

**Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΛΕΙΟΜΕΤΡΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΕ ΒΙΟΧΗΜΙΚΕΣ
ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΗ ΤΟΥ
ΜΥΪΚΟΥ ΚΑΙ ΣΥΝΔΕΤΙΚΟΥ ΙΣΤΟΥ**

του
Τρύφωνα Τόφα

Μεταπτυχιακή διατριβή που υποβάλλεται στο καθηγητικό σώμα για τη μερική
εκπλήρωση των υποχρεώσεων για την απόκτηση του μεταπτυχιακού τίτλου του
Διατμηματικού Μεταπτυχιακού Προγράμματος «Άσκηση και Ποιότητα Ζωής» των
Τμημάτων Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Δημοκρίτειου Παν/μίου
Θράκης και του Παν/μίου Θεσσαλίας

Τρίκαλα

2004

Εγκεκριμένο από το Καθηγητικό σώμα:

1^{ος} Επιβλέπων: Λέκτορας κ. Αθανάσιος Τζιαμούρτας

2^{ος} Επιβλέπων: Επίκουρος Καθηγητής κ. Αθανάσιος Τσιόκανος

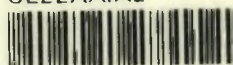
3^{ος} Επιβλέπων: Αναπληρωτής Καθηγητής κ. Γιάννης Κουτεντάκης



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

Αριθ. Εισ.: 4307/1
Ημερ. Εισ.: 01-03-2005
Δωρεά:
Ταξιθετικός Κωδικός: Δ
612.76
ΤΟΦ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ



004000077921

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να εκφράσω τις θερμές μου ευχαριστίες στον επιβλέποντα καθηγητή μου και προπάντων πολύ καλό φίλο κ. Αθανάσιο Τζιαμούρτα, για την ανθρώπινη συμπαράσταση και ουσιαστική βοήθεια του και με του οποίου την προτροπή, την ενθάρρυνση αλλά και τις πολύτιμες υποδείξεις ξεκίνησε και ολοκληρώθηκε η παρούσα εργασία. Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω τους κ. Γιάννη Κουτεντάκη και κ. Αθανάσιο Τσιόκανο, μέλη της τριμελούς επιτροπής για τις πολύτιμες συμβουλές τους κατά το σχεδιασμό και τη συγγραφή της παρούσας εργασίας.

Ακόμα θα ήθελα να ευχαριστήσω την κ. Χριστίνα Καρατζαφέρη για τις κριτικές παρατηρήσεις και τις σημαντικές υποδείξεις της για την ολοκλήρωση της συγγραφής. Ευχαριστώ επίσης τον επίκουρο καθηγητή στο τμήμα Ιατρικής του Πανεπιστημίου Πατρών κ. Δημήτριο Θεοχάρη, τους φίλους και συνεργάτες στο Κέντρο Έρευνας και Αξιολόγησης της Φυσικής Απόδοσης του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας Χριστίνα Υφαντή, Βασίλη Πασχάλη και Βασίλη Θεοχάρη, για τη βοήθεια τους στην ανάλυση των δειγμάτων και την άψογη συνεργασία, καθώς και τα άτομα τα οποία οικειοθελώς συμμετείχαν και αποτέλεσαν το δείγμα της συγκεκριμένης εργασίας.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω τους γονείς μου που με στήριξαν και με στηρίζουν όλ' αυτά τα χρόνια και που χωρίς την αμέριστη συμπαράστασή τους δεν θα είχα ολοκληρώσει την εργασία αυτή.

© 2004
Τρύφωνα Τόφα
ALL RIGHTS RESERVED

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΤΡΥΦΩΝΑΣ ΤΟΦΑΣ: Η επίδραση της πλειομετρικής άσκησης σε βιοχημικές παραμέτρους που σχετίζονται με την καταστροφή του μυϊκού και συνδετικού ιστού.

(Υπό την επίβλεψη του Λέκτορα κ. Τζιαμούρτα Αθανάσιου)

Όπως έχει υποστηριχθεί η πλειομετρική προπόνηση είναι ένα είδος άσκησης που βελτιώνει την ικανότητα απόδοσης του αθλητή. Εντούτοις πρόσφατες έρευνες έχουν δείξει ότι οι πλειομετρικές ασκήσεις μπορεί να προκαλέσουν καταστροφή του μυϊκού ιστού. Σκοπός της συγκεκριμένης έρευνας ήταν να εξετάσει εάν μια οξεία πλειομετρική προπόνηση μπορεί να οδηγήσει σε καταστροφή μυϊκού ή και συνδετικού ιστού. **Μεθοδολογία:** Στη συγκεκριμένη έρευνα έλαβαν μέρος 9 φοιτητές του Τμήματος Επιστήμης Φυσική Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, ηλικίας 22.3 ± 2.2 χρονών, βάρους 77.5 ± 8.8 kg, ύψους 176.1 ± 7.3 cm. Όλοι οι συμμετέχοντες εκτέλεσαν μια οξεία πλειομετρική προπόνηση, η οποία περιλάμβανε 2 σειρές των 96 αλμάτων: α)πολλαπλά άλματα πάνω από εμπόδια 50cm (8 σετ x 12 επαναλήψεις) και β) πολλαπλές αναπηδήσεις πάνω σε κύβο 50cm (8 σετ x 12 επαναλήψεις). Μεταξύ των σετ υπήρχε διάλειμμα 90 δευτερολέπτων, ενώ μεταξύ των σειρών διάλειμμα 3 λεπτών. Για τον προσδιορισμό της έντασης της άσκησης, 3 λεπτά μετά το τέλος της προπόνησης μετρήθηκε η συγκέντρωση του γαλακτικού οξέως στο ολικό αίμα. Για το προσδιορισμό της καταστροφής μυϊκού και συνδετικού ιστού, αξιολογήθηκαν τόσο πριν όσο και 24, 48 και 72 ώρες μετά από την προπόνηση, δείκτες μυϊκής απόδοσης [εύρος κίνησης (ΕΚ), υποκειμενική αίσθηση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (ΚΜΠ), μέγιστη ομόκεντρη (ΜΟΔ) και έκκεντρη δύναμη (ΜΕΔ) των εκτεινόντων και καμπτήρων της άρθρωσης του γόνατος] και βιοχημικοί δείκτες [κρεατινική κινάση (ΚΚ), γαλακτική αφυδρογονάση (ΓΑ), μυοσφαιρίνη (ΜΣ) και υδροξυπρολίνη (ΥΠΡ)]. **Αποτελέσματα:** Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η οξεία πλειομετρική προπόνηση δεν μετέβαλε σημαντικά τους δείκτες μυϊκή καταστροφής (ΕΚ, ΚΠΜ, ΜΟΔ, ΜΕΔ, ΚΚ, ΓΑ και ΜΣ). Αντίθετα παρουσιάστηκαν σημαντικές μεταβολές στα επίπεδα υδροξυπρολίνης (δείκτης καταστροφής συνδετικού ιστού). **Συμπεράσματα:** Τα αποτελέσματα αυτά οδηγούν στο συμπέρασμα ότι μια οξεία πλειομετρική προπόνηση μπορεί να προκαλέσει καταστροφή συνδετικού ιστού χωρίς να επηρεάσει το μυϊκό ιστό.

Λέξεις κλειδιά: *έκκεντρη-ομόκεντρη άσκηση, κύκλος διατάσης-βράχυνσης, κρεατινική κινάση, υδροξυπρολίνη, καθυστερημένος μυϊκός πόνος, καταστροφή κολλαγόνου.*

ABSTRACT

Trifonas Tofas: The effects of plyometric exercise on indices of muscle and connective tissue damage.

(Under the supervision of Lecturer Jamurtas Athanasios)

Previous research has shown that plyometric exercise can increase athletic performance and exercise of this nature can result in increased muscle damage and delayed onset muscle soreness, equivalent to the one induced by eccentric exercise. However, since plyometric exercise involves a stretch shortening cycle, it is not entirely clear whether this type of exercise results in alterations in the muscle and connective tissue as eccentric does. Therefore, the aim of the present study was to determine the effects of a bout of plyometric exercise on indirect indices of muscle damage and collagen breakdown. **Method:** Nine male students [their mean (\pm SD) age, weight and height was 22.3 ± 2.2 years, 77.5 ± 8.8 kg, 176.1 ± 7.3 cm] performed 192 jumps: a) 96 jumps over hurdles of 50 cm (8 sets of 12 repetitions), and b) 96 jumps over a 50 cm plyometric box (8 sets of 12 repetitions). Between each set of jumps there was a break of 90 seconds and between each series of jumps there was a break of 3 minutes. To determine the exercise intensity, fingertip blood samples were assessed 3 min after the end of the exercise bout. Maximum concentric (CPT) and eccentric (EPT) peak torque of knee extensors and flexors, range of motion (ROM), delayed onset muscle soreness (DOMS), serum creatine kinase (CK), myoglobin (Mb), lactate dehydrogenase (LDH) and hydroxyproline (HPR), were determined pre-exercise, 24, 48, and 72 hours post-exercise. **Results:** The results revealed that the exercise did not affect CPT, EPT, ROM, DOMS, CK, Mb, LDH in any post-exercise time point. However, HPR was significantly ($p<0.005$) elevated 24, 48, and 72 hours post-exercise. **Conclusion:** These results indicate that intense plyometric exercise results in elevated connective tissue damage without a concomitant increase in biochemical indices of muscle damage. Furthermore, the increased connective tissue damage does not appear to result in deterioration of muscular performance.

Key-Words: *eccentric-concentric exercise, stretch shortening cycle, creatine kinase, hydroxyproline, delayed muscle soreness, muscle damage, collagen breakdown.*

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

	Σελίδα
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	III
ABSTRACT.....	IV
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....	V
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	VII
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΟΓΡΑΦΗΣΕΩΝ.....	VIII
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ.....	IX
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ.....	X
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΕΥΣΕΩΝ.....	XI
Κεφάλαιο	
I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	12
II. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΜΥΟΣ.....	16
2.1. Μυϊκή συστολή.....	19
2.2. Μυϊκή καταστροφή μετά από έκκεντρη άσκηση.....	21
2.2.1. Άμεσοι δείκτες μυϊκής καταστροφής.....	23
2.2.1.1. Μυϊκή Βιοψία – Τεχνική μαγνητικής απεικόνισης.....	24
2.3. Έμμεσοι δείκτες μυϊκής καταστροφής.....	24
2.3.1. Κρεατινική Κινάση.....	25
2.3.2. Καθυστερημένος μυϊκός πόνος.....	25
2.3.3. Πτώση μυϊκής δύναμης.....	27
III. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΣΥΝΔΕΤΙΚΟΥ ΙΣΤΟΥ.....	28
3.1. Το Κολλαγόνο.....	28
3.1.1. Ιδιότητες κολλαγόνων ιστών.....	31
3.2. Ο συνδετικός ιστός στους σκελετικούς μύες.....	32
3.3. Ο συνδετικός ιστός στους τένοντες.....	33
3.4. Σύνθεση κολλαγόνου.....	34
3.5. Αποδόμηση κολλαγόνου	36
3.6. Βιοχημικοί δείκτες αποδόμησης και σύνθεσης κολλαγόνου.....	37
3.7. Επιδράσεις ηλικίας στους κολλαγόνους ιστούς.....	40
3.8. Επιδράσεις ακινητοποίησης ή έλλειψη άσκησης στους κολλαγόνους ιστούς.....	40

3.9. Επιδράσεις άσκησης στο συνδετικό ιστό.....	42
3.10. Μηχανικές μεταβολές.....	42
3.11. Βιοχημικές μεταβολές.....	43
IV. ΠΛΕΙΟΜΕΤΡΙΚΕΣ ΑΣΚΗΣΕΙΣ.....	50
4.1. Επιδράσεις πλειομετρικής προπόνησης στην απόδοση.....	51
4.2. Επιδράσεις πλειομετρικής προπόνησης στο μυϊκό και συνδετικό ιστό.....	52
V. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	55
5.1. Δείγμα.....	55
5.2. Διαδικασία μετρήσεων.....	55
5.2.1. Προσδιορισμός μέγιστης ομόκεντρης και έκκεντρης δύναμης εκτεινόντων και καμπτήρων γόνατος.....	55
5.2.2. Πλειομετρική προπόνηση.....	56
5.2.3. Αξιολόγηση υποκειμενικής αίσθησης καθυστερημένου μυϊκού πόνου.....	57
5.2.4. Αιμοληψία.....	57
5.2.5. Βιοχημικές αναλύσεις.....	57
5.2.5.1. Γαλακτικό Οξύ.....	57
5.2.5.2. Κρεατινική κινάση.....	57
5.2.5.3. Μυοσφαιρίνη.....	58
5.2.5.4. Γαλακτική Αφδρογονάση.....	58
5.2.5.5. Υδροξυπρολίνη.....	58
5.2.6. Στατιστική ανάλυση.....	58
VI. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	59
VII. ΣΥΖΗΤΗΣΗ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	61
VIII. ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗ ΈΡΕΥΝΑ.....	65
IX. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ.....	66
X. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	72

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Σελίδα

Πίνακας 1. Ταξινόμηση τύπου άσκησης και τύπου μυϊκής συστολής.....	12
Πίνακας 2: Τύποι κολλαγόνου.....	29
Πίνακας 3: Δείκτες μυϊκής απόδοσης κατά τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης μετά από οξεία πλειομετρική άσκηση.....	59
Πίνακας 4: Δείκτες μυϊκής καταστροφής κατά τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης μετά από οξεία πλειομετρική άσκηση.....	60
Πίνακας 5. Τιμές ΓΟ τρία λεπτά μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση...	68
Πίνακας 6. Τιμές ΜΕΔΚ κατά τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.....	68
Πίνακας 7. Τιμές ΜΕΔΕ κατά τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.....	68
Πίνακας 8. Τιμές ΜΟΔΚ κατά τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.....	69
Πίνακας 9. Τιμές ΜΟΔΕ κατά τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.....	69
Πίνακας 10. Τιμές ΕΚ κατά τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.....	69
Πίνακας 11. Τιμές ΚΜΠ κατά τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.....	70
Πίνακας 12. Τιμές ΚΚ στο πλάσμα πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.....	70
Πίνακας 13. Τιμές ΜΣ στο πλάσμα πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.....	70
Πίνακας 14. Τιμές ΓΑ στο πλάσμα πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.....	71
Πίνακας 15. Τιμές ΥΠΡ στο πλάσμα πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.....	71



ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΟΓΡΑΦΗΣΕΩΝ

Εικόνα 1. Εγκάρσια διατομή μυός.....	16
Εικόνα 2. Σκελετική μυϊκή ίνα.....	17
Εικόνα 3. Ίνες ενός σκελετικού μυός μεγενθυμένες από μικροσκόπιο φωτός.....	17
Εικόνα 4. α) Κατά μήκος τομή μυοϊνιδίου σκελετικού μυός όπως παρουσιάζεται στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο. β) Διευθέτηση παχιών και λεπτών νηματίων σε ένα σαρκομέριο.....	18
Εικόνα 5: Απελευθέρωση και επαναπρόσληψη ασβεστίου από το σαρκοπλασματικό δίκτυο κατά τη συστολή και χάλαση της μυοσκελετικής ίνας.....	21
Εικόνα 6: Η τριπλή έλικα του κολλαγόνου.....	30

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 1: Σειρά γεγονότων που οδηγούν σε μυϊκή καταστροφή μετά από έκκεντρη άσκηση.....	22
Σχήμα 2: Σχηματική αναπαράσταση των τεσσάρων διαφορετικών σταδίων που σχετίζονται με την άσκηση (έκκεντρη) η οποία προκαλεί μυϊκή καταστροφή και το αίσθημα πόνου και δυσφορίας που οφείλονται στις μυϊκές μεταβολές στο επίπεδο του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (DOMS).....	26
Σχήμα 3: Αλληλουχία αμινοξέων μέρους της αλυσίδας α(1) του κολλαγόνου. Για μια περιοχή του μορίου που περιλαμβάνει πάνω από 1000 αμινοξέα, κάθε τρίτο αμινοξύ είναι γλυκίνη.....	30
Σχήμα 4: Σύνθεση και αποδόμηση κολλαγόνου τύπου I.....	34
Σχήμα 5: Διαδικασία απότμησης RNA κατά τη διάρκεια σύνθεσης κολλαγόνου.....	35
Σχήμα 6: Στάδια σχηματισμού των ώριμων ινών κολλαγόνου.....	36
Σχήμα 7: Αναπαράσταση Κύκλου Διάτασης – Βράχυνσης.....	50
Σχήμα 8: Αξιολόγηση μέγιστης ομόκεντρης και έκκεντρης δύναμης εκτεινόμενων και καμπτήρων γόνατος.....	56

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ

Γράφημα 1: α) Σύνθεση και αποδόμηση κολλαγόνου τύπου I μετά από οξεία άσκηση (36 Km) (Langberg et al. 1999). β) Σύνθεση και αποδόμηση κολλαγόνου τύπου I μετά από άσκηση επί καθημερινής βάσης, διάρκειας 12 εβδομάδων (Langberg et al., 2001).....	48
Γράφημα 2: Επίπεδα Υδροξυπρολίνης στο πλάσμα πριν, 24, 48 και 72 ώρες και μετά την άσκηση.....	60

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

ΓΑ (LDH)	Γαλακτική Αφυδρογονάση
ΓΟ	Γαλακτικό Οξύ
ΕΚ (ROM)	Εύρος κίνησης
ΚΜΠ (DOMS)	Καθυστερημένος Μυϊκός Πόνος
ΚΚ (CK)	Κρεατινική κινάση
ΚΔΒ (SSC)	Κύκλος Διάτασης – Βράχυνσης
ΜΕΔ	Μέγιστη Έκκεντρη Δύναμη
ΜΟΔ	Μέγιστη Ομόκεντρη Δύναμη
ΜΣ (Mb)	Μυοσφαιρίνη
ΜΕΔΚ (ΕΡΤΗ)	Μέγιστη Έκκεντρη Δύναμη Καμπτήρων
ΜΕΔΕ (ΕΡΤQ)	Μέγιστη Έκκεντρη Δύναμη Εκτεινόντων
ΜΟΔΚ (CΡΤΗ)	Μέγιστη Ομόκεντρη Δύναμη Καμπτήρων
ΜΟΔΕ (CΡΤQ)	Μέγιστη Ομόκεντρη Δύναμη Εκτεινόντων
ΥΠΡ (HPR)	Υδροξυπρολίνη

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΛΕΙΟΜΕΤΡΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΕ ΒΙΟΧΗΜΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΗ ΤΟΥ ΜΥΪΚΟΥ ΚΑΙ ΣΥΝΔΕΤΙΚΟΥ ΙΣΤΟΥ

I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Όπως είναι γνωστό κατά την εκτέλεση των αθλητικών δραστηριοτήτων μπορούμε να διακρίνουμε διαφόρους τρόπους με τους οποίους συστέλλεται ο μυς. Οι τρεις τύποι μυϊκής συστολής είναι η ισομετρική, η ομόκεντρη και η έκκεντρη συστολή.

Ισομετρική συστολή: πραγματοποιείται όταν ο μυς τείνει να βραχυνθεί, αλλά δεν μπορεί να ξεπεράσει την αντίσταση. Κατά τη διάρκεια μιας ισομετρικής συστολής ο μυς αναπτύσσει τάση, χωρίς το μήκος του να παρουσιάζει αξιόλογη μεταβολή (επιμήκυνση – βράχυνση).

Ομόκεντρη συστολή: αποτελεί την πιο κοινή μορφή μυϊκής δράσης και απαντάται στις περιπτώσεις, στις οποίες μειώνεται το μήκος. Ένα παράδειγμα ομόκεντρης συστολής είναι η ανύψωση ενός αλτήρα από θέση κάμψης της άρθρωσης του αγκώνα.

Έκκεντρη συστολή: πραγματοποιείται όταν ένα μη στηριζόμενο φορτίο από το μυ είναι μεγαλύτερο από την τάση η οποία παράγεται από τις εγκάρσιες γέφυρες. Σε αυτή την περίπτωση το φορτίο έλκει το μυ σε επιμήκυνση παρά την αντιθετική δύναμη που παράγεται από τις εγκάρσιες γέφυρες. Ένα παράδειγμα έκκεντρης συστολής είναι η μετάβαση απ' την όρθια στην καθιστή θέση (Vander et al. 2001; McArdel et al. 2000; Komi, 2003).

Πίνακας 1: Ταξινόμηση τύπου άσκησης και τύπου μυϊκής Συστολής (Μετάφραση από Komi P.V.; 2003, σελ. 5)

Άσκηση	Μυϊκή Συστολή	Μήκος μυός
Δυναμική	{ Ομόκεντρη Έκκεντρη	Μειώνεται Αυξάνεται
Στατική	Ισομετρική	Καμία μεταβολή

Κατά τη διάρκεια κάθε τύπου συστολής οι εγκάρσιες γέφυρες επαναλαμβάνουν συνεχώς τα τέσσερα στάδια του κύκλου της εγκάρσιας γέφυρας. Κατά το 2^ο στάδιο της ισοτονικής συστολής, οι εγκάρσιες γέφυρες προσδεμένες στην ακτίνη κινούνται

υπό γωνία, προκαλώντας βράχυνση των σαρκομερίων. Αντίθετα, κατά την ισομετρική συστολή, οι προσδεμένες γέφυρες είναι αδύνατο να κινήσουν τα νημάτια αφού το φορτίο των μυϊκών ινών είναι ψηλό, αλλά εξασκούν δύναμη πάνω στα λεπτά νημάτια, δηλαδή ισομετρική τάση. Κατά την έκκεντρη συστολή, οι εγκάρσιες γέφυρες στο 2^ο στάδιο έλκονται από το φορτίο προς τις γραμμές Z ενώ είναι ακόμα προσδεμένες στην ακτίνη. Τα γεγονότα των σταδίων 1, 3, 4 είναι τα ίδια σε όλα τα είδη μυϊκής συστολής. Το τελικό αποτέλεσμα της βράχυνσης, της επιμήκυνσης, ή της μη αλλαγής μήκους καθορίζεται από το μέγεθος του φορτίου που εξασκείται υπό του μυός (Vander et al. 2001).

Πλειομετρικές ασκήσεις (Plyometric exercise): Ο συνδυασμός των δύο τελευταίων συστολών (έκκεντρης - ομόκεντρης) είναι όρος που αποδόθηκε στις πλειομετρικές ασκήσεις κατά τις οποίες ενεργοποιείται ο κύκλος διάτασης βράχυνσης. Αναφέρονται σε ασκήσεις που τους χαρακτηρίζει μια ισχυρή (δυναμική) συστολή σαν αποτέλεσμα της στιγμιαίας και γρήγορης διάτασης του μυός στην αρνητική φάση (έκκεντρη συστολή). Παράδειγμα πλειομετρικών ασκήσεων είναι όλες οι αλτικές ασκήσεις. Ο αγγλικός όρος plyometric προέρχεται από τις λατινικές ρίζες ply = αύξηση (increase) και metric = μέτρηση (measure). Συνεπώς ο συνδυασμός των δύο σημαίνει “μετρήσιμη αύξηση” (measurable increase) (Baechle, 1994).

Κατά τη διάρκεια των πλειομετρικών ασκήσεων μπορούμε να διακρίνουμε τρεις φάσεις: α) την έκκεντρη φάση β) amortization phase (φάση αμορτισαρίσματος) γ) ομόκεντρη φάση (Baechle, 1994). Η φάση “αμορτισαρίσματος” είναι η χρονική περίοδος από την αρχική επαφή στο έδαφος μέχρι την έναρξη της ομόκεντρης φάσης. Για να αποκτηθεί το πλεονέκτημα του μυοτατικού αντανεκλαστικού πρέπει η φάση “αμορτισαρίσματος” να είναι όσο το δυνατό πιο σύντομη (Baechle, 1994; Chu, 1992).

Κατά τη διάρκεια των πλειομετρικών ασκήσεων λόγω κάποιων αιφνίδιων δυνάμεων που ασκούνται στους μυς, γίνεται μια γρήγορη έκκεντρη συστολή η οποία ακολουθείται από μία ομόκεντρη συστολή. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα οι μύες να συσσωρεύσουν στιγμιαία την τάση που αναπτύσσεται από τη γρήγορη διάταση, έτσι ώστε να έχουν μια ποσότητα ελαστικής ενέργειας. Κατά τη διάρκεια της γρήγορης έκκεντρης μυϊκής συστολής, ελαστική ενέργεια αποθηκεύεται στα ελαστικά στοιχεία σε σειρά του μυός που έχει επιμηκυνθεί. Αν ακολουθήσει μια ομόκεντρη συστολή αμέσως μετά την έκκεντρη, η ελαστική ενέργεια η οποία αναπτύχθηκε κατά τη διάρκεια της επιμήκυνσης, μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τα συστατικά στοιχεία του

μυός, με αποτέλεσμα να προκαλέσουν μια πιο δυναμική συστολή. Επιπρόσθετα η μυϊκή άτρακτος θα διαταθεί και θα ερεθιστεί κατά τη διάρκεια της έκκεντρης συστολής, η οποία θα πυροδοτήσει μια αντανακλαστική συστολή του μυός που έχει διαταθεί. Αυτή η αντανακλαστική συστολή ονομάζεται μυοτατικό αντανακλαστικό. Η πιο δυναμική αυτή συστολή, έχει χαρακτηριστεί ως το πλειομετρικό αποτέλεσμα, το οποίο είναι το σωρευτικό αποτέλεσμα της εκούσιας ομόκεντρης μυϊκής συστολής η οποία ενεργοποιήθηκε με την αποθηκευμένη ελαστική ενέργεια και την ακούσια συστολή που προκλήθηκε από το μυοτατικό αντανακλαστικό (Brown L.E., 2000; Chu, 1992).

Οι πλειομετρικές ασκήσεις δίνουν τη δυνατότητα σε ένα μυ να αποκτήσει τη μέγιστη δύναμη σε όσο το δυνατόν ελάχιστο χρονικό διάστημα. Η ελαστικότητα που έχουν οι μύες είναι ένας σπουδαίος παράγοντας για την κατανόηση του τρόπου με τον οποίο οι πλειομετρικές ασκήσεις μπορούν να παράγουν περισσότερη δύναμη απ' ότι μια απλή ομόκεντρη μυϊκή σύσπαση (Chu, 1992).

Όπως έχει υποστηριχθεί οι πλειομετρικές ασκήσεις συμβάλλουν στη βελτίωση της αλτικής ικανότητας, της μέγιστης δύναμης, της εκρηκτικότητας, της ταχυδύναμης, της ταχύτητας, της δρομικής οικονομίας και γενικότερα στη βελτίωση της απόδοσης του αθλητή (Fletcher & Hartwell, 2004; Turner et al., 2003; Spurr et al. 2003; Diallo, 2001; Matavulj et al. 2001; Fatouros et al. 2000). Υποστηρίζεται επίσης, ότι η πλειομετρική προπόνηση (Potteiger et al. 1999) ή ο συνδυασμός πλειομετρικών / βάρη (Lyttle et al. 1996), είναι το καλύτερο είδος άσκησης για τη βελτίωση της απόδοσης σε κινήσεις όπου συμμετέχει ο κύκλος διάτασης βράχυνσης.

Παρ' όλα αυτά δημιουργούνται κάποια ερωτήματα όσον αφορά την επικινδυνότητά τους. Τα ερωτήματα αυτά, παρουσιάζονται λόγω της αυξημένης τάσης που δημιουργείται στο μυοτενόντιο σύστημα κατά τη φάση της έκκεντρης συστολής. Κατά τη φάση αυτή όπου το φορτίο είναι μεγαλύτερο από την τάση η οποία παράγεται από τις εγκάρσιες γέφυρες του μυός παρουσιάζεται επιμήκυνση των μυϊκών ινών. Η υπερβολική αυτή τάση που προκαλείται στις μυϊκές ίνες με την έκκεντρη σύσπαση, μπορεί να τραυματίσει τόσο το μυϊκό (Byrne & Eston, 2002) αλλά και το συνδετικό ιστό (Brown et al. 1997), καθώς επίσης μπορεί να προκαλέσει βλάβη στη νευρομυϊκή λειτουργία (Saxton et al. 1995).

Έχει βρεθεί ότι οι πλειομετρικές ασκήσεις προκαλούν καθυστερημένο μυϊκό πόνο και αύξηση της συγκέντρωσης της κρεατινικής κινάσης (CK), οδηγώντας στο

συμπέρασμα ότι προκαλούν καταστροφή του μυϊκού ιστού (Jamurtas et al. 2000; Nosaka & Sakamoto, 1991).

Είναι εμφανές όμως, η έλλειψη βιβλιογραφίας που να σχετίζεται με την επίδραση της πλειομετρικής άσκησης στην καταστροφή όχι μόνο του μυϊκού αλλά και του συνδετικού ιστού. Σκοπός της συγκεκριμένης εργασίας ήταν:

- να εξετάσει τις βραχυπρόθεσμες επιδράσεις μιας οξείας πλειομετρικής προπόνησης, σε έμμεσους δείκτες καταστροφής μυϊκού και συνδετικού ιστού.
- να εξετάσει εάν μια οξεία προπόνηση με πλειομετρικές ασκήσεις μπορεί να οδηγήσει σε καταστροφή μυϊκού ή και συνδετικού ιστού.

Ερευνητικές υποθέσεις:

1. Η οξεία πλειομετρική άσκηση θα προκαλέσει αύξηση των επιπέδων συγκέντρωσης στους έμμεσους δείκτες μυϊκής καταστροφής.
2. Η οξεία πλειομετρική άσκηση θα προκαλέσει αύξηση των επιπέδων συγκέντρωσης στους έμμεσους δείκτες καταστροφής συνδετικού ιστού.

