



**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ  
ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ)**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ:**

**ΜΥΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΜΕΝΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ:  
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑΣ, ΤΗΣ  
ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΘΛΗΤΙΚΗ ΑΠΟΔΟΣΗ ΚΑΙ ΤΩΝ ΒΑΣΙΚΩΝ  
ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΩΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ**

**ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ ΣΠΟΥΔΑΣΤΗ:**

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΚΙΤΣΑΚΗΣ**

**ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑΣ:**

**ΣΟΦΙΑ ΞΕΡΓΙΑ**

**ΑΙΓΙΟ, 2012**

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Εισαγωγή.....	4
Γενικές πληροφορίες-βιβλιογραφικές πηγές ανασκόπησης.....	7
<b>A.ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....</b>	<b>10</b>
1.Δομή ,αρχιτεκτονική ,τύποι και τρόποι δράσης των μυϊκών ινών.....	10
2.Ορισμός του ΜΠΚΕ.....	20
3.Παθογενετικοί μηχανισμοί του ΜΠΚΕ.....	23
4.Ειδικότερα στοιχεία για την διαδικασία της φλεγμονής κατά τον ΜΠΚΕ..	36
5.Επίδραση του ΜΠΚΕ στην αθλητική απόδοση.....	42
5.1 Υποκειμενική αντίληψη λειτουργικής έκπτωσης.....	43
5.2 Κινηματικές αλλαγές.....	45
5.3 Μυϊκή δύναμη και ισχύς.....	47
5.4 Μεταβολές στα πρότυπα νευρο-μυϊκής ενεργοποίησης.....	50
5.5 Παράγοντες κινδύνου για τραυματισμό.....	53
<b>B.ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....</b>	<b>56</b>
1. Θεραπευτικά μέσα και στρατηγικές αντιμετώπισης του ΜΠΚΕ.....	56
1.1 Κρυοθεραπεία.....	57
1.2 Διατάσεις, χειρομάλαξη και προθέρμανση.....	59
1.3 Χορήγηση ΜΣΑΦ.....	61

1.4 Υπέρηχοι.....	65
1.Θεραπευτικά ρεύματα.....	67
1.6 Ομοιοπαθητική και εναλλακτικές θεραπείες.....	69
1.7 Συμπίεση.....	70
1.8 Υπερβαρικό Οξυγόνο.....	71
1.9 Άσκηση.....	73
1.10 Η πρακτικότητα των φυσιοθεραπευτικών παρεμβάσεων.....	77
1.11 Χρήση διατροφικών συμπληρωμάτων.....	78
2.Συμπεράσματα και κατευθύνσεις για μελλοντική έρευνα.....	91
Γ.ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	95

## Εισαγωγή

Ο μυϊκός πόνος καθυστερημένης έναρξης (ΜΠΚΕ) αποτελεί κοινή εμπειρία τόσο για τον επαγγελματία αθλητή που προπονείται ~15 ώρες την εβδομάδα όσο και για τον ερασιτέχνη ή τον ευκαιριακά αθλούμενο που αθλείται ~2-3 ώρες την εβδομάδα. Τα συμπτώματα μπορεί να ποικίλουν από απλή μυϊκή ευαισθησία έως οξύ σοβαρό πόνο. Οι μηχανισμοί, οι στρατηγικές θεραπείας και η επίδραση στην αθλητική απόδοση παραμένουν αβέβαια, παρά την υψηλή επίπτωση του ΜΠΚΕ. Ο ΜΠΚΕ εμφανίζεται πιο συχνά στην έναρξη της αθλητικής περιόδου όπου οι αθλητές επιστρέφουν στις προπονήσεις μετά από μια περίοδο μειωμένης δραστηριότητας. Επιπρόσθετα η επίπτωση του ΜΠΚΕ είναι επίσης υψηλή όταν οι αθλητές εφαρμόζουν συγκεκριμένο τύπο δραστηριοτήτων για πρώτη φορά άσχετα από την χρονική περίοδο. Οι αθλητικές δραστηριότητες με υψηλό ποσοστό έκκεντρων μυϊκών συσπάσεων προκαλούν μυϊκή (μικρό)-βλάβη σε κυτταρικό επίπεδο με μεγαλύτερη συχνότητα και σοβαρότητα σε σύγκριση με άλλου τύπου μυϊκές δράσεις. Οι ένταση και η διάρκεια της αθλητικής δραστηριότητας είναι δύο επιπλέον σημαντικές μεταβλητές στην έναρξη του ΜΠΚΕ. Στην παρούσα φάση έχουν προταθεί 6 υποθετικά μοντέλα για τους παθογενετικούς μηχανισμούς του ΜΠΚΕ. Συγκεκριμένα οι θεωρίες 1) του γαλακτικού οξέος, 2) του μυϊκού σπασμού, 3) της βλάβης του συνδετικού ιστού, 4) της κυτταρικής μυϊκής

βλάβης, 5) της τοπικής κυτταρικής φλεγμονής και 6) της απελευθέρωσης ενζύμων επιχειρούν να εξηγήσουν την παθογένεια του ΜΠΚΕ. Ωστόσο είναι πιθανό η αλληλεπίδραση δύο η περισσότερων από τους παραπάνω υποθετικούς μηχανισμούς να είναι ταυτόχρονα παρόντες. Ο ΜΠΚΕ επιδρά στην αθλητική απόδοση προκαλώντας μείωση του εύρους κίνησης της άρθρωσης, της ικανότητας απορρόφησης κραδασμών και της μέγιστης ροπής. Επιπρόσθετα μπορεί να προκύψουν αλλαγές στα πρότυπα μυϊκής ενεργοποίησης προκαλώντας φόρτιση σε συνδέσμους και τένοντες. Αυτοί οι μηχανισμοί αντιρρόπησης είναι πιθανό να αυξήσουν τον κίνδυνο περαιτέρω τραυματισμού εάν επιχειρηθεί πρόωμη επιστροφή σε αθλητική δραστηριότητα.

Μία σειρά από θεραπευτικά μέσα έχουν προταθεί ώστε να αντιμετωπιστούν τα συμπτώματα του ΜΠΚΕ και να επιτευχθεί η όσο το δυνατό γρηγορότερη επάνοδο σε αθλητική δραστηριότητα. Η δράση των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών παραγόντων (ΜΣΑΦ) παρουσιάζει μια συνεργιστική δράση με την δοσολογία η οποία επιπλέον επηρεάζεται και από το χρόνο χορήγησης. Παρομοίως τα αποτελέσματα της χειρομάλαξης εξαρτώνται τόσο από το χρονικό σημείο εφαρμογής όσο και από την εφαρμοζόμενη τεχνική. Οι περισσότερες μελέτες καταδεικνύουν ότι η κρυοθεραπεία, οι διατάσεις, η ομοιοπαθητική, οι υπέρηχοι και τα θεραπευτικά ρεύματα δεν επιδρούν στα

συμπτώματα του ΜΠΚΕ. Η ίδια η άσκηση μπορεί να επιδράσει θετικά στο πόνο ωστόσο το αποτέλεσμα αυτό είναι παροδικό. Αθλητές οι οποίοι πρέπει να προπονούνται σε καθημερινή βάση πρέπει να ελαττώσουν την διάρκεια και την ένταση της προπόνησής τους για 1-2 ημέρες στην περίπτωση εμφάνισης ΜΠΚΕ μετά από εντατική προπόνηση. Εναλλακτικά θα πρέπει η προπόνηση να στοχεύσει σε διαφορετικές μυϊκές ομάδες, ώστε να επιτρέψει την αποκατάσταση των μυϊκών ομάδων που εμφάνισαν ΜΠΚΕ. Όταν το προπονητικό πρόγραμμα κατά την έναρξη της προπονητικής περιόδου περιλαμβάνει μυϊκές δράσεις με έντονο το έκκεντρο στοιχείο, θα πρέπει αυτές να εφαρμόζονται προοδευτικά μέσα σε μία περίοδο 1-2 εβδομάδων ώστε να μειωθεί η επίδραση στην απόδοση και στην μυϊκή λειτουργία. Ωστόσο υπάρχουν πολλά αναπάντητα ερωτήματα σχετικά με το ΜΠΚΕ και συγκεκριμένη ερευνητική περιοχή υπόσχεται πολλές νέες μελέτες.

## Γενικές πληροφορίες-βιβλιογραφικές πηγές ανασκόπησης

Μετά από άσκηση μη συνήθης με το προπονητικό παρελθόν, κάθε αθλούμενος είτε είναι κορυφαίος επαγγελματίας αθλητής είτε πρόκειται για ευκαιριακά αθλούμενο ερασιτέχνη, μπορεί να αισθανθεί μία δυσάρεστη αίσθηση, κυρίως στους σκελετικούς μύες. Η ένταση της δυσάρεστης αυτής αίσθησης ποικίλει και αυξάνεται μέσα στις πρώτες 24 ώρες από το πέρας της άσκησης για να κορυφωθεί 24 με 72 ώρες και τελικά να υποχωρήσει και σταδιακά να εξαφανιστεί μέσα σε 5-7 ημέρες μετά την άσκηση (Talag και συν ,1973; Armstrong RB ,1983; Byrnes WC και συν, 1986; Jones DA και συν, 1986; Cleak MJ και συν, 1992 ). Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται μυϊκός πόνος καθυστερημένης έναρξης [(ΜΠΚΕ), (delayed onset muscle soreness, DOMS)] και πιθανότατα αποτελεί την πιο συχνή μορφή αθλητικού τραυματισμού.

Ένας μεγάλος αριθμός μελετών έχει πραγματοποιηθεί με σκοπό την ανεύρεση στρατηγικών πρόληψης του ΜΠΚΕ ( Cleak MJ και συν, 1992;Willoughby DS 1990; High DM & Howley ET 1989; Maxwell S 1988;Claps F 2000 ). Η απουσία τόσο μιας καθιερωμένης στρατηγικής πρόληψης όσο και η μεγάλη ποικιλία των διαθέσιμων θεραπευτικών τεχνικών και μέσων, οφείλονται κατά βάση στην έλλειψη στοιχείων σχετικά με τους

ακριβής μηχανισμούς δημιουργίας του ΜΠΚΕ (Gulick DT & Kimura IF 1996). Μέχρι σήμερα έχουν προταθεί 6 θεωρίες σχετικά με την πιθανή αιτιολογία της μυϊκής παθολογίας του ΜΠΚΕ (Armstrong RB, 1984; Cleak MJ & Eston RG,1992; Gulick DT & Kimura IF,1996; Francis KT & Hoobler T,1987; MacIntyre DL et al,1995). Το υπόβαθρο κάθε μιας από τις προτεινόμενες θεωρίες του ΜΠΚΕ έχει συζητηθεί σε προηγούμενες επιστημονικές ανασκοπήσεις (Armstrong RB, 1984; Cleak MJ & Eston RG,1992; Gulick DT & Kimura IF,1996; Abraham WM ,1977).

Σκοπός της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι η παρουσίαση των κυριότερων σημείων κάθε μία από τις προτεινόμενες θεωρίες για την δημιουργία του ΜΠΚΕ, η επίδραση του ΜΠΚΕ στην αθλητική απόδοση και η ανασκόπηση της έρευνας στη παρούσα φάση σχετικά με τις διαθέσιμες θεραπευτικές τεχνικές-παρεμβάσεις.

Για τους σκοπούς της παρούσας ανασκόπησης έγινε αναζήτηση σε δύο ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων (Medline και SPORT Discus) καθώς και αναζήτηση σε έντυπα περιοδικά. Στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων ανευρέθηκαν μελέτες δημοσιευμένες σε περιοδικά των βίο-ιατρικών επιστημών καθώς και σε περιοδικά της επιστήμης του άθλησης, βιβλία, διδακτορικές



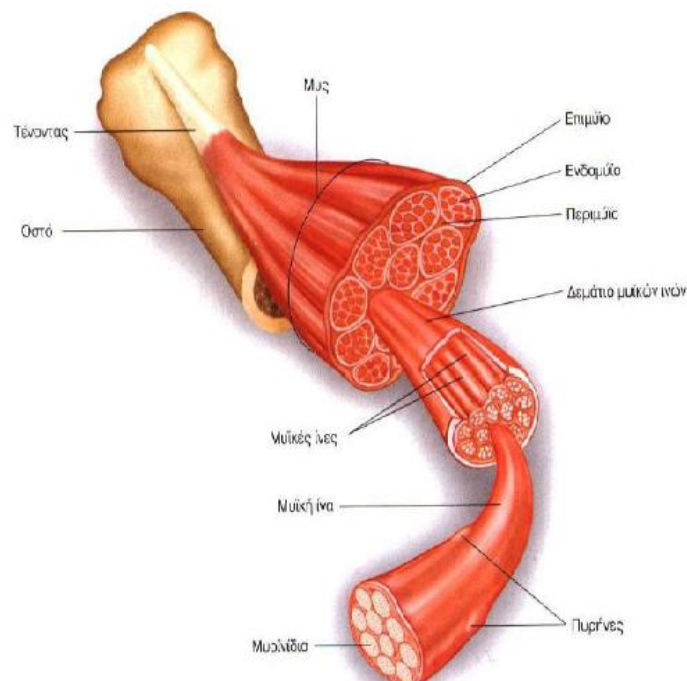
διατριβές, και πρακτικά συνεδρίων από το 1984 και μετά. Οι λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν είναι: muscle soreness, DOMS, delayed onset muscle soreness, muscle injury, muscle strain, injury prevention και eccentric exercise. Στην παρούσα ανασκόπηση δεν συμπεριλήφθηκαν μελέτες σε γλώσσα άλλη πλην της ελληνικής και αγγλικής. Επίσης μελέτες οι οποίες ερεύνησαν τα ψυχολογικά φαινόμενα σχετικά με το ΜΠΚΕ ή το μελέτησαν σε ειδικούς πληθυσμούς αποκλείστηκαν από την παρούσα ανασκόπηση. Τα κριτήρια εισαγωγής των μελετών που συμπεριλήφθησαν στην παρούσα ανασκόπηση ήταν τα ακόλουθα:

- Ø Η μελέτη θα έπρεπε να ερευνά τουλάχιστον ένα προτεινόμενο μηχανισμό ή τουλάχιστον μια προτεινόμενη θεραπεία ή προφυλακτική στρατηγική του ΜΠΚΕ.
- Ø Η μελέτη θα έπρεπε να έχει χρησιμοποιήσει υγιείς συμμετέχοντες. Το φύλο η ηλικία και το επίπεδο φυσικής κατάστασης δεν αποτέλεσαν κριτήρια αποκλεισμού.
- Ø Ο ΜΠΚΕ θα μπορούσε να έχει συζητηθεί σε συνδυασμό με κάποια άλλη μορφή μυϊκού τραυματισμού όπως μυϊκή θλάση ή μυϊκή διάταση.
- Ø Η μελέτη θα μπορούσε να είναι ανασκόπηση προηγούμενης έρευνας.

## A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### 1. Δομή, αρχιτεκτονική, τύποι και τρόποι δράσης μυϊκών ινών

Το βασικό δομικό συστατικό κάθε σκελετικού μύος είναι η μυϊκή ίνα (Σχήμα 1) (Guyton A.C., Hall J.E. (1998)). Κάθε μυϊκή ίνα εκφύεται από έναν τένοντα ή οστό, διασχίζει μία ή περισσότερες αρθρώσεις και καταλήγει σε τένοντα της κατάφυσης του μύος, ο οποίος με την σειρά του συνδέεται με ένα οστό. Οι μυϊκές ίνες μπορεί να διατάσσονται είτε παράλληλα είτε λοξά ως προς τον επιμήκη άξονα του μύος. Η διάρθρωση των μυϊκών ινών στο εσωτερικό του μύος αλλά και η διάταξη τους ως προς τον άξονα των τενόντων καταφύσεως, καθορίζουν σε σημαντικό βαθμό τις λειτουργικές και συσταλτικές ιδιότητες του μύος (Guyton A.C., Hall J.E. (1998)).



**Σχήμα 1. Δομή σκελετικού μύος.**

Οι μυϊκές ίνες οργανώνονται ιστολογικά από τον περιβάλλοντα συνδετικό ιστό ο οποίος κρατά τις συσταλτικές μονάδες μαζί, προκειμένου να διασφαλίζεται η ενιαία κίνηση των ομαδοποιημένων μυϊκών ινών κατά την διάρκεια της νευρικής ενεργοποίησης (Guyton A.C., Hall J.E. (1998)). Ενδομύιο ονομάζεται το περίβλημα συνδετικού ιστού κάθε ξεχωριστής μυϊκής ίνας. Ομάδες μυϊκών ινών με τα αντίστοιχα ενδομύια τους διατάσσονται μαζί και συγκροτούν μυϊκές δεσμίδες. Το περιμύιο είναι ο συνδετικός ιστός που περιβάλλει τις μυϊκές δεσμίδες, ενώ επιμύιο ονομάζεται ο συνδετικός ιστός που αποτελεί το περίβλημα του συνόλου του μυός. Ο συνδετικός ιστός είναι πιο ανθεκτικός στην διάταση συγκριτικά με τις μυϊκές ίνες και για το λόγο αυτό καθορίζει το μέγιστο φυσιολογικό μήκος παραμόρφωσης του μυός (Guyton A.C., Hall J.E. (1998)).

Κάθε κινητική νευρική ίνα που εκφύεται από το νωτιαίο μυελό νευρώνει συνήθως πολλές μυϊκές ίνες, σε αριθμό που εξαρτάται από τον τύπο του μυός. Όλες οι μυϊκές ίνες που νευρώνονται από την ίδια κινητική ίνα ονομάζονται κινητική μονάδα (Guyton A.C., Hall J.E. (1998)). Όλες οι μυϊκές ίνες στην ίδια κινητική μονάδα έχουν τις ίδιες μεταβολικές και συσταλτικές ιδιότητες. Ωστόσο ο αριθμός των μυϊκών ινών ανά κινητική μονάδα και ο αριθμός των κινητικών μονάδων ανά μυ εμφανίζουν μεγάλη ποικιλία (Guyton A.C., Hall J.E. (1998)). Οι

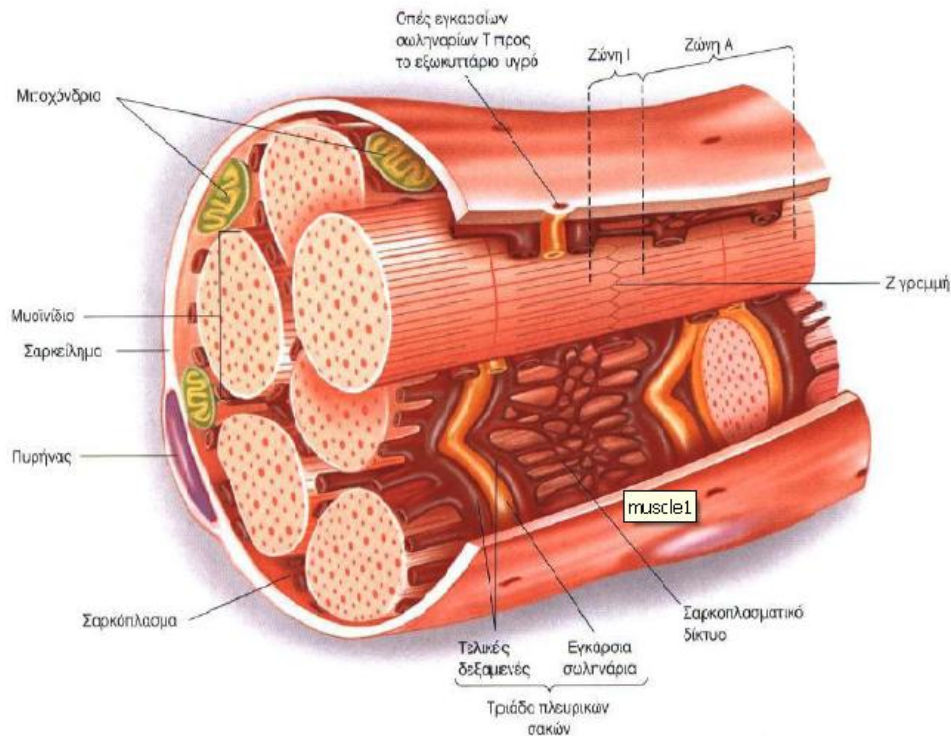
μύες που απαιτούν ακριβή έλεγχο και συνδυασμένες κινήσεις έχουν μικρό αριθμό μυϊκών ινών ανά κινητική μονάδα, ενώ μύες που δεν εξυπηρετούν «λεπτές» κινήσεις έχουν μεγάλο αριθμό μυϊκών ινών ανά κινητική μονάδα (Guyton A.C., Hall J.E. (1998). Επιπροσθέτως, το μέγεθος της κινητικής μονάδας είναι άμεσα σχετιζόμενο με τον τύπο των μυϊκών ινών του μυός.

Τα κύρια κυτταρικά τμήματα κάθε μυϊκής ίνας είναι το σαρκείλημα, τα μυοϊνίδια με τα νημάτια ακτίνης και μυοσίνης, το σαρκόπλασμα και το σαρκοπλασματικό δίκτυο (Guyton A.C., Hall J.E. (1998). Σαρκείλημα είναι η κυτταρική μεμβράνη της μυϊκής ίνας. Αποτελείται από μια πραγματική κυτταρική μεμβράνη, τη λεγόμενη πλασματική μεμβράνη, και από μια λεπτή στιβάδα πολυσακχαριδικού υλικού παρόμοιου με αυτό που περιβάλλει τα αιμοφόρα τριχοειδή. Στην εξωτερική στιβάδα του σαρκειλήματος υπάρχουν επίσης ινίδια κολλαγόνου. Στα άκρα των μυϊκών ινών, αυτές οι επιπολής στιβάδες του σαρκειλήματος συγχωνεύονται με τενόντιες ίνες που με τη σειρά τους συνενώνονται σε δέσμες για να σχηματίσουν τους τένοντες των μυών που εισδύουν στα οστά (Guyton A.C., Hall J.E. (1998).

Κάθε μυϊκή ίνα περιέχει μερικές εκατοντάδες ή μερικές χιλιάδες μυοϊνίδια, που απεικονίζονται σε εγκάρσια διατομή στο σχήμα 2. Κάθε μυοϊνίδιο (Σχήμα

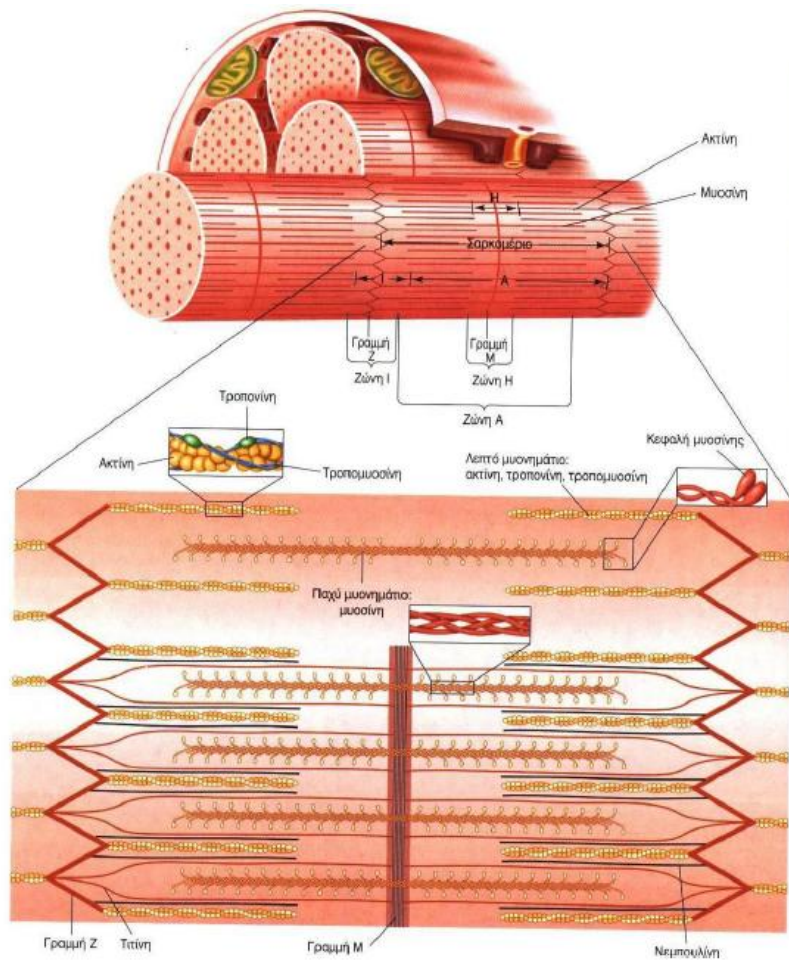
2) έχει τοποθετημένα πλάι-πλάι περίπου 1500 νημάτια μυοσίνης και 3000 νημάτια ακτίνης που είναι μεγάλα μόρια πολυμερισμένης πρωτεΐνης υπεύθυνα για τη μυϊκή συστολή. Τα νημάτια αυτά φαίνονται στο Σχήμα 3. Τα παχιά νημάτια είναι μυοσίνη και τα λεπτά, ακτίνη. Πρέπει να σημειωθεί ότι τα νημάτια της μυοσίνης και ακτίνης διαπλέκονται μεταξύ τους (όπως τα πλεγμένα δάκτυλα των δύο χεριών) με αποτέλεσμα τα μυοϊνίδια να παρουσιάζουν εναλλακτικά φωτεινές και σκοτεινές ζώνες κάτω από το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο. Οι φωτεινές, που περιέχουν μόνο νημάτια ακτίνης, ονομάζονται ζώνες I (ισότροπες). Οι σκοτεινές, που περιέχουν τα νημάτια της μυοσίνης και τα άκρα των νηματίων της ακτίνης, εκεί που επικαλύπτουν την μυοσίνη, λέγονται ζώνες A (ανισότροπες). Σημειώνονται επίσης οι μικρές προεκβολές από τα πλάγια των νηματίων μυοσίνης, οι λεγόμενες εγκάρσιες γέφυρες. Οι γέφυρες αυτές προσεκβάλλουν από την επιφάνεια των νηματίων της μυοσίνης καθόλη την έκτασή τους εκτός από το κέντρο τους. Η αλληλεπίδρασή τους με τα νημάτια της ακτίνης προκαλεί τη μυϊκή συστολή (Guyton A.C., Hall J.E. (1998). Το Σχήμα 3 δείχνει επίσης ότι τα νημάτια της ακτίνης είναι προσκολλημένα στη λεγόμενη Z – ζώνη, από τις δυο πλευρές της οποίας επεκτείνονται για να διαπλεχθούν με τα νημάτια της μυοσίνης. Εκτός απ' αυτό η Z – ζώνη περνά από το ένα μυοϊνίδιο στο άλλο προσκολλώντας έτσι τα μυοϊνίδια μεταξύ τους καθόλη την κατά μήκος έκταση της μυϊκής ίνας. Το

τμήμα του μυοϊνιδίου (ή και όλης της μυϊκής ίνας) που βρίσκεται ανάμεσα σε δύο διαδοχικές Z-ζώνες λέγεται σαρκομέριο (Guyton A.C., Hall J.E. (1998).



