Az emberi izom fáradásának hatása az izom elektromos aktivációs paramétereire az élsport és a rehabilitáció szemszögéből

Doktori értekezés

Hegedüs Ádám

Magyar Testnevelési és Sporttudományi Egyetem
Sporttudományok Doktori Iskola

MAGYAR TESTNEVELÉSI ÉS SPORTTUDOMÁNYI EGYETEM
BUDAPEST

Témavezető: Dr. Kopper Bence Ádám egyetemi docens, PhD

Hivatalos bírálók: Dr. Kalabiska Irina tudományos főmunkatárs, PhD
Dr. Murlasits Zsolt Tamás egyetemi adjuktus, PhD

Budapest
2026

TARTALOMJEGYZÉK

1. RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE 2
2. BEVEZETÉS 3
Az emberi mozgatórendszer 3
A harántcsíkolt izom 3
Idegsejtek és funkciójuk a mozgatórendszerben 6
Az ideg-izom kapcsolat emberi vázizmokban 7
Az izomműködés neuromuszkuláris jelenségeinek vizsgálata 9
Az izomfáradásról általában 16
Centrális fáradás 21
Perifériás fáradás 23
Az izomfáradás az élsport szemszögéből 26
3. CÉLKITŰZÉSEK 28
Hipotézisek 29
4. MÓDSZEREK 31
5. EREDMÉNYEK 48
6. MEGBESZÉLÉS 52
7. KÖVETKEZTETÉSEK 56
Döntések a hipotézisekről 56
8. ÖSSZEFOGLALÁS 59
9. IRODALOMJEGYZÉK 61
10. SAJÁT PUBLIKÁCIÓK JEGYZÉKE 73
11. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS 75

1. RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE

sEMG	surface electromyography – felületi elektromiográfia
iEMG	intramuscular electromyography – intramuszkuláris elektromiográfia
SENIAM	Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles – Felületi elektromiográfia az izmok nem invazív vizsgálatára
CSA	cross sectional area – izomkeresztmetszet
1RM	one repetition maximum – egyismétléses maximum
MVC	maximal voluntary contraction – izometriás maximális erőkifejtés
G_n	Group number – csoport száma
W_n	window number – adatfelvételi ablak száma

2. BEVEZETÉS

Az emberi izomzat fáradási paramétereinek megismerése a sporttudomány szempontjából kiemelt jelentőséggel bír. Emiatt azon vizsgálatok, melyekben a humán harántcsíkolt izom tulajdonságait vizsgálják komoly múltra tekintenek vissza. Mind a biomechanikai, kinematikai és dinamikai, mind a neuromuszkuláris, mind a finommotoros koordinációt meghatározó változókat a múltban részletesen vizsgálták. Mindazonáltal az izom fáradását befolyásoló, illetve leíró biomechanikai és neuromuszkuláris változók kapcsolatáról a jelenleg rendelkezésre álló természettudományos ismeretek nem adnak pontos választ.

A fáradással kapcsolatos tudásunk bővítése pozitív hatással lenne mind az élsportra, mind a rehabilitációra. Az élsportban jobb teljesítményt tudnának nyújtani a professzionális sportolóink, míg a rehabilitáció során intenzívebb és effektívebb munkát tudnának végezni a rehabilitációs szakemberek, gyógytornászok a mozgásszervi, vagy egyéb okból kifolyólag sportterápiára ítélt páciensekkel.

Az emberi mozgatórendszer

A harántcsíkolt izom

Az ideg- és izomsejtek az ingerelhető sejtek osztályába tartoznak. Ez azt jelenti, hogy bizonyos körülmények között képesek elektromos jelet, azaz a sejtet a környezettől elválasztó membránon keresztüli potenciál rövid ideig tartó változását előidézni. Ezeket akciós potenciáloknak nevezzük. Amikor a membrán egyensúlyi állapotban van, a transzmembrán-potenciál negatív. Ha olyan külső kis ingert alkalmazunk, amely a potenciált kevésbé negatív értékek felé változtatja (depolarizáció), az inger hatása attól függ, hogy a membránpotenciál elér-e egy bizonyos küszöbértéket. A kis ingerek a membránpotenciál viszonylag kis amplitúdójú átmeneti változásait eredményezik, míg egy nagyobb inger nagy amplitúdójú akciós potenciált eredményez. Az akciós potenciál alakja és amplitúdója nem függ az inger amplitúdójától. Tehát egy erősebb inger alkalmazása ugyanazt a membránválaszt eredményezi. Akciós potenciál csak akkor jön létre, ha a membrándepolarizáció elér egy meghatározott küszöbértéket. Az akciós

potenciál jellemzői, mint például az időprofilja és a csúcsamplitúdója, egy adott szövetre és külső körülményekre (különösen a hőmérsékletre) vonatkozóan nagymértékben sztenderdizáltak. Ennek eredményeként egy sejt által generált akciós potenciálok mindegyike azonos lesz (vannak fontos kivételek, például a kisagy-nagy kimeneti sejtjei, a Purkinje-sejtek által generált akciós potenciálok). Ezt nevezzük a mindent vagy semmit elvnek. E törvény szerint egy neuron vagy egy izomsejt vagy egy szabványos akciós potenciált vagy semmit sem generálhat. E törvény következtében egy neuron az akciós potenciálok frekvenciájának modulálásával, nem pedig amplitúdójának módosításával tud információt küldeni más sejteknek [1-4].

Ha gerincvelői szinten vizsgáljuk, az izomösszehúzódás létrejöttéhez az első lépés egy akciós potenciál, amely egy hosszú idegrost (axon) mentén érkezik a gerincvelőben található neuronból, az úgynevezett alfa-motoneuronból a beidegzett izomrosthoz. Amikor egy akciós potenciál érkezik az axon és egy izomsejt közötti átmenethez, fizikai-kémiai hatások sorozatát váltja ki, amelyek végül az izomsejt membránpotenciáljának változásához vezetnek. Az ilyen kapcsolódási pontokat neuro-muszkuláris szinapszisoknak nevezzük. A neuro-izom szinapszisok obligátak: ez azt jelenti, hogy egy idegrost mentén érkező akciós potenciál mindig akciós potenciál keletkezéséhez vezet abban az izomsejtben, amelyet a rost innervál. Az izomrost membránján végigfutó akciós potenciál fizikai-kémiai események egy másik sorozatát váltja ki, ami végül a kereszthidaknak nevezett molekuláris elasztikus kapcsolatok révén az erőkifejtés rövid létrejöttét eredményezi. Legalább két izomra van szükség egy ízület mozgásának szabályozásához; ezt a két izmot általában agonistának (olyan izom, amely egy kívánt irányú ízületi forgatónyomatékot hoz létre) és antagonistának nevezik (olyan izom, amely a kívánt irányú forgatónyomaték ellenében dolgozik). Az agonista-antagonista párok tipikus példái a hajlító-feszítő, az adductor-abductor stb. izompárok. Izomrángásról beszélünk, ha csak egyetlen akciós potenciál érkezik az izomba, amely egyszeri összehúzódást és teljes elernyedést fog eredményezni. Az izomrángás során az erő felfutásának és csökkenésének tipikus ideje az izomrost tulajdonságaitól függően változik; a tipikus izomrángásnál a csúcserő elérése körülbelül 50-100 ms-ba kerül. Az erőcsökkenés fázisa jellemzően hosszabb. Ez azt jelenti, hogy nehezebb egy izomösszehúzódást hirtelen leállítani, mint gyorsan elindítani [2,5-7].

Ha egy izomrosthoz kis időintervallumon belül két inger érkezik, előfordulhat, hogy a második inger már akkor érkezik, amikor az első izomrángás még tart. Ebben az esetben a második izomrángásos összehúzódás egy már megemelkedett erőszintről indul, és nagyobb csúcserőt ér el. Ha az ingerek sorozata elég nagy gyakorisággal érkezik egy izomrosthoz, az elérheti a komplett tetanusz állapotát, azaz a magas állandó erőkifejtést. Mind az izomrángásos összehúzódások, mind a komplett tetanusz ritka a mindennapi izomműködés során. Jellemzőbb, hogy az izomrostok olyan akciós potenciálokat kapnak, amelyek alacsonyabb frekvencián érkeznek, mint amilyen frekvencián komplett tetanuszt okozhatnának. Minden izomrost olyan csúcsokból és mélypontokból álló összehúzódást produkál, amely nem éri el a komplett tetanusz esetén a maximális erő értékét, és nem is csökken nullára; az ilyen összehúzódásokat részleges tetanusznak nevezzük. [1-4, 8, 9]

Az izomrost által mind a rángásos, mind a tetániás összehúzódások során kifejtett erő nagysága függ a rost hosszától és a feszülés változásának sebességétől. Az izomerő hossz- és sebességfüggése részben a kereszthidak tulajdonságaitól, részben pedig a passzív kötőszövet, köztük az inak tulajdonságaitól függ. Statikus körülmények között az izomrostok egy bizonyos ideig képesek nagyobb erőt kifejteni egy standard ingerre válaszul, ezt követően az erőkifejtésük csökkenést mutat. Megjegyzendő azonban, hogy ez a csökkenés jellemzően a tipikus anatómiai tartományon túli izomrost hossz értékeknél figyelhető meg. Az izomösszehúzódás legegyszerűbb – 3 komponenses – modellje egy erőt kifejtő elemet (kereszthidak), egy párhuzamos elasztikus elemet és egy sorba kapcsolt elasztikus elemet tartalmaz, ami az inak és más sorba kapcsolt elemek rugalmas tulajdonságait modellezi. Az izomműködés a külső terheléstől is függ. Amikor az izomrostok hossza változik, a rost által termelt erő a rosthossz változásának függvényében változik. Bár az izmok egyirányú aktív erőkifejtésre képesek, a természetes mozgások során mind a rövidülő – koncentrikus –, mind a megnyúlást eredményező mozdulatok – excentrikus – folyamatosan megtörténnek. Ennek oka, hogy minden ízületet legalább egy ellentétes irányban ható izompár keresztez. Ennek eredményeként bármely ízületi mozgás során az antagonista izom megnyúlik, míg az agonistamegrövidül. Ez azt jelenti, hogy az egyikük koncentrikus összehúzódást végez, míg a másik excentrikusan megnyúlik [1-9].

Idegsejtek és funkciójuk a mozgatórendszerben

Az idegrendszer alapegysége a neuron. A neuronok olyan speciális sejtek, melyek képesek ingerületvezetésre és ingerület átadásra. Ezek a sejtek küszöbértékkel rendelkeznek, amit már tárgyaltunk a mindent vagy semmit elvvel összefüggésben. A neuronok ezen tulajdonságát tekinthetjük akár a szervezet működését jelentősen megnehezítő tényezőnek, akár a szervezet számára előnyös tulajdonságnak. Az utóbbi nézetet a neurális aktivációs küszöbértékek módosításán alapuló motoros kontroll elméletekben fejtették ki. Ez lehetővé teszi, hogy a rendszer adaptív módon reagáljon a külső környezet hirtelen, kiszámíthatatlan változásaira, amelyek a neuroncsoportokba történő inputok változását eredményezik. Bár az információátvitel egysége (az akciós potenciál) elektromos jellegű, az emberi testen belül a jel vezetési sebessége viszonylag lassú, nagyságrendekkel lassabb, mint az elektromos áram fémekben tapasztalható vezetési sebességétől (nem összetévesztendő a Drift-sebességgel). Ennek az az egyik oka (a fémrácsban, illetve az ionokban létrejövő töltéselmozdulás sebességére itt most nem térnék ki), hogy az akciós potenciálok nem a gerjeszthető sejtek membránján haladnak végig, hanem inkább megjelennek és eltűnnek, új akciós potenciálokat hozva létre a szomszédos membránszakaszokon. Az akciós potenciálok keletkezésének folyamata iondiffúzióval jár, ami rövid távolságokon történik, és ennek következtében a hatás gyors, de nem olyan gyors a jelátvitel, mint az elektromos áram esetén. Megközelítőleg 1 ms alatt keletkezik akciós potenciál, miután a membrán megfelelő gerjesztést kapott. Ez nem tűnhet sok időnek, gondoljunk azonban arra, hogy az emberi testen belüli tipikus távolságok méteres nagyságrendűek, például az agykéreg és a gerincvelő ágyéki nyúlványa közötti távolság (amely számos, a test alsó részét irányító neuront tartalmaz), vagy a gerincvelő és a láb izmai között lévő távolság, ahol az alfa-motoneuronok sejtteste található. Egy neuron sejttestében lévő membránon keresztül generált akciós potenciálnak az axonja mentén történő elvezetése körülbelül 1 m távolságon keresztül az axon mentén több tíz vagy több száz akciós potenciál generálási epizódot igényelhet. Ez várhatóan több tíz vagy több száz milliszekundumos késleltetést jelent. Az emberi szervezetben kétféle idegrost létezik. A rostok nagy részét egy mielinből álló burok borítja. Ez a tok lehetővé teszi, hogy az akciós potenciálok viszonylag nagy távolságokat ugorjanak át a mielinhüvely szomszédos Ranvier-

befűződései között, és ez a vezetési sebesség jelentős növekedéséhez vezet. Az akciós potenciálok például a leggyorsabban vezető mielinizált axonok mentén akár 120 m/s sebességgel is haladnak. Ezzel szemben a mielinnel nem borított axonok körülbelül 1 m/s vagy még ennél is lassabb sebességgel vezetik az akciós potenciálokat. Azonban még a gyorsan vezető mielinizált rostok is néhány tíz milliszekundumos nagyságrendű időkésleltetéshez vezetnek az emberi testben jellemző távolságokon. A nagyon gyors cselekvések és reakciók esetében ezek a késleltetések nem elhanyagolhatóak. A mielinhüvely elvesztése nemcsak a vezetési sebesség lassulásához, hanem akár az akciós potenciálok átvitelének teljes megszakadásához is vezethet az érintett rostok mentén. A sclerosis multiplex, a mielin elvesztésével járó progresszív betegség, az érintett idegpályáktól függően különböző funkcionális következményekkel járhat, a látás és más érzékszervi funkciók elvesztésétől kezdve az izomgyengeségen, a rossz koordináción, az ellenőrizetlen összehúzódásokon át a kognitív zavarokig [10-13].

Az ideg-izom kapcsolat emberi vázizmokban

Az emberi mozgatórendszer aktív részét az izmok alkotják, amelyeket a gerincvelőben vagy az agytörzsben található neuronok idegeznek be. Azokat a neuronokat, amelyek akciós potenciálokat küldenek az izomrostokhoz, alfa-motoneuronoknak nevezzük. Minden alfa-motoneuron axonját egy célizomhoz küldi, az axon viszonylag rövid ágakból álló végfácskában végződik, és az ágak mindegyike kapcsolatot létesít (innervál) egy izomrost felszínén. Ennek eredményeként az izomrostok csoportokat alkotnak, amelyek egy adott alfa-motoneuronhoz tartoznak, amely az összes rostot innerválja egy csoportból. Amikor egy alfa-motoneuron akciós potenciált generál, az összes izomrost, amelyet ez az alfa-motoneuron innervál, gyakorlatilag egyszerre kapja a jeleket. Ezért egy alfa-motoneuron és az általa innervált összes izomrost mindig együtt működik, ezt nevezzük motoros egységnek. A motoros egységek tulajdonságai közt meg kell említenünk a beidegzett izomrostok típusát, ami meghatározó lesz a működésüket tekintve. A motoros egység mérete az alfa-motoneuron méretére, axonjának átmérőjére és az általa innervált izomrostok számára utal, mindhárom jellemzően szorosan korrelál egymással. A kisebb alfa-motoneuronoknak vékonyabbak

az axonjaik, és kevesebb izomrostot innerválnak. Az izomrostok izomrángások során kisebb erőt fejtenek ki. A hosszan tartó, tetanuszos összehúzódásokban ezek a motoros egységek kisebb erőt fejtenek ki, lassan érik el a csúcserőt, és nem mutatnak erőcsökkenést az idő múlásával; más szóval fáradással szemben ellenállóak. Ezzel szemben a nagyobb motoneuronok vastagabb axonnal rendelkeznek, nagyobb izomrostcsoportokat innerválnak, és az izomcsoportok nagyobb erőt hoznak létre. Ezek a motoros egységek jellemzően gyorsabbak, nagyobb kontrakciós sebességet érnek el- és gyorsan fáradnak [14-16]. A növekvő erőkifejtéssel járó természetes izomkontrakciók során a motoros egységeket az idegrendszer jellemzően specifikus sorrend szerint aktiválja, a legkisebb (lassú) motoros egységekkel kezdve, majd az erőigény növekedésével fokozatosan egyre nagyobb és nagyobb (gyorsabb) motoros egységek bevonásával. Ezt a szabályt méretelvnek nevezik [17-21]. A teljes izomerő az izomban lévő összes motoros egység által termelt erők szuperpozícióját jelenti. Az egyes motoros egységek az izomerőhöz való hozzájárulását a megfelelő alfa-motoneuronok által generált akciós potenciálok frekvenciájának változtatásával tudják megváltoztatni. Ezenkívül az izomerő modulálható a toborzott motoros egységek számának változásával. Bernstein egyik korai tanulmányában 1935-ben azt írta, hogy a központi idegrendszer elvileg nem tudja megjósolni a saját központi parancsainak eredményeként létrejövő erőket [22]. Ezek az erők több tényező kölcsönhatásának eredményeként jönnek létre, beleértve azokat a jeleket, amelyeket az izom a központi idegrendszerből kap, valamint az izom tényleges állapotát, hosszát és sebességét és a külső körülményeket is.

Az izomműködés neuromuszkuláris jelenségeinek vizsgálata

Az izomműködés neuromuszkuláris jelenségeit általában kétféleképpen szokták vizsgálni. Az első módszert alkalmazva egy tűelektródát kell szúrnunk a vizsgált izomba – vagy pontosabban a vizsgált izom számunkra érdekes pontjába – aminek az izomba szúrt vége fogja mérni az elektromos potenciálváltozást. Ezt intramuszkuláris elektromiográfiának (iEMG) nevezzük [23]. A második módszer a felszíni elektromiográfia (sEMG) nevet viseli, és itt két elektródát helyezünk az izomhas fölé a bőrfelszínre és a rendszer a két elektróda közötti potenciálváltozást méri [24]. Mindkét módszerben közös, hogy a mérések közben az izmon belüli elektromos jelenségeket valós időben tudjuk nyomon követni, és az is, hogy csak extracelluláris potenciált tudunk mérni, hisz az iEMG használatánál a tűelektróda hegye nem szúrja át az izomsejt membránját. Ebből az következik, hogy a tipikus EMG jelek sokkal kisebbek, mint a tipikus akciós potenciál amplitúdó – ami 100-120 mV körüli érték – az iEMG-vel körülbelül 1 mV maximális értékeket mérhetünk, míg a sEMG-vel sokkal kisebb amplitúdójú jeleket tudunk detektálni. Ebből következik, hogy a jeleket fel kell erősítenünk mielőtt rögzítenénk őket, valamint bizonyos szintű szűrésen is át kell esniük, hiszen a vizsgálatok közben akaratlanul a környezeti elektromágneses mezők, hálózati áramforrások zavaró tényezőként jelentkeznek. A leggyakoribb szűrési ablak az 50-60 Hz közötti jeleket szűri kontinenstől függően, hiszen Európában a hálózati áram frekvenciája 50 Hz, míg az Amerikai Egyesült Államokban 60 Hz. Létrejöhetnek olyan esetek is, amikor más izmok aktivitása zavarja meg a felvételünket, például, ha törzsizmokat vizsgálunk, akkor a szívizmok aktivitására is oda kell figyelnünk, mert nagy valószínűséggel befolyásolhatják a felvételt.

Az iEMG fő előnye, hogy lehetővé teszi az egyes motoros egységek aktivitási mintázatának rögzítését. Minden egyes motoros egység sok izomrostot tartalmaz, amelyeket egy alfa-motoneuron egyetlen axonjának végfácskái innerválnak, és ezért szinte szinkronban generálnak akciós potenciálokat. Ennek eredményeképpen az egyes akciós potenciálok által létrehozott elektromos mezőben bekövetkező változások szummázódnak, és egy olyan jelet eredményeznek, amely meghatározott, reprodukálható mintázattal rendelkezik. Ha a regisztráló elektróda relatív helyzete az izomrostokhoz képest nem változik, akkor várhatóan a közelében lévő minden egyes

motoros egység összetett akciós potenciáljának sajátos mintázatát fogja rögzíteni. Jellemzően egy vékony tűelektróda képes néhány olyan motoros egység elektromos aktivitását rögzíteni, amelyek izomrostjai az elektróda közvetlen közelében vannak. Az egyes motoros egységek sajátos mintázatának különbségei lehetővé teszik, hogy egyetlen intramuszkuláris elektródával több motoros egységet rögzítsünk, és azonosítsuk összetett akciós potenciáljaikat speciálisan erre a célra kifejlesztett mintafelismerő szoftver segítségével. Ennek a módszernek azonban számos hátránya van. Először is, csak az izom egy részének aktivitását lehet rögzíteni, a tűelektróda hegyéhez közel. Ennek eredményeképpen ezt a módszert inkább kis izmok, például kézizmok vagy nagyobb izmok, például kézizmok kompartmentumainak aktivációjának vizsgálatára használják. Másodszor, az elektróda hegyének az izomrostokhoz viszonyított kis elmozdulása is torzíthatja a felvételeket az egyes motoros egységek akciós potenciáljainak torzításával. Mivel az izomösszehúzódások mindig az izomrostok geometriájának megváltozásához vezetnek, különösen nagy erők kifejtése során, az intramuszkuláris elektromiográfiát általában csak kis és közepes erőkifejtési feladatok során használják [23].

