



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ & ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ



ΠΤΥΧΙΑΚΗ
ΤΗΣ
ΜΑΤΣΟΥΚΑ ΟΥΡΑΝΙΑ

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΜΕ ΔΟΝΗΣΗ **ΣΤΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΛΗΞΗΣ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ**

ΕΠΙΒΛΕΠΟΝΤΕΣ ΚΑΘΗΓΗΤΕΣ
ΚΡΗΤΙΚΟΣ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ - ΣΑΡΟΓΛΑΚΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

ΤΡΙΚΑΛΑ 2008



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗΣ & ΠΛΗΡΟΦΟΡΗΣΗΣ
ΕΙΔΙΚΗ ΣΥΛΛΟΓΗ «ΓΚΡΙΖΑ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ»

Αριθ. Εισ.: 7011/1
 Ημερ. Εισ.: 01/04/2009
 Δωρεά:
 Ταξιδετικός Κωδικός: ΠΤ - ΤΕΦΑΑ
 2008
 ΜΑΤ



ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ
 2009
 ΕΙΔΙΚΗ ΣΥΛΛΟΓΗ

ΠΡΟΣΤΑΣΗ ΤΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΠΡΟΣΤΑΣΗΣ ΤΗΣ
 ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΠΡΟΣΤΑΣΗΣ ΤΗΣ

ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΠΡΟΣΤΑΣΗΣ ΤΗΣ
 ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΠΡΟΣΤΑΣΗΣ ΤΗΣ



ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΔΟΝΗΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΗΞΗΣ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα μηχανήματα δόνησης βγήκαν στην αγορά εδώ και λίγα χρόνια και χρησιμοποιούνται ήδη για γύμναση στον μαζικό αθλητισμό. Η προπόνηση δόνησης είναι μια νέα εξελιγμένη μέθοδος στην οποία χρησιμοποιείται μια πλατφόρμα, η οποία προκαλεί νευρο-μυική μηχανική διέγερση στον χρήστη με ταλαντώσεις που έχουν συχνότητα από 10 έως 60 Hz. Ανάλογα τον τύπο του μηχανήματος. Αυτό το είδος της προπόνησης είναι επίσης γνωστός σαν « προπόνηση ή δόνηση ολόκληρου του σώματος ». Και μέχρι στιγμής έχει βρεθεί ότι έχει θετικά αποτελέσματα σε μυϊκό ιστό, νεύρα, φλέβες, οστά, χόνδρους, ορμόνες και νευροδιαβιβαστές.

Στην αγορά υπάρχουν δυο τύποι μηχανημάτων που παράγουν δονήσεις και χρησιμοποιούνται για την άσκηση του πληθυσμού : τα μηχανήματα που παράγουν κάθετη δόνηση και αυτά τα οποία παράγουν αμφίπλευρη.

Στην παρούσα εργασία χρησιμοποιήθηκε το σύστημα galileo fitness 2000 που ανήκει στην ομάδα των μηχανημάτων αμφίπλευρης δόνησης και ο λόγος ήταν γιατί ήταν το μόνο που βρέθηκε να έχει ιατρικό πιστοποιητικό της Ευρωπαϊκής Ένωσης και οι ερευνητές για το λόγο ότι θα το χρησιμοποιούσαν για ιατρική μελέτη αλλά και δεν ήθελαν να έχουν προβλήματα υγείας οι εξεταζόμενοι.

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Σύστημα galileo

Το σύστημα galileo 2000 περιλαμβάνει μια πλατφόρμα δόνησης για την άσκηση όλου του σώματος (μοντέλο fitness 2000). Το πατενταρισμένο σύστημα galileo έχει αναπτυχθεί για να διεγείρει τους μύες με ένα τρόπο που προωθεί την γρήγορη εξέλιξη ενώ ελαττώνει την ανάγκη για συνειδητό κόπο στο μυϊκό, το αναπνευστικό και το



καρδιαναπνευστικό σύστημα. Επειδή ο φυσικός μυϊκός ακούσιος αντιδραστικός χρόνος αντίδρασης ή χρόνος διατάσεων είναι 20 m/sec, πολλές επιτυχημένες ενέργειες μπορούν να διεκπεραιωθούν σε μια σχετικά μικρή περίοδο του χρόνου και αυτό επιτυγχάνεται αυξάνοντας την αποτελεσματικότητα της μυϊκής ανάπτυξης. Είτε η δραστηριοποίηση των μυών επιτυγχάνεται από την ταλάντευση του ίδιου του σώματος (πλατφόρμα δόνησης) είτε από την μεταβίβαση των ταλαντώσεων στην εκτεταμένης μυϊκής μάζας σώματος. Η συχνότητα δραστηριοποιήσεων έχει καθοριστεί από 5 Hz έως 30 Hz ώστε να βελτιώσει τη διέγερση της ελαστικότητας των μυών. Το πλάτος κάθε ταλάντωσης μπορεί να προσαρμοστεί μεταξύ 2mm και 10 mm, εξαρτώμενη από το επίπεδο της επιθυμητής άσκησης (όσο μεγαλύτερο πλάτος τόσο πιο δυνατή η άσκηση). Ο τυπικός χρόνος άσκησης είναι 15 λεπτά ανά εβδομάδα.

Αυτό το σύστημα έχει προκαλέσει μεγάλο ενδιαφέρον στην βιομηχανία της υγείας και της φαρμακευτικής κοινότητας. Ανεξάρτητες σε αρχικό στάδιο κλινικές μελέτες στη Γερμανία και στην Ιταλία, χρησιμοποιώντας υγιείς εθελοντές, επικεντρώθηκαν στην μέτρηση των αποτελεσμάτων που βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα το σύστημα galileo έχει για την ενδυνάμωση του οστού και της μάζας, καθώς και στη μυϊκή ισχύ και δύναμη. Αυτές οι μελέτες δείχνουν μια σημαντική αύξηση και στην ενδυνάμωση των οστών και του μυ. Το συμπέρασμα αυτής της μελέτης προτείνει ότι το σύστημα galileo θα μπορούσε να είναι μια θεραπεία σε ασθένειες των οστών των νευρομυϊκών καταστάσεων. Έχει επίσης δείξει ευεργετική επίδραση στην ενδυνάμωση του οστού και του μυ μεταξύ υγιών ατόμων. Κορυφαίοι επιστήμονες στην ιατρική σχολή του πανεπιστημίου της New York και στο φημισμένο ινστιτούτο Rush της κλινικής αποκατάστασης διεξάγουν προσφάτως κλινικές μελέτες στο Galileo 909 τη συσκευή που παράγει μια δυναμική διέγερση σ' ολόκληρο το σώμα, να εκτιμά και να αποφασίζει για την έκταση επίδρασης των θεραπευτικών εφαρμογών. Το σύστημα galileo ίσως επηρεάζει ένα πλήθος φυσιολογικών μηχανισμών. Είναι γνωστό ότι μια σημαντική ειδοποιός διαφορά της ενδυνάμωσης του οστού είναι η επιβράδυνση που οι μύες εφαρμόζουν στα οστά.

Οι Ευρωπαϊκές μελέτες προσφέρουν ποσοτικά στοιχεία ότι οι μηχανικές δονήσεις που το σύστημα του galileo παράγει περιλαμβάνουν τη μηχανική ενέργεια των μυών σε ισομετρικές συνθήκες. Επιπλέον οι ίδιες μελέτες έδειξαν μια μεγάλη αύξηση στις νευρικές δραστηριότητες, κατά τη διάρκεια των δονήσεων επιδεικνύοντας διέγερση στο νευρομυϊκό σύστημα. Ωστόσο περαιτέρω έρευνα απαιτείται για να αποφασιστεί πόσο καιρό η φυσιολογική επίδραση διαρκεί μετά το σταμάτημα της διέγερσης των δονήσεων.

Η επίδραση της διέγερσης δονήσεων στην μηχανική συμπεριφορά του σκελετικού μυ ίσως περιλαμβάνει μυϊκή και νευρική προσαρμογή διαμέσου ενός μηχανισμού ανατροφοδότησης εσωτερικών ερεθισμάτων μέσω μιας άλφα νευροκινητικής σπονδυλικά αντανάκλαστικής κυκλικής κίνησης ή μιας φλοιώδης αντανάκλασης (του εγκεφάλου). Παρόλο που ο φυσικός μηχανισμός των επιδράσεων του συστήματος του galileo απαιτεί περισσότερο χαρακτηρισμό, μια σειρά ανεκδοτικών αναφορών προτείνονται ότι έχει πιθανά θεραπευτικά οφέλη για έναν αυξανόμενο αριθμό φαρμακευτικών συνθηκών. Πολλοί ασθενείς με τραυματισμούς στην σπονδυλική στήλη προσφάτως λαμβάνουν πειραματική θεραπεία με το σύστημα galileo. Αναφορικά οι ασθενείς με παθήσεις όπως παραμορφωτική οστεοαρθρίτιδα και οστεοπόρωση έχουν μερικώς θεραπευτεί με το σύστημα galileo. Κατά τη διάρκεια των πρώτων λεπτών άσκησης με το Galileo2000 τα άτομα βιώνουν μια εμφανή αύξηση στη πίεση του

αίματος με γρήγορη επιστροφή όμως στις αρχικές τιμές. Αυτό ίσως είναι το αποτέλεσμα της έλξης στο χαμηλότερο άκρο αλλά επίσης μπορεί να είναι εξαιτίας της πτώσης της περιφερειακής αρτηριακής αντίστασης. Κατά τη διάρκεια της άσκησης μειώνεται ταυτόχρονη αύξηση στη καρδιακή έξοδο και τη ροή του αίματος στους μύες. Η παρατηρούμενη αύξηση στη πίεση του αίματος είναι δεύτερη στην αύξηση της CO. Οι πιθανές καρδιοαρτηριακές επιδράσεις του συστήματος του galileo στους καρδιακούς δείκτες και στο PRV απαιτούν περαιτέρω μελέτη για να διαπιστωθεί πότε αυτή η συσκευή μπορεί να εκδηλωθεί σε μια θεραπεία.