**Σχήμα 2. Δομή μυϊκής ίνας.**

Μέσα στη μυϊκή ίνα τα μυοϊνίδια είναι στερεωμένα σε θεμέλια ουσία που ονομάζεται σαρκόπλασμα και αποτελείται από τα συνηθισμένα ενδοκυττάρια συστατικά. Το υγρό στοιχείο του σαρκοπλάσματος περιέχει μεγάλες ποσότητες καλίου, μαγνησίου, φωσφορικών ριζών και πρωτεϊνικών ενζύμων. Υπάρχουν επίσης, σε μεγάλο αριθμό, μιτοχόνδρια που βρίσκονται ανάμεσα στα μυοϊνίδια και παράλληλα με αυτό (Guyton A.C., Hall J.E. (1998).



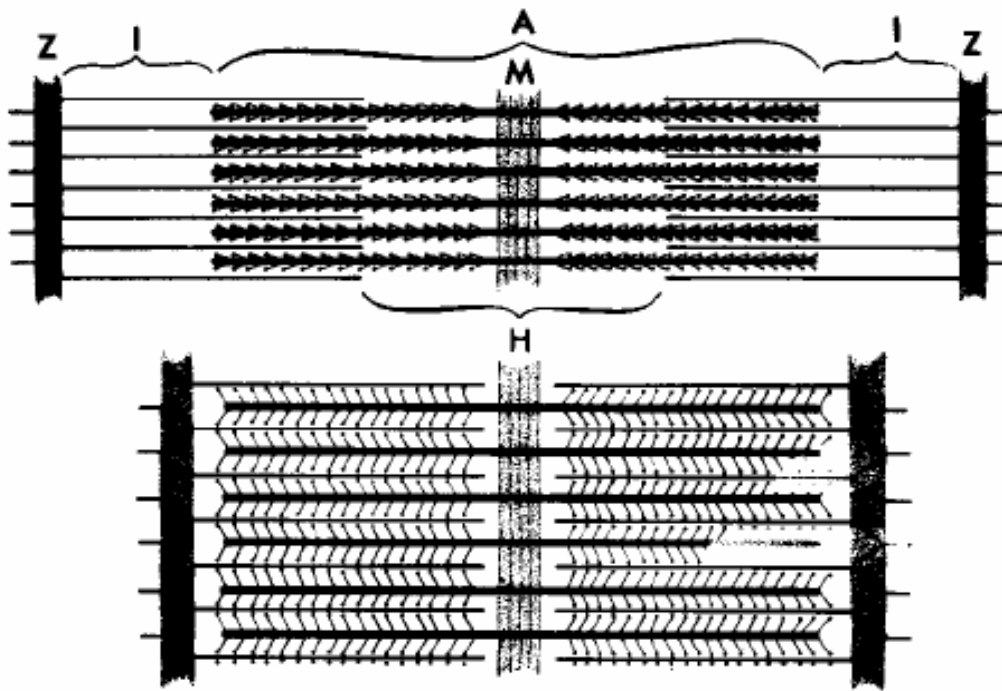
**Σχήμα 3. Δομή μύο-ινιδίου.**

Το γεγονός αυτό δείχνει τις αυξημένες ανάγκες των μυοϊνιδίων που συστέλλονται για μεγάλες ποσότητες τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP), που σχηματίζεται από τα μιτοχόνδρια. Μέσα στο σαρκόπλασμα υπάρχει και ένα μεγάλο ενδοπλασματικό δίκτυο, το οποίο στη μυϊκή ίνα ονομάζεται σαρκοπλασματικό. Το δίκτυο αυτό έχει ειδική οργάνωση, εξαιρετικής σημασίας για τον έλεγχο της μυϊκής συστολής. Οι τύποι των μυών που συστέλλονται πιο

γρήγορα έχουν ιδιαίτερα αναπτυγμένο σαρκοπλασματικό δίκτυο, που δείχνει ότι το στοιχείο αυτό είναι σημαντικό για την πρόκληση ταχείας μυϊκής συστολής.

Στο Σχήμα 4 απεικονίζεται ο βασικός μηχανισμός της μυϊκής συστολής και συγκεκριμένα σε κατάσταση χάλασης (επάνω) και συστολής (κάτω) ενός σαρκομερίου. Σε κατάσταση συστολής, τα νημάτια της ακτίνης έχουν προωθηθεί ανάμεσα στα νημάτια μυοσίνης με αποτέλεσμα να αλληλεπικαλύπτονται σε μεγαλύτερη έκταση. Εκτός απ' αυτό, τα νημάτια της ακτίνης έλκουν και τις Z – ζώνες ως τα άκρα των νηματίων της μυοσίνης. Τα νημάτια της ακτίνης μπορούν να έλκονται όλα μαζί τόσο σφιχτά ώστε το άκρα των νηματίων της μυοσίνης να ακινητοποιούνται ουσιαστικά τελείως κατά τη διάρκεια της πολύ έντονης συστολής. Έτσι η μυϊκή συστολή γίνεται με ένα μηχανισμό ολίσθησης νηματίων (Guyton A.C., Hall J.E. (1998)).





**Σχήμα 4.** Απεικόνιση βασικού μηχανισμού μυϊκής συστολής

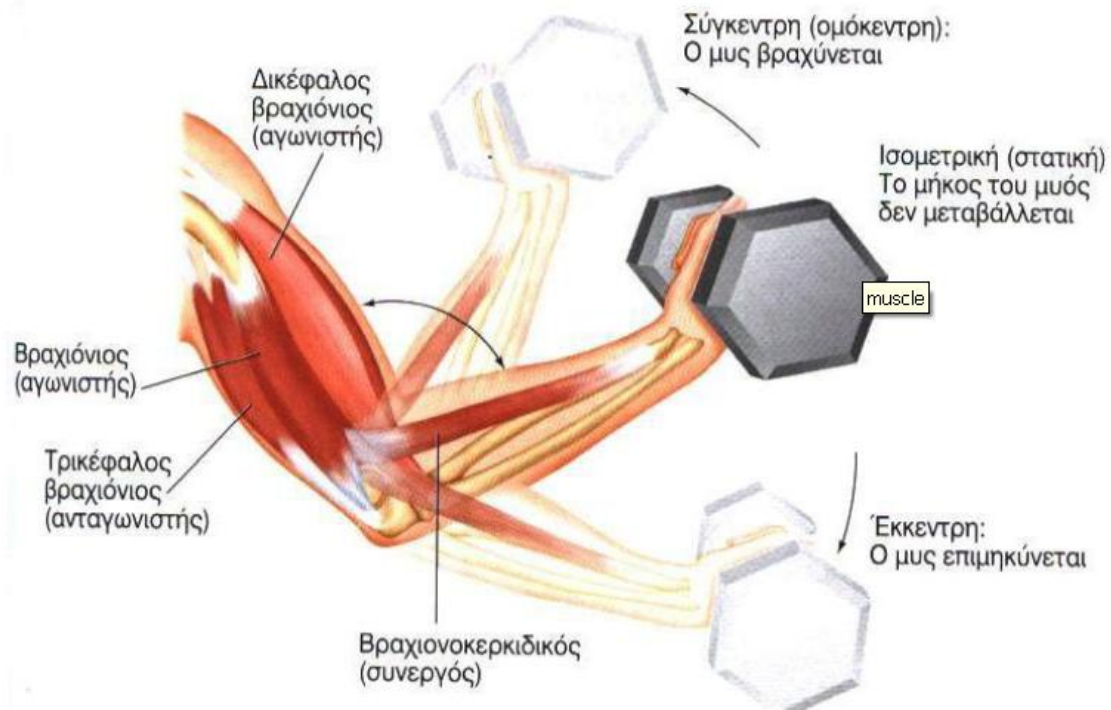
Οι περισσότεροι μύες του ανθρώπου αποτελούνται από συνδυασμό μυϊκών ινών διαφορετικού τύπου. Οι διάφοροι τύποι μυϊκών ινών (I, ΙΑ, ΙΒ) διαφέρουν ως προς φυσιολογικές, δομικές και ιστοχημικές ιδιότητες (Πίνακας 1 (Guyton A.C., Hall J.E. (1998)).

Παράμετρος	Τύπου Ι	Τύπου Ια	Τύπου Ιβ
Ονοματολογία	Αργή, κόκκινη	Ταχεία, κόκκινη	Ταχεία, λευκή
	Ανοχή στην κόπωση	Ανοχή στην αντίσταση	Γρήγορη κόπωση
Μέγεθος κινητικής μονάδας	Μικρή	Μεγάλη	Μεγαλύτερη
Συχνότητα επιστράτευσης	Χαμηλή	Μέτρια	Υψηλή
Ταχύτητα συστολής	Αργή	Ταχεία	Ταχεία
Ταχύτητα χαλάρωσης	Αργή	Ταχεία	Ταχεία
Δύναμη συστολής	Χαμηλή	Υψηλή	Υψηλή
Αντοχή	Υψηλή	Μέτρια	Χαμηλή
Αγγειακή πυκνότητα	Υψηλή	Μέτρια	Χαμηλή
Μιτοχονδριακή πυκνότητα	Υψηλή	Μέτρια	Χαμηλή
Μεταβολικός χαρακτήρας	Οξειδωτικός	Ενδιάμεσος	Γλυκολυτικός
Πυκνότητα σε μυογλοβίνη	Υψηλή	Μέτρια	Χαμηλή
Γλυκολυτική ενζυμική δραστηριότητα	Χαμηλή	Υψηλή	Υψηλή
Οξειδωτική ενζυμική δραστηριότητα	Υψηλή	Υψηλή	Χαμηλή
Περιεκτικότητα σε γλυκογόνο	Χαμηλή	Υψηλή	Υψηλή
Περιεκτικότητα σε τριακυλογλυκερόλες	Υψηλή	Μέτρια	Χαμηλή
Περιεκτικότητα σε φωσφοκρεατίνη	Χαμηλή	Υψηλή	Υψηλή
Δραστηριότητα ΑΤΡάσης της μυοσίνης	Χαμηλή	Υψηλή	Υψηλή
Δραστηριότητα της ΑΤΡάσης σε pH 10.3	0	Υψηλή	Υψηλή

### Πίνακας 1. Χαρακτηριστικά των διαφόρων τύπων μυϊκών ινών στον άνθρωπο

Κάθε σκελετικός μυς μπορεί να συσπαστεί μειομετρικά, ισομετρικά ή πλειομετρικά (Guyton A.C., Hall J.E. (1998). Κατά την μειομετρική συστολή ο μυς αναπτύσσει δύναμη ενάντια σε εξωτερικό φορτίο και ταυτόχρονα μειώνεται το μήκος του. Στην ισομετρική συστολή επίσης αναπτύσσεται δύναμη ενάντια σε εξωτερικό φορτίο ωστόσο όμως το μυϊκό μήκος παραμένει σταθερό. Τέλος, πλειομετρική ονομάζεται η μυϊκή συστολή κατά την οποία ο μυς αναπτύσσει μυϊκή δύναμη μικρότερη της εξωτερικά εφαρμοζόμενης δύναμης με

αποτέλεσμα ο μυς να υπερνικάται και συνεπώς να επιμηκύνεται (Guyton A.C., Hall J.E. (1998).



Σχήμα 5. Απεικόνιση των διαφόρων τύπων μυϊκής συστολής

## 2. Ορισμός του ΜΠΚΕ

Ο ΜΠΚΕ χαρακτηρίζεται ως τύπου I μυϊκή διάταση (Gulick DT & Kimura IF,1996; Safran MR et al, 1989) και παρουσιάζεται με ευαισθησία ή τάση στην ψηλάφηση ή/και την κίνηση (Gulick DT & Kimura IF,1996). Παρότι η σχετιζόμενη παθολογία είναι υποκλινική (Armstrong RB & Warren III GL,1993) η σοβαρότητα των συμπτωμάτων μπορεί να ποικίλει από ήπια μυϊκή τάση η οποία σύντομα εξαφανίζεται με τις καθημερινές δραστηριότητες έως σοβαρό πόνο που προκαλεί δυσκολία στην κίνηση.

Η ευαισθησία είναι συνήθως εντοπισμένη στο άπω τμήμα του μυός (Armstrong RB,1984; MacIntyre DL et al,1995; Armstrong RB & Warren III GL,1993; Garrett JWE,1990; Noonan TJ & Garrett Jr WE,1992; Garrett J,1996) και αυξάνει προοδευτικά σε ένταση μέσα σε 24-48 ώρες μετά την άσκηση (MacIntyre DL et al,1995). Ο εντοπισμός του πόνου οφείλεται στην υψηλή συγκέντρωση νευρομυϊκών υποδοχέων πόνου στον συνδετικό ιστό του μυοτενόντιου άκρου (Newham DJ et al,1982). Η μυοτενόντια σύναψη χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη μιας συνεχούς μεμβράνης η οποία συνδέεται άμεσα με τα μυϊκά κύτταρα (Noonan TJ & Garrett Jr WE,1992). Η λοξή διάταξη των μυϊκών ινών στα όρια της μυοτενόντιας σύναψης μειώνει την

ικανότητά τους να αντιστέκονται σε υψηλές μυϊκές τάσεις (Noonan TJ & Garrett Jr WE,1992; Friden J et al,1986; Tidball JG,1991). Επομένως τα συστατικά στοιχεία των μυϊκών κυττάρων της μυοτενόντιας σύναψης είναι ευαίσθητα σε μικροσκοπική βλάβη.

Ο ΜΠΚΕ συνήθως σχετίζεται με μυϊκή άσκηση ασυνήθιστα υψηλής τάσης η οποία επιπρόσθετα εμπεριέχει έντονο το στοιχείο των έκκεντρων συσπάσεων (.Armstrong RB & Warren III GL,1993) Η έκκεντρη δραστηριότητα έχει ως χαρακτηριστικό την αύξηση του μήκους του μυός με ταυτόχρονη μυϊκή σύσπαση. Επομένως εφόσον το εξωτερικό φορτίο υπερβαίνει την ικανότητα αντίστασης του μυός επέρχεται αύξηση του μήκους του και ενεργή τάση (Stauber WT,1989). Η σύνδεση των γεφυρών ακτίνης-μυοσίνης που πραγματοποιείται κατά την έκκεντρη σύσπαση οδηγεί σε αποσύνδεση για την οποία απαιτείται εξίσου υψηλή τάση (Stauber WT,1989). Το αποτέλεσμα είναι η ανάπτυξη υψηλής τάσης για κάθε ένα ενεργό κινητικό νευρώνα και ο αυξημένος κίνδυνος βλάβης στην ευαίσθητη μυοτενόντια σύναψη. Οι ερευνητές στις μελέτες των μηχανισμών του ΜΚΠΕ έχουν "προκαλέσει" μυϊκή ευαισθησία με μια πληθώρα πειραματικών προσεγγίσεων που χαρακτηρίζονται από έντονο έκκεντρο στοιχείο όπως το τρέξιμο σε κατωφέρια (Eston RG et al, 2000; Eston RG et al, 1993; Donnelly AW et al,1990; Webber LM et al, 1989;

Byrnes WC et al,1985; Schwane JA et al,1983; Walsh Bet al,2001), ποδηλασία με αντίσταση (Johansson PH et al, 1999; Evans WJ et al,1986; Janssen E et al,1983; Smith LL,1992), βαλιστικές διατάσεις (Lund H,1998), ισοκινητική δυναμομετρία (Lightfoot JT et al,1997; Gulick DT & Kimura IF ,1996; Rodenburg JB et al,1994; Friden J et al,1986; Brown SJ et al,1997; Sorichter S et al,1995; Wessel J & Wan A,1994; Horswill CA et al,1988 ; Newham DJ et al,1987; Tiidus PM, Ianuzzo CD,1983), ανεβοκατέβασμα σκαλιών (High DM & Howley ET,1989; Maxwell S et al,1988; Abraham WM ,1977; . Buroker KC & Schwane JA,1989 ) και έκκεντρη άσκηση με αντιστάσεις.

### **3. Παθογενετικοί μηχανισμοί του ΜΠΚΕ**

Μία σειρά από πιθανούς μηχανισμούς έχει προταθεί για την εξήγηση του πόνου: γαλακτικό οξύ, μυϊκός σπασμός, βλάβη του συνδετικού ιστού, κυτταρική μυϊκή βλάβη, τοπική κυτταρική φλεγμονή και απελευθέρωση ενζύμων (High DM & Howley ET,1989; Maxwell S et al,1988).

*Η θεωρία του γαλακτικού οξέος* βασίζεται στο ότι γαλακτικό οξύ συνεχίζει να παράγεται ακόμα και μετά το πέρας της άσκησης. Η συσσώρευση γαλακτικού οξέος ως τελικό μεταβολικό προϊόν πιθανολογείται ότι διεγείρει τους ελεύθερες νευρικές απολήξεις και δημιουργεί το αίσθημα του πόνου στο άμεσο στάδιο μετά την άσκηση (Armstrong RB ,1984; Gulick DT & Kimura IF ,1996; Francis KT & Hoobler T,1987). Ωστόσο η θεωρία αυτή στην ουσία δεν ισχύει για τον λόγο ότι το υψηλότερο επίπεδο μεταβολισμού κατά την εκτέλεση σύγκεντρων συσπάσεων δεν σχετίζεται με παρόμοιο βαθμού μυϊκής ευαισθησίας (Cazorla G et al, 2001). Επιπρόσθετα, τα επίπεδα του γαλακτικού οξέος επιστρέφουν στις τιμές ηρεμίας μέσα σε 1 ώρα μετά το πέρας της άσκησης ενώ μετρήσεις γαλακτικού οξέος πριν, κατά την διάρκεια και εως και 72 ώρες μετά την άσκηση (κατηφορικό τρέξιμο) δεν δείχνουν καμία αλληλοσυσχέτιση μεταξύ των επιπέδων γαλακτικού και του βαθμού

ευαισθησίας (Walsh B et al, 2001). Επομένως το γαλακτικό οξύ μπορεί να σχετίζεται με οξύ πόνο και κόπωση κατά το πέρας έντονης άσκησης, ωστόσο δεν μπορεί να εξηγήσει τον καθυστερημένο πόνο που επέρχεται 24-48 ώρες μετά το πέρας της άσκησης (.de Vries HA,1961)

*Η θεωρία του μυϊκού σπασμού προτάθηκε λόγω της παρατήρησης ψηλών επιπέδων μυϊκής δραστηριότητας μετά την εκτέλεση ασκήσεων με έκκεντρες συσπάσεις (Gulick DT & Kimura IF ,1996; Cleak MJ & Eston RG,1992; de Vries HA,1966). Η θεωρία υποστηρίζει ότι η αυξημένη δραστηριότητα ηρεμίας οφείλεται σε τοπικό μυϊκό σπασμό εξαιτίας υπερδιέγερσης κινητικών μονάδων. Αποτέλεσμα είναι η συμπίεση τοπικών μυϊκών αγγείων, η ισχαιμία και η συσσώρευση παθογόνων ουσιών. Στη συνέχεια η δημιουργία ενός φαύλου κύκλου είναι αναπόφευκτη (Newham DJ et al,1983) καθώς η διέγερση των τοπικών ελεύθερων νευρικών απολήξεων πόνου προκαλεί επιπρόσθετους αντανακλαστικούς σπασμούς και περαιτέρω ισχαιμία (Cleak MJ & Eston RG,1992). Ωστόσο μελέτες με μονοπολική και διπολική ηλεκτρομυογραφία (ΗΜΓ) δεν έχουν δώσει ξεκάθαρα αποτελέσματα καθώς σε κάποιες μελέτες αναφέρεται αυξημένη ΗΜΓ δραστηριότητα στους ευαίσθητους μύες (Talag T ,1973; Abraham WM, 1977; de Vries HA,1960), ενώ άλλες μελέτες παρατήρησαν μεν αύξηση της ΗΜΓ δραστηριότητας ωστόσο το μέγεθός της δεν*



συσχετιζόταν με το μέγεθος και την αντίληψη της μυϊκής ευαισθησίας (Cleak MJ & Eston RG,1992). Επίσης η χρήση της μονοπολικής ΗΜΓ παραμένει ανοικτή σε κριτική καθώς ορισμένοι μελετητές υποστηρίζουν ότι η μέθοδος αυτή δεν διαθέτει την απαραίτητη ευαισθησία για να καταγράψει την (υπέρ)-δραστηριότητα των ευαίσθητων μυών (Hough T ,1902), ενώ άλλοι υποστηρίζουν το αντίθετο (Abraham WM, 1977).

*Η θεωρία της βλάβης του συνδετικού ιστού εξετάζει το ρόλο του συνδετικού ιστού που σχηματίζει έλυτρα γύρω από δεσμίδες μυϊκών ινών. Το περιεχόμενο και η σύσταση του συνδετικού ιστού διαφέρει μεταξύ των διαφόρων τύπων μυϊκών ινών. Οι τύπου I μυϊκές ίνες («αργές») εμφανίζουν μία πιο «ανοργάνωτη» δομή σε σύγκριση με τις τύπου II («γρήγορες») μυϊκές ίνες. Επομένως είναι πιθανό οι τύπου II μυϊκές ίνες να εμφανίζουν μια αυξημένη τάση για βλάβες στον συνδετικό ιστό εξαιτίας υπέρμετρης διάτασης (Stauber WT,1989). Η υπερβολική διάταση του συνδετικού ιστού θεωρείται υπεύθυνη για την μυϊκή ευαισθησία (Hough T ,1902). Για την μελέτη της θεωρίας αυτής έχουν πραγματοποιηθεί πειράματα με μέτρηση της έκκρισης στα ούρα υδροξυπρολίνης και υδροξυλυσίνης μετά από άσκηση(Friden J et al, 1988). Τα αμινοξέα υδροξυπρολίνη και υδροξυλυσίνη είναι βασικά συστατικά του κολλαγόνου και η παρουσία τους στα ούρα υποδηλώνει αποδόμηση κολλαγόνου*

είτε λόγω υπέρχρησης είτε λόγω βλάβης από υπερβολική διάταση (Stauber WT,1989). Ωστόσο η αποβολή υδροξυπρολίνης και υδροξυλυσίνης στα ούρα μπορεί να υποδηλώνει αυξημένη σύνθεση κολλαγόνου. Επομένως ο ακριβής μηχανισμός της αυξημένης αποβολής υδροξυπρολίνης και υδροξυλυσίνης δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως.

*Η θεωρία της μυϊκής βλάβης* διατυπώθηκε για πρώτη φορά από τον Hough (Hough T ,1902) και επικεντρώνεται στην βλάβη των συσταλών στοιχείων του μύος ειδικά στο επίπεδο των γραμμών Z μετά από εκτέλεση άσκησης με έκκεντρες συσπάσεις (Armstrong RB,1984; Jones DA et al, 1986; de Vries HA,1960; Friden J et al,1984; Friden J et al, 1983;2 Friden J et al,1981; Friden J & Lieber RL,1992). Τα χαρακτηριστικά της βλάβης αυτής σε μικροσκοπικό επίπεδο είναι μία διάταση ή ακόμα και πλήρη ρήξη των μύο-ινιδίων στην περιοχή της γραμμής Z (Brown SJ et al,1997) σε συνδυασμό με μία γενικότερη αποδόμηση της αρχιτεκτονικής ολόκληρου του σαρκομερίου (Byrnes WC et al,1985). Η βλάβη αυτή είναι συνέπεια της αυξημένης τάσης ανά μονάδα εμβαδού εξαιτίας της μειωμένης ενεργοποίησης των ενεργών κινητικών μονάδων κατά τις έκκεντρες συσπάσεις (Armstrong RB ,1984). Η μηχανική βλάβη των δομικών στοιχείων είναι ιδιαίτερα αυξημένη μεταξύ των τύπου II μυϊκών ινών οι οποίες έχουν την στενότερη και ασθενέστερη γραμμή Z.

Υποδοχείς πόνου ευρισκόμενοι εντός του μυϊκού συνδετικού ιστού και στις περιοχές των αρτηριδίων, τριχοειδών αγγείων και μυοτενόντιας σύναψης ενεργοποιούνται και δίνουν έναρξη στην αίσθηση πόνου. Για να υποστηριχθεί η θεωρία αυτή έχουν γίνει μετρήσεις ενζύμων στο αίμα. Η κινάση της κρεατίνης (ΚΚ) θεωρείται έγκυρος δείκτης της διαβατότητας της κυτταρικής μεμβράνης καθώς το ένζυμο αυτό βρίσκεται αποκλειστικά εντός του σκελετικού και καρδιακού μυϊκού ιστού (Cleak MJ & Eston RG .1992). Επομένως βλάβη της γραμμής Z και της αρχιτεκτονικής του σαρκολείμματος θα επιτρέψει την διάχυση διαλυτών μυϊκών ενζύμων, όπως η ΚΚ, στο μεσοκυττάριο υγρό. Κάτω από συνθήκες ηρεμίας η συγκέντρωση ΚΚ στο πλάσμα είναι περίπου  $100 \text{ IU} \cdot \text{lt}^{-1}$  (Newham DJ et al, 1983). Ωστόσο έχει βρεθεί ότι μετά από έκκεντρη άσκηση τα επίπεδα ΚΚ στο πλάσμα αυξάνουν σε τιμές  $40.000 \text{ IU} \cdot \text{lt}^{-1}$  (de Vries HA, 1971), γεγονός που καταδεικνύει σημαντική αύξηση στην διαβατότητα της κυτταρικής μεμβράνης του μυϊκού κυττάρου εξαιτίας της βλάβης της γραμμής Z (Byrnes WC et al,1985; de Vries HA ,1966; Armstrong R ,1990; Clarkson PM et al ,1986). Ωστόσο στις μελέτες εμφανίζεται μία διαφορά μεταξύ της κορύφωσης της συγκέντρωσης των επιπέδων ΚΚ στο πλάσμα και της κορύφωσης του μυϊκού πόνου (ο οποίος μπορεί να διαρκέσει μέχρι και 5 ημέρες) [40, 44, 46, 55, 60, 72, 83, 84]. Επομένως η θεωρία της μυϊκής βλάβης μπορεί να προσφέρει μερική μόνο εξήγηση για την έναρξη του ΜΚΠΕ.

