπεδα του μυϊκού πόνου είναι πολύ υψηλά(Armstrong,1984). Για να εξηγήσουν την εμφάνιση αυτή διάφορες θεωρίες έχουν προταθεί. Οι Miles και Clarkson (1994) πρότειναν ότι αυτό το σημείο είναι το πιο αδύνατο δομικά σημείο στο μυ.

1.4 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ποικιλία παραγόντων φαίνεται να επηρεάζουν τις διαδικασίες που λαμβάνουν χώρα στη μυϊκή βλάβη μετά από έκκεντρη άσκηση. Αυτοί οι παράγοντες συμπεριλαμβάνουν την ηλικία (γήρανση), το φύλο, τις επαναλήψεις των συνεδριών της έκκεντρης άσκησης, την προπονητική κατάσταση του ατόμου, τη σύσταση του σώματος του, καθώς και από τα επίπεδα υδάτωσης. Ο κάθε παράγοντας αναλύεται παρακάτω:

Ηλικία-γήρανση : Η διαδικασία της γήρανσης σχετίζεται με μείωση της μάζας των σκελετικών μυών και με απώλεια μυϊκής δύναμης. Οι μύες με το πέρασμα του χρόνου παρουσιάζουν μειωμένη ταχύτητα σύσπασης, μειωμένο ρυθμό ανάπτυξης δύναμης και μειωμένη ικανότητα επιτάχυνσης των κινήσεων των άκρων. Όλοι αυτοί οι παράγοντες συντελούν στη σταδιακή αδυναμία των μυών και σε προβλήματα σταθερότητας στα ηλικιωμένα άτομα. Φαίνεται ότι μετά από έκκεντρη άσκηση παρουσιάζεται πιο εκτεταμένη μυϊκή βλάβη και ότι ο ρυθμός

ανάκαμψης μετά από άσκηση με αντιστάσεις είναι πιο αργός σε ηλικιωμένους από ότι σε νεότερα άτομα.

Επίσης, αρκετές μελέτες έχουν διερευνήσει την επίδραση της γήρανσης στις συστηματικές φλεγμονώδεις αντιδράσεις μετά από έκκεντρη άσκηση.

Μετά από τρέξιμο σε κατηφόρα, ο αριθμός των κυκλοφορούντων ουδετερόφιλων βρέθηκε 20% χαμηλότερος σε ηλικιωμένους (61 έως 72 ετών) σε σχέση με τον αντίστοιχο αριθμό σε νέους (20-32 ετών).

Η ικανότητα των ουδετερόφιλων να δημιουργεί δραστικές μορφές οξυγόνου *in vitro* αυξήθηκε σημαντικά μετά από πέντε έως και δώδεκα ημέρες μετά από τρέξιμο σε κατηφορικό έδαφος σε ηλικιωμένους (> 55 ετών), ενώ δεν υπήρχε σημαντική αλλαγή στους νέους (<30 ετών).

Μετά από εκκεντρική ποδηλασία, η αύξηση της συγκέντρωσης της IL-6 στο πλάσμα αυξήθηκε κατά περίπου 9 φορές περισσότερο σε νέα άτομα (20-27 ετών), ενώ η αύξηση ήταν πολύ μικρή σε ηλικιωμένους (65-75 ετών). Η συγκέντρωση του υποδοχέα IL-1ra στο πλάσμα βρέθηκε επίσης χαμηλότερη στους ηλικιωμένους.

Τέλος, η γήρανση εξασθενίζει την κινητοποίηση των λευκοκυττάρων και η μετανάστευση τους στους σκελετικούς μετά από βλάβη λόγω έκκεντρης άσκησης. Αυτό το γεγονός μπορεί να σχετίζεται με πιο εξασθενημένες τοπικές και συστηματικές απαντήσεις των κυτταροκινών στους ηλικιωμένους.

Φύλο: Δεν εντοπίζονται διαφορές μεταξύ αντρών και γυναικών, όσο αφορά τη μυϊκή βλάβη μετά από έκκεντρη άσκηση. Ωστόσο, διαφορές φαίνεται να υπάρχουν στη διήθηση των λευκοκυττάρων εντός των σκελετικών μυών. Ειδικότερα, η διήθηση των ουδετερόφιλων είναι σημαντικά μεγαλύτερη στις γυναίκες από ότι στους άνδρες 24 ώρες μετά από έκκεντρη άσκηση. Η αντίστοιχη διήθηση των μακροφάγων αυξήθηκε σημαντικά στις γυναίκες ύστερα από μια δεύτερη συνεδρία έκκεντρης άσκησης ενώ στους άνδρες δεν παρατηρήθηκε σημαντική αλλαγή.

Αντίθετα, μια άλλη μελέτη παρατήρησε αυξημένη διήθηση λευκοκυττάρων και υψηλά επίπεδα κυκλοφορούντων ουδετερόφιλων στους άνδρες και όχι στις γυναίκες 47 ώρες μετά την άσκηση. Τα αντικρουόμενα ευρήματα των ερευνών μπορούν να εξηγηθούν από το γεγονός ότι χρησιμοποιούνται διαφορετικά

αντιγόνα για να εκτιμηθεί η κυτταρική διήθηση. Επίσης, επειδή η μυϊκή βιοψία χρησιμοποιήθηκε στις 48 και όχι στις 24 ώρες μετά την άσκηση, μπορεί να υπάρχουν περισσότερα ουδετερόφιλα από ότι μακροφάγα στο μυ. Μελέτες σε ζώα έχουν αναδείξει τον προστατευτικό ρόλο των οιστρογόνων στη διήθηση των λευκοκυττάρων. Ωστόσο, το μοντέλο αυτό δεν επιβεβαιώνεται στους ανθρώπους. Ένας πιθανός μηχανισμός που μπορεί να εξηγήσει τις διαφορές, που εντοπίζονται στη διήθηση των λευκοκυττάρων στους άνδρες και στις γυναίκες είναι οι φυλετικές διαφορές στη ρευστότητα των μεμβρανών των μυϊκών κυττάρων μετά από μυϊκή βλάβη. Περισσότερες έρευνες απαιτούνται για να επιβεβαιωθεί αυτή η θεωρία.

Επαναλήψεις των συνεδριών έκκεντρης άσκησης: Μετά την αρχική συνεδρία έκκεντρης άσκησης, ο σκελετικός μυς προσαρμόζεται και είναι λιγότερο επιρρεπής σε τραυματισμό στις επόμενες συνεδρίες της ίδιας έκκεντρης άσκησης. Τα πειραματικά δεδομένα αναδεικνύουν το ρόλο των ουδετερόφιλων και των μακροφάγων στη διαδικασία της επιδιόρθωσης και της προσαρμογής του μυός μετά τον τραυματισμό. Μια μελέτη είχε εξετάσει τις διαφορές στη διήθηση των λευκοκυττάρων σε επαναλαμβανόμενες συνεδρίες έκκεντρης άσκησης. Στους άνδρες ούτε η διήθηση των ουδετερόφιλων ούτε των μακροφάγων επηρεάστηκε από την επανάληψη των συνεδριών. Αντίθετα, στις γυναίκες παρατηρήθηκε αύξηση και στις δύο παραμέτρους σε μια δεύτερη συνεδρία άσκησης. Το έλλειμμα της τάσης και η δραστικότητα της CK στο πλάσμα ήταν χαμηλότερα και στις δύο ομάδες μετά από μια δεύτερη συνεδρία. Γι' αυτό το λόγο δεν είναι σίγουρο, αν τα λευκοκύτταρα που εισέρχονται στους σκελετικούς μυς μετά την άσκηση βελτιώνουν την επιδιόρθωση και προωθούν την προσαρμογή. Τα επίπεδα των κυκλοφορούντων ουδετερόφιλων μειώθηκαν σημαντικά κατά 10-45%, όπως και οι υποδοχείς των λευκοκυττάρων σε απάντηση στις επαναλαμβανόμενες συνεδρίες.

Ο ακριβής μηχανισμός προσαρμογής παραμένει αμφιλεγόμενο ζήτημα. Οι Morgan et al, πρότειναν ότι η διαδικασία της προσαρμογής εμπλέκει την αύξηση του αριθμού των σαρκομερίων στη σειρά στις μυϊκές ίνες. Ως συνέπεια της αύξησης του αριθμού των σαρκομερίων, σε ένα σετ μυϊκών επιμηκύνσεων, η μέση επιμήκυνση των σαρκομερίων είναι μικρότερη με αποτέλεσμα να επιβαρύνονται λιγότερο οι πιθανές πιο ευάλωτες περιοχές στο μυϊκό έργο. Τα

δεδομένα που υποστηρίζουν αυτή τη διαπίστωση προέρχονται από πειράματα σε αρουραίους που έτρεχαν σε ανηφορικό ή κατηφορικό ποδόμυλο. Οι μυϊκές ίνες που υποβλήθηκαν σε έκκεντρες συσπάσεις κατά τη διάρκεια του κατηφορικού τρεξίματος επιδιορθώθηκαν. Όταν μετρήθηκε ο αριθμός των σαρκομερίων μετά από μια βδομάδα άσκησης, ο μέσος αριθμός των σαρκομερίων ήταν 11% μεγαλύτερος στα πειραματόζωα που είχαν τρέξει σε ανηφόρα. Τα αποτελέσματα αυτά αμφισβητήθηκαν από άλλες μελέτες σε μύες κουνελιών. Τα αντιφατικά αποτελέσματα ήταν δύσκολο να εκτιμηθούν, καθώς στις έρευνες με τα κουνέλια δεν δηλώνονταν η διακύμανση της επιμήκυνσης βάσει της μέγιστης επιμήκυνσης στην έκκεντρη άσκηση που διεξήχθη. Επίσης, στο πρωτόκολλο που εμφανίστηκε δε δηλωνόταν αν είχαμε εμφανή σημεία μυϊκής βλάβης. Αν και δεν κατανοούμε πλήρως τις ακριβείς πληροφορίες σε κυτταρικό επίπεδο των γεγονότων που οδηγούν στην αύξηση του αριθμού των σαρκομερίων, η ταχύτητα της διαδικασίας είναι επαρκής, ώστε να επέλθει προσαρμογή μετά την έκκεντρη άσκηση.

Προπονητική κατάσταση: Ελάχιστες μελέτες έχουν εξετάσει το ρόλο της προπονητικής κατάστασης στη μυϊκή βλάβη. Σε μια πρόσφατη μελέτη το 2008, οι Newton και οι συνεργάτες του μελέτησαν δείκτες μυϊκής βλάβης σε προπονημένα και απροπόνητα άτομα. 15 προπονημένοι άνδρες σε ασκήσεις αντίστασης (τουλάχιστον 3 φορές/βδομάδα ασκήσεις με αντιστάσεις συμπεριλαμβανομένων και κάμψεων του αγκώνα) και 15 απροπόνητα άτομα που δεν είχαν εκτελέσει άσκηση αντιστάσεων για τουλάχιστον ένα χρόνο, εκτέλεσαν 10 σετ 6 μέγιστων έκκεντρων κάμψεων αγκώνα.

Στην ομάδα των προπονημένων ατόμων διαπιστώθηκαν μικρότερες αλλαγές στην ισομετρική και ισοκινητική ροπή, στο εύρος της κίνησης, στα επίπεδα CK πλάσματος πριν, κατά τη διάρκεια και 5 μέρες μετά την άσκηση, με εξαίρεση τον μυϊκό πόνο, καθώς και γρηγορότερη αποκατάσταση σε σχέση με την ομάδα των απροπόνητων. Για παράδειγμα, στους προπονημένους η αποκατάσταση διήρκεσε περίπου 3 ημέρες, ενώ στα απροπόνητα άτομα παρατηρήθηκε 40% απώλεια δύναμης. Αυτά τα αποτελέσματα προτείνουν ότι η προπόνηση μπορεί να συντελέσει σε ηπιότερα συμπτώματα ΚΜΠ και σίγουρα σε πιο άμεση αποκατάσταση.

Σύσταση σώματος: Σε μια μελέτη του 2001, οι ερευνητές προσπάθησαν να προσδιορίσουν εάν η μεγαλύτερη λιπώδης μάζα σώματος σε σχέση με την άλυπη μάζα σώματος μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρότερη μυϊκή βλάβη ύστερα από έκκεντρη άσκηση. Είκοσι τέσσερις δρομείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες βάσει του λόγου λιπώδης/ άλυπη μάζα σώματος και έτρεξαν σε έδαφος με κατηφορική κλίση. Η δύναμη του ποδιού μειώθηκε λιγότερο στα άτομα με το χαμηλότερο λίπος από ότι στα άτομα με το φυσιολογικό λίπος 48 ώρες μετά την άσκηση. Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στο μυϊκό γλυκογόνο, στη φωσφατάση της κρεατίνης, στο ATP και στη συνολική CK 48 ώρες μετά την άσκηση στις δύο ομάδες. Ωστόσο, οι αλλαγές στα επίπεδα γλυκογόνου συσχετίστηκαν με υψηλότερο λόγο FM/FFM. Τα αποτελέσματα της έρευνας οδηγούν στο συμπέρασμα ότι ο λόγος FM/FFM μπορεί να παίζει καθοριστικό ρόλο στην απώλεια μυϊκής δύναμης μετά από έκκεντρη άσκηση.

Επίπεδα υδάτωσης-αφυδάτωση : Διάφορες μελέτες έχουν εξετάσει το ρόλο



των επιπέδων υδάτωσης στη μυϊκή βλάβη, με ένα μηχανισμό που εμπλέκει τη μετουσίωση των πρωτεϊνών, επιπρόσθετα στη βλάβη των μυοϊνιδίων και του συνδετικού ιστού λόγω έκκεντρης μυϊκής τάσης. Δέκα υγιείς άνδρες χωρίστηκαν σε 2 ομάδες, είτε στην ομάδα καλής υδάτωσης είτε στην ομάδα αφυδάτωσης και έτρεξαν είτε σε θερμοουδέτερο περιβάλλον είτε σε ζεστό και υγρό περιβάλλον αντίστοιχα. Μετά

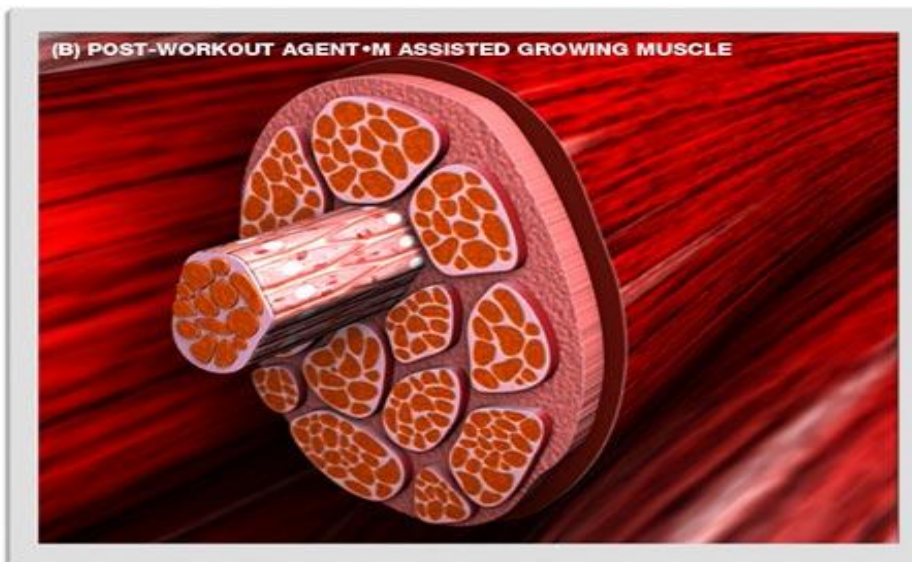
από μια περίοδο ξεκούρασης για επαναφορά των συμμετέχοντων σε θερμοουδέτερο περιβάλλον, προκλήθηκε ΚΜΠ μετά από 45 λεπτά τρέξιμο σε κατηφορική κλίση.

Το πρωτόκολλο οδήγησε σε 0,9% αύξηση της μάζας σώματος στα ενυδατωμένα άτομα και 2,7% μείωση στα αφυδατωμένα άτομα. Τα σημεία και τα συμπτώματα του ΚΜΠ δε διαφέρουν στις δύο ομάδες. Σε μια άλλη μελέτη, το 2008, 7 υγιείς προπονημένοι σε ασκήσεις αντιστάσεων άνδρες ολοκλήρωσαν τρεις όμοιες συνεδρίες (6 σετ 10 επαναλήψεων άσκησης με αντιστάσεις) σε 3

διαφορετικές καταστάσεις υδάτωσης : ενυδατωμένοι, αφυδατωμένοι και πολύ αφυδατωμένοι. Τα επίπεδα μυογλοβίνης αυξήθηκαν και στις τρεις περιπτώσεις και οι συγκεντρώσεις CK παρέμειναν εντός των φυσιολογικών ορίων σε όλα τα στάδια. Συμπερασματικά, τα επίπεδα υδάτωσης φαίνεται ότι δεν επηρεάζουν τα συμπτώματα του ΚΜΠ.

1.5 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΟΥ ΚΜΠ

Ο πόνος και η ταλαιπωρία που συνδέονται με τον ΚΜΠ συνήθως κορυφώνονται 24-28 ώρες μετά την άσκηση, και σταματούν μέσα σε 96 ώρες. Γενικά μία αυξανόμενη αντίληψη του πόνου εμφανίζεται με μεγαλύτερη ένταση και υψηλότερο βαθμό μη οικείων δραστηριοτήτων. Άλλοι παράγοντες, που παίζουν ρόλο στην εμφάνιση ΚΜΠ, είναι η δυσκαμψία μυών, η ταχύτητα συστολής, η κούραση, η γωνία συστολής, όπως και η φυσιολογική κατάσταση του ατόμου. Τα χαρακτηριστικά συμπτώματα που συνδέονται συχνά με τον ΚΜΠ περιλαμβάνουν απώλεια δύναμης, αμβλύ και διάχυτο πόνο, ευαισθησία μυών, δυσκαμψία και οίδημα. Η απώλεια δύναμης κορυφώνει συνήθως μέσα σε 48 ώρες μετά από την άσκηση και η πλήρης αποκατάσταση παίρνει μέχρι και 5 ημέρες. Ο πόνος και η ευαισθησία κορυφώνονται μέσα σε 1-3 ημέρες μετά από την άσκηση και υποχωρούν συνήθως μέσα σε 7 ημέρες. Ο πόνος έχει αναφερθεί ότι είναι εμφανέστερος στην μυοτενόντια σύνδεση αρχικά, και έπειτα διαδίδεται σε όλο το μυ. Η δυσκαμψία και το οίδημα μπορούν να οξύνουν 3-4 ημέρες μετά από την άσκηση και σταματούν συνήθως μέσα σε 10 ημέρες. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι αυτά τα συμπτώματα δεν εξαρτώνται το να από το άλλο και δεν παρουσιάζονται πάντα συνήθως.



Επιπροσθέτως, αρκετοί ερευνητές έχουν εξετάσει την επίδραση του ΚΜΠ στην αθλητική απόδοση. Τα αποτελέσματα αυτών των ερευνών προτείνουν ότι ο ΚΜΠ επηρεάζει αρνητικά αρκετούς παράγοντες της αθλητικής απόδοσης (μυϊκή δύναμη, εύρος κίνησης, ανασύνθεση γλυκογόνου, νευρομυϊκή συναρμογή) . Στον πίνακα 2 παρουσιάζονται συνοπτικά οι παράγοντες που έχουν μελετηθεί.

Ο ΚΜΠ συνήθως είναι υποκλινικός και , όπως αναφέρθηκε, παρεμβαίνει στην αθλητική απόδοση, ειδικά στην αρχή της αγωνιστικής περιόδου. Επίσης, πιθανά να οδηγεί σε χρόνια τραύμα και πόνο. Από την άλλη, ο ΚΜΠ ίσως συμβάλλει στην διαδικασία προσαρμογής , οδηγώντας σε μυϊκή υπερτροφία. Όλοι είχαμε την εμπειρία, η δυσκαμψία και ο πόνος που ακολουθούν μία

περίοδο άσκησης να μειώνονται σημαντικά όταν η άσκηση επαναλαμβάνεται μετά από μία εβδομάδα. Αυτό είναι αποτέλεσμα της προσαρμογής των μυών, ο μηχανισμός όμως που την προκαλεί είναι άγνωστος. Ένας προτεινόμενος μηχανισμός είναι η αύξηση του αριθμού των σαρκομερίων στις μυϊκές ίνες. Αυτό οδηγεί σε δευτερογενή αύξηση του βέλτιστου μήκους του μυ κατά την ενεργή συστολή.

Πίνακας 1.

Πηγή	Παράγοντες	Επίδραση
Saxton et al.	Νευρομυϊκή απόδοση	Πτώση της νευρομυϊκής απόδοσης
Cleak &Eston	Εύρος κίνησης	Μείωση της κάμψης του αντιβραχίου 26°, 4 ημέρες μετά την έκκεντρη άσκηση
Hamill et al.	Βιομηχανική της κίνησης	Μείωση της κάμψης του γονάτου και του ισχίου κατά το τρέξιμο
Lash et al.	Δράση ινσουλίνης	Μείωση της ευαισθησίας του οργανισμού σε ινσουλίνη κατά 40%
O' Reilly et al.	Μυϊκό γλυκογόνο	Μείωση της επανασύνδεσης γλυκογόνου 43%, 10 ημέρες μετά την άσκηση
Golden & Dudley	Μυϊκή δύναμη	Πτώση της ισοκινητικής δύναμης 43%, 48 ώρες μετά την άσκηση

2. ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΤΟΥ ΚΜΠ

Η αιτιολογία και οι κυτταρικοί μηχανισμοί του ΚΜΠ δεν είναι γνωστοί, αλλά υπάρχουν αρκετές υποθέσεις που εξηγούν το φαινόμενο. Έτσι έχουν αναπτυχθεί οι εξής θεωρίες :

- ◆ Θεωρία του γαλακτικού οξέος
- ◆ Θεωρία του μυϊκού σπασμού
- ◆ Θεωρία της βλάβης του συνδετικού ιστού
- ◆ Θεωρία της μυϊκής βλάβης
- ◆ Θεωρία της φλεγμονής
- ◆ Θεωρία της εκροής ένζυμων

2.1 ΘΕΩΡΙΑ ΤΟΥ ΓΑΛΑΚΤΙΚΟΥ ΟΞΕΩΣ

Η θεωρία αυτή στηρίζεται στην παραδοχή ότι η παραγωγή του γαλακτικού οξέος συνεχίζει και μετά το τέλος της άσκησης. Η συγκεκριμένη θεωρία έχει απορριφθεί, για τους παρακάτω λόγους

Κατά τις μειομετρικού του μυϊκές συστολές, έχουν παρατηρηθεί υψηλότερα επίπεδα μεταβολισμού, τα οποία όμως δεν συνοδεύονται από παρόμοια επίπεδα.