Αν το σύστημα galileo παράγει μια αύξηση στη ροή του αίματος μέσα από μια επίδραση στο περιφερειακό σύστημα θα ήταν ξεκάθαρα ευεργετική για τον ασθενή με περιφερειακές αρτηριακές ασθένειες διαβητικών παθήσεων σε αγγεία και νεύρα. Μια σειρά πιθανών εφαρμογών ίσως να συμπεριλάβουν τη θεραπεία του μυϊκού σπασμού της μείωσης του πόνου και του έντονου πονοκεφάλου.

Το σύστημα galileo έχει πειστικά δείξει ένα επαρκές πλεονέκτημα στην μυϊκή επίδοση και στην ενδυνάμωση του οστού σε φυσιολογικά υγιή άτομα και έχει αποδειχθεί να είναι εξαιρετικής σημασίας για τους αθλητές. Η άσκηση διεγείρει το συμπαθητικό νευρικό σύστημα και αυτή η δραστηριότητα αυξάνει την CO(καρδ.εξ) και γι' αυτό παρέχει τα συστατικά να γνωρίσουν τις αυξητικές μεταβολικές απαιτήσεις. Η αγγειοδιαστολή συμβαίνει την ίδια ώρα εκγύμνασης των μυών εξισορροπώντας την αύξηση στην πίεση του αίματος ακολουθώντας την αύξηση στην CO. Το σύστημα galileo, με την μηχανική διέγερση των σκελετικών μυών αυξάνει το αγγείωμα χωρίς καμιά αύξηση στη πίεση του αίματος και πιθανόν έχει μια μικρότερη επίδραση στο CO απ' ό,τι η διάρκεια άσκησης. Άρα η αποτελεσματική επίδραση που παρατηρήθηκε στην μυϊκή απόδοση στους αθλητές, χρησιμοποιώντας το σύστημα, απαιτεί περαιτέρω χαρακτηρισμό.

Οι αντενδείξεις στη χρήση του galileo περιλαμβάνουν εγκυμοσύνη, άτομα με ανοσιότητα και τεχνητά μέλη, επιληψία, όγκους στα οστά και κατάγματα, ασθενείς με εγκεφαλικό σε οξεία φάση.

Αναλυτικά η αμφίπλευρη δόνηση έχει χρησιμοποιηθεί στις παρακάτω έρευνες. Μελέτες στους ηλικιωμένους έδειξαν ότι βοήθησε στην ενδυνάμωση των μυών, στην βελτίωση της ισορροπίας του σώματος και γενικότερα στην βελτίωση της φυσικής τους κατάστασης. Αυτό μείωσε τους παράγοντες κινδύνους πτώσης προλαμβάνοντας τα μηριαία κατάγματα και στον αυχένα, επίσης βελτίωσε την αμετάβλητη ισορροπία στους ηλικιωμένους. (Olivier, K.Miyamoto et all. 2003,2005).

Στη πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου.(Ilse J.W.Van Nes. 2004) και στο ορμονικό προφίλ, τα αποτελέσματα των ερευνών έδειξαν μια σημαντική αύξηση στη συγκέντρωση πλάσματος και αυξητικής ορμόνης, ενώ τα επίπεδα κορτιζόλης μειώθηκαν.

Αύξηση στην απόδοση μηχανικής δύναμης των εκτενόντων μυών του ποδιού παρατηρήθηκε μαζί με μια μείωση στο ηλεκτρομυογράφημα δραστηριότητας. Η νευρομυϊκή αποδοτικότητα βελτιώθηκε, καθώς έτσι σημειώθηκε μείωση στην αναλογία μεταξύ ηλεκτρομυογραφήματος και δύναμης. Αυτά τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι η προπόνηση με αμφίπλευρη δόνηση οδηγεί στις έντονες ανταποκρίσεις του ορμονικού προφίλ και τη νευρομυϊκής επίδοσης. (C.Bosco, M.Cardinale et all. 1999).

Στη μυϊκή δύναμη σε μεταεμμυνοπαυσιακές γυναίκες., η άσκηση δόνησης όλου του σώματος προλαμβάνει την μείωση της μυϊκής και οστικής απώλειας και βελτιώνει τη μυϊκή δύναμη. (Cosimi Roberto Russo et all. 2005).

Στην εμφύτευση καρδιάς, τα αποτελέσματα της δοκιμαστικής μελέτης δείχνουν ότι η δόνηση ολόκληρου του σώματος είναι εφικτή και ασφαλής σε λεπτές εμφυτεύσεις καρδιάς. Η καρδιαγγειακή και μεταβολική ανταπόκριση μιας συνεδρίας δόνησης ολόκληρου του σώματος είναι παρόμοια με εκείνη του κλασσικού αερόμπικ. (R.Crevena, M.Wolzt et all. 2003).

Η παρατεταμένη ακινητοποίηση του ανθρώπινου σώματος έχει αποτέλεσμα στις λειτουργικές βλάβες και στον εκφυλισμό του μυοσκελετικού συστήματος που μπορεί να εξασθένιση από ανεπαρκή μυική άσκηση. Η άσκηση δονούμενης αντίστασης όπως αναφέρεται στο άρθρο εμφανίζεται να προλαμβάνει τελείως την απώλεια οστικής μάζας από το προαντικνήμιο κατά τη διάρκεια παρατεταμένης ακινητοποίησης στο κρεβάτι. Η θεραπεία προσφέρει την πρώτη αποτελεσματική αντίμετρο για την για οστική απώλεια σε ασθενείς οι οποίοι βρίσκονται σε αυστηρή ακινητοποίηση στο κρεβάτι (J. Rittweger et all. 2006).

Στη προπονητική κατάσταση σε αθλητές, είχε σαν αποτέλεσμα τη βελτίωση του συντονισμού τους. Ειδικά αυτοί οι αθλητές οι οποίοι ήρθαν σε αυτό το πρόγραμμα με συντονιστική αδυναμία βελτίωσαν τον συντονισμό τους. Κάποιος ένοιωσε πως κατά τη διάρκεια της προπόνησης με galileo ότι η τεχνική προπόνηση έφερε ένα γρηγορότερο αποτέλεσμα. Εκτός από τα αποτελέσματα χαλάρωσης σε χαμηλές συχνότητες και την επιτάχυνση της ανάκτησης η σύμπτυξη των παύσεων εντός προπονητικών προσωπικών εμπειριών, έδειξαν τη χρησιμότητα του galileo κατά τη διάρκεια επανόρθωσης του μυός και της τραυματισμένης άρθρωσης. Ειδικά οι προπονητές που ήταν σε κάποια ηλικία ενθουσιάστηκαν από τη "θαυματουργή θεραπεία" του πόνου της μέσης του galileo. (C.Bosco, B.Schiese et all. 1998).

Επίσης από έρευνα του Turner 2001, φάνηκε πως η πυκνότητα του σπογγώδη οστού στο εγγύτατο μηριαίο οστό αυξήθηκε σημαντικά. Αυτό το αναβολικό μη παρεμβατικό διεγερτικό αποτέλεσμα ίσως στο μέλλον χρησιμοποιηθεί για την θεραπεία σκελετικών παθήσεων, όπως η οστεοπόρωση (A.Simon, Turner. 2001).

Στο μυοσκελετικό σύστημα, καθώς το οξύ αποτέλεσμα μιας σύντομης περιόδου με προπόνηση δόνησης στη νευρομυική συσκευή εκφράζεται με τη βελτίωση της ταχύτητας μετακίνησης, μυϊκής ισχύος και δύναμης στην εκτέλεση ασκήσεων πίεσης ποδιών με εξαιρετικά φορτία. (C.Bosco, R.Colli et all).

Ύστερα από προπόνηση με άσκηση δονούμενης αντίστασης φάνηκε σπουδαία αύξηση στην ευκαμψία και στην ανταπόκριση του καρδιακού ρυθμού. Η κορυφαία ροπή της κάμψης γονάτου, η μέση ροπή της έκτασης και κάμψης γονάτου αυξήθηκαν σημαντικά. Τα αποτελέσματα αυτής της προκαταρκτικής μελέτης προτείνουν πως η άσκηση δονούμενης αντίστασης μπορεί να ενάγει σπουδαία βελτίωση στην ευκαμψία, τον καρδιακό ρυθμό και τη κορυφαία ισομετρική ροπή (Patricia A. Burns et all).

