



UNIVERZA V LJUBLJANI

FAKULTETA ZA ŠPORT

**UTRUJENOST PO ŠPRINTIH**  
**NA 100 m, 200 m IN 400 m**

MAGISTRSKO DELO

MENTORICA:

dr. Katja Tomažin

Avtorica dela:

ANA PODPEČAN

Ljubljana, 2013

Izjavljam, da je magistrsko delo z naslovom Utrujenost po šprintih na 100 m, 200 m in 400 m rezultat mojega znanstveno-raziskovalnega dela.

Ana Podpečan

---

*Iskreno se zahvaljujem dr. Katji Tomažin in prof. dr. Vojku Strojniku za strokovno pomoč,  
nasvete in pripombe pri nastajanju magistrske naloge,  
iskrena hvala vsem zaposlenim v Exercise Physiology Laboratory, Saint-Étienne, Francija, ki  
so mi omogočili testiranje in pridobitev rezultatov.  
Hvala prijateljici dr. Maji Šuštar za neprecenljivo pomoč in moralno vzpodbudo.  
Hvala mojim domačim za potrpežljivost in moralno podporo.*

**Ključne besede:** šprinti na 100 m, 200 m, 400 m, visokofrekvenčna periferna utrujenost, nizkofrekvenčna periferna utrujenost, centralna utrujenost

## **UTRUJENOST PO ŠPRINTIH NA 100 m, 200 m IN 400 m**

**Ana Podpečan**

### **Povzetek**

Namen naloge je bil ugotoviti, kako različne šprinterske razdalje (100 m, 200 m in 400 m) vplivajo na pojav periferne in centralne utrujenosti. Predpostavili smo, da bo najkrajša šprinterska razdalja povzročila visokofrekvenčno periferno utrujenost, s podaljševanjem razdalje šprinta pa se bo pojavila nizkofrekvenčna periferna in centralna utrujenost. V ta namen smo v raziskavo vključili 11 študentov Fakultete za šport ( $23,8 \pm 3,5$  let), ki so po naključnem zaporedju šprintali na tekoči preprogi na 100 m, 200 m in 400 m razdalji. Živčno mišične parametre smo merili pred tekom (Pre), 30 s po teku (Po), 5 min in 30 min po 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 ( $M_{amp}$  in  $M_t$ ), enojni skrček (Tw) in navor dvojnega skrčka m.quadriceps pri 10 Hz in 100 Hz (Db10 in Db100).

Poleg spremljanja živčno-mišičnih parametrov smo merili še dinamične in kinematične spremenljivke šprintov (hitrost, frekvenco in dolžino korakov in čas faze opore šprinterskega koraka). Ugotovili smo, da se hitrost šprintanja na 100 m zmanjša za 8 % glede na največjo vrednost ( $P < 0,01$ ), po 200 m šprinterski razdalji hitrost pade za 20 % ( $P < 0,001$ ) in po 400 m šprintu za 39 % ( $P < 0,001$ ). Do sprememb v navoru največjega hotenega izometričnega mišičnega naprežanja ni prišlo po šprintih na 100 m in 200 m, medtem ko po šprintu na 400 m pade za 14 % ( $P < 0,001$ ). Vrednosti navora NHK 5 min po šprintu na 400 m ostajajo znižane (-11 %,  $P < 0,01$ ) in se vrnejo na vrednosti pred šprintom šele 30 min po koncu. Padec nivoja aktivacije smo izmerili zgolj 5 min po 400 m razdalji (-6%,  $P < 0,01$ ). Vrednosti navora enojnega skrčka (Tw), dvojnega skrčka (Db10) in razmerje navorov dvojnega skrčka (Db10/Db100) se statistično značilno zmanjšajo po vseh šprinterskih razdaljah in se tudi 30 min po šprintih na 100 m, 200 m in 400 m ne vrnejo nazaj na vrednosti pred šprinti.

Zaključimo lahko, da enkratni maksimalno intenzivni šprinti na 100 m, 200 m in 400 m povzročijo nizkofrekvenčno periferno utrujenost, ki se s podaljševanjem šprinterske razdalje povečuje, medtem ko se centralna utrujenost pojavi samo po šprintu na 400 m.

**Key words:** 100m, 200m, 400m sprints, high frequency fatigue, low frequency fatigue, central fatigue

## **FATIGUE AFTER 100m, 200m AND 400m SPRINTS**

**Ana Podpečan**

### **Abstract**

The aim of this study was to evaluate the influence of sprint distance (100, 200, 400 m) on the occurrence of peripheral and central fatigue. The hypothesis was that a short sprint distance would result in high-frequency peripheral fatigue, while with longer-distance sprinting, there would be low-frequency peripheral and central fatigue. Eleven students of the Faculty of Sports were surveyed (mean age,  $23.8 \pm 3.5$  years), who sprinted the 100-m, 200-m and 400-m distances in random order on a treadmill. Nerve muscle parameters were measured before, 30 s after, and 5 min and 30 min after completion of these sprint distances. The following variables were measured: 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* ( $M_{amp}$  and  $M_t$ , 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 dynamic and kinematic variables of the sprinting were also measured (stride speed, frequency and length, contact time). The data show that in comparison to the highest speed value, there was an 8 % drop in sprint speed at the 100-m distance ( $P < 0.01$ ), a 20% drop at 200-m ( $P < 0.001$ ), and a 39 % drop at 400 m ( $P < 0.001$ ). The maximal voluntary knee extensor torque did not change after the 100-m and 200-m sprints, while it decreased by 14% after the 400-m sprint ( $P < 0.001$ ). The torque values of the voluntary activation of the knee extensors remained reduced 5 min after the 400-m sprint (by 11%;  $P < 0.01$ ) and returned to baseline 30 min after the sprint. A drop in the activation level was measured 5 min after the sprint at the 400-m distance only (of 6%;  $P < 0.01$ ). The torque of the single twitch and Db10, and the Db10/Db100 ratio, were reduced at all sprint distances and did not return to the baseline even up to 30 min after the 100-m, 200-m and 400-m sprints. In conclusion, single maximum intensity sprints of 100 m, 200 m and 400 m result in low-frequency peripheral fatigue, which increases with prolongation of the sprint distance, with central fatigue occurring only after the 400-m sprint.

## KAZALO VSEBINE

1 UVOD .....	13
1.1 ZAVESTNA MIŠIČNA KONTRAKCIJA .....	13
1.1.1 Kontraktilna sila mišičnega vlakna .....	14
1.1.2 Mišična aktivacija pri eksplozivnem izometričnem in koncentričnem naprezanju .....	17
1.1.3 Mišična aktivacija pri ekscentrično-koncentričnem mišičnem naprezanju .....	18
1.2 UTRUJENOST PRI ZAVESTNEM MIŠIČNEM NAPREZANJU .....	19
1.2.1 Centralna utrujenost .....	20
1.2.2 Periferna utrujenost .....	29
1.3 OSNOVNE ZNAČILNOSTI ŠPRINTOV NA 100, 200 IN 400 METROV .....	37
1.3.1 Energetski procesi pri šprintih na 100, 200 in 400 metrov .....	42
1.3.2 Omejitveni dejavniki, ki lahko povzročijo utrujenost pri šprintih .....	44
1.4 PROBLEM .....	48
1.6 HIPOTEZE .....	49
2 METODE DELA .....	51
2.2 POTEK MERITEV .....	51
2.3 ŠPRINTI NA TEKOČI PREPROGI .....	52
2.4 MERJENJE ŽIVČNO MIŠIČNIH PARAMETROV .....	54
2.4.1 Električno draženje femoralnega živca .....	55
2.4.2 Merjenje površinskega elektromiografskega signala .....	56
2.4.3 Izbrane spremenljivke živčno-mišičnih parametrov in analiza podatkov .....	58
2.5 STATISTIČNA ANALIZA .....	60
3 REZULTATI .....	61
3.1 KINEMATIČNI IN DINAMIČNI PARAMETRI ŠPRINTOV NA 100, 200 IN 400 METROV ..	61
3.2 NAJVEČJE HOTENO IZOMETRIČNO MIŠIČNO NAPREZANJE (NHK) PO ŠPRINTIH .....	63



3.2.1 Navor največjega hotenega izometričnega naprežanja (NHK) .....	63
3.2.2 Nivo aktivacije iztegovalk kolena .....	65
3.2.3 Koren povprečne kvadratne vrednosti amplitude EMG signala (RMS).....	66
3.3 ELEKTRIČNO IZZVANE KONTRAKCIJE SPROŠČENE MIŠICE QUADRICEPS FEMORIS PO ŠPRINTIH .....	70
3.3.1 Navor enojnega skrčka mišice quadriceps femoris .....	70
3.3.2 Kontrakcijski čas enojnega skrčka po šprintih .....	71
3.3.3 Polovični relaksacijski čas enojnega skrčka mišice quadriceps femoris po šprintih.....	73
3.3.4 Navor dvojnega skrčka mišice quadriceps femoris (10 Hz) po šprintih.....	74
3.3.5 Navor dvojnega skrčka mišice quadriceps femoris (100 Hz) po šprintih.....	75
3.3.6 Razmerje navora med Db10 in Db100 po šprintih .....	77
3.3.7 Največja amplituda vala m mišice vastus lateralis ( $M_{amp}$ ) po šprintih .....	78
3.3.8 Trajanje največjega vala M ( $M_t$ ) mišice vastus lateralis po šprintih .....	79
3.4 POVEZANOST DINAMIČNIH IN KINEMATIČNIH PARAMETROV Z NAJVEČJIM HOTENIM IZOMETRIČNIM MIŠIČNIM NAPREZANJEM .....	80
3.5 POVEZANOST DINAMIČNIH IN KINEMATIČNIH PARAMETROV Z ELEKTRIČNO IZZVANIMI KONTRAKCIJAMI M. QUADRICEPS FEMORIS .....	82
4 RAZPRAVA .....	88
4.1 CENTRALNA UTRUJENOST.....	89
4.2 PERIFERNA UTRUJENOST .....	93
5 SKLEP.....	97
6 VIRI.....	102

# KAZALO SLIK

SLIKA 1. RAZMERJE SILE IN DOLŽINE SARKOMERE (ENOKA, 1994). SILA JE V %, DOLŽINA SARKOMERE JE V $\mu\text{M}$ ...	15
SLIKA 2. ODNOS SILE IN HITROSTI KRČENJA SARKOMERE (ENOKA, 2002). HITROST JE % MAX; SILA JE % IZOMETRIČNE. ....	16
SLIKA 4. INHIBICIJA ALFA MOTONEVRONA PREKO INHIBICIJSKEGA VMESNEGA NEVRONA (GANDEVIA, 1998). A MN- ALFA MOTONEVRON, $\Gamma$ -MN- GAMA MOTONEVRON. ....	28
SLIKA 5. POVPREČNA HITROST DESETMETRSKIH ODSEKOV MED ŠPRINTOM NA 100 M (FERRO, RIVERA, PAGOLA, FERRERUELA, MARTIN IN ROCANDIO, 2001).....	38
SLIKA 6. POVPREČNA HITROST 50-METRSKIH ODSEKOV MED ŠPRINTOM NA 200 M (FERRO IDR., 2001). ....	39
SLIKA 7. POVPREČNA HITROST 50-METRSKIH ODSEKOV MED ŠPRINTOM NA 400 M (FERRO IDR., 2001).....	40
SLIKA 8. RELATIVNI PRISPEVEK ENERGETSKIH PROCESOV PRI ŠPRINTIH RAZLIČNEGA TRAJANJA (BOGDANIS, NEVILL IN BOOBIS, 1994; BOGDANIS, NEVILL IN LAKOMY, 1996, BOGDANIS, NEVILL IN BOOBIS, 1998; SPRIET, LINDINGER IN MCKELVIE, 1989; MEDBO IN TABATA 1993). ....	44
SLIKA 9. NAVOR, IZMERJEN PRED (PRE), 30 S PO (PO), 5 MIN PO (PO5) IN 30 MIN PO (PO30) KONCU ŠPRINTA NA 100 M, 200 M IN 400 M. ....	52
SLIKA 10. ŠPRINT NA MOTORIZIRANI TEKOČI PREPROGI.....	53
SLIKA 11. IZOMETRIČNA OPORNICA ZA IZTEGOVANJE KOLENA.....	55
SLIKA 12. ZAJEMANJE ELEKTROMIGORAFSKEGA SIGNALA M. VASTUS LATERALIS MED NAJVEČJO HOTENO IZOMETRIČNO KONTRAKCIJO (ADINSTRUMENTS, BELLA VISTA, AVSTRALJA). ....	57
SLIKA 13. POSTAVITEV ELEKTROD ZA ZAJEMANJE POVRŠINSKEGA EMG SIGNALA NA MIŠICI VASTUS LATERALIS.	57
SLIKA 14. VAL M ( $\leftrightarrow$ TRAJANJE VALA M, $\uparrow$ - AMPLITUDA VALA M), IZMERJEN NA M. VASTUS LATERALIS (ADINSTRUMENTS, BELLA VISTA, AVSTRALJA). ....	58
SLIKA 15. SKRČEK (HRT- POLOVIČNI RELAKSACIJSKI ČAS, CT- KONTRAKCIJSKI ČAS, OS X JE ČAS (S), Y – NAVOR (NM)) M. QUADRICEPS FEMORIS (ADINSTRUMENTS, BELLA VISTA, AVSTRALJA).....	59
SLIKA 16. RELATIVNE SPREMEMBE KINEMATIČNIH IN DINAMIČNIH PARAMETROV PRI ŠPRINTIH NA 100 M, 200 M IN 400 M (* P<0,05, ** P<0,01, *** P<0,001).....	62
SLIKA 17: RELATIVNE SPREMEMBE NAVORA MED NHK M. QUADRICEPS FEMORIS PO ŠPRINTIH ( $\Delta\%$ - % NAVORA NHK), IZMERJENE PO OGREVANJU (PRE); 30 S (PO), 5 MIN (PO5), 30 MIN (PO30) PO ŠPRINTIH; * PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE SPREMEMBE MED PRED (PRE) IN PO ŠPRINTU (PO, PO5, PO30) (**P<0,001; **P<0,01); # PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE RAZLIKE MED ŠPRINTOM NA 100 M IN 400 M V ISTI ČASOVNI TOČKI (###P<0,001; #P<0,05), § PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE RAZLIKE MED ŠPRINTOM NA 200 M IN 400 METROV V ISTI ČASOVNI TOČKI (§ P<0,05). ....	64
SLIKA 18. RELATIVNE SPREMEMBE NA MED NHK PO ŠPRINTIH ( $\Delta\%$ - % NA) GLEDE NA VREDNOST PO OGREVANJU (PRE); 30S (PO), 5 MIN (PO5), 30 MIN (PO30) PO ŠPRINTIH; * PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE SPREMEMBE MED PRE IN PO5 (*P<0,05). ....	65
SLIKA 19. RELATIVNE SPREMEMBE AMPLITUDE EMG SIGNALA MED NHK PO ŠPRINTIH NA TEKOČI PREPROGI ( $\Delta\%$ - % RMS GLEDE NA VREDNOST PO OGREVANJU (PRE); 30S (PO), 5 MIN (PO5), 30 MIN (PO30) PO ŠPRINTIH); * PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE SPREMEMBE MED PRE IN PO (PO5, PO30, (**P<0,001; *P<0,05). ...	67
SLIKA 20. RELATIVNE SPREMEMBE VREDNOSTI AMPLITUDE EMG SIGNALA MED NHK, NORMALIZIRANO NA NJENO VREDNOST PO ŠPRINTIH ( $\Delta\%$ - % RMS <sub>NHK</sub> GLEDE NA VREDNOST PO OGREVANJU (PRE); 30S (PO), 5 MIN (PO5), 30 MIN (PO30) PO ŠPRINTIH); * PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE SPREMEMBE MED PRE IN PO (PO5, PO30) (*P<0,05).....	68
SLIKA 21. RELATIVNE SPREMEMBE AMPLITUDE EMG SIGNALA MED NHK, NORMALIZIRANO NA AMPLITUDO VALA M PO ŠPRINTIH ( $\Delta\%$ - % RMS <sub>M-VAL</sub> ) GLEDE NA VREDNOST PO OGREVANJU (PRE); 30S (PO), 5 MIN (PO5), 30 MIN (PO30) PO ŠPRINTIH; * PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE SPREMEMBE MED PRE IN PO (PO5, PO30) (*P<0,05).....	69