A másik módszert, a sEMG-t gyakran használják olyan mozgások vizsgálatánál, amelyekben nagy, a testfelszínhez közeli izmok vesznek részt. Általában két elektródát rögzítenek a bőrre az izomhas fölött, és az elektródák közötti potenciálkülönbséget mérik. A kutatók a felületi elektromiográfiában használt elektródák méretét a konkrét céljaik alapján választják ki. Az elektródák átmérője 1 mm-től 20 mm-ig terjedhet; az elektródák középpontjai közötti távolság 5 mm-től 100 mm-ig terjedhet. Leggyakrabban a módszer célja nem az egyes motoros egységek tüzelési mintáira való összpontosítás, hanem a teljes izomaktiváció mérése. Meg kell jegyezni, hogy nagyon kis érintkezési felülettel rendelkező felületi elektródákat is kifejlesztettek, hogy képesek legyenek az egyes motoros egységek összetett akciós potenciáljainak azonosítására. Ezt a módszert azonban ugyanazok a problémák sújtják, mint az iEMG-t. Különösen az koncentrikus kontrakciók során az izomrostok elhelyezkedése a bőrhöz képest jelentősen megváltozhat, valamint a bőr ellenállása is változhat. Így a bőrfelületre rögzített elektródák az izom összehúzódásakor valószínűleg különböző motoros egységek jeleit rögzítik, és e jelek nagysága emiatt változhat. A bőrre erősített nagyméretű elektródák használatának másik potenciális problémája, hogy azok felvehetik más izmok jeleit,

amelyek a vizsgált izmok közelében helyezkednek el, különösen, ha a motoros feladat hatására az aktivációjuk drasztikusan növekszik. Például a csuklóhajlítók fölé helyezett felszíni elektródák a csuklónyújtók aktiválása során jeleket rögzíthetnek. Ezt a jelenséget, amelyet „cross-talk-nak" neveznek, ellenőrizni kell. Vannak olyan szabványos módszerek, amelyek lehetővé teszik az olyan elektróda által rögzített jelek nagyságának számszerűsítését, amelynek eredete egy másik izomban van. Az egyik ilyen módszer egy feltételezett „rossz izom" nagymértékű akaratlagos összehúzódását és a jelek rögzítését két elektródaszettel végezzük, amelyek közül az egyiket az adott izom fölé, a másikat pedig az eredeti, érdeklődésre számot tartó izom fölé helyezik. Ha a két rögzített jel nagy keresztkorrelációt mutat, akkor cross-talk-ra lehet gyanakodni.

Az elektromiogramok rögzítésére és feldolgozására nincs egységes módszer. Minden egyes kutatásban a módszereket a projekt céljaihoz kell igazítani. Az alább részletezett adatfeldolgozási műveleteket gyakran használják az elektromiogramok elemzése során. Az egyik leggyakoribb és legkevésbé szabványosított művelet a szűrés. Az egyes akciós potenciálok nagyon rövid események, a potenciálváltozások tipikus ideje néhány milliszekundumos nagyságrendű. Mivel a végtagmozgások sokkal lassabbak, a kutatók néha felül áteresztő szűrőket használnak, amelyekkel megszabadulnak az esetleges mozgásartifaktumoktól, azaz a mozgás által keltett jelektől, amelyek megváltoztatják a rögzítő elektródák relatív elhelyezkedését az izomrostokhoz képest. A fent említett 60 Hz-es zajeltávolításához olyan, például 59 Hz-től 61 Hz-ig terjedő sávzáró szűrőt használnak, amelyek hatékonyan eltávolítanak minden olyan jelet, amelynek frekvenciája az ablakon belül van, minimális hatással az ablakon kívüli jelekre. Ha összetett jelet kell eltávolítani, például a ritmikus szívösszehúzódások által keltett jelet, akkor hullám szűrést alkalmaznak. A hullámok olyan szabványos időminták, amelyek idő- és amplitúdó-skálázással komplex jelek létrehozására használhatók. Ha egy idegen „zaj" jelet azonosítunk (például amikor az izom teljesen ellazult), annak mintázata szoftverrel számszerűsíthető, és a további felvételek során minden egyes előfordulása esetén eltávolítható a jelből. Egy másik gyakori adatfeldolgozási technika a rektifikálás. Mivel a rögzített EMG-jelek potenciális eltérései közel szimmetrikusak pozitív és negatív irányba, egy ilyen jel integrálása egy időintervallumon valószínűleg egy nullához nagyon közeli számot fog eredményezni. Mivel a kutatókat gyakran érdekli az izomaktiváció mértéke egy bizonyos időintervallumban, a jel integrálása előtt meg kell

győződni arról, hogy az összes potenciális eltérésnek azonos az előjele (hagyományosan pozitívnak feltételezik). Leggyakrabban teljes hullámegyenirányítást alkalmaznak. Ez az eljárás a rögzített potenciálok minden negatív értékét azonos abszolút értékű pozitívvá alakítja át. Bár a teljes hullámegyenirányítás lehetővé teszi a jel integrálását és a teljes nagyságának mérését, a jel frekvenciatartalmát elrontja. Valójában, amikor az eredeti jel átlépi a nulla vonalat, a jel sima változásait a jel deriváltjának hirtelen változása váltja fel. Ha tehát a kutatót egy EMG-idősor frekvenciatartalma érdekli, a nem korrigált jelek elemzése megbízhatóbb eredményt ad.

Az EMG jelek számos tényezőtől függnek, többek között a működő motoros egységek számától, méretétől, tüzelési frekvenciájuktól, rostjaiknak a regisztráló elektródákhoz viszonyított orientációjától, az elektródák és az izomrostok közötti távolságtól és a bőr ellenállásától. Mindezek a tényezők személyenként és ugyanazon személyen belül izomról izomra változnak. Sőt, néhány tényező még akkor is változhat, ha egy személyen belül egyetlen izom aktiválását vizsgáljuk. Ez például akkor történhet meg, ha a személy a vizsgálat során izzadni kezd, ami a bőr ellenállásának megváltozásához vezet. Az izomrostok relatív elhelyezkedése és orientációja is elkerülhetetlenül megváltozik a bőrön elhelyezett regisztráló elektródákhoz képest, amikor az izom összehúzódik és megváltoztatja a geometriáját. Ennek eredményeképpen az EMG-jel abszolút nagysága gyakran kevés jelentőséggel bír, ha egy populáción belül különböző személyek, különböző izmok vagy populációk közötti összehasonlításokat akarunk végezni (például egészséges személyek és mozgásszervi rendellenességben szenvedő betegek között). Az ilyen összehasonlítások lehetővé tételére egy normalizálásnak nevezett eljárást alkalmaznak. A normalizálási eljárások nagyon szubjektívek, és a kutatók tapasztalataik és intuíciójuk alapján választják ki őket. A fő problémát a megfelelő „sztenderd cselekvés” kiválasztása jelenti. Általában ez a cselekvés az egyes vizsgált izmok maximális akaratlagos összehúzódását (MVC) jelenti. Ezzel a módszerrel több probléma is van. Először is, az MVC során az izomgeometria elkerülhetetlen változásai maximálisak. Ennek eredményeképpen a felületi elektródákkal rögzített jelek valószínűleg maximálisan torzulnak a viszonylag gyenge összehúzódásokhoz képest (amelyek gyakoribbak a mindennapi feladatok során). Másodszor, az emberek különböznek abban a képességükben, hogy valóban maximális izomösszehúzódásokat mutassanak. Mivel az ilyen feladatokat jellemzően akkor végzik,

amikor a testrészek nem mozoghatnak (izometrikus körülmények között), egyes emberek nem is biztosak abban, hogy egy adott izomcsoport maximális összehúzódását hogyan érhetnék el. Ez különösen igaz lehet az idősekre, a neurológiai rendellenességben szenvedő betegekre és az atipikusan fejlődő emberekre. Harmadszor, néha lehetetlen vagy fájdalmas rögzíteni azokat a testrészeket, amelyeket az izom a maximális összehúzódás során mozgat. Gondoljunk például az emberi szemet mozgató izmokra, az arcizmokra vagy a hasizmokra. A normalizálás egy másik módszere az izomaktivitás felhasználását jelenti a cselekvés előtti stabil állapotban. Egyrészt ez a módszer a legellenállóbb a jelfelvétel körülményeinek idővel történő esetleges változásával szemben, másrészt sok izom ilyen állandósult állapotban nulla közeli aktivációs szintet mutat. Egy számunkra érdekes jelet egy nagyon kis számmal osztani, amelyet elsősorban a zaj határozhat meg, nyilvánvalóan nem jó ötlet. Egy alternatív módszer az utóbbi időben egyre népszerűbbé vált. Ennek során a résztvevőt arra kérik, hogy végezzen el egy olyan standard feladatot, amely természetesen jelentős mértékben, de nem túl nagy mértékben igénybe veszi az érdeklődésünkre számot tartó izmokat. Például megkérhetünk egy személyt, hogy nyugodtan álljon kinyújtott karral, és egy külső terheléssel szemben fejtsen ki egy standard erőt. Ehhez az összes láb- és törzsizmot aktiválni kell az egyensúly megtartásához. Az ilyen egyenirányított EMG-jelek integrálása a természetes feladatok során várható izomgeometriában bekövetkező változásokkal jár, amelyeket a kutató esetleg fel kíván tárni, és ésszerű nagyságrendű szenderd cselekvést eredményez. Az egyes kutatási kérdésektől függően különböző adatfeldolgozási technikák választhatók. Eddig az összes lépést az egyes izmokból rögzített EMG-adatok feldolgozásához írták le. Ha több izomcsoportokon rögzített EMG jeleket szeretnénk vizsgálni az is lehetséges. E módszerek célja olyan izomcsoportok azonosítása, amelyek aktivációs szintjei közel párhuzamosan skálázódnak. A módszerek egyenirányított EMG-jeleket használnak, amelyeket szűrni és normalizálni is lehet. Ha az izomaktiváció abszolút szintjeit elemezzük, a nemnegatív mátrix faktorizálási módszer előnyben részesíthető, mert figyelembe veszi, hogy az izomaktiváció soha nem lehet nulla alatt. Ha az izomaktiváció egy bizonyos szinttől való eltéréseit elemezzük (ezek lehetnek pozitívak és negatívak is), főkomponens-elemzést lehet alkalmazni faktor-kivonással. Számos más kutatási kérdés is megválaszolható az elektromiográfiás technikák segítségével, például korrelációs

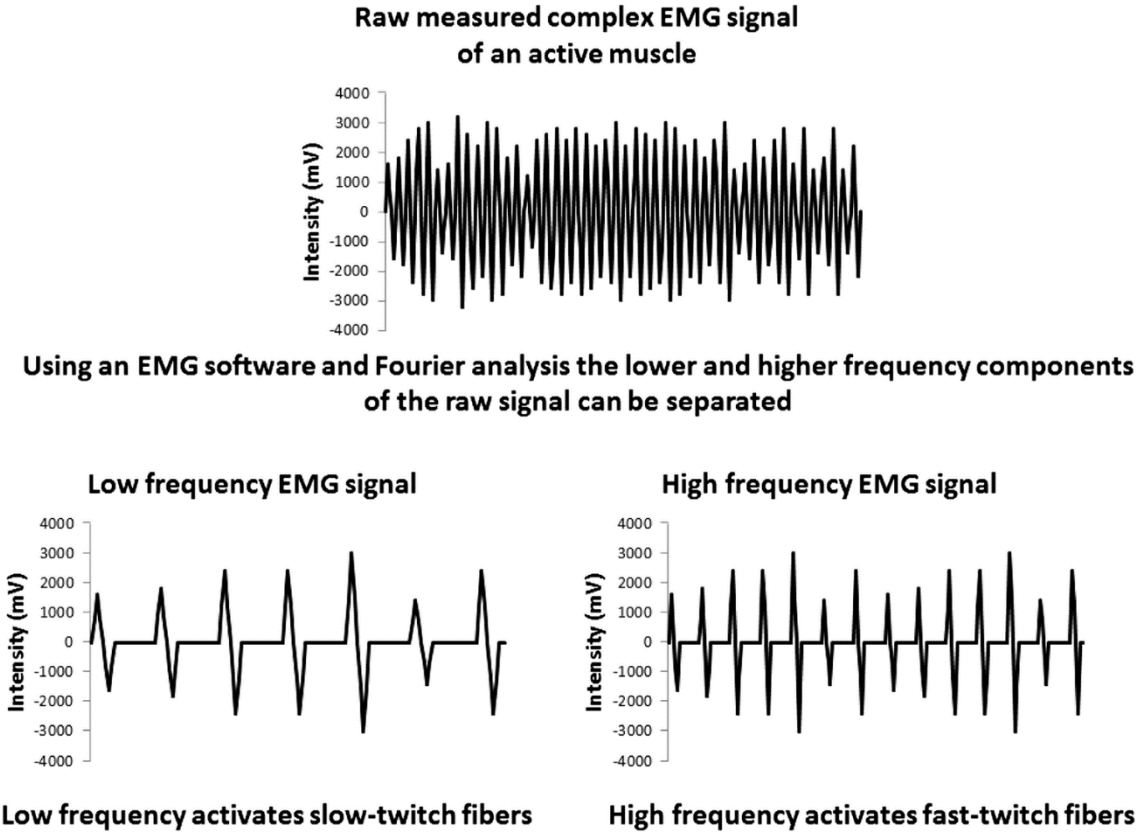
módszerekkel számszerűsíthető a különböző izmokat vagy különböző izomkompartmenteket innerváló alfa-motoneuron-állományok által kapott közös idegi aktivitás mennyisége [24-28].

Ahhoz, hogy megfelelő minőségű jeleket tudunk detektálni az sEMG mérések által, szükséges betartanunk néhány szabályt, mivel a rögzített adatok jel-zaj viszonyát és pontosságát felvétel után nagyon nehéz javítani. Az első fontos dolog a megfelelő elektróda kiválasztása a feladathoz:

- A legjobb jel-zaj viszonnyal kell rendelkeznie
- A legkisebb torzítást kell nyújtania
- Az elektróda formáját tekintve lehet henger, hasáb, ellipszis vagy kör
- Az elektróda fajtáját tekintve lehet unipoláris, vagy bipoláris is lehet

A megfelelő elektróda kiválasztása után a következő feladataink vannak a mérés megkezdése előtt:

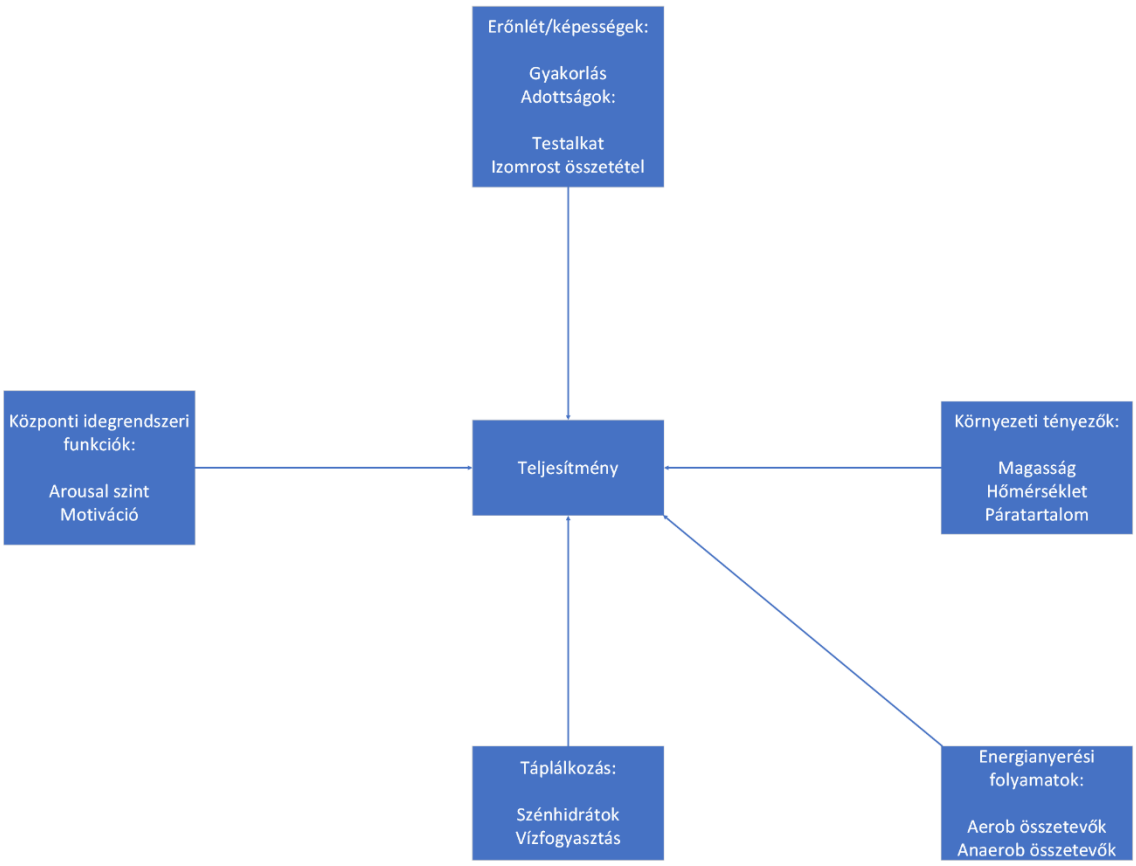
- A mérések előtt szükséges csökkenteni a bőr ellenállását 5000 Ω alá, amit úgy tudunk elérni, hogy a szőrt eltávolítjuk az érintett bőrfelületről, majd azt dörzspapírral megtisztítjuk az elhalt hámsejtektől, végül lemossuk alkoholos fertőtlenítőszerrel
- Az elektródát az izomhasra a SENIAM ajánlások alapján érdemes rögzíteni [29]
- Az elektródák közti távolság tetszőlegesen választható azzal a kikötéssel, hogy minden mérésnek ugyanolyan elektródák közti távolsággal kell zajlania
- Szükség van egy úgynevezett földpont- vagy referenciaelektródára, amit elektromosan semleges területre, tehát csontra kell helyezni, ami általában a homlokcsontot, az olechranont, vagy a patellát jelenti [30]



1. ábra Tipikus nyers EMG regisztrátum felbontása magas és alacsony frekvenciájú komponensekre (saját ábra).

Az izomfáradásról általában

A fáradás egyszerűen úgy definiálható, mint ismételt izomösszehúzódások során a teljesítmény vagy erőkifejtés fenntartásának képtelensége, amely pihenéssel visszafordítható [31-36]. Ahogy a 400 méteres futás és a maraton két példája is sugallja, a fáradtság okai változatosak és általában a fizikai aktivitás típusától függenek.

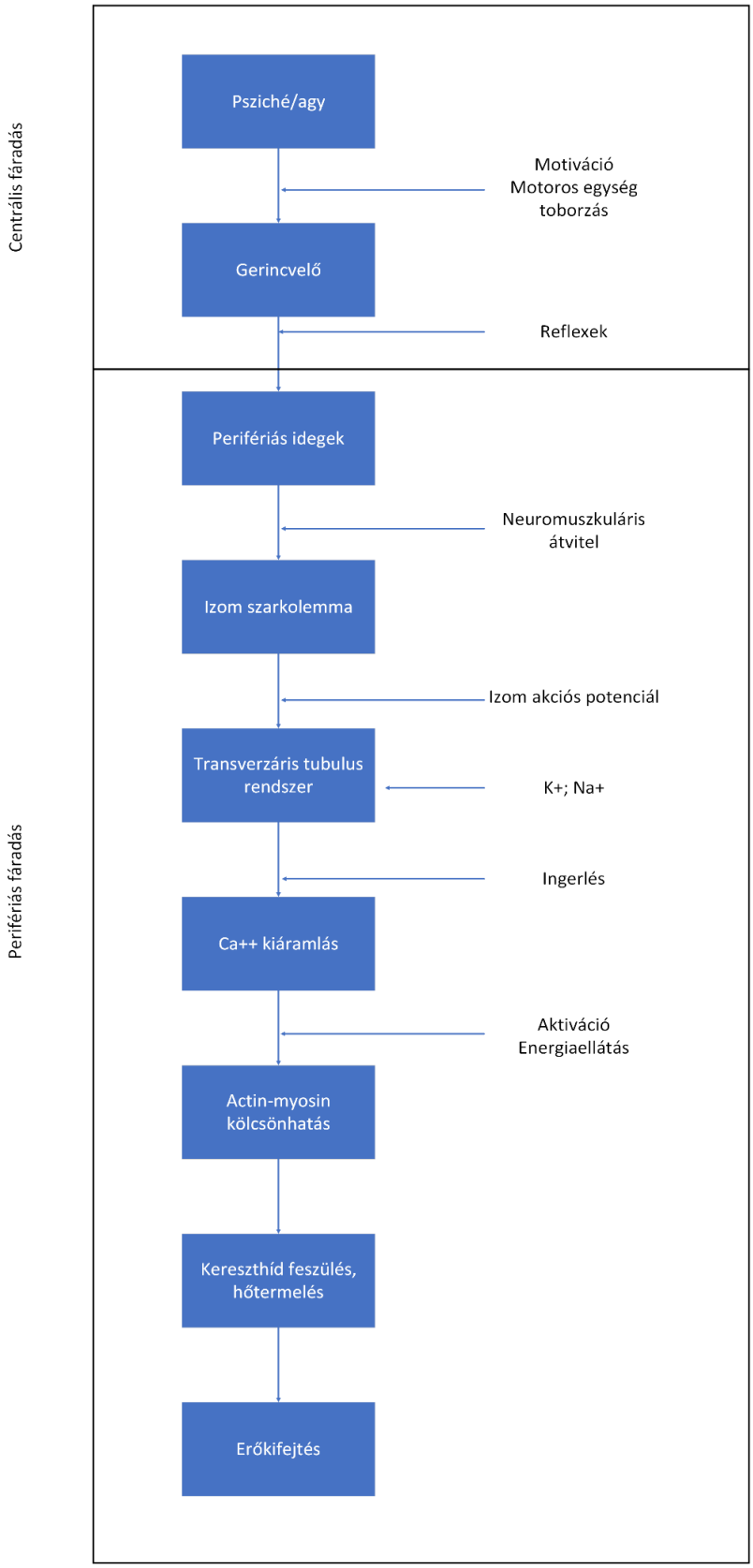


2. ábra: A teljesítmény limitáló tényezői, a fáradás feltételezett komponensei (saját ábra).