Στατιστικές υποθέσεις

Μηδενικές υποθέσεις

1. Μηδενική υπόθεση ($\mu_1=\mu_2=\mu_3=\mu_4$): Δεν θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν - 24ώρες - 48ώρες - 72ώρες), στα επίπεδα συγκέντρωσης στους έμμεσους δείκτες μυϊκής καταστροφής.
2. Μηδενική υπόθεση ($\mu_5=\mu_6=\mu_7=\mu_8$): Δεν θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν - 24ώρες - 48ώρες - 72ώρες), στα επίπεδα συγκέντρωσης στους έμμεσους δείκτες συνδετικού ιστού.

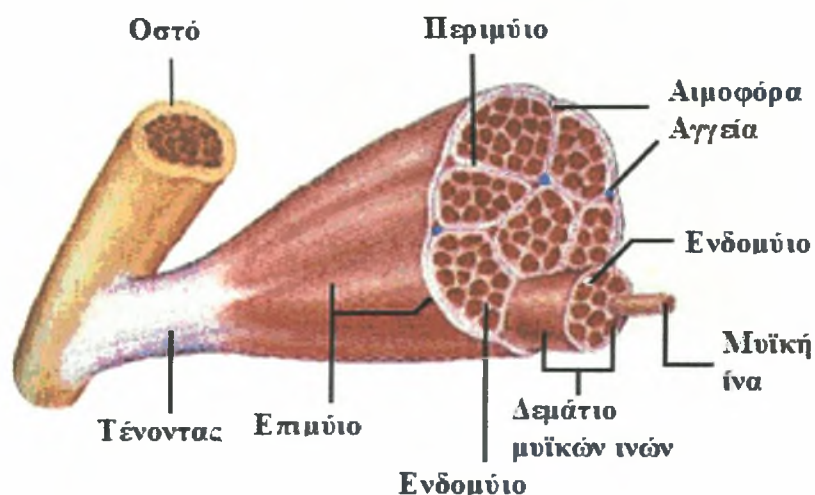
Εναλλακτικές υποθέσεις:

1. Εναλλακτική υπόθεση ($\mu_1\neq\mu_2\neq\mu_3\neq\mu_4$): Θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν - 24ώρες - 48ώρες - 72ώρες), στα επίπεδα συγκέντρωσης στους έμμεσους δείκτες μυϊκής καταστροφής.
2. Εναλλακτική υπόθεση ($\mu_5=\mu_6=\mu_7=\mu_8$): Θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν - 24ώρες - 48ώρες - 72ώρες), στα επίπεδα συγκέντρωσης στους έμμεσους δείκτες συνδετικού ιστού.

II. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΜΥΟΣ

Ο μυς αποτελείται από χιλιάδες κυλινδρικά μυϊκά κύτταρα, τα οποία καλούνται μυϊκές ίνες. Κάθε μυϊκή ίνα περιβάλλεται και έτσι ξεχωρίζει από τις γειτονικές ίνες, από μια λεπτή στοιβάδα συνδετικού ιστού που καλείται ενδομύιο. Μια άλλη λεπτή στοιβάδα συνδετικού ιστού, το περιμύιο, περιβάλλει μια δέσμη από περίπου 150 ίνες, που καλείται μυϊκή δεσμίδα. Ολόκληρος ο μυς περιβάλλεται από μια μεμβράνη συνδετικού ιστού, που καλείται επιμύιο (Εικ.1). Αυτό το προστατευτικό στρώμα σφραγίζει στα τελικά του άκρα καθώς καταδύεται και ενώνεται με τον ενδομυϊκό συνδετικό ιστό για να σχηματίσει τον πυκνό, ισχυρό συνδετικό ιστό των τενόντων. Οι τένοντες συνδέουν και τα δύο άκρα των μυών στην εξώτατη στοιβάδα των οστών το περίοστεο. Με τον τρόπο αυτό η δύναμη της μυϊκής συστολής μεταφέρεται άμεσα από το μυϊκό συνδετικό ιστό στους τένοντες και μέσω αυτών στο οστό στα σημεία που προσφύονται και έτσι με ένα σύστημα μοχλών εφαρμοσμένο στις αρθρώσεις, προκαλείται η κίνηση.

Εικόνα 1: Εγκάρσια διατομή μυός



Σκελετική μυϊκή ίνα

Κάθε σκελετική μυϊκή ίνα αποτελείται από χιλιάδες πυρήνες, έχει πλάτος 50 μm , μήκος μέχρι και 10 cm, ενώ το 80% της μυϊκής ίνας είναι γεμάτο από συσταλά οργανίδια τα μυοϊνίδια (Εικ.2). Τα μυοϊνίδια έχουν διάμετρο 1-2 μm και συνήθως εκτείνονται σε όλο το μήκος της μυϊκής ίνας (Komi, 2003).

Εικόνα 2: Σκελετική μυϊκή ίνα (Vander et al. 2001; Σελ. 409)



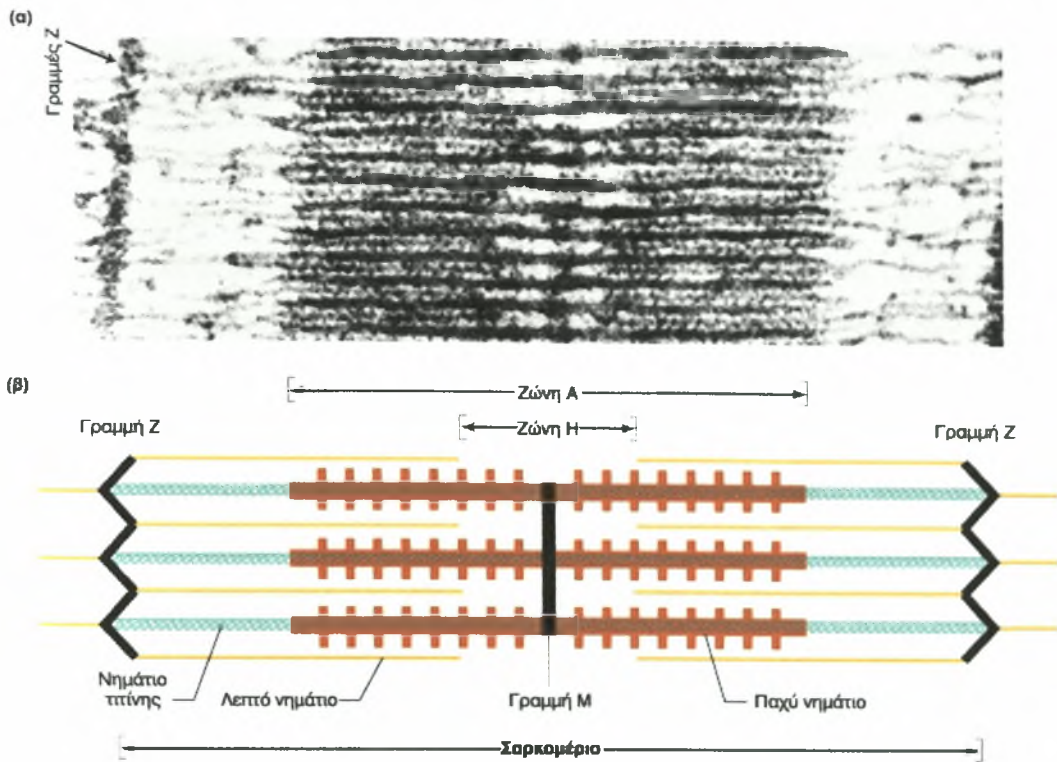
Κάτω από το φακό ενός οπτικού μικροσκοπίου, μια μυϊκή ίνα παρουσιάζει εγκάρσιες γραμμώσεις (Εικ.3). Οι γραμμώσεις αυτές γίνονται πιο ευδιάκριτες κάτω από το φακό ενός οπτικού μικροσκοπίου με πολωμένο φως, ενώ με τη χρήση ηλεκτρονικού μικροσκοπίου (Εικ.4α) μπορούν να απεικονιστούν οι δομικές λεπτομέρειες ενός μυοϊνιδίου (Keynes & Aidley, 2001; Alexander, 1992).

Εικόνα 3: Ίνες ενός σκελετικού μύος μεγενθυμένες από μικροσκόπιο φωτός (Alexander, 1992) .



Οι γραμμώσεις συνίστανται σ' εναλλασσόμενες σκούρες και φωτεινές λωρίδες. Η σκούρα λωρίδα είναι γνωστή ως ζώνη A (Anisotropic) και η φωτεινή ως ζώνη I (Isotropic). Η λωρίδα A έχει στο μέσο τη ζώνη H (Heller) η οποία είναι λιγότερο πυκνή από την υπόλοιπη λωρίδα. Στο μέσο της ζώνης H υπάρχει μια πυκνή γραμμή που ονομάζεται γραμμή M (Mittelscheibe). Η ζώνη I έχει στο μέσο της μια πυκνή γραμμή η οποία ονομάζεται γραμμή Z (Zwischenscheiben). Το συμμετρικό αυτό σχέδιο επαναλαμβάνεται κατά μήκος ολόκληρου του μυοϊνιδίου και επιτρέπει τον ορισμό μια ελάχιστης λειτουργικής μονάδας, μέσα στην οποία μπορούμε να εξετάσουμε το μηχανισμό της μυϊκής συστολής. Η μονάδα αυτή ονομάζεται σαρκομέριο και ορίζεται ως το τμήμα του μυοϊνιδίου μεταξύ δύο γραμμών Z (Εικ. 4β).

Εικόνα 4: α) Κατά μήκος τομή μυοϊνιδίου σκελετικού μύος όπως παρουσιάζεται στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο. β) Διευθέτηση παχιών και λεπτών νηματίων σε ένα σαρκομέριο (Vander et al. 2001; σελ. 410).



Κάθε μυοϊνίδιο συνθέτεται από παχιά και λεπτά νημάτια τοποθετημένα σε επαναλαμβανόμενο σχέδιο κατά μήκος του. Τα παχιά νημάτια τα οποία είναι τοποθετημένα στο μέσο κάθε σαρκομερίου, αποτελούνται σχεδόν ολοκληρωτικά από τη μυοσίνη, την πρωτεΐνη συστολής. Κάθε σαρκομέριο περιέχει δυο σειρές λεπτών νηματίων, μια σε κάθε άκρο. Η μια άκρη κάθε λεπτού νηματίου και των δύο σειρών είναι προσδεμένη σε ένα δίκτυο αλληλοσυνδεδεμένων πρωτεϊνών (γραμμή Z), ενώ η άλλη άκρη εμπλέκεται εν μέρει με τα παχιά νημάτια. Τα λεπτά νημάτια συντίθεται από μια άλλη πρωτεΐνη συστολής την ακτίνη και από δύο ακόμη πρωτεΐνες, την τροπονίνη και την τροπομυοσίνη οι οποίες παίζουν σπουδαίο ρόλο στη ρύθμιση της μυϊκής συστολής. Κάθε παχύ νημάτιο περιβάλλεται από μια εξαγωγική παράταξη λεπτών νηματίων και κάθε λεπτό νημάτιο περιβάλλεται από μια τριγωνική διάταξη τριών παχιών νηματίων. Συνολικά υπάρχει διπλάσιος αριθμός λεπτών νηματίων σε σχέση με τον αριθμό των παχιών νηματίων στην περιοχή όπου αυτά εμπλέκονται.

Ο χώρος μεταξύ γειτονικών παχιών και λεπτών νηματίων γεφυρώνεται από προεκτάσεις τεμαχίων μορίων μυοσίνης, που ονομάζονται εγκάρσιες γέφυρες και

προεξέχουν από την επιφάνεια των παχιών νηματίων προς τα λεπτά νημάτια. Κατά τη μυϊκή συστολή, αυτές οι εγκάρσιες γέφυρες εφάπτονται των λεπτών νηματίων και τους εξασκούν δύναμη (Vander et al. 2001).

2.1 Μυϊκή συστολή

Με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο αποκαλύφθηκαν πολλά μυστικά της κυτταρικής δομής, τα οποία με τη σειρά τους οδήγησαν στη διαμόρφωση λογικών υποθέσεων σχετικά με τα χημικά και μηχανικά γεγονότα κατά τη διάρκεια της μυϊκής συστολής. Παρόλο που υπάρχουν ακόμη ορισμένα κενά, η «θεωρία ολίσθησης των νηματίων» ερμηνεύει τη μυϊκή συστολή.

Θεωρία Ολίσθησης νηματίων

Η θεωρία αυτή υποστηρίζει ότι ένας μυς βραχύνεται ή διατείνεται, διότι τα λεπτά και παχιά νημάτια ολισθαίνουν το ένα μέσα στο άλλο, χωρίς όμως να τροποποιούν το μήκος τους. Αυτό προκαλεί μια κύρια αλλαγή στο σχετικό εύρος των διαφόρων ζωνών μέσα σ' ένα σαρκομέριο.

Η βασική δομική αναδιάρθρωση κατά τη διάρκεια της συστολής λαμβάνει χώρα στην περιοχή της ζώνης I, η οποία παρουσιάζει αξιοσημείωτη μείωση. Οι γραμμές Z ουσιαστικά μετακινούνται προς το κέντρο κάθε σαρκομερίου. Δεν παρατηρείται καμία μεταβολή στο πάχος της ζώνης A, παρόλο που η ζώνη H μπορεί να εξαφανιστεί όταν τα νημάτια της ακτίνης βρίσκονται σε επαφή στο κέντρο του σαρκομερίου. Σε μια ισομετρική μυϊκή συστολή, η δύναμη παράγεται ενώ το μήκος της ίνας παραμένει σχετικά σταθερό και το σχετικό διάστημα μεταξύ των ζωνών I και A παραμένει αμετάβλητο. Στις συνθήκες αυτές οι ίδιες ομάδες μορίων αντιδρούν μεταξύ τους κατ' επανάληψη. Σε μια έκκεντρη συστολή στην οποία παράγεται δύναμη ενώ το μήκος του μυός αυξάνεται, η ζώνη I διευρύνεται (McArdle et al. 2000).

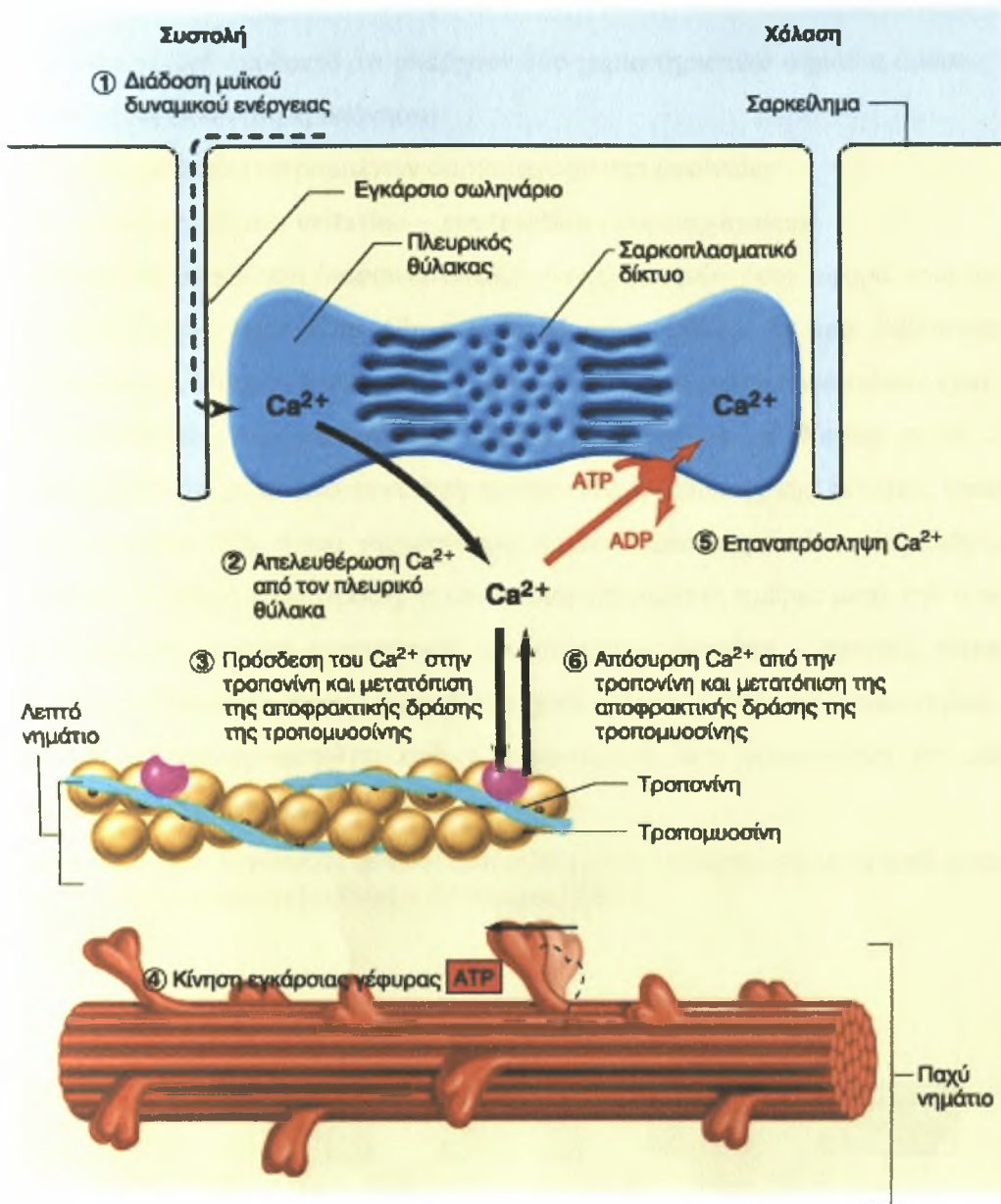
Κατά τη βράχυνση, κάθε εγκάρσια γέφυρα σε ένα λεπτό νημάτιο διαγράφει τροχιά τόξου, όπως τα κουπιά βάρκας. Αυτή η περιστροφική κίνηση εξαναγκάζει τα λεπτά νημάτια της μια ή της άλλης άκρης της ζώνης A, να κινηθούν προς το κέντρο του σαρκομερίου βραχύνοντας το. Μια περιστροφική εμβολή μιας εγκάρσιας γέφυρας παράγει πολύ μικρή κίνηση ενός λεπτού νηματίου σε σχέση με το παχύ νημάτιο. Όταν όμως ο μηχανισμός δυναμογένεσης παραμένει ενεργοποιημένος, η περιστροφική κίνηση των εγκάρσιων γεφυρών επαναλαμβάνεται πολλές φορές, με αποτέλεσμα τα νημάτια να μετατοπίζονται σημαντικά.

Η ικανότητα μιας μυϊκής ίνας να παράγει δύναμη και κίνηση εξαρτάται από την αλληλεπίδραση των δύο ονομαζόμενων πρωτεϊνών συστολής, της μυοσίνης των παχιών νηματίων και της ακτίνης των λεπτών νηματίων και της ενέργεια η οποία παρέχεται από την ATP (Vander et al. 2001). Η αντίδραση και η κίνηση των νηματίων των πρωτεϊνών κατά τη διάρκεια της μυϊκής δράσης απαιτεί οι εγκάρσιες γέφυρες της μυοσίνης να εκτελούν συνέχεια εκκρεμοειδείς κινήσεις συνδυάζοντας αποσύνδεση και ανασυνδυασμό σε νέες θέσεις κατά μήκος της ακτίνης.

Η αποσύνδεση των εγκαρσίων γεφυρών της μυοσίνης από τα νημάτια της ακτίνης λαμβάνει χώρα, μόλις το μόριο του ATP συνδεθεί με το σύμπλεγμα της ακτομυοσίνης. Αυτή η αντίδραση επιτρέπει στην εγκάρσια γέφυρα μυοσίνης να επανέλθει στην αρχική της κατάσταση και την καθιστά ικανή να προσδεθεί σε μια ενεργό θέση στην ακτίνη (McArdle et al. 2000).

Το κλειδί για τη λειτουργία του μηχανισμού ολίσθησης των νηματίων είναι το ασβέστιο (Ca^{2+}), το οποίο ελέγχει την αλληλεπίδραση ακτίνης και μυοσίνης και ασκεί το ρυθμιστικό του ρόλο μέσω της τροπομυοσίνης και της τροπονίνης (δύο άλλες πρωτεΐνες των λεπτών νηματίων) (Εικ. 5). Η διέγερση του μυός από το νευρικό σύστημα έχει ως αποτέλεσμα την απελευθέρωση ασβεστίου και την αύξηση του στο σαρκόπλασμα κατά εκατό φορές. Τα αυξημένα ιόντα Ca^{2+} δεσμεύεται από την TnC του συμπλέγματος της τροπονίνης, μεταβάλλοντας τη μορφή ολόκληρου του συμπλέγματος της τροπονίνης, αναγκάζοντας την τροπομυοσίνη να παραμερίσει και να επιτρέψει την αλληλεπίδραση ακτίνης και μυοσίνης. Η μυοσίνη τότε συνδέεται μέσω των κεφαλών της, με την ακτίνη, η οποία διώχνει από τις κεφαλές το Pi και την ADP, προϊόντα της υδρόλυσης της ATP. Οι απομάκρυνση των προϊόντων έχει σαν αποτέλεσμα την κλίση των κεφαλών που έχει ως αποτέλεσμα την έλξη των λεπτών νηματίων από τα παχιά προς το μέσω του σαρκομερίου. Έτσι μικραίνει το μήκος του σαρκομερίου, της μυϊκής ίνας και ολόκληρου του μυός (Μούγιος, 1996).

Εικόνα 5: Απελευθέρωση και επαναπρόσληψη ασβεστίου από το σαρκοπλασματικό δίκτυο κατά τη συστολή και χάλαση της μυοσκελετικής ίνας (Vander et al. 2001; σελ. 419).



2.2. Μυϊκή καταστροφή μετά από έκκεντρη άσκηση

Όπως είναι γνωστό οι επαναλαμβανόμενες έκκεντρες μυϊκές συστολές, προκαλούν καταστροφή στη δομή της μυϊκής ίνας (Clarkson & Hubal, 2002; Porske & Morgan, 2001; Clarkson, Nosaka & Braun, 1992; Jones, Newham, & Clarkson, 1986). Τα περισσότερα στοιχεία προέρχονται από την εξέταση με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο, όπου παρουσιάζονται σαρκομέρια αποδιοργανωμένα, σε υπερδιάταση ή μισά, βλάβη στις γραμμές Z, περιφερειακή αποδιοργάνωση των μυονημάτων και καταστροφή των

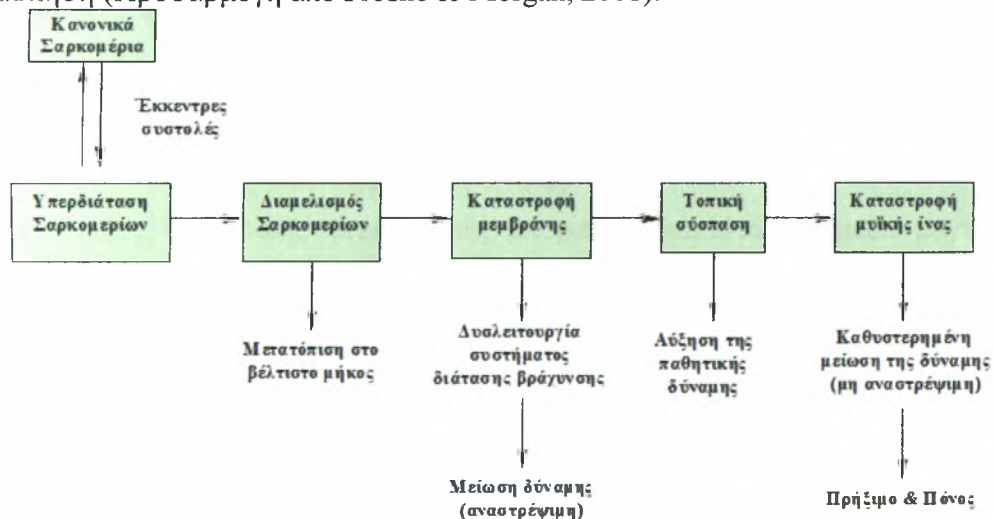
T-σωληναρίων (εγκάρσια σωληνάρια που διασχίζουν τη μυϊκή ίνα σε κάθε σημείο συμβολής των ζωνών A-I τα οποία ενώνονται με το σαρκεύλημα) (Morgan & Allen, 1999).

Είναι γενικά αποδεκτό ότι υπάρχουν δύο χαρακτηριστικά σημάδια αμέσως μετά από μια οξεία έκκεντρη προπόνηση:

- α) παρουσία κατεστραμμένων σαρκομερίων στα μυοϊνίδια
- β) καταστροφή στο **exitation – contraction coupling system**

Εντούτοις παρουσιάζεται διαφωνία μεταξύ των ερευνητών όσον αφορά ποια από τις δύο καταστάσεις προηγείται (Proske & Morgan, 2001). Σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση οι Morgan & Allen 1999, αναφέρουν ότι η μυϊκή καταστροφή ξεκινά με την υπερδιάταση των σαρκομερίων (Σχήμα 1). Αντίθετα οι Warren et al. 2001, υποστηρίζουν ότι μετά από έκκεντρη προπόνηση η μείωση της δύναμης (**tension**) οφείλεται κατά 75% ή και περισσότερο σε αδυναμία της διαδικασίας διέγερσης-συστολής. Η μυϊκή καταστροφή, η οποία διαρκεί μερικές ημέρες μετά την άσκηση, αποδίδεται στη φυσική καταστροφή των στοιχείων (**tension – bearing elements**) μέσα στο μυ. Βάση αυτής της άποψης η αρχική καταστροφή εμφανίζεται κυρίως στο σύστημα διέγερσης-συστολής ενώ η καταστροφή που προκαλείται σε επίπεδο σαρκομερίου είναι μικρή.

Σχήμα 1: Σειρά γεγονότων που οδηγούν σε μυϊκή καταστροφή μετά από έκκεντρη άσκηση (Προσαρμογή από Proske & Morgan, 2001).



Κατά τη διάρκεια της ενεργητικής διάτασης, τα μεγαλύτερα σε μήκος και τα πιο αδύναμα σαρκομέρια των μυοϊνιδίων, διατείνονται απότομα και ανεξέλεγκτα έως ότου να είναι πέρα από την επικάλυψη των μυονηματίων και η τάση (**tension**) στις παθητικές δομές σταματήσει την περαιτέρω επιμήκυνση. Επαναλαμβανόμενες



υπερδιατάσεις των σαρκομερίων οδηγούν σε διαμελισμό τους. Οι μυϊκές ίνες με τα διαμελισμένα σαρκομέρια στη σειρά με τα υγιή σαρκομέρια παρουσιάζουν μια μετατόπιση του βέλτιστου μήκους για ανάπτυξη τάσης προς μεγαλύτερο μήκος μυός. Αυτό θα μπορούσε να προβλεφθεί ως μια διαδικασία δύο σταδίων, η οποία αρχίζει με το σκίσιμο των T-σωληναρίων. Όταν ο διαμελισμός των σαρκομερίων είναι μεγάλος, τότε έχουμε καταστροφή της κυτταρικής μεμβράνης. Σ' αυτή την περίπτωση οποιαδήποτε μείωση της δύναμης είναι αναστρέψιμη με τη χορήγηση καφεΐνης (Warren et al. 1993). Θα ακολουθήσει καταστροφή του σαρκοπλασματικού δικτύου, ανεξέλεκτη απελευθέρωση Ca^{2+} από την οποία προέρχεται τραυματισμός σε τοπικό επίπεδο. Αυτό στη συνέχεια αυξάνει την παθητική δύναμη. Αν η καταστροφή είναι αρκετά μεγάλη, μέρος ή ολόκληρη η μυϊκή ίνα πεθαίνει. Αυτή η μείωση της δύναμης δεν είναι αναστρέψιμη με τη χορήγηση καφεΐνης. Προϊόντα της καταστροφής των νεκρών κυττάρων οδηγούν σε μια τοπική φλεγμονώδη αντίδραση η οποία συνδέεται με οίδημα και πόνο στην περιοχή (Proske & Morgan, 2001).

Κατά τη μυϊκή καταστροφή προκαλείται διάσπαση της ομοιόστασης ασβεστίου (Ca^{2+}) στις τραυματισμένες ίνες με αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων Ca^{2+} ενεργοποιώντας τη μη-λυσοσωλαμιτική κυστεϊνο-πρωτεάση, καλπαΐνη. Η Καλπαΐνη θεωρείται ότι παίζει σημαντικό ρόλο στην πυροδότηση της διάσπασης μυϊκών πρωτεϊνών, στη δημιουργία φλεγμονής και στη αναδόμηση τους. Η φλεγμονώδης αντίδραση αποδίδεται σε μεταβολές στα επίπεδα ορμονών και κυτταροκίνων στο αίμα και στους σκελετικούς μύες (Sorichter et al. 1999).