*Η θεωρία της φλεγμονής* βασίζεται στην παρατήρηση ότι στοιχεία ενδεικτικά της φλεγμονώδους απάντησης όπως π.χ. οίδημα, και διήθηση με φλεγμονώδη κυτταρικά στοιχεία ανευρίσκονται μετά από επαναλαμβανόμενες μυϊκές συσπάσεις [22, 46, 85]. Οι μυϊκές ίνες περιέχουν πρωτεολυτικά ένζυμα τα οποία δίνουν το έναυσμα για την αποδόμηση των λιπιδίων και των πρωτεϊνικών δομών των κυττάρων μετά από βλάβη. Αυτή η γρήγορη αποδόμηση των κατεστραμμένων μυϊκών και του συνδετικού ιστού σε συνδυασμό με την συσσώρευση ισταμίνης, βραδυκινίνης και προσταγλαδινών έχει ως αποτέλεσμα την έλευση μονοκυττάρων και ουδετερόφιλων στο σημείο της βλάβης (Hasson SM et al,1992). Άμεση συνέπεια είναι η είσοδος υγρού πλούσιο σε πρωτεΐνες (εξίδρωμα) εντός του μυός εξαιτίας της αυξημένης διαβατότητας των μικρών αιμοφόρων αγγείων μετά από έκκεντρη άσκηση ([Smith ME & Jackson CGR,1990). Με την αύξηση της ωσμωτικής πίεσης ενεργοποιούνται οι τύπου IV αισθητικοί νευρώνες και εμφανίζεται η αίσθηση του πόνου. Ωστόσο μόνο τα μέγιστα επίπεδα οιδήματος (μετρούμενο ως όγκος άκρου και περιφέρεια) συμπίπτουν με την κορύφωση του μυϊκού πόνου (Lightfoot JT et al,1997; Gulick DT & Kimura IF ,1996). Πολύ μικρότερη συσχέτιση εμφανίζεται με την διήθηση των φλεγμονωδών κυττάρων (Jones DA et al,1986; Schwane JA et al,1983). Για το λόγο αυτό κάποιοι ερευνητές

επέλεξαν να ονομάσουν τον μηχανισμό αυτό απλά ως θεωρία ιστικού οιδήματος (Gulick DT & Kimura IF ,1996). Πάραυτα, οι *Smith και συνεργάτες* (Smith LL,1991) και οι *Armstrong και συνεργάτες* (Sharkey J ,1995) έχουν υποστηρίξει ότι τα μονοκύτταρα τα οποία μετατρέπονται σε μακροφάγα συσσωρεύονται στο σημείο βλάβης και παράγουν χυμικές ουσίες οι οποίες ευαισθητοποιούν τους τύπους III και IV αισθητικών υποδοχέων εντός 24-48 ωρών. Εάν ο σχηματισμός οιδήματος καθώς και η διήθηση με φλεγμονώδη κύτταρα είναι μηχανισμοί υπεύθυνοι για την έναρξη του ΜΠΚΕ παραμένει επομένως ανοικτό για περαιτέρω διερεύνηση.

*Η θεωρία της «εκροής ενζύμων»*, που προτάθηκε από τους Gulick & Kimura (Gulick DT & Kimura IF ,1996) , βασίζεται στην παραδοχή ότι το ασβέστιο, το οποίο φυσιολογικά αποθηκεύεται στο σαρκοπλασματικό δίκτυο, συσσωρεύεται στους τραυματισμένους μύς μετά την βλάβη στο επίπεδο του σαρκελήματος (Garrett J ,1996). Αυτό υποστηρίχθηκε πως οδηγεί σε περιορισμό της κυτταρικής αναπνοής σε μιτοχονδριακό επίπεδο προκαλώντας καθυστέρηση στην 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 (Garrett J, 1996; Newham DJ et al, 1987), 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 ΜΠΚΕ. Έτσι, ορισμένοι ερευνητές έχουν προτείνει συγκεκριμένες αλληλουχίες σταδίων προκειμένου να εξηγήσουν το φαινόμενο του ΜΠΚΕ (Noonan TJ & Garrett Jr WE, 1992; Bobbert MF et al, 1986). Αυτά τα μοντέλα ενοποιούν αρχές από τις προαναφερθείσες θεωρίες και ξεκινούν με την παραδοχή ότι ισχυρές διαστατικές δυνάμεις, που συσχετίζονται με την πλειομετρική άσκηση, προκαλούν αρχικά βλάβη στον μυϊκό και στον συνδετικό ιστό. Το γεγονός αυτό ακολουθείται από μία οξεία φλεγμονώδη απάντηση, η οποία περιλαμβάνει σχηματισμό οιδήματος και διήθηση φλεγμονωδών κυττάρων. Η ενοποίηση των μοντέλων που προτάθηκαν από τον *Armstrong και συνεργάτες* (Sharkey J, 1995; Armstrong R, 1990), την *Smith και συνεργάτες* (Smith LL, 1991) και τους *Smith και Jackson* (Smith ME & Jackson CGR, 1990) περιγράφεται ακολούθως :

i. 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).

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

iii. Μέσα σε λίγες ώρες λαμβάνει χώρα σημαντική αύξηση των κυκλοφορούντων ουδετερόφιλων (θεωρία της φλεγμονής).

iv. Ενδοκυτταρικά συστατικά και δείκτες βλάβης του συνδετικού και μυϊκού ιστού (π.χ. HP και CK) διαχέονται στο πλάσμα και στο διάμεσο χώρο. Η

ύπαρξη αυτών των ουσιών προκαλεί την 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 λαμβάνει χώρα σημαντική αύξηση των κυκλοφορούντων ουδετερόφιλων στην περιοχή του τραυματισμού (θεωρία της φλεγμονής).

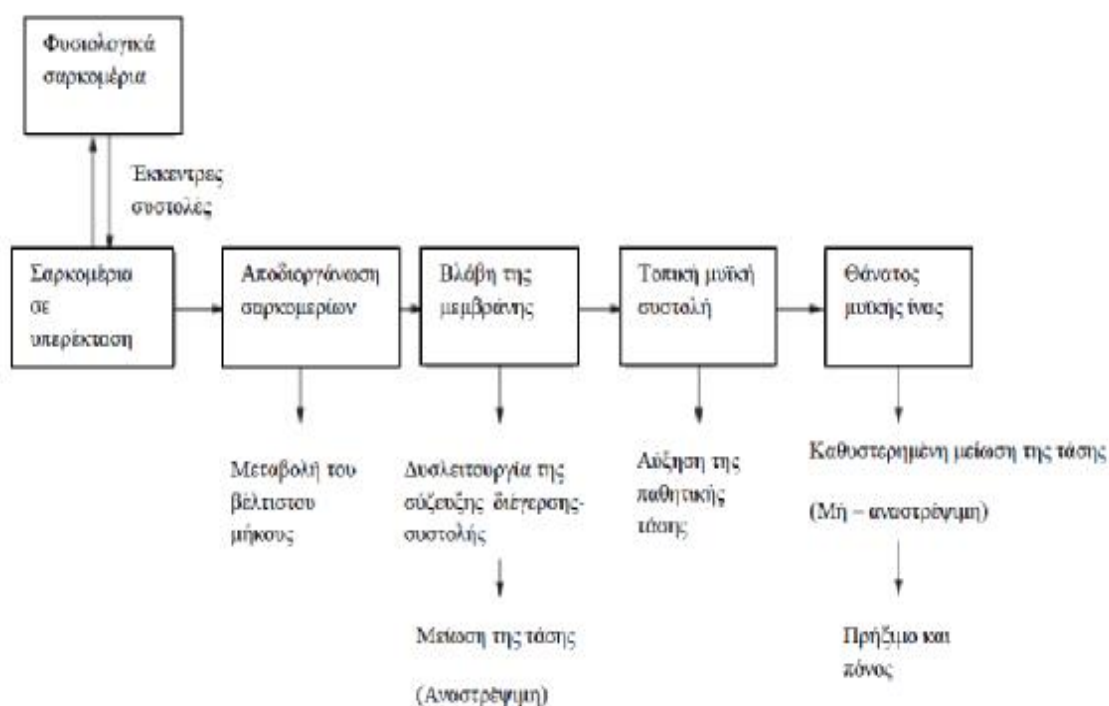
v. Ο αριθμός των μονοκυττάρων – μακροφάγων φτάνει την μέγιστη τιμή του στις 48 ώρες. Λόγω της έκθεσης τους σε φλεγμονώδες περιβάλλον, τα μακροφάγα παράγουν προσταγλανδίνη E2 (PGE2) η οποία ευαισθητοποιεί τις νευρικές απολήξεις τύπου III και IV σε μηχανικό, χημικό ή θερμικό ερεθισμό (θεωρία της φλεγμονής).

vi. 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).



vii. Αυτά τα γεγονότα οδηγούν στην αίσθηση του ΜΠΚΕ. 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 PGE2.

Προς το παρόν η προαναφερθείσα αλληλουχία γεγονότων παραμένει υποθετική. Είναι φανερό πως απαιτείται περαιτέρω έρευνα προκειμένου να καθορισθούν τα βιοχημικά και κυτταρικά φαινόμενα που λαμβάνουν χώρα και προκαλούν την εμφάνιση του ΜΠΚΕ. Σχηματικά η παραπάνω αλληλουχία γεγονότων συνοψίζεται στο παρακάτω γράφημα:



**Σχήμα 6. Αλληλουχία γεγονότων ΜΠΚΕ**

Τα τυπικά συμπτώματα που σχετίζονται με τον ΜΠΚΕ είναι η μείωση της μυϊκής δύναμης, ο πόνος, ή μυϊκή ευαισθησία, η δυσκαμψία και το οίδημα (Fielding RA et al,1993). Πολλές μεταβλητές έχουν αναφερθεί στην προσπάθεια ποσοτικοποίησης της μυϊκής βλάβης. Ορισμένες επιλεγμένες μεταβλητές που αποτελούν τους πιο συνήθεις δείκτες αξιολόγησης της μυϊκής βλάβης παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα.

*Επιλεγμένοι δείκτες αξιολόγησης της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης*

<b>Δείκτης</b>	<b>Πληροφόρηση βλάβης</b>	<b>Δυσκολία μέτρησης</b>	<b>Αξιοπιστία</b>	<b>Σχόλιο</b>
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 ατόμων αλλά και στο ίδιο άτομο
Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH)	Κεντρική	Χαμηλή	Χαμηλή	-/-
Γλουταμινική οξαλοξική τρανσαμινάση (GOT)	Κεντρική	Χαμηλή	Χαμηλή	-/-

## **Πίνακας 2. Κυριότεροι δείκτες αξιολόγησης μυϊκής βλάβης**

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. Τα διάφορα αυτά συμπτώματα μπορούν να εμφανίζονται ανεξάρτητα μεταξύ τους(Fielding RA et al,1993).

#### **4. Ειδικότερα βιοχημικά και κυτταρικά δεδομένα για την διαδικασία της φλεγμονής κατά το ΜΚΠΕ**

Φαίνεται πως τρεις τουλάχιστον διαφορετικοί τύποι φλεγμονωδών κυττάρων εισέρχονται στην τραυματισμένη περιοχή μετά τον μυϊκό τραυματισμό (Πίνακας 3), οι οποίοι είναι τα ουδετερόφιλα και τα μακροφάγα τύπου ED+1 και τύπου ED+2. Τα ουδετερόφιλα είναι τα πρώτα κύτταρα που εμφανίζονται στην περιοχή μετά την μυϊκή βλάβη. Η είσοδος των ουδετερόφιλων έχει αποδειχθεί πως λαμβάνει χώρα ήδη από την πρώτη ώρα μετά την πρόκλησης ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης (Fielding RA et al,1993) . Μία βασική δράση των ουδετερόφιλων είναι η φαγοκυττάρωση των νεκρωτικών μυϊκών ινών και των κυτταρικών «απομειναριών» (Kuipers H et al,1983). Επιπροσθέτως, τα εισερχόμενα ουδετερόφιλα μπορούν να αποτελέσουν πηγή προ-φλεγμονωδών κυτοκινών όπως της ιντερλευκίνης IL-8 ([Altstaedt J et al,1996) και του παράγοντα TNFa (tumor necrosis factor) (Dubravec DB et al,1990). Αυτές οι κυτοκίνες ίσως διαδραματίζουν κάποιο ρόλο θετικής τροφοδότησης της φλεγμονής και ίσως δίνουν το σήμα για την έλευση μονοκυττάρων στον τραυματισμένο ιστό. Παράλληλα, έχει υποστηριχθεί πως τα εισερχόμενα ουδετερόφιλα μπορούν επίσης να προκαλούν την γένεση ελεύθερων ριζών οξυγόνου μετά από μυϊκό τραυματισμό από υπερδιάταση (Best TM et al,1999;Best TM et al,1995). Συγκεκριμένα, τα

ουδετερόφιλα περιέχουν διάφορα ένζυμα, όπως την μυελοϋπεροξειδάση και την ανηγμένη μορφή της οξειδάσης του NADPH, τα οποία είναι ικανά να δημιουργούν υπεροξειδίο του υδρογόνου (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), καθώς και ελεύθερες ρίζες, όπως η υπεροξειδική ρίζα (O<sup>•</sup>-2), το οξείδιο του αζώτου (NO<sup>•</sup>) και η ρίζα του υδροξυλίου (HO<sup>•</sup>). Πρέπει να σημειωθεί πως μέχρι σήμερα, είναι άγνωστος ο ακριβής ρόλος που διαδραματίζουν οι ελεύθερες ρίζες στην μυϊκή φλεγμονή καθώς και στην φάση της ιστικής επιδιόρθωσης. Είναι πιθανόν, αυτά τα αρκετά δραστικά μόρια να προκαλούν άμεση κυτταρική βλάβη με τροποποιήσεις σε νουκλεϊκά οξέα, πρωτεΐνες και λιπίδια, γεγονός που θα σήμαινε αρνητική επίδραση στην διαδικασία αποκατάστασης. Αξίζει να σημειωθεί πως σε εργασία των *Schneider και συνεργατών* (Schneider BS et al,2002) αφενός εντοπίστηκε η μέγιστη τιμή ουδετερόφιλων στις 24 ώρες μετά από πλειομετρική άσκηση και αφετέρου αυτή η μέγιστη τιμή συσχετιζόταν με την μέγιστη παραγωγή ελευθέρων ριζών καθώς και με την επέκταση των αρχικών επιπέδων μυοϊνιδιακής βλάβης. Από την άλλη πλευρά είναι πιθανόν, οι ελεύθερες ρίζες να δρουν προκειμένου να ενισχύσουν την τοπική φλεγμονώδη απάντηση μέσω θετικής ρύθμισης των προ-φλεγμονωδών κυτοκινών όπως ο NF-kB (Nuclear Factor-Kappa b) (Fielding RA et al,1993). Εκτός της έλευσης των ουδετερόφιλων στην περιοχή της βλάβης, τα μονοκύτταρα είναι ένας ακόμη πληθυσμός κυττάρων που εμφανίζονται και εν συνεχεία ωριμάζουν και

διαφοροποιούνται προς μακροφάγα (Bintliff S & Walker B ,1960). Μόρια προσκόλλησης όπως η E-σελεκτίνη και η P-σελεκτίνη έχουν καθοριστικό ρόλο στην διαδικασία εισόδου των λευκοκυττάρων (ουδετερόφιλα και μονοκύτταρα) στον τραυματισμένο ιστό. Τα ουδετερόφιλα μπορούν να διεγείρουν τον πολλαπλασιασμό των μόνιμων μακροφάγων, εκ των οποίων δύο υποπληθυσμοί σήμερα είναι γνωστό ότι παίζουν ρόλο στον μυϊκό τραυματισμό και στην αποκατάσταση. Ο πρώτος υποπληθυσμός είναι τα μακροφάγα τα οποία εκφράζουν το αντιγόνο ED+1 και είναι ικανά να εισέρχονται σε τραυματισμένη μυϊκή ίνα προκειμένου να φαγοκυτταρώσουν τα κυτταρικά «απομεινάρια» και το κατεστραμένο μυοϊνιδιακό υλικό (Bintliff S & Walker B ,1960; Honda H et al, 1992). Ο δεύτερος υποπληθυσμός είναι τα ED+2 μακροφάγα τα οποία είναι μόνιμα μακροφάγα. Αν και είναι παρόντα καθόλη την αναγεννητική διαδικασία, ο ακριβής τους ρόλος παραμένει άγνωστος. Τα μακροφάγα αυτού του τύπου δεν φαίνεται να εισβάλλουν στον τραυματισμένο ιστό. Πιθανότατα, κύρια λειτουργία τους να είναι η δράση τους ως πηγή αυξητικών παραγόντων και κυτοκινών όπως ο IGF-1 (insulin-like growth factor) (Honda H et al,1990), η ιντερλευκίνη IL-6 (Fielding RA et al,1993) και ο PDGF (platelet-derived growth factor) (Arkins S et al, 1993) που μπορούν να ρυθμίσουν τον πολλαπλασιασμό και ίσως και την διαφοροποίηση των μυοβλαστών.

*Δράσεις φλεγμονωδών κυττάρων κατά την μυϊκή επιδιόρθωση*

<b>Τύπος κυττάρου</b>	<b>Δράση</b>
<b>Ουδετερόφιλα</b>	Φαγοκυττάρωση Παραγωγή κυτοκινών Γένεση ελευθέρων ριζών
<b>ED<sup>+1</sup> μακροφάγα</b>	Φαγοκυττάρωση κυτταρικών απομεινاريών του μυοϊνδιακού υλικού
<b>ED<sup>+2</sup> μακροφάγα</b>	Παροχή αυξητικών παραγόντων και κυτοκινών

**Πίνακας 3. Κυτταρικές δράσεις κατά την φάση επούλωσης του ΜΠΚΕ**

Μολονότι, τα λευκά αιμοσφαίρια είναι οι κύριοι μεσολαβητές της φλεγμονής, και οι ινωδοβλάστες «στρατολογούνται» στην περιοχή της βλάβης. Αν και ο βασικός τους ρόλος εντοπίζεται στην αναγέννηση του κατεστραμμένου συνδετικού ιστού, μπορούν να συμβάλλουν και στην φλεγμονώδη απάντηση. Οι ινωδοβλάστες έχει αποδειχθεί ότι παράγουν τις ιντερλευκίνες IL-6 (Le JM et al,1897) και IL-1α (Walther Z et al,1988), οι οποίες βοηθούν στην διατήρηση της φλεγμονώδους απάντησης. Επίσης, πρέπει να σημειωθεί ότι προ-φλεγμονώδεις κυτοκίνες, όπως η ιντερλευκίνη IL-1 και ο TNF, έχει αποδειχθεί πως διεγείρουν τους ινωδοβλάστες, προκειμένου αφενός να πολλαπλασιαστούν και αφετέρου να συνθέσουν κολλαγόνο (King JB ,1998). Αυτές οι παρατηρήσεις ενισχύουν την άποψη ότι αυτά τα κύτταρα συμμετέχουν στην

επιδιόρθωση του βλαβέντος μυϊκού ιστού και στην αναδιοργάνωση συνδετικού ιστού.

Ιδίως τα τελευταία χρόνια, έχει αναγνωρισθεί ο ρόλος των κυτοκινών στην μυϊκή λειτουργία και συγκεκριμένα στην διαδικασία αποκατάστασης μυϊκών τραυματισμών. Οι κυτοκίνες είναι μία ευρεία οικογένεια διακυτταρικών σηματοδοτουσών πρωτεϊνών οι οποίες επηρεάζουν την κίνηση, τον πολλαπλασιασμό, την διαφοροποίηση και τον μεταβολισμό των κυττάρων-στόχων (Kovacs EJ & DiPietro LA ,1994). Ερεθίσματα όπως η μηχανική βλάβη, οι ελεύθερες ρίζες και οι ορμόνες του στρες, μπορούν να διαμορφώσουν ή να επάγουν την δραστηριότητα των κυτοκινών. Αν και η έρευνα σε αυτό το πεδίο είναι ακόμα «μικρής ηλικίας», ωστόσο μπορούν να αναφερθούν κάποια γενικά στοιχεία σχετικά με τις δράσεις των κυτοκινών σε περίπτωση τραυματισμού και την εν-συνεχεία φάση της αποκατάστασης των μαλακών ιστών (Πίνακας 3). Καταρχήν φαίνεται πως δύο συγκεκριμένες κυτοκίνες, η IL-1 $\beta$  και ο TNF $\alpha$ , συχνά συσχετίζονται με την ενίσχυση της μυϊκής φλεγμονής. Αυτές οι κυτοκίνες δρουν διαμέσου επαγωγής ή θετικής ρύθμισης διάφορων μορίων προσκόλλησης (Cannon JG & St Pierre BA ,1998), ενώ κυτοκίνες όπως ο TGF $\beta$  (transforming growth factor- $\beta$ ), η IL-4 και η IL-10 συμβάλλουν στην αρνητική ρύθμιση της τοπικής φλεγμονής. Αυτές οι δράσεις μπορούν να λάβουν χώρα



είτε διαμέσου της αλληλεπίδρασης της κυτοκίνης με τον αντίστοιχο υποδοχέα της, είτε διαμέσου της ικανότητας μιας κυτοκίνης να επάγει την σύνθεση άλλων κυτοκινών και ορμονών. Υπό συγκεκριμένες συνθήκες, τα ενδοθηλιακά κύτταρα όταν διεγερθούν, εκκρίνουν κυτοκίνες σχετιζόμενες με φλεγμονή όπως παράγοντες διέγερσης αποικισμού κοκκιοκυττάρων και μακροφάγων (granulocyte και macrophage colony stimulating factors), καθώς επίσης και τις ιντερλευκίνες IL-1α, IL-1β, IL-6 και IL-8 (Kovacs EJ & DiPietro LA ,1994) . Οι κυτοκίνες φαίνεται πως παίζουν επίσης σημαντικό ρόλο στην φάση της αποκατάστασης, διαμέσου της χημειοταξίας κυττάρων-δορυφόρων (satellite cells). Για παράδειγμα, ο FGF-2 (fibroblast growth factor) και ο TGF-β προάγουν την μετανάστευση πρόδρομων μορφών μυϊκών κυττάρων in vitro (Pober JS et al,1986).

## **5. Επίδραση του ΜΠΚΕ στην αθλητική απόδοση**

Δύο είναι οι κύριες πληθυσμιακές ομάδες για τις οποίες είναι γνωστό πως βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για ασκησιογενή μυϊκό τραυματισμό και ανάπτυξη ΜΠΚΕ. Πρόκειται αφενός για τους 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 μιας νέας αγωνιστικής περιόδου (McHugh MP ,2000). Επίσης, αλλαγές στο είδος των προπονήσεων μπορεί να επιφέρει αυτόν τον μυϊκό τραυματισμό. Αναφορικά με τους μη αθλητές, αυτοί είναι 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 ΜΠΚΕ στην αθλητική απόδοση; Εκτός του μυϊκού πόνου, οι δομικές βλάβες στο μυϊκό και στο συνδετικό ιστό που λαμβάνουν χώρα κατά την διάρκεια της πλειομετρικού τύπου φυσικής δραστηριότητας μπορεί να έχουν ως αποτέλεσμα μεταβολές στην μυϊκή λειτουργία και στην μηχανική συμπεριφορά των αρθρώσεων (Rowlands AV 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.

### **5.1 Υποκειμενική αντίληψη λειτουργικής έκπτωσης**

Προηγούμενες έρευνες έχουν αναφέρει ανεξάρτητες μεταβολές στην κινησιολογία των αρθρώσεων και στην μυϊκή λειτουργία κατά την διάρκεια του ΜΠΚΕ . Ωστόσο, ελάχιστη είναι η έρευνα που έχει εστιάσει στην υποκειμενική αντίληψη του ασκούμενου ως προς την σωματική του βλάβη. Η βλάβη αυτή μπορεί να ορισθεί ως μία αντικειμενικά μετρήσιμη μεταβολή της ανατομικής, φυσιολογικής και ψυχολογικής κατάστασης ενός ανθρώπου (Vasudevan SV ,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 μια δραστηριότητα, ή μία λειτουργία μέσα σε ένα εύρος που θεωρείται φυσιολογικό για ένα άτομο, μπορεί επίσης να περιγραφεί ως λειτουργικός περιορισμός (Vasudevan SV ,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. Οι *Saxton και συνεργάτες* (Saxton JM et al,1995) παρατήρησαν μειωμένη ιδιοδεκτικότητα της άρθρωσης και υπερεκτίμηση της παραγόμενης δύναμης σε 12 συμμετέχοντες (έξι άνδρες, έξι γυναίκες) μετά από 50 μέγιστες πλειομετρικές συστολές των καμπτηρών μυών του αγκώνα. Παρότι οι εθελοντές ήταν βέβαιοι ότι οι δύναμη που παρήγαγαν με το πειραματικό άκρο ήταν στα ίδια επίπεδα με την δύναμη που ασκούσε το άκρο ελέγχου, στην πραγματικότητα το πειραματικό άκρο εξασκούσε μόλις το 35% της δύναμης του άκρου ελέγχου. Επίσης οι συμμετέχοντες παρουσίασαν αδυναμία στην ικανότητα αναπαραγωγής μιας συγκεκριμένης γωνίας στόχου και συγκεκριμένα παρουσίαζαν υπερεκτίμηση της γωνίας στόχου με το πειραματικό άκρο μετά από άσκηση με έντονες έκκεντρες συστολές. Αυτά τα ευρήματα παρέχουν προκαταρκτικά στοιχεία προκειμένου να προταθεί η άποψη ότι η εκτέλεση μη εξοικειωμένης πλειομετρικής άσκησης που προκαλεί ΜΠΚΕ, προκαλεί βλάβη στην νευρομυϊκή λειτουργία (Saxton JM 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.