A 3. ábra összefoglalja a kutatók által leggyakrabban felismert potenciális tényezőket, melyek hatással vannak a fáradásra [37, 38]. A mechanizmusok tárgyalása az agynál kezdődik, ahol számos tényező befolyásolhatja a „győzni akarás” érzését, majd folytatódik a motoros egységeknél, az izomszövet szintjén és az egyes izomrostokban, beleértve az izmok kereszthíd kötéseihez hasonló szubcelluláris struktúrákat is. A 3. ábrán bemutatott kilenc lehetséges fáradtság helyszíne közül az első kettő központi (agy, gerincvelő), míg a többi a központi idegrendszer perifériáján található. A kutatók

általában ezeknek az anatómiai csoportoknak megfelelően osztályozzák a fáradást. Ennek megfelelően a központi és a perifériás fáradtságot is részletesen tárgyaljuk a következő szakaszokban.

Számos élettani bizonyíték támasztja alá, hogy a 3. ábrán felsorolt helyek „gyenge láncszemek" az optimális teljesítményhez szükséges izomfeszülés kialakulásában. Érdekes módon a világ vezető szakértői között továbbra is vita folyik arról, hogy a fáradás kialakulásában mely tényezők a legfontosabbak. Bár az ilyen típusú tudományos ellentmondások néha zavarba ejtőek lehetnek, a folyamatos vita általában a fáradás vizsgálatához szükséges különböző kísérleti megközelítésekre vonatkozik, amelyek egy potenciális okot izolálnak az összes többitől. A fáradás ugyanis egy komplex élettani jelenség, amely több szervrendszert és szövetet érint, a központi idegrendszertől az egyes izomsejtek szubcelluláris komponenseiig. Ezen anatómiai és biokémiai komplexitás miatt lehetetlen egy olyan vizsgálatot alkotni, amely egyszerre izolálná a fáradás összes lehetséges helyét egymástól.



3. ábra: A centrális és perifériás fáradás összetevői (saját ábra).

Néhány példa olyan kísérleti megközelítésekre, amelyek különböző tudományos értelmezéseket adhatnak a fáradás okaira: a vizsgálati alany izomrost típusa és edzettségi állapota; az izomösszehúzódás akaratlagos mozgással vagy elektromos stimulációval indult-e; valamint a gyakorlat (vagy egy sor mesterségesen kiváltott izomösszehúzódás révén stimulált gyakorlat) intenzitása és időtartama, valamint az, hogy folyamatos vagy megszakított tevékenységről volt-e szó [32-36]. Az 1. táblázat összefoglalja a fáradás tanulmányozására alkalmazott különböző tudományos megközelítések előnyeit és hátrányait. Bár szinte minden kutató egyetért abban, hogy a központi és perifériás fáradás lehetséges helyei (3. ábra) hozzájáruló tényezők, az egyes tényezők relatív fontossága továbbra is vitatható. A fáradás különböző helyeiről szóló tudományos vélemények közötti különbségeket egyértelműen befolyásolja a vizsgálathoz használt kísérleti kontextus (1. táblázat).

1. táblázat: Az izomfáradás vizsgálati módszereinek előnyei és hátrányai.

Izom in vivo vizsgálata	Előnyök	Minden élettani folyamat látható Lehet centrális és perifériás fáradás A fáradás összes formáját tanulmányozhatjuk
	Hátrányok	Rosttípusok keveréke Komplex aktivációs minták A mechanizmusokat azonosítanunk kell Korlátozott vizsgálati beavatkozások

Izolált izom	Előnyök	Centrális fáradás kizárása Egyszerű vizsgálatok
	Hátrányok	Rosttípusok keveréke Elkerülhetetlen extracelluláris grádiensek melyek befolyásolják a fáradási mechanizmusokat
Izolált izomrost	Előnyök	Csak egy izomrost van jelen A változások (erőkifejtés, metabolikus, stb.) egyértelműen korrelálnak a fáradással
	Hátrányok	In vivo vizsgálathoz képest más környezet Élettani hőmérsékleten sérülékeny Kis méret miatt nehéz analízis

Centrális fáradás

A központi fáradtság eredhet az agykéregből (károsodott leszálló szabályozás vagy csökkent motiváció révén), kialakulhat a gerincvelőben is (károsodott alfa-motoneuronok tüzelés vagy a megfelelő izomerő előállításához szükséges szuboptimális működő motoros egységek). A károsodott alfa- motoneuronok tüzeléséből eredő központi fáradtság csökkenti az EMG átlagos spektrális frekvenciáját. Az EMG amplitúdókat integráljuk és egyenirányítjuk, mivel az elektromos aktivitás pozitívnak tűnik, ahogy a depolarizáció közeledik az elektródához, és negatívnak, ahogy elhalad a regisztráló elektróda mellett, amelyek kioltanák egymást [39-41].

A fiziológiai fáradtság vizsgálatának másik módszere a szubmaximális izometriás összehúzódás során az intermittáló MVC-k csökkenésének mértékét foglalja magában. Ezt a sebességet összehasonlítjuk az összehúzódás erejének csökkenési sebességével. A centrális fáradásnál az összehúzódás erejéhez képest nagyobb MVC csökkenés lesz tapasztalható, ezzel szemben a perifériás fáradásnál az MVC és az összehúzódás erejének csökkenése azonos.

A legtöbb egészséges egyén képes az izmot közel a maximumig (95%) aktiválni; a központi fáradásnak kisebb szerepe van a feladat kudarcában. A normális fáradás 15%-22%-át teszi ki a tartós összehúzódás során. A könyökflexorok alkalmasak a kutatásra a magas maximális akaratlagos bekapcsolás miatt, minimális edzéssel [42-44].

Az izom akaratlagos összehúzódása eltérő, így a központi fáradás mértéke a vizsgált izomtól függ. Az akaratlagos aktiváció kisebb a rekeszizomnál, mint a bicepsznél [40, 45]. Egy izom akaratlagos aktivációja csökken, ha több izmot egyszerre húzunk össze [46]. Az akaratlagos aktivációt csökkenti a műtét, a fájdalom, az izom feletti bőrstimuláció és az ízületi folyadék felhalmozódása. Ez valószínűleg a spinális alfa-motoneuronoknak a spinális oligoszinaptikus pályákon keresztül történő reciprok gátlása miatt következik be [47-56]. Az immobilizáció csökkenti az akaratlagos aktivációt; az edzés növeli azt [42, 54, 55]. Az életkor nem csökkenti a motoros egységek toborzásának képességét vagy a központi leszálló szabályozást; azonban a motoneuronok irrigálásának nagyobb variabilitása figyelhető meg az életkor előrehaladtával [56]. Az összetett izomakciós potenciállal (EMG M-hullámok) mért

neuromuszkuláris funkcióátvitel elvesztése ritkán tényező a patológiás vagy fiziológiás fáradtságban [57, 58]. Mielőtt a fiziológiás fáradtság mérhető lenne, az egyének nagyobb erőfeszítést tapasztalnak a feladat fenntartására. Az érzékelt erőfeszítés megnövekedett mértéke (RPE) gyorsabban emelkedik közvetlenül a feladat kudarca előtt, mivel a központi szabályozás több ingert küld az erő fenntartására az izomfáradtság ellenére. Az ismétlődő feladatok, például a járás sebessége lelassul, és a feladat elvégzéséig eltelt idő meghosszabbodik a fáradtsággal [59-63].

A testmozgás kezelheti a krónikus betegségben jelentkező fáradtságot [64, 65]. A testmozgás előnyei a jobb oxidatív foszforiláció az izomban, a megnövekedett izomtömeg és a gyorsabb miozin nehézlánc izoformák [66-68]. Az ellenállásos edzéssel járó perifériás változások az erőnövekedés 40%-át teszik ki [67]. Általában az erő az edzést követő napokon belül javul, mielőtt az izom keresztmetszeti területének (CSA) bármilyen változása bekövetkezne [42, 69]. Az izomösszehúzódás sebessége nő az ellenállásos edzéssel, ami egy neuroadaptív mechanizmus. A rövid távú ellenállásos edzés csökkenti a fokozott izomaktivációt, ami azt jelzi, hogy kevesebb izom aktiválódik ugyanazon erő eléréséhez. javuló akaratlagos aktiváció egyoldalú edzés során átkerülhet a nem edzett ellen oldali izmokra. Ez a folyamat arra utal, hogy egy központi neurális mechanizmus felelős az ellenállásos edzéssel járó erőjavulásért [70]. A MVC az ellenállásos edzést követő napokon belül nő, míg az izomtömeg hetekig nem változik [42].

Egy vizsgálat arra az eredményre jutott, hogy a CSA és a maximális erő korrelációja r = 0,5-0,8, izomcsoporttól függően. A neurális adaptáció fontos az erő akut javulásához; az izom CSA az erőtermelés varianciájának csak 10%-át teszi ki [42]. Bár az izomfehérje-termelés az edzés megkezdése után hamarosan megnövekszik, ez kevés szerepet játszik az erő javulásában az első néhány héten belül. Az EMG amplitúdó az erőedzést követő napokon belül növekszik. A motoneuronok tüzelési frekvenciája edzés hatására gyorsabb lesz, ami növeli az EMG frekvenciáját [59].

Perifériás fáradás

Az izomfáradás (az MVC fokozatos csökkenése egy feladat során) a központi és a perifériás mechanizmusok összegződésének következménye. Például a maratoni futás utáni fáradtság az izomzat hosszan tartó izommunkából és a szubmaximális agykérgi teljesítményből ered [71].

A perifériás fáradtság mérésének egyik módja az erőkifejtés és az EMG amplitúdó összehasonlítása. Az erő csökkenésével a központi idegrendszer több izmot von be, ami az EMG amplitúdó növekedésével jár. Az izomerő függ az igénybe vett izomrostok számától, típusától és méretétől. Az erő és az EMG amplitúdó (F/EMG amplitúdó) aránya által meghatározott neuromuszkuláris hatékonyság általában csökken a perifériás fáradtsággal [72].

A harántcsíkolt izom három rosttípust tartalmaz. Az I típusú rostok magas oxidatív foszforilációs kapacitással, nagy kapilláris sűrűséggel és a fáradással szembeni ellenálló képességgel rendelkeznek [73]. Ezek a rostok megmaradnak az életkor előrehaladtával, míg a II típusú izmok az öregedéssel csökkenek. Az időseknél a szarkopénia miatt csökken az erőkifejtés, de kevesebb fáradást is tapasztalnak egy standard tartós összehúzódás során [74-76]. Az IIa típusú rostok oxidatív foszforilációt és glikolízist egyaránt használnak. A kapilláris sűrűség és a fáradási tulajdonságok hasonlítanak az I típusú rostokéhoz. Az IIb típusú rostok a glikolízisből nyerik az energiát, alacsony a kapilláris sűrűségük és gyorsan fáradnak [77]. Az emberi izmok mindhárom rostot tartalmazzák [73].

Az egyes motoros egységek homogén rosttípusokat innerválnak:

1. lassú összehúzódású, fáradásnak ellenálló rostokat
2. gyors összehúzódású, fáradásnak ellenálló rostokat
3. gyors összehúzódású, fáradékony rostokat [78, 79]

A különböző izomcsoportok különböző sebességgel fáradnak el, általában az izomrosttípusok eltérő összetétele miatt. Ennek eredményeképpen a quadriceps femoris jobban fárad, mint a soleus, mivel a quadricepsben több IIb típusú rost van [80]. A külső ingerléssel végrehajtott motoros feladatok az egyik módja a perifériás fáradás

tanulmányozásának anélkül, hogy a központi aktivációs hiba vagy a motiváció hiánya miatt aggódnánk. Az izom motoneuronját impulzusos elektromos ingerlésnek teszik ki az intervallumos pihenőidők közötti rendszeres időközönként (munkaciklus). Az erő százalékos csökkenését mérik, és összehasonlítják ugyanazzal a feladattal, amely ugyanazt a munkaciklust és erőt használja, de az izom akaratlagos aktiválásával. E megközelítés érvényessége és klinikai relevanciája nem bizonyított. Ez a vizsgálat nem veszi figyelembe az EMG frekvenciájának változásait, amelyek általában a feladat során jelentkeznek, vagy a toborzási szekvenciákat [73]. A perifériás stimulációval végzett munkaciklus szelektíven beállítható a glikolízisfüggő izomrostok tesztelésére [81].

Edzés közben a vázizomzat laktátot fogyaszt és termel. Alacsony intenzitású edzés során a laktátot energiaként katabolizálják, ami megakadályozza annak felhalmozódását az izomban és a keringésbe való felszabadulását. Az edzés intenzitásának és az oxigénfogyasztás (VO_2) növekedésével a foszforilációhoz szükséges oxigén korlátozottá válik, és a laktát felhalmozódik, majd a laktáttermelés meghaladja a fogyasztást az anaerob küszöbértéknél. A laktát felhalmozódása fáradtsággal, valamint megnövekedett szív- és légzési sebességgel jár [82-84].

Az anaerob küszöbértéknél az edzésintenzitást fizikailag inaktív, ülő munkát végző egyéneknél általában a maximális oxigénfogyasztás (VO_2 max) 60%-ánál érik el. A VO_2 max a testtömegkilogrammonként percenként maximálisan elfogyasztott milliliter oxigén. Két tényező határozza meg a VO_2 max-ot:

- központi tényezők, mint például a szív teljesítménye és a tüdőfunkció
- az izom kapacitása az oxigén kivonására és oxidatív foszforilációra való felhasználására [84]

A testmozgás növeli a szív teljesítményét és fokozza az oxidatív foszforilációt az izomkapillárisok, a mioglobin tartalom és a miozin nehézláncok, valamint a mitokondriumok sűrűsége és működése révén. A vázizomzat oxidatív foszforilációja a VO_2 max egyik fő meghatározója [84].

A rákos betegeknél több okból is alacsony a VO_2 max. A mindennapi élettevékenységek korlátozottak, mert az anaerob küszöb közelében működnek [85]. A szívelégtelenségben

szenvedő egyéneknek jót tesz a testmozgás (amely növeli a VO_2 max-ot és az izomoxidációs foszforilációt), ami független a jobb izomperfúziótól [86-88].

Az ingerlés-kontrakció kapcsolódás között keletkező zavar az egyik fő mechanizmus, amely perifériás fáradáshoz vezet, a szubmaximális izometriás vagy dinamikus összehúzódások hosszú időtartamával [80, 89, 90]. A szétkapcsolódás hosszabb ideig tart a feladat után, mint a metabolikus fáradás (a regeneráció során szakaszosan mért MVC alapján), és csökkenti a kifejtett erőt aktivációs elégtelenség nélkül. A szétkapcsolódás a feladat utáni PCr, pH és Pi helyreállítás ellenére csökkent MVC-t okoz.

Egy másik jellemző az izomösszehúzódási és relaxációs idő lassulása a motoros ideg elektromos ingerlése esetén [41, 91-95]. Az EMG amplitúdó helyreállítása meghaladja az erőfejlesztő kapacitást. A neuromuszkuláris eficiencia a helyreállítás során késleltetett a szétkapcsolódás miatt.

Mivel az M-hullámok nem változnak (mégis csökken a neuromuszkuláris teljesítőképesség), a szétkapcsolódás helye távol van az izommembrántól a szarkoplazmatikus retikulum megváltozott kalciumfelvételét és -felszabadulását foglalja magában [96].

Az izomfáradás az élsport szemszögéből

Az élsport szemszögéből a fáradás információt tud szolgáltatni az adott edzésprogram minőségéről, illetve a kívánt edzéshatás hatékonyságát, ezért minden edző és sportoló szeretné tudni, hogy mennyire jól tűri az edzésprogramot [97, 98]. Ha az edzésterjedelem, vagy intenzitás túlzott mértékűvé válik, kritikus fontosságú ennek a problémának a felismerése, mielőtt hosszú távú túledzettségi szindróma alakulna ki. A túledzettségi szindróma elkerülése érdekében rendszeresen mérni kell a hormonális változókat, hogy meghatározzák az egyes egyénre vonatkozó normális értékeket. A megfigyelhető változók közé tartozik a tesztoszteron, a kortizol, a tesztoszteron/kortizol arány és a katekolaminok. Fontos megjegyezni, hogy csak azért, mert néhány endokrin változó megváltozik, ez nem jelenti azt, hogy túledzés történt, vagy hogy túlzott fáradtság áll fenn. Ez azonban figyelmeztetésként szolgálhat a közelgő problémákra. Miután egy egyénnél meghatároztuk a normális hormonszinteket, megállapítható, hogy a fáradt egyén mikor tér vissza a fáradtság előtti állapotba [97, 98]. Minden olyan hormonnak, amely az edzésstresszre reagál, vissza kell térnie a normál szintre az adott egyén számára, mielőtt a fiziológiai felépülés teljesnek tekinthető. Ez kritikus lépés lehet annak értékelésében, hogy egy periodizált edzésprogramot úgy terveztek-e meg, hogy az megfelelően lehetővé tegye a regenerálódást az edzés bizonyos szakaszaiban. A periodizációt tekintve beszélhetünk makro-, mezo-, és mikrociklusokról. A makrociklus egy hosszú edzésidőszak, általában 3-4 hónap, de sportágtól függően lehet hosszabb is. Ilyen lehet például a tavaszi és őszi versenyidőszak. A makrociklust több mezociklusra, kisebb, általában 4-8 hetes szegmensekre oszthatunk. Általában ezekben a ciklusokban az erő egy kiemelt megjelenési formáját fejlesztik. A mikrociklus a legrövidebb megismételhető ciklus, és jellemzően 1 hétben határozzák meg. A variáció a mennyiségi és intenzitási tényezők napi szintű változtatásával valósul meg. A variációra a túledzettségi potenciál csökkentéséhez van szükség; a túledzettség csökkentése jobban megvalósítható a mikrociklus szintjén, mint az edzés bármely más szintjén. Jól ismert, hogy a nagy, intenzív edzésterhelés szükséges a végső sportteljesítmény eléréséhez; azonban a gyakori nagy terhelés és az edzés monotóniája növeli az „edzésterhelést” és a negatív edzéseredmények lehetőségét [99, 100]. Továbbá, mind az emberi [99], mind az állati [101] modellekből származó adatok azt mutatják, hogy egy mikrocikluson belül

több „könnyű” nap is lehetővé teszi, hogy egy adott edzésterhelés nagyobb pozitív adaptációs potenciállal és kevesebb negatív eredménnyel valósuljon meg [99, 102, 103]. Az edzéssel kapcsolatos negatív mellékhatások egy része az edzés során elérhető maximális erő változásával hozható összefüggésbe. Megfigyelések azt mutatják, hogy a maximális erő a felhalmozott fáradtság miatt csökkenhet egy mikrociklus során, így a hétfői maximális erőt jelentő 1 RM nem biztos, hogy pénteken is a maximális lesz. Ha a felhalmozódó fáradtságot nem vesszük figyelembe, akkor a maximális erő (vagy a versenymaximum) százalékos arányán alapuló terhelés valójában a mikrociklus végén a valódi maximális erőszint sokkal nagyobb százalékát képviselheti. Így a mennyiség és az intenzitás megfelelő variálása ellensúlyozhatja a maximális erő fáradás okozta változásait. Ezenkívül az edzésváltozókat naponta lehet változtatni, hogy a mozgás változatosságát biztosítsuk, ami viszont további ösztönzést nyújthat mind a maximális erő, mind a teljesítmény fejlődéséhez [104].

Bár az edzésváltozók változtatásának számos módja van, a változatosság egyszerűen és hatékonyan előállítható a nehéz/könnyű napok rendszerének alkalmazásával. Az edzés mennyiségének és intenzitásának megfelelő variálása fontos ahhoz, hogy az intenzív edzésekből való megfelelő regenerálódást lehetővé tegyük, és csökkentsük a felhalmozódó fáradtság és a túledzés esélyét. Ebben a példában több tényezőt kell figyelembe venni. Az első a sportoló szintje: az intenzitás ilyen típusú variálása nem fog jól működni kezdőknél a maximális erő instabilitása miatt. A második szempont az, hogy az edzés intenzitását a relatív intenzitás variálásával változtatjuk; az alkalmazott pontos százalékos arány az egyes sportolók, a gyakorlat típusa, a sorozat/ismétlések sémája és a fáradtság függvényében változik [105]. E tényezők miatt százalékos tartományt kell használni.

3. CÉLKITŰZÉSEK

A biomechanika egyik fontos kutatási területe az emberi vázizmok elektromos aktivitásának vizsgálata különböző körülmények között. Doktori tézisemben azt vizsgáltam, hogyan alakul az izmok aktivitása fáradás közben. A fáradás mögött álló idegrendszeri mechanizmusok megértése nélkülözhetetlen ahhoz, hogy jobb sportteljesítményt érhessenek el sportolóink, valamint a rehabilitáció területén jobb minőségű konzervatív terápiával gyógyíthassanak az orvosok és gyógytornászok. Vizsgálatsorozatunk eredeti kérdésfelvetése az volt, hogy a közép és hosszútávfutók a futam végén, amikor hajrázniuk kell, miért nem tudnak lényegesen nagyobb sebességgel futni, – pedig egész odáig dominánsan aerob energiafelhasználás és ezzel párhuzamosan a kis motoros egységek emelkedett aktivációja történik – mint amilyen maximális sebességgel képesek futni pihent állapotban rövid távon. Vajon az izomzat fárad el, vagy kialakul egy neurális jellegű blokk?

A vizsgálatok – különösen az első vizsgálat – tervezésénél az volt a cél, hogy a maximális erőkifejtés adott százalékán teljes kifáradásig menjen a terhelés. Az első vizsgálat eredményeinek alapján felmerült bennünk a gondolat, hogy a rehabilitáció felé fordítsuk a vizsgálatok fókuszát, mert a daganatos betegek fizikális edzése egyre inkább teret nyer, és alacsony, vagy közepes intenzitási zónákban történik, illetve a daganatos betegségek bizonyos típusai kifejezetten magasabb előfordulási gyakorisággal található meg visszavonult élsportolóknál [106, 107]. Így, ha olyan szempontból vizsgáljuk a kérdést, hogy abban az esetben, ha közepes intenzitású edzésterhelést adunk, úgy a fizikai aktivitás megtartása szempontjából az életminőség a rosszindulatú daganatos betegeknél – mely Magyarországon a vezető halálokok között említhetők – megőrizhető-e, vagy akár javulhat is.

