

UNIVERZA V LJUBLJANI

FAKULTETA ZA ŠPORT

Športna vzgoja

**ŽIVČNO-MIŠIČNA UTRUJENOST PO ŠPRINTU NA  
100 METROV**

DIPLOMSKO DELO

MENTORICA:

doc. dr. Katja Tomažin

SOMENTOR:

doc. dr. Igor Štirn

RECENZENT:

prof. dr. Vojko Strojnik

AVTOR DELA:

Klemen Slivšek

Ljubljana, 2015

*Iskreno se zahvaljujem mentorici, dr. Katji Tomažin, za vso strokovno pomoč in nasvete pri izdelavi diplomske naloge.*

*Zahvala družini za vso moralno podporo in potrpežljivost.*

*Posebna zahvala partnerici Nives za konstantno spodbudo in neprecenljivo pomoč.*

**Ključne besede:** mišična utrujenost, centralna utrujenost, periferna utrujenost, tek na 100 m.

## **ŽIVČNO-MIŠIČNA UTRUJENOST PO ŠPRINTU NA 100 METROV**

Klemen Slivšek

### IZVLEČEK

V diplomski nalogi smo obravnavali pojav živčno-mišične utrujenosti po teku na 100 m. Namen naloge je bil izmeriti in ugotoviti spremembe kinematičnih parametrov ponavljajočih šprintov na 100 m, ugotoviti vrsto utrujenosti in ugotoviti ali je utrujenost povezana s spremembo kinematičnih parametrov teka med šprintom na 100 m.

V ta namen smo v raziskavo vključili deset nogometašev (21,1 leta  $\pm$  3,9 let), ki so po naključnem zaporedju šprintali na atletski stezi. Vsak izmed njih je odtekel pet šprintov (pavza med posameznima ponovitvama je bila 5 minut). Živčno-mišične parametre smo merili pred vsakim tekom (Pred), 30 s po vsakem teku (Po) ter 5 min in 30 min po zadnjem teku (Po5 in Po30). Merjene spremenljivke so bile: največji navor hotenega izometričnega mišičnega naprežanja iztegovalk kolena (NHK), največja zavestna aktivacija iztegovalk kolena (NA), amplituda in trajanje prevajanja akcijskega potenciala m. vastus lateralis, m. rectus femoris in m. vastus medialis (Mamp in Mt), navor enojnega skrčka (NS) in navor dvojnega skrčka m. quadriceps pri 10 Hz in 100 Hz (Db10 in Db100). Poleg spremljanja živčno-mišičnih parametrov smo merili še kinematične spremenljivke šprintov (frekvenca korakov, hitrost, dolžina korakov in kontaktni čas).

Na podlagi rezultatov smo prišli do zaključka, da maksimalno intenzivni šprinti na 100 m povzročijo nizkofrekvenčno periferno utrujenost, v določeni meri centralno utrujenost ter večjo obremenitev m. rectus femoris v primerjavi z m. vastus lateralis in m. vastus medialis. Ugotovljene so bile tudi statistične spremembe pri vseh kinematičnih parametrih, razen pri spremembi dolžine koraka.

**Key words:** muscle fatigue, central fatigue, peripheral utrujenost, 100 m sprint.

## **NEUROMUSCULAR FATIGUE AFTER 100 METER SPRINT**

Klemen Slivšek

### **ABSTRACT**

In this diploma work, we dealt with the occurrence of neuromuscular fatigue after 100 meter run. The aim of this study was to evaluate and determine the kinematic and dynamic changes of repeated 100 m sprints, to determine the type of fatigue, and to determine if the fatigue is related with the changes of kinematic parameters.

For this purpose, we have surveyed ten soccer players (21.1 years  $\pm$  3.9 years), who sprinted the 100-m distance in random order on the athletic track. Each of them ran five sprints (the pause between each repetition was five minutes). Nerve muscle parameters were measured before and 30 s after each sprint, and 5 min and 30 min after the last sprint. Measured variables were: maximal voluntary knee extensor torque (NHK), maximal voluntary activation of knee extensors (NA), amplitude and duration of action potential conduction of the *musculus vastus lateralis*, *musculus rectus femoris* and *musculus vastus medialis* (Mamp and Mt, respectively), and *musculus quadriceps* single twitch torque (Tw), and double twitch torque at 10 Hz (Db10) and 100 Hz (Db100). In addition to the monitoring of muscle nerve parameters, the kinematic variables of the sprinting were also measured (stride frequency, speed, and length, contact time).

based on the results, we concluded, that single maximum intensity sprints of 100 m result in low-frequency peripheral fatigue, to a certain extent central fatigue, and a greater load of *musculus rectus femoris* compared to *musculus vastus lateralis* and *musculus vastus medialis*. We have also determined statistical changes in all observed kinematic parameters, except in stride length.

# KAZALO VSEBINE

KAZALO VSEBINE .....	5
1 UVOD .....	7
1.1 UTRUJENOST .....	7
1.2 CENTRALNA UTRUJENOST .....	10
1.3 PERIFERNA UTRUJENOST .....	12
1.3.1 VISOKOFREKVENČNA IN NIZKOFREKVENČNA PERIFERNA UTRUJENOST .....	13
1.4 ZNAČILNOSTI ŠPRINTERSKEGA TEKA .....	15
1.4.1 UTRUJENOST PRI ŠPRINTU .....	16
1.5. CILJI IN HIPOTEZE.....	18
2 METODE DE LA .....	19
2.1 MERJENCI .....	19
2.2 POTEK MERITEV.....	19
2.3 IZBRANE SPREMENLJIVKE ŽIVČNO-MIŠIČNIH PARAMETROV IN ANALIZA PODATKOV .....	20
2.4 IZBRANI KINEMATIČNI PARAMETRI .....	22
2.5. STATISTIČNA OBDELAVA PODATKOV .....	22
3 REZULTATI.....	23
3.1 KINEMATIČNI (KIN) PARAMETRI ŠPRINTOV NA 100 METROV .....	23
3.2 NAJVEČJE HOTENO IZOMETRIČNO MIŠIČNO NAPREZANJE (NHK) PO ŠPRINTIH.....	24
3.2.1 NAVOR NAJVEČJEGA IZOMETRIČNEGA HOTENEGA NAPREZANJA (NHK) .....	24
3.2.2 NIVO AKTIVACIJE IZTEGOVALK KOLENA .....	25
3.2.3 KOREN POVPREČNE KVADRATNE VREDNOSTI AMPLITUDE EMG SIGNALA (RMS) MED HOTENIM IZOMETRIČNIM NAPREZANJEM.....	26
3.2.4 NORMALIZIRANA AMPLITUDA EMG MED HOTENIM IZOMETRIČNIM NAPREZANJEM IZTEGOVALK KOLENA.....	27
3.3 ELEKTRIČNO IZZVANE KONTRAKCIJE SPROŠČENE MIŠICE QUADRICEPS FEMORIS PO ŠPRINTIH 30	
3.3.1 NAVOR ENOJNEGA SKRČKA MIŠICE QUADRICEPS FEMORIS .....	30
3.3.2 KONTRAKCIJSKI ČAS ENOJNEGA SKRČKA PO ŠPRINTIH .....	31
3.3.3 POLOVIČNI RELAKSACIJSKI ČAS ENOJNEGA SKRČKA MIŠICE QUADRICEPS FEMORIS PO ŠPRINTIH.....	32
3.3.4 NAVOR DVOJNEGA SKRČKA MIŠICE QUADRICEPS FEMORIS (10 HZ) PO ŠPRINTIH.....	33
3.3.5 NAVOR DVOJNEGA SKRČKA MIŠICE QUADRICEPS FEMORIS (100 HZ) PO ŠPRINTIH.....	34
3.3.6 RAZMERJE NAVORA MED DB10 IN DB100 PO ŠPRINTIH .....	35

3.3.7 NAJVEČJA AMPLITUDA VALA M MIŠICE QUADRICEPS ( $M_{max}$ ) PO ŠRINTIH.....	36
3.3.8 TRAJANJE NAJVEČJEGA VALA M ( $M_t$ ) MIŠICE QUADRICEPS PO ŠPRINTIH .....	37
3.3.9 POVEZANOST KINEMATIČNIH (KIN) PARAMETROV S SPREMEMBAMI ŽIVČNO-MIŠIČNIH PARAMETROV.....	38
4 RAZPRAVA.....	39
5 SKLEP .....	43
<b>6 VIRI IN LITERATURA.....</b>	<b>45</b>

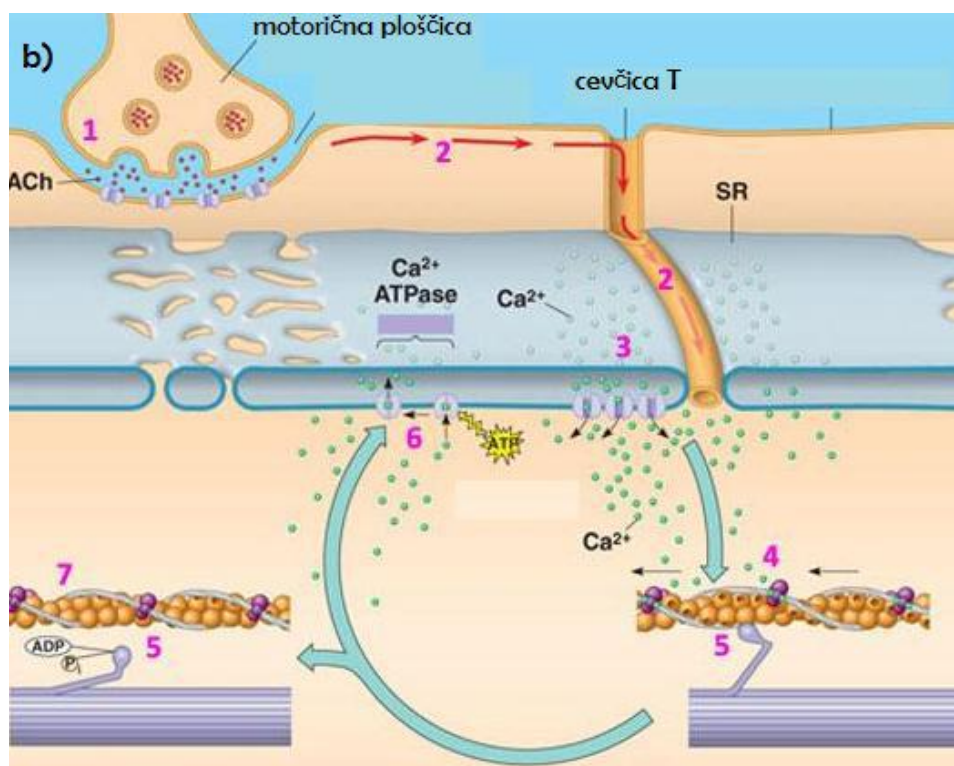
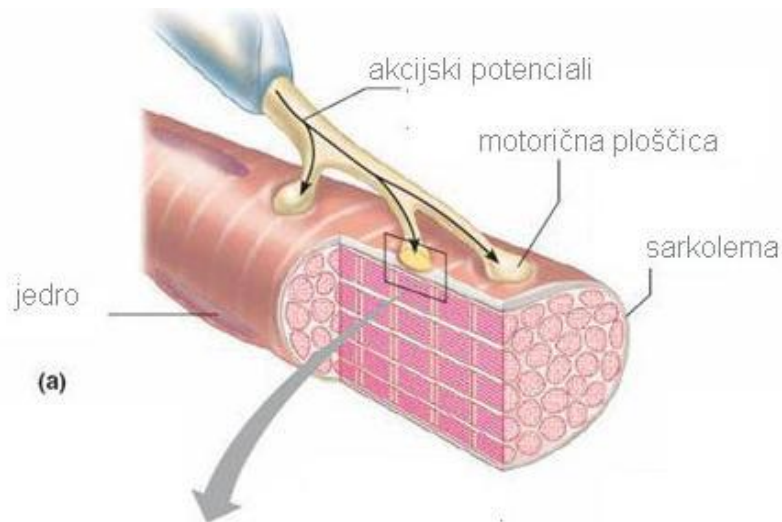
# 1 UVOD

## 1.1 UTRUJENOST

Utrujenost pomeni akutno zmanjšanja gibalnih sposobnosti, ki se občuti kot povečan napor potreben za izvajanje določene aktivnosti, ali kot nezmožnost produkcije sil, ki to aktivnost omogočajo (Enoka in Stuart, 1992). Z mehanskega vidika je utrujenost definirana kot »zmanjšanje maksimalne sile, ki jo mišica lahko razvije« (Fitts, 1994; Gandevia, Allen in McKenzie, 1995), oziroma kot »nesposobnost nadaljnje produkcije enake sile« (Bigland Ritche in Woods, 1984).

Poleg največje sile se pri utrujanju spreminjajo tudi kontraktilne lastnosti mišice – hitrost krčenja mišice se zmanjša in čas relaksacije se podaljša. Večina aktivnosti mišic pri gibanju ni odvisna samo od izometrične sile ampak od moči mišic, torej od produkta sile mišice in hitrosti njenega krajšanja. Torej se opazovana moč lahko zmanjša na račun obeh dejavnikov - manjše sile ali/in manjše hitrosti. Zato se neka gibalna aktivnost v resnici poslabša v večji meri kot se zmanjša sama moč mišice.

Mišica proizvaja silo s povezavo miozinskih in aktinskimi filamentov. Neposredni vzrok za zmanjšanje sile, ki jo mišica lahko razvije, je lahko v zmanjšanem številu sklenjenih prečnih mostičev ali zmanjšanju sile, ki jo razvije posamezni mostič (Gordon, Huxley in Julijan, 1966; Finer, Simmons in Spudich, 1994: v McComas, 1996). Manjša sila posameznega prečnega mostička in njihovo manjše število pa ni edini dejavnik, ki lahko zmanjša produkcijo mišične moči. Do poslabšanja lahko pride tudi pri drugih fizioloških procesih, ki se odvijajo proksimalno od živčno-mišičnega stika. Tako lahko do poslabšanja pride že zaradi manjša aktivacije telesa zgornjega motoričnega nevrona, kar se lahko odrazi v manjši frekvenci akcijskih potencialov, ki aktivirajo mišico. Ti se širijo po možganskem deblu in hrbtenjači in nato po  $\alpha$ -motoričnih nevronih (spodnji motorični nevron) do motorične ploščice (Slika 1). Motorična ploščica predstavlja živčno-mišični stik, torej mesto kjer iz živčnega akcijskega potenciala nastane mišični akcijski potencial. Akcijski potenciali v živčnih končičih, ki so na koncu živčnega vlakna na motorični ploščici, povzročijo izločanje acetilholina v predsinalptično režo. To pa predstavlja začetek številnih fizioloških procesov, ki povzročijo nastanek mišičnega akcijskega potenciala, ki se v obe smeri širi vzdolž mišičnega vlakna, nato pa po cevčicah T v notranjost mišične celice. Sledi izločanje kalcija ( $Ca^{2+}$ ) iz sarkoplazemskega retikuluma v mioplazmo, kar povzroči, da se tropomiozin odstrani iz aktivnih mest na aktinu. Na ta aktivna mesta se nato veže miozinska glavnica, izvede se cikel vzpostavljanja prečnih mostičev in mišično vlakno se skrči (Slika 1).