2.2.1. Άμεσοι δείκτες μυϊκής καταστροφής

Το μέγεθος της μυϊκής καταστροφής μπορεί να διαπιστωθεί άμεσα με τη μυϊκή βιοψία (ιστολογικές αναλύσεις) ή μέσω της μαγνητικής απεικόνισης (**magnetic resonance imaging**) και εντοπίζεται κυρίως στις γραμμές Z οι οποίες κατά την υπερφόρτωση συνθέτουν ένα αδύναμο κρίκο στη συσταλτή αλυσίδα του μυοϊνιδίου στο οποίο προκαλείται αποδιοργάνωση της ρομβοειδούς γράμμωσης του (Friden et al. 1992), με αποτέλεσμα να παρατηρούνται ιστοχημικές, κυτταρικές και υποκυτταρικές διαταραχές (Clarkson & Hubal, 2002; Ji-Guo Yu et al. 2002; Hesselink et al. 1996). Ωστόσο η μέθοδος της μυϊκής βιοψίας και η τεχνική της μαγνητικής απεικόνισης, παρουσιάζουν κάποιες πρακτικές δυσκολίες.

2.2.1.1. Μυϊκή Βιοψία – Τεχνική μαγνητικής απεικόνισης

Κατά την αξιολόγηση της μυϊκής καταστροφής με τη μέθοδο της μυϊκής βιοψίας, χρησιμοποιείται ένα μικρό δείγμα μυϊκού ιστού για την αξιολόγηση της καταστροφής σ' ολόκληρο το μυ. Επίσης λόγω του ότι η μυϊκή καταστροφή δεν είναι διάσπαρτη αλλά εστιασμένη, υπάρχει το ενδεχόμενο υπερτίμησης ή υποτίμησης του μεγέθους της καταστροφής (Clarkson & Hubal, 2002). Μυϊκές βιοψίες οι οποίες πραγματοποιήθηκαν μετά από έκκεντρη προπόνηση, έδειξαν καταστροφή των μυοϊνιδίων συμπεριλαμβανομένου της γραμμής Z και σαρκομέρια σε υπερδιάταση (Friden et al. 1983). Η καταστροφή αυτή των μυοϊνιδίων, 2 μέρες μετά την άσκηση ήταν μεγαλύτερη απ' ό,τι αμέσως μετά τον τερματισμό της.

Όσον αφορά την τεχνική της μαγνητικής απεικόνισης, η οποία χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση της μυϊκής καταστροφής (οιδήματος) σ' ολόκληρο το μυ, λόγω έλλειψης γνώσεων, δεν είναι ξεκάθαρο τι δείχνουν οι αλλαγές στις εικόνες. Γι' αυτό το λόγο στη βιβλιογραφία χρησιμοποιούνται και κάποιοι άλλοι έμμεσοι δείκτες μυϊκής καταστροφής (Clarkson & Hubal, 2002).

2.3. Έμμεσοι δείκτες μυϊκής καταστροφής

Η μυϊκή καταστροφή μπορεί να διαγνωστεί έμμεσα με τη μείωση της μυϊκής δύναμης και του εύρους κίνησης (Range Of Motion, ROM), εμφάνιση καθυστερημένου μυϊκού πόνου (DOMS) (Jamurtas et al. 2000; Donnelly et al. 1988), καθώς επίσης από την αύξηση της δραστηριότητας συγκεκριμένων μυϊκών ενζύμων (κρεατινική κινάση, γαλακτική αφυδρογονάση κλπ) (Noakes, 1987).

Έχουν επίσης, ευρέως χρησιμοποιηθεί ως δείκτες μυϊκής καταστροφής η αυξημένη δραστηριότητα της κρεατινικής κινάσης (CK) και των επιπέδων μυοσφαιρίνης στο πλάσμα (Sorichter et al. 1999). Η αύξηση των συγκεκριμένων πρωτεϊνών στο αίμα πιθανόν να οφείλεται στην απώλεια της ακεραιότητας της κυτταρικής μεμβράνης, η οποία επιτρέπει τη διοχέτευσή τους μέσα στον εξωκυττάριο χώρο και εν συνεχεία στην κυκλοφορία του αίματος (Komi 2003; Armstrong et al. 1991; Leiber & Friden, 1999). Παρ' όλα αυτά οι πρωτεΐνες αυτές, λόγω του ότι βρίσκονται στον ενδοκυττάριο χώρο, οι τιμές που παίρνουν δεν ανταποκρίνονται στο μέγεθος της μυϊκής καταστροφής (Komi, 2003; Sorichter et al. 1999). Το μεγαλύτερο ίσως πρόβλημα που παρουσιάζεται είναι οι μεγάλες διαφορές στη συγκέντρωσή τους μεταξύ των δοκιμαζόμενων (Nosaka & Clarkson, 1996)

Σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση οι Warren et al. (1999), αναφέρουν ότι οι τρεις πιο συνηθισμένοι έμμεσοι δείκτες μυϊκής καταστροφής οι οποίες χρησιμοποιούνται από πολλούς ερευνητές κατά την αξιολόγηση της μυϊκής καταστροφής σε ανθρώπους, είναι: α) ο μυϊκός πόνος (63% ερευνών), β) μέγιστη εκούσια συστολή (50% ερευνών) και γ) μέτρηση συγκέντρωσης πρωτεϊνών στο αίμα (52% ερευνών).

Έχει πολύ καλά τεκμηριωθεί ότι κυτταροσκελετικές (cytoskeletal) και ανωμαλίες που παρουσιάζονται στα μυοϊνίδια μετά από μια έκκεντρη προπόνηση φτάνουν στο μέγιστο 2-3 μέρες μετά την άσκηση, με τη φυσιολογική αρχιτεκτονική του μυός να χάνεται από παρακείμενες περιοχές των κατεστραμμένων σαρκομερίων και ινών (with normal muscle architecture being lost from areas adjacent to the damaged sarcomeres and fibres).

2.3.1. Κρεατινική κινάση (CK)

Ανάμεσα στις ενδείξεις για την καταστροφή του μυός είναι και η αύξηση του επιπέδων της κρεατινικής κινάσης CK στον ορό του αίματος. Σύμφωνα με τους Ebbeling και Clarkson (1989), η CK λόγω του ότι βρίσκεται σχεδόν εξολοκλήρου στο μυϊκό ιστό, θεωρείται ο πιο κοινός δείκτης μυϊκής καταστροφής.

Η CK αποτελείται από δύο υπομονάδες την Μ και την Β (Cara et al., 1989). Έτσι τα τρία ισοένζυμα CK-MM, CK-MB και CK-BB, βρίσκονται στους σκελετικούς μυς, στον καρδιακό μυ και στον εγκεφαλικό ιστό αντίστοιχα (Apple et al. 1984). Η CK-MM η οποία βρίσκεται σε ποσοστό 90-100% της συνολικής CK στους σκελετικού μυς, αυξάνεται στον ορό του αίματος κατά τη διάρκεια της άσκησης (Rogers et al. 1985). Μετά από φυσική καταπόνηση, CK ελευθερώνεται από τον κατεστραμμένο μυ ως CK-MM. Σύμφωνα με τους Donnelly et al. (1988), η χρονική στιγμή κατά την οποία έχουμε αύξηση της CK-MM μετά από έκκεντρη άσκηση, είναι άμεσα συσχετιζόμενη με την αύξηση του μυϊκού πόνου. Σημαντική αύξηση της CK παρατηρείται 24 - 48 ώρες μετά από την άσκηση, ενώ οι τιμές μπορούν να διατηρηθούν σε υψηλά επίπεδα 3 - 6 ημέρες μετά την άσκηση (Fridèn & Lieber, 2001; Jones et al. 1986).

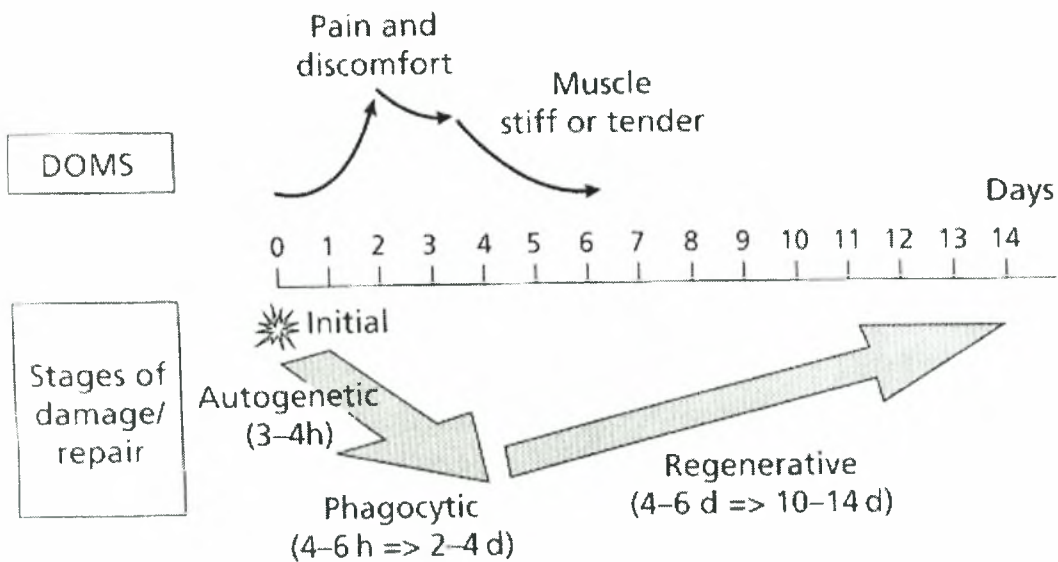
2.3.2. Καθυστερημένος Μυϊκός πόνος

Ο πόνος που παρουσιάζεται τις επόμενες ώρες μετά από άσκηση ονομάζεται καθυστερημένος μυϊκός πόνος και χρησιμοποιείται ως δείκτης μυϊκής καταστροφής.

Έτσι ο βαθμός έντασης του πόνου, εξαρτάται από το μέγεθος της μυϊκής καταστροφής.

Ένα μοντέλο το οποίο προτάθηκε από τον Armstrong et al. (1991) ξεχώρισαν τέσσερα στάδια που σχετίζονται με τη μυϊκή καταστροφή και τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο μετά από έκκεντρη άσκηση : α) το αρχικό, β) the autogenetic γ) the phagocytic δ) της αποκατάστασης (σχήμα 2).

Σχήμα 2: Σχηματική αναπαράσταση των τεσσάρων διαφορετικών σταδίων που σχετίζονται με την άσκηση (έκκεντρη) η οποία προκαλεί μυϊκή καταστροφή και το αίσθημα πόνου και δυσφορίας που οφείλονται στις μυϊκές μεταβολές στο επίπεδο του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (DOMS) (Komi, 2003; σελ. 214).



Όπως φαίνεται και στο σχήμα 2 η έντονη έκκεντρη άσκηση σχετίζεται με τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο, ένα χαρακτηριστικό αμβλύ αίσθημα πόνου και δυσφορίας. Τα συμπτώματα του πόνου κορυφώνονται στις πρώτες δύο μέρες μετά την άσκηση, ενώ παραμένουν για άλλες 1-2 μέρες και εξαφανίζονται μετά από 5-7 μέρες, παρόλο που η αποκατάσταση δεν έχει ολοκληρωθεί πλήρως.

Αντιθέτως οι Yu et al. (2002), υποστηρίζουν ότι ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος δεν σχετίζεται με τη μυϊκή καταστροφή. Επίσης αν και παράλληλα με τον καθυστερημένο πόνο παρατήρησαν αυξημένα επίπεδα ΚΚ, στηριζόμενοι στη μη ύπαρξη απώλειας δεσμίνης (η κύρια πρωτεΐνη των ενδιάμεσων ινιδίων στα μυϊκά κύτταρα - ενώνει τις γραμμές Z) από τις μυϊκές ίνες, αναφέρουν ότι καμία φλεγμονώδης αντίδραση δεν παρουσιάζεται στους σκελετικούς μύες μετά από έκκεντρη άσκηση και κάποιος άλλος μηχανισμός πρέπει να εξηγεί τις μεταβολές αυτές.

2.3.3. Πτώση μυϊκής δύναμης

Η παρατεταμένη μείωση της μυϊκής δύναμης μετά από έκκεντρη άσκηση, θεωρείται ένας από τους πιο αξιόπιστους έμμεσους δείκτες μυϊκής καταστροφής (Warren et al. 1999). Η οξεία έκκεντρη προπόνηση μπορεί να προκαλέσει μέχρι και 65% μείωση της μυϊκής δύναμης (Saxton et al. 1995). Σύμφωνα με τους Linnamo et al. (2000), μετά από επαναλαμβανόμενες έκκεντρες συστολές η μέγιστη μυϊκή δύναμη μειώθηκε 30-50%. Εντούτοις μέσα σ' αυτό το ποσοστό μείωσης της απόδοσης πρέπει να συμπεριλαμβάνεται και η μεταβολική κόπωση, η οποία είναι συνήθης σε όλα τα είδη άσκησης, όχι μόνο στην έκκεντρη προπόνηση (Proske & Morgan, 2001). Ο Allen (2001), αναφέρει ότι κατά την αξιολόγηση της μυϊκής απόδοσης μετά από έκκεντρη άσκηση, θα πρέπει να χρησιμοποιείται ως σημείο αναφοράς η ομόκεντρη άσκηση, λαμβάνοντας παράλληλα υπ' όψιν τη διαφορά του ενεργητικού κόστους των ομόκεντρων και έκκεντρων συστολών.

III. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΣΥΝΔΕΤΙΚΟΥ ΙΣΤΟΥ

Ο συνδετικός ιστός δομικά αποτελεί το βασικότερο από τους ζωντανούς ιστούς, συμβάλλοντας στη στήριξη, μεταφορά, άμυνα και επισκευή του οργανισμού (Komi, 2003). Η περιεκτικότητα συνδετικού ιστού στα περιβλήματα του μυός (επιμύιο, περιμύιο, ενδομύιο), είναι πρωταρχικής σημασίας συστατικό για την εκτατικότητα, την ιδιότητα της γλοιοελαστικότητας του μυός και για τη μεταφορά της μυϊκής δύναμης από τους μύες στους τένοντες και τα οστά (Fleck & Falkel, 1986). Υπάρχουν τέσσερις τύποι συνδετικού ιστού: ο πυκνός, ο ελαστικός, ο δικτυωτός και ο βλεννώδης.

Ο συνδετικός ιστός αποτελείται από ελαστικά ή δικτυωτά κύτταρα και ίνες. Αυτά τα κύτταρα και οι ίνες είναι σφηνωμένα **in a ground substance** η οποία αποτελείται από υγρό ιστών και σημαντικούς μεταβολίτες. Αυτή η ουσία (ground substance), περιλαμβάνει σχετικά μεγάλες ποσότητες αμινοσακχαριτών ή γλυκοπρωτεϊνών, προσδίδοντας του ένα ζελατοειδές χαρακτηριστικό. Ο συνδετικός ιστός αποτελείται από ένα ποσοστό νερού 60-70%, το οποίο μαζί με τα πρωτεϊνογλυκά δρουν λιπαίνοντας τα σημεία επαφής των μορίων του κολλαγόνου στις διάφορες δομές, βασικότερες των οποίων είναι οι σύνδεσμοι και οι τένοντες. Επίσης τα δύο αυτά στοιχεία προσδίδουν τη γλοιοελαστική ιδιότητα στο συνδετικό ιστό (Viiduk, 1982).

Το βασικό συστατικό του συνδετικού ιστού σε όλους τους τύπους του, είναι η ινώδης πρωτεΐνη κολλαγόνο, η οποία αποτελεί περίπου το 30% της συνολικής πρωτεΐνης του σώματος (Komi, 2003). Σύμφωνα με τον Kjaer (2004), ο συνδετικός ιστός με το κολλαγόνο του, εξασφαλίζει μια λειτουργική σύνδεση των ιστών του σώματος, ενώ παράλληλα παίζει σημαντικό ρόλο στη μετάδοση της δύναμης και στη διατήρηση της δομής των τενόντων, συνδέσμων, οστών και μυών.

3.1. Το Κολλαγόνο

Το κολλαγόνο είναι μια ιδιαίτερα στερεή και ανελαστική πρωτεΐνη, η οποία αποτελεί κύριο συστατικό των τενόντων και του συνδετικού ιστού (Zubay et al. 1999). Εμφανίζει την ιδιαιτερότητα να φτιάχνει αδιάλυτες ίνες με μεγάλη αντοχή στον εφελκυσμό. Αποτελεί επίσης, το βασικό ινώδες συστατικό του δέρματος, των οστών, του χόνδρου, των αγγείων και των δοντιών. Υπάρχει σε όλα τα όργανα και χρησιμεύει για να συγκρατεί μαζί τα κύτταρα σε ευδιάκριτες λειτουργικές κυτταρικές

ομάδες. Η βασική δομική μονάδα τροποποιείται για να καλύψει εξειδικευμένες ανάγκες ιστών όπως τα οστά ή ο κερατοειδής χιτώνας. Εκτός από το δομικό ρόλο που έχει στους ώριμους ιστούς, το κολλαγόνο έχει και έναν «καθοδηγητικό» ρόλο για τους αναπτυσσόμενους ιστούς (Stryer, 1988).

Βασική δομική μονάδα του κολλαγόνου είναι το τροποκολλαγόνο το οποίο έχει μοριακή μάζα 285 kD περίπου και αποτελείται από τρεις πολυπεπτιδικές αλυσίδες ίδιου μεγέθους. Η σύνθεση των αλυσίδων εξαρτάται από τον τύπο του κολλαγόνου (πίνακας 2). Υπάρχουν διάφοροι τύποι κολλαγόνου με σημαντικές διαφορές στη λειτουργία και στη μορφή του. Η σκληρή ουσία των οστών περιέχει κολλαγόνο και πολυμερές φωσφορικό ασβέστιο. Το κολλαγόνο στους τένοντες προσδίδει σκληρότητα (ανελαστικότητα), σχηματίζοντας ίνες σαν ένα καλώδιο με τεράστια εκτατικότητα. Στο δέρμα το κολλαγόνο παίρνει τη μορφή χαλαρών κυματιστών ινών, επιτρέποντας τη διόγκωση σε όλες τις κατευθύνσεις. Στα αιμοφόρα αγγεία, οι ίνες κολλαγόνου είναι τακτοποιημένες σε ελαστικά δίκτυα (Horton et al. 1993). Ο τύπος I, που είναι ο πιο κοινός, αποτελείται από δύο ίδιες αλυσίδες, τις α1(I), και μια διαφορετική, την α2(I). Οι άλλοι τύποι κολλαγόνου, όπως ο τύπος II, έχουν τρεις ίδιες αλυσίδες (Komi, 2003; Stryer, 1988).

Πίνακας 2: Τύποι κολλαγόνου (Προσαρμογή από Komi, 2003; σελ. 344)

Τύπος	Κατανομή	Σύνθεση	Χαρακτηριστικά
I	Οστά, τένοντες, δέρμα, σύνδεσμοι, κερατοειδής χιτών	$[α1(I)]_2α2$	Αποτελείται από 2 αλυσίδες χαμηλά ποσοστά σε υδροξυλυσίνη και γλυκολιτική υδροξυλυσίνη
II	Χόνδρος, δίσκοι σπονδυλικής στήλης, υαλώδες σώμα	$[α1(II)]_3$	Υψηλά ποσοστά υδροξυλυσίνης
III	Αρτηρίες, δέρμα, δικτυωτές ίνες, επιμύιο, περιμύιο, ενδομύιο	$[α1(III)]_3$	Υψηλά ποσοστά υδροξυλυσίνης, χαμηλά σε δεσμούς δι σουλφιδίου υδροξυλυσίνης
IV	Βασική μεμβράνη	$[α1(IV)]_2α2(IV)$	Μεγάλες σφαιροειδείς περιοχές, υψηλά ποσοστά σε υδροξυλυσίνη και γλυκολιτική υδροξυλυσίνη
V	Πλακούντας, δέρμα	$[α1(V)]_2α2(V)$	Ίδια χαρακτηριστικά με IV τύπο

Το κολλαγόνο εμφανίζεται με μια ιδιαίτερα ασυνήθιστη σύνθεση αμινοξέων, με κάθε μια από τις αλυσίδες του να αποτελείται περίπου από 1000 αμινοξέα. Το μεγαλύτερο ποσοστό από αυτά, καταλαμβάνει η γλυκίνη η οποία αποτελεί περίπου το 33%, ενώ η προλίνη το 12%. Το κολλαγόνο περιέχει ακόμη δύο αμινοξέα που είναι πολύ σπάνια για άλλες πρωτεΐνες, την 4-υδροξυπρολίνη (Hyp, hydroxyproline) και την 5-υδροξυλυσίνη (Hyl, hydroxylysine), με την υδροξυπρολίνη να

καταλαμβάνει το 15% των αμινοξέων (Komi, 2003). Τα αμινοξέα αυτά βρίσκονται οργανωμένα σε μια ακολουθία του τύπου Gly-X-Y, όπου X είναι συνήθως η προλίνη και Y συνήθως η υδοξυπρολίνη (Caret et al. 2000; Zubay et al. 1999; Stryer, 1988).

Κάθε μια από τις τρεις πολυπεπτιδικές αλυσίδες έχει μια αριστερόστροφη ελικοειδή διαμόρφωση. Αυτές οι τρεις αριστερόστροφες αλυσίδες, τυλίγονται η μια γύρω από την άλλη σχηματίζοντας μια δεξιόστροφη έλικα σαν ένα άκαμπτο καλώδιο. Η ανθεκτικότητα του κολλαγόνου είναι πράγματι αξιοσημείωτη, αφού χρειάζεται φορτίο τουλάχιστον 10 κιλών για να σπάσει μια ίνα διαμέτρου 1mm (Stryer, 1995). Τα μόρια κολλαγόνου σχηματίζουν ινίδια (Fibrils), τα οποία ταξινομούνται παράλληλα και κυμαίνονται από 10 έως 100 nm ανάλογα με τον τύπο κολλαγόνου (Komi, 2003).

Εικόνα 6: Η τριπλή έλικα του κολλαγόνου (Zubay et al. 1999; σελ. 140).



Σχήμα 3:

Αλληλουχία αμινοξέων μέρους της αλυσίδας α(1) του κολλαγόνου. Για μια περιοχή του μορίου που περιλαμβάνει πάνω από 1000 αμινοξέα, κάθε τρίτο αμινοξύ είναι γλυκίνη (Stryer, 1988).

13

-Gly-Pro-Met-Gly-Pro-Ser-Gly-Pro-Arg-

22

-Gly-Leu-Hyp-Gly-Pro-Hyp-Gly-Ala-Hyp-

31

-Gly-Pro-Gln-Gly-Phe-Gln-Gly-Pro-Hyp-

40

-Gly-Glu-Hyp-Gly-Glu-Hyp-Gly-Ala--Ser-

49

-Gly-Pro-Met-Gly-Pro-Arg-Gly-Pro-Hyp-

58

-Gly-Pro-Hyp-Gly-Lys-Asn-Gly-Asp-Asp-

Αν κοιτάξουμε από πάνω το μόριο του κολλαγόνου, κατά μήκος του άξονα της υπερέλικας (Εικ. 6), οι διαδοχικές πλάγιες αλυσίδες καταλαμβάνουν τις γωνίες ισόπλευρου τριγώνου. Το κατάλοιπο γλυκίνης που υπάρχει σε κάθε τρίτη θέση της πολυπεπτιδικής αλυσίδας είναι απαραίτητο, αφού στο εσωτερικό του μορίου του κολλαγόνου δεν χωράει καμία άλλη πλάγια αλυσίδα πέρα από αυτή της γλυκίνης. Οι τρεις αλυσίδες του κολλαγόνου δεν σχηματίζουν δεσμούς υδρογόνου μεταξύ των καταλοίπων της ίδιας αλυσίδας. Αντίθετα δεσμοί υδρογόνου σχηματίζονται μεταξύ των μεμονωμένων αλυσίδων του τρίκλωνου καλωδίου. Αυτό παράγει μια έντονα αλληλοδιαπλεκόμενη ινώδη δομή η οποία ταιριάζει απόλυτα στη βιολογική της αποστολή, που είναι να παρέχει ισχυρές συνδέσεις μεταξύ των μυών και των οστών, όπως επίσης και να ενισχύει δομικά το δέρμα και τον συνδετικό ιστό (Zubay et al. 1999).

3.1.1. Ιδιότητες κολλαγόνων ιστών

Οι κολλαγόνοι ιστοί κατά την εφαρμογή εφελκυστικών φορτίων αναπτύσσουν χαρακτηριστικές ιδιότητες:

- **Ιδιότητα της γλοιοελαστικότητας:** χαρακτηρίζεται από μία ευαισθησία στο ρυθμό εφαρμογής της επιβάρυνσης. Δείχνουν δηλαδή οι κολλαγόνοι ιστοί μια αντίσταση στην ταχύτητα παραμόρφωσης. Καθώς γίνεται εφαρμογή του φορτίου, η παραμόρφωση συμβαίνει αργότερα από την ανάπτυξη της τάσης. Όταν το φορτίο αφαιρεθεί, η παραμόρφωση παραμένει και ο ιστός δεν επανέρχεται στο αρχικό του σχήμα. Ο συνδυασμός της γλοιότητας και ελαστικότητας επιτρέπει στους κολλαγόνους ιστούς να αναπτύσσουν τις ανταποκρίσεις του Greep φαινομένου και της χαλάρωσης τάσεων (βλέπε πιο κάτω).

- **Φαινόμενο Greep (ερπυσμός):** είναι το φαινόμενο που συμβαίνει όταν ένα φορτίο εφαρμοστεί ξαφνικά σ' ένα γλοιοελαστικό υλικό και διατηρηθεί για μια χρονική περίοδο. Αμέσως με την εφαρμογή φορτίου, συμβαίνει παραμόρφωση και κατόπιν το υλικό παραμορφώνεται βαθμιαία. Η παραμόρφωση μπορεί να προσεγγίσει μία σταθερή στάση (χαμηλό φορτίο) ή να συνεχιστεί μέχρι τη ρήξη (υψηλό φορτίο). Όταν το φορτίο αφαιρεθεί πριν το σημείο ρήξης, η ελαστική αναλογία της παραμόρφωσης ανακτάται, αλλά παραμένει η γλοιοελαστική παραμόρφωση.

- **Ιδιότητα χαλάρωσης της τάσης:** είναι η ανταπόκριση που συμβαίνει, όταν παράγεται μια τάση από μία ακινητοποιημένη παραμόρφωση, που προκλήθηκε από την εφαρμογή ενός φορτίου. Αν το ποσό παραμόρφωσης παραμένει σταθερό, το φορτίο που απαιτείται για να διατηρηθεί η παραμόρφωση, είναι λιγότερο και η τάση μέσα στο υλικό βαθμιαία μηδενίζεται (Στεργιούλας, 1992).

3.2. Ο συνδετικός ιστός στους σκελετικούς μύες

Ο ενδομυϊκός συνδετικός ιστός αποτελεί το 1-10% του σκελετικού μυός και ποικίλει μεταξύ διαφόρων μυϊκών ομάδων (Jarvinen et al. 2002; Trappe et al. 2002; Lowson & Purslow, 2001; Foidart et al. 1980). Έχει βρεθεί στους βοοειδείς μύες ότι η περιεκτικότητα του συνδετικού ιστού στο ενδομύιο μπορεί να ποικίλει από ~0,5 έως 4,8% του ξηρού βάρους των μυών, ενώ στο περιμύιο από ~0,4 έως 4,8%.

Ο ενδομυϊκός συνδετικός ιστός κυριαρχείται από το κολλαγόνο το οποίο εξασφαλίζει όχι μόνο την οργάνωση στα δεμάτια και στις ίνες, αλλά συμβάλλει σημαντικά στη μεταφορά της δύναμης (Aumailley & Gayraud, 1998). Διάφοροι τύποι κολλαγόνου έχουν αναγνωριστεί στον ενδομυϊκό συνδετικό οστό (μέχρι 7 τύποι) (Listrat et al., 2000; Listrat et al., 1998; Duance et al., 1977). Ο τύπος IV κυριαρχεί στη βασική μεμβράνη και στη σαρκοπλασματική μεμβράνη (Ahtikoski et al. 2001; Koskinen et al. 2000), ο ινώδες τύπου I και III κολλαγόνο (και ως ένα βαθμό ο τύπου V), κυριαρχούν στο επιμύιο, περιμύιο και το ενδομύιο. Συγκεκριμένα στο ενδομύιο, ο τύπου I κυμαίνεται από ~30 έως 97% του συνολικού κολλαγόνου (Bailey 2001, Han et al. 1999, Light & Champion 1984). Αντιθέτως, οι τύποι κολλαγόνων II, VI, IX, XI-XVI, και XVIII-XIX αντιπροσωπεύουν μόνο τα πολύ μικρά ποσά (Hagg et al., 2001; Bonnemann et al., 2000; Listrat et al., 2000; Dharmavaram et al. 1997; Myers et al. 1997; Marvulli et al. 1996; Nishiyama et al. 1994). Ενδεχομένως η διαφορά σε περιεκτικότητα συνδετικού ιστού σε συγκεκριμένους μύες, συνδέεται με τη λειτουργία και το ρόλο του συνδετικού ιστού (Grounds et al. 2002).

Οι διαφορές μεταξύ των μυών που σχετίζονται με την περιεκτικότητα τους και τους τύπους κολλαγόνου παρουσιάζονται νωρίς κατά την ανάπτυξη (Nishimura et al. 1997, 1994). Οι Listrat et al. (1998), αναφέρουν ότι στα βοοειδή, μέσω της κύησης η συγκέντρωση της υδροξυπρολίνης καθώς επίσης και του τύπου I και III κολλαγόνου, αυξάνεται κατά δύο τρίτα. Ενδιαφέρον επίσης παρουσιάζουν, οι υψηλές συγκεντρώσεις κολλαγόνου κατά την πρώτη φάση της μορφολογικής και συστατικής διαφοροποίησής των myotubes. Επιπλέον, μικρές πρωτεογλυκάνες με μεγάλη

περιεκτικότητα σε λευκίνη του ενδομυϊκού συνδετικού ιστού εκδηλώνονται παράλληλα με την ανάπτυξη του σκελετικού μύος. Αυτά οδήγησαν τους Nishimura et al. (1997) και Wei & Messner (1998), στο συμπέρασμα ότι πιθανόν να υπάρχει μια αλληλεπίδραση μεταξύ της ανάπτυξης του σκελετικού μύος και του ενδομυϊκού συνδετικού ιστού.