Vizsgálataink során arra kerestük a választ, hogy mi lehet az az intenzitási zóna, amelyben a nagy tüzelési frekvenciájú alfa motoneuronok – amelyek a gyors izomrostokat beidegzik – aktivizálódni tudnak a fárasztási protokoll végén is és ezáltal arra szerettünk volna választ kapni, hogy milyen intenzitáson a leghatékonyabb az edzés a hajrázás, illetve az izomtömegnövelés szempontjából.

Vizsgálatsorozatunk célkitűzése volt, hogy megállapítsa, miként változik a biceps brachii izom aktivációs szintje, miközben különböző intenzitású külső terhelések alatt maximálisan kifárad.

Hipotézisek

I. hipotézis: Mérsékelt (a maximális akaratlagos összehúzódás 65%-a-MVC) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás kezdetén az alacsony frekvenciájú motoros egységek aktivitása magas.

II. hipotézis: Mérsékelt (a maximális akaratlagos összehúzódás 65%-a-MVC) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás kezdetén a magas frekvenciájú motoros egységek aktivitása alacsony.

III. hipotézis: Mérsékelt (a maximális akaratlagos összehúzódás 65%-a-MVC) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás végén az alacsony frekvenciájú motoros egységek aktivitása alacsony.

IV. hipotézis: Mérsékelt (a maximális akaratlagos összehúzódás 65%-a-MVC) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás végén a magas frekvenciájú motoros egységek aktivitása magas.

V. hipotézis: Mérsékelt (1RM 65%) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás kezdetén az alacsony frekvenciájú motoros egységek aktivitása magas.

VI. hipotézis: Mérsékelt (1RM 65%) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás kezdetén a magas frekvenciájú motoros egységek aktivitása alacsony.

VII. hipotézis: Mérsékelt (1RM 65%) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás végén az alacsony frekvenciájú motoros egységek aktivitása alacsony.

VIII hipotézis: Mérsékelt (1RM 65%) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás végén a magas frekvenciájú motoros egységek aktivitása magas.

IX. hipotézis: Mérsékelt (1RM 85%) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás kezdetén az alacsony frekvenciájú motoros egységek aktivitása magas.

X. hipotézis: Mérsékelt (1RM 85%) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás kezdetén a magas frekvenciájú motoros egységek aktivitása alacsony.

XI. hipotézis: Mérsékelt (1RM 85%) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás végén az alacsony frekvenciájú motoros egységek aktivitása alacsony.

XII. hipotézis: Mérsékelt (1RM 85%) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás végén a magas frekvenciájú motoros egységek aktivitása magas.

4. MÓDSZEREK

Az első adatfelvétel során 15 férfit és 10 nőt mértünk fel. Az alanyok a Magyar Testnevelési és Sporttudományi Egyetem hallgatói voltak. Az alanyok jó fizikai állapotban voltak, a vizsgálat előtt nem számoltak be felső végtagi sérülésről. Életkor: 23,83 ± 5,02 év, testtömeg: 70,71 ± 7,99 kg, magasság: 176,91 ± 7,13 cm. A mintát két csoportra osztottuk: szabadidős egyetemi hallgatók sportolói háttér nélkül (G1) és profi kézilabdázók (G2) Mivel a két csoport rostjellemzői feltételezhetően eltérőek, feltételezhejük, hogy a két csoport frekvenciaeloszlásának aktivációs mintázata is eltérő lesz a protokoll során.

2. táblázat: A vizsgálati csoport antropometriai adatai.

Vizsgálati személy	Nem	Testmagasság (cm)	Testtömeg (kg)	Életkor (év)
1	N	173	59	26
2	F	178	71	23
3	N	165	63	27
4	N	173	66	31
5	N	165	60	23
6	N	170	53	23
7	F	180	68	32
8	F	180	87	28
9	F	183	78	21
10	F	188	74	27
11	F	179	82	21
12	N	173	59	22
13	F	178	71	25
14	N	165	63	18
15	N	173	66	18
16	N	165	60	21
17	N	170	53	19

18	F	180	68	25
19	F	180	87	19
20	F	183	78	18
21	F	188	74	31
22	F	179	82	23
23	F	180	75	24
24	F	186	80	18
25	F	200	88	39

A G1 11 alanyból állt (6 férfi, 5 nő), életkor: 21,63 ± 1,6 év, testtömeg: 69,45 ± 6,78 kg, magasság: 174,81 ± 5,09 cm, a G2 pedig 14 alanyból (9 férfi, 5 nő), életkor: 25,57 ± 6,25 év, testtömeg: 71,71 ± 10,74 kg, magasság: 178,57 ± 9,33 cm.

3. táblázat: Rekreációs sporttevékenységet végző egyetemi hallgatók antropometriai adatai.

G1	Nem	Testmagasság (cm)	Testtömeg (kg)	Életkor (év)
1	N	173	59	31
2	F	178	71	24
3	N	165	63	20
4	N	173	66	22
5	N	165	60	28
6	N	170	53	26
7	F	180	68	22
8	F	180	87	43
9	F	183	78	21
10	F	188	74	24
11	F	179	82	33

4. táblázat: Professzionális kézilabdázók antropometriai adatai.

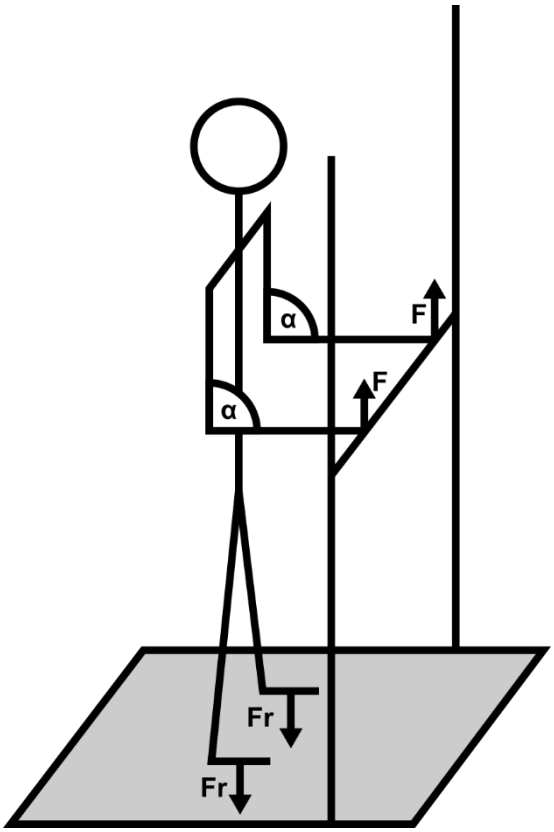
G2	Nem	Testmagasság (cm)	Testtömeg (kg)	Életkor (év)
1	N	173	59	31
2	F	178	71	24
3	N	165	63	20
4	N	173	66	22
5	N	165	60	28
6	N	170	53	26
7	F	180	68	22
8	F	180	87	43
9	F	183	78	21
10	F	188	74	24
11	F	179	82	33
12	F	180	75	21
13	F	186	80	22
14	F	200	88	22

Az alanyokat szóban tájékoztattuk a vizsgálatról, a vizsgálat menetéről, a terhelés mértékéről, a lehetséges kockázatokról. A vizsgálati személyek a vizsgálatban való részvétel előtt írásos beleegyező nyilatkozatot írtak alá. Az adatok feldolgozása során messzemenően szempont volt a vizsgálati személyek személyiségi jogainak tiszteletben tartása és anonimitásának megőrzése. A Magyar Testnevelési és Sporttudományi Egyetem Etikai Bizottsága jóváhagyta a protokollt (etikai engedély száma: TE-KEB/N006/2018), amely összhangban volt a humán vizsgálatokat szabályozó Helsinki Nyilatkozattal [108].

A protokoll során a jobb biceps brachii izom felszíni EMG (sEMG) jeleit rögzítettük. A vizsgálat megkezdése előtt a bőrt elő kellett készíteni a jobb sEMG-felvételek rögzítésének érdekében. Ezért a bőrfelületről borotvával eltávolítottuk a szőrszálakat, az elhalt hámsejteket pedig dörzspapírral, végül a bőrt alkohollal lemostuk [30]. Két egypólusú Skintact F-55 elektródát helyeztünk az izomhasra, az ín és a motoros pont közé, a SENIAM ajánlásával egységben a biceps brachii izomra, 4 cm-es

elektródatávolsággal, az alapelektródát pedig az olecranonra [29]. A sEMG-jelek detektálására és az adatok feldolgozására a Noraxon MyoResearch Master Edition 1.08.27 szoftvert használtuk.

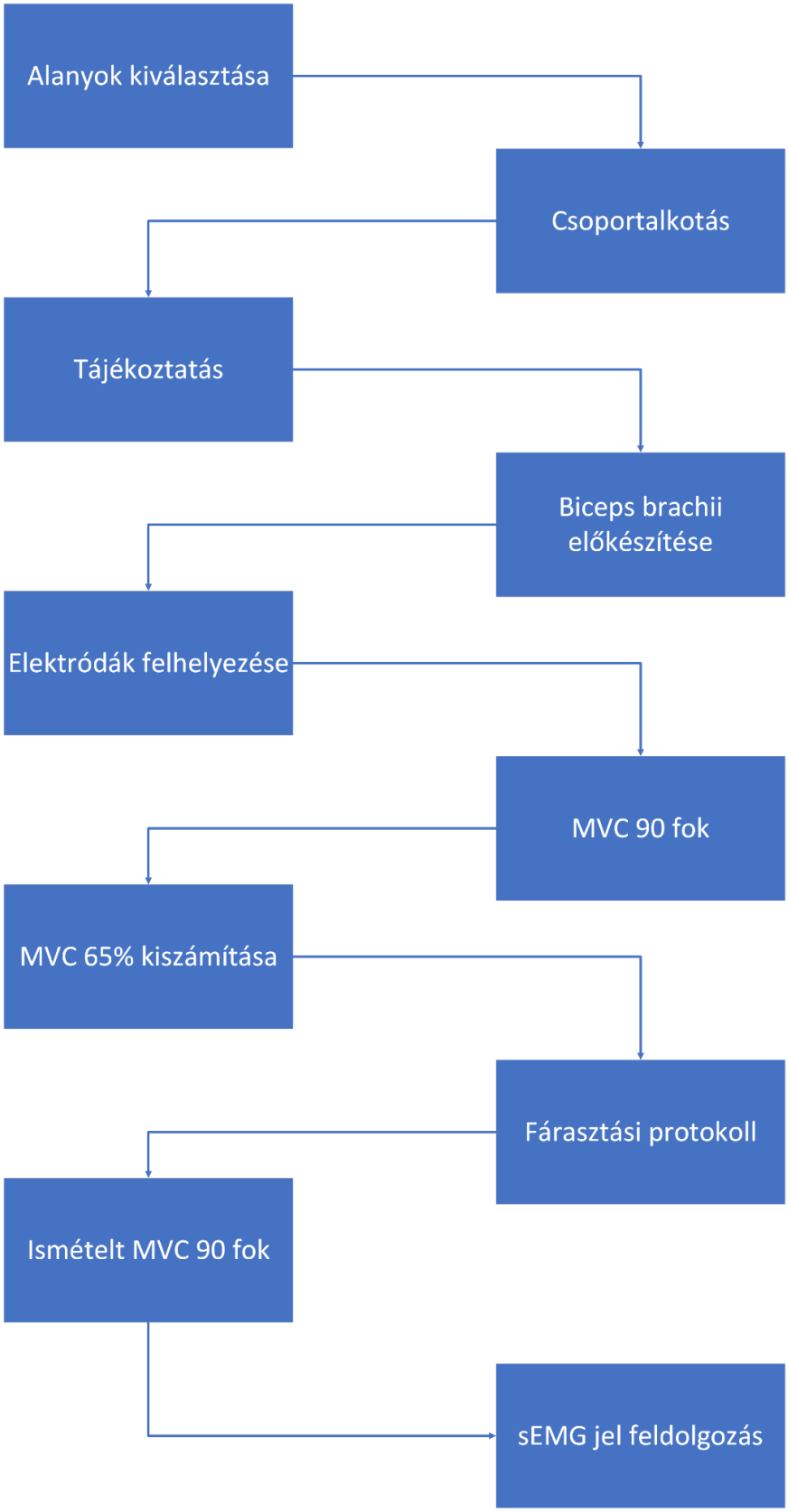
Célunk az izomaktiváció vizsgálata volt szubmaximális izometriás terhelés alatt, kontrollált külső terheléssel. Ennek érdekében először a könyökhajlító izmok maximális akaratlagos összehúzódását (MVC) mértük a vizsgálati személyeknél 90 fokos könyökhajlításban. A vizsgálati személyek karjukat α = 90 fokban hajlították be szupinált helyzetben, miközben a Kistler Force Platform System 92-81 B rendszeren álltak és egy keretben rögzített rudat tartottak (4. ábra) [108].



4. ábra: Az alany az erőplatón áll. A könyökhajlító izmok maximális akaratlagos összehúzódásának meghatározásához az alanyok egy erőplatón álltak, miközben egy rögzített rudat tartottak. A mért eredményekből ki lehetett számítani a protokollhoz alkalmazott mérsékelt terhelést (saját ábra).

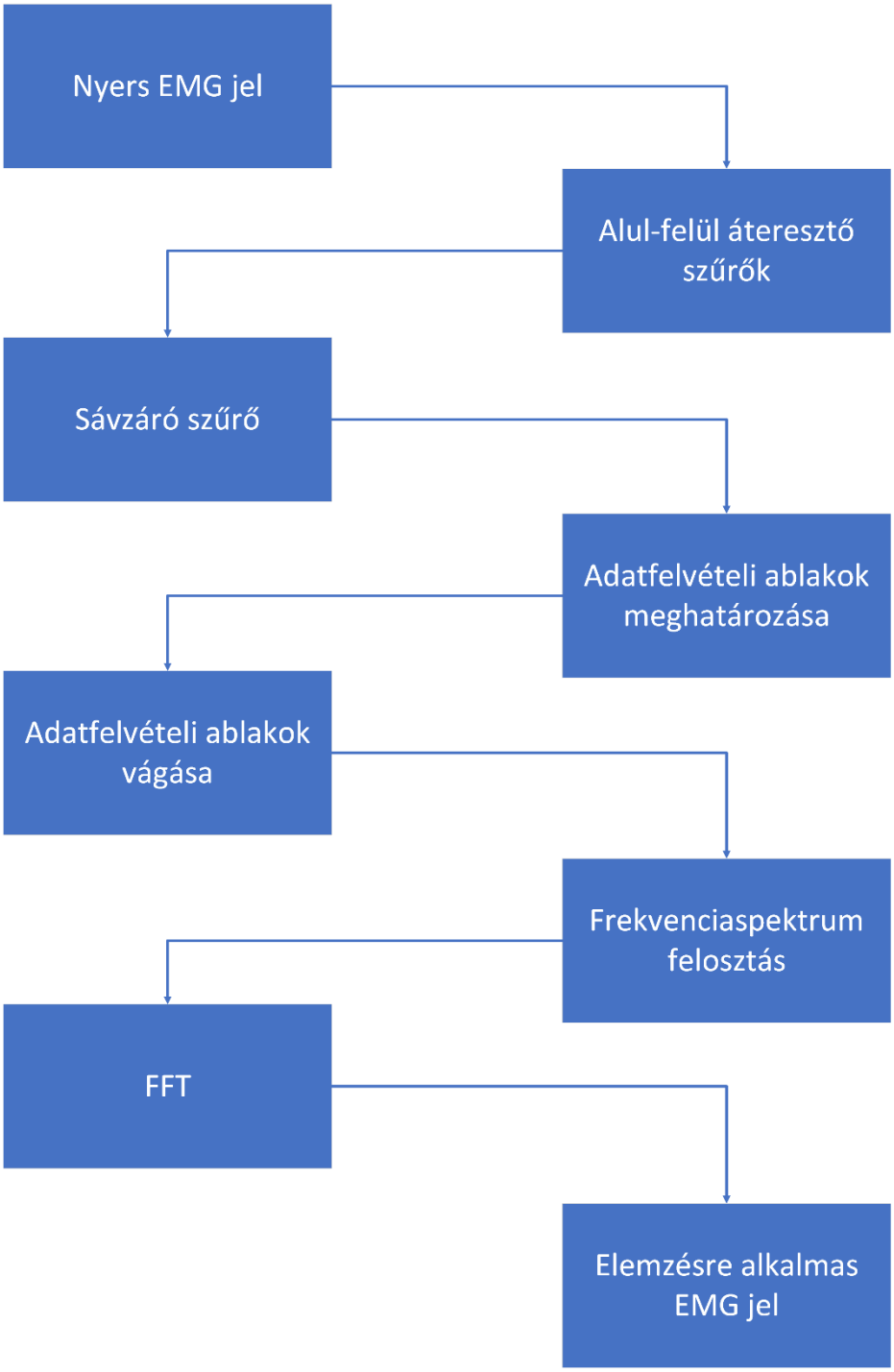
A vizsgálati személyeket arra kértük, hogy fokozatosan növeljék a könyökhajlító izmok erőkifejtését, elérve az MVC értéket. Az eredményeket rögzítettük, és ezekből az

adatokból kiszámítottuk az MVC 65%-ot, ami a feladat külső terhelése volt. A külső terheléshez olimpiai súlyemelő rudat és súlyemelő súlyokat használtak. Az alanyokat arra kértük, hogy a rudat az MVC 65%-ánál tartsák a könyök 90 fokos hajlításában, miközben egyenesen állnak, a teljes kifáradásig. A súly letétele után vizsgálati személyeket arra kértük, hogy azonnal végezzenek egy újabb MVC-t a Kistler erőplatón, ugyanúgy, mint korábban. sEMG jeleket rögzítettük a teljes vizsgálat során és a második MVC-nél (5. ábra) [108].

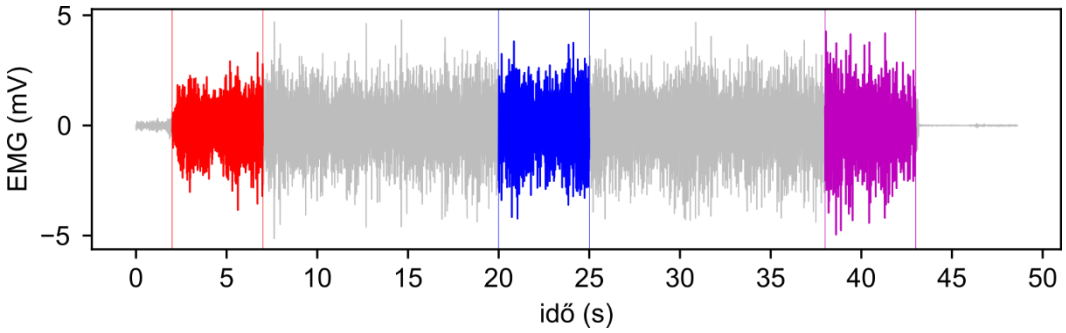


5. ábra: Az első vizsgálati protokoll folyamata (saját ábra).

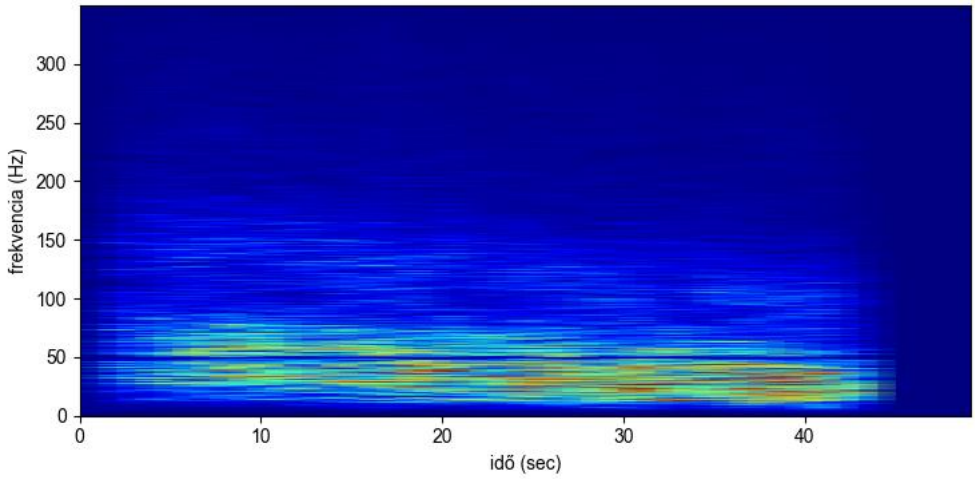
A sEMG-adatok feldolgozásához a Noraxon MyoResearch Master Edition 1.08.27 szoftvert használtuk a beépített modulak alkamazásával. Az 5 Hz alatti felül áteresztő, a 350 Hz feletti alul áteresztő szűrőt és az 50-60 Hz-es frekvenciatartományok között sávzáró szűrőt alkalmaztunk. A vizsgálat során rögzített jelekből három ablakot vágtunk ki: az első 5 s (W1), a középső 5 s (W2) és az utolsó 5 s (W3), és közvetlenül a W3 után rögzítettük a maximális erőkifejtéses összehúzódás jeleit (MAX), valamint a teljes második MVC jeleit is feldolgoztuk. A 0 és 260 Hz közötti frekvenciaspektrum intenzitáseloszlását 20 Hz-es frekvenciatartományokra osztottuk. A Noraxon szoftver segítségével a frekvenciaelemzéshez a frekvenciatartományokban Fourier-transzformációval kiszámítottuk a teljesítményspektrum-eloszlást. A feldolgozás folyamatát a 6-11. ábrák szemléltetik. Az alapadatokat átlaggal és szórással jellemeztük. A korlátozott mintanagyság miatt és a megfelelő statisztikai eljárás kiválasztása céljából Shapiro Wilk's W tesztet alkalmaztunk az adatok normális eloszlásának ellenőrzésére. Mivel az adatok normális eloszlásúak voltak, a különböző időpontokban az azonos minták esetében a különbségek összehasonlítására paraméteres párosított T-próbát, a csoportok közötti különbségek összehasonlítására két mintás T-próbát alkalmaztunk. A statisztikai elemzéshez a StatSoft STATISTICA 13.2 programot használtuk, a szignifikancia szintet $p < 0,05$-ben állapítottuk meg [108].