Slika 1. Prikaz kontrakcije mišice.

a) Mišično vlakno b) 1. Izločanje acetiholina (ACh). 2. Širjenje akcijskega potenciala po sarkolemi in cevčici T. 3. Izločanje ionov kalcija ( $\text{Ca}^{2+}$ ) iz sarkoplazemskega retikuluma (SR) preko napetostno krmiljenih kanalov za  $\text{Ca}^{2+}$  v mioplazmo. 4. Vezava  $\text{Ca}^{2+}$  na troponin C. 5. Vezava miozinske glavice na prosta mesta na aktinu. 6. Vračanje  $\text{Ca}^{2+}$  v SR s kalcijevo črpalko. 7. Odstranitev  $\text{Ca}^{2+}$  iz troponina C, tropomiozin blokira aktinska mesta in mišica se sprosti. Prirejeno po: [www.shoppingtrolley.nethow%20a%20muscle%20contracts.shtml](http://www.shoppingtrolley.nethow%20a%20muscle%20contracts.shtml); [www.bio.miami.edu/~cmallery/150/neuro/c49x36contraction-cycle.htm](http://www.bio.miami.edu/~cmallery/150/neuro/c49x36contraction-cycle.htm)



Med mišičnim krčenjem prihaja do številnih sprememb v teh fizioloških procesih, kar privede do akutnega poslabšanja mišice za razvoj sile. To pa je, lahko posledica številnih dejavnikov. Tako lahko povzamemo skupek dejavnikov, ki vplivajo na poslabšanje mišične sile (Enoka in Stuart, 1992; Enoka 2002, Merletti, Rainoldi in Farina, 2004):

- Nižji nivo aktivacije primarnega motoričnega korteksa
- Manjša hitrost širjenja akcijskih potencialov po hrbtenjači do motoričnih živčnih vlaken
- Manjše število aktiviranih motoričnih enot in mišic
- Poslabšanje živčno mišičnega prenosa akcijskih potencialov (AP) – živčnega AP v mišični AP
- Manjša vzdraženost in prevodnost mišične ovojnice
- Poslabšana povezava med vzburjanjem in skrčenjem mišičnega vlakna – pretvorba sarkolemskega AP v mišično silo, to je aktivacija prečnih mostičev
- Manjša razpoložljivost metaboličnih substratov
- Spremembe znotraj celičnega okolja
- Manjši pretok krvi v mišici

V resnici niso vedno spremembe na nivoju vseh naštetih mehanizmov odgovorne za pojav mišične utrujenosti. Sprememba v delovanju katerega mehanizma največ prispeva k njej, je v največji meri odvisno od naloge, ki jo mišica opravlja in od pogojev v katerih jo izvaja – fenomen je znan pod imenom »odvisnost od naloge« (Enoka in Stuart, 1992; Bigland-Ritchie, Rice, Garland in Walsh, 1995; De Luca, 1997). Parametri naloge, ki jih lahko spreminjamo in s tem vplivamo na tip in velikost mišične utrujenosti so: raven posameznikove motivacije, živčna strategija (vzorec mišične aktivacije in motorične kontrole), intenzivnost, trajanje, vrsta (izometrično, izokinetično itd) in hitrost mišične kontrakcije, tip vključenih mišičnih vlaken ter časovno obdobje, v katerem se zadana naloga neprekinjeno ali prekinjeno izvaja.

Po drugi strani, za mišično utrujenost ni nikoli odgovorna sprememba na nivoju samo enega mehanizma, prav tako mehanizem, pri delovanju katerega se med utrujanjem dogajajo največje spremembe, ni ves čas isti, ampak se tekom utrujanja največje spremembe lahko dogajajo pri različnih mehanizmih (Cairns, Knicker, Thompson in Sjøgaard, 2005). Kateri mehanizmi bodo tekom utrujanja bolj ali manj izpostavljeni spremembam je odvisno od parametrov naloge utrujanja.

Glede na vzrok oziroma mesto, kjer pride do slabšega delovanja, ki posredno ali neposredno povzroči zmanjšanje števila sklenjenih prečnih mostičev in posledično zmanjšanje produkcije mišične sile, sta definirana dva tipa mišične utrujenosti - centralna in periferna mišična utrujenost.

## 1.2 CENTRALNA UTRUJENOST

Centralno upravljanje mišične aktivacije je skupek fizioloških procesov, ki se odvijajo v centralnem živčnem sistemu. Sem spadajo sposobnost generiranja ustreznih in zadostnih centralnih ukazov za izvajanje določene motorične naloge v primarnem motoričnem korteksu, zanesljiv prenos teh ukazov do vključenih motoričnih nevronov in sposobnost vzdrževanja mišične aktivacije.

Centralni znaki utrujenosti vključujejo upad motivacije, motnje v premotorični in motorični možganski skorji, motnje v širjenju živčnih potencialov po hrbtenjači in motnje v rekrutaciji motoričnih nevronov (Tomažin, 2001). To pa se pokaže kot zmanjšana sposobnost zavestne aktivacije mišice, zaradi zmanjšanja števila aktiviranih motoričnih enot in zmanjšanja frekvenc proženja aktiviranih motoričnih enot.

Centralna utrujenost se kaže kot povečanje sile izzvane z električno stimulacijo motoričnega živca med največjim hotenim izometričnim naprežanjem. Če z dodatno električno stimulacijo živca izzovemo povečanje sile, ki jo proizvaja mišica med največjim hotenim izometričnim naprežanjem (NHK), to pomeni, da nekatere motorične enote niso bile aktivirane ali pa niso bile vzdražene z dovolj velikimi frekvencami. Povečanje razlik v sili izzvani brez dodatne električne stimulacije in z njo, kaže na poslabšano sposobnost centralnih mehanizmov, ki se odvijajo proksimalno od motorične ploščice..

Na centralno utrujenost v največji meri vplivajo trije mehanizmi: mehanizem širjenja živčnih akcijskih potencialov v možganih in po hrbtenjači imenovan tudi supra-spinalni mehanizem (Brasil-Neto, 1994; Taylor, Todd in Gandevia, 2006), mehanizem vzdraženja sklada  $\alpha$ -motoričnih živčnih vlaken (Bongiovanni in Hagbarth, 1990) in refleksna inhibicija (Garland, 1991). Iz teh mehanizmov izhaja, da so glavni dejavniki, ki vplivajo na pojav centralne utrujenosti motnje na različnih nivojih v možganski skorji, motnje pri širjenju živčnih akcijskih potencialov po hrbtenjači in motnje pri rekrutaciji motoričnih nevronov.

Pri ugotavljanju centralne utrujenosti ima pomembno vlogo tudi motivacija subjektov. Motivacijo je mogoče spremljati s primerjanjem sile proizvedene z največjo hoteno aktivacijo s »super« naporom in sile, ko je bila mišica med NHK dodatno vzdražena z električno stimulacijo.

Pri super naporu subjekt na koncu dolgotrajne NHK ob dodatni motivaciji razvije višjo silo. Pri dobro motiviranih osebah bo upadanje sile proizvedene med NHK in velikost sile, kjer je bila mišica dodatno stimulirana z elektriko, paralelno. To pomeni, da so bili subjekti sposobni proizvesti in priskrbeti ustrezne centralne ukaze, ki so bili potrebni za izvedbo zadane naloge. V primeru, da se navor med NHK zmanjšuje v večji meri kot navor proizveden z električno stimulacijo, to pomeni, da subjekti za zadano nalogo niso bili dovolj motivirani in posledično niso bili sposobni zagotoviti ustreznih centralnih ukazov za proizvodnjo mišične sile (Enoka, 1995).

Videti je, da je predvsem trajanje naprežanja, ki je seveda povezano z intenzivnostjo obremenitve, tisti dejavnik, ki v veliki meri vpliva na delež centralnih mehanizmov pri zmanjšanju sile zaradi utrujenosti. Znaki centralne utrujenosti se v največji meri pojavljajo pri nizko intenzivnih (do 30% NHK) dlje časa trajajočih neprekinjenih izometričnih naprežanjih in manj pri visoko intenzivnih kontrakcijah (Lattier idr., 2004). Centralna utrujenost se pri izometričnih kontrakcijah pojavi ne glede na to, ali je začetna raven zavestne kontrakcije visoka ali nizka. Zmanjšanje nivoja zavestne aktivacije se pojavi tudi kadar subjekt vzdržuje mišično kontrakcijo na neki submaksimalni ravni (npr. 30% NHK) toliko časa, dokler zmore.

### 1.3 PERIFERNA UTRUJENOST

O periferni utrujenosti govorimo, ko pride do zmanjšanja učinkovitosti fizioloških procesov na motorični ploščici ter distalno od nje. Povzročajo jo motnje pri živčno – mišičnem prenosu preko motorične ploščice, motnje v širjenju akcijskega potenciala po membrani mišičnega vlakna in motnje v aktivaciji kontraktilnih mehanizmov mišičnega vlakna (Gibson in Edwards, 1985; v Tomažin, 2001).

Periferna utrujenost se kaže kot zmanjšanje največje sile skrčka ali tetanične kontrakcije, izzvane z električno stimulacijo perifernega živčnega vlakna mirujoče mišice.

Najbolj izpostavljeno mesto, kjer pride do periferne utrujenosti, je proces povezave draženja in kontrakcije, ki vključuje naslednje procese (Fitts in Metzger, 1988; Bigland Ritchie, Dawson, Johansson in Lippold, 1986; Saugen, Vollestad, Gibson, Martin in Edwards, 1997):

- Spremembo prevodnosti sarkoplazemskega retikuluma za  $\text{Ca}^{2+}$
- Zmanjšanje sproščanje  $\text{Ca}^{2+}$  iz sarkoplazemskega retikuluma v sarkoplazmo
- Zmanjšanje vračanja  $\text{Ca}^{2+}$  v sarkoplazemski retikulum
- Zmanjšanje vezavo  $\text{Ca}^{2+}$  na troponin
- Zmanjšanje vezavo aktina in miozina in hkratna hidroliza ATP

Dejavnikov, ki vplivajo na poslabšanje povezave draženja in kontrakcije, je več. Povečana koncentracija ionov anorganskega fosfata (Pi) vpliva na številne periferne mehanizme, ki so pomembni za nastanek mišične sile (Allen, Lamb in Westerblad, 2008; Edman, 1995; Westerblad, Allen, Bruton, Andrade in Lännergren, 1998). Miozinska glavica se pri vzpostavljanju prečnega mostiča najprej šibko in šele nato močno poveže z aktinskim filamentom (Mc Comas, 1996). Visoka koncentracija Pi inhibira prehod med šibko in močno povezavo prečnih mostičev, kar pomeni, da povzroči manjše število močno povezanih prečnih mostičev. Na ta način Pi neposredno vpliva na mehanizem vzpostavljanja prečnih mostičev; vpliv tega dejavnika pri fizioloških temperaturah je zmanjšanje sile za okrog 10%. Pi inhibira razvoj maksimalne sile tudi tako, da zmanjšuje izločanje  $\text{Ca}^{2+}$  iz sarkoplazemskega retikuluma z vezavo nanj ( $\text{Ca}^{2+}$  - Pi) (Allen idr., 2008; Allen, Lännergren in Westerblad, 1995; v Lattier, Millet, Martin A., Martin V., 2003).

Drugi pomembni dejavnik, ki vpliva na pojav periferne utrujenosti je kopičenje laktata in zunajceličnega  $\text{Na}^+$ , ki skupaj z znižanjem pH (povečana koncentracija ionov vodika  $\text{H}^+$ ) povzroči spremembo vzdraženosti membrane sarkoleme (Allen, 2004). Slabša vzdraženost membrane pomeni počasnejše prevajanje akcijskih potencialov, to pa posledično tudi manjšo mišično silo. Poleg

spremembe vzdražnosti membrane znižan pH lahko inhibira tudi delovanje encima fosfofruktokinaze, ki uravnava glikolizo. Do kopičenja zunanjseličnega  $\text{Na}^+$  pride, ker  $\text{Na}^+$ -  $\text{K}^+$  črpalke niso dovolj aktivne ali jih ni zadosti, da bi vzdrževale ustrezno ravnovesje Na in K ionov v znotraj- in zunajcelični tekočini. Pri intenzivnem naporu se znotraj celična koncentracija  $\text{K}^+$  zniža, zunajcelična pa se poveša. Te velike in hitre spremembe koncentracije  $\text{K}^+$  lahko vplivajo na mišično utrujenost, saj povzročajo zaporedne depolarizacije v cevčicah T in na sarkolemi, to pa vpliva na zmanjšanje hitrosti prevajanja akcijskih potencialov po membrani (Sjøgaard, Adams, in Saltin, 1985).

### 1.3.1 VISOKOFREKVENČNA IN NIZKOFREKVENČNA PERIFERNA UTRUJENOST

Če mišico kontinuirano stimuliramo s frekvenco, ki je blizu tisti, ki povzroči največjo silo, potem se proizvedena sila hitro zmanjšuje. Ta pojav imenujemo visokofrekvenčna periferna utrujenost (VFU), za katero je značilno, da je tudi regeneracija sile zelo hitra (Allen, Lamb in Westerblad, 2008). Glavni vzrok za pojav visokofrekvenčne utrujenosti je slabše prevajanje akcijskih potencialov (AP) v cevčicah T (Tomažin, 2001). Hitrost s katero bo nastopila ta težava je odvisna od frekvence stimulacije, števila kanalov  $\text{Na}^+$  in  $\text{K}^+$  v cevčicah T, števila in aktivnosti  $\text{Na}^+\text{K}^+$  črpalk, prostornine celega sistema cevčic T in velikosti odprtja cevčic T na površini membrane.

Nizkofrekvenčna utrujenost (NFU) nastane zaradi motenj v delovanju kontraktilnega mehanizma. Zanj je značilno, da pri nizkih frekvencah električnega draženja (10 do 20 Hz) pride do upada sile, medtem ko pri visokih frekvencah (80 od 100 Hz) sila ostaja na podobnem nivoju. Vzroki so lahko: (1) premajhna koncentracija  $\text{Ca}^{2+}$ , (2) vezava  $\text{Ca}^{2+}$  ionov v SR, (3) premajhna občutljivost miofilamentov za  $\text{Ca}^{2+}$  ione ter (4) manjša sila posameznega prečnega mostička. Obnova sile je v primeru NFU počasnejša kot pri VFU, in sicer je potrebno več ur ali celo dni. Zanimivo je dejstvo, da se lahko NFU pojavi kljub odsotnosti izrazitih metaboličnih in električnih sprememb v mišičnem vlaknu (Tomažin, 2001).

Jereb (1995) je v svoji študiji preučeval pojav utrujenosti pri obremenitvah maksimalne intenzivnosti kratkega trajanja. Merjenci so 60 sekund izvajali zaporedne vezane poskoke in globinske skoke (30 skokov v 90 sekundah). Prav tako so izvajali tudi maksimalno intenzivno kolesarjenje, ki je trajalo 60 sekund. Tako vezani poskoki, kot tudi globinski skoki, so povzročili visokofrekvenčno periferno utrujenost, medtem ko je maksimalno intenzivno kolesarjenje povzročilo nizkofrekvenčno utrujenost. Na osnovi teh rezultatov je avtor prišel do sklepa, da se pri obremenitvah, kjer prevladuje ekscentrično-koncentričen način mišičnega dela (zaporedni vezani skoki, globinski skoki) pojavi VFU.

Pri obremenitvah, kjer prevladuje koncentričen način (maksimalno intenzivno kolesarjenje), pa se pojavi nizkofrekvenčna utrujenost. Vzrok je lahko v različnih fizioloških mehanizmih, ki omogočijo razvoj sile pri obeh tipih mišične kontrakcije. Pri ekscentrično-koncentrični kontrakciji pride najprej do podaljšanja aktivirane mišice in šele nato do njenega skrajšanja. Maksimalna sila, ki jo je sposobna razviti mišica pri ekscentrični kontrakciji, je enaka (Westing idr., 1991; Colson idr., 1999) ali večja kot sila ki jo lahko razvije mišica izometrični ali koncentrični kontrakciji (Komi in Burskirk, 1972; Tesch idr., 1990; Binder-Macleod in Lee, 1996; Hortobagy idr., 1996; Grabiner in Owings, 1999). Vzrok je v tem, da med raztezanjem prečni mostiči lahko razvijejo večjo napetost (dokler ne pride do njihovega raztrganja) kot v primeru, ko pride do krajšanja mišice. Predhodno podaljšanje mišice tako omogoči hranjenje in izkoristek elastične energije mišično kitnega kompleksa, to pa prispeva k večji mehanski učinkovitosti delovanja mišice. Poleg tega se pri ekscentrični aktivaciji dodatno vključuje refleks na nateg, ki poveča frekvenco akcijskih potencialov.