Στην ακράτεια. Καθώς έδειξε μια βελτίωση της μέσης δύναμης της λεκάνης. Αυτά τα αποτελέσματα confirmed ... με παλμούς και υπέρηχους. Στο τέλος της μελέτης το μέσο μέγεθος της ουρηθικής ακράτειας πίεσης μειώθηκε. Αυτά τα αποτελέσματα επίσης αντανακλούν μια αντικειμενική βελτίωση των παραπόνων σ' όλους τους ασθενείς. (Van der Heide S et all). Στην αρτηριακή ακαμψία. Οι καρδιακοί σφυγμοί και η πίεση του αίματος δεν άλλαξαν από τη αρχική και μετά από τις δύο δοκιμές. Αυτά τα αποτελέσματα προτείνουν ότι η ολόσωμη δόνηση (WBV) μειώνει έντονα την αρτηριακή ακαμψία. (Otsuki T et all. 2008)

Στη συστολική πίεση αίματος και της έκθεσης των δαχτύλων. Η μέτρηση FSBP μετά από



την τοπική ψύξη μπορεί να είναι μια χρήσιμη αντικειμενική δοκιμή για να ελέγξει ενδεχομένως την αλλαγή στη δόνηση που επιφέρει αγγειακά συμπτώματα. Τα συμπεράσματα αυτής της διαχρονικής μελέτης προτείνουν μια δόσης-αποτελέσματος, σε σχέση μεταξύ του κρύου-προκληθέντος digital αρτηριακού υπερευαίσθητου (hyperresponsiveness) με την πάροδο του χρόνου και των μέτρων της συσσωρευτικής έκθεσης στη δόνηση. Στους ελέγχους, η κρύα αντίδραση των digital αρτηριών ήταν σταθερή κατά τη διάρκεια του ενός έτους συνεχής παρακολούθησης της περιόδου. (Bovenzi M et al. 2008)

Στη ροή αίματος στο δέρμα του βραχίονα. Πέντε λεπτά 30 ή 50 Hz παραχθείσας δόνησης σημαντικών αυξήσεων σε SBF. Κλινικά, 50 Hz έχουν τα πρόσθετα οφέλη επειδή SBF αυξήθηκε γρηγορότερα και δεν οδήγησε στην αγγειοσυστολή κατά τη διάρκεια της περιόδου αποκατάστασης. Οι μελλοντικές μελέτες πρέπει να γίνουν για να καθορίσουν εάν αυτές οι αυξήσεις σε SBF θα μπορούσαν να ωφελήσουν τους πληθυσμούς με τη χαμηλή κυκλοφορία όπως εκείνοι με το διαβήτη. (Maloney-Hinds et al. 2008)

Στον όγκο αίματος των μυών. Η μέση ταχύτητα ροής αίματος στη αρτηρία του πίσω μέρος του γονάτου αυξήθηκε από 6.5 σε 13.0 εκατ. X s (-1) και ο ανθεκτικός (ωμική) δείκτης του μειώθηκε σημαντικά. Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι η χαμηλής συχνότητας δόνηση δεν έχει τα αρνητικά αποτελέσματα στη περιφερειακή κυκλοφορία που είναι γνωστή από την επαγγελματική υψηλής συχνότητας δόνηση. (Kerschman –Schindl K. et al. 2008)

Στο ταίριασμα καρδιακής συχνότητας και πίεσης αίματος καθώς κατά την αντιμετώπιση των διάφορων διεγέρσεων μπορεί να είναι ένας σημαντικός ρυθμιστικός μηχανισμός για την καρδιά και τις αρτηρίες για να αποκαταστήσει την συχνότητα ταιριάζοντας με τον όρο προκειμένου να βελτιωθεί η αρτηριακή δραστηριότητα. (Hsiu H et al. 2008)

Στις λειτουργικές αλλαγές στη μυϊκή φυσιολογία των γυναικών. Συγκρινόμενη με την έκθεση στη δόνηση χωρίς παραγωγή έργου, παρατηρήθηκε σημαντική μείωση στις οσφυϊκές αντιδράσεις κατά τη διάρκεια των συστολών λαβής χεριού και στις δύο περιπτώσεις. Αυτή η μελέτη επαναλαμβάνει τη σημασία τη φυσιολογική βάση για τις διάφορες διαταραχές της υγείας στις γυναίκες λόγω της έκθεσης στην ολόσωμη δόνηση. (Maikal RV et al. 2008)

Στον εντατικό γλυκαιμικό έλεγχο. Ο βραχυπρόθεσμος εντατικός γλυκαιμικός έλεγχος μπορεί να βελτιώσει τη δονητική αίσθηση τις μεταβολικές αλλαγές στη γλυκόζη και το μεταβολισμό λιπιδίων που είναι οι αρμόδιοι παράγοντες για βελτίωση της περιφερειακής λειτουργίας των νεύρων. (Fujita H et al. 2008)

Στο ενδοκρινές σύστημα υγιών νέων. Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης αποδεικνύουν ότι μια μοναδική συνεδρία της έκθεσης ολόσωμης δόνησης (WBV) με μια συχνότητα 30 Hz και εύρος 1.5 και 3 mm δεν αλλάζει αισθητά τα επίπεδα T και IGF-1 του ορού. (Cardinale M et al. 2008)

Στη δύναμη έκτασης γόνατος και ταχύτητας μετακίνησης. Η ολόσωμη δόνηση (WBV) είναι μια κατάλληλη μέθοδος προπόνησης και είναι τόσο αποτελεσματική όσο και το συμβατικό αντίστασης (RES) προπόνησης που βελτιώνει τη δύναμη του εκτεινώντος γόνατος και την ταχύτητα της απόδοσης άλματος μετακίνησης και αντίθετης-μετακίνησης στις ηλικιωμένες γυναίκες. Τονίζεται πως το κέρδος δύναμης στις ηλικιωμένες γυναίκες οφείλεται κυρίως στο ερέθισμα δόνησης και όχι μόνο στις

ασκήσεις χωρίς φορτίο που εκτελούνται στην πλατφόρμα δόνησης. (Roelants M et al. 2008)

Κατά την βιβλιογραφική ανασκόπηση που πραγματοποίησα δεν αναφέρεται πουθενά η επίδραση της άσκησης δόνησης στους παράγοντες πήξης του αίματος. Η παραπάνω διαπίστωση μου δημιούργησε το ερέθισμα να προβώ στην παρακάτω έρευνα.

Στην συνέχεια θα αναφερθώ στο τι είναι το αίμα και ποιοι είναι οι παράγοντες πήξης του αίματος.

ΑΙΜΑ

Το αίμα είναι ένα υγρό ερυθρού ή ερυθρογάλαζιου (κυανέρυθρο) χρώματος, παχύρευστο, υφάλμυρο, που κυκλοφορεί μέσα στα αγγεία του σώματος του ανθρώπου και των ζώων.

ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ

Είναι πολύτιμο για την ζωή, γιατί εκτελεί ζωτικότερες εργασίες για τον οργανισμό του ανθρώπου:

Α. Πρώτα απ' όλα είναι σπουδαίο μεταφορικό μέσο, που κινείται αδιάκοπα σ' ένα κλειστό υδραυλικό σύστημα, που το συνθέτουν η καρδιά, οι αρτηρίες, τα αρτηρίδια, τα τριχοειδή αγγεία και οι φλέβες.

Β. Μεταφέρει και κατανέμει στα διάφορα όργανα και στους ιστούς θρεπτικές ουσίες, που είναι απαραίτητες για τη λειτουργία τους.

Γ. Μαζί με τις θρεπτικές, μεταφέρει το οξυγόνο από τους πνεύμονες ως τα μικρότερα κύτταρα, για να γίνει η καύση των θρεπτικών ουσιών.

Δ. Ταυτόχρονα, με την τροφοδοσία του οργανισμού με θρεπτικές ουσίες, εκτελεί κι εργασίες. Παραλαμβάνει από τα όργανα και τους ιστούς τις άχρηστες κι επιβλαβείς ουσίες, που αναπτύχθηκαν από την καύση των θρεπτικών ουσιών, και τις μεταφέρει στα όργανα απεκκρίσεως. Αυτά είναι : το δέρμα, οι πνεύμονες και κυρίως τα νεφρά. Ως σκοπό έχουν να αποδιώχνουν έξω από το αίμα τα βλαβερά προϊόντα της καύσης (διοξείδιο του άνθρακα, ουρία-ουρικό οξύ, κ. α.)

Ε. Δέχεται και κυκλοφορούν μαζί του και μερικές χρήσιμες ουσίες, όπως είναι οι ορμόνες, που παρασκευάζονται στους αδένες. Ταυτόχρονα δέχεται και τη λέμφο, υγρό που περιλαμβάνει όλα τα κύτταρα του οργανισμού.

ΣΤ. Τέλος κατανέμει τη θερμοκρασία σε όλο το σώμα ομοιόμορφα.

ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ ΑΙΜΑΤΟΣ-ΚΥΤΤΑΡΑ ΑΙΜΑΤΟΣ

Το αίμα αποτελείται από κύτταρα τα οποία αιωρούνται μέσα σ' ένα υγρό, που ονομάζεται πλάσμα.

