



Διπλωματική Εργασία με θέμα:

**Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΜΥΪΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ, ΣΤΗΝ  
ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ ΤΟΥ  
ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗΣ ΚΙΝΗΣΗΣ ΠΟΔΙΩΝ.**

**ΠΑΠΑΜΙΧΑΗΛ Δ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ**

**Επιβλέπουσα Καθηγήτρια:**

**Δρ Καρατζαφέρη Χριστίνα ( Λέκτορας Τ.Ε.Φ.Α.Α. Π.Θ)**

**Επιβλέπων καθηγητής:**

**Δρ Σακκάς Γεώργιος (Κλινικός Εργοφυσιολόγος Π.Θ)**

**ΤΡΙΚΑΛΑ 2009**



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

Αριθ. Εισ.: 7054/1

Ημερ. Εισ.: 30/03/2009

Δωρεά:

Ταξιθετικός Κωδικός: ΠΤ - ΤΕΦΑΑ

2009

ΠΑΠ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ  
ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ



004000088021

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Με την ολοκλήρωση της διπλωματικής μου εργασίας θα ήθελα να ευχαριστήσω:

- Την οικογένειά μου για την στήριξη στην προσπάθεια συγγραφής της εργασίας μου.
- Τους επιβλέποντες καθηγητές μου κ. Καρατζαφέρη Χριστίνα και κ. Σακκά Γιώργο για τα πολύτιμα σχόλια και τις κατευθύνσεις που μου έδωσαν για να με καθοδηγήσουν σωστά.
- Τους συνάδελφους φοιτητές που πήραν μέρος στην μελέτη και βοήθησαν τα μέγιστα στην συλλογή δεδομένων.
- Την συνάδελφο και συνεργάτιδά μου Ευαγγελία Τσακνάκη για την αγαστή συνεργασία κατά την διάρκεια της συλλογής δεδομένων.

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελίδα
Περίληψη .....	4
Abstract .....	5
<b>1 Εισαγωγή .....</b>	<b>6</b>
<b>2 Βιβλιογραφική Ανασκόπηση .....</b>	<b>8</b>
<b>2.1 Μυϊκή Κάκωση .....</b>	<b>8</b>
i. Μυϊκή καταστροφή .....	8
ii. Αρχικό αίτιο μυϊκής καταστροφής .....	9
iii. Δημιουργία φλεγμονής .....	13
iv. Δείκτες μυϊκής καταστροφής .....	13
v. Πτώση της απόδοσης δύναμης .....	14
vi. Κρεατινική κίνηση στο αίμα .....	16
vii. Καθυστερημένος μυϊκός πόνος .....	20
viii. Σημάδια μυϊκής καταστροφής στη δομή του μυοϊνιδίου .....	22
ix. Διαφορές μεταξύ των δυο φύλων .....	24
<b>2.2 Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών (RLS) –     Σύνδρομο Περιοδική Κίνησης Ποδιών (PLMD ή PLMS) .....</b>	<b>27</b>
i. Τι είναι το Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών .....	27
ii. Ποια είναι τα συμπτώματα .....	28
iii. Ποια είναι η αιτία .....	28
iv. Πως διαγιγνώσκεται .....	29
v. Πως θεραπεύεται .....	30
vi. Πόσο συνηθισμένο είναι .....	31
vii. Τι επιπτώσεις έχει το Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών .....	31
<b>2.3 Ύπνος .....</b>	<b>34</b>
<b>3 Μεθοδολογία .....</b>	<b>41</b>
i. Συμμετέχοντες .....	41
ii. Κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη .....	42
iii. Μελέτη PLMS: Καταγραφή συμπτωμάτων περιοδικής κίνησης ποδιών και ποιότητας ύπνου .....	43
iv. Πρωτόκολλο έκκεντρης άσκησης: Πρόκληση μυϊκής κάκωσης .....	44
v. Δείκτες μυϊκής κάκωσης .....	45
vi. Ερωτηματολόγια .....	45
vii. Στατιστική ανάλυση .....	45
<b>4 Αποτελέσματα .....</b>	<b>46</b>
<b>5 Συζήτηση .....</b>	<b>54</b>
<b>Βιβλιογραφία .....</b>	<b>56</b>
<b>Παραρτήματα .....</b>	<b>63</b>

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Εισαγωγή-Σκοπός:** Το σύνδρομο περιοδικής κίνησης των ποδιών δεν έχει ακόμα προσδιορισμένη αιτιολογία και η συμβολή της άσκησης στην εμφάνιση ή και επιδείνωση του συνδρόμου δεν είναι γνωστή. Ο σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνήσει την επίδραση της μυϊκής κάκωσης, μετά από έκκεντρη άσκηση στην εμφάνιση συμπτωμάτων του συνδρόμου περιοδικής κίνησης των ποδιών κατά τη διάρκεια του ύπνου. Η μελέτη έλαβε έγκριση επιτροπής βιοηθικής και δεοντολογίας.

**Μεθοδολογία:** Στην έρευνα έλαβαν μέρος 12 υγιείς εθελοντές (6 άνδρες – 6 γυναίκες) φοιτητές/τριες του Τμήματος Επιστήμης της Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας. Για την πρόκληση μυϊκής κάκωσης χρησιμοποιήθηκε πρωτόκολλο έκκεντρης άσκησης των εκτεινόντων μυών και των δυο κάτω άκρων στο ισοκινητικό δυναμόμετρο. Για την καταγραφή τυχόν συμπτωμάτων περιοδικής κίνησης των ποδιών και προβλημάτων ύπνου έγινε χρήση του Somno Watch (SomnoMedics) για τέσσερα συνεχόμενα βράδια ( 1 πριν την μυϊκή κάκωση και 3 μετά) και για 6 με 8 ώρες κάθε βράδυ. Οι συμμετέχοντες συμπλήρωσαν ερωτηματολόγια ποιότητας και διάρκειας ύπνου, καθώς και ερωτηματολόγια καθυστερημένου μυϊκού πόνου και υπνηλίας.

**Αποτελέσματα:** Δεν βρέθηκε καμία σημαντική επίδραση της μυϊκής κάκωσης σε καμία από τις μεταβλητές που εξετάστηκαν.

**Συμπεράσματα:** Η έκκεντρη άσκηση δεν επηρεάζει την ποιότητα και τη ποσότητα του ύπνου, ούτε συμβάλει στην εμφάνιση συμπτωμάτων του συνδρόμου περιοδικής κίνησης των ποδιών. Ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος κορυφώνεται την 3<sup>η</sup> και 4<sup>η</sup> μέρα, χωρίς αυτό να έχει κάποια επίδραση στην ποιότητα του ύπνου.

## ABSTRACT

**Introduction-Purpose:** The Periodic Leg Movement Syndrome is not fully understood and the effect of exercise contribution to the appearance or to the deterioration of syndrome is not known. The purpose of this study was to investigate the influence of exercise induced muscle damage to the Periodic Leg Movement Syndrome during the sleep. The study has been approved by the local ethics committee.

**Methodology:** Twelve healthy volunteer (6M/6F) from the department of physical education and sports science at the University of Thessaly participated in this study. An eccentric exercise protocol was used on an isokinetic dynamometer to cause muscle damage to the knee extensors of both legs. For four continuous nights (1 before the muscle damage and 3 afterwards) we recorded Periodic Leg Movements using an actigraphic system (SomnoWatch - NorthMed) for 6 to 8 hours every night. Sleep quantity, sleep duration, delayed muscle pain and sleepiness has been assessed by validated questionnaires from all participants.

**Results:** We didn't find a significant effect of muscle damage on any of the examined parameters.

**Conclusions:** Exercise induce muscle damage and the related muscle soreness do not seem to affect the quantity and the quality of sleep, neither does it contribute to the appearance of the Periodic Leg Movement Syndrome.

## 1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η επίπονη προπόνηση προκαλεί διαταραχή της ομοιόστασης του μυός. Παρόλο που ο μυϊκός ιστός είναι εξαιρετικά ελαστικός, καταστροφικές αλλαγές της ομοιόμορφης δομής του μπορεί να συμβούν ως αποτέλεσμα ασυνήθιστων απαιτήσεων (Horreler, 1986). Η μυϊκή καταστροφή, περιλαμβάνει πρωτεύουσα ή δευτερεύουσα αποδιοργάνωση του σαρκελήματος (Armstrong, 1990), διόγκωση ή διάλυση του σαρκοπλασματικού δικτύου (Armstrong, 1990), παραμόρφωση των συστατικών στοιχείων του μυοϊνιδίου (Lieber and Friden, 1988), καταστροφή του κυτταροπλάσματος (Friden et al., 1984) και προκαλεί ανωμαλίες του εξωκυττάριου χώρου της μυϊκής ίνας (Stauber, 1989).

Οι έκκεντρες μυϊκές συστολές κατά την άσκηση σχετίζονται περισσότερο με την καταστροφή του μυός από ό,τι οι αντίστοιχες ομόκεντρες και ισομετρικές (Prou et al., 1999; Armstrong, Warren, Warren, 1991; Friden and Lieber, 1992).

Η έκκεντρη άσκηση έχει χρησιμοποιηθεί ως μέσο για την ανάπτυξη της δύναμης και του μεγέθους του μυός (Dudley, Tesch, Miller, Buchanan, 1991). Όμως, τόσο η ένταση όσο και η διάρκεια της έκκεντρης άσκησης μπορούν να προκαλέσουν μυϊκή καταστροφή και να μειώσουν την απόδοση του μυός (Tiidus and Ianuzzo, 1983). Πραγματικά η μέγιστη έκκεντρη άσκηση σχετίζεται με την εκδήλωση επιλεγμένων παραμέτρων της μυϊκής καταστροφής, όπως η μείωση του εύρους της κίνησης (Nosaka, Newton, Sacco, 2002), οίδημα (Sorichter et al., 2001), αίσθηση καθυστερημένου μυϊκού πόνου (Jamurtas et al., 2000) και η αύξηση της συγκέντρωσης στο αίμα ενδοκυττάριων ενζύμων όπως η ΚΚ και η γαλακτική αφυδρογονάση (Brown, Day, Donnelly, 1999). Η μέγιστη έκκεντρη άσκηση προκαλεί επίσης αλλοίωση της μυϊκής απόδοσης που φαίνεται από τη μείωση της έκκεντρης και της ισομετρικής ροπής (Paddon-Jones and Abenerthy, 1999). Η μυϊκή

καταστροφή και απόδοση επιπλέον επηρεάζονται και από υπομέγιστης έντασης έκκεντρη άσκηση (Golden and Dudley, 1992; Nosaka and Clarkson, 1995).

Ο μυϊκός τραυματισμός μετά από έκκεντρες συστολές (Brown et al., 1997) είναι συνηθισμένη εμπειρία τόσο στους αθλητές όσο και στους ελεύθερα αθλούμενους, ειδικά όταν η φύση της άσκησης είναι πρωτόγνωρη για τους μύες.

Δεν έχει γίνει όμως καμία έρευνα μέχρι σήμερα σχετικά με το αν η πρόκληση μυϊκής κάκωσης μετά από έκκεντρη άσκηση συμβάλει στην εμφάνιση συμπτωμάτων του συνδρόμου περιοδικής κίνησης των ποδιών (PLMS) και αν επηρεάζει την ποιότητα και τη ποσότητα του ύπνου.

Το σύνδρομο περιοδικής κίνησης των ποδιών έχει ακόμα μη προσδιορισμένη αιτιολογία και η συμβολή της άσκησης στην εμφάνιση ή και επιδείνωση του συνδρόμου δεν είναι γνωστή. Είναι όμως απαραίτητο να προσδιοριστεί εάν θέλουμε να καθορίσουμε το είδος και την ένταση της άσκησης που θα μπορούν με ασφάλεια να εκτελούν άτομα με διαγνωσμένο PLMS.

Ήδη χρησιμοποιούνται κάποια προγράμματα άσκησης με χρήση κυκλοεργόμετρου σε άτομα με αυτό το σύνδρομο, δεν είναι όμως γνωστό εάν κάποιο άλλο είδους άσκησης, με πιο έντονη τη συμμετοχή της έκκεντρης συστολής (π.χ. άσκηση με αντιστάσεις) η οποία θα μπορούσε να προκαλέσει μυϊκή κάκωση, θα ήταν ασφαλής για τα άτομα που πάσχουν από το σύνδρομο ανήσυχων ποδιών.

Η μυϊκή κάκωση ίσως προκαλεί συμπτώματα PLMS γι' αυτό και σκοπός της μελέτης είναι να διερευνήσει κατά πόσο η μυϊκή κάκωση μετά από έκκεντρη άσκηση συμβάλλει στην εμφάνιση του συνδρόμου περιοδικής κίνησης των ποδιών.



## 2. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

### 2.1 Μυϊκή Κάκωση

#### Μυϊκή Καταστροφή

Η άσκηση, ιδιαίτερα όταν είναι έντονη και ασυνήθιστη για τους μύες, μπορεί να τους προκαλέσει βλάβη. Αποδείξεις για την βλάβη του μυός μας δίνουν οι μορφολογικές αλλαγές του (Armstrong, Ogilvie, Schwane, 1983; Friden, Sjostrom, Ekblom, 1983b; Friden, Kjorell, Thornell, 1984; Friden, Sjostrom, Ekblom, 1981; Jones, Newham, Round, Tolfree, 1986; Newham, McPhail, Mills, Edwards, 1983b), ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος (Asmussen, 1956; Bobbert, Hollander, Huijing, 1986; Byrnes, Clarkson, White, Hsieh, Frykman, 1985; Clarkson, Byrnes, McCormick, Turcotte, White, 1986; Edwards, Mills, Newham, 1981; Schwane, Johnson, Vandenakker, Armstrong, 1983a), η μείωση της απόδοσης (Davies and White, 1981; Howell, Chila, Ford, David, Gates, 1985; Jones, Newham, Clarkson, 1987; Komi and Viitasalo, 1977; McCully and Faulkner, 1985; Newham, Mills, Quigley, Edwards, 1983c; Talag, 1973), και η αύξηση των επιπέδων των μυϊκών πρωτεϊνών, ιδιαίτερα της κρεατινικής κινάσης (ΚΚ), στο αίμα (Byrnes et al., 1985; Clarkson, Lichfield, Graves, Kirwan, Byrnes, 1985; Evans, Meredith, Cannon, Dinarello, Frontera, 1986; Newham, Jones, Edwards, 1983a; Ross, Attwood, Atkin, Villar, 1983). Η μυϊκή καταστροφή που οφείλεται στην άσκηση δεν είναι μόνιμη και οι ιστοί ανανεώνονται (Friden et al., 1981, 1983a, 1984). Επιπλέον οι μύες προσαρμόζονται στις απαιτήσεις της άσκησης, έτσι οι προπονήσεις που ακολουθούν την αρχική προκαλούν λιγότερη ή καθόλου καταστροφή (Byrnes et al., 1985; Clarkson et al., 1985; Clarkson, Byrnes, Gillis, Harper, 1987b; Clarkson and Tremblay 1988; Newham et al., 1987). Η αιτία της βλάβης του σκελετικού μυός και ο μηχανισμός που οδηγεί σε προσαρμογές του μυός στην άσκηση δεν έχει πλήρως εξακριβωθεί.



## Αρχικό αίτιο μυϊκής καταστροφής

Είναι γενικά αποδεκτό ότι υπάρχουν δυο χαρακτηριστική σημάδια καταστροφής του μυός αμέσως μετά από προπόνηση έκκεντρων συστολών. Το ένα είναι τα κατεστραμμένα σαρκομέρια στα μυοϊνίδια και το άλλο είναι η δυσλειτουργία στο σύστημα διάτασης-βράχυνσης. Παραμένει σημείο αναφοράς μεταξύ των ερευνητών ποια από τις δύο αυτές καταστάσεις συμβαίνει πρώτη. Ομάδα ερευνητών (Morgan and Allen, 1999) υποστηρίζουν ότι η διαδικασία της καταστροφής ξεκινάει με την υπερδιάταση των σαρκομερίων. Άλλοι ερευνητές (Warren, Ingalls, Lowe, Armstrong, 2001) ισχυρίζονται ότι το 75% περίπου της μείωσης της δύναμης μετά από έκκεντρη προπόνηση είναι αποτέλεσμα της δυσλειτουργίας του συστήματος διάτασης-βράχυνσης. Η καταστροφή του μυός που κορυφώνεται μερικές μέρες μετά την άσκηση αποδόθηκε από τους ερευνητές (Morgan and Allen, 1999; Warren et al., 2001) στη φυσική καταστροφή των στοιχείων του μυός που είναι υπεύθυνα για την παραγωγή δύναμης. Έτσι η υπόθεση της έρευνας είναι ότι η αρχική καταστροφή εμφανίζεται κυρίως στο σύστημα διάτασης-βράχυνσης και σε επίπεδο σαρκομερίου η καταστροφή φαίνεται να είναι μικρή (Warren et al., 2001). Αποδείξεις που ενισχύουν τη θεωρία αυτή έρχονται από παρατηρήσεις σε μύες επίμυων, όπου μείωση της δύναμης μετά από έκκεντρη προπόνηση μπορεί να αποκατασταθεί με την χορήγηση καφεΐνης (Warren, Hayes, Lowe, Armstrong, 1993; Balnave and Allen, 1995). Στην πρώτη από τις δυο προηγούμενες μελέτες, η δύναμη αποκαταστάθηκε με 50 mM καφεΐνης, που βοήθησε στην απελευθέρωση  $Ca^{2+}$  από το σαρκοπλασματικό δίκτυο αυξάνοντας την συσταλτικότητα του μυός. Στη δεύτερη μελέτη, 10 mM καφεΐνης χρησιμοποιήθηκαν και βοήθησαν στην ανάπτυξη δύναμης σε μια μυϊκή ίνα ως απάντηση σε ηλεκτρική διέγερση. Συμπεραίνεται ότι δυσλειτουργία στο σύστημα διάτασης-βράχυνσης στις μυϊκές ίνες των ποντικών μπορεί να είναι ένας σημαντικός

παράγοντας στην πτώση της δύναμης μετά από έκκεντρες συστολές (Allen, 2001). Παρόλα αυτά, ακόμη παραμένει ανοιχτό το ερώτημα τι συμβαίνει πρώτα, δυσλειτουργία του συστήματος διάτασης-βράχυνσης ή καταστροφή του σαρκομερίου; Αναγνωρίζοντας την επίδραση των συμπληρωμάτων καφεΐνης και  $Ca^{2+}$ , φαίνεται να υπάρχει διαφορά ανάμεσα στα ζώα. Σε μυϊκές ίνες βατράχου (Morgan, Claffin, Julian, 1996) και σε μύες χελώνας (Talbot, 1997; Allen, 2001) η μείωση στην απόδοση της δύναμης δεν μπόρεσε να αποκατασταθεί με την επιπλέον χορήγηση καφεΐνης με συνακόλουθη απελευθέρωση  $Ca^{2+}$ .

Είναι γνωστό ότι το σκέλος όπου πέφτει η καμπύλη της σχέσης μήκους-δύναμης του σαρκομερίου είναι μια περιοχή όπου αναπτύσσονται ανομοιογένειες στο σαρκομέριο (Gordon, Huxley, Julian, 1996). Έχει υποστηριχθεί από τον Morgan (1990) ότι κατά την έκκεντρη συστολή του μυός, περισσότερο θα διαταθούν τα πιο αδύναμα σαρκομέρια των μυοϊνιδίων. Στην καμπύλη πτώσης της σχέσης μήκους-δύναμης του σαρκομερίου, τα αδύναμα σαρκομέρια θα γίνονται σταδιακά ασθενέστερα και όταν φτάσουν στο οριακό τους σημείο, θα διαταθούν απότομα και ανεξέλεγκτα χωρίς να υπάρχει αλληλοκάλυψη ακτίνης-μυοσίνης. Στο σημείο αυτό η δύναμη παράγεται από τα διπλανά σαρκομέρια στα οποία υπάρχει αλληλοκάλυψη των νηματίων ακτίνης-μυοσίνης. Τα σαρκομέρια που έχουν υπερδιαταθεί είναι κατανεμημένα σε τυχαίες θέσεις μέσα στις μυϊκές ίνες. Στο τέλος της διάτασης, όταν ο μυς χαλαρώνει, η πλειοψηφία των σαρκομερίων που έχουν υπερδιαταθεί αναδιοργανώνονται ανακτώντας το φυσιολογικό τους μήκος. Μερικά από αυτά τα σαρκομέρια αποτυγχάνουν να επανέλθουν στο φυσιολογικό τους μήκος και καταστρέφονται (Talbot and Morgan, 1996). Κατά τη διάρκεια επαναλαμβανόμενων έκκεντρων συστολών ο αριθμός των κατεστραμμένων σαρκομερίων μεγαλώνει μέχρι το σημείο όπου έχουμε καταστροφή της κυτταρικής μεμβράνης. Σε αυτό το σημείο η

καταστροφή του συστήματος διάτασης-βράχυνσης είναι εμφανής. Ως επακόλουθο αυτού, η μυϊκή ίνα καταστρέφεται.