SLIKA 22. RELATIVNE SPREMEMBE NAVORA ENOJNEGA SKRČKA MIŠICE QUADRICEPS FEMORIS PO ŠPRINTIH ( $\Delta\%$ - $\%$ TW GLEDE NA VREDNOST PO OGREVANJU (PRE, 30 s (Po), 5 MIN (Po5), 30 MIN (Po30) PO ŠPRINTIH; * PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE SPREMEMBE MED PRE IN Po (Po5) (*P<0,05, ***P<0,001), # PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE RAZLIKE MED ŠPRINTOM NA 100 M IN 400 M V ISTI ČASOVNI TOČKI (###P<0,001), § PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE RAZLIKE MED ŠPRINTOM NA 200 M IN 400 METROV V ISTI ČASOVNI TOČKI (§§P<0,01), TW- NAVOR SKRČKA).	71
SLIKA 23. RELATIVNE SPREMEMBE KONTRAKCIJSKEGA ČASA ENOJNEGA SKRČKA MIŠICE QUADRICEPS FEMORIS PO ŠPRINTIH ( $\Delta\%$ - $\%$ CT) GLEDE NA VREDNOST PO OGREVANJU (PRE); 30 s (Po), 5 MIN (Po5), 30 MIN (Po30) PO ŠPRINTIH; * PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE SPREMEMBE MED PRE IN Po (Po5, Po30) (*P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001).	72
SLIKA 24. RELATIVNE SPREMEMBE POLOVIČNEGA RELAKSACIJSKEGA ČASA ENOJNEGA SKRČKA MIŠICE QUADRICEPS FEMORIS PO ŠPRINTIH ( $\Delta\%$ - $\%$ HRT) GLEDE NA VREDNOST PRED OGREVANJEM (PRE); 30 s (Po), 5 MIN (Po5), 30 MIN (Po30) PO ŠPRINTIH, HRT- POLOVIČNI RELAKSACIJSKI ČAS).	73
SLIKA 25. RELATIVNE SPREMEMBE NAVORA 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 Po (Po5, Po30) (*P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001). # PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE RAZLIKE MED ŠPRINTOM NA 100 IN 400 M V ISTI ČASOVNI TOČKI (###P<0,001), § PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE RAZLIKE MED ŠPRINTOM NA 200 M IN 400 M V ISTI ČASOVNI TOČKI (§§§P<0,001); † PRIKAZUJE STATISTIČNO ZNAČILNE RAZLIKE MED ŠPRINTOM NA 100 M IN 200 M V ISTI ČASOVNI TOČKI (††P<0,001), Db10 - DVOJNI SKRČEK 10HZ).	74
SLIKA 26. RELATIVNE SPREMEMBE NAVORA 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; * PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE SPREMEMBE MED PRE IN Po (Po5, Po30) (*P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001). ## PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE RAZLIKE MED ŠPRINTOM NA 100 M IN 400 M V ISTI ČASOVNI TOČKI (##P<0,01), Db100 - DVOJNI INTERPOLIRANI SKRČEK, 100 HZ).	76
SLIKA 27. RELATIVNE SPREMEMBE RAZMERJA NAVORA MED Db10 IN Db100 ( $\Delta\%$ - $\%$ Db10/Db100) GLEDE NA VREDNOST PO OGREVANJU (PRE); 30 s (Po), 5 MIN (Po5), 30 MIN (Po30) PO ŠPRINTIH; * PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE SPREMEMBE MED PRE IN Po (Po5, Po30) (*P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001). # PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE RAZLIKE MED ŠPRINTOM NA 100 M IN 400 M V ISTI ČASOVNI TOČKI (###P<0,001); § PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE RAZLIKE MED ŠPRINTOM NA 200 M IN 400 M V ISTI ČASOVNI TOČKI (§§§P<0,001); † PRIKAZUJE STATISTIČNO ZNAČILNE RAZLIKE MED ŠPRINTOM NA 100 M IN 200 M V ISTI ČASOVNI TOČKI (††P<0,001).	78
SLIKA 28. RELATIVNE SPREMEMBE NAJVEČJE AMPLITUDE VALA M MIŠICE VASTUS LATERALIS PO TEKU NA 100 M, 200 M IN 400 M ( $M_{AMP}$ ), $\Delta\%$ - $\%$ AMPLITUDE VALA M GLEDE NA VREDNOST PO OGREVANJU (PRE); 30 s (Po), 5 MIN (Po5), 30 MIN (Po30) PO ŠPRINTIH; * PRIKAZUJEJO STATISTIČNO ZNAČILNE SPREMEMBE MED PRE IN Po (Po5, Po30) (***P<0,001).	79
SLIKA 29. SPREMEMBE ČASA TRAJANJA NAJVEČJEGA VALA M MIŠICE VASTUS LATERALI PO ŠPRINTU NA 100 M, 200 M IN 400 M ( $\Delta\%$ - $\%$ TRAJANJE VALA M GLEDE NA VREDNOST PO OGREVANJU (PRE), 30 s (Po), 5 MIN (Po5), 30 MIN (Po30) PO ŠPRINTIH).	80
SLIKA 30. POVEZANOST RELATIVNIH SPREMEMB HITROSTI MED ŠPRINTOM NA 400 M IN RELATIVNIH ZMANJŠEVANJ NAVORA NHK Po IN Po5. (30 s po šprintu (Po), 5 MIN po šprintu NA 400 M (Po5)).	81
SLIKA 31. POVEZANOST RELATIVNIH SPREMEMB ČASA FAZE OPORE ŠPRINTERSKEGA KORAKA MED ŠPRINTOM NA 400 M IN RELATIVNIM ZMANJŠEVANJEM NAVORA Po, Po5 IN Po30, (30 s po šprintu NA 400 M (Po); 5 MIN po šprintu NA 400 M (Po5), 30 MIN po šprintu NA 400 M (Po30)).	82
SLIKA 32. POVEZANOST RELATIVNIH SPREMEMB HITROSTI MED NAJKRAJŠO ŠPRINTERSKO RAZDALJO IN RELATIVNIH SPREMEMB RAZMERIJ NAVOROV (Db10/Db100) Po IN Po5, 30 s po šprintu NA 100 M (Po); 5 MIN po šprintu NA 100 M (Po5).	83

SLIKA 33. POVEZANOST RELATIVNIH SPREMEMB FREKVENCE KORAKOV MED ŠPRINTOM NA 200 M IN RELATIVNIH SPREMEMB POLOVIČNEGA RELAKSACIJSKEGA ČASA Po, Po5 IN Po30, (30 S PO ŠPRINTU NA 200 M (Po); 5 MIN PO ŠPRINTU NA 200 M (Po5), 30 MIN PO ŠPRINTU NA 200 M (Po30)).	84
SLIKA 34. POVEZANOST RELATIVNIH SPREMEMB FREKVENCE KORAKOV MED ŠPRINTOM NA 200 M IN RELATIVNIH SPREMEMB POLOVIČNEGA RELAKSACIJSKEGA ČASA Po, Po5 IN Po30, (30 S PO ŠPRINTU NA 200 M (Po); 5 MIN PO ŠPRINTU NA 200 M (Po5), 30 MIN PO ŠPRINTU NA 200 M (Po30)).	85
SLIKA 36. POVEZANOST RELATIVNIH SPREMEMB ČASA FAZE OPORE ŠPRINTERSKEGA KORAKA MED ŠPRINTOM NA 400 M Z RELATIVNIMI SPREMEMBAMI NAVORA ENOJNEGA SKRČKA Po IN Po5, (30 S PO ŠPRINTU NA 400 M (Po); 5 MIN PO ŠPRINTU NA 400 M (Po5)).	86
SLIKA 37. POVEZANOST MED RELATIVNIMI SPREMEMBAMI DOLŽINE KORAKOV MED ŠPRINTOM NA 400 M TER Ct SKRČKA Po IN Po5; (30 S PO ŠPRINTU NA 400 M (Po); 5 MIN PO ŠPRINTU NA 400 M (Po5), Ct-KONTRAKCIJSKI ČAS).	87

## KAZALO TABEL

TABELA 1	23
<i>PRISOTNOST CENTRALNE UTRUJENOSTI PRI IZOMETRIČNEM MIŠIČNEM NAPREZANJU RAZLIČNIH INTENZIVNOSTI IN TRAJANJA</i>	23
TABELA 2	24
<i>PRISOTNOST CENTRALNE UTRUJENOSTI PRI KONCENTRIČNEM MIŠIČNEM NAPREZANJU RAZLIČNIH INTENZIVNOSTI IN TRAJANJA</i>	24
<i>PRISOTNOST CENTRALNE UTRUJENOSTI PRI EKSCENTRIČNO-KONCENTRIČNEM MIŠIČNEM NAPREZANJU RAZLIČNIH INTENZIVNOSTI IN TRAJANJA</i>	25
TABELA 4	33
<i>PRISOTNOST VISOKOFREKVENČNE PERIFERNE UTRUJENOSTI PRI RAZLIČNIH VRSTAH MIŠIČNEGA NAPREZANJA, RAZLIČNIH INTENZIVNOSTIH IN RAZLIČNEM TRAJANJU</i>	33
TABELA 5	34
<i>PRISOTNOST NIZKOFREKVENČNE PERIFERNE UTRUJENOSTI PRI RAZLIČNIH VRSTAH MIŠIČNEGA NAPREZANJA, RAZLIČNIH INTENZIVNOSTIH IN RAZLIČNEM TRAJANJU</i>	34

# 1 UVOD

## 1.1 ZAVESTNA MIŠIČNA KONTRAKCIJA

Gibanje človeka v prostoru omogočata mišični in živčni sistem. Mišice kot organ so generatorji gibanja, saj z rotacijo telesnih segmentov in stabilizacijo sklepov omogočajo premikanje telesa po prostoru (Strojnik, 2010). Živčni sistem omogoča njihovo aktivacijo.

Zavestna aktivacija mišice se začne v limbičnem sistemu (Kandel, Albright in Posner, 2000), tako da le-ta oblikuje motivacijo za gibanje. Od začetka dejavnosti limbičnega sistema do tvorjenja prečnih mostičkov v mišici je potrebna določena veriga fizioloških procesov, ki jih delimo na centralne in periferne. Med centralne procese ukazne verige za razvoj mišične sile uvrščamo: (1) aktivacijo premotoričnega področja možganske skorje t.j. načrtovanje gibov, priprava hrbtenjačnih zank za gib ter oblikovanje povezav med vidno zaznavo in razumevanjem kretenj (Prvi koraki v nevroznanosti, 2011), (2) proženje akcijskih potencialov motorične skorje in njihovo integracijo s senzoričnimi informacijami, (3) prenašanje informacij po odvodnih poteh, (4) aktivacijo alfa motoričnih nevronov v možganskem deblu in hrbtenjači, (5) prevajanje impulzov po motoričnih aksonih do živčno mišičnih sinaps in (6) prevajanje akcijskega potenciala med živčnim končičem in mišico. Med periferne procese ukazne verige za razvoj mišične sile pa uvrščamo: (1) nastanek in širjenje akcijskega potenciala sarkoleme in cevčic T, (2) sproščanje  $Ca^{2+}$  iz sarkoplazemskega retikuluma ter (3) vzpostavljanje prečnih mostičkov (McComas, 1996).

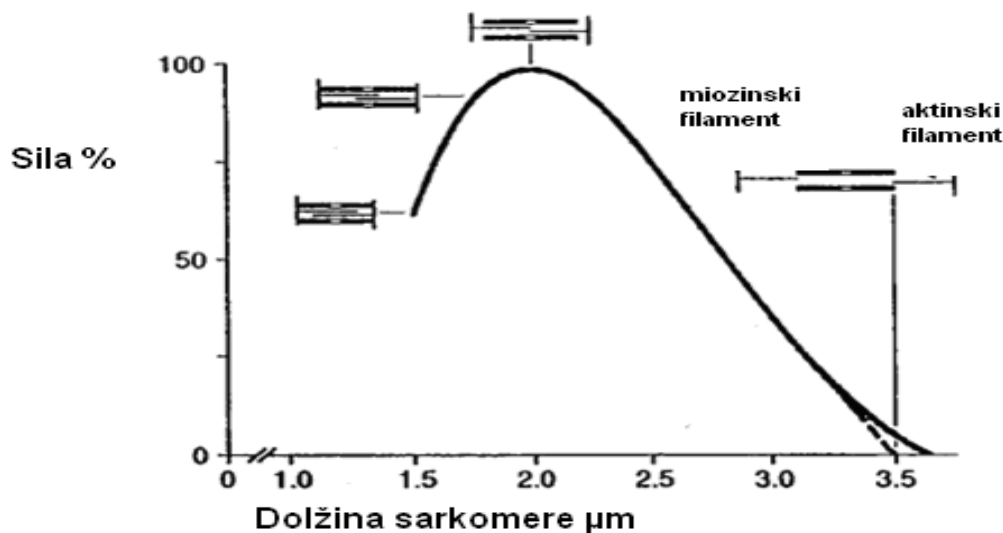
Meja med centralnim in perifernim delom ukazne verige za razvoj mišične sile je živčno-mišični stik ali živčno-mišična sinapsa. To je mesto, kjer se stikata živčni in mišični sistem in prihaja do prenosa dražljajev iz motoričnega živca na mišico. Prenos akcijskega potenciala med živcem in mišico omogoča acetilholin (ACh). Dve molekuli ACh-ja, ki se sprostita iz končiča motoričnega živca v sinaptično špranjo, se vežeta na receptor v celični membrani mišičnega vlakna, ki odpre  $Na^+$  kanale (Kandel in Sigelbaum, 1997). Odprti kanali omogočajo vdor  $Na^+$  ionov v celico, kar spremeni vrednost akcijskega potenciala membrane iz mirovanja (-90 mV) na vrednost 70 mV (Enoka, 2002). Sprememba električnega potenciala membrane mišičnega vlakna povzroči, da se akcijski potencial prevaja vzdolž mišičnega vlakna in po cevčicah T v notranjost mišičnega vlakna. Akcijski potencial potuje do sarkoplazemskega

retikuluma (SR) in njegovih cistern, kjer se spremeni prevodnost za kalcijeve ione ( $\text{Ca}^{2+}$ ), ki difundirajo v sarkoplazmo. S sproščanjem  $\text{Ca}^{2+}$  v sarkoplazmo se začne proces njegove vezave na troponin C. Vezava  $\text{Ca}^{2+}$  ionov prekine inhibicijsko vlogo tropomiozina kar omogoča vezavo aktinskih in miozinskih molekul (prečnih mostičkov) in razvoj sile mišičnega vlakna.

### 1.1.1 KONTRAKTILNA SILA MIŠIČNEGA VLAKNA

Kontraktorna sila mišičnega vlakna je odvisna od njegove aktivacije, dolžine in hitrosti krčenja (Kandel idr., 2000). Število akcijskih potencialov v časovni enoti opredeljuje velikost aktivacije mišičnega vlakna, saj določa količino  $\text{Ca}^{2+}$  ionov v sarkoplazmi. Količina  $\text{Ca}^{2+}$  ionov pa določa število vzpostavljenih prečnih mostičkov in s tem velikost kontraktorne sile. Kontraktorna sila, ki jo proizvede en sam akcijski potencial, se imenuje skrček. Velikost sile pri posameznem akcijskem potencialu je majhna, saj je količina  $\text{Ca}^{2+}$  ionov, ki se sprosti v sarkoplazmo premajhna, da bi se vzpostavili vsi razpoložljivi prečni mostički (Kandel idr., 2000). Če se pojavi nov akcijski potencial, še preden se količina  $\text{Ca}^{2+}$  ionov zmanjša, bo sila večja. Povečevanje frekvence akcijskih potencialov bo povzročilo čedalje večjo silo mišičnega vlakna. Dovolj velika frekvenca akcijskih potencialov bo povzročila vzpostavljanje vseh razpoložljivih prečnih mostičkov in s tem največjo (tetanično) silo, ki jo lahko razvije mišično vlakno.

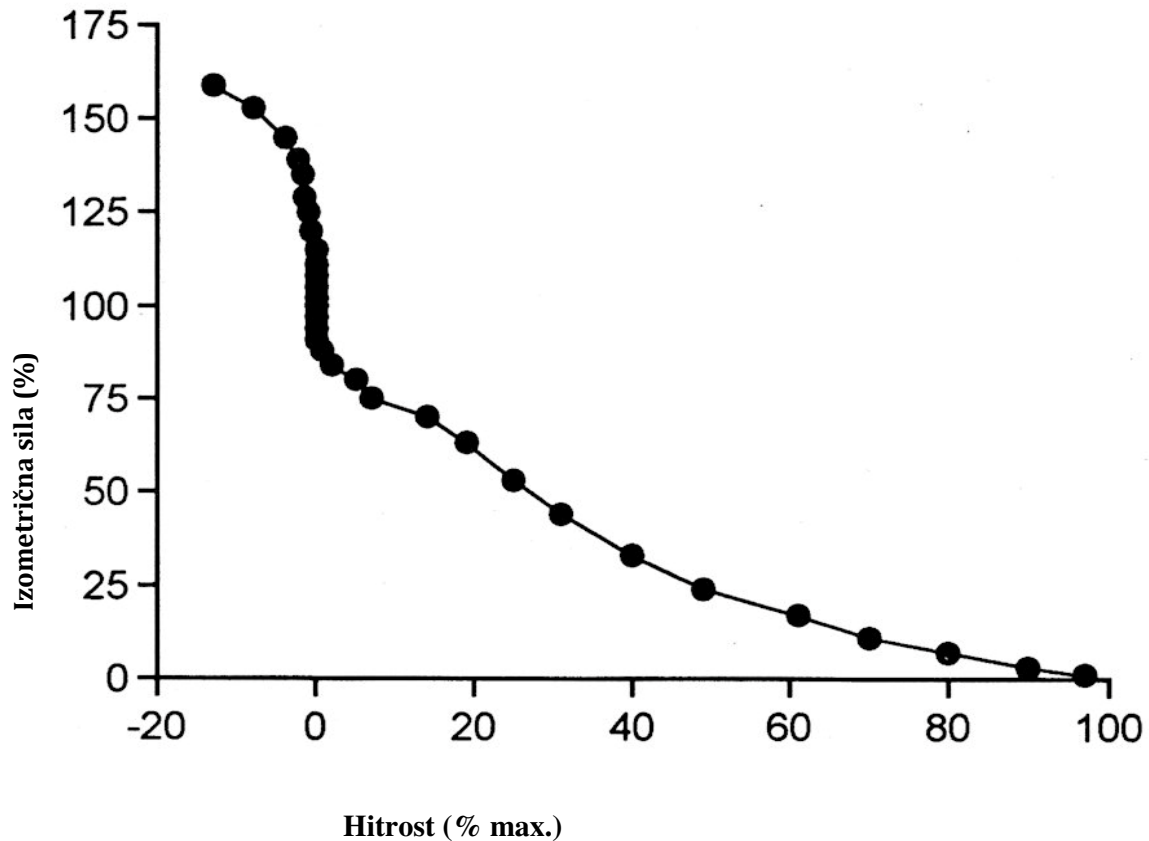
Število vzpostavljenih prečnih mostičkov ni odvisno samo od aktivacije mišičnega vlakna, temveč tudi od dolžine sarkomere, ki opredeli velikost prekrivanja aktina z miozinom znotraj sarkomere mišičnega vlakna (Enoka, 2002; McComas, 1996). Odnos med dolžino sarkomere in silo lahko ponazorimo z narobe obrnjeno črko U (Slika 1). To pomeni, da bo sila največja takrat, ko bo dolžina sarkomere enaka dolžini v mirovanju ( $\sim 2,0 \mu\text{m}$ ), saj je prekrivanje miozinskih in aktinskih vlaken takrat optimalno (Enoka, 2002). Pri večji ( $>2,8 \mu\text{m}$ ) in/ali manjši ( $<2,5 \mu\text{m}$ ) dolžini sarkomere bo področje prekrivanja aktinskih in miozinskih vlaken manjše (Edman, 1992; Enoka, 2002; Lieber, Loren in Friden, 1994), kar povzroči tudi manjše število vzpostavljenih prečnih mostičkov.



*Slika 1.* Razmerje sile in dolžine sarkomere (Enoka, 1994). Sila je v %, dolžina sarkomere je v  $\mu\text{m}$ .

Kontraktilna sila je poleg dolžine sarkomere in velikosti aktivacije odvisna tudi od hitrosti krajšanja sarkomere (Enoka, 2002; Kandel, 2000; McComas, 1996). Odvisnost med hitrostjo krajšanja in silo sarkomere lahko ponazorimo s sliko 2 (Enoka, 2002; Kandel, Albright in Posner, 2000). Hitrejša kot je krajšanje sarkomere, manjša bo kontraktilna sila in obratno (Slika 2). Vzrok manjše kontraktilne sile pri večjih hitrostih krajšanja mišičnega vlakna je v: (1) manjšem številu vzpostavljenih prečnih mostičkov, (2) manjši sili, ki jo razvije posamezen prečni mostiček in (3) večjem notranjem uporju zaradi večje viskoznosti (Enoka, 2002).

V primeru podaljševanja sarkomere pa je kontraktilna sila celo večja kot v izometričnih pogojih (hitrost krajšanja je enaka 0), saj v tem primeru prečni mostički absorbirajo mehansko energijo in je ne generirajo (Enoka, 1994).



Slika 2. Odnos sile in hitrosti krčenja sarkomere (Enoka, 2002). Hitrost je % max; sila je % izometrične.