Το πλάσμα, δηλαδή, το υγρό τμήμα του αίματος, αποτελείται από έναν μεγάλο αριθμό οργανικών και ανόργανων ουσιών, διαλυτών στο νερό. Τα συστατικά του είναι : νερό, ηλεκτρολύτες (Na^+ , K^+ , H^+ κ.α), πρωτεΐνες (λευκωματίνες, σφαιρίνες, ινωδογόνο), αέρια (CO_2 , O_2 , N_2), θρεπτικές ουσίες (γλυκόζη και άλλοι υδατάνθρακες, συνολικά αμινοξέα, συνολικά λιπίδια, χοληστερόλη, μεμονωμένες βιταμίνες, μεμονωμένα ιχνοστοιχεία), παραπροϊόντα (ουρία, κρεατινίνη, ουρικό οξύ, χολερυθρίνη), μεμονωμένες ορμόνες.

ΚΥΤΤΑΡΑ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ

A. ΕΡΥΘΡΟΚΥΤΤΑΡΑ

Κύρια λειτουργία των ερυθροκυττάρων είναι η μεταφορά του οξυγόνου που προσλαμβάνεται από τους πνεύμονες και του διοξειδίου του άνθρακα που παράγεται από τα κύτταρα. Έχουν σχήμα αμφικούλου δίσκου, δηλαδή, ενός δίσκου παχύτερου στις άκρες απ' ότι στο μέσον. Το σχήμα τους τους και το μικρό τους μέγεθος τους προσδίδουν σ' αυτά μία υψηλή αναλογία επιφάνειας προς όγκο, έτσι ώστε το οξυγόνο και το διοξείδιο του άνθρακα να μπορούν να μπορούν να διαχέονται γρήγορα προς και από το εσωτερικό του κυττάρου. Η μεμβράνη των ερυθροκυττάρων περιέχει ειδικά πολυσακχαρίδια και πρωτεΐνες που διαφέρουν από άτομο σε άτομο και τα οποία απονέμουν στο άτομο αυτό τον αποκαλούμενο τύπο ή ομάδα αίματος.

Παραγωγή των ερυθροκυττάρων απαιτεί τις συνήθεις θρεπτικές ουσίες που χρειάζονται για να συντεθεί οποιοδήποτε κύτταρο: αμινοξέα, λιπίδια και υδατάνθρακες. Επιπλέον βασικά συστατικά είναι και ο σίδηρος και ορισμένοι αυξητικοί παράγοντες, συμπεριλαμβανομένου και του φυλλικού οξέος και τη βιταμίνης B12.

B. ΦΥΛΛΙΚΟ ΟΞΥ ΚΑΙ ΒΙΤΑΜΙΝΗ B12

Το φυλλικό οξύ μια βιταμίνη που βρίσκεται σε μεγάλες ποσότητες σε φυλλώδη στο προζύμι, και στο ήπαρ, είναι απαραίτητη για τη σύνθεση της νουκλεϊκής βάσης θυμίνης. Για αυτό το λόγο είναι βασικό για τον σχηματισμό του DNA και η απουσία του σε επαρκείς ποσότητες διαταράσσεται η διαίρεση των κυττάρων όλου του σώματος, αλλά η διαταραχή αυτή είναι πιο καταφανής σε κύτταρα που πολλαπλασιάζονται γρήγορα, συμπεριλαμβανομένων των προδρομικών ερυθροκυττάρων. Κατά συνέπεια, παράγονται λιγότερα ερυθροκύτταρα όταν υπάρχει ανεπάρκεια φυλλικού οξέος.

Η παραγωγή φυσιολογικού αριθμού ερυθροκυττάρων απαιτεί επίσης πάρα πολύ μικρές ποσότητες (ένα εκατομμυριοστό του γραμμαρίου την ημέρα) ενός μορίου που περιέχει κοβάλτιο , της βιταμίνης B12 (ονομάζεται και κοβαλαμίνη) , αφού αυτή η βιταμίνη προαπαιτείται για να δράσει το φυλλικό οξύ. Η βιταμίνη B12 βρίσκεται μόνο σε ζωικά προϊόντα και οι αυστηρά φυτοφαγικές δίαιτες είναι ελλειπείς σε βιταμίνη B12. Επίσης, για την απορρόφηση της βιταμίνης B12 από τον γαστρεντερικό σωλήνα απαιτείται μια πρωτεΐνη , που ονομάζεται ενδογενής παράγοντας και η οποία εκκρίνεται από το στομάχι. Έλλειψη αυτής της πρωτεΐνης επίσης προκαλεί ανεπάρκεια βιταμίνης B12.

Γ. ΛΕΥΚΟΚΥΤΤΑΡΑ

Υπάρχουν 3 τύποι λευκοκυττάρων με πολυλοβώδεις πυρήνες και άφθονα κοκκία περιβαλλόμενα από μεμβράνη, τα οποία ονομάζονται πολυμορφοπύρηννα κοκκιοκύτταρα. Κοκκία μιας κατηγορίας απορροφούν τη κόκκινη χρωστική ιωσίνη, προσδίδοντας έτσι στα κύτταρα τους το όνομα ιωσινόφιλα. Κύτταρα μιας δεύτερης κατηγορίας έχουν χημική συγγένεια για μια μπλε χρωστική που ονομάζεται «βασική» χρωστική και καλούνται βασεόφιλα. Τα κοκκία της τρίτης κατηγορίας έχουν μικρή χημική συγγένεια με όλες τις χρωστικές και για αυτό ονομάζονται ουδετερόφιλα. Τα ουδετερόφιλα είναι με μεγάλη διαφορά ο πλέον άφθονος τύπος λευκοκυττάρων.

Ένας τέταρτος τύπος λευκοκυττάρων είναι το μονοκύτταρο το οποίο είναι κάπως μεγαλύτερο από το κοκκιοκύτταρο και έχει έναν πυρήνα σχήματος αβγού ή πετάλου και σχετικά λίγα κυτταροπλασματικά κοκκία. Η τελευταία κατηγορία λευκοκυττάρων είναι

τα λεμφοκύτταρα, τα οποία περιέχουν λιγιστό κυτταρόπλασμα και ένα σχετικά μεγάλο πυρήνα.

Όπως και τα ερυθροκύτταρα, όλοι οι τύποι λευκοκυττάρων παράγονται στο μυελό των οστών. Επιπλέον, τα μονοκύτταρα και πολλά λεμφοκύτταρα υφίστανται περαιτέρω ανάπτυξη και κυτταρική διαίρεση σε ιστούς έξω από τον μυελό των οστών.

Δ. ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑ

Τα αιμοπετάλια που κυκλοφορούν είναι άχρωμα θραύσματα κυττάρων που περιέχουν πολυάριθμα κοκκία και είναι μικρότερα από τα ερυθροκύτταρα. Τα αιμοπετάλια παράγονται όταν το κυτταρόπλασμα μεγάλων κυττάρων του μυελού των οστών, που ονομάζονται μεγακαρυοκύτταρα, διασπώνται και ένα μέρος τους εισέρχεται στην κυκλοφορία.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΗΞΗΣ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ.

Οι παράγοντες πήξεως του αίματος είναι: παράγοντας I (ινωδογόνο), παράγοντας Ια (ινώδες), παράγοντες ΙΙ (προθρομβίνη), παράγοντας ΙΙΙ (ιστικός παράγοντας, ιστική θρομβοβλαστική), αιμοπεταλικός παράγοντας(PF).

ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΘΡΟΜΒΟΥ

Η πήξη του αίματος ή θρόμβωση είναι η μετατροπή του αίματος σε ένα κολλοειδές πήγμα που λέγεται θρόμβος και αποτελείται κυρίως από ένα πρωτεϊνικό πολυμερές που λέγεται ινώδες. Η θρόμβωση συμβαίνει συνήθως γύρω από το αρχικό αιμοπεταλιακό βύσμα και αποτελεί τον κυρίαρχο αιμοστατικό μηχανισμό. Η λειτουργία του είναι η υποστήριξη και ενίσχυση του αιμοπεταλιακού βύσματος και η στερεοποίηση του αίματος που παραμένει στον αυλό της πληγής.

Τα γεγονότα που οδηγούν στη δημιουργία του θρόμβου, όπως και η συσσώρευση των αιμοπεταλίων, αρχίζουν όταν η κάκωση του αγγείου διακόψει τον ενδοθήλιο και επιτρέψει στο αίμα να έλθει σε επαφή με τον υποκείμενο ιστό. Αυτή η επαφή αποτελεί το έναυσμα για την έναρξη μιας τοπικής αλληλουχίας («καταρράκτης») χημικών αντιδράσεων. Σε κάθε στάδιο του καταρράκτη, μια ανενεργός πρωτεΐνη του πλάσματος («παράγοντας») μετατρέπεται σε ένα πρωτεολυτικό ένζυμο(ενεργοποιείται), το οποίο κατόπιν καταλύει τη δημιουργία του επόμενου ενζύμου στην αλληλουχία. Κάθε μια από αυτές τις ενεργοποιήσεις προκύπτει με την απόσπαση ενός μικρού πεπτιδικού κλάσματος από την ανενεργό πρόδρομη πρωτεΐνη του πλάσματος, εκθέτοντας έτσι την ενεργό πλευρά του ενζύμου. Θα πρέπει να σημειωθεί, ωστόσο, ότι αρκετοί από τους πρωτεϊνικούς παράγοντες του πλάσματος, μετά την ενεργοποίησή τους, δεν λειτουργούν ως ένζυμα απαραίτητα για την δράση των ενζύμων.