Poleg tipa mišičnega krčenja in obremenitve na pojav periferne mišične utrujenosti vpliva tudi intenzivnost mišične kontrakcije. Strojnik in Komi (2000) sta preučevala pojav periferne mišične utrujenosti pri poskokih submaksimalne intenzivnosti na posebnih saneh. Merjenci so izvajali zaporedne ponavljajoče skoke, pri katerih je višina predstavljala 60% maksimalne višine. Merjenci so izvajali skoke toliko časa, dokler so lahko dosegali zahtevano višino. Ti poskoki submaksimalne intenzivnosti so povzročili samo nizkofrekvenčno mišično utrujenost. Zaključimo lahko, da je samo maksimalno intenzivno ekscentrično-koncentrično naprežanje povzročilo VFU.

## 1.4 ZNAČILNOSTI ŠPRINTERSKEGA TEKA

Šprint je tek z maksimalno možno hitrostjo. Je najhitrejši način človekovega gibanja brez dodatnih pripomočkov. Šprinterski tek je tudi ena od osrednjih atletskih disciplin (Čoh, 1992).

Tek je monostrukturno ciklično gibanje, ki je odvisno od številnih biomehanskih dejavnikov in njihove medsebojne povezanosti (Čoh, 1992). Številni avtorji ugotavljajo, da je šprinterski tek večdimenzionalna sposobnost, ki je sestavljena iz več faz (Delecluse idr., 1995; Johnson in Buckley, 2001; Mero, Komi in Gregor, 1992). Helmick (2003) je sprint na 100 m razdelil v fazo štarta, ki jo sestavljajo: 1) reakcijski čas in štartni čas (čas v bloku oziroma čas odziva), 2) faza pospeševanja, 3) faza največje hitrosti in 4) faza upadanja hitrosti (preglednica 1). Johnson in Buckley (2001) sta določila tri faze sprinta na 100 m: v prvi fazi gre za visoko pospeševanje v prvih desetih metrih, v drugi fazi se pospeševanje nadaljuje do največje hitrosti teka (10–36 m), tretja faza pa predstavlja ohranjanje največje hitrosti teka do cilja (36–100 m).

V osnovi je šprinterska hitrost serija skokov v horizontalni ravnini, v kateri se postavlja zahteva po razvijanju čim večje sile na podlago v čim krajšem času. Zato sta pomembna parametra tako frekvenca (FK) kot tudi dolžina šprinterskega koraka (DK). Njun produkt pa opredeli največjo šprintersko hitrost. Optimalno razmerje teh dveh parametrov omogoča doseganje največje hitrosti. Povečanje hitrosti je mogoče doseči s povečanjem dolžine koraka, s povečanjem frekvence koraka ali pa s povečanjem obeh komponent hkrati. Vendar obstaja medsebojna odvisnost obeh komponent. Povečana frekvenca ima za posledico manjšo dolžino koraka in obratno. Oba parametra sta povezana z več dejavniki (mehanizmi upravljanja gibanja in močjo mišičnih skupin), tako da je razmerje individualno pogojeno.

Prav tako je dolžina koraka odvisna od gibljivosti kolčnega obroča v sagitalni smeri, od maksimalne amplitude med stegnoma in od odzivnega kota v fazi zadnjega opiranja (Hay, 1985). Faza odziva naj bi bila pri tekaču čim krajša. Generalna tendenca je, da imajo boljši tekači krajši oporni čas in daljši čas leta ter da razvijejo kljub krajšemu kontaktu tudi večjo silo reakcije podlage.

Dolžino koraka očitno definirajo poleg dolžine nog še drugi dejavniki, med katerimi je pomembna zlasti sila iztegovalk skočnega do kolenskega sklepa, ker proizvaja odzivni impulz v fazi opore (Mero, Komi in Gregor, 1992).

Pomemben kriterij učinkovite tehnike šprinterskega koraka med pospeševanjem je čim manjši impulz sile v zaviralni fazi in čim večji v pospeševalni fazi (Mero in Komi, 1994). Glede na raziskave

(Lehmann in Voss, 1998; Tidow in Weimann, 1994) je za visoko šprintersko hitrost pomembno zagotavljanje visoke hitrosti postavljanja stopala na podlago. Pri tem je pomembna tudi hitrost iztegovanja kolka v fazi opore, za kar so odgovorne zadnje stegenske mišice (m. biceps femoris, m. semitendinosus, m. semimembranosus). Faza odziva naj bi bila pri tekaču čim krajša. Osnovno načelo je, da imajo boljši sprinterji krajši oporni čas in daljši čas leta ter da razvijejo kljub krajšemu kontaktu večjo silo reakcije podlage (Mero idr., 1992).

Drugi parameter sprinterske hitrosti je frekvenca korakov, ki je seštevek oporne in letne faze. Odvisna je od učinkovite znotraj-mišične in medmišične koordinacije. Visoka frekvenca gibanja zahteva natančno in hitro vključevanje in izključevanje antagonističnih in sinergističnih mišic. Ključna točka v sprinterskem teku je v fazi opore. V fazi opore šprinter razvija silo s pomočjo ekscentrično-koncentrične kontrakcije (EKK). Osnovne značilnosti ekscentrično-koncentričnega naprežanja so visoke frekvence sproženja AP, refleksi na nateg in velike sile.

#### 1.4.1 UTRUJENOST PRI ŠPRINTU

Raziskave so pokazale, da ekscentrično-koncentrična naprežanja, izvajana z maksimalno intenzivnostjo, povzročijo visokofrekvenčno periferno utrujenost (VFU) (Strojnik V., Komi P., 1998; Tomažin idr., 2008), zaradi visoke frekvence sproženih akcijskih potencialov, ki je potrebna za optimiziranje rekrutacije hitrih mišičnih vlaken med maksimalno intenzivno vadbo (Mardsen idr., 1971). Ta visoka stopnja sproščenih akcijskih potencialov lahko privede do oslabitve vzdraženosti sarkoleme, kar je bilo že ugotovljeno po 1 minuti izčrpnega tega pri konstantni hitrosti na tekočem traku oziroma stezi (Medbø in Sejersted, 1990). V skladu s tem je razumljivo pričakovati, da bo sprememba prevodnosti sarkoleme, spremenila tudi vsak posamezen šprint zaradi visokofrekvenčne utrujenosti. Rezultati eksperimentov so pokazali, da se s povečanjem maksimalnega časa SSC vadbe, začetna opažena visokofrekvenčna utrujenost »preklopi« na nizkofrekvenčno periferno utrujenost (NFU) (Strojnik V. in Komi, 1996).

Poleg periferne utrujenosti se lahko pri visoko-intenzivnih aktivnostih pojavi tudi centralna utrujenost. Vzrokov je lahko več. Gandevia in sodelavci (1996) so pokazali, da se že nekaj sekund po maksimalnem naporu aktivacija motorične skorje zniža, kar vodi do sub-optimalne mišične aktivacije (npr. centralna utrujenost). Mero in Peltola (1989) sta odkrila, da se je amplituda EMG signala mišic nog med fazo opore znižala pri kratkem šprintu (100 m), kar nakazuje, da naj bi poslabšanje centralnih mehanizmov povzročile tudi nižjo hitrost pri šprintu na 100 m.

Poznavanje vrste utrujenosti med šprintom na 100 m je pomembno za pravilno načrtovanje trenažnega procesa. Za razvoj sile v fazi opore med šprintom je značilno visoko-intenzivno ekscentrično-



koncentrično (EKK) mišično naprežanje iztegovalk nog. Dve raziskavi sta že ugotovili, da EKK mišično naprežanje med poskoki največje intenzivnosti privede do VFU (Strojnik & Komi, 1998; Tomažin, Šarabon & Strojnik, 2008). Kljub temu so Tomažin, Morin, Strojnik, Podpecan in Millet (2012) ugotovili NFU po šprintu na 100 m. Razlogov je lahko več, in sicer v študiji Tomažin idr., 2012 so bili šprinti izvedeni na motorizirani tekoči preprogi, zato pogoji šprintanja niso bili enaki kakor na stezi. Poleg drugačnih pogojev teka, motorizirana preproga tudi prepreči najvišje hitrosti teka, saj so hitrosti za ~20% nižje kot na stezi (Morin & Steve, 2011). Spremeni se tudi tehnika teka, saj je šprintanje na motorizirani tekoči preprogi zahtevnejše od šprintanja na stezi, saj so šprinterji na motorizirani tekoči preprogi proizvedli višjo horizontalno silo med šprinterskim korakom (v povprečju od 60-80 Nm) (Morin & Steve, 2011). Vse to je lahko razlog, da so v omenjeni študiji ugotovili NFU, namesto pričakovane VFU. Tudi poskoki submaksimalne intenzivnosti povzročijo NFU (Strojnik & Komi, 2000), zato bi lahko predstavljeni omejitveni dejavniki študije Tomažin idr., 2012, vplivali na izmerjene rezultate.

Samo pri šprintih izvedenih na stezi lahko dosežemo največje hitrosti teka, zato želimo v diplomskem delu preveriti vrsto utrujenosti, ki se pojavi po ponavljajočih tekih na 100 m (5 x 100 m, 5 minut odmora).

## 1.5. CILJI IN HIPOTEZE

V diplomski nalogi smo postavili naslednja cilja:

- C1: Ugotoviti spremembe kinematičnih parametrov med prvim in zadnjim ponavljajočim šprintom na 100 m.
- C2: Ugotoviti vrsto utrujenosti po ponavljajočih šprintih na 100 m na atletski stezi.
- C3: Ugotoviti ali je utrujenost povezana s spremembo kinematičnih parametrov teka med šprintom na 100 m.

Na osnovi ciljev smo postavili naslednje hipoteze:

- H1: Med prvim in zadnjim šprintom na 100 m pride do značilnega zmanjšanja hitrosti teka.
- H2: Med prvim in zadnjim šprintom na 100 m pride do značilnega podaljšanja časa dotika s tlemi šprinterskega koraka.
- H3: Med prvim in zadnjim šprintom na 100 m pride do značilnega zmanjšanja frekvence in dolžine šprinterskega koraka.
- H4: Ponavljajoči teki na 100 m povzročijo zmanjšanje navora največjega hotenega izometričnega naprežanja m. quadriceps femoris.
- H5: Ponavljajoči teki na 100 m povzročijo centralno utrujenost.
- H6: Ponavljajoči teki na 100 m povzročijo visoko-frekvenčno periferno utrujenost.
- H7: Pojav utrujenosti je povezan z zmanjšanjem dolžine koraka med tekom na 100 m.
- H8: Pojav utrujenosti je povezan z zmanjšanjem frekvence koraka med tekom na 100 m.
- H9: Pojav utrujenosti je povezan s podaljšanjem časa dotika s tlemi med tekom na 100 m.
- H10: Padec hitrosti teka na 100 m je povezan z vrsto utrujenosti.

## 2 METODE DELA

### 2.1 MERJENCI

V raziskavo je bilo vključenih 7 nogometašev (v povprečni starosti 21,1 leta  $\pm$  3,9 let, s povprečno težo 71,6 kg  $\pm$  10,4 kg in višino 175,6 cm  $\pm$  9,4 cm). Vsi so bili vključeni v redni trenajni proces nogometa že več let. Njihova dejavnost vključuje tudi šprinte na krajših razdaljah. Nihče izmed merjencev ni bil v času eksperimenta poškodovan. Pred izvedbo eksperimentalnega protokola so podpisali informirano privolitev. Raziskava je bila izvedena v skladu s Helsinško-Tokijsko deklaracijo.

### 2.2 POTEK MERITEV

Približno mesec dni pred glavnim delom eksperimenta so bile izvedene meritve, kjer so se merjenci seznanili z električno stimulacijo femoralnega živca, ki je bila izvedena na izometrični kolenski opornici. Na teh meritvah smo za vsakega merjenca določili merilne pogoje za supramaksimalno intenzivnost električne stimulacije femoralnega živca. Glavne meritve so bile izvedene na atletski stezi v naključnem zaporedju, kjer je vsak merjenec izvedel po pet 100 m šprintov z maksimalno intenzivnostjo.

Pred vsakim šprintom so merjenci izvedli standardizirano ogrevanje (5 minutno stopanje na klopico, višina 20 cm, 0.5 Hz je bila frekvenca stopanja, odzivno nogo so zamenjali vsako minuto, 5 minutne raztezne vaje in 5x20 m vaj atletske abecede). Ob koncu ogrevanja so merjenci izvedli še 3x50 m stopnjevanja v šprint. Dve minuti po ogrevanju je bil izveden živčno-mišični test (Pre). Živčno-mišični test je bil sestavljen iz največjega hotenega izometričnega mišičnega naprežanja iztegovalk kolena (NHK), med katerim smo merjence stimulirali z dvojnimi interpoliranimi skrčkom – Db100 (zakasnitev med dražljajema je bila 10 ms), sledilo je električno draženje sproščene mišice (m. quadriceps femoris) z Db100, temu je sledil (3 s) Db10 (zakasnitev med dražljajema je bila 100 ms), 3 s za njim pa enojni skrček. Časovne točke v katerih so izvajali test, so bile: 2 minuti po ogrevanju (Pre), 30 s po petem (zadnjem) šprintu (Po), 5 minut po zadnjem šprintu (Po5) in 30 minut po zadnjem (Po30) šprintu na atletski stezi. V vsaki časovni točki je bil test izveden dvakrat. Test, ki je bil izveden 2 minuti po ogrevanju, je predstavljal začetno stanje, ki je služilo kot osnova za izračun relativnih sprememb merjenih spremenljivk v ostalih časovnih točkah.

Med največjim hotenim izometričnim naprežanjem smo izmerili: (1) največji navor, (2) nivo aktivacije, (3) amplitudo EMG m. vastus lateralis, m. vastus medialis in m. rectus femoris. Med električno izzvanimi kontrakcijami pa smo izmerili: (1) navor visoko-frekvenčnega (zakasnitev 10 ms) in (2) nizko-frekvenčnega (zakasnitev 100 ms) dvojnega skrčka, (3) navor enojnega skrčka, (4) kontrakcijski čas in (5) polovični relaksacijski čas enojnega skrčka ter (6) amplitudo val M m. vastus lateralis, m. vastus medialis in m. rectus femoris.

Poleg meritev živčno-mišičnih spremenljivk, smo med šprinti merili tudi kinematične parametre, kot so: hitrost, frekvenca in dolžina korakov, ter čas kontakta faze opore. Kinematične in meritve smo izmerili v območju največje hitrosti (30-40 m) in ob koncu prvega ter zadnjega 100-metrskega šprinta (80-90 m).

## 2.3 IZBRANE SPREMENLJIVKE ŽIVČNO-MIŠIČNIH PARAMETROV IN ANALIZA PODATKOV

Meritve so bile sestavljene iz največjega hotenega izometričnega naprežanja in električno izzvanega naprežanja. Električno izzvano naprežanje smo izvedli s pomočjo stimulacije femoralnega živca. Le ta je bil dražen preko kože s samolepljivo katodo (premer 10 mm), ki je bila postavljena v femoralni trikotnik tik nad ingvinalnim ligamentom. Anoda (10 x 5 cm) je bila prilepljena lateralno na glutealno gubo.