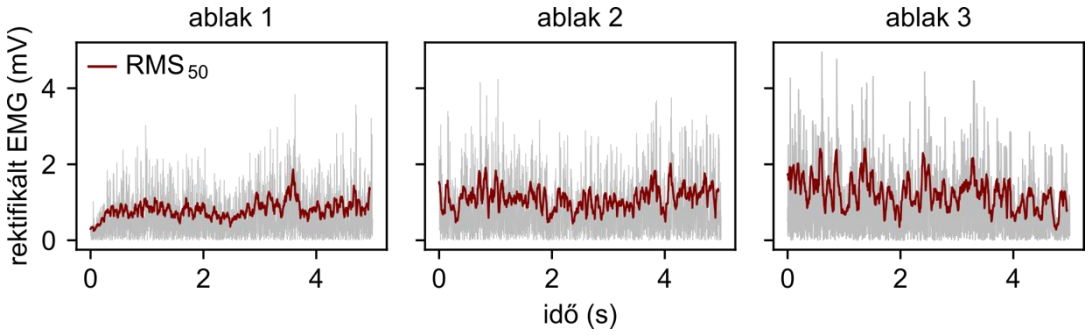
6. ábra: Az sEMG jelfeldolgozás folyamata (saját ábra).



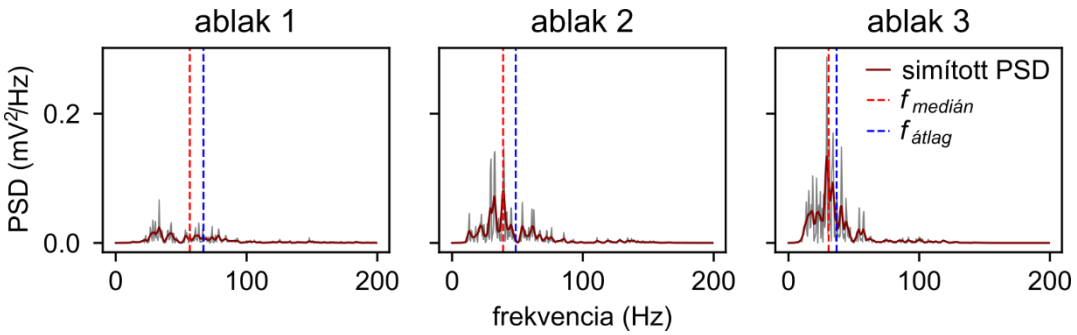
7. ábra: 5 másodperc hosszú korai (ablak 1 – piros), a középső (ablak 2 – kék) és a késői (ablak 3 – magenta) fáradási periódusok (saját ábra).



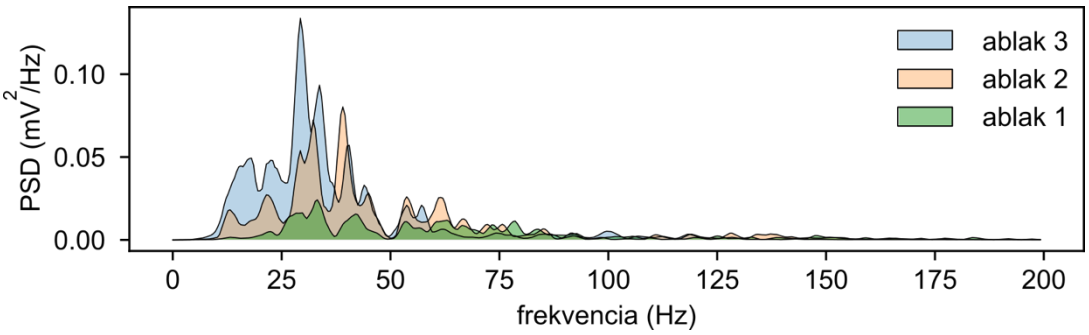
8. ábra: A szűrt biceps EMG rövid időtartamú Fourier-transzformációja (STFT). A 4096 adatponton, 50%-os átlapolással elvégzett transzformáció 2,048 s-os időbeni és 0,24 Hz-es frekvencia felbontással ábrázolja a jelamplitúdót (színkód) az idő és a frekvencia függvényében. Jól látható az 50Hz körüli sávkizáró szűrő hatása (saját ábra).



9. ábra: Szűrt, rektifikált EMG jelek 50 ms-os ablakhosszúságú RMS görbékkel. Ablak 1: korai kontrakciós fázis, ablak 2: közép kontrakciós fázis, ablak 3: késői kontrakciós fázis (saját ábra).



10. ábra: Nyers (szürke) és simított (bordó) EMG teljesítménysűrűség-spektrumok az átlagos és medián frekvenciák feltűntetésével. Ablak 1: korai kontrakciós fázis, ablak 2: közép kontrakciós fázis, ablak 3: késői kontrakciós fázis (saját ábra).



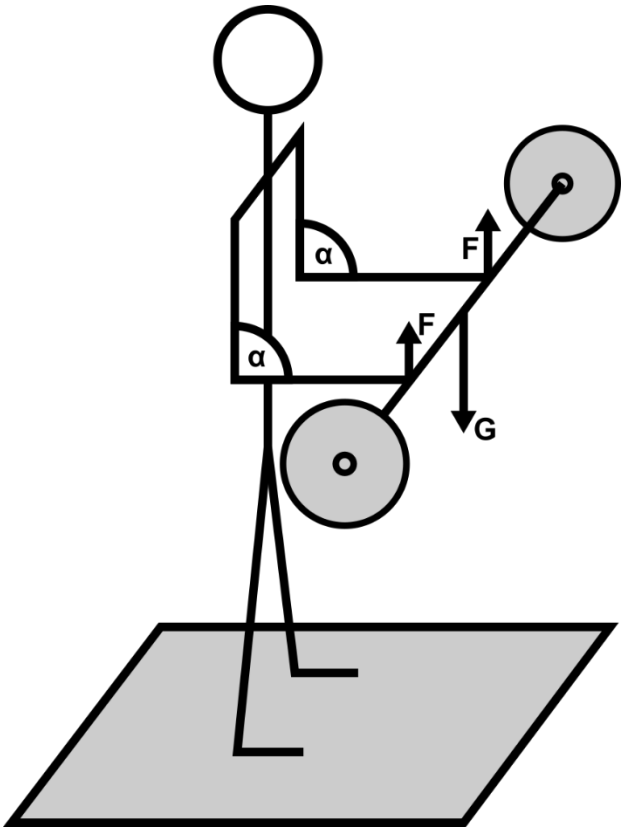
11. ábra: A korai (ablak 1), a középső (ablak 2) és a késői (ablak 3) fáradási periódusok teljesítménysűrűség spektrumai egymásra vetítve (saját ábra).

A második adatfelvétel célja hasonló volt, de más módszerekkel szerettünk volna kontrollált körülményeket teremteni, amelyeket a gyakorlatban könnyebben lehet alkalmazni, mint egy erőplatós vizsgálatot. A vizsgálatban a Magyar Testnevelési és Sporttudományi Egyetem 19 hallgatója vett részt, 10 nő és 9 férfi (24,09 ± 4,66 év, 176,3 ± 8,79 cm, 69,52 ± 9,78 kg). A kiválasztási kritériumokhoz hozzá tartozott, hogy egészséges legyen a vizsgálati személy, legalább heti 150 perc mérsékelt intenzitású mozgást végezzen, végül kizáró tényező volt, ha rendelkezett felsővégtagi sérüléssel az elmúlt egy évben [109].

5. Táblázat: A vizsgálati csoport antropometriai adatai.

Résztvevő	Nem	Testmagasság (cm)	Testtömeg (kg)
1	N	176	62
2	F	182	81
3	N	175	67
4	N	175	61
5	N	169	61
6	N	167	52
7	F	184	75
8	N	180	73
9	F	192	91
10	F	192	87
11	F	179	76
12	F	185	72
13	F	183	74
14	F	173	67
15	N	159	57
16	N	161	58
17	N	172	67
18	N	173	70
19	F	173	70

A mérési protokoll nagyon hasonló volt az előző vizsgálathoz, azzal a különbséggel, hogy ebben az esetben dinamikus körülmények között mértük a vizsgálati személyek maximális erőkifejtését. A vizsgálati személyeknek először fel kellett mérnünk az egy ismétléses maximumát (1RM) unilaterális bicepsz gyakorlatnál, a domináns oldalon. Ehhez Gymaware RS „Linear Encodert” (Mitchell, Ausztrália) használtunk (12. ábra) [109].



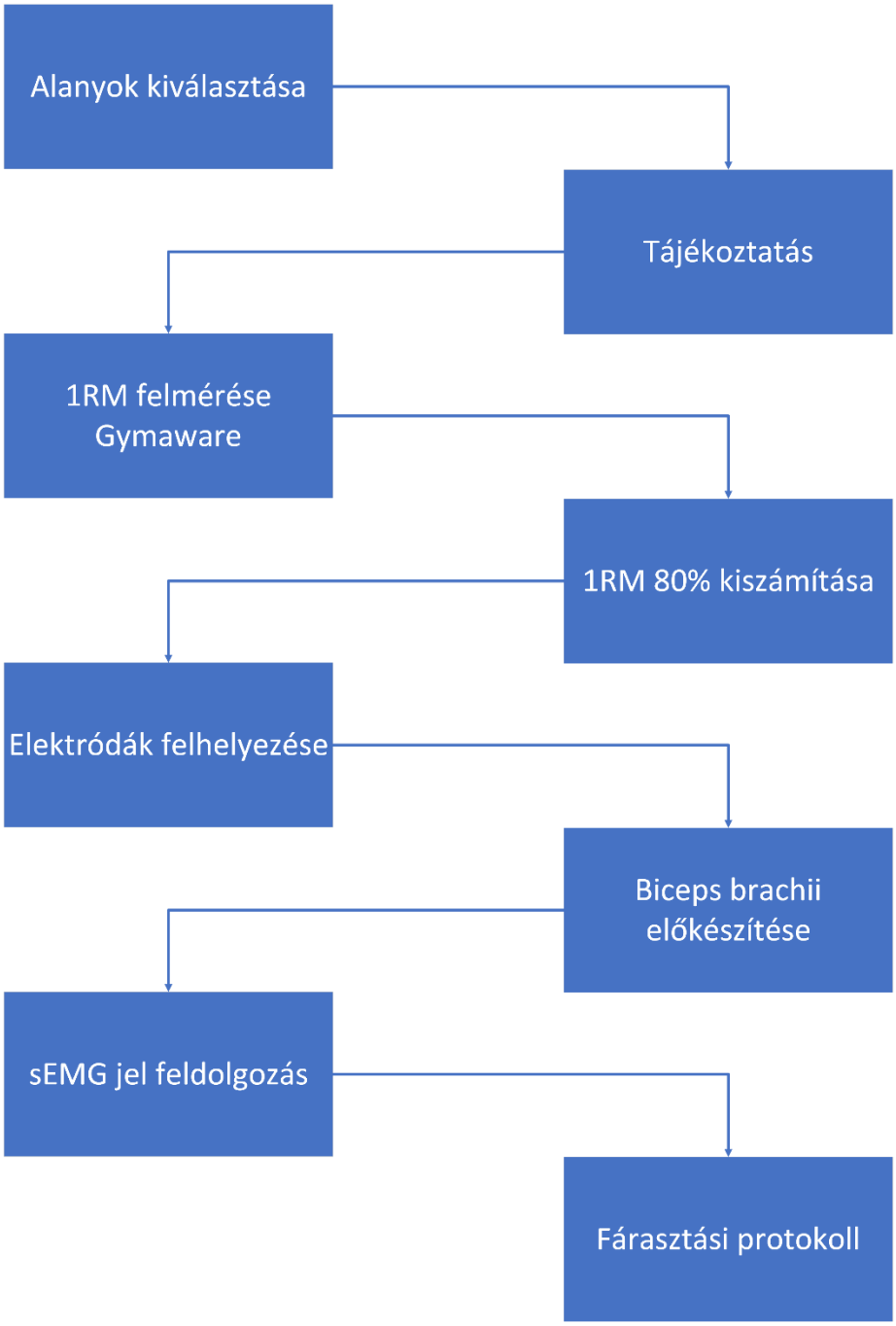
12. ábra: Az alany súlyzóval a kezében ismétlődő dinamikus kontrakciókat hajt végre maximális végrehajtási sebességre törekedve, miközben a Gymaware RS eszköz rögzíti az ismétlések sebességprofilját. A külső terhelést addig növeljük, amíg a végrehajtás sebessége 0,51 m/s alá csökken, majd ebből meghatározzuk az 1RM-et. A mért eredményekből ki lehetett számítani a protokollhoz alkalmazott mérsékelt terhelést (saját ábra).

Az 1RM a sportolók aktuális fittségi állapotának egyik mutatója. Tradicionális módon addig tart a tesztelés, amíg a sportoló egy adott külső terhelésnél már nem képes végrehajtani a gyakorlatot tökéletes technikai kivitelezéssel. A Gymaware RS eszköz ezzel szemben képes arra, hogy kisebb külső terhelések ellen végzett ismétlésekből megbecsülje az 1RM-et. A becslésnél a rendszer figyelembe veszi a külső terhelés és a megmozgatott teher sebességének a viszonyát. Kutatások azt mutatják, hogy a maximális erőkifejtés, tehát az 1RM 0,23 ± 0,09 m/s sebességgel történik, a Gymaware rendszer ezért 0,3 m/s sebességnél határozza azt meg. Ahhoz, hogy sikeres és korrekt becslést tudjon adni a rendszer a következő pontokat kell betartanunk:

- Legalább 4 széria alkalmazása a célgyakorlatból növekvő külső terhelés ellenében
- Minden szériánál 1-2 ismétlés teljesítése
- Az ismétlések végrehajtásánál kiemelten fontos az, hogy maximális végrehajtási sebességgel dolgozzon a sportoló

A külső terhelés növekedésével a végrehajtás maximális sebessége csökkenni fog a Hill erő-sebesség modell alapján, ez fogja befolyásolni azt, hogy a tesztelés mikor ér véget. Mivel ez egy szubmaximális teszt, ezért a sportolónak nem szükséges elérnie a 0,3 m/s-os sebességet, amint a végrehajtás sebessége 0,51 m/s alá csökken a teszt véget ért, és az adatok alapján láthatjuk a becsült 1RM értéket a célgyakorlatban [110].

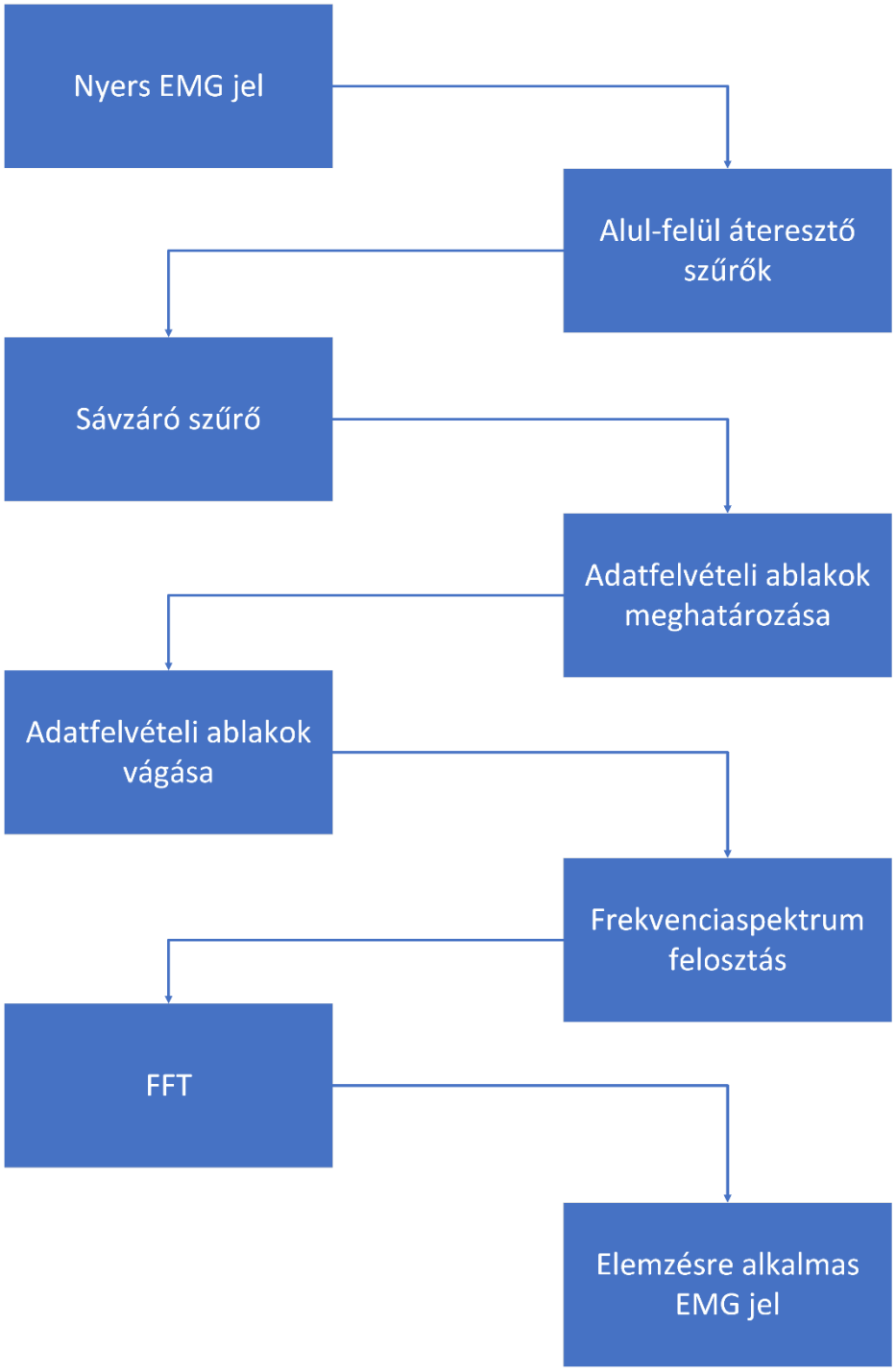
Az 1RM megállapítása után kiszámoltuk annak 80%-át, amivel a fárasztási protokollt végre kellett hajtani a résztvevőknek. A fárasztási protokoll hasonló volt az első vizsgálathoz, 90 fokos szöghelyzetben kellett a vizsgált személyeknek tartaniuk a súlyzót izometriás kontrakciót létrehozva az izomzatban teljes kifáradásig (13. ábra) [109].



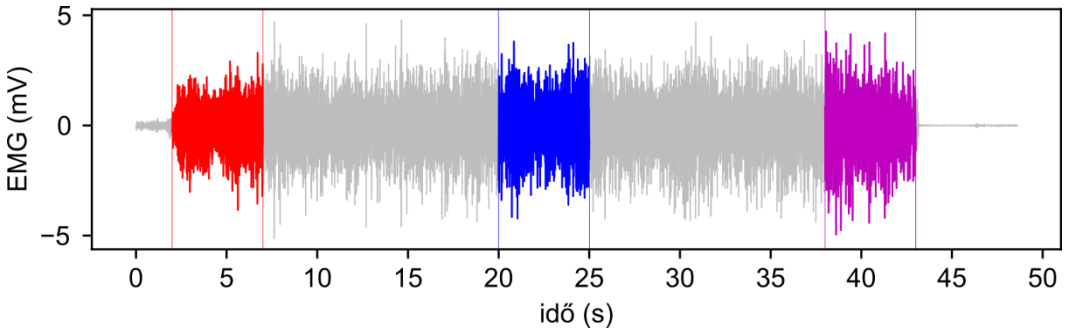
13. ábra: A második vizsgálati protokoll folyamata (saját ábra).

A sEMG-adatok feldolgozásához a Noraxon MyoResearch Master Edition 1.08.27 szoftvert használtunk. Az 5 Hz alatti, valamint a 350 Hz feletti frekvenciatartományokat szűrőkkel eltávolítottuk, és az 50-60 Hz-es frekvenciatartományokat a szoftverrel szűrtük. A kísérlet során rögzített jelekből három ablakot vágtunk ki: az első 5 s (W1), a középső 5 s (W2) és az utolsó 5 s (W3), és közvetlenül a W3 után rögzítettük a maximális erőkifejtéses összehúzódás jeleit (MAX), valamint a teljes második MVC

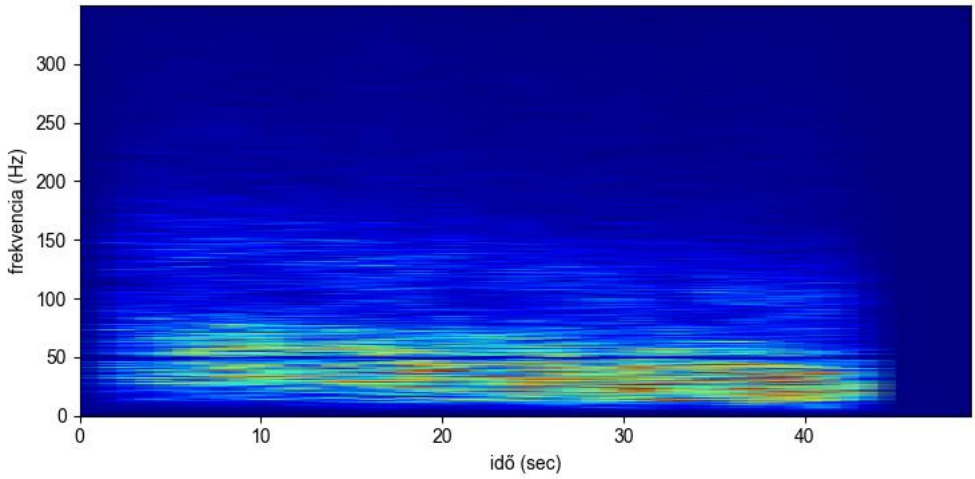
jeleit is feldolgoztuk. A 0 és 260 Hz közötti frekvenciaspektrum intenzitáseloszlását 20 Hz-es frekvenciatartományokra osztottuk. A Noraxon szoftver segítségével a frekvenciaelemzéshez a frekvenciatartományokban Fourier-transzformációval kiszámítottuk a teljesítményspektrum-eloszlást (14-19. ábra) [109].