Επιπλέον, οι παρατηρήσεις των Takekura, Fujinami, Nishizawa, Ogasawara, και Kasuga (2001), σε μη φυσιολογικό σαρκοπλασματικό δίκτυο μετά από έκκεντρη άσκηση θα μπορούσαν να αποτελέσουν τη βάση για την παρακάτω υπόθεση. Σε αυτήν την παρατήρηση το πρώτο αίτιο για την πρόκληση της καταστροφής είναι η βλάβη στο σαρκοπλασματικό δίκτυο. Τα σχισμένα άκρα του δικτύου αποφράσσονται οδηγώντας σε απενεργοποίηση ορισμένων σαρκομερίων. Αν τέτοια σαρκομέρια βρεθούν συγκεντρωμένα στα ίδια μυοϊνίδια οδηγούμαστε σε πτώση της παραγωγής δύναμής τους. Αυτή η απώλεια δύναμης θα μπορούσε να αποκατασταθεί μόνο με τη χορήγηση καφεΐνης. Αν τα ανενεργά σαρκομέρια είναι διασκορπισμένα τυχαία μάζα στα μυοϊνίδια, η κατάσταση αυτή θα ήταν σχεδόν όμοια με αυτή όπου το αρχικό αίτιο της καταστροφής ήταν η καταστροφή των σαρκομερίων. Στην περίπτωση αυτή μια μη ομοιόμορφη κατανομή της καταστροφής των σαρκομερίων θα μπορούσε να παρατηρηθεί και μηχανικά όπου το βέλτιστο μήκος του μυός για την παραγωγή δύναμης, θα αυξανότανε. Η κύρια δυσκολία με μια τέτοια υπόθεση είναι να εξηγηθεί γιατί το σαρκοπλασματικό δίκτυο θα μπορούσε να είναι η κύρια αιτία για την καταστροφή του μυός και γιατί αυτό να συμβαίνει μόνο σε μήκος μεγαλύτερο από το βέλτιστο. Η αντίθετη ακολουθία, ξεκινώντας με την καταστροφή των σαρκομερίων που οδηγεί στην καταστροφή του σαρκοπλασματικού δικτύου θα μπορούσε, εύκολα να είναι η αιτία για τις παρατηρήσεις του Takekura και των συνεργατών του (2001).

Οι Jones και Round (1997) παρατήρησαν ότι το τραύμα αποσηραγγοποίησης μετά από εγχείρηση σε αγγεία δημιουργεί αύξηση στη συγκέντρωση της κρεατινικής κινάσης (ΚΚ) στο πλάσμα του αίματος και ιστολογικές αλλαγές σε δείγματα μυϊκής βιοψίας, κάτι που συμβαίνει και στην καταστροφή του μυός μετά από προπόνηση

έκκεντρων συστολών. Το τραύμα αποσηραγγοποίησης προκλήθηκε από περιορισμό της κυκλοφορίας του αίματος ακολουθούμενο από αύξηση της. Αυτή η αύξηση της κυκλοφορίας του αίματος προκάλεσε μια μεγάλη αύξηση της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης και αύξηση των ελεύθερων ριζών προκαλώντας μυϊκή καταστροφή. Όμως, οι Jones και Round (1997) υποστήριξαν ότι η μυϊκή καταστροφή σε τραύμα αποσηραγγοποίησης μπορεί να προκαλείται και από την καταστροφή των τριχοειδών αγγείων. Αφού η καταστροφή από τραύμα αποσηραγγοποίησης έχει τόσες ομοιότητες με την μυϊκή καταστροφή που προκαλείται με την προπόνηση έκκεντρων συστολών, οι ίδιοι ερευνητές προτείνουν ότι ο μηχανικός τραυματισμός του μυός από τις έκκεντρες συστολές θα μπορούσε να οδηγήσει σε καταστροφή του ενδοθηλίου των τριχοειδών αγγείων. Τα κατεστραμμένα τριχοειδή θα προκαλούσαν οίδημα καθώς και αύξηση της αιματικής ροής προκαλώντας μεγαλύτερη καταστροφή των μυοϊνιδίων. Πραγματικά, έχουν βρεθεί (Hellsten, Frandsen, Orthenblad, Sjodin, Richter, 1997) αυξημένα επίπεδα οξειδάσης της ξανθίνης, που είναι πηγή ριζών οξυγόνου, στα κύτταρα του ενδοθηλίου των τριχοειδών του έξω πλατύ που εκτέλεσε προπόνηση έκκεντρων συστολών. Ερευνητές (Crenshaw, Friden, Hargens, Lang, Thornell, 1993) βρήκαν ότι μετά από αγώνα υπερμαραθωνίου, όπου υπήρχε μυϊκός πόνος και καταστροφή μυϊκών ινών όπως φάνηκε από μυϊκές βιοψίες, μεγάλος αριθμός ενδοθηλιακών κυττάρων των τριχοειδών της καταπονημένης περιοχής είχε υποστεί καταστροφή.

## **Δημιουργία φλεγμονής**

Η δοκιμασία απομάκρυνσης των κατεστραμμένων κυττάρων και η προετοιμασία αναδιοργάνωσης του μυός μετά από προπόνηση έκκεντρων συστολών προκαλεί φλεγμονή στην περιοχή αυτή. Η φλεγμονή που δημιουργείται μετά το αρχικό μηχανικό τραύμα χαρακτηρίζεται από εισχώρηση υγρών και πρωτεϊνών του πλάσματος στον τραυματισμένο ιστό και αύξηση του πληθυσμού των λευκών αιμοσφαιρίων (MacIntyre, Reid, McKenzie, 1995; Smith, 1991). Ο πολλαπλασιασμός των λευκών αιμοσφαιρίων μεγαλώνει τον αρχικό μυϊκό τραυματισμό αυξάνοντας την απελευθέρωση ενεργών στοιχείων οξυγόνου και ενεργοποιώντας φωσφολιπάσες και πρωτεάσες στην περιοχή του κατεστραμμένου ιστού (MacIntyre et al., 1995).

Ο ακριβής χρόνος εμφάνισης της φλεγμονώδους αντίδρασης μετά την άσκηση ποικίλλει και εξαρτάται από το είδος της άσκησης, την ένταση και τη διάρκεια της, και από τις μυϊκές ομάδες που χρησιμοποιούνται (MacIntyre et al., 1995; Smith et al., 1989). Η φλεγμονώδης αντίδραση στους ανθρώπους μπορεί να μετρηθεί με πολλές μεθόδους. Μερικές από αυτές είναι η μέτρηση των λευκών αιμοσφαιρίων ή των φλεγμονωδών πρωτεϊνών (όπως οι κυτοκίνες) στον ορό του αίματος, η μελέτη της φλεγμονής σε μυϊκές βιοψίες ή η άμεση μελέτη του μυός με τη χρήση τεχνικών φωτογράφισης με ραδιοϊσότοπα. Η χρονική περίοδος κατά την οποία θα εμφανιστεί ο κάθε δείκτης της φλεγμονής εξαρτάται από το αν οι μετρήσεις θα γίνουν άμεσα στο μυ (βιοψίες ή μαγνητική απεικόνιση) ή έμμεσα (με αναλύσεις αίματος).

## **Δείκτες μυϊκής καταστροφής**

Η άμεση αξιολόγηση της καταστροφής στους μύες του ανθρώπου είναι δύσκολη γιατί μπορεί να γίνει μόνο με μυϊκή βιοψία ή με μαγνητική απεικόνιση. Το πρόβλημα στη μυϊκή βιοψία είναι το μικρό δείγμα μυός που χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση της

καταστροφής σε ολόκληρο το μυ. Επιπλέον, επειδή η καταστροφή δεν είναι διάσπαρτη σε όλο το μυ αλλά τοπική, υπάρχει πιθανότητα υπερτίμησης ή υποτίμησης της καταστροφής. Οι τεχνικές της μαγνητικής απεικόνισης χρησιμοποιούνται για τον προσδιορισμό της καταστροφής σε ολόκληρο το μυ, αλλά δεν είναι ξεκάθαρο οι αλλαγές που παρουσιάζονται στη μαγνητική απεικόνιση αν την αντιπροσωπεύουν.

Εξαιτίας της φύσης και των λαθών που παρουσιάζονται στη μυϊκή βιοψία και της έλλειψης εμπειρίας για την αξιολόγηση των μαγνητικών απεικονίσεων, οι ερευνητές χρησιμοποιούν έμμεσες μετρήσεις για τον προσδιορισμό της μυϊκής καταστροφής. Έχει υπολογιστεί (Warren, Lowe, Armstrong, 1999) ότι οι πιο συνηθισμένοι έμμεσοι δείκτες μυϊκής καταστροφής που χρησιμοποιήθηκαν σε ανθρώπους είναι ο μυϊκός πόνος, η αξιολόγηση των πρωτεϊνών στο αίμα και η μέγιστη εκούσια παραγωγή δύναμης.

### **Πτώση της απόδοσης δύναμης**

Η παρατεταμένη μείωση της δύναμης μετά από έκκεντρη άσκηση θεωρείται μια από τις πιο αξιόπιστες μετρήσεις της μυϊκής καταστροφής στους ανθρώπους (Warren et al., 1999). Η μείωση της δύναμης που παρατηρείται αμέσως μετά από ομόκεντρη άσκηση που δεν προκαλεί μυϊκή καταστροφή, επανέρχεται σε λίγες ώρες και γενικά θεωρείται ότι συμβαίνει εξαιτίας μεταβολικής ή νευρικής κόπωσης (Edwards, Hill, Jones, Metron, 1997). Τα πρωτόκολλα ομόκεντρης προπόνησης γενικά σχετίζονται με μείωση της απόδοσης κατά 10-30% αμέσως μετά την άσκηση, με τη δύναμη να επανέρχεται σε φυσιολογικά επίπεδα λίγες ώρες μετά την άσκηση (Newham et al., 1983; Jones, Newham, Torgan, 1989). Έκκεντρη προπόνηση που βασίζεται σε κατηφορικό τρέξιμο και δημιουργεί μικρή μυϊκή καταστροφή συνήθως προκαλεί 10-30% μείωση της δύναμης αμέσως μετά την άσκηση με μεγαλύτερη περίοδο



αποκατάστασης (μέχρι 24 ώρες) σε σχέση με την ομόκεντρη προπόνηση (Eston, Finney, Baker, Baltzopoulos, 1996; Mizrahi, Verbitsky, Isakov, 2001). Ο μεγαλύτερος βαθμός μείωσης της μυϊκής απόδοσης και η μεγαλύτερη περίοδος αποκατάστασης σχετίζεται περισσότερο με τη μεγάλης έντασης έκκεντρη προπόνηση (Clarkson and Newham, 1995). Η μεγάλης έντασης έκκεντρη προπόνηση μπορεί να προκαλέσει μέχρι 65% μείωση της ικανότητας παραγωγής δύναμης σε σύγκριση με τις τιμές πριν την άσκηση (Newham et al., 1987; Saxton et al., 1995). Από μελέτες σε ζώα παρατηρήθηκε ότι αυτή η μεγάλη απώλεια δύναμης συμβαίνει εξαιτίας της καταστροφής που δημιουργήθηκε σε περιοχές του μυός που ασκήθηκε με μεγάλη ένταση (Armstrong, 1990; Lieber and Friden, 1993). Η παρατεταμένη πτώση της δύναμης μετά την έκκεντρη άσκηση μπορεί να διαρκέσει μέχρι και 2 εβδομάδες (Newham, et al., 1987). Αυτός ο μεγάλος χρόνος αποκατάστασης είναι αποτέλεσμα της καταστροφής κατά τη διάρκεια της αρχικής άσκησης και εξαιτίας της επιπλέον καταστροφής κατά τη διαδικασία αποκατάστασης του μυός (Clarkson and Hubal 2002). Έχει υποστηριχθεί ότι κάθε αξιολόγηση για τον προσδιορισμό της πτώσης της δύναμης μετά από την έκκεντρη προπόνηση θα πρέπει να χρησιμοποιεί ως σημείο αναφοράς την ομόκεντρη άσκηση για την αντίστοιχη περίοδο, λαμβάνοντας υπ' όψιν τις διαφορές του ενεργητικού κόστους των ομόκεντρων και των έκκεντρων συστολών (Allen, 2001).

Τα κατεστραμμένα σαρκομέρια που βρίσκονται δίπλα σε υγιή, από μόνα τους δεν θα περιμέναμε να προκαλέσουν πτώση στην παραγωγή δύναμης, αλλά θα περιμέναμε να προκαλέσουν μόνο αλλαγή στο βέλτιστο μήκος ενεργοποίησης της μυϊκής ίνας, που προσαρμόζεται και γίνεται πιο μεγάλο. Αλλά καθώς η καταστροφή επεκτείνεται από το μυοϊνίδιο και στα γειτονικά μυοϊνίδια, οι δομές της κυταροπλασματικής μεμβράνης θα αρχίσουν να επηρεάζονται, οδηγώντας στην



καταστροφή της και στην ανικανότητα να προχωρήσει ο κύκλος διάτασης-βράχυνσης. Κάθε μείωση της δύναμης στο σημείο αυτό θα μπορούσε να αποκατασταθεί με τη χορήγηση καφεΐνης. Οδηγούμαστε έτσι στο σημείο όπου ένα μέρος ή ολόκληρη η μυϊκή ίνα έχει πεθάνει. Συνεπώς η διαδικασία αυτή οδηγεί σε καθυστερημένη πτώση της δύναμης (Jones et al., 1989; Faulkner, Brooks, Oriteck, 1993; MacIntyre et al., 1995). Σε ανθρώπους παρατηρήθηκε ότι την αρχική πτώση της δύναμης μετά από προπόνηση με έκκεντρες συστολές ακολούθησε μια αργή αποκατάσταση τις επόμενες 2-4 ώρες, αποκατάσταση μάλλον από την μεταβολική εξάντληση. Μετά από 24 ώρες παρατηρήθηκε μια δεύτερη πτώση στην παραγωγή δύναμης (MacIntyre et al., 1995) εξαιτίας της καταστροφής μυϊκών ινών. Στο σημείο αυτό δεν προβλέπεται αποκατάσταση της απόδοσης της δύναμης με τη χορήγηση καφεΐνης.

Στις μετρήσεις για την αξιολόγηση της δύναμης μετά από έκκεντρη προπόνηση, τα αποτελέσματα δεν επηρεάζονται μόνο από τη μεταβολική κόπωση αλλά και από την επακόλουθη αλλαγή στο βέλτιστο μήκος του μυός για την παραγωγή δύναμης. Το βέλτιστο μήκος πριν την έκκεντρη άσκηση είναι μικρότερο σε σχέση με αυτό μετά την έκκεντρη άσκηση εξαιτίας της μεταβολής που υφίσταται ο μυς και έτσι οδηγούμαστε σε μείωση της παραγωγής δύναμης. Είναι επίσης πιθανόν να επηρεάζεται η απόδοση της δύναμης του μυός από την παρατηρούμενη μετατόπιση προς τα δεξιά της καμπύλης δύναμης-συχνότητας (Newham et al., 1983).

### **Κρεατινική κινάση στο αίμα**

Πολλές μελέτες έχουν εντοπίσει την αύξηση της συγκέντρωσης πρωτεϊνών του μυός στο αίμα μετά από έκκεντρη προπόνηση ως αποτέλεσμα μυϊκής καταστροφής. Τα μυϊκά ένζυμα γαλακτική αφυδρογονάση, αμινοτρανφεράση του ασπαρτικού οξέος,

και ΚΚ έχουν χρησιμοποιηθεί για το σκοπό αυτό (Sorichter et al., 1995). Άλλες μυϊκές πρωτεΐνες έχουν επίσης χρησιμοποιηθεί ως δείκτες μυϊκής καταστροφής, όπως η μυοσφαιρίνη, οι δεσμεύουσες λιπαρά οξέα πρωτεΐνες στην καρδιά, η τροπονίνη και η βαριά αλυσίδα μυοσίνης (Sorichter et al., 1995). Παρόλο που όλες αυτές οι πρωτεΐνες φαίνεται να αυξάνονται μετά από μυϊκή καταστροφή που προκαλείται από την άσκηση, η ΚΚ έχει αποκομίσει τη μεγαλύτερη προσοχή, ίσως γιατί το μέγεθος της αύξησης της είναι πολύ μεγαλύτερο σε σχέση με τις υπόλοιπες πρωτεΐνες και το κόστος του προσδιορισμού είναι σχετικά μικρό. Παρόλα αυτά, είναι γεγονός ότι δυο τύποι άσκησης που χρησιμοποιούνται κυρίως για την μελέτη της μυϊκής καταστροφής, το κατηφορικό τρέξιμο και οι μεγάλης έντασης έκκεντρες συστολές, προκαλούν πολύ διαφορετικές συγκεντρώσεις ΚΚ. Για παράδειγμα, μετά από κατηφορικό τρέξιμο η συγκέντρωση ΚΚ κορυφώνεται συνήθως 12-24 ώρες μετά την άσκηση, με αύξηση που κυμαίνεται μεταξύ 100-600 U/l (Byrnes et al., 1985; Schwane et al., 1983a), ενώ μετά από προπόνηση έκκεντρων συστολών μεγάλης έντασης η αύξηση της ξεκινάει περίπου 48 ώρες μετά την άσκηση με τη μέγιστη δραστηριότητα (κυμαίνεται γενικά μεταξύ 2.000-10.000 U/l) να συμβαίνει 4-6 μέρες μετά την προπόνηση.

Η χρησιμοποίηση, οποιασδήποτε μυϊκής πρωτεΐνης του αίματος ως δείκτης μυϊκής καταστροφής είναι προβληματική, γιατί η συγκέντρωση στο αίμα φανερώνει τι έχει διαρρέυσει από το μυ και τι καθορίζεται από το αίμα. Η ομόκεντρη άσκηση που πραγματοποιείται μερικές μέρες μετά από έκκεντρη άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένα επίπεδα ΚΚ στο αίμα αλλά δεν υπάρχει καμιά απόδειξη καταστροφής από κάποιον άλλο δείκτη όπως η μαγνητική απεικόνιση (Sorichter et al., 1995). Οι ίδιοι ερευνητές πρότειναν ότι η αυξημένη συγκέντρωση ΚΚ προκλήθηκε από πίεση της έξω από την κατεστραμμένη περιοχή. Άλλοι όμως ερευνητές (Saxton and

Donnelly, 1995) παρατήρησαν ότι η πραγματοποίηση ελαφριάς άσκησης στις μέρες μετά από προπόνηση έκκεντρων συστολών μεγάλης έντασης είχε ως αποτέλεσμα την μικρότερη αύξηση της συγκέντρωσης ΚΚ από ό,τι αμέσως μετά από έκκεντρη προπόνηση. Σύμφωνα με την ερμηνεία των αποτελεσμάτων δεν μειώθηκε μόνο η απελευθέρωση της ΚΚ από τον κατεστραμμένο ιστό αλλά και επιταχύνθηκε η απομάκρυνσή της από το αίμα. Άλλοι ερευνητές (Nosaka and Clarkson, 1994) εξέτασαν την επίδραση μιας δεύτερης έκκεντρης προπόνησης όταν τα επίπεδα της ΚΚ ήταν ήδη αυξημένα από προηγούμενη έκκεντρη άσκηση, χρησιμοποιώντας το αντίθετο πόδι. Βρέθηκε ότι το ποσό της αύξησης της ΚΚ ήταν μικρότερο από ό,τι αναμενότανε όταν οι αρχικές τιμές ήταν ήδη υψηλές, φτάνοντας στο συμπέρασμα ότι η διαδικασία της απομάκρυνσης της ΚΚ είχε ήδη ξεκινήσει εξαιτίας της αυξημένης συγκέντρωσης της από την πρώτη προπόνηση, με αποτέλεσμα τη γρηγορότερη απομάκρυνση της μετά τη δεύτερη προπόνηση.

Η ΚΚ από τον μυ εισέρχεται στο λεμφικό σύστημα από όπου μεταφέρεται στο θωρακικό πόρο και διοχετεύεται στην κυκλοφορία του αίματος. Έχει μελετηθεί (Havas, Komulainen, Vihko, 1997) αν η αύξηση της δραστηριότητας της ΚΚ μετά την άσκηση επηρεάζεται από τις αλλαγές στο λεμφικό σύστημα. Μετά από 18 χιλιόμετρα τρέξιμο οι δοκιμαζόμενοι χωρίστηκαν σε δυο ομάδες. Η μία έπρεπε να είναι στο κρεβάτι συνέχεια (για μείωση της λεμφικής κυκλοφορίας) και η άλλη είχε φυσιολογική δραστηριότητα. Βρέθηκε ότι η συγκέντρωση της ΚΚ ήταν σημαντικά χαμηλότερη στην ομάδα που υποβλήθηκε σε κατάκλιση. Ίδια αποτελέσματα αναφέρθηκαν από ερευνητές (Sayers, Clarkson, Lee, 2000) οι οποίοι ακινητοποίησαν για 4 μέρες το χέρι δοκιμαζόμενων που είχαν εκτελέσει έκκεντρη άσκηση στους καμπτήρες του αγκώνα: βρέθηκε μικρότερη συγκέντρωση ΚΚ στον ορό του αίματος

σε σύγκριση με δοκιμαζόμενους που εκτέλεσαν την ίδια άσκηση αλλά δεν ακινητοποίησαν το μέλος.

Ίσως το μεγαλύτερο πρόβλημα με τη χρησιμοποίηση της ΚΚ (ή οποιασδήποτε άλλης μυϊκής πρωτεΐνης στο αίμα) ως δείκτη μυϊκής καταστροφής είναι οι μεγάλες διαφορές στη συγκέντρωση μεταξύ των δοκιμαζόμενων, με εύρος από 236 ως 25.244 U/l όπως έχει αναφερθεί σε μια μελέτη (Nosaka and Clarkson, 1996). Γενικά οι δοκιμαζόμενοι με τις υψηλότερες συγκεντρώσεις ΚΚ στο αίμα συνήθως έχουν και τη μεγαλύτερη μυϊκή καταστροφή όπως φαίνεται και από τη μαγνητική απεικόνιση αλλά ο βαθμός συσχέτισης δεν είναι μεγάλος (Nosaka and Clarkson, 1996). Επίσης, άλλοι ερευνητές (Newham, Jones, Tolfree, Edwards, 1986) παρατήρησαν σημαντική συσχέτιση μεταξύ συγκέντρωσης ΚΚ στο αίμα και απορρόφηση μετασταθερού τεχνήτιου 99 από τους τραυματισμένους μύες και ανάλογη σχεδόν μεταβολή με το χρόνο.