*Meritve največje hotene izometrične mišične kontrakcije iztegovalk kolena in meritve centralne utrujenosti.* Merjenci so izvedli dve gladki 5-sekundni največji hoteni izometrični mišični naprežanja iztegovanj kolena (odmor med njima je bil 30 s). Merjenec je v 2 sekundah razvil največji navor in ga zadržal 3 sekunde. V analizo je bilo vključeno mišično naprežanje, pri katerem je merjenec dosegel največjo vrednost navora. Nivo aktivacije (spremembe velikosti NA predstavlja mero centralne utrujenosti) je bil izmerjen z metodo dvojnega interpoliranega skrčka (Merton, 1954; Bigland-Ritchie in Furshbush, 1986; Gandevia in McKenzie, 1988). Femoralni živec je bil vzdražen, ko je merjenec dosegel največjo silo z interpoliranim dvojnimi skrčkoma (čas med dražljajema 10 ms; Db100mvc). Tri sekunde po koncu največje hotene kontrakcije je bil femoralni živec ponovno dražen s kontrolnim skrčkom. Nivo aktivacije (% NA) smo izračunali z enačbo:

$$\text{Enačba 1: \% NA} = (1 - \text{Db100mvc} \cdot \text{Db100}^{-1}) \cdot 100$$

Med največjim izometričnim naprežanjem smo izmerili tudi največjo amplitudo EMG signala. Elektrode za merjenje EMG smo postavili na m. vastus lateralis, m. rectus femoris in m. vastus medialis v skladu z navodili SENIAM (1999). Postavili smo po dve merilni elektrodi (premer 10 mm) na vsako mišico z razdaljo 2,5 cm, medtem ko je bila referenčna elektroda (premer 10 mm) postavljena na patelo. Pred namestitvijo elektrod na kožo smo področje na koži obrili, zgladili z brusnim papirjem in razmastili. Podatki so bili analizirani z LabChart8 programsko opremo (ADInstruments, Bella Vista, Avstralija).

*Meritve periferne utrujenosti.* Iz mehanskega odziva na dvojni električni dražljaj z 100-ms intervalom (10 Hz) in 10-ms intervalom (100 Hz) smo izračunali: (1) največji navor ( $Db_{100}$ ), t.j. največjo vrednost krivulje navora skrčka, izzvanega s 100 Hz in (2) največji navor ( $Db_{10}$ ), t.j. največjo vrednost krivulje navora skrčka, izzvanega z 10 Hz ter (3) razmerje med njima ( $Db_{10} \cdot Db_{100}^{-1}$ ). Omenjena metoda omogoča enak način analize visokofrekvenčne in nizkofrekvenčne periferne utrujenosti kot metoda, ki uporablja nizkofrekvenčno in visokofrekvenčno tetanično stimulacijo (Verges idr., 2009).

*Iz mehanskega odziva na enojni supramaksimalni električni dražljaj femoralnega* smo izračunali sledeče parametre: (1) največji navor ( $Tw$ ), t.j. najvišja vrednost krivulje navora skrčka, (2) kontrakcijski čas ( $Ct$ ), t.j. čas od trenutka začetka razvoja sile ( $<5\%$  od osnovne linije) do največjega navora in (3) polovični relaksacijski čas ( $Hrt$ ), t.j. čas od največjega navora  $Tw$  do časa, ko navor  $Tw$  pade na polovico.

*Meritve amplitude in trajanja vala M.* Največji val M je bil izzvan z draženjem femoralnega živca z enojnim supramaksimalnim električnim dražljajem. Na osnovi analize EMG signala m. vastus lateralis, m. rectus femoris in m. vastus medialis med električno izzvano kontrakcijo smo izračunali sledeče parametre: (1) največja amplituda vala M, to je amplituda med pozitivnim in negativnim vrhom vala M ( $M_{amp}$ ), (2) trajanje vala M, t.j. čas med pozitivnim in negativnim vrhom vala M ( $M_t$ ).

## 2.4 IZBRANI KINEMATIČNI PARAMETRI

Kinematične parametre (hitrost, frekvenco korakov, dolžino korakov in čas faze opore) smo merili z merilno napravo »OptoJump«. To je merilni sistem, ki omogoča spremljanje kontaktnih in letnih časov med tekom ali poskoki. Natančnost spremljanja kontaktnih časov je 1 milisekunda.

Osnovna enota »OptoJump-a« sta dve metrski palici (100x4x3 cm), ki vsebujeta optične senzorje oziroma fotocelice ter računalniški program, ki omogoča shranjevanje in obdelovanje izmerjenih podatkov. Meterske palice je možno povezovati med sabo. S pomočjo izmerjenih podatkov lahko natančno analiziramo izvedbo vsakega posameznega koraka, saj lahko s pomočjo omenjenega sistema spremljamo različne parametre.

V našem eksperimentu smo meterske palice postavili na dveh različnih odsekih 100 m šprinta in sicer na dolžini 10 metrov (med 30 in 40 metrom ter med 90 in 100 metrom). Tako smo lahko opazovali in merili zgoraj omenjene parametre.

## 2.5. STATISTIČNA OBDELAVA PODATKOV

Za vse merjene spremenljivke smo izračunali povprečne vrednosti in standardne odklone. Normalnost porazdelitve je bila preverjena s Kolmogorov-Smirnov testom. Analiza variance za ponavljajoče meritve z enim faktorjem je bila uporabljena za testiranje razlik med kinematičnimi parametri odsekov prvega in petega šprinta. Faktor je imel tri nivoje (odsek največje hitrosti, odsek prvega pojemka, odsek zadnjega pojemka). Prav tako je bila analiza variance za ponavljajoče meritve z enim faktorjem uporabljena za testiranje razlik živčno-mišičnih parametrov pred in po zadnjem šprintu. Faktor je imel štiri nivoje (pred (Pred), po (Po), 5 min (Po5) po in 30 min po zadnjem šprintu (Po30)). Statistična značilnost je bila sprejeta pri 5% napaki alfa.

## 3 REZULTATI

### 3.1 KINEMATIČNI (KIN) PARAMETRI ŠPRINTOV NA 100 METROV

V Tabeli 1 so prikazane povprečne vrednosti in standardni odkloni ( $AS \pm SD$ ) kinematičnih parametrov šprintov na 100 m v odseku največje hitrosti prvega šprinta (med 30 in 40 m) in dveh odsekih pojemka prvega – odsek prvega šprinta (med 80 in 90 m) in petega (zadnjega) šprinta – odsek zadnjega pojemka (med 80 in 90 m). Ugotovili smo statistično značilne spremembe v frekvenci korakov ( $F_{1,2,4,8} = 29,1$ ;  $P < 0,01$ ), hitrosti ( $F_{1,2,4,8} = 46,6$ ;  $P < 0,01$ ) in času faze opore ( $F_{2,8} = 22,2$ ;  $P < 0,01$ ) med izbranimi odseki. Medtem ko spremembe pri dolžini korakov v teh odsekih niso bile statistično značilne oz. so bile le-te na meji značilnosti ( $F_{2,8} = 4,1$ ;  $P = 0,06$ ).

Tabela 1. Povprečne absolutne vrednosti KIN parametrov šprintov na 100 m.

	Odsek največje hitrosti	Odsek prvega pojemka	Odsek zadnjega pojemka
Hitrost (m/s)	8,85±0,33	8,46±0,37	7,69±0,44*##
Frekvenca korakov ( $s^{-1}$ )	4,59±0,28	4,26±0,31*	3,96±0,34*#
Dolžina korakov (m)	1,94±0,11	1,99±0,11	1,95±0,07
Čas faze opore (s)	0,114±0,01	0,123±0,01*	0,138±0,01*

*Legenda:* Odsek največje hitrosti – meritev KIN parametrov med 30 in 40 m prvega šprinta; odsek prvega pojemka – meritev KIN parametrov teka med 80 in 90 m prvega šprinta; meritev KIN parametrov med 80 in 90 m petega (zadnjega) šprinta (\* - prikazujejo statistično značilne razlike glede na odsek največje hitrosti \* $P < 0,05$ ; # - prikazujejo statistično značilne razlike med odsekom prvega pojemka in odsekom zadnjega pojemka; ## $P < 0,01$ ; # $P < 0,05$ ).

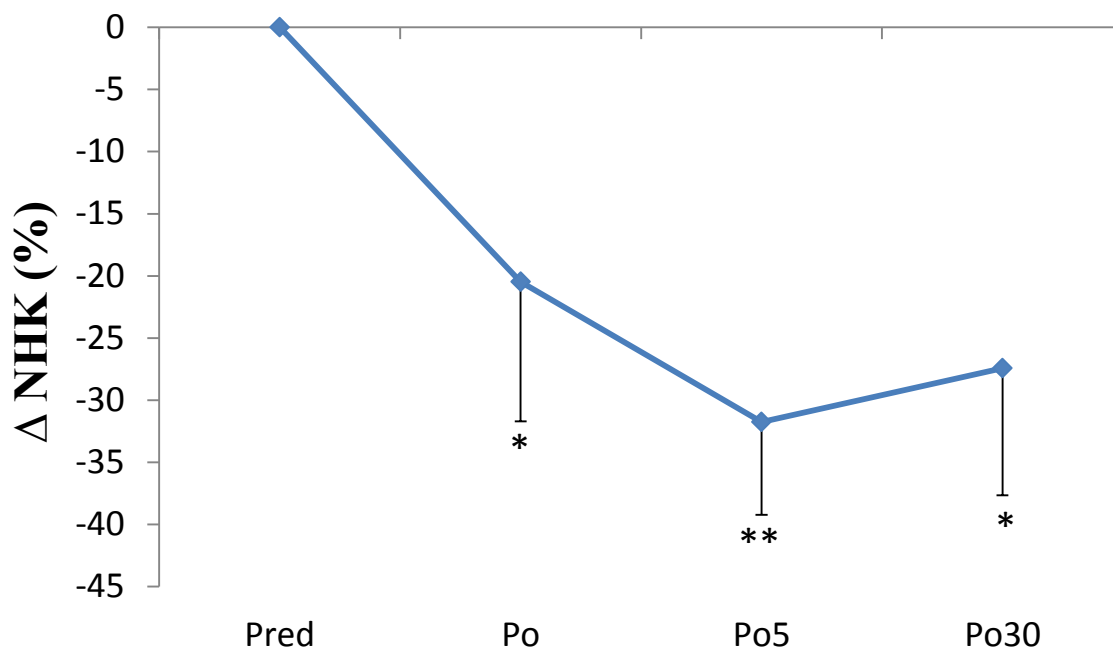
Hitrost zadnjega pojemka je bila nižja značilno nižja od hitrosti prvega pojemka (Tabela 1). Prav tako je bila frekvenca korakov značilno nižja v odseku prvega in zadnjega pojemka. Tudi zmanjšanje frekvence korakov je bilo večje v odseku zadnjega kot prvega pojemka. Čas faze opore šprinterskega koraka pa se je v obeh odsekih pojemkov znižal, medtem ko med odsekoma ni bilo razlik.

## 3.2 NAJVEČJE HOTENO IZOMETRIČNO MIŠIČNO NAPREZANJE (NHK) PO ŠRINTIH

Vsi parametri največjega hotenega izometričnega mišičnega naprežanja (NHK) so bili izmerjeni v izbranih časovnih intervalih pred šprinti in po njih na atletski stezi in sicer 2 min po ogrevanju (Pre), 30 s (Po), 5 min (Po5) in 30 min po petem, zadnjem šprintu (Po30). Rezultati v tekstu so predstavljeni kot povprečja absolutnih vrednosti ( $\pm$ SD), medtem ko so rezultati v slikah predstavljeni kot povprečja relativnih vrednosti ( $\pm$ SD).

### 3.2.1 NAVOR NAJVEČJEGA IZOMETRIČNEGA HOTENEGA NAPREZANJA (NHK)

NHK iztegovalk kolena je po ogrevanju znašala  $189,7 \pm 76,6$  Nm. NHK m. quadriceps femoris po šprintih se je zmanjšal ( $F_{3,18}=15,9$ ;  $P < 0,001$ ). Statistično so bile zaznane razlike pri vseh treh meritvah po izvedenih šprintih. NHK m. quadriceps femoris 30 sekund po zadnjem šprintu (Po) pade na  $156,6 \pm 77,1$  Nm ( $P < 0,05$ ). 5 minut po zadnjem šprintu (Po5) je povprečna vrednost navora NHK  $132,6 \pm 59,9$  Nm ( $P < 0,01$ ). Tudi 30 minut po zadnjem šprintu (Po30) je povprečna vrednost navora med NHK še vedno manjša v primerjavi z vrednostjo meritve takoj po ogrevanju (Pred) in sicer  $137,6 \pm 55,9$  Nm ( $P < 0,05$ ).

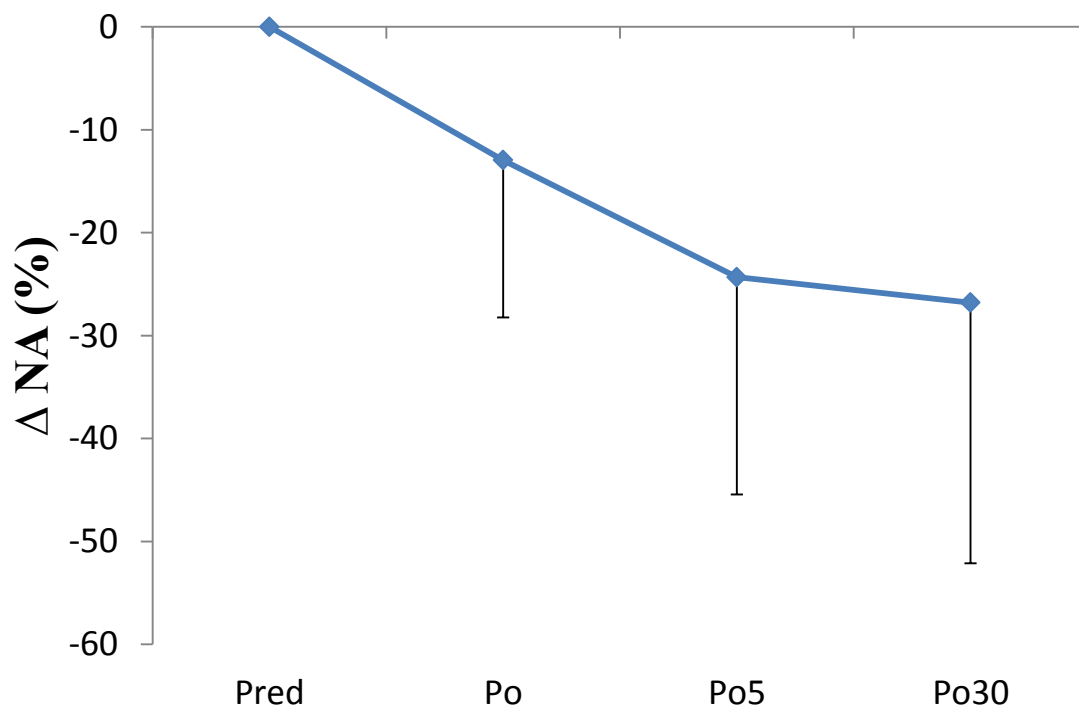


Slika 2. Navor med NHK m. quadriceps femoris po šprintih ( $\Delta$  NHK (%) - % navora NHK, izmerjene po ogrevanju (Pre)); 30 s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po petem šprintu; \* prikazujejo statistično značilne spremembe med pred (Pre) in po šprintu (Po, Po5, Po30) (\* $P < 0,05$ ; \*\* $P < 0,01$ ).