Ο ενδομυϊκός συνδετικός ιστός έχει ποικίλες λειτουργίες (Jaspers et al. 1999; Light & Champion, 1984):

- α) παρέχει μια βασική μηχανική υποστήριξη στα αγγεία και τα νεύρα,
- β) εξασφαλίζει την παθητική ελαστική ανταπόκριση του μύος,
- γ) συμβάλλει στη μετάδοση δύναμης από τις μυϊκές ίνες στους τένοντες και στα οστά, η οποία δεν γίνεται μόνο διαμέσου των μυοτενόντιων σημείων επαφής (junctions) αλλά και μέσω της πλάγιας μετάδοσης μεταξύ των γειτονικών ινών και μυϊκών δεσμίδων μέσα σε έναν μυ (Kjaer, 2004)

3.3. Ο συνδετικός ιστός στους τένοντες

Οι τένοντες οι οποίοι αποτελούν συνέχεια των μυών στις προσφύσεις των οστών έχουν σχήμα ταινιοειδές ή σχοινοειδές (Στεργιούλας, 1992). Βασικό δομικό συστατικό των τενόντων είναι ο συστηματικά οργανωμένος σε δεμάτια, πυκνός συνδετικός ιστός. Στο συνδετικό ιστό του τένοντα κυριαρχεί σε αναλογία το κολλαγόνο, το οποίο είναι οργανωμένο σε ινίδια, ίνες, δεμάτια ινών και δεσμίδες (**fascicles**) (Kjaer, 2004).

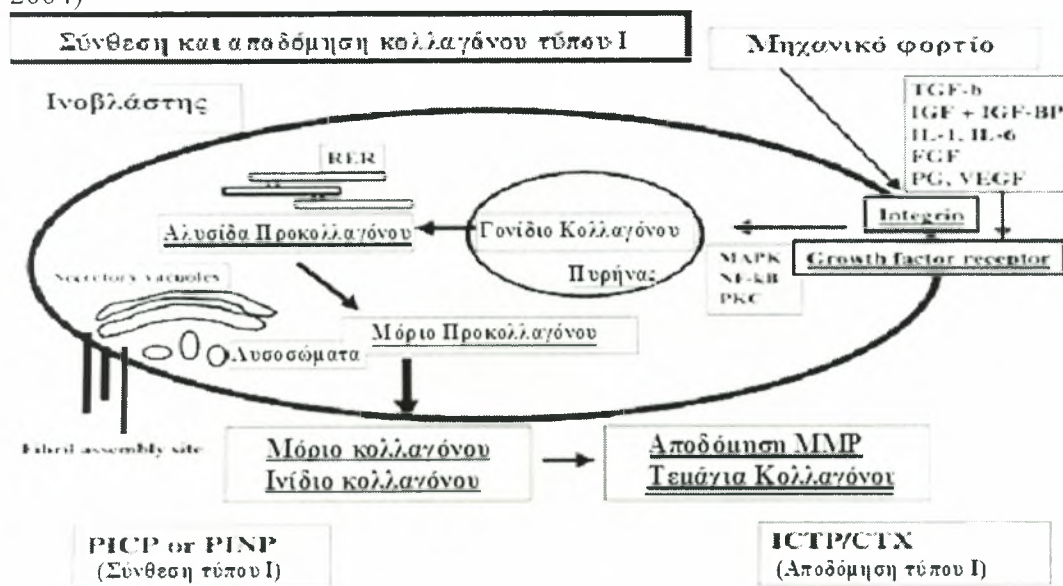
Ένα μεγάλο ποσοστό του τένοντα (50-70%), καταλαμβάνει το νερό, σημαντικό μέρος του οποίου σχετίζεται με πρωτεογλυκάνες της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας. Το 60-85% του ξηρού βάρους του τένοντα αποτελείται από κολλαγόνο. Το κολλαγόνο τύπου I, το οποίο κυριαρχεί στους τένοντες, καταλαμβάνει περίπου το 60% της συνολικής ποσότητάς του. Επίσης το κολλαγόνο τύπου III, κυμαίνεται μεταξύ 0-10%, τύπου IV περίπου 2%, ενώ το κολλαγόνο τύπου V και VI υπάρχει σε πολύ μικρές ποσότητες. Ένα μικρό επίσης ποσοστό του ξηρού βάρους του τένοντα αποτελείται από ελαστικές ίνες (~2%) (Jozsa & Kannus, 1997).

Η ταξινόμηση των δεματίων κολλαγόνου στους τένοντες είναι παράλληλη και αυτά προσανατολίζονται στην κατεύθυνση που τοποθετείται η επιβάρυνση. Έχει βρεθεί ότι η μηχανική σταθερότητα του μυοτενόντιου συστήματος εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό, από τις δέσμες κολλαγόνου του τένοντα που εκβάλλουν μέσα στην οδόντωση του σαρκευλήματος, στο τέλος των μυϊκών δεματίων (Στεργιούλας, 1992).

3.4. Σύνθεση Κολλαγόνου

Το κολλαγόνο, παράγεται κυρίως από ινοβλάστες που βρίσκονται είτε μέσα στα όρια των ριβοσωμάτων του αδρού ενδοπλασματικού δικτύου είτε μέσα στην εξωκυττάρια θεμέλια ουσία. Η βιοσύνθεση του κολλαγόνου χαρακτηρίζεται από την παρουσία ενός μεγάλου αριθμού συν (co) και μετα-μεταφραστικών (posttranslational) τροποποιήσεων των πολυπεπτιδικών αλυσίδων, οι οποίες συμβάλλουν στην ποιότητα και τη σταθερότητα του μορίου κολλαγόνων. Ενδοκυτταρικά, η μετάφραση του προπροκολλαγόνου mRNA γίνεται στα ριβοσώματα και η συναρμολόγηση του προκολλαγόνου στο ενδοπλασματικό δίκτυο (Marchuk et al. 1998; McAnulty & Laurent, 1987) (σχήμα 4).

Σχήμα 4: Σύνθεση και αποδόμηση κολλαγόνου τύπου I (Προσαρμογή από Kjaer, 2004)

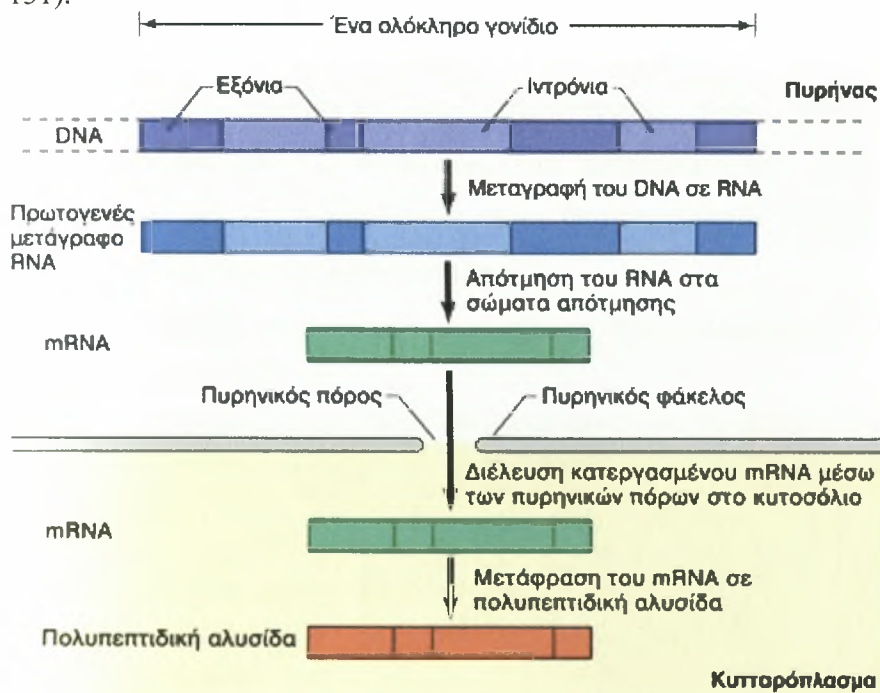


Η όλη διαδικασία εξαρτάται από τον καλό συνδυασμό αλληλεπιδράσεων των ενζύμων του ενδοπλασματικού δικτύου όπως prolyl-4-hydroxylase (P-4-H), galactosylhydroxy-lysyl-glucosyltransferase (GGT), lysyl hydroxylase, prolyl-3-hydroxylase, hydroxylysylgalactosyltransferase καθώς επίσης και της heat shock protein 47, glucose regulating protein 94, και protein disulfide isomerase.

Οι γενετικές πληροφορίες για το σχηματισμό αλυσίδας προκολλαγόνου χωρίζονται σε διάφορα εξόνια (περιοχές γονιδίων που κωδικοποιούν αμινοξέα) στο DNA, τα οποία χωρίζονται από σχετικά μεγάλες περιοχές ιντρονίων (ακολουθίες νουκλεοτιδίων που δεν κωδικοποιούν αμινοξέα). Επομένως απαιτείται εκτενής επεξεργασία του RNA πριν το ώριμο mRNA γίνει διαθέσιμο για την πρωτεϊνική

σύνθεση (Kjaer, 2004). Το νεοσχηματισμένο πρωτογενές μετάγραφο RNA υφίσταται τη διαδικασία της απότμησης (σχήμα 5) πριν περάσει στο κυτταρόπλασμα. Σε αυτή τη διαδικασία αφαιρούνται από το πρωτογενές RNA όσα τμήματα αντιστοιχούν στα ιντρόνια του DNA. Το εναπομένον μόριο RNA είναι το αγγελιαφόρο RNA (mRNA) που πρόκειται να μεταφραστεί σε πρωτεΐνη (Vander, 2001).

Σχήμα 5: Διαδικασία απότμησης RNA κατά τη διάρκεια σύνθεσης κολλαγόνου. Τα σώματα απότμησης αφαιρούν τα ιντρονιογενή τμήματα και συνδέουν μεταξύ τους τα εξονιογενή τμήματα του πρωτογενούς μεταγράφου RNA. Το σχηματιζόμενο μόριο mRNA περνάει μέσα από τους πυρηνικούς πόρους και καταλήγει στο κυττόςόλιο. Τα μήκη των ιντρονιογενών και εξονιογενών τμημάτων αντιστοιχούν στα μήκη των νουκλεοτιδικών ακολουθιών των σχετικών γονιδιακών περιοχών (Vander, 2001; σελ. 131).



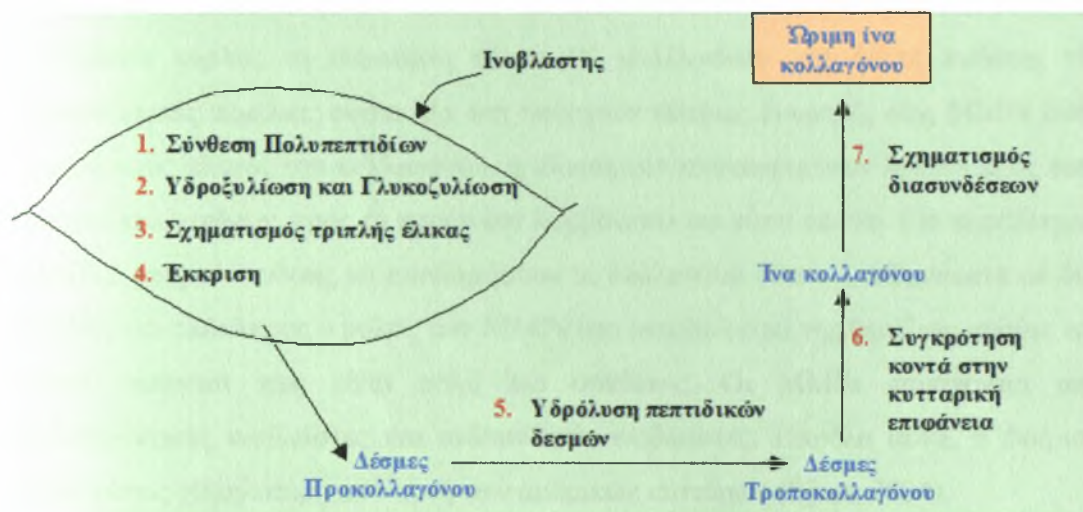
Το προκολλαγόνο το οποίο περικλείει αμινοτελικά (NH₂-terminal) και καρβοξυτελικά (COOH-terminal) πεπτίδια στο αντίστοιχο αμινο- και καρβοξυτελικό άκρο μορίου του κολλαγόνου, στη συνέχεια εκκρίνεται από το ενδοπλασματικό δίκτυο στον εξωκυττάριο χώρο αφού περάσει πρώτα μέσα από τη συσκευή Golgi. Η μεταφορά μέσα στη συσκευή Golgi κρίνεται αναγκαία γιατί το προκολλαγόνο είναι μεγαλύτερο απ' ό τι είναι τα εκκριτικά κυστίδια που θα το μεταφέρουν στον εξωκυττάριο χώρο. Μέσα στη συσκευή Golgi αφαιρείται το τελικό τμήμα της πολυπεπτιδικής αλυσίδας, μειώνοντας με αυτό τον τρόπο το τελικό του μήκος.

Μετά από την έκκριση στον εξωκυττάριο χώρο τα αμινο-προπεπτίδια διασπώνται από συγκεκριμένες πρωτεάσες που λέγονται πεπτιδάσες του

προκολλαγόνου. Ο σχηματισμός των ινών κολλαγόνου εμφανίζεται πρώτα ως ενδοκυτταρικό βήμα με τη συγκέντρωση και έκκριση του προκολλαγόνου, στη συνέχεια ακολουθεί ένα εξωκυττάριο βήμα όπου μετατρέπεται το προκολλαγόνο σε κολλαγόνο και οι ίνες κολλαγόνου ισχυροποιούνται με διασυνδέσεις. Οι διασυνδέσεις μεταξύ διαφορετικών μορίων δημιουργούνται από τη συνένωση δύο καταλοίπων υδροξυλυσίνης και ενός καταλοίπου λυσίνης. Το ποσοστό και ο τύπος των διασυνδέσεων ποικίλει ανάλογα με τη φυσιολογική λειτουργία και την ηλικία του ιστού.

Τα στάδια που οδηγούν στο σχηματισμό ώριμων ινών κολλαγόνου συνοψίζονται στο (σχήμα 6) (Stryer, 1988). Οι ανώριμες πολυπεπτιδικές αλυσίδες υδροξυλιώνονται και γλυκογυλιώνονται πριν σχηματιστεί η τριπλή έλικα. Δέσμες προκολλαγόνου εκκρίνονται στον εξωκυττάριο χώρο, όπου τα προπεπτίδια απομακρύνονται από τις πεπτιδάσες του προκολλαγόνου. Τελικά αυτές οι ίνες ενισχύονται με τις διασυνδέσεις που δημιουργούνται μεταξύ αλδευδών και καταλοίπων λυσίνης και υδροξυλυσίνης.

Σχήμα 6: Στάδια σχηματισμού των ώριμων ινών κολλαγόνου (Προσαρμογή από Stryer 1988; σελ. 285).



3.5. Αποδόμηση Κολλαγόνου

Η αποδόμηση του κολλαγόνου αντιπροσωπεύει ένα υποχρεωτικό βήμα τόσο του κύκλου εργασιών και της αναδιαμόρφωσης του συνδετικού ιστού όσο και κατά τη διάρκεια της μηχανικής φόρτωσης των ινοβλαστών και της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας. Τα ενδοκυτταρικά και εξωκυτταρικά μονοπάτια αποδόμησης εμφανίζονται

χρησιμοποιώντας αντίστοιχα, είτε τη λυσοσωμική φαγοκυττάρωση είτε τις πρωτεϊνάσες της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας.

3.6. Βιοχημικοί δείκτες αποδόμηξης και σύνθεσης κολλαγόνου

MMPs (matrix metalloproteinases)

Η αποδόμηση του κολλαγόνου αρχίζει εξωκυτταρικά από τις MMPs (ή matrixins), οι οποίες παρουσιάζονται στους ιστούς συνήθως ως λανθάνον proMMPs (**latent proMMPs**) (Balbin et al. 2001; Asahi et al. 2000; Nagase et al. 1999). Οι Erlichman et al. (2001), υποστηρίζουν ότι οι MMPs και οι αναστολείς των MMP (TIMPs), δεν συμμετέχουν σε σημαντικό βαθμό στην ενδοκυτταρική λυσοσωμική φαγοκυττάρωση, αλλά στην λειτουργούν εξωκυτταρικά. Οι διαδικασίες αποδόμησης κολλαγόνου, έχουν καλά περιγραφεί στις καταστάσεις με τη γρήγορη αναδιαμόρφωση, π.χ. σε φλεγμονή ή σε καταστροφή ιστού (Cleutjens et al. 1995; Ishiguro et al. 1996; Manicourt et al. 1995). Εντούτοις, ο ρόλος του κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής διέγερσης, για να αυξήσει τον κύκλο εργασιών του ιστού όπως μετά από τη μηχανική φόρτωση δεν είναι γνωστός (Erlichman et al. 2001). Ενώ αντιθέτως ότι οι κολλαγογενάσες (MMP-1 και MMP-8) θεωρούνται ότι αρχίζουν την αποδόμηση του κολλαγόνου τύπου I και III, οι γελατινάσες (MMP-2 και MMP-9) προωθούν κυρίως τη διάσπαση τύπου IV κολλαγόνου και άλλες ενώσεις της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας. Αν και υπάρχουν κάποιες διαφορές στις MMPs όσον αφορά τους τύπους του κολλαγόνου, η ιδιομορφία συγκεκριμένων MMPs προς τους τύπους κολλαγόνων, προς το παρόν δεν λαμβάνεται και τόσο υπόψη. Για παράδειγμα, MMP-2 μπορούν επίσης να αποδομήσουν το κολλαγόνο τύπου I, πιθανότατα σε δύο στάδια, και ολόκληρος ο ρόλος των MMPs στο μεταβολισμό της θεμέλιας ουσίας του ιστού, φαίνεται πως είναι πολύ πιο σύνθετος. Οι MMPs παράγονται από ενδοτενοντίους ινοβλάστες και ενδομυϊκούς ινοβλάστες. Παρόλα αυτά, η έκκριση είναι κάπως χαμηλότερη από αυτή των αρθρικών κυττάρων (Kjaer, 2004).

Η ακινητοποίηση οδηγεί σε μια αύξηση της έκφρασης των MMP, τόσο πριν όσο και στα μετα-μεταφραστικά επίπεδα, τα οποία υποστηρίζουν μια επιταχυνόμενη καταστροφή του κολλαγόνου, η οποία μπορεί να αποτραπεί μερικώς με διατατικές ασκήσεις. Η ρύθμιση των MMPs σε σχέση με την άσκηση εξακολουθεί να μην είναι πλήρως κατανοητή, αλλά είναι γνωστό ότι συγκεκριμένα integrins ($\alpha_2 \beta_1$) είναι ρυθμιστές των γονιδίων MMP-1 σε ινοβλάστες εργαστηριακών σωλήνων (Nagase et al. 1999). Επιπλέον, σύμφωνα με τον Kjaer (2004), η έκφραση των MMP μπορεί να

διαμορφωθεί (ρυθμιστεί) από παράγοντες ανάπτυξης, από φλεγμονώδη κυτοκίνες, και από φαρμακευτικές ουσίες οι οποίες μπορούν και διασπών τον κυτταροσκελετό, όπως η **cytochalasin D**. Επίσης αναφέρεται ότι, η οξεία άσκηση οδηγεί σε αυξημένες διάμεσες τιμές των MMP-2 και MMP-9 στον περιτενόντιο ιστό, υποστηρίζοντας ότι οι MMPs και οι αναστολείς τους (TIMPs) παίζουν σημαντικό ρόλο στην προσαρμογή της εξωκυττάριας ουσίας των τενόντων με την άσκηση.

TIMPs (Tissue inhibitors of matrix metalloproteinases)

Οι αναστολείς των MMPs (TIMPs) αναστέλλουν τη δραστηριότητα των MMP. Όπως έχει αναφερθεί, αυξημένη δραστηριότητα των MMPs υποδηλώνει αυξημένη αποδόμηση κολλαγόνου. Κατά την αποδόμηση του κολλαγόνου, η δραστηριότητα των MMPs προηγούνται της δραστηριότητας των TIMPs, οι οποίες είναι ρυθμιστές της αποδόμησης, περιορίζοντάς την σε μικρά ποσά και τερματίζοντάς την (Kjaer, 2004). Επίσης, πολλές φορές μετά από άσκηση, παρατηρείται ταυτόχρονη δραστηριότητα των TIMPs και των MMPs (Koskinen et al. 2002), υποδηλώνοντας μια ταυτόχρονη διέγερση και αναστολή της αποδόμησης.

C-telopeptide

Η μέτρηση του racemization και του ισομερισμού του C-telopeptide (CTX) έχει χρησιμοποιηθεί για τον προσδιορισμό του κύκλου εργασιών του τύπου I κολλαγόνου. Δεδομένου ότι αυτές οι διαδικασίες συνδέονται με τον κύκλο σύνθεσης-αποδόμησης των πρωτεϊνών (πρωτεϊνικό κύκλο), είναι πιθανό να απεικονίζουν έναν δείκτη του κύκλου εργασιών του κολλαγόνου (Ginyts et al. 2000). Με αυτήν την μέθοδο έχει βρεθεί σε ανθρώπινο ιστό πτωμάτων ότι οι ιστοί, όπως των τενόντων και των συνδέσμων, έχουν ανάλογο ρυθμό σύνθεσης-αποδόμησης με των οστών και ότι ο κύκλος εργασιών του τύπου I κολλαγόνου στο σκελετικό μυ, είναι στην πραγματικότητα αρκετά έντονος.

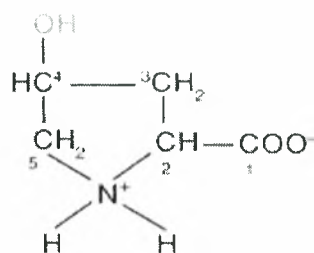
Υδροξυπρολίνη

Η υδροξυπρολίνη είναι ένα αμινοξύ, το οποίο βρίσκεται μόνο στο κολλαγόνο (Adams et al. 1980) και είναι ένας σημαντικός δείκτης του κύκλου εργασιών κολλαγόνου. Ο Viiduk (1986), αναφέρει ότι λόγω του ότι η υδροξυπρολίνη έχει βρεθεί σε λίγους ιστούς οι οποίοι δεν σχετίζονται με τους τένοντες και συνδέσμους, αλλαγές στα επίπεδα υδροξυπρολίνης, πιθανόν να είναι αποτέλεσμα μεταβολής σε

περιεκτικότητα κολλαγόνου στο συνδετικό ιστό. Η υδροξυπρολίνη στο πλάσμα, κλινικά χρησιμοποιείται ως δείκτης αποδόμησης του κολλαγόνου (Murguria et al. 1988; Cundy et al. 1983), ενώ αυξημένες συγκεντρώσεις υδροξυπρολίνης στον ορό, σχετίζεται με τραυματισμό του συνδετικού ιστού μετά από έντονη φυσική δραστηριότητα (Virtanen et al. 1993). Επίσης, συγκεντρώσεις υδροξυπρολίνης στα ούρα χρησιμοποιούνται και ως δείκτες καταστροφής του κολλαγόνου (Brown et al. 1997). Γι' αυτό το λόγο, προπόνηση η οποία προκαλεί αλλαγές στα επίπεδα υδροξυπρολίνης πρέπει να εξεταστεί με προσοχή. Σύμφωνα με τον Komí (2003), σημαντικές αλλαγές στα επίπεδα υδροξυπρολίνης πιθανόν να είναι αποτέλεσμα σημαντικών μεταβολών μέσα στο συνδετικό ιστό ή να αντιπροσωπεύει μεταβολές σε άλλους ιστούς.

Ο σχηματισμός της 4-υδροξυπρολίνης καταλύεται από την prolyl-4-hydroxylase (P-4-H) και είναι ένα μοναδικό χαρακτηριστικό γνώρισμα του κολλαγόνου. Κατά συνέπεια οι τιμές της μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τον προσδιορισμό της περιεκτικότητας των ιστών σε κολλαγόνο. Τα επίπεδα συγκέντρωσης της P-4-H αυξάνονται και μειώνονται ανάλογα με το ποσοστό βιοσύνθεσης

κολλαγόνου. Τιμές της ενζυμικής δραστηριότητας της P-4-H, έχουν χρησιμοποιηθεί από διάφορους ερευνητές για τον υπολογισμό των αλλαγών στο ποσοστό βιοσύνθεσης του κολλαγόνου (Han et al. 1999; Takala et al. 1991; Karpakka et al. 1990; Savolainen et al. 1988; 1987; Myllyla et al. 1986).



4-Υδροξυπρολίνη
(Hyp)

Prolyl-4-hydroxylase (PH) και Galactosyl-hydroxysyl glucosyltransferase (GGT)

Ένας άλλος δείκτης βιοσύνθεσης κολλαγόνου είναι η δραστηριότητα της prolyl-4-hydroxylase (PH) και της galactosyl-hydroxysyl glucosyltransferase (GGT), ένζυμα τα οποία καταλύουν τις τροποποιήσεις στις πολυπεπτιδικές αλυσίδες του κολλαγόνου. Σύμφωνα με τον Komí (2003), η αερόβια άσκηση αυξάνει τη δραστηριότητα τόσο της PH όσο και της GGT, υποδηλώνοντας αύξηση της σύνθεσης του κολλαγόνου. Αντίθετα οι Kovanen et al. (1980; 1984; 1989), αναφέρουν ότι μπορεί η αερόβια άσκηση να σχετίζεται με την αύξηση της PH στους σκελετικούς μύες, χωρίς όμως να αυξάνεται η ολική περιεκτικότητα του κολλαγόνου.

Oι Myllyla et al. (1986) όταν εφάρμοσαν μια έκκεντρη προπόνηση σε ποντίκια προκαλώντας μυϊκή καταστροφή, παρατήρησαν αύξηση της δραστηριότητας της ΡΗ στους μύες των πίσω άκρων. Αυτά τα αποτελέσματα υποστηρίζουν ότι, η προπόνηση δύναμης πιθανόν να προκαλεί παράλληλα με τη μυϊκή καταστροφή και καταστροφή στο συνδετικό ιστό, η οποία πιθανόν να είναι σημαντική για την αναγέννηση του.

3.7. Επιδράσεις ηλικίας στους κολλαγόνους ιστούς

Έχει εξεταστεί, από πολλούς ερευνητές η επίδραση της ηλικίας στους κολλαγόνους ιστούς και έχουν αναφερθεί διάφορες βιοχημικές και βιομηχανικές αλλαγές. Με την πάροδο των χρόνων, η ικανότητα παραμόρφωσης μειώνεται, λόγω του ότι αυξάνεται η σκληρότητα των κολλαγόνων ιστών. Επίσης η ηλικία αυξάνει το πάχος των κολλαγόνων ινών με αποτέλεσμα να γίνονται περισσότερο εύθραυστες. Χαρακτηριστική είναι επίσης η μείωση σε περιεκτικότητα νερού και η αφυδάτωση στο συνδετικό ιστό και κυρίως στους τένοντες μετά την ηλικία των 35 χρόνων, με αποτέλεσμα να χάνουν τη γλοιοελαστική τους ιδιότητα (Στεργιούλας, 1992).

Oι Gosselin et al. (1988), εξέτασαν τις επιδράσεις ενός προγράμματος αερόβιας προπόνησης 10 εβδομάδων, στα επίπεδα υδροξυπρολίνης και παθητικής ακαμψίας (passive stiffness), σε αρσενικά ποντίκια (νεαρής ηλικίας και σύγκριναν τα αποτελέσματα τους με αυτά από ηλικιωμένα ποντίκια). Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης έρευνας έδειξαν ότι, η ηλικία σχετίζεται με την παθητική ακαμψία. Αυτό πιθανόν να συμβαίνει για περιορισμό των τραυματισμών στους ηλικιωμένους μύες κατά τη διάρκεια της φάσης όπου διατείνονται οι μύες (Lengthening contractions).

3.8. Επιδράσεις ακινητοποίησης ή έλλειψη άσκησης στους κολλαγόνους ιστούς

Μετά από ακινητοποίηση παρατηρούνται:

- έλλειψη προσανατολισμού των κολλαγόνων ινών,
- διαταραχές του μεταβολισμού του κολλαγόνου,
- μείωση της αντοχής των κολλαγόνων ιστών
- και απώλεια εκτατικότητας

Oι επιδράσεις αυτές σχετίζονται με την προηγούμενη φυσική δραστηριότητα του ατόμου, με το χρόνο ακινητοποίησης και τον τύπο ακινητοποίησης. Η μείωση στο νερό, των πρωτεϊνογλυκανών και το υαλουρικό οξύ μειώνει την απόσταση

μεταξύ των κολλαγόνων ινών. Η απόσταση αυτή είναι το πιο σπουδαίο σημείο του γλιστρήματος των κολλαγόνων ινών, που έρχονται πλέον σε επαφή και σχηματίζουν ανώμαλους εγκάρσιους κόμβους σύνδεσης. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της εκτατικότητας των κολλαγόνων ινών (Στεργιούλας, 1992).