## 5.2 Κινηματικές αλλαγές

Κινηματικές αναλύσεις κατά το τρέξιμο μετά από ΜΠΚΕ έχουν διαπιστώσει μια πληθώρα αποτελεσμάτων και προσαρμογών. Οι *Hamill και συνεργάτες* (Hamill J et al,1991) εντόπισαν σημαντικές αλλαγές στην κινηματική του τρεξίματος σε άτομα τα οποία ένιωθαν ΜΠΚΕ που είχε προκληθεί μετά από τρέξιμο 30 λεπτών σε κατηφορικό 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. Επιπρόσθετα δεδομένα που υποστηρίζουν την θεωρία των *Hamill και συνεργατών* είναι αυτά των *Goff και συνεργατών* (Goff DA et al,1998) οι οποίοι χρησιμοποίησαν επιταχυνσιόμετρα και διαπίστωσαν μια αυξημένη απορρόφηση των κραδασμών στα πόδια και μειωμένη απορρόφηση κραδασμών στο κεφάλι σε 9 άρρενες δρομείς κατά το τρέξιμο σε δαπεδοεργόμετρο 24-120 ώρες μετά από 30 λεπτά τρεξίματος σε κατηφορικό επίπεδο. Οι ερευνητές απεδώσαν τα ευρήματά τους στην ικανότητα του

σώματος να προσαρμόζεται και να προστατεύει τα από πόδια από επιπλέον βλάβη κατά την άσκηση. Σε αντίθεση με τους προηγούμενους ερευνητές οι *Harris και συνεργάτες* ( Harris C et al,1990) δεν βρήκαν διαφορές στο εύρος κίνησης της άρθρωσης του ισχίου ή της ποδοκνημικής, ωστόσο ανέφεραν πως δρομείς που αντιμετώπιζαν έντονο ΜΠΚΕ τροποποίησαν τον τρόπο τρεξίματος αφενός μειώνοντας το μήκος του διασκελισμού και αφετέρου μειώνοντας το εύρος τροχιάς του γόνατος για ένα σημαντικό εύρος ταχυτήτων. Σημαντικές μειώσεις στο εύρος κίνησης των αρθρώσεων έχουν αναφερθεί και από αρκετούς άλλους ερευνητές μετά από επαναλαμβανόμενες έκκεντρες συσπάσεις καθώς και μέγιστες έκκεντρες συσπάσεις των καμπτήρων του αγκώνα (Jones DA et al,1987). Οι *Jones και συνεργάτες* (Jones DA et al,1987) απέδωσαν τα ευρήματά τους σε μία βράχυνση των μη συσταλών στοιχείων του μυός (π.χ. του συνδετικού ιστού), τα οποία δρουν παράλληλα με τις μυϊκές ίνες. Σε έναν μάλιστα από τους συμμετέχοντες δύναμη ίση με 70N ήταν απαραίτητη για την παθητική έκταση του άκρου. Η μείωση του εύρους κίνησης δεν συνοδεύεται από αύξηση της ηλεκτρικής δραστηριότητας των βασικών αγωνιστών μυών. Οι *Howell και συνεργάτες* (Howell JN et al,1985) επίσης δεν διαπίστωσαν αύξηση της δραστηριότητας των καμπτήρων του αγκώνα μετά από επαναλαμβανόμενες έκκεντρες συσπάσεις με φορτίο ίσο με το 60-80% της μέγιστης ισομετρική δύναμης. Με βάση τα δεδομένα αυτά η μείωση του εύρους κίνησης κατά την

άσκηση υπό συνθήκες ΜΚΠΕ δεν οφείλεται σε αυξημένη μυϊκή δραστηριότητα αλλά σε σημαντικό οίδημα των ιστών και συγκεκριμένα του ενδομυϊκού συνδετικού ιστού καθώς και περιοχών της μυοτενόντιας σύναψης. Το χαρακτηριστικό αυτό είναι σημείο οξείας φλεγμονώδους αντίδρασης στην μυϊκή βλάβη λόγω της άσκησης(Howell JN et al,1985) .

### **5.3 Μυϊκή δύναμη και ισχύς**

Αρκετές είναι οι εργασίες που αναφέρουν σημαντικές μειώσεις της δύναμης καθώς και της ισχύος των εμπλεκόμενων μυών, σχετιζόμενες με τον ΜΠΚΕ . Τα άτομα τα οποία αντιμετωπίζουν έντονο ΜΠΚΕ μετά από 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 στις πρώτες 24 με 48 ώρες και κυρίως στις πλειομετρικές συσπάσεις (Smith LL,1992), ενώ η πλήρης ανάκτηση της πλειομετρικής δύναμης διαρκεί συνήθως 8 – 10 ημέρες ή και περισσότερο (Ebbeling CB & Clarkson PM ,1989) αλλά της μειομετρικής ή ισομετρικής περίπου 4 ημέρες. Οι *Evans* και

*συνεργάτες* διαπίστωσαν σημαντικές μειώσεις στην μέγιστη ισοκινητική πλειομετρική ροπή με τους καμπτήρες του αγκώνα αμέσως μετά (43,5%), 24 ώρες (38,8%) και 48 ώρες (32%) αφότου ολοκληρώθηκε πειραματικό πρωτόκολλο με επαναλαμβανόμενες πλειομετρικές συσπάσεις με το ισοκινητικό δυναμόμετρο Biodex σε γωνιακή ταχύτητα  $60^{\circ}\cdot\text{sec}^{-1}$ . Η μέγιστη ισοκινητική πλειομετρική ροπή επέστρεψε στα φυσιολογικά επίπεδα μόνο μετά από 336 ώρες (14 ημέρες). Άλλοι ερευνητές έχουν επίσης αναφέρει καθυστερημένη επαναφορά της μέγιστης ισοκινητικής πλειομετρικής ροπής με τους καμπτήρες του αγκώνα μετά από πρωτόκολλα με επαναλαμβανόμενες πλειομετρικές συσπάσεις, με την μέγιστη ισοκινητική πλειομετρική ροπή να παραμένει τουλάχιστον 15% από τα αρχικά της επίπεδα μέχρι 7 ημέρες μετά την εφαρμογή του πρωτοκόλλου (Yates JW & Armbruster WJ ,1990). Παρόμοια αποτελέσματα έχουν αναφερθεί και για τους μύες του κάτω άκρου. Οι *Eston και συνεργάτες* (Eston RG et al,1996) μέτρησαν την ισοκινητική μειομετρικής και πλειομετρικής μέγιστη ροπή του κυρίαρχου κάτω άκου σε ένα εύρος γωνιακών ταχυτήτων, 2, 4 και 7 ημέρες μετά από εφαρμογή πρωτοκόλλου ΜΠΚΕ. Τα αποτελέσματα έδειξαν μία άμεση μείωση της μειομετρικής αλλά και της πλειομετρικής μέγιστης ροπής τόσο στις αργές όσο και στις γρήγορες γωνιακές ταχύτητες σύσπασης μέχρι και την 4<sup>η</sup> ημέρα, με μία επαναφορά στα φυσιολογικά επίπεδα μεταξύ της 4<sup>ης</sup> και 7<sup>ης</sup> ημέρας. Άλλες επίσης μελέτες έχουν



επιβεβαιώσει την μείωση της μεομετρικής αλλά και της πλειομετρικής μέγιστης ροπής του κάτω άκρου μετά από εφαρμογή πρωτοκόλλου ΜΠΚΕ (Eston RG et al,1993; Eston RG et al,1992). Ωστόσο παρόλα τα ευρήματα αυτά η διάρκεια της φάσης επαναφοράς της δύναμης δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως. Το κυριότερο πρόβλημα είναι ότι πολλοί ερευνητές δεν κατορθώνουν να συλλέξουν δεδομένα ανά τακτά χρονικά διαστήματα, ενώ άλλοι ερευνητές επιλέγουν να συλλέξουν δεδομένα σε καθορισμένα χρονικά σημεία μετά την εφαρμογή του πρωτοκόλλου ΜΠΚΕ. Επομένως το χρονικό σημείο στο οποίο η δύναμη επανέρχεται στα φυσιολογικά όρια δεν μπορεί να καθοριστεί με ακρίβεια. Αυτό μπορεί να έχει ιδιαίτερη αξία για τους αθλητές καθώς μία αλλαγή στην αναλογία δύναμης μεταξύ αγωνιστών-ανταγωνιστών μπορεί να συμβάλλει σε αυξημένο κίνδυνο τραυματισμού (Orchard J et al,1997).

Διάφοροι ερευνητές υπέθεταν πως η μείωση της δύναμης μπορεί να οφείλεται σε παρεμπόδιση ψυχολογικής φύσεως που σχετίζεται με την αίσθηση του πόνου, γεγονός που μάλλον δεν ευσταθεί (Newham DJ et al,1987). Με την βοήθεια τεχνητής πρόκλησης μυϊκής συστολής διαμέσου ηλεκτρικής ενεργοποίησης σε άτομα που ένιωθαν ΜΠΚΕ, κατέστη σαφές πως η αδυναμία ανάπτυξης πλήρους δύναμης οφείλεται αποκλειστικά στον μυ και πιθανότατα στην μυο-ινιδιακή ρήξη. Η μείωση της δύναμης σαφώς επηρεάζει την αθλητική

απόδοση. Χαρακτηριστικά αναφέρεται η μελέτη των *Smith & Jackson* (*Smith ME & Jackson CGR*, 1990) σύμφωνα με την οποία, κατά την 2η, 3η και 4η ημέρα μετά από την έναρξη προπονήσεων ποδοσφαίρου, υπάρχει μια αρνητική συσχέτιση μεταξύ του ύψους κάθετου άλματος και της έντασης του ΜΠΚΕ που είχε προκληθεί από ποικιλία δραστηριοτήτων.

#### **5.4 Μεταβολές στα πρότυπα νεύρο-μυϊκής ενεργοποίησης**

Η μυϊκή βλάβη κατά το ΜΠΚΕ χαρακτηρίζεται από την παρουσία μιας δυσλειτουργίας που περιγράφεται ως ασυνήθιστα πρότυπα νευρομυϊκής ενεργοποίησης κατά την εκτέλεση προκαθορισμένων κινήσεων (*Edgerton VR et al*, 1996). Μία βλάβη στο μυϊκό ιστό ή στον περιβάλλον συνδετικό ιστό κατά την διάρκεια εκτέλεσης πλειομετρικών συσπάσεων μπορεί να οδηγήσει στην αλλαγή των προτύπων νευρομυϊκής ενεργοποίησης ή σε αλλαγή της χρονικής αλληλουχίας ενεργοποίησης των μυών. Τέτοιες αλλαγές είναι σημαντικές διότι οδηγούν σε διαφοροποιήσεις των μυϊκών συνεργιών καθώς και στην κίνηση των διαφόρων μελών. Παρότι η συγκεκριμένη ερευνητική περιοχή δεν εξετάστηκε αρκετά στο παρελθόν, πρόσφατες μελέτες που εξετάζουν την μυϊκή δραστηριότητα μετά από πλειομετρική άσκηση έχουν δώσει ελπιδοφόρα αποτελέσματα. Οι *Miles και συνεργάτες* αναφέρουν αλλαγές στο τριφασικό

πρότυπο ενεργοποίησης των μυών του αγκώνα κατά την κάμψη μετά από την εκτέλεση 50 πλειομετρικών συσπάσεων με μέγιστη ταχύτητα σε εύρος 0-90°. Το κυριότερο ευρήματα που αναφέρθηκε ήταν αύξηση του χρόνου για την μέγιστη ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του βραχιονίου δικεφάλου. Οι αλλαγές αυτές επέμειναν για 5 ημέρες μετά την πλειομετρική άσκηση και θεωρήθηκε ότι είναι αποτέλεσμα της μυϊκής κόπωσης και της βλάβης σε μυϊκό επίπεδο λόγω των υψηλής ταχύτητας πλειομετρικών συσπάσεων. Τα χαρακτηριστικά ηλεκτρομυογραφικά ευρήματα αποδόθηκαν σε εκλεκτική μυϊκή βλάβη των τύπου II μυϊκών ινών κατά την διάρκεια των υψηλής ταχύτητας πλειομετρικών συσπάσεων.

Αλλαγές της χρονικής αλληλουχίας ενεργοποίησης των μυών είναι αποτέλεσμα της επιμήκυνσης της ηλεκτρομηχανικής καθυστέρησης [HMK, (electromechanical delay, EMD)]. Η HMK αναφέρεται στο χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από την έναρξη της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας μέχρι την έναρξη της μυϊκής τάσης και περιλαμβάνει το χρόνο που απαιτείται για την μετάδοση του δυναμικού δράσης, της απελευθέρωση ασβεστίου, το σχηματισμό των γεφύρων ακτίνης-μυοσίνης, την ανάπτυξη τάσης και την διάταση των σε σειρά ελαστικών στοιχείων του μυός (Zhou S et al,1998). Οι Zhou και συνεργάτες (Zhou S et al,1998; Zhou S,1996) αναφέρουν επιμήκυνση της HMK

κατά 20 εκατοστά του δευτερολέπτου μετά από ισομετρική άσκηση και την αποδίδουν είτε σε αλλοίωση των χαρακτηριστικών των ελαστικών, συνδετικών ή συσταλών στοιχείων του μυός ή σε αύξηση της θερμοκρασίας εντός του μυός. Καθώς παρόμοιες βλάβες έχουν αναφερθεί μετά από πλειομετρική μορφή άσκησης, είναι λογικό να υποτεθεί ότι αύξηση της ΗΜΚ ή αλλαγή της χρονικής αλληλουχίας μυϊκής ενεργοποίησης είναι γεγονότα που λαμβάνουν χώρα και μετά από ΜΠΚΕ.

Μία εναλλακτική στρατηγική για την μελέτη την μυϊκής δυσλειτουργίας κατά το ΜΠΚΕ είναι η ανάλυση της αναλογίας του ύψους του ηλεκτρομυογραφικού σήματος μεταξύ μυϊκών ζευγών που εκτελούν παρόμοια ή αντίθετη κίνηση (Edgerton VR et al,1996) . Η μέθοδος αυτή έχει αποδειχθεί επιτυχής στην μελέτη του επιγονατιδικού πόνου (Boucher JP et al,1989) και αφορά την αναγνώριση αντιροπιστικής αύξησης της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας (υπερενεργοποίηση) σε περιοχές του μυός οι οποίες δεν έχουν βλάβη ή σε συνεργιστικές (ή ανταγωνιστικές) μυϊκές ομάδες.

## 5.5 Παράγοντες κινδύνου τραυματισμού

Αν και ο ΜΠΚΕ 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 σκέψη τους είναι πως πρέπει να «δουλέψεις μαζί με τον πόνο» κάτι που είναι αντίθετο με την ξεκούραση των πασχόντων περιοχών (Smith LL ,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 από πρόκληση ΜΠΚΕ πρέπει να λαμβάνονται υπόψη οι ακόλουθοι παράγοντες κινδύνου.

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

2. Μία μείωση στην ικανότητα παραγωγής δύναμης από ένα τραυματισμένο τμήμα ενός μυός, μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα αντισταθμιστική ενεργοποίηση μιας μη τραυματισμένης περιοχής του ίδιου μυός ή άλλων μυών (Edgerton VR et al,1996). Το γεγονός αυτό οδηγεί σε 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 τους επικουρικούς μυς.

3. Μία μείωση στην δύναμη και στην ισχύ κατά την διάρκεια έντονου μυϊκού «πιασίματος» μπορεί να οδηγήσει ένα άτομο να «δουλεύει» σε υψηλότερη

ένταση από αυτή που κανονικά είναι συνηθισμένο (Edgerton VR et al,1996) . Για παράδειγμα ένα άτομο στο οποίο έχει δοθεί η οδηγία να «δουλεύει» σε ένα συγκεκριμένο ποσοστό του φορτίου μιας μέγιστης επανάληψης, μπορεί κατά την διάρκεια του ΜΠΚΕ να συνεχίσει να προπονείται με την προκαθορισμένη ένταση. Ωστόσο, λόγω της βλάβης και της εξασθένησης των μυϊκών ινών μετά από πλειομετρική δραστηριότητα, τώρα η ίδια ένταση είναι σχετικά υψηλότερη και έτσι αυξάνεται ο κίνδυνος περαιτέρω τραυματισμού.

4. Μια αυξημένη επικινδυνότητα για τραυματισμό μπορεί επίσης να παρατηρηθεί εάν υπάρξει μεταβολή στο λόγο των δυνάμεων μεταξύ αγωνιστών και ανταγωνιστών μυϊκών ομάδων (Edgerton VR et al,1996) . Ωστόσο, το εάν ο ΜΠΚΕ μπορεί να οδηγήσει σε σημαντικές αλλαγές στο λόγο των δυνάμεων αντίθετων μυϊκών ομάδων δεν έχει εξετασθεί εκτεταμένα.

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

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

### **1. Θεραπευτικά μέσα και στρατηγικές αντιμετώπισης του ΜΠΚΕ**

Αρκετές είναι οι φυσιοθεραπευτικές παρεμβάσεις που έχουν προταθεί και στοχεύουν στην ανακούφιση από τον ΜΠΚΕ. Συγκεκριμένα, κλασικές φυσιοθεραπευτικές μέθοδοι όπως η κρυοθεραπεία, οι υπέρηχοι και η ηλεκτρική διέγερση έχουν χρησιμοποιηθεί για τον συγκεκριμένο σκοπό (Gulick DT & Kimura IF, 1996), ενώ επιπροσθέτως έχουν εξετασθεί και η χειρομάλαξη, οι διατάσεις, η ελαφριά άσκηση, η ακινητοποίηση και η απλή ξεκούραση (Gulick DT & Kimura IF, 1996). Νεότερες εναλλακτικές θεραπείες περιλαμβάνουν την θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο και την θεραπεία με χρήση ειδικών υφασμάτων που προστατεύουν από την δράση υψίσυχνων ηλεκτρομαγνητικών κυμάτων. 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 των συμπτωμάτων της μυϊκής βλάβης. Η εμμονή σε μη δημοσιευμένα στοιχεία ή σε εργασίες με όχι καλό πειραματικό σχεδιασμό μπορεί να διαιωνίζει μη αποτελεσματικές μεθόδους, όπου στην καλύτερη περίπτωση κυριαρχεί η δράση placebo (εικονική θεραπεία ή φάρμακο).



## 1.1 Κρυοθεραπεία

Υπάρχει μια ισχυρή άποψη για την χρήση της κρυοθεραπείας ή/και της συμπιεστικής περιίδεσης στην αντιμετώπιση του ΜΠΚΕ. Διάφοροι τρόποι εφαρμογής πάγου και συμπιεστικής περιίδεσης χρησιμοποιούνται συχνά στην κλινική πρακτική προκειμένου να ανακουφιστεί ο πόνος, να περιοριστεί η φλεγμονώδης απάντηση και να μειωθεί το οίδημα σε πολλούς τύπους τραυματισμών (Swenson C, 1996). Θεραπεία εμβύθισης σε κρύο νερό διάρκειας 15 λεπτών, αμέσως μετά από πλειομετρική άσκηση των καμπτηρών μυών του αγκώνα και για 6 ακόμη φορές κάθε 12 ώρες, ήταν αποτελεσματική στην μείωση της δυσκαμψίας, όπως αυτή μετριέται με την γωνία χαλαρής έκτασης του αγκώνα, ενώ ταυτόχρονα είχε ως αποτέλεσμα χαμηλότερες τιμές της δραστηριότητας της CK του πλάσματος (Eston R & Peters D, 1999). Άλλες ωστόσο μελέτες έχουν δείξει λίγη ή ακόμα και καθόλου επίδραση της κρυοθεραπείας (Gulick DT & Kimura IF, 1996; Swenson C, 1996; Eston R, Peters D, 1999). Σε μία μελέτη εξετάστηκαν 8 αθλητές μετά την εκτέλεση 64 έγκεντρων συσπάσεων των καμπτήρων του αγκώνα (Paddon-Jones DJ & Quigley BM, 1997). Αμέσως μετά την άσκηση οι αθλητές εφάρμοσαν 5 20λεπτα σειτ κρυοθεραπείας με 60 λεπτά μεταξύ κάθε σειτ. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι δεν υπήρχαν διαφορές στην μυϊκή ευαισθησία, στην ισομετρική

δύναμη, στην ισοκινητική ροπή μεταξύ των δύο άκρων πριν την άσκηση και μετά το πέρας της κρυοθεραπείας (Paddon-Jones DJ & Quigley BM ,1997). Επίσης καμία διαφορά δεν διαπιστώθηκε και σε μελέτη με την μάλαξη με πάγο διάρκειας 15 λεπτών τόσο αμέσως μετά όσο και 24 ή 48 ώρες μετά την άσκηση (Yackzan L et al,1984), διάρκειας 20 λεπτά μετά την άσκηση [113], ή εμβύθισης σε κρύο νερό 25 λεπτά πριν την άσκηση (Braun B & Clarkson PM. ,1989). Η έλλειψη αποτελεσματικότητας της κρυοθεραπείας δεν μπορεί να αποδοθεί στο προπονητικό επίπεδο των εθελοντών καθώς τόσο προπονημένοι (Paddon-Jones DJ & Quigley BM ,1997) όσο και μη προπονημένοι αθλούμενοι (Gulick DT et al,1996) έχουν χρησιμοποιηθεί. Αυτό το γεγονός έρχεται σε αντίθεση με εμπειρικές πεποιθήσεις ότι οι προπονημένοι αθλητές είναι πιο ανθεκτικοί στην μυϊκή βλάβη από έκκεντρη άσκηση και συνεπώς θα παρουσιάσουν καλύτερη ανταπόκριση στην κρυοθεραπεία (Paddon-Jones DJ & Quigley BM ,1997) . Διαφοροποιήσεις στην εφαρμογή της κρυοθεραπείας (εφάπαξ ή σε επαναλαμβανόμενες εφαρμογές) καθώς και στην χρονική επιλογή της εφαρμογής πιθανότατα έχουν επίσης μικρό ρόλο στην ελαχιστοποίηση της μυϊκής ευαισθησίας και της μυϊκής δυσλειτουργίας. Παρότι επαναλαμβανόμενες εφαρμογές έχουν προταθεί η επιλογή μιας τέτοιας μεθόδου μάλλον φαίνεται μη πρακτική ενώ γενικά 20 λεπτά φαίνεται ότι είναι η μέγιστη διάρκεια κάθε εφαρμογής ώστε να ελαττωθεί η εν τω βάθει μυϊκή θερμοκρασία χωρίς ωστόσο

να προκληθεί βλάβη στα νεύρα του μυός (Meussen R & Lievens I ,1986). Επομένως φαίνεται ότι η κρυοθεραπεία πάρα από τον αναλγητικό της ρόλο πολύ λίγη επίδραση έχει στις υπόλοιπες εκδηλώσεις του ΜΠΚΕ.

## **1.2 Διατάσεις, χειρομάλαξη και προθέρμανση**

Αναντίρρητα οι πιο συχνά εφαρμοζόμενες πρακτικές για τον ΜΠΚΕ είναι οι παθητικές διατάσεις και η μάλαξη. Αναπάντεχα όμως, πολύ λίγα επιστημονικά στοιχεία υπάρχουν τα οποία να στηρίζουν την αποδοτικότητα αυτών των μεθόδων. Σε ορισμένες εργασίες έχουν εξετασθεί διάφοροι συνδυασμοί μεθόδων όπως προθέρμανση, διατάσεις και μάλαξη (Rodenburg JB et al, 1994), δυνόλουτρο με ζεστό νερό (Viitasalo JT et al, 1995) και παγομάλαξη(Yackzan L et al, 1984). Άλλες μελέτες έχουν εξετάσει μεμονωμένα κάποια θεραπεία π.χ. μάλαξη και διατάσεις (Lund H et al, 1998). Σε μία ακόμη εργασία η μάλαξη συγκρίθηκε με την ηλεκτρική διέγερση και την ελαφριά άσκηση (Weber MD et al,1994). Ο συνδυασμός προθέρμανσης και διατάσεων πριν την άσκηση με μάλαξη μετά την άσκηση (για τις επόμενες ημέρες) είχε θετικά αποτελέσματα (Sayers SP et al, 2000), όπως επίσης είχε το δυνόλουτρο με ζεστό νερό (Viitasalo JT et al, 1995) . Ο *Rodenburg και συνεργάτες* διαχώρισαν με τυχαίο τρόπο 50 άτομα σε μία ομάδα θεραπείας και σε μία

ομάδα ελέγχου. Χρησιμοποιήθηκε ένα πρωτόκολλο πλειομετρικής άσκησης για τους καμπτήρες μυς του αγκώνα, ενώ η θεραπεία περιλάμβανε προθέρμανση πριν την άσκηση και μάλαξη 15 λεπτά μετά την άσκηση. Υπήρξαν στοιχεία μικρότερης μυϊκής ευαισθησίας, μικρότερης απώλειας μυϊκής δύναμης και μεγαλύτερης δυνατότητας κάμψης της άρθρωσης του αγκώνα στην ομάδα θεραπείας, αλλά η γωνία χαλαρής έκτασης του αγκώνα, η δραστηριότητα της CK και η μυοσφαιρίνη ορού δεν διέφεραν μεταξύ των δύο ομάδων. Ωστόσο, είναι δύσκολο να αποδοθούν αυτά τα θετικά ευρήματα στη μάλαξη. Η προθέρμανση πριν την άσκηση έχει φανεί αποτελεσματική από μόνη της στην μείωση του ΜΠΚΕ (Nosaka K & Clarkson PM, 1996)] και έτσι η επίδραση αυτή μπορεί να εξηγεί τα αποτελέσματα της εργασίας των *Rodenburg και συνεργατών* (Rodenburg JB et al, 1994). Όσον αφορά την αποτελεσματικότητα του δινόλουτρου με ζεστό νερό, στην μείωση του ΜΠΚΕ, τα αποτελέσματα αυτά δεν μπορούν να γενικευθούν για τη πιο κοινά εφαρμοζόμενη μάλαξη με τα χέρια. Παρόμοια είναι η έλλειψη υποστηρικτικών στοιχείων για την αποτελεσματικότητα των διατάσεων μετά την άσκηση ως προς τον ΜΠΚΕ. Επιπρόσθετα, θα μπορούσε κάποιος να υποστηρίξει πως καμία εργασία δεν έχει εξετάσει επαρκώς τις πιθανές θεραπευτικές δράσεις των διατάσεων και της μάλαξης με κατάλληλο πειραματικό σχεδιασμό και επαρκές μέγεθος δείγματος. Πάντως, το πιο σημαντικό είναι πως έως σήμερα δεν έχει διατυπωθεί καμία

ισχυρή άποψη σχετικά με το γιατί, είτε οι διατάσεις, είτε η μάλαξη θα μπορούσαν να ανακουφίσουν τον ΜΠΚΕ. Οι μύες που έχουν μελετηθεί περιλαμβάνουν τους τετρακεφάλους , τους μηριαίους δικέφαλους , τους γαστροκνημίους , τους καμπτήρες του αγκώνα (Denegar CR & Perrin DH. ,1992) , με την χρήση ανεβοκατεβάσματος σκάλας , ισοκινητικής άσκησης , συσπάσεις του αγκώνα και ημικαθίσματα ( Lin WH,1999 ; Denegar CR & Perrin DH. ,1992; Lund H et al, 1998).