Οι Nosaka και Sakamoto (1999) χορήγησαν βουπιβακαΐνη, ένα τοπικό αναισθητικό που προκαλεί μυϊκή νέκρωση, στο δικέφαλο βραχιόνιο. Ενέσεις των 2, 10 και 20 Mm σε δύο δοκιμαζόμενους οδήγησαν σε παρατεταμένη αλλαγή της συγκέντρωσης ΚΚ στο αίμα, με κορύφωση 12-24 ώρες με τιμές περίπου 200, 400 και 800 U/l αντίστοιχα. Οι αλλαγές αυτές ήταν ανάλογες με αυτές που παρατηρήθηκαν από τη μαγνητική απεικόνιση. Η μεταβολή στο χρόνο και η αύξηση της συγκέντρωσης ΚΚ στο αίμα σε αυτή τη μελέτη μοιάζουν πολύ με τα αποτελέσματα μετά από κατηφορικό τρέξιμο. Μετά από υψηλής έντασης έκκεντρη άσκηση, υπάρχει μια καθυστερημένη (με κορύφωση 4-6 μέρες μετά την άσκηση), μεγάλη αύξηση συγκέντρωσης ΚΚ, η οποία πιστεύουν οι ερευνητές ότι προκαλείται μέσω διαφορετικού μηχανισμού από ότι η νέκρωση του μυός στην ίδια μελέτη.



Οι μεγάλες διαφορές στη συγκέντρωση της ΚΚ που παρατηρούνται δεν μπορούν να εξηγηθούν και δεν φαίνεται να σχετίζονται με το φύλο, τη μυϊκή μάζα ή το επίπεδο δραστηριότητας των δοκιμαζόμενων. Μια πρόσφατη έρευνα έδειξε ότι η συγκέντρωση ΚΚ σχετίζεται με τη συγκέντρωση γλουταθειόνης, και οι ερευνητές πιστεύουν ότι είναι παράγοντας συντήρησης της ΚΚ κατά τη διάρκεια της ζωής της στην κυκλοφορία του αίματος (Gunst, Langlois, Delanghe, Debuyzere, Leroux-Roels, 1998). Αν αυτός ή κάποιοι άλλοι παράγοντες θα χρησιμοποιηθούν για να εξηγήσουν την μεγάλη διαφορά στη συγκέντρωση της ΚΚ στο αίμα εξαιτίας της έκκεντρης άσκησης παραμένει ένα ερώτημα που πρέπει να διαλευκανθεί. Όμως, είναι ξεκάθαρο ότι η συγκέντρωση ΚΚ στο αίμα είναι μόνο ένας έμμεσος ποιοτικός δείκτης μυϊκής καταστροφής και μπορεί να επηρεάζεται και από άλλους παράγοντες εκτός από τη μυϊκή καταστροφή, συμπεριλαμβανομένων και πιθανών γενετικών παραγόντων.

### **Καθυστερημένος μυϊκός πόνος**

Είναι γνωστό από τις αρχές του προηγούμενου αιώνα ότι την επόμενη μέρα από έκκεντρη άσκηση υπάρχει δυσκαμψία και πόνος στους μύες (Hough, 1902). Νεότερες μελέτες, ενισχύοντας την πρώτη αυτή παρατήρηση, έχουν δείξει ότι ο μυϊκός πόνος εμφανίζεται αρκετές ώρες μετά την εκτέλεση προπόνησης που προκάλεσε μυϊκή καταστροφή και κορυφώνεται 24-48 ώρες μετά την άσκηση (Newham et al., 1983; Clarkson, Nosaka, Braun, 1992; Eddeling and Clarkson, 1989). Ο βαθμός έντασης του πόνου διαφέρει μεταξύ διαφορετικών τύπων άσκησης, κυρίως όμως εξαρτάται από το βαθμό της καταστροφής του μυός. Για παράδειγμα, ασκήσεις που προκαλούν μυϊκή καταστροφή όπως κατηφορικό τρέξιμο, προκαλούν τιμές πόνου 4-5 στην κλίμακα από 1 (καθόλου πόνος) μέχρι 10 (πάρα πολύ πόνος), ενώ μέγιστες έκκεντρες συστολές των καμπτήρων του αγκώνα προκαλούν τιμές πόνου περίπου 7-8. Η

μεταβολή στις τιμές του πόνου συμπίπτει με την παρατεταμένη μείωση της παραγωγής δύναμης και την αύξηση της συγκέντρωσης ΚΚ στο αίμα, αν και η μέγιστη έκκεντρη προπόνηση των καμπτήρων του αγκώνα προκαλεί μεγαλύτερη και περισσότερο παρατεταμένη μείωση της απόδοσης και υψηλότερη συγκέντρωση ΚΚ από ό,τι έκκεντρη άσκηση σε άλλες μυϊκές ομάδες. Παρόλο που η ένταση του πόνου διαφέρει από το κατηφορικό τρέξιμο σε σχέση με τη μεγάλης έντασης έκκεντρη προπόνηση, η χρονική ανταπόκριση είναι ίδια.

Είναι πιθανό ο πόνος να είναι αποτέλεσμα οίδηματος και πίεσης μέσα στο μυ. Ερευνητές (Friden, Sfikianos, Hargens, Akerson, 1988) παρατήρησαν το μέγεθος της μυϊκής ίνας και την ενδομυϊκή πίεση μετά από έκκεντρη προπόνηση στον πρόσθιο κνημιαίο. Σαράντα οκτώ ώρες μετά την άσκηση, με βιοψία αναλύθηκαν δείγματα μυϊκών ινών όπου βρέθηκε ότι οι μυϊκές ίνες ήταν μεγαλύτερες και με μεγαλύτερη ενδομυϊκή πίεση. Όσο μεγαλύτερη ήταν η αύξηση του μεγέθους των μυϊκών ινών, τόσο περισσότερο χρειάστηκε η πίεση των υγρών του ιστού να επιστρέψει στο φυσιολογικό. Άλλοι ερευνητές (Crenshaw, Thornell, Friden, 1994) επιβεβαίωσαν ότι το οίδημα των μυϊκών ινών και η ενδομυϊκή πίεση εξαιτίας της αύξησης των υγρών στους μύες των εκτεινόντων του γονάτου ήταν η αιτία της πρόκλησης πόνου μετά από έκκεντρη άσκηση.

Παρόλο που το οίδημα παρατηρείται μετά από έκκεντρη άσκηση, το οίδημα που εμφανίζεται στις μαγνητικές απεικονίσεις δεν έχει την ίδια χρονική πορεία με τον πόνο (Rodenburg et al., 1994). Μετά από έκκεντρη προπόνηση των καμπτήρων του αγκώνα, το οίδημα ξεκινάει σταδιακά περίπου στις 48 ώρες και κορυφώνεται μέχρι και 10 μέρες μετά την άσκηση (Clarkson, Nosaka, Braun, 1992). Ο πόνος κορυφώνεται πολύ πριν να κορυφωθεί το οίδημα. Όμως, ερευνητές (Nosaka and Clarkson, 1996) παρατήρησαν ότι το οίδημα εντοπίζεται μέσα στο μυϊκό ιστό μέχρι

την 5<sup>η</sup> μέρα μετά την άσκηση και μετά μεταφέρεται στην υποδόρια περιοχή. Είναι πιθανό ότι το οίδημα στις μυϊκές ίνες ερεθίζει τις τελικές νευρικές απολήξεις στο μυ, συνεισφέροντας στην αίσθηση του πόνου.

Η ισταμίνη, οι βραδυκινίνες και οι προσταγλαδίνες συμπεριλαμβάνονται στους παράγοντες που προκαλούν την αίσθηση του πόνου. Απελευθερώνονται όταν προκαλείται καταστροφή του μυϊκού ιστού και ενεργοποιούν τον τύπο III και τον τύπο IV κεντρομόλων νεύρων που μεταφέρουν μηνύματα πόνου από το μυ προς το κεντρικό νευρικό σύστημα (O'Connor and Cook, 1999). Εισαγωγή με ένεση ισταμίνης, βραδυκινίνης ή προσταγλαδίνης E2 στο μυ προκαλεί υπεραλγησία (Badenko, Graven-Nielsen, Svensson, 1999; Fock and Mense, 1976). Παρόλο που αυτές οι ουσίες θεωρούνται ότι προκαλούν μυϊκό πόνο, δεν υπάρχει καμιά άμεση απόδειξη. Η διεγερτική δράση τους μπορεί να ενεργοποιήσει τους μυϊκούς νευροϋποδοχείς πόνου οι οποίοι κατεβάζουν το κατώφλι της διέγερσης. Με τον τρόπο αυτό, οι υποδοχείς ερεθισμάτων του πόνου μπορεί να ενεργοποιούνται από άλλα ερεθίσματα όπως μηχανική παραμόρφωση των μυϊκών ινών ή οίδημα. Ερευνητές υποθέτουν (Howell et al., 1993) ότι η χρονική πορεία του πόνου αντικατοπτρίζει την παρουσία χημικών διαβιβαστών αλλά η ενδομυϊκή πίεση θα ήταν η φυσική πηγή πρόκλησης πόνου.

### **Σημάδια μυϊκής καταστροφής στη δομή του μυοϊνιδίου**

Έχει αποδειχθεί ότι η έκκεντρη άσκηση οδηγεί σε αλλοίωση των δομικών στοιχείων του μυοϊνιδίου (Friden et al., 1981; Newham et al., 1983a). Οι περισσότερες αποδείξεις προέρχονται από εξετάσεις μυϊκού ιστού σε ηλεκτρονικό μικροσκόπιο που εμφανίζει σαρκομέρια σε αποδιοργάνωση ή σε υπερδιάταση, μισά σαρκομέρια,



βλάβες στις γραμμές Z, κατά τόπους αποδιοργάνωση των νηματίων ακτίνης-μυοσίνης και καταστροφή του σαρκοπλασματικού δικτύου (Morgan and Allen, 1999).

Η ακριβής διαδικασία της καταστροφής του σαρκομερίου μετά από προπόνηση με έκκεντρες συστολές αποτελεί θέμα συζήτησης. Ίσως να παίζουν ρόλο τα ελαστικά νημάτια της τιτίνης, η οποία συγκρατεί τα νημάτια της μυοσίνης στις γραμμές Z ή η δομική πρωτεΐνη δεσμίνη, η οποία συνδέει διπλανές γραμμές Z (Allen, 2001). Ως αρχική αιτία της καταστροφής του σαρκομερίου μπορεί να είναι η τριβή των παχιών και των λεπτών νηματίων μεταξύ τους ως αποτέλεσμα της αποδιοργάνωσης του σαρκομερίου ή η ύπαρξη μη ενεργών σαρκομερίων εξαιτίας κατεστραμμένου σαρκοπλασματικού δικτύου. Οποιοσδήποτε όμως και αν είναι οι αρχικές αιτίες, υπάρχουν σαρκομέρια που έχουν υπερδιαταθεί ή έχουν καταστραφεί μετά από προπόνηση που περιελάμβανε έκκεντρες συστολές (Brown and Hill, 1991; Lieber, Woodburn, Friden, 1991; Wood et al., 1993; Talbot and Morgan, 1996). Πρόσφατα έχει βρεθεί, σε μύες ποντικών, ότι οι περιοχές των σαρκομερίων που έχουν μεγάλο μήκος πριν από την έκκεντρη συστολή περιέχουν μεγάλο αριθμό κατεστραμμένων σαρκομερίων (MacPherson, Schork, Faulkner, 1996).

Η παρουσία σαρκομερίων που έχουν υπερδιαταθεί κατά το ήμισυ, ενώ το άλλο μισό τους συστέλλεται σε κανονικό μήκος, είναι απόδειξη δομικής καταστροφής μετά από έκκεντρες συστολές (Brown and Hill, 1991; Talbot and Morgan, 1996; MacPherson, Dennis, Faulkner, 1997). Αυτό το στοιχείο μας βοηθάει να κατανοήσουμε τη θέση που έχουν τα ελαστικά νημάτια μέσα στο σαρκομέριο. Η τιτίνη ενώνει τις άκρες των παχιών νηματίων με τις γραμμές Z (Horowitz, 1999).



## Διαφορές μεταξύ των δυο φύλων

Μελέτες σε ζώα έχουν περιγράψει τις διαφορές μεταξύ των φύλων ως αποτέλεσμα προπόνησης αντοχής και προπόνησης με έκκεντρες συστολές (Amelink and Bar, 1986; Tiidus and Bombardier, 1999). Γενικά τα θηλυκά ζώα δείχνουν μικρή ανταπόκριση στην έκκεντρη άσκηση, με μικρότερη μυϊκή καταστροφή όπως φαίνεται από έμμεσους δείκτες όπως η ΚΚ (Amelink and Bar, 1986), οι ιστολογικές μετρήσεις (Komulainen, Koskinen, Kalliokoski, Takala, Vihko, 1999), και η εμφάνιση φλεγμονής (Schneider, Correia, Cannon, 1999).

Είναι καλά τεκμηριωμένο ότι οι γυναίκες έχουν μικρότερη συγκέντρωση ΚΚ ηρεμίας σε σχέση με τους άντρες (Harris, Wong, Shaw, 1991; Norton, Clarkson, Graves, Litchfield, Kirwan, 1985). Σε δυο μελέτες (Eston et al., 1996; Sorichter et al., 2001) δεν βρέθηκαν διαφορές μεταξύ των φύλων σε δείκτες της μυϊκής καταστροφής μετά από κατηφορικό τρέξιμο. Ενώ ερευνητές αναφέρουν υψηλότερη αρχική συγκέντρωση ΚΚ και μυοσφαιρίνης αλλά ίδια αρχική συγκέντρωση τμημάτων βαριάς αλυσίδα μυοσίνης και σκελετικής τροπονίνης Ι στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες (Sorichter et al., 2001). Και οι τέσσερις αυτοί δείκτες αυξήθηκαν μετά από 20 λεπτά κατηφορικό τρέξιμο, με τους άντρες να έχουν σημαντικά υψηλότερες απόλυτες τιμές μετά την άσκηση σε σχέση με τις γυναίκες. Όμως, όταν οι συγκεντρώσεις εκφραζόταν σε σχετικές τιμές σε σχέση με τις αρχικές, η αύξηση των τεσσάρων αυτών μυϊκών πρωτεϊνών μετά την άσκηση δεν παρουσίασαν καμιά διαφορά μεταξύ των φύλων. Επίσης, ερευνητές παρατήρησαν ότι οι άνδρες και οι γυναίκες είχαν παρόμοιες συγκεντρώσεις ΚΚ, αύξησης του πόνου, και μείωσης της δύναμης μετά από προπόνηση με κατηφορικό τρέξιμο (Eston et al., 1996).

Μόνο λίγες μελέτες που εξέτασαν δείκτες μυϊκής καταστροφής μεταξύ ανδρών και γυναικών μετά από μέτριας ή υψηλής έντασης προπονήσεις έκκεντρων

συστολών βρήκαν αποτελέσματα παρόμοια με τις μελέτες που έγιναν σε ζώα. Ερευνητές εξέτασαν τη συγκέντρωση της ΚΚ σε αγύμναστες γυναίκες και άνδρες που εκτέλεσαν 50 μέγιστες έκκεντρες συστολές με τους καμπτήρες μύες του αγκώνα (Miles, Clarkson, Smith, 1994). Οι γυναίκες είχαν χαμηλότερες αρχικές τιμές αλλά είχαν παρόμοια μέγιστη και σχετική συγκέντρωση ΚΚ σε σχέση με τους άνδρες. Σε μια άλλη μελέτη (Stupka et al., 2000), δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά στη συγκέντρωση ΚΚ μεταξύ των ανδρών και των γυναικών μετά από έκκεντρη προπόνηση που περιελάμβανε πιέσεις και εκτάσεις των ποδιών, υπήρχε μια τάση για τις γυναίκες να έχουν χαμηλότερες τιμές ΚΚ, αλλά το δείγμα ήταν τόσο μικρό που δεν μπορούσε να δώσει στατιστικά σημαντικές διαφορές (Stupka et al., 2000).

Σε άλλες μελέτες έχουν εξεταστεί ιστολογικοί δείκτες μυϊκής καταστροφής μεταξύ των φύλων. Ερευνητές βρήκαν ότι δεν υπάρχουν διαφορές μεταξύ των φύλων σε δομική καταστροφή του μυϊκού ιστού που αφαιρέθηκε με βιοψία 48 ώρες μετά από έκκεντρη άσκηση των τετρακέφαλων (Stupka et al., 2000). Με ραδιενεργή σήμανση των ουδετερόφιλων (MacIntyre et al., 2000) βρέθηκε ότι οι γυναίκες είχαν αυξημένη συγκέντρωση ουδετερόφιλων 2 και 4 ώρες μετά από έκκεντρη άσκηση των εκτεινόντων του γονάτου σε ισοκινητικό δυναμόμετρο, παρά το γεγονός ότι οι άνδρες εκτέλεσαν σημαντικά μεγαλύτερη απόλυτη τιμή έργου από ό,τι οι γυναίκες.

Σε μετρήσεις που αξιολογήσανε τη μείωση της λειτουργικότητας του μυός επίσης φαίνεται ότι είτε δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές μεταξύ των φύλων ή ότι οι γυναίκες είναι περισσότερο επιρρεπείς σε μέτριας ή μέγιστης έντασης έκκεντρη προπόνηση. Ερευνητές (Borsa and Sauers, 2000) αναφέρανε ότι δεν υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των φύλων στην μείωση της δύναμης μετά από ομόκεντρη/έκκεντρη προπόνηση των καμπτήρων του αγκώνα, ενώ άλλοι ερευνητές (Rinard, Clarkson, Smith, Grossman, 2000) δεν βρήκαν διαφορές μεταξύ των φύλων

στο μυϊκό πόνο, στην απώλεια δύναμης ή στην αποκατάσταση της δύναμης την 7<sup>η</sup> μέρα μετά από 70 μέγιστες έκκεντρες συστολές των καμπτήρων του αγκώνα. Όμως οι ίδιοι ερευνητές βρήκαν μεγαλύτερη μείωση στο εύρος της κίνησης για τις γυναίκες ξεκινώντας από τις 72 ώρες και παραμένοντας μέχρι τις 168 ώρες μετά την προπόνηση. Σε μια άλλη μελέτη (Sauers and Clarkson, 2001) για τη μείωση και την αποκατάσταση της δύναμης μετά από έκκεντρη άσκηση, δεν βρέθηκαν διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών μετά από 50 έκκεντρες συστολές των καμπτήρων του αγκώνα. Σε ένα αρχικό πληθυσμό 192 δοκιμαζόμενων, οι 24 από τους 32 που παρουσίασαν περισσότερο από 70% μείωση της απόδοσης αμέσως μετά την άσκηση ήταν γυναίκες. Αυτή η εμφανής μείωση της απόδοσης συνήθως σχετίζεται με μεγάλες περιόδους εξασθένησης της δύναμης μέχρι και 26 μέρες μετά την άσκηση.

Δεν υπάρχει ξεκάθαρη απάντηση για το αν υπάρχουν διαφορές στους μύες μεταξύ των φύλων είτε με υπομέγιστες είτε με μέγιστες προπονήσεις. Όμως, η πλειοψηφία των μελετών δείχνει ότι είτε δεν υπάρχουν διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών στην αντίδραση σε προπόνηση έκκεντρων συστολών είτε οι διαφορές είναι μικρές και είναι οι γυναίκες που επηρεάζονται περισσότερο. Τα αποτελέσματα των μελετών σε ανθρώπους δεν συμφωνούν με αυτά από μελέτες σε ζώα όπου τα θηλυκά επηρεάζονται σημαντικά περισσότερο από τα αρσενικά.

## **2.2 Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών (RLS) – Σύνδρομο Περιοδικής**

### **Κίνησης Ποδιών (PLMD ή PLMS)**

Το Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών (RLS) είναι μια συνηθισμένη νευρολογική διαταραχή (πλήττει έως 1 στους 10 ενήλικες), που χαρακτηρίζεται από μια ανεξέλεγκτη και επιτακτική ανάγκη κίνησης των κάτω άκρων, που συνήθως συνοδεύεται ή προκαλείται από ενοχλητικές και ορισμένες φορές επώδυνες αισθήσεις στα κάτω άκρα. Τα συμπτώματα που προκαλούνται από το ιδιοπαθές (πρωτοπαθές) RLS συνήθως επιδεινώνονται με το χρόνο και σπάνια βελτιώνονται με τη θεραπεία. Το Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών είναι ένα από τα πιο συνηθισμένα αίτια διαταραχής του ύπνου και μπορεί να οδηγήσει σε υπερβολική ημερήσια υπνηλία και μείωση της απόδοσης στην εργασία/ στη διάρκεια της ημέρας. Το RLS όχι μόνο πλήττει την ικανότητα του πάσχοντος να κοιμηθεί, αλλά σχετίζεται επίσης με συμπτώματα που προκαλούν ανικανότητα στη διάρκεια της ημέρας, όπως κόπωση και κατάθλιψη. Παρά το γεγονός ότι είναι τόσο συνηθισμένο και προκαλεί τέτοια διάσπαση, συχνά οι πάσχοντες από το Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών διαφεύγουν τη διάγνωση ή λαμβάνουν λανθασμένη διάγνωση. Οι αγωνιστές ντοπαμίνης θεωρούνται η θεραπεία πρώτης γραμμής για το ιδιοπαθές (πρωτοπαθές) RLS, λόγω των κλινικά και στατιστικά σημαντικών βελτιώσεων που παρέχουν στα συμπτώματα του RLS, στις περιοδικές κινήσεις των άκρων κατά τον ύπνο (PLMS) ή και στα δύο.