Οι Savolainen et al. (1988), σε μια έρευνα, μετά από ακινητοποίηση των οπίσθιων άκρων σε ποντίκια, παρατήρησαν μείωση της ενζυμικής δραστηριότητας της βιοσύνθεσης του κολλαγόνου, τόσο στους σκελετικούς μύες όσο και στους τένοντες. Αυτό οδήγησε στο συμπέρασμα ότι η μείωση της βιοσύνθεσης κολλαγόνου είναι αποτέλεσμα της μειωμένης μυοτενόντιας δραστηριότητας (Edom-Vovard et al. 2002). Το ποσοστό της συνολικής σύνθεσης κολλαγόνου εξαρτάται συνήθως από τη γενική πρωτεϊνική ισορροπία του ιστού, αλλά φαίνεται να επηρεάζεται θετικά και από τη διάταση του μυός και του τένοντα (Savolainen et al., 1988). Σύμφωνα με τους Han et al. (1999), κατά τη διάρκεια της ακινητοποίησης μερικών εβδομάδων, παρουσιάζονται από πολύ μικρές έως καθόλου μεταβολές στη συνολική περιεκτικότητα του μυός σε κολλαγόνο (περιεκτικότητα σε υδροξυπρολίνη), η οποία οφείλεται πιθανώς στο ρυθμό σύνθεσης και αποδόμησης του κολλαγόνου. Η παρουσία κολλαγόνου κατά τη διάρκεια της ακινητοποίησης έχει αποδειχθεί ότι οφείλεται τουλάχιστον μερικώς, σε προ-μεταφραστικές μεταβολές (Ahtikoski et al. 2001). Τα επίπεδα των mRNAs των τύπων I και III κολλαγόνου μειώθηκαν μετά από 3 ημέρες ακινητοποίησης, ενώ η διάταση φάνηκε να αντιδρά σε αυτήν την μείωση (Ahtikoski et al. 2001). Επίσης οι Ahtikoski et al. (2003), παρατήρησαν ότι το περιεχόμενο του τύπου IV κολλαγόνου μειώθηκε ως αποτέλεσμα της ακινητοποίησης. Σημαντικές ήταν και οι παρατηρήσεις των Karpakka et al. (1990), οι οποίοι ενεργοποίησαν σκελετικούς μύες σε ποντίκια μετά από μια εβδομάδα ακινητοποίησης. Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης έρευνας έδειξαν μέσα σε λίγες από την ενεργοποίηση του μυός, παρατηρήθηκε αύξηση της δραστηριότητας των P-4-H και GGT στο μυ, καθώς επίσης και της συγκέντρωσης της υδροξυπρολίνης, ενώ δεν παρουσιάστηκε καμία μεταβολή της δραστηριότητας των P-4-H και GGT στον τένοντα. Αν και η δραστηριότητα μπορεί να ενεργοποιήσει τη σύνθεση κολλαγόνου τόσο στον τένοντα όσο και στο σκελετικό μυ, τα παραπάνω αποτελέσματα οδηγούν στο συμπέρασμα ότι για την ενεργοποίηση της σύνθεσης κολλαγόνου στον τένοντα πιθανώς να χρειάζεται υψηλότερη ένταση και μεγαλύτερο χρονικό διάστημα.

3.9. Επιδράσεις άσκησης στο συνδετικό ιστό

Η σύσταση και το σχέδιο των κολλαγόνων ιστών (π.χ. τένοντες, χόνδρος κλπ), ποικίλει ανάλογα με τη λειτουργία που επιτελούν. Διαφορετικά σχέδια οδηγούν σε διαφορετικές υλικές ιδιότητες. Επιπρόσθετα μέσα σ' ένα τύπο συνδετικού ιστού (π.χ. τένοντα) το επίπεδο κόπωσης προσαρμόζεται στις επιβαρύνσεις της καθημερινής ζωής (Ker 1999). Μεγάλες ποσότητες συνδετικού ιστού υπάρχουν γύρω από και εντός του μυός συμπεριλαμβανομένου του επιμύιου, περιμύιου, ενδομύιου (κυρίως στους τύπους κολλαγόνου I και III) και στη βασική μεμβράνη των μυϊκών κυττάρων (κυρίως στους τύπους κολλαγόνου IV και V).

Όπως έχει ειπωθεί, ο συνδετικός ιστός σχηματίζει τους τένοντες και τους συνδέσμους και είναι υπεύθυνος για τη μεταβίβαση της δύναμης από τους μύες στα οστά (bone lever system) και τη διατήρηση της δομικής μορφής των μυών και των μυϊκών ομάδων. Μεταβολή στο μέγεθος και στη δύναμη του συνδετικού ιστού λόγω ακινησίας ή χρόνιας άσκησης, επηρεάζει τόσο την υγεία όσο και την απόδοση. Σύμφωνα με τον Komí (2003), η άσκηση μπορεί να προκαλέσει ποικίλες μορφολογικές και βιοχημικές μεταβολές στο συνδετικό ιστό.

Διαφορετικές εντάσεις και είδη προπόνησης (αερόβια άσκηση, μυϊκή ενδυνάμωση, διατατικές ασκήσεις), επιφέρουν διαφορετικές επιδράσεις στο κολλαγόνο και ως εκ τούτου και στο συνδετικό ιστό, λόγω της διαφορετικής τάσης που αναπτύσσεται στο μυοτενόντιο σύστημα (Kjaer, 2004). Αξιοσημείωτο είναι επίσης το γεγονός ότι, συγκεκριμένη δραστηριότητα των μυών επηρεάζει την περιεκτικότητα τους σε κολλαγόνο. Σύμφωνα με τους Savolainen et al. 1988 και Kovanen et al. 1984, η περιεκτικότητα του κολλαγόνου είναι μεγαλύτερη στον αντιβαρυντικό υποκνημίδιο μυ απ' ό τι στον πρόσθιο κνημιαίο μυ, ο οποίος δεν είναι τονικά ενεργός (tonically active).

3.10. Μηχανικές μεταβολές

Ενώ η ακινητοποίηση και η έλλειψη άσκησης προκαλεί αδυναμία στο συνδετικό ιστό, η φυσική δραστηριότητα αυξάνει την εκτατική του δύναμη (tensile strength) και το ποσό της ενέργειας που απορροφά πριν από την παραμόρφωση (Stone 1988). Σε μια πρόσφατη έρευνα οι Kubo et al. 2001, χρησιμοποιώντας ένα δείγμα 7 ατόμων οι οποίοι εκτέλεσαν 50 μέγιστες ισομετρικές συστολές γόνατος, μετά το τέλος της άσκησης, παρατήρησαν αύξηση στην ενδοτικότητα και ικανότητα επιμήκυνσης των τενόντων.

Επίσης έχει βρεθεί ότι οι τραυματισμένοι κολλαγόνοι ιστοί (τένοντες – σύνδεσμοι), επανακτούν γρηγορότερα τις βιομηχανικές τους ιδιότητες αν τα άτομα υποβληθούν σε άσκηση παρά σε πλήρη ξεκούραση (Tripton et al. 1975). Σημαντικές είναι επίσης οι παρατηρήσεις των Kubo et al. (2001), οι οποίοι αναφέρουν ότι, οι στατικές διατάσεις αυξάνουν την ελαστικότητα του γαστροκνημίου, συμβάλλοντας στη μείωση της πιθανότητας τραυματισμού.

Σύμφωνα με τους Woo et al. (1987), η προπόνηση δύναμης συμβάλλει στη βελτίωση της εκτατικότητας του συνδετικού ιστού και στην ικανότητα αποθήκευσης ελαστικής ενέργειας. Οι Vailas et al. (1988), σε μία έρευνα όπου ανάρτησαν τα πίσω πόδια ποντικών, ώστε να μην έχουν επαφή με το έδαφος, παρατήρησαν μετά από 28 ημέρες μειωμένη δύναμη των τενόντων και διαφοροποίηση των δοκιμασιών πίεσης του επιγονατιδικού τένοντα. Αυτά τα αποτελέσματα οδήγησαν στο συμπέρασμα, ότι οι δυνάμεις αντίδρασης του εδάφους, αποτελούν σημαντικό παράγοντα για τη διατήρηση της ομοιόστασης των τενόντων και των οστών.

3.11. Βιοχημικές μεταβολές

Αν και έχουν γίνει αρκετές έρευνες που αφορούν τις επιδράσεις της προπόνησης σε βιοχημικούς δείκτες του συνδετικού ιστού, στις περισσότερες από αυτές το είδος της άσκησης που χρησιμοποιήθηκε ήταν κυρίως η αερόβια και ως δείγμα τα πειραματόζωα και όχι ο άνθρωπος. Έχει βρεθεί σε ποντίκια ότι αυξάνονται οι δραστηριότητες των ενζύμων του κύκλου εργασιών του κολλαγόνου 48 ώρες μετά από οξεία άσκηση. Ακόμα, τα ένζυμα τα οποία είναι υπεύθυνα για την σύνθεση του κολλαγόνου είχαν αυξηθεί κυρίως στους μύες που επικρατούσαν οι ερυθρές απ' ότι οι λευκές μυϊκές ίνες (Kjaer 2004). Σ' αυτό μπορεί να δοθεί η εξήγηση ότι, στους μύες που επικρατούν οι ερυθρές έναντι των λευκών μυϊκών ινών, υπάρχει υψηλότερη περιεκτικότητα κολλαγόνου. Καθώς επίσης και απ' το γεγονός ότι κατά τη διάρκεια του συγκεκριμένου πρωτοκόλλου άσκησης, υπήρχε μια υψηλή συμμετοχή - στρατολόγηση των ερυθρών μυϊκών ινών (Kovanen et al. 1984). Σύμφωνα με τους Fritz & Stauber (1988), η υπερβολική διάταση (Force elongation) του μυ σε ποντίκια, προκαλεί καταστροφή στη δομή και διήθηση των λεμφοειδών κυττάρων. Ο εντοπισμός πρωτεϊνογλυκάνων μέσα σε διάστημα πέντε ημερών, υποστηρίχθηκε πως οφειλόταν στην αναγέννηση του κατεστραμμένου συνδετικού ιστού.

Σύμφωνα με τον Komi (2003), η επαναλαμβανόμενη παραγωγή δύναμης και συγκεκριμένα αυτή που σχετίζεται με τον κύκλο διάτασης βράχυνσης, ακόμη και σε

σχετικά χαμηλές εντάσεις μπορεί να μεταβάλει δείκτες καταστροφής και αναδόμησης του συνδετικού ιστού. Εντούτοις οι Law et al. (1997), αναφέρουν ότι μετά από άσκηση (κατηφορικό τρέξιμο 3 μιλίων) η οποία πραγματοποιήθηκε από 14 πεζοναύτες (ηλικίας 24±5 ετών), αν και παρουσιάστηκε αυξημένος καθυστερημένος μυϊκός πόνος καθώς επίσης και αυξημένα επίπεδα ΚΚ, δεν παρατηρήθηκαν μεταβολές στους δείκτες σύνθεσης και αποδόμησης του συνδετικού ιστού (Pyridinoline & deoxyypyridinoline).

Παρόλα αυτά, έχει βρεθεί ότι παρατεταμένη αερόβια άσκηση (24h τρέξιμο), προκαλεί αύξηση συγκέντρωσης ενζύμων στον ορό που σχετίζονται με τη σύνθεση κολλαγόνου τύπου III (Takala et al., 1976). Σε μια πρόσφατη έρευνα οι Langberg et al. (2000), χρησιμοποιώντας ένα δείγμα 17 καλά προπονημένων ατόμων, εξέτασαν τις επιδράσεις της παρατεταμένης αερόβιας άσκησης (μαραθώνιος δρόμος), σε δείκτες σύνθεσης κολλαγόνου και αποδόμησης κολλαγόνου. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντική αύξηση των τιμών στους δείκτες σύνθεσης κολλαγόνου τύπου I, με τη μέγιστη τιμή να παρουσιάζεται στις 3 ημέρες μετά το τέλος της άσκησης, και να επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα στις 5 μέρες.

Οι Gurwin et al. (1988), χρησιμοποιώντας δείγμα 10 νεαρά πτηνά (κόκορες) [ομάδα ελέγχου = 5(ΟΕ), πειραματική ομάδα = 5(ΠΟ)], εφάρμοσαν ένα πρόγραμμα αερόβιας προπόνησης 8 εβδομάδων (5ημέρες/εβδομαδιαίως). Την 1^η εβδομάδα η διάρκεια της άσκησης ήταν 30 λεπτά τρέξιμο σε εργοδιάδρομο (50% VO₂max), ενώ τις επόμενες εβδομάδες 60 λεπτά με ένταση 70-80% της VO₂max. Μετά το τέλος του προγράμματος αν και δεν παρατήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων όσον αφορά το βάρος του τένοντα και τις συγκεντρώσεις: DNA, υδροξυπρολίνης, πρωτεϊνογλυκάνων (glucosamine, hexuronate) στους αχίλλειους τένοντες, η ΟΕ είχε 46% χαμηλότερη απόθεση νέου κολλαγόνου απ' ότι η ΠΟ, ενώ τα επίπεδα pyridinoline cross-links ήταν χαμηλότερα στην ΠΟ. Αυτά τα αποτελέσματα οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι οι τένοντες στην ΠΟ ήταν λιγότερο ώριμοι. Πιθανολογείται ότι αυτό συμβαίνει λόγω του ότι η προπόνηση προκάλεσε αποδόμηση και σύνθεση του κολλαγόνου, με αποτέλεσμα η ΠΟ να έχει νεότερο κολλαγόνο με αντίστοιχα λιγότερο ώριμες διασυνδέσεις στους τένοντες.

Ο Ingelmark (1948), εφαρμόζοντας ένα πρόγραμμα αερόβιας προπόνησης σε ποντίκια, παρατήρησε αύξηση του αριθμού των πυρήνων και του βάρους των τενόντων στα νεαρά ποντίκια ενώ στα ηλικιωμένα όχι. Οι Myllylä et al. (1986), παρατήρησαν μεταβολές στις ενζυμικές δραστηριότητες του κολλαγόνου (prolyl -4-

hydroxylase) σε προπονημένα και απροπόνητα ποντίκια μετά από 9 ώρες τρέξιμο. Αυτή η αύξηση, ήταν μεγαλύτερη στα απροπόνητα ποντίκια. Παράλληλα παρατήρησαν μετά από 10 ημέρες αύξηση της υδροξυπρολίνης στις ερυθρές μυϊκές ίνες και μετά από 20 στις λευκές μυϊκές ίνες. Επίσης ιστολογικές εξετάσεις έδειξαν νέκρωση ινών μετά από 2 ημέρες και σημάδια αναγέννησης τους σε 5 ημέρες, η οποία ολοκληρώθηκε μετά από 20 ημέρες. Ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι παρατηρήσεις των Han et al. 1999, οι οποίοι αναφέρουν ότι μετά από οξεία αερόβια άσκηση 130 λεπτών [κατηφορικό τρέξιμο (-13.5°)], αυξάνεται το mRNA του κολλαγόνου τύπου I και III μετά από μία ημέρα (μέγιστες τιμές στη 2^η-4^η ημέρα).

Η εξωκυττάρια μετατροπή του προκολλαγόνου σε κολλαγόνο απαιτεί τουλάχιστον δύο ένζυμα: μια αμινοπρωτεάση του προκολλαγόνου η οποία αφαιρεί τα αμινοπεπτίδια και μια καρβοξυπρωτεάση του προκολλαγόνου που αφαιρεί καρβοξυλιωμένα προ-πεπτίδια. Το σχίσσιμο του καρβοξυπεπτιδίου επιτρέπει τον έμμεσο προσδιορισμό της δομής του τύπου I κολλαγόνου. Η ανάπτυξη μεθοδολογιών αξιολόγησης δεικτών σύνθεσης τύπου I κολλαγόνου [καρβοξυτελικό προπεπτίδιο (COOH-terminal) του τύπου I κολλαγόνου (PICP)] και αποδόμησης [καρβοξυτελικό τελοπεπτίδιο περιοχής τύπου I κολλαγόνου (ICTP) (the COOH-terminal telopeptide region of type I collagen)], έχει καταστήσει δυνατή τη μελέτη των επιδράσεων της άσκησης στον κύκλο εργασιών του τύπου I κολλαγόνου (collagen turnover) (Brandt et al. 1999).

Σύμφωνα με τους Langberg et al. (2000) αυτοί οι δείκτες δεν μεταβάλλονται με μια απλή προπόνηση (single bout of exercise), αντιθέτως η παρατεταμένη άσκηση ή προπόνηση διάρκειας εβδομάδων έχει αποδειχθεί ότι μεταβάλουν τον κύκλο εργασιών του τύπου I κολλαγόνου και τον καθαρό σχηματισμό του. Εντούτοις, τα οστά είναι ο κύριος συνεισφέρων των δεικτών προκολλαγόνου και τον κύκλο εργασιών του τύπου I κολλαγόνου στο αίμα, ενώ παράλληλα τα επίπεδα του PICP και του ICTP στον ορό δεν επιτρέπουν την ανίχνευση της θέσης ή περιοχής του ιστού όπου πραγματοποιούνται οι αλλαγές στον κύκλο εργασιών του κολλαγόνου. Επομένως, με τη χρήση αυτών των δεικτών, δεν γίνεται σαφές αν οι μεταβολές στον κύκλο εργασιών του κολλαγόνου, πραγματοποιούνται στο συνδετικό ιστό που βρίσκεται στον τένοντα ή στον ενδομυϊκό συνδετικό ιστό (Langberg et al. 2000).

Μια άλλη τεχνική που έχει εφαρμοστεί πρόσφατα στην περιτενόντια περιοχή του αχίλλειου τένοντα είναι η τεχνική της μικροδιάλυσης. Με αυτήν την τεχνική φάνηκε ότι η οξεία άσκηση σε δρομείς (τρέξιμο 36 km) προκαλεί αλλαγές στη

μεταβολική και φλεγμονώδη δραστηριότητα της περιτενόντιας περιοχής (γράφημα 1 σελ. 49) (Langberg et al. 1999). Επιπλέον, προκάλεσε αύξηση στο σχηματισμό του τύπου I κολλαγόνου κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης. Αυτό οδηγεί στο συμπέρασμα ότι τέτοιου είδους άσκηση προκαλεί προσαρμογές στο κολλαγόνο που δεν σχετίζεται με τα οστά.

Όπως είναι ευρέως γνωστό, η εξωκυττάρια θεμέλια ουσία στους σκελετικούς μύες, ανταποκρίνεται σε αυξημένα φορτία (increased loading). Φορτία τα οποία δημιουργούνται κατά την αερόβια προπόνηση (Kovanen et al. 1984; 1980; Takala et al. 1983; Zimmerman et al. 1993), την οξεία άσκηση (Myllyla et al. 1984), την πειραματική αντισταθμιστική υπερτροφία (experimental compensatory hypertrophy) (Williams & Goldspink, 1982) από την αυξανόμενη παρουσία κολλαγόνου, τη σύνθεση και τη συσσώρευση κολλαγόνου στο μυ.

Η άσκηση και συγκεκριμένα η έκκεντρη άσκηση υψηλής έντασης προκαλεί αυξημένη τάση τόσο στο μυϊκό όσο και στο συνδετικό ιστό (Komi, 2003). Όπως έχει ήδη αναφερθεί η υψηλής έντασης έκκεντρη άσκηση, προκαλεί καταστροφή του μυϊκού ιστού. Η αυξημένη δραστηριότητα της σύνθεσης του κολλαγόνου, μπορεί να είναι ένα μέρος της διαδικασίας επισκευής του μυός, αλλά μπορεί επίσης να εμφανιστεί χωρίς οποιαδήποτε ένδειξη καταστροφής μυϊκού ιστού (Han et al. 1999). Η επιτάχυνση της βιοσύνθεσης κολλαγόνων μετά από άσκηση πιθανόν απεικονίζει φυσιολογικές προσαρμογές ή και την επισκευή του κατεστραμμένου μυϊκού ιστού (Kjaer, 2004). Σύμφωνα με τον Abraham (1977) η έκκεντρη άσκηση η οποία προκαλεί καθυστερημένο μυϊκό πόνο, συνδέεται με την αύξηση των επιπέδων υδροξυπρολίνης στον ορό.

Έχει βρεθεί ότι μια έκκεντρη προπόνηση (100 μέγιστες έκκεντρες συστολές), προκαλεί αποδόμηση και ανασχηματισμό του κολλαγόνου τύπου IV (Mackey et al. 2004) καθώς επίσης και ανασχηματισμό του μυϊκού συνδετικού ιστού (Donnelly et al. 2003). Αυτά τα αποτελέσματα ενισχύουν οι στατιστικά σημαντικές μεταβολές στα επίπεδα MMP-9 και TIMP-1 μετά την άσκηση. Οι Brown et al. (1997), εφαρμόζοντας μια έκκεντρη προπόνηση με τη χρήση ισοκινητικού δυναμόμετρου (50 μέγιστες έκκεντρες συστολές των εκτεινόντων του γόνατος) σε 8 άτομα ηλικίας 22 ετών (6 άνδρες, 2 γυναίκες), εξέτασαν τις μεταβολές σε έμμεσους δείκτες καταστροφής μυϊκού και συνδετικού ιστού. Μετά το τέλος του προγράμματος προκλήθηκε καθυστερημένος μυϊκός πόνος, αύξηση των επιπέδων κρεατινικής κινάσης (CK) και γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH) (δείκτες μυϊκής καταστροφής) με τις μέγιστες

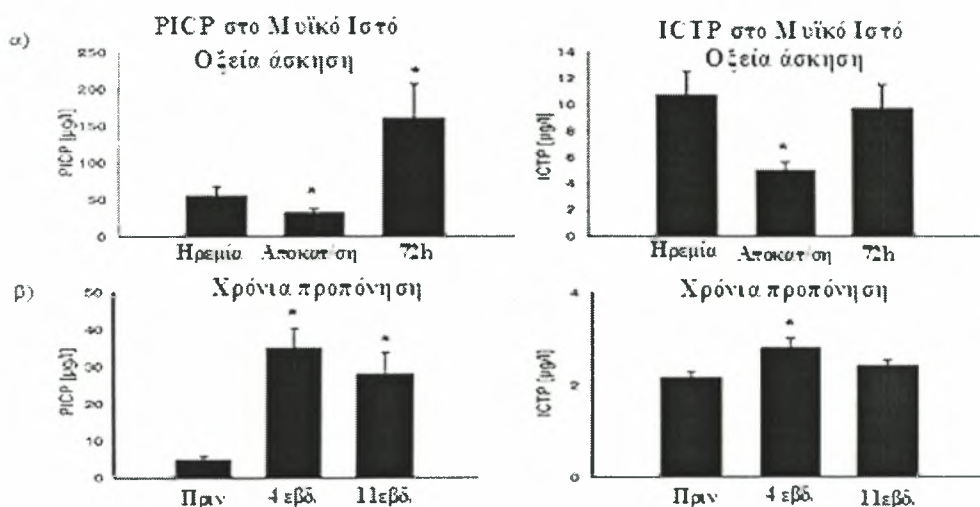
τιμές να παρουσιάζονται στις 72 ώρες. Παράλληλα παρουσιάστηκε αύξηση των επιπέδων υδροξυπρολίνης και υδροξυλισίνης στα ούρα (δείκτες καταστροφής συνδετικού ιστού), παρουσιάζοντας τις μέγιστες τιμές στις 48 ώρες. Τα αποτελέσματα αυτά, που πιθανόν να οφείλονται σε τυπικά φλεγμονώδη αντίδραση, οδηγούν επίσης στο συμπέρασμα ότι η έκκεντρη άσκηση εκτός από μυϊκή καταστροφή μπορεί να προκαλέσει και καταστροφή του συνδετικού ιστού.

Στα ίδια συμπεράσματα οδηγήθηκαν και δύο χρόνια αργότερα οι Brown et al. 1999, παρατηρώντας ότι μια ισομετρική προπόνηση (50 μέγιστες ισομετρικές συστολές των εκτεινόντων του γόνατος) δεν μεταβάλλει τους δείκτες καταστροφής μυϊκού και συνδετικού ιστού, ενώ μία έκκεντρη προπόνηση (50 μέγιστες έκκεντρες συστολές των εκτεινόντων του γόνατος) μπορεί να τους μεταβάλλει. Αντίθετα οι Virtanen et al. 1993, χρησιμοποιώντας ένα δείγμα εννέα ανδρών οι οποίοι εκτέλεσαν σε ισοκινητικό δυναμόμετρο 50 μέγιστες ισομετρικές συστολές των εκτεινόντων της άρθρωσης του γόνατος, αν και δεν παρατήρησαν αύξηση της υδροξυπρολίνης στον ορό (δείκτης καταστροφής συνδετικού ιστού), παρατήρησαν αύξηση της συγκέντρωσης στον ορό του προπεπτιδίου τύπου I προκολλαγόνου [Pro(I)-C-P] (δείκτης σύνθεσης κολλαγόνου τύπου I) δύο ημέρες μετά την άσκηση και παράλληλη αύξηση στους δείκτες μυϊκής καταστροφής (κρεατινική κινάση, μυοσφαιρίνη). Αυτή η σχέση μεταξύ των δεικτών μυϊκής καταστροφής και Pro (I)-C-P στον ορό, οδήγησε στο συμπέρασμα ότι η ενεργοποίηση της παραγωγής κολλαγόνου τύπου I, εξαρτάται από την ανάπτυξη της τάσης (**strain**) και την καταστροφή του μυοσκελετικού συστήματος. Επίσης έχει βρεθεί ότι η οξεία έκκεντρη άσκηση, δεν προκαλεί μεταβολές στο μεταβολισμό του συνδετικού ιστού στα οστά (German et al. 2004).

Οι Koskinen et al. (2002), παρατήρησαν σε ποντίκια μετά από μια οξεία έκκεντρη προπόνηση αυξημένη δραστηριότητα των ενζύμων βιοσύνθεσης (**prolyl-4-hydroxylase**), αύξηση του κολλαγόνου τύπου IV, παρόλο που υπήρχε αυξημένη δραστηριότητα των πρωτεϊνών αποδόμησης (MMP-2, MMP-9). Αυτά τα αποτελέσματα οδήγησαν στο συμπέρασμα, ότι η αύξηση της συγκέντρωσης κολλαγόνου τύπου IV μετά από άσκηση, είναι αποτέλεσμα τόσο της σύνθεσης όσο και της δραστηριότητας των ενζύμων αποδόμησης και των αναστολέων τους (TIMPs).

Σε μια πρόσφατη έρευνα οι Langberg et al. (2001), χρησιμοποιώντας ένα δείγμα 19 ατόμων (19-22 ετών), εξέτασαν τις επιδράσεις ενός προγράμματος άσκησης διάρκειας 12 εβδομάδων (2-4 ώρες ημερησίως), σε δείκτες σύνθεσης (PICP) και

αποδόμησης (ICTP) κολλαγόνου. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντική αύξηση του κύκλου εργασιών του κολλαγόνου τύπου I στην περιοχή του Αχίλλειου τένοντα. Οι διάμεσες συγκεντρώσεις PICP παρουσίασαν αύξηση στις τέσσερις εβδομάδες, οι οποίες παρέμειναν σε υψηλά επίπεδα καθ' όλη τη διάρκεια του προπονητικού προγράμματος. Επίσης οι συγκεντρώσεις ICTP αυξήθηκαν, όμως η αύξηση αυτή ήταν παροδική και τα διάμεσα επίπεδα ICTP, επανήλθαν στα αρχικά επίπεδα παρ' όλο που άσκηση συνεχίστηκε. Τα αποτελέσματα αυτά οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι η προπόνηση αρχικά οδήγησε σε αύξηση της σύνθεσης και αποδόμησης του κολλαγόνου τύπου I, ενώ στη συνέχεια επικρατούν οι αναβολικές διεργασίες, με αποτέλεσμα την αυξημένη καθαρή σύνθεση του τύπου I κολλαγόνου στο συνδετικό ιστό (γράφημα 1 σελ. 49). Δεδομένου ότι τα άτομα σ' αυτή την έρευνα έκαναν προπόνηση επί καθημερινής βάσης, είναι δύσκολο να γίνει διαχωρισμός (διάκριση) των επιδράσεων της κάθε μιας οξείας προπόνησης από τις χρόνιες προσαρμογές της προπόνησης. Οι προηγούμενες οξείες προπονήσεις θα επηρεάσουν την έκβαση της επόμενης.



Γράφημα 1: α) Σύνθεση και αποδόμηση κολλαγόνου τύπου I μετά από οξεία άσκηση (36 Km) (Langberg et al. 1999). **β)** Σύνθεση και αποδόμηση κολλαγόνου τύπου I μετά από άσκηση επί καθημερινής βάσης, διάρκειας 12 εβδομάδων. *P<0.05. (Langberg et al., 2001).

Αυτό εξηγεί πιθανώς γιατί οι Langberg et al. (1999) σε μια έρευνα όπου χρησιμοποίησαν καλά προπονημένους δρομείς (προπόνηση μέχρι και 12 ώρες την εβδομάδα) παρατήρησαν υψηλές αρχικές τιμές των διάμεσων επιπέδων του PICP. Κατά συνέπεια δεν μπορεί να παραλειφθεί (αποκλειστεί) ότι η επίδραση στο μεταβολισμό του κολλαγόνου ενός προγράμματος προπόνησης επί καθημερινής

βάσης απεικονίζει απλά την επίδραση της τελευταίας προπόνησης στο σχηματισμό κολλαγόνου, παρά τη χρόνια επίδραση της προπόνησης (Kjaer, 2004).