§ τα επίπεδα του γαλακτικού οξέος επιστρέφουν στα πριν την άσκηση επίπεδα μέσα στην πρώτη κιόλας ώρα μετά την άσκηση.

§ μετρήσεις στο αίμα, είτε πριν την άσκηση, είτε σε διάφορες χρονικές στιγμές μέχρι και τις 72 ώρες μετά την άσκηση (τρέξιμο σε κατηφορικό επίπεδο), δεν δείχνουν καμιά συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων του γαλακτικού οξέος και του αντιλαμβανόμενου πόνου.

Συμπερασματικά, το γαλακτικό οξύ μπορεί να συμβάλλει στον οξύ πόνο που σχετίζεται με την κούραση που ακολουθεί έντονη άσκηση, αλλά όχι στον ΚΠΕ που γίνεται αντιληπτός 24-48 μετά από την άσκηση.

2.2 ΘΕΩΡΙΑ ΤΟΥ ΜΥΪΚΟΥ ΣΠΑΣΜΟΥ

Όταν παρατηρήθηκαν αυξημένα επίπεδα μυϊκής διέγερσης σε κατάσταση ηρεμίας μετά από έκκεντρη άσκηση, προτάθηκε η θεωρία του μυϊκού σπασμού. Η αυξημένη μυϊκή διέγερση σε κατάσταση ηρεμίας φανερώνει έναν έντονο, τοπικά εστιασμένο, σπασμό μυϊκών κινητικών μονάδων, ο οποίος οδηγεί σε συμπίεση των τοπικών αιμοφόρων αγγείων, ισχαιμία και τελικώς συσσώρευση ουσιών που προκαλούν την αίσθηση του πόνου. Αυτό το φαινόμενο με την σειρά του εκκινεί έναν φαύλο κύκλο, όπου ο περαιτέρω ερεθισμός των νευρικών απολήξεων του πόνου προκαλεί περαιτέρω αντανακλαστικούς μυϊκούς σπασμούς και παρατεταμένες συνθήκες ισχαιμίας. Ωστόσο, τα αποτελέσματα ερευνών κατά τις οποίες εφαρμόστηκε είτε διπολικού είτε μονοπολικού τύπου ηλεκτρομυογραφία δεν συμφωνούν μεταξύ των ερευνητών, όπου κάποιοι υποστηρίζουν ότι δεν έχουν την απαραίτητα ευαισθησία να καταγράφουν την ηλεκτρική δραστηριότητα των μυών με ΚΜΠ, ενώ άλλοι υποστηρίζουν το αντίθετο



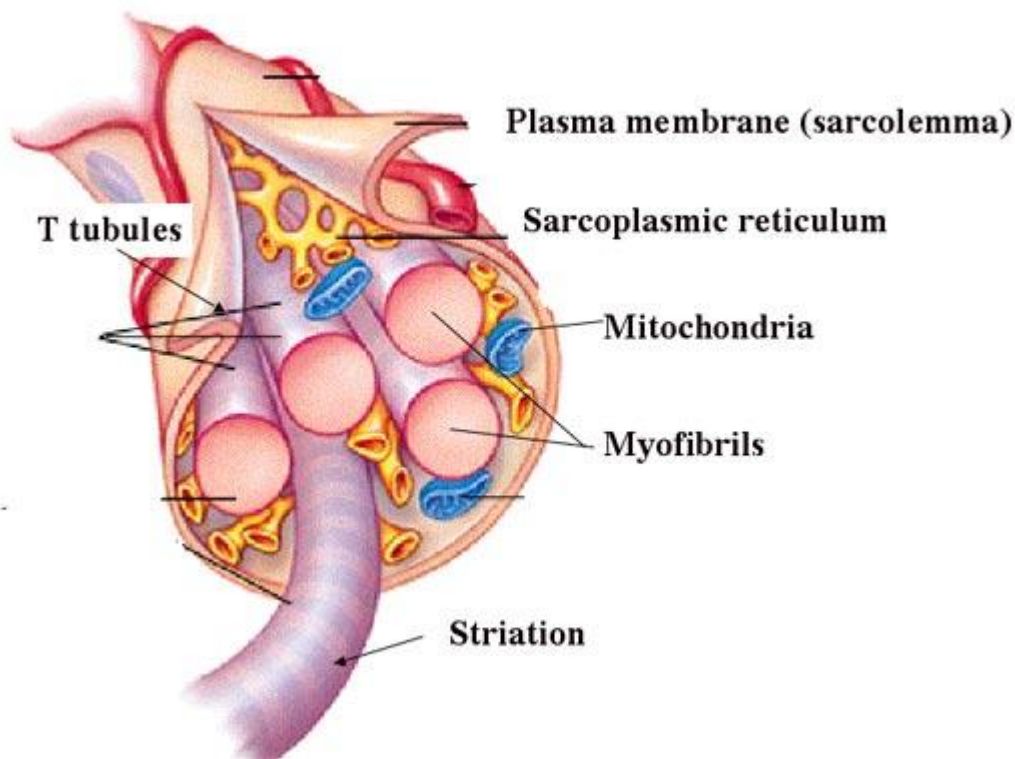
2.3 ΘΕΩΡΙΑ ΤΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΤΟΥ ΣΥΝΔΕΤΙΚΟΥ ΙΣΤΟΥ

Η θεωρία αυτή εξετάζει τον ρόλο του συνδετικού ιστού που περιβάλλει τις μυϊκές δέσμες. Η ποσότητα και η σύσταση του συνδετικού ιστού διαφέρει ανάμεσα στους διαφορετικούς τύπους μυϊκών ινών. Έτσι, οι βραδείες ίνες εμφανίζουν πιο σφριγηλή δομή συγκριτικά με τις ταχείες ίνες, με αποτέλεσμα οι ταχείες ίνες να παρουσιάζουν πιθανά μεγαλύτερη ευαισθησία σε τραυματισμό από εφελκυσμό. Αυτό τελικά ίσως οδηγεί σε ΚΜΠ λόγω της υπερβολικής διάτασης του συνδετικού ιστού. Μετρήσεις αποβολής υδροξυπρολίνης και υδροξυλυσίνης στα ούρα μετά από άσκηση ενισχύουν την συγκεκριμένη

θεωρία. Τα αμινοξέα HP και HL αποτελούν συστατικά του ώριμου κολλαγόνου και η παρουσία τους στα ούρα είναι αποτέλεσμα καταβολισμού του κολλαγόνου είτε λόγω υπερβολικής λειτουργίας, είτε λόγω κάποιας κάκωσης. Ωστόσο, η απέκκριση HP και HL μπορεί να αντανακλά είτε αυξημένη σύνθεση είτε καταβολισμό του κολλαγόνου. Συνεπώς, ο λόγος που αυξάνεται η απέκκριση των αμινοξέων μετά από άσκηση δεν είναι ξεκάθαρος

2.4 ΘΕΩΡΙΑ ΤΗΣ ΜΥΪΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ

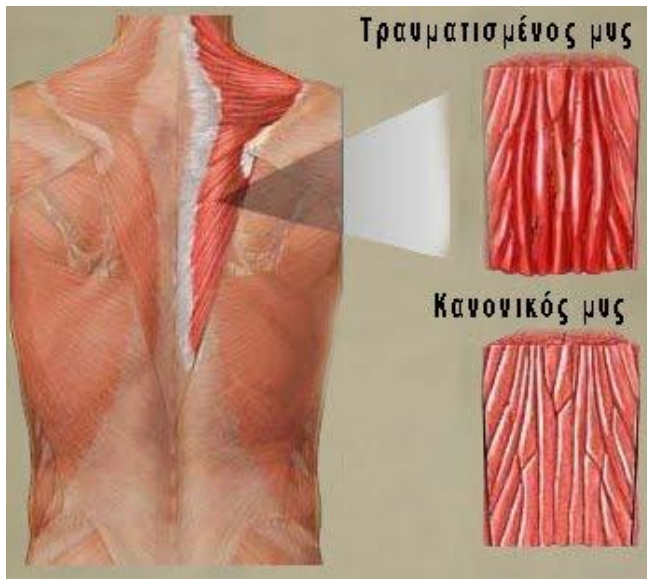
Η θεωρία της μυϊκής βλάβης, που προτάθηκε για πρώτη φορά από τον Hough, εστιάζει στην αποδιοργάνωση του συστατικού τμήματος του μυϊκού ιστού, συγκεκριμένα στο επίπεδο της Z ζώνης, που είναι επακόλουθο της άσκησης εκκεντρικού τύπου. Στο μικροσκόπιο, η βλάβη εμφανίζεται χαρακτηριστικά ως μία διεύρυνση, κηλίδωση ή ακόμα και πλήρη ρήξη της Z ζώνης, που συνοδεύεται από ευρύτερη αποδιοργάνωση της αρχιτεκτονικής των σαρκομεριδίων.



Η εμφάνιση του ΚΜΠ μετά από έκκεντρες συστολές οφείλεται πιθανότατα στο γεγονός ότι λιγότερες κινητικές μονάδες ενεργοποιούνται κατά τη διάρκεια έκκεντρης άσκησης σε σχέση με μειομετρική άσκηση παρόμοιου έργου. Το γεγονός ότι μεγαλύτερη δύναμη παράγεται ανά μυική ίνα κατά την έκκεντρη συστολή δημιουργεί μία κατάσταση όπου σχετικά λίγες ίνες επιστρατεύονται για την παράγωγη σχετικά μεγάλων δυνάμεων. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα οι αριθμητικά λιγότερες μυϊκές ίνες να μην αντέχουν την μεγάλη επιβάρυνση και να δημιουργείται μυϊκή βλάβη και πόνος. Ακόμα, έχει αναφερθεί ότι ορισμένες εγκάρσιες γέφυρες που δημιουργούνται κατά τις πλειομετρικές συστολές διασπώνται με την εφαρμογή μεγαλύτερης δύναμης, λόγω της ρήξης των δεσμών ακτίνης-μυοσίνης πριν την διαδικασία της χάλυσης της μυϊκής ίνας. Η μηχανική ρήξη στα δομικά στοιχεία είναι αυξημένη, ιδιαίτερα στις ταχείες μυϊκές ίνες, οι οποίες διαθέτουν τις στενότερες και πιο αδύναμες Z ζώνες. Οι νευρικές απολήξεις στο μυϊκό συνδετικό ιστό και στην περιοχή των αρτηριδίων, των τριχοειδών αγγείων και την μυοτενόντια σύνδεση ενεργοποιούνται, προκαλώντας το αίσθημα του πόνου.

Ενισχυτικά της θεωρίας θεωρούνται τα αποτελέσματα μετρήσεων των επιπέδων ενζύμων στην αιματική κυκλοφορία σε διάφορες χρονικές στιγμές μετά την άσκηση. Η CK θεωρείται αξιόπιστος δείκτης της διαπερατότητας της μυϊκής μεμβράνης, αφού αυτό το ένζυμο βρίσκεται αποκλειστικά στο εσωτερικό των μυών και του καρδιακού μυός. Επομένως, η αποδιοργάνωση των Z ζωνών και η βλάβη στο σαρκείλημα οδηγεί στην διάχυση διαλυτών μυϊκών ενζύμων, όπως της CK, στο διάμεσο υγρό. Πάντως, υπάρχει ξεκάθαρη διαφορά μεταξύ των χρονικών στιγμών όπου τα επίπεδα της CK στον ορό και του αντιλαμβανόμενου πόνου αποκτούν την μέγιστη τιμή τους. Άρα, αυτή η θεωρία μπορεί μόνο εν μέρει να εξηγήσει την εμφάνιση του ΚΜΠ.

2.5 ΘΕΩΡΙΑ ΤΗΣ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ



Η θεωρία της φλεγμονής στηρίζεται στο γεγονός ότι μετά από επαναλαμβανόμενες έκκεντρες μυϊκές συστολές εμφανίζονται στοιχεία φλεγμονώδους απόκρισης, όπως ο σχηματισμός οιδήματος και η διήθηση φλεγμονωδών κυττάρων. Οι μυϊκές ίνες περιέχουν πρωτεολυτικά και άλλα ένζυμα, τα οποία μετά τον

τραυματισμό εκκινούν τον καταβολισμό λιπιδίων και πρωτεϊνικών δομών των κυττάρων. Η ταχεία διάσπαση των τραυματισμένων μυϊκών ινών και του συνδετικού ιστού, ταυτόχρονα με την συσσώρευση βραδυκινίνης, ισταμίνης και προσταγλανδινών, προσελκύει κύτταρα του αίματος, όπως τα μονοκύτταρα και τα ουδετερόφιλα, στην περιοχή του τραυματισμού. Στη φλεγμονώδη διαδικασία εμπλέκονται και άλλοι φλεγμονώδεις μεσολαβητές, όπως οι κυτταροκίνες και ο PAF, όπως έδειξαν προηγούμενες μελέτες στο εργαστήριο μας. Έπεται η εισροή υγρού πλούσιου σε πρωτεΐνη (εξίδρωμα) στον μυ λόγω αυξημένης διαπερατότητας των μικρών αγγείων που ακολουθεί την πλειομετρική άσκηση. Τελικά, αναπτύσσεται οσμωτική πίεση και ο πόνος προκαλείται πιθανώς από ενεργοποίηση των αισθητικών νευρώνων τύπου IV. Ωστόσο, μόνο τα μέγιστα επίπεδα του οιδήματος φαίνεται ότι συμπίπτουν με τα μέγιστα επίπεδα του πόνου ενώ η χρονική πορεία της διήθησης των φλεγμονωδών κυττάρων συμβαδίζει λιγότερο. Παρόλα αυτά, έχει υποστηριχθεί ότι μονοκύτταρα, τα οποία μετατρέπονται σε μακροφάγα, συσσωρεύονται στο σημείο του τραυματισμού και παράγουν ουσίες που ευαισθητοποιούν νευρικές απολήξεις τύπου III και IV μεταξύ 24 και 48 ωρών. Από την άλλη, υπάρχουν μελέτες που δεν εντόπισαν συσσώρευση λευκοκυττάρων. Συμπερασματικά, το αν ο σχηματισμός του οιδήματος καθώς επίσης και η διήθηση φλεγμονωδών κυττάρων είναι μηχανισμοί υπεύθυνοι για τον ΚΜΠ παραμένει αμφισβητούμενο.

2.6 ΘΕΩΡΙΑ ΤΗΣ ΕΚΡΟΗΣ ENZYΜΩΝ

Η θεωρία της «εκροής ενζύμων» που προτάθηκε από τους Gulick & Kimura, βασίζεται στην παραδοχή ότι το ασβέστιο, το οποίο φυσιολογικά αποθηκεύεται στο σαρκοπλασματικό δίκτυο, συσσωρεύεται στους τραυματισμένους μύς μετά την βλάβη στο επίπεδο του σαρκείληματος. Αυτό αποδείχτηκε πως οδηγεί σε περιορισμό της κυτταρικής αναπνοής σε μιτοχονδριακό επίπεδο, προκαλώντας καθυστέρηση στη διαδικασία αναγέννησης της ATP, που είναι απαραίτητη για την ενεργητική επαναφορά του ασβεστίου στο σαρκοπλασματικό δίκτυο. Επιπλέον, υποστηρίχθηκε πως η συσσώρευση ασβεστίου ενεργοποιεί πρωτεάσες και φωσφολιπάσες προκαλώντας με αυτόν τον τρόπο περαιτέρω βλάβη στο σαρκείλημα διαμέσου της παραγωγής λευκοτριενών και προσταγλανδινών, με αποτέλεσμα η διάσπαση των μυϊκών πρωτεϊνών στις ήδη εξασθενημένες Z-ζώνες να αυξάνει ενώ παράλληλα λαμβάνει χώρα χημικής προέλευσης ενεργοποίηση νευρικών απολήξεων πόνου.

Η γενική άποψη ανάμεσα στους ερευνητές είναι ότι μία μεμονωμένη θεωρία δεν μπορεί να εξηγήσει την εμφάνιση του ΚΜΠ. Έτσι, ορισμένοι ερευνητές έχουν προτείνει συγκεκριμένες αλληλουχίες σταδίων προκειμένου να εξηγήσουν το φαινόμενο του ΚΜΠ. Αυτά είναι τα μοντέλα που ενοποιούν αρχές από τις προαναφερθείσες θεωρίες και ξεκινούν με την παραδοχή ότι οι ισχυρές διατακτικές δυνάμεις, που σχετίζονται με την πλειομετρική άσκηση, προκαλούν βλάβη στο μυϊκό και στον συνδετικό ιστό. Το γεγονός ακολουθείται από μία οξεία φλεγμονώδη απάντηση η οποία περιλαμβάνει σχηματισμό οιδήματος και διήθηση φλεγμονωδών κυττάρων. Η ενοποίηση των μοντέλων που προτάθηκαν από τον Armstrong ,την Smith και τους Smith & Jackson περιγράφεται ακολούθως :

Οι ισχυρές διατακτικές δυνάμεις που αναπτύσσονται κατά την διάρκεια πλειομετρικής μυϊκής δραστηριότητας, προκαλούν ρήξη των δομικών πρωτεϊνών στις μυϊκές ίνες, συγκεκριμένα στις εξασθενημένες Z-ζώνες. Αυτό συνοδεύεται από εκτεταμένη κάκωση του συνδετικού ιστού που βρίσκεται στην περιοχή της μυοτενόντιας ένωσης αλλά και γύρω από τις μυϊκές ίνες(θεωρία της βλάβης του συνδετικού ιστού και θεωρία της μυϊκής βλάβης).

Η βλάβη στο σαρκείλημα έχει ως αποτέλεσμα την συσσώρευση ασβεστίου η οποία περιορίζει την κυτταρική αναπνοή. Η παραγωγή ATP δυσχεραίνεται ενώ η ομοίωση του ασβεστίου διαταράσσεται. Υψηλές συγκεντρώσεις ασβεστίου ενεργοποιούν ασβεστοεξαρτώμενα πρωτεολυτικά ένζυμα τα οποία διασπούν την ζώνη Z του σαρκομερίου, την τροπονίνη και την τροπομυοσίνη (θεωρία της εκροής ενζύμων).

Μέσα σε λίγη ώρα λαμβάνει χώρα σημαντική αύξηση των κυκλοφορούντων ουδετερόφιλων (θεωρία της φλεγμονής).

Ενδοκυτταρικά συστατικά και δείκτες βλάβης του συνδετικού μυϊκού ιστού (όπως HP και CK) διαχέονται στο πλάσμα και στο διάμεσο χώρο. Η ύπαρξη αυτών των ουσιών προκαλεί προσέλκυση μονοκυττάρων 6-12 ώρες μετά την άσκηση, τα οποία εν συνεχεία μετατρέπονται σε μακροφάγα. Τα μαστοκύτταρα και η παραγωγή ισταμίνης ενεργοποιούνται (θεωρία της φλεγμονής). Μέσα σε μερικές ώρες έχουμε σημαντική αύξηση των ουδετερόφιλων στην περιοχή του τραυματισμού (θεωρία της φλεγμονής).

Ο αριθμός των μονοκυττάρων μακροφάγων φτάνει την μέγιστη τιμή του μέσα σε 48 ώρες. Λόγω της έκθεσης τους σε φλεγμονώδες περιβάλλον, τα μακροφάγα παράγουν προσταγλανδίνη E2 η οποία ευαισθητοποιεί τις νευρικές απολήξεις τύπου III και IV σε μηχανικό, χημικό ή θερμικό ερεθισμό (θεωρία της φλεγμονής).

Η συσσώρευση ισταμίνης, καλίου και κινίνων που προέρχονται από την ενεργητική φαγοκυττάρωση και την κυτταρική νέκρωση, σε συνδυασμό με την αυξημένη πίεση λόγω του ιστικού οιδήματος και την τοπικά αυξημένη θερμοκρασία, μπορούν κάλλιστα να ενεργοποιήσουν νευρικές απολήξεις του πόνου που βρίσκονται στο εσωτερικό των μυϊκών ινών και στην περιοχή της μυοτενόντιας σύνδεσης (θεωρία της φλεγμονής).

Αυτά τα γεγονότα οδηγούν στην αίσθηση του ΚΜΠ. Ο πόνος αυτός μπορεί να αυξάνεται με την κίνηση επειδή η αυξημένη ενδομυϊκή πίεση προκαλεί μηχανικό ερεθισμό για τους υποδοχείς του πόνου οι οποίοι είναι ήδη ευαισθητοποιημένοι από την προσταγλανδίνη.

Προς το παρόν η προαναφερθείσα αλληλουχία γεγονότων παραμένει υποθετική. Είναι φανερό ότι απαιτείται περαιτέρω έρευνα προκειμένου να

καθοριστούν τα βιοχημικά και κυτταρικά φαινόμενα που συμβαίνουν και προκαλούν την εμφάνιση του ΚΜΠ.

3. ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΟΥ ΚΜΠ

Πολλές μεταβλητές έχουν αναφερθεί στην προσπάθεια ποσοτικοποίησης της μυϊκής βλάβης. Ορισμένες επιλεγμένες μεταβλητές που αποτελούν τους πιο συνήθεις δείκτες αξιολόγησης παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα.