#### **Τι είναι το Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών;**

Το **Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών**, γνωστό επίσης ως **Σύνδρομο του Ekbom**, είναι μια συνηθισμένη νευρολογική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από μια ανεξέλεγκτη και επιτακτική ανάγκη για κίνηση των κάτω άκρων, που συνήθως συνοδεύεται ή

προκαλείται από δυσάρεστες αισθήσεις στα κάτω άκρα. Τα συμπτώματα αυτά επιδεινώνονται κατά την ανάπαυση και κατά τις βραδινές ή νυχτερινές ώρες.

### **Ποια είναι τα σημεία και τα συμπτώματα;**

Το **Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών** τείνει να σχετίζεται με ακούσιες ημι-ρυθμικές κινήσεις των κάτω άκρων στη διάρκεια του ύπνου, οι οποίες αναφέρονται ως περιοδικές κινήσεις των άκρων κατά τον ύπνο (**PLMS**) και οι οποίες μπορούν συχνά να ξυπνήσουν τον ασθενή. Το **RLS σχετίζεται με ένα ευρύ φάσμα ημερήσιων και νυχτερινών συμπτωμάτων**. Η κατάσταση αυτή χαρακτηρίζεται από δυσάρεστες και ορισμένες φορές επώδυνες αισθήσεις στα κάτω άκρα, που ξεκινούν ή επιδεινώνονται στη διάρκεια περιόδων ανάπαυσης ή αδράνειας. Τα συμπτώματα αυτά είναι εντονότερα ή εμφανίζονται μόνο κατά το βράδυ ή τη νύχτα, προκαλώντας δυσκολία στην έναρξη και τη διατήρηση του ύπνου. Η διαταραχή του ύπνου μπορεί στη συνέχεια να οδηγήσει σε υπερβολική ημερήσια κόπωση, δυσκολία στη συγκέντρωση, ακόμη και σε κατάθλιψη. Τα συμπτώματα του RLS μπορούν επίσης να έχουν σημαντικές επιπτώσεις στις κοινωνικές δραστηριότητες που απαιτούν ακινησία, όπως τα μεγάλα ταξίδια ή η παρακολούθηση μιας παράστασης. Το μεγάλο εύρος των συμπτωμάτων που σχετίζονται με το RLS σημαίνει ότι η ποιότητα ζωής των ασθενών μειώνεται έντονα λόγω της πάθησης.

### **Ποια είναι η αιτία;**

Το **Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών** θεωρείται ότι προκαλείται από διαταραχές στη λειτουργικότητα των κυττάρων ντοπαμίνης στη μελαινοραβδωτή περιοχή του εγκεφάλου. Τα ισχυρότερα στοιχεία που υποστηρίζουν αυτή την άποψη προέρχονται από φαρμακολογικές μελέτες που δείχνουν σημαντική βελτίωση των συμπτωμάτων

με τη χορήγηση αγωνιστών ντοπαμίνης. Το Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών μπορεί να αναπτυχθεί ως πρωτοπαθής (ιδιοπαθής) διαταραχή ή, σπανιότερα, δευτεροπαθώς σε άλλες καταστάσεις, συμπεριλαμβανομένης της σιδηροπενικής αναιμίας, της κήσης και της νεφρικής νόσου τελικού σταδίου.

Οι ασθενείς με **πρωτοπαθές** Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών δεν έχουν άλλο εμφανές αίτιο εκτός ίσως από μια γενετική προδιάθεση, καθώς περίπου το ήμισυ των ασθενών αναφέρουν θετικό οικογενειακό ιστορικό. Τα συμπτώματα που προκαλούνται από το **πρωτοπαθές** Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών μπορούν να εμφανιστούν χωρίς καμία προειδοποίηση και όταν γίνονται πιο συχνά (ορισμένες φορές έως και καθημερινά) μπορεί να επιδεινωθούν, ενώ σπάνια βελτιώνονται χωρίς θεραπεία.

Αντίθετα, το **δευτεροπαθές** Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών συνήθως εξαφανίζεται όταν εκλείψει η κατάσταση που το προκάλεσε.

### **Πως διαγιγνώσκεται;**

Η **κλινική διάγνωση** του Συνδρόμου Ανήσυχων Ποδιών βασίζεται στην παρουσία τεσσάρων κύριων συμπτωμάτων:

1. Επιτακτική ανάγκη για κίνηση των κάτω άκρων, που συνήθως συνοδεύεται από ενοχλητικές και δυσάρεστες αισθήσεις στα κάτω άκρα.
2. Τα συμπτώματα ξεκινούν/επιδεινώνονται κατά τις περιόδους ανάπαυσης ή αδράνειας (π.χ. όταν το άτομο είναι καθιστό ή ξαπλωμένο).
3. Τα συμπτώματα ανακουφίζονται μερικώς ή πλήρως με την κίνηση, όπως το βάδισμα ή το τέντωμα, τουλάχιστον για όσο συνεχίζεται η δραστηριότητα.
4. Τα συμπτώματα είναι εντονότερα ή εμφανίζονται μόνο κατά τις βραδινές ή νυχτερινές ώρες.

Παρόλο που είναι τόσο συνηθισμένο και προκαλεί τέτοια διάσπαση στους πάσχοντες, **το Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών συχνά υποδιαγιγνώσκεται**. Έχει αποδειχθεί ότι μόνο 13% των ασθενών με συμπτώματα Συνδρόμου Ανήσυχων Ποδιών που συμβουλευούνται ιατρό λαμβάνουν ακριβή διάγνωση. Συνηθισμένα αίτια λανθασμένης διάγνωσης είναι η κακή κυκλοφορία, η αρθρίτιδα και οι τραυματισμοί της σπονδυλικής στήλης.

### **Πως θεραπεύεται;**

**Θεραπείες** που βελτιώνουν τα συμπτώματα μπορούν να συνταγογραφηθούν, αφού πρώτα αποκλειστούν ή αντιμετωπιστούν τα ενδεχόμενα δευτεροπαθή αίτια του Συνδρόμου Ανήσυχων Ποδιών. Υπάρχουν **αποτελεσματικές και καλά ανεκτές θεραπείες** για τα συμπτώματα του RLS και σημαντικές ερευνητικές εξελίξεις έχουν σημειωθεί για την πάθηση αυτή τα τελευταία 20 χρόνια. Οι αγωνιστές ντοπαμίνης θεωρούνται η θεραπεία πρώτης γραμμής για το πρωτοπαθές Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών, λόγω των κλινικά και στατιστικά σημαντικών βελτιώσεων που παρέχουν στα συμπτώματα του Συνδρόμου Ανήσυχων Ποδιών, στις περιοδικές κινήσεις των άκρων κατά τον ύπνο (**PLMS**) ή και στα δύο. Από τους **αγωνιστές ντοπαμίνης**, οι μη προερχόμενοι από την ερυσιβόδη ολύρα αγωνιστές ντοπαμίνης, όπως ηπραμιπεξόλη και η ροπινιρόλη, είναι γενικά η επιλογή που προτιμάται για τους περισσότερους ασθενείς, διότι έχουν καλύτερο προφίλ ανεπιθύμητων ενεργειών. Η **λεβοντόπα** είναι ο πρώτος ντοπαμινεργικός παράγοντας που μελετήθηκε, αλλά η χρήση της περιορίζεται από την επαύξηση, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε εμφάνιση των συμπτωμάτων πιο νωρίς, να εμπλέξει και άλλα μέρη του σώματος και/ή να επιδεινώσει τα συμπτώματα. Επαύξηση έχει περιγραφεί σε 82% των ασθενών με Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών που αντιμετωπίζονταν με λεβοντόπα. Η λεβοντόπα



μπορεί να είναι κατάλληλη για ασθενείς με διαλείπον Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών, αλλά πρόσφατες κατευθυντήριες γραμμές ομοφωνίας δεν συνέστησαν τη λεβοντόπα για ασθενείς με καθημερινό Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών (ορίζεται ως Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών που είναι αρκετά συχνό και ενοχλητικό ώστε να απαιτεί καθημερινή θεραπεία).

### **Πόσο συνηθισμένο είναι;**

Το Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών είναι **μία από τις πιο συνηθισμένες νευρολογικές διαταραχές:**

- Έως **1 στους 10 ενήλικες** (ηλικίας 30 έως 79 ετών) πλήττεται από το Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών.
- Ο επιπολασμός του Συνδρόμου Ανήσυχων Ποδιών είναι **υψηλότερος στις γυναίκες** από ό,τι στους άνδρες και **αυξάνεται με την ηλικία**, αν και το Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών πλήττει άτομα όλων των ηλικιών.
- Περίπου **ένα τρίτο** των πασχόντων εμφανίζουν συμπτώματα **τουλάχιστον δύο φορές την εβδομάδα**, γεγονός που τους προκαλεί μέτρια έως βαριά καταπόνηση.

### **Τι επιπτώσεις έχει το Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών;**

Το RLS έχει **βλαβερές επιπτώσεις** στην ποιότητα ζωής των ασθενών

- Η επίδραση του Συνδρόμου Ανήσυχων Ποδιών στην ποιότητα ζωής έχει βρεθεί παρόμοια με αυτήν του διαβήτη, της υπέρτασης και άλλων καρδιαγγειακών παθήσεων, συμπεριλαμβανομένης της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και του εμφράγματος του μυοκαρδίου.



- Οι ασθενείς που πάσχουν από Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών αναφέρουν σημαντικά ελλείμματα στη σωματική λειτουργικότητα, στο λειτουργικό ρόλο, στην ψυχική υγεία, στη γενική υγεία και στη ζωτικότητα, καθώς και σωματικό άλγος, σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό.
- Μεγάλη μελέτη που εξέτασε τις επιπτώσεις του Συνδρόμου Ανήσυχων Ποδιών στην ποιότητα ζωής βρήκε ότι η πλειοψηφία των πασχόντων από RLS έχουν μειωμένη ενέργεια όταν εμφανίζουν συμπτώματα RLS. Περισσότεροι από 50% αισθάνονταν ότι οι καθημερινές τους δραστηριότητες πλήττονταν και ανέφεραν μια τάση για κατάθλιψη.
- Όπως και τα προβλήματα ύπνου, το Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών μπορεί να πλήξει σοβαρά τις κοινωνικές δραστηριότητες, όπως η παρακολούθηση μιας παράστασης ή ταινίας, διότι είναι δύσκολο για τους ασθενείς να παραμείνουν ακίνητοι, ιδίως το βράδυ. Η δυσκολία παραμονής σε καθιστή ή αναπαυτική θέση (π.χ. πολύωρα ταξίδια με αυτοκίνητο ή αεροπλάνο) πλήττει περισσότερους από 50% των πασχόντων από Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών.

Το Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών είναι **ένα από τα συνηθέστερα αίτια διαταραχής του ύπνου**

- Οι ασθενείς με μέτριο έως βαρύ Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών είναι γνωστό ότι κοιμούνται λιγότερο από ό,τι οι ασθενείς με σχεδόν οποιονδήποτε άλλο τύπο επίμονης διαταραχής του ύπνου.
- Το RLS μπορεί να προκαλέσει μεγάλη δυσκολία στην έναρξη του ύπνου, δεδομένου ότι για να αποκοιμηθεί κάποιος απαιτείται μια περίοδος ανάπαυσης, η οποία όμως συνήθως συμπίπτει με την ώρα κατά την οποία τα συμπτώματα του Συνδρόμου Ανήσυχων Ποδιών επιδεινώνονται.

- Οι περιοδικές κινήσεις των κάτω άκρων κατά τον ύπνο (PLMs) αποτελούν επίσης συνηθισμένο χαρακτηριστικό του Συνδρόμου Ανήσυχων Ποδιών που μπορεί να επηρεάσει τον ύπνο, διότι ξυπνούν τον ασθενή στη μέση της νύχτας.
- Μελέτη δείχνει ότι ένας στους τρεις ασθενείς με Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών που δεν λαμβάνουν θεραπεία κοιμάται κατά μέσον όρο λιγότερο από 3,5 ώρες κάθε νύχτα.
- Πάνω από το ήμισυ των ατόμων με Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών εμφανίζουν σχετιζόμενη με τα συμπτώματα διαταραχή του ύπνου που προκαλεί ημερήσια υπνηλία και τάση για μειωμένη διάθεση ή κατάθλιψη.
- Τα συμπτώματα του RLS έχουν μεγάλη επίδραση στη διάθεση, κάτι που αναφέρεται από το ήμισυ των πασχόντων από Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών.

### 2.3 Ύπνος

"Ο ύπνος τρέφει τα μωρά κι ο ήλιος τα ψηλώνει" όλοι το ξέρουμε αυτό, αλλά μάλλον το ξεχνάμε. Ωστόσο Αμερικανοί επιστήμονες κρούουν τον κώδωνα κινδύνου. Η έλλειψη ύπνου υποστηρίζουν μπορεί να έχει σοβαρές επιπτώσεις στον ανθρώπινο οργανισμό επιταχύνοντας την διαδικασία της γήρανσης, αναστατώνοντας τις διατροφικές συνήθειες και εξασθενώντας τη φυσική μας αντίσταση απέναντι στις ασθένειες. Άλλες επιπτώσεις είναι η μείωση της δημιουργικότητας, διαταραχές της μνήμης, καθώς και η αποδυνάμωση της αίσθησης του χιούμορ. Στην πραγματικότητα, ο οργανισμός μας βασίζεται στον ύπνο, προκειμένου να διαφυλάξει την ομαλή λειτουργία μιας σειράς ευαίσθητων συστημάτων μας και η έλλειψή του προκαλεί την επιβράδυνση των λειτουργιών αυτών, που με τη σειρά τους έχουν αλυσιδωτές και πιθανώς επικίνδυνες αντιδράσεις.

Σύμφωνα με τις διαπιστώσεις επιστημόνων ακόμη και η έλλειψη μίας ώρας ύπνου, νύχτα με τη νύχτα, σωρευτικά μπορεί να προκαλέσει σοβαρά προβλήματα. Οι οκτώ με εννιά ώρες ύπνου είναι απαραίτητες για το μέσο άνθρωπο, ενώ μόνο ένα 10% περίπου του πληθυσμού μπορεί να αρκεστεί σε λιγότερες χωρίς παρενέργειες. Οι έρευνες έχουν αποδείξει ότι οι ανάγκες για ύπνο κάθε ατόμου είναι προκαθορισμένες γενετικά και δεν μπορούν να ξαναπρογραμματιστούν.

Μία από τις λιγότερο γνωστές παρενέργειες της έλλειψης ύπνου είναι η υπερβολική κατανάλωση τροφών. Μία έρευνα που έγινε σε νοσοκομεία των Ηνωμένων Πολιτειών έδειξε, ότι το 90% των νοσοκόμων που δουλεύουν σε νυχτερινή βάρδια παχαίνουν με σταθερό ρυθμό. Η εξήγηση είναι απλή: Οι νοσοκόμες προσπαθώντας να μείνουν ξύπνιες συνηθίζουν να "μασουλάνε" συνεχώς κάτι και μάλιστα κατά κανόνα γλυκά πλούσια σε θερμίδες και λιπαρά. Αυτά τα συνεχή "μασουλήματα" δεν απαλύνουν τα συμπτώματα της κούρασης δίνουν όμως την

ψευδαίσθηση του ότι είναι κανείς ξύπνιος. Μία έρευνα που έγινε στους στρατιώτες των ειδικών δυνάμεων της Νορβηγίας έδειξε ξεκάθαρα τη σχέση μεταξύ έλλειψης ύπνου και φαγητού. Στερημένοι από ύπνο και φαγητό για αρκετές ημέρες οι στρατιώτες είχαν τελικά την ευκαιρία και για τα δύο. Τη στιγμή που τους σερβίριζαν ένα πλούσιο γεύμα όλοι τους είχαν ήδη... αποκοιμηθεί. Όπως διαπίστωσαν οι επιστήμονες η ανάγκη για ύπνο επισκιάζει αυτήν για φαγητό, όταν το άτομο είναι πολύ κουρασμένο. Ο ύπνος είναι μία ζωτική ανάγκη του οργανισμού όπως η τροφή και το νερό. Όταν το σώμα μας αντιμετωπίζει έλλειψη νερού στέλνει το μήνυμα της δίψας στον εγκέφαλο. Όταν χρειάζεται φαγητό στέλνει το μήνυμα της πείνας. Το ίδιο ισχύει και για τον ύπνο. Όταν όμως νυστάζει κανείς και το αγνοεί για μεγάλο διάστημα η ανάγκη είναι τόσο ισχυρή, που αναγκάζει τον εγκέφαλο να "κατεβάσει τα ρολά".

Οι γυναίκες υποφέρουν περισσότερο απ' ό,τι οι άντρες από διαταραχές του ύπνου, όπως διαπιστώνουν οι επιστήμονες, καθώς προς το τέλος του μηνιαίου κύκλου το σώμα βρίσκει ιδιαίτερες δυσκολίες στη λήψη "επαρκούς δόσης" βαθύ, ευεργετικού ύπνου. Οι ώρες που κοιμάται κάθε άτομο λιγοστεύουν, καθώς τα χρόνια περνούν. Από τις 11 ώρες για τα πολύ μικρά παιδιά φθάνουν στις 9 για τους εφήβους, μένοντας στο επίπεδο αυτό μέχρι περίπου τα 40, για να πέσουν ακόμη περισσότερο στη συνέχεια. Κι ακόμη, ο ύπνος γίνεται λιγότερο βαθύς και ακόμη λιγότερο αναζωογονητικός. Οι επιστήμονες όμως δεν γνωρίζουν ακόμη αν είναι ότι το σώμα καθώς γερνά χρειάζεται λιγότερο ύπνο ή αν γερνά λόγω ακριβώς της έλλειψης ύπνου.

Στην Αμερική, πρόσφατα έκανε την εμφάνισή της μία νέα τάση: Πολλοί υπάλληλοι μεγάλων εταιριών εκμεταλλεύονται το διάλειμμα των 25 λεπτών στις 12 το μεσημέρι όχι για να πιούν ένα ακόμη καφέ στην καντίνα ή να φάνε ένα σάντουιτς, αλλά για να πάρουν... έναν υπνάκο. Κι ακόμη οι γιατροί είναι κατηγορηματικοί: Ο

ύπνος δεν αναπληρώνεται. Μία νύχτα καλού ύπνου δεν μπορεί να αντικαταστήσει έξι νύχτες με τρεις ή τέσσερις ώρες ύπνο, όπως και μία ημέρα δίαιτας δεν μπορεί να κάνει τίποτα μετά από μία εβδομάδα καταβροχθίσματος. Δυστυχώς, αυτή και μόνο η σκέψη μπορεί να μας κρατήσει άγρυπνους πολλές νύχτες...

Αμερικανοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι ένας καλός νυχτερινός ύπνος μπορεί να επανορθώσει τις απώλειες μνήμης που έχουν σημειωθεί κατά τη διάρκεια της ημέρας. Είναι ήδη γνωστό ότι ο ύπνος παίζει σημαντικό ρόλο στη διαδικασία της μνήμης και της αποθήκευσης νέων στοιχείων στον εγκέφαλο. Ακόμα και η πιο βασική διαδικασία απομνημόνευσης βελτιώνεται με τον ύπνο. Σύμφωνα με τη νέα μελέτη του πανεπιστημίου του Σικάγου ο καλός νυχτερινός ύπνος αποδεικνύεται ότι βελτιώνει και τα επίπεδα εξειδικευμένων στοιχείων απομνημόνευσης και ο καλύτερος τρόπος για να μάθει κάποιος μια ξένη γλώσσα ή να αφομοιώσει διάφορες πνευματικές ασκήσεις είναι ένας καλός νυχτερινός ύπνος μετά από κάθε μάθημα.

Οι εθελοντές που μετείχαν στη μελέτη έπρεπε να ακούσουν μια σειρά λέξεων από ένα πολύ κακής ποιότητας συνθεσάιζερ. Αρχικά ήταν εξαιρετικά δύσκολο να αναγνωρίσουν τις λέξεις, σταδιακά όταν εξοικειωθήκαν με το μηχανικό ήχο μπόρεσαν να αναγνωρίσουν πολλές λέξεις. Στη συνέχεια χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Τα μέλη της μιας ομάδας ...έπεσαν για ύπνο και τα μέλη της άλλης παρέμειναν ξύπνια. Όταν το πείραμα επαναλήφθηκε μετά από 12 ώρες, αυτοί που είχαν κοιμηθεί μπόρεσαν αμέσως να κατανοήσουν τις νέες λέξεις ενώ οι άλλοι ήταν αδύνατο να ανταποκριθούν. Τα αποτελέσματα της έρευνας που δημοσιεύονται στην επιθεώρηση Nature, αποδεικνύουν ότι μόνο όσοι έχουν κοιμηθεί καλά διατηρούν την ικανότητα να ασχολούνται με διαφορετικά αντικείμενα και να τα κατανοούν.

Ο νυχτερινός ύπνος δεν πρέπει να είναι λιγότερος από 6 ώρες και περισσότερο από 9 ώρες. Όσο για την ποιότητα του ύπνου, που είναι συνάρτηση του

χρόνου επέλευσης και της αναπauτικής του επίδρασης, αυτή εξαρτάται από την έλλειψη θορύβων, την κατάλληλη θερμοκρασία, τα ελαφρά γεύματα, τη φυσική άσκηση. Επίσης, ρυθμιστικά στην ομαλή λειτουργία του ύπνου δρουν η άνεση και η σταθερότητα του χώρου κατάκλισης, καθώς και η τήρηση τακτικού ωραρίου.