Η πρωτεΐνη του πλάσματος προθρομβίνη μετατρέπεται στο ένζυμο θρομβίνη. Στη συνέχεια, η θρομβίνη καταλύει μια αντίδραση στην οποία αρκετά πολυπεπίδια διαχωρίζονται από τα μόρια μιας ραβδόμορφης πρωτεΐνης του πλάσματος, του ινωδογόνου. Τα κατάλοιπα του ινωδογόνου, που εξακολουθούν να είναι μεγάλα, συνδέονται κατόπιν μεταξύ τους σχηματίζοντας ινώδες. Το ινώδες, που είναι αρχικά ένα χαλαρό δίκτυο διαπλεκόμενων νηματίων, σταθεροποιείται και ενισχύεται ταχύτατα με τη δημιουργία ομοιοπολικών δεσμών καταλύει από ένα ένζυμο που λέγεται παράγοντας

XIIIa. Ο παράγοντας αυτός δημιουργείται από τον πρωτεϊνικό παράγοντα XIII του πλάσματος με μια αντίδραση που καταλύει και πάλι από θρομβίνη.

Έτσι η θρομβίνη καταλύει όχι μόνο το σχηματισμό χαλαρού ινώδους αλλά και την ενεργοποίηση του παράγοντα XIII, ο οποίος σταθεροποιεί το δίκτυο του ινώδους. Ο ρόλος της θρομβίνης, ωστόσο, είναι πολύ σημαντικότερος, καθώς ασκεί μια σημαντική θετική ανατροφοδότηση στον ίδιο το σχηματισμό της. Αυτό το επιτυγχάνει ενεργοποιώντας διάφορες πρωτεΐνες στον καταρράκτη αιμόπτυξης και ενεργοποιώντας επιπρόσθετα και τα αιμοπετάλια. Με αυτό τον τρόπο, μόλις αρχίσει η δημιουργία θρομβίνης, η ίδια αυτή η αρχική θρομβίνη προκαλεί την έναρξη αντιδράσεων που οδηγούν σε σχηματισμό πολύ μεγαλύτερων ποσοτήτων θρομβίνης.

Θα επανέλθουμε σε αυτό το κρίσιμο γεγονός στη συνέχεια όταν θα περιγράψουμε τις αντιδράσεις του καταρράκτη που οδηγούν στο σχηματισμό της θρομβίνης.

Στη διεργασία της θρόμβωσης, πολλά ερυθροκύτταρα και άλλα κύτταρα παγιδεύονται στο δίκτυο του ινώδους, αλλά το βασικό συστατικό του θρόμβου είναι το ινώδες, ενώ θρόμβωση μπορεί να συμβεί χωρίς την παρουσία άλλων κυτταρικών συστατικών εκτός από τα αιμοπετάλια. Τα ενεργοποιημένα αιμοπετάλια είναι απαραίτητα, επειδή αρκετές από τις αντιδράσεις του καταρράκτη πραγματοποιούνται στην επιφάνεια αυτών των αιμοπεταλίων. Όπως προαναφέρθηκε, η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων, συμβαίνει νωρίς στην αιμοστατική απάντηση λόγω της προσκόλλησης αιμοπεταλίων στο κολλαγόνο, αλλά επιπρόσθετα η θρομβίνη αποτελεί σημαντικό παράγοντα διέγερσης της ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων. Αυτά η ενεργοποίηση εγκαινιάζει την έκθεση ειδικών υποδοχέων της κυτταροπλασματικής μεμβράνης των αιμοπεταλίων που δεσμεύουν αρκετούς από τους παράγοντες της θρόμβωσης, γεγονός που επιτρέπει την εκτέλεση των αντιδράσεων πάνω στην επιφάνεια των αιμοπεταλίων. Τα ενεργοποιημένα αιμοπετάλια εκθέτουν επίσης συγκεκριμένα φωσφολιπίδια, που χαρακτηρίζονται ως αιμοπεταλιακός παράγοντας(PF) και δρουν ως συνένζυμο στα στάδια που επιτυγχάνονται με τη μεσολάβηση των βασικών παραγόντων της πήξης.

Πρέπει να αναφερθεί άλλη μια γενική αρχή που ισχύει για τον καταρράκτη των συμβάντων της πήξης σε διάφορα στάδια της διαδικασίας είναι απαραίτητη η παρουσία του ασβεστίου του πλάσματος. Παραταύτα, η συγκέντρωση ασβεστίου του πλάσματος δεν φτάνει ποτέ σε αρκετά χαμηλό επίπεδο ώστε να εμφανιστούν διαταραχές της πήξης, αφού ο ασθενής θα κατέληγε στο θάνατο από παράλυση των μυών ή καρδιακές αρρυθμίες προτού επιτευχθούν τόσο χαμηλές συγκεντρώσεις ασβεστίου.

Τώρα θα αναφερθούμε στις λεπτομέρειες των αρχικών σταδίων του καταρράκτη της πήξης, που αρχίζουν από την αγγειακή βλάβη και καταλήγουν στην αντίδραση προθρομβίνης-θρομβίνης. Αυτά τα αρχικά στάδια αποτελούνται από δυο φαινομενικά παράλληλες οδούς που ενώνονται στο στάδιο πριν την αντίδραση προθρομβίνης – θρομβίνης. Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, ωστόσο, αυτές οι δύο οδοί δεν είναι παράλληλες αλλά λαμβάνουν χώρα διαδοχικά, με το κοινό σημείο μεταξύ τους να είναι η θρομβίνη.

Οι δύο οδοί που αναφέρθηκαν είναι: (1) η ενδογενής οδός, που λέγεται έτσι γιατί όλα τα απαραίτητα στοιχεία για να επιτελεστεί είναι μέσα στο αίμα και (2) η εξωγενής οδός, που ονομάζεται έτσι, αφού κρίνεται απαραίτητη η παρουσία ενός κυτταρικού συστατικού εκτός του αίματος. Η πρώτη πρωτεΐνη του πλάσματος στην ενδογενή οδό είναι ο παράγοντας XII. Μπορεί να ενεργοποιηθεί σε παράγοντα XIIa όταν έλθει σε επαφή με συγκεκριμένου τύπου επιφανειών, όπως είναι οι ίνες κολλαγόνου που βρίσκονται κάτω



από το κατεστραμμένο ενδοθήλιο. Η ενεργοποίηση του παράγοντα XII προς XIIa μετά τη συγκεκριμένη επαφή είναι μία σύνθετη διεργασία που χρειάζεται τη συμμετοχή διάφορων άλλων πρωτεϊνών του πλάσματος. (η πήξη μετά από κάποια επαφή δικαιολογεί το γιατί το αίμα πήζει μετά την αιμοληψία όταν τοποθετείται σε ένα γυάλινο σωλήνα : το φαινόμενο αυτό δεν έχει καμία σχέση με την έκθεση του αίματος στον αέρα, αλλά συμβαίνει επειδή η επιφάνεια του γυαλιού παίζει το ρόλο του κολλαγόνου και προκαλεί ανάλογη ενεργοποίηση του παράγοντα XII και συσσώρευση των αιμοπεταλίων, ως μία κατεστραμμένη αγγειακή επιφάνεια. Μια επίστρωση σιλκόνης επιβραδύνει σημαντικά τη θρόμβωση περιορίζοντας την ενεργοποίηση που προκαλεί η γυάλινη επιφάνεια.).Ο παράγοντας XIIa καταλύει κατόπιν την ενεργοποίηση του παράγοντα XI σε XIa, ο οποίος με τη σειρά του ενεργοποιεί τον παράγοντα XI προς IXa. Ο τελευταίος παράγοντας ενεργοποιεί τον παράγοντα X προς Xa , που είναι το ένζυμο που μετατρέπει την προθρομβίνη σε θρομβίνη.

Η προσοχή μας τώρα στρέφεται στην εξωγενή οδό έναρξης του καταρράκτη της πήξης. Η οδός αυτή αρχίζει με μία πρωτεΐνη που λέγεται ιστικός παράγοντας που δεν είναι πρωτεΐνη του πλάσματος. Αντίθετα εντοπίζεται στην εξωτερική κυτταρική μεμβράνη διάφορων ιστικών κυττάρων, όπως είναι οι ινοβλάστες και άλλα κύτταρα στα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων κάτω από το ενδοθήλιο. Το αίμα εκτίθεται σε αυτά τα ενδοθηλιακά κύτταρα όταν η αγγειακή βλάβη προκαλεί διακοπή της συνέχειας του ενδοθήλιου, οπότε ο ιστικός παράγοντας δεσμεύει μια πρωτεΐνη του πλάσματος, τον παράγοντα VII η οποία ενεργοποιείται έτσι σε παράγοντα VIIa . το σύμπλεγμα του ιστικού παράγοντα και του παράγοντα VIIa που βρίσκεται στην κυτταροπλασματική μεμβράνη του ιστικού κυττάρου καταλύει τη ενεργοποίηση του παράγοντα X συμμετέχοντας στην ενδογενή οδό.