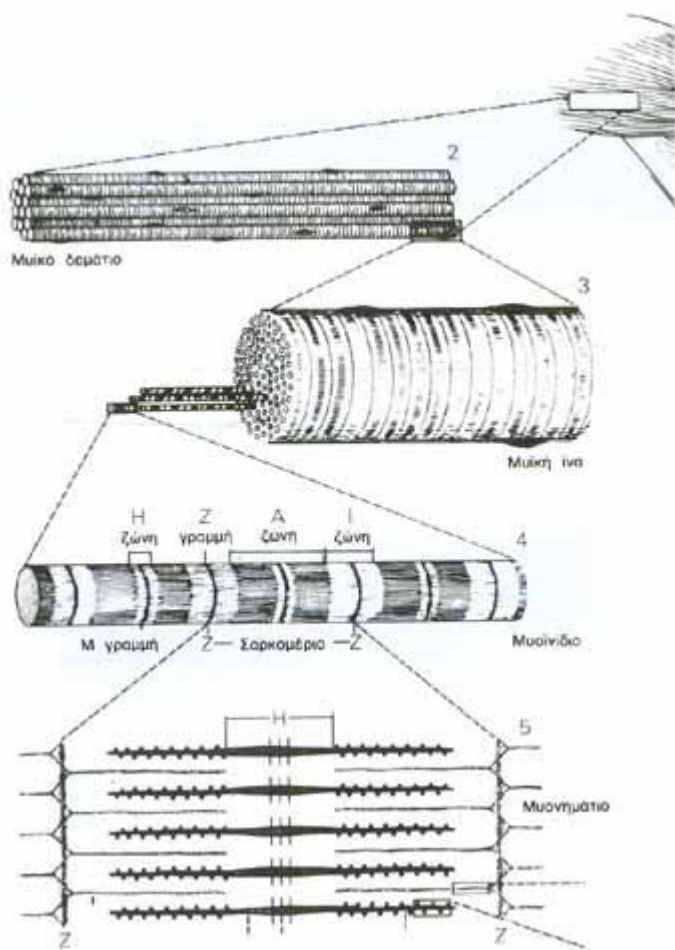
Πίνακας 2

Δείκτης	Πληροφόρηση Βλάβης	Δυσκολία Μέτρησης	Αξιοπιστία	Σχόλιο
Βιοψία	Τοπική	Υψηλή	Υψηλή	Ο καλύτερος δείκτης
Δύναμη	Τοπική	Χαμηλή	Μέτρια	-
Πόνος	Κεντρική	Χαμηλή	Μέτρια - Υψηλή	Υψηλή υποκειμενικότητα
Ευαισθησία	Τοπική	Χαμηλή	Μέτρια	Υψηλή υποκειμενικότητα
Δυσκαμψία	Τοπική	Χαμηλή	Μέτρια - Υψηλή	-
Οίδημα	Τοπική	Χαμηλή	Μέτρια - Υψηλή	-
Κρεατινική κινάση (CK)	Κεντρική	Χαμηλή	Χαμηλή	Υψηλή διακύμανση μεταξύ απόμων αλλά και στο ίδιο άτομο
Γαλακτική αφυδρογονάση (LDH)	Κεντρική	Χαμηλή	Χαμηλή	Υψηλή διακύμανση μεταξύ απόμων αλλά και στο ίδιο άτομο
Γλουταμινική οξαλική τρανσαμινάση (GOT)	Κεντρική	Χαμηλή	Χαμηλή	Υψηλή διακύμανση μεταξύ απόμων αλλά και στο ίδιο άτομο

Η μείωση της δύναμης συνήθως παρουσιάζει την μεγαλύτερή της τιμή αμέσως μετά την άσκηση, ή μέσα στις πρώτες 48 ώρες και αποκαθίσταται συνήθως σε περισσότερες από 5 ημέρες. Ο πόνος και η ευαισθησία κορυφώνονται 1 – 3 ημέρες μετά την άσκηση και υποχωρούν μέσα σε περίπου 7 ημέρες. Η δυσκαμψία και το οίδημα συνήθως κορυφώνονται 3 – 4 ημέρες μετά την άσκηση και εξαφανίζονται μέσα σε 10 ημέρες.

Πολλοί ερευνητές αξιολογούν και το οξειδωτικό στρες που λαμβάνει χώρα κατά την ασκησιογενή μυϊκή βλάβη. Για να αξιολογηθεί το οξειδωτικό στρες, οι δείκτες που χρησιμοποιούνται είναι δείκτες υπεροξειδωσης λιπιδίων (π.χ. TBARS), δείκτες πρωτεϊνικής οξειδωσης (πρωτεϊνικά καρβονύλια), καθώς και δείκτες οξειδωτικής καταστροφής του DNA όπως η 8-υδροξυ2'δεοξυγουανοσίνη (8-OHdG).

4. ΕΚΚΕΝΤΡΕΣ ΣΥΣΤΟΛΕΣ ΚΑΙ ΚΜΠ



4. 1 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΣΟΜΕΤΡΙΚΗΣ, ΜΕΙΟΜΕΤΡΙΚΗΣ ΚΑΙ ΕΚΚΕΝΤΡΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΜΥ

Με σκοπό να συγκρίνουν έκκεντρες και μειομετρικές ασκήσεις ερευνητές έχουν χρησιμοποιήσει την άσκηση σε βαθμιδοεργόμετρο. Κατά τη διάρκεια της άσκησης ο τετρακέφαλος μυς του ποδιού που πραγματοποιεί το ανέβασμα, συστέλλεται μειομετρικά, ενώ ο μυς του ποδιού που εκτελεί το κατέβασμα συστέλλεται έκκεντρα.

Οι Newhan et al., (1983b) έβαλαν 4 άτομα να εκτελέσουν άσκηση στο βαθμιδοεργόμετρο για 20 λεπτά. Οι ερευνητές πήραν μυϊκή βιοψία και από τους δύο τετρακέφαλους πριν από την άσκηση και 24 και 48 ώρες μετά. Καμία μυϊκή ανωμαλία δεν παρατηρήθηκε στο πόδι που εκτέλεσε το θετικό έργο. Αντίθετα στο πόδι που εκτέλεσε το αρνητικό έργο παρατηρήθηκε

βλάβη των μυονηματίων ιδιαίτερα στη γραμμή Z, Σε μερικά από τα σαρκομέρια παρατηρήθηκε αύξηση της απόστασης ανάμεσα στα νημάτια της ακτίνης και της μυσίνης στη ζώνη A.

Οι Schwane et al., (1983) έλεγαν την υπόθεση ότι το τρέξιμο σε κατηφόρα (αρνητικό έργο) προκαλεί περισσότερο ΚΜΠ και μεγαλύτερη αύξηση στα μυϊκά ένζυμα από ότι το τρέξιμο σε επίπεδο (θετικό έργο). Ο ΚΜΠ η κρεατίνη κινάση (CK) και η γαλακτική διϋδρογενάση (LDH) μετρήθηκαν για 72 ώρες μετά από 45 λεπτά τρεξίματος μια φορά σε επίπεδο και μια φορά σε κατηφόρα (-10%). Το τρέξιμο σε κατηφόρα αύξησε σημαντικά τα επίπεδα του ΚΜΠ και της κρεατίνης κινάσης ενώ αντίθετα το τρέξιμο σε επίπεδο δεν είχε καμία επίδραση σε αυτές τις μετρήσεις.

Σε μια παλιότερη μελέτη η Talag (1973) σύγκρινε την επίδραση που είχε η ισομετρική, η μειομετρική και η έκκεντρη (άσκηση στο μυϊκό πόνο και στη δύναμη. Μία με δύο μέρες μετά την άσκηση η ομάδα που ασκήθηκε έκκεντρα παρουσίασε σημαντική αύξηση του πόνου και μείωση της δύναμης. Τα άτομα στην ομάδα του ισομετρικού και του μειομετρικού έργου δεν παρουσίασαν καμία σημαντική μεταβολή.

Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρθηκαν και από τους Newham et al. (1983c) οι οποίοι βρήκαν ότι η άσκηση σε βαθμιδοεργόμετρο προκάλεσε σημαντική αύξηση του μυϊκού πόνου καθώς και πτώση της δύναμης στο πόδι που ασκήθηκε έκκεντρα. Αντίθετα στο πόδι που εργάστηκε μειομετρικά δεν σημειώθηκαν σημαντικές μεταβολές.

Το γεγονός ότι οι έκκεντρες ασκήσεις προκαλούν μεγαλύτερη μυϊκή βλάβη από άλλα είδη ασκήσεων έχει επιβεβαιωθεί και από έρευνες σε πειραματόζωα. Σε μία εργασία των McCully και Faulkner (1985) ποντίκια εκτέλεσαν ασκήσεις έκκεντρης, μειοκεντρικής και ισομετρικής μορφής. Τρεις ημέρες μετά το τέλος της άσκησης στα ποντίκια της ισομετρικής και της μειοκεντρικής ομάδας δεν παρατηρήθηκε καμία ιστολογική ανωμαλία. Η τετανική δύναμη βρισκόταν στο 80% σε σχέση με την αντίστοιχη δύναμη πριν την άσκηση. Αντίθετα στην έκκεντρη ομάδα, η ιστολογική εξέταση έδειξε ότι το 37% των μυϊκών ινών βρισκόταν σε φάση εκφυλισμού. Η τετανική δύναμη βρισκόταν μόλις στο 22% συγκριτικά με την αντίστοιχη

δύναμη πριν από την άσκηση. Τα παραπάνω ευρήματα προτείνουν ότι οι έκκεντρες ασκήσεις προκαλούν μεγαλύτερη μυϊκή βλάβη και πόνο και πτώση της δύναμης από άλλα είδη ασκήσεων.

4.2. ΑΙΤΙΑ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΜΥΪΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΣΚΗΣΗ ΜΕ ΕΚΚΕΝΤΡΕΣ ΣΥΣΤΟΛΕΣ

Από τα αποτελέσματα των παραπάνω εργασιών γίνεται εμφανές ότι οι έκκεντρες ασκήσεις προκαλούν μεγαλύτερη μυϊκή βλάβη και ΚΜΠ από ότι άλλα είδη ασκήσεων. Αυτό το οποίο δεν έχει τεκμηριωθεί είναι για ποιο λόγο συμβαίνει αυτό, ποιοι παράγοντες δηλαδή διαφοροποιούν τις έκκεντρες ασκήσεις σε σχέση με τις μειομετρικές και τις ισομετρικές ασκήσεις με αποτέλεσμα να προκαλούν μεγαλύτερη μυϊκή βλάβη.

Έχει προταθεί ότι οι μεγαλύτερες δυνάμεις που δημιουργούνται στον μυ κατά τη διάρκεια μιας έκκεντρης συστολής έχουν ως αποτέλεσμα τον τραυματισμό των συσταλών στοιχείων του μυ. Έχει βρεθεί ότι κάτω από παρόμοιες ταχύτητες συστολής. Οι έκκεντρες συστολές οδηγούν στην παραγωγή σημαντικά μεγαλύτερης δύναμης από ότι οι μειομετρικές συστολές (Knuttgen, 1986). Η υψηλότερη παραγωγή δύναμης έχει παρατηρηθεί κατά τη διάρκεια γρήγορης έκκεντρης συστολής (Astrand & Rodahl, 1986). Έχει βρεθεί ακόμη ότι ορισμένα άτομα μπορούν να σηκώσουν έκκεντρα 20 με 50% περισσότερο βάρος από ότι μειομετρικά (Knuttgen et al., 1971).

Ο Stauber (1989) ανέφερε ότι κατά τη διάρκεια μιας έκκεντρης συστολής οι εγκάρσιες σταυρωτές γέφυρες οι οποίες σχηματίζονται μετά, από την ένωση (binding) της ακτίνης με την μυοσίνη αποχωρίζονται βίαια. Αυτό το γεγονός απαιτεί την παραγωγή περισσότερης δύναμης από ότι η δύναμη που παράγεται κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής μειομετρικής ολίσθησης των μυονηματίων της ακτίνης πάνω από τα νημάτια της μυοσίνης. Είναι πιθανόν λοιπόν η μυϊκή βλάβη να οφείλεται στις μεγάλες δυνάμεις που παράγονται κατά τη διάρκεια μιας μυϊκής συστολής. Η θεωρία αυτή υποστηρίζεται από τα ευρήματα των McCully και Faulkner (1986, 1985), οι οποίοι χρησιμοποιώντας ποντίκια βρήκαν ότι η έκταση

της μυϊκής βλάβης συσχετίζονταν κυρίως με το ύψος της μέγιστης δύναμης που είχε παραχθεί κατά τη διάρκεια της έκκεντρης άσκησης.

Μια άλλη θεωρία προτείνει ότι η μυϊκή βλάβη που δημιουργείται οφείλεται στο γεγονός ότι λιγότερες κινητικές μονάδες (και κατά επέκταση μυϊκές ίνες) ενεργοποιούνται κατά τη διάρκεια της έκκεντρης άσκησης σε σχέση με τη μειομετρική άσκηση παρόμοιου βαθμού έργου. Οι Newhan et al., (1983c) μέτρησαν το ΗΜΓ του τετρακέφαλου μυός κατά τη διάρκεια άσκησης σε βαθμιδοεργόμετρο και βρήκαν ότι λιγότερες μυϊκές ίνες ενεργοποιήθηκαν κατά τη διάρκεια παραγωγής έκκεντρου έργου σε σχέση με το μειομετρικό έργο.

Το γεγονός ότι για μια δεδομένη επιβάρυνση ενεργοποιούνται λιγότερες μυϊκές ίνες, έχει σαν αποτέλεσμα να αυξάνεται η επιβάρυνση ανά μυϊκή ίνα. Για παράδειγμα όταν ένας αθλητής σηκώνει ένα βάρος με το δικέφαλο βραχιόνιο (θετικό έργο) ενεργοποιείται υποθετικά ένας αριθμός 3000 κινητικών μονάδων (Smith, 1992). Όταν ο αθλητής χαμηλώνει το ίδιο βάρος, για λόγους που δεν έχουν κατανοηθεί (Armstrong, 1984, Newman et. al., 1983c) ενεργοποιείται μόνο το ένα τρίτο ($1/3$) με ένα έκτο ($1/6$) από αυτό τον αριθμό των 3000 κινητικών μονάδων (Asmussen, 1953, Bigland-Ritchie & Woods, 1976). Μια και το βάρος παραμένει το ίδιο, μεγαλύτερη επιβάρυνση τοποθετείται σε λιγότερες μυϊκές ίνες. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα οι αριθμητικά λιγότερες μυϊκές ίνες να μην αντέχουν την μεγάλη επιβάρυνση και να δημιουργείται μυϊκή βλάβη. Αυτή η θεωρία έχει το μεγαλύτερο αριθμό υποστηρικτών.

Έχει βρεθεί ότι οι ενδομυϊκές θερμοκρασίες είναι υψηλότερες κατά τη διάρκεια έκκεντρης συστολής από ότι κατά τη διάρκεια μειομετρικής συστολής κάτω από την επίδραση της ίδιας επιβάρυνσης, (Dayies & Bames 1972, Nadel et al., 1972, Pahud et al., 1980). Υπάρχει η πιθανότητα λοιπόν η αύξηση της θερμοκρασίας κατά τη διάρκεια των έκκεντρων συστολών, να προκαλεί βλάβη σε δομικά και λειτουργικά στοιχεία του μυ. Πάντως ο ρόλος της θερμοκρασίας για την πρόκληση μυϊκής βλάβης δεν είναι σαφής, μιας και η διαφορά θερμοκρασίας ανάμεσα σε έκκεντρες και μειομετρικές συστολές είναι μικρή (Nadel et al.,

1972). Ακόμη οι Bobbert et al., (1986) ανέφεραν ότι δε βρήκαν καμία διαφορά.

Πιο πιθανό είναι οι έκκεντρες ασκήσεις να προκαλούν μυϊκή βλάβη είτε λόγω της μεγάλης παραγωγής έντασης μέσα στο μυ, ένταση που δεν μπορούν να αντέξουν τα δομικά και λειτουργικά στοιχεία του μυ, είτε λόγω της μειωμένης μυϊκής ενεργοποίησης γεγονός που προκαλεί σημαντική επιβάρυνση σε ένα περιορισμένο αριθμό μυϊκών ινών. Υπάρχει φυσικά μεγάλη πιθανότητα να ισχύουν και οι δύο μηχανισμοί ταυτόχρονα δηλαδή και να παράγονται πολύ υψηλές δυνάμεις και ταυτόχρονα να κατανέμονται σε ένα μικρό αριθμό μυϊκών ινών με αποτέλεσμα να επιτείνεται ακόμη περισσότερο η μυϊκή ρήξη 4. Παράγοντες που επηρεάζουν την έκταση της μυϊκής βλάβης κατά τη διάρκεια της έκκεντρης συστολής-επίδραση της ταχύτητας συστολής.

Ένας μεγάλος αριθμός ερευνητών σύμφωνα με τις μελέτες που παρουσιάσαμε προηγουμένως υποστηρίζει τη θεωρία ότι η μειωμένη μυϊκή ενεργοποίηση κατά τη διάρκεια της έκκεντρης άσκησης προκαλεί τη μυϊκή βλάβη (Asmussen, 1956, Newham et al., 1983, Smith, 1992). Έχει υποστηριχθεί όμως ότι ορισμένοι παράγοντες των έκκεντρων ασκήσεων όπως η ταχύτητα συστολής, η ένταση και η διάρκεια της άσκησης, καθώς και το μήκος του μυός κατά τη συστολή επηρεάζουν την έκταση της βλάβης.

Οι McCully και Faulkner (1986, 1985) βρήκαν ότι το μέγεθος της ιστολογικής βλάβης σε ποντίκια που εργάστηκαν έκκεντρα είχε σχέση με την ταχύτητα συστολής. Όσο μεγαλύτερη ήταν η ταχύτητα συστολής τόσο μεγαλύτερη ήταν και η έκταση της βλάβης. Αντίθετα οι Garrett et al., (1987) βρήκαν ότι η ένταση της άσκησης και όχι η ταχύτητα συστολής ήταν ο παράγοντας που καθόριζε το μέγεθος της ρήξης.

Οι Clarkson et al., (1981) έλεγξαν έμμεσα την επίδραση της ταχύτητας στον ΚΜΠ. Αυτοί οι ερευνητές χρησιμοποίησαν μια πολύ αργή ταχύτητα (9ο το δευτερόλεπτο) για να γυμνάσουν έκκεντρα τους ισchioκνημιαίους και βρήκαν ότι η ένταση του ΚΜΠ ήταν πολύ μικρή. Σε μια άλλη μελέτη οι Vrabel και Clarkson (1989) παρατήρησαν ότι όταν η

μέγιστη ροπή που παραγόταν κατά τη διάρκεια της άσκησης ήταν όμοια, η ταχύτητα συστολής (120ο και 60ο) δεν επηρέαζε το μέγεθος του ΚΜΠ και την πτώση της δύναμης και του εύρους κίνησης.

Σε μία πρόσφατη μελέτη οι Scifres et al., (1992) εξέτασαν τα επίπεδα του ΚΜΠ μετά από έκκεντρη ισοκινητική άσκηση αργής μορφής (30ο το δευτερόλεπτο) και γρήγορης μορφής (1200 το δευτερόλεπτο). Η άσκηση του τετρακέφαλου με αργή ταχύτητα παρήγαγε υψηλότερη μέση ροπή και συνολικό έργο από ότι άσκηση με γρήγορη ταχύτητα. Παρόλο που η επιβάρυνση και το συνολικό έργο ήταν μικρότερα κατά τη διάρκεια της γρήγορης έκκεντρης άσκησης, αυτή η άσκηση προκάλεσε μεγαλύτερο ΚΜΠ. Οι ερευνητές κατέληξαν ότι ο ΚΜΠ καθορίζεται περισσότερο από την ταχύτητα συστολής παρά από το ύψος της παραγόμενης ροπής. Σε αυτή τη μελέτη όμως μετρήθηκε μόνο η αίσθηση του πόνου που είναι μια υποκειμενική μέτρηση ενώ δεν μετρήθηκαν πιο αντικειμενικοί παράγοντες, όπως το μέγεθος της βλάβης (βιοψία), τα επίπεδα των μυϊκών ενζύμων και η απόδοση του μυ (δύναμη). Επομένως δεν μπορούν να βγουν σαφή συμπεράσματα από αυτή την εργασία.

Έχει προταθεί (Armstrong et al., 1991) ότι ο αριθμός των σταυρωτών γεφυρών που σχηματίζονται κατά την άσκηση μειώνεται με την αύξηση της ταχύτητας συστολής. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα η επιβάρυνση για κάθε σταυρωτή γέφυρα να αυξάνεται με αποτέλεσμα την πρόκληση μεγαλύτερης μυϊκής βλάβης. Τα αποτελέσματα των ερευνών δεν υποστηρίζουν ξεκάθαρα αυτή τη υπόθεση μια και κάποιες εργασίες δεν διαπίστωσαν επίδραση της ταχύτητας στην έκταση της βλάβης (Garren et al., 1988, Vrabel & Clarkson, 1989). Αν πραγματικά η αύξηση της ταχύτητας συστολής μειώνει τον αριθμό των σταυρωτών γεφυρών τότε είναι πιθανό η αύξηση της ταχύτητας κατά την έκκεντρη άσκηση να προκαλεί μεγαλύτερη μυϊκή βλάβη. Ακόμη μερικές φορές η αύξηση της ταχύτητας δυσκολεύει την σωστή τεχνικά εκτέλεση μιας κίνησης, γεγονός που ίσως να προκαλεί επιπλέον αύξηση της μυϊκής βλάβης κατά τη διάρκεια μιας έκκεντρης συστολής. Εργασίες στο μέλλον θα πρέπει να τεκμηριώσουν την επίδραση της ταχύτητας συστολής με ιστολογικές εξετάσεις σε ανθρωπίνους μύες. Οι ιστολογικές αναλύσεις σε

πειραματόζωα προσφέρουν πληροφορίες (McCully & Faulkner 1986, 1985) αλλά δεν μας δίνουν τη δυνατότητα να πούμε με βεβαιότητα ότι και οι άνθρωποι θα είχαν την ίδια μυϊκή συμπεριφορά.

4.3 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΜΗΚΟΥΣ ΤΟΥ ΜΥΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΣΥΣΤΟΛΗ

Οι McCully και Faulkner σε μια εργασία τους το 1986 βρήκαν ότι έκκεντρες συστολές έντασης 85% της μέγιστης τετανικής δύναμης προκάλεσαν μυϊκή βλάβη ενώ ισομετρικές και μειωμετρικές συστολές της ίδιας έντασης δεν προκάλεσαν βλάβη. Βάση αυτού του ευρήματος πρότειναν ότι κάποιο χαρακτηριστικό της έκκεντρης συστολής πέρα από τη μέγιστη δύναμη είχε επίδραση στην έκταση του μυϊκού τραυματισμού.

Αυτό το χαρακτηριστικό μπορεί να έχει σχέση με το μήκος του μυ στο οποίο εκδηλώνονται οι μέγιστες δυνάμεις. Οι McCully και Faulkner (1985) βρήκαν ότι η μέγιστη δύναμη στις έκκεντρες συστολές εκδηλώνεται σε μεγαλύτερο μήκος μυός από ότι στις ισομετρικές και μειομετρικές συστολές (110% του μήκους ηρεμίας στις έκκεντρες σε σχέση με το 100% στις άλλες συστολές). Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρθηκαν από τους Garrett et al., (1988) και από τους Newhan et al., (1987) οι οποίοι βρήκαν ότι μεγαλύτερη μυϊκή βλάβη προκλήθηκε όταν οι έκκεντρες συστολές ξεκίνησαν από μεγαλύτερο μήκος μυός.