### 3.2.2 NIVO AKTIVACIJE IZTEGOVALK KOLENA

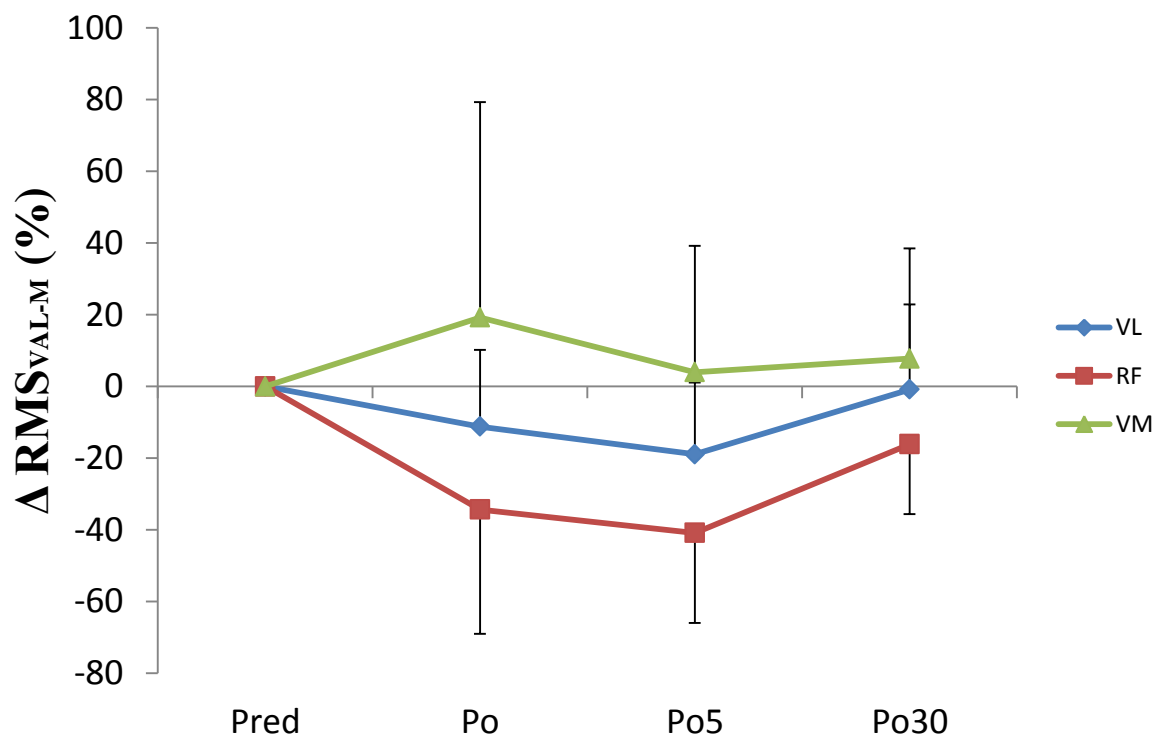
Kot je razvidno iz grafa (Slika 3) so pri NA med NHK m. quadriceps femoris opazne spremembe takoj po zadnjem šprintu (Po), 5 minut po zadnjem šprintu (Po5) in tudi 30 minut po zadnjem šprintu (Po30), vse do približno 25% zmanjšanja. Vendar pa kljub temu ni prišlo do statističnih značilnosti ( $F_{3,18}=3,3$ ;  $P=0,089$ ), kar pomeni, da analiza ni zaznala sprememb v NA med NHK po izvedenih šprintih.



Slika 3. NA med NHK po šprintih ( $\Delta\%$  - % NA) glede na vrednost po ogrevanju (Pre); 30s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih;

### 3.2.3 KOREN POVPREČNE KVADRATNE VREDNOSTI AMPLITUDE EMG SIGNALA (RMS) MED HOTENIM IZOMETRIČNIM NAPREZANJEM

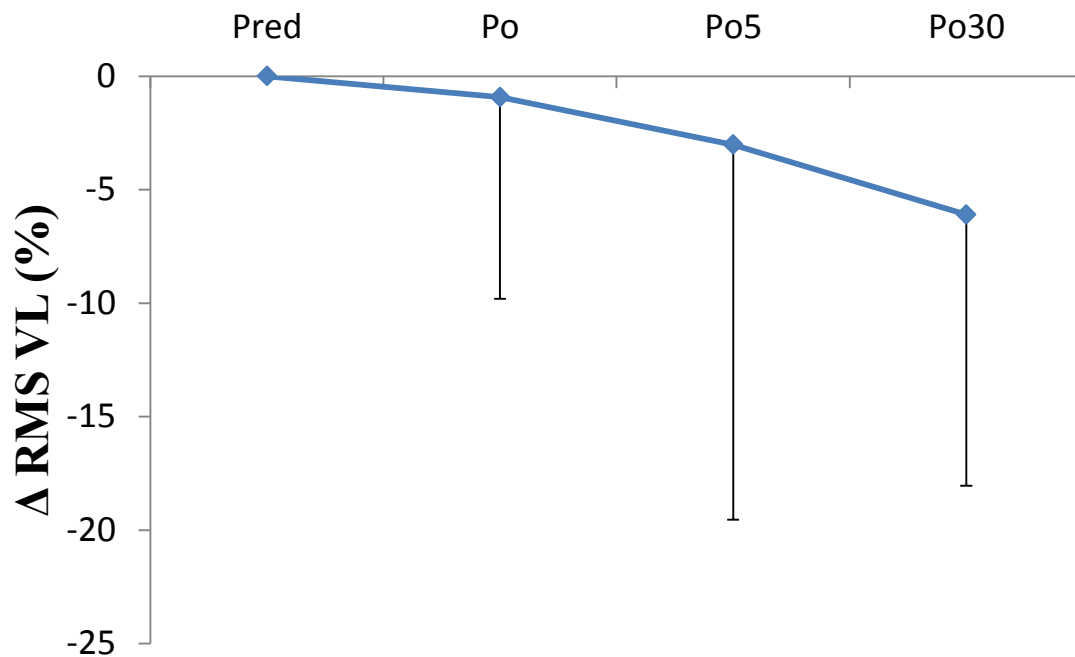
Vrednost RMS amplitude EMG signala med hotenim izometričnim naprežanjem smo izrazili glede na vrednost amplitude vala M (i.e. mišice vastus lateralis, vastus medialis in rectus femoris). Relativne spremembe normaliziranih vrednosti RMS amplitude EMG signala izbranih mišic po šprintih na 100 m so prikazane na Sliki 4. Ugotovljeno je bilo, da se vrednosti ne spreminjajo statistično značilno (m. vastus lateralis:  $F_{3,18}=2,7$ ;  $P=0,1$ ; m. rectus femoris:  $F_{1,3,7,8}=2,9$ ;  $P=0,1$ ; m. vastus medialis:  $F_{1,2,7,1}=0,2$ ;  $P=0,7$ ), kljub temu opazimo tendenco, da amplituda m. vastus lateralis in m. rectus femoris upada, med tem ko m. vastus medialis celo poraste.



Slika 4. NRMS amplitude EMG signala na val M m. quadriceps po šprintih na 100 m;  $\Delta\%$  - % trajanje vala M glede na vrednost po ogrevanju (Pre); 30 s (Po); 5 min (Po5); 30 min (Po30) po zadnjem šprintu;

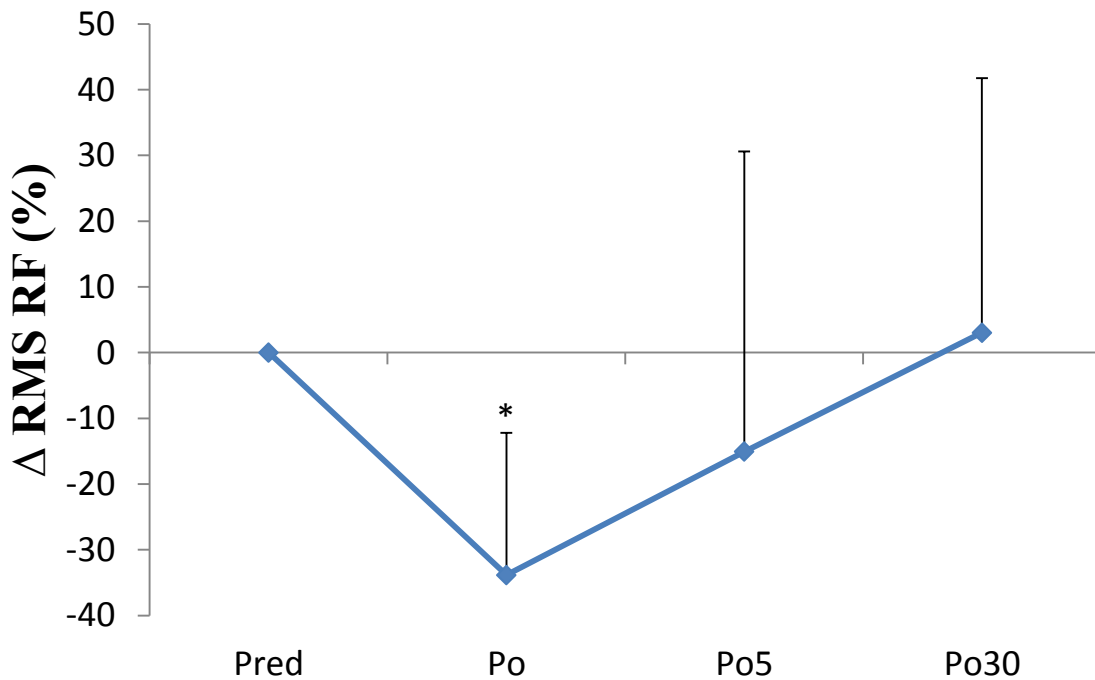
### 3.2.4 NORMALIZIRANA AMPLITUDA EMG MED HOTENIM IZOMETRIČNIM NAPREZANJEM IZTEGOVALK KOLENA

Pred prvim šprintom oz. takoj po ogrevanju so bile absolutne vrednosti RMS med NHK  $0,35 \pm 0,11$  mV (m. vastus lateralis),  $0,32 \pm 0,06$  mV (m. rectus femoris) in  $0,45 \pm 0,24$  mV (m. vastus medialis).



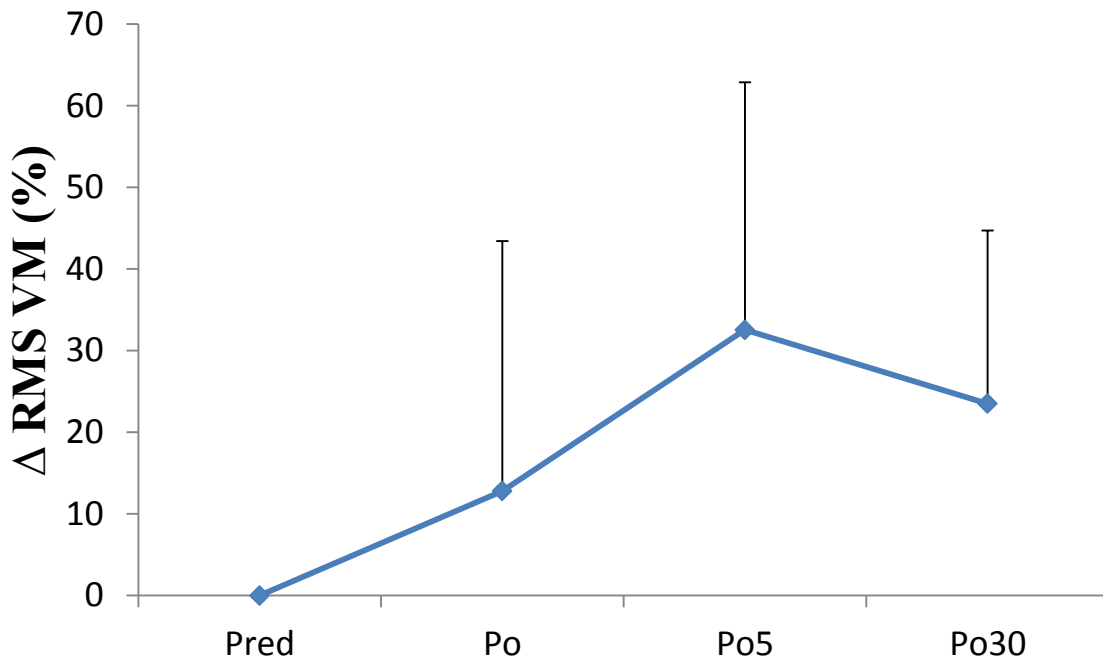
Slika 5. Amplituda EMG signala med NHK po šprintih na atletski stezi ( $\Delta\%$  - % RMS glede na vrednost po ogrevanju (Pre); 30s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih).

Pri merjenju RMS m. vastus lateralis na NHK so bile zaznane statistične spremembe ( $F_{3,18} = 3,9$ ;  $P < 0,05$ ), vendar pa klub temu nismo mogli določiti v katerih časovnih točkah so se te spremembe pojavile v primerjavi z meritvijo takoj po ogrevanju (Pred).



Slika 6. Amplitude EMG signala med NHK po šprintih na atletski stezi ( $\Delta\%$  - % RMS glede na vrednost po ogrevanju (Pre); 30s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih); \* prikazuje statistično značilne spremembe med Pre in Po (\* $P<0,05$ ).

Pri meritvi RMS m. rectus femoris na NHK so bile prav tako zaznane statistične spremembe ( $F_{3,18}=3,7$ ;  $P<0,05$ ). Kot je razvidno iz grafa, je analiza pokazala tudi značilno spremembo (upad za približno 30%) pri meritvi takoj po zadnjem šprintu (Po) ( $P<0,05$ ) v primerjavi z vrednostjo takoj po ogrevanju (Pred).



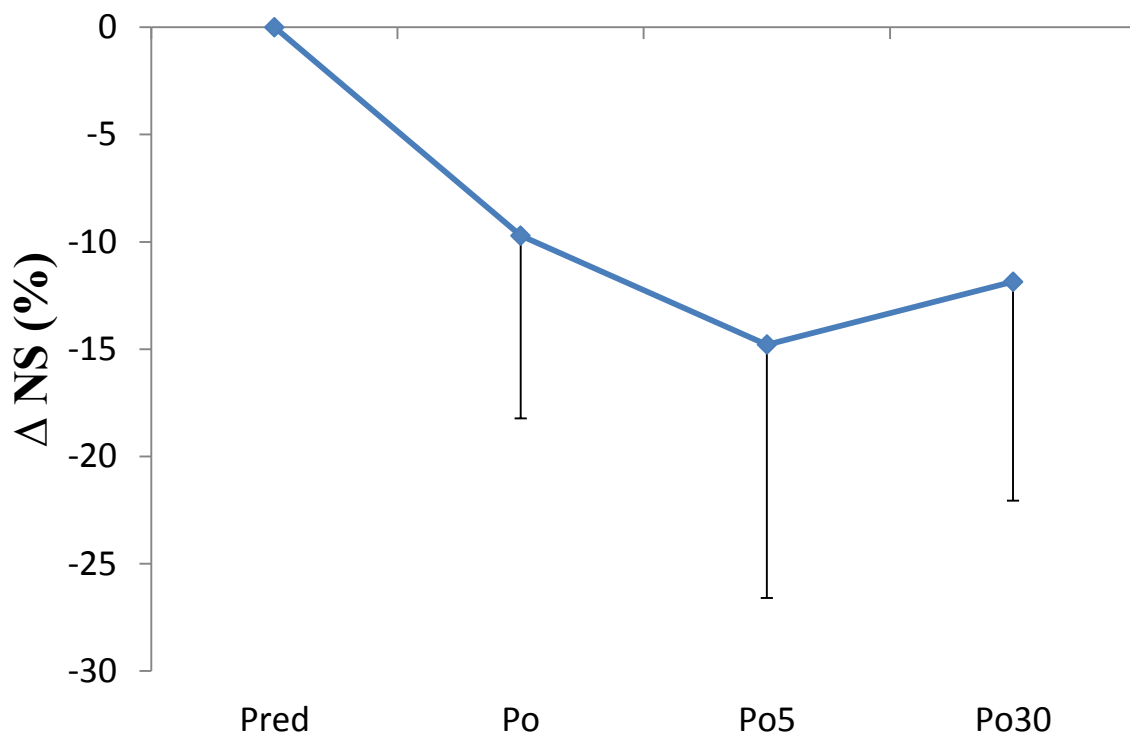
Slika 7. Amplitude EMG signala med NHK po šprintih na atletski stezi ( $\Delta\%$  - % RMS glede na vrednost po ogrevanju (Pre); 30s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih).