Οι διαταραχές του ύπνου διακρίνονται σε δυσυπνίες και παραϋπνίες. Οι δυσυπνίες σχετίζονται με τη διάρκεια, την ποιότητα και τη χρονική επέλευση του ύπνου. Σε αυτές περιλαμβάνονται οι αϋπνίες, οι υπερυπνίες (υπερυπνία, υπνική άπνοια, ναρκοληψία) και η διαταραχή του κύκλου ύπνου-εγρήγορσης.

Στις αϋπνίες περιλαμβάνονται οι διαταραχές του ύπνου που σχετίζονται με την έλευση και τη διατήρηση του ύπνου. Συνήθως πρόκειται είτε για δυσκολίες στην έλευση του ύπνου, είτε για ξύπνημα κατά τη διάρκεια του ύπνου, είτε για πρόωμο πρωινό ξύπνημα. Οι αϋπνίες είναι σπάνιες κατά την παιδική ηλικία, ενώ αυξάνονται συνεχώς με την πάροδο των ετών, προκαλώντας προβλήματα στην πλειοψηφία των ηλικιωμένων ατόμων. Έρευνες στον γενικό πληθυσμό διαφόρων χωρών αναφέρουν ποσοστά αϋπνίας 10%-40%. Σε διεθνή έρευνα του ΠΟΥ διαπιστώθηκε ότι το 27% του ενήλικου πληθυσμού έπασχε από αϋπνίες, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στις ΗΠΑ έχει υπολογιστεί σε 36%. Έχει επίσης διαπιστωθεί ότι οι αϋπνίες, όπως και γενικότερα οι δυσυπνίες, είναι περισσότερες στους άνδρες απ' ό,τι στις γυναίκες.

Οι αιτίες της αϋπνίας είναι πολλές. Οι κυριότερες από αυτές σχετίζονται με υποβαθμισμένες συνθήκες ύπνου, με χρόνια νοσήματα (κυρίως καρδιοαναπνευστικά και νευρολογικά), με πόνους, με αναπηρίες, καθώς και με ψυχικές διαταραχές, όπως είναι η κατάθλιψη, το άγχος και η σχιζοφρένεια. Οι αϋπνίες, που αποτελούν και ένα από τα κύρια συμπτώματα της κατάθλιψης, εκδηλώνονται με καθυστέρηση επέλευσης του ύπνου, με συχνές διακοπές, και με πρόωμη αφύπνιση.

Συμπεριφερολογικοί παράγοντες, δυσρυθμίες του 24ωρου κιρκάδιου κύκλου και πρωτογενείς διαταραχές ύπνου μπορούν επίσης να προκαλέσουν αϋπνίες.

Οι επιπτώσεις της αϋπνίας αφορούν προβλήματα που προκαλούνται από την επακόλουθη κούραση, καθώς και ψυχικές διαταραχές. Άτομα με χρόνια αϋπνία αναφέρουν δυόμισι φορές περισσότερα τροχαία ατυχήματα, καθώς και δυσκολίες στην εκτέλεση καθημερινών καθηκόντων, ή δυσκολίες συγκέντρωσης και εξασθένηση της μνήμης. Σε ό,τι αφορά τη ψυχική υγεία, εκτός από τη μείωση της ευεξίας, παρουσιάζονται ψυχικές διαταραχές (κατάθλιψη, άγχος, αλκοολισμός, κ.ά.) σε ποσοστό 51% περίπου. Επίσης, τα άτομα αυτά παρουσιάζουν συχνότερες απουσίες από την εργασία τους και μεγαλύτερη κατανάλωση ιατρικών υπηρεσιών.

Σε πρόσφατη έρευνα του Πανεπιστημίου του Σικάγου, διαπιστώθηκε ότι η χρόνια έλλειψη ύπνου μειώνει την ικανότητα ακόμα και των νέων να εκτελέσουν βασικές οργανικές λειτουργίες, όπως ο μεταβολισμός και η ρύθμιση της έκκρισης ορισμένων ορμονών. Οι διαταραχές αυτές είναι πολύ πιθανόν να επιταχύνουν τη διαδικασία του γήρατος και να αυξάνουν την επίπτωση χρόνιων νοσημάτων όπως είναι η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης. Σύμφωνα με τη μελέτη, τις ημέρες κατά τις οποίες ο ύπνος δεν ήταν επαρκής, τα επίπεδα γλυκόζης και κορτιζόλης στο αίμα ήταν υψηλότερα, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο εκδήλωσης σακχαρώδη διαβήτη και συνακόλουθα και καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Ως υπερυπνίες χαρακτηρίζονται οι καταστάσεις υπερβολικής υπνηλίας, οι υπνικές προσβολές κατά τη διάρκεια της ημέρας και η παρατεταμένη μετάβαση από τον ύπνο στην εγρήγορση (υπνική μέθη). Οι υπερυπνίες είναι συνήθως αποτέλεσμα συναισθηματικών διαταραχών. Οι καταστάσεις υπνηλίας συναντώνται πιο συχνά στα παιδιά και στους ηλικιωμένους, καθώς και στους ενήλικες που στερούνται τον αναγκαίο ύπνο. Σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν και ορισμένες συνθήκες που



προάγουν την υπνηλία, όπως βαρύ γεύμα, ζεστό δωμάτιο, μονότονη οδήγηση. Σε ό,τι αφορά τη διατροφή, την πιο ισχυρή επίδραση ασκούν γεύματα πλούσια σε υδατάνθρακες και φτωχά σε πρωτεΐνες -πιθανότατα επειδή επιδρούν στην παραγωγή ορισμένων βασικών νευροδιαβιβαστών που επηρεάζουν τον ύπνο, όπως η σεροτονίνη. Η υπνηλία συνδέεται επίσης με ορισμένες περιπτώσεις παθοφυσιολογικών διαταραχών που επηρεάζουν τον νυχτερινό ύπνο, καθώς και με τη λήψη ουσιών που καταστέλλουν το κεντρικό νευρικό σύστημα (υπνωτικά, οινόπνευμα, αγχολυτικά, κ.ά.).

Η έντονη υπνηλία μπορεί να προκαλέσει παροδικές διαταραχές στην αντίληψη. Σε αυτές περιλαμβάνονται επεισόδια διπλωπίας, ψευδαισθήσεις, καθώς και ονειρική δραστηριότητα που ορισμένες φορές μπορεί να οδηγήσει σε φαντασιώσεις. Μάλιστα, όσο μεγαλύτερη είναι η υπνηλία, τόσο μεγαλύτερο ρόλο παίζει το περιβάλλον στη διατήρηση της επιθυμητής εγρήγορσης.

Στις παραϋπνίες υπάγονται οι υπονοβασίες, οπότε συνδυάζονται φαινόμενα ύπνου και εγρήγορσης, οι υπνικοί ή νυχτερινοί τρόμοι, που εκδηλώνονται με πανικό, κραυγές και έντονη κινητικότητα, οι εφιάλτες, που είναι απειλητικές και αγχώδεις ονειρικές εμπειρίες, και η ενούρηση, που εμφανίζεται συνήθως στα παιδιά. Στις περιπτώσεις αυτές μια ανεπιθύμητη φυσική δραστηριότητα παρεμβάλλεται κατά τη διαδικασία του ύπνου και παράγει μερική μόνο εγρήγορση.

Εκτός από τον νυχτερινό ύπνο, η ανθρώπινη υγεία επηρεάζεται και από τη συνήθεια του ύπνου κατά τη διάρκεια της ημέρας. Συνήθως μικρής διάρκειας, ο ύπνος αυτός συνηθίζεται κυρίως κατά τις μεσημβρινές ώρες, 12 περίπου ώρες μετά το ναδίρ της φυσιολογικής εγρήγορσης. Ο μεσημεριανός ύπνος, γνωστός και ως σιέστα, συνηθίζεται στις χώρες κοντά στον Ισημερινό λόγω κλίματος. Επίσης παρατηρείται όταν υπάρχει έλλειμμα νυχτερινού ύπνου, όπως σε πολιτισμούς και κοινωνίες όπου το



δείπνο λαμβάνεται αργά το βράδυ, η νυχτερινή κατάκλιση δεν πραγματοποιείται πριν από τα μεσάνυχτα, ενώ η έγερση γίνεται νωρίς το πρωί. Επίσης, ο ύπνος κατά τη διάρκεια της ημέρας παρατηρείται σε εργαζόμενους που δουλεύουν σε εναλλασσόμενες βάρδιες, σε όσους παρουσιάζουν διαταραχές υπερυπνίας, καθώς και στα ηλικιωμένα άτομα.

Ο σύντομος ύπνος κατά τη διάρκεια της ημέρας, και ειδικότερα η σιέστα, έχει συσχετιστεί με καλύτερα επίπεδα υγείας. Έρευνα που έχει γίνει στη χώρα μας, από τον καθηγητή κ. Κ. Σολδάτο και τους συνεργάτες του, διαπίστωσε μείωση της επίπτωσης της ισχαιμικής νόσου του μυοκαρδίου κατά 30% στα άτομα που συνήθιζαν να κοιμούνται το μεσημέρι. Είναι επίσης φανερό ότι ο μεσημεριανός ύπνος δρα θετικά στη μείωση των προβλημάτων που προκαλούνται από την έλλειψη του νυχτερινού ύπνου. Ωστόσο, σε ορισμένα άτομα η συνήθεια αυτή μπορεί να έχει αρνητικές επιδράσεις, προκαλώντας δυσκολίες στον νυχτερινό ύπνο, καθώς και βαρυθυμία και καθυστερημένη εγρήγορση κατά την απογευματινή αφύπνιση.

### 3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Ο σχεδιασμός της μελέτης παρουσιάζεται συνοπτικά στον πίνακα 1.

Πίνακας 1. Συνοπτικός σχεδιασμός της μελέτης.

Μετρήσεις	Ημέρα 1η	Ημέρα 2η	Ημέρα 3η	Ημέρα 4η	Ημέρα 5η
Έντυπο Συναίνεσης Δοκιμαζόμενου	•				
Ερωτηματολόγια	•				
Μελέτη PLMS	•	•	•	•	
Πρωτόκολλο Έκκεντρης Άσκησης (Μυϊκή Κάκωση)		•			
Μέγιστη Ισομετρική Ροπή		•			•
Ερωτηματολόγιο Αξιολόγησης Πόνου	•	•	•	•	•

#### 3.1 Συμμετέχοντες

Στην έρευνα έλαβαν μέρος 12 (6 Άρρεν και 6 Θήλυ) υγιείς εθελοντές φοιτητές του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού (Τ.Ε.Φ.Α.Α.) οι οποίοι έδωσαν την έγγραφη συναίνεσή τους για να συμμετάσχουν στην μελέτη η οποία έλαβε έγκριση από την Επιτροπή Βιοηθικής και Δεοντολογίας του Τ.Ε.Φ.Α.Α. (βλ. Παράρτημα 1 και 2). Τα χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων φαίνονται στον Πίνακα 2.



**Πίνακας 2.** Βασικά Χαρακτηριστικά Συμμετεχόντων (Mean  $\pm$  SD)

Μεταβλητές	Δοκιμαζόμενοι
Σύνολο Συμμετεχόντων (N)	12
Φύλο	6 Α / 6 Θ
Ηλικία (έτη)	20,9 $\pm$ 1,5
Ύψος (εκατοστά)	1,70 $\pm$ 0,10
Βάρος (κιλά)	68 $\pm$ 11,2
Δείκτης Μάζας Σώματος (Kg/m <sup>2</sup> )	23,4 $\pm$ 2,5

### 3.2 Κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη

Εκτός από τα γενικά κριτήρια αποκλεισμού λόγω προβλημάτων υγείας (βλ. Παράρτημα 3, ιατρικό ερωτηματολόγιο) άλλα σημαντικά κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη αποτέλεσαν: η φαρμακευτική αγωγή (ιδιαίτερα τα αντιφλεγμονώδη), ανεβασμένα επίπεδα κρεατοκινάσης ηρεμίας και επιπέδου σακχάρου αίματος (φάρμακα για σακχαρώδη διαβήτη), διαγνωσμένα νευρολογικά ή καρδιολογικά προβλήματα, μη απεκατεστημένος ορθοπεδικός τραυματισμός στην άρθρωση του γόνατος ή στις περι του γόνατος μυϊκές ομάδες, προηγούμενη εξαντλητική άσκηση (στις 3 τελευταίες μέρες), απεκατεστημένη μυϊκή κάκωση λόγω έκκεντρης άσκησης μέσα στους τελευταίους 6 μήνες, πυρετός, νυχτερινή εργασία, αϋπνία, συχνή νυχτερινή επίσκεψη στην τουαλέτα, ημικρανίες άγνωστης αιτίας και μη ποιοτικός τρόπος ζωής (ξενύχτια, μέθη). Επίσης, κατά τη διάρκεια της μελέτης οι δοκιμαζόμενοι δεν έπρεπε να ασκηθούν καθόλου στην περιοχή των κάτω άκρων γιατί αυτό θα επηρέαζε τα αποτελέσματα της δύναμης την 5<sup>η</sup> μέρα.

### **3.3 Μελέτη PLMS: Καταγραφή συμπτωμάτων περιοδικής κίνησης ποδιών και ποιότητας ύπνου.**

Για τέσσερα συνεχόμενα βράδια (1 πριν την μυϊκή κάκωση και 3 μετά) και για 6-8 ώρες κάθε βράδυ (ανάλογα με τη διάρκεια του ύπνου των δοκιμαζόμενων) καταγράφηκαν τυχόν συμπτώματα περιοδικής κίνησης ποδιών και προβλημάτων ύπνου με την μέθοδο της ακτιγραφίας. Η συσκευή μοιάζει με ένα ρολόι που φοριέται όμως στη δεξιά εξωτερική πλευρά του δεξιού αστραγάλου. Το σύστημα αναγνωρίζει τη θέση του σώματος (περιέχει 3-d επιταχυνσιόμετρο) και διακρίνει το φως από το σκοτάδι με φωτοαισθητήρα. Τρία ηλεκτρόδια εφάπτονται με τη χρήση αυτοκόλλητου κατά μήκος του πρόσθιου κνημιαίου μύος (tibialis anterior) για την καταγραφή της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας του μύος. Η χρήση της συσκευής είναι ανώδυνη και εύκολη. Όπου υπήρχε ανάγκη ζητήθηκε από τον/την δοκιμαζόμενο/η να ξυρίσει ένα μέρος, της περιοχής του πρόσθιου κνημιαίου για να μεγιστοποιηθεί η εφαρμογή για σωστή καταγραφή. Τα δεδομένα φορτώνονταν κάθε μέρα σε υπολογιστή και αναλύθηκαν με ειδικό λογισμικό της NorthMed. Προσπαθήσαμε να ελαχιστοποιήσουμε την πιθανότητα ταλαιπωρίας των δοκιμαζόμενων με το να πηγαίνουμε οι ίδιοι τη συσκευή στο χώρο κατοικίας τους την ώρα που εκείνοι επιθυμούσαν.

### 3.4 Πρωτόκολλο έκκεντρης άσκησης: Πρόκληση μυϊκής κάκωσης

Για τους σκοπούς της έκκεντρης άσκησης χρησιμοποιήθηκε ένα ισοκινητικό δυναμόμετρο (Cybex Norm Lumex, Ronkonhoma, NY,USA). Τόσο τα άτομα με έλλειψη του ένζυμου όσο και η ομάδα με τη φυσιολογική δραστηριότητα του ένζυμου εκτέλεσαν μια σειρά έκκεντρων μυϊκών συστολών του τετρακέφαλου μηριαίου μύος και από τα δύο πόδια. Το επιλεγμένο πρωτόκολλο έκκεντρης άσκησης για την πρόκληση μυϊκής κάκωσης στο ισοκινητικό δυναμόμετρο είχε πρόσφατα χρησιμοποιηθεί σε συναφή έρευνα του εργαστηρίου βιοχημείας της άσκησης του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας και είχε προκαλέσει σημαντική μυϊκή κάκωση (Paschalis et al., 2007). Περιελάβανε 5 σετ των 15 μέγιστων εκούσιων έκκεντρων συστολών. Οι συμμετέχοντες έπρεπε να ολοκληρώσουν 5 σετ των 15 εκούσιων έκκεντρων συστολών από καθιστή θέση (120° γωνία στο ισχίο) στην ταχύτητα των 60°/s. Κατά τη διάρκεια του πρωτόκολλου υπήρχε διάλειμμα 2 λεπτών μεταξύ των σετ. Πριν και μετά το πρωτόκολλο μυϊκής κάκωσης και στις 72 ώρες μετά αξιολογήθηκε η μέγιστη ισομετρική ροπή του κάθε άκρου με τρεις προσπάθειες για να εκτιμηθεί ο βαθμός κόπωσης και ο βαθμός ανάνηψης από την κάκωση.

### 3.5 Δείκτες μυϊκής κάκωσης

Στην έρευνα αυτή χρησιμοποιήθηκαν διάφοροι δείκτες μυϊκής κάκωσης. Οι παράμετροι οι οποίοι μετρήθηκαν ήταν ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος (Georgoudis, Oldaham, & Watson, 2000) το εύρος της κίνησης και η μέγιστη ισομετρική ροπή. Οι δείκτες αυτοί μετρήθηκαν πριν την πρόκληση της μυϊκής κάκωσης και στις 72 ώρες μετά, ενώ ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος αξιολογήθηκε με τη χρήση ερωτηματολογίου καθημερινά (βλ. Παράρτημα 4). Η μέγιστη ισομετρική ροπή μετρήθηκε τρεις φορές: πριν την πρόκληση μυϊκής κάκωσης, αμέσως μετά, καθώς και 72 ώρες μετά.

### 3.6 Ερωτηματολόγια

Επίσης, δόθηκαν σε κάθε δοκιμαζόμενο/η τα εξής ερωτηματολόγια (βλ. Παραρτήματα 2, 3, & 4):

- Έντυπο συναίνεσης δοκιμαζόμενου (1 αντίγραφο)
- Ιατρικό ερωτηματολόγιο υγείας (1 αντίγραφο) και
- Ερωτηματολόγιο αξιολόγησης πόνου (5 αντίγραφα)

### 3.7 Στατιστική ανάλυση

Χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πακέτο ανάλυσης SPSS 15.0. Για την ανάλυση των αποτελεσμάτων της καταγραφής του ύπνου και του PLMS χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης μονής κατεύθυνσης (με έναν παράγοντα, repeated one-way anova) ενώ για τη σύγκριση των μετρήσεων πριν και μετά την πρόκληση της μυϊκής κάκωσης χρησιμοποιήθηκε ανάλυση paired t-test. Η συσχέτιση των διαφορών στην μυϊκή δύναμη με τον συνολικό δείκτη πόνου έγινε με τον συντελεστή Spearman Rank. Το επίπεδο σημαντικότητας τέθηκε στο  $p < 0.05$ .

#### 4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τις μετρήσεις των ερωτηματολογίων της αξιολόγησης του μυϊκού πόνου καθώς και από τα αποτελέσματα της έκκεντρης άσκησης φάνηκε πως η πρόκληση μυϊκής κάκωσης δεν προκαλεί ιδιαίτερα προβλήματα κατά τη διάρκεια του βραδινού ύπνου στους δοκιμαζόμενους.

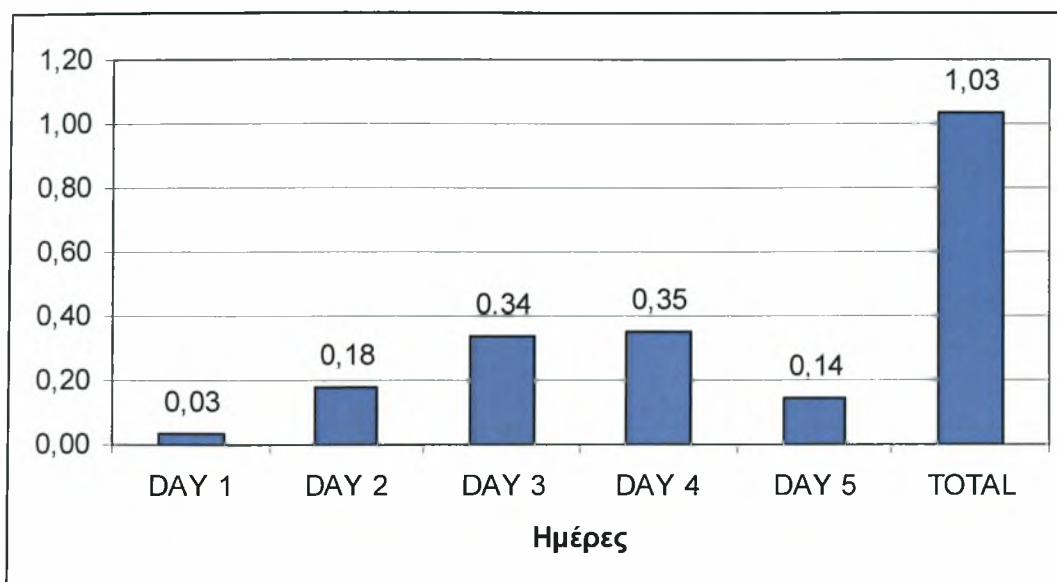
**Πίνακας 3.** Σκορ εκτίμησης αίσθησης έντασης σωματικού πόνου πριν και μετά το πρωτόκολλο μυϊκής κάκωσης.