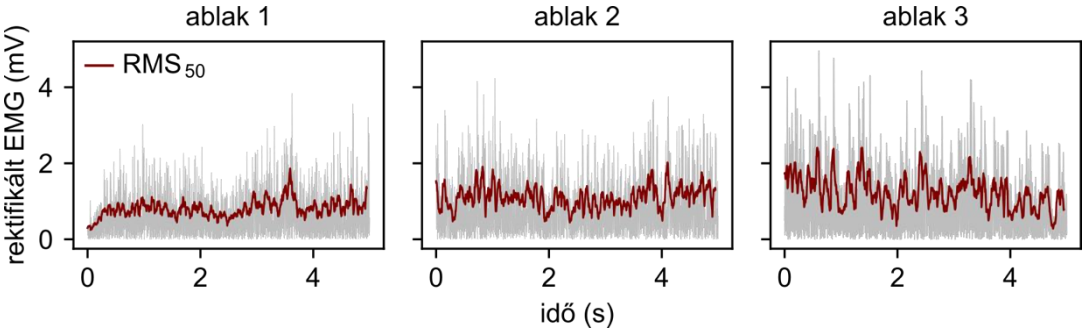
14. ábra: Az sEMG jelfeldolgozás folyamata (saját ábra).



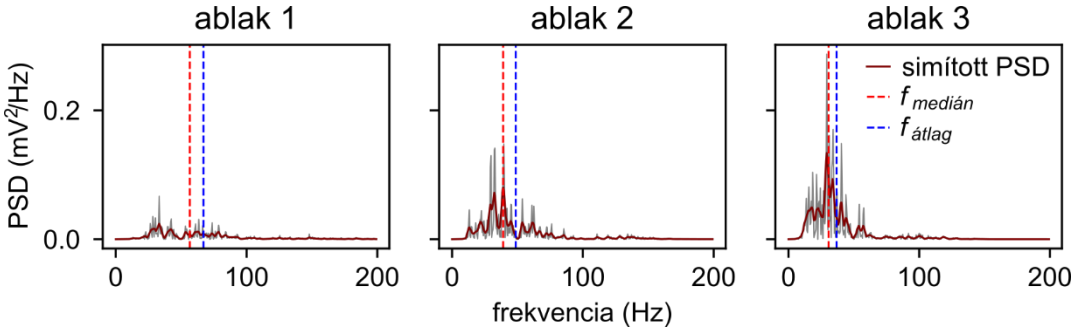
15. ábra: 5 másodperc hosszú korai (ablak 1 – piros), a középső (ablak 2 – kék) és a késői (ablak 3 – magenta) fáradási periódusok (saját ábra).



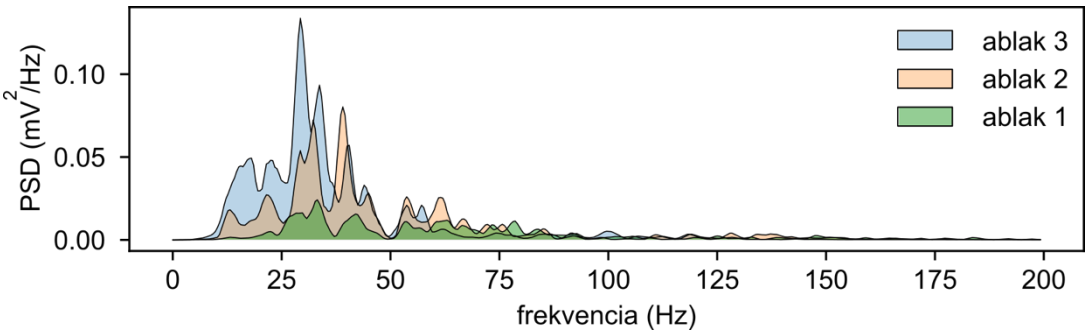
16. ábra: A szűrt biceps EMG rövid időtartamú Fourier-transzformációja (STFT). A 4096 adatponton, 50%-os átlapolással elvégzett transzformáció 2,048 s-os időbeni és 0,24 Hz-es frekvencia felbontással ábrázolja a jelamplitúdót (színkód) az idő és a frekvencia függvényében. Jól látható az 50Hz körüli sávkizáró szűrő hatása (saját ábra).



17. ábra: Szűrt, rektifikált EMG jelek 50 ms-os ablakhosszúságú RMS görbékkel. Ablak 1: korai kontrakciós fázis, ablak 2: közép kontrakciós fázis, ablak 3: késői kontrakciós fázis (saját ábra).



18. ábra: Nyers (szürke) és simított (bordó) EMG teljesítménysűrűség-spektrumok az átlagos és medián frekvenciák feltűntetésével. Ablak 1: korai kontrakciós fázis, ablak 2: közép kontrakciós fázis, ablak 3: késői kontrakciós fázis (saját ábra).

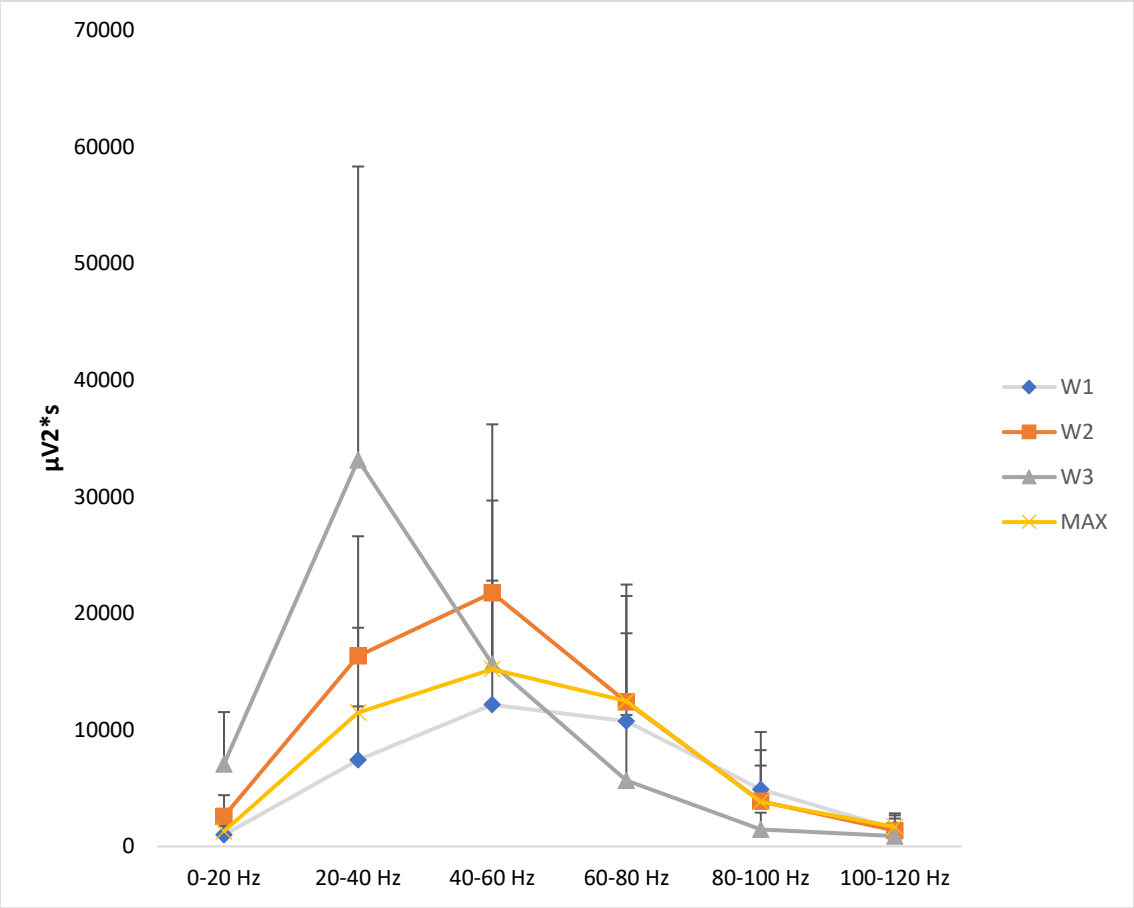


19. ábra: A korai (ablak 1), a középső (ablak 2) és a késői (ablak 3) fáradási periódusok teljesítménysűrűség spektrumai egymásra vetítve (saját ábra).

5. EREDMÉNYEK

A szabadidőssportoló egyetemi hallgatók (G1) és a professzionális kézilabdázók (G2) csoportja közötti adatok összehasonlításakor a G1 csoportban szignifikánsan nagyobb aktivitás volt a W1 0-20 Hz-es frekvenciatartományban és a MAX 60-80 Hz-es frekvenciatartományban, de más összehasonlításoknál nem találtunk szignifikáns különbséget.

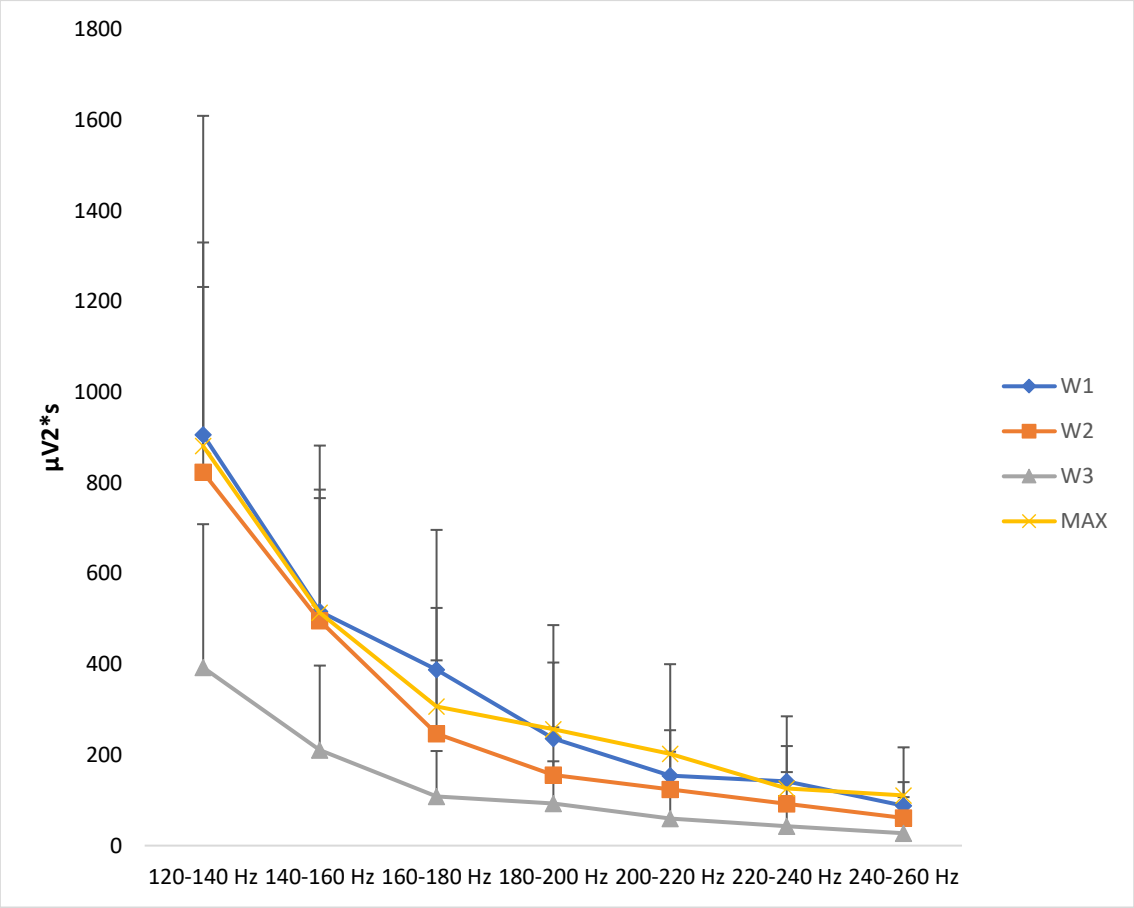
Mivel a G1 és G2 csoportok között minimális különbség volt megfigyelhető az EMG jellemzőiben, és figyelembe véve a viszonylag nagy szórású EMG jelek természetét, egyesítettük a két csoport adathalmazait, hogy kiszámítsuk a W1-W2-W3-W3-Max közötti statisztikai különbséget a minta méretének növelése érdekében (G1 + G2 = 25 alany), és következésképpen a statisztikai eljárások erejének és következésképpen a vizsgálat következtetéseinek növelése érdekében. Az összes résztvevő adatainak összehasonlítása során szignifikáns növekedést találtunk a 0-20 Hz-es frekvenciatartományban a W1-W2 (162%), W1-W3 (618%), W2-W3 (174%); a 20-40 Hz-es frekvenciatartományban a W1-W2 (120%) és a W2-W3 (174%) között. 120%), W1-W3 (347%), W1-MAX (55%), W2-W3 (103%); 40-60 Hz-es frekvenciatartomány a W1-W2 (78%), W1-W3 (28%) között; 60-80 Hz-es frekvenciatartomány a W3-MAX (120%) között; 80-100 Hz-es frekvenciatartomány a W3-MAX (120%) között; 80-100 Hz-es frekvenciatartomány a W3-MAX (163%); 100-120 Hz-es frekvenciatartomány a W3-MAX között (90%); jelentős csökkenést találtunk a 0-20 Hz-es frekvenciatartományban a W2-MAX (50%), W3-MAX (82%); 20-40 Hz-es frekvenciatartomány a W2-MAX (30%), W3-MAX (66%); 40-60 Hz-es frekvenciatartomány a W2-W3 (28%), W2-MAX (30%); 60-80 Hz frekvenciatartomány W1-W3 (48%), W2-W3 (55%); 80-100 Hz frekvenciatartomány W1-W3 (70%), W2-W3 (63%); 100-120 Hz frekvenciatartomány W1-W3 (41%), W2-W3 (35%) között (20. ábra).



20. ábra: A motoros egységek aktivitása (átlag, szórás) a protokoll során 0 és 120 Hz között (saját ábra).

Szignifikáns növekedést találtunk a 120-140 Hz-es frekvenciatartományban a W3-MAX között (124%-os); 140-160 Hz-es frekvenciatartományban a W3-MAX között (143%-os növekedés); 160-180 Hz-es frekvenciatartományban a W3-MAX között (183%-os növekedés); 180-200 Hz-es frekvenciatartományban a W2-MAX között (65%-os növekedés), W3-MAX között (65%-os növekedés). 176%); 200-220 Hz frekvenciatartomány a W3-MAX között (237%); 220-240 Hz frekvenciatartomány a W3-MAX között (195%); 240-260 Hz frekvenciatartomány a W2-MAX (81%), W3-MAX (304%) között; jelentős csökkenés volt tapasztalható a 120-140 Hz frekvenciatartományban a W1-W3 között (57%), W2-W3 (53%); 140-160 Hz frekvenciatartomány a W1-W3 (59%), W2-W3 (58%) között; 160-180 Hz frekvenciatartomány a W1-W2 (36%), W1-W3 (72%), W2-W3 (56%) között; 180-200 Hz frekvenciatartomány a W1-W2 (34%), W1-W3 (61%), W2-W3 (61%) között; 180-200 Hz frekvenciatartomány a W1-W2 (34%), W1-W3 (41%); 200-220 Hz

frekvenciatartomány W1-W3 (61%), W2-W3 (52%) között; 220-240 Hz frekvenciatartomány W1-W2 (35%), W1-W3 (70%), W2-W3 (54%) között; 240-260 Hz frekvenciatartomány W1-W2 (52%), W1-W3 (69%), W2-W3 (55%) között (21. ábra).

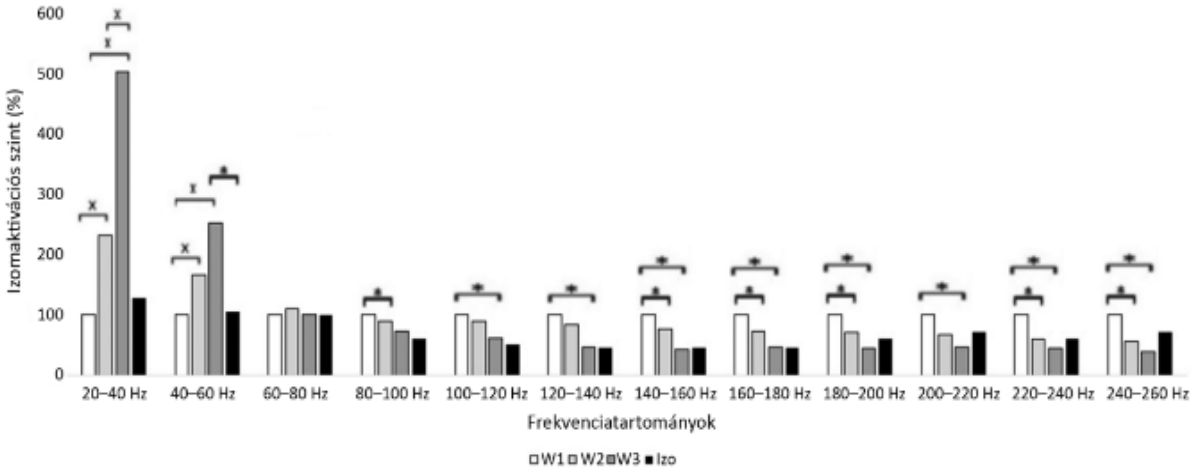


21. ábra: A motoros egységek aktivitása a protokoll során 120 és 260Hz között (saját ábra).

Szignifikáns különbség mutatkozott 1RM 65%-on W1 és W2 között 20–40, 40–60, 160–180, 180–200, 220–240 és 240–260 Hz frekvenciatartományokban, W1 és W3 között 20–40, 40–60, 60–80, 80–100, 100–120, 120–140, 140–160, 160–180, 180–200, 200–220, 220–240 és 240–260 Hz frekvenciatartományokban, valamint W2 és W3 között 20–40, 40–60, 60–80, 80–100, 100–120, 120–140, 140–160, 160–180, 180–200, 200–220, 220–240, 240–260 Hz frekvenciatartományokban (22. ábra).

Szignifikáns különbség mutatkozott 1RM 85%-on W1 és W2 között 20–40, 40–60,

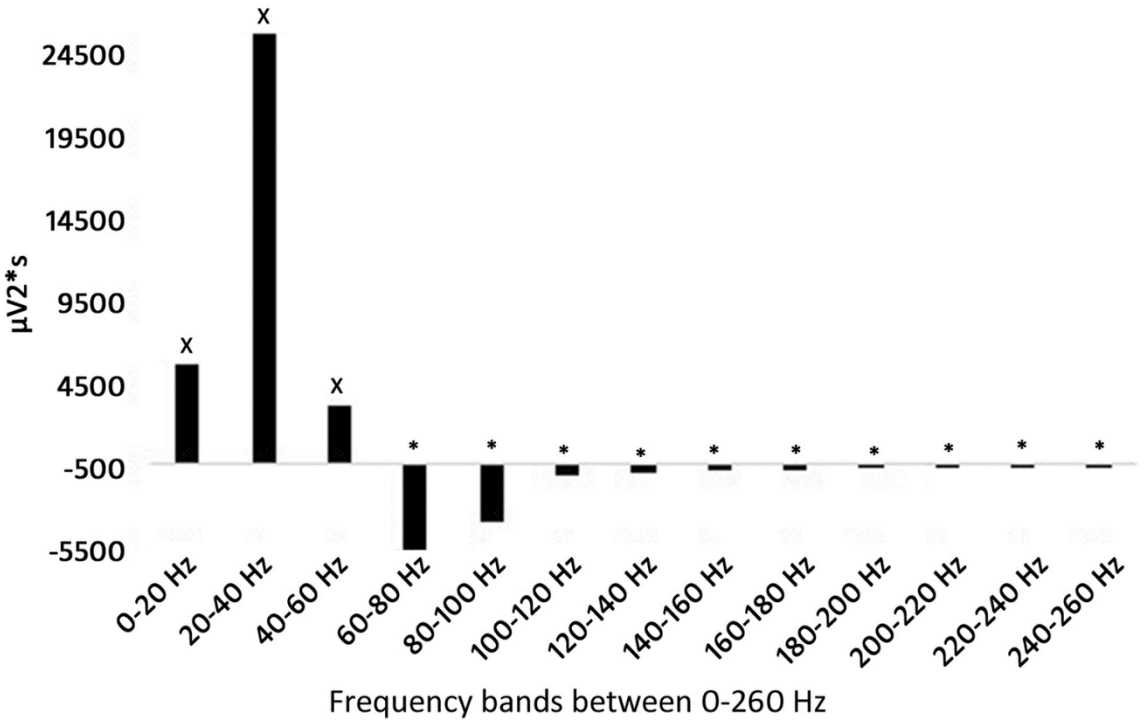
80–100, 140–160, 160–180, 180–200, 220–240 és 240–260 Hz frekvenciatartományokban, W1 és W3 között 20–40, 40–60, 100–120, 120–140, 140–160, 160–180, 180–200, 200–220, 220–240 és 240–260 Hz frekvenciatartományokban, valamint a W2 és a W3 között a 20–40, 140–160 és 180–200 Hz frekvenciatartományokban (5. ábra).



22. ábra: Az izomaktivitás alakulása 1RM 85%-on. A W1 az első, a W2 a második és a W3 az utolsó 3 s intervallumú időablak. Izo az izometriás maximumot jelöli. A * a szignifikáns csökkenést, x szignifikáns növekedést jelöl (saját ábra).

6. MEGBESZÉLÉS

Első vizsgálatunk eredményei azt mutatják, hogy az alacsony frekvenciájú izomrostok aktivitása az összehúzódás kezdetétől a fáradási protokoll előrehaladtával emelkedik. Ezzel egyidejűleg azonban a magas frekvenciájú izomrostok aktivitása a fárasztási protokoll előrehaladtával W1-től W3-ig csökkent (23. ábra).