Velikost kontraktilne sile cele mišice pa je odvisna od števila vključenih mišičnih vlaken, ki se povezujejo v motorične enote. Poleg števila vključenih motoričnih enot na velikost sile vpliva tudi frekvenca sproženja in sinhronizacija le-teh (Windhorst, 1988). Motorične enote se med hotenim mišičnim krčenjem vključujejo po načelu velikosti (Enoka in Stuart, 1984). Prve se bodo vključile motorične enote, ki so oživčene z motoričnimi nevroni z manjšim premerom. Motorične enote oživčene z motoričnimi nevroni, ki imajo večji premer, se bodo vključile zadnje (Binder in Mendell, 1990; Enoka in Stuart, 1984; Henneman, 1957, 1979). Takšno zaporedje vključevanja motoričnih enot preprečuje utrujenost. Pri isti intenzivnosti dela se najprej vključijo tiste motorične enote, ki so bolj vzdržljive, se kasneje utrudijo in lahko dalj časa opravljajo mišično delo. Poleg preprečevanja utrujenosti načelo velikosti motoričnih enot preprečuje naključno vključevanje motoričnih enot. S tem omogoča tudi sorazmerno naraščanje sile (Loeb in Ghez, 1997).



Vse motorične enote so vključene že pri ~50 do 80 % največje sile (Enoka, 1994; Kukulka in Clamann, 1981), zato nadaljnje povečevanje sile lahko dosežemo s povečanjem frekvence proženja akcijskih potencialov (frekvenčna modulacija) in boljšo sinhronizacijo (dve ali več motoričnih enot se prožijo istočasno) vključenih motoričnih enot.

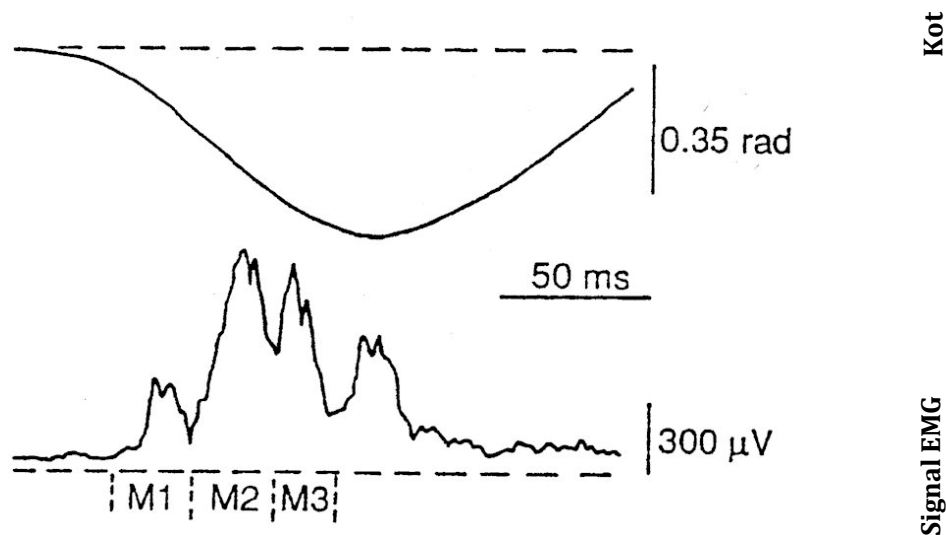
### **1.1.2 MIŠIČNA AKTIVACIJA PRI EKSPLOZIVNEM IZOMETRIČNEM IN KONCENTRIČNEM NAPREZANJU**

Mišična aktivacija pa ni odvisna samo od velikosti sile, temveč je odvisna tudi od vrste (koncentrično, ekscentrično, ekscentrično-koncentrično) in tempa (tekoče, eksplozivno) mišičnega naprežanja. Poseben vzorec aktivacije je značilen za eksplozivne gibe, ker zahtevajo hiter prirastek sile na začetku giba. Prag vzdražnosti hitrih motoričnih enot je lahko celo nižji kot prag vzdražnosti počasnejših motoričnih enot (McComas, 1996). Raziskave so pokazale, da se na začetku eksplozivnih gibov lahko pojavijo tudi dvojčki ali trojčki akcijskih potencialov (s frekvenco tudi nad 200 Hz) (Mardsen, Meadows in Merton, 1971; Van Cutsem in Duchateau, 2005). Frekvenca akcijskih potencialov je visoka samo na začetku mišične aktivacije zaradi delovanja refleksa rekurentne inhibicije, ki omogoča servo-kontrolo vzdražnosti alfa motoričnih nevronov (Enoka, 1994). Rekurentna inhibicija temelji na refleksni zanki s povratno zvezo, zato lahko modificira refleksni odziv prek inhibitornega nevrona ali Renshawjeve celice (Windhorst, 1988). Poleg supraspinalnih centrov in aferentnih vlaken III ter IV Renshawjevo celico aktivirajo tudi razvejki aksona istega motoričnega nevrona. Veliki alfa motorični nevroni oddajo večje število razvejkov na Renshawjevo celico, od nje pa prejmejo majhno število sinaps, medtem ko majhni alfa motorični nevroni oddajo majhno število razvejkov na Renshawjevo celico, prejmejo pa veliko število sinaps (Kandel in Siegelbaum, 1991; Stuart in Enoka, 1983). Visoka frekvenca živčnih impulzov na začetku eksplozivne kontrakcije vzdraži velike alfa motorične nevrone, ki oddajajo veliko število kolateralnih vlaken na inhibicijski interneuron (Renshawjevo celico), kar posledično zaradi velikega števila sinaps, ki jih tvori z majhnimi motoričnimi nevroni, lahko povzroči inhibicijo le-teh (t.j. selektivno aktivacijo hitrih motoričnih enot). Poleg zgoraj opisanih dejavnikov ima pomembno vlogo pri mišični aktivaciji tudi predgibalna tišina. Pojavi se lahko pred začetkom eksplozivnega hotenega izometričnega in koncentričnega mišičnega naprežanja. V kratkem

času obdobja tišine so vsi motorični živci v nevzdražni fazi, kar omogoča njihovo hkratno rekrutacijo in sinhronizacijo. Takoj za predgibalno tišino se pojavijo tudi dvojčki ali trojčki akcijskih potencialov z visokimi frekvencami (~200 Hz) (Van Cutsem in Duchateau, 2005).

### **1.1.3 MIŠIČNA AKTIVACIJA PRI EKSCENTRIČNO-KONCENTRIČNEM MIŠIČNEM NAPREZANJU**

Obdobje tišine se pri ekscentrično-koncentričnem mišičnem naprezanju ne pojavlja. Za ekscentrično-koncentrično mišično naprezanje je značilno, da se aktivirana mišica najprej podaljša in nato krajša (Cavagna in Citterio, 1974; Enoka, 1994; Fenn, 1924). Vzorec aktivacije pri ekscentrično-koncentričnem naprezanju je zato drugačen, saj je sestavljen iz treh faz: (1) predaktivacije, (2) refleksno kontrolirane in (3) zavestno kontrolirane faze. V fazi predaktivacije je pomembno, da pride do vzpostavitve ustreznega števila prečnih mostičkov (Edman, Elzinga in Noble, 1978), kar omogoči kontrolo začetne togosti mišice. Zamik miozinske glavice, ki nastane zaradi raztezanja aktivirane mišice, omogoča večjo raven sile na začetku koncentrične kontrakcije (Strojnik, 1990), zaradi togosti na kratki razdalji (Enoka, 2002). Vendar samo v primeru, če se koncentričen del mišičnega naprezanja začne, preden poteče življenjska doba prečnega mostiča (15 – 120 ms) (Curtin, Gilbert, Kretschmar in Wilkie, 1974; Stiensen, Blange in Schneer, 1978). Večja sila na prehodu iz ekscentričnega v koncentrično mišično naprezanje omogoči, da se bolj razteza tetiva kot mišica (Avis, Toussaint, Huijing in Van Ingen Schenau, 1986), kar posledično povzroči tudi delovanje mišice na krajši razdalji in pri manjših hitrosti krčenja (Cavagna in Citterio, 1974; Strojnik, 1990). Zato lahko sila pri ekscentrično-koncentričnem mišičnem naprezanju preseže največjo silo, ki jo mišica razvije v izometričnih ali koncentričnih pogojih naprezanja (Strojnik, 1990; Walshe, Wilson in Ettema, 1998). Tudi refleksno kontrolirana faza mišične aktivacije pomembno prispeva k večji sili ekscentrično-koncentričnega mišičnega naprezanja v primerjavi z izometričnim in koncentričnim mišičnim raztezanjem. Posledica raztega aktivirane mišice je proženje refleksa na nateg s s kratko, srednjo in dolgo latenco (M1 – kratka, M2 – srednja, M3 – dolga latenca)(Slika 3) (Matthews, 1991), kar posledično poveča večje število vzpostavljenih prečnih mostičkov in s tem mišično silo (Blazevich, 2011).



Slika 3. Refleks na nateg, izzvan z nepričakovanim raztegom (Matthews, 1991). M1 – kratka, M2 – srednja, M3 – dolga latenca.

## 1.2 UTRUJENOST PRI ZAVESTNEM MIŠIČNEM NAPREZANJU

Ne glede na vrsto in posebnost mišičnega naprežanja (koncentrično, ekscentrično-koncentrično ali izometrično) ponavljajoče aktivacije mišice privedejo do utrujenosti. Utrujenost je definirana kot zmanjšana sposobnost mišice za razvoj največje hotene sile (Bigland-Ritchie in Woods, 1984; Enoka, 1995; Fitts, 1994; Westerblad, Lee, Lannergren in Allen, 1991). Vzrok so spremembe, ki nastajajo v živčnem in mišičnem sistemu med mišičnim naprežanjem. Raziskave so pokazale, da je utrujenost večplasten proces, katerega pojav je odvisen od vrste mišičnega naprežanja, njegove intenzivnosti, trajanja ter značilnosti športnika (tip mišičnih vlaken, treniranosti, spola ipd.) (Jereb, 1998; Strojnik in Komi, 1996, 1998, 2000; Tomažin, Šarabon in Strojnik, 2008). Vzrokov je lahko več. Definiramo jih kot poslabšanje centralnih in/ali perifernih procesov ukazne verige mišične kontrakcije (Gibson in

Edwards, 1985; Millet, 2011). Glede na mesto, kjer do poslabšanja fizioloških procesov tudi pride (proksimalno ali distalno od motorične ploščice), ločimo centralno in periferno utrujenost (Bainbridge, 1931; Gibson in Edwards, 1985; Millet, 2011).

### 1.2.1 CENTRALNA UTRUJENOST

Centralna utrujenost je opredeljena kot manjša sposobnost centralnega živčnega sistema za aktivacijo mišice med hoteno kontrakcijo (Gandevia, 2001; Taylor, Tod in Gandevia, 2006). Odrazi se kot manjše število aktiviranih motoričnih enot in/ali nižja frekvenca njihovega proženja (Taylor idr., 2006). Vzrok je lahko v spinalnih in/ali supraspinalnih mehanizmih. Slabše delovanje supraspinalnih centrov je lahko posledica manjše aktivnosti zgornjih motoričnih nevronov možganske skorje (Taylor idr., 2006). Natančnejše vzroke za motnje v tem mehanizmu še raziskujejo. Slabše delovanje spinalnih mehanizmov pa se kaže v manjši vzdražnosti alfa motoričnega nevrona (Enoka, 1994) zaradi povečane predsinaptične inhibicije Ia aferentnega vlakna, zmanjšane vzdražnosti (utrujenosti) mišičnega vretena, zmanjšanega proženja gama motoričnih vlaken in povečanega proženja aferentnih vlaken skupine III in IV (Gardiner, 2001). Predsinaptično inhibicijo lahko povzroči večja frekvenca proženja aferentnih vlaken skupine III in IV zaradi povišane temperature mišice in/ali povečane koncentracije metabolitov v mišici ter mehanskih sprememb (Bigland-Ritchie, 1986; Garland, 1991), ki nastanejo zaradi mišičnega naprezanja.

Prisotnost centralne utrujenosti merimo s primerjavo največje hotene izometrične sile z električno izzvano silo (Gandevia, Allen in McKenzie, 1995). Delež narasle sile s pomočjo električne stimulacije odraža rezervo v mišični sili. Ko pride do padca največje hotene zavestne sile, hkrati pa ne pride do padca električno izzvane sile, lahko govorimo o pojavu centralne utrujenosti (Gandevia idr., 1995). V raziskavah so najpogosteje uporabljene metode (i) enojnega interpoliranega skrčka (Bigland-Ritchie in Furshbush, 1986; Gandevia in McKenzie, 1988; Merton, 1954), (ii) dvojnega interpoliranega skrčka (Bigland-Ritchie in Furshbush, 1986; Gandevia in McKenzie, 1988; Merton, 1954) in (iii) dodatnega vlaka električnih impulzov (Bigland-Ritchie, Furbush in Woods, 1986; Vollestad, Sejersted, Bahr, Woods in Bigland-Ritchie, 1988). Primerjava sile interpoliranega skrčka (enojnega ali

dvojnega) med največjo hoteno izometrično kontrakcijo s silo skrčka sproščene mišice (Bigland-Ritchie idr., 1986; Vollestad idr., 1988) predstavlja osnovo prvih dveh metod. Primerjava velikosti največje hotene izometrične sile z električno izzvano silo z največjo hotenim izometričnim mišičnim naprežanjem je tretji način ugotavljanja pojava centralne utrujenosti (Allen, Gandevia in McKenzie, 1998; Bellemare in Bigland-Ritchie, 1984; Merton, 1954).

Raziskovalci (Beelen, Sargeant, Jones in de Ruyter, 1995; Bigland-Ritchie, 1981; Merton, 1954), ki so uporabili metodo enojnega skrčka, so ugotovili, da je pojav centralne utrujenosti pri zavestnem mišičnem krčenju zanemarljiv v primerjavi s spremembami na perifernem delu verige utrujenosti. Metoda enojnega skrčka ne omogoča zaznave aktivacije mišice nad 95 % optimalne sile, zato je delež zaznane centralne utrujenosti manjši (Gandevia idr., 1995). Nekatero raziskavo, opravljeno z metodami dvojnega, trojnega skrčka ali vlaka električnih impulzov, so pokazale, da je delež centralne utrujenosti srednje velik (Kent-Braun, 1999), druge pa, da je velik (Bigland-Ritchie, Jones, Hosking in Edwards, 1978; McKenzie, Bigland-Ritchie, Gorman in Gandevia, 1992).

Poleg primerjave največje hotene sile z električno izzvano silo je mogoče v raziskavah zaslediti tudi uporabo metode za spremljanje centralne utrujenosti, ki temelji na izračunu spremembe razmerja med amplitudo površinskega elektromiografskega signala mišice (EMG) in največjega vala M, izzvanega s supramaksimalnim električnim dražljajem (Craig in Ratel, 2009; Desmedt in Hainaut, 1968). Val M se uporablja za vrednotenje prenosa akcijskega potenciala po sarkolemi (Basmajian in DeLuca, 1985; Craig in Ratel, 2009; Enoka in Stuart, 1992). Kadar pride do zmanjšanja amplitude EMG signala, medtem ko velikost amplitude vala M ostane enaka, govorimo o pojavu centralne utrujenosti (Craig in Ratel, 2009).

S spremljanjem, ugotavljanjem in raziskovanjem pojava centralne utrujenosti med različnimi mišičnimi naprežanji, pri različnih intenzivnostih naprežanj in različnem trajanju naprežanja, se je ukvarjalo mnogo raziskovalcev (Bilodeau, 2006; Taylor, Allen, Butler in Gandevia, 2000; Sjøgaard, Gandevia, Todd, Petersen in Taylor, 2006; Babault, Desbrosses, Fabre, Michaut in Pousson, 2006; Garrandes, Colson, Pensini in Legros, 2007; Michaut, Pousson, Millet, Belleville in Van Hoecke, 2003; Sidhu, Bentley in Carroll, 2009; Fernandez-Del-Olmo, Rodriguez, Marquez, Iglesias, Marina, Benitez, Vallejo in Acero, 2011; Amann, 2011; Kremenec, Glace, Ben-Avi, Nicholas in McHugh, 2009; Strojnik in Komi, 1998; Strojnik in

Komi, 2000; Millet, Martin, Maffioletti in Martin, 2003; Millet, Martin, Lattier in Ballay, 2003; Millet, Tomazin, Verges, Vincent, Bonnefoy, Boisson, Gergele, Feasson in Martin, 2011; Lattier, Millet, Martin, Martin, 2004).

Njihove ugotovitve lahko povzamemo v Tabelah 1, 2 in 3.

Tabela 1

*Prisotnost centralne utrujenosti pri izometričnem mišičnem naprežanju različnih intenzivnosti in trajanja*

I	Celotno trajanje	Po	T	Od	In	Na	Gibalna aktivnost	$\Delta$ (%)	Raziskava
N	~ 55 s	1	~ 55 s	-	Največja	Izom	Enosklepna – upogib komolca	- ~ 15	Bilodeau, 2006
N	3 min	1	3 min	-	Največja	Izom	Enosklepna – upogib komolca	- ~30	Bilodeau, 2006
P	~3 min	6	30 s	5s	Največja	Izom	Upogib komolca	- ~35	Bilodeau, 2006
P	2-3 min	12-18	5 s	5s	Največja	Izom	Upogib komolca	- ~10	Taylor idr., 2000
P	2-3 min	6-9	15 s	5s	Največja	Izom	Upogib komolca	- ~10	Taylor idr., 2000
P	2-3 min	4-6	15 s	10s	Največja	Izom	Upogib komolca	- ~15	Taylor idr., 2000
P	2-3 min	4-6	30 s	5s	Največja	Izom	Upogib komolca	- ~15	Taylor idr., 2000
N	~43 min	1	~43 min		15 % MVC	Izom	Upogib komolca	- ~25	Sjøgaard idr., 2006

*Legenda:* I – izvedba, N – neprekinjeno, P – prekinjeno, Po – število ponovitev, T – trajanje ponovitve, Od – odmor med ponovitvami, In – intenzivnost, Na – mišično naprežanje,  $\Delta$  (%) – odstotek spremembe nivoja aktivacije mišice, NHK – največja hotena izometrična kontrakcija

Tabela 2

*Prisotnost centralne utrujenosti pri koncentričnem mišičnem naprežanju različnih intenzivnosti in trajanja*

I	S	Po/T	Od	In	Naprežanje	Gibalna aktivnost	$\Delta$ (%)	Mišica	Raziskava
P	3	30	1min	60 %s	Konc	Iztegovanje kolena	~-10-20	m. quadriceps femoris	Babault idr., 2006
P	9	31	45s	57 %s	Konc	Iztegovanje kolena	Ni spremembe	m. quadriceps femoris	Garrandes idr., 2007
P	10	10	90 s	57 %s	Konc	Iztegovanje kolena	~-10	m. quadriceps femoris	Michaut idr., 003
P	1	8 x 5 min	60 s	80 % Wmax	Konc	Kolesarjenje	~-10	m. quadriceps femoris	Sidhu idr., 2009
P	2	30 s	35 min	7,5 % TM	Konc	Wingate test	~-34	m. quadriceps femoris	Fernandez-Del-Olmo idr., 2011
N	1	~ 8 min	-	~ 347 Wmean	Konc	Kolesarjenje (ergometer)	~-5	m. quadriceps femoris	Amann, 2011
N	1	2 uri	--	66 % VO2max	Konc	Kolesarjenje (ergometer)	~-12	m. quadriceps femoris	Kremenec idr., 2009

*Legenda:* I – izvedba, P – prekinjeno, N – neprekinjeno, P – prekinjeno, S – število serij, Po/T – število ponovitev v seriji ali trajanje ponovitve, Od – odmor med serijami, In – intenzivnost, Na – mišično naprežanje, konc. – koncentrično,  $\Delta$  (%) – odstotek spremembe nivoja aktivacije mišice med spočito in utrujeno mišico, TM – telesne mase



Tabela 3

*Prisotnost centralne utrujenosti pri ekscentrično-koncentričnem mišičnem naprežanju različnih intenzivnosti in trajanja*

I	S	Po/T	Od	In	Na	Gibalna aktivnost	$\Delta$ (%)	Mišica	Raziskava
N	1	~ 62 s	-	> 90 %	EKK	Poskoki	+~8	m. quadriceps femoris	Strojnik in Komi, 1998
N	1	~ 440 s	-	60 %	EKK	Poskoki	+~16	m. quadriceps femoris	Strojnik in Komi, 2000
N	1	~ 160 min	-	Sub max	EKK	Smučarski tek	~ 0	m. quadriceps femoris	Millet, Martin, Maffioletti, idr., 2003
N	1	~ 188 min (30 km)	-	Sub max	EKK	Tek	~-7	m. quadriceps femoris	Millet, Martin, Lattier, idr., 2003
N	1	~ 511 min (65 km)	-	Sub max	EKK	Tek	~-27,7	m. quadriceps femoris	Millet idr., 2002
N	1	~ 37,5 h (160 km)	-	Sub max	EKK	Gorski tek	~- 19  ~- 6	m. quadriceps femoris  m. soleus	Millet idr., 2011
P	10	1 min	2 min	120 % aerobne hitrosti	EKK	Tek na tekoči preprogi (18 % naklon)	~- 4	m. quadriceps femoris	Lattier idr., 2004

*Legenda:* I – izvedba, N – neprekinjeno, P – prekinjeno, S – število serij, Po/T – število ponovitev v seriji ali trajanje ponovitve, Po – število ponovitev, Od – odmor med serijami, In – intenzivnost, Na – mišično naprežanje, EKK – ekscentrično-koncentrična mišična kontrakcija, Na – gibalna aktivnost,  $\Delta$  (%) – odstotek spremembe nivoja aktivacije mišice med spočito in utrujeno mišico.