Για να ελέγξουν αυτή την υπόθεση οι Van der Meulen et al., (1991) χρησιμοποίησαν αρουραίους οι οποίοι εκτέλεσαν έκκεντρη έκταση του άκρου ποδός. Η άσκηση έγινε σε τρία διαφορετικά εύρη κίνησης 40-70ο, 70-110ο και 110-150ο. Οι ερευνητές βρήκαν ότι μεγαλύτερη βλάβη προκλήθηκε στις 70-110ο και 110-150ο από ότι στις 40-70ο μοίρες.

Οι McCully και Faulkner (1986, 1985) πρότειναν ότι έκκεντρες συστολές που εκτελούνται σε μήκος μεγαλύτερο από το μήκος ηρεμίας δημιουργούν πολύ υψηλές επιβαρύνσεις στα ενεργητικά αλλά κυρίως στα παθητικά στοιχεία του μυ γι' αυτό προκαλείται μεγαλύτερες μυϊκός τραυματισμός. Τα αποτελέσματα των ερευνών υποστηρίζουν την επίδραση του μήκους μυός στην έκταση της βλάβης από έκκεντρη συστολή.

Τα αποτελέσματα όμως αυτών των ερευνών έχουν βασιστεί σε πειραματόζωα ενώ λίγες πληροφορίες έχουμε για την επίδραση που έχει το μήκος μυός κατά την άσκηση στο μέγεθος της βλάβης σε ανθρώπους. Σε μια πρόσφατη εργασία (Nosaka et al., 1996) 10 άνδρες εκτέλεσαν έκκεντρη άσκηση και στους δύο δικεφάλους βραχιόνιους . Το ένα χέρι ασκήθηκε σε ένα εύρος κίνησης 50ο με 130ο ενώ το άλλο χέρι ασκήθηκε σε εύρος κίνησης 100 με 180ο . Η άσκηση με το μυ σε μεγάλο μήκος (100ο-180ο) προκάλεσε μεγαλύτερη αύξηση στην CK και στον ΚΜΠ καθώς και υψηλότερη πτώση της δύναμης και του εύρους κίνησης από ότι η άσκηση με τον μυ σε μικρότερο μήκος (50ο-130ο). Περισσότερες εργασίες πρέπει να γίνουν στο μέλλον για να τεκμηριωθεί αν το μήκος του μυ κατά την εκτέλεση της άσκησης επηρεάζει το μέγεθος της βλάβης σε ανθρώπους. Η χρήση της μυϊκής βιοψίας θα βοηθούσε πολύ για να διασαφηνιστεί αυτή η σχέση. Ακόμα θα πρέπει να γίνει προσπάθεια να διασαφηνιστεί και ο ακριβής μηχανισμός που προκαλεί αυτό το φαινόμενο.

4.4. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΝΤΑΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΤΩΝ ΕΚΚΕΝΤΡΩΝ ΣΥΣΤΟΛΩΝ

Δύο πολύ σημαντικοί παράγοντες που ίσως να καθορίζουν σημαντικά την έκταση της μυϊκής βλάβης είναι η ένταση της έκκεντρης συστολής καθώς και η διάρκεια, της συστολής, και της συνολικής επιβάρυνσης.

Οι Garrett et al., (1988) βρήκαν ότι η ένταση της συστολής ήταν ο σημαντικός παράγοντας που καθορίζουν το μέγεθος της βλάβης. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρθηκαν και από τους McCully και Faulkner (1986, 1985) οι οποίοι ανέφεραν ότι η αύξηση της έντασης συστολής αύξησε το βαθμό του τραυματισμού. Οι ίδιοι ερευνητές (1986) βρήκαν ότι η έκταση της βλάβης είχε σχέση και με τη διάρκεια της συστολής. Όσο μεγάλωνε η διάρκεια συστολής τόσο μεγάλωνε και το μέγεθος της βλάβης.

Η διάρκεια επιβάρυνσης μπορεί να καθοριστεί από τη μεταβολή του χρόνου της μίας συστολής αλλά και από τη μεταβολή του αριθμού των συστολών. Η μεταβολή και των δυο παραγόντων μπορεί να επηρεάσει

την έκταση της βλάβης. Οι Hesselink et al., (1994) έλεγξαν τη σχέση που υπάρχει ανάμεσα στον αριθμό των έκκεντρων συστολών και την έκταση του τραυματισμού. Αρouraίοι τοποθετήθηκαν σε 3 ομάδες. Η πρώτη ομάδα εκτέλεσε 120 επαναλήψεις η δεύτερη 180 και τρίτη 300 επαναλήψεις. Η διάρκεια της κάθε επανάληψης ήταν ίδια για κάθε ομάδα. Μυϊκές βιοψίες 24 ώρες μετά την άσκηση έδειξαν ότι στην ομάδα που εκτέλεσε 120 επαναλήψεις παρατηρήθηκε βλάβη στο 7,65% των μυϊκών ινών, στην ομάδα που εκτέλεσε 180 επαναλήψεις υπήρχε βλάβη στο 14.8% των ινών ενώ η ομάδα που εκτέλεσε τις περισσότερες επαναλήψεις (300) παρουσίασε και τη μεγαλύτερη βλάβη (35,5%).

Οι ερευνητές κατέληξαν ότι η αύξηση του αριθμού των επαναλήψεων οδηγεί σε δυσανάλογη αύξηση της μυϊκής βλάβης.

Από τα αποτελέσματα των παραπάνω ερευνών είναι εμφανές ότι και η ένταση αλλά και η διάρκεια της έκκεντρης συστολής έχουν επίδραση στην έκταση που τραυματίζεται ο μυς. Όλες αυτές όμως οι μελέτες έχουν χρησιμοποιήσει πειραματόζωα και όχι ανθρώπους.

Σε μία από τις ελάχιστες μελέτες που έχουν γίνει σε ανθρώπους (Swanson & Kelley, 1996) οι συμμετέχοντες γυμνάστηκαν με εντάσεις 60%, 80% και 100% της μέγιστης έκκεντρης. Η άσκηση με ένταση 100% προκάλεσε σημαντικά περισσότερο ΚΜΠ καθώς και υψηλότερη πτώση της δύναμης και του εύρους κίνησης από ότι η άσκηση με ένταση 60% και 80%.

Μια από τις πιο γνωστές μελέτες που έχουν γίνει στο χώρο είναι αυτή των Tiidus και Ianuzzo (1983), οι οποίοι εξέτασαν σε ανθρώπους την επίδραση που έχουν η ένταση και η διάρκεια της άσκησης στα μυϊκά ένζυμα και στον ΚΜΠ. Οι ερευνητές βρήκαν ότι άσκηση υψηλής έντασης και μικρής διάρκειας (80%, 150 επαναλήψεις) προκάλεσε μεγαλύτερη μυϊκή βλάβη και ΚΜΠ από ότι άσκηση μεγάλης διάρκειας και χαμηλής έντασης (30%, 545 επαναλήψεις), όταν το συνολικό έργο ήταν το ίδιο. Αύξηση της έντασης της άσκησης (από 35% σε 70% και 90%) προκάλεσε επιπλέον άνοδο της κρεατίνης κινάσης και του μυϊκού πόνου). Ομοίως αύξηση της διάρκειας της άσκησης (από 100 σε 200 και 300

επαναλήψεις) προκάλεσε το ίδιο αποτέλεσμα, άνοδο δηλαδή της κρεατίνης (CK) κινάσης και του μυϊκού πόνου. Οι ερευνητές κατέληξαν ότι η αύξηση της έντασης και της διάρκειας της άσκησης προκαλεί επιπλέον μυϊκή βλάβη και ότι η αύξηση της έντασης έχει πιο σημαντική επίδραση από ότι η αύξηση της διάρκειας. Η εργασία των Tiidus και Ianuzzo (1983) είχε σαν αποτέλεσμα να γίνει γενικά αποδεκτό ότι η ένταση καθορίζει τον βαθμό της μυϊκής βλάβης και ότι και η διάρκεια παίζει κάποιο ρόλο μικρότερης έκτασης. Σίγουρα όμως από μόνο μία μελέτη δεν μπορούν να τεκμηριωθούν απόλυτα τέτοια συμπεράσματα. Μέχρι σήμερα τα αποτελέσματα των Tiidus και Ianuzzo δεν έχουν επαληθευτεί και από άλλες μελέτες σε ανθρώπους (παρά μόνο σε ζώα) αλλά απολαμβάνουν γενικής αποδοχής.

Επιπλέον η μελέτη των Tiidus και Ianuzzo (1983) παρουσιάζει ορισμένα μεθοδολογικά προβλήματα. Το είδος των ασκήσεων (έκταση γονάτου) δεν ήταν καθαρά έκκεντρης μορφής αλλά δυναμικής, δηλαδή τα άτομα έκαναν και την μειομετρική και την έκκεντρη κίνηση, επομένως τα αποτελέσματα των έκκεντρων συστολών που προκαλούν μυϊκή βλάβη δεν μπορούν να φανούν καθαρά. Ακόμα όπως έχει αναφερθεί οι μειομετρικές συστολές μπορούν να κουράσουν πιο εύκολα το μυ από ότι έκκεντρες επειδή έχουν μεταβολικά μεγαλύτερες απαιτήσεις. Επομένως στην περίπτωση που τα άτομα εκτελέσουν 300 επαναλήψεις (300 μειομετρικές - 300 έκκεντρες) είναι πιθανόν οι μειομετρικές συστολές να κούρασαν σημαντικά το μυ με αποτέλεσμα η πραγματική μέγιστη δύναμη να είχε μειωθεί και επομένως τα άτομα να δούλευαν σε υψηλότερη ένταση από ότι είχε καθοριστεί. Αυτό το γεγονός δημιουργεί μία κατάσταση όπου τα πραγματικά αποτελέσματα της έντασης και της διάρκειας δεν μπορούν να φανούν. Θα ήταν πιο ενδεδειγμένο μεθοδολογικά τα άτομα να ασκούνταν μόνο έκκεντρα και με σημαντικό διάλειμμα ανάμεσα στις επαναλήψεις και στα σετ, για να μην επέλθει μυϊκός κάματος, έτσι ώστε οι συμμετέχοντες να δουλεύουν πραγματικά στην ένταση που έχει καθοριστεί.

Ένα ακόμα σημαντικό μεθοδολογικό πρόβλημα που υπάρχει στην εργασία των Tiidus και Ianuzzo έχει σχέση με την επίδραση ενός

φαινόμενου που ονομάζεται "επίδραση της επαναλαμβανόμενης άσκησης". Έχει βρεθεί ότι εκτέλεση μιας μόνο άσκησης που έχει έκκεντρο στοιχείο δημιουργεί μια προσαρμογή στον μυ που τον κάνει πιο ανθεκτικό στη μυϊκή βλάβη με αποτέλεσμα όταν η ίδια η άσκηση επαναληφθεί μέσα σε 6 εβδομάδες να προκαλείται πολύ μικρότερη μυϊκή βλάβη από αυτή που προκάλεσε η αρχική άσκηση (Ebbeling & Clarkson 1989).

Στην εργασία των Tiidus και Lanuzzo (1983) τα άτομα εκτέλεσαν μέσα σε 20 ημέρες 3 διαφορετικά ασκησιολόγια (ένα πρωτόκολλο ανά 10 ημέρες) που περιελάμβαναν 100, 200 και 300 επαναλήψεις με τυχαία σειρά εκτέλεσης. Επομένως, ένα άτομο που την πρώτη ημέρα εκτέλεσε 300 επαναλήψεις και τη δέκατη ημέρα 100 είναι φυσιολογικό να μην παρουσίαζε σημαντικές μεταβολές μετά από την άσκηση με τις 100 επαναλήψεις μια και στο μυ θα είχε δημιουργηθεί προσαρμογή μετά τις 300 επαναλήψεις. Η επίδραση της διάρκειας της άσκησης θα έπρεπε να είχε αξιολογηθεί αφήνοντας τουλάχιστον 6 εβδομάδες ανάμεσα σε κάθε διαφορετικό ασκησιολόγιο έτσι ώστε να μην υπάρχει πλέον προσαρμογή στο μύ (Byrnes. Et al., 1985). Ακόμα πιο ενδεδειγμένο θα ήταν βέβαια να χρησιμοποιηθούν διαφορετικά άτομα για κάθε ασκησιολόγιο. Τέλος στη μελέτη των Tiidus και Lanuzzo (1983) συμμετείχαν αγύμναστα άτομα. Είναι πιθανό γυμνασμένα άτομα να παρουσιάζουν διαφορετικά αποτελέσματα και αυτό είναι κάτι που πρέπει να εξεταστεί.

Είναι λοιπόν εμφανές ότι ο ρόλος που παίζει η ένταση της μυϊκής βλάβης και του ΚΜΠ δεν έχει ουσιαστικά διασαφηνιστεί. Πρόσφατα ευρήματα όμως προτείνουν ότι ο διπλασιασμός των έκκεντρων επαναλήψεων από 40 σε 80 δεν αποτελεί παράγοντα που επηρεάζει την αύξηση της μυϊκής βλάβης και του ΚΜΠ.

5. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΚΜΠ ΣΤΗΝ ΑΘΛΗΤΙΚΗ ΑΠΟΔΟΣΗ

Δύο είναι οι κύριες πληθυσμιακές ομάδες για τις οποίες είναι γνωστό πως βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό. Πρόκειται αφενός για αθλητές ανταγωνιστικού επιπέδου και αφετέρου για τα άτομα που δεν αθλούνται. Οι αθλητές ανταγωνιστικού επιπέδου είναι πιο επιρρεπείς στο συγκεκριμένο τύπο μυϊκού τραυματισμού όταν επιστρέφουν στον κανονικό ρυθμό προπονήσεων μετά από κάποιον τραυματισμό ή στην αρχή μίας νέας αγωνιστικής περιόδου (Mc Hugh , 2000) . Επίσης, αλλαγές στο είδος των προπονήσεων μπορεί να επιφέρει αυτόν τον μυϊκό τραυματισμό. Αναφορικά με τους αθλητές, αυτοί είναι οι πιο επιρρεπείς στον ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό στην έναρξη ενός προγράμματος άθλησης, ιδιαίτερα όταν αυτή η δραστηριότητα περιλαμβάνει πλειομετρικού τύπου μυϊκές συστολές.

Ποιες είναι όμως οι κυριότερες επιδράσεις του ΚΜΠ στην αθλητική απόδοση; Εκτός του μυϊκού πόνου, οι δομικές βλάβες στο μυϊκό και στο συνδετικό ιστό που προκαλούνται κατά την διάρκεια της πλειομετρικού τύπου φυσικής δραστηριότητας μπορεί να έχουν ως αποτέλεσμα μεταβολές στην μυϊκή λειτουργία και στην μηχανική συμπεριφορά των αρθρώσεων (Rowlands et al., 2001) . Όσον αφορά αθλητές υψηλού επιπέδου, οι προσαρμογές αυτές σε συνδυασμό και με άλλους αντισταθμιστικούς μηχανισμούς για την ανακούφιση από την αίσθηση του «πιασίματος», μπορούν να προκαλέσουν σημαντική μείωση στην αθλητική απόδοση και ίσως ακόμη και να εξαναγκάσουν σε ένταση προπόνησης χαμηλότερης της απαιτούμενης.

Κάποιοι ερευνητές έχουν αναφέρει την εμφάνιση σημαντικού οιδήματος στα άκρα ατόμων που αντιμετωπίζουν ΚΜΠ. Συσχετιζόμενη με αυτό το οίδημα είναι η επίσης συχνά παρατηρούμενη μείωση του εύρους τροχιάς της εμπλεκόμενης άρθρωσης. Αυτοί οι παράγοντες πιθανότατα επηρεάζουν την αθλητική απόδοση. Διερευνώντας αυτό το ενδεχόμενο , ο Hamill et al. εντόπισαν σημαντικές αλλαγές στο στυλ τρεξίματος σε άτομα τα οποία ένωσαν ΚΜΠ που είχε προκληθεί μετά το τρέξιμο σε κυκλοφορικό επίπεδο. Τα κινησιολογικά δεδομένα εμφάνισαν μειώσεις

στα μέγιστα επίπεδα κάμψης της άρθρωσης του γόνατος και του ισχίου κατά την φάση στήριξης του τρεξίματος, γεγονός το οποίο τους οδήγησε στο συμπέρασμα πως πιθανότατα επηρεάζεται η λειτουργία του μηχανισμού απορρόφησης των κραδασμών. Παράλληλα, παρατήρησαν πως προκειμένου να αντισταθμιστούν αυτές οι μειώσεις στην τροχιά των συγκεκριμένων αρθρώσεων, και κατ' επέκταση η μειωμένη ικανότητα απορρόφησης κραδασμών, αυξήθηκε το εύρος κάμψης – έκτασης της ποδοκνημικής άρθρωσης. Ο Harris et al. ανέφεραν πως δρομείς που αντιμετώπιζαν έντονο ΚΜΠ τροποποίησαν το στυλ τρεξίματος αφενός μειώνοντας το μήκος του διασκελισμού και αφετέρου μειώνοντας το εύρος τροχιάς του γόνατος.

Παρόλο που ο ΚΜΠ αποτελεί μια συνήθη ενόχληση, λίγοι αθλητές και προπονητές τον αντιμετωπίζουν σαν μία κατάσταση που μπορεί να επηρεάσει δυσμενώς την απόδοση των αθλητών. Αντίθετα με την κοινή γνώμη, ο ΚΜΠ μπορεί να επηρεάσει πολλές πτυχές της αθλητικής απόδοσης στις οποίες θα αναφερθούμε παρακάτω.

5.1.1. ΔΡΟΜΙΚΗ ΟΙΚΟΝΟΜΙΑ



Ένας σημαντικός παράγοντας απόδοσης σε αγωνίσματα αντοχής όπως το τρέξιμο, είναι η δρομική οικονομία. Δρομική οικονομία είναι η ικανότητα του ατόμου να χρησιμοποιεί την μικρότερη δυνατή ποσότητα οξυγόνου για να τρέξει σε μία υπομέγιστη ταχύτητα (Williams et al. 1991).

Τα τελευταία χρόνια ένας περιορισμένος αριθμός ερευνητών έχει εξετάσει την πιθανή επίδραση του ΚΜΠ στην δρομική οικονομία. Οι Hamill et al. (1991) υπέθεσαν ότι ο ΚΜΠ και η μυϊκή βλάβη μπορούν να αλλάξουν την μηχανική στο τρέξιμο των αθλητών με αποτέλεσμα να αυξηθεί η κατανάλωση οξυγόνου. Σε αυτήν την εργασία 14 γυναίκες

έτρεξαν σε ένα δαπεδοεργόμετρο με αρνητική κλίση για 30 λεπτά, με σκοπό να προκληθεί ΚΜΠ. Η πρόκληση του μυϊκού πόνου για 5 ημέρες μετά την άσκηση δεν είχε καμία επίδραση στη δρομική οικονομία. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρθηκαν και από τους Harris et al. (1992).

Διαφορετικά ευρήματα όμως παρουσιάστηκαν στην εργασία των Wilcox et al. (1989). Σε αυτή τη μελέτη 11 άτομα έτρεξαν για 30 λεπτά σε ένα δαπεδοεργόμετρο με αρνητική κλίση. Η δρομική οικονομία αξιολογήθηκε κατά τη διάρκεια τρεξίματος σε επίπεδο μια μέρα πριν από την άσκηση στην κατηφόρα, καθώς και 24, 48 και 72 ώρες αργότερα. Η άσκηση στην κατηφόρα προκάλεσε σημαντική μείωση της δρομικής οικονομίας. Περισσότερο οξυγόνο καταναλώθηκε όταν τα άτομα έτρεξαν σε επίπεδο για 3 ημέρες μετά.

Ενδιαφέρουσα αποτελέσματα αναφέρθηκαν σε μια μελέτη των Hone et al. (1990). Σε αυτή την εργασία το τρέξιμο σε κατηφόρα προκάλεσε μεγάλες μεταβολές στη βιομηχανική της κίνησης και στην δρομική οικονομία σε ορισμένα άτομα ενώ σε άλλα δεν παρατηρήθηκε καμία μεταβολή. Οι ερευνητές πρότειναν ότι ορισμένα άτομα μπορεί να ήταν προσαρμοσμένα μυϊκά λόγω προπόνησης για να τρέξουν σε κατηφόρα και γι' αυτό δεν μεταβλήθηκε σε αυτά τα άτομα η δρομική οικονομία. Αντίθετα, στα άτομα που δεν παρουσίαζαν τέτοιου είδους προσαρμογή παρατηρήθηκαν σημαντικές μεταβολές.

Τα αποτελέσματα από τις δυο τελευταίες εργασίες προτείνουν ότι είναι πιθανό ο ΚΜΠ να επηρεάζει τη δρομική οικονομία, αλλά αυτό το γεγονός μπορεί να εξαρτάται από το μέγεθος του ΚΜΠ και της μυϊκής βλάβης που έχει υποστεί ο αθλούμενος.

5.1.2 ΑΝΤΙΛΗΨΗ ΤΗΣ ΜΕΙΩΣΗΣ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑΣ

Προηγούμενες έρευνες έχουν αναφέρει ανεξάρτητες μεταβολές στην κινησιολογία των αρθρώσεων και στην μυϊκή λειτουργία κατά την διάρκεια του ΚΜΠ (Paddon et al., 1997, Weber et al., 1994, Harris et al., 1990) . Ωστόσο, ελάχιστη είναι η έρευνα που έχει εστιάσει στην υποκειμενική αντίληψη του ασκούμενου ως προς την σωματική βλάβη. Η

βλάβη αυτή μπορεί να οριστεί ως μία υποκειμενικά μετρήσιμη μεταβολή της ανατομικής, της φυσιολογικής και της ψυχολογικής κατάστασης ενός ανθρώπου (Vasudevan, 1993) . Στις εκφράσεις της βλάβης περιλαμβάνονται το μειωμένο εύρος τροχιάς της άρθρωσης, η μειωμένη δύναμη και η μη φυσιολογική ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα. Περιορισμός ή έλλειψη της ικανότητας να εκτελεστεί μία δραστηριότητα ή μία λειτουργία μέσα σε ένα εύρος που θεωρείται φυσιολογικό για ένα άτομο, μπορεί επίσης να περιγραφεί ως λειτουργικός περιορισμός (Vasudevan, 1993). Αυτός ο λειτουργικός περιορισμός μπορεί να έχει σημαντικές επιδράσεις κατά την διάρκεια περιόδων «πιασίματος» επειδή πιθανή λανθασμένη αντίληψη ενός αθλητή ως προς την προσωρινή βλάβη μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο για τραυματισμό. Ο Saxton et al., (1995), παρατήρησαν μειωμένη ιδιοδεκτικότητα της άρθρωσης και υπερεκτίμηση της παραγόμενης δύναμης σε 12 συμμετέχοντες (6 άνδρες και 6 γυναίκες) μετά από 50 μέγιστες πλειομετρικές συστολές των καμπτήρων μυών του αγκώνα. Αυτά τα ευρήματα παρέχουν προκαταρκτικά στοιχεία προκειμένου να προταθεί η άποψη ότι η εκτέλεση μη εξοικειωμένης πλειομετρικής άσκησης που προκαλεί ΚΜΠ, προκαλεί βλάβη στην νευρομυϊκή λειτουργία (Saxton et al., 1995) . Επειδή η ιδιοδεκτικότητα εξαρτάται από αισθητικούς υποδοχείς που εντοπίζονται στους σκελετικούς μυς και τένοντες, αυτό επίσης δείχνει ότι η μυϊκή βλάβη πρέπει να έχει λάβει χώρα κατά την διάρκεια της πλειομετρικής άσκησης.