Συνοψίζοντας, θεωρητικά η θρόμβωση μπορεί να γίνει είτε με την ενεργοποίηση του παράγοντα XII είτε με τη δημιουργία του συμπλέγματος ιστικού παράγοντα-παράγοντα VIIa. Οι δυο οδοί συγχωνεύονται στον παράγοντα Xa, ο οποίος καταλύει κατόπιν τη δημιουργία ινώδους. Η θρομβίνη συμβάλει επίσης στην ενεργοποίηση : (1) των παραγόντων XI και VII στην ενδογενή οδό και (2) του παράγοντα V, με δημιουργία του παράγοντα Va που χρησιμεύει ως συνένζυμο για τον παράγοντα Xa. Η θρομβίνη ενεργοποιεί επίσης και τα αιμοπετάλια.

Όπως προαναφέρθηκε, κάτω από Φυσιολογικές συνθήκες, οι δυο οδοί που προαναφέρθηκαν λαμβάνουν χώρα διαδοχικά.

(1) Η εξωγενής οδός, με τον ιστικό παράγοντα της, αποτελεί το συνήθη τρόπο έναρξης του μηχανισμού πήξης μέσα στον οργανισμό και ο παράγοντας XII, η έναρξη της πλήρους ενδογενούς οδού, παίζει συνήθως μικρό ή και καθόλου ρόλο (σε αντίθεση με το σημαντικό ρόλο του για την έναρξη της πήξης στους δοκιμαστικούς σωλήνες ή μέσα στον οργανισμό σε διάφορες ασυνήθεις καταστάσεις). Επομένως, η θρομβίνη παράγεται αρχικά αποκλειστικά από την εξωγενή οδό. Ωστόσο, αυτό το ποσό θρομβίνης είναι μικρό για την πρόκληση επαρκούς, παρατεταμένης πήξης. (2) Παραταύτα, είναι αρκετό για να ενεργοποιήσει τη θετική ανατροφοδότηση που ασκεί η θρομβίνη στην ενδογενή οδό, μέσω της ενεργοποίησης των παραγόντων XI και VIII και των αιμοπεταλίων. (3) Με τον τρόπο αυτό ενεργοποιείται η ενδογενής οδός ανεξάρτητα από τον παράγοντα XIII και με την οδό αυτή παράγονται στη συνέχεια τα μεγάλα ποσά θρομβίνης που είναι απαραίτητα για την ικανοποιητική πήξη. Έτσι, η εξωγενής οδός, μέσω της αρχικής παραγωγής μικρών ποσών θρομβίνης, παρέχει τα μέσα για την επιστράτευση της περισσότερο

ισχυρής ενδογενούς οδού, χωρίς τη συμμετοχή του παράγοντα XIII. Στην ουσία, η θρομβίνη εξαλείφει την ανάγκη για τον παράγοντα XIII. Επιπλέον, η θρομβίνη όχι μόνο επιστρατεύει την ενδογενή οδό, αλλά διευκολύνει και την ίδια τη μετατροπή της προθρομβίνης σε θρομβίνη ενεργοποιώντας τον παράγοντα V και τα αιμοπετάλια.

Τέλος, θα πρέπει να αναφερθεί ότι το ήπαρ παίζει έμμεσα σημαντικό ρόλο σε αρκετά σημεία της πήξης και έτσι, οι ασθενείς με παθήσεις του ήπατος έχουν συχνά σοβαρά προβλήματα αιμορραγίας. Πρώτο, το ήπαρ παράγει χολικά άλατα και αυτά τα άλατα είναι σημαντικά για τη φυσιολογική απορρόφηση της λιποδιαλυτής βιταμίνης K από το έντερο. Η βιταμίνη αυτή είναι απαραίτητη για την παραγωγή προθρομβίνης και των αρκετών άλλων παραγόντων της πήξης από το ήπαρ.

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ

Περιγράφηκε νωρίτερα ο τρόπος με τον οποίο η απελευθέρωση προστακυκλίνης και μονοξειδίου του αζώτου από τα ενδοθηλιακά κύτταρα, αναστέλλει τη συσσώρευση αιμοπεταλίων. Δεδομένου ότι αυτή η συσσώρευση των αιμοπεταλίων αποτελεί σημαντική προϋπόθεση για τη θρόμβωση, αυτοί οι παράγοντες περιορίζουν το μέγεθος και την έκταση της θρόμβωσης. Ο οργανισμός, ωστόσο, έχει επιπροσθέτους μηχανισμούς για τον περιορισμό της ίδιας της θρόμβωσης και για τη λύση ενός θρόμβου μετά το σχηματισμό του.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΑΝΤΙΤΑΣΣΟΝΤΑΙ ΣΤΟ ΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟ ΘΡΟΜΒΟΥ

Υπάρχουν τρεις τουλάχιστον διαφορετικοί μηχανισμοί που αντιτάσσονται στο σχηματισμό ενός θρόμβου, ενώ αυτός έχει αρχίσει, συμβάλλοντας έτσι στον περιορισμό αυτής της διεργασίας και στην πρόληψη της υπέρμετρης επέκτασης του. Οι διαταραχές αυτών των φυσικών αντιπηκτικών μηχανισμών σχετίζονται με παθολογικά υψηλό κίνδυνο θρόμβωσης (υπερπηκτικότητα).

Ο πρώτος αντιπηκτικός μηχανισμός δρα κατά την αρχική φάση την θρόμβωσης και χρησιμοποιεί την πρωτεΐνη του πλάσματος που λέγεται αναστολέας της οδού ιστικού παράγοντα (TFPI), που εκκρίνεται κατά κύριο λόγο από τα ενδοθηλιακά κύτταρα. Η ουσία αυτή δεσμεύεται στα συμπλέγματα ιστικού παράγοντα-παράγοντα και αναστέλλει την ικανότητα αυτών των συμπλεγμάτων να δημιουργούν τον παράγοντα Xa. Αυτός ο αντιπηκτικός μηχανισμός αποτελεί το λόγο για τον οποίο η εξωγενής οδός μπορεί να δημιουργήσει μικρές μόνο ποσότητες θρομβίνης.

Ο δεύτερος αντιπηκτικός μηχανισμός διεγείρεται από τη θρομβίνη. Η θρομβίνη μπορεί να συνδέεται με έναν υποδοχέα των ενδοθηλιακών κυττάρων που λέγεται θρομβοτροποποιητίνη ή θρομβομοντουλίνη. Αυτή η σύνδεση αναστέλλει όλες τις δράσεις της θρομβίνης για το σχηματισμό θρόμβου και προκαλεί σύνδεση της συνδεδεμένης θρομβίνης με μια ειδική πρωτεΐνη του πλάσματος, την πρωτεΐνη C (διαφέρει από την πρωτεΐνη κινάση C). Η σύνδεση με τη θρομβίνη ενεργοποιεί την πρωτεΐνη C, η οποία, σε συνδυασμό με μια ακόμη πρωτεΐνη του πλάσματος, αδρανοποιεί τους παράγοντες VIIIa και Va. Έτσι είδαμε προηγουμένως ότι η θρομβίνη ενεργοποιεί άμεσα τους παράγοντες VIII και V τώρα βλέπουμε ότι τους αδρανοποιεί έμμεσα μέσω της πρωτεΐνης C.

Ένας τρίτος φυσιολογικός αντιπηκτικός μηχανισμός σχετίζεται με μια πρωτεΐνη του πλάσματος που λέγεται αντιθρομβίνη III, η οποία αδρανοποιεί τη θρομβίνη και αρκετούς άλλους παράγοντες της πήξης. Για να το επιτύχει αυτό, θα πρέπει η ίδια η αντιθρομβίνη

που βρίσκεται στην κυκλοφορία να ενεργοποιηθεί, κάτι που συμβαίνει όταν συνδέεται με την υπαρίνη, μια ουσία που υπάρχει στην επιφάνεια των ενδοθηλιακών κυττάρων. Η αντιθρομβίνη III εμποδίζει την επέκταση ενός θρόμβου αδρανοποιώντας ταχύτατα τους παράγοντες της πήξης, που απομακρύνονται από την άμεση θέση του θρόμβου με την αιματική ροή.

ΤΟ ΙΝΩΔΙΑΛΥΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Η δράση του TFP1, της πρωτεΐνης C και της αντιθρομβίνης III έχει ως αποτέλεσμα τον περιορισμό της δημιουργίας θρόμβου. Το σύστημα που περιγράφει στη συνέχεια, ωστόσο, προκαλεί τη λύση ενός θρόμβου αφού αυτός δημιουργηθεί.