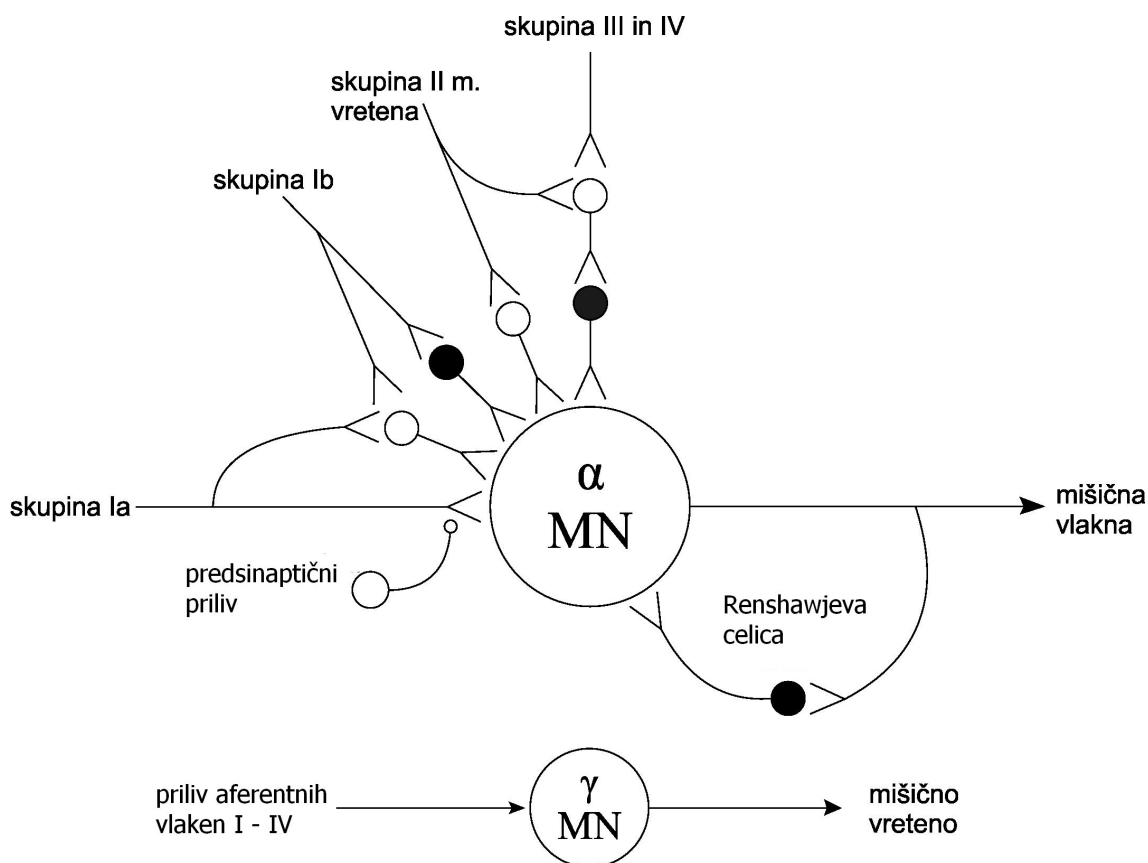
Iz Tabele 1 lahko povzamemo, da se centralna utrujenost pojavlja pri izometričnem mišičnem naprežanju ne glede na trajanje, intenzivnost in način izvedbe. Kljub temu da submaksimalna in maksimalna intenzivnost izometričnega naprežanja povzročijo centralno utrujenost, vzroki nastanka niso enaki. Zmanjšana sposobnost CŽS za aktivacijo in frekvenco proženja motoričnih enot med maksimalnim izometričnim mišičnim naprežanjem je povezana z zmanjšano vzdraženostjo alfa motoričnega nevrona, saj so številne raziskave pokazale manjšo amplitudo refleksa H po utrujajočih maksimalnih izometričnih mišičnih naprežanjih (Garland in McComas, 1990; McKay, Tuel, Sherwood, Stokić in Dimitrijević, 1995). Ker je končna vzdražnost motoričnega nevrona rezultat vseh inhibicijskih in ekscitacijskih prilivov na njegovo telo v hrbtenjači, so vzroki za manjšo amplitudo refleksa H po največji hoteni kontrakciji lahko v manjšem ekscitacijskem prilivu in/ali večjemu inhibicijskemu vplivu iz periferije (mišice). Manjši ekscitacijski priliv iz periferije na telo motoričnega nevrona zmanjša frekvenco proženja motoričnih enot predvsem na začetku največjega izometričnega mišičnega naprežanja, medtem ko je povečan inhibicijski priliv na telo motonevrona tisti, ki povzroči upad frekvence in števila proženja motoričnih enot v nadaljevanju največjega izometričnega mišičnega naprežanja (Macefield, Ganevia, Bigland-Ritchie, Gorman in Burke, 1993). Manjši ekscitacijski priliv iz periferije je lahko posledica utrujenosti mišičnega vretena in/ali manjšega proženja gama-motoričnega sistema (Gardiner, 2001), medtem ko povečanje proženja aferentnih vlaken III in IV povzroči inhibicijski vpliv na telo motonevrona (Bigland-Ritchie in Furshbush, 1986; Garland, Garner in McComas, 1988). Poleg aferentnih vlaken III in IV je lahko zmanjšana vzdražnost alfa motoričnega nevrona tudi posledica rekurentne inhibicije (Kukulka, Moore in Russell, 1986).

Submaksimalno izometrično naprežanje se od maksimalnega razlikuje po: (1) načinu rekrutacije motoričnih enot, (2) trajanju in (3) intenzivnosti. Zato se tudi nekateri mehanizmi, ki povzročijo centralno utrujenost, lahko razlikujejo v primerjavi z maksimalnim izometričnim naprežanjem. Osnovna značilnost submaksimalnih izometričnih naprežanj je porast amplitude EMG signala kmalu po začetku razvoja sile zaradi dodatne rekrutacije motoričnih enot (Garland, Enoka, Serrano in Robinson, 1994), ki se odrazi tudi kot večje amplitude refleksa H (Löscher, Cresswell in Thorstensson, 1996). Sočasno s porastom amplitude EMG signala pa pride tudi do zmanjšanja proženja akcijskih potencialov (Christova in Kossev, 1998), kar je svojevrsten fenomen. Podaljševanje trajanja submaksimalnih izometričnih naprežanj privede nato še do večjega zmanjševanja frekvence proženja akcijskih

potencialov in še večjega poslabšanja sposobnosti razvoja največjega hotenega izometričnega naprežanja.

Raziskave so pokazale, da je dodatna električna stimulacija povzročila skoraj enako silo, kot je bila pred utrujanjem. Se pravi, da padec frekvence proženja akcijskih potencialov v večji meri prispeva k utrujenosti pri submaksimalnih kot maksimalnih izometričnih naprežanjih (Löscher idr., 1996). Vzrok padca proženja akcijskih potencialov najverjetneje ni zmanjšana vzdražnost alfa motoričnega nevrona, saj se amplituda refleksa H na začetku submaksimalnih mišičnih naprežanj celo poveča (Macefield, Hagbarth, Gorman, Gandevia in Burke, 1991). Zato so vzroki lahko v: (1) manjšem ekscitacijskem prilivu Ia senzornega vlakna (zaradi utrujenosti mišičnega vretena in/ali gama motoričnega sistema) (Macefield idr., 1991), (2) večji koaktivaciji agonista in antagonista (Weir, Keefe, Eaton, Augustine in Tobin, 1998) ter (3) zmanjšani ekscitaciji alfa motonevrona iz supraspinalnih centrov (Sacco, Thickbroom, Thompson in Mastaglia, 1999).

Centralna utrujenost pa je tudi eden izmed vzrokov za zmanjšano sposobnost mišice za razvoj hotene sile pri koncentričnih in tudi ekscentrično-koncentričnih mišičnih naprežanjih submaksimalne intenzivnosti (Tabela 2 in 3), medtem ko pri ekscentrično-koncentričnih mišičnih naprežanjih najvišjih intenzivnosti (~60 s) zavestna aktivacija ne predstavlja omejitvenega dejavnika (Strojnik in Komi, 1998). Za visoko- in srednje- intenzivna koncentrična mišična naprežanja je značilno, da povzročijo velike metabolne spremembe v mišičnem vlaknu (poveča se koncentracija  $H^+$ , Pi,  $Mg^{2+}$ ), kar povzroči povečanje proženja najmanjših aferentnih vlaken III in IV (Gandevia, 2001). Povečano proženje afarenc III in IV pa povzroči inhibicijo alfa motoričnega nevrona preko vmesnega inhibicijskega nevrona (Slika 4) v hrbtenjači. Poudariti pa je potrebno, da je prisotnost centralne utrujenosti po visoko-intenzivnih koncentričnih naprežanjih (30 s Wingate test) povezana tudi z drugimi dejavniki, saj je raziskava Fernandez-del-Olma in sodelavcev (2011) pokazala drugačno kinetiko sprememb nivoja aktivacije kot je bila kinetika metaboličnih sprememb v mišici.



Slika 4. Inhibicija alfa motonevrona preko inhibicijskega vmesnega nevrona (Gandevia, 1998).  $\alpha$  MN- alfa motonevron,  $\gamma$ -MN- gama motonevron.

Novejše raziskave centralne utrujenosti in njenih vzrokov so ugotovile, da je eden od povzročiteljev centralne utrujenosti med hotenim zavestnim mišičnim naprežanjem lahko tudi amonij ( $\text{NH}_4^+$ ) (MacLean, Imadojemu in Sinoway, 2000; Ravier, Dugué, Grappe in Rouillon, 2006), ki se sprosti pri deaminaciji adenozin mono fosfata v inozin mono fosfat (Brooks, 2000). Povečana koncentracija amonija je toksična za tkivo, zato se amonij iz mišice izloči in v obliki amoniaka ( $\text{NH}_3$ ) po krvi preide v možgane in tako negativno vpliva na delovanje mehanizmov, ki regulirajo energijski metabolizem živčnih celic, metabolizem živčnih receptorjev ter možganske funkcije (Nybo, Dalsgaard, Steensberg, Moller in Secher, 2005; Watson, 2008).

Na drugi strani pa zmanjšana sposobnost centralnega živčnega sistema (CŽS) za aktivacijo mišice med ekscentrično-koncentričnim mišičnim naprežanjem ni samo posledica metabolnih

sprememb, temveč je lahko tudi posledica manjše vzdražnosti ali ekscitacijskega priliva mišičnega vretena zaradi njegove utrujenosti in/ali zmanjšanja proženja gama motoričnih nevronov. Slednje je, sicer posredno, nakazala tudi raziskava Avele in Komija (1998), kjer so po maratonu ugotovili odsotnost kratke latence refleksa na nateg v ekscentrični fazi mišičnega naprežanja.

Pri gibalnih aktivnostih, ki trajajo dalj časa (koncentrično in/ali ekscentrično-koncentrično mišično naprežanje), naj bi na pojav centralne utrujenosti poleg povečanega proženja III in IV aferentnih vlaken vplivali tudi supraspinalni dejavniki (Newsholme, Blomstrand in Ekblom, 1992). Najpogosteje je omenjena serotoninska hipoteza (Newsholme idr., 1992), ki pravi, da dolgotrajna aktivnost povzroči povečanje zunajceličnega serotonina v določenih možganskih predelih, kar posledično povzroči njihovo manjšo aktivnost (Meeusen, Watson, Hasegawa, Roelands in Piacentini, 2006).

### **1.2.2 PERIFERNA UTRUJENOST**

Periferna utrujenost je opredeljena kot zmanjšana sposobnost kontraktilnega dela 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). Vzrok za nastanek periferne utrujenosti je lahko v (i) motnjah prenosa akcijskega potenciala med živčnim aksonom in mišičnim vlaknom, (ii) nastanku in širjenju akcijskega potenciala po sarkolemi in cevčicah T, (iii) povezanosti draženja in kontrakcije ter (iv) vzpostavljanju prečnih mostičkov (Gibson in Edwards, 1985). Periferno utrujenost nadalje delimo na visokofrekvenčno in nizkofrekvenčno utrujenost (Edwards, Hill, Jones in Merton, 1977). Visokofrekvenčna utrujenost se pojavi takrat, ko mišica zaradi vzdraženosti z visokofrekvenčnimi (80 do 100 Hz) električnimi dražljaji ne more razviti sile, medtem ko draženje z nižjimi frekvencami (10 do 20 Hz) omogoča razvoj enake sile (Bigland-Ritchie in Edwards 1979; Jones, Bigland-Ritchie in Edwards, 1979; Jones in Bigland-Ritchie, 1986). Vzrok za nastanek visokofrekvenčne utrujenosti je sprememba v živčno-mišičnem prenosu ter generiranju in prevajanju mišičnega akcijskega potenciala po sarkolemi in cevčicah T (Allen, Lamb in Westerblad, 2008). Na širjenje akcijskega potenciala po sarkolemi vplivajo spremembe na nivoju mišične celice. Do visokofrekvenčne utrujenosti lahko pride zaradi

nezmožnosti obnavljanja koncentracije  $\text{Na}^+$  in  $\text{K}^+$  ionov skozi membrano. To pa pomeni, da pred ponovnim akcijskim potencialom ni dovolj  $\text{K}^+$  ionov v znotrajcelični tekočini (Sejersted in Sjøgaard, 2000).  $\text{K}^+$  ioni vplivajo na potencial membrane v mirovanju in sprememba v njihovi koncentraciji spremeni njeno vzdražnost. V utrujenih mišičnih celicah se pojavi nižji potencial membrane in s tem zmanjša sposobnost njenega vzdraženja. Povečanje depolarizacije membrane je posledica izgube znotrajceličnega  $\text{K}^+$  ali pa povečane prevodnosti  $\text{K}^+$  skozi membrano. Pri največjem hotenem izometričnem mišičnem naprežanju (NHK) se je npr. koncentracija  $\text{K}^+$  v zunajcelični tekočini povečala s 4,5 mM na 9 mM (Vyskocil, Hink, Rehfeldt, Vejsada in Ujec, 1983).

Do spremembe potenciala membrane lahko pride zaradi slabšega delovanja Na-K črpalke. Padeč sposobnosti Na-K črpalke se lahko pojavi zaradi premajhne količine adenozintrifosfata (ATP) (Allen idr., 2008) v krajnih delih mišičnega vlakna. Porušeno ionsko ravnovesje med  $\text{K}^+$  in  $\text{Na}^+$  ioni povzroči blokado prenosa akcijskih potencialov tudi po cevčicah T in s tem neustrezno aktivacijo centralnih delov mišičnega vlakna. Zaradi majhne gostote Na-K črpalk in majhne prostornine cevčic T je delovanje Na-K črpalk lahko še bolj oteženo. Zaradi zmanjšane delovanja Na-K črpalk lahko pride do povečane koncentracije  $\text{K}^+$  izven celice. To predstavlja poseben problem v cevčicah T, ker je njihov lumen zelo majhen in lahko hitro pride do visoke koncentracije  $\text{K}^+$ , ki povzroči visokofrekvenčni blok. Tudi povečana koncentracija zunajceličnega  $\text{Ca}^{2+}$  v cevčicah T ima vpliv na zmanjšanje sile, saj povzroči padec hitrosti prevajanja akcijskih potencialov po cevčicah T, kar pripelje do blokade samega prevajanja. Nezmožnost prevajanja akcijskega potenciala z visoko frekvenco imenujemo visokofrekvenčna blokada. Cevčice T lahko po nekaterih ocenah prenašajo daljše vlake akcijskih potencialov s frekvenco do 40 Hz (Bigland-Ritche, 1981).

Nizkofrekvenčno utrujenost definira upad mišične sile pri nizkih frekvencah draženja, medtem ko visoke frekvence draženja omogočijo razvoj normalne sile (Jones, 1981). Upad sile mišičnega krčenja pri nizkih frekvencah je lahko posledica poslabšanja povezave med draženjem in vzpostavljanjem prečnih mostičkov (Millet in Lepers, 2004). Do upada sile lahko pride zaradi (i) inhibicijskega vpliva  $\text{P}_i$  na sproščanje  $\text{Ca}^{2+}$  iz sarkoplazemskega retikuluma, (ii) izločanja (percipitacija)  $\text{Ca}^{2+}$  ionov iz sarkoplazemskega retikuluma, (iii) zmanjšanja občutljivosti troponina C za vezavo  $\text{Ca}^{2+}$  ionov in zaradi (iv) zmanjšanja največje sile posameznega prečnega mostička (Millar in Homsher, 1990).