Pri spremljanju RMS m. vastus medialis na NHK so bile zaznane statistične spremembe ( $F_{3,18}=4,5$ ;  $P<0,05$ ). Tudi tukaj nismo mogli določiti kje natančno so se te spremembe pojavile v primerjavi z meritvijo takoj po ogrevanju (Pred).

### 3.3 ELEKTRIČNO IZZVANE KONTRAKCIJE SPROŠČENE MIŠICE QUADRICEPS FEMORIS PO ŠPRINTIH

#### 3.3.1 NAVOR ENOJNEGA SKRČKA MIŠICE QUADRICEPS FEMORIS

Relativne vrednosti povprečnih sprememb navora enojnega skrčka (NS) mišice quadriceps femoris (QF) so prikazane na Sliki 8. Povprečna absolutna vrednost pred šprinti je bila  $48,7 \pm 21,5$  Nm.

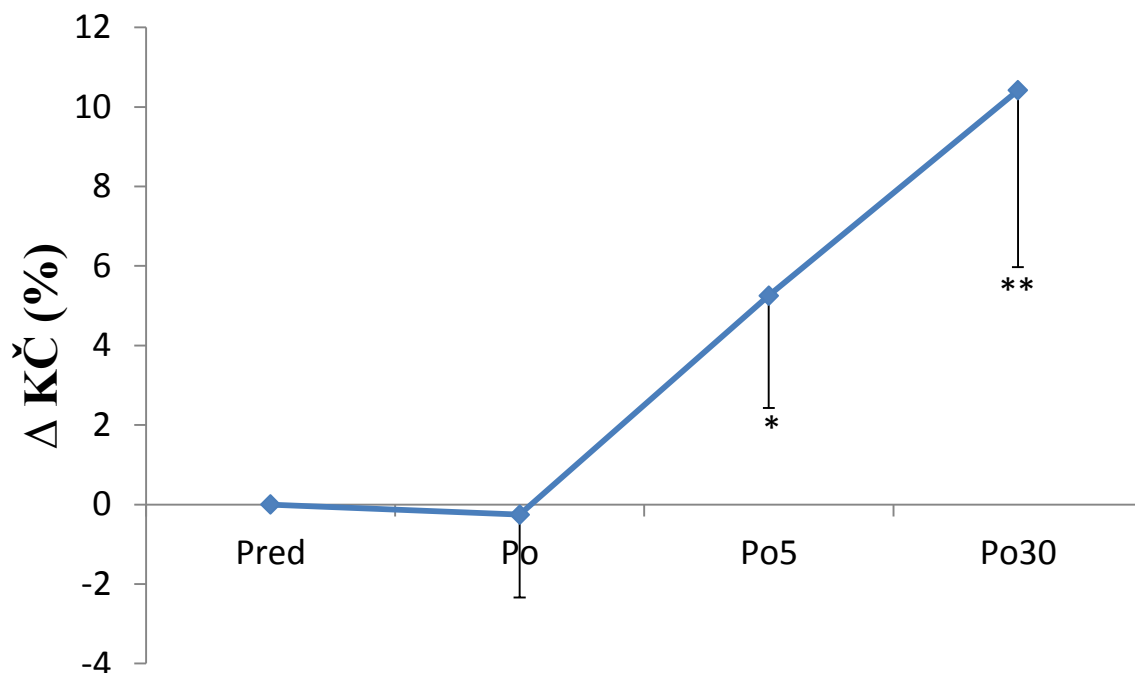


Slika 8. Navor enojnega skrčka mišice quadriceps femoris po šprintih ( $\Delta\%$  - % NS glede na vrednost po ogrevanju (Pre, 30 s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih;

Pri navoru enojnega skrčka m. quadriceps femoris je prišlo do statistično značilnih sprememb ( $F_{3,18}=5,7$ ;  $P<0,01$ ) in do očitnega upada, kot je razvidno tudi iz zgornjega grafa (Slika 8). Nadaljnja uporaba post-hoc testa pa ni pokazala, med katerimi časovnimi točkami so statistično značilne spremembe.

### 3.3.2 KONTRAKCIJSKI ČAS ENOJNEGA SKRČKA PO ŠRINTIH

Slika 9 prikazuje povprečne relativne spremembe kontrakcijskega časa enojnega skrčka mišice quadriceps femoris (KČ). Povprečne absolutne vrednosti KČ so znašale  $61,6 \pm 3,1$  ms (Po),  $64,9 \pm 2,5$  ms (Po5),  $68,1 \pm 4,0$  ms (Po30) ( $F_{3,18}=31,4$ ;  $P<0,001$ ) v primerjavi z absolutno vrednostjo pred šprinti, ki je znašala  $61,7 \pm 2,5$  ms.

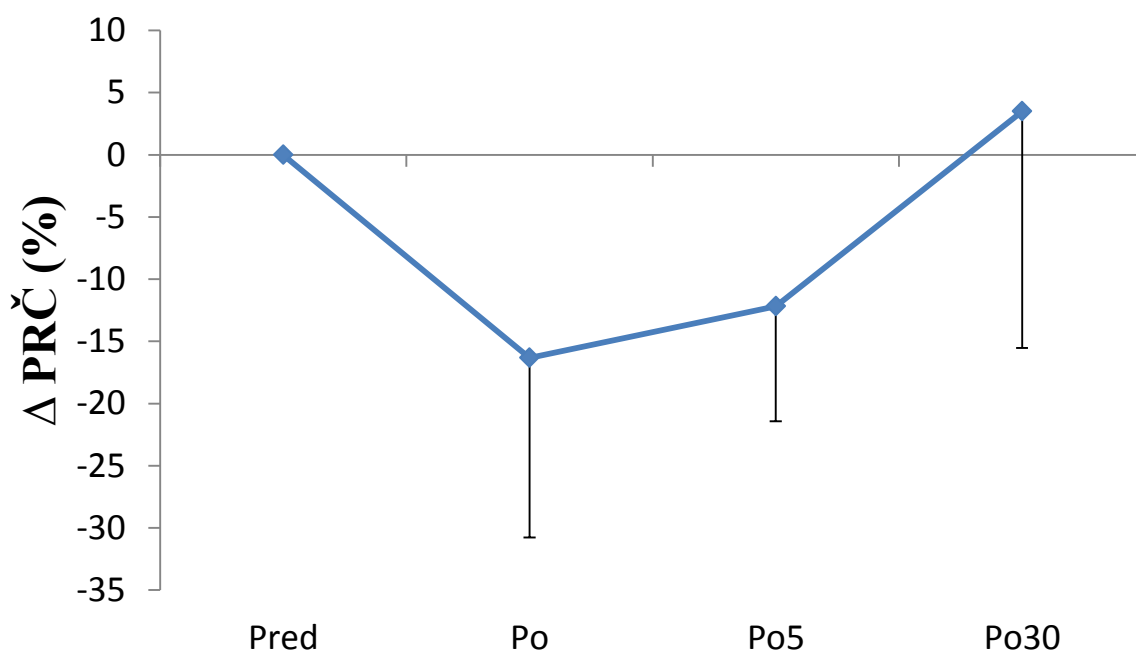


Slika 9. Kontrakcijski časa enojnega skrčka mišice quadriceps femoris po šprintih ( $\Delta\%$  - % KČ glede na vrednost po ogrevanju (Pre)); 30 s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih; \* prikazuje statistično značilne spremembe med Pre in Po5, (\* $P<0,05$ ) ter Po30 (\*\* $P<0,01$ ).

Pri kontrakcijskem času skrčka je bila zaznana statistična sprememba ( $F_{3,18}=31,4$ ;  $P<0,001$ ). Kot je tudi zelo dobro razvidno iz grafa (Slika 9), smo natančneje ugotovili, da pri meritvi takoj po zadnjem šprintu (Po) ni bilo ugotovljenih statističnih razlik, medtem ko smo pri ostalih dveh meritvah (Po5 in Po30) zaznali statistične značilne spremembe – Po5 ( $P<0,05$ ) in Po30 ( $P<0,01$ ).

### 3.3.3 POLOVIČNI RELAKSACIJSKI ČAS ENOJNEGA SKRČKA MIŠICE QUADRICEPS FEMORIS PO ŠPRINTIH

Slika 10 prikazuje povprečne relativne spremembe polovičnega kontrakcijskega časa enojnega skrčka mišice quadriceps femoris (PRČ). Povprečne absolutne vrednosti PRČ so znašale  $32,9 \pm 10,2$  ms (Po),  $34,1 \pm 7,7$  ms (Po5),  $39,9 \pm 8,0$  ms (Po30) ( $F_{3,18}=4$ ;  $P<0,01$ ) v primerjavi z absolutno vrednostjo pred šprinti, ki je bila  $39,1 \pm 8,9$  ms.



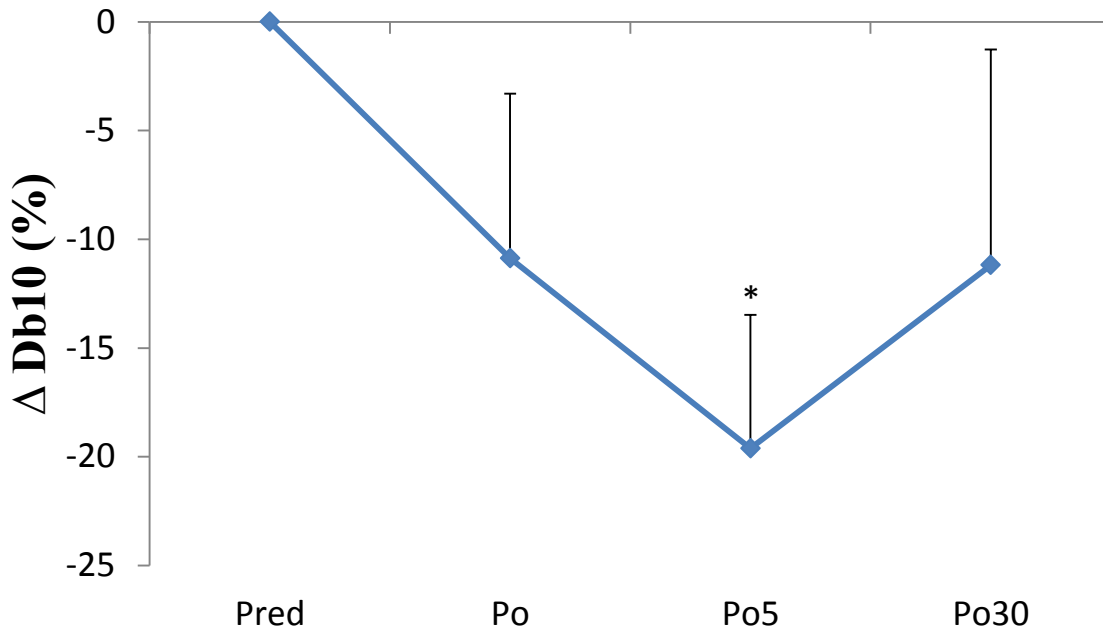
Slika 10. Polovičnega relaksacijskega časa enojnega skrčka mišice quadriceps femoris po šprintih ( $\Delta\%$  - % PRČ glede na vrednost pred ogrevanjem (Pre)); 30 s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih, PRČ - polovični relaksacijski čas).

Spremembe vrednosti polovičnega relaksacijskega časa PRČ so bile sicer statistično značilne ( $F_{3,18}=4,0$ ;  $P<0,05$ ), vendar pa nadaljnja analiza ni pokazala značilnih razlik med Pre in Po (Po5, Po30), kljub temu da se pokaže tendenca skrajšanja PRČ tudi do 15% (Slika 10).



### 3.3.4 NAVOR DVOJNEGA SKRČKA MIŠICE QUADRICEPS FEMORIS (10 HZ) PO ŠRINTIH

Relativne spremembe navora dvojnega skrčka mišice, izzvanega z dvema dražljajema, oddaljenima 10 ms (Db10), so prikazane na Sliki 11. Povprečne absolutne vrednosti Db10 po ogrevanju je znašala  $75,8 \pm 34,3$  Nm.

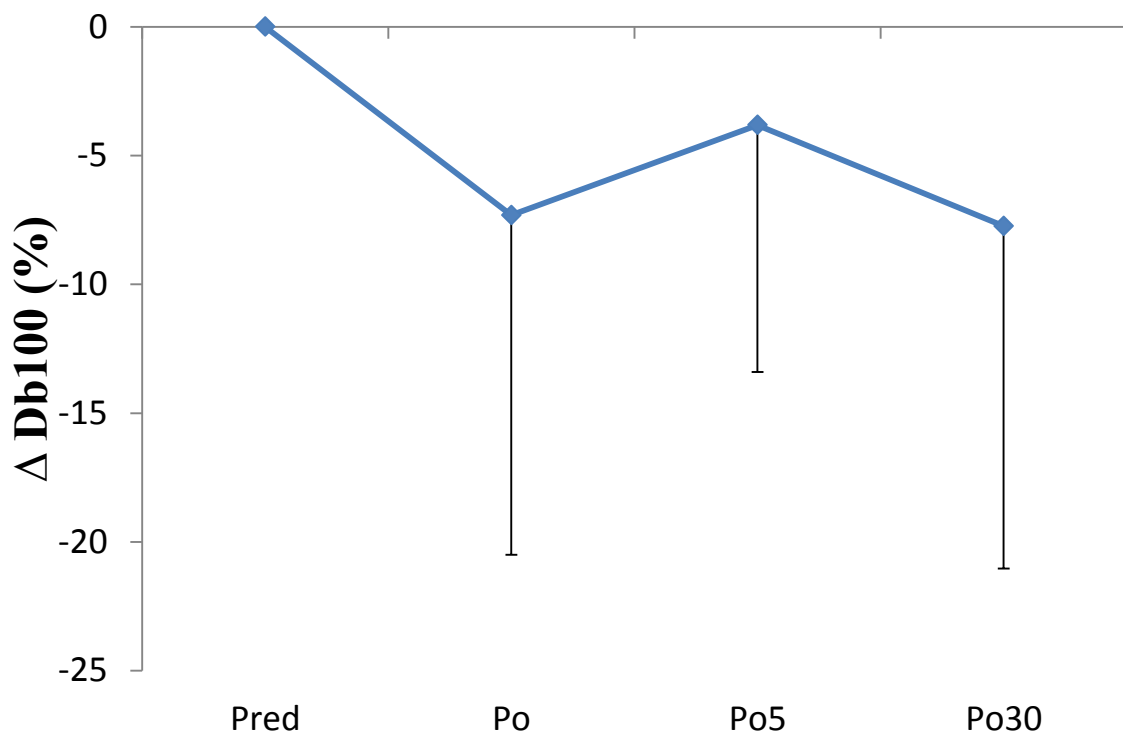


Slika 11. Navor dvojnega skrčka mišice quadriceps femoris, izzvanega z dvema dražljajema, oddaljenima 100 ms po šprintih ( $\Delta\%$  - % Db10) glede na vrednost po ogrevanju (Pre); 30 s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih; \* prikazujejo statistično značilne spremembe med Pre in Po5 (\* $P < 0,05$ ).

Pri merjenju sprememb Db10 smo ugotovili statistične razlike ( $F_{3,18}=11,07$ ;  $P < 0,001$ ), kar lahko opazimo tudi na grafu. V primerjavi z meritvami Pred je bila pri nadaljnji analizi statistično zaznana sprememba le pri meritvi Po5 ( $P < 0,05$ ).