Κάθε θρόμβος ινώδους δεν έχει σχεδιαστεί για να διαρκέσει για πάντα. Πρόκειται για μια μεταβατική διάταξη μέχρι να επιτευχθεί μόνιμη επιδιόρθωση του αγγείου. Το ινωδολυτικό (ή θρομβολυτικό) σύστημα αποτελεί τον κύριο μηχανισμό για την απομάκρυνση του θρόμβου. Η φυσιολογία αυτού του συστήματος πήξης. Δημιουργείται αρχικά ένα προένζυμο του πλάσματος, το πλασμινογόνο, το οποίο, μπορεί να ενεργοποιηθεί προς το ενεργό ένζυμο πλασμίνη από ειδικές πρωτεΐνες τους ενεργοποιητές του πλασμινογόνου. Από τη στιγμή που θα δημιουργηθεί, η πλασμίνη διασπά το ινώδες, προκαλώντας έτσι λύση του θρόμβου.

Το ινωδολυτικό σύστημα αποδεικνύεται ότι είναι εξίσου σύνθετο με το σύστημα πήξης, με ποικίλους τύπους ενεργοποιητών του πλασμινογόνου και ποικίλες οδούς σχηματισμού τους, καθώς και διάφορους αναστολείς αυτών των ενεργοποιητών του πλασμινογόνου. Περιγράφοντας το πώς μπορεί να κινητοποιηθεί αυτό το σύστημα, θα περιορίσουμε το σχολιασμό μας σε ένα παράδειγμα, τον ειδικό ενεργοποιητή του πλασμινογόνου που είναι γνωστός ως ιστικός ενεργοποιητής του πλασμινογόνου (-PA) και εκκρίνεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα. Κατά τη θρόμβωση, τόσο το πλασμινογόνο όσο και ο -PA δεσμεύονται με το ινώδες και ενσωματώνονται σε όλη την έκταση του θρόμβου. Η δέσμευση του -PA με το ινώδες είναι ιδιαίτερα σημαντική επειδή ο -PA έχει πολύ ασθενή ενζυμική δράση σε απουσία του ινώδους. Η παρουσία ινώδους αυξάνει σε μεγάλο βαθμό την ικανότητα του -PA να καταλύει τη δημιουργία πλασμίνης από το πλασμινογόνο. Έτσι, το ινώδες είναι σημαντικός παράγοντας για την έναρξη της ινωδολυτικής διεργασίας που οδηγεί στη διάλυση του.

Η έκκριση -PA είναι η τελευταία από τις διάφορες αντιπηκτικές λειτουργίες που ασκούνται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα που προαναφέρθηκαν.

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Να διερευνηθεί η επίδραση της προπόνησης με δόνηση στους παράγοντες πήξης του αίματος και στην αντίδραση που προηγείται της παραγωγής θρομβίνης. Συγκεκριμένα επιλέχθηκε να μετρηθεί ο παράγοντας Χα. Ο λόγος της επιλογής του εν λόγω παράγοντα ήταν ότι καταλύει τη μετατροπή της προθρομβίνης σε θρομβίνη.

ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

1. Να μελετηθεί αν η προπόνηση δόνησης έχει επίδραση στο να εκλύονται ορισμένοι παράγοντες πήξης του αίματος, και αν επιδρούν θετικά ή αρνητικά στην εμφάνιση θρόμβωσης.
2. Αν η προπόνηση δόνησης περιέχει κινδύνους για την υγεία

Η ΜΕΘΟΔΟΣ

Επελέγησαν με τυχαία δειγματοληψία και ελέγχθηκαν 20 άτομα φοιτητές του Γ.Ε.Φ.Α.Α, Τρικάλων του πανεπιστημίου Θεσσαλίας, τα από τα οποία τα 3 απορρίφθηκαν λόγω χρήσης φαρμάκων και καπνίσματος. Έμειναν 17 άτομα, 7 γυναίκες και 10 άντρες, αφού ζητήθηκε η συγκατάθεση τους για συμμετοχή και αιμοληψία στη προπόνηση με δόνηση. (στο εργαστήριο παραβρεθήκαν μόνο μια φορά)

Πριν την άσκηση πραγματοποιήθηκε αιμοληψία 5 ml, στη συνέχεια πραγματοποιήθηκε 15 λεπτά άσκησης πάνω στην πλατφόρμα δόνησης Galileo κατασκευάστρια εταιρία Novateck, με ιατρική πιστοποίηση της Ε.Ε, αμέσως μετά την άσκηση πραγματοποιήθηκε αιμοληψία 5 ml και 5 ml μετά από 2 ώρες άσκησης. την αιμοληψία την πραγματοποίησε από πεπειραμένη μικροβιολόγο.

Το αίμα που συγκεντρώθηκε φυγοκεντρήθηκε στις 400 στροφές ανά δευτερόλεπτο και σε θερμοκρασία + 4 βαθμούς Κελσίου. Αποχωρίστηκε το πλάσμα το οποίο μεταφέρθηκε μέσα σε ψυγείο με σταθερή θερμοκρασία + 4 βαθμούς Κελσίου στο εργαστήριο της κλινικής Βιοχημείας του Α.Π.Θ. όπου πραγματοποιήθηκαν οι αναλύσεις και μετρήθηκαν οι παράγοντες που επηρεάζουν τους πηκτικούς μηχανισμούς του αίματος. Η βασική παράμετρος που επιλέχθηκε να μετρηθεί ήταν ο παράγοντας Χα. Ο λόγος της επιλογής του εν λόγω παράγοντα (που ως γνωστό καταλύει τη μετατροπή της προθρομβίνης σε θρομβίνη) ήταν να μελετηθεί η επίπτωση της άσκησης στην αντίδραση που προηγείται της παραγωγής θρομβίνης.

Παράλληλα, έγινε και μελέτη της επίπτωσης της άσκησης στην ίδια την παραγωγή θρομβίνης με πρωτότυπη μέθοδο Western blot που αναπτύχθηκε στο εργαστήριο της κλινικής Βιοχημείας του Α.Π.Θ.

Τα μηχανήματα αμφίπλευρης δόνησης βγήκαν στην αγορά εδώ και ένα χρόνο και χρησιμοποιούνται ήδη για γύμναση στο μαζικό αθλητισμό.

ΤΟ ΜΗΧΑΝΗΜΑ ΜΕΤΡΗΣΗΣ

ΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑ GALILEO 2000

Το σύστημα galileo 2000 περιλαμβάνει μια πλατφόρμα δόνησης για την άσκηση όλου του σώματος (μοντέλο fitness 2000). Το πατενταρισμένο σύστημα galileo έχει αναπτυχθεί για να διεγείρει τους μύες με ένα τρόπο που προωθεί την γρήγορη εξέλιξη ενώ ελαττώνει την ανάγκη για συνειδητό κόπο στο μυϊκό, το αναπνευστικό και το καρδιαναπνευστικό σύστημα. Επειδή ο φυσικός μυϊκός ακούσιος αντιδραστικός χρόνος αντίδρασης ή χρόνος διατάσεων είναι 20 m/sec, πολλές επιτυχημένες ενέργειες μπορούν να διεκπεραιωθούν σε μια σχετικά μικρή περίοδο του χρόνου και αυτό επιτυγχάνεται αυξάνοντας την αποτελεσματικότητα της μυϊκής ανάπτυξης. Είτε η δραστηριοποίηση των μυών επιτυγχάνεται από την ταλάντευση του ίδιου του σώματος (πλατφόρμα δόνησης) είτε από την μεταβίβαση των ταλαντώσεων στην εκτεταμένης μυϊκής μάζας σώματος. Η συχνότητα δραστηριοποιήσεων έχει καθοριστεί από 5 Hz έως 30 Hz ώστε να βελτιώσει τη διέγερση της ελαστικότητας των μυών. Το πλάτος κάθε ταλάντωσης μπορεί να προσαρμοστεί μεταξύ 2mm και 10 mm, εξαρτώμενη από το επίπεδο της επιθυμητής άσκησης (όσο μεγαλύτερο πλάτος τόσο πιο δυνατή η άσκηση).

Η πλατφόρμα δόνησης Galileo κατασκευάζεται από την εταιρία ιατρικών μηχανημάτων Novateck και έχει ιατρική πιστοποίηση της Ε.Ε,

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η επίδραση της άσκησης στις τιμές του παράγοντα Χα και στη παραγωγή θρομβίνης.

Η βασική παράμετρος που επιλέχθηκε να μετρηθεί είναι ο παράγοντας Χα και οι αυξομειώσεις του πριν και μετά την άσκηση. Ο λόγος της επιλογής του εν λόγω παράγοντα (που ως γνωστό καταλύει τη μετατροπή της προθρομβίνης σε θρομβίνη) ήταν να μελετηθεί η επίπτωση της άσκησης στην αντίδραση που προηγείται της παραγωγής θρομβίνης.

Παράλληλα, έγινε και μελέτη της επίπτωσης της άσκησης στην ίδια την παραγωγή θρομβίνης με πρωτότυπη μέθοδο Western blot που αναπτύχθηκε στο εργαστήριο. Στον παρακάτω πίνακα απεικονίζονται οι τιμές του Χα στο πλάσμα του αίματος 18 ενηλίκων πριν την άσκηση (Στήλη Α), 15 λεπτά μετά την άσκηση (Στήλη Β), καθώς και 2 ώρες μετά την άσκηση (Στήλη Γ).