Aktivnost  $\text{Ca}^{2+}$  kanalčkov sarkoplazemskega retikuluma je odvisna od znotrajcelične koncentracije  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ , ATP-ja,  $\text{P}_i$ ,  $\text{H}^+$ . Povečana koncentracija  $\text{Ca}^{2+}$  in  $\text{H}^+$  ionov zavirata delovanje  $\text{Ca}^{2+}$  kanalčkov in proteinskih receptorjev zaradi nižjega pH-ja, ki zmanjšuje frekvenco in čas odpiranja  $\text{Ca}^{2+}$  kanalčkov, tako da se koncentracija  $\text{Ca}^{2+}$  znotraj celice zmanjša. Posledično se zmanjšata število vzpostavljenih prečnih mostičkov in s tem sila krčenja. Povečana koncentracija  $\text{H}^+$  ionov negativno vpliva tudi na tvorbo sile, saj  $\text{H}^+$  ioni zasedejo aktivna mesta na troponinu C, kar prepreči vezavo  $\text{Ca}^{2+}$  ionov. Manjše število aktivnih mest na troponinu C posledično povzroči manjše število sklenjenih prečnih mostičkov. Poleg manjšega števila prečnih mostičkov upade tudi sila vsakega posameznega mostička, ker se močne vezi med aktinom in miozinom razrahljajo tudi zaradi povečane koncentracije anorganskega fosfata ( $\text{P}_i$ ) (Fitts, 1994).

Najpogosteje uporabljeni metodi za spremljanje periferne utrujenosti sta metoda z neposredno električno stimulacijo mišice in metoda z neposrednim draženjem perifernega živca. Za neposredno stimulacijo mišice potrebujemo dve elektrodi, ki ju namestimo na distalni rob mišice in telo mišice. Mišico stimuliramo z dvema vlakoma impulzov z 20 Hz (vlak je dolg 1 s) in s 100 Hz (0,8s). Med stimuliranjem mišice spremljamo navor, ki ga mišica razvija. Določimo povprečen navor v zadnjih 100 ms stimulacije pri 20 Hz in 100 Hz. S pomočjo izmerjenih navorov ( $T_{20\text{Hz}}$  in  $T_{100\text{Hz}}$ ) izračunamo njuno razmerje (Enačba 1), ki predstavlja indeks, na osnovi katerega definiramo visoko ali nizkofrekvenčno utrujenosti (Martin idr., 2004; Tomažin, Dolenc in Strojnik, 2008; Verges, Mauffiuletti, Kerherve, Decorte, Wuyam in Millet, 2007). Povečanje indeksa (LHF) definira visokofrekvenčno periferno utrujenost, zmanjšanje pa nizkofrekvenčno periferno utrujenost (Enačba 1).

$$\text{Enačba 1: LHF} = (T_{20}/T_{100}) * 100$$

LHF- indeks utrujenosti,  $T_{20}$  – navor, izzvan z vlakom električnih dražljajev s frekvenco 20 Hz,  $T_{100}$  – navor, izzvan z valom električnih dražljajev s frekvenco 100 Hz.

Pri metodi, kjer uporabljamo neposredno draženje periferne živca pa namesto visokofrekvenčnih (100 Hz) in nizkofrekvenčnih (20 Hz) vlakov submaksimalne intenzivnosti uporabimo visokofrekvenčne (z zakasnitvijo 10 ms) in nizkofrekvenčne (zakasnitvijo 100 ms) dvojne električne dražljaje - dvojne skrčke (Tomažin, Morin, Strojnik, Podpečan in Millet,

2011). Ravno tako kot pri zgoraj omenjeni metodi se s pomočjo izračuna indeksa (LHF) opredeli ali se pojavi visokofrekvenčna ali nizkofrekvenčna periferna utrujenost (Enačba 2). Povečanje indeksa definira visokofrekvenčno periferno utrujenost, njegovo zmanjšanje pa nizkofrekvenčno periferno utrujenost.

$$\text{Enačba 2: LHF} = (\text{Db10}/\text{Db100}) * 100$$

LHF – indeks periferne utrujenosti, Db10 – navor, izzvan z dvojnimi električnimi dražljaji z zakasnitvijo 100 ms, Db100 – navor, izzvan z dvojnimi električnimi dražljaji z zakasnitvijo 10 ms.

Raziskovalci (Martin idr., 2004; Verges idr., 2007), ki so primerjali rezultate obeh metod, so ugotovili, da se razlikujeta, vendar pa se izračunani indeksi visokofrekvenčne in nizkofrekvenčne utrujenosti ujemajo. Torej zaključimo, da za izračun indeksa periferne utrujenosti lahko uporabimo obe metodi (Martin idr., 2004; Verges idr., 2007). S proučevanjem periferne utrujenosti se je ukvarjalo veliko raziskovalcev (Baptista, Scheeren, Macintosh in Vaz, 2009; Davess in White, 1982; Millet idr., 2009; Lattier idr., 2004; Millet, Tomazin, Verges, Vincent, Bonnefoy, Boisson, Gergelé, Féasson in Martin, 2011; Morris, Dawes, Hawells, Scott, Cramp in Izaidi, 2012; Skurvydas, Brazaitis, Kamandulis in Sipaviciences, 2010; Strojnik in Komi, 1998; Strojnik in Komi, 2000; Tomažin, Šarabon in Strojnik, 2008). Njihove ugotovitve so povzete v Tabeli 4 in Tabeli 5.



Tabela 4

*Prisotnost visokofrekvenčne periferne utrujenosti pri različnih vrstah mišičnega naprežanja, različnih intenzivnostih in različnem trajanju*

I	S	Po/T	Od	In	Naprežanje	Gibalna aktivnost	Mišica	$\Delta$ (%)	Raziskava
N	1	60 s	-	Največja	EKK	Poskoki	m. quadriceps femoris	--22 (100 Hz)	Strojnik in Komi, 1998
N	1	~45 s	-		EKK	Slalom	m. vastus lateralis	--12 (100 Hz) --10 (20:80 Hz)	Tomažin idr., 2008

*Legenda:* I – izvedba, N – neprekinjeno, S – število serij, Po/T – število ponovitev ali trajanje ponovitve, Od – odmor, In – intenzivnost, EKK – ekscentrično-koncentrično mišično naprežanje,  $\Delta$  (%) – odstotek spremembe navora.

Tabela 5

*Prisotnost nizkofrekvenčne periferne utrujenosti pri različnih vrstah mišičnega naprežanja, različnih intenzivnostih in različnem trajanju*

I	S	Po/T	Od	In	Naprežanje	Gibalna aktivnost	Mišica	$\Delta$ (%)	Raziskava
N	1	30 s	-	Največja	KON	Wingate test	m. vastus lateralis	-- 25 (20:80 Hz)	Tomažin, idr., 2008
N	1	30 s	-	Največja	KON	Wingate test	m. quadriceps femoris	--37 (10:40 Hz) - ~17 (20:40 Hz)	Morris idr., 2012
N	1	30 min	-	50 % Wmax	KON	Kolesarjene	m. quadriceps femoris	--25 (10:40 Hz) --8 (20:40 Hz)	Morris idr., 2012
P	3	20 pon	25 s	Največja	KON	Iztegovanje kolena	m. quadriceps femoris	= (20:100 Hz) --36 (20:100 Hz)*	Baptista idr., 2009
P	3	20 pon	25 s	40 % Max	KON	Iztegovanje kolena	m. quadriceps femoris	= (20:100 Hz) --24 (20:100 Hz)*	Baptista idr., 2009
N	1	~ 440 s	-	60 %	EKK	Poskoki	m. quadriceps femoris	--33 (20:80 Hz)	Strojnik in Komi, 2000
N	1	60 min	-	70 % VO <sub>2</sub> max	EKK	Tek	m. triceps surae	--5 (20:50 Hz)	Davess in White, 1982
N	1	~ 189 min (30 km)	-	Sub max	EKK	Tek	m. quadriceps femoris	--9 (80 Hz) --10 (20 Hz) = (20:80 Hz)	Millet idr., 2009
N	1	~ 37,5 h (160 km)	-	Sub max	EKK	Gorski tek	m. quadriceps femoris m. soleus	--10 (10:100 Hz) -- 8 (10:100 Hz)	Millet idr., 2011

I	S	Po/T	Od	In	Naprezanje	Gibalna aktivnost	Mišica	$\Delta$ (%)	Raziskava
P	3	20 pon	25 s	Največja	EK	Iztegovanje kolena	m. quadricepsfemoris	= (20:100 Hz) --~40 (20:100 Hz)*	Baptista idr., 2009
P	3	20 pon	25 s	40 % Največje	EK	Iztegovanje kolena	m. quadriceps femoris	= (20:100 Hz)	Baptista idr., 2009
P	10	12 pon	1 min	Največja 160 °/s	EK	Iztegovanje kolena	m. quadriceps femoris	--~56 % (20:100 Hz)	Skurvydas idr., 2010
P	10	1 min	2 min	120 % aerobne hitrosti	EKK	Tek na tekoči preprogi (18% naklon)	m. quadriceps femoris	--~ 22 (20:80 Hz)	Lattier idr., 2004

*Legenda:* S – serija, P/T – število ponovitev v seriji ali trajanje obremenitve, OD – odmor med serijami, Int – intenzivnost,  $\Delta$  (%) – sprememba nivoja aktivacije mišice med spočito in utrujeno mišico ali mišično skupino, Wmax – največje moči; \* - vrednost, izmerjena 1 uro po koncu aktivnosti.

Raziskave so pokazale, da obremenitve, pri katerih prevladuje koncentričen način mišičnega naprežanja, povzročijo nizkofrekvenčno mišično utrujenost (Tabela 5) (Jereb, 1995; Jereb, 1998; Jereb in Strojnik, 2003; Tomažin, 2001). Po drugi strani obremenitve, pri katerih prevladuje ekscentrično-koncentričen način mišičnega naprežanja, povzročijo visokofrekvenčno utrujenost (Tabela 4) (Jereb, 1995; Jereb in Strojnik, 2001; Tomažin, 2001), vendar samo, če jih izvajamo z največjimi intenzivnostmi in kratkim časom – do 60 s. Razlike verjetno nastanejo zaradi drugačne mehanike mišičnega krčenja. Aktivirana mišica se med ekscentrično-koncentričnim mišičnim naprežanjem najprej podaljša in šele nato krajša oz. krči. Zaradi raztezanja se lahko v mišično-kitnem kompleksu shrani elastična energija, ki se sprost v koncentrični fazi in tako poveča silo v koncentričnem delu mišičnega naprežanja (Colson, Pousson, Martin in Van Hoecke, 1999; Komi, Rusko, 1974; Westing, Cresswell in Thorstensson, 1991). Silo v tem delu lahko dodatno povečajo tudi refleksi, ki se prožijo zaradi predhodnega raztezanja mišice (Avela, Kyröläinen, Komi in Rama, 1999). Mišična sila je med koncentričnim delovanjem v veliki meri odvisna samo od kemične energije. Metabolične spremembe v sarkoplazmi so tako med koncentričnim krčenjem bistveno večje kot pri ekscentrično-koncentričnem mišičnem naprežanju, kar vpliva na pojav nizkofrekvenčne utrujenosti.

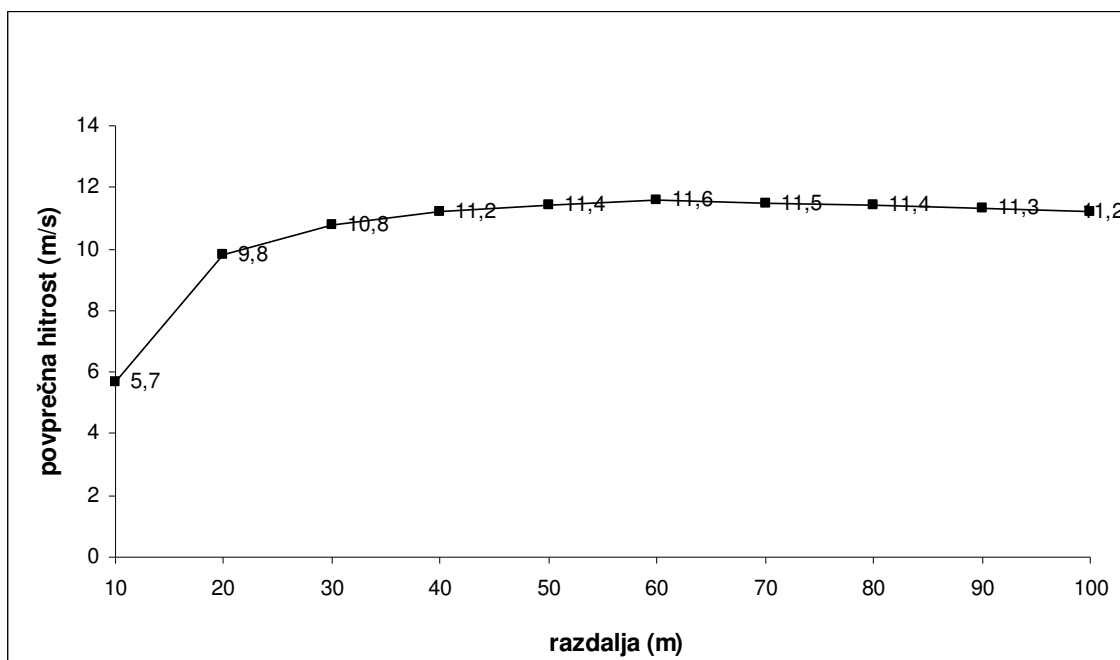
Pomembna dejavnika, ki vplivata na pojav vrste periferne utrujenosti, sta tudi čas trajanja in intenzivnost mišičnega naprežanja. S podaljševanjem trajanja koncentričnih mišičnih naprežanj je pojav nizkofrekvenčne utrujenosti vse izrazitejši (Tabela 5). Tudi s podaljševanjem trajanja ekscentrično-koncentričnih mišičnega naprežanja je nizkofrekvenčna utrujenost vse večja (Tabela 4 in Tabela 5), saj je tudi raziskava Strojnika in Komija (1998) pokazala, da je glavni razlog 10 % zmanjšanja višine skoka visokofrekvenčna utrujenost, medtem ko je za nadaljnje zmanjšanje prevladujoči razlog nizkofrekvenčna utrujenost. Ne glede na vrsto krčenja so raziskave pokazale, da se s podaljševanjem aktivnosti v vedno večji meri pojavlja nizkofrekvenčna utrujenost (Tabela 5). Izrazita visokofrekvenčna utrujenost se je namreč pojavila le pri ekscentrično-koncentričnem mišičnem naprežanju (poskokih največje intenzivnosti), medtem ko pri koncentričnem naprežanju (15 s kolesarjenja), njenega pojava ni bilo mogoče zaznati. Ta razlika še dodatno potrjuje, da je pojav periferne utrujenosti v znatni meri povezan s tipom mišičnega naprežanja. Nizkofrekvenčno utrujenost povzročata podaljševanje časa trajanja naprežanja in/ali zmanjševanje intenzivnosti naprežanja. Strojnik in Komi (2000), ki sta preučevala pojav periferne mišične utrujenosti pri poskokih

submaksimalne intenzivnosti na posebnih saneh, sta lahko dokazala le obstoj nizkofrekvenčne utrujenosti.

Na pojav periferne mišične utrujenosti lahko vpliva tudi stanje treniranosti. Jereb (1998) je preučeval učinek vadbenega procesa na pojav mišične utrujenosti pri 15–sekundnem maksimalno intenzivnem kolesarjenju. Merjenci so vadbeni proces izvajali 6 tednov (2 do 3–krat tedensko, 3 do 6 serij, 1 min odmora, 60 do 70 % največje moči). Na osnovi dobljenih rezultatov je avtor sklepal, da je vadbeni proces pomaknil nizkofrekvenčno utrujenost v smeri visokofrekvenčne utrujenosti, vendar pa po vadbi, kljub kratkemu trajanju naloge, ni bilo mogoče govoriti o pojavu visokofrekvenčne utrujenosti.

### **1.3 OSNOVNE ZNAČILNOSTI ŠPRINTOV NA 100, 200 IN 400 METROV**

Šprint je definiran kot hitro, ciklično gibanje z največjo intenzivnostjo, ki traja do 15 sekund. Najpogosteje analizirana šprinterska disciplina je šprint na 100 m. Med šprintom na 100 m ima krivulja, ki prikazuje hitrost v času, značilno obliko (Volkov in Lapin, 1979). Strmina prvega dela je odvisna od sposobnosti pospeševanja, medtem ko sta višina in dolžina najvišjega dela krivulje odvisna od sposobnosti razvoja in ohranjanja največje hitrosti teka (Slika 5).

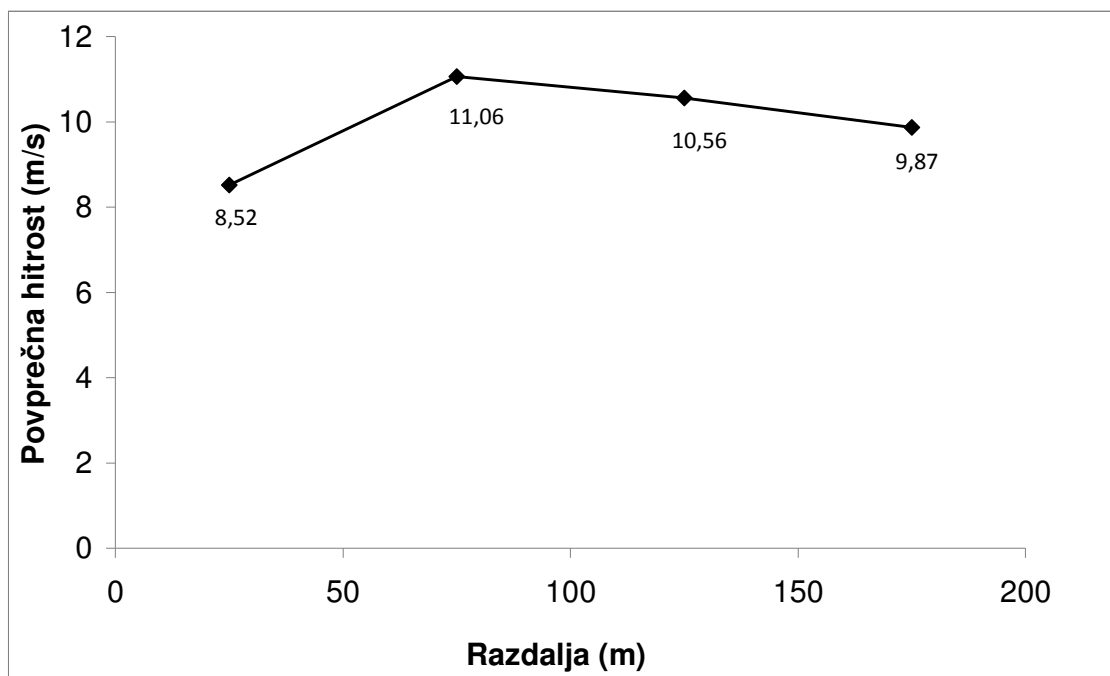


Slika 5. Povprečna hitrost desetmetrskih odsekov med šprintom na 100 m (Ferro, Rivera, Pagola, Ferreruela, Martin in Rocandio, 2001).