23. ábra: A frekvenciatartományok változásának tendenciája W1-től W3-ig (X szignifikáns növekedést, * szignifikáns csökkenést jelöl saját ábra).

Az alacsony frekvenciájú izomrostok esetében eredményeink megfelelnek a korábbi vizsgálatoknak [111, 112], mivel ezek a vizsgálatok azt mutatják, hogy a központi idegrendszer a fáradtságot magasabb szintű izomaktivációval próbálja kompenzálni, és lehetséges, hogy új lassú izomrostokat toboroz [113]. Feltételeztük, hogy amikor az alacsony frekvenciájú izomrostok elfáradnak, és a központi idegrendszer nem tud több alacsony frekvenciájú rostot aktiválni, a magas frekvenciájú rostok aktivitása megnő, így ezek az újonnan toborzott rostok ki tudják váltani a fáradt alacsony frekvenciájú rostokat. Ez a jelenség várhatóan a protokollunk végén, feltehetően a W3-nál következhet be, ahol a magasabb frekvenciájú izomrostok aktivitása következésképpen megnő. Ezzel szemben eredményeink azt mutatják, hogy a magas frekvenciájú

izomrostok aktivitása a 60 Hz-től csökkent a protokoll során. Érdekes módon azonban a magas frekvenciájú rostok aktivitásának csökkenése feltehetően nem a teljes kifáradásuk miatt következett be, mert közvetlenül a fárasztási protokoll után, amikor MAX-nál egy akaratlagos maximális összehúzódást rögzítettünk, sokkal magasabb aktivitás volt megfigyelhető, mint W3-nál ezeknél a magas frekvenciájú izomrostoknál. Ezek az eredmények arra utalnak, hogy ha a kezdeti cél a súly minél hosszabb ideig történő megtartása, akkor, ha az alacsony frekvenciájú motoros egységek nem képesek fenntartani a feszülést az izomban, a magas frekvenciájú motoros egységek nem veszik át a feladatot. Érdekes módon azonban a magasabb frekvenciájú motoros egységek aktivációja a protokollban eltelt idő előrehaladtával csökken, és még teljes kifáradás esetén sem növekedett.

A rákos betegek esetében az izomtömeg csökkenésével egyidejűleg a lassú izomrostoktól a gyors izomrostok felé történő eltolódás következik be [114]. Ezért felmerülhet a kérdés, hogy azoknál a személyeknél, akiknél dominánsan több a gyors motoros egység, más aktivációs mintázat alakulhat ki, és ennek következtében a protokollban az alacsony és magas frekvenciájú motoros egységek aktivációja másként viselkedne. Ezt valamilyen neurális különbséggel lehetne magyarázni a különböző motoros egységek eloszlása esetén, vagy az alacsony és magas aktivációs egységek közötti jobb átmenettel. Ennek a problémának a vizsgálatára a szabadidős egyetemi hallgatók (G1) mellett profi kézilabdázókat (G2 - akiknek feltehetően több gyors motoros egység lenne a felső végtagjukban) vizsgáltunk a tanulmányunkban, így tehát a két csoportot össze lehetett hasonlítani. Az izomaktivitási mintázat összehasonlításában a két csoport között a legtöbb esetben nem találtunk szignifikáns különbséget, következésképpen arra a következtetésre kell jutnunk, hogy az izomtípusok eloszlásának változása nem befolyásolja az izomaktivációs mintázatot.

A gyors rostok aktivációs szintjének csökkenéseként rögzített jelenség W1-től W3-ig - mert közvetlenül W3 után MAX-nál az aktivációs szintek szignifikánsan magasabbak voltak- valamiféle neurális gátlásra utalhat a központi idegrendszer felől. Nincs határozott magyarázatunk a gyors rostok által mutatott aktivációs mintázatára, ezért a jelenség egyértelmű magyarázatához további vizsgálatokra van szükség.

Második vizsgálatunkban a korábbi eredményeinkhez képest nagyobb terhelésnél (65% és 85%) hasonló tendenciákat tapasztalhatunk. 85%-os terhelésnél az eredmények meglepőek voltak, mert ezen a terhelési szinten a gyors IIa és IIx típusú rostok aktivációjának növekedésére lehetett volna számítani. Közvetlenül a fáradási protokoll után az izomaktivációs szinteket megmértük úgy, hogy MVC-t kellett produkálnia az alanyoknak. Megfigyelhető, hogy alacsonyabb frekvenciákon az Izo szignifikánsan alacsonyabb, mint a W3 érték, ami összhangban van a korábbi megfigyelésekkel, tekintettel arra, hogy a gyors maximális izometrikus összehúzódások a gyors, nagy motoros egységeket aktiválják először a nagy tüzelési frekvenciákon. Azonban sok esetben, különösen magas frekvencia szinteken, az Izo értéke lényegesen magasabb, mint a W3. Fontos hangsúlyozni, hogy a MVC közvetlenül a fáradási protokoll után következett be. Önmagában ezt az eredményt figyelembe véve nehéz feltételezni, hogy a központi idegrendszer fáradtsága lehet a felelős a W1-től W3-ig magas frekvenciákon megfigyelt csökkent aktivációért. A képet árnyalja, hogy a maximális intenzitású ciklikus edzésformákban (Wingate-teszt, Bosco függőleges ugrási teszt, sprintszámok), amikor az izmok maximális, vagy közel maximális intenzitáson folyamatosan ki és bekapcsolnak, akkor a maximális teljesítmény fenntartása 35-40 másodpercig lehetséges [115, 116]. Azonban például, ha szorítóerő mérésénél arra törekszünk, hogy izometrikus körülmények között a maximális erőt folyamatosan, hosszú ideig fenntartsuk, a maximális erőkifejtés kb. 5 másodpercig tartható, ami után a mért erőérték jelentősen csökken [117]. Ezek a megfigyelések azt feltételezik, hogy a neurológiai okok miatt alakul ki a fáradtság izometriás kontrakciók során. Ennek a jelenségnek a részleges figyelembevétele megmagyarázza, hogy a W1 és az Imax miért közel azonos nagy frekvenciákon, és miért alacsonyabbak a W3 mérési eredményei jelentősen a W1-el összehasonlítva. Vizsgálatunk egyik korlátja, hogy fiatal, egészséges egyéneken végeztük a méréseket, akik jelentős sportmúlttal rendelkeznek. Ezt arra az okra vezethetjük vissza, hogy a tesztelés idején a COVID-19 világjárvány miatt nem lehetett rákos betegeket bevonni. Ez különösen fontos vizsgálatunk szempontjából, mivel a fiatalabb betegeknél jobban megvalósítható a maximálishoz közeli terhelés beépítése a fizioterápiába, mint az idősebb betegeknél, így a gyors rostok specifikus hipertrófiája és az életminőség fenttartása sokkal inkább lehetséges, mint az idősebb korosztályban. Harmadszor, az is feltehető, hogy a maximálishoz közeli terhelés könnyebben

megvalósítható és beépíthető a fizikoterápiába a sportmúlttal rendelkezők számára. Ez azért lehet különösen fontos, mert számos tanulmány kimutatta, hogy bizonyos rákos megbetegedések gyakorisága szignifikánsan magasabb azoknál az embereknél, akik korábban magas szintű testmozgást végeztek, mint az általános populációban [119-122].

7. KÖVETKEZTETÉSEK

Döntések a hipotézisekről

I. hipotézis: Mérsékelt (a maximális akaratlagos összehúzódás 65%-a-MVC) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás kezdetén az alacsony frekvenciájú motoros egységek aktivitása magas.

A hipotézist elfogadjuk.

II. hipotézis: Mérsékelt (a maximális akaratlagos összehúzódás 65%-a-MVC) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás kezdetén a magas frekvenciájú motoros egységek aktivitása alacsony.

A hipotézist elfogadjuk.

III. hipotézis: Mérsékelt (a maximális akaratlagos összehúzódás 65%-a-MVC) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás végén az alacsony frekvenciájú motoros egységek aktivitása alacsony.

A hipotézist elvetjük.

IV. hipotézis: Mérsékelt (a maximális akaratlagos összehúzódás 65%-a-MVC) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás végén a magas frekvenciájú motoros egységek aktivitása magas.

A hipotézist elvetjük.

V. hipotézis: Mérsékelt (1RM 65%) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás kezdetén az alacsony frekvenciájú motoros egységek aktivitása magas.

A hipotézist elfogadjuk.

VI. hipotézis: Mérsékelt (1RM 65%) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás kezdetén a magas frekvenciájú motoros egységek aktivitása alacsony.

A hipotézist elfogadjuk.

VII. hipotézis: Mérsékelt (1RM 65%) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás végén az alacsony frekvenciájú motoros egységek aktivitása alacsony.

A hipotézist elvetjük.

VIII. hipotézis: Mérsékelt (1RM 65%) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás végén a magas frekvenciájú motoros egységek aktivitása magas.

A hipotézist elvetjük.

IX. hipotézis: Mérsékelt (1RM 85%) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás kezdetén az alacsony frekvenciájú motoros egységek aktivitása magas.

A hipotézist elfogadjuk.

X. hipotézis: Mérsékelt (1RM 85%) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás kezdetén a magas frekvenciájú motoros egységek aktivitása alacsony.

A hipotézist elfogadjuk.

XI. hipotézis: Mérsékelt (1RM 85%) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás végén az alacsony frekvenciájú motoros egységek aktivitása alacsony.

A hipotézist elvetjük.

XII. hipotézis: Mérsékelt (1RM 85%) terheléssel feltételezhető, hogy az összehúzódás végén a magas frekvenciájú motoros egységek aktivitása magas.

A hipotézist elvetjük.

A rákos betegek gyakran szembesülnek kachexiával és sok esetben izomsorvadással is. Az izomsorvadás ellensúlyozására fizikális edzéseket alkalmaznak, de a betegek fizikai állapotát figyelembe véve elsősorban mérsékelt terheléssel. Figyelembe véve azt a jelenséget, hogy a rákos betegeknél az izomrostok hajlamosak a lassú rostokról gyors rostokra váltani, megvizsgáltuk a mérsékelt edzésterhelés hatását a lassú és gyors izomrostok aktivitására. Eredményeinkből arra következtethetünk, hogy a mérsékelt edzésterhelés nem aktiválja a gyors rostokat - feltehetően az idegrendszeri gátlás miatt -, következésképpen mérsékelt edzésterheléssel nem lehet ellensúlyozni a gyors rostok sorvadását. Eredményeink arra utalnak, hogy ha a kezelés célja a daganatos betegek gyors rostjainak aktiválása, és az egyén életkora és fizikai állapota (az ECOG

teljesítménystátusz szerint) nem tiltó tényező, akkor a nagyobb edzésterhelés előnyös a II-es típusú izomrostok tömegveszteségének visszaszorítása szempontjából.

Az eredmények alapján arra a következtetésre jutottunk, hogy a nagyfrekvenciás motoros egységek aktivitása a fáradási protokollt követően mérsékelt vagy nagy (1RM 65%, 85%) terhelés mellett csökkent, ami azt jelzi, hogy mindkét esetben a protokoll végén hasonló tendenciák láthatók. Ezért az a feltételezésünk, hogy mérsékelt izometriás terhelés esetén a gyors izomrostok aktivációja megnövekszik abban az esetben, ha a protokoll elég hosszú megdőlt. Tehát, ha a gyors rostok edzése a cél, akkor protokoll szempontból mindenképpen érdemes olyan gyakorlatokat alkalmazni, amelyek maximalizálják az izomaktivációt (még ha csak rövid ideig is).

8. ÖSSZEFOGLALÁS

Az izomrostok megfelelő aktiválása nagyon fontos sporttevékenység közben. Akár amatőr, akár professzionális sportolókat nézünk, nekik képesnek kell lenni adott időben a megfelelő izomrostokat, motoros egységeket bekapcsolni, hogy sikeresen kivitelezzenek egy adott mozdulatot. Különösen fontos ez a képesség, amikor egy steady-state állapotú hosszú időn és távolságon át tartó versenyben ahhoz, hogy nyerjünk, gyorsítanunk kell, amit hajrázásnak hívunk. Ezek mellett a visszavonult élsportolók között bizonyos daganatos megbetegedések gyakoribbak, mint az átlagpopulációnál megfigyelhető. A daganatos megbetegedés hatására a betegek gyakran tapasztalják a testsúlycsökkenést és az izomtömeg csökkenését, ami a fizikai aktivitás és a beteg mobilizációjának, életminőségének csökkenését eredményezi. Az izomtömeg-vesztés lassítása érdekében a rákkezelés részeként a betegek gyakran részesülnek fizikoterápiában, és a betegek fizikai képességeit figyelembe véve mérsékelt terheléssel. Vizsgálatink célja ezért az volt, hogy meghatározzuk, hogyan viselkednek a motoros rostok a teljes kimerülésig végrehajtott mérsékelt izometriás és dinamikus terhelés alatt. Első vizsgálatunkban izometriás, míg a második vizsgálatunkban dinamikus terhelést alkalmaztunk. Az ok, hogy a második vizsgálatban már dinamikus terhelést kaptak a vizsgálati személyek azzal magyarázható, hogy konditermekben, kórházakban, rehabilitációs komplexumokban nagy a valószínűsége annak, hogy nem tudnának kielégítő izometriás méréseket végezni, ezért egy olyan módszert kerestünk, amit erőplató hiányában bárki tud alkalmazni, elég csak egy 1RM felmérést végezni az alannyal. A biceps brachii izom EMG-aktivitását megmértük mindkét vizsgálatban az alkalmazott terhelésnél, és frekvenciaanalízist végeztünk. A fárasztási protokollokban 3 ablakot határoztunk meg: az első (W1), a középső (W2) és az utolsó (W3) 5 s, és az MVC frekvenciaanalízist is elvégeztük (Izo) 0 és 260 Hz között, 20 Hz széles frekvenciasávokkal. Az eredmények azt mutatják, hogy a protokoll időbeli előrehaladásával és a fáradási hatás növekedésével (W1-től W3-ig) az alacsony frekvenciájú izomrostok aktivitása jelentősen megnőtt (0-40 Hz), míg a magas frekvenciájú izomrostok aktivitása (60-260 Hz) jelentősen csökkent a G1 és G2 csoportok esetében azonos módon. Megállapíthatjuk, hogy az állandó mérsékelt feszültséggel alkalmazott edzés a fáradtság növekedésével az alacsonyabb frekvenciájú

lassú izomrostok fokozott aktivációját eredményezi, de a fáradtság növekedése az alacsonyabb frekvenciájú rostokban nem eredményezi a magasabb frekvenciájú gyors izomrostok aktivációs szintjének növekedését. Következésképpen, mivel a lassú rostok mérsékelt terhelés mellett is használatban vannak, és még akkor sem fognak működni a gyors rostok, ha a gyors rostok aktiválása a cél, nagyobb külső terhelésre van szükség. Figyelembe véve a rákos betegeknél az általános izomtömegcsökkenés mellett megfigyelhető a lassú izomrostokból a gyors izomrostokba történő átváltást, bizonyos esetekben, ha a beteg kora és fizikai állapota lehetővé teszi a fizikai kezelés során, a nagyobb terhelés és következésképpen a magasabb aktiválási szintek előnyösek lehetnek a gyors izomrostok tömegének csökkenése visszaszorítása szempontjából.

9. IRODALOMJEGYZÉK

1. Frontera, W.R., Ochala, J. Skeletal Muscle: A Brief Review of Structure and Function. Calcif Tissue Int 96, 183–195 (2015).
2. Mukund K, Subramaniam S. Skeletal muscle: A review of molecular structure and function,in health and disease.WIREs Syst Biol Med. (2020);12:e1462.
3. Mcnally, E.M., Lapidos, K.A., Wheeler, M.T. (2006). Skeletal Muscle Structure and Function. In: Runge, M.S., Patterson, C. (Eds.) Principles of Molecular Medicine. Humana Press.
4. Philip M Hopkins, Skeletal muscle physiology, Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain, Volume 6, Issue 1, February (2006), Pages 1–6.
5. Ebashi S, Endo M, Ohtsuki I. Control of muscle contraction. Quarterly Reviews of Biophysics. (1969);2(4):351-384.
6. Sweeney, H. L., & Hammers, D. W. (2018). Muscle contraction. Cold Spring Harbor perspectives in biology, 10(2), a023200.
7. Geeves, M. A., & Holmes, K. C. (1999). Structural mechanism of muscle contraction. Annual review of biochemistry, 68(1), 687-728.
8. Sandercock, T. G., & Maas, H. (2009). Force summation between muscles: are muscles independent actuators?. Medicine & Science in Sports & Exercise, 41(1), 184-190.
9. Fulton, J. F. (1925). On the summation of contractions in skeletal muscle. American Journal of Physiology-Legacy Content, 75(1), 211-234.
10. Andreatta, R. D. (2018). Basic Structure and Function of Neurons. Neuroscience Fundamentals for Communication Sciences and Disorders, 11.
11. Seidl, A. H. (2014). Regulation of conduction time along axons. Neuroscience, 276, 126-134.
12. Micheva, K. D., Kiraly, M., Perez, M. M., & Madison, D. V. (2021). Conduction velocity along the local axons of parvalbumin interneurons correlates with the degree of axonal myelination. Cerebral Cortex, 31(7), 3374-3392.

13. Waxman, S. G. (1980). Determinants of conduction velocity in myelinated nerve fibers. Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, 3(2), 141-150.
14. Gandevia, S. C., & Rothwell, J. C. (1987). Knowledge of motor commands and the recruitment of human motoneurons. Brain, 110(5), 1117-1130.
15. Landgraf, M., & Thor, S. (2006). Development and structure of motoneurons. International review of neurobiology, 75, 33-53.
16. Gardiner, P., Dai, Y., & Heckman, C. J. (2006). Effects of exercise training on α-motoneurons. Journal of applied physiology, 101(4), 1228-1236.
17. Henneman, E. L. W. O. O. D., Clamann, H. P., Gillies, J. D., & Skinner, R. D. (1974). Rank order of motoneurons within a pool: law of combination. Journal of neurophysiology, 37(6), 1338-1349.
18. Henneman, E., Somjen, G., & Carpenter, D. O. (1965). Excitability and inhibitibility of motoneurons of different sizes. Journal of neurophysiology, 28(3), 599-620.
19. Enoka, R. M., & Stuart, D. G. (1984). Henneman's 'size principle': current issues. Trends in Neurosciences, 7(7), 226-228.
20. Mendell, L. M. (2005). The size principle: a rule describing the recruitment of motoneurons. Journal of neurophysiology, 93(6), 3024-3026.
21. Fling, B. W., Knight, C. A., & Kamen, G. (2009). Relationships between motor unit size and recruitment threshold in older adults: implications for size principle. Experimental brain research, 197, 125-133.
22. Bernstein, N. A. (1935). The problem of interrelation between coordination and localization. Arch Biol Sci, 38, 1-35.
23. Merletti, R., & Farina, D. (2009). Analysis of intramuscular electromyogram signals. Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences, 367(1887), 357-368.
24. Stegeman, D. F., Blok, J. H., Hermens, H. J., & Roeleveld, K. (2000). Surface EMG models: properties and applications. Journal of Electromyography and Kinesiology, 10(5), 313-326.
25. Day, S. (2002). Important factors in surface EMG measurement. Bortec Biomedical Ltd publishers, 1-17.

26. Zwarts, M. J., & Stegeman, D. F. (2003). Multichannel surface EMG: basic aspects and clinical utility. Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, 28(1), 1-17.
27. Merletti, R., Botter, A., & Barone, U. (2016). Detection and conditioning of surface EMG signals. Surface electromyography: Physiology, engineering, and applications, 1-37.
28. Chesler, N. C., & Durfee, W. K. (1997). Surface EMG as a fatigue indicator during FES-induced isometric muscle contractions. Journal of Electromyography and Kinesiology, 7(1), 27-37.
29. Stegeman, D., & Hermens, H. (2007). Standards for surface electromyography: The European project Surface EMG for non-invasive assessment of muscles (SENIAM). Enschede: Roessingh Research and Development, 10, 8-12.
30. Horváth, M. (n.d.). Fazekas G Mozgáskárosodás felmérése elektromiográfiával–a kineziológiai EMG. Ideggyógyászati Szemle, 56(11-12), 360-369.
31. Allen, D. G., & Westerblad, H. (2001). Role of phosphate and calcium stores in muscle fatigue. The Journal of physiology, 536(3), 657-665.
32. Lorist, M. M., Kernell, D., Meijman, T. F., & Zijdewind, I. (2002). Motor fatigue and cognitive task performance in humans. The Journal of physiology, 545(1), 313-319.
33. Kallenberg, L. A., Schulte, E., Disselhorst-Klug, C., & Hermens, H. J. (2007). Myoelectric manifestations of fatigue at low contraction levels in subjects with and without chronic pain. Journal of electromyography and kinesiology, 17(3), 264-274.
34. Cook, D. B., O'Connor, P. J., Lange, G., & Steffener, J. (2007). Functional neuroimaging correlates of mental fatigue induced by cognition among chronic fatigue syndrome patients and controls. Neuroimage, 36(1), 108-122.
35. Bigland-Ritchie, B. W. J. J., & Woods, J. J. (1984). Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, 7(9), 691-699.

36. Søgaard, K., Gandevia, S. C., Todd, G., Petersen, N. T., & Taylor, J. L. (2006). The effect of sustained low-intensity contractions on supraspinal fatigue in human elbow flexor muscles. The Journal of physiology, 573(2), 511-523.
37. Enoka, R. M., & Duchateau, J. (2008). Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. The Journal of physiology, 586(1), 11-23.
38. Davis, M. P., & Walsh, D. (2010). Mechanisms of fatigue. J Support Oncol, 8(4), 164-74.
39. Miller, R. G., Kent-Braun, J. A., Sharma, K. R., & Weiner, M. W. (1995). Mechanisms of human muscle fatigue: quantitating the contribution of metabolic factors and activation impairment. Fatigue: Neural and Muscular Mechanisms, 195-210.
40. Gandevia, S. C., Allen, G. M., & McKenzie, D. K. (1995). Central fatigue: critical issues, quantification and practical implications. Fatigue: neural and muscular mechanisms, 281-294.
41. Taylor, J. L., & Gandevia, S. C. (2008). A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. Journal of applied physiology, 104(2), 542-550.
42. Kamen, G. (2004). Neural issues in the control of muscular strength. Research quarterly for exercise and sport, 75(1), 3-8.
43. Jones, L. A., & Hunter, I. W. (1983). Effect of fatigue on force sensation. Experimental neurology, 81(3), 640-650.
44. Lloyd, A. R., Gandevia, S. C., & Hales, J. (1991). Muscle performance, voluntary activation, twitch properties and perceived effort in normal subjects and patients with the chronic fatigue syndrome. Brain, 114(1), 85-98.
45. Zwarts, M. J., Bleijenberg, G., & Van Engelen, B. G. M. (2008). Clinical neurophysiology of fatigue. Clinical neurophysiology, 119(1), 2-10.
46. Howard, J. D., & Enoka, R. M. (1991). Maximum bilateral contractions are modified by neurally mediated interlimb effects. Journal of Applied Physiology, 70(1), 306-316.
47. Gandevia, S. C. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. Physiological reviews.