ΚΩΔΙΚΟΣ	DAY 1	DAY 2	DAY 3	DAY 4	DAY 5	TOTAL
SM-02	0,26	0,73	1,6	1,93	1	5,52
NX-03	0	0,33	0,66	0,2	0	1,19
KK-04	0	0	0,13	0,06	0,06	0,25
KE-05	0	0,2	0,26	0,53	0,26	1,25
GE-06	0	0	0,06	0,13	0	0,19
XTH-07	0	0,06	0,06	0,06	0	0,18
DG-08	0	0,06	0,13	0,06	0	0,25
FA-09	0,06	0,66	0,93	0,6	0,26	2,51
PN- 10	0	0	0	0	0	0
RG-11	0	0	0,06	0,13	0	0,19
GA-12	0	0	0,13	0,4	0,13	0,66
TB-13	0,06	0,13	0	0	0	0,19
<b>Mean</b>	<b>0,03</b>	<b>0,18</b>	<b>0,34</b>	<b>0,35</b>	<b>0,14</b>	<b>1,03</b>
<b>SD</b>	<b>0,08</b>	<b>0,26</b>	<b>0,49</b>	<b>0,59</b>	<b>0,29</b>	<b>1,59</b>

Την δεύτερη ημέρα, μετά την πρόκληση της μυϊκής κάκωσης, η αίσθηση του σωματικού πόνου, εξαπλασιάστηκε σε σχέση με την πρώτη ημέρα, και την τρίτη ημέρα αυξήθηκε κατά 88,8% συγκριτικά με την δεύτερη. Η μέρα με το μεγαλύτερο σκορ στο ερωτηματολόγιο του πόνου ήταν η τέταρτη ημέρα, ενώ την πέμπτη ημέρα, η αίσθηση του σωματικού πόνου μειώθηκε κατακόρυφα κατά 60%. Σε καμία από τις παραπάνω μετρήσεις δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. (βλ. Πίνακα 3 και Γράφημα 1).



**Γράφημα 1.** Αίσθηση έντασης σωματικού πόνου



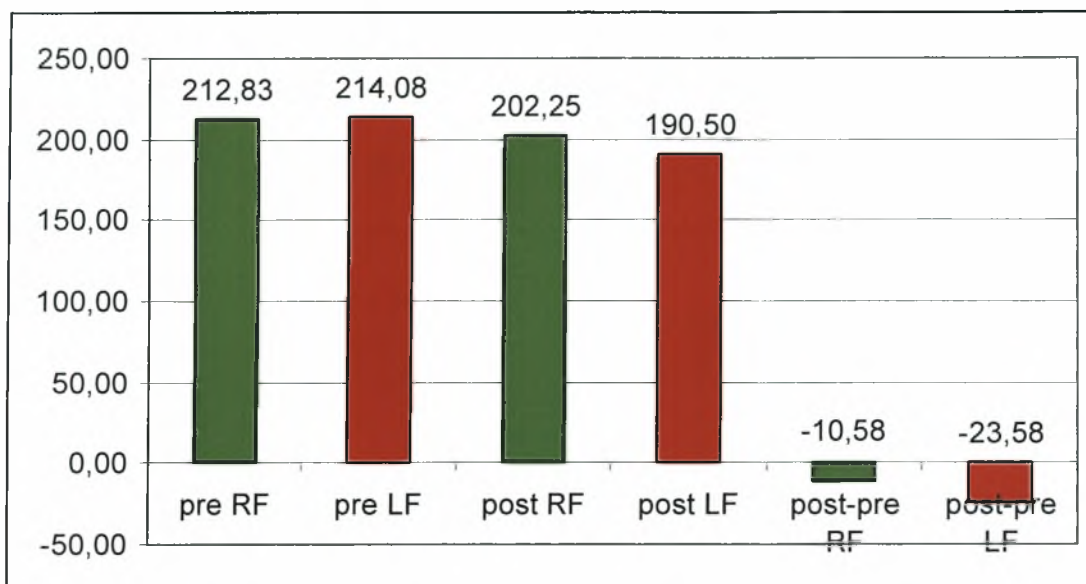
**Πίνακας 4.** Διαφορές της δύναμης πριν και μετά την πρόκληση της μυϊκής κάκωσης, σε δεξί και αριστερό πόδι. *ISO*: Ισομετρική, *pre*: προ μυϊκής κάκωσης, *RF*: δεξί πόδι, *LF*: αριστερό πόδι, *post*: μετά μυϊκής κάκωσης

ΚΩΔΙΚΟΣ	ISO pre RF	ISO pre LF	ISO post RF	ISO post LF	ΔΙΑΦΟΡΑ post-pre RF	ΔΙΑΦΟΡΑ post-pre LF
SM-02	165	155	113	123	-52	-32
NX-03	181	171	153	177	-28	6
KK-04	248	206	219	195	-29	-11
KE-05	130	118	103	117	-27	-1
GE-06	152	114	144	116	-8	2
XTH-07	168	154	153	177	-15	23
DG-08	177	170	201	214	24	44
FA-09	251	341	313	242	62	-99
PN- 10	271	258	232	214	-39	-44
RG-11	239	311	264	246	25	-65
GA-12	288	271	230	214	-58	-57
TB-13	284	300	302	251	18	-49
<b>Mean</b>	<b>212,83</b>	<b>214,08</b>	<b>202,25</b>	<b>190,50</b>	<b>-10,58</b>	<b>-23,58</b>
<b>SD</b>	<b>56,11</b>	<b>78,78</b>	<b>70,08</b>	<b>49,49</b>	<b>36,00</b>	<b>41,11</b>

Η μείωση της δύναμης μετά την πρόκληση της μυϊκής κάκωσης για το δεξί πόδι είναι 4,9% ενώ για το αριστερό πόδι μείωση είναι στο 11%. Σε καμία από τις παραπάνω

μετρήσεις όμως δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. (βλ. Πίνακα 4 και Γράφημα 2).

**Γράφημα 2.** Διαφορές της μυϊκής δύναμης πριν και μετά την πρόκληση της μυϊκής κάκωσης, σε δεξί και αριστερό πόδι.

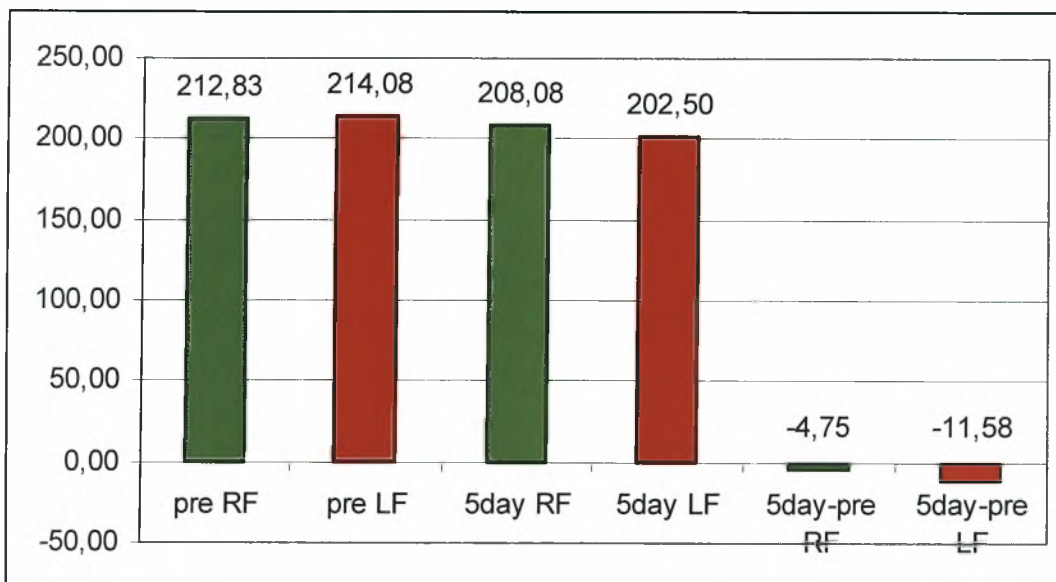


**Πίνακας 5.** Διαφορές της δύναμης 1<sup>ης</sup> ημέρας (πριν την πρόκληση της μυϊκής κάκωσης) και 5<sup>ης</sup> ημέρας, σε δεξί και αριστερό πόδι.

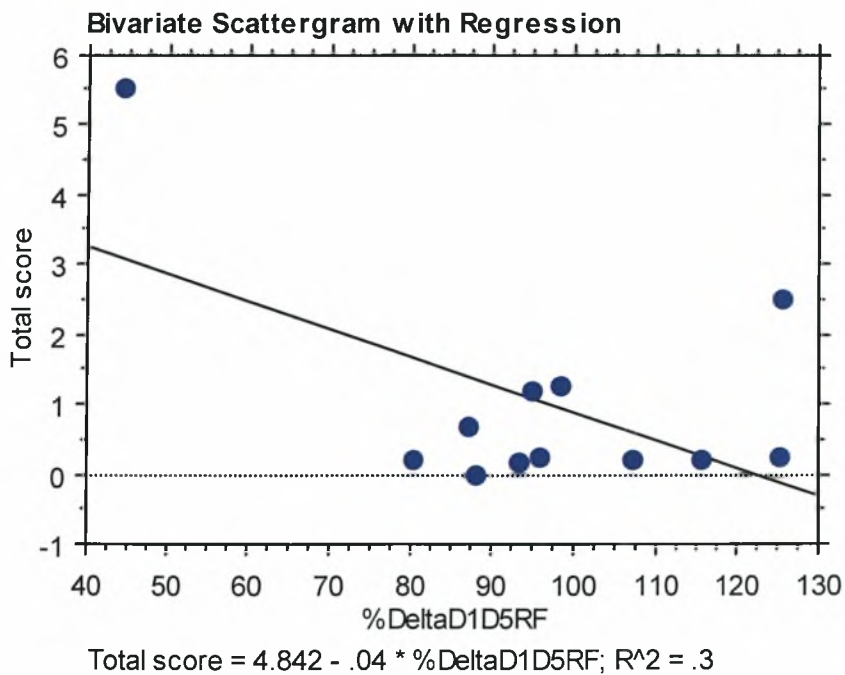
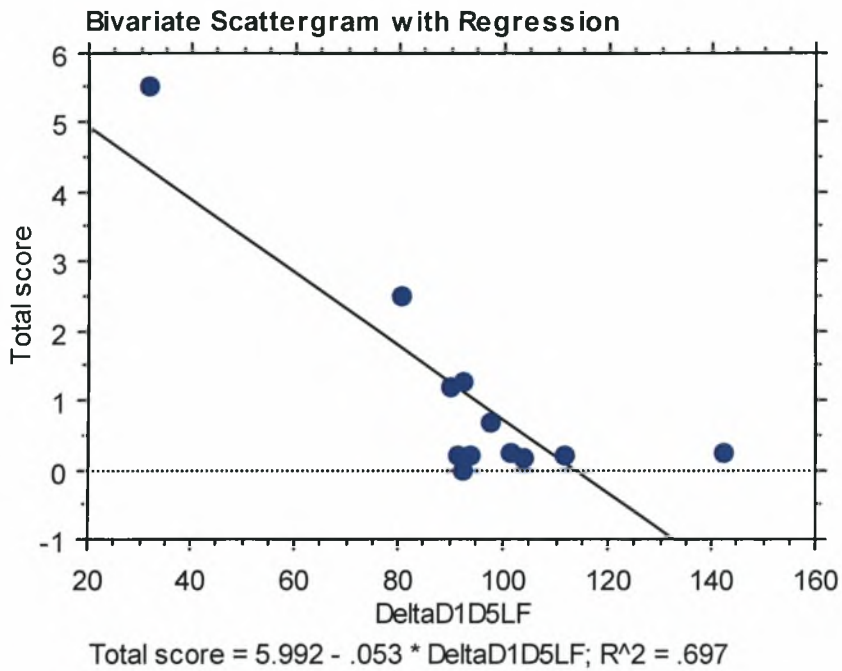
ΚΩΔΙΚΟΣ	ISO pre RF	ISO pre LF	ISO 5day RF	ISO 5day LF	ΔΙΑΦΟΡΑ 5day-pre RF	ΔΙΑΦΟΡΑ 5day-pre LF
SM-02	165	155	73	49	-92	-106
NX-03	181	171	172	154	-9	-17
KK-04	248	206	238	209	-10	3
KE-05	130	118	128	109	-2	-9
GE-06	152	114	122	104	-30	-10
XTH-07	168	154	157	160	-11	6
DG-08	177	170	222	242	45	72
FA-09	251	341	315	273	64	-68
PN- 10	271	258	239	238	-32	-20
RG-11	239	311	276	292	37	-19
GA-12	288	271	251	265	-37	-6
TB-13	284	300	304	335	20	35
<b>Mean</b>	<b>212,83</b>	<b>214,08</b>	<b>208,08</b>	<b>202,50</b>	<b>-4,75</b>	<b>-11,58</b>
<b>SD</b>	<b>56,11</b>	<b>78,78</b>	<b>76,94</b>	<b>87,11</b>	<b>42,30</b>	<b>44,69</b>

Η διαφορά της δύναμης της 1<sup>ης</sup> ημέρας (πριν την πρόκληση της μυϊκής κάκωσης) και της 5<sup>ης</sup> ημέρας είναι πολύ μικρή (2,2% για το δεξί πόδι και 5,4% για το αριστερό πόδι), και μπορούμε να πούμε πως έχει επανέλθει πλήρως στην αρχική της ισχύ. Σε καμία από τις παραπάνω μετρήσεις δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. (βλ. Πίνακα 5 και Γραφήματα 3,4 και 5).

**Γράφημα 3.** Διαφορές της δύναμης 1<sup>ης</sup> ημέρας (πριν την πρόκληση της μυϊκής κάκωσης) και 5<sup>ης</sup> ημέρας, σε δεξί και αριστερό πόδι.



Γραφήματα 4 και 5. Το γραφήματα 4 και 5 μας δείχνουν τη συσχέτιση του πόνου με την επί τις % αποκατάσταση της μυϊκής δύναμης της 1<sup>ης</sup> και 5<sup>ης</sup> ημέρας, για αριστερό και δεξί πόδι αντίστοιχα.



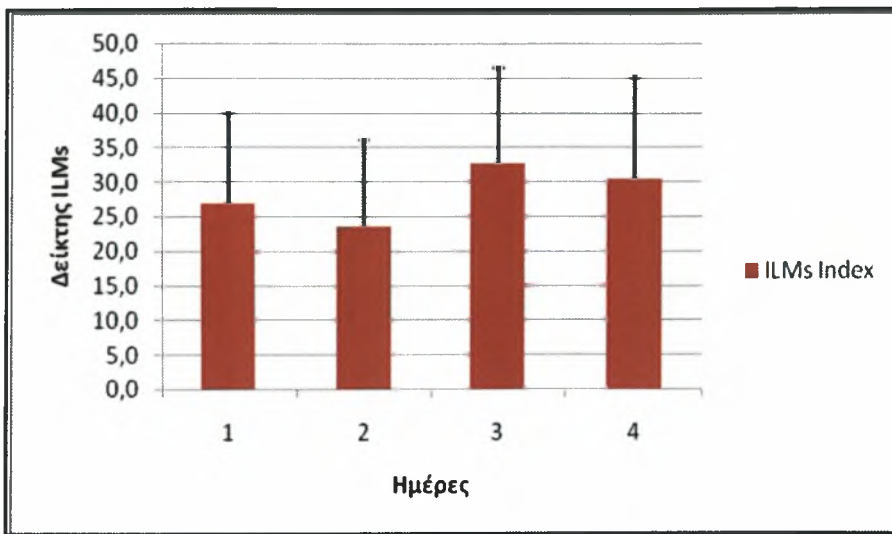
Στα παραπάνω γραφήματα δεν υπάρχει καμία στατιστικά σημαντική διαφορά, αλλά παρατηρείται μια τάση η οποία μας δείχνει πως όσο πιο υψηλό είναι το score στα ερωτηματολόγια της αίσθησης της έντασης του σωματικού πόνου, τόσο πιο αργή είναι η αποκατάσταση της μυϊκής δύναμης.

Ο δείκτης μεμονωμένης κίνησης ποδιών (ILMs Index) φάνηκε να είναι πιο υψηλός την τρίτη ημέρα ενώ η χαμηλότερη τιμή του σημειώθηκε τη δεύτερη ημέρα μετά τη μυϊκή κάκωση (βλ. Γράφημα 6). Το ίδιο συνέβη και με την περιοδική κίνηση των ποδιών (PLMs Index) με υψηλότερη τιμή την τέταρτη ημέρα και χαμηλότερη τιμή την δεύτερη ημέρα (βλ. Πίνακα 6 και Γράφημα 7). Τέλος, η μεγαλύτερη τιμή των αλλαγών θέσεων κατά τον ύπνο σημειώθηκε τη δεύτερη ημέρα, μετά το πρωτόκολλο έκκεντρης άσκησης, με 4,1 Μ.Ο. και SD=3,4, ενώ η μικρότερη τιμή καταγράφηκε την τέταρτη ημέρα με 2,9 Μ.Ο. και SD=1,6 (βλ. Πίνακα 6, Γράφημα 8).

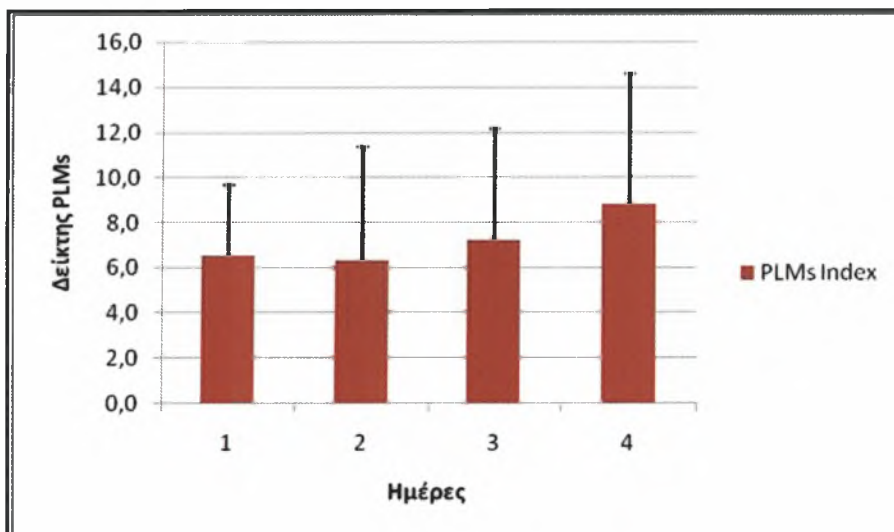
**Πίνακας 6.** Δείκτες μεμονωμένης κίνησης ποδιών (ILMs Index), περιοδικής κίνησης ποδιών (PLMs Index), και αλλαγών θέσης κατά τον ύπνο (PC Index) πριν και μετά το πρωτόκολλο μυϊκής κάκωσης (Mean±SD).

<i>Μεταβλητές</i>	<b>Ημέρα 1<sup>η</sup></b>	<b>Ημέρα 2<sup>η</sup></b>	<b>Ημέρα 3<sup>η</sup></b>	<b>Ημέρα 4<sup>η</sup></b>
ILMs Index	26,9 ± 13,0	23,5±12,6	32,7±13,7	30,5±14,6
PLMs Index	6,5 ± 3,1	6,3±5,0	7,2±4,9	8,8±2,9
PC Index	3,1±0,8	4,1±3,4	3,0±1,7	2,9±1,6

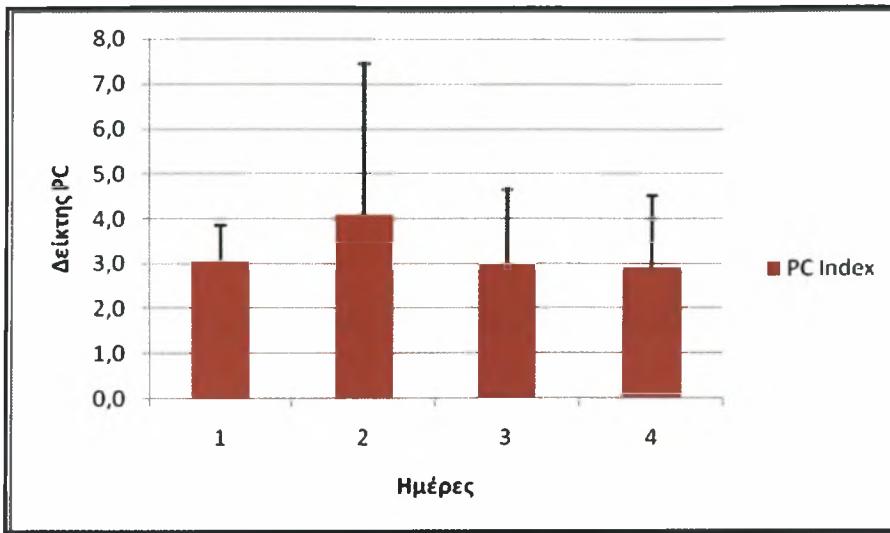
Γράφημα 6. Δείκτης μεμονωμένων κινήσεων (ILMS).



Γράφημα 7. Δείκτης περιοδικών κινήσεων (PLMS).



Γράφημα 8. Δείκτης αλλαγών θέσεων σώματος (PLMS).