Poenostavljeno lahko zapišemo, da je hitrost teka produkt dolžine in frekvence korakov. Raziskave študij, kjer so posamezniki tekli pri različnih hitrostih, so pokazale, da se s povečevanjem hitrosti povečujeta tudi dolžina in frekvenca korakov. Do hitrosti 7 m/s je naraščanje dolžine in frekvence korakov linearno, nadaljnje povečanje hitrosti pa je povezano z višjo frekvenco korakov (Luthanen in Komi, 1978; Mero, Luhtanen in Viitaslo, 1981; Mero in Komi, 1986; Tabatschnik, Sultanow in Rjaskin, 1978). Povprečna dolžina in frekvenca korakov vrhunskih šprinterjev je 2,43 m in 4,77 Hz (Brüggeman in Glad, 1988; Scholch, 1978).

Poleg šprinta na 100 m poznamo tudi tako imenovani podaljšani šprint na 200 m in 400 m razdalji. Primerjava obeh šprintov (200 m in 400 m) s 100 m pokaže, da podaljševanje šprinterske razdalje spremeni obliko krivulje, ki prikazuje spremembo vrednosti povprečnih hitrosti v izbranih 50-metrskih odsekih (Slika 5, 6 in 7). Strmina prvega dela pri šprintu na 200 m ni tako izrazita kot med šprintom na 100 m, največja povprečna hitrost je dosežena v odseku med 50 in 100 m, dolžina najvišjega dela in strmina upada pa je odvisna od sposobnosti vzdrževanja hitrosti (Slika 6). Ohranjanje

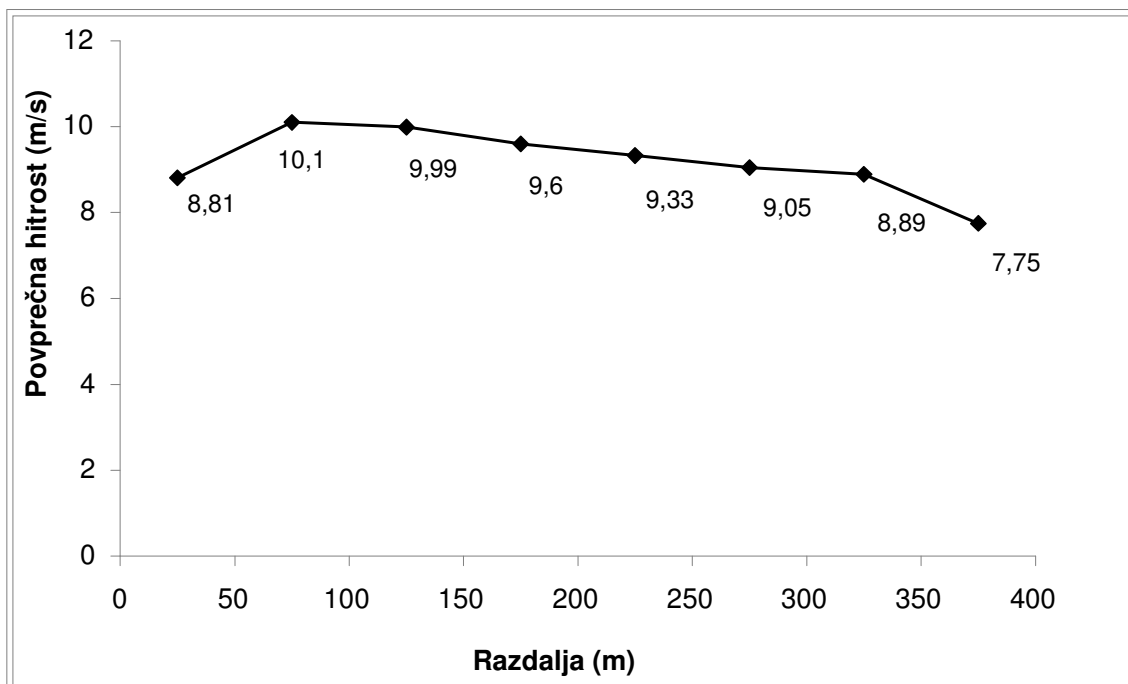
čim večje hitrosti teka na 200 m je v največji meri odvisno od prisotnih procesov utrujanja. Razlike, ki se pojavljajo med šprintom na 100 m in 200 m so: (1) daljše pospeševanje (~80 m) med šprintom na 200 m, (2) nižja največja (~11 m/s) in povprečna hitrost šprinta (~10 m/s) pri šprintu na 200 m, (3) manjša frekvenca (4,00 – 4,40 Hz) in dolžina korakov (~2,10-2,40 m) med 200 m šprintom (“200m sprint techniques”, 2012).



Slika 6. Povprečna hitrost 50-metrskih odsekov med šprintom na 200 m (Ferro idr., 2001).

Najdaljša šprinterska razdalja, šprint na 400 m, je ena izmed najzahtevnejših šprinterskih disciplin. Šprinter na 400 m mora biti sposoben razviti visoko hitrost in jo ohranjati kljub prisotnosti utrujenosti. Pri teku na 400 m lahko opredelimo tri odseke: (1) pospeševanje (od štarta do 100 m), (2) postopno padanje hitrosti šprinta (do 300 m) in (3) velik padeč hitrosti v zadnjih 100 m šprinterske razdalje (Slika 7). Na osnovi krivulje, ki ponazarja hitrost med tekom na 400 m (Slika 7), vidimo, da atleti dosežejo največjo povprečno hitrost v odseku med 50 in 100 m. V nadaljevanju 400 m šprinta prihaja do zmanjševanja povprečne hitrosti 50-metrskih odsekov (Slika 7). Padeč

povprečne hitrosti v odseku med 200 in 300 metri je povezan z zmanjševanjem dolžine šprinterskega koraka, v naslednjem odseku med 300 in 350 metri pa je padec hitrosti povezan z zmanjševanjem dolžine in tudi frekvence korakov, medtem ko je padec povprečne hitrosti v zadnjem odseku (350 do 400 m) predvsem posledica padca frekvence korakov (Hanon in Gajer, 2009).



Slika 7. Povprečna hitrost 50-metrskih odsekov med šprintom na 400 m (Ferro idr., 2001).

Največjo frekvenco korakov (~ 4,12 Hz) šprinter na 400 m razvije na drugem odseku od 50 do 100 m, to je v fazi pospeševanja, kjer je tudi povprečna hitrost šprinta največja (Slika 7). Frekvenca korakov v nadaljevanju postopno pada. Največji padec so izmerili v drugi polovici teka (od 250 do 400 m). Dolžina šprinterskega koraka se začne zmanjševati na zadnjem odseku (od 300 do 400 m) šprinta, iz največje vrednosti (~2,53 m), ki jo šprinter razvije v prvem delu (med 100 in 150 m) (Hanon in Gajer, 2009).



Padec povprečne hitrosti v drugi polovici vseh šprinterskih razdalj nakazuje, da pride do utrujenosti, ki povzroči zmanjševanje dolžine in frekvence korakov v zadnjih odsekih omenjenih šprinterskih razdalj.

Ne glede na razdaljo (100 m, 200 m ali 400 m) so biomehانيčni parametri, ki opredeljujejo dolžino koraka med šprintom, enaki: (1) hitrost, s katero tekač potisne svoje težišče v smeri teka, (2) višina težišča tekača v trenutku odriva, (3) kot odriva in (4) upor zraka (Hay, 1985). Frekvenco koraka opredeljujeta kontaktni in letni čas (Hay, 1985). Raziskave so pokazale, da je kontaktni čas sestavljen iz dveh delov: časa sprednje opore (zaviranje) in zadnje opore (pospeševanje). V fazi opore sunek sile iztegovalk nog in njegova smer določata pot in hitrost, s katero se premika težišče telesa tekača v fazi leta. Sunek sile mišic iztegovalk nog na podlago je odvisen od velikosti in trajanja sile. Za šprinterski tek je značilno, da morajo mišice iztegovalk kolka, kolena in gležnja v kratkem času razviti veliko silo, saj faza opore traja od 80 do 120 ms (Kunz in Kaufman, 1981; Mero, Luhtanen in Komi, 1982; Moravec, Ruzicka, Susanka, Dostal, Kodejs in Nosek, 1988). Med šprintom mišice nog razvijajo silo z ekscentrično-koncentričnim mišičnim naprežanjem (Mero, Komi in Gregor, 1992), za katerega je značilno, da se aktivirana mišica najprej raztegne in nato skrči. Raziskave so pokazale, da se visoka elektromiografska (EMG) aktivnost (predaktivacija) mišic nog (m. gluteus maximus, m. vastus lateralis, m. biceps femoris, m. gastrocnemius in m. tibialis anterior) pojavi že pred kontaktom s tlemi (Dietz, Schmidtbleicher in North, 1979; Mero in Komi, 1987). Velikost predaktivacije (povprečje 5 mišic nog) znaša od 50 do 70 % največje amplitude EMG signala, izmerjenega v fazi opore (Komi, 1984). Predaktivacija mišic pred začetkom faze opore je zelo pomembna, saj se na začetku te faze pojavljajo velike sile kot posledica reakcije podlage. Visoka predaktivacija omenjenih mišic tako omogoči, da imajo mišice večjo togost in se lahko močneje upirajo sili reakcije podlage že v začetku faze opore. Izvedba predaktivacije je pomembna tudi zato, ker se največje sile reakcije podlage pojavijo od 10 do 40 ms po prvem dotiku s tlemi in refleksi na razteg ne more v polni meri prispevati k razvoju sile, saj so srednje in dolge latence refleksa na razteg od 60 do 90 ms (Dietz idr., 1979; Mero in Komi, 1987). Tako lahko samo kratka latenca refleksa na razteg (~30 ms) pripomore k upiranju sili reakcije podlage v fazi opore. Večja predaktivacija je pomembna tudi zato, da poveča občutljivost mišičnega vretena in s tem potencira delovanje refleksa na razteg (Gollhofer, Schopp in Rapp, 1998; Gottlieb,

Agarwal in Jaeger, 1981; Kyrolainen, Komi in Belli, 1999). Raziskave so tudi pokazale, da je amplituda EMG signala večja v fazi zaviranja kakor v fazi pospeševanja (Dietz idr., 1979; Komi, 1984; Mero in Komi, 1986). Razlog je verjetno tudi v izrabljanju elastične energije mišično-kitnega kompleksa v fazi pospeševanja. Pomembno je poudariti, da večja predaktivacija mišic poveča mišično togost (Chelly in Denis, 2001). Posledično se skrajša čas in velikost mišičnega raztega, kar pripomore k večjemu raztegu tetive v fazi zaviranja. Večji razteg tetive v fazi zaviranja pa omogoči večjo količino shranjene elastične energije (Cavagna, Komarek in Mazzoleni, 1971; Luhtanen in Komi, 1978; Mero in Komi, 1986; Williams in Cavanagh, 1987), ki se lahko sprosti v fazi pospeševanja.

### **1.3.1 ENERGETSKI PROCESI PRI ŠPRINTIH NA 100, 200 IN 400 METROV**

Šprinti na 100 m in 200 m, ki trajajo od 10 do 25 sekund, so visoko intenzivna gibanja, kjer se adenzinotriposfat (ATP) obnavlja v večji meri s pomočjo anaerobnih alaktatnih in laktatnih energetskih virov (Gastin, 2001). Kljub temu da je za takšno gibanje potrebna energija, ki je hitro na razpolago, poleg anaerobnih energijskih procesov sočasno potekajo tudi aerobni energijski procesi, ki pa ne omogočajo tako hitre obnove ATP-ja, zato sta najpomembnejša energijska procesa, ki zadovoljujeta potrebo po hitro razpoložljivi energiji (ATP) med šprintom na 100 m ali 200 m razgradnja kreatin fosfata (PCr) in anaerobna glikoliza.

Številni raziskovalci so preučevali razmerja med aerobnimi in anaerobnimi energijskimi procesi med šprinti na 100 m in 200 m. Spencer in Gastin (2001) sta merila relativni prispevek energijskega sistema med šprintom na 200 m na tekoči preprogi. Relativni delež aerobnih energijskih procesov je bil 29 %, 71 % pa je k energijski porabi prinesel anaerobni delež. Ravno tako večino energijskih potreb med šprintom na 100 m zagotovijo anaerobni energijski procesi (93 %) in le majhen delež aerobni energijski procesi (7 %) (Ward-Smith, 1985).

Zaradi zelo kratkega časa, ki je na razpolago za kvantifikacijo energijskih procesov, zlasti anaerobnih, in zaradi uporabe različnih metod kvantifikacije, je prihajalo do nekaterih odstopanj med rezultati raziskav o relativnih deležih posameznih energijskih procesov. Kljub

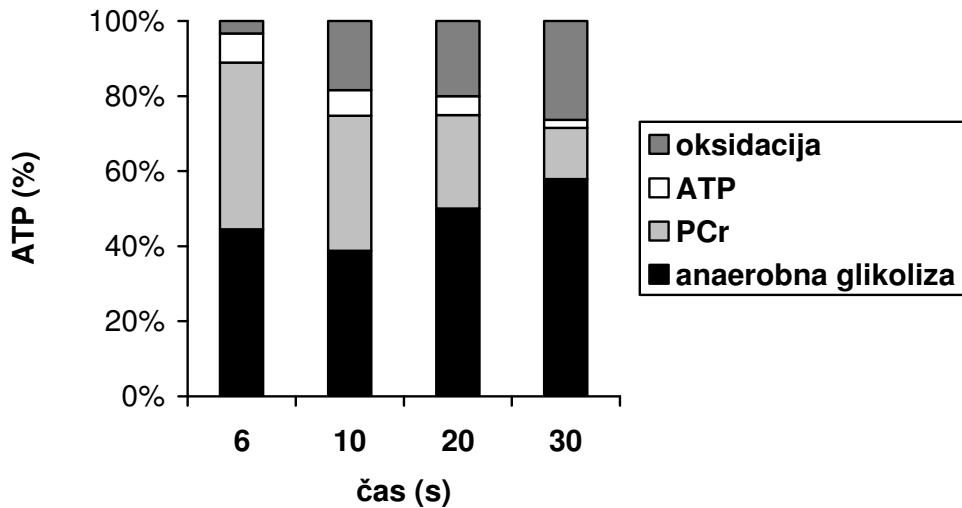
temu lahko predpostavljamo, da so prevladujoči energijski procesi, ki potekajo med šprintom na 100 m in 200 m, anaerobni. Vse tri raziskave (Duffield, Dawson in Goodman, 2004; Hill, Ferguson in Ehler, 1998; Lacour, Padilla-Magunacelaya in Barthelemy, 1990) pa so pokazale sorazmerno naraščanje anaerobnih energijskih procesov z naraščanjem intenzivnosti vadbe in s krajšanjem razdalje šprinta.

Kljub maksimalni oz. skoraj maksimalni uporabi anaerobne glikolize in fosfatnih poti za obnovo ATP-ja je med visoko intenzivno vadbo vključena tudi aerobna pot obnove (Slika 8). Šprinti na 400 m, ki trajajo od 40 s do 2 min (glede na treniranost posameznika), spadajo v kategorijo, ki je povezana z vsemi tremi energijskimi procesi. Številni avtorji raziskav šprintov na 400 m (Hill, 1999; Lacour, Padilla-Magunacelaya in Barthelemy, 1990; Numela in Rusco, 1995; Spencer in Gustin, 2001) so ugotovili, da se delež anaerobne energije giblje od 36 % do 72 %.

Duffield idr. (2002) so ugotovili, da so med šprintom na 400 m anaerobni energijski procesi glavni vir energije tako pri šprinterjih kot tudi pri šprinterkah. Moški imajo višjo koncentracijo anaerobnih energentov kot ženske. Razlog za takšno razliko so utemeljili v krajšem trajanju šprinta ali v večji hitrosti šprinta moških v primerjavi z ženskami.

Gustin (2001), ki je meril šprinterje na tekoči preprogi, je ugotovil, da 68 % energije med šprintom na 400 m zagotavljajo anaerobni energijski procesi. S tem je podkrepil številne avtorje, ki so ugotovili, da je anaerobni delež med šprintom okoli 60 %. Mesto, kjer pride do spremembe dominantnih energijskih procesov iz anaerobnih v aerobne, so zgodnji raziskovalci (Bouchard, Taylor in Simeneu, 1991) poimenovali prehodna točka. Gustin (2001) ter Spencer in Gustin (2001) so ugotovili, da pride do spremembe v energijskem procesu 40 s po začetku šprinta na 400 m in od te točke naprej ima dominantno vlogo aerobni energijski proces.

Avtorji, ki so raziskovali tek na 1500 m in 3000 m, so ugotovili, da se točka, kjer prehajajo anaerobni energijski procesi v aerobne, pojavi pred 200 m, oziroma 30-35 s po začetku teka. Sklepamo lahko, da se pri visoko intenzivnih gibanjih, ki trajajo manj časa, sprememba v dominantnih energijskih procesih pojavi kasneje kot pri gibanjih, ki so manj intenzivna in trajajo dalj časa.



Slika 8. Relativni prispevek energetskih procesov pri šprintih različnega trajanja (Bogdanis, Nevill in Boobis, 1994; Bogdanis, Nevill in Lakomy, 1996, Bogdanis, Nevil in Boobis, 1998; Spriet, Lindinger in McKelvie, 1989; Medbo in Tabata 1993).

### 1.3.2 OMEJITVENI DEJAVNIKI, KI LAHKO POVZROČIJO UTRUJENOST PRI ŠPRINTIH

Šprinterski tek je visokointenzivno gibanje, kjer prevladuje ekscentrično-koncentrično mišično naprežanje. Razvoj velike sile v kratkem času zahteva selektivno rekrutacijo hitrih motoričnih enot (Desmedt in Godaux, 1977), ki jo šprinter doseže s proženjem visokih frekvenc akcijskih potencialov. Pri hitrih eksplozivnih gibih lahko na začetku mišičnih kontrakcij frekvence proženja dosegajo vrednosti tudi do 200 in več Hz (Desmedt in Godaux, 1977). Visoke frekvence proženja akcijskih potencialov zahtevajo ponovno hitro vzpostavljane membranskega potenciala sarkoleme, ki pa je lahko moteno zaradi visoke koncentracije  $K^+$  ionov, ki ostajajo v zunajcelični tekočini. Sprememba vzdražnosti sarkoleme lahko povzroči padec sile po šprintu na 100 metrov kljub ustrezni rekrutaciji in frekvenci proženja akcijskih potencialov iz centralnega živčnega sistema.

Podaljšan šprint (200 m in 400 m) v primerjavi s tekom na 100 metrov verjetno še močneje poruši ionsko ravnovesje med zunajcelično in znotraj celično tekočino, saj se je po 1-minutnem teku na tekoči preprogi zunajcelična koncentracija  $K^+$  ionov povečala za več kot

200 % (Medbo in Sejersted, 1990). Spremenjena koncentracija lahko še dodatno poslabša vzdražnost sarkoleme med podaljšanim šprintom, kar lahko posledično povzroči večji prispevek visoko-frekvenčne periferne utrujenosti k padcu sile med tekom na 200 in 400 m.