### **1.3 Χορήγηση ΜΣΑΦ**

Μία από τις πολλές θεραπευτικές πρακτικές που υποστηρίζεται πως διευκολύνουν την επανάκτηση της μυϊκής λειτουργίας και βοηθούν στην ανακούφιση από τα συμπτώματα του ΜΠΚΕ είναι τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (ΜΣΑΦ). Η αποτελεσματικότητα της θεραπείας με ΜΣΑΦ στην αντιμετώπιση του ΜΠΚΕ 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 προσταγλανδίνης PGE2. Τα ΜΣΑΦ μπορούν να ταξινομηθούν ως μονής ή διπλής δράσης. Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη

φάρμακα όπως η ασπιρίνη, η ναπροξένη (naproxen), η φλουρμπιπροφένη (flurbiprofen) και η ιβουπροφένη (ibuprofen) είναι αποκλειστικά αναστολείς της COX και συγκαταλέγονται στα μονής δράσης φάρμακα. Άλλα ΜΣΑΦ όπως η δικλοφενάκη (diclofenac) και η κετοπροφένη (ketoprofen) είναι διπλής δράσης φάρμακα και δρουν μπλοκάροντας τόσο την οδό της COX όσο και την οδό της λιποξυγονάσης (LIPOX) του μεταβολισμού του αραχιδονικού οξέος. Επομένως, τα τελευταία φάρμακα μπορεί να έχουν μία ισχυρότερη αντιφλεγμονώδη δράση συγκρινόμενα με τα μονής δράσης ΜΣΑΦ. Τα διπλής δράσης ΜΣΑΦ ίσως είναι παρόμοια με τις στεροειδείς ορμόνες ως προς τις επιδράσεις τους στην φλεγμονή. Τα κορτικοστεροειδή, 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 E ,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 PM & Day RO, 1991), ωστόσο 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 J ,1997). Μία πιθανή εξήγηση για αυτό είναι ότι τα ΜΣΑΦ σε υψηλότερες δόσεις διακόπτουν την δράση συγκεκριμένων λευκών αιμοσφαιρίων όπως τα ουδετερόφιλα και τα μακροφάγα . Έτσι, τα ΜΣΑΦ μπορεί να έχουν άμεση ανασταλτική δράση στην φλεγμονή ανεξαρτήτως της αναλγητικής δράσης διαμέσου της αναστολής της PGE2(Abramson SB & Weissmann ,1989).

Πάρα πολλοί είναι οι ερευνητές που έχουν μελετήσει τις επιδράσεις των ΜΣΑΦ στον ΜΠΚΕ και γενικότερα στην ασκησιογενή μυϊκή βλάβη, σε δείγματα ανθρώπων. Τα αποτελέσματα των εργασιών τους είναι πολλές φορές αντικρουόμενα μεταξύ τους. Ωστόσο, είναι σαφές πως 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 , ενώ δεν επηρεάστηκαν κατά βάση καθόλου σε άλλες (Hasson SM et al, 1993; Dudley GA et al, 1996; Bourgeois J et al, 1999). Η πλειοψηφία των εργασιών δεν βρήκε κάποια βελτίωση στα επίπεδα της CK ως αποτέλεσμα της χορήγησης

κάποιου ΜΣΑΦ. Σε ορισμένες μάλιστα εργασίες αναφέρθηκε αρνητική επίδραση σε ορισμένους από τους δείκτες μυϊκής βλάβης . Παρόμοια, η μυϊκή απόδοση κατά την διάρκεια του ΜΠΚΕ δεν φαίνεται πως βελτιώνεται σημαντικά με την χρήση ΜΣΑΦ. Οι Πίνακες 4 και 5 παρουσιάζουν συγκεντρωτικά τα αποτελέσματα επιλεγμένων εργασιών που εξέτασαν την αποτελεσματικότητα της χρήσης ΜΣΑΦ στην «καταπολέμηση» του ΜΠΚΕ(Donnelly AE et al 1990; Mishra DK et al, 1995 ; Grossman JM et al ,1995; Hasson SM et al, 1993; Dudley GA et al, 1996; Bourgeois J et al, 1999; Howell JN et al ,1998; Lecomte JM et al, 1998).

*Εργασίες που δεν δείχνουν κάποια αποτελεσματικότητα της θεραπείας με ΜΣΑΦ σε ασκησιογενή μυϊκή βλάβη μετά από πλειομετρικές συστολές*

Εργασία	N	ΜΣΑΦ	Δόση (mg)	Περίοδος θεραπείας Αρχή Προ άσκησης	Τέλος Μετά την άσκηση	ΚΜΠ (+/-)	Μυϊκή λειτουργία (+/-)
[160]	6	Flurbiprofen	150	24 h	72 h	-	-
[158]	16	Ibuprofen	2400	25 h	72 h	-	-
[161]	10	Ibuprofen	2400	24 h	96 h	-	-
[162]	10	Ibuprofen	2400	5 ημ	10 ημ	-	-
[163]	15	Flurbiprofen	300	24 h	14 ημ	-	- <sup>1</sup>
[164]	16	Ibuprofen	1600 ή 3200	24 h	6 ημ	-	-
[170]	13	Flurbiprofen	40	12 h	72 h	-	-
[157]	8	Naproxen	500	4 h	48 h	-	+/- <sup>2</sup>
[165]	12	Aspirin	900	0 h	11 ημ	-	-

<sup>1</sup> Χειροτέρευση της ανάκτησης δύναμης .

<sup>2</sup> Στη συγκεκριμένη εργασία χρησιμοποιήθηκαν και πλειομετρικές και μειομετρικές συστολές

Συντμήσεις: N: μέγεθος δείγματος, ΜΣΑΦ: Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, ΚΜΠ: καθυστερημένος μυϊκός πόνος

#### Πίνακας 4. Καμία επίδραση των ΜΣΑΦ στον ΜΠΚΕ



Εργασίες που δείχνουν κάποια αποτελεσματικότητα της θεραπείας με ΜΣΑΦ σε ασκησιογενή μυϊκή βλάβη μετά από πλειομετρικές συστολές

Εργασία	N	ΜΣΑΦ	Δόση (mg)	Περίοδος θεραπείας		ΚΜΠ (+/-)	Μυϊκή λειτουργία (+/-)
				Αρχή Προ άσκησης	Τέλος Μετά την άσκηση		
[ 22 ]	10	Aspirin	2600	4 h	48 h	+	-
[ 166 ]	20	Diclofenac	150	1.5 h	72 h	+/-	Δ/Ε
[ 153 ]	5	Ibuprofen	1200	4 h	24 h	+	+
[ 156 ]	8	Naproxen	660	0 h	10 ημ	+	+
[ 167 ]	20	Naproxen	1000	0 h	7 ημ	+	+
[ 168 ]	27	Diclofenac	150	13 ημ.	14 ημ	+	+ <sup>1</sup>
[ 169 ]	12	Ketoprofen	25 ή 100	36 h	36 h	+	-

<sup>1</sup> Ιστολογική εξέταση του μυός.

Συντημήσεις: N: μέγεθος δείγματος, ΜΣΑΦ: Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, ΚΜΠ: καθυστερημένος μυϊκός πόνος, Δ/Ε: Δεν εξετάστηκε

## Πίνακας 5. Θετική επίδραση των ΜΣΑΦ στον ΜΠΚΕ

### 1.4 Υπέρηχοι

Οι υπέρηχοι θεωρείται ότι αυξάνουν την φλεγμονώδη αντίδραση μέσω της αύξησης της θερμοκρασίας των ιστών και της αιματικής ροής. Η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητάς της στην αντιμετώπιση του ΜΠΚΕ έχει παρουσιάσει μικτά αποτελέσματα. Οι *Hasson και συνεργάτες* στην μελέτη τους διαπίστωσαν ότι θεραπευτικοί υπέρηχοι στον έσω και έξω 24 ώρες μετά από άσκηση με συχνότητα 1 MHz και ισχύ  $0,8 \text{ W}\cdot\text{cm}^{-2}$  μείωσαν σημαντικά την μυϊκή ευαισθησία συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Αντίθετα οι *Ciccione και συνεργάτες* παρατήρησαν στην πραγματικότητα επίταση των συμπτωμάτων του

ΜΠΚΕ μετά από εφαρμογή θεραπευτικών υπερήχων (συχνότητα 1 MHz και ισχύ  $1,5 \text{ W}\cdot\text{cm}^{-2}$ ) σε 40 αθλήτριες με εφαρμογή πρωτοκόλλου ΜΠΚΕ που περιλάμβανε επαναλαμβανόμενες συσπάσεις των καμπτήρων του αγκώνα. Ο σκοπός της μελέτης αυτής ήταν να εξετάσει την επίδραση διαφορετικών τύπων υπερήχων και της φωνοφόρεσης με την χρήση αντιφλεγμονώδους γέλης. Η μέθοδος αυτή χρησιμοποιεί τους υπερήχους ώστε να αυξήσει την αιματική ροή και να αυξήσει έτσι την απορρόφηση του φαρμάκου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η ομάδα που εφάρμοσε μόνο υπέρηχο ήταν η μόνη που παρουσίασε στατιστικά σημαντική αύξηση της μυϊκής ευαισθησίας 48 ώρες μετά την άσκηση όταν συγκρίθηκε με την άκρο ελέγχου. Η αύξηση αυτή δεν παρατηρήθηκε στην ομάδα που χρησιμοποίησε υπέρηχο και αντιφλεγμονώδη κρέμα. Επομένως η μέθοδος αυτή μπορεί να χρησιμοποιηθεί όταν απαιτούνται υπέρηχοι για αύξηση της αιματικής ροής και της ιστικής θερμοκρασίας χωρίς ωστόσο να αυξάνονται παράλληλα και τα συμπτώματα του ΜΠΚΕ. Αντίθετα ο παλμικός υπέρηχος δεν κατάφερε να μειώσει την συμπτωματολογία του ΜΠΚΕ όταν εφαρμόστηκε 1 ή 2 φορές ημερησίως (Edgerton VR et al ,1996; Miles MP et al ,1997).

## 1.5 Θεραπευτικά ρεύματα

Η εφαρμογή ηλεκτρικών ρευμάτων έχει χρησιμοποιηθεί για την επιτάχυνση της διαδικασίας επούλωσης τραυμάτων και καταγμάτων (Denegar CR & Perrin DH. ,1992). Ωστόσο η αποτελεσματικότητα αυτής της θεραπευτικής τεχνικής στην επούλωση μυοσκελετικών προβλημάτων δεν είναι ξεκάθαρη για το λόγο ότι λίγες εργασίες έχουν μελετήσει την επίδραση των μικρορευμάτων, της υψηλής τάσης παλμική συνεχής ηλεκτροδιέγερση , ή της διαδερμικής ηλεκτρικής νευροδιέγερσης (TENS) στην αντιμετώπιση του ΜΠΚΕ(Allen JD et al, 1999; Butterfield DL et al, 1997; Denegar CR et al ,1989). Οι *Weber και συνεργάτες* σύγκριναν την αποτελεσματικότητα διέγερσης με μικρορεύματα (30μΑ, 0,3 Hz, εναλλασσόμενης πολικότητας, διάρκειας 8 λεπτών), στην ελαχιστοποίηση της μυϊκής ευαισθησίας και στην ελάττωση δύναμης αμέσως μετά και 24 ώρες μετά από πρωτόκολλο πρόκλησης ΜΠΚΕ των καμπτήρων του αγκώνα. Τα αποτελέσματα δεν έδειξαν καμία διαφορά στην μυϊκή ευαισθησία μεταξύ της πειραματικής ομάδας και της ομάδας ελέγχου. Η επίδραση χαμηλής τάσης διέγερση (100μΑ, 0,3 παλμοί/δευτερόλεπτο, εναλλασσόμενης πολικότητας, διάρκειας 20 λεπτών) έχει επίσης μελετηθεί μετά από άσκηση ΜΚΠΕ. Όταν η τεχνική αυτή συνδυάστηκε με παθητική διάταση και συγκρίθηκε με ομάδα placebo δεν διαπιστώθηκαν σημαντικές διαφορές στην

σύγκεντρη ροπή, στον πόνο και στο εύρος κίνησης μεταξύ των ομάδων στις 24, 48, 96, και 196 ώρες μετά το πέρας της άσκησης . Ωστόσο ένα παροδικό αναλγητικό φαινόμενο αναφέρθηκε στις 24 και 48 ώρες στην πειραματική ομάδα. Αντίθετα σε μία προηγούμενη έρευνα των ίδιων ερευνητών χρησιμοποιώντας TENS διαπιστώθηκε σημαντική μείωση της αίσθησης του πόνου και βελτίωση του εύρους κίνησης κατά την έκταση του αγκώνα σε 8 συμμετέχουσες σε 48 ώρες μετά την εφαρμογή πρωτοκόλλου ΜΠΚΕ(Denegar CR et al ,1992; Denegar CR & Huff CB, 1988). Έχει προταθεί ότι τα TENS με χαμηλή συχνότητα και μακριά διάρκεια παλμού έχουν ως αποτέλεσμα την απελευθέρωση β-ενδορφίνης από τον πρόσθιο λοβό της υπόφυσης. Η β-ενδορφίνη έχει την προοπιομελανοκορτίνη ως κοινό πρόδρομο μόριο με την κορτικοτροπίνη . Η τελευταία είναι υπεύθυνη για την σύνθεση και απελευθέρωση κορτιζόλης από τον φλοιό των επινεφριδίων η οποία διεγείρει την γλυκονεογένεση, την κατανάλωση γλυκόζης, την πρωτεινοσύνθεση, την κινητοποίηση λιπαρών οξέων και την καταστολή της οξείας και χρόνιας φλεγμονώδους απάντησης . Παρά το γεγονός ότι η εφαρμογή TENS είχε θετική επίδραση στην αντίληψη του πόνου και στο εύρος κίνησης, δεν διαπιστώθηκε καμία αύξηση των επιπέδων κορτιζόλης. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρθηκαν και σε μία άλλη μελέτη με ρεύμα μέσης συχνότητας το οποίο

συναντά λιγότερη αντίσταση στο δέρμα και έχει καλύτερη διαβατότητα από αυτό (Schmitz RJ et al, 1997; Kloth L et al, 1992).

## **1.6 Ομοιοπαθητική και εναλλακτικές θεραπείες**

Από τις εναλλακτικές μορφές θεραπείες οι επιδράσεις του βελονισμού έχουν εξετασθεί ως προς τον ΜΠΚΕ. Οι *Lin & Yang* αξιολόγησαν τις επιδράσεις του βελονισμού στον ΜΠΚΕ σε δείγμα 20 ανδρών και ανέφεραν σημαντική μείωση του πόνου στις 72 ώρες μετά την άσκηση. Ο βελονισμός έλαβε χώρα αμέσως μετά και 48 ώρες μετά από την άσκηση. Καμία επίδραση δεν αναφέρθηκε στις τιμές της CK. Είναι ενδιαφέρον ότι η διαφορά μεταξύ των μέσων όρων του πόνου ήταν μεγαλύτερη αμέσως μετά την άσκηση σε σχέση με την αντίστοιχη διαφορά στις 72 ώρες μετά την άσκηση, μολονότι δεν αναφέρεται ως στατιστικά σημαντική. Πρόσφατα μία εργασία των *Zhang και συνεργατών* παρείχε ισχυρά στοιχεία πως η εφαρμογή ενός ειδικού υφάσματος, προστατευτικού ως προς ηλεκτρομαγνητικά κύματα, σε πλειομετρικά ασκηθέντα μυς ελαττώνει τον ΜΠΚΕ. Η εργασία των *Zhang και συνεργατών*, που ήταν τύπου single-blind, τυχαιοποιημένου δείγματος και με ομάδα ελέγχου placebo, έδειξε πως η χρήση του ειδικού υφάσματος για 5 ημέρες μετά από πλειομετρική άσκηση στους τετρακέφαλους μυς μείωσε την απώλεια δύναμης,

τον πόνο, τους βιοχημικούς δείκτες της βλάβης καθώς και τους δείκτες φλεγμονής. Αν και ο μηχανισμός της επίδρασης δεν ήταν εμφανής, υποστηρίχθηκε ότι το ειδικό ύφασμα εμφάνισε μία αντιφλεγμονώδη δράση. Αξίζει να σημειωθεί πως πρόκειται για μία καλά σχεδιασμένη κλινική έρευνα σε αντίθεση με την πλειοψηφία μελετών που εξετάζουν πιθανές θεραπείες για τον ΜΠΚΕ.

## 1.7 Συμπύεση

Όσον αφορά τον ΜΠΚΕ, η διαλειμματική συμπύεση με αέρα (Chleboun GS et al , 1995) και τα ειδικά μανίκια συμπύεσης (Kraemer WJ et al 2001) έχει φανεί να προσφέρουν κάποιου βαθμού ανακούφιση από τον ΜΠΚΕ. Θεραπεία με διαλειμματική συμπύεση με αέρα διάρκειας 20 λεπτών, αμέσως μετά από πλειομετρική άσκηση των καμπτηρών μυών του αγκώνα και για τις επόμενες 5 ημέρες κάθε ημέρα, ήταν αποτελεσματική στην μείωση της δυσκαμψίας και του οιδήματος. Ωστόσο αυτές οι επιδράσεις ήταν φανερές μόνο αμέσως μετά από κάθε θεραπεία. Μεγαλύτερης διάρκειας επιδράσεις δεν εντοπίστηκαν επειδή πειραματικά δεν χρησιμοποιήθηκε ομάδα ελέγχου στην οποία δεν θα εφαρμοζόταν καμία θεραπεία . Πρόσφατα ο *Kraemer* και συνεργάτες παρουσίασαν πως το φόρεμα μανικιού συμπύεσης για 5 ημέρες, μετά από

πλειομετρική άσκηση των καμπτηρών μυών του αγκώνα, ήταν αποτελεσματική στην μείωση της απώλειας δύναμης, του πόνου, του οιδήματος και της δυσκαμψίας. Σε αντίθεση με αυτές τις αποτελεσματικές μεθόδους, η μάλαξη με πάγο βρέθηκε αναποτελεσματική ως θεραπεία. Ωστόσο, αυτό μπορεί να οφείλεται στο γεγονός πως εφαρμόστηκε μόνο μία φορά η θεραπεία διάρκειας 15 λεπτών αμέσως μετά, 24 ώρες ή 48 ώρες μετά την άσκηση. Είναι ενδιαφέρον ότι ο συνδυασμός πάγου και συμπίεσης δεν έχει μελετηθεί συγκεκριμένα σε σχέση με τον ΜΠΚΕ. Βασιζόμενοι στην κλινική πρακτική και στα ενθαρρυντικά αποτελέσματα με τον πάγο και την συμπίεση μεμονωμένα, αυτός ο συνδυασμός ίσως αποδειχθεί η πιο αποτελεσματική θεραπεία (Chleboun GS et al, 1995; Kraemer WJ et al 2001).

## **1.8 Υπερβαρικό O<sub>2</sub>**

Η θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο είναι μία κλινική πρακτική όπου το άτομο αναπνέει 100% οξυγόνο (O<sub>2</sub>) προκειμένου να υπερκορεσθεί το αίμα με οξυγόνο. Αυτή η μέθοδος υπερκορεσμού του αίματος με οξυγόνο έχει υποστηριχθεί πως μειώνει τον χρόνο ανάρρωσης διάφορων τραυματισμών. Για

το λόγο αυτό η θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο πρόσφατα προσέλκυσε έντονο ενδιαφέρον ως πιθανός τρόπος αντιμετώπισης του ΜΠΚΕ (Harrison BC et al, 2001 ; Babul S, 2000; Mekjavic IB et al ,2000; Staples JR et al, 1999). Οι *Harrison και συνεργάτες* εξέτασαν 21 φοιτητές κολλεγίου που χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες: ομάδα ελέγχου, ομάδα Α (2 ώρες μετά την άσκηση) και ομάδα Β (24 ώρες μετά την άσκηση) Όλοι οι συμμετέχοντες εκτέλεσαν 6 σετ με 10 επαναλήψεις σε κάθε σετ, έκκεντρων επαναλήψεων με φορτίο ίσο με το 120% του μέγιστου σύγκεντρου φορτίου. Η θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο αποτελούνταν από 100 λεπτά έκθεση 100% οξυγόνο υπό πίεση 2,5 Atm με διαλείπουσες αναπνοές ατμοσφαιρικού αέρα (30 λεπτά σε 100% O<sub>2</sub>, 5 λεπτά σε 20,93% O<sub>2</sub>). Το υπερβαρικό οξυγόνο δεν είχε καμία επίδραση στο ΜΠΚΕ με βάση την ισομετρική δύναμη, την επιφάνεια διάτμησης των καμπτήρων του πήχης, την ακολουθία T2 της μαγνητικής τομογραφίας και την διαβάθμιση του επιπέδου του πόνου. Οι *Mekjavic και συνεργάτες* εφάρμοσαν πρωτόκολλο ΜΠΚΕ για το δικέφαλο βραχιόνιο και τον βραχιονοκερκιδικό μυ σε 24 υγιείς άρρενες. Δεν διαπιστώθηκε καμία διαφορά στην αντίληψη του πόνου και στη διάμετρο του άνω άκρου, γεγονός που υποδηλώνει ότι το υπερβαρικό οξυγόνο δεν βελτιώνει την αποκατάσταση από ΜΠΚΕ. Σε αντίθεση με την προηγούμενη μελέτη οι *Staples και συνεργάτες* διαπίστωσαν ότι το υπερβαρικό οξυγόνο μπορεί να βοηθήσει στην αποκατάσταση από ΜΠΚΕ. Σε αυτή τη μελέτη 66



άρρηνες ανέπνεαν 100% O<sub>2</sub> σε 2 Atm για 1 ώρα την ημέρα (πειραματική θεραπεία) ή 21% O<sub>2</sub> σε 1,2 Atm για 1 ώρα την ημέρα (ψευδοθεραπεία). Στην πρώτη φάση δεν υπήρχαν διαφορές μεταξύ των 4 ομάδων, ωστόσο η έκκεντρη ροπή αποκαταστάθηκε γρηγορότερα στην ομάδα υπερβαρικού οξυγόνου σε σύγκριση με τις υπόλοιπες ομάδες. Στην δεύτερη φάση (με τρεις ομάδες), δεν υπήρχαν διαφορές στην βαθμονόμηση των επιπέδων πόνου μεταξύ των ομάδων. Ωστόσο ελλιπής πειραματικός σχεδιασμός της μελέτης αυτής (έλλειψη βιοχημικών ή ακτινολογικών δεικτών αξιολόγησης του ΜΠΚΕ) καθώς και το γεγονός ότι πιθανότατα το πρωτόκολλο ΜΠΚΕ δεν ήταν αρκετά υψηλής έντασης για να προκαλέσει ιστικό οίδημα, θέτουν υπό αμφισβήτηση τα συμπεράσματα της συγκεκριμένης μελέτης.