5.1.3 ΜΥΪΚΗ ΔΥΝΑΜΗ

Αρκετές είναι οι εργασίες που αναφέρουν σημαντικές μειώσεις της δύναμης των εμπλεκόμενων μυών, σχετιζόμενες με τον ΚΜΠ. Τα άτομα τα οποία αντιμετωπίζουν έντονο ΚΜΠ μετά από την εκτέλεση ανεξοικειωτών πλειομετρικών μυϊκών συστολών, εμφανίζουν σημαντικές μειώσεις κυρίως στην πλειομετρική δύναμη καθώς επίσης και στην μειομετρική και ισομετρική σε μικρότερο βαθμό. Επιπλέον, η μείωση της δύναμης είναι πιο έντονη αμέσως μετά την άσκηση, εμφανίζει μικρή ανάκαμψη στις πρώτες 24 με 48 ώρες, ενώ η πλήρης ανάκτηση της δύναμης διαρκεί συνήθως 8 – 10 ημέρες ή και περισσότερο. Διάφοροι

ερευνητές υπέθεταν πως η μείωση της δύναμης μπορεί να οφείλεται σε παρεμπόδιση ψυχολογικής φύσεως που σχετίζεται με την αίσθηση πόνου, γεγονός που μάλλον δεν ευσταθεί. Με την βοήθεια τεχνικής πρόκλησης μυϊκής συστολής διαμέσου ηλεκτρικής ενεργοποίησης σε άτομα που ένιωθαν ΚΜΠ, κατέστη σαφές πως η αδυναμία ανάπτυξης πλήρους δύναμης οφείλεται αποκλειστικά στον μυ και πιθανότατα στην μυοϊνιδιακή ρήξη. Η μείωση της δύναμης σαφώς επηρεάζει την αθλητική απόδοση. Χαρακτηριστικά αναφέρεται η εργασία των Smith & Jackson σύμφωνα με την οποία κατά την 2η, 3η και 4η ημέρα μετά από την έναρξη προπονήσεων ποδοσφαίρου, υπάρχει μία αρνητική συσχέτιση μεταξύ του ύψους κάθετου άλματος και της έντασης του ΚΜΠ που είχε προκληθεί από ποικιλία δραστηριοτήτων.

5.1.4 ΙΣΧΥΣ (αλτική ικανότητα)



Σε ένα μεγάλο αριθμό αθλημάτων για την επίτευξη υψηλής απόδοσης είναι απαραίτητη η υψηλή παραγωγή δύναμης σε πολύ μικρό χρονικό διάστημα. Υπάρχει δηλαδή ανάγκη για την παραγωγή μεγάλης ισχύος. Ένας μικρός αριθμός ερευνητών έχει εξετάσει την επίδραση που έχει ο ΚΜΠ στην ικανότητα παραγωγής ισχύος. Οι Friden et al.(1988) χρησιμοποίησαν το ισοκινητικό δυναμόμετρο και βρήκαν ότι η έκκεντρη άσκηση που προκάλεσε ΚΜΠ μείωσε την ισχύ του τετρακεφάλου μυός για μία βδομάδα μετά το ασκησιολόγιο.

Μία μέθοδος για την αξιολόγηση της ισχύος αποτελεί και η μέτρηση του κατακόρυφου άλματος. Το ύψος του κατακόρυφου άλματος επηρεάζει

σημαντικά την αθλητική απόδοση σε διάφορα αθλήματα (καλαθοσφαίριση , πετοσφαίριση). Οι Smith και Jackson (1990) έδειξαν ότι στην αρχή της περιόδου προετοιμασίας όπου αθλητές αμερικανικού ποδοσφαίρου αντιμετώπιζαν ΚΜΠ, υπήρχε μία αντίστροφη σχέση ανάμεσα στο ύψος του κατακόρυφου άλματος και την ένταση του ΚΜΠ. Όσο αυξανόταν δηλαδή ο μυϊκός πόνος τόσο μειωνόταν το ύψος του κατακόρυφου άλματος. Παρόμοια ευρήματα αναφέρθηκαν από τους Tsokmakidis και Kokkinidis (1995).

Από τις λίγες εργασίες που αναφέρθηκαν παραπάνω φαίνεται ότι ο ΚΜΠ επηρεάζει αρνητικά την ικανότητα παραγωγής ισχύος. Σίγουρα χρειάζεται να πραγματοποιηθούν περισσότερες μελέτες για να τεκμηριωθεί η σχέση αυτή.

5.1.5. ΕΠΑΝΑΣΥΝΘΕΣΗ ΓΛΥΚΟΓΟΝΟΥ

Είναι γνωστό ότι τα επίπεδα του γλυκογόνου επηρεάζουν σημαντικά την απόδοση σε αθλήματα αντοχής (Costill and Miller 1980). Η εξάντληση του μυϊκού γλυκογόνου κατά την διάρκεια της άσκησης σχετίζεται με την εμφάνιση κόπωσης (Blom et al. 1987), γι' αυτό το λόγο αθλητές αντοχής καταναλώνουν σημαντικές ποσότητες υδατανθράκων. Τα τελευταία χρόνια έχει παρατηρηθεί ότι οι ασκήσεις με έκκεντρο στοιχείο που προκαλούν μυϊκή βλάβη και ΚΜΠ, μπορούν να εμποδίσουν την επανασύνθεση του γλυκογόνου για αρκετές ημέρες αργότερα.

Σε μία μελέτη των Kuipers et al.(1985) άσκηση έκκεντρης μορφής σε ένα κυκλοεργόμετρο προκάλεσε σημαντική μείωση των αποθεμάτων του μυϊκού γλυκογόνου του έξω πλατύ μυ 24 ώρες αργότερα.

Σε μία άλλη έρευνα οι O'Reilly et al. (1987) εξέτασαν την επίδραση που είχαν 45 λεπτά έκκεντρης άσκησης σε κυκλοεργόμετρο, στα επίπεδα του μυϊκού γλυκογόνου του έξω πλατύ μυ, αμέσως μετά την άσκηση και 10 ημέρες αργότερα. Το έκκεντρο πρωτόκολλο προκάλεσε σημαντικό ΚΜΠ καθώς και μυϊκή βλάβη για 10 ημέρες. Τα επίπεδα γλυκογόνου πριν την άσκηση ήταν 85 mmol/kg υγρού μύος. Το ασκησιολόγιο προκάλεσε 39% μείωση σε αυτά τα αποθέματα. Δέκα ημέρες μετά την άσκηση τα επίπεδα του γλυκογόνου ήταν 37 mmol/kg υγρού μύος δηλαδή ήταν 43% χαμηλότερα σε σχέση με την άσκηση, παρά το γεγονός ότι σε όλη αυτή την περίοδο τα άτομα δεν γυμνάζονταν, και

ακολουθούσαν διατροφικό πρόγραμμα σχετικά πλούσιο σε υδατάνθρακες(54% των συνολικών θερμίδων).

Παρόμοια ευρήματα αναφέρθηκαν και από τους Widrick et al. (1992). Σε αυτή τη μελέτη 8 άνδρες γύμνασαν έκκεντρα το ένα τους πόδι και μειομετρικά το άλλο. Με το πέρασμα 24 ωρών από το άσκησιολόγιο το έκκεντρο πόδι περιείχε 15% λιγότερο γλυκογόνο από ότι το μειομετρικό πόδι. Μετρώντας πάλι 70 ώρες μετά την άσκηση η διαφορά αυξήθηκε στο 24%.

Είναι λοιπόν εμφανές από το σύνολο των ερευνών ότι η έκκεντρη άσκηση εμποδίζει την επανασύνθεση του γλυκογόνου για ένα σημαντικό χρονικό διάστημα. Αυτό το οποίο δεν είναι ξεκάθαρο ,είναι βάσει ποιού μηχανισμού προκαλείται το φαινόμενο αυτό.

Μέχρι στιγμής ωστόσο, καμία ερευνητική εργασία δεν έχει εξετάσει αν η καθυστέρηση στην επαναπλήρωση των αποθεμάτων του γλυκογόνου και η μειωμένη ευαισθησία του οργανισμού στην ινσουλίνη μετά από έκκεντρη άσκηση μπορούν να επηρεάσουν την απόδοση σε αθλήματα αντοχής. Είναι λοιπόν απαραίτητο, να πραγματοποιηθούν μελέτες προς αυτήν την κατεύθυνση.

5.1.6. ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Ορισμένες πρόσφατες εργασίες έχουν προτείνει ότι η μείωση στην επανασύνθεση του γλυκογόνου οφείλεται στην επίδραση που έχει η έκκεντρη άσκηση στην ινσουλίνη. Ο Lash και οι συνεργάτες του(1998) ανέφεραν ότι άτομα τα οποία αντιμετωπίζουν ΚΜΠ μετά από έκκεντρη άσκηση χρειάζονται 40% περισσότερη ινσουλίνη (από τα άτομα που γυμνάστηκαν μειομετρικά και δεν έχουν ΚΜΠ), για την μεταφορά της γλυκόζης από την κυκλοφορία στους διάφορους ιστούς. Οι Kirwan et al. (1991) βρήκαν ότι η άσκηση έκκεντρης μορφής προκάλεσε μεγαλύτερη αύξηση στην ινσουλίνη κατά την περίοδο της υπεργλυκαιμίας (χορήγηση γλυκόζης μέσω καθετήρα) από ότι η μειομετρική άσκηση. Αυτή η αύξηση ινσουλίνης μετά από έκκεντρο ασκησιολόγιο δε συνοδευόταν όμως και από αυξημένη αποθήκευση γλυκόζης στους μυς, έτσι οι ερευνητές συμπέραναν ότι η άσκηση έκκεντρης μορφής που προκαλεί ΚΜΠ,

μειώνει την ευαισθησία του οργανισμού στην ινσουλίνη. Παρόμοια ευρήματα αναφέρθηκαν και από τους King et al.(1993).

Από το σύνολο των αποτελεσμάτων φαίνεται ότι η έκκεντρη άσκηση μειώνει την ευαισθησία του οργανισμού στην ινσουλίνη. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να μεταφέρεται λιγότερη ποσότητα γλυκόζης στα μυϊκά κύτταρα , γεγονός που πιθανόν συντελεί σημαντικά στην μειωμένη επανασύνθεση γλυκογόνου μετά την έκκεντρη άσκηση.

5.1.7. ΕΥΡΟΣ ΚΙΝΗΣΗΣ

Αρκετοί ερευνητές έχουν αναφέρει μείωση του εύρους κίνησης κατά την περίοδο που οι αθλούμενοι αντιμετωπίζουν ΚΜΠ. Οι Jones et al. (1987) διαπίστωσαν ότι μετά από έκκεντρη άσκηση των καμπτήρων του αντιβράχιου το εύρος κίνησης ηρεμίας μειώθηκε από 6 έως 20 μοίρες σε όλους τους συμμετέχοντες. Αυτή η μείωση διήρκεσε για 6 με 7 ημέρες. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρθηκαν και από τους Yackzan et al. (1984).

Σε μια μελέτη οι Cleak και Eston (1992) ανέφεραν ότι μετά από έκκεντρη άσκηση που προκάλεσε ΚΜΠ παρουσιάστηκε μείωση στο εύρος κίνησης ηρεμίας (-26 μοίρες) η οποία κορυφώθηκε 4 ημέρες μετά το ασκησιολόγιο. Αυτός ο περιορισμός στο εύρος κίνησης διήρκεσε για 10 ημέρες.

Από το σύνολο των εργασιών γίνεται εμφανές ότι ασκήσεις που προκαλούν ΚΜΠ μπορούν να περιορίσουν σημαντικά το εύρος κίνησης. Αυτή η μείωση μπορεί να διαρκέσει για ένα σημαντικό χρονικό διάστημα (10 ημέρες). Είναι πιθανό η απόδοση του αθλητή να επηρεάζεται αρνητικά από αυτή τη μείωση του εύρους κίνησης. Την παραπάνω υπόθεση στηρίζουν τα ευρήματα των Tokmakidis et al σύμφωνα με τα οποία οι αθλητές υπερμαραθωνίων αποστάσεων (δρομείς Σπατάθλου) προκάλεσαν δυσκαμψία στους μύς των κάτω άκρων. Οι δρομείς που παρουσίασαν το μεγαλύτερο ρυθμό ανάπτυξης της δυσκαμψίας έτρεξαν τα λιγότερα χιλιόμετρα.

5.1.8. ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ ΚΙΝΗΣΗΣ

Τα τελευταία χρόνια ορισμένοι ερευνητές έχουν αρχίσει να εξετάζουν την επίδραση που έχει ο ΚΜΠ στη βιομηχανική της κίνησης κατά τη διάρκεια

τρεξίματος. Οι Hamill et al. (1991) βρήκαν ότι 3 και 5 ημέρες μετά από άσκηση που προκάλεσε ΚΜΠ παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της μέγιστης κάμψης του γονάτου καθώς και της μέγιστης κάμψης του ισχίου κατά τη φάση της στήριξης. Κατά τη διάρκεια του τρεξίματος στη φάση της στήριξης η κάμψη του γονάτου και του ισχίου βοηθούν στην απορρόφηση των κραδασμών. Μείωση της κάμψης στο ισχίο και στο γόνατο έχει σαν αποτέλεσμα να ελαττώνεται η ικανότητα του αθλητή να απορροφάει αποτελεσματικά τους κραδασμούς, γεγονός που μπορεί να προδιαθέσει σε τραυματισμό.

Σε μία άλλη εργασία οι Harris et al. (1990) ανέφεραν μείωση του μήκους διασκελισμού από 2,39 μέτρα (πριν την άσκηση) σε 2,23 μέτρα, 76 ώρες μετά από έκκεντρη άσκηση που προκάλεσε σημαντικό ΚΜΠ. Παρόμοια ευρήματα αναφέρθηκαν και από τον Nelson(1990).

Είναι εμφανές λοιπόν ότι ο ΚΜΠ επηρεάζει σημαντικά την βιομηχανική της κίνησης κατά τη διάρκεια τρεξίματος. Υπάρχουν ενδείξεις ότι αυτό μπορεί να συμβαίνει και για άλλα αθλήματα. Οι O'Connor et al.(1991) ανέφεραν ότι μετά από προπόνηση κολύμβησης αυξημένης διάρκειας, που προκάλεσε ΚΜΠ, μειώθηκε το μήκος της χεριάς σε κολυμβητές. Αυτό είχε σαν αποτέλεσμα να αναγκαστούν οι κολυμβητές να αυξήσουν τη συχνότητα της χεριάς για να καλύψουν μια δεδομένη απόσταση. Είναι απαραίτητο λοιπόν να εξεταστεί αν ο ΚΜΠ επηρεάζει σημαντικά τη βιομηχανική της κίνησης και σε άλλα αγωνίσματα.

6. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΥ

Αν ο ΚΜΠ είναι προς το παρόν ένας τραυματισμός χωρίς έντονα κλινικά συμπτώματα, που «ξεπερνιέται» από μόνος του απλώς με την πάροδο του χρόνου, υπάρχει βέβαιος κίνδυνος να οδηγήσει σε πιο επώδυνο τραυματισμό. Λόγω της ολοένα αυξανόμενης έμφασης στην προώθηση της υγείας και της άσκησης, είναι σύνηθες για τα περισσότερα άτομα να συνεχίζουν να ασκούνται ακόμη και κατά την διάρκεια έντονου μυϊκού «πιασίματος». Αυτοί που πασχίζουν να βελτιώσουν ή να διατηρήσουν το επίπεδο φυσικής κατάστασης ή απόδοσης, συνήθως είναι πιστοί στην φιλοσοφία πως «αν δεν πονέσεις δεν κερδίζεις». Έτσι η πρώτη τους σκέψη είναι πως πρέπει να «δουλέψεις μαζί με τον πόνο» κάτι που είναι αντίθετο με την ξεκούραση των πασχόντων περιοχών (Smith, 1992). Οι πιθανές επιδράσεις από αυτού του είδους την συμπεριφορά μπορεί να είναι καταστροφικές για τους εξασθενημένους ιστούς και για οποιαδήποτε ανεξοικείωτη ιστική δομή που πιέζεται να ανταπεξέλθει σε μία χρονική περίοδο μειωμένης λειτουργικής ικανότητας. Πριν την επιστροφή στον αθλητισμό μετά την πρόκληση ΚΜΠ πρέπει να λαμβάνονται υπόψη οι ακόλουθοι παράγοντες κινδύνου.

Η προστατευτική δράση που παρέχει το πλήρες εύρος τροχιάς των αρθρώσεων π.χ. κατά την προσγείωση μετά το άλμα ή κατά το τρέξιμο, μπορεί να μειωθεί κατά την περίοδο του ΚΜΠ. Η μειωμένη ικανότητα επαρκούς απορρόφησης των κραδασμών επιβαρύνει τις αρθρώσεις και τις ιστικές δομές με ανεξοικείωτα φορτία (Smith, 1992). Αντισταθμιστικά, αυξημένη απορρόφηση κραδασμών μετατοπίζεται σε άλλες αρθρώσεις προκαλώντας ασυνήθιστες διαστατικές δυνάμεις σε άλλους μυς, αρθρώσεις, συνδέσμους και τένοντες.

Μία μείωση στην ικανότητα παραγωγής δύναμης από ένα τραυματισμένο τμήμα ενός μυός, μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την αντισταθμιστική ενεργοποίηση μίας μη τραυματισμένης περιοχής του ιδίου μυός ή άλλων μυών (Edgerton et al., 1996). Το γεγονός αυτό οδηγεί αξιοσημείωτη αύξηση της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας (υπερδραστηριότητα), σε μεταβολές των λόγων της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας και σε αύξηση παραγωγής δύναμης από τους συναγωνιστές μυς, προκαλώντας με αυτόν τον τρόπο ασυνήθιστη φόρτιση στους συναγωνιστές και στους επικουρικούς μυς.

Μία μείωση στην δύναμη και στην ισχύ κατά την διάρκεια του έντονου μυϊκού «πιασίματος» μπορεί να οδηγήσει ένα άτομο να «δουλεύει» σε υψηλότερη ένταση από αυτή που κανονικά είναι συνηθισμένο (Smith, 1992) . Για παράδειγμα ένα άτομο στο οποίο έχει δοθεί η οδηγία να «δουλεύει» σε ένα συγκεκριμένο ποσοστό του φορτίου μίας μέγιστης επανάληψης, μπορεί κατά την διάρκεια του ΚΜΠ να συνεχίζει να προπονείται με την προκαθορισμένη ένταση. Ωστόσο, λόγω της βλάβης και της εξασθένησης των μυϊκών ινών μετά την πλειομετρική δραστηριότητα, τώρα η ίδια ένταση είναι σχετικά υψηλότερη και έτσι αυξάνεται ο κίνδυνος περαιτέρω τραυματισμού.

Μία αυξανόμενη επικινδυνότητα για τραυματισμό μπορεί επίσης να παρατηρηθεί εάν υπάρξει μεταβολή στο λόγο των δυνάμεων μεταξύ αγωνιστών και ανταγωνιστών μυϊκών ομάδων (Orchard et al., 1997) . Ωστόσο, το εάν ο ΚΜΠ μπορεί να οδηγήσει σε σημαντικές αλλαγές στο λόγο των δυνάμεων αντίθετων μυϊκών ομάδων δεν έχει εξετασθεί εκτεταμένα.

Τέλος, μία ανακριβής αντίληψη του μεγέθους της βλάβης μπορεί να οδηγήσει ένα άτομο να επιστρέψει σε δραστηριότητες υψηλής έντασης πριν την απαραίτητη ανάρρωση.

7. ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ ΤΟΥ ΚΜΠ

Αρκετές παρεμβάσεις πριν και μετά την άσκηση έχουν εξεταστεί στοχεύοντας αντίστοιχα στην πρόληψη και θεραπεία του ΚΜΠ και των συνοδών συμπτωμάτων. Αυτές οι παρεμβάσεις μπορούν να ταξινομηθούν σε τρεις ευρείες κατηγορίες : α) φαρμακευτικές παρεμβάσεις με χορήγηση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (ΜΣΑΦ) , β) παρεμβάσεις με εφαρμογή φυσικοθεραπευτικών μεθόδων και γ) παρεμβάσεις με χορήγηση βιταμινών. Στις επόμενες ενότητες θα αναλυθεί ξεχωριστά καθεμία κατηγορία από τις προαναφερθείσες με ιδιαίτερη έμφαση στην δεύτερη κατηγορία.

7.1. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΚΜΠ



Σε μία από τις πολλές θεραπευτικές πρακτικές υποστηρίζεται ότι τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα διευκολύνουν την επανάκτηση της μυϊκής λειτουργίας και βοηθούν στην ανακούφιση από τα

συμπτώματα του ΚΜΠ. Η αποτελεσματικότητα της θεραπείας με ΜΣΑΦ, στην αντιμετώπιση του ΚΜΠ, είναι αμφιλεγόμενη, με την πλειοψηφία των εργασιών να μην δείχνουν κάποια θετική επίδραση παρά την ύπαρξη πολύ ισχυρής θεωρητικής βάσης που θα την δικαιολογούσε.