## 5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Βάση των αποτελεσμάτων διαπιστώνουμε ότι ο πόνος μετά την πρόκληση της μυϊκής κούρασης δεν επηρεάζει τον ύπνο και το Σύνδρομο Περιοδικής Κίνησης Ποδιών, αν και παρατηρείται μια κορύφωση στους δείκτες κίνησης ποδιών την τρίτη και τέταρτη μέρα χωρίς όμως να υπάρχει καμιά στατιστικά σημαντική διαφορά. Η κορύφωση αυτή μπορεί να οφείλεται στο ότι όταν προκληθεί μυϊκός κάματος ο οργανισμός χρειάζεται 48 με 72 ώρες για να αποκαταστήσει τις «ζημιές» και να τα αντικαταστήσει από νέα μυϊκά κύτταρα. Αυτή η διαδικασία είναι αρκετά επίπονη ειδικά για άτομα που δεν είναι ιδιαίτερα γυμναζόμενα και οι μύες τους δεν έχουν συνηθίσει σε τόσο υψηλής έντασης επιβάρυνση. Ωστόσο αυτή η αίσθηση του πόνου γίνεται αντιληπτή μόνο όταν είμαστε σε εγρήγορση και προκαλούμε σύσπαση των μυών (π.χ. όταν περπατάμε, σηκωνόμαστε, ανεβαίνουμε σκαλιά, κ.τ.λ.), γιατί οι μύες δεν έχουν προλάβει να αποκατασταθούν με αποτέλεσμα να μειώνεται η μυϊκή μας απόδοση και αυτό συνεπάγεται με μικρότερη κινητική δραστηριότητα. Αυτό όμως δεν ισχύει και κατά την διάρκεια του ύπνου. Την στιγμή που κοιμόμαστε ο μεταβολισμός μας πέφτει, οι μύες χαλαρώνουν και η σύσπαση τους γίνεται ολοένα και ασθενέστερη με αποτέλεσμα η αίσθηση του πόνου να είναι τόσο μικρή και ασήμαντη που δεν γίνεται αντιληπτή και δεν διακόπτει την ομαλή ροή του ύπνου μας.

Με βάση τις μετρήσεις του ισοκινητικού δυναμόμετρου δεν υπάρχουν διαφορές μεταξύ Δεξιού και Αριστερού ποδιού όσον αφορά την μυϊκή κόπωση. Αυτό ίσως και να οφείλεται στο ότι δεν γνωρίζουμε πιο είναι το πιο δυνατό πόδι (δεξί ή αριστερό) του κάθε δοκιμαζόμενου. Και εφόσον η σύγκριση δεν έγινε μεταξύ «δυνατού» και «αδύνατου» ποδιού, αλλά μεταξύ «δεξιού» και «αριστερού», προέκυψε αυτή η αλληλοκάλυψη της διαφοράς που πιθανόν θα παρουσιαζότανε αν η σύγκριση ήταν

διαφορετική. Επίσης, δεν παρατηρούνται στατιστικά σημαντικές διαφορές δεξιού και αριστερού ποδιού πριν, και μετά την πρόκληση της μυϊκής κάκωσης αλλά ούτε και την πέμπτη ημέρα.

Όσον αφορά την συσχέτιση του πόνου με τον βαθμό αποκατάστασης παρατηρείται μια τάση, η οποία μας δείχνει πως όσο πιο υψηλό είναι το σκορ στα ερωτηματολόγια της αίσθησης της έντασης του σωματικού πόνου, τόσο πιο αργή είναι η αποκατάσταση της μυϊκής δύναμης χωρίς όμως να υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση.

Συμπερασματικά, λαμβάνοντας υπόψη τους περιορισμούς της μελέτης και δεδομένου ότι το δείγμα μας αφορούσε άνδρες και γυναίκες ηλικίας 20-23 χρονών απολύτως υγιείς και ελεύθερα ασκούμενους, η μυϊκή κάκωση μετά από έκκεντρη συστολή δεν είχε επίδραση στην εμφάνιση συμπτωμάτων περιοδικής κίνησης ποδιών κατά την διάρκεια του ύπνου.

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Allen, D.G. (2001). Eccentric muscle damage: mechanisms of early reduction of force. *Acta Physiologica Scandinavica*, 171, 311-319.
2. Amelink, G.J. & Bar, P.R. (1986). Exercise-induced muscle protein leakage in the rat: effects of hormonal manipulation. *Journal of Neurological Science*, 76, 61-68.
3. Armstrong, R.B. (1990). Initial events in exercise-induced muscular injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22, 429-435.
4. Armstrong, R.B., Ogilvie, R.W., & Schwane, J.A. (1983). Eccentric exercise induced injury to rat skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 54, 80-93.
5. Armstrong, R.B., Warren, G.L., & Warren, J.A. (1991). Mechanism of exercise-induced muscle fibre injury. *Sports Medicine*, 12, 184-207.
6. Asmussen, E. (1956). Observations on experimental muscle soreness. *Acta Reumatologica Scandinavica*, 2, 109-116.
7. Badenko, V.V., Graven-Nielsen, T., & Svensson, P., (1999). Experimental human muscle pain induced by intramuscular injections of bradykinin, serotonin and substances. *European Journal of Pain*, 3, 93-102.
8. Balnave, C.D., & Allen, D.G. (1995). Intracellular calcium and force in single mouse muscle fibers following repeated contractions with stretch. *Journal of Physiology*, 488, 25-36.
9. Bobbert, M.F., Hollander, A.P., & Huijing, P.A. (1986). Factors on delayed onset muscle soreness on man. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18, 75-81.
10. Borsa, P.A., & Sauer, E.L., (2000). The importance of gender on myokinetic deficits before and after microinjury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32, 891-896.
11. Brown, S., Child, R.B., Day, S., & Donnelly, A. (1997). Exercise-induced skeletal muscle damage and adaptation following repeated bouts of eccentric muscle contractions. *Journal of Sports Science*, 15, 215-222.
12. Brown, L.M., Day, S.H., & Donnelly, A.E. (1999). Indirect evidence of human skeletal muscle damage and collagen breakdown after eccentric muscle actions. *Journal of Sports Science*, 17, 397-402.
13. Brown, L.M., & Hill, L. (1991). Some observation on variations in filament overlap in tetanized muscle fibers and fibers stretched during tetanus, detected in the electron microscope after rapid fixation. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 12, 171-182.
14. Byrnes, W.C., Clarkson, P.M., White, J.S., Hsieh, S.S., & Frykman, P.N. (1985). Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. *Journal of Applied Physiology*, 59, 710-715.
15. Clarkson, P.M., Byrnes, W.C., Gillis, E., & Harper, E. (1987b). Adaptation to exercise induced muscle damage. *Clinical Science*, 73, 383-386.
16. Clarkson, P.M., Byrnes, W.C., McCormick, K.M., Turcotte, L.P., & White, J.S. (1986). Muscle soreness and serum creatine kinase activity following isometric, eccentric and concentric exercise. *International Journal Sports Medicine*, 7, 152-155.
17. Clarkson, P.M., & Hubal, M.G. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(11 suppl), S52-S69.

18. Clarkson. P.M., Litchfield, P., Graves, J., Kirwan, J., & Byrnes, W.C. (1985). Serum creatine kinase activity following forearm flexion isometric exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 53, 368-371.
19. Clarkson. P.M., & Newham, D.J. (1995). Associations between muscle soreness, damage and fatigue. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 384, 457-469.
20. Clarkson. P.M., Nosaka, K., & Braun, B. (1992). Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24, 512-520.
21. Clarkson. P.M., & Tremblay, I. (1988). Exercise-induced muscle damage, repair and adaptation in humans. *Journal of Applied Physiology*, 65, 1-6.
22. Crenshaw, A.G., Friden, J., Hargens, A.R., Lang, G.H., & Thornell, L.E. (1993). Increased technetium uptake is not equivalent to muscle necrosis: Scintigraphic, morphological and intramuscular pressure analyses of sore muscle after exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 148, 187-198.
23. Crenshaw, A.G., Thornell, L.E., & Friden, J. (1994). Intramuscular pressure, torque and swelling for the exercise-induced sore vastus lateralis muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*, 152, 265-277.
24. Davies, C.T.M., & White, M.J. (1981). Muscle weakness following eccentric work in man. *Pflugers Archives*, 392, 168-171.
25. Dudley, G.A., Tesch, P.A., Miller, B.J., & Buchanan, P. (1991). Importance of eccentric actions in performance adaptations to resistance training. *Aviation, Space, and Environment Medicine*, 62, 543-550.
26. Ebbeling, C.B., & Clarkson, P.M. (1989). Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Medicine*, 7, 207-234.
27. Edwards, R.H., Hill, D.K., Jones, D.A., & Merton, P.A. (1977). Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *Journal of Physiology*, 272, 769-778.
28. Edwards, R.H., Mills, K.R., Newham, D.J. (1981). Measurement of severity and distribution of experimental muscle tenderness. *Journal of Physiology*, 317, 1P-2P.
29. Eston, R.G., Finney, S., Baker, S., & Baltzopoulos, V. (1996). Muscle tenderness and peak torque changes after downhill running following a prior bout of isokinetic eccentric exercise. *Journal of Sports Science*, 14, 291- 299.
30. Evans, W.J., Meredith, C.N., Cannon, J.G., Dinarello, C.A., & Frontera, W.R., (1986). Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology*, 61, 1864-1868.
31. Fualkner, J.A., Brooks, S.V., & Opiteck, J.A. (1993). Injury to skeletal muscle fibers during contractions: conditions of occurrence and preventions. *Physical Therapy*, 73, 911-921.
32. Fock, S., & Mense, S. (1976). Excitatory effects of 5-hydroxytryptamine, histamine and potassium ions on muscular group IV afferent units: A comparison with bradykinin. *Brain Research*, 105, 459-469.
33. Friden, J., & Lieber, R.L. (1992). Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24, 521-530.
34. Friden, J., Kjorell, U., & Thornell, L.E. (1984). Delayed muscle soreness and cytoskeletal alterations: an immunocytological study in man. *International Journal of Sports Medicine*, 5, 15-18.

35. Friden, J., Seger, J., Sjostrom, M., Ekblom, B. (1983a). Adaptive effects in human skeletal muscle subjected to prolonged eccentric training. *International Journal of Sports Medicine*, 4, 177-183.
36. Friden, J., Sfakianos, P.N., Hargens, A.R., & Akeson, W.H. (1988). Residual muscular swelling after repetitive eccentric contractions. *Journal of Orthopaedics Research*, 6, 493-498.
37. Friden, J., Sjostrom, M., & Ekblom, B. (1983b). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *International Journal of Sports Medicine*, 4, 170-176.
38. Friden, J., Sjostrom, M., & Ekblom, B. (1981). A morphological study of delayed muscle soreness. *Experientia*, 37, 506-507.
39. Golden, C.L., & Dudley, G.A. (1992). Strength after bouts of eccentric or concentric actions. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24, 926-933.
40. Gordon, A.M., Huxley, A.F., & Julian, F.J. (1966). The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibers. *Journal of Physiology*, 184, 170-192.
41. Gunst, J.J., Langlois, M.R., Delanghe, J.R., DeBuyzere, M.L., & Leroux-Roels, G.G. (1998). Serum creatine kinase is not a reliable marker for muscle damage in conditions associated with low extracellular glutathione concentration. *Clinical Chemistry*, 44, 939-943.
42. Harris, E.K., Wong, E.T., & Shaw, S.T. (1991). Statistical criteria for separate reference intervals: race and gender groups in creatine kinase. *Clinical Chemistry*, 37, 1580-1582.
43. Havas, E., Komulainen, J., & Vihko, V. (1997). Exercise induced increase in serum creatine kinase is modified by subsequent bed rest. *International Journal of Sports Medicine*, 18, 578-582.
44. Hellsten, Y., Frandsen, U., Orthenblad, N., Sjodin, B., & Richter, E.A. (1997). Xanthine oxidase in human skeletal muscle following eccentric exercise: A role in inflammation. *Journal of Physiology (Lond)*, 498, 239-248.
45. Hoppeler, H. (1986). Exercise-induced ultrastructural changes in skeletal muscle. *International Journal of Sports Medicine*, 7, 187-204.
46. Horowitz, R. (1999). The physiological role of titin in striated muscle. *Reviews of Physiology Biochemistry and Pharmacology*, 138, 57- 96.
47. Hough, T. (1902). Ergographic studies in muscular soreness. *American Journal of Physiology*, 7, 76-92.
48. Howell, J.N., Dhleboun, G., & Conatser, R. (1993). Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise-induced injury in humans. *Journal of Physiology*, 464, 183-196.
49. Howell, J.N., Chila, A.G., Ford, G., David, D., & Gates, T. (1985). An electromyographic study of elbow motion during post-exercise muscle soreness. *Journal of Applied Physiology*, 58, 1713-1718.
50. Jamurtas, A.Z., Fatouros, I.G., Buckenmeyer, P., Kokkinidis, E., Taxildaris, K., Kambas, A., & Kyriazis, G. (2000). Effects of plyometric exercise on muscle soreness and plasma creatine kinase levels and its comparison with eccentric and concentric exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 14, 68-74.
51. Jones, D.A., Newham, D.J., & Clarkson, P.M. (1987). Skeletal muscle stiffness and pain following eccentric exercise of the elbow flexors. *Pain*, 30, 233-242.



52. Jones, D.A., Newham, D.J., & Torgan, C. (1989). Mechanical influence on long-lasting human muscle fatigue and delayed onset pain. *Journal of Physiology*, 412, 415-427.
53. Jones, D.A., Newham, D.J., Round, J.M., & Tolfree, S.E.J. (1986). Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. *Journal of Physiology*, 375, 435-448.
54. Jones, D.A., & Round, J.M. (1997). Human muscle damage induced by eccentric exercise or reperfusion injury: A common mechanism? In Salmons S (ed): *Muscle damage*. New York, Oxford press, pp 64-75.
55. Komi, P.V., & Viitasalo, J.T. (1977). Changes in motor unit activity and metabolism in human skeletal muscle during and after repeated eccentric and concentric contractions. *Acta Physiologica Scandinavica*, 100, 246-254.
56. Komulainen, J., Koskinen, S.O., Kalliokoski, R., Takala, T.E., & Vihko, V. (1999). Gender differences in muscle fiber damage after eccentrically biased downhill running in rats. *Acta Physiological Scandinavica*, 165, 57-63.
57. Lieber, R.L., & Friden, J. (1993). Muscle damage is not a function of muscle force but active muscle strain. *Journal of Applied Physiology*, 74, 520-526.
58. Lieber, R.L., & Friden, J. (1988). Selective damage of fast glycolytic muscle fibers with eccentric contraction of the rabbit tibialis anterior. *Acta Physiological Scandinavica*, 133, 587-588.
59. Lieber, R.L., Woodburn, T.M., & Friden, J. (1991). Muscle damage induced by eccentric contractions of 25% strain. *Journal of Applied Physiology*, 70, 2498-2507.
60. MacIntyre, D.L., Reid W.D., Lyster, D.M., & McKenzie, D.C. (2000). Different effects of strenuous exercise on the accumulation of neutrophils in muscle in women and men. *European Journal of Applied Physiology*, 81, 47-53.
61. MacIntyre, D.L., Reid W.D., & McKenzie, D.C. (1995). Delayed muscle soreness: The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. *Journal of Sports Medicine*, 20, 24-40.
62. MacPherson, P.C., Dennis, R.G., & Faulkner, J.A., (1997). Sarcomere dynamics and contractions-induced injury to maximally activated single muscle fibers from soleus muscle of rats. *Journal of Physiology*, 500, 523-533.
63. MacPherson, P.C., Schork, M.A., & Faulkner, J.A., (1996). Contraction induced injury to single fiber segment from fast and slow muscles of rats by single stretches. *American Journal of Physiology*, 271, 1438-1446.
64. McCully, K.K., & Faulkner, J.A., (1985). Injury to skeletal muscles fibers of mice following lengthening contractions. *Journal of Applied Physiology*, 59, 119-126.
65. Miles, M.P., Clarkson, P.M., & Smith, L.L. (1994). Serum creatine kinase activity in males and females following two bouts of eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26, S128.
66. Mizrahi, J., Verbitsky, O., & Isakov, E. (2001). Fatigue-induced changes in decline running. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 16, 207-212.
67. Morgan, D.L. (1990). New insights into the behavior of muscle during active lengthening. *Biophysics Journal*, 57, 209-221.
68. Morgan, D.L., & Allen, D.G. (1999). Early events in stretch-induced muscle damage. *Journal of Applied Physiology*, 87, 2007-2015.

69. Morgan, D.L., Claflin, D.R., & Julian, F. (1996). The effects of repeated active stretch on tension generation and myoplasmic calcium in frog single muscle fibers. *Journal of Physiology*, *497*, 665-674.
70. Newham, D.J., Jones, D.A., & Clarkson, P.M. (1987). Repeated high force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage. *Journal of Applied Physiology*, *63*, 1381-1386.
71. Newham, D.J., Jones, D.A., & Edwards, R.H. (1983a). Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. *Muscle and nerve*, *6*, 380-385.
72. Newham, D.J., Jones, D.A., Tolfree, S.E., & Edwards, R.H. (1986). Skeletal muscle damage: A study of isotope uptake, enzyme influx and pain after stepping. *European Journal of Physiology*, *55*, 106-112.
73. Newham, D.J., McPhail, G., Mills, K.R., & Edwards, R.H. (1983b). Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle. *Journal of Neurological Science*, *61*, 109-122.
74. Newham, D.J., Mills, K.R., Quigley, B.M., & Edwards, R.H. (1983c). Pain and fatigue after eccentric and concentric muscle contractions. *Clinical Science*, *64*, 55-62.
75. Norton, J.P., Clarkson, P.M., Graves, J.E., Litchfield, P., & Kirwan, J. (1985). Serum creatine kinase activity and body composition in males and females. *Human Biology*, *57*, 591-598.
76. Nosaka, K., & Clarkson, P.M. (1996). Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow flexors. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *28*, 953-961.
77. Nosaka, K., & Clarkson, P.M. (1996). Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of the elbow flexors. *International Journal of Sports Medicine*, *17*, 120-127.
78. Nosaka, K., & Clarkson, P.M. (1995). Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *27*, 1263-1269.
79. Nosaka, K., & Clarkson, P.M. (1994). Effects of eccentric exercise on plasma enzyme activities previously elevated by eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology*, *69*, 492-497.
80. Nosaka, K., Newton, M., Sacco, P. (2002). Delayed-onset muscle soreness does not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage. *Scandinavian Journal of Medicine Science and Sports*, *12*, 337-346.
81. Nosaka, K., & Sakamoto, K. (1999). Changes in plasma enzyme activity after intramuscular injection of bupivacaine into the human biceps brachia. *Acta Physiologica Scandinavica*, *167*, 259-265.
82. O'Connor, P.J., & Cook, D.B. (1999). Exercise and pain: the neurobiology and laboratory study of pain in relation to exercise in humans. *Exercise and Sports Science Reviews*, *27*, 119-166.
83. Paddon-Jones, D., & Abenerthy, P. (1999). Acute adaptation to low volume eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *33*, 1213-1219.
84. Prou, E. Guevel, A., Benezet, P., & Marini, J.F. (1999). Exercise-induced muscle damage: absence of adaptive effect after a single session of eccentric isokinetic heavy resistance exercise. *Journal of Sports Medicine and Physiological Fitness*, *39*, 226-232.



85. Rinard, J., Clarkson, P.M., Smith, L.L., & Grossman, M. (2000). Response of males and females to high force eccentric exercise. *Journal of Sports Science*, 18, 229-236.
86. Rodenburg, J.B., de Boer, R.W., Schiereck, P., van Echteld, C.J., & Bar, P.R. (1994). Changes in phosphorous compounds and water content in skeletal muscle due to eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 68, 205-213.
87. Ross, J.H., Attwood, C., Atkin, G.E., & Villar, R.N. (1983). A study of the effects of severe repetitive exercise on serum myoglobin, creatine kinase, transaminases and lactate dehydrogenase. *Quarterly Journal of Medicine*, 206, 268-279.
88. Sayers, S.P., & Clarkson, P.M. (2001). Force recovery after eccentric exercise in males and females. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 84, 122-126.
89. Sayers, S.P., Clarkson, P.M., & Lee, J. (2000). Activity and immobilization after eccentric exercise. Part II: Serum CK. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32, 1593-1597.
90. Saxton, J.M., Clarkson, P.M., James, R., Miles, M., Westerfer, M., Clark, S., & Donnelly, A.E. (1995). Neuromuscular dysfunction following eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27, 1185-1193.
91. Saxton, J.M., & Donnelly, A.E. (1995). Light concentric exercise during recovery from exercise-induced muscle damage. *International Journal of Sports Medicine*, 16, 347-351.
92. Schneider, B., Correia, L.A., & Cannon, J.G. (1999). Sex differences in leukocyte invention in injured murine skeletal muscle. *Research in Nursing and Health*, 22, 243-251.
93. Schwane, J.A., Johnson, S.R., Vandernakker, C.B., & Armstrong, R.B. (1983a). Delayed onset muscle-soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 15, 51-56.
94. Smith, L.L. (1991). Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23, 542-551.
95. Smith, L.L., McCammon, M., Smith, S., Chamness, M., Isreal, R.G., & O'Brien, K.F. (1989). White blood cells response to uphill walking and downhill jogging at similar metabolic loads. *European Journal of Applied Physiology*, 58, 833-837.
96. Soricther, S., Koller, A., Haid, C., Wicke, K., Judmaier, W., Werner, P., & Raas, E. (1995). Light concentric exercise and heavy eccentric loading: Effects on CK, MRI and markers of inflammation. *International Journal of Sports Medicine*, 16, 288-292.
97. Soricther, S., Mair, J., Koller, A., Calzolari, C., Huonker, M., Pau, B., & Puschendorf, B. (2001). Release of muscle proteins after downhill running in male and female subjects. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 11, 28-32.
98. Stauber, W.T. (1989). Eccentric action of muscles: physiology, injury, and adaptation. *Exercise and Sport Science Review*, 17, 157-185.
99. Stupka, N., Lowther, S., Chorneyko, K., Bourgeois, J.M., Hogben, C., & Tarnopolsky, M.A. (2000). Gender differences in muscle inflammation after eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 89, 2325-2332.