### 3.3.5 NAVOR DVOJNEGA SKRČKA MIŠICE QUADRICEPS FEMORIS (100 HZ) PO ŠRINTIH

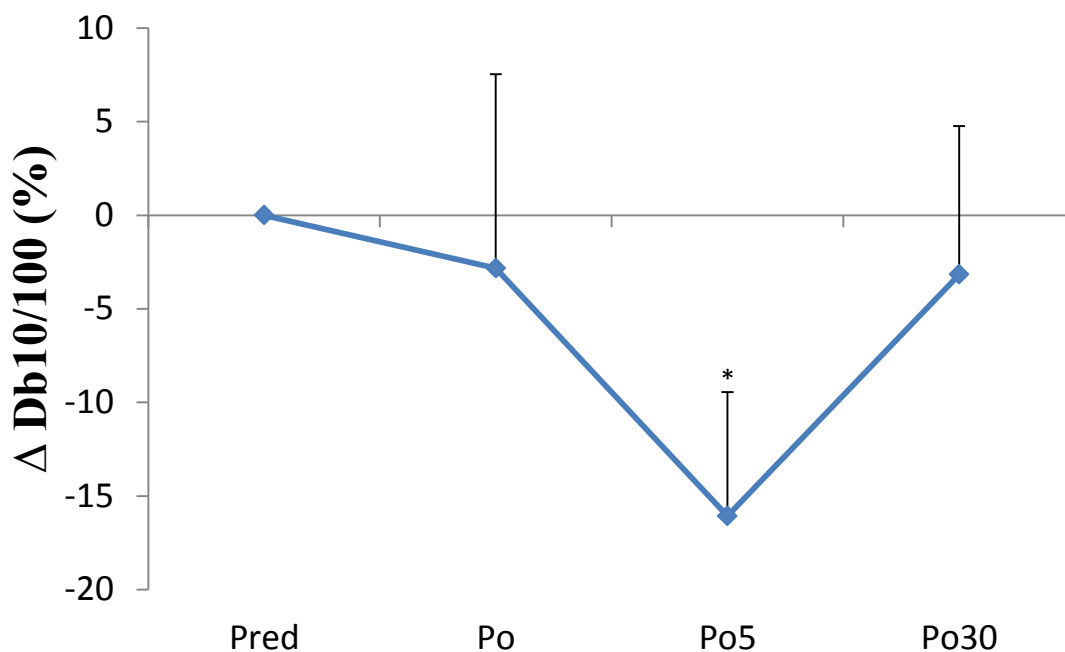
Relativne spremembe navora dvojnega skrčka mišice, izzvanega z dvema dražljajema, oddaljenima 10 ms (Db100) so prikazane na Sliki 12. Povprečna absolutna vrednost Db100 po ogrevanju je znašala  $75,2 \pm 32,1$  Nm. Pri Db100 nismo zaznali statističnih razlik ( $F_{3,18}=3,2$ ;  $P=0,071$ ). Tudi iz grafa (Slika 16) je razvidno, da so bile spremembe Po (Po5, Po30) v primerjavi z meritvijo Pred šprinti zanemarljive.



Slika 12. Navor dvojnega skrčka mišice quadriceps femoris, izzvanega z dvema dražljajema, oddaljenima 100 ms po šprintih ( $\Delta\%$  - % Db100) glede na vrednost po ogrevanju (Pre); 30 s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih.

### 3.3.6 RAZMERJE NAVORA MED DB10 IN DB100 PO ŠPRINTIH

Relativne spremembe razmerja navora med Db10 in Db100 ( $D_{10}/D_{b100}$ ) so prikazane na Sliki 13. Povprečne absolutne vrednosti  $D_{b10}/D_{b100}$  po ogrevanju je znašala  $1,0 \pm 0,1$  Nm.



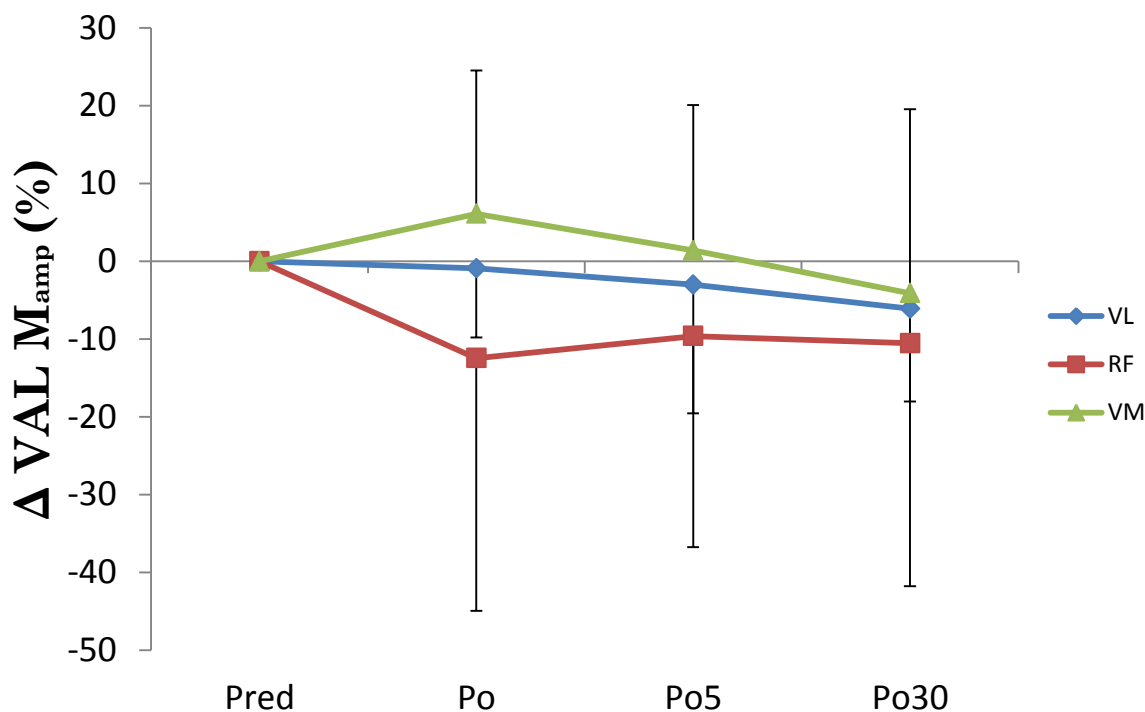
Slika 13. Razmerja navora med Db10 in Db100 ( $\Delta\%$  - %  $D_{b10}/D_{b100}$ ) glede na vrednost po ogrevanju (Pre); 30 s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih; \* prikazujejo statistično značilne spremembe med Pre in Po5 (\* $P < 0,05$ ).

Pri razmerju navora med Db10 in Db100 ( $D_{b10}/D_{b100}$ ) smo zaznali statistične razlike ( $F_{3,18}=12,8$ ;  $P < 0,001$ ). Največja sprememba, ki je bila tudi statistično značilna, se je pojavila pri meritvi Po5 ( $P < 0,05$ ). Ugotovili smo tudi statistično spremembo tudi med Po in Po5 ( $P < 0,05$ ).

### 3.3.7 NAJVEČJA AMPLITUDA VALA M MIŠICE QUADRICEPS ( $M_{max}$ ) PO ŠRINTIH

Povprečne absolutne vrednosti amplitude vala M mišice vastus lateralis po ogrevanju je znašala  $7,6 \pm 3,4$  mV, mišice rectus femoris  $5,2 \pm 2,6$  mV in mišice vastus medialis  $8,4 \pm 4,1$  mV. Spremembe amplitude vala M, ki so razvidne iz grafa spodaj (Slika 18), po šprintih niso bile izrazite (m. vastus lateralis:  $F_{3,18}=0,8$ ;  $P=0,5$ ; m. rectus femoris:  $F_{1,2,18}=0,6$ ;  $P=0,5$ ; m. vastus medialis:  $F_{3,18}=1,8$ ;  $P=0,2$ ).

Nadaljnja analiza je pokazala, da amplituda vala M ostaja približno enaka Po in Po5, medtem ko je amplituda Po30 rahlo nižja, vendar še vedno ne statistično značilno nižja.

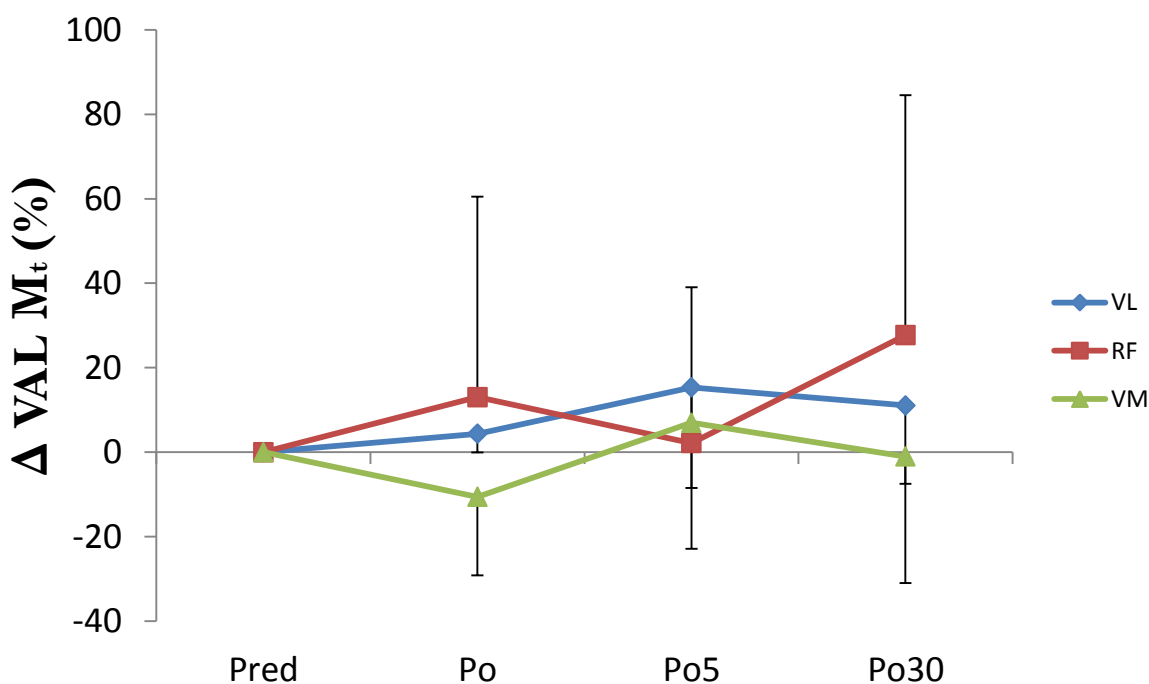


Slika 14. Največja amplitude vala M mišice quadriceps po šprintih na 100 m ( $M_{amp}$ ),  $\Delta\%$  - % amplitude vala M glede na vrednost po ogrevanju (Pre)); 30 s (Po); 5 min (Po5); 30 min (Po30) po šprintih;

### 3.3.8 TRAJANJE NAJVEČJEGA VALA M (M<sub>t</sub>) MIŠICE QUADRICEPS PO ŠPRINTIH

Relativne spremembe trajanja največjega vala M mišice quadriceps po šprintih na 100 m so prikazane na Sliki 15. Povprečne absolutne vrednosti trajanja vala M (M<sub>t</sub>) po ogrevanju so znašale 6,5±1,9 ms pri m. vastus lateralis, 4,9±2,7 ms pri m. rectus femoris in 5,9±1,5 ms pri m. vastus medialis.

Trajanje vala M se po šprintih ne spreminja (m. vastus lateralis:  $F_{1,3,8}=1,8$ ;  $P=0,2$ ; m. rectus femoris:  $F_{3,18}=0,7$ ;  $P=0,6$ ; m. vastus medialis:  $F_{3,18}=1,9$ ;  $P=0,2$ ).



Slika 15. Čas največjega vala M mišice quadriceps po šprintih na 100 m;  $\Delta\%$  - % trajanje vala M glede na vrednost po ogrevanju (Pre); 30 s (Po); 5 min (Po5); 30 min (Po30) po šprintih;

### **3.3.9 POVEZANOST KINEMATIČNIH (KIN) PARAMETROV S SPREMEMBAMI ŽIVČNO-MIŠIČNIH PARAMETROV**

Rezultati korelacij relativnih sprememb dinamičnih in kinematičnih parametrov z relativnimi spremembami živčno-mišičnih parametrov (Db100, Db10, Db10/Db100, NS, KČ, PRČ,...) niso pokazali statistično značilnih povezanosti.

## 4 RAZPRAVA

Namen oziroma cilj te raziskave je bil preveriti in ugotoviti vrsto utrujenosti po ponavljajočih šprintih na 100 m (5 x 100 m, 5 min odmora) na atletski stezi in ugotoviti ali je vrsta utrujenosti povezana s spremembo kinematičnih in dinamičnih parametrov teka med šprinti na 100 m. Centralno utrujenost smo vrednotili z metodo dvojnega interpoliranega skrčka (Bigland-Ritchie, Furshbush in Woods, 1986; Gandevia in McKenzie, 1988; Merton, 1954), medtem ko smo periferno utrujenost definirali s spremembo razmerja navorov visokofrekvenčnih in nizkofrekvenčnih dvojnih skrčkov (Db100 in Db10) (Jones, 1996). Poleg živčno-mišičnih parametrov smo med posameznimi šprinti merili tudi kinematične parametre šprinterskega koraka (frekvenca korakov, hitrost, dolžina korakov in čas faze opore) med prvim in zadnjim šprintom.

Rezultati naše študije kažejo, da se utrujenost pojavi ob koncu šprinta, ker pride do sprememb kinematičnih parametrov (Tabela 1). Naša raziskava je pokazala, da pride do upada hitrosti zadnjega pojemka (zadnjega šprinta) kakor tudi do sprememb mehanskih parametrov šprinterskega koraka. Hipotezo 1 lahko potrdimo, saj smo med prvim in zadnjim šprintom na 100 m izmerili značilen upad hitrosti ( $P < 0,01$ ) v 10-metrskem odseku ob koncu šprinterske razdalje (80-90 m) (Tabela 1). Prav tako sta se značilno spremenili frekvenca korakov ( $P < 0,01$ ) in čas faze opore ( $P < 0,01$ ), zato lahko potrdimo tudi hipotezo 2. Hipotezo 3 lahko potrdimo samo deloma, saj se je zmanjšala samo frekvenca koraka, medtem ko se dolžina korakov ni statistično spremenila oziroma je bila le-ta na meji značilnosti (Tabela 1).

Poleg statističnih sprememb omenjenih kinematičnih parametrov, se je statistično značilno spremenil tudi navor največjega hotenega izometričnega naprežanja m. quadriceps femoris (NHK) po šprintih na 100 m in sicer v vseh izmerjenih časovnih točkah ( $P_0$  ( $P < 0,05$ ),  $P_5$  ( $P < 0,01$ ) in  $P_{30}$  ( $P < 0,05$ )).