Τα ΜΣΑΦ δρουν μετά από έντονη άσκηση αναστέλλοντας το ένζυμο κυκλοξυγονάση (COX) και κατά συνέπεια την σύνθεση της PGE₂. Τα ΜΣΑΦ μπορούν να ταξινομηθούν ως μονής και διπλής δράσης. Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα όπως η ασπιρίνη, το ναπροξέν (naproxen), το φλουρμπιπροφέν (flurbiprofen) και το ιμπουπροφέν (ibuprofen) είναι αποκλειστικά αναστολείς της COX και συγκαταλέγονται στα μονής δράσης φάρμακα. Άλλα ΜΣΑΦ όπως το νικλοφενάκ (diclofenac) και το κετοπροφέν (ketoprofen) είναι διπλής δράσης φάρμακα και δρουν μπλοκάροντας την οδό της COX όσο και της λιποξυγονάσης (LIPOX) του

μεταβολισμού του αραχιδονικού οξέος. Επομένως, τα τελευταία φάρμακα μπορεί να έχουν μία ισχυρότερη αντιφλεγμονώδη δράση σε σύγκριση με τα μονής δράσης ΜΣΑΦ. Τα διπλής δράσης ΜΣΑΦ ίσως είναι παρόμοια με τις στεροειδείς ορμόνες ως προς τις επιδράσεις τους στην φλεγμονή. Τα κορτικοειδή όπως για παράδειγμα τα γλυκοκορτικοειδή, αναστέλλουν την φωσφολιπάση A2 , και με αυτόν τον τρόπο εμποδίζουν την αρχική αποδέσμευση του αραχιδονικού οξέος από την κυτταρική μεμβράνη, έχοντας ως αποτέλεσμα μία πιο ολοκληρωμένη αντιφλεγμονώδη δράση σε σχέση με τα πολύ διαδεδομένα μονής δράσης ΜΣΑΦ. Ωστόσο, τα γλυκοκορτικοειδή παρουσιάζουν πολυάριθμες παρενέργειες στις οποίες περιέχονται η μείωση οστικής πυκνότητας, η απώλεια μυϊκής μάζας, το οίδημα και η υπέρταση (Marieb, 1992) , και για αυτό το λόγο η χρήση τους ως αντιφλεγμονώδεις παράγοντες θα πρέπει να είναι περιορισμένη. Τα ΜΣΑΦ έχουν επίσης ανεπιθύμητες ενέργειες όπως γαστρεντερικές ενοχλήσεις καθώς και νεφρικές και υπερτασικές επιδράσεις (Brooks & Day, 1991) . Αυτές οι παρενέργειες είναι πιο σπάνιες και μικρότερης σοβαρότητας από τις παρενέργειες των γλυκοκορτικοειδών. Σε μικρές δόσεις τα ΜΣΑΦ τείνουν να εμφανίζουν μία αναλγητική δράση, ενώ σε υψηλότερες δόσεις επιτυγχάνεται αντιφλεγμονώδη δράση (Hertel, 1997) . Μία πιθανή εξήγηση για αυτό είναι ότι τα ΜΣΑΦ σε υψηλότερες δόσεις διακόπτουν την δράση των συγκεκριμένων λευκών αιμοσφαιρίων όπως τα ουδετερόφιλα και τα μακροφάγα (Dudley et al., 1997) . Έτσι , τα ΜΣΑΦ μπορεί να έχουν άμεση ανασταλτική δράση στην φλεγμονή ανεξαρτήτως της αναλγητικής δράσης διαμέσου της αναστολής της PGE2.

Πάρα πολύ ερευνητές που έχουν μελετήσει τις επιδράσεις των ΜΣΑΦ στον ΚΜΠ και γενικότερα στην ασκησιογενή μυϊκή βλάβη, σε δείγματα ανθρώπων. Τα αποτελέσματα των εργασιών τους είναι πολλές φορές αντικρουόμενα μεταξύ τους. Ωστόσο, είναι σαφές ότι η πλειοψηφία των συγκεκριμένων εργασιών δεν καταλήγει σε κάποιο συμπέρασμα εμφάνισης σημαντικής θετικής επίδρασης από την χρήση ΜΣΑΦ. Οι υποκειμενικές αξιολογήσεις του πόνου έδειξαν μόνο μικρή βελτίωση σε κάποιες εργασίες (Dudley et al., 1997, Hasson et al., 1993) ενώ δεν επηρεάστηκαν κατά βάση καθόλου σε άλλες (Bourgeois et al., 1999, Donnelly et al., 1990). Η πλειοψηφία των εργασιών δεν βρήκε κάποια βελτίωση στα επίπεδα CK ως αποτέλεσμα της χορήγησης κάποιου ΜΣΑΦ. Σε ορισμένες

μάλιστα εργασίες αναφέρθηκε αρνητική επίδραση σε ορισμένους από τους δείκτες μυϊκής βλάβης (Donnelly et al., 1990, Mishra et al.,1995) . Παρόμοια, η μυϊκή απόδοση κατά την διάρκεια του ΚΜΠ δεν φαίνεται ότι βελτιώνεται σημαντικά με την χρήση ΜΣΑΦ. Οι ακόλουθοι πίνακες παρουσιάζουν συγκεντρωτικά τα αποτελέσματα των εργασιών που εξέτασαν την αποτελεσματικότητα της χρήσης ΜΣΑΦ στην «καταπολέμηση» του ΚΜΠ.

7.2 ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Αρκετές είναι επίσης οι φυσιοθεραπευτικές παρεμβάσεις που έχουν προταθεί και στοχεύουν στην ανακούφιση από τον ΚΜΠ. Συγκεκριμένα, κλασικές φυσιοθεραπευτικές μέθοδοι όπως η κρυοθεραπεία , οι υπέρηχοι και η ηλεκτρική διέγερση έχουν χρησιμοποιηθεί για τον σκοπό αυτό (Ghleoun et al., 1995 ,Craig et al., 1990). Επιπροσθέτως, η μάλαξη, οι διατάσεις, η ελαφριά άσκηση, η ακινητοποίηση και η απλή ξεκούραση έχουν εξετασθεί (Tiidus, 1999, Lund, 1998, Rodenburg ,1994) . Εναλλακτικές θεραπείες περιλαμβάνουν την θεραπεία με υπερβατικό οξυγόνο και την θεραπεία με την χρήση ειδικών υφασμάτων που προστατεύουν από την δράση υψίσουχων ηλεκτρομαγνητικών κυμάτων (Mekjavic et al., 2000, Zhang, 2000). Παρά τον μεγάλο όγκο ερευνητικών εργασιών σε αυτόν τον χώρο, πολύ μικρή είναι η ομοφωνία ανάμεσα στους θεράποντες ως προς την πιο αποτελεσματική μέθοδο αντιμετώπισης της μυϊκής βλάβης. Προτεινόμενες θεραπείες για ΚΜΠ είναι πολλές και περιλαμβάνουν φαρμακευτικά προϊόντα, φυτικά διορθωτικά μέτρα, διατάσεις, μασάζ, συμπληρώματα διατροφής, και πολλά άλλα. Οι θεραπείες ταξινομούνται σε 3 ενότητες, δηλαδή φαρμακολογικές, συμβατικές προσεγγίσεις αποκατάστασης, καθώς και μια που συλλογικά αξιολογεί πολλαπλές πρακτικές. Αντιφλεγμονώδη φάρμακα και αντιοξειδωτικά φάρμακα έχουν μια πιθανή στη θεραπεία του ΚΜΠ.

Άλλες συμβατικές προσεγγίσεις, όπως μασάζ, υπερήχων, και το τέντωμα εμφανίζονται λιγότερο ελπιδοφόρες.(Connolly, D.A.J., S.P. Sayers, and M.P.McHugh. Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. J. Strength Cond. Res. 17(1):197–208.2003.

7.2.1 ΜΥΪΚΕΣ ΔΙΑΤΑΣΕΙΣ

Ένας από τους πιο δημοφιλείς τρόπους για την αντιμετώπιση του ΚΜΠ είναι οι στατικές μυϊκές διατάσεις. Οι αθλητές πολύ συχνά εκτελούν διατάσεις πριν ή μετά από μία προπόνηση ή έναν αγώνα πιστεύοντας ότι με αυτόν τον τρόπο θα



εμποδίσουν την εμφάνιση του ΚΜΠ. Διάφοροι μηχανισμοί έχουν προταθεί για να εξηγήσουν τον τρόπο με τον οποίο οι διατάσεις μπορούν να οδηγήσουν στην μείωση του ΚΜΠ. Οι στατικές μυϊκές διατάσεις ενεργοποιούν το τενόντιο όργανο Golgi, διακόπτοντας τους μυϊκούς σπασμούς, οι οποίοι σύμφωνα με τον De Vries (1966) προκαλούν ΚΜΠ. Σε αντίθεση με την παραπάνω θεωρία οι Bobbert et al. (1986) πρότειναν ότι ο ΚΜΠ οφείλεται στην παρουσία οιδήματος και ότι οι μυϊκές διατάσεις μπορούν να προκαλέσουν μείωση του ενδομυϊκού οιδήματος με αποτέλεσμα τον περιορισμό του πόνου. Το 1984 ο Armstrong υπέθεσε ότι η εκτέλεση στατικών διατάσεων αποτελεί ένα είδος μηχανικού ερεθίσματος, το οποίο μπορεί να εμποδίσει την μεταφορά της αίσθησης του πόνου από τους νευρικούς υποδοχείς IV. Τέλος, έχει προταθεί ότι οι διατάσεις προκαλούν επιμήκυνση του συνδετικού ιστού (Safran et al., 1989) με αποτέλεσμα να μειώνεται η ένταση που δέχεται μία δεδομένη επιφάνεια ιστού.

Παρόλο που θεωρητικά οι στατικές διατάσεις μπορούν να προκαλέσουν μείωση του ΚΜΠ μέσω διαφόρων μηχανισμών, αυτό δεν έχει αποδειχθεί σε ερευνητικές εργασίες. Τα αποτελέσματα των μελετών που έχουν εξετάσει την επίδραση των διατάσεων στον ΚΜΠ είναι αντιφατικά.

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, ο De Vries ήταν ο πρώτος ο οποίος εξέτασε την επίδραση των διατάσεων στον ΚΜΠ. Αυτός ο ερευνητής σε μία του μελέτη (1961) βρήκε ότι οι στατιστικές διατάσεις μείωσαν την ΗΜΓ δραστηριότητα και τον πόνο σε άτομα τα οποία αντιμετώπιζαν μυϊκό πόνο. Σε αυτή τη μελέτη όμως δεν χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο για την αξιολόγηση του ΚΜΠ. Σε μία άλλη εργασία 17 άτομα εκτέλεσαν άσκηση με βάρη για τους καμπτήρες και

τους εκτείνοντες του καρπού (De Vries, 1961) .Διατάσεις εφαρμόστηκαν στο αδύνατο χέρι των συμμετεχόντων αμέσως μετά την άσκηση, και σε τακτά χρονικά διαστήματα για 22 ώρες μετά. Σημαντικά λιγότερος πόνος παρουσιάστηκε στο χέρι που εκτέλεσε στατικές διατάσεις 24 και 48 ώρες μετά την άσκηση. Σε μία μεταγενέστερη μελέτη του ο De Vries (1966) προκάλεσε ΚΜΠ στο δικέφαλο βραχιόνιο 15 ατόμων. Το ΗΜΓ και ο ΚΜΠ αυξήθηκαν σημαντικά 48 ώρες μετά την άσκηση. Δύο λεπτά στατικής διάτασης προκάλεσαν σημαντική μείωση του πόνου και της ΗΜΓ δραστηριότητας. Ο ερευνητής όμως δεν διευκρίνισε αν η μείωση του πόνου ήταν προσωρινή ή αν διήρκησε για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Ο Abraham (1977) χρησιμοποίησε το πρωτόκολλο στατικών διατάσεων του De Vries για να εμποδίσει την εμφάνιση του ΚΜΠ. Οι διατάσεις δεν είχαν καμία σημαντική επίδραση στην ηλεκτρική δραστηριότητα των μυών αλλά μείωσαν τον πόνο για 1 με 2 λεπτά. Σε αντίθεση με τα αποτελέσματα του Abraham οι McGlynn et al. (1979) ανέφεραν ότι με πρόγραμμα στατικών διατάσεων μείωσε σημαντικά την ηλεκτρική δραστηριότητα των «πονεμένων» μυών αλλά δεν είχε καμία επίδραση στα επίπεδα του πόνου. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρθηκαν και από την Berry (1985).

Τα τελευταία 10 κυρίως χρόνια οι ερευνητές άρχισαν να εξετάζουν αν οι διατάσεις μπορούν να επηρεάσουν και κάποιους άλλους παράγοντες που συνήθως συνοδεύουν τον ΚΜΠ, όπως το μειωμένο εύρος κίνησης, την πτώση δύναμης και την αύξηση CK. Η Torgan (1985) ανέφερε ότι ένα έκκεντρο ασκησιολόγιο για τους ισχιοκνημιαίους προκάλεσε σημαντική αύξηση της CK, αλλά καμία μεταβολή στο ΗΜΓ ΗΡΕΜΙΑΣ. Αυτή η ερευνήτρια ανέφερε ότι οι στατικές διατάσεις (24 επαναλήψεις διάρκειας 15 λεπτών η κάθε μία) αύξησαν προσωρινά το μειωμένο εύρος κίνησης και περιόρισαν την αίσθηση του πόνου. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρθηκαν και σε μία πρόσφατη μελέτη (Kokkinidis, 1993). Σε αυτήν την εργασία αναφέρθηκε ότι ένα πρόγραμμα διατάσεων (10 επαναλήψεις διάρκειας 30 δευτερολέπτων) που εκτελέστηκε αμέσως μετά από ένα έκκεντρο ασκησιολόγιο καθώς και 24 ώρες μετά, περιόρισε σημαντικά την αίσθηση του πόνου 48 ώρες μετά την άσκηση. Οι στατικές διατάσεις προκάλεσαν ακόμη μια προσωρινή βελτίωση του εύρους κίνησης αλλά δεν είχαν καμία επίδραση στην πτώση της δύναμης και στην αύξηση της CK.

Σε αντίθεση με τις παραπάνω εργασίες κάποιοι άλλοι ερευνητές δεν έχουν



επιβεβαιώσει την επίδραση των διατάσεων στη μείωση του ΚΜΠ.

Σε μια εργασία των High et al., (1989) οι συμμετέχοντες εκτέλεσαν στατικές διατάσεις (10 επαναλήψεις των 50 δευτερολέπτων) πριν

από άσκηση σε βαθμιδοεργόμετρο. Το πρόγραμμα των διατάσεων δεν μπόρεσε να εμποδίσει την εμφάνιση του ΚΜΠ. Σε μια εργασία που πραγματοποιήθηκε από τους Bugoker et al., (1989), 23 άτομα εκτέλεσαν άσκηση σε βαθμιδοεργόμετρο για 30 λεπτά. Ένα πρόγραμμα στατικών διατάσεων (10 επαναλήψεις των 30 δευτερολέπτων) το οποίο επαναλήφθηκε κάθε 2 ώρες τις πρώτες 24 ώρες και κάθε 4 ώρες τις επόμενες 48 ώρες δεν μείωσε το βαθμό του ΚΜΠ. Τα επίπεδα της CK αυξήθηκαν σημαντικά μετά την άσκηση ενώ παρατηρήθηκε μια μεγάλη πτώση της δύναμης. Οι διατάσεις δεν επηρέασαν σημαντικά αυτούς τους παράγοντες. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρθηκαν και από τους Maxwell et al. (1989), οι οποίοι βρήκαν ότι η εκτέλεση στατικών διατάσεων (4 επαναλήψεις των 15 δευτερολέπτων) είτε αμέσως μετά την άσκηση είτε 24 ώρες μετά, δεν επηρέασαν τον ΚΜΠ και την αύξηση της CK. Σε μία πρόσφατη μελέτη οι Wessel και Wan (1994) εξέτασαν αν η χρονική στιγμή εκτέλεσης των διατάσεων (πριν την άσκηση, ή αμέσως μετά) επηρεάζει το βαθμό του ΚΜΠ. Σε αυτή τη μελέτη οι συμμετέχοντες εκτέλεσαν ένα πρόγραμμα με βάρη για τους καμπτήρες του γονάτου. Μία ομάδα ατόμων εκτέλεσε στατικές διατάσεις (10 επαναλήψεις των 60 δευτερολέπτων) πριν το ασκησιολόγιο, ενώ η άλλη ομάδα εκτέλεσε το ίδιο πρόγραμμα μετά το ασκησιολόγιο. Κανένα από τα δύο προγράμματα διατάσεων δεν περιόρισε σημαντικά την αύξηση του ΚΜΠ. Από τα αποτελέσματα των παραπάνω μελετών γίνεται εμφανές ότι η αποτελεσματικότητα των μυϊκών διατάσεων δεν έχει

ακόμη τεκμηριωθεί. Κάποιες εργασίες βρήκαν ότι οι διατάσεις βοηθούν στον περιορισμό του πόνου, ενώ κάποιες άλλες αμφισβητούν αυτή την ιδιότητα. Αυτά τα αντιφατικά αποτελέσματα μπορεί να οφείλονται σε διάφορους λόγους.

Ο χρόνος εφαρμογής των μυϊκών διατάσεων διέφερε σημαντικά από μελέτη σε μελέτη. Μυϊκές διατάσεις εκτελέστηκαν πριν την άσκηση (Wessel & Wan.1994) αμέσως μετά (Kokkinidis. 1993), καθώς και 48 ώρες μετά το ασκησιολόγιο (De Vries., 1966). Έρευνες στο μέλλον θα πρέπει να εξετάσουν αν ο χρόνος εφαρμογής των διατάσεων επηρεάζει την αποτελεσματικότητά τους.

Ακόμη η διάρκεια του συνολικού χρόνου διάτασης διέφερε πάρα πολύ ανάμεσα στις έρευνες. Στην εργασία του De Vries (1961) ο συνολικός χρόνος διάτασης ήταν 1 λεπτό, ενώ στην εργασία των Buroker και Schwane, (1989) ήταν 120 λεπτά (κατά τη διάρκεια πειραματικής περιόδου 48 ωρών). Ίσως ένας υψηλός συνολικός χρόνος διάτασης να επιβαρύνει τον μυ και να έχει αρνητική επίδραση στο βαθμό της μυϊκής βλάβης και του πόνου. Σίγουρα θα πρέπει να διευκρινιστεί αν τα πιθανά ενεργητικά αποτελέσματα των διατάσεων μπορούν να επιτευχθούν με ένα μικρής διάρκειας πρόγραμμα ή αν απαιτείται μεγάλη διάρκεια συνολικής διάτασης.

Ένας παράγοντας ο οποίος κάνει δύσκολη τη σύγκριση ανάμεσα σε διάφορες μελέτες και δημιουργεί προβλήματα στο να τεκμηριωθεί η αποτελεσματικότητα των διατάσεων, είναι ο τρόπος πρόκλησης του ΚΜΠ. Διάφορα πρωτόκολλα (βαθμιδοεργόμετρο, άσκηση με βάρη, τρέξιμο σε δαπεδοεργόμετρο) έχουν χρησιμοποιηθεί για την πρόκληση του ΚΜΠ. Αυτά τα διαφορετικά πρωτόκολλα προκάλεσαν διαφορετικό βαθμό μυϊκής βλάβης και κατά συνέπεια διαφορετικά επίπεδα ΚΜΠ.

Η ποικιλία των αποτελεσμάτων ανάμεσα στις διαφορές έρευνες ίσως να οφείλεται εν μέρει και στις διαφορετικές κλίμακες που χρησιμοποιήθηκαν για την αξιολόγηση του πόνου. Για παράδειγμα ο De Vries (1961) χρησιμοποίησε κλίμακα με 3 διαβαθμίσεις ενώ ο McGlynn με 30.

Αδω θα πρέπει να αναφερθεί ότι σε όλες τις εργασίες που έχουν παρουσιαστεί χρησιμοποιήθηκαν στατικές μυϊκές διατάσεις. Οι ερευνητές δεν χρησιμοποίησαν καθόλου βαλιστικές διατάσεις ή την τεχνική PNF

(Proprioceptive Neuromuscular Facilitation-Ιδιοδεκτική νευρομυϊκή όδωση) πιστεύοντας ότι μπορούν να αυξήσουν τον μυϊκό πόνο. Παρόλο που αυτή η αντίληψη είναι ευρύτατα διαδεδομένη δεν υπάρχουν ερευνητικά ευρήματα που να την στηρίζουν (Smith. et al., 1993). Θα ήταν ενδιαφέρον να εξεταστεί η πιθανή θετική ή αρνητική επίδραση της βαλιστικής διάταξης και της PNF στα επίπεδα του ΚΜΠ.

7.2.2. ΚΡΥΟΘΕΡΑΠΕΙΑ



Μια μέθοδος η οποία χρησιμοποιείται πολύ συχνά για την αντιμετώπιση του ΚΜΠ είναι η κρυοθεραπεία. Είναι τεκμηριωμένο ότι το κρύο προκαλεί ορισμένες αντιδράσεις στον οργανισμό οι οποίες έχουν θεραπευτική αξία. Έχει βρεθεί ότι το κρύο μειώνει τη ροή του αίματος, περιορίζει το μέγεθος της φλεγμονής, ελαττώνει την παραγωγή οιδήματος, μειώνει τους μυϊκούς σπασμούς και αυξάνει το κατώφλι του

πόνου, με αποτέλεσμα να παρατηρείται ανακούφιση από τον πόνο (Lehmann, 1974).

Ακόμη έχει αναφερθεί ότι το κρύο καταστέλει το μυστατικό αντανακλαστικό με αποτέλεσμα να περιορίζεται ο μυϊκός σπασμός (Lehmann, 1974). Ο Alter (1988) πρότεινε επίσης ότι το κρύο στέλνει ερεθίσματα στη σπονδυλική στήλη τα οποία εμποδίζουν την μετάδοση του πόνου από τους νευρικούς υποδοχείς του μυ. Εξαιτίας των παραπάνω επιδράσεων που έχει το κρύο στον ανθρώπινο οργανισμό υπάρχει μια γενική εντύπωση ότι η κρυοθεραπεία μπορεί να μειώσει τον ΚΜΠ. Λίγες μελέτες όμως έχουν πραγματοποιηθεί σε αυτό τον τομέα.