Αυτά τα αποτελέσματα οδηγούν στο συμπέρασμα ότι με την προπόνηση παρατηρείται αύξηση του κύκλου εργασιών του κολλαγόνου ενώ σε μακροχρόνια βάση παρατηρείται αύξηση της σύνθεσης κολλαγόνου τύπου I. Παρόλα αυτά δεν είναι ξεκάθαρο αν αυτή η καθαρή σύνθεση κολλαγόνου, μεταφράζεται και σε μορφολογικά ανιχνεύσιμες αυξήσεις στο μέγεθος των τενόντων (Kjaer, 2004). Εντούτοις, έχει βρεθεί σε ζώα ότι η προπόνηση προκαλεί αύξηση της διαμέτρου των τενόντων (Birch et al. 1999, Sommer 1987, Woo et al. 1980). Επίσης σε πρόσφατη έρευνα η απεικόνιση μαγνητικής τομογραφίας έχει δείξει ότι η διατομή των αχίλλειων τενόντων στους δρομείς ήταν αυξημένη σε σύγκριση με άτομα τα οποία ήταν απροπόνητα (Rosager et al. 2002).

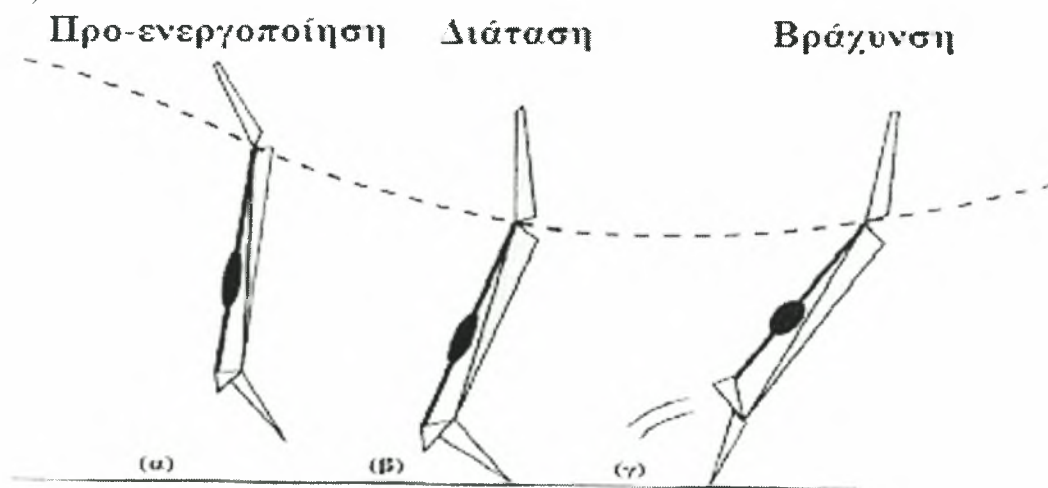
Σε μια έρευνα που έγινε σε άλογα, έχει βρεθεί ότι οι τένοντες οι οποίοι υποβάλλονται σε επαναλαμβανόμενες χαμηλού επιπέδου πιέσεις (τένοντας εκτεινόντων), έχουν υψηλότερα επίπεδα κολλαγόνου απ' ότι οι τένοντες που υποβάλλονται σε υψηλότερες πιέσεις (τένοντας καμπτήρων) (Parry et al. 1978). Αυτό οδηγεί στο συμπέρασμα ότι η ένταση, το φορτίο καθώς και η περίοδος αποκατάστασης μεταξύ της κάθε προπόνησης, παίζει σημαντικό ρόλο στην προσαρμογή της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας και συνεπώς του κολλαγόνου. Παρόλα αυτά, δεν υπάρχει καμία σαφής σχέση δόσης - αντίδρασης μεταξύ του τύπου και της ποσότητας της προπόνησης και των προσαρμοστικών αντιδράσεων του σχηματισμού κολλαγόνου.

Είναι εμφανές από τα παραπάνω ότι η άσκηση, επιδρά στον κύκλο εργασιών του κολλαγόνου, με παράλληλη ενεργοποίηση της αποδόμησης και σύνθεσης κολλαγόνου στους μύες και στους τένοντες. Σημαντικές είναι επίσης οι παρατηρήσεις του Kjaer (2004), ο οποίος αναφέρει ότι η προπόνηση οδηγεί αρχικά σε αύξηση του κύκλου εργασιών του κολλαγόνου τύπου I, για να επιτρέψει την αναδιοργάνωση του ιστού, ενώ η προπόνηση για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα οδηγεί στην αύξηση του ιστού του τένοντα και πιθανώς να έχει σαν αποτέλεσμα την αλλαγή στη δύναμη του ιστού.

IV. ΠΛΕΙΟΜΕΤΡΙΚΕΣ ΑΣΚΗΣΕΙΣ

Όπως έχει αναφερθεί ο συνδυασμός έκκεντρης και ομόκεντρης συστολής είναι όρος που αποδόθηκε στις πλειομετρικές ασκήσεις (Brown L.E., 2000; Baechle, 1994; Chu, 1992). Επίσης, σύμφωνα με τον Chu (1992), οι πλειομετρικές ασκήσεις ορίζονται ως οι ασκήσεις που καθιστούν ένα μυ ικανό να προσεγγίσει το μέγιστο της δύναμής του, στο συντομότερο χρονικό διάστημα. Αυτός ο συνδυασμός έκκεντρης και ομόκεντρης συστολής αποτελεί ένα φυσιολογικού τύπου λειτουργίας του μυός, που ονομάζεται κύκλος διάτασης – βράχυνσης (ΚΔΒ) (Komi, 2003) (Σχήμα 7). Στη σχηματική αναπαράσταση του ΚΔΒ, λαμβάνεται υπόψη το γεγονός ότι τα συστατικά και ελαστικά στοιχεία του μυός διατείνονται κατά τη διάρκεια της έκκεντρης φάσης. Κατά τη διάρκεια πλειομετρικών ασκήσεων (π.χ. άλματα, τρέξιμο, αλτικό τρέξιμο) όπου ενεργοποιείται ο ΚΔΒ, αρχικά πριν την επαφή των ποδιών στο έδαφος παρατηρείται μια προ-ενεργοποίηση των εκτεινόντων μυών των κάτω άκρων (α), για να προετοιμαστούν για το απότομο σταμάτημα (β) το οποίο ακολουθείται από την ομόκεντρη συστολή (Komi, 2003; Brown L.E., 2000; Baechle, 1994; Chu, 1992).

Σχήμα 7: Αναπαράσταση Κύκλου Διάτασης – Βράχυνσης (Komi P.V., 2003; σελ. 185).



Η έρευνα της φυσιολογίας που αφορούν τις πλειομετρικές ή τον κύκλο διάτασης βράχυνσης του μυϊκού ιστού, έχει αναθεωρηθεί από πολλούς συγγραφείς. Εντούτοις υπάρχει ομοφωνία ως προς την ενεργοποίηση και σπουδαιότητα δύο παραγόντων:

1. τα ελαστικά στοιχεία σε σειρά του μυός, που περιλαμβάνουν τους τένοντες και τις σταυρωτές γέφυρες της ακτίνης και μωσίνης, οι οποίες συγκροτούν τις μυϊκές ίνες και

2. τα αισθητήρια μέσα στις μυϊκές ατράκτους (ιδιοδέκτες), που έχουν το ρόλο να ελέγχουν τη μυϊκή τάση και να μεταφέρουν τα μηνύματα των αισθητηρίων που σχετίζονται με αιφνίδια και απότομη μυϊκή διάταση για την ενεργοποίηση του μυοτατικού αντανακλαστικού.

4.1. Επιδράσεις πλειομετρικής προπόνησης στην απόδοση

Όπως έχει υποστηριχθεί η πλειομετρική προπόνηση συμβάλλει στη βελτίωση της αλτικής ικανότητας, της μέγιστης δύναμης, της εκρηκτικότητας, της ταχυδύναμης, της ταχύτητας, της δρομικής οικονομίας και γενικότερα στη βελτίωση της απόδοσης του αθλητή (Fletcher & Hartwell, 2004; Turner et al., 2003; Spurrs et al. 2003; Diallo et al. 2001; Matavulj et al. 2001; Fatouros et al. 2000). Συγκεκριμένα οι Daillo et al. (2001), εφαρμόζοντας ένα πρόγραμμα πλειομετρικής προπόνησης διάρκειας τριών εβδομάδων σε παιδιά ηλικίας 12–13 ετών, παρατήρησαν αύξηση της αθλητικής τους απόδοσης (ταχύτητας και αλτικής ικανότητας). Επίσης οι Matavulj et al. (2001), παρατήρησαν στατιστικά σημαντική αύξηση της αλτικής ικανότητας σε ελίτ αθλητές καλαθοσφαίρισης μετά από ένα πρόγραμμα πλειομετρικής προπόνησης (άλματα βάθους). Οι Fletcher & Hartwell (2004), εφαρμόζοντας ένα πρόγραμμα πλειομετρικής προπόνησης σε αθλητές του golf, παρατήρησαν μετά από οχτώ εβδομάδες αύξηση της μυϊκής δύναμης καθώς και βελτίωση της απόδοσης (**golf drive performance**).

Υποστηρίζεται επίσης, ότι η πλειομετρική προπόνηση (Potteiger et al. 1999) ή ο συνδυασμός πλειομετρικών / αντιστάσεις (Lyttle et al. 1996), είναι το καλύτερο είδος άσκησης για τη βελτίωση της απόδοσης σε κινήσεις όπου συμμετέχει ο κύκλος διάτασης βράχυνσης. Οι περισσότεροι ερευνητές αναφέρουν ότι η πλειομετρική προπόνηση έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση της αλτικής ικανότητας (Diallo et al. 2001; Matavulj et al. 2001; Fatouros et al. 2000; Anderst, Eksten & Koceja, 1994; Adams et al. 1992; Brown et al. 1986; Bosco et al. 1982; Blattner & Nobel, 1979).

Σύμφωνα με τους Lyttle et al. (1996) και Clutch et al. (1983), τόσο η πλειομετρική όσο και η προπόνηση με αντιστάσεις, αλλά και ο συνδυασμός των δύο, αυξάνουν το ίδιο την αλτική ικανότητα. Ο Chu (1992) αναφέρει ότι, η προπόνηση δύναμης με αντιστάσεις, είναι το ιδανικό ταίρι της πλειομετρικής προπόνησης, καθώς βοηθάει στην προετοιμασία των μυών για ν' ανταποκριθούν στην πίεση από τις επιβαρύνσεις των πλειομετρικών ασκήσεων. Ο συνδυασμός αυτός, διεγείρει

καλύτερα το νευρομυϊκό σύστημα του αθλητή, αφού του παρέχει μια ποικιλία ερεθισμάτων. Έχει βρεθεί ότι ο συνδυασμός πλειομετρικής προπόνησης με αντιστάσεις, βελτιώνει σημαντικά την αλτική ικανότητα του αθλητή (Bauer, Thayer & Baras, 1990; Blakey & Southard, 1987).

Οι Fatouros et al. (2000) καθώς και Adams et al. (1992) προχώρησαν παραπέρα, υποστηρίζοντας ότι ένα πρόγραμμα συνδυαστικής προπόνησης έχει καλύτερα αποτελέσματα όσον αφορά τη βελτίωση της αλτικής ικανότητας, απ' ότι ξεχωριστά ένα πρόγραμμα πλειομετρικής ή προπόνησης με αντιστάσεις. Ο όρος συνδυαστική προπόνηση σημαίνει να εναλλάσσεται η προπόνηση με βάρη με την πλειομετρική μέσα στην ίδια προπονητική μονάδα. Συγκεκριμένα οι Fatouros et al. (2000), εξέτασαν τις επιδράσεις της πλειομετρικής προπόνησης, ενδυνάμωσης με αντιστάσεις και του συνδυασμού των δύο, στη βελτίωση παραμέτρων της αλτικής ικανότητας και της μυϊκής δύναμης. Δείγμα αποτέλεσαν 41 άνδρες οι οποίοι εντάχθηκαν με τυχαία επιλογή σε μία από τις παρακάτω 4 ομάδες: ελέγχου (συμμετείχαν μόνο στις μετρήσεις και δεν ασκήθηκαν), πλειομετρικής προπόνησης, ενδυνάμωσης με αντιστάσεις και συνδυασμού προπόνησης με αντιστάσεις και πλειομετρικών ασκήσεων. Μετρήθηκαν το κατακόρυφο άλμα, η μηχανική ισχύς, ο χρόνος πτήσης και η μυϊκή δύναμη των κάτω άκρων πριν και μετά την προπονητική περίοδο (12 εβδομάδες, 3 φορές ανά εβδομάδα). Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης έρευνας έδειξαν ότι όλες οι προπονητικές μέθοδοι που εξετάστηκαν βελτίωσαν σημαντικά τις υπό αξιολόγηση μεταβλητές. Παρόλα αυτά, η συνδυασμένη προπόνηση προκάλεσε τις σημαντικότερες μεταβολές στην αλτική ικανότητα, μηχανική ισχύ, χρόνο πτήσης και μυϊκή δύναμη σε σχέση με τις άλλες δύο μεθόδους. Εντούτοις, οι Ford et al. (1983) αναφέρουν ότι, η αλτική ικανότητα παραμένει αμετάβλητη μετά από ένα πρόγραμμα συνδυαστικής προπόνησης.

4.2. Επιδράσεις πλειομετρικής προπόνησης στο μυϊκό και συνδετικό ιστό

Η αυξανόμενη χρήση των πλειομετρικών ασκήσεων για την αύξηση της απόδοσης δημιουργεί ερωτήματα σχετικά με τα βέλτιστα και ασφαλή φορτία προπόνησης που παρέχουν. Η έλλειψη ομοφωνίας όσον αφορά τον κατάλληλο όγκο και ένταση της πλειομετρικής προπόνησης εμφανίζεται να είναι μια από τις μεγαλύτερες ανησυχίες (King, 1993; Komi, 1992; Radcliffe & Farentinos, 1985).

Τα ερωτήματα αυτά, παρουσιάζονται λόγω της αυξημένης τάσης που δημιουργείται στο μυοτενόντιο σύστημα κατά τη φάση της έκκεντρης συστολής.



Κατά τη φάση αυτή όπου το φορτίο είναι μεγαλύτερο από την τάση η οποία παράγεται από τις εγκάρσιες γέφυρες του μυός παρουσιάζεται επιμήκυνση των μυϊκών ινών. Η υπερβολική αυτή τάση που προκαλείται στις μυϊκές ίνες με την έκκεντρη συστολή, μπορεί να τραυματίσει τόσο το μυϊκό (Byrne & Eston, 2002) αλλά και το συνδετικό ιστό (Brown et al. 1997), καθώς επίσης μπορεί να προκαλέσει βλάβη στη νευρομυϊκή λειτουργία (Saxton et al. 1995).

Κατά τη διάρκεια των πλειομετρικών ασκήσεων (άλματα βάθους), το σώμα ανέχεται φορτία κοντά στα όρια τραυματισμού (injury threshold levels). Οι δυνάμεις αδράνειας και βαρύτητας στους τένοντες και στους μύες κατά τη διάρκεια της έκκεντρης φάσης, εμφανίζονται να είναι κοντά στο όριο της εκτατικής δύναμης. Έχει βρεθεί ότι κατά τη διάρκεια των πτώσεων σε άλματα βάθους, παρατηρείται αύξηση των δυνάμεων αντίδρασης μέχρι επτά φορές του σωματικού βάρους στους συνδέσμους, καθώς επίσης και σε άλλους τένοντες. Γι' αυτό το λόγο συστήνεται να ορίζονται ύψη πτώσης κατά τα οποία δεν απαιτούν τη επαφή της φτέρνας με το έδαφος. Η προσγείωση πρέπει να είναι τέτοια που το βάρος να διανέμεται στο μπροστινό μέρος των ποδιών, επειδή η προσγείωση σε όλο το πέλμα, μπορεί να υπερδιατείνει και να τραυματίσει τους τένοντες (King, 1993; Komi, 1992; Radcliffe & Farentinos, 1985; Curwin & Stanish, 1984)

Όπως έχει αναφερθεί η πλειομετρική προπόνηση μπορεί να προκαλέσει καταστροφή του μυϊκού ιστού (Miyama & Nosaka, 2004; Jamurtas et al. 2000; Nosaka & Sakamoto, 1991). Συγκεκριμένα οι Jamurtas et al. (2000), κατά τη διάρκεια ενός προγράμματος πλειομετρικής προπόνησης έξι εβδομάδων, παρατήρησαν σημαντική αύξηση της συγκέντρωσης της CK και καθυστερημένου μυϊκού πόνου στις πρώτες συνεδρίες. Αυτοί οι έμμεσοι δείκτες της μυϊκής καταστροφής, είχαν σημαντική συσχέτιση με αυτούς της έκκεντρης προπόνησης. Τα αποτελέσματα της έρευνας οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι, η πλειομετρική προπόνηση μπορεί να προκαλέσει καταστροφή του μυϊκού ιστού, στον ίδιο βαθμό όπως και μετά από μια έκκεντρη προπόνηση.

Οι Miyama και Nosaka (2004), εφαρμόζοντας ένα πρόγραμμα πλειομετρικής προπόνησης σε σκληρή επιφάνεια (Α ομάδα) και σε άμμο (Β ομάδα), παρατήρησαν αύξηση της συγκέντρωσης της CK (μέγιστες τιμές στις 24 ώρες) και καθυστερημένου μυϊκού πόνου (μέγιστες τιμές στις 24 ώρες) και στις δύο επιφάνειες. Εντούτοις οι μεταβολές στους δείκτες μυϊκής καταστροφής ήταν πιο ήπιες στην ομάδα Β σε σύγκριση με τη ομάδα Α. Τα αποτελέσματα αυτά οδηγούν στο συμπέρασμα ότι οι

πλειομετρικές ασκήσεις προκαλούν μυϊκή καταστροφή και το μέγεθος της καταστροφής είναι μεγαλύτερο στις σκληρές επιφάνειες. Σε μια πρόσφατη έρευνα οι Robinson et al. (2004), εφαρμόζοντας δύο προγράμματα πλειομετρικής προπόνησης: α)στο έδαφος και β)στο νερό. Μετά το τέλος του κάθε προγράμματος παρατήρησαν ότι οι πλειομετρικές ασκήσεις στο έδαφος προκαλούν αυξημένο καθυστερημένο μυϊκό πόνο σε αντίθεση στο νερό ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος δεν ήταν στατιστικά σημαντικός. Σημαντικές είναι οι παρατηρήσεις των Fowler et al. (1997; 1994) και Boocock et al. (1990), οι οποίοι αναφέρουν ότι μετά από μια πλειομετρική προπόνηση, κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης μειώνεται το ύψος των ασκουμένων. Πιθανολογείται ότι αυτό συμβαίνει, λόγω των αυξημένων φορτίων κατά τη διάρκεια των ασκήσεων, αυξάνεται η οσμωτική πίεση και έχει σαν αποτέλεσμα την απώλεια υγρού από τους μεσοσπονδύλιους δίσκους. Τα αποτελέσματα αυτά υποστηρίζουν ότι οι πλειομετρικές ασκήσεις ενδεχομένως μπορούν να προκαλέσουν τραυματισμούς στη σπονδυλική στήλη.

V. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

5.1. Δείγμα

Στη συγκεκριμένη έρευνα έλαβαν μέρος 10 φοιτητές του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας. Η ηλικία τους ήταν 22 ± 1.8 χρονών, το βάρος 76.5 ± 7.7 kg και το ύψος 175.5 ± 6 cm. Οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν πρώτα για τις απαιτήσεις και τους πιθανούς κινδύνους που μπορεί να παρουσιαστούν κατά την πειραματική διαδικασία, και συναίνεσαν ενυπόγραφα για την εθελοντική συμμετοχή τους (Παράρτημα 1). Όλοι οι συμμετέχοντες είχαν αποχή από κάθε αθλητική δραστηριότητα 48 ώρες πριν και κατά τη διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας.

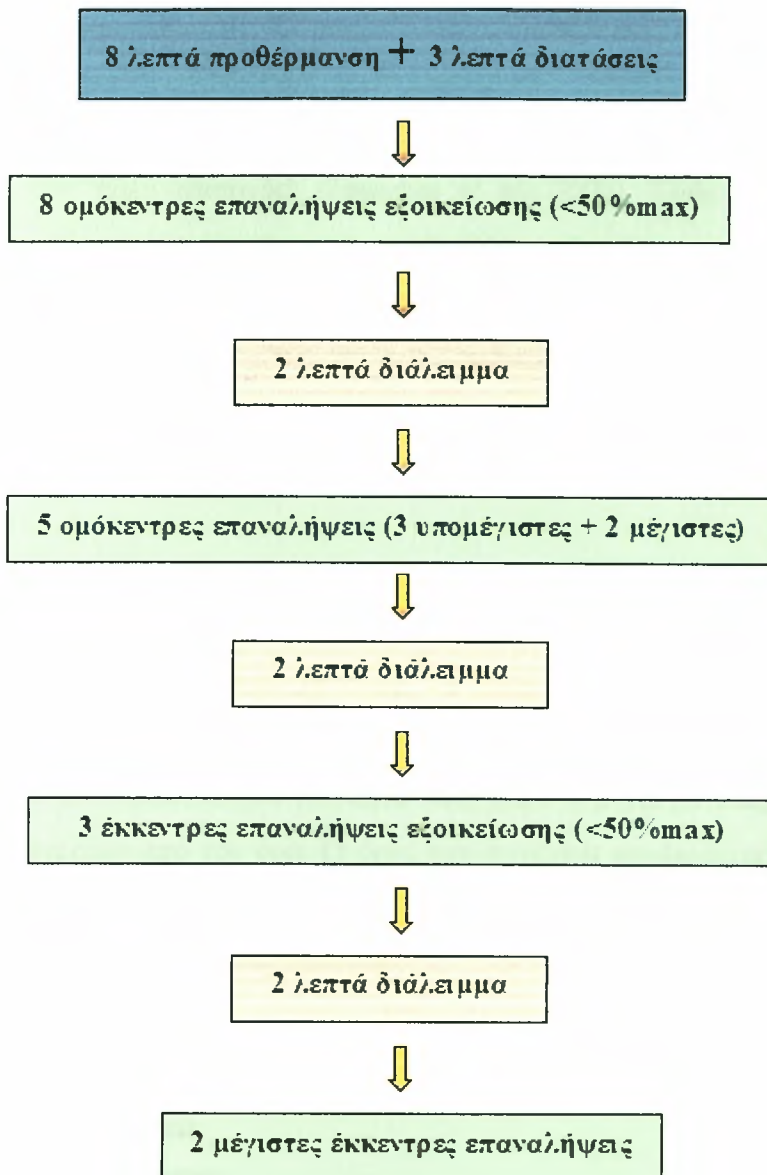
5.2. Διαδικασία Μετρήσεων

5.2.1. Προσδιορισμός μέγιστης ομόκεντρης και έκκεντρης δύναμης εκτεινόντων και καμπτήρων γόνατος

Η μέγιστη ομόκεντρη και έκκεντρη δύναμη των εκτεινόντων και καμπτήρων μυών του γόνατος αξιολογήθηκε τρεις μέρες πριν, και 24, 48 και 72 ώρες μετά την οξεία πλειομετρική προπόνηση χρησιμοποιώντας ένα ισοκινητικό μηχάνημα (Cybex 770 NORM). Πριν από την αξιολόγηση οι συμμετέχοντες έκαναν 8λεπτη προθέρμανση σε εργοποδήλατο και στην συνέχεια τρία λεπτά διατακτικές ασκήσεις. Αρχικά τα άτομα είχαν εξοικειωθεί με το ισοκινητικό μηχάνημα πραγματοποιώντας 8 διαδοχικές υπομέγιστες ομόκεντρες επαναλήψεις ($<50\%max$). Στη συνέχεια μεσολαβούσε διάλειμμα δύο λεπτών και ακολούθως οι ασκούμενοι πραγματοποιούσαν πέντε διαδοχικές ομόκεντρες επαναλήψεις (τρεις υπομέγιστες και δύο μέγιστες). Μετά από διάλειμμα δύο λεπτών πραγματοποιούσαν τρεις υπομέγιστες διαδοχικές έκκεντρες επαναλήψεις ($<50\%max$), ακολουθούσε και πάλι διάλειμμα δύο λεπτών και τέλος οι συμμετέχοντες εκτελούσαν τρεις διαδοχικές μέγιστες έκκεντρες επαναλήψεις για τον προσδιορισμό της μέγιστης έκκεντρης δύναμης (σχήμα 8).

Κατά τη διάρκεια των μέγιστων επαναλήψεων οι συμμετέχοντες ενθαρρύνονταν λεκτικά από τον ερευνητή. Το εύρος κίνησης του γόνατος κατά τη διάρκεια των επαναλήψεων ήταν $10-110^\circ$ (0° = ευθειασμός γόνατος) και η ταχύτητα του δυναμόμετρου είχε τοποθετηθεί στις $60^\circ / sec$.

Σχήμα 8: Αξιολόγηση μέγιστης ομόκεντρης και έκκεντρης δύναμης εκτεινόντων και καμπτήρων γόνατος.



5.2.2. Πλειομετρική προπόνηση

Η προπόνηση πραγματοποιήθηκε σε ελαστικά στρώματα πάλης. Πριν από αυτή προηγήθηκε προθέρμανση 11 λεπτών η οποία περιλάμβανε χαλαρό τρέξιμο οχτώ λεπτών και τρία λεπτά διατατικές ασκήσεις. Οι πλειομετρικές ασκήσεις αποτελούνταν από δύο σειρές των 96 αλμάτων: α)πολλαπλά άλματα πάνω από εμπόδια 50 εκατοστά (8 σετ x 12 επαναλήψεις) και β) πολλαπλές αναπηδήσεις πάνω σε κύβο 50 εκατοστά (8 σετ x 12 επαναλήψεις). Μεταξύ των σετ υπήρχε διάλειμμα 90 δευτερολέπτων, ενώ μεταξύ των σειρών διάλειμμα τριών λεπτών.

5.2.3. Αξιολόγηση υποκειμενικής αίσθησης καθυστερημένου μυϊκού πόνου (ΚΜΠ)

Τόσο πριν όσο και 24, 48 και 72 ώρες μετά από την προπόνηση οι συμμετέχοντες συμπλήρωναν ένα ερωτηματολόγιο 10βάθμιας κλίμακας που αναφερόταν στην υποκειμενική αίσθηση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (1= φυσιολογικός, 10= πολύ επίπονος) (Jamurtas et al. 2000). Κάθε δοκιμαζόμενος προσδιόριζε τον πόνο πιέζοντας τη γαστέρα του μυός και τις άκρες του έσω πλατέως, του έξω πλατέως και του ορθού μηριαίου σε καθιστή θέση με τους μύες σε χάλαση. Ακολούθως γινόταν αξιολόγηση της μέγιστης ομόκεντρης και έκκεντρης δύναμης καθώς επίσης και του εύρους κίνησης και στα δύο πόδια στο ισοκινητικό μηχάνημα που χρησιμοποιήθηκε για την πραγματοποίηση της αξιολόγησης..

5.2.4. Αιμοληψία

Δείγμα αίματος (10ml) λήφθηκε από κάθε άτομο από μια φλέβα της περιοχής του αγκώνα, τόσο πριν, όσο και 24 ώρες, 48 ώρες και 72 ώρες μετά από την προπόνηση. Το αίμα έμεινε για 30 λεπτά σε θερμοκρασία δωματίου για να πήξει και στη συνέχεια φυγοκεντρήθηκε για 10 λεπτά στις 1000 X g για το διαχωρισμό των ερυθρών αιμοσφαιρίων από τον ορό. Ο ορός στη συνέχεια χρησιμοποιήθηκε για να μετρηθούν η συγκέντρωση της CK, της μυοσφαιρίνης (Mb), της γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH) και της υδροξυπρολίνης (ΥΠΡ). Όλες οι μετρήσεις έγιναν εις διπλούν.

5.2.5. Βιοχημικές αναλύσεις

5.2.5.1. Γαλακτικό οξύ (ΓΟ)

Δείγμα αίματος πάρθηκε από το δάκτυλο του ενός χεριού σε τριχοειδή σωλήνα, 3 λεπτά μετά το τέλος της προπόνησης για τον προσδιορισμό του γαλακτικού οξέος με τη χρήση φορητού αναλυτή (Dr Lange LP 20). Η μέτρηση έγινε για να προσδιοριστεί η ένταση της άσκησης. Όλες οι μετρήσεις έγιναν εις διπλούν.

5.2.5.2. Κρεατινική κινάση (ΚΚ)

Η συγκέντρωση της ΚΚ προσδιορίστηκε φασματοφωτομετρικά χρησιμοποιώντας αναλώσιμα ενός kit (Spinreact, cod. 1001051, Spain). Οι φυσιολογικές τιμές της ΚΚ με τη συγκεκριμένη μέθοδο είναι 45 – 120 U/l.

5.2.5.3. Μυοσφαιρίνη (ΜΣ)

Η συγκέντρωση της μυοσφαιρίνης προσδιορίστηκε με αναλώσιμα τα αγοράστηκαν από την εταιρεία Dade Behring – OWIA 11. Οι φυσιολογικές τιμές της ΜΣ με τη συγκεκριμένη μέθοδο είναι <90 μg/l.