Vzrok za zgoraj opisane spremembe mehanskih parametrov ob koncu šprinta in manjše sposobnosti za razvoj hotenega izometričnega mišičnega naprežanja lahko iščemo v pojavu utrujenosti, bodisi na nivoju centralnega, bodisi perifernega živčno-mišičnega sistema. Pojav utrujenosti med šprinti nastopi zaradi poslabšanega delovanja živčno-mišičnih procesov, ki so odgovorni za produkcijo sile med šprintom na centralnem in/ali perifernem delu ukazne verige za razvoj hotene sile. Tudi naša študija pokazala zmanjšane sposobnosti razvoja sile m. quadriceps femoris po zadnjem petem šprintu na 100 m, saj je velikost največjega hotenega izometričnega mišičnega naprežanja (NHK) (Slika 2) takoj po šprintih značilno upadla. Zato lahko v celoti potrdimo hipotezo 4. Vzrok za upad NHK po zadnjem šprintu pa najverjetneje ni zaradi centralne utrujenosti, ki so jo številni avtorji opredelili kot zmanjšano sposobnost centralnega živčnega sistema za aktivacijo mišice med hotenim naprežanjem (Gandevia,

2001; Taylor, idr., 2006), saj pri opazovanju nivoja aktivacije med največjim hotenim izometrični mišičnim naprežanjem (NA) (Slika 3) ni bilo mogoče zaznati značilnega upada, kljub določenim spremembam (do 25% upad (Po30)) Tako velik upad NA 30 minut po zadnjem šprintu kaže, da so ponavljajoči šprinti vseeno povzročili motnje centralnega dela ukazne verige hotenega naprežanja. Za šprinterski tek je značilna ekscentrično-koncentrična kontrakcija. Raziskave so že pokazale, da do utrujenosti med ekscentrično-koncentričnim naprežanjem lahko pride zaradi motenj procesov, ki posledično znižajo nivo aktivacije mišice. Ti procesi so: (1) zmanjšan ekscitatorni priliv na alfa-motorični nevron zaradi utrujenosti mišičnega vretena ali utrujenosti gama motoričnega sistema (Nicol in sodelavci, 2006) in/ali (2) povečan inhibitornega priliva iz periferije (večje proženje III in IV aferenc (Goodall in sodelavci, 2015) in/ali (3) sprememb v predsinatični inhibiciji (Nicol in sodeelavci, 2006)) in/ali (4) zmanjšanje vzdražnosti supraspinalnih mehanizmov (Goodall in sodelavci, 2015). Glede na to, da so tendence zmanjšanja nivoja aktivacije največje Po5 in Po30, lahko tudi zaključimo, da določeni mehanizmi vplivajo z zakasnitvijo na zmanjšanje nivoja aktivacije. Možna razlaga za to je kopičenja  $[\text{NH}_4^+]$  v krvi tudi 5 in 30 minut po koncu zadnjega šprinta. Znano je, da se  $[\text{NH}_4^+]$ , ki po vsej verjetnosti vpliva na zmanjšanje sposobnosti centralnega živčnega sistema za aktivacijo m. quadriceps femoris. po visoko-intenzivni vadbi poveča (Eriksson, Broberg, Björkman in Wahren, 1985) in z zakasnitvijo pride do CŽS.  $[\text{NH}_4^+]$  sicer nastane kot stranski produkt pri razpadu adenozinmonofosfata (AMP) v inozinmonofosfat (IMP) v skeletnih mišicah (Meyer in Terjung, 1980). Nekaj  $[\text{NH}_4^+]$  po vadbi ostane v mišičnih celicah, večina pa prehaja v kri in po njej v možgane. Prisotnost  $[\text{NH}_4^+]$  v možganih vpliva na številne funkcije možganskega metabolizma (Brooks, Fahey, White in Baldwin, 2000; Banister in Cameron, 1990). Hipotezo pet ne moremo v celoti zavreči tudi zaradi značilno nižje normalizirane vrednosti RMS m. rectus femoris takoj po petem šprintu (Slika 6), medtem ko spremembe amplitude vala M iste mišice niso bile značilne. Tako lahko zaključimo, da je ravno m. rectus femoris najverjetneje prevzame večji del obremenitve med šprintom na 100 m in je po koncu šprinta tudi bolj utrujena, kot pa m. vastus lateralis in/ali m. vastus medialis. Mišica rectus femoris je dvo-sklepna mišica in sicer deluje kot upogibalka kolčnega sklepa in iztegovalka kolenskega sklepa. Ena izmed funkcij dvo-sklepnih mišic je tudi prerazporeditev oz. prenos mehanske energije, ustvarjene s strani koncentričnih akcij eno-sklepnih mišic, za optimalno izvedbo eksplozivnih gibov (iztega) nog. M. rectus femoris, kot dvo-sklepna mišica omogoča t.i. proksimalno-distalni prenos energije. Zmanjšana sposobnost NHK po petih šprintih pa nastane predvsem zaradi periferne utrujenosti, ki jo številni avtorji definirajo kot zmanjšano sposobnost mišice za razvoj sile, kljub nespremenjeni aktivaciji centralnega živčnega sistema (Bigland-Ritchie, 1986; Fuglevand, Zackowski, Huey in Enoka, 1993; Gibson in Edwards, 1985, Merton, 1954). Rezultati so pokazali (Slika 8, 9 in 10), da so spremembe perifernih mehanizmov po šprintih veliko bolj izrazite kakor spremembe na centralnem nivoju. Na osnovi številnih dosedanjih raziskav, ki so preučevale vzroke za pojav periferne utrujenosti, smo predpostavili, da bo ekscentrično-koncentrično mišično naprežanje med šprintom na 100 m povzročilo visokofrekvenčno periferno utrujenost, za katero je značilna selektivna izguba sile



pri visokofrekvenčni stimulaciji. Rezultati naše študije kažejo na nespremenjeno vzdraženost sarkoleme vseh treh mišic (m. vastus lateralis, m. rectus femoris in m. vastus medialis), kajti tako amplitude ( $M_{amp}$ ) (Slika 14) kot trajanje vala M ( $M_t$ ) (Slika 15) se po šprintu na 100 m ne spremenijo značilno. Prav tako nismo izmerili selektivnega zmanjšanja visokofrekvenčnega navora (Db100) (Slika 11). Medtem ko navor nizkofrekvenčnega dvojnega skrčka, izzvanega z dvema dražljajema, oddaljenima 100 ms (Db10), upade (Slika 12). Največji upad, se je pojavil pri meritvi 5 min po zadnjem šprintu (Po5) ( $P < 0,05$ ). Tudi razmerje med Db10/Db100 upade (Slika 13). Zato lahko zaključimo, da ponavljajoči šprinti povzročijo nizko-frekvenčno utrujenost. Na osnovi dosedanjih raziskav torej lahko zaključimo, da šprinti na 100 m lahko povzročijo motnje v  $Ca^{2+}$  ciklu, saj se poveča direktni inhibicijski vpliv anorganskega fosfata (Pi) na sproščanje kalcijevih ionov ( $Ca^{2+}$ ) iz sarkoplazemskega retikuluma (Duke in Stele, 2001). Poveča se tudi vezava Pi na  $Ca^{2+}$  v sarkoplazemskem retikulumu, kar onemogoča sproščanje  $Ca^{2+}$  v sarkoplazmo mišične celice (Stele in Duke, 2003; Allen idr., 2008). Motnje  $Ca^{2+}$  cikla se kažejo tudi v podaljšanju kontrakcijskega časa enojnega skrčka (KČ, slika 9) in velikosti navora enojnega skrčka (NS) (Slika 8). Poleg Pi iona so tudi  $H^+$  ioni, ki nastajajo pri razgradnji mlečne kisline v mišični celici, lahko pomemben dejavnik zmanjšanja navora enojnega skrčka po šprintih zaradi: (1) zaviranja delovanja  $Ca^{2+}$  kanalov in proteinskih receptorjev zaradi nižjega pH, ki zmanjšuje frekvenco in čas odpiranja  $Ca^{2+}$  kanalov (2) zmanjšanja občutljivosti troponina za vezavo  $Ca^{2+}$ , tako da se veže na njegovo mesto (Fitts, 1994) (3) inhibicije delovanja encima fosfofruktokinaze, ki uravnava glikolizo (Brooks idr., 2000; McComas, 1996).

Oteženo vračanje  $Ca^{2+}$  v sarkoplazemski retikulum najverjetneje ni najpomembnejši omejitveni dejavnik po šprintih na 100 m, saj ni prišlo do podaljšanja polovičnega relaksacijskega časa (PRČ) ( $P < 0,05$ ) (Slika 10), kar je znak motenj kalcijevega cikla. Polovični relaksacijski čas se celo skrajša, najverjetneje pa to ni znak izboljšane delovanje  $Ca^{2+}$  cikla, temveč posledica manjše koncentracije  $Ca^{2+}$  ionov, ki so na voljo za mišično kontrakcijo.

Izhajajoč iz ciljev smo predpostavili, da šprint na 100 m povzroči visokofrekvenčno periferno utrujenost. Hipoteze ne moremo potrditi, saj je proti pričakovanju prišlo do upada razmerja navorov visokofrekvenčnega in nizkofrekvenčnega skrčka (Db10/Db100), kar kaže, da je šprint na 100 m povzročil nizkofrekvenčno periferno utrujenost.

Vendar lahko ugotovimo, da nizkofrekvenčna periferna utrujenost, ni edini dejavnik, ki povzroči znižanje hitrosti, saj nismo izračunali značilne povezanosti med spremembami živčno-mišičnih parametrov m. quadriceps femoris po zadnjem šprintu in spremembami kinematičnih parametrov šprinta. Vzrokov je lahko več. Prvi vzrok je zakasnitev merjenja živčno-mišičnih parametrov, saj so bile meritve izveden po petem šprintu in ne med šprintom na 100 m. Drugi razlog je lahko v

spremljani mišici. Mišica biceps femoris je pomembnejša od mišice quadriceps femoris pri razvoju odzivne sile med šprinterskim tekom. Tretji razlog pa je lahko različen odziv posameznikov zaradi različne stopnje treniranosti. Hipoteze od 7 do 9 lahko v celoti zavrnamo.

## 5 SKLEP

V diplomski nalogi smo obravnavali pojav živčno-mišične utrujenosti po teku na 100 m. Namen naloge je bil izmeriti in ugotoviti spremembe kinematičnih parametrov ponavljajočih šprintih na 100 m, ugotoviti vrsto utrujenosti in ugotoviti ali je utrujenost povezana s spremembo kinematičnih parametrov teka med šprintom na 100 m.

V ta namen smo v raziskavo vključili deset nogometašev (21,1 leta  $\pm$  3,9 let), ki so po naključnem zaporedju šprintali na atletski stezi. Vsak izmed njih je odtekel pet šprintov (pavza med posameznima ponovitvama je bila 5 minut). Živčno-mišične parametre smo merili pred vsakim tekom (Pred), 30 s po vsakem teku (Po) ter 5 min in 30 min po zadnjem teku (Po5 in Po30). Merjene spremenljivke so bile: največji navor hotenega izometričnega mišičnega naprežanja iztegovalk kolena (NHK), največja zavestna aktivacija iztegovalk kolena (NA), amplituda in trajanje prevajanja akcijskega potenciala m. vastus lateralis, m. rectus femoris in m. vastus medialis (Mamp in Mt), navor enojnega skrčka (NS) in navor dvojnega skrčka m. quadriceps pri 10 Hz in 100 Hz (Db10 in Db100). Poleg spremljanja živčno-mišičnih parametrov smo merili še kinematične spremenljivke šprintov (frekvenca korakov, hitrost, dolžina korakov in kontaktni čas).

Ugotovili smo, da se tako frekvenca korakov, hitrost, kot tudi kontaktni čas med šprintom na 100 m zmanjšajo za približno 10% ( $P < 0,01$ ) glede na največjo vrednost. Do sprememb v navoru največjega hotenega izometričnega mišičnega naprežanja (NHK) je prišlo ( $P < 0,001$ ) in sicer v vseh časovnih točkah. Kljub opaznemu 20% padcu, se nivo aktivacije (NA) ni statistično značilno spremenil. Tudi vrednost normaliziranega RMS amplitude EMG signala na val M se ni statistično spremenila, je pa vredno omeniti, da je bil najbolj občuten padec mogoče izmeriti pri m. rectus femoris. Vrednosti navora enojnega skrčka (NS), kontrakcijskega časa enojnega skrčka (KČ), polovičnega relaksacijskega časa (PRČ), dvojnega skrčka (Db10) in razmerja navorov dvojnega skrčka (Db10/Db100) se statistično značilno zmanjšajo. Medtem ko se vrednosti dvojnega skrčka (Db100), največje amplitude vala M (Mamp) in trajanja amplitude vala M (Mt) statistično ne spremenijo.

Na podlagi rezultatov smo prišli do zaključka, da maksimalno intenzivni šprinti na 100 m povzročijo nizkofrekvenčno periferno utrujenost, v določeni meri centralno utrujenost ter večjo obremenitev m. rectus femoris v primerjavi z m. vastus lateralis in m. vastus medialis. Ugotovljene so bile tudi statistične spremembe pri vseh kinematičnih parametrih, razen pri spremembi dolžine koraka.

## 6 VIRI IN LITERATURA

Allen, D.G., Lamb, G.D., Westerblad, H. (2008). Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiological Reviews*, 88,(1), 287-332.

Čoh, M. (1992). *Atletika: tehnika in metodika nekaterih atletskih disciplin*. Ljubljana: Fakulteta za šport, Inštitut za šport.

Enoka, R. M. (2002). *Neuromechanics of human movement*. Champaign: Human Kinetics.

Duke, A. in Steele, D. S.(2008). Mechanisms of reduced SR Ca<sup>2+</sup> release induced by inorganic phosphate in rat skeletal muscle fibers. *American Journal of Physiology - CellPhysiology*, 281(29), 418-29.

Goodall in sodelavci (2015). Neuromuscular fatigability during repeated-sprint exercise in male athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 2015 Mar;47(3):528-36.

Hay, J. G. (1985). *The biomechanics of sports techniques*. Englewood Cliffs (N.J.): Prentice Hall.

Jelen, U. (2008). *Kinematične značilnosti šprinterskega koraka*. Diplomsko delo. Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Fakulteta za šport.

Jereb, B. (1998). *Živčno-mišična utrujenost pri najintenzivnejših gibanjih različnega trajanja*. Doktorska disertacija. Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Fakulteta za šport.

Juraja, S. (1999). *Razlike v nekaterih funkcionalnih in biokemijskih parametrih pri testiranju vzdržljivosti na tekoči preprogi in na atletski stezi*. Diplomsko delo. Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Fakulteta za šport.

Morin, J. B., Sève, P. (2010). Sprint running performance: comparison between treadmill and field running. *European Journal of Applied Physiology*, 111:1695-1703.

Morin, J. B., Tomazin, K., Samozino, P., Edouard, P., Millet, G. Y. (2012). High-intensity sprint fatigue does not alter constant-submaximal velocity running mechanics and spring-mass behaviour. *European Journal of Applied Physiology*, 112:1419-1428.

- Nicol in sodelavci (2006). The stretch-shortening cycle: a model to study naturally occurring neuromuscular fatigue. *Sports Medicine*, 2006;36(11):977-99.
- Strojnik, V., Komi, P.V. (1998). Neuromuscular fatigue after maximal stretch-shortening cycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, 84(1), 344-50.
- Strojnik, V., Komi, P.V. (2000). Fatigue after submaximal intensive stretch-shortening cycle exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(7), 1314-9.
- Štirn, I. (2009). *Vrednotenje mišičnega utrujanja z analizo površinskega elektromiograma*. Doktorska disertacija. Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Fakulteta za šport.
- Tomažin, K. (2001). *Spremembe površinskega EMG signala pod vplivom periferne utrujenosti*. Doktorska disertacija. Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Fakulteta za šport.
- Tomažin, K., Morin, J.B., Strojnik, V., Podpečan, A., Millet G.Y. (2011). Fatigue after short (100-m) medium (200-m) and long (400-m) treadmill sprints. *European Journal of Applied Physiology*.
- Tomazin, K., Sarabon, N., and Strojnik, V. (2008). Myoelectric alterations after voluntary induced high- and low-frequency fatigue. *Journal of Sports Science and Medicine*, 7, 242-248.
- Umberger R. Brian (1998). Mechanics of the Vertical Jump and Two-Joint Muscles: Implications for Training. *National Strength & Conditioning Association*.