Οι Yackzan et al., (1984) υπέθεσαν ότι η κρυοθεραπεία μπορεί να περιορίσει τον πόνο που εμφανίζεται μετά από έκκεντρη άσκηση, και ότι μια γρήγορη χρονικά εφαρμογή του κρύου θα ήταν περισσότερο αποτελεσματική

από μία καθυστερημένη χρονικά εφαρμογή. Για να ελέγξουν την υπόθεσή τους έβαλαν 30 άτομα να εκτελέσουν έκκεντρη άσκηση με τους καμπήρες του πήχου. Η κρυοθεραπεία (μασάζ με πάγο για 15 λεπτά) εφαρμόστηκε αμέσως μετά την άσκηση καθώς και 24 και 48 ώρες μετά. Η εφαρμογή του κρύου δεν είχε καμία επίδραση στα επίπεδα του ΚΜΠ και στο μειωμένο εύρος της κίνησης. Οι ερευνητές πρότειναν ότι ίσως μια διαφορετική μέθοδος κρυοθεραπείας ή μια διαφορετική χρονική περίοδος εφαρμογής του κρύου, να αντιμετωπίζει πιο αποτελεσματικά τον ΚΜΠ.



Σε μία πρόσφατη εργασία οι Brislen και Yates (1992) προσπάθησαν να εξετάσουν αν η πτώση της δύναμης και του εύρους κίνησης που παρατηρούνται μετά από έντονη άσκηση μπορούν να περιοριστούν με μια μέθοδο κρυοθεραπείας (20 λεπτά εφαρμογής πάγου με πίεση, 1 φορά την ημέρα για 5 ημέρες μετά την άσκηση). Οι ερευνητές ανέφεραν ότι το κρύο δεν είχε καμία επίδραση στις αρνητικές επιπτώσεις του ΚΜΠ. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρθηκαν και από τους Braun και Clarkson (1989).

Σε αντίθεση με τις παραπάνω εργασίες δύο πρόσφατες μελέτες προτείνουν ότι το κρύο μπορεί να μειώσει εν μέρει τις αρνητικές επιδράσεις του ΚΜΠ. Οι Scifres et al., (1993) βρήκαν ότι ένα κρύο δινόλουτρο (20 λεπτά διάρκεια) το οποίο εφαρμόστηκε για 5 ημέρες μετά από έκκεντρη άσκηση εμπόδισε την εμφάνιση οιδήματος στην πειραματική ομάδα σε αντίθεση με την ομάδα ελέγχου που παρουσίασε σημαντικό οίδημα. Επίσης ο Kokkinidis (1993) βρήκε ότι 20 λεπτά κρυοθεραπείας (εφαρμογή πάγου με πίεση) προκάλεσαν μία προσωρινή βελτίωση στο εύρος κίνησης που είχε μειωθεί μετά από έκκεντρη άσκηση. Το κρύο όμως δεν είχε καμία επίδραση στον ΚΜΠ στην αύξηση της CK και στην πτώση της δύναμης

Από το σύνολο των μελετών γίνεται εμφανές ότι η κρυοθεραπεία μπορεί να επηρεάσει ελάχιστα τον ΚΜΠ και τις αρνητικές επιπτώσεις του. Εργασίες στο μέλλον θα πρέπει να προσπαθήσουν να διευκρινίσουν αν η διάρκεια εφαρμογής του κρύου καθορίζει το αν θα περιοριστεί ο μυϊκός πόνος ή όχι.

7.2.3. ΜΑΛΑΞΗ

Ένας μεγάλος αριθμός αθλητών και προπονητών πιστεύει ότι μετά από μία έντονη άσκηση ή έναν αγώνα, το μασάζ μπορεί να επιταχύνει τη διαδικασία αποθεραπείας μειώνοντας τον ΚΜΠ και βοηθώντας τη μειωμένη μυϊκή δύναμη και το εύρος κίνησης να επανέρθουν στις φυσιολογικές τους τιμές. Μέχρι πρόσφατα όμως δεν υπήρχαν ερευνητικές εργασίες που να επιβεβαιώνουν την ενεργητική επίδραση του μασάζ. Ακόμη ο μηχανισμός μέσω του οποίου η μάλαξη μπορεί να επιταχύνει την αποθεραπεία του αθλητή δεν έχει διευκρινιστεί.



Έχει προταθεί ότι η μάλαξη αυξάνει τη ροή του αίματος και την απομάκρυνση υποπροϊόντων του μεταβολισμού με αποτέλεσμα να μειώνεται ο χρόνος αποθεραπείας του αθλητή (Klafs & Amheim, 1981). Ακόμη ορισμένοι ερευνητές (Armstrong, 1984) έχουν υποθέσει ότι η μάλαξη μπορεί να προκαλέσει αναλγησία εμποδίζοντας την μετάδοση ερεθισμάτων από τους νευρικούς υποδοχείς του πόνου. Τέλος, έχει προταθεί ότι η μάλαξη προκαλεί ψυχολογική χαλάρωση με αποτέλεσμα να μειώνεται η αίσθηση του πόνου.



Τα τελευταία 6 με 7 χρόνια ορισμένοι ερευνητές έχουν εξετάσει πειραματικά την επίδραση της μάλαξης στον ΚΜΠ και στην μειωμένη μυϊκή απόδοση. Σε μία εργασία τους ο Wenos και οι συνεργάτες του (1990) βρήκαν ότι, μετά από έντονη άσκηση που προκάλεσε ΚΜΠ και πτώση της μέγιστης ροπής η εφαρμογή μάλαξης δε μείωσε τον πόνο ούτε επιτάχυνε την επαναφορά της δύναμης σε φυσιολογικές τιμές. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρθηκαν και από τους Le Blanc και Hill (1994). Οι ερευνητές, όμως, των δύο παραπάνω

εργασιών δεν έδωσαν πληροφορίες για το είδος και τη διάρκεια της μάλαξης που χρησιμοποίησαν.

Σε μια μελέτη η Smith και οι συνεργάτες της (Smith et al., 1994) εξέτασαν την επίδραση της μάλαξης στον ΚΜΠ, θέλοντας να ελέγξουν έμμεσα αν ο ΚΜΠ οφείλεται στη δημιουργία φλεγμονής. Οι ερευνητές υπέθεσαν ότι η εφαρμογή 30 λεπτών χειρομάλαξης 2 ώρες μετά από την έκκεντρη άσκηση θα μπορούσε να προκαλέσει αύξηση της ροής του αίματος. Αυτό το γεγονός θα είχε σαν αποτέλεσμα να παραμείνουν τα λευκά αιμοσφαίρια στην κυκλοφορία και να μην μεταναστέψουν στην περιοχή της μυϊκής βλάβης. Με αυτό τον τρόπο θα διακοπτόταν η εξέλιξη της φλεγμονής και θα περιοριζόταν η επέκταση της βλάβης. Τα αποτελέσματα της έρευνας δικαίωσαν την Smith μια και βρέθηκε ότι η ομάδα της μάλαξης παρουσίασε παρατεταμένη αύξηση των λευκών αιμοσφαιρίων και χαμηλότερα επίπεδα ΚΜΠ και κρεατίνης κινάσης σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρθηκαν από τους McDermott et al., (1992).

Τα αποτελέσματα των δύο παραπάνω μελετών έρχονται σε αντίθεση με τα ευρήματα από αλλού (Servedio & Weber, 1991 ; Weber et al., 1994) όπου βρέθηκε ότι η εφαρμογή μάλαξης αμέσως μετά από έκκεντρη άσκηση καθώς και 24 ώρες μετά δεν περιορίσε την πτώση της δύναμης και την αύξηση του ΚΜΠ. Σε αυτές όμως τις μελέτες η διάρκεια εφαρμογής της μάλαξης ήταν μόλις 8 λεπτά. Ίσως η μάλαξη να μη επέδρασε στον ΚΜΠ και στην πτώση της δύναμης επειδή εφαρμόστηκε για μικρό χρονικό διάστημα.

Ένας βασικός μηχανισμός μέσω του οποίου υποτίθεται ότι δρα η μάλαξη για να επιταχύνει την αποκατάσταση του αθλητή, είναι η αύξηση της ροής του αίματος. Σε μια ενδιαφέρουσα εργασία των Tiidus και Shoemaker (1995) μετρήθηκε η μεταβολή της ροής του αίματος κατά την διάρκεια 10 λεπτών χειρομάλαξης. Οι ερευνητές ανέφεραν ότι η μάλαξη στον τετρακέφαλο των συμμετεχόντων δεν αύξησε τη ροή του αίματος, και απέδωσαν την μείωση του πόνου που



παρατηρήθηκε 48 ώρες μετά την άσκηση σε ψυχολογική χαλάρωση των δοκιμαζομένων.

Από το σύνολο των αποτελεσμάτων δεν μπορούν να βρουν σαφή συμπεράσματα για την αποτελεσματικότητα της χειρομάλαξης στην αντιμετώπιση του ΚΜΠ. Ίσως η διάρκεια εφαρμογής της μάλαξης να καθορίζει και το κατά πόσο μπορεί να μειωθεί ο ΚΜΠ. Στις μελέτες όπου παρατηρήθηκε μείωση του ΚΜΠ (Mc Dermott et al. 1992, Smith et al. 1994) ο χρόνος εφαρμογής της μεθόδου ήταν 20 με 30 λεπτά. Αντίθετα στις εργασίες των Servedio και Weber et al. (1994) όπου η διάρκεια της μάλαξης ήταν μικρή (8 λεπτά) δεν παρατηρήθηκε περιορισμός του ΚΜΠ.

Στις περισσότερες εργασίες που έχουν αναφερθεί οι ερευνητές εφάρμοσαν τη μάλαξη αμέσως μετά την άσκηση ή και 24 ώρες μετά. Το 1994 η Smith πρότεινε ότι η μάλαξη πρέπει να εφαρμόζεται 2 με 3 ώρες μετά την άσκηση για να είναι αποτελεσματικό γιατί έτσι διακόπτεται η μετανάστευση των λευκών αιμοσφαιρίων στην περιοχή της μυϊκής βλάβης με αποτέλεσμα να παρεμποδίζεται η εξάπλωση της φλεγμονής και να περιορίζεται ο ΚΜΠ. Μέχρι στιγμής δεν έχει εξεταστεί αν η εφαρμογή της χειρομάλαξης σε διαφορετικές χρονικές στιγμές θα επιφέρει διαφορετικά αποτελέσματα. Είναι απαραίτητο λοιπόν, να πραγματοποιηθούν μελέτες προς αυτή την κατεύθυνση. Ακόμη μελέτες στο μέλλον θα πρέπει να εξετάσουν αν μια μεγάλης διάρκειας μάλαξης (π.χ. 30 λεπτά) είναι περισσότερο αποτελεσματικό από μια μάλαξη μικρής διάρκειας (π.χ. 10 λεπτά) .

Όπως έχει ήδη αναφερθεί η μάλαξη θεωρείται ότι επιταχύνει την αποθεραπεία ενός αθλητή προκαλώντας αύξηση στη ροή του αίματος. Οι Tiidus και Shoemaker (1995) όμως δεν παρατήρησαν μεταβολή στη ροή του αίματος κατά την μάλαξη του τετρακεφάλου. Αυτοί οι ερευνητές πρότειναν ότι η μάλαξη που εφαρμόζεται σε μεγάλη μυϊκή μάζα δεν μπορεί να αυξήσει τη ροή του αίματος. Θα ήταν ενδιαφέρον να διεκρινιστεί αν η χειρομάλαξη μπορεί να περιορίσει πιο αποτελεσματικά τον ΚΜΠ στις μυϊκές ομάδες σε σύγκριση με τις μεγαλύτερες μυϊκές ομάδες.

Έχει ακόμη προταθεί (Tiidus & Shoemaker, 1995) ότι ορισμένες τεχνικές μάλαξης (π.χ, πλήξεις) αυξάνουν σε μεγαλύτερο βαθμό τη ροή του

αίματος. Μέχρι στιγμής δεν έχει εξεταστεί ερευνητικά εάν διαφορετικές τεχνικές χειρομάλαξης έχουν διαφορετική επίδραση στον ΚΜΠ και στη μυϊκή βλάβη. Έρευνες στο μέλλον θα πρέπει να ελέγξουν αν κάποιες τεχνικές μάλαξης μπορούν να περιορίσουν τον μυϊκό πόνο πιο αποτελεσματικά από κάποιες άλλες.

7.2.4. ΗΛΕΚΤΡΟΔΙΕΓΕΡΣΗ ΤΟΥ ΜΥ

Ο ερεθισμός του μυ από ηλεκτρικό ρεύμα έχει χρησιμοποιηθεί εδώ και αρκετά χρόνια στην αποκατάσταση από τραυματισμό. Αυτή η τεχνική ενεργοποίηση του μυ ονομάζεται διέγερση του μυ (electromyostimulation-EMS).

Πρόσφατα ορισμένοι ερευνητές έχουν χρησιμοποιήσει την ηλεκτροδιέγερση του μυ (EMS) για την αντιμετώπιση του ΚΜΠ.

Ο Hasson και οι συνεργάτες του (1992)εφάρμοσαν για δέκα λεπτά EMS χαμηλής συχνότητας (2 Hertz) 24 ώρες μετά από έκκεντρη άσκηση που προκάλεσε ΚΜΠ και μυϊκή βλάβη. Οι ερευνητές ανέφεραν ότι ο EMS δεν περιορίσε τον μυϊκό πόνο και την πτώση της δύναμης. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρθηκαν και από τους Weber et al. (1994), οι οποίοι βρήκαν ότι η χρησιμοποίηση EMS (για οχτώ λεπτά) αμέσως μετά από έκκεντρη άσκηση και 24 ώρες αργότερα δεν περιορίσε την αίσθηση



του πόνου και τη μείωση της δύναμης. Αντίθετα οι Braun και Clarkson (1990) βρήκαν ότι η συχνή εφαρμογή ηλεκτροδιέγερσης (2 φορές την ημέρα από 30 λεπτά) για 3 ημέρες μετά την άσκηση επιτάχυνε την αποκατάσταση της δύναμης και του εύρους κίνησης και περιορίσε τη δημιουργία οιδήματος.

Σε μια άλλη μελέτη ο Kulig και οι συνεργάτες του (1990) εξέτασαν την επίδραση που είχε ο EMS στα επίπεδα της CK και του ΚΜΠ καθώς και στη δημιουργία του οιδήματος. Οι ερευνητές ανέφεραν ότι ο EMS μείωσε σημαντικά τα επίπεδα της CK και του ΚΜΠ. Μεταγενέστερες έρευνες όμως από τους Kulig

et al. καθώς και από άλλους ερευνητές δεν επιβεβαίωσαν την ενεργητική επίδραση του EMS στον ΚΜΠ (Kulig et al., 1991, Wolcot et al. 1991).

Τα αποτελέσματα των παραπάνω εργασιών δεν διασαφηνίζουν την επίδραση του EMS στον ΚΜΠ. Τα ευρήματα των Braun και Clarkson (1990) προτείνουν ότι ίσως η συχνότητα και η διάρκεια εφαρμογής του EMS να καθορίζουν την αποτελεσματικότητα της μεθόδου. Εργασίες στο μέλλον θα πρέπει να εξετάσουν την παραπάνω υπόθεση.

7.3 ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΒΙΤΑΜΙΝΩΝ

Μια μέθοδος η οποία έχει χρησιμοποιηθεί από πολύ παλιά για την αντιμετώπιση του ΚΜΠ είναι η χορήγηση βιταμινών. Σε μια παλιά μελέτη ο Staton (1952) εξέτασε αν η κατανάλωση βιταμίνης C θα μπορούσε να μειώσει την αίσθηση του πόνου. Γι' αυτό και χορήγησε τη βιταμίνη (100 mg την ημέρα)



για 30 ημέρες, πριν από ένα ασκησιολόγιο για τους κοιλιακούς μύες. Ο Staton ανέφερε ότι τα άτομα που πήραν βιταμίνη C αντιμετώπισαν λιγότερα πόνο από ότι τα άτομα της ομάδας ελέγχου, 24 ώρες μετά την άσκηση. Σε αυτή τη μελέτη όμως δεν παρατηρήθηκε διαφορά αίσθηση του πόνου ανάμεσα στην πειραματική ομάδα

και στην ομάδα placebo γι' αυτό είναι πιθανό η μείωση του πόνου στην πειραματική ομάδα να οφειλόταν σε ψυχολογικούς λόγους.

Σε μια πιο πρόσφατη μελέτη ο Donnelly (1988) υπέθεσε ότι η βιταμίνη C μπορεί να αυξήσει την σύνθεση του κολαγόνου και να κάνει τον μυ πιο ανθεκτικό στη μυϊκή βλάβη. Για να ελέγξει την υπόθεσή του, χορήγησε στα υποκείμενα της εργασίας του 1000 mg βιταμίνης C για 34 ημέρες. Ο Donnelly ανέφερε ότι η χορήγηση της βιταμίνης δεν είχε καμία επίδραση στο βαθμό του ΚΜΠ.

Ορισμένοι ερευνητές έχουν προτείνει ότι η μυϊκή βλάβη και ο πόνος οφειλόταν σε οξειδωτικό στρες από τις ελεύθερες ρίζες, γι' αυτό έχουν

χορηγήσει βιταμίνες (βιταμίνη E, C, Βήτα καροτίνη) για την αντιμετώπιση του ΚΜΠ.



Μια από τις πιο σημαντικές αντιοξειδωτικές βιταμίνες είναι η βιταμίνη E. Αυτή η βιταμίνη βοηθάει στο να διατηρηθεί η πνευστότητα και η σταθερότητα των μεμβρανών και προστατεύει το λιποειδές περίβλημα της κυτταρικής μεμβράνης από την υπεροξειδωση που προκαλούν οι ελεύθερες ρίζες (Goldfard, 1993). Σε μία πρόσφατη εργασία οι Ambach και Clarkson (1992) χορήγησαν βιταμίνη E (1200 IU την ημέρα) σε νεαρές γυναίκες, για 15 ημέρες πριν και πέντε μέρες μετά από έκκεντρη άσκηση που προκάλεσε μυϊκή βλάβη, πόνο και πτώση της ισομετρικής δύναμης. Οι ερευνητές ανέφεραν ότι η χορήγηση της βιταμίνης E δεν είχε καμία επίδραση στον ΚΜΠ, στη βλάβη και στην πτώση της απόδοσης. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρθηκαν και από τους Kofod et al., (1993).

Σε μια άλλη εργασία οι Kanter και Eddy (1992) εξέτασαν την επίδραση που είχε η χορήγηση για 4 εβδομάδες, ενός συνδυασμού αντιοξειδωτικών βιταμινών (1000 IU βιτ. E, 1250 mg Βιτ. C, 37.5 mg, Βήτα καροτίνη) στην μυϊκή βλάβη (κρεατίνη κινάση, μυοσφαιρίνη) και στην υπεροξειδωση των μεμβρανών (MDA). Οι ερευνητές βρήκαν ότι μετά από έκκεντρη άσκηση υπήρχε μια μικρή αύξηση της κρεατίνης κινάσης της μυοσφαιρίνης και της MDA αλλά οι βιταμίνες δεν είχαν καμία επίδραση σε αυτές τις μεταβολές.

Πίνακας 6. Συνοπτική παρουσίαση των εργασιών που χορήγησαν βιταμίνες για την αντιμετώπιση του ΚΜΠ

ΕΡΓΑΣΙΑ	ΑΤΟΜΑ	ΕΙΔΟΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΟΝ ΚΜΠ
Staton	103 άντρες	βιταμίνη C(100 mg για 30 ημέρες πριν την άσκηση	Μείωση του ΚΜΠ
Donnelly (1988)	20 άντρες	βιταμίνη C (1000 mg για 34 ημέρες πριν την άσκηση)	Καμία επίδραση
Kofod et al., (1993)	29 γυναίκες	βιταμίνη C (1200 IU για 14 ημέρες πριν και 5 ημέρες μετά την άσκηση)	Καμία επίδραση
Ambach & Clatkson	28 γυναίκες	βιταμίνη C (1200 IU για 15 ημέρες πριν και 5 ημέρες μετά την άσκηση)	Καμία επίδραση
Kantet & Eddy (1992)	25 άτομα	βιταμίνη E (1000 IU) βιταμίνη C (1250 mg) βήτα καροτίνη (37.5 mg) για 48 ημέρες πριν την άσκηση	Καμία επίδραση

Από το σύνολο των εργασιών γίνεται εμφανές ότι η χορήγηση βιταμινών για ένα διάστημα πριν από την άσκηση δεν περιορίζει τον βαθμό της μυϊκής βλάβης και του ΚΜΠ. Εδώ όμως θα πρέπει να αναφερθεί ότι στις πιο πολλές εργασίες δεν ελέγχθηκε αν η χορήγηση βιταμινών αύξησε τη συγκέντρωση ουσιών στο σώμα. Αν δεν αυξηθούν τα επίπεδα των βιταμινών στον οργανισμό είναι φυσιολογικό να μην παρουσιαστεί κάποια μεταβολή στις μετρήσεις. Για παράδειγμα οι Ambach και Clarkson (1992) βρήκαν ότι 20 ημέρες χορήγησης βιταμίνης E δεν αύξησαν τα επίπεδα της ουσίας περισσότερο από αυτή της ομάδας placebo. Για να τεκμηριωθεί η αποτελεσματικότητα της χορήγησης βιταμινών για την αντιμετώπιση του ΚΜΠ θα πρέπει έρευνες στο μέλλον να ελέγχουν αν η χορήγηση κάποιας βιταμίνης οδηγεί στην αύξηση των επιπέδων της και της δράσης της στον οργανισμό.

7.4 ΑΣΚΗΣΗ

Η χρησιμοποίηση της άσκησης είναι ένας πολύ συνηθισμένος τρόπος για την αντιμετώπιση του ΚΜΠ και την πτώση της μυϊκής απόδοσης. Ο Hough (1902) ήταν ο πρώτος που εξέτασε την επίδραση της άσκησης στον ΚΜΠ. Αυτός ο ερευνητής παρατήρησε ότι η άσκηση 24 ώρες μετά το αρχικό πρωτόκολλο προκάλεσε προσωρινή μείωση του πόνου χωρίς να βελτιώσει όμως την μειωμένη δύναμη.

Ορισμένοι ερευνητές (Hasson et al., 1989) έχουν προτείνει ότι η άσκηση κατά την περίοδο του ΚΜΠ μπορεί να περιορίσει την έκταση της βλάβης και το βαθμό του πόνου. ενώ άλλοι (Nosaka & Clarkson, 1995) έχουν προτείνει ότι η άσκηση αυξάνει το μέγεθος της βλάβης και του ΚΜΠ.

Ο Hasson και οι συνεργάτες του (1989) ανέφεραν ότι η εκτέλεση μειομετρικής άσκησης χαμηλής έντασης 24 ώρες μετά από άσκηση υψηλής έντασης μείωσε τον ΚΜΠ και την πτώση της δύναμης 48 ώρες μετά το ασκησιολόγιο. Παρόμοια αποτελέσματα παρουσιάστηκαν και από τους Saxton και Donnelly (1995).