100. Takekura, H., Fujinami, N., Nishizawa, T., Ogasawara, H., & Kasuga, N. (2001). Eccentric exercise-induced morphological changes in the membrane systems involved in excitation-contraction coupling in rat skeletal muscle. *Journal of Physiology*, 533, 571-583.
101. Talag, T.S. (1973). Residual muscle soreness as influenced by concentric, eccentric and static contractions. *Research Quarterly*, 44, 458-469.
102. Talbot, J. (1997). Muscle damage and recovery following eccentric contractions. *PhD thesis, Monash University, Clayton, Victoria, Australia*.
103. Talbot, J., & Morgan, D.L. (1996). Quantitative analysis of sarcomere non-uniformities in active muscle following a stretch. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 17, 261-268.
104. Tiidus, P.M., & Bombardier, E. (1999). Oestrogen attenuates post-exercise myeloperoxidase activity in skeletal muscle of male rats. *Acta Physiologica Scandinavica*, 166, 85-90.
105. Tiidus, P.M., & Ianuzzo, C.D. (1983). Effects of intensity and duration of muscular exercise on delayed soreness and serum enzyme activities. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 15, 461-465.
106. Warren, G.L., Hayes, D.A., Lowe, D.A., & Armstrong, R.B. (1993). Mechanical factors in the initiation of eccentric contraction-induced injury in rat soleus muscle. *Journal of Physiology*, 464, 457-475.
107. Warren, G.L., Ingalls, C.P., Lowe, D.A., & Armstrong, R.B. (2001). Excitation-contraction uncoupling: major role in contraction-induced muscle injury. *Exercise and Sports Science Reviews*, 29, 82-87.
108. Warren, G.L., Lowe, D.A., & Armstrong, R.B. (1999). Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Medicine*, 27, 43-59.
109. Wood, P.E., Morgan, D.M., & Proske, U. (1993). Effects of repeated eccentric contractions on structure and mechanical properties of toad sartorius muscle. *American Journal of Physiology*, 265, 792-800.
110. Πασχάλης, Σ.Β. (2004). *Η επίδραση της προπόνησης με έκκεντρες συστολές στη δρομική οικονομία*. Δημοσιευμένη μεταπτυχιακή διατριβή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας.

## ΔΙΑΔΙΚΤΥΑΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. <http://panacea.med.uoa.gr/topic.aspx?id=815>
2. <http://www.hyper.gr/makthes/950817/50817d01.html>
3. <http://www.capoeirista.gr/content/exercise/65-health-and-nutrition/271-sleep-and-health.html>
4. <http://www.capoeirista.gr/content/exercise/65-health-and-nutrition/271-sleep-and-health.html?start=2>
5. <http://www.rls-syndrom.gr/?p1=00>



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ**



Επιτροπή Βιοηθικής και Δεοντολογίας

Τρίκαλα: 16/02/2009

Αριθμ. Πρωτ.: 136

**Αίτηση Εξέτασης της πρότασης για διεξαγωγή Έρευνας με τίτλο:** Η επίδραση της μυϊκής βλάβης, στην εμφάνιση συμπτωμάτων του συνδρόμου περιοδικής κίνησης ποδιών (PLM syndrome).

**Επιστημονικός υπεύθυνος – επιβλέπων:** Καρατζαφέρη Χριστίνα

**Κύριος/α ερευνητής/τρια - φοιτητής/τρια:** Παπαμιχαήλ Κων/νος  
(αν χρειάζεται)

**Ίδρυμα & Τμήμα:** Τ.Ε.Φ.Α.Α. Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας  
(να αναφερθούν και τα συνεργαζόμενα αν υπάρχουν)

**Η προτεινόμενη έρευνα θα είναι:**

Ερευνητικό πρόγραμμα  Μεταπτυχιακή διατριβή  Διπλωματική εργασία  Ανεξάρτητη έρευνα

**Email επικοινωνίας:** [evtsakna@pe.uth.gr](mailto:evtsakna@pe.uth.gr) & [ck@pe.uth.gr](mailto:ck@pe.uth.gr)

---

Η Επιτροπή Βιοηθικής και Δεοντολογίας του Τ.Ε.Φ.Α.Α., Πανεπιστημίου Θεσσαλίας μετά την υπ. Αριθμ.

... 10/02-04-2008..... συνεδρίαση εγκρίνει την διεξαγωγή της προτεινόμενης έρευνας.

Ο πρόεδρος της επιτροπής  
Βιοηθικής και Δεοντολογίας

Τζιαμούρτας Αθανάσιος  
Επίκουρος Καθηγητής

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 2- ΕΝΤΥΠΟ ΣΥΝΑΙΝΕΣΗΣ

### Έντυπο συναίνεσης δοκιμαζόμενου σε ερευνητική εργασία

**Τίτλος:** Η επίδραση της μυϊκής βλάβης στην εμφάνιση συμπτωμάτων του συνδρόμου περιοδικής κίνησης ποδιών (PLM syndrome)

**Υπεύθυνοι Ερευνητές:** Χ. Καρατζαφέρη, Ε. Τσακνάκη, Κ. Παπαμιχαήλ και Γ. Σακκάς

#### **1. Σκοπός της ερευνητικής εργασίας**

Η μελέτη έχει στόχο να διερευνήσει κατά πόσο η μυϊκή κάκωση συμβάλλει στην εμφάνιση συμπτωμάτων που ίσως σχετίζονται με το σύνδρομο περιοδικής κίνησης ποδιών.

#### **2. Διαδικασία μετρήσεων**

Θα χρειαστεί

- Να απαντήσεις στα ερωτηματολόγια που ακολουθούν.
- Να συμμετάσχεις στη διαδικασία μέτρησης του ύψους και του βάρους σου.
- Να εκτελέσεις την δοκιμασία άσκησης στο ισοκινητικό δυναμόμετρο.
- Να δώσεις δείγμα αίματος για βιοχημική ανάλυση (πριν την άσκηση και 72 ώρες μετά).
- Να απέχεις από προπόνηση ή άλλη σωματική δραστηριότητα ή χειρισμό (πχ μασάζ). που μπορεί να αλλοιώσει τα αποτελέσματα της μελέτης.
- Να μην πάρεις παυσίπονο ή αντιφλεγμονώδες και ας νιώσεις «πιάσιμο» μετά την άσκηση.
- Να ακολουθήσεις για 4 βράδια το ίδιο πρόγραμμα κατάκλισης και να κοιμηθείς για τουλάχιστον 7 ώρες κάθε βράδυ.

#### **3. Κίνδυνοι και ενοχλήσεις**

Δεν υπάρχουν κίνδυνοι για την υγεία σου αφού οι μέθοδοι συλλογής των στοιχείων είναι αβλαβείς. Υπάρχει περίπτωση για μικρό «μελάνιασμα» λόγω της δειγματοληψίας αίματος. Θα νιώσεις «πιάσιμο» και κόπωση λόγω της διαδικασίας άσκησης. Μην πάρεις παυσίπονο ή αντιφλεγμονώδες γιατί θα επηρεαστεί αρνητικά η έκβαση της μελέτης.

#### **4. Προσδοκούμενες ωφέλειες**

Το σύνδρομο περιοδικής κίνησης ποδιών δεν έχει ακόμα προσδιορισμένη αιτιολογία και η συμβολή της άσκησης στην εμφάνιση ή και επιδείνωση του συνδρόμου δεν είναι γνωστή. Τα ευρήματα από την εργασία θα σου δώσουν την δυνατότητα να μάθεις πως είναι η ποιότητα του ύπνου σου και να καταλάβεις εάν η μυϊκή κάκωση επηρεάζει την ποιότητα του ύπνου σου. Επίσης θα συμβάλλεις στην προαγωγή της γνώσης και θα βοηθήσεις έτσι τους συνανθρώπους σου που πάσχουν από νευρολογικά σύνδρομα (πχ σύνδρομο περιοδικής κίνησης ποδιών ή σύνδρομο ανήσυχων ποδιών).

#### **5. Δημοσίευση δεδομένων – αποτελεσμάτων**

Η συμμετοχή σου στην έρευνα συνεπάγεται ότι συμφωνείς με τη δημοσίευση των δεδομένων και των αποτελεσμάτων της, με την προϋπόθεση ότι οι πληροφορίες θα είναι ανώνυμες και δε θα αποκαλυφθούν τα ονόματα των συμμετεχόντων. Τα δεδομένα που θα συγκεντρωθούν θα κωδικοποιηθούν με αριθμό, ώστε το όνομα σου δε θα εμφανίζεται πουθενά.

#### **6. Πληροφορίες**

Μη διστάσεις να κάνεις ερωτήσεις γύρω από το σκοπό, τον τρόπο πραγματοποίησης της εργασίας ή τον υπολογισμό της ποιότητας του ύπνου σου. Αν έχεις κάποιες αμφιβολίες ή ερωτήσεις, ζήτησε μας να σου δώσουμε πρόσθετες εξηγήσεις.

#### **7. Ελευθερία συναίνεσης**

Η άδειά σου να συμμετάσχεις στην εργασία είναι εθελοντική. Είσαι ελεύθερος-η να μην συναινέσεις ή να διακόψεις τη συμμετοχή σου όποτε επιθυμείς.

Διάβασα το έντυπο αυτό και κατανοώ τις διαδικασίες που θα εκτελέσω. Συναινώ να συμμετέχω στην εργασία.

Ημερομηνία: \_\_/\_\_/\_\_

Όνοματεπώνυμο και υπογραφή  
συμμετέχοντος

Υπογραφή ερευνητή

Όνοματεπώνυμο και  
υπογραφή παρατηρητή



### ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 3-ΙΑΤΡΙΚΟ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

Τ.Ε.Φ.Α.Α. Τρικάλων

Κέντρο Έρευνας και Αξιολόγησης της Φυσικής Απόδοσης

Όνοματεπώνυμο

Ημερομηνία

I.D.

Ημερομηνία γέννησης

( Σημειώστε X αν ισχύει)

Ιστορικό

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ

( Είχες ποτέ; )

Ρευματικό πυρετό ( )

Φύσημα στην καρδιά ( )

Υψηλή αρτηριακή πίεση ( )

Κάποιο καρδιακό πρόβλημα ( )

Αρτηριακή ασθένεια ( )

Φλεβικούς κίρσους ( )

Πνευμονική ασθένεια ( )

Εγχειρήσεις ( )

Τραυματισμούς στη μέση,

στα γόνατα, στην ποδοκνημική ( )

Επιληψία ( )

Οτιδήποτε άλλο ( )

Εξηγήστε: \_\_\_\_\_

Ιστορικό οικογένειας

Ηλικία

Συγγένεια

( Είχε κάποιος από τους συγγενείς σας;)

Καρδιακή προσβολή ( )

Υψηλή αρτηριακή πίεση ( )

Υψηλά επίπεδα χοληστερίνης ( )

Διαβήτη ( )

Συγγενής καρδιόπαθεια ( )

Εγχειρήσεις καρδιάς ( )

Οτιδήποτε άλλο ( )

Εξηγήστε: \_\_\_\_\_

Φάρμακα: \_\_\_\_\_

Ημερομηνία

I.D.

Συμπτωματολογία

Ημερομηνία

( Είχες πρόσφατα;)

Πόνος στο στήθος ( )

Λαχάνιασμα ( )

Αίσθηση παλμών ( )

Βήχα στην εξάντληση ( )

Αιμόπτυση ( )

Πόνος στη μέση ( )

Πρήξιμο, δυσκαμψία ή

πόνος στις αρθρώσεις ( )  
Ευπνός το βράδυ για τουαλέτα; ( )  
Παράγοντες επικινδυνότητας

**1. Κάπνισμα**      Ναι    Όχι  
Καπνίζεις;                    ( )    ( )  
Τσιγάρα                      ( )    ( )    Πόσα;                    Πόσα χρόνια;  
Πούρα                        ( )    ( )    Πόσα;                    Πόσα χρόνια;  
Πίπα                         ( )    ( )    Πόσες φορές τη μέρα;                    Πόσα χρόνια;  
Πόσων ετών ήσουν όταν ξεκίνησες;  
Σε περίπτωση που σταμάτησες, πότε;  
Γιατί;

## **2. Δίαιτα**

Πόσο είναι το τρέχων βάρος σου;  
1 χρόνο πριν;  
Στα 21 σου;  
Κάνεις δίαιτα;  
Γιατί;

## **3. Άσκηση**

Συμμετέχεις σε δραστηριότητες αναψυχής;  
Σε ποιες;  
Πόσο συχνά;  
Πόση απόσταση νομίζεις ότι περπατάς κάθε μέρα;  
Η εργασία σου είναι:    Καθιστική    ( )  
  Αδρανής      ( )  
  Δραστήρια    ( )  
  Βαριά         ( )  
Έχεις δυσφορία, λαχάνιασμα ή πόνο σε υπομέγιστη άσκηση;

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 4 – ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΠΟΝΟΥ

### ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΠΟΝΟΥ

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ:

Ημέρα : \_\_\_\_ (1 έως 5)

	Καθόλου Πόνος	Ήπιος	Μέτριος	Έντονος
παλμικός-ρυθμικός	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
σαν να 'περπατάει'	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
σαν 'μαχαιριά'	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
Οξύς	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
σαν 'κράμπα'	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
σαν να 'δαγκώνει'	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
Καυστικός - ζεστός	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
γενικός - διαρκής	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
αίσθημα βάρους	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
ευαίσθητος	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
διαμελιστικός-σαν να σε 'σκίζει'	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
κουραστικός	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
αηδιαστικός - νοσηρός	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
τρομακτικός	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____
βασανιστικός - σκληρός	0) _____	1) _____	2) _____	3) _____

ΚΑΘΟΛΟΥ  
ΠΟΝΟΣ

Ο ΧΕΙΡΟΤΕΡΟΣ ΠΟΝΟΣ  
ΠΟΥ ΕΧΕΤΕ ΝΙΩΣΕΙ ΠΟΤΕ

Ε.Π.Π.

0. Καθόλου Πόνος \_\_\_\_\_
1. Ήπιος \_\_\_\_\_
2. Ενοχλητικός \_\_\_\_\_
3. Οδυνηρός \_\_\_\_\_
4. Φρικτός \_\_\_\_\_
5. Αφόρητος \_\_\_\_\_



## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 5 – ΠΡΩΤΟΓΕΝΗ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Gender	Code	Weight	Height	BMI	Age
2	SM-02	56,5	1,63	21,3	20,9
2	NX-03	68	1,76	22,0	22,6
2	KK-04	64	1,71	21,9	21,9
2	KE-05	50	1,6	19,5	21,1
2	GE-06	55	1,52	23,8	19,8
2	XTH-07	62	1,53	26,5	18,8
1	DM-08	74	1,67	26,5	19,9
1	FA-09	80	1,88	22,6	19,6
1	PN-10	66	1,69	23,1	20,7
1	RG-11	73	1,65	26,8	24,0
1	GA-12	86	1,77	27,5	22,1
1	TB-13	81	1,85	23,7	19,2

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 6 – ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

### Unpaired t-test for ISO pre

Grouping Variable: leg

Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
Right leg, Left leg	-1.250	22	-.045	.9647

### Group Info for ISO pre

Grouping Variable: leg

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
Right leg	12	212.833	3148.515	56.112	16.198
Left leg	12	214.083	6205.902	78.778	22.741

### Unpaired t-test for ISO post

Grouping Variable: leg

Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
Right leg, Left leg	11.750	22	.474	.6399

### Group Info for ISO post

Grouping Variable: leg

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
Right leg	12	202.250	4911.477	70.082	20.231
Left leg	12	190.500	2449.364	49.491	14.287

### Unpaired t-test for Delta

Grouping Variable: leg

Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
Right leg, Left leg	13.000	22	.824	.4187

### Group Info for Delta

Grouping Variable: leg

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
Right leg	12	-10.583	1296.083	36.001	10.393
Left leg	12	-23.583	1689.902	41.108	11.867

**Unpaired t-test for ISO 5D**  
**Grouping Variable: leg**  
**Hypothesized Difference = 0**

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
Right leg, Left leg	5.583	22	.166	.8693

**Group Info for ISO 5D**  
**Grouping Variable: leg**

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
Right leg	12	208.083	5919.356	76.937	22.210
Left leg	12	202.500	7588.273	87.111	25.147

**Paired t-test**  
**Hypothesized Difference = 0**

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
ISO pre RF, ISO post RF	10.583	11	1.018	.3304

**Paired t-test**  
**Hypothesized Difference = 0**

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
ISO pre LF, ISO post LF	23.583	11	1.987	.0724

**Spearman Rank Correlation for Delta RF, Total score**

Sum of Squared Differences	319.500
Rho	-.117
Z-Value	-.388
P-Value	.6977
Rho corrected for ties	-.127
Tied Z-Value	-.421
Tied P-Value	.6736
# Ties, Delta RF	0
# Ties, Total score	2

12 cases were omitted due to missing values.

**Spearman Rank Correlation for Delta LF, Total score**

Sum of Squared Differences	322.500
Rho	-.128
Z-Value	-.423
P-Value	.6721
Rho corrected for ties	-.138
Tied Z-Value	-.456
Tied P-Value	.6482
# Ties, Delta LF	0
# Ties, Total score	2

12 cases were omitted due to missing values.

**Spearman Rank Correlation for Total score, %DeltaD1D5RF**

Sum of Squared Differences	263.500
Rho	.079
Z-Value	.261
P-Value	.7942
Rho corrected for ties	.071
Tied Z-Value	.234
Tied P-Value	.8150
# Ties, Total score	2
# Ties, %DeltaD1D5RF	0

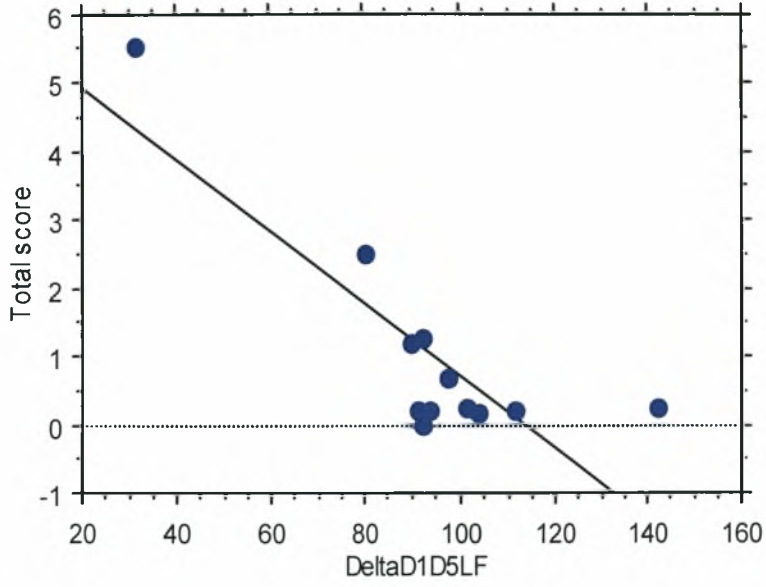
12 cases were omitted due to missing values.

**Spearman Rank Correlation for Total score, DeltaD1D5LF**

Sum of Squared Differences	428.500
Rho	-.498
Z-Value	-1.653
P-Value	.0984
Rho corrected for ties	-.511
Tied Z-Value	-1.696
Tied P-Value	.0898
# Ties, Total score	2
# Ties, DeltaD1D5LF	0

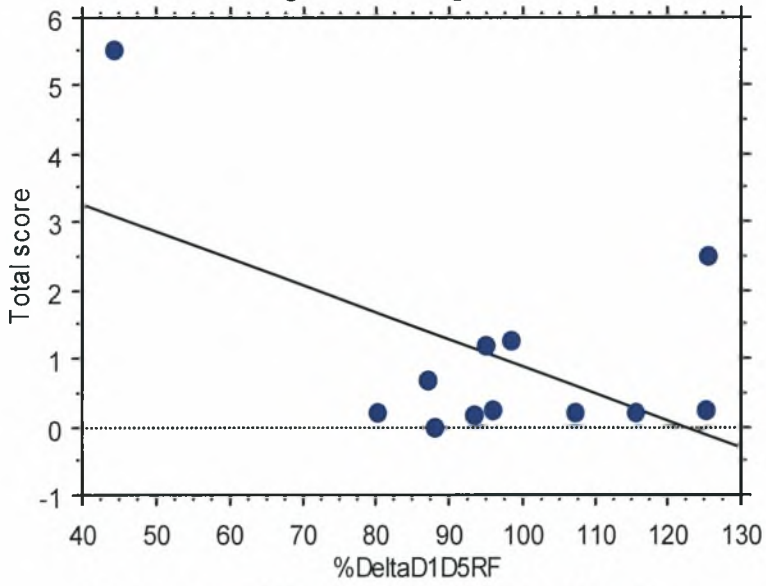
12 cases were omitted due to missing values.

**Bivariate Scattergram with Regression**



Total score = 5.992 - .053 \* DeltaD1D5LF; R<sup>2</sup> = .697

**Bivariate Scattergram with Regression**



Total score = 4.842 - .04 \* %DeltaD1D5RF; R<sup>2</sup> = .3

**Paired t-test**

**Hypothesized Difference = 0**

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
FSS D1, FSS D2	-.167	11	-1.483	.1661

**Paired t-test**

**Hypothesized Difference = 0**

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
FSS D1, FSS D3	-.335	11	-2.368	.0373

**Paired t-test**

**Hypothesized Difference = 0**

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
FSS D1, FSS D4	-.342	11	-2.191	.0509

**Paired t-test**

**Hypothesized Difference = 0**

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
FSS D1, FSS D5	-.142	11	-1.714	.1145