## 1.9 Άσκηση

Η άσκηση είναι μια από τις πιο διαδεδομένες στρατηγικής ανακούφισης από το ΜΠΚΕ . Ωστόσο η ανακούφιση από τον πόνο είναι προσωρινή και πόνος γρήγορα επέρχεται μετά το πέρας της άσκησης, οπότε το αν είναι προτιμότερο να ασκείται ή να ξεκουράζεται κανείς όταν νιώθει ΜΠΚΕ, αποτελεί ένα θέμα με μεγάλο ενδιαφέρον (Smith LL ,1992). Πρόσφατα οι *Sayers και συνεργάτες* εξέτασαν τα πιθανά οφέλη της ελαφριάς άσκησης ή της

ακινητοποίησης σε σύγκριση με την απλή ξεκούραση. Σε 9 άτομα ακινητοποιήθηκε η άρθρωση του αγκώνα στις 90° αμέσως μετά την πλειομετρική άσκηση. Άλλα 9 άτομα έκαναν ελαφριά άσκηση (50 κάμψεις δικέφαλων με 2,5 Kg), ενώ 8 άτομα απλώς ξεκούρασαν τους καμπτήρες μυς του αγκώνα τους. Η ανάκτηση της δύναμης ήταν καλύτερη και μετά την ελαφριά άσκηση, αλλά και μετά την ακινητοποίηση σε σχέση με την απλή ξεκούραση. Αυτά τα αποτελέσματα ήταν ενθαρρυντικά γιατί υπάρχει μια φυσική τάση προς την ελαφριά άσκηση προκειμένου να ανακουφιστεί κανείς από τον ΜΠΚΕ. Τα οφέλη της ακινητοποίησης στηρίζουν την άποψη πως οι θεραπευτικές μέθοδοι θα πρέπει να στοχεύουν στην ενίσχυση της επουλωτικής ικανότητας του μυϊκού ιστού. Είναι ενδιαφέρον πως η ακινητοποίηση με τον μυ σε επιμήκυνση είναι η προτεινόμενη μέθοδος θεραπείας για μικρούς τραυματισμούς στον τετρακέφαλο (Ryan JB et al, 1991). Πιστεύεται πως με αυτόν τον τρόπο μειώνεται ο σχηματισμός ουλώδους ιστού και ενισχύεται η διαδικασία αναγέννησης των σαρκομερίων. Μολονότι μία ελαφριά μυϊκή θλάση είναι πολύ σοβαρότερος τραυματισμός από την ασκησιογενή μυϊκή βλάβη, πιθανώς να είναι εφαρμόσιμες οι ίδιες θεραπευτικές αρχές. Ωστόσο οι μελέτες που έχουν ερευνήσει την επίδραση της άσκησης στο ΜΠΚΕ έχουν παρουσιάσει διαφορετικά αποτελέσματα. Εργομετρική άσκηση άνω άκρου για 8 ή 10 λεπτά αμέσως μετά από έκκεντρη άσκηση του αγκώνα ή των εκτεινόντων του καρπού

δεν βρήκε καμία διαφορά στην μυϊκή ευαισθησία 24, 48 ή/και 72 ώρες στις πειραματικές ομάδες σε σύγκριση με τις ομάδες ελέγχου(Weber MD et al, 1994; Gulick DT, 1996). Επίσης 25 υπομέγιστες έκκεντρες συσπάσεις 1 ημέρα μετά από πρωτόκολλο ΜΠΚΕ για τους καμπτήρες και εκτείνοντες του πήχη δεν βελτίωσε την μυϊκή ευαισθησία (Donnelly AE et al, 1992). Οι *Hasson και συνεργάτες* ανέφεραν σημαντική βελτίωση του ΜΠΚΕ 48 ώρες μετά την εφαρμογή ενός πρωτοκόλλου ΜΠΚΕ υψηλής γωνιακής ταχύτητας σύγκεντρων συσπάσεων . Οι διαφορές στα αποτελέσματα των μελετών έχουν αποδοθεί κατά βάση στις διαφορές του πειραματικού σχεδιασμού μεταξύ τους, όπως στο τύπο άσκησης που πραγματοποιείται, στο χρονικό σημείο της άσκησης καθώς και στην έντασή της (Gulick DT , 1995). Επομένως για να εκτιμηθεί με ασφάλεια η επίδραση της θεραπευτικής άσκησης στο ΜΠΚΕ πρέπει να συγκριθούν μελέτες με όμοιες παραμέτρους. Επίσης μελέτη ερευνώντας την επίδραση μιας προπονητικής μονάδας έκκεντρης άσκησης έδειξε σημαντικά μειωμένη μυϊκή ευαισθησία και επίπεδα κρεατινικής κινάσης (ΚΚ) στο αίμα όταν η άσκηση επανελήφθησαν 3 και 6 εβδομάδες μετά το αρχικό. Έχει προταθεί ότι ένας συγκεκριμένος πληθυσμός ευαίσθητων μυϊκών ινών καταστρέφονται κατά την πρώτη εκτέλεση έκκεντρης άσκησης και πως αυτό εκδηλώνεται με μυϊκή ευαισθησία, ενζυμικές αλλαγές και προσωρινή μείωση του πληθυσμού αυτών των ευαίσθητων μυϊκών ινών . Επομένως όταν η ίδια άσκηση επαναληφθεί,

λόγω της μείωσης του πληθυσμού των ευαίσθητων μυϊκών ινών, θα υπάρχει μικρότερου βαθμού μυϊκή ευαισθησία. Ωστόσο λόγω της δυναμικής φύσης της καταστροφής-αναγέννησης των μυϊκών ινών, η μείωση στα επίπεδα μυϊκής ευαισθησίας καθώς και στα επίπεδα κρεατινικής κινάσης είναι παροδική και αν η άσκηση εκτελεστεί 9 εβδομάδες μετά την αρχική τότε τα αποτελέσματα θα είναι όμοια με αυτά της αρχικής άσκησης. Για το λόγο αυτό απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή στον καταρτισμό προπονητικών παρεμβάσεων ώστε να ελαχιστοποιηθεί η μυϊκή ευαισθησία τη χρονική στιγμή σημαντικών αγώνων. Μελλοντική έρευνα θα πρέπει να κατευθυνθεί στην αναγνώριση στρατηγικών ανακούφισης από τον πόνο και κατά πόσο αναπτύσσονται αντιροπιστικές στρατηγικές που βοηθούν στη μείωση του πόνου. Παρότι αυτό δεν απαραίτητο για τον ευκαιριακό αθλητή ο οποίος πιθανότατα θα ξεκουραστεί τις 2-3 επόμενες μέρες μετά από έντονη άσκηση, είναι πολύ σημαντικό για τον αθλητή υψηλού επιπέδου ο οποίος πολλές φορές θα προπονηθεί ακόμα και 2 ή και 3 φορές ημερησίως και ο οποίος υπόκειται σε αυξημένο κίνδυνο τραυματισμού εάν όντως εμβιομηχανικές προσαρμογές υιοθετούνται ώστε ο οργανισμός να ανακουφιστεί από την έντονη μυϊκή ευαισθησία.

## **1.10 Η πρακτικότητα των φυσιοθεραπευτικών παρεμβάσεων**

Πολλές είναι οι θεραπευτικές μέθοδοι που έχουν προταθεί για την ανακούφιση από τον ΜΠΚΕ. Η αποτελεσματικότητα ή μη αυτών των μεθόδων δεν είναι δεδομένη μιας και αναφέρονται αντικρουόμενα ευρήματα. Μολονότι υπάρχουν ορισμένα στοιχεία ότι ο ΜΠΚΕ μπορεί να ανακουφισθεί διαμέσου είτε της κρυοθεραπείας, είτε της ακινητοποίησης, αυτές οι πληροφορίες πιθανότατα τυγχάνουν μικρής πρακτικής αξίας. Στην πράξη, η ασκησιογενής μυϊκή βλάβη σπάνια περιορίζεται σε μία μυϊκή ομάδα. Το σύνηθες είναι τα κλινικά συμπτώματα να αφορούν πολλές μυϊκές ομάδες και προκαλούνται μετά από ανεξοικείωτη αρχικά, πλειομετρικού τύπου άσκηση όπου συμμετέχουν πολλά μέρη του σώματος, όπως για παράδειγμα μία διαφορετική προπόνηση ή μία προπόνηση μετά από μεγάλο χρονικό διάστημα απραξίας. Σε αυτήν την περίπτωση, είναι συχνά ανέφικτο να θεραπευθούν όλες τις εμπλεκόμενες περιοχές του σώματος με πάγο, ενώ ταυτόχρονα η πλήρης ακινητοποίηση δεν αποτελεί μία ρεαλιστική εναλλακτική επιλογή. Φαίνεται πως αντιφλεγμονώδη φάρμακα όπως η ιμποπρουφαίνη, η δικλοφαινάκη και η κετοπροφένη, έχουν δείξει κάποια αποτελεσματικότητα στην βελτίωση κάποιων, αλλά όχι όλων των συμπτωμάτων του ΜΠΚΕ. Ωστόσο, η ποικιλία στην δοσολογία και στον τύπο της βλάβης που χρησιμοποιείται ως μοντέλο μελέτης, δυσχεραίνουν την

γενίκευση των αποτελεσμάτων. Η θεραπεία χρησιμοποιώντας κλασικές τεχνικές όπως ο πάγος, η μάλαξη και οι διατάσεις είναι επίσης ανακόλουθη. Υπάρχουν όμως κάποιες περισσότερες ενδείξεις για την χρήση του πάγου ως θεραπεία. Άλλες μέθοδοι όπως ο βελονισμός, η χορήγηση βοτάνων και το υπερβαρικό οξυγόνο, φαίνεται πως έχουν περιορισμένη αποτελεσματικότητα. Σύμφωνα με ανεπίσημες πληροφορίες, ορισμένοι παίκτες του αμερικανικού ποδοσφαίρου επιλέγουν την πλήρη εμβύθιση του σώματός τους σε πάγο προκειμένου να θεραπεύσουν μη εστιασμένους τοπικά πόνους και ενοχλήσεις. Αν και αυτός ο τρόπος ίσως είναι επωφελής, λίγοι αθλητές θα άντεχαν την δυσφορία μιας τέτοιας θεραπευτικής μεθόδου. Αν και ορισμένες μέθοδοι εμφανίζονται ελπιδοφόρες, είναι απαραίτητη πολύ περισσότερη έρευνα. Συγκεκριμένα, υπάρχει πολύ χώρος εφαρμογής πιο καλά οργανωμένων και τυχαιοποιημένων εργασιών, προκειμένου να αξιολογηθούν οι επιδράσεις πολλών από τις προαναφερθείσες θεραπευτικές μεθόδους.

### **1.11 Παρεμβάσεις με χρήση διατροφικών συμπληρωμάτων**

Εάν γίνει αποδεκτή η ιδέα ότι ο ΜΠΚΕ έπεται μιας μηχανικής υπερδιάτασης ενεργοποιημένων μυϊκών ινών, τα διατροφικά συμπληρώματα θεωρητικά, θα μπορούσαν να δράσουν μειώνοντας την δευτερογενή ή

«καθυστερημένη εμφάνιση» βλάβης και όχι την αρχική βλάβη, η οποία πιστεύεται ότι είναι μηχανικής αιτιολογίας. Επειδή πιθανότατα διάφορα στάδια λαμβάνουν χώρα στο εσωτερικό του μυός που οδηγούν σε αυτήν την δευτερογενή βλάβη, είναι πολύ δύσκολο η χορήγηση ενός μόνο θρεπτικού συστατικού, αφενός να μειώνει το μέγεθος της βλάβης και αφετέρου να συμβάλλει σε ταχύτερη ανάρρωση. Λόγω αυτού, ερευνητές έχουν εξετάσει τον ρόλο διάφορων διατροφικών θεραπειών, μεμονωμένα ή σε συνδυασμούς, στην μείωση της μυϊκής βλάβης και των συνοδών συμπτωμάτων. Τα αποτελέσματα των ερευνών εμφανίζονται στον πίνακα 6. Τα συμπληρώματα που έχουν κυρίως μελετηθεί περιλαμβάνουν αντιοξειδωτικούς παράγοντες (βιταμίνη C, βιταμίνη E), παράγωγα και μεταβολίτες αμινοξών, κρεατίνη, συμπληρώματα πρωτεϊνών και συνδυασμούς πρωτεϊνών-υδατανθράκων, άρνικα (30X), ουβικινόνη (συνένζυμο Q) και L-καρνιτίνη.

Επιδράσεις χορήγησης συμπληρωμάτων διατροφής σε δείκτες της αποκατογενούς μύτης βλάβης

Έργ	Συμπλήρωμα	Δείγμα	Είδος Άσκησης	Παράμετρος	Επίδραση
[149]	Βιτ.Ε (1200ΠΥ/ημ) για 30 ημέρες πριν την άσκηση	Αγόμναστοι άνδρες	240 πλειομετρικές κάμπιες-εστάσεις του γονάτου	ΜΠΑ CK ΚΜΠ Φλεγμονώδη κύτταρα Ρηξη κοιταροσκελετού	— ↓ — — —
[148]	Βιτ.С (3g/ημ) για 2 εβδομάδες πριν την άσκηση και για 4 ημέρες μετά την άσκηση	Αγόμναστοι άνδρες	60 πλειομετρικές κάμπιες του αγκώνα	ΚΜΠ Πρωτείν. καρβονόλια CK Γλουταθειονη	↓ ↓ ↓ —
[146]	Βιτ.С (12.5mg/kg/ημ) και ΝΑΚ (10mg/kg/ημ) για 7 ημέρες μετά την άσκηση	Αγόμναστοι άνδρες	30 πλειομετρικές κάμπιες του αγκώνα	CK LDH Μυελοσπερμιξείωση IL-6 ΚΜΠ ROM	↑ ↑ ↓ — — —
[145]	Βιτ.С (3g/ημ) για 3 ημέρες πριν την άσκηση και για 4 ημέρες μετά την άσκηση	Αγόμναστοι άνδρες	15 λεπτά κυκλικής κάμπιες-εστάσεις του πέλματος	ΚΜΠ	↓
[153]	ΗΜΒ (3 η 6g/ημ) για 4 εβδο παραλληλα με την άσκηση	Γυμνασμένοι άνδρες	Πρόγραμμα προπονήσεων αντίστασης για όλο το σώμα διάρκειας 4 εβδομάδων (~70ρες/εβδο)	CK LDH	— —
[150]	Βιτ.Ε (1200ΠΥ/ημ) για 2 εβδομάδες πριν την άσκηση	Γυμνασμένοι άνδρες	Προπόνηση αντίστασης για όλο το σώμα (Συνολικά: 24 σετ επαναλ.)	CK ΚΜΠ Μυοκάλδεονη	↓ — —
[152]	ΗΜΒ (1.5 η 3g/ημ) για 3 εβδομάδες παραλληλα με την άσκηση	Αγόμναστοι άνδρες	Πρόγραμμα προπονήσεων αντίστασης για όλο το σώμα διάρκειας 4 εβδομάδων (~70ρες/εβδο)	CK LDH 3-MH	↓ — ↓
[154]	Μονοδερική κρεατινη (20g/ημ) για 5 ημ πριν την άσκηση	Αγόμναστοι άνδρες	30 πλειομετρικές κάμπιες του αγκώνα	ΜΠΑ ROM Περιμετρος CK LDH ΚΜΠ	— — — — — —
[155]	Υόλας (1.25 g/kg) η μίγμα υόλαων -πρωτεϊνών (υόλας: 0.875 g/kg, πρωτ.: 0.375g/kg) αμέσως και 2 ώρες μετά την άσκηση	Αγόμναστοι άνδρες	100 πλειομετρικές κάμπιες του γονάτου	ΜΠΑ ΚΜΠ CK IL-1 IL-6 3-MH	— — — — — —

Συντμήσεις : ΝΑΚ: Ν-ακετυλο κοστεϊνη, ΜΠΑ: μέγιστη ισομετρική δύναμη, ROM: εύρος κινήσεως, CK: κρεατινική κινάση, LDH: γαλακτική αφαιδρογονάση, ΚΜΠ: καθυστερημένος μυϊκός πόνος, 3-MH: 3-μεθυλο ισπιδίνη, IL-1: ιντερλευκίνη-1, IL-6: Ιντερλευκίνη-6, ΗΜΒ: β-υόροζο-β-μεθυλο βουτυρικό οξύ, —: καμία επίδραση, ↓: μείωση, ↑: αύξηση

Πίνακας 6. Διατροφικά συμπληρώματα για την καταπολέμηση του ΜΠΚΕ.



**Αντιοξειδωτικοί παράγοντες:** Όπως αναφέρθηκε στην γενικό μέρος, ο πολλαπλασιασμός των ελευθέρων ριζών είναι ένας ισχυρά προτεινόμενος μηχανισμός στην ΜΠΚΕ, ο οποίος κυρίως λαμβάνει χώρα διαμέσου της φαγοκυττάρωσης και της ενεργοποίησης της «αναπνευστικής έκρηξης» από τα ουδετερόφιλα που προκαλείται κατά την διάρκεια της φλεγμονώδους απάντησης (Pyne DB, 1994). Πρόσφατα ο *Hellsten και συνεργάτες* ανέφεραν πως τα επίπεδα της οξειδάσης της ξανθίνης ήταν αυξημένα μετά από πλειομετρική άσκηση. Επειδή η οξειδάση της ξανθίνης έχει την ικανότητα δημιουργίας της υπεροξειδικής ρίζας, υπάρχει η δυναμική εξάπλωσης και πιο επικίνδυνων ελευθέρων ριζών και κατά συνέπεια μεγαλύτερης βλάβης (Hellsten Y et al, 1997). Φαίνεται λοιπόν εύλογο ότι η συμπληρωματική λήψη αντιοξειδωτικών ουσιών πριν από την άσκηση θα μπορούσε να μειώσει την μετέπειτα βλάβη. Γενικά, η θεραπεία του ΜΠΚΕ χρησιμοποιώντας τα κλασικά αντιοξειδωτικά (βιταμίνες C και E) εμφανίζεται αντιφατική. Περισσότερο ενδιαφέρον εμφανίζει η υδατοδιαλυτή βιταμίνη C η οποία φαίνεται να εμφανίζει αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες, ενώ είναι γνωστό ότι συμμετέχει στην σύνθεση κολλαγόνου. Η βιταμίνη E έχει υποστηριχθεί ότι σταθεροποιεί την κυτταρική μεμβράνη, γεγονός το οποίο οδηγεί σε μικρότερες απώλειες ενδοκυτταρικών πρωτεϊνών (π.χ. CK). Ωστόσο, παραμένει προς διερεύνηση η συνολική

εκτίμηση της αποτελεσματικότητας αυτών των βιταμινών, καθώς επίσης και ο ακριβής μηχανισμός δράσης τους. Μία από τις πρώτες εργασίες όπου εξετάστηκε ο ρόλος της αντιοξειδωτικής βιταμίνης C σχετικά με την μυϊκή βλάβη πραγματοποιήθηκε από τους *Kaminski και Boal* . Σε αυτήν την έρευνα τύπου cross-over, σε 19 αγύμναστους άνδρες και γυναίκες γινόταν ημερήσια χορήγηση είτε 3 γραμ. ασκορβικού οξέος, είτε placebo λακτόζης, για 3 ημέρες πριν την άσκηση και για 4 ημέρες μετά την άσκηση. Η άσκηση αποτελείτο από 15 λεπτά κυκλικών ισοτονικών συστολών των καμπτήρων του πέλματος (15 sec συστολή και 15 sec ξεκούραση). Ο ΜΠΚΕ μετρήθηκε χρησιμοποιώντας μία οπτική αναλογική κλίμακα 10 εκατοστών (VAS – Visual Analog Scale, 0 : καθόλου πόνος, 10 : υπερβολικός πόνος) πριν και μέχρι και 96 ώρες μετά την άσκηση, και εντοπίστηκε να είναι μικρότερος στην ομάδα του ασκορβικού οξέος στις χρονικές στιγμές 48, 58 και 72h μετά από την άσκηση. Η μεγαλύτερη διαφορά παρατηρήθηκε στην χρονική στιγμή των 58h όπου η ομάδα του placebo είχε μέσο όρο ΜΠΚΕ 6,3 ενώ για την ομάδα του ασκορβικού οξέος αναφέρθηκε μέσος όρος 3,5. Ωστόσο, όπως σημειώθηκε σε άλλες ερευνητικές εργασίες παρόμοιας φύσεως, υπήρχε μεγάλη ποικιλομορφία μεταξύ των ατόμων του δείγματος σχετικά με τις τιμές του ΜΠΚΕ. Επιπλέον, επειδή δεν υπήρχε πραγματική ομάδα ελέγχου, χρειάζεται προσοχή στην ερμηνεία των συγκεκριμένων ευρημάτων.

Ανεξαρτήτως αυτών των περιορισμών, η μελέτη των *Kaminski και Boal* πράγματι παρουσίασε κάποιο όφελος από την χρήση βιταμίνης C σε αυτήν την υψηλή δόση. Ωστόσο, μία πιο πρόσφατη έρευνα απέτυχε να καταλήξει σε παρόμοια ευρήματα (Childs A et al, 2001). Σε αυτή την εργασία τύπου double blind, χορηγήθηκε σε 14 αγύμναστους άνδρες είτε ένα placebo ποτό, είτε ένα ποτό που περιείχε 12,5 mg βιταμίνης C και 10 mg N-ακέτυλο κυστεΐνης ανά κιλό σωματικού βάρους αμέσως μετά και για τις 7 ακόλουθες μέρες μετά την άσκηση. Η άσκηση περιλάμβανε 3 σετ των 10 επαναλήψεων στο 80% της μέγιστης πλειομετρικής δύναμης των καμπτήρων μυών του αγκώνα. Μολονότι ορισμένα αντιοξειδωτικά ένζυμα (υπεροξειδική δισμουτάση και υπεροξειδάση της γλουταθειόνης) ήταν υψηλότερα με την «θεραπεία», καμία διαφορά δεν παρατηρήθηκε μεταξύ των ομάδων ως προς τα επίπεδα του ΜΠΚΕ. Επιπλέον, η ιντερλευκίνη IL-6, ένας συχνά χρησιμοποιούμενος φλεγμονώδης δείκτης, δεν επηρεάσθηκε από την θεραπεία όπως επίσης και το εύρος τροχιάς της άρθρωσης. Επιπροσθέτως, οι δύο ευρέως χρησιμοποιούμενοι δείκτες ακεραιότητας των κυτταρικών μεμβρανών, η CK και η LDH, στην πραγματικότητα αυξήθηκαν στην ομάδα θεραπείας, κάτι που δηλώνει πως το συμπλήρωμα πιθανώς ενίσχυσε την βλάβη. Οι συγγραφείς του άρθρου πίστευαν ότι ο βαθμός του οξειδωτικού στρες αυξήθηκε μετά την χορήγηση

συμπληρώματος με τα συγκεκριμένα θρεπτικά συστατικά, ως αποτέλεσμα της δράσης τους ως προ-οξειδωτικά συστατικά, και αυτό επιδείνωσε την «καθυστερημένης εμφάνισης» βλάβη. Ωστόσο, όπως και σε άλλες εργασίες, οι ερευνητές παρέλειψαν να μετρήσουν περισσότερους άμεσους δείκτες ιστικής βλάβης όπως τη μυϊκή δύναμη, η οποία υποστηρίζεται πως απεικονίζει καλύτερα τον βαθμό της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης, ενώ μέτρησαν έμμεσους δείκτες που πιθανώς δεν απεικονίζουν με ακρίβεια το βαθμό αποδιοργάνωσης των μυοϊνιδίων (Warren GL et al, 1999). Επομένως, είναι αβέβαιο εάν θα είχε επωφελείς ή επιβλαβείς συνέπειες, η εφαρμογή κάποιου από τα προαναφερθέντα πρωτόκολλα χορήγησης συμπληρώματος αντιοξειδωτικών στην πράξη, όπου το ενδιαφέρον εστιάζεται κυρίως στην μείωση της μυϊκής δύναμης και στην ανάρρωση. Επιπροσθέτως, στην εργασία του *Childs και συνεργάτες*, η παρέμβαση έλαβε χώρα μετά την άσκηση σε αντίθεση με την εργασία των *Kaminski και Boal* όπου η παρέμβαση είχε ξεκινήσει πριν την άσκηση. Αυτό δείχνει ότι η προληπτική χρήση βιταμίνης C πιθανότατα έχει μεγαλύτερες προστατευτικές ιδιότητες συγκριτικά με την πρόσληψη μετά την πρόκληση τραυματισμού. Επιπλέον, το ότι η δοσολογία της βιταμίνης C που χρησιμοποιήθηκε ήταν περίπου το 1/3 αυτής που χρησιμοποιήθηκε στην εργασία των *Kaminski και Boal* ίσως βοηθά να εξηγηθούν οι διαφορές μεταξύ των ευρημάτων των δύο εργασιών. Σε μία

πρόσφατη έρευνα του *Bryer συνεργάτες* , αγύμναστοι άνδρες πήραν μία παρόμοια δόση βιταμίνης C (3 γραμ. ημερησίως) για δύο εβδομάδες πριν από την εκτέλεση 60 πλειομετρικών συστολών των καμπτήρων μυών του αγκώνα. Σε σύγκριση με τα άτομα στα οποία χορηγήθηκε placebo, παρουσίασαν χαμηλότερα επίπεδα ΜΠΚΕ, δραστικότητας CK και οξείδωσης πρωτεϊνών κατά την διάρκεια των 4 ημερών μετά από την άσκηση. Ωστόσο, τα επίπεδα της γλουταθειόνης στο αίμα, ενός ενδογενούς αντιοξειδωτικού, έμειναν ανεπηρέαστα από την χορήγηση βιταμίνης C. Αυτά τα δεδομένα, σε συνδυασμό με αυτά των *Kaminski και Boal* , δείχνουν ότι ίσως είναι απαραίτητη μια υψηλότερη δόση βιταμίνης C προκειμένου να μειωθεί ο ΜΠΚΕ, να μειωθεί η δραστικότητα της CK και να παρασχεθεί προστασία έναντι στην πρωτεϊνική βλάβη που ακολουθεί τις πλειομετρικές ασκήσεις υψηλών εντάσεων. Βέβαια, παραμένει να καθορισθεί εάν αυτή η πρακτική θα είχε επίδραση σε περισσότερους άμεσους δείκτες μυϊκής βλάβης όπως περιγράφηκε από τους *Hortobagyi και συνεργάτες* . Σε μία άλλη εργασία με αντιοξειδωτικές βιταμίνες χρησιμοποιήθηκε χορήγηση συμπληρώματος της λιποδιαλυτής βιταμίνης E (Beaton LJ et al ,2002). Για 30 ημέρες πριν την εκτέλεση 24 σετ των 10 επαναλήψεων (κάμψεων – εκτάσεων του γόνατος) στους εθελοντές χορηγήθηκε (double blind) είτε placebo, ή 1200 IU/ημέρα βιταμίνης E. Πριν και για 7 ημέρες μετά την άσκηση, αξιολογήθηκαν διάφοροι άμεσοι και έμμεσοι δείκτες

της μυϊκής βλάβης. Με εξαίρεση μιας χαμηλότερης δραστηριότητας της CK στις 3 ημέρες μετά από την άσκηση, η χορήγηση του συμπληρώματος δεν είχε καμία στατιστικά σημαντική επίδραση σε καμία παράμετρο που αξιολογήθηκε, συμπεριλαμβανομένης της άμεσης αξιολόγησης της ιστικής βλάβης και της κυτταροσκελετικής αποδιοργάνωσης. Επιπροσθέτως, η βιταμίνη E δεν είχε κάποια σημαντική επίδραση στην μυϊκή δύναμη, δείχνοντας με αυτόν τον τρόπο ότι η χορήγηση βιταμίνης E σε ανθρώπους που κάνουν κάποιο πρόγραμμα ασκήσεων αντίστασης, δεν μειώνει την βλάβη που ακολουθεί ένα πρόγραμμα πλειομετρικών ασκήσεων. Ωστόσο, είναι αρκετά πιθανό το πρωτόκολλο που χρησιμοποιήθηκε σε αυτήν την έρευνα να προξένησε τόσο μεγάλο βαθμό τραυματισμό, ώστε η πιθανή θετική επίδραση της βιταμίνης E να υπερκαλύφθηκε από τον τραυματισμό. Οι *McBride και συνεργάτες* ανέφεραν παρόμοια ευρήματα όπου έδειξαν χαμηλότερα επίπεδα δραστηριότητας CK σε άτομα στα οποία έγινε χορήγηση βιταμίνης E για 2 εβδομάδες πριν από ένα πρόγραμμα ασκήσεων αντίστασης υψηλής έντασης, συγκριτικά με τα άτομα στα οποία χορηγήθηκε placebo. Ωστόσο, δεν υπήρχαν διαφορές ως προς τον ΜΠΚΕ ή την μαλονδιαλδεΐδη που είναι ένας ευρέως χρησιμοποιούμενος δείκτης λιπιδικής υπεροξειδωσης. Ωστόσο, θα πρέπει να σημειωθεί ότι σε αντίθεση με την πλειοψηφία των εργασιών σε αυτό το θέμα, τα άτομα αυτής της έρευνας ακολουθούσαν συστηματικά κάποιο πρόγραμμα προπόνησης με βάρη, και ίσως

λόγω αυτού του γεγονότος να ήταν ήδη προστατευμένοι από τα ενδογενή αμυντικά συστήματα του σώματός τους. Αυτός ίσως να είναι ένας λόγος που εξηγεί γενικά τις ασυμφωνίες που παρατηρούνται μεταξύ εργασιών, σε συνδυασμό με τις διαφορές στις χορηγούμενες δοσολογίες των αντιοξειδωτικών καθώς επίσης και με την πληθώρα των πρωτοκόλλων ασκήσεων που επιλέγονται να εφαρμοστούν κάθε φορά από τα δείγματα της έρευνας. Επιπροσθέτως, η έλλειψη επίδρασης σε άλλες εξαρτημένες μεταβλητές εκτός της δραστηριότητας της CK δεν πρέπει να προκαλεί έκπληξη, μιας και η απελευθέρωση της CK μπορεί απλώς να σχετίζεται με τον βαθμό της μεμβρανικής βλάβης, όπου η βιταμίνη E έχει βρεθεί να την μειώνει. Κατά συνέπεια, θα πρέπει να γίνει αντιληπτό ότι η δραστηριότητα της CK μεμονωμένα δεν αποτελεί αξιόπιστο μέτρο του βαθμού της μυϊκής βλάβης. Συγκεκριμένα, αυτό το εύρημα έχει υποστηριχθεί από την εργασία των *Van der Meulen και συνεργατών* που εντόπισαν ότι η χορήγηση βιταμίνης E σε ποντίκια μετρίασε την δραστηριότητα της CK που ακολούθησε ασκησιογενή τραυματισμό, αλλά απέτυχε να προλάβει την πραγματική κυτταροσκελετική βλάβη που παρατηρήθηκε ενδομυϊκά. Επειδή είναι δύσκολο να διατυπωθούν αδιαμφισβήτητα συμπεράσματα σχετικά με την αποτελεσματικότητα αυτών των βιταμινών, κρίνεται αναγκαία η περαιτέρω έρευνα στο συγκεκριμένο επιστημονικό πεδίο, προτού να γίνεται χρήση συγκεκριμένης αντιοξειδωτικής

ουσίας προκειμένου να επιτευχθεί μείωση της μυϊκής βλάβης και ταχύτερη αποκατάστασή της.