Σε μια εργασία των Donnelly et al., (1992) αναφέρθηκε ότι η εκτέλεση έκκεντρης άσκησης χαμηλής έντασης, 24 ώρες μετά από ένα έκκεντρο πρωτόκολλο που προκάλεσε μυϊκή βλάβη και πόνο, μείωσε την αύξηση της κρεατίνης κινάσης

(CK). Διαφορετικά αποτελέσματα παρουσιάστηκαν όμως στην μελέτη των Sorichter et al., (1994). Σε αυτή την εργασία στα άτομα που εκτέλεσαν επιπλέον μειομετρική άσκηση (2 ώρες και 1, 2, 3, 6 και 9 ημέρες μετά από το έκκεντρο ασκησιολόγιο παρουσιάστηκε μεγαλύτερη αύξηση της CK.



Προς το παρόν δεν υπάρχει κάποια εξήγηση για τις διαφορές στην αύξηση της

CK. Στην εργασία των Sorichter et al., (1994), το πρώτο μειομετρικό πρωτόκολλο εκτελέστηκε μόλις δύο ώρες μετά την έκκεντρη άσκηση σε μια περίοδο που οι μυϊκές ίνες είναι «κουρασμένες» και πιθανόν ιδιαίτερα επιτρέπεις σε επιπλέον βλάβη. Ίσως λοιπόν η μειομετρική άσκηση να

προκάλεσε επέκταση της μυϊκής βλάβης με αποτέλεσμα να αυξηθεί σε μεγαλύτερο βαθμό η CK. Ακόμη στην μελέτη των Sorichter et al., δε χρησιμοποιήθηκε μειομετρικό πρωτόκολλο χαμηλής έντασης αλλά οι συστολές ήταν μέγιστες. Είναι πιθανόν η ένταση της άσκησης να καθαρίζει και το αν θα υπάρξει επέκταση ή περιορισμός της μυϊκής βλάβης.

Από τις παραπάνω εργασίες γίνεται φανερό ότι υπάρχουν ενδείξεις, ότι άσκηση μειομετρικής κυρίως μορφής και χαμηλής έντασης μπορεί να περιορίσει μερικώς την αίσθηση του πόνου και να επιταχύνει τη διαδικασία επούλωσης. Σίγουρα όμως περισσότερες μελέτες χρειάζονται για να τεκμηριωθεί η επίδραση της άσκησης στον ΚΜΠ. Έρευνες στο μέλλον θα πρέπει να προσπαθήσουν να διευκρινήσουν την ιδανική ένταση και διάρκεια της άσκησης που απαιτείται για τον περιορισμό του ΚΜΠ.

7.5. ΠΡΟΘΕΡΜΑΝΣΗ

Η προθέρμανση αποτελεί ένα δημοφιλές μέσο για την πρόληψη οξείων κακώσεων, για την αύξηση της απόδοσης και για την πρόληψη του ΚΜΠ. Παρόλο που υπάρχει η γενική εντύπωση ότι η προθέρμανση μπορεί να μειώσει τον ΚΜΠ η έρευνα που έχει γίνει σχετικά με αυτό το θέμα είναι περιορισμένη. Ακόμη δεν είναι ξεκάθαρο μέσω ποιού μηχανισμού θα μπορούσε η προθέρμανση να εμποδίσει την ανάπτυξη της μυϊκής βλάβης και του μυϊκού πόνου.



Έχει προταθεί (Robergs et al., 1991) ότι η προθέρμανση αυξάνει την ενδομυϊκή θερμοκρασία με αποτέλεσμα να μειώνεται η γλοιότητα του μυ. Η μείωση της γλοιότητας στο μυ κάνει τις μυϊκές συστολές περισσότερο ομαλές (smooth) και αποδοτικές. Ίσως αυτό το γεγονός να μειώνει την πιθανότητα τραυματισμού. Ακόμη έχει βρεθεί (Le

Ban, 1962) ότι η αύξηση της ενδομυϊκής θερμοκρασίας προκαλεί επιμήκυνση του συνδετικού ιστού. Ίσως η προθέρμανση να προκαλεί επιμήκυνση του

συνδυαζόμενου ιστού (μέσω της αύξησης θερμοκρασίας που επιφέρει), με αποτέλεσμα να μειώνεται η τάση που δέχεται μια δεδομένη επιφάνεια ιστού (Safran et al., 1988). Με αυτό τον τρόπο ίσως είναι δυνατό να περιοριστεί η έκταση της μυϊκής βλάβης κατά τη διάρκεια άσκησης με υψηλή ένταση.

Δυστυχώς ελάχιστες εργασίες έχουν εξετάσει την επίδραση που έχει η προθέρμανση στην ανάπτυξη του ΚΜΠ. Οι High et al., (1989) εξέτασαν την επίδραση των μυϊκών διατάσεων και της προθέρμανσης (10 λεπτά άσκησης σε βαθμιδοεργόμετρο ύψους 10 cm) πριν από άσκηση μεγάλης διάρκειας (1 ώρα και 20 λεπτά) σε βαθμιδοεργόμετρο. Οι ερευνητές ανέφεραν ότι δεν υπήρχε καμία διαφορά στα επίπεδα του πόνου ανάμεσα στην πειραματική ομάδα και στην ομάδα ελέγχου. Αντίθετα οι Rodenburg et al., (1994), βρήκαν ότι ένας συνδυασμός διατάσεων, προθέρμανσης (ποδηλασία με τα χέρια για 15 λεπτά) και μασάζ περιορίσει την αύξηση της CK και την πτώση της δύναμης παρουσιάστηκαν μετά από έκκεντρη άσκηση. Το πρόβλημα με τις δύο παραπάνω μελέτες είναι ότι εξέτασαν την επίδραση της προθέρμανσης σε συνδυασμό με άλλες μεθόδους (διατάσεις, μασάζ), γεγονός που εμποδίζει να φανεί η πραγματική επίδραση της προθέρμανσης στον ΚΜΠ.

Σε μια πρόσφατη εργασία οι McCluskey και Pascoe (1994) χρησιμοποίησαν άσκηση σε ποδήλατο (διάρκειας 30 λεπτών με ένταση 70% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας) για να προθερμάνουν τους συμμετέχοντες, πριν από άσκηση έκκεντρης μορφής (6 σετ των 8 επαναλήψεων για τον τετρακέφαλο μυ). Οι ερευνητές ανέφεραν ότι στα άτομα που ασκήθηκαν στο ποδήλατο, παρατηρήθηκε αυξημένη ενδομυϊκή θερμοκρασία πριν από την εκτέλεση του έκκεντρου πρωτόκολλου. Ακόμη σε αυτά τα άτομα παρουσιάστηκε μικρότερη αύξηση του ΚΜΠ και της CK σε σχέση με τα άτομα της ομάδας ελέγχου, για 72 ώρες μετά την άσκηση.

Είναι εμφανές ότι παρόλο που η προθέρμανση είναι μια τόσο δημοφιλής μέθοδος για την πρόληψη του ΚΜΠ η αποτελεσματικότητά της δεν έχει τεκμηριωθεί ερευνητικά. Είναι απαραίτητο να εξεταστεί ποιά είναι η ιδανική ένταση και διάρκεια προθέρμανσης για τον περιορισμό της ανάπτυξης του ΚΜΠ. Οι McCluskey και Pascoe (1994) απέδειξαν την αποτελεσματικότητα ενός γενικού τύπου προθέρμανσης (ποδηλασία) πριν από έκκεντρη άσκηση με βάρη. Πολλές φορές όμως οι αθλητές χρησιμοποιούν προθέρμανση ειδικής

μορφής (προθέρμανση με χαμηλής έντασης βάρη πριν από άσκηση με υψηλής έντασης βάρη) πιστεύοντας ότι με αυτό τον τρόπο θα αποφύγουν την ανάπτυξη μυϊκής βλάβης και πόνου καθώς και την πτώση του εύρους κίνησης και της δύναμης. Προς το παρόν δεν υπάρχουν μελέτες που να έχουν εξετάσει την επίδραση ενός εξειδικευμένου τύπου προθέρμανσης (επαναλήψεις με βάρη χαμηλής έντασης) πριν από άσκηση με βάρη υψηλής έντασης. Υπάρχει λοιπόν ανάγκη για έρευνα προς αυτή την κατεύθυνση.

8. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΚΜΠ

Στις περισσότερες μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί για την αντιμετώπιση του ΚΜΠ έχει γίνει προσπάθεια να περιορίσουν τη φλεγμονή, το οίδημα και ο μυϊκός σπασμός που πιστεύεται ότι σχετίζονται με την αίσθηση του πόνου. Ενώ ορισμένοι ερευνητές έχουν βρει ότι οι μυϊκές διατάσεις μπορούν να περιορίσουν τον ΚΜΠ (Abraham, 1977, De Vries, 1966, Kokkinidis, 1993, Ptentice, 1982), άλλοι ερευνητές ανέφεραν ότι οι μυϊκές διατάσεις δεν περιορίζουν τον μυϊκό πόνο (Buroker & Schwane, 1989, Maxwell et al., 1989, Wessel & Wan, 1994) και την ηλεκτρική δραστηριότητα των μυών (Abraham, 1977, Torgan, 1985).

Η επίδραση των αντιφλεγμονωδών φαρμάκων στον ΚΜΠ είναι επίσης αβέβαιη, ορισμένες μελέτες έχουν επιβεβαιώσει την αποτελεσματικότητά τους (Bansil et al., 1985, Hasson et al., 1993, Morin & Clarkson, 1991), ενώ κάποιες άλλες δεν έχουν διαπιστώσει κάποια επίδραση αυτών των φαρμάκων στον μυϊκό πόνο (Donnelly et al., 1990, Kuipers et al., 1985). Οι λίγες εργασίες που έχουν εξετάσει την επίδραση της κρυοθεραπείας στον ΚΜΠ έχουν βρει ότι το κρύο έχει μικρή επίδραση (Kokkinidis, 1993, Serifres et al., 1993) ή και καθόλου επίδραση (Brislen & Yates, 1992, Yackzan et al., 1984) στον ΚΜΠ και την μυϊκή απόδοση. Παρόμοια το σύνολο των ερευνών που έχουν εξετάσει την αποτελεσματικότητα των βιταμινών στην αντιμετώπιση του ΚΜΠ έχουν αναφέρει ότι οι βιταμίνες δεν μπορούν να περιορίσουν την αίσθηση του πόνου και το βαθμό της μυϊκής βλάβης (Donnelly, 1988, Kanter & Eddy, 1994).

Η επίδραση της προθέρμανσης στην αντιμετώπιση του ΚΜΠ έχει εξεταστεί σε συνδυασμό με άλλες μεθόδους (High et al., 1989, Rodenburg et al., 1994) γι' αυτό η εξαγωγή συμπερασμάτων σχετικά με την αποτελεσματικότητα αυτής της μεθόδου θα ήταν παρακινδυνευμένη. Αρκετές μελέτες έχουν ελέγξει την επίδραση της άσκησης στην αντιμετώπιση του ΚΜΠ δεν έχουν καταλήξει όμως σε σαφή

συμπεράσματα (Hasson et al., 1989, Saxton & Donnelly, 1995, Sorichter et al., 1994). Παρόμοια η επίδραση του μασάζ και του ηλεκτρικού ερεθισμού στον

ΚΜΠ δεν έχει διευκρινιστεί εξαιτίας των αντιφατικών ευρημάτων που έχουν βρεθεί.

Από το σύνολο των εργασιών που έχουν αναφερθεί γίνεται εμφανές ότι δεν έχει τεκμηριωθεί ποιά μέθοδος μπορεί να περιορίσει αποτελεσματικά τον ΚΜΠ. Τα αντιφατικά αποτελέσματα των ερευνών μπορεί να οφείλονται σε μεθοδολογικές διαφορές ανάμεσα στις εργασίες παράγοντες όπως η ένταση και η διάρκεια μιας μεθόδου καθώς και η χρονική στιγμή που εφαρμόστηκε διέφεραν σημαντικά από μελέτη σε μελέτη. Ακόμη διαφορές στον τρόπο πρόκλησης και μέτρησης του πόνου δυσχαιρένουν την προσπάθεια εξαγωγής αποτελεσμάτων.

Ο ΚΜΠ όμως είναι ένα φαινόμενο που όπως έχει ήδη αναφερθεί μπορεί να δημιουργήσει σημαντικά προβλήματα στους αθλητές, αλλά και σε κάθε άτομο που ασκείται σποραδικά. Είναι απαραίτητο λοιπόν να πραγματοποιηθούν και άλλες μελέτες για να τεκμηριωθούν ποιές μέθοδοι και ποιά πρωτόκολλα μπορούν να περιορίσουν αποτελεσματικά τον ΚΜΠ. Τα τελευταία χρόνια ένας μεγάλος αριθμός εργασιών έχει προτείνει ότι ο ΚΜΠ είναι πιθανό να οφείλεται σε δημιουργία φλεγμονής. Είναι απαραίτητο λοιπόν να διερευνηθεί εκτενέστερα η επίδραση αντιφλεγμονωδών φαρμάκων στον μυϊκό πόνο και τη βλάβη. Το *ibuprofen* είναι ένα φάρμακο με ισχυρές αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες αλλά και με σχετικά λίγες παρενέργειες σε σχέση με άλλα φάρμακα, γι' αυτό η χρησιμοποίησή του στην αντιμετώπιση του ΚΜΠ αξίζει περαιτέρω μελέτης. Μια μέθοδος που χρησιμοποιείται πολύ συχνά από αθλητές και ασκούμενους για την πρόληψη του ΚΜΠ είναι η προθέρμανση. Η αποτελεσματικότητά της όμως δεν έχει τεκμηριωθεί ερευνητικά. Υπάρχει ανάγκη λοιπόν για έρευνα προς αυτή την κατεύθυνση.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την επιβλέπουσα καθηγήτρια της διπλωματικής μου εργασίας κ. Ξεργιά Σοφία, για την καθοδήγησή του και την πολύτιμη συμβολή της σε κάθε φάση της δημιουργίας της. Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω τον καθηγητή μου κ. Φουσέκη Κωνσταντίνο για τις πολύτιμες συμβουλές του και τη συμπαράστασή του σε όλη τη διάρκεια των σπουδών μου.

Για την ολοκλήρωση αυτής της εργασίας οφείλω να ευχαριστήσω την οικογένειά μου που με ανέχτηκε όλο αυτό το διάστημα, που όλα αυτά τα χρόνια μου συμπαραστέκονται ηθικά και οικονομικά και διαμορφώνουν γύρω μου ένα άνετο περιβάλλον, μέσα στο οποίο μπορώ να εργαστώ και να επεκτείνω τις γνώσεις μου. Ιδιαίτερα ευχαριστώ την αρραβωνιαστικιά μου Χρυσάφη για την υπομονή, την κατανόηση και την αγάπη που μου παρέιχε.

Και τον Θεό που με προστάτευε σε κάθε μου βήμα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. FRIDEN J., SEGER J., EKBIOM B. Sublethal muscle fibre injuries after high-tension anaerobic exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 57: 360-368, 1988.
2. HAMILL J., FREEDSON P.S., CLARKSON P.M., BRAUN B. Muscle soreness during running:
3. Biomechanical and physiological considerations. *Int. J. Sports Biomech.* 7:125-137, 1991.
4. HARRIS C., WILCOX A., SMITH G., QUINN C., LAWSON L. The effect of delayed onset muscular soreness (DOMS) on running kinematics. *Med. Sci. Sports Exerc.* 22:34, 1990 (abstract).
HONEY I., SILVER W., SCHWABE J. Does delayed muscle soreness affect oxygen consumption and selected gait parameters during running? *Med. Sci. Sports Exerc.* 22: 34, 1990 (abstract).
5. HARRIS C., WESTERLIND K.C., BURNES W.C., WILCOX A.R. The effect of repeated bouts of downhill running on running economy and running kinematics. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24: 129, 1992 (abstract).
6. HANSSON S., BARNES W., HUNTER M., WILLIAMS J. Therapeutic effect of high speed voluntary muscle contractions on muscle soreness and muscle performance. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy* June: 499-507, 1989.
7. HOUGH T.: Ergographic studies in muscular soreness. *Anat. J. Physiol.* 7:76-92, 1902.
8. JONES D.A., NEWHAM D.J., CLARKSON P.M. Skeletal muscle stiffness and pain following eccentric exercise of the elbow flexors. *Pain* 30:233-242, 1987.
9. KINO D.S., FELTMEYER T.I., BALDUS P.J., SHARP R.L., NESHOR J. Effects of eccentric exercise on insulin secretion and action in humans. *J. Appl. Physiol.* 75:2151-2156, 1993.
10. KIRWAN J.P., HICKNER R.C., YARASHESKI K.E., WISTHOP B.Y., KOHRT W.M., HOLLOSZY J.O. Eccentric exercise causes transient insulin resistance in young subjects. *Med. Sci. Sports Exerc.*

- 23:110,1991 (abstract).
11. KOKKINIDIS E. *Effect of static stretching and ice compression on parameters associated with delayed muscle soreness*. Masters Thesis, Syracuse University, 1993 .
 12. KUIPERS H., KEIZER H.A., YESTAPPEN F., COSTILL D.L. Influence of a prostaglandin-inhibiting drug on muscle soreness after eccentric work. *Int. J. Sports Med.* 6:336-339, 1985.
 13. LASH J., SHERMAN M., BLOOMFIELD S. Muscle soreness: Glucose & insulin response. *Med. Sci. Sports Exerc.* 19 :75, 1988 (abstract)
 14. MILES M.P., and CLARKSON P.M. Exercise-induced muscle pain, soreness and cramps. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 34:203-216, 1994 .
 15. NELSON J.D. *Delayed onset muscle soreness: biomechanical and nutritional considerations*. Dissertation, University of Kansas, 1990.
 16. NEWHAM D.J., MILLS K.R., QUIGLEY B.M., EDWARDS R.H.T. Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contractions. *Clinical Science* 64:55-62, 1983.
 17. NOSAKA K., and CLARKSON P.M. Relationship between post-exercise plasma CK elevation and muscle mass involved in the exercise. *Int. J. Sports Med.* 13:471-475, 1992.
 18. NOSAKA K., and CLARKSON P.M. Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2: 1263-1269, 1995.
 19. O'CONNOR P.J., MORGAN W.P., RAGLIN J.S. Psychobiologic effects of 3d of increased training in female and male swimmers. *Med. Sci. Sports Exerc.* 9: 1055-1061, 1991 ..
 20. O'REILLY K.P., WARHOL M.J., FIELDING R.A., FRONTERA W.R., MEREDITH C.N., EYANS W.J. Eccentric exercise-induced muscle damage impairs muscle glycogen repletion. *J. Appl. Physiol.* 63:252-256,1987.
 21. SAXTON J.M., CLARKSON P.M., JAMES R., MILES M., WESTRFER M., CLARK S., OONNEI Y A.E. Neuromuscular dysfunction following eccentric exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 27: 1185-1193, 1995.

22. GULIK DT, KIMURA IF: Delayed onset muscle soreness. *J Sport Rehab*, 234-243, 1996.
23. SAFRAN MR, SEABER AV, GARRETT WE: Warm-up and muscular injury prevention. *Sports Med*, 239-249, 1989
24. ARMSTRONG RB: Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review, *Med Sci Sports Exerc*, 529-538, 1984
25. MACINTYRE DL, REID WD, MCKENZIE DC: Delayed muscle soreness. The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications, *Sports Med*, 24-40, 1995
26. NOONAN TJ, GARRETT WF, JR: Injuries at the myotendinous junction, *Clin Sports Med*, 783-806, 1992
27. NEWHAM DJ, MILLS KR, QUIGLEY BM, EDWARDS RH: Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contractions, *Clin Sci (Lond)*, 55-62, 1983
28. FRIDEN J, SFACIANOS PN, HARGENS AR: Muscle soreness and fluid pressure, comparison between eccentric and concentric load, *J Appl Physiol*, 2175-2179
29. MEHUGH MP: Can exercise-induced muscle damage be avoided? *Wase J Med*
30. ROWLANDS AV, ESTON RG, TILZEY C: effect length manipulation on symptoms of exercise-induced muscle damage and the repeated bout effect. *J Sports Sci*, 19(5), 333-340, 2000
31. PADDON- JONES DJ, QUIGLEY BM: Effect of eryotherapy on muscle soreness and strength following eccentric exercise. *Int J Sports Med*, 18(8), 588-593, 1997
32. WEBER MD, SERVEDIO EJ, WOODALL WR: The effects of three modalities on delayed onset muscle soreness. *J Orthop Sports Phys Ther*, 20(5), 236-242, 1994
33. HARRIS C, WILCOX A, SMITH G, QUINN C, LAWSON L: The effect of delayed onset muscle soreness (DOMS) on running kinematics. *Med Sci Sports Exerc*, 22(2)
34. VASUDEVAN SV: Handbook of pain assessment. New York: The Guilford Press, 1993

35. SAXTON JM, CLARKSON BM, JAMES R. MILES M, WESTERFER M. CLARK S, DONELLY AE: Neuromuscular dysfunction following eccentric exercise. *Med Sci Sports Exercise*, 27(8),1185-1193,1995
36. SMITH LL: Causes of delayed onset muscle soreness and the impact on athletic performance. A review, *J Appl Sport Sci Res*,135-141,1992
37. EDGERTON VR, WOLF SL, LEVENDOWSKI DJ, ROY RR: Theoretical basis for patterning EMG amplitudes to assess muscle dysfunction. *Med Sci Sports Exerc*, 28(6),744-751,1996
38. ORCHARD J, MARSDEN J, LORD S, GARLICK D: Preseason hamstring muscle weakness associated with hamstring muscle injury in Australian footballers. *Am J Sports Med* 25(1),81-85,1997
39. MARIB E: Human anatomy and physiology, 2nd edn. Redwood City, CA: Benjamin/Cummings Publishing Co, 1992
40. BROOKS PM, DAY RO: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs-differences and similarities. *N Engl J Med*, 1716-1725, 324(24), 1991
41. HERTEL J: The role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of acute soft tissue injuries. *J Athl Train*, 32, 350-357, 1997
42. ABRAMSON SB, WEISSMANN G: The mechanisms of action of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, *Arthritis Rheum*, 32(1): 1-9,1989
43. DUDLEY GA, CZERKAWSKI J, MEINROD A, GILLIS, BALDWIN A, SCARPONE M: Efficacy of naproxen sodium for exercise-induced dysfunction muscle injury and soreness, *Clin J Sport Med*,7(1) : 3-10, 1997