5.2.5.4. Γαλακτική αφυδρογονάση (ΓΑ)

Η συγκέντρωση της μυοσφαιρίνης προσδιορίστηκε με αναλώσιμα τα οποία αγοράστηκαν από την εταιρεία (Randox - LD520). Οι φυσιολογικές τιμές της ΓΑ με τη συγκεκριμένη μέθοδο είναι 120 – 240 U/l.

5.2.5.5. Υδροξυπρολίνη (ΥΠΡ)

Ο προσδιορισμός της ΥΠΡ έγινε με τη μέθοδο της υψηλής πίεσης υγρής χρωματογραφίας (HPLC).

5.2.6. Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση που χρησιμοποιήθηκε ήταν επαναλαμβανόμενες μετρήσεις one way ANOVA. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο $p \leq 0.05$. Τα δεδομένα αναφέρονται ως μέσος όρος (\pm τυπικό σφάλμα).

VI. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Γαλακτικό οξύ (ΓΟ)

Ο μέσος όρος του ΓΟ τρία λεπτά μετά την άσκηση ήταν 6.1 ± 2.4 mM.

ΔΕΙΚΤΕΣ ΜΥΪΚΗΣ ΑΠΟΔΟΣΗΣ

Τόσο η έκκεντρη μέγιστη δύναμη καμπτήρων (ΜΕΔΚ) και εκτεινόντων (ΜΕΔΕ), όσο και η ομόκεντρη μέγιστη δύναμη καμπτήρων (ΜΟΔΚ) και εκτεινόντων (ΜΟΔΕ), δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε σχέση με πριν από την άσκηση ($P < 0.05$) (πίνακας 3). Στις 48 ώρες σε όλους τους δείκτες μυϊκής απόδοσης παρουσιάστηκε η μεγαλύτερη πτώση σε σύγκριση με τις αρχικές τιμές, η οποία δεν ήταν στατιστικά σημαντική.

Πίνακας 3: Δείκτες μυϊκής απόδοσης κατά τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης μετά από οξεία πλειομετρική άσκηση.

Μεταβλητή	Πριν	24 ώρες μετά	48 ώρες μετά	72 ώρες μετά
ΜΕΔΚ (NM)	151 ± 33	147 ± 25	138 ± 18	139 ± 19
ΕΜΕΔΕ (NM)	293 ± 77	285 ± 94	266 ± 62	266 ± 127
ΜΟΔΚ (NM)	135 ± 19	134 ± 18	133 ± 10	136 ± 11
ΜΟΔΕ (NM)	229 ± 42	216 ± 51	215 ± 44	221 ± 43

ΔΕΙΚΤΕΣ ΜΥΪΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΗΣ

Υποκειμενική αίσθηση καθυστερημένου μυϊκού πόνου

Σε όλες τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης μετά την οξεία πλειομετρική προπόνηση, παρουσιάστηκε μια μικρή αύξηση του ΚΜΠ σε σχέση με πριν, η οποία όμως δεν ήταν στατιστικά σημαντική ($P > 0.05$) (πίνακας 4).

Κρεατινική κινάση

Σε όλες τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης μετά την οξεία πλειομετρική προπόνηση, τα επίπεδα ΚΚ στο αίμα δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντική διαφορά ($P > 0.05$) (πίνακας 4).

Μυοσφαιρίνη

Σε όλες τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης μετά την οξεία πλειομετρική προπόνηση, τα επίπεδα ΜΣ στο αίμα δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντική διαφορά ($P > 0.05$) (πίνακας 4).

Γαλακτική αφυδρογονάση (ΓΑ)

Σε όλες τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης μετά την οξεία πλειομετρική προπόνηση, τα επίπεδα ΓΑ στο αίμα δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντική διαφορά ($P > 0.05$) (πίνακας 4).

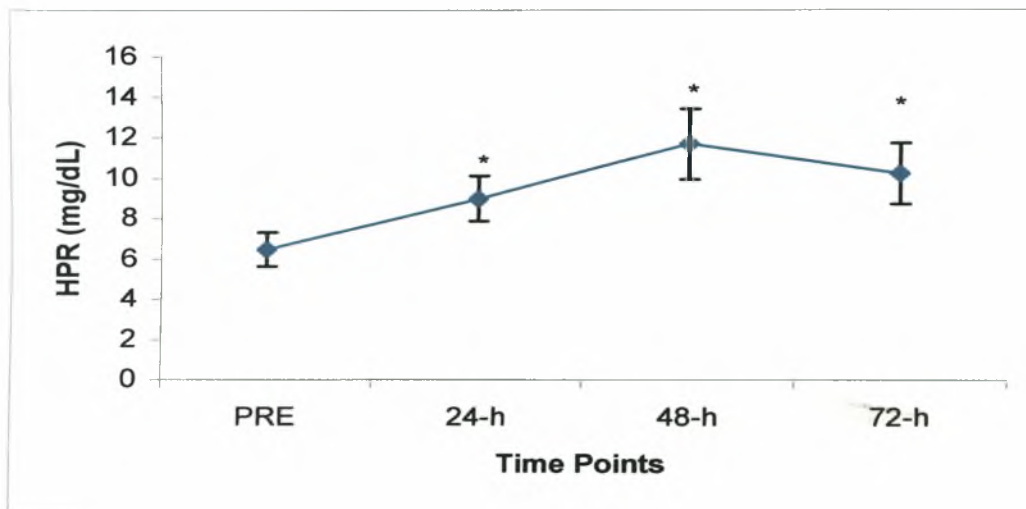
Πίνακας 4: Δείκτες μυϊκής καταστροφής κατά τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης μετά από οξεία πλειομετρική άσκηση

Μεταβλητή	Πριν	24 ώρες μετά	48 ώρες μετά	72 ώρες μετά
ΚΜΠ	1 ± 0	2.4 ± 1.4	2.8 ± 1.8	2.2 ± 1.3
ΚΚ (IU/L)	288 ± 183	300 ± 205	443 ± 445	4458 ± 2380
ΓΑ (IU/L)	172 ± 98	441 ± 384	603 ± 449	564 ± 398
ΜΣ (μg/dL)	59.6 ± 70.7	80.4 ± 79.4	42.7 ± 37.8	44.3 ± 35.4

Δείκτης καταστροφής συνδετικού ιστού

Υδροξυπρολίνη

Τα επίπεδα ΥΠΡ στο πλάσμα παρουσίασαν στατιστικά σημαντική αύξηση ($P < 0.05$) σε όλες τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης μετά την οξεία πλειομετρική προπόνηση. Συγκεκριμένα οι τιμές των επιπέδων ΥΠΡ από 6.46 ± 0.85 mg/dL πριν από την άσκηση παρουσίασαν σημαντική αύξηση στις 24 ώρες (8.97 ± 1.12 mg/dL), κορυφώθηκαν στις 48 ώρες (11.66 ± 1.74 mg/dL) και παρέμειναν σε υψηλά επίπεδα ακόμη και 72 ώρες μετά την άσκηση (10.20 ± 1.49 mg/dL).



Γράφημα 2: Επίπεδα Υδροξυπρολίνης στο πλάσμα πριν, 24, 48 και 72 ώρες και μετά την άσκηση.

VII. ΣΥΖΗΤΗΣΗ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Σκοπός της συγκεκριμένης εργασίας ήταν να εξετάσει τις επιδράσεις μιας οξείας πλειομετρικής προπόνησης, σε έμμεσους δείκτες καταστροφής μυϊκού και συνδετικού ιστού. Ενώ όλοι οι έμμεσοι δείκτες καταστροφής μυϊκού ιστού που χρησιμοποιήθηκαν δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντικές μεταβολές, στους δείκτες καταστροφής συνδετικού ιστού παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές μεταβολές σε όλες τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης. Τα αποτελέσματα αυτά επιβεβαιώνουν την μια εκ των δύο ερευνητικών υποθέσεων και οδηγούν στο συμπέρασμα ότι, μια οξεία πλειομετρική προπόνηση μπορεί να προκαλέσει καταστροφή συνδετικού ιστού χωρίς να επηρεάσει το μυϊκό ιστό. Βέβαια λόγω του ότι ο συνδετικός ιστός βρίσκεται τόσο στους μύες (περιμύιο, ενδομύιο) όσο και στους τένοντες, στην συγκεκριμένη έρευνα δεν μπορούμε να καθορίσουμε κατά πόσο η καταστροφή συμβαίνει στο κολλαγόνο των μυών ή των τενόντων.

Σύμφωνα με την υπάρχουσα βιβλιογραφία η αποδόμηση και η σύνθεση κολλαγόνου παρουσιάζεται μετά από μυϊκό τραυματισμό (Myllyla et al. 1986) και κατά τη διάρκεια της άσκησης (Kovanen & Souminen, 1989). Σε μια πρόσφατη βιβλιογραφική ανασκόπηση ο Kjaer (2004), αναφέρει ότι η επιτάχυνση της βιοσύνθεσης κολλαγόνων μετά από άσκηση πιθανόν απεικονίζει φυσιολογικές προσαρμογές ή και την επισκευή του κατεστραμμένου μυϊκού ιστού. Εντούτοις στην συγκεκριμένη έρευνα αν και δεν παρατηρήθηκαν μεταβολές στους δείκτες μυϊκής καταστροφής, τα επίπεδα υδροξυπρολίνης στο πλάσμα παρουσίασαν στατιστικά σημαντική αύξηση, η οποία αποτελεί δείκτη αποδόμησης του κολλαγόνου και καταστροφής συνδετικού ιστού (Murguría et al. 1988; Cundy et al. 1983). Παρόλα αυτά, σύμφωνα με τους Langberg et al. (2000) και Takala et al. (1986), δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ δεικτών μυϊκής καταστροφής και τύπου μεταβολισμού του κολλαγόνου (αποδόμησης ή σύνθεσης). Παράλληλα σύμφωνα με τους Han et al. (1999), η αυξημένη δραστηριότητα της σύνθεσης του κολλαγόνου, μπορεί να είναι ένα μέρος της διαδικασίας επισκευής του μυός, αλλά μπορεί επίσης να εμφανιστεί χωρίς οποιαδήποτε ένδειξη καταστροφής μυϊκού ιστού.

Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης έρευνας όσον αφορά τους δείκτες μυϊκής καταστροφής, έρχονται σε αντίθεση με τις περισσότερες δημοσιευμένες μελέτες στις οποίες υπάρχει συσχέτιση των πλειομετρικών ασκήσεων με τη μυϊκή καταστροφή (Miyama & Nosaka, 2004; Kuitunen et al. 2002; Jamurtas et al. 2000; Horita et al.

1996; Nosaka & Kuramata, 1991). Συγκεκριμένα οι Kuitunen et al. (2002), αναφέρουν ότι, μετά από μια οξεία πλειομετρική προπόνηση παρουσιάζονται μεταβολές στην ανελαστικότητα των συνδέσμων, οι οποίες οφείλονται αρχικά σε κεντρική (νευρική) κόπωση και περιφερική (μεταβολική → μυϊκή καταστροφή) κόπωση τις επόμενες ημέρες. Πιθανότεροι λόγοι που οδηγούν σ' αυτά τα αντικρουόμενα αποτελέσματα, ίσως να είναι οι σημαντικές μεθοδολογικές διαφορές, όπως η επιφάνεια όπου πραγματοποιήθηκε η προπόνηση, τα ατομικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων και διαφορές μεταξύ προπονητικών προγραμμάτων (π.χ. ύψος, αριθμός αλμάτων).

Στην παρούσα μελέτη, η εκτέλεση των πλειομετρικών ασκήσεων σε στρώματα πάλης μείωσε τις δυνάμεις αντίδρασης του εδάφους και ενδεχομένως να έπαιξε σημαντικό ρόλο στη μη εμφάνιση μεταβολών στους δείκτες μυϊκής καταστροφής. Πιθανόν αν η πλειομετρική προπόνηση γινόταν σε σκληρή επιφάνεια και όχι σε στρώματα πάλης όπου έχουμε απορρόφηση ελαστικής ενέργειας και απώλεια ενέργειας οι μεταβολές στους έμμεσους δείκτες μυϊκής καταστροφής θα ήταν πιο εμφανείς (Miyama & Nosaka, 2004). Συγκεκριμένα οι Miyama και Nosaka (2004), εφαρμόζοντας ένα πρόγραμμα πλειομετρικής προπόνησης σε σκληρή επιφάνεια (Α ομάδα) και σε άμμο (Β ομάδα), παρατήρησαν αύξηση της συγκέντρωσης της ΚΚ (μέγιστες τιμές στις 24 ώρες) και καθυστερημένου μυϊκού πόνου (μέγιστες τιμές στις 24 ώρες) και στις δύο επιφάνειες. Εντούτοις στην ομάδα Β οι μεταβολές αυτές στους δείκτες μυϊκής καταστροφής ήταν πιο ήπιες, σε σύγκριση με τη ομάδα Α. Τα αποτελέσματα αυτά οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι οι πλειομετρικές ασκήσεις προκαλούν μυϊκή καταστροφή και το μέγεθος της καταστροφής είναι μεγαλύτερο στις σκληρές επιφάνειες.

Έχει υποστηριχθεί ότι το επίπεδο φυσικής κατάστασης παίζει σημαντικό ρόλο στον καταβολισμό του κολλαγόνου και η αποδόμηση του συμβαίνει όταν το μηχανικό φορτίο υπερβαίνει τη δύναμη του ιστού (Langberg et al. 2000; Thorsen et al. 1998; 1997). Επίσης σύμφωνα με την υπάρχουσα βιβλιογραφία, για να προκληθούν μεταβολές στους δείκτες μυϊκής καταστροφής πρέπει η άσκηση να είναι έντονη και ασυνήθιστη (Clarkson & Hubal, 2002; Porske & Morgan, 2001; Clarkson, Nosaka, & Braun, 1992; Jones, Newham, & Clarkson, 1986). Σύμφωνα με τους Friden et al. (1986) και Jones et al. (1986), κατά τη μέγιστη έντασης άσκηση επιστρατεύονται περισσότερες μυϊκές ίνες τύπου II, οι οποίες είναι και περισσότερο επιρρεπείς στην καταστροφή σε σύγκριση με τις μυϊκές ίνες τύπου I. Επίσης έχει βρεθεί ότι αυξημένη

φυσική δραστηριότητα σχετίζεται με μεγαλύτερο αριθμό και μέγεθος ιών τύπου II (Mujika, & Padilla, 2001). Στη συγκεκριμένη έρευνα όπως έχει αναφερθεί, οι συμμετέχοντες ήταν φοιτητές τμήματος φυσικής αγωγής, οι οποίοι δεν ήταν αρχάριοι, αλλά είχαν κάποια σχέση με την άσκηση (υπόβαθρο δύναμης). Άρα η πλειομετρική προπόνηση μπορεί να ήταν έντονη αλλά όχι κάτι ασυνήθιστο για το μυοτενόντιο τους σύστημα. Αυτό πιθανόν να συνέβαλε στη μη εμφανή διαφοροποίηση των έμμεσων δεικτών μυϊκής καταστροφής.

Ένας άλλος λόγος που πιθανώς σε συνδυασμό με τα προηγούμενα έπαιξε σημαντικό ρόλο στη μη εμφάνιση μεταβολών στους δείκτες μυϊκής καταστροφής, είναι και η θερμοκρασία, η οποία κατά τη διάρκεια της άσκησης ήταν $> 24^{\circ}\text{C}$. Είναι γνωστό ότι η άσκηση σε χαμηλές θερμοκρασίες (5°C) προκαλούν εντονότερη μυϊκή βλάβη απ' ότι σε ιδανικές συνθήκες (22°C) (Koskiinen et. al. 2001). Κρύα περιβάλλοντα μειώνουν την ικανότητα παραγωγής έργου, με αποτέλεσμα την αύξηση του μηχανικού φορτίου και την επιστράτευση περισσότερων μυϊκών ιών (Koskiinen et. al. 2001; Oksa et al. 1997).

Σύμφωνα με τη βιβλιογραφική ανασκόπηση, η έντονη επιβάρυνση του μυοσκελετικού συστήματος η οποία προκαλείται από μέγιστη ομόκεντρη άσκηση (Virtanen et al. 1983) φαίνεται να επιδρά στη σύνθεση τύπου II κολλαγόνου. Επίσης, η μακροχρόνια πλειομετρική προπόνηση προκαλεί αύξηση της συγκέντρωσης κολλαγόνου στους μύες (Ducomps et al. 2003). Αντίθετα με βάση τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης έρευνας φαίνεται ότι, μια οξεία πλειομετρική προπόνηση μπορεί να προκαλέσει αύξηση της αποδόμησης κολλαγόνου.

Αξίζει όμως να σημειωθεί, ότι τα επίπεδα της ΚΚ πριν από την οξεία πλειομετρική προπόνηση, σε κάποιους από τους συμμετέχοντες ήταν ελαφρώς αυξημένα, με αποτέλεσμα η αυξημένη συγκέντρωση του ενζύμου να μην είναι στατιστικά σημαντική στις επόμενες μέρες. Αυτό ίσως να οφείλεται στην πιθανή συμμετοχή τους σε κάποια αθλητική δραστηριότητα. Αν και είχε ζητηθεί από όλους τους συμμετέχοντες να έχουν αποχή από κάθε αθλητική δραστηριότητα 48 ώρες πριν και κατά τη διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας, αυτό πιθανόν να μην τηρήθηκε από όλους τους συμμετέχοντες. Επίσης ενώ τα επίπεδα της Ck, LDH και Mb μετά από την προπόνηση ήταν αυξημένα με μέγιστες τιμές στις 72 , 48 και 24 ώρες αντίστοιχα, λόγω του ότι υπήρχε μεγάλη απόκλιση μεταξύ των τιμών, δεν παρουσιάστηκε στατιστικά σημαντική διαφορά.

Συνοψίζοντας, η παρούσα μελέτη δεν επιτρέπει μια ξεκάθαρη κατανόηση της συμπεριφοράς των δεικτών καταστροφής μυϊκού και συνδετικού ιστού. Σύμφωνα με τους Brown et al. (1997), η αύξηση της υδροξυπρολίνης μετά από άσκηση, ίσως να είναι αποτέλεσμα φλεγμονώδους αντίδρασης. Εντούτοις ο μηχανισμός ο οποίος προκαλεί την αυξημένη αποδόμηση κολλαγόνου δεν μπορεί να προσδιοριστεί. Γι' αυτό το λόγο η παραπέρα μελέτη για την επίδραση της πλειομετρικής προπόνησης στο συνδετικό και μυϊκό ιστό κρίνεται αναγκαία.

Κατά την εφαρμογή μιας πλειομετρικής προπόνησης δεν αρκεί ν' ακολουθούνται μόνο οι προπονητικές αρχές τις προοδευτικής αύξησης της επιβάρυνσης και εξειδίκευσης. Πριν από την έναρξη ενός προγράμματος πλειομετρικής προπόνησης ο αθλητής πρέπει να έχει ένα καλό επίπεδο δύναμης, το οποίο αποτελεί το ρυθμιστικό παράγοντα. Αδυναμία στα κάτω άκρα πιθανόν να έχει ως συνέπεια την απώλεια σταθερότητας κατά την προσγείωση, ενώ οι δυνάμεις υψηλής πίεσεως οι οποίες απορροφούνται, αυξάνουν τις πιθανότητες τραυματισμού. Γι' αυτό το λόγο πρέπει να ακολουθείται ένα συμπληρωματικό πρόγραμμα με αντιστάσεις (βάρη) και αργά – προοδευτικά ο αθλητής να εντάσσεται αρχικά σ' ένα πρόγραμμα χαμηλής έντασης.

VIII. ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗ ΈΡΕΥΝΑ

Λόγω του ότι δεν εξετάστηκαν δείκτες σύνθεσης κολλαγόνου, δεν είναι ξεκάθαρο αν η αύξηση της αποδόμησης εξισορροπείται με την αυξημένη σύνθεση. Γι' αυτό πρέπει να γίνει εξέταση περισσότερων δεικτών αποδόμησης αλλά και σύνθεσης κολλαγόνου (π.χ. MMP, Pro-CP, ICTP) και η χρήση άλλων τεχνικών (π.χ. τεχνική μικροδιάλυσης). Επίσης, η εξέταση των δεικτών αυτών καλό θα είναι να γίνει για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, αφού πιθανώς το μηχανικό φορτίο έχει καθυστερημένες αναβολικές επιδράσεις στο μεταβολισμό του κολλαγόνου (Langberg et al. 2000). Επιπλέον η εκτέλεση της οξείας πλειομετρικής προπόνησης σε διαφορετικές επιφάνειες (π.χ. πιο σκληρές) καθώς και η συμμετοχή απροπόνητων ατόμων ή η χρησιμοποίηση ασκήσεων για διαφορετικές μυϊκές ομάδες (π.χ. χέρια), πολύ πιθανόν θα κάνει πιο ξεκάθαρη κατανόηση της συμπεριφοράς των δεικτών καταστροφής μυϊκού και συνδετικού ιστού μετά από μια οξεία πλειομετρική προπόνηση.

ΙΧ. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 1

Συναίνεση δοκιμαζόμενου σε ερευνητική εργασία

1. Ενημέρωση για την ερευνητική εργασία

Σκοπός αυτής της εργασίας είναι να διαπιστώσει εάν μία προπόνηση με πλυομετρικές ασκήσεις οδηγεί σε καταστροφή του μυϊκού ή/και συνδετικού ιστού. Θα χρειαστεί να πραγματοποιήσεις μία προπόνηση με πλειομετρικές ασκήσεις κατά την οποία θα πραγματοποιήσεις οχτώ σετ των δώδεκα επαναλήψεων από άλματα βάθους και άλλα οχτώ σετ των δώδεκα επαναλήψεων άλματα πάνω από εμπόδια ύψους 50cm.. Τόσο πριν, μετά αλλά και για τις επόμενες 72ώρες θα πραγματοποιηθεί αιμοληψία στην οποία θα παίρνεται μία ποσότητα δέκα ml αίματος.

2. Κίνδυνοι και ενοχλήσεις

Κατά την διάρκεια της προπόνησης υπάρχει ένας μικρός κίνδυνος τραυματισμού, ο οποίος είναι αμελητέος αφού η προπόνηση θα γίνεται πάνω σε στρώματα πάλης, για την καλύτερη απορρόφηση των κραδασμών από τα άλματα. Ακόμα υπάρχει ένας πολύ μικρός κίνδυνος δημιουργίας μώλωπα στην περιοχή του αγκώνα όπου βρίσκεται η φλέβα από την οποία θα πραγματοποιηθεί η αιμοληψία. Τέλος υπάρχει η πιθανότητα να αισθανθείς ένα πιάσιμο το οποίο μπορεί να διαρκέσει μερικές ώρες ή ημέρες μετά το τέλος της προπόνησης. Θα γίνει κάθε προσπάθεια να ελαχιστοποιηθούν αυτοί οι κίνδυνοι με την προκαταρκτική εξέταση και με παρατηρήσεις κατά την διάρκεια της προπόνησης. Υπάρχει πρόβλεψη πρώτων βοηθειών και εκπαιδευμένο προσωπικό για κάθε ενδεχόμενο.

3. Προσδοκώμενες ωφέλειες*

Τα ευρήματα από την εργασία θα σου δώσουν την δυνατότητα να καταλάβεις εάν η μεταβολή στον προπονητικό όγκο μίας προπόνησης με πλειομετρικές ασκήσεις οδηγεί στην καταστροφή μυϊκού ή / και συνδετικού ιστού.

4. Ζήτηση πληροφοριών

Μη διστάσεις να κάνεις ερωτήσεις γύρω από το σκοπό, τον τρόπο πραγματοποίησης της εργασίας ή τον υπολογισμό της λειτουργικής σου ικανότητας. Αν έχεις κάποιες αμφιβολίες ή ερωτήσεις, ζήτησέ μας να σου δώσουμε πρόσθετες εξηγήσεις.

5. Ελευθερία συναίνεσης

Η άδειά σου να συμμετάσχεις στην εργασία είναι εθελοντική. Είσαι ελεύθερος να μην συναινέσεις, αν έτσι επιθυμείς.

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

Υπογραφή δοκιμαζόμενου

Υπογραφή μάρτυρα

Υπογραφή ερευνητή

Τρίκαλα / / 2004

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 2

Όνοματεπώνυμο:
Ημερομηνία:
Ερευνητική κατάσταση:
I.D.:

Σκοπός αυτού του ερωτηματολογίου είναι να εξετάσει τα επίπεδα του μυϊκού πόνου μετά την άσκηση με πλειομετρικές ασκήσεις:

- 8 Σετ x 12 επαναλήψεις (άλματα πάνω από εμπόδια)
- 8 Σετ x 12 επαναλήψεις (Drop jumps)

ΚΛΙΜΑΚΑ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΜΕΝΟΥ ΜΥΪΚΟΥ ΠΟΝΟΥ

Πόδια:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Φυσιολογικός	Ενοχλητικός					Επίπονος			Πολύ Επίπονος
Ωμους:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Φυσιολογικός	Ενοχλητικός					Επίπονος			Πολύ Επίπονος

ΔΕΞΙ ΠΟΔΙ	ΤΙΜΕΣ		ΑΡΙΣΤΕΡΟ ΠΟΔΙ	ΤΙΜΕΣ	
	καμπτήρες	εκτεινόντες		καμπτήρες	εκτεινόντες
CON			CON		
EC			EC		
ROM			ROM		

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 2

ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

Πίνακας 5. Τιμές ΓΟ τρία λεπτά μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση

Συμμετέχοντες	Τιμές ΓΟ (mmol)
1	5,10
2	2,87
3	10,2
4	13,3
5	9,39
6	5,95
7	5,17
8	4,87
9	4,17

Πίνακας 6. Τιμές ΜΕΔΚ κατά τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.

Συμμετέχοντες	Πριν			24 ώρες μετά			48 ώρες μετά			72 ώρες μετά		
	Δ	Α	M.O	Δ	Α	M.O	Δ	Α	M.O	Δ	Α	M.O
1	154	150	152	139	141	140	130	135	133	153	154	154
2	140	133	137	161	150	156	164	188	176	179		179
3	97	107	102	126	111	119	109	135	122	-----	-----	-----
4	136	131	134	135	134	135	142	137	140	124	127	126
5	155	159	157	195	189	192	152	110	131	175	114	145
6	194	203	199	173	156	165	146	148	147	169	144	157
7	137	135	136	124	111	118	117	117	117	119	127	123
8	225	168	197	182	171	177	182	178	180	180	136	158
9	157	163	160	149	142	146	133	137	135	156	129	143

Πίνακας 7. Τιμές ΜΕΔΕ κατά τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.

Συμμετέχοντες	Πριν			24 ώρες μετά			48 ώρες μετά			72 ώρες μετά		
	Δ	Α	M.O	Δ	Α	M.O	Δ	Α	M.O	Δ	Α	M.O
1	348	279	314	276	232	254	237	268	253	276	260	268
2	326	320	323	296	277	287	293	265	279	307	307	307
3	195	193	194	191	231	211	216	230	223	-----	-----	-----
4	409	386	198	416	425	421	437	409	423	407	405	406
5	393	424	409	391	522	457	384	382	383	411	524	468
6	243	262	253	243	264	254	224	251	238	260	249	255
7	209	257	233	150	185	168	176	186	181	212	233	223
8	351	330	341	298	272	285	305	308	307	338	286	262
9	290	265	278	269	218	244	238	202	220	246	216	231

Πίνακας 8. Τιμές ΜΟΔΚ κατά τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.

Συμμε- τέχοντες	Πριν			24 ώρες μετά			48 ώρες μετά			72 ώρες μετά		
	Δ	Α	Μ.Ο	Δ	Α	Μ.Ο	Δ	Α	Μ.Ο	Δ	Α	Μ.Ο
1	146	121	136	106	129	118	127	116	122	112	132	122
2	134	125	130	144	134	139	144	144	144	133	141	137
3	155	156	156	166	1646	165	153	148	151	-----	-----	-----
4	108	91	100	124	126	125	130	130	130	126	122	124
5	140	167	154	145	152	149	134	113	124	148	131	140
6	167	125	146	166	144	155	141	128	135	145	140	143
7	120	109	115	124	109	117	134	117	126	133	118	126
8	159	143	151	146	112	129	158	136	147	138	141	140
9	148	132	140	141	136	139	130	144	137	146	147	147

Πίνακας 9. Τιμές ΜΟΔΕ κατά τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.

Συμμε- τέχοντες	Πριν			24 ώρες μετά			48 ώρες μετά			72 ώρες μετά		
	Δ	Α	Μ.Ο	Δ	Α	Μ.Ο	Δ	Α	Μ.Ο	Δ	Α	Μ.Ο
1	288	259	174	242	270	256	281	240	161	282	268	270
2	241	218	230	206	202	204	206	200	203	199	189	194
3	293	269	181	324	288	306	262	240	251	-----	-----	-----
4	231	236	134	253	267	260	257	259	258	281	225	253
5	245	244	245	232	227	230	230	265	248	241	263	252
6	167	125	146	166	144	155	141	128	235	145	140	143
7	183	197	190	154	159	157	173	183	178	189	180	185
8	265	245	155	217	195	206	249	199	224	247	218	233
9	228	228	228	192	196	194	183	172	178	186	184	185

Πίνακας 10. Τιμές ΕΚ κατά τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.