**Άρνικα (30X), ουβικινόνη (συνένζυμο Q) και L-καρνιτίνη:** Επιπλέον συμπληρώματα διατροφής που έχουν εξετασθεί, περιλαμβάνουν την ομοιοπαθητική άρνικα, την ουβικινόνη (συνένζυμο Q) και την L-καρνιτίνη. Σε μία εργασία από τους *Tveiten και συνεργάτες* σε 36 μαραθωνοδρόμους υποστηρίζεται πως η άρνικα παρουσιάζει προστατευτική δράση. ωστόσο η βλάβη δεν προκλήθηκε άμεσα σε αυτήν την εργασία. Ο *Vickers et al.* χορήγησαν την ομοιοπαθητική άρνικα (30X) σε 519 δρομείς που ολοκλήρωσαν αγώνες δρόμου μεγάλης απόστασης. Δεν ανέφεραν κάποια επίδραση στις τιμές του πόνου. Παρόμοια ευρήματα παρουσιάστηκαν προγενέστερα από τους ίδιους ερευνητές χρησιμοποιώντας πρωτόκολλο πρόκλησης ασκησιογενούς βλάβης τύπου «στέπινγκ» (bench stepping) (*Vickers AJ et al, 1997*). Οι *Giamberandino και συνεργάτες* χορήγησαν 3 g L-καρνιτίνης ημερησίως σε 6 αγύμναστα άτομα για 3 εβδομάδες πριν από την πλειομετρική άσκηση. Ανέφεραν, μείωση στον πόνο, στην ευαισθησία και στη CK στην ομάδα θεραπείας σε σύγκριση με την ομάδα του placebo. Οι συγγραφείς υποθέτουν πως οι αγγειοδιασταλτική δράση της L-καρνιτίνης πιθανώς βελτιώνουν την διαδικασία της ανάρρωσης. Οι *Laaksonen και συνεργάτες* χορήγησαν σε δείγματα 1200 mg ουβικινόνης ημερησίως. Μετά από την άσκηση, ανέφεραν πως δεν παρατηρήθηκε καμία



επίδραση στην αντιοξειδωτική ικανότητα. Μεγαλύτερου ενδιαφέροντος είναι η εργασία των *Malm και συνεργατών* οι οποίοι στην ουσία αναφέρουν πως η χορήγηση ουβικινόνης για 6 εβδομάδες πριν από την άσκηση προκάλεσε αύξηση της κυτταρικής βλάβης. Η επίδραση λοιπόν της ουβικινόνης στους δείκτες του ΜΠΚΕ παραμένει ασαφής.

Συνοψίζοντας, τα διαθέσιμα δεδομένα δείχνουν μικρές επιδράσεις επιλεκτικών θρεπτικών συστατικών στον μετριασμό του τραυματισμού που προκαλείται μετά από υψηλής έντασης προπόνηση αντίστασης και στην προώθηση μιας ταχύτερης ανακούφισης από τα συμπτώματα της μυϊκής βλάβης του συγκεκριμένου τύπου. Αν και φαίνεται πως υπάρχει θετική δράση τουλάχιστον των βιταμινών C και E και του HMB, είναι αβέβαιο εάν αυτά τα δεδομένα θα βρίσκουν αξιόπιστη εφαρμογή στο σύνολο του πληθυσμού και ειδικότερα στο σύνολο του πληθυσμού των αθλητών ανθρώπων. Επιπρόσθετα, δεν είναι ξεκάθαρο μέχρι σήμερα, ποια είναι η ιδανικότερη δοσολογία αυτών των θρεπτικών συστατικών, ή ποιος είναι ο ιδανικότερος συνδυασμός τους, προκειμένου να μεγιστοποιηθεί η αποτελεσματικότητά τους. Επιπλέον, επειδή όλες οι δημοσιευμένες ερευνητικές εργασίες, με εξαίρεση αυτή των *Kamisnky και Boal* χρησιμοποιούσαν αποκλειστικά άνδρες εθελοντές, είναι επίσης αβέβαιο εάν αυτά τα ευρήματα βρίσκουν εφαρμογή και στις

γυναίκες. Πρέπει να σημειωθεί επίσης, πως γενικότερα ο αριθμός των έως σήμερα δημοσιευμένων εργασιών που ασχολούνται με τον επίδραση της διατροφής στον ΜΠΚΕ και γενικότερα στην ασκησιογενή μυϊκή βλάβη είναι σχετικά μικρός, παρά την υπερβολική συζήτηση του ρόλου των διατροφικών συμπληρωμάτων στην μείωση της μυϊκής βλάβης που είναι ευρέως διαθέσιμη σε έντυπα γενικού ενδιαφέροντος. Για το λόγο αυτό πρέπει να δίδεται προσοχή όταν συμβουλεύει κανείς αθλητές ή ερασιτέχνες ασκούμενους που συχνά διαβάζουν ή ακούν αυτές τις συζητήσεις και θεωρούν τις πληροφορίες εφαρμόσιμες. Είναι λοιπόν ξεκάθαρο, πως χρειάζεται περισσότερη έρευνα με μεγαλύτερα μεγέθη δείγματος προτού να συγκεκριμενοποιηθούν διατροφικές συστάσεις, προκειμένου να μειώνεται η ασκησιογενής μυϊκή βλάβη. Πιο συγκεκριμένα, χρειάζεται να διεξαχθούν μελέτες προκειμένου να αξιολογηθούν όχι μόνο οι οξείες δράσεις της χορήγησης ενός συμπληρώματος διατροφής αλλά επίσης και οι μακροχρόνιες επιδράσεις για άτομα τα οποία ασκούνται σε συστηματική βάση.

## **2. Συμπεράσματα και κατευθύνσεις για μελλοντική έρευνα**

Ο ΜΠΚΕ προκύπτει από έντονη άσκηση με έντονο το στοιχείο των έκκεντρων μυϊκών συσπάσεων. Τα συμπτώματα του ΜΠΚΕ περιλαμβάνουν ευαισθησία ή και πόνο στην ψηλάφηση (ιδιαίτερα στην περιοχή της μυοτενόντιας σύναψης), περιορισμό του εύρους κίνησης, περιορισμό της ευλυγισίας, περιορισμό της μυϊκής τάσης/ροπής/δύναμης και της κινητικότητας. Όσο μεγαλύτερη είναι η αίσθηση της ευαισθησίας τόσο υψηλότερης έντασης τείνει να είναι και η άσκηση, ενώ θα πρέπει να αναφερθεί ότι και η διάρκεια της άσκησης παίζει ρόλο. Η επίδραση του ΜΠΚΕ στην αθλητική απόδοση αποτελεί σχετικά νέο ερευνητικό πεδίο και δεν έχει ακόμη μελετηθεί επαρκώς. Ωστόσο η μείωση του εύρους κίνησης μιας άρθρωσης μετά από έντονη άσκηση και μεγάλη μυϊκή ευαισθησία καθώς και η μείωση της ικανότητας απορρόφησης κραδασμών είναι γεγονότα που έχουν παρατηρηθεί. Σημαντική μείωση της μέγιστης ροπής μπορεί να διαρκέσει μέχρι και 8 ημέρες μετά από άσκηση έκκεντρου τύπου, ενώ ταυτόχρονη είναι και η αλλαγή των προτύπων νευρομυϊκής ενεργοποίησης συνέπεια της βλάβης των μυϊκών ινών. Εάν λαμβάνουν χώρα αντιροπιστικοί μηχανισμοί αυτοί τείνουν να αυξήσουν το κίνδυνο τραυματισμού για τον ασκούμενο εξαιτίας της μετατόπισης φορτίων σε ιστούς που φυσιολογικά δεν θα έπρεπε να τα δέχονται.

Πολλές θεωρίες έχουν προταθεί για την εξήγηση των φαινομένων που λαμβάνουν χώρα στο ΜΠΚΕ. Είναι πιθανό ότι ένας συνδυασμός των θεωριών αυτών προσφέρει μια ικανοποιητική εξήγηση του ΜΠΚΕ με ιδιαίτερη έμφαση στην φλεγμονώδη απάντηση του συνδετικού ιστού και την μυϊκή βλάβη. Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις είναι πάρα πολλές, ωστόσο τα ερευνητικά δεδομένα μέχρι σήμερα καταδεικνύουν περιορισμένη επιτυχία για τις περισσότερες από αυτές.

Μελλοντική έρευνα θα πρέπει να καθορίσει τα εξής:

Ø Αποτελεί ο συνδυασμός των θεωριών μία έγκυρη εξήγηση των παθογενετικών μηχανισμών του ΜΠΚΕ? Ένας τέτοιος συνδυασμός υιοθετεί τμήματα ήδη υπάρχουσών θεωριών τα οποία προκύπτουν ως αλληλουχία γεγονότων και προκειμένου να υποθέσουμε ότι αυτά τα τμήματα οδηγούν διαδοχικά στην εξέλιξη του ΜΠΚΕ είναι απαραίτητη περισσότερη έρευνα. Επίσης μια πιο ακριβής ανάλυση της χρονικής αλληλουχίας των γεγονότων που οδηγούν στην εμφάνιση του ΜΠΚΕ είναι απαραίτητη.

Ø Είναι το δυνατό να αποφευχθεί το ΜΠΚΕ πριν την άσκηση? Υπάρχουν αποτελεσματικές προφυλακτικές στρατηγικές/παρεμβάσεις? Στην παρούσα φάση η χορήγηση ΜΣΑΦ,

η διατάσεις και η προθέρμανση χρησιμοποιούνται ως μέσα προφύλαξης ωστόσο η αποτελεσματικότητά τους είναι υπό αμφισβήτηση. Επίσης είναι δυνατό άλλες υπάρχουσες θεραπευτικές στρατηγικές να χρησιμοποιηθούν ως προληπτικά μέσα?

Ø Είναι η διάταση ένα έγκυρο προληπτικό μέσο? Εάν η εκτέλεση παθητικών διατάσεων οδηγεί σε ΜΠΚΕ ακόμα και χωρίς άσκηση, θα πρέπει τότε οι ασκούμενοι να εκτελούν παθητικές διατάσεις? Με ιδιαίτερο ενδιαφέρον εξελίσσεται η μελέτη της ιδιοδεκτικής νευρομυϊκής ενεργοποίησης.

Ø Προηγούμενη έρευνα έχει οδηγήσει στο συμπέρασμα ότι ο ΜΠΚΕ οδηγεί σε κινηματικές αλλαγές και διαφοροποίηση της μυϊκής ενεργοποίησης. Σε αυτή την περίπτωση πρέπει να καθοριστεί το χρονικό περιθώριο για ασφαλή επιστροφή σε αθλητική δραστηριότητα και επίσης και οι εμβιομηχανικές επιπτώσεις μιας «πρόωρης» επιστροφής σε αθλητική δραστηριότητα.

Υπάρχουν πάρα πολλές αναπάντητες ερωτήσεις σχετικές με το ΜΠΚΕ, επομένως είναι δυνατό να ακολουθηθούν πολλά ερευνητικά μονοπάτια. Η παρούσα ανασκόπηση επιχείρησε να εξετάσει συγκεκριμένες ερευνητικές περιοχές η οποίες είναι σημαντικές τόσο για τον επαγγελματία όσο και για τον

ερασιτέχνη αθλητή. Πρέπει ωστόσο να αναφερθεί ότι ο ΜΠΚΕ δεν είναι αποκλειστικό γνώρισμα των αθλητικών δραστηριοτήτων αλλά μπορεί να προκύψει και στην καθημέρα πράξη με τις συνήθεις δραστηριότητες. Επομένως η έρευνα σχετικά με τον ασκησιογενή ΜΠΚΕ μπορεί να βοηθήσει ένα ευρύτερο κοινό και τα ευρήματά της να εφαρμοστούν και σε άλλους τομείς των επαγγελματιών υγείας.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

- 1 Abraham WM. Factors in delayed muscle soreness. *Med Sci Sport Exerc* 1977; 9 (1): 11-20
- 2 Abramson SB, Weissmann G. The mechanisms of action of nonsteroidal antiinflammatory drugs. *Arthritis Rheum* 1989, 32(1):1-9.
- 3 Allen JD, Mattacola CG, Perrin DH. Effect of microcurrent stimulation on delayed-onset muscle soreness: a double-blind comparison. *J Athletic Train* 1999; 34 (4): 334-7
- 4 Altstaedt J, Kirchner H, Rink L. Cytokine production of neutrophils is limited to interleukin-8. *Immunology* 1996, 89(4):563-568.
- 5 Armstrong RB. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1984; 16 (6): 529-38 j
- 6 Armstrong R. Initial events in exercise-induced muscular injury. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22 (4): 429-35
- 7 Arkins S, Rebeiz N, Biragyn A, Reese DL, Kelley KW. Murine macrophages express abundant insulin-like growth factor-I class I Ea and Eb transcripts. *Endocrinology* 1993, 133(5):2334-2343.
- 8 Asmussen E. Observations on experimental muscle soreness. *Acta Rheumatol Scand* 1956; 2: 109-16

- 9 Best TM, Fiebig R, Corr DT, Brickson S, Ji L. Free radical activity, antioxidant enzyme, and glutathione changes with muscle stretch injury in rabbits. *J Appl Physiol* 1999, 87(1):74-82.
- 10 Babul S. Hyperbaric oxygen therapy to enhance recovery from delayed onset muscle soreness [commentary]. *Clin J Sport Med* 2000; 10 (4): 308
- 11 Barlas P, Craig JA, Robinson J, Walsh DM, Baxter GD, Allen JM. Managing delayed-onset muscle soreness: lack of effect of selected oral systemic analgesics. *Arch Phys Med Rehabil* 2000, 81(7):966-972.
- 12 Baxter JD. Glucocorticoid hormone action. In: Gill GN, editor. *Pharmacology of adrenal cortical hormones*. Oxford: Pergamon Press Ltd., 1979: 93-103
- 13 Beaton LJ, Allan DA, Tarnopolsky MA, Tiidus PM, Phillips SM. Contraction-induced muscle damage is unaffected by vitamin E supplementation. *Med Sci Sports Exerc* 2002, 34(5):798-805
- 14 Best TM, McElhaney JH, Garrett WE, Jr., Myers BS. Axial strain measurements in skeletal muscle at various strain rates. *J Biomech Eng* 1995, 117(3):262-265.
- 15 Bintliff S, Walker B. Radioautographic study of skeletal muscle regeneration. *Am J Anat* 1960, 106:233-245.



- 16 Birk TJ. Preventive interventions can minimize delayed onset muscle soreness. *Sports Med Alert* 1999; 5 (6): 47-9
- 17 Bobbert MF, Hollander AP, Huijing PA. Factors in delayed onset muscular soreness of man. *Med Sci Sports Exerc* 1986; 18 (1): 75-81
- 18 Boucher JP, Pepin A, Lefebvre R. Using the vastus medialis to vastus lateralis IEMG ratio as a neuromuscular imbalance index for the diagnosis of patello-femoral syndrome. *Med Sci Sport Exerc* 1989; 24: 531-6
- 19 Bourgeois J, MacDougall D, MacDonald J, Tarnopolsky M. Naproxen does not alter indices of muscle damage in resistance-exercise trained men. *Med Sci Sports Exerc* 1999, 31(1):4-9
- 20 Braun B, Clarkson PM. Effect of cold treatment during eccentric exercise [abstract]. *Med Sci Sports Exerc* 1989; 21 Suppl.: S32
- 21 Brooks PM, Day RO. Nonsteroidal antiinflammatory drugs—differences and similarities. *N Engl J Med* 1991, 324(24):1716-1725.
- 22 Brown SJ, Child RB, Day SH, et al. Indices of skeletal muscle damage and connective tissue breakdown following eccentric muscle contractions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1997; 75 (4): 369-74
- 23 Brown RB, Fell JW, Gaffney PT. The influence of previous aerobic activity levels on morphological and biochemical indicators of exercise

induced muscle damage [abstract]. Fifth IOC World Congress on Sport Sciences; 1999 Oct 31-Nov 5; Sydney. Sydney: Sports Medicine Australia, 1999

24 Brown SJ, Child RB, Day SH, et al. Exercise-induced skeletal muscle damage. *J Sports Sci* 1997; 15 (2): 215-22

25 Bryer SC, Goldfarb AH. The effect of Vitamin C supplementation on blood glutathione status, DOMS, and creatine kinase. *Med Sci Sports Exerc* 2001, 33(5):S122.

26 Buroker KC, Schwane JA. Does postexercise stretching alleviate delayed muscle soreness? *Phys Sports Med* 1989; 17 (6): 65-83

27 Butterfield DL, Draper DO, Richard MD, et al. The effects of high-volt pulsed current electrical stimulation on delayed onset muscle soreness. *J Athletic Train* 1997; 32 (1): 15-20

28 Byrnes WC, Clarkson PM. Delayed onset muscle soreness and training. *Clin Sports Med* 1986; 5 (3): 605-14.

29 Byrnes WC, Clarkson PM, White JS, et al. Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. *J Appl Physiol* 1985; 59 (3): 710-5

30 Cannon JG, St Pierre BA. Cytokines in exertion-induced skeletal muscle injury. *Mol Cell Biochem* 1998, 179(1-2):159-167.

- 31 Cazorla G, Petibois C, Bosquet L, et al. Lactate et exercice: mythes et realites. *Rev Sci Tech Activ Phys Sport (Grenoble)* 2001; 22 (54): 63-76
- 32 Childs A, Jacobs C, Kaminski T, Halliwell B, Leeuwenburgh C. Supplementation with vitamin C and N-acetyl-cysteine increases oxidativestress in humans after an acute muscle injury induced by eccentric exercise. *Free Radic Biol Med* 2001, 31(6):745-753.
- 33 Chleboun GS, Howell JN, Baker HL, Ballard TN, Graham JL, Hallman HL, Perkins LE, Schauss JH, Conatser RR. Intermittent pneumatic compression effect on eccentric exercise-induced swelling, stiffness, and strength loss. *Arch Phys Med Rehabil* 1995, 76(8):744-749.
- 34 Ciccone CD, Leggin BG, Callamaro JJ. Effects of ultrasound and trolamine salicylate phonopheresis on delayed onset muscle soreness. *Phys Ther* 1991; 71 (9): 666-78
- 35 Clarkson PM, Ebbeling C. Investigation of serum creatine kinase variability after muscle damaging exercise. *Clin Sci* 1988; 75: 257-61
- 36 Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-induced muscle damage in humans. *Am J Phys Med Rehabil* 2002, 81(11 Suppl):S52-69.
- 37 Clarkson PM, Byrnes WC, McCormick KM, et al. Muscle soreness and serum creatine kinase activity following isometric, eccentric and concentric exercise. *Int J Sports Med* 1986; 7:152-5

- 38 Clarkson PM, Apple FS, Byrnes WC, et al. Creatine kinase isoforms following isometric exercise. *Muscle Nerve* 1986; 10(1): 41-4
- 39 Claps F. Soothe the burn: 11 ways to extinguish post-workout pain. *Men's Fitness* 2000; 16 (5): 104-7
- 40 Cleak MJ, Eston RG. Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. *J Sports Sci* 1992; 10 (4): 325-41
- 41 Cleak MJ, Eston RG. Muscle soreness, swelling, stiffness and strength loss after intense eccentric exercise. *Br J Sports Med* 1992; 26 (4): 267-72
- 42 Cleary MA. The time course of the repeated bout effect eccentric exercise on delayed onset muscle soreness. Philadelphia (PA): Temple University, 1995
- 43 Davis JC, Hunt TK: Problem wounds. the role of oxygen. New York: Elsevier Science Publishing Co., Inc.; 1988.
- 44 Denegar CR, Perrin DH. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation, cold, and a combination treatment on pain, decreased range of motion, and strength loss associated with delayed onset muscle soreness. *J Athletic Train* 1992; 27 (3): 200, 202, 204-6
- 45 Denegar CR, Perrin DH, Rogol AS, et al. Influence of transcutaneous electrical nerve stimulation on pain, range of motion, and serum cortisol

- concentration in females experiencing delayed onset muscle soreness. *J Orthop Sports Phys Ther* 1989; 11 (3): 100-3
- 46 Denegar CR, Huff CB. High and low frequency TENS in the treatment of induced musculoskeletal pain: a comparison study. *Athletic Train* 1988; 23 (3): 235-7, 258
- 47 Denegar CR, Yoho AP, Borowicz AJ, et al. The effects of low-volt, microamperage stimulation on delayed onset muscle soreness. *J Sport Rehab* 1992; 1 (2): 95-102
- 48 De Vries HA. Electromyographic observations of the effects of static stretching upon muscular distress. *Res Q* 1961; 32: 468-79
- 49 De Vries HA. Quantitative EMG investigation of the spasm theory of muscle pain. *Am J Phys Med* 1966; 45: 119-34
- 50 De Vries HA. Prevention of muscular distress after exercise. *Res Q* 1960; 32 (2): 177-85
- 51 Donnelly AE, Clarkson PM, Maughan RJ. Exercise-induced muscle damage. effects of light exercise on damaged muscle. *Eur J Appl Physiol* 1992; 64 (4): 350-3
- 52 Donnelly AE, Maughan RJ, Whiting PH. Effects of ibuprofen on exercise induced muscle soreness and indices of muscle damage. *Br J Sports Med* 1990, 24(3):191-195.