Poleg spremembe vzdražnosti sarkoleme med šprintom, ki lahko povzroči padeč mišične sile, zaradi manjše aktivacije mišičnih vlaken pride tudi do sprememb v povezavi draženja in kontrakcije ter vzpostavljanju prečnih mostičkov. Omenjene spremembe so vzrok nizkofrekvenčne periferne utrujenosti. Motnje v zadnjem delu ukazne verige hotene kontrakcije med šprinterskim tekom lahko nastanejo zaradi velikih metabolnih sprememb v sarkolemi, ki so posledica vzdrževanja homeostaze adenozintrifosfata (ATP). Delež energetskih procesov, ki omogoča ohranjanje homeostaze ATP-ja med šprinterskim tekom, je odvisen od njegovega trajanja (Slika 8). Trajanje šprinterskega teka opredeljuje relativni prispevek energetskih procesov, ki omogočajo homeostazo ATP-ja, in s tem velikost metabolnih sprememb v sarkolemi.

Šprint na 100 metrov zahteva visoko porabo ATP-ja, ki doseže 15 mmol/kg/s (Gaitanos, Williams in Boobis, 1993); omenjeno porabo omogoča razgradnja kreatinfosfata, ki predstavlja 50 % celotne obnove porabljenega ATP-ja, preostali del pa zagotovijo anaerobna glikoliza in aerobni energetski procesi (Slika 8). Poudariti je potrebno, da energetska procesa omogočata učinkovito homeostazo ATP-ja v mišičnem vlaknu, saj le-ta redko pade pod vrednosti v mirovanju (Gibson in Edwards, 1985) in ne predstavlja vzroka periferne utrujenosti po teku na 100 m. Na drugi strani šprint na ergometru, ki traja 10 s, povzroči zmanjšanje zalog kreatinfosfata za 45-65 % (Gaitanos, idr., 1993), zato je padeč koncentracije kreatin fosfata (CrP) prvi omejitveni dejavnik, ki lahko povzroči manjšo sposobnost produkcije sile med tekom na 100 m. Raziskave so pokazale neposredno povezanost med hitrostjo obnove sile in razpoložljivostjo CrP (Bogdanis, idr., 1995). Razgradnja CrP v mišicah pa je povezana tudi z nastankom fosfatnega iona ( $P_i$ ) (Fitts, 1994). Visoka  $[P_i]$  je povezana z inhibicijo maksimalne sile mišičnega vlakna (Cook, Franks, Luciani in Pate, 1985; Kawai, Guth, Winnikes, Haist in Ruegg, 1987; McCutcheon, Byrd in Hodgson, 1992; Nosek, Fender in Godt, 1987; Steinen, Roosemalen, Wilson in Elzinga, 1990; Steinen, Versteeg, Papp in Elizinga, 1992). Povečana vsebnost  $[P_i]$  lahko vpliva tudi na počasnejše vračanje  $Ca^{2+}$  nazaj v sarkoplazemski retikulum in s tem povzroči počasnejše sproščanje mišice. Vpliv koncentracije  $P_i$  na zmanjšanje mišične sile je večji pri hitrih kakor pri počasnih mišičnih

vlaknih (Fitts, 1994), zato njegova povečana koncentracija, sočasno z zmanjševanjem zalog CrP, lahko predstavlja pomemben vzrok periferne utrujenosti pri teku na 100 metrov.

Relativni delež glikolize pri šprintu, ki traja od 6 do 10 sekund, je manjši od prispevka CrP, zato razgradnja glikogena med visoko intenzivnim gibanjem na 100 m verjetno ni omejitveni dejavnik, ki bi prispeval k pojavu periferne utrujenosti.

Podaljševanje trajanja šprinta (npr. tek na 200 m in 400 m) pa vpliva na povečan prispevek anaerobne glikolize pri vzdrževanju homeostaze ATP-ja (Slika 8). Anaerobna glikoliza prispeva še večji del (55 %) k obnovi ATP-ja med šprintom na 400 metrov (Slika 8). Tako kot pri teku na 200 m se še močneje pri teku na 400 m pojavljajo stranski produkti energijskih procesov, ki s svojo prisotnostjo zmanjšujejo sposobnost zadostne obnove ATP-ja v mišičnem vlaknu in znižujejo njegovo sposobnost produkcije sile. Stranski produkt anaerobne glikolize je mlečna kislina, ki pri fizioloških vrednostih pH-ja disocira na laktatni ( $LA^-$ ) in  $H^+$  ion (Fitts, 1994). Koncentracija laktatnega iona v krvi se velikokrat med intenzivnim gibanjem povzpne tudi do 10-20 mM (Fitts, 1994). Povečana koncentracija  $H^+$  ionov v zunajcelični in znotrajcelični tekočini med podaljšanim šprintom (200 m in 400 m) lahko pripomore k zmanjšanju mišične sile zaradi več dejavnikov. Prvi dejavnik je povezan s kopičenjem  $H^+$  ionov in njegovo zaviralno aktivnostjo, ki vpliva na delovanje dveh pomembnih encimov v energijskem procesu glikolize: fosfofruktokinaze in glikogen fosforilaze (Fitts, 1994; Harris, Sahlin in Hultman, 1977; Spriet, Lindinger in McKelvie, 1989). Upočasnjeno delovanje ključnih encimov lahko privede do počasnejše obnove ATP-ja med tekom na 200 m in 400 m. Drugi dejavnik je lahko povezan z manjšim številom vzpostavljenih prečnih mostičkov, saj  $[H^+]$  onemogoča vezavo  $Ca^{2+}$  na aktivno mesto na troponinu C in s tem zmanjša število vzpostavljenih prečnih mostičkov. Poleg zmanjšane števila aktivnih prečnih mostičkov se zmanjša tudi sila skrčka in hitrost krčenja prečnih mostičkov. Negativni vpliv povečane koncentracije  $H^+$  se kaže tudi na sarkoplazemskemu retikulumu, kajti inhibira  $Ca^{2+}$  kanale in s tem upočasnjuje relaksacijo prečnih mostičkov, kar dodatno prispeva k zmanjšanju sposobnosti mišice za tvorbo sile (Ross, Leveritt in Riek, 2001). Sila krčenja mišice je zmanjšana tudi zaradi nesposobnosti prehajanja šibkih vezi (majhna sila) v močne vezi (visoka sila) v prečnem mostičku in zaradi zmanjšane aktivnosti miofibrilne ATP-aze, ki jo povzroči povečana koncentracija  $H^+$  (Ross, idr., 2001).

Poleg vseh nevšečnosti, ki jih znižan pH povzroča med mišičnim krčenjem, je lahko tudi eden izmed povzročiteljev centralne mišične utrujenosti, saj njegova povečana koncentracija v mišičnem vlaknu povzroči večjo frekvenco proženja aferentnih vlaken III in IV (Sinoway, Hill, Pickar in Kaufman, 1993). Povečana frekvenca proženja aference III in IV lahko privede do inhibicije alfa motoričnega nevrona in/ali zmanjšanja njegove aktivacije iz supraspinalnih centrov, kar zmanjša aktivacijo ustreznega števila motoričnih enot in frekvenco njihovega proženja med šprintom (Bigland-Ritchie in Furbush, 1986; Green, Fraser in Ranney, 1984). Polega kopičenja  $H^+$  tudi ostali metabolni produkti ( $K^+$ ,  $P_i$ ) vplivajo na povečanje proženja najmanjših aferentnih vlaken (III in IV). Številni raziskovalci (Billaut, Basset in Falgairette, 2005; Mendez-Villanueva, Bishop in Hamer, 2007) so tudi ugotovili, da amplituda elektromiografskega signala (EMG) m. vastus lateralis pada vzporedno s sposobnostjo ponavljajočih šprintov. Prav tako je tudi študija Mera in Peltola (1989) pokazala na zmanjšano aktivacijo mišice za 5 do 9 % v nadaljevanju šprinta na 100 m. Avtorja kot vzroka navajata poslabšanje prenosa akcijskega potenciala čez živčno-mišično sinapso in/ali zmanjšano frekvenco proženja motoričnih enot (Mero in Peltola, 1989). Raziskave, ki so bile narejene na izometričnih mišičnih napreznjih najvišjih intenzivnosti, so tudi pokazale na zmanjšano vzdraženost alfa motoričnega nevrona, manjši ekscitacijski priliv iz periferije na alfa motorični nevron, večjo inhibicijo in manjšo aktivacijo alfa motoričnih nevronov iz supraspinalnih centrov (Bigland-Ritchie, 1986; Enoka, 1994; Gandevia, 2001; Garland, 1991; Gardnier, 2001; Taylor, idr., 2006). Zato lahko pričakujemo, da zaradi zgoraj naštetih dejavnikov tudi med šprintom, ki zahteva zelo visoke frekvence proženja akcijskih potencialov (Dietz, idr., 1979; Jöhagen, Ericson, Nemeth idr., 1996; Mero in Komi, 1994; Nummela, Rusko in Mero, 1994), rekrutacija in frekvenčna modulacija motoričnih enot ne bo optimalna.

Poleg naštetih dejavnikov lahko na manjšo produkcijo sile med šprintom vplivajo tudi spremembe v refleksu na nateg. Ugotovljeno je bilo, da po teku na dolge proge refleks na nateg in H-refleks potrebujeta vsaj 4 dni, da se popolnoma regenerirata (Avela in Komi, 1998). Kljub temu da je šprint bistveno krajši, lahko zaradi manjše vzdraženosti mišičnega vretena, manjšega proženja gama motoričnih nevronov in delovanja III ter IV aferentnih vlak pride tudi do inhibicije refleksa na nateg (Mense, 1977; Sinowial, Hill, Pickar in Kaufman, 1993). Posledica inhibicije refleksa na nateg je manjši tudi izkoristek prednosti ekscentrično-

koncentričnega mišičnega naprežanja, kar se lahko odrazi v manjši produkciji sile v fazi opore.

#### **1.4 PROBLEM**

Ponavljajoče visoko-intenzivno mišično delo med šprintom zahteva hitro obnovo ATP-ja, kar povzroči velike metabolne spremembe v znotrajcelični in zunajcelični tekočini. Omenjene spremembe so odvisne od trajanja šprinta in lahko povzročijo motnje v (1) aktivaciji in frekvenčni modulaciji motoričnih enot in/ali (2) prenosu akcijskega potenciala po sarkolemi in cevčicah T, (3) povezavi draženja in kontrakcije ter (4) vzpostavljanju prečnih mostičkov. Centralna in/ali periferna utrujenost je verjetno eden izmed pomembnih vzrokov zmanjšanja sposobnosti produkcije sile po teku na 100 m, 200 m in 400 m.

Narejene so bile že številne raziskave v laboratorijskih pogojih, ki so proučevale vpliv intenzivnosti, tipa in trajanja mišičnega naprežanja na pojav periferne in centralne utrujenosti. Vendar je potrebno poudariti, da je bilo zelo malo raziskav, ki so proučevale gibanja, ki so značilna za športna tekmovanja. Glede na to, da je uspeh v šprinterskem teku odvisen od pojava utrujenosti, je zelo pomembno natančno poznati mesto, kjer je prišlo do motenj v fizioloških procesih hotene aktivacije mišice med šprintom. Poznavanje mesta, kjer pride do napak, je tako ključnega pomena za uspešen proces načrtovanja treninga teka na 100 m, 200 m in 400 m.

Glede na to, da spremembe mehanskih parametrov pogosto niso dovolj natančen pokazatelj živčno-mišične utrujenosti, bomo z raziskavo, v kateri bomo z visokofrekvenčnim in nizkofrekvenčnim električnim draženjem sproščene mišice in hkratnim spremljanjem njenega navora ter analizo velikosti aktivacije z metodo dvojnega interpoliranega skrčka skušali ugotoviti vrsto utrujenosti, ki se pojavi med šprinterskim tekom na 100 m, 200 m in 400 m.



## 1.5 CILJI

Na podlagi predmeta in problema proučevanja želimo ugotoviti:

- vrsto utrujenosti iztegovalk kolena po šprintih na 100 m, 200 m in 400 m;
- povezanost med spremembami mehanskih parametrov šprinta in največjega hotenega izometričnega navora iztegovalk kolena po šprintih na 100 m, 200 m in 400 m;
- povezanost med spremembami mehanskih parametrov šprinta in kontraktinimi lastnostmi mišice vastus lateralis po šprintih na 100 m, 200 m in 400 m;
- povezanost med kinematičnimi in dinamičnimi parametri med šprinti in vrsto perifernega utrujanja po šprintih;
- povezanost med mehanskimi parametri utrujenosti med šprinti in površinskim elektromiografskim signalom med največjim hotenim izometričnim iztegovanjem kolena po šprintih na 100 m, 200 m in 400 m;
- povezanost med spremembami mehanskih parametrov šprinta in površinskim elektromiografskim signalom med električno izzvanimi kontrakcijami po šprintih na 100 m, 200 m in 400 m.

## 1.6 HIPOTEZE

Izhajajoč iz ciljev smo oblikovali naslednje hipoteze:

H1: Šprint na 100 m povzroči visoko-frekvenčno periferno utrujenost.

H2: S podaljševanjem šprinterske razdalje se povečuje prisotnost nizko-frekvenčne periferne utrujenosti.

H3: S podaljševanjem dolžine šprintanja se zmanjšuje največji hoteni izometrični navor iztegovalk kolena po šprintu.

- H4: S podaljševanjem šprinterske razdalje se povečuje prisotnost centralne utrujenosti.
- H5: S podaljševanjem šprinterske razdalje se zmanjšuje največji navor skrčka iztegovalk kolena po šprintih.
- H6: S podaljševanjem šprinterske razdalje se kontrakcijski in polovični relaksacijski čas skrčka iztegovalk kolena po šprintih podaljšujeta.
- H7: Spremembe dinamičnih in kinematičnih parametrov med šprinti na 100 m, 200 m in 400 m so povezane z vrsto periferne utrujenosti.
- H8: S podaljševanjem šprinterske razdalje se amplituda površinskega elektromiografskega signala med največjim hotenim izometričnim iztegovanjem kolena po šprintih povečuje.
- H9: S podaljševanjem šprinterske razdalje se trajanje vala M po šprintih podaljšuje.
- H10: S podaljševanjem šprinterske razdalje se amplituda vala M po šprintih podaljšuje.

## **2 METODE DELA**

### **2.1 MERJENCI**

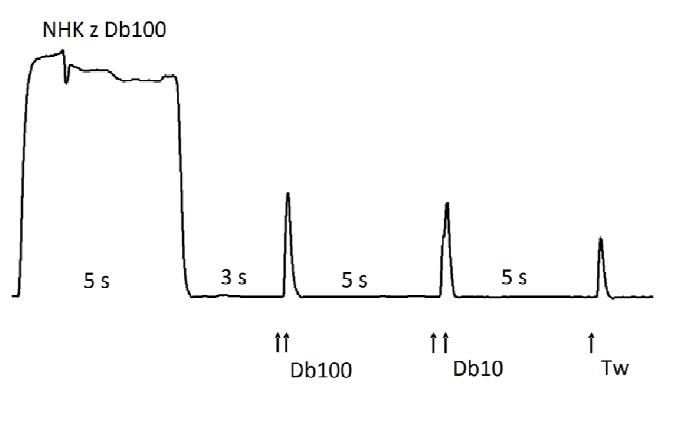
V raziskavo je bilo vključenih 11 študentov Fakultete za šport (v povprečni starosti 23,8 leta  $\pm$  3,5 let, s povprečno težo 73,1 kg  $\pm$  5,9 kg in velikostjo 178,8 cm  $\pm$  6,3 cm). Vsi so bili športno aktivni vsaj 6 mesecev pred izvedbo eksperimenta. Njihova dejavnost je vključevala tudi šprinte na krajših razdaljah (igre z žogo). Dva merjenca sta se aktivno ukvarjala tudi s šprintom in skokom v daljino. Nihče izmed merjencev ni bil v času eksperimenta poškodovan. Vsem merjencem so bila predstavljena vsa možna tveganja, obenem pa so pred začetkom poskusa podali svoje soglasje za sodelovanje v poskusu. Raziskava je potekala v skladu s Helsinško deklaracijo in je bila odobrena s strani etičnega odbora Univerze Jean Monnet, Saint Étienne, Francija.

### **2.2 POTEK MERITEV**

Eksperiment je bil sestavljen iz treh delov. Teden dni pred prvim delom eksperimenta so bile izvedene uvodne meritve, kjer so se merjenci seznanili s tekom na tekoči preprogi in električno stimulacijo femoralnega živca. Na uvodnih meritvah smo določili merilne pogoje pri šprintih na preprogi (glej spodaj) in supramaksimalno intenzivnost električne stimulacije femoralnega živca. Sledile so tri laboratorijske meritve v naključnem zaporedju. Na vsaki meritvi so merjenci izvedli posamezen šprint (100 m, 200 m ali 400 m) na tekoči preprogi z največjo intenzivnostjo. Odmor med posameznimi prihodi v laboratorij je bil natančno en teden.

Pred vsakim šprintom so merjenci izvedli standardizirano ogrevanje (10 minutni tek s hitrostjo 6-8 km/h, čemur so sledile 5 minutne raztezne vaje in 5x10 m atletskih vaj). Ob koncu ogrevanja so merjenci izvedli 3 x 6 sekundni šprint na tekoči preprogi, odmor med šprinti je bil natančno dve minuti. Natančno dve minuti po koncu šprintov 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 (quadriceps femoris) z Db100, temu je sledil (3 s) Db10 (zakasnitev med dražljajema je bil 100 ms), 3 s za njim pa enojni skrček (Slika 9). Časovne točke, v katerih so izvajali test, so bile: 2 minuti po ogrevanju (Pre), 30 s po šprintu (Po), 5 minut (Po5) in 30 minut (Po30) po šprintu na tekoči preprogi. 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.



Slika 9. Navor, izmerjen pred (Pre), 30 s po (Po), 5 min po (Po5) in 30 min po (Po30) koncu šprinta na 100 m, 200 m in 400 m.

### 2.3 ŠPRINTI NA TEKOČI PREPROGI

Šprinti so bili izvedeni na motorizirani tekoči preprogi (tekoča preproga je natančno opisana v Morin in Seve, (2010)). Motorizirana tekoča preproga (Slika 10) omogoča merjencem pospeševanje ter razvijanje visoke hitrosti teka zaradi enakomernega navora motorja, ki poganja preprogo. Navor je bil določen na 160 % začetnega navora, t.j. navora, ki je bil potreben za premagovanje trenja traku tekoče preproge zaradi posameznikove telesne teže (Morin in Seve, 2010). Začetni navor je bil izmerjen tako, da je posameznik stal pri miru na

sredini tekoče preproge med naraščanjem navora, vse dokler se preproga ni premaknila za 2 cm. Takšna nastavitev privzetega navora je v skladu s prejšnjimi študijami na enakih tekočih preprogah (Chelly in Denis, 2001; McKenna in Richesa, 2007). Izbrana nastavitev (160 % začetnega navora) je bila izbrana zato, ker je omogočala pospeševanja in šprint z največjo možno hitrostjo brez izgube ravnotežja.