A	B	Γ
2914	2856	3103
2984	3154	2845
2825	2751	2866
2339	1552	2934
2671	2819	2883
1948	2498	2166
3181	3225	2913
2749	2079	2204
2800	3157	3057
2390	2099	2301
2435	2382	2256
2814	2798	2939
2675	3099	2851
1490	1855	2409
2680	2950	4880
2330	2840	2510
2885	3025	2685
3110	3085	2765
2623,3	2679,1	2809,2
Μέση αύξηση	2,1 %	7,1 %

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Στήλη Α : πριν την άσκηση, Στήλη Β : 15 λεπτά μετά την άσκηση, Στήλη Γ : 2 ώρες μετά την άσκηση.

Η μέση αύξηση εμφανίζεται σε μέσο όρο αρκετά περιορισμένη, φτάνει δηλαδή το 7,1 % 2 ώρες μετά την άσκηση. Δεν θα πρέπει όμως να παραβλεφθεί η σημαντική αύξηση του Χα σε ορισμένα άτομα που μπορεί να φτάσει το 60 % ή και το 80% μετά τις 2 ώρες (στήλη Γ σε σχέση με στήλη Α). Αντίστοιχα, σημειώνεται η ύπαρξη τριών περιστατικών, όπου έχουμε άνοδο μεγαλύτερη του 20% 15 λεπτά μετά την άσκηση (Στήλη Γ σε σχέση με την στήλη Β).

0,980096	1,064859
1,056971	0,953418
0,973805	1,014513
0,663531	1,254382
1,05541	1,079371
1,282341	1,11191
1,013832	0,91575
0,756275	0,801746
1,1275	1,091786
0,878243	0,962762
0,978234	0,926489
0,994314	1,044421
1,158505	1,065794



1,244966	1,616779
1,100746	1,820896
1,218884	1,077253
1,048527	0,930676
0,991961	0,89068

ΠΙΝΑΚΑΣ 2

Θεωρώντας εύλογα ότι τιμές μεγαλύτερες του 1,25 μπορεί να μην ανταποκρίνονται σε φυσιολογική αύξηση, τις απορρίψαμε σύμφωνα με τις συνήθειες στατιστικές πρακτικές για να υπολογίσουμε τη μέση φυσιολογική αύξηση που φαίνεται στον παρακάτω (πίνακα 3).

1,06
0,95
1,01
1,08
1,11
0,92
0,81
1,09
0,96
0,93
1,04
1,07
1,08
0,93
0,89
MO=0,995
SD =0,089

Πίνακας 3

Βλέπουμε ότι ο Μ.Ο. ισούται πλέον με τη μονάδα και η τυπική απόκλιση με 0,089 που υποδηλώνει μηδαμινή αύξηση στο μεγαλύτερο ποσοστό των αθλουμένων, 2 ώρες μετά την άσκηση.

Αντίστοιχα, απορρίπτοντας τιμές που <<ξεφεύγουν>> περισσότερο από το 20% στα δείγματα που λήφθηκαν 15 λεπτά μετά την άσκηση (πίνακας 4), παρατηρούμε ότι ο μέσος όρος ισούται και πάλι με τη μονάδα. Γενικά, η εμφάνιση θρομβίνης συμβαδίζει με την αύξηση του παράγοντα Χα στα περισσότερα δείγματα με τη μεγαλύτερη αύξηση στον Χα (+80% μετά από 2 ώρες), παρόλα αυτά δεν υπάρχει καμία αύξηση θρομβίνης.

0,98
1,06
0,97

1,06
1,01
0,76
1,12
0,88
0,98
0,99
1,16
1,1
1,05
0,99
MO=1,008
SD=0,10

Πίνακας 4

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Συμπερασματικά, έχουμε περιορισμένη αύξηση Χα και Πα (θρομβίνης). Εκτός ελαχίστων εξαιρέσεων, οι συγκεντρώσεις επανέρχονται μετά από 2 ώρες. Λογικά, η όποια αύξηση δεν θα έπρεπε να θεωρηθεί υπέρμετρη ή επικίνδυνη. Στη μοναδική περίπτωση υπέρμετρης αύξησης του Χα (+80%) λειτούργησε κατά πάσα πιθανότητα το σύστημα των αναστολέων και επαναφέρει τη θρομβίνη στα φυσιολογικά επίπεδα. Γενικά, υπάρχουν ακόμη εγγενείς δυσχέρειες στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων με δεδομένο ότι πρόκειται για νέα μέθοδο προσδιορισμού και υπάρχει ακόμη άγνοια των φυσιολογικών τιμών για τον Χα.

Μελέτες περισσότερων δειγμάτων απαιτούνται για τον υπολογισμό του εύρους φυσιολογικών τιμών και, συνακόλουθα, για πιο ασφαλή ερμηνεία των δεδομένων.

BIBΛIOΓΡΑΦΙΑ

1. **Dr. Olivier Bruyere** .(2003)*Vibration therapy improves walk, balance in elderly.* (Nov 3, University of Liege, Liege, Belgium)
2. **Russo CR, Lauretani F, Bandinelli S, Bartali B, Cavazzini et all.** (2003)*High-Frequency Vibration Training Increases Muscle Power in Postmenopausal Women* (Arch Phys Med Rehabil 84:1854-7)
3. **von der Heide S1, Emons G1, et all.** (2003)*Effect on muscles on mechanical vibrations produced by the Gallileo 2000 in combination with physical therapy in treating female stress urinary incontinence* (The use of vibration as an exercise intervention. Exerc Sport Sci Rev.31:3-7.
4. **Rittweger J, et all.** (2002)*Treatment of chronic lower back pain with lumbar extension and whole-body vibration exercise: a randomized controlled trial.* (Spine.27:1829-34.)
5. **Dieter Blottner Z et all.** (2006). *Human skeletal muscle structure and function preserved by vibration muscle exercise following 55 days of bed rest* (Accepted..31 January 2006/ Published online..28 March 2006 _Springer-Verlag 2006)
6. **K.Miyamoto1 et all.** *Whole body vibration exercise in the elderly people* (Med.University, Kagawa, JapanIBMS Osaka2003)
7. **Saila Torvinen1 et all.** (2002)*Effect of vibration exposure on muscular performance and body balance.Randomized croos-over study* (Received 19 september 2001;accepted 6 december 2001 Clin Physiol and Func Im22,pp 145+-152)
8. **Jorn Ritwiggen, MD, Karsten Just et all.** (2002)*Treatment of chronic lower back pain with lumbar extension and whole body vibration training* (spine volume 27, nov 17, pp 1829-1834 Lippincor Williams and Wilkins Inc)
9. **R.Crevena et all.** (2003)*Safety of whole body vibration exercise for heart transplant recipients* (Phys med''426''11.8.03)
10. **Ilse j.w.Van Nes et all.** (2004)*Short terms effects of whole body vibration on postural control in uni-lateral chronic/stroke patients* (Preliminary evidence. AM J Phys Med Rehabil)
11. **O.Bruyere et all.** (2005)*Controlled whole body vibration to decrease fall risk and improve health related quality of life in elderly patients* (Arch Phys Med Rehabil)
12. **Carmel Bosco et all.** (1999)*Hormonal responses to whole body vibration in men.* (Accepted:8 sept).

13. **Carmel Bosco et al.** (1998) *The influence of whole body vibration of jumping performance.* (Biology of sport, vol 15, no3).
14. **T.Takeda et al.** (2004) *Effect of whole body vibration exercise on lumbar bone mineral density, bone turnover and chronic backpain in post-menopausal osteoporotic women treated with alendronate* (received nov 2003..accepted in revised form may 21)
15. **M.Runge, G.Rehfeld, E.Resnicek.** (2000) *Balance training and exercise in geriatric patient* (23 feb)
16. **Patricia A Burns et al.** *Acute effect of whole body vibration on lower body flexibility and strength.* (1. University of Miami school of Medicine, Miami FL
2. Miami VA Medical Ctr, Miami, FL).
17. **Vander M.D, Sherman PhD.** (2006) *Φυσιολογία II του ανθρώπου μηχανισμοί της λειτουργίας του.* Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης.
18. **Otsuki T et al.** (2008) *Arterial stiffness acutely decreases after whole body vibration in humans*(pub med)
19. **Bovenzi M et al.** (2008) *A longitudinal study of finger systolic blood pressure and exposure to hand-transmitted vibration.*(pub med)
20. **Maloney-Hinds et al.** (2008) *The effect of 30 hz vs 50 hz passive vibration and duration of vibration on skin blood flow in the arm.*(pub med)
21. **Kerschan-Schindl et al.** (2008) *Whole body vibration exercise leads to alterations in muscle blood volume.*(pub med)
22. **Hsiu H et al.** (2008) *The possible role of arterial radial vibration in heart rate and blood pressure matching.*(pub med)
23. **Maikal RV et al.** (2008) *Functional changes in cerebral and paraspinal muscle physiology of healthy women during exposure to whole body vibration*(pub med)
24. **Fujita Y et al.** (2008) *Short term intensive glycemic control improves vibratory sensation in type 2 diabetes.*(pub med)
25. **Cardinale M et al.** (2008) *The acute effect of different whole body vibration amplitudes on the endocrine system of young healthy men: a preliminary study*(pub med)
26. **Roelants M et al.** (2008) *Whole body vibration training increases knee-extension strength and speed of movement in older women*(pub med)