Συμμε- τέχοντες	Πριν			24 ώρες μετά			48 ώρες μετά			72 ώρες μετά		
	Δ	Α	Μ.Ο	Δ	Α	Μ.Ο	Δ	Α	Μ.Ο	Δ	Α	Μ.Ο
1	0-135	0-135	0-135	7-113	8-135	8-135	10-135	13-122	12-124	0-135	0-135	0-135
2	-3-136	-11-125	-7-131	-4-135	-13-129	-9-135	-30-136	-15-122	-23-129	-27-131	-17-125	-22-128
3	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	-----	-----	-----
4	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135
5	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135
6	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135
7	0-135	0-135	0-135	3-135	10-135	7-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135
8	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135
9	0-135	0-135	0-135	10-135	0-135	5-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135	0-135

Πίνακας 11. Τιμές ΚΜΠ κατά τις χρονικές στιγμές της αξιολόγησης πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.

Συμμετέχοντες	Πριν	24 ώρες μετά	48 ώρες μετά	72 ώρες μετά
1	1	4	3	2
2	1	1	1	1
3	1	2	1	
4	1	1	1	1
5	1	1	3	2
6	1	1	3	1
7	1	2	5	4
8	1	2	5	3
9	1	1	1	1

Πίνακας 12. Τιμές ΚΚ στο πλάσμα πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.

Συμμετέχοντες	Πριν	24 ώρες μετά	48 ώρες μετά	72 ώρες μετά
1	149,3	249,8	195,62	216,66
2	-----	-----	-----	-----
3	280	334	309	-----
4	5237	6907	4699	2274
5	646	593	1348	696
6	133	118	251	210
7	496	631	896	906
8	520	139	78	465
9	269	142	122	400

Πίνακας 13. Τιμές ΜΣ στο πλάσμα πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.

Συμμετέχοντες	Πριν	24 ώρες μετά	48 ώρες μετά	72 ώρες μετά
1	-----	-----	-----	-----
2	-----	-----	-----	-----
3	-----	-----	-----	-----
4	-----	-----	-----	-----
5	185,00	213,00	110,00	105,00
6	22,00	93,00	25,00	20,00
7	21,00	18,00	21,50	25,00
8	45,00	47,00	25,00	46,50
9	25,00	31,00	32,10	25,00

Πίνακας 14. Τιμές ΓΑ στο πλάσμα πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.

Συμμετέχοντες	Πριν	24 ώρες μετά	48 ώρες μετά	72 ώρες μετά
1	-----	-----	-----	-----
2	-----	-----	-----	-----
3	-----	-----	-----	-----
4	215	248	305	326
5	45	1218	978	739
6	289	363	491	557
7	202	301	1317	1259
8	58	211	371	363
9	225	309	154	138

Πίνακας 15. Τιμές ΥΠΡ στο πλάσμα πριν και μετά από την οξεία πλειομετρική προπόνηση.

Συμμετέχοντες	Πριν	24 ώρες μετά	48 ώρες μετά	72 ώρες μετά
1	5,5	9,8	12,1	10,4
2	6,9	7,4	12,8	12,4
3	-----	-----	-----	-----
4	6,3	8,8	11,2	10,1
5	6,2	9,7	12,4	10,8
6	6,8	8,4	10,7	9,5
7	5,9	10,2	12,5	11,8
8	7,6	9,6	13,5	12,6
9	7,2	8,4	9,6	8,9

X. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Abraham, W.M. (1977). Factors in delayed muscle soreness. *Medicine and Science in Sports* 9, 11-20.
2. Adams, E. & Frank, L. (1980). Metabolism of praline and the hydroxyprolines. *Annu Rev. Biochem.* 49: 1005-1061.
3. Adams, K., O'Shea, J., O'Shea, L., Climstein, M. (1992). The effect of six weeks of squat, plyometrics and squat plyometric training on power production. *J. Appl. Sport Sci. Res.* 6:36-41.
4. Ahtikoski, AM., Koskinen, SOA., Virtanen, P., Kovanen, V., Risteli, J., and Takala TES. (2003). Type IV collagen in rat skeletal muscle during immobilization in shortened and lengthened positions. *Acta Physiol Scand* 177: 473–481.
5. Ahtikoski, AM., Koskinen, SOA., Virtanen, P., Kovanen, V., and Takala TES. (2001). Regulation of synthesis of fibrillar collagens in rat skeletal muscle during immobilization in shortened and lengthened positions. *Acta Physiol Scand* 172: 131-140.
6. Allen, D.G. (2001). Eccentric muscle damage: mechanisms of early reduction force. *Acta Physiol Scand* 171: 311-319.
7. Alexander RMcN. (1992). *Exploring Biomechanics*. New York: Scientific America Library.
8. Anderst, J., Eksten, E., Koceja, M. (1994). Effects of plyometric and explosive resistance training on lower body power. *Med. Sci. Sports Exerc.* 26:S31.
9. Armstrong, R.B., Warren, G.L., Warren, J.A. (1991). Mechanism of exercise-induced muscle fibre injury. *Sports Med* 12: 184-207.
10. Armstrong RB, Ogilvie RW, and Schwane JA. (1983). Eccentric exercise-induced injury to rat skeletal muscle. *J Appl Physiol* 54: 80–93.
11. Asahi, M., Asahi, K., Jung, JC., Del Zoppo, GJ., Fini, ME., and Lo, EH. (2000). Role of matrix metalloproteinase 9 after cerebral ischemia: effects of gene knockout and enzyme inhibition with BB-94. *J Cereb Blood Flow Metab* 20: 1681–1689.
12. Aumailley, M., and Gayraud, B. (1998). Structure and biological activity of the extracellular matrix. *J Mol Med* 76: 253–265.
13. Baechle, Thomas R. (1994). Essentials of Strength training and conditioning.

14. Bailey, AJ. (2001). Molecular mechanisms of ageing in connective tissues. *Mech Ageing Dev* 122: 735–755.
15. Balbin, M., Fueyo, A., Knäuper, V., Lopez, JM., Alvarez, J., Sanchez, LM., Quesada, V., Bordallo, J., Murphy, G., and Lopez-Otin, C. (2001). Identification and enzymatic characterization of two diverging murine counterparts of human interstitial collagenase (MMP-1) expressed at sites of embryo implantation. *J Biol Chem* 276: 10253–10262.
16. Birch, HL., McLaughlin, L., Smith, RK., and Goodship, AE. (1999). Treadmill exercise-induced tendon hypertrophy: assessment of tendons with different mechanical functions. *Equine Vet J* 30: 222–226.
17. Blattner, S., Nobel, L. (1979). Relative effects of isokinetic and plyometric training on vertical jump performances. *Res. Q.* 50:533-538.
18. Bönnemann, CG., Cox, GF., Shapiro, F., Wu, JJ., Feener, CA., Thompson, TG., Anthony, DC., Eyre, DR., Darras, BT., and Kunkel, LM. (2000). A mutation in the alpha 3 chain of type IX collagen causes autosomal dominant multiple epiphyseal dysplasia with mild myopathy. *Proc Natl Acad Sci USA* 97: 1212–1217.
19. Boocock, M.G., Carbutt, G., Linge, K., Reilly, T., Troup, J.D. (1990). Changes in stature following drop jumping and post exercise gravity inversion. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 22: 385-390.
20. Bosco, C., Komi, P.V., Pulli, M., Pittera, C., Montonev, H. (1982). Considerations of the training of the elastic potential of human skeletal muscle. *Volleyball Teac. J.* 1:75-80.
21. Brandt, J., Krogh, TN., Jensen, CH., Frederiksen, JK., and Teisner, B. (1999). Thermal instability of the trimeric structure of the N-terminal propeptide of human procollagen type I in relation to assay technology. *Clin Chem* 45: 47–53.
22. Brown, Lee E. (2000). *Isokinetics in Human Performance*.
23. Brown, M.E., Mayhew, L., Boleach, W. (1986). Effects of plyometric training on vertical jump performance in high school basketball players. *J. Sports Med. Phys. Fitness Q. Rev.* 26:1-4.
24. Brown, S.J., Child, R.B., Day, S.H., Donnelly, A.E. (1997). Indices of skeletal muscle damage and connective tissue breakdown following eccentric muscle contractions. *Eur. J Appl Physiol* 75: 369-374.

25. Byrne, C. & Eston, R. (2002). The effect of exercise-induced muscle damage on isometric and dynamic knee extensor strength and vertical jump performance. *Journal of Sports Sciences*, 20(5):417-425.
26. Caret, R.L., Denniston, K.J., Topping, J.J. (2000). *Principles & Applications of inorganic, organic, & Biological Chemistry*. WCB Publishers. Επιστημονική επιμέλεια για την Ελληνική έκδοση: Καλοφούτης Α.Θ.
27. Chu D. (1992). *Jumping into plyometrics*. Επιστημονική επιμέλεια για την Ελληνική έκδοση: Τσιφτσόγλου Α. 1994. Εκδόσεις Salto.
28. Clarkson, P.M., Hubal, M.G. (2002). Exercise-Induced muscle damage in humans. *Am J Phys Med Rehabil* 81:S52-S69.
29. 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*.
30. Cleutjens, JPM., Kandala, JG., Guarda, E., Guntaka, RV., and Weber, KT. (1995). Regulation of collagen degradation in the rat myocardium after infarction. *J Mol Cell Cardiol* 27: 1281–1292.
31. Clutch, D., Wilton, M., McGrown, C., Bryce, C.R. (1983). The effect of depth jumps and weight training on leg strength and vertical jump. *Res. Q.* 54:5-10.
32. Curwin, S.L., Vailas, A.C., Wood J. (1988). Immature tendon adaptation of strenuous exercise. *J. Appl. Physiol* 65(5): 2297-2301.
33. Dharmavaram RM, Huynh A, and Jimenez SA. 1997. Characterization of human chondrocyte and fibroblast type XII collagen cDNAs. *Matrix Biol* 16: 343–348.
34. Diallo, O., Dore, E., Duche, P., Van Praagh, E. (2001). Effects of plyometric training followed by a reduced training programme on physical performance in prepubescent soccer players. *J Sports Med Phys Fitness*, 41(3):342-348.
35. Donnelly, A.E., Mackey, A.L., Roper H.P., Turpeenniemi-Hujanen, T. (2003). Changes in serum matrix metalloproteinases and their inhibitors following eccentric muscle contractions in humans. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 35(5): 239.
36. Ebbeling, C.B., & Clarkson, P.M. (1989). Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Med* 4: 207-334.

37. Edom-Vovard, F., Schuler, B., Bonnin, MA., Teillet, MA., and Duprez, D. (2002). Fgf4 positively regulates scleraxis and tenascin expression in chick limb tendons. *Dev Biol* 247: 351–366.
38. Erlichman, C., Adjei, AA., Alberts, SR., Sloan, JA., Goldberg, RM., Pitot, HC., Rubin, J., Atherton, PJ., Klee, GG., and Humphrey, R. (2001). Phase I study of the matrix metalloproteinase inhibitor, BAY 12–9566. *Ann Oncol* 12: 389–395.
39. Fatouros, I.G., Jamurtas, A.Z., Taxildaris, K., Leontsini, D., Marinou, S., Kostopoulos, N., Buckenmeyer, P.J. (2000). Evaluation of plyometric exercise training, weight training and their combination on vertical jumping performance and leg strength. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 14 (4), 470-476.
40. Fletcher, I.M., Hartwell, M. (2004). Effect of an 8-week combined weights and plyometrics training program on golf drive performance. *J. Strength Cond. Res.* 18(1): 59-62.
41. Foidart, M., Foidart, J-M., and Engel, WK. (1981). Collagen localization in normal and fibrotic human skeletal muscle. *Arch Neurol* 38: 152–157.
42. Ford, J.R., Puckett, J.R., Drummond, J.P., Sawyer, K., Knatt, K., Fussel, C. (1983). Effects of three combinations of plyometric and weight training programs on select physical fitness test items. *Percept. Mot. Skills* 56:59-61.
43. Fowler, N.E., Lees, A., Reilly, T. (1997). Changes in stature following plyometric drop-jump and pendulum exercises. *Ergonomics* 40(12): 1279-1286.
44. Fowler, N.E., Lees, A., Reilly, T. (1994). Spinal shrinkage in loaded drop-jumping. *Ergonomics* 37: 133-139.
45. Fridèn, J. & Lieber, L. (2001). Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiol Scand* 171: 321-326.
46. Garfin, SR., Tipton, CM., Mubarak, SJ., Woo, SLY., Hargens, AR., and Akeson, WH. (1981). Role of fascia in maintenance of muscle tendon and pressure. *J Appl Physiol* 51: 317–320.
47. German, V.R., Ignacio, A., Jorge, P.G., Jeronimo, G.R., Jose Ramon, A., Calbet, J.A.L. (2004). Acute of squatting eccentric exercise on bone

metabolism and lean composition. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 36(5): 59.

48. Ginyts, E., Cloos, PAC., Borel, O., Grimaud, L., Delmas, PD., and Garnero, P. (2000). Racemization and isomerization of type I collagen C-telopeptides in human bone and soft tissues: assessment of tissue turnover. *Biochem J* 345: 481–485.
49. Grounds, MD., White, JD., Rosenthal, N., and Bogoyevitch, MA. (2002). The role of stem cells in skeletal and cardiac muscle repair. *J Histochem Cytochem* 50: 589–610.
50. Hägg, P., Väisänen, T., Tuomisto, A., Rehn, M., Tu, H., Huhtala, P., Eskelinen, S., and Pihlajaniemi, T. (2001). Type XIII collagen: a novel cell adhesion component present in a range of cell matrix adhesions and in the intercalated discs between cardiac muscle cells. *Matrix Biol* 19: 727–742.
51. Han, X., Wang, W., Myllylä, R., Virtanen, P., Karpakka, J., and Takala, T. (1999). Immobilization decreases mRNA levels of fibrillar collagen types I and III and α -subunit of prolyl 4-hydroxylase. *J Appl Physiol* 87: 90–96.
52. Han, X., Wang, W., Komoulainen, J., Koskinen, S., Vihko, V., Trackman, PC., and Takala, TES. (1999). Increased mRNAs for procollagens and key regulating enzymes in rat skeletal muscle following downhill running. *Pflügers Arch* 437: 857–864.
53. Han, X., Wang, W., Myllylä, R., Virtanen, P., Karpakka, J., and Takala, TES. (1999). mRNA levels for alpha-subunit of prolyl 4-hydroxylase and fibrillar collagens in immobilized rat skeletal muscle. *J Appl Physiol* 87: 90–96.
54. Horita, T., Komi, P.V., Nicol, C., Kyröläinen, H. (1996). Stretch shortening cycle fatigue: Interactions among joint stiffness, reflex, and muscle mechanical performance in drop jump. *Eur. J. Appl. Physiol.* 73:393-403.
55. Horton, R., Moran, L., Ochs, R., Rawn, D., Scrimgeour, G. (1993). Principles of biochemistry. *Neil Patterson Publishers, Prentice Hall.*
56. Ishiguro, N., Ito, T., Obata, KI., Fujimoto, N., and Iwata, H. (1996). Determination of stromelysin-1, 72 and 92 kDa type IV collagenase, tissue inhibitor of metalloproteinase-1 (TIMP-1), and TIMP-2 in synovial fluid

- and serum from patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 23: 1599–1604.
57. Järvinen, TAH., Jozsa, L., Kannus, P., Järvinen, TLN., and Järvinen, M. (2002). Organization and distribution of intramuscular connective tissue in normal and immobilized skeletal muscle. *J Muscle Res Cell Motil* 23: 245–254.
 58. 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. *J physiol* 375: 435-448.
 59. Jozsa, L., Kannus, P. (1997). Human tendons. Champaign, IL: *Human Kinetics, 1997, p. 1-576.*
 60. Karpakka, J., Väänänen, K., Virtanen, P., Savolainen, J., Orava, S., and Takala TES. (1990). The effects of remodelization and exercise on collagen biosynthesis in rat tendon. *Acta Physiol Scand* 139: 139–145.
 61. Keynes, RD., Aidley, DJ. (2001). *Nerve and Muscle*. Cambridge: Cambridge University.
 62. Kjaer, M. (2004). Role of Extracellular Matrix in Adaptation of Tendon and Skeletal Muscle to Mechanical Loading. *Physiol Rev* 84: 649-698.
 63. Komi, PV. (2003). *Strength and power in sport*. Second Edition.
 64. Koskinen, S., Athikoski, A., Komoulainen, J., Hesselink, M., Drost, M., and Takala, T. (2002). Short-term effects of forced eccentric contractions on collagen synthesis and degradation in rat skeletal muscle. *Pflügers Arch* 444: 59–72.
 65. Koskinen, SO., Wang, W., Ahtikoski, AM., Kjær, M., Han, XY., Komulainen, J., Kovanen, V., and Takala, TES. (2001). Turnover of basement membrane type IV collagen in exercise-induced skeletal muscle injury. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 280: R1292–R1300.
 66. Koskinen, S., Kjær, M., Mohr, T., Biering-Sørensen, F., Suuronen, T., and Takala, TES. (2000). Type IV collagen and its degradation in paralyzed human muscle: effects of functional electrical stimulation. *Muscle Nerve* 23: 580–589.
 67. Kovanen, V., Suominen, H., and Heikkinen, E. (1984). Collagen of slow twitch and fast twitch muscle fiber types in different types of rat skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol* 52: 235–242.

68. Kovanen, V., Suominen, H., and Heikkinen, E. (1980). Connective tissue of "fast" and "slow" skeletal muscle in rats: effects of endurance training. *Acta Physiol Scand* 108: 173–180.
69. Kubo, K., Kanehisa, H., Kawakami, Y., Fukunaga, T. (2001). Effects of repeated muscle contractions on the tendon structures in human. *Eur J Appl Physiol* 84: 162-166.
70. Kuitunen, S., Avela, J., Kyröläinen, H., Nicol, C., Komi, P.V. (2002). Acute and prolonged reduction in joint stiffness in humans after exhausting stretch-shortening cycle exercise. *Eur J Appl Physiol* 88:107-116.
71. Langberg, H., Rosendal, L., Kjaer, M. (2001). Training – induced changes in peritendinous type I collagen turnover determined by microdialysis in humans. *J. of physiol* 534.1: 297-302.
72. Langberg, H., Skovgaard, D., Kjaer, M. (2000). Time pattern of exercise-induced changes in type I collagen turnover after prolonged endurance exercise in humans. *Calcif Tissue Int* 67:41-44.
73. Langberg, H., Skovgaard, D., Petersen, L.J., Bülow, J., and Kjær, M. (1999). Type-I collagen turnover in peritendinous connective tissue after exercise determined by microdialysis. *J Physiol* 521: 299–306.
74. Lawson, MA., & Purslow, PP. (2001). Development of components of the extracellular matrix, basal lamina and sarcomere in chick quadriceps and pectoralis muscle. *Br Poultry Sci* 42: 315–320.
75. Leiber, R.L., Fridèn, J. (1999). Mechanism of muscle injury after eccentric contraction. *Medicine and Science in Sport* 2(3): 253-265.
76. Light, N., & Champion, AE. (1984). Characterization of muscle epimysium, perimysium and endomysium collagens. *Biochem J* 219: 1017–1026.
77. Linnamo, V., Bottas, R., Komi, P.V. (2000). Force and EMG power spectrum during and after eccentric and concentric fatigue. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 10: 293-300.
78. Listrat, A., Lethias, C., Hocquette, JF., Renand, G., Messinier, P., Geay, Y., and Picard, B. (2000). Age-related changes and location of types I, III, XII and XIV collagen during development of skeletal muscles from genetically different animals. *Histochem J* 32: 349–356.

79. Listrat A.B., & Geayy, Y. (1998). Age-related changes and Location of type I, III, and IV collagens during skeletal muscle development of double-muscled and normal bovine fetuses. *J Muscle Res Cell Motil* 19: 1-14.
80. Low, P.G., Prusaczyk, W.K., Goforth, H.W.Jr. (1997). Markers of connective tissue formation and degradation following downhill running. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 29(5): 98.
81. Lyttle, A.D., Wilson, G.J., Ostrowski, K.J. (1996). Enhancing performance: maximal power versus combined weights and plyometrics training. *J Strength Cond. Res.* 10:173-179.
82. Mackey, A.L., Donnelly, A.E., Turpeenniemi-Hujanen, T., Roper, H.P. (2004). Skeletal muscle collagen content in humans after high-force eccentric contractions. *J Appl. Physiol.* 97: 197-203.
83. Manicourt, DH., Fujimoto, N., Obata, KI., and Thonar, EJ. (1995). Levels of circulating collagenase, stromelysin-1, and tissue inhibitor of matrix metalloproteinases 1 in patients with rheumatoid arthritis. *Arthr Rheum* 38: 1031–1039.
84. Marvulli, D., Volpin, D., and Bressan, GM. (1996). Spatial and temporal changes of type VI collagen expression during mouse development. *Dev Dyn* 206: 447–454.
85. Matavulj, D., Kukolj, M., Ugarkovic, D., Tihanyi, J., Jaric, S. (2001). Effects of plyometric training on jumping performance in junior basketball players. *J Sports Med Phys Fitness*, 41(2):159-164.
86. McArdle, W.D., Katch F.I., Katch V.L. (2000). *Essentials of Exercise Physiology*. Second edition. Φυσιολογία της άσκησης II. Επιστημονική επιμέλεια για την Ελληνική έκδοση: Κλεισούρας Βασίλης (2001).
87. Miyama, M., Nosaka, K. (2004). Influence of surface on muscle damage and soreness induced by consecutive drop jumps. *J. Strength Cond. Res.* 18(2): 206-211.
88. Morgan, D.L. & Allen, D.G. (1999). Early events in stretch-induced muscle damage. *Journal of Applied Physiol* 87, 2007-2015.
89. Murguia, M.J., Vailas, A., Manelbaum, B., Norton, J., Hodgdon, J., Goforth, H., Riedy, M. (1988). Elevated plasma hydroxyproline. A possible risk factor associated with connective tissue injuries during overuse. *Am. J. Sports Med.* 16: 660-664.

90. Myers, J.C., Li, D., Bageris, A., Abraham, V., Dion, A.S., and Amenta, P.S. (1997). Biochemical and immunohistochemical characterization of human type XIX defines a novel class of basement membrane zone collagens. *Am J Pathol* 151: 1729–1740.
91. Myllyla, R., Salminen, A., Peltonen, L., Takala, T.E.S., and Vihko, V. (1986). Collagen metabolism of mouse skeletal muscle during repair of exercise injuries. *Pflügers Arch* 407: 64–70.
92. Nagase, H., and Woessner, J.F. (1999). Matrix metalloproteinases. *J Biol Chem* 274: 21491–21494.
93. Nishimura, T., Ojima, K., Hattori, A., and Takahashi, K. (1997). Developmental expression of extracellular matrix components in intramuscular connective tissue of bovine semitendinosus muscle. *Histochem Cell Biol* 107: 212–221.
94. Nishimura, T., Hattori, A., and Takahashi, K. (1994). Ultrastructure of the intramuscular connective tissue in bovine skeletal muscle. *Acta Anat* 151: 250–257.
95. Nishiyama, T., McDonough, A.M., Bruns, R.R., and Burgeson, R.E. (1994). Type XII and XIV collagens mediate interactions between banded collagen fibers in vitro and may modulate extracellular matrix deformability. *J Biol Chem* 269: 28193–28199.
96. Noakes, T.D. (1987). Effect of exercise on serum enzyme activities in humans. *Sports and medicine* 4: 245–247.
97. Nosaka, K., Kuramata, T. (1991). Muscle soreness and serum enzyme activity following consecutive drop jumps. *J Sports Sci.* 9: 213–220.
98. Nosaka, K. & Clarkson, P.M. (1996). Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of elbow flexors. *Int J Sports Med* 17: 120–127.
99. Oksa J., Rintamaki, H., Rissanen, S. (1997). Muscle performance and electromyogram activity of the lower leg muscles with different levels of cold exposure. *Eur J Appl Physiol*: 75:484–490.
100. Parry, D.A., Craig, A.S., and Barnes, G.R. (1978). Tendon and ligament from the horse: an ultrastructural study of collagen fibres and elastic fibres as a function of age. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 203: 293–303.



101. Proske, U., & Morgan, DL. (2001). Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *J Physiol* 537: 333-345.
102. Rattenholl, A., Pappano, WN., Koch, M., Keene, DR., Kadler, KE., Sasaki, T., Timpl, R., Burgeson, RE., Greenspan, DS., and Bruckner-Tuderman, L. (2002). Proteinases of the BMP-1 family convert procollagen VII to mature anchoring fibril collagen. *J Biol Chem* 277: 26372–23378.
103. Robinson, L.E., Devor, S.T., Merrick, M.A., Buckworth, J. (2004). The effects of land vs aquatic plyometrics on power, torque, velocity, and muscle soreness in women. *J. Strength Cond. Res.* 18(1): 84-91.
104. Rosager, S., Aagaard, P., Dyhre-Poulsen, P., Neergaard, K., Kjaer, M., Magnusson, SP. (2002). Load-displacement properties of the human triceps surae aponeurosis and tendon in runners and non runners. *Scand J Med Sci Sports* 12: 90-98.
105. Savolainen, J., Komulainen, J., Vihko, V., Väänänen, K., Puranen, J., and Takala, TES. (1988). Collagen synthesis and proteolytic activities in rat skeletal muscles: effect of cast-immobilization in the lengthened and shortened positions. *Arch Phys Med Rehabil* 69: 964–969.
106. Savolainen, J., Myllälä, V., Myllälä, R., Vihko, V., Väänänen, K., and Takala, TES. (1988). Effects of denervation and immobilization on collagen synthesis in rat skeletal muscle and tendon. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 254: R897–R902.
107. Savolainen, J., Väänänen, K., Vihko, V., Purane, J., and Takala, TES. (1987). Effect of immobilization on collagen synthesis in rat skeletal muscles. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 252: R883–R888.
108. 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, Vol. 27, No. 8, pp. 1185-1193.*
109. Sommer HM. (1987). The biomechanical and metabolic effects of a running regimen on the Achilles tendon in the rat. *Int Orthop* 11: 71–75.
110. Spurrs, R., Murphy, A., Watsford, M. (2003). The effect of plyometric training on distance running performance. *Eur J Physiol* 89:1-7

111. Στεργιούλας Α. (1992). *Τραυματισμοί στα σπορ*. Αθήνα, Εκδόσεις Συμμετρία (σελ. 155-172).
112. Takala, T., Rämö, P., Kiviluoma, K., Vihko, V., Kainulainen, H., and Kettunen, R. (1991). Effects of training and anabolic steroids on collagen synthesis in dog heart. *Eur J Appl Physiol* 62: 1–6.
113. Takala, T.E., Vuori, J., Antinen, H., Vaananen, K., Myllyla, R. (1986). Prolonged exercise causes an increase in the activity of galactosyl hydroxyllysyl glucosyl-transferase and in concentration of type III procollagen amino propeptide in human serum. *Pflügers Archiv* 407: 500-503.
114. Takala, T.E., Myllylä, R., Salminen, A., Anttinen, H., and Vihko, V. (1983). Increased activities of prolyl 4-hydroxylase and galactosylhydroxyllysyl glucosyltransferase, enzymes of collagen biosynthesis, in skeletal muscle of endurance trained mice. *Pflügers Arch* 399: 271–274.
115. Trappe, T.A., Carrithers, J.A., White, F., Lambert, C.P., Evans, W.J., and Dennis, R.A. (2002). Titin and nebulin content in human skeletal muscle following eccentric resistance exercise. *Muscle Nerve* 25: 289–292.
116. Turner, A., Owings, M., Schwane, J. (2003). Improvement in running economy after 6 weeks of plyometric training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 17(1):60-67.
117. Vailas, A.C., Deluna, D.M., Lewis, L.L., Curwin, S.L., Roy, R.R., Alford, E.K. (1988). Adaption of bone and tendon to prolonged hindlimb suspension in rats. *J. Appl. Physiol* 65(1): 373-376.
118. Vander, A., Sherman, J., Dorothy, L. (2001). *Human Physiology*. Φυσιολογία του ανθρώπου I. Επιστημονική επιμέλεια για την Ελληνική έκδοση: Γελαδάς Ν, Τσακόπουλος Μ. Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης.
119. Virtanen, P., Viitasalo, J.T., Vuori, J., Vaananen, K., Takala, T.E.S. (1993). Effect of concentric exercise on serum muscle and collagen markers. *J. Appl. Physiol.* 75(3): 1272-1277.
120. Warren, G.L., Lowe, D.A., Armstrong, R.B. (1999). Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Med* 27: 43-59.
121. Wei, X. and Messner, K. (1998). Age and injury-dependent concentrations of transforming growth factor-beta1 and proteoglycan fragments in rabbit knee joint fluid. *Osteoarthr Cartil* 6: 10-18.

122. Williams, PE. & Goldspink, G. (1982). Connective tissue changes in surgically overloaded muscle. *Cell Tissue Res* 222: 465–470.
123. Woo, SL., Ritter, MA., Amiel, D., Sanders, TM., Gomez, MA., Kuei, SC., Garfin, SR., and Akeson, WH. (1980). The biomechanical and biochemical properties of swine tendons: long term effects of exercise on the digital extensors *Connect Tissue Res* 7: 177–183.
124. Yu, J.G., Malm, C., Thornell, L.E. (2002). Eccentric contractions leading DOMS do not cause loss of desmin nor fibre necrosis in human muscle. *Histochem Cell Biol* 118: 29-34.
125. Zimmerman, SD., McCormick, RJ., Vadlamudi, RK., and Thomas, DP. (1993). Age and training collagen characteristics in fast- and slow-twitch rat limb muscle. *J Appl Physiol* 75: 1670–1674.
126. Zubay, G.L., Parson W.W., Vance, D.E. (1999). *Principles of Biochemistry*. WCB Publishers. Επιστημονική επιμέλεια για την Ελληνική έκδοση: Καλοφούτης Α.Θ.