48. Garland, S. J., & Kaufman, M. P. (1995). Role of muscle afferents in the inhibition of motoneurons during fatigue. Fatigue: Neural and muscular mechanisms, 271-278.
49. Martin, P. G., Weerakkody, N., Gandevia, S. C., & Taylor, J. L. (2008). Group III and IV muscle afferents differentially affect the motor cortex and motoneurones in humans. The Journal of physiology, 586(5), 1277-1289.
50. Taylor, J. L., Butler, J. E., & Gandevia, S. C. (2000). Changes in muscle afferents, motoneurons and motor drive during muscle fatigue. European journal of applied physiology, 83, 106-115.
51. Woods, J. J., Furbush, F., & Bigland-Ritchie, B. (1987). Evidence for a fatigue-induced reflex inhibition of motoneuron firing rates. Journal of neurophysiology, 58(1), 125-137.
52. Amann, M., Proctor, L. T., Sebranek, J. J., Eldridge, M. W., Pegelow, D. F., & Dempsey, J. A. (2008). Somatosensory feedback from the limbs exerts inhibitory influences on central neural drive during whole body endurance exercise. Journal of applied physiology, 105(6), 1714-1724.
53. Amann, M., & Dempsey, J. A. (2008). Locomotor muscle fatigue modifies central motor drive in healthy humans and imposes a limitation to exercise performance. The Journal of physiology, 586(1), 161-173.
54. Duchateau, J., & Hainaut, K. (1987). Electrical and mechanical changes in immobilized human muscle. Journal of Applied Physiology, 62(6), 2168-2173.
55. Bigland-Ritchie, B., Furbush, F., & Woods, J. J. (1986). Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors. Journal of Applied Physiology, 61(2), 421-429.
56. Christie, A., & Kamen, G. (2009). Motor unit firing behavior during prolonged 50% MVC dorsiflexion contractions in young and older adults. Journal of Electromyography and Kinesiology, 19(4), 543-552.
57. Kent-Braun, J. A. (1999). Central and peripheral contributions to muscle fatigue in humans during sustained maximal effort. European journal of applied physiology and occupational physiology, 80, 57-63.

58. Bigland-Ritchie, B., Kukulka, C. G., Lippold, O. C., & Woods, J. J. (1982). The absence of neuromuscular transmission failure in sustained maximal voluntary contractions. The Journal of physiology, 330(1), 265-278.
59. Enoka, R. M., & Stuart, D. G. (1992). Neurobiology of muscle fatigue. Journal of applied physiology, 72(5), 1631-1648.
60. Dobkin, B. H. (2008). Fatigue versus activity-dependent fatigability in patients with central or peripheral motor impairments. Neurorehabilitation and neural repair, 22(2), 105-110.
61. Stokes, M. J., Cooper, R. G., & Edwards, R. H. (1988). Normal muscle strength and fatigability in patients with effort syndromes. British Medical Journal, 297(6655), 1014-1017.
62. Banister, E. W. (1979). The perception of effort: an inductive approach. European journal of applied physiology and occupational physiology, 41, 141-150.
63. Jones, L. A. (1995). The senses of effort and force during fatiguing contractions. Fatigue: neural and muscular mechanisms, 305-313.
64. Dimeo, F., Schwartz, S., Wesel, N., Voigt, A., & Thiel, E. (2008). Effects of an endurance and resistance exercise program on persistent cancer-related fatigue after treatment. Annals of oncology, 19(8), 1495-1499.
65. Piepoli, M. F., Scott, A. C., Capucci, A., & Coats, A. J. S. (2001). Skeletal muscle training in chronic heart failure. Acta Physiologica Scandinavica, 171(3), 295-303.
66. Andersen, L. L., Andersen, J. L., Magnusson, S. P., Suetta, C., Madsen, J. L., Christensen, L. R., & Aagaard, P. (2005). Changes in the human muscle force-velocity relationship in response to resistance training and subsequent detraining. Journal of Applied Physiology, 99(1), 87-94.
67. Narici, M. V., Roi, G. S., Landoni, L., Minetti, A. E., & Cerretelli, P. (1989). Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. European journal of applied physiology and occupational physiology, 59, 310-319.

68. Larsen, R. G., Callahan, D. M., Foulis, S. A., & Kent-Braun, J. A. (2009). In vivo oxidative capacity varies with muscle and training status in young adults. Journal of Applied Physiology, 107(3), 873-879.
69. Kamen, G. (1983). The acquisition of maximal isometric plantar flexor strength: a force-time curve analysis. Journal of Motor Behavior, 15(1), 63-73.
70. Ploutz, L. L., Tesch, P. A., Biro, R. L., & Dudley, G. A. (1994). Effect of resistance training on muscle use during exercise. Journal of applied physiology, 76(4), 1675-1681.
71. Ross, E. Z., Middleton, N., Shave, R., George, K., & Nowicky, A. (2007). Corticomotor excitability contributes to neuromuscular fatigue following marathon running in man. Experimental physiology, 92(2), 417-426.
72. Milner-Brown, H. S., & Lee, R. G. (1975). Synchronization of human motor units: possible roles of exercise and supraspinal reflexes. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 38(3), 245-254.
73. Binder-Macleod, S. A., & Snyder-Mackler, L. (1993). Muscle fatigue: clinical implications for fatigue assessment and neuromuscular electrical stimulation. Physical therapy, 73(12), 902-910.
74. Lanza, I. R., Befroy, D. E., & Kent-Braun, J. A. (2005). Age-related changes in ATP-producing pathways in human skeletal muscle in vivo. Journal of applied physiology, 99(5), 1736-1744.
75. Lanza, I. R., Larsen, R. G., & Kent-Braun, J. A. (2007). Effects of old age on human skeletal muscle energetics during fatiguing contractions with and without blood flow. The Journal of physiology, 583(3), 1093-1105.
76. Lanza, I. R., Russ, D. W., & Kent-Braun, J. A. (2004). Age-related enhancement of fatigue resistance is evident in men during both isometric and dynamic tasks. Journal of Applied Physiology, 97(3), 967-975.
77. Mancini, D. M., Ferraro, N., Tuchler, M., Chance, B., & Wilson, J. R. (1988). Detection of abnormal calf muscle metabolism in patients with heart failure using phosphorus-31 nuclear magnetic resonance. The American journal of cardiology, 62(17), 1234-1240.

78. Burke, R. E., Levine, D. N., Tsairis, P., & Zajac Iii, F. E. (1973). Physiological types and histochemical profiles in motor units of the cat gastrocnemius. The Journal of physiology, 234(3), 723-748.
79. McDonagh, J. C., Binder, M. D., Reinking, R. M., & Stuart, D. G. (1980). Tetrapartite classification of motor units of cat tibialis posterior. Journal of neurophysiology, 44(4), 696-712.
80. Bigland-Ritchie, B. R., Dawson, N. J., Johansson, R. S., & Lippold, O. C. (1986). Reflex origin for the slowing of motoneurone firing rates in fatigue of human voluntary contractions. The Journal of physiology, 379(1), 451-459.
81. Snyder-Mackler, L. Y. N. N., Binder-Macleod, S. A., & Williams, P. R. (1993). Fatigability of human quadriceps femoris muscle following anterior cruciate ligament reconstruction. Medicine and science in sports and exercise, 25(7), 783-789.
82. Ribeiro, J. P., Fielding, R. A., Hughes, V., Black, A., Bochese, M. A., & Knuttgen, H. G. (1985). Heart rate break point may coincide with the anaerobic and not the aerobic threshold. International journal of sports medicine, 6(04), 220-224.
83. Ribeiro, J. P., Hughes, V., Fielding, R. A., Holden, W., Evans, W., & Knuttgen, H. G. (1986). Metabolic and ventilatory responses to steady state exercise relative to lactate thresholds. European journal of applied physiology and occupational physiology, 55(2), 215-221.
84. Noakes, T. D. (2000). Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports: Review Article, 10(3), 123-145.
85. Evans, W. J., & Lambert, C. P. (2007). Physiological basis of fatigue. American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation, 86(1), S29-S46.
86. Wiener, D. H., Fink, L. I., Maris, J., Jones, R., Chance, B., & Wilson, J. R. (1986). Abnormal skeletal muscle bioenergetics during exercise in patients with heart failure: role of reduced muscle blood flow. Circulation, 73(6), 1127-1136.
87. Stratton, J. R., Dunn, J. F., Adamopoulos, S. T. A. M. A. T. I. S., Kemp, G. J., Coats, A. J., & Rajagopalan, B. H. E. E. S. H. M. A. (1994). Training partially

reverses skeletal muscle metabolic abnormalities during exercise in heart failure. Journal of Applied Physiology, 76(4), 1575-1582.

88. Vescovo, G., Dalla Libera, L., Serafini, F., Leprotti, C., Facchin, L., Volterrani, M., ... & Ambrosio, G. B. (1998). Improved exercise tolerance after losartan and enalapril in heart failure: correlation with changes in skeletal muscle myosin heavy chain composition. Circulation, 98(17), 1742-1749.
89. Moussavi, R. S., Carson, P. J., Boska, M. D., Weiner, M. W., & Miller, R. G. (1989). Nonmetabolic fatigue in exercising human muscle. Neurology, 39(9), 1222-1222.
90. Søgaard, K., Blangsted, A. K., Jørgensen, L. V., Madeleine, P., & Sjøgaard, G. (2003). Evidence of long term muscle fatigue following prolonged intermittent contractions based on mechano-and electromyograms. Journal of Electromyography and Kinesiology, 13(5), 441-450.
91. Taylor, J. L., Todd, G., & Gandevia, S. C. (2006). Evidence for a supraspinal contribution to human muscle fatigue. Clinical and experimental pharmacology and physiology, 33(4), 400-405.
92. Lännergren, J., Larsson, L., & Westerblad, H. (1989). A novel type of delayed tension reduction observed in rat motor units after intense activity. The Journal of Physiology, 412(1), 267-276.
93. Lännergren, J., & Westerblad, H. (1989). Maximum tension and force-velocity properties of fatigued, single Xenopus muscle fibres studied by caffeine and high K+. The Journal of Physiology, 409(1), 473-490.
94. Edwards, R. H., Hill, D. K., Jones, D. A., & Merton, P. A. (1977). Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. The Journal of physiology, 272(3), 769-778.
95. Baker, A. J., Kostov, K. G., Miller, R. G., & Weiner, M. W. (1993). Slow force recovery after long-duration exercise: metabolic and activation factors in muscle fatigue. Journal of Applied Physiology, 74(5), 2294-2300.
96. Miller, R. G., Giannini, D., Milner-Brown, H. S., Layzer, R. B., Koretsky, A. P., Hooper, D., & Weiner, M. W. (1987). Effects of fatiguing exercise on high-energy phosphates, force, and EMG: evidence for three phases of recovery.

Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, 10(9), 810-821.

97. Fry, A. C. (1999). Overload and regeneration during resistance exercise. In Overload, performance incompetence, and regeneration in sport (pp. 149-161). Boston, MA: Springer US.
98. Fry, A. C., & Kraemer, W. J. (1997). Resistance exercise overtraining and overreaching: neuroendocrine responses. Sports medicine, 23, 106-129.
99. Foster, C. (1998). Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome. Medicine & Science in Sports & Exercise, 30(7), pp. 1164-1168.
100. Stone, M. H., Keith, R. E., Kearney, J. T., Fleck, S. J., Wilson, G. D., & Triplett, N. T. (1991). Overtraining: a review of the signs, symptoms and possible causes. The Journal of Strength & Conditioning Research, 5(1), 35-50.
101. Bruin, G., Kuipers, H., Keizer, H. A., & Vander Vusse, G. J. (1994). Adaptation and overtraining in horses subjected to increasing training loads. Journal of Applied Physiology, 76(5), 1908-1913.
102. Stone, M. H., O'bryant, H. S., Schilling, B. K., Johnson, R. L., Pierce, K. C., Haff, G. G., & Koch, A. J. (1999). Periodization: effects of manipulating volume and intensity. Part 1. Strength & Conditioning Journal, 21(2), 56.
103. Stone, M. H., O'bryant, H. S., Schilling, B. K., Johnson, R. L., Pierce, K. C., Haff, G. G., & Koch, A. J. (1999). Periodization: effects of manipulating volume and intensity. Part 2. Strength & Conditioning Journal, 21(3), 54.
104. Harris, G. R., STONE, M. H., O'BRYANT, H. S., PROULX, C. M., & JOHNSON, R. L. (2000). Short-term performance effects of high power, high force, or combined weight-training methods. The Journal of Strength & Conditioning Research, 14(1), 14-20.
105. Stone, M. H., & O'Bryant, H. S. (1987). Weight Training: A Scientific Approach. Edina, MN: Burgess International Group. Inc, Bellweather Press Division.
106. Young, C. C. (2002). Extreme sports: injuries and medical coverage. Current sports medicine reports, 1(5), 306-311.

107.Spanjersberg, W. R., & Schipper, I. B. (2007). Kitesurfing: when fun turns to trauma—the dangers of a new extreme sport. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 63(3), E76-E80.

108.Hegedus, Adam ; Trzaskoma, Lukasz ; Soldos, Peter ; Tuza, Kornelia ; Katona, Peter ; Greger, Zsolt ; Zsarnoczky-Dulhazi, Fanni ; Kopper, Bence (2020). Adaptation of Fatigue Affected Changes in Muscle EMG Frequency Characteristics for the Determination of Training Load in Physical Therapy for Cancer Patients. Pathology and Oncology Research 26 : 2 pp. 1129-1135. , 7 p.

109.Hegedüs, Ádám; Kopper, Bence Ádám (2023). A motoros egységek aktivitásának változása a biceps brachii izomban különböző intenzitású izometriás terhelések hatására [Changes in motor unit activity in the biceps brachii muscle under different intensities of isometric loading]. Orvosi Hetilap 164 : 10 pp. 376-382. , 7 p.

110.Thompson, S. W., Rogerson, D., Ruddock, A., Greig, L., Dorrell, H. F., & Barnes, A. (2021). A novel approach to 1RM prediction using the load-velocity profile: a comparison of models. Sports, 9(7), 88.

111.Diefenthaeler, F., Bini, R. R., & Vaz, M. A. (2012). Frequency band analysis of muscle activation during cycling to exhaustion. Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano, 14, 243-253.

112.McManus, L., Hu, X., Rymer, W. Z., Lowery, M. M., & Suresh, N. L. (2015). Changes in motor unit behavior following isometric fatigue of the first dorsal interosseous muscle. Journal of neurophysiology, 113(9), 3186-3196.

113.Enoka, R. M. (1995). Neuromechanical basis of kinesiology. Medicine & Science in Sports & Exercise, 27(11), 1578.

114.Toth, M. J., Callahan, D. M., Miller, M. S., Tourville, T. W., Hackett, S. B., Couch, M. E., & Dittus, K. (2016). Skeletal muscle fiber size and fiber type distribution in human cancer: Effects of weight loss and relationship to physical function. Clinical nutrition, 35(6), 1359-1365.

115.Bosco, C., Komi, P. V., Tihanyi, J., Fekete, G., & Apor, P. (1983). Mechanical power test and fiber composition of human leg extensor muscles. European journal of applied physiology and occupational physiology, 51(1), 129-135.

116.McNeal, J. R., Sands, W. A., & Stone, M. H. (2010). Effects of fatigue on kinetic and kinematic variables during a 60-second repeated jumps test. International journal of sports physiology and performance, 5(2), 218-229.

117.Tuttle, W. W., Janney, C. D., & Thompson, C. W. (1950). Relation of maximum grip strength to grip strength endurance. Journal of Applied Physiology, 2(12), 663-670.

118.White, M. C., Holman, D. M., Boehm, J. E., Peipins, L. A., Grossman, M., & Henley, S. J. (2014). Age and cancer risk: a potentially modifiable relationship. American journal of preventive medicine, 46(3), S7-S15.

119.JU, D. M. (1973). On the etiology of cancer of the lower lip. Plastic and Reconstructive Surgery, 52(2), 151-154.

120.Tentori, L., & Graziani, G. (2007). Doping with growth hormone/IGF-1, anabolic steroids or erythropoietin: is there a cancer risk?. Pharmacological Research, 55(5), 359-369.

121.Moehrle, M. (2008). Outdoor sports and skin cancer. Clinics in dermatology, 26(1), 12-15.

122.Robsahm, T. E., Hestvik, U. E., Veierød, M. B., Fagerlie, A., Nystad, W., Engebretsen, L., & Tretli, S. (2010). Cancer risk in Norwegian world class athletes. Cancer causes & control, 21, 1711-1719.

10. SAJÁT PUBLIKÁCIÓK JEGYZÉKE

Az értekezés alapjául szolgáló saját közlemények jegyzéke:

1. Hegedus, Adam ; Trzaskoma, Lukasz ; Soldos, Peter ; Tuza, Kornelia ; Katona, Peter ; Greger, Zsolt ; Zsarnoczky-Dulhazi, Fanni ; Kopper, Bence

Adaptation of Fatigue Affected Changes in Muscle EMG Frequency Characteristics for the Determination of Training Load in Physical Therapy for Cancer Patients

PATHOLOGY AND ONCOLOGY RESEARCH 26 : 2 pp. 1129-1135. , 7 p. (2020)

2. Hegedüs, Ádám ; Kopper, Bence Ádám

A motoros egységek aktivitásának változása a biceps brachii izomban különböző

intenzitású izometriás terhelések hatására [Changes in motor unit activity in the biceps brachii muscle under different intensities of isometric loading]

ORVOSI HETILAP 164 : 10 pp. 376-382. , 7 p. (2023)

Az értekezéshez közvetlenül nem kapcsolódó saját közlemények jegyzéke:

1. Hegedüs, Ádám ; Tuza, Kornélia ; Katona, Péter ; Kopper, Bence ; Tihanyi, József

Szubmaximális izometrikus kontrakció alatt bekövetkező fáradás hatása a motoros egységek aktivációjára a könyökhajlító izmokban

BIOMECHANICA HUNGARICA 11 : 2 pp. 43-49. , 7 p. (2018)

2. Soldos, Peter; Besenyi, Zsuzsanna; Hideghéty, Katalin; Pávics, László; Hegedűs, Ádám; Rácz, Levente; Kopper, Bence

Comparison of Shear Wave Elastography and Dynamometer Test in Muscle Tissue Characterization for Potential Medical and Sport Application

PATHOLOGY AND ONCOLOGY RESEARCH 27 Paper: 1609798 , 11 p. (2021)

3. Sonkodi, Balázs; Hegedűs, Ádám; Kopper, Bence; Berkes, István

Significantly Delayed Medium-Latency Response of the Stretch Reflex in Delayed-Onset Muscle Soreness of the Quadriceps Femoris Muscles Is Indicative of Sensory Neuronal Microdamage

J Funct Morphol Kinesiol. 2022 May 27;7(2):43. doi: 10.3390/jfmk7020043. PMID: 35736014; PMCID: PMC9224667.

11. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A humánkineziológia mesterszakra való felvételizésnél megfogalmazódott bennem a Doktori Iskolába való jelentkezés, melyet a tanulmányaim előrehaladtával egyre komolyabban gondoltam. Az alapképzésen választott szakdolgozati témámat tovább gondolva Katona Péterrel folytattam a közös munkát és az újabb EMG-s vizsgálatokat. Nagy szerencsém volt, hogy Péterrel tovább tudtam dolgozni, mert segítségével elsajátítottam az elektromechanikai kutatások alapjait és sokat segített abban, hogy hiteles forrásokból tudjak tájékozódni a témát illetően. Mindeközben felvettem a kapcsolatot a leendő doktori témavezetőmmel, Dr. Kopper Bence Ádámmal, és az témámban vele is elkezdtünk egy méréssorozatot azzal a megállapodással, hogy részt fogok venni a Tudományos Diákköri Konferencián, ami végül így is lett, mind a házi mind az Országos Tudományos Diákköri Konferencián részt vettem mindkét kutatásommal. A sok munka végül meghozta a gyümölcsét, és felvételt nyertem a Sporttudományok Doktori Iskolába, ahol tovább folytathattam a fáradás biomechanikai okainak és következményeinek kutatását és kollégák lettünk korábbi és jelenlegi témavezetőmmel először csak, mint doktorandusz, majd a Kineziológia Tanszék teljes állású egyetemi tanársegédje.

Köszönettel tartozok Katona Péternek azért, mert megismertette velem a biomechanikai kutatások világát, Dr. Kopper Bencének az áldozatos témavezetésért, és azért, mert megmutatta, hogy milyen az akadémiai élet, Dr. Rácz Levente Tanszékvezető Úrnak, mert a bizalma nélkül nem lehetnék a tanszék teljes jogú tagja és teljes állású alkalmazottja, Dr. Łukasz Trzaskomának a biomechanikai és erőnléti mérések gyakorlati értelmezésében való segítségéért, Tuza Kornéliának a mérésekben mutatott áldozatos munkájáért és segítségéért és végül, de nem utolsó sorban a Magyar Testnevelési és Sporttudományi Egyetem Kineziológia Tanszékének minden munkatársának, mert bármikor is megfogalmazódott bennem egy kérdés, vagy kérés mindenki a lehető legtöbbet próbált segíteni.

Hegedüs Ádám

Szerző