- 53 Donnelly AE, McCormick K, Maughan RJ, Whiting PH, Clarkson PM. Effects of a non-steroidal anti-inflammatory drug on delayed onset muscle soreness and indices of damage. *Br J Sports Med* 1988, 22(1):35-38.
- 54 Donnelly AW, Maughan RJ, Whiting PH. Effects of ibuprofen on exercise-induced muscle soreness and indices of muscle damage. *Br J Sports Med* 1990; 24 (3): 191
- 55 Dubravec DB, Spriggs DR, Mannick JA, Rodrick ML. Circulating human peripheral blood granulocytes synthesize and secrete tumor necrosis factor alpha. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1990, 87(17):6758-6761.
- 56 Dudley GA, Czerkawski J, Meinrod A, Gillis G, Baldwin A, Scarpone M. Efficacy of naproxen sodium for exercise-induced dysfunction muscle injury and soreness. *Clin J Sport Med* 1997, 7(1):3-10.
- 57 Ebbeling CB, Clarkson PM. Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Med* 1989; 7 (4): 207-34
- 58 Edgerton VR, Wolf SL, Levendowski DJ, et al. Theoretical basis for patterning EMG amplitudes to assess muscle dysfunction. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28 (6): 744-51.
- 59 Eston RG, Lemmey AB, McHugh P, et al. Effect of stride length on symptoms of exercise-induced muscle damage during a repeated bout of downhill running. *Scand J Med Sci Sports* 2000; 10 (4): 199-204

- 60 Eston RG, Finney S, Baker S, et al. Muscle tenderness and peak torque changes after downhill running following a prior bout of isokinetic eccentric exercise. *J Sports Sci (London)* 1996; 14 (4): 291-9
- 61 Eston RG, Critchley N, Balzopoulos V. Delayed onset muscle soreness, strength loss characteristics and creatine kinase activity following uphill and downhill running. UK sport: partners in performance. The contribution of sport science, sports medicine and coaching to performance and excellence. Manchester: Sports Council, 1993: 10-11
- 62 Eston R, Peters D. Effects of cold water immersion on the symptoms of exercise-induced muscle damage. *J Sports Sci* 1999, 17(3):231-238.
- 63 Evans DT, Smith LL, Chenier TC, et al. Changes in peak torque, limb volume and delayed onset muscle soreness following repetitive eccentric contractions. *Int J Sports Med* 1990; 11: 403
- 64 Evans WJ, Meredith CN, Cannon JG, et al. Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. *J Appl Physiol* 1986; 61 (5): 1864-8
- 65 Fell JW, Brown RB, Gaffney PT. Ibuprofen and creatine intervention does not reduce the effect of exercise induced muscle damage or delayed onset muscle soreness. Fifth IOC World Congress on Sport Sciences; 1999 Oct 31-Nov 5; Sydney. Sydney: Sports Medicine Australia, 1999

- 66 Fielding RA, Manfredi TJ, Ding W, Fiatarone MA, Evans WJ, Cannon JG. Acute phase response in exercise. III. Neutrophil and IL-1 beta accumulation in skeletal muscle. *Am J Physiol* 1993, 265(1 Pt 2):R166-172
- 67 Francis K, Hoobler T. Delayed onset muscle soreness and decreased isokinetic strength. *J Appl Sport Sci Res* 1988; 2 (2): 20-3
- 68 Francis KT, Hoobler T. Effects of aspirin on delayed muscle soreness. *J Sports Med Phys Fitness* 1987; 27 (3): 333-7
- 69 Friden J, Kjorell U, Thornell LE. Delayed muscle soreness and cytoskeletal alterations: an immunocytological study in man. *Int J Sports Med* 1984; 5: 15-8
- 70 Friden J, Sfakianos PN, Hargens AR. Muscle soreness and intramuscular fluid pressure: comparison between eccentric and concentric load. *J Appl Physiol* 1986; 61 (6): 2175-9
- 71 Friden J, Seger J, Ekblom B. Sublethal muscle fibre injuries after high-tension anaerobic exercise. *Eur J Appl Physiol* 1988; 57: 360-8
- 72 Friden J, Sjostrom M, Ekblom B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med* 1983; 4: 170-6
- 73 Friden J, Sjostrom M, Ekblom B. A morphological study of delayed onset muscle soreness. *Experientia* 1981; 37: 506-7



- 74 Friden J, Lieber RL. Structural and mechanical basis of exercise induced muscle injury. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24 (5): 521-30
- 75 Garrett J. Muscle strain injuries. *Am J Sports Med* 1996; 24 (6): S2-8
- 76 Garrett JWE. Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22 (4): 436-43
- 77 Giamberardino MA, Dragani L, Valente R, Di Lisa F, Saggini R, Vecchiet L. Effects of prolonged L-carnitine administration on delayed muscle pain and CK release after eccentric effort. *Int J Sports Med* 1996, 17(5):320-324
- 78 Goff DA, Hamill J, Clarkson PM. Biomechanical and biochemical changes after downhill running [abstract]. *Med Sci Sport Exerc* 1998; 30 Suppl. 5: S101
- 79 Grossman JM, Arnold BL, Perrin DH, M. KD. Effect of ibuprofen use on delayed onset muscle soreness of the elbow flexors. *J Sport Rehab* 1995, 4:253-263
- 80 Gulick DT. Effects of various treatment techniques on the signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. Philadelphia (PA): Temple University, 1995
- 81 Gulick DT, Kimura IF. Delayed onset muscle soreness: what is it and how do we treat it? *J Sport Rehab* 1996; 5: 234-43

- 82 Gulick DT, Kimura IF, Sitler M, et al. Various treatment techniques on signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *J Athletic Train* 1996; 31 (2): 145-52
- 83 Guyton A.C., Hall J.E. (1998). *Textbook of Medical Physiology*. 9th edition. ISBN: 0-7216-5944-6
- 84 Hamill J, Freedson PS, Clarkson PN, et al. Muscle soreness during running: biomechanical and physiological considerations. *Int J Sport Biomech* 1991; 7 (2): 125-37
- 85 Harris C, Wilcox A, Smith G, et al. The effect of delayed onset muscle soreness (DOMS) on running kinematics. *Med Sci Sport Exerc* 1990; 22 (2): S34
- 86 Harrison BC, Robinson D, Davison BJ, et al. Treatment of exercise-induced muscle injury via hyperbaric oxygen therapy. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33 (1): 36-42
- 87 Hasson SM, Daniels JC, Divine JG, et al. , Effect of ibuprofen use on muscle soreness, damage, and performance: a preliminary investigation. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25 (1): 9-17
- 88 Hasson SM, Wible CL, Reich M, et al. Dexamethasone iontophoresis: effect on delayed muscle soreness and muscle function. *Can J Sport Sci* 1992; 17 (1): 8-13

- 89 Hasson SM, Daniels JC, Divine JG, Niebuhr BR, Richmond S, Stein PG, Williams JH. Effect of ibuprofen use on muscle soreness, damage, and performance: a preliminary investigation. *Med Sci Sports Exerc* 1993, 25(1):9-17.
- 90 Hasson SM, Williams JH, Signorile JF. Fatigue-induced changes in myoelectric signal characteristics and perceived exertion. *Can J Sport Sci* 1989; 14 (2): 99-102
- 91 Hasson SM, Mundorf R, Barnes WS, et al. Effect of ultrasound on muscle soreness and performance. *Med Sci Sports Exerc* 1989; 21: S36
- 92 Hellsten Y, Frandsen U, Orthenblad N, Sjodin B, Richter EA. Xanthine oxidase in human skeletal muscle following eccentric exercise: a role in inflammation. *J Physiol* 1997, 498 (Pt 1):239-248.
- 93 Hershko A. Ubiquitin-mediated protein degradation. *J Biol Chem* 1988, 263(30):15237-15240.
- 94 Hertel J. The role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of acute soft tissue injuries. *J Athl Train* 1997, 32:350-357
- 95 High DM, Howley ET. The effects of static stretching and warm up on prevention of delayed onset muscle soreness. *Res Q JuncExerc Sport* 1989; 60 (4): 357-61

- 96 Honda H, Kimura H, Rostami A. Isolation and characterization of macrophages from rat embryonic muscle culture. *J Leukoc Biol* 1992, 52(5):537-544.
- 97 Honda H, Kimura H, Rostami A. Demonstration and phenotypic characterization of resident macrophages in rat skeletal muscle. *Immunology* 1990, 70(2):272-277
- 98 Horswill CA, Layman DK, Boileau RA, et al. Excretion of 3-methylhistidine and hydroxyproline following acute weight-training exercise. *Int J Sports Med* 1988; 9 (4): 245-8
- 99 Hortobagyi T, Houmard J, Fraser D, Dudek R, Lambert J, Tracy J. Normal forces and myofibrillar disruption after repeated eccentric exercise. *J Appl Physiol* 1998, 84(2):492-498
- 100 Hough T. Ergographic studies in muscular soreness. *Am J Physiol* 1902; 7: 76-92
- 101 Housh TJ, Housh DJ, Weir JO, et al. Effects of eccentric-only resistance training and detraining. *Int J Sports Med* 1996; 17 (2): 145-8
- 102 Howell JN, Chila AGA, Ford G, et al. An electromyographic study of elbow motion during postexercise muscle soreness. *J Appl Physiol* 1985; 58 (5): 1713-8

- 103 Howell JN, Conatser RR, Chleboun GS, Karapondo DL, Chila AG. The effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on recovery from exercise induced muscle injury. 1.Flurbiprofen. *J Musculoskeletal Pain* 1998, 6:59-68
- 104 Howell JN, Conatser RR, Chleboun GS, Karapondo DL, Chila AG. The effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on recovery from exercise induced muscle injury. 2.Ibuprofen. *J Musculoskeletal Pain* 1998, 6:69-83
- 105 Isabell WK, Durrant E, Myrer W, et al. The effects of massage, ice massage with exercise, and exercise on the prevention and treatment of delayed onset muscle soreness. *Athletic Train* 1992; 27 (3): 208, 210, 212, 214, 216-7
- 106 Janssen E, Kuipers H, Vertsappen F, et al. Influence of anti-inflammatory drugs on muscle soreness. *Med Sci Sport Exerc* 1983; 15: 165
- 107 Johansson PH, Lindstrom L, Sundelin G, et al. The effects of preexercise stretching on muscular soreness, tenderness and force loss following heavy eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports* 1999; 9 (4): 219-25
- 108 Jones DA, Newham DJ, Round JM, et al. Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. *J Physiol* 1986; 375: 435-48

- 109 Jones DA, Newham DJ. The effect of training on human muscle pain and damage. *J Physiol* 1985; 365: 76
- 110 Jones DA, Newham DJ, Clarkson PM. Skeletal muscle stiffness and pain following eccentric exercise of the elbow flexors. *Pain* 1987; 30: 233-42
- 111 Kaminski M, Boal R. An effect of ascorbic acid on delayed-onset muscle soreness. *Pain* 1992, 50(3):317-321
- 112 King JB. Post-traumatic ectopic calcification in the muscles of athletes: a review. *Br J Sports Med* 1998, 32(4):287-290
- 113 Kloth L. Electrotherapeutic alternative for the treatment of pain. In: Gersh M, editor. *Electrotherapy in rehabilitation*. Philadelphia (PA): Davis, 1992: 197-217
- 114 Kokkinidis E, Tsamourtas A, Bruckenmeyer P, et al. The effect of static stretching and cryotherapy on the recovery of delayed muscle soreness. *Exerc Soc J Sport Sci* 1998; 19: 9.
- 115 Kovacs EJ, DiPietro LA. Fibrogenic cytokines and connective tissue production. *Faseb J* 1994, 8(11):854-861
- 116 Kraemer WJ, Bush JA, Wickham RB, Denegar CR, Gomez AL, Gotshalk LA, Duncan ND, Volek JS, Putukian M, Sebastianelli WJ. Influence of compression therapy on symptoms following soft tissue

- injury from maximal eccentric exercise. *J Orthop Sports Phys Ther* 2001, 31(6):282-290
- 117 Kreider RB, Ferreira M, Wilson M, Almada AL. Effects of calcium betahydroxy- beta-methylbutyrate (HMB) supplementation during resistance training on markers of catabolism, body composition and strength. *Int J Sports Med* 1999, 20(8):503-509.
- 118 Kuipers H, Drukker J, Frederik PM, Geurten P, van Kranenburg G. Muscle degeneration after exercise in rats. *Int J Sports Med* 1983, 4(1):45-51.
- 119 Kuipers H, Janssen E, Keizer H, Verstappen S. Serum CPK and amount of muscle damage in rats. *Med Sci Sports Exerc* 1985, 17:195.
- 120 Laaksonen R, Fogelholm M, Himberg JJ, Laakso J, Salorinne Y. Ubiquinone supplementation and exercise capacity in trained young and older men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995, 72(1-2):95-100.
- 121 Lecomte JM, Lacroix VJ, Montgomery DL. A randomized controlled trial of the effect of naproxen on delayed onset muscle soreness and muscle strength. *Clin J Sport Med* 1998, 8(2):82-87
- 122 Le JM, Weinstein D, Gubler U, Vilcek J. Induction of membrane-associated interleukin 1 by tumor necrosis factor in human fibroblasts. *J Immunol* 1987, 138(7):2137-2142.

- 123 Lightfoot JT, Char D, McDermott J, et al. Immediate postexercise massage does not attenuate delayed onset muscle soreness. *J Strength Cond Research* 1997; 11 (2): 119-24
- 124 Lin WH. The effects of massage, stretch and meloxicam on delayed onset muscle soreness. Taoyuan: National College of Physical Education and Sports, 1999
- 125 Lin JG, Yang SH. Effects of acupuncture on exercise-induced musclesoreness and serum creatine kinase activity. *Am J Chin Med* 1999, 27(3-4):299-305.
- 126 Lund H, Vestergaard-Poulsen P, Kanstrup IL, et al. Isokinetic eccentric exercise as a model to induce and reproduce patho-physiological alterations related to delayed onset muscle soreness. *Scand J Med Sci Sports* 1998; 8 (4): 208-15
- 127 Lund H, Vestergaard-Poulsen P, Kanstrup IL, Sejrsen P. The effect of passive stretching on delayed onset muscle soreness, and other detrimental effects following eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports* 1998, 8(4):216-221
- 128 MacIntyre DL, Reid WD, McKenzie DC. Delayed muscle soreness: the inflammatory response to muscle injury and clinical implications. *Sports Med* 1995; 20 (1): 24-40.



- 129 Malm C, Svensson M, Sjoberg B, Ekblom B, Sjodin B. Supplementation with ubiquinone-10 causes cellular damage during intense exercise. *Acta Physiol Scand* 1996, 157(4):511-512.
- 130 Marieb E. *Human anatomy and physiology*, 2nd edn. Redwood City, CA: Benjamin/Cummings Publishing Co; 1992.
- 131 Maxwell S, Kohl S, Watson A, et al. Is stretching effective in the prevention of or amelioration of delayed onset muscle soreness? *Aust J Sci Med Sport* 1988; 20 (4): 22
- 132 McBride JM, Kraemer WJ, Triplett-McBride T, Sebastianelli W. Effect of resistance exercise on free radical production. *Med Sci Sports Exerc* 1998, 30(1):67-72.
- 133 McHugh MP, Connolly DA, Eston RG, Gleim GW. Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect. *Sports Med* 1999, 27(3):157-170
- 134 McHugh MP. Can exercise-induced muscle damage be avoided? *West J Med* 2000, 172(4):265-266
- 135 Mekjavic IB, Exner JA, Tesch PA, et al. Hyperbaric oxygen therapy does not affect recovery from delayed onset muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32 (3): 558-63

- 136 Meussen R, Lievens I. The use of cryotherapy in sports injuries. *Sports Med* 1986; 3: 398-414
- 137 Miles MP, Ives JC, Vincent KR. Neuromuscular control following maximal eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol* 1997; 76:368-74.
- 138 Mishra DK, Friden J, Schmitz MC, Lieber RL. Anti-inflammatory medication after muscle injury. A treatment resulting in short-term improvement but subsequent loss of muscle function. *J Bone Joint Surg Am* 1995, 77(10):1510-1519.
- 139 Nessel EH. Even my eyebrows hurt. *American Swimming* 1999; (3): 2
- 140 Newham DJ, Jones DA, Edwards RHT. Plasma creatine kinase changes after eccentric and concentric contractions. *Muscle Nerve* 1986; 9: 59-63
- 141 Newham DJ, Jones DA, Gosh G, et al. Muscle fatigue and pain after eccentric contractions at long and short length. *Clin Sci (Lond)* 1988; 74: 553-7
- 142 Newham DJ, Jones DA, Clarkson PM. Repeated high-force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage. *J Appl Physiol* 1987; 63 (4): 1381-6
- 143 Newham DJ, Jones DA, Clarkson PM. Repeated high-force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage. *J Appl Physiol* 1987, 63(4):1381-1386.

- 144 Newham DJ, Mills KR, Edwards RHT. Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. *Muscle Nerve* 1983; 6: 380-5
- 145 Newham DJ, Mills KR, Quigley R, et al. Muscle pain and tenderness after exercise. *Aust J Sports Med Exerc Sci* 1982; 14: 129-31
- 146 Nissen S, Sharp R, Ray M, Rathmacher JA, Rice D, Fuller JC, Jr., Connelly AS, Abumrad N. Effect of leucine metabolite beta-hydroxybetamethylbutyrate on muscle metabolism during resistance-exercise training. *J Appl Physiol* 1996, 81(5):2095-2104.
- 147 Noonan TJ, Garrett Jr WE. Injuries at the myotendinous junction. *Clin Sports Med* 1992; 11 (4): 783-806
- 148 Nosaka K, Clarkson PM. Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of the elbow flexors. *Int J Sports Med (Stuttgart)* 1996; 17 (2): 120-7
- 149 Nosaka K, Clarkson PM. Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28 (8): 953-61
- 150 Nosaka K, Clarkson PM. Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow flexors. *Med Sci Sports Exerc* 1996, 28(8):953-961

- 151 O'Grady M, Hackney AC, Schneider K, Bossen E, Steinberg K, Douglas JM, Jr., Murray WJ, Watkins WD. Diclofenac sodium (Voltaren) reduced exercise-induced injury in human skeletal muscle. *Med Sci Sports Exerc* 2000, 32(7):1191-1196.
- 152 Orchard J, Marsden J, Lord S, et al. Pre-season hamstring muscle weakness associated with hamstring muscle injury in Australian footballers. *Am J Sports Med* 1997; 25 (1): 81-5
- 153 Paddon-Jones DJ, Quigley BM. Effect of cryotherapy on muscle soreness and strength following eccentric exercise. *Int J Sports Med* 1997; 18: 588-93
- 154 Pizza FX, Cavender D, Stockard A, Baylies H, Beighle A. Antiinflammatory doses of ibuprofen: effect on neutrophils and exerciseinduced muscle injury. *Int J Sports Med* 1999, 20(2):98-102.
- 155 Pober JS, Gimbrone MA, Jr., Lapierre LA, Mendrick DL, Fiers W, Rothlein R, Springer TA. Overlapping patterns of activation of human endothelial cells by interleukin 1, tumor necrosis factor, and immune interferon. *J Immunol* 1986, 137(6):1893-1896
- 156 Portero P, Maisetti O. A new treatment technique on delayed onset muscle soreness recovery: preliminary study on physiological mechanisms. 2000 Pre-Olympic Congress; 2000 Sep 7-12; Brisbane, 58

- 157 Pyne DB: Regulation of neutrophil function during exercise. *Sports Med* 1994, 17(4):245-258.
- 158 Rawson ES, Gunn B, Clarkson PM. The effects of creatine supplementation on exercise-induced muscle damage. *J Strength Cond Res* 2001, 15(2):178-184.
- 159 Rodenburg JB, Steenbeek D, Schiereck P, et al. Warm-up, stretching and massage diminish harmful effects of eccentric exercise. *Int J Sports Med* 1994; 15 (7): 414-9
- 160 Rodenburg JB, Steenbeek D, Schiereck P, Bar PR. Warm-up, stretching and massage diminish harmful effects of eccentric exercise. *Int J Sports Med* 1994, 15(7):414-419.
- 161 Rodenburg JB, Bar PR, De Boer RW. Relations between muscle soreness and biochemical and functional outcomes of eccentric exercise. *J Appl Physiol* 1993, 74(6):2976-2983
- 162 Rowlands AV, Eston RG, Tilzey C. Effect of stride length manipulation on symptoms of exercise-induced muscle damage and the repeated bout effect. *J Sports Sci* 2001; 19 (5):333-40.
- 163 Ryan JB, Wheeler JH, Hopkinson WJ, Arciero RA, Kolakowski KR. Quadriceps contusions. West Point update. *Am J Sports Med* 1991, 19(3):299-304

- 164 Safran MR, Seaber AV, Garrett JWE. Warm-up and muscular injury prevention, an update. *Sports Med* 1989; 8 (4): 239
- 165 Sayers SP, Clarkson PM, Lee J. Activity and immobilization after eccentric exercise: I. Recovery of muscle function. *Med Sci Sports Exerc* 2000, 32(9):1587-1592
- 166 Sayers SP, Knight CA, Clarkson PM, Van Wegen EH, Kamen G. Effect of ketoprofen on muscle function and sEMG activity after eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2001, 33(5):702-710
- 167 Saxton JM, Clarkson PM, James R, et al. Neuromuscular dysfunction following eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27 (8): 1185-93
- 168 Saxton JM, Donnelly AE. Light concentric exercise during recovery from exercise-induced muscle damage. *Int J Sports Med* 1995; 16 (6): 347-51
- 169 Schmitz RJ, Martin DE, Perrin DH, et al. Effect of interferential current on perceived pain and serum cortisol associated with delayed onset muscle soreness. *J Sport Rehabil* 1997; 6: 30-7
- 170 Schneider BS, Sannes H, Fine J, Best T. Desmin characteristics of CD11b positive fibers after eccentric contractions. *Med Sci Sports Exerc* 2002, 34(2):274-281

- 171 Schwane JA, Johnson SR, Vandenakker CB, et al. Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. *Med Sci Sports Exerc* 1983; 15 (1): 51-6
- 172 Schwane JA, Hatrous BG, Johnson SR, et al. Is lactic acid related to delayed-onset muscle soreness? *Phys Sports Med* 1983; 11 (3): 124-7, 130-1
- 173 Semark A, Noakes TD, St Clair Gibson A, Lambert MI. The effect of a prophylactic dose of flurbiprofen on muscle soreness and sprinting performance in trained subjects. *J Sports Sci* 1999, 17(3):197-203
- 174 Sharkey J. Delayed onset muscle soreness. *Ultrafit* 1995; 5 (7): 3
- 175 Smith LL. Causes of delayed onset muscle soreness and the impact on athletic performance: a review. *J Appl Sport Sci Res* 1992; 6 (3): 135-41
- 176 Smith LL. Acute inflammation. the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23 (5): 542-51
- 177 Smith ME, Jackson CGR. Delayed onset muscle soreness (DOMS), serum creatine kinase (SCK) and creatine kinase-MB (%CK-MB) related to performance measurements in football [abstract]. *Med Sci Sports Exerc* 1990, Suppl 2:S34
- 178 Smith ME, Jackson CGR. Delayed onset muscle soreness (DOMS), serum creatine kinase (SCK) and creatine kinase- followMB (%CK-MB)

- related to performance measurements in football [abstract]. *Med Sci Sport Exerc* 1990; 22 Suppl. 2: S34
- 179 Sorichter S, Koller A, Haid C, et al. Light concentric exercise and heavy eccentric muscle loading: effects on CK, MRI and Markers of Inflammation. *Int J Sports Med* 1995; 16: 288-92
- 180 Staples JR, Clement DB, Taunton JE, et al. Effects of hyperbaric oxygen on a human model of injury. *Am J Sports Med* 1999; 27 (5): 600-5
- 181 Stauber WT. Eccentric action of muscles: physiology, injury and adaptation. In: Pandolf KP, editor. *Exercise and sport science reviews*. Baltimore (MD): Williams and Wilkins, 1989: 157-86
- 182 Stay JC, Richard MD, Draper DO, et al. Pulsed ultrasound fails to diminish delayed-onset muscle soreness symptoms. *J Athletic Train* 1998; 33 (4): 341-6
- 183 Swenson C, Sward L, Karlsson J. Cryotherapy in sports medicine. *Scand J Med Sci Sports* 1996, 6(4):193-200
- 184 Sydney-Smith M, Quigley B. Delayed onset muscle soreness: evidence of connective tissue damage, lipid peroxidation and altered renal function after exercise. Report to the Australian Sports Commission's Applied Sport Research. Canberra: Australian Sports Commission, 1992: 77



- 185 Talag T. Residual muscle soreness as influenced by concentric, eccentric, and static contractions. *Res Q* 1973; 44: 458-69
- 186 Teague BN, Schwane JA. Effect of intermittent eccentric contractions on symptoms of muscle microinjury. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27 (10): 1378-84
- 187 Tidball JG. Myotendinous junction injury in relation to junction structure and molecular composition. *Exerc Sport Science Rev* 1991; 19: 419-45
- 188 Tiidus PM, Ianuzzo CD. Effects of intensity and duration of muscular exercise on delayed soreness and serum enzyme activities. *Med Sci Sports Exerc* 1983; 15 (6): 461-5
- 189 Tiidus PM, Shoemaker JK. Effleurage massage, muscle blood flow and long-term post-exercise strength recovery. *Int J Sports Med* 1995, 16(7):478-483
- 190 Tveiten D, Brusset S, Borchgrevink CF, Norseth J. Effect of Arnica D 30 during hard physical exertion: A double-blind randomized trial during the 1995 Oslo Marathon. *Ther Med (complement)* 1998, 6:71-74
- 191 Van Der Meulen JH, McArdle A, Jackson MJ, Faulkner JA. Contraction induced injury to the extensor digitorum longus muscles of rats: the role of vitamin E. *J Appl Physiol* 1997, 83(3):817-823.

- 192 Vasudevan SV. Impairment, disability and functional capacity assessment. In: Turk DC, Melzack RM, editors. Handbook of pain assessment. New York: The Guilford Press, 1993: 100-1
- 193 Verducci FM. Interval cryotherapy decreases fatigue during repeated weight lifting. *J Athletic Train* 2000; 35 (4): 422-6
- 194 Vickers AJ, Fisher P, Smith C, et al. Homeopathy for delayed onset muscle soreness: a randomised double blind placebo controlled trial. *Br J Sports Med* 1997; 31: 304-7
- 195 Vickers AJ, Fisher P, Smith C, Wyllie SE, Rees R. Homeopathic Arnica 30x is ineffective for muscle soreness after long-distance running: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin J Pain* 1998, 14(3):227-231
- 196 Vickers AJ, Fisher P, Smith C, Wyllie SE, Lewith GT. Homeopathy for delayed onset muscle soreness: a randomised double blind placebo controlled trial. *Br J Sports Med* 1997, 31(4):304-307
- 197 Viitasalo JT, Niemela K, Kaappola R, Korjus T, Levola M, Mononen HV, Rusko HK, Takala TE. Warm underwater water-jet massage improves recovery from intense physical exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995, 71(5):431-438

- 198 Walsh B, Tonkonogi M, Malm C, et al. Effect of eccentric exercise on muscle oxidative metabolism in humans. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33 (3): 436-41
- 199 Walther Z, May LT, Sehgal PB. Transcriptional regulation of the interferon-beta 2/B cell differentiation factor BSF-2/hepatocystimulating factor gene in human fibroblasts by other cytokines. *J Immunol* 1988, 140(3):974-977
- 200 Warren GL, Lowe DA, Armstrong RB. Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Med* 1999, 27(1):43-59
- 201 Webber LM, Byrnes WC, Rowlands TW, et al. Serum creatine kinase activity and delayed onset muscle soreness in prepubescent children: a preliminary study. *Pediatr Exerc Sci* 1989; 1 (4): 351-9
- 202 Weber MD, Servedio FJ, Woodall WR. The effects of three modalities on delayed onset muscle soreness. *J Sports Phys Ther* 1994; 20 (5): 236-42
- 203 Weber MD, Servedio FJ, Woodall WR. The effects of three modalities on delayed onset muscle soreness. *J Orthop Sports Phys Ther* 1994, 20(5):236-242

- 204 Wessel J, Wan A. Effect of stretching on the intensity of delayed-onset muscle soreness. *Clin J Sports Med* 1994; 4 (2): 83-7
- 205 Willoughby DS. Delayed onset muscle soreness: a possible physiological etiology and practical implications for coaches. *Texas Coach* 1990; 35 (1): 34-6
- 206 Wilson RW. A review of methods used in research to induce, measure, and treat exercise induced delayed onset muscle soreness. *Foal* 1992; Fall: 11-4
- 207 Wojcik JR, Walber-Rankin J, Smith LL, Gwazdauskas FC. Comparison of carbohydrate and milk-based beverages on muscle damage and glycogen following exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2001, 11(4):406-419
- 208 Yackzan L, Adams C, Francis KT. The effects of ice massage on delayed muscle soreness. *Am J Sports Med* 1984; 12: 159-65
- 209 Yackzan L, Adams C, Francis KT. The effects of ice massage on delayed muscle soreness. *Am J Sports Med* 1984, 12(2):159-165
- 210 Yates JW, Armbruster WJ. Concentric and eccentric strength loss and recovery following exercise induced muscle soreness [abstract]. *Int J Sports Med* 1990; 11: 403

- 211 Zhang J, Clement D, Taunton J. The efficacy of Farabloc, an electromagnetic shield, in attenuating delayed-onset muscle soreness. *Clin J Sport Med* 2000, 10(1):15-21
- 212 Zhou S, Carey MF, Snow RJ, et al. Effects of muscle fatigue and temperature on electromechanical delay. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1998; 38: 67-73
- 213 Zhou S. Acute effect of repeated maximal isometric contraction on electromechanical delay of knee extensor muscle. *J Electromyogr Kinesiol* 1996; 6: 117-1127