*Slika 10.* Šprint na motorizirani tekoči preprogi.

Šprinti so se začeli v položaju visokega štarta (naprej je bila postavljena dominantna noga). Merjenec je bil vpet v usnjen pas, ki se ga uporablja tudi pri dviganju uteži, nanj je bila navezana vrv v premeru 0,6 cm ter dolžini 2 m, ki je bila na drugem koncu pritrjena na navpično palico (0,4 m) na steni. Omenjena pritrnitev je bila namenjena stabilizaciji merjenca na tekoči preprogi (Slika 10).

Ne glede na razdaljo (100 m, 200 m ali 400 m) je merjenec po 3-sekundnem odštevanju začel šprint z največjim pospeškom. Vsake 50 metrov je merjenec dobil povratno informacijo o pretečeni razdalji. Razdalja je bila merjena s standardnim odometrom (natančnost merjenja 0,01 m). Odometer je bil nameščen na tekoči preprogi. Merili smo hitrost tekoče preproge, čas leta (ta) in čas faze opore šprinterskega koraka (tc) tekaškega koraka merjenca med šprintom na vseh treh razdaljah (frekvenca vzorčenja je bila 1000 Hz). Hitrost tekoče preproge je bila povprečena za vsak čas faze opore šprinterskega koraka (vertikalna sila nad 30 N).

Frekvenca korakov (SF) in dolžina korakov (SL) sta bili izračunani na podlagi hitrosti preproge in časa faze opore šprinterskega koraka ( $t_c$ ) ter časa leta tekača ( $t_a$ ) ( $SF=1/(t_c+t_a)$ ) in  $SL=hitrost/SF$ ). Hitrost preproge, čas faze opore šprinterskega koraka in čas leta so bili merjeni s frekvenco 1000 Hz. Za vsak šprint smo izračunali povprečne vrednosti hitrosti, frekvence in dolžine korakov ter čas faze opore šprinterskega koraka za celotno šprintersko razdaljo. Najvišje vrednosti mehanskih parametrov za vsak šprint so predstavljale povprečne vrednosti, pridobljene med petimi zaporednimi koraki, ko je bila dosežena največja hitrost. Najnižje vrednosti mehanskih parametrov so predstavljale povprečne vrednosti, izračunane iz zadnjih petih korakov pri posameznem šprintu. Spremembe mehanskih parametrov so bile izračunane po enačbi 3.

Enačba 3: % spremembe = (najnižje vrednosti x najvišje vrednosti<sup>-1</sup>) x 100.

Za vse tri šprinterske razdalje so bili izračunani tudi povprečna hitrost, frekvenca in dolžina korakov ter čas faze opore šprinterskih korakov za celoten šprint.

## **2.4 MERJENJE ŽIVČNO MIŠIČNIH PARAMETROV**

Med meritvami živčno mišičnih parametrov so merjenci sedeli na izometrični opornici za iztegovanje kolena (Cybex II; Ronkoma, NY). Merjenci so bili privezani na opornico preko prsnega koša in medenice (Slika 11), zato da so med meritvami lažje ohranili enak položaj. Kot v kolenu in bokih merjenca je bil 90 ° (iztegnjeno koleno je 0 °). Distalni del goleni (nad lateralnim malleolusom) je bil privezan na senzor (SBB 200 kg, Tempo Technologies, Tapei, Taiwan) za merjenje navora v kolenu.



*Slika 11. Izometrična opornica za iztegovanje kolena.*

#### **2.4.1 ELEKTRIČNO DRAŽENJE FEMORALNEGA ŽIVCA**

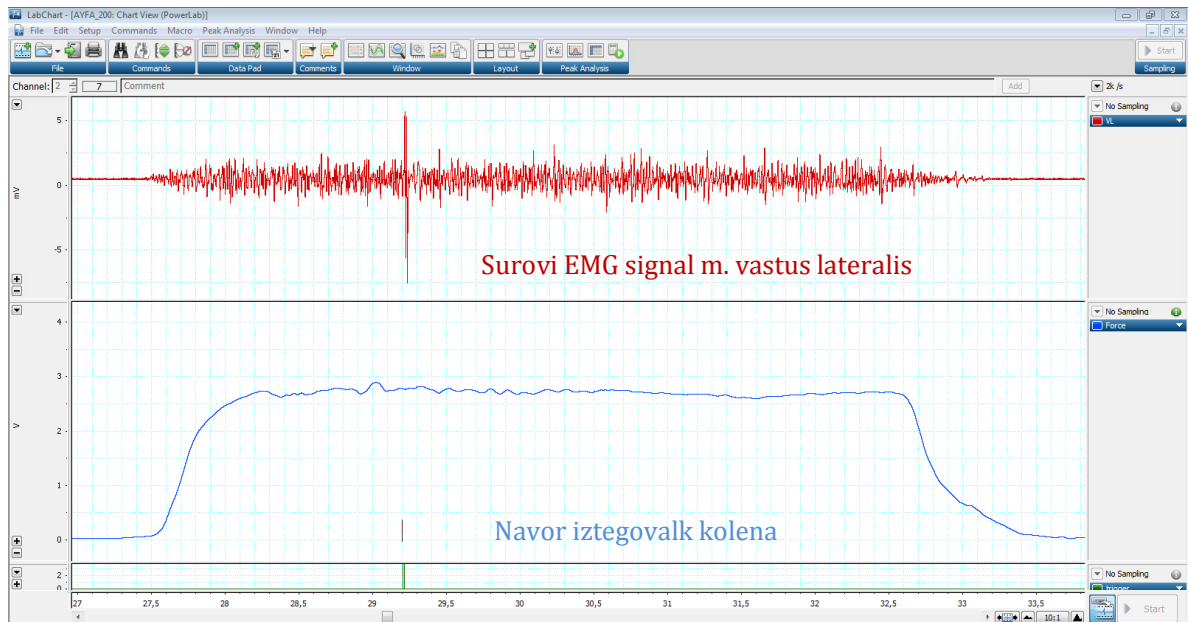
Femoralni živec je bil dražen preko kože s samolepljivo katodo (premer 10 mm, Ag–AgCl, Type 0601000402, Contrôle Graphique Medical, Brie-Comte-Robert, Francija), ki je bila postavljena v femoralni trikotnik tik nad ingvinalnim ligamentom. Anoda (10 x 5 cm, Medicompex SA, Ecublens, Švica) je bila prilepljena lateralno na glutealno gubo. Za električno draženje je bil uporabljen tokovno konstanten električni stimulator (Digitimer DS7, Hertfordshire, UK). Električni impulzi so bili pravokotne oblike, njihova dolžina je bila 1 ms, največja napetost pa 400 V. Supramaksimalna intenzivnost električnega draženja femoralnega živca je bila določena tako, da smo jakost električnega dražljaja, s katerim smo izzvali največji skrček, povečali za 50 %. Jakost električnega dražljaja smo povečevali postopoma za 10 mA, dokler se navor enojnega skrčka ni več povečeval. Velikost električnega dražljaja

( $84.0 \pm 12.7$  mA), ki je zagotavljala supra maksimalni dražljaj, je bila enaka ves čas testiranja in preverjena pred začetkom novega testnega protokola.

#### **2.4.2 MERJENJE POVRŠINSKEGA ELEKTROMIOGRAFSKEGA SIGNALA**

Med NHK in električno izzvanimi kontrakcijami smo merili površinski elektromiografski signal na mišici vastus lateralis (Slika 12). Elektrode so bile postavljene v skladu z navodili SENIAM (*Surface ElectroMyiGraph for the Non-Invasive Assessment of Muscle*). Merilni elektrodi (10 mm premera, Ag–AgCl, Type 0601000402, Contrôle Graphique Medical, Brie-Comte-Robert, Francija) sta bili postavljeni z razdaljo 2,5 cm, referenčna elektroda (10 mm premera, Ag–AgCl, Type 0601000402, Contrôle Graphique Medical, Brie-Comte-Robert, Francija) pa je bila postavljena na patelo (Slika 13). Pred namestitvijo elektrod na kožo smo področje na koži obrili, zgladili z brusnim papirjem in razmastili. EMG signal smo zajemali s sistemom PowerLab (16/30-ML880/P, ADInstruments, Bella Vista, Avstralija). Frekvenca vzorčenja EMG signala je bila 2000 Hz. EMG signal je bil ojačan z bio-ojačevalcem (ML138, ADInstruments), ki zajema podatke v razponu frekvence od 3 do 1000 Hz, z vhodnim uporom 200 M $\Omega$  in rejekcijskim faktorjem 85 dB ter ojačanjem 1000. Podatki so bili analizirani z LabChart6 programsko opremo (ADInstruments, Bella Vista, Avstralija).





*Slika 12.* Zajemanje elektromiografskega signala m. vastus lateralis med največjo hoteno izometrično kontrakcijo (ADInstruments, Bella Vista, Avstralija).

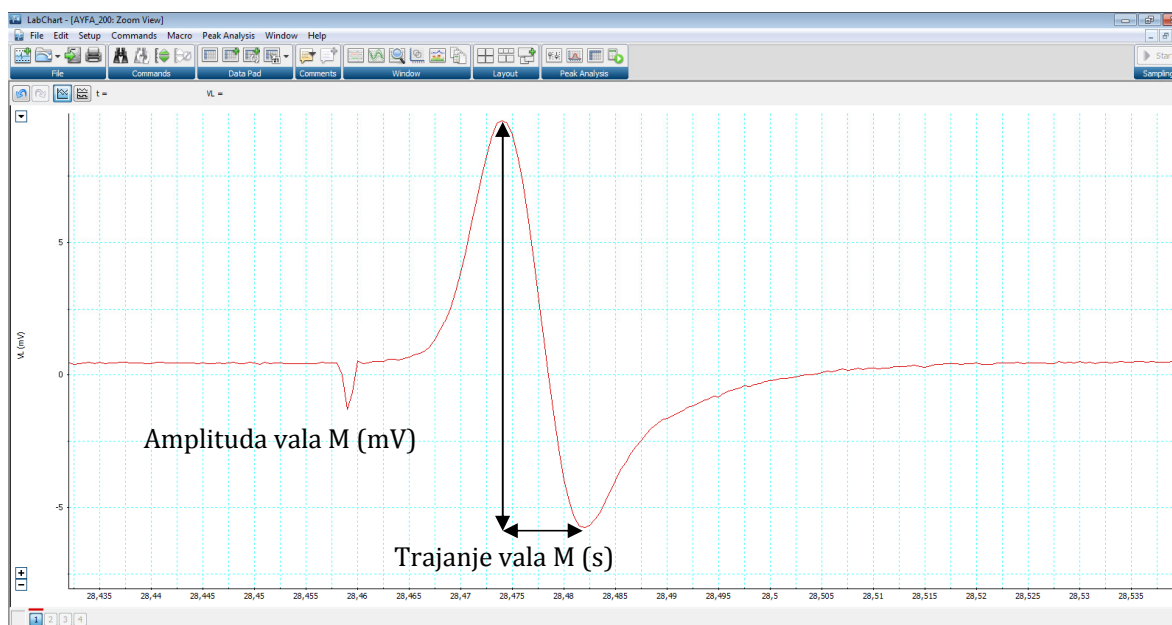


*Slika 13.* Postavitev elektrod za zajemanje površinskega EMG signala na mišici vastus lateralis.

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

Vse izbrane spremenljivke predstavljajo povprečno vrednost dveh meritev, izmerjenih v isti časovni točki.

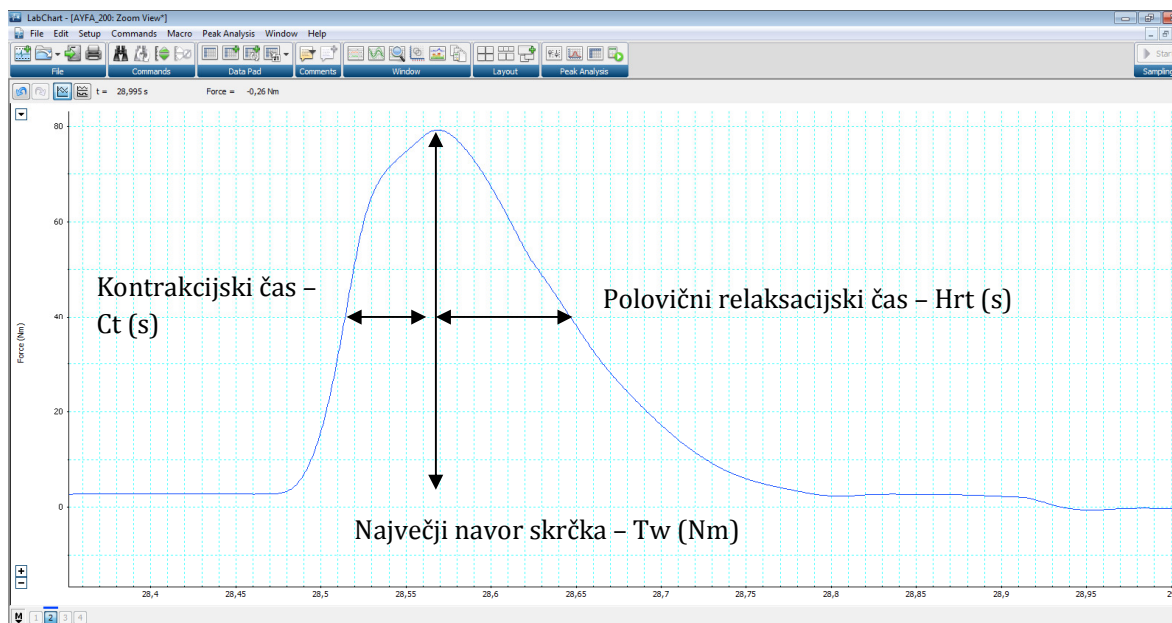
*Val M.* Največji val M je bil izzvan z draženjem femoralnega živca z enojnim supra-maksimalnim električnim dražljajem (Slika 14). Na osnovi analize EMG signala m. vastus lateralis med električno izzvano kontrakcijo smo izračunali sledeče parametre: (1) največja amplituda vala M, to je amplituda med pozitivnim in negativnim vrhom vala M ( $M_{amp}$ ; Slika14), (2) trajanje vala M, t.j. čas med pozitivnim in negativnim vrhom vala M ( $M_t$ ).



Slika 14. Val M ( $\leftrightarrow$  trajanje vala M,  $\updownarrow$  - amplituda vala M), izmerjen na m. vastus lateralis (ADInstruments, Bella Vista, Avstralija).

*Enojni skrček.* Mehanski odziv na enojni supramaksimalni električni dražljaj femoralnega živca imenujemo skrček. Iz krivulje navora smo izračunali sledeče parametre: (1) največji navor ( $T_w$ ), t. j. najvišja vrednost krivulje navora skrčka, (2) kontrakcijski čas ( $C_t$ ), 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  $T_w$  do časa, ko navor  $T_w$  pade na polovico (Slika 15).



Slika 15. Skrček (HRT- polovični relaksacijski čas, Ct- kontrakcijski čas, os x je čas (s), y – navor (Nm)) m. quadriceps femoris (ADInstruments, Bella Vista, Avstralija).

*Dvojni skrček.* 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 ( $Db_{10} \times Db_{100}^{-1}$ ). Omenjena metoda omogoča enak način analize visokofrekvenčne in nizkofrekvenčne periferne utrujenosti kot metoda, ki uporablja nizko frekvenčno in visoko frekvenčno tetanično stimulacijo (Verges idr., 2009).

*Največja hotena izometrična mišična kontrakcija iztegovalk kolena in nivo aktivacije.*

Merjenci so izvedli dve gladki 5-sekundni največji hoteni izometrični mišični naprežanji iztegovanja 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. Povprečna kvadratna vrednost (RMS) površinskega EMG signala m. vastus lateralis je bila izračunana v intervalu (0,5 s) največje

dosežene sile. Izračunana RMS vrednost je bila normalizirana na amplitudo največjega vala M ( $\text{RMS } M_{\text{amp}}^{-1}$ ) in na velikost največjega zavestnega izometričnega mišičnega napreznja ( $\text{RMS}_{\text{NHK}}$ ) ter na velikost največjega vala M ( $\text{RMS}_{\text{M-VAL}}$ ).

Nivo aktivacije je bil izmerjen z metodo dvojnega interpoliranega skrčka (Merton, 1954; Bigland-Ritchie in Furshbush, 1986; Gandevia in McKenzie, 1988). Femoralni živec je bil vzdražen 3 sekunde po začetku razvoja največje sile (pri največji vrednosti sile) z interpoliranim dvojnimi skrčkom. Tri sekunde po koncu največje hotene kontrakcije je bil femoralni živec vzdražen s kontrolnim skrčkom. Nivo aktivacije (% NA) smo izračunali z enačbo 4.

$$\text{Enačba 4: } \% \text{ NA} = (1 - \text{Db}100 \cdot \text{Db}10^{-1}) \cdot 100$$

Nivo aktivacije (% NA)

## 2.5 STATISTIČNA ANALIZA

*Statistična analiza podatkov.* Za vse parametre so bile izračunane povprečne vrednosti in povprečni odkloni od njih. Normalna porazdelitev predstavljenih parametrov je bila preverjena s Kolmogorov-Smirnov testom. Enosmerna analiza variance za ponavljajoče meritve z enim faktorjem (razdalja šprinta) je bila uporabljena za analiziranje razlik v mehanskih parametrih šprinta. Dvosmerna analiza variance za ponavljajoče meritve z dvema faktorjema (čas meritve x razdalja šprinta) je bila uporabljena za analiziranje razlik v živčno-mehanskih parametrih. Če je analiza variance pokazala na statistično značilne razlike, smo uporabili Tuckeyev post hoc test za ugotavljanje mesta nastalih razlik. Pearsonovi korelacijski koeficienti so bili izračunani za analizo povezanosti med relativnimi spremembami izbranih parametrov. Živčno-mišični parametri so bili relativizirani na vrednost pred izvedbo šprinta (Pred). Za statistično obdelavo podatkov je bil uporabljen statistični paket STATISTIKA 6,0 (StatSoft, Inc, Tulsa, ZDA). Statistična značilnost je bila sprejeta z dvostransko 5 % napako alfa.

### 3 REZULTATI

#### 3.1 KINEMATIČNI IN DINAMIČNI PARAMETRI ŠPRINTOV NA 100, 200 IN 400 METROV

V Tabeli 6 so prikazane povprečne vrednosti in standardni odklon ( $AS \pm SD$ ) kinematičnih in dinamičnih parametrov šprintov na 100 m, 200 m in 400 m. S podaljševanjem dolžine teka se podaljšuje čas, ki je potreben za premagovanje razdalje ( $F_{2,22}=361,5$ ;  $P < 0,001$ ), tudi povprečna hitrost je nižja ( $F_{2,20}= 174,6$ ;  $P < 0,001$ ). Podroben pregled kinematičnih parametrov pokaže, da se čas faze opore šprinterskega koraka s tlemi podaljšuje ( $F_{2,20}= 72,0$ ;  $P < 0,001$ ), medtem ko se frekvenca korakov zmanjšuje ( $F_{2,20}=49,8$ ;  $P < 0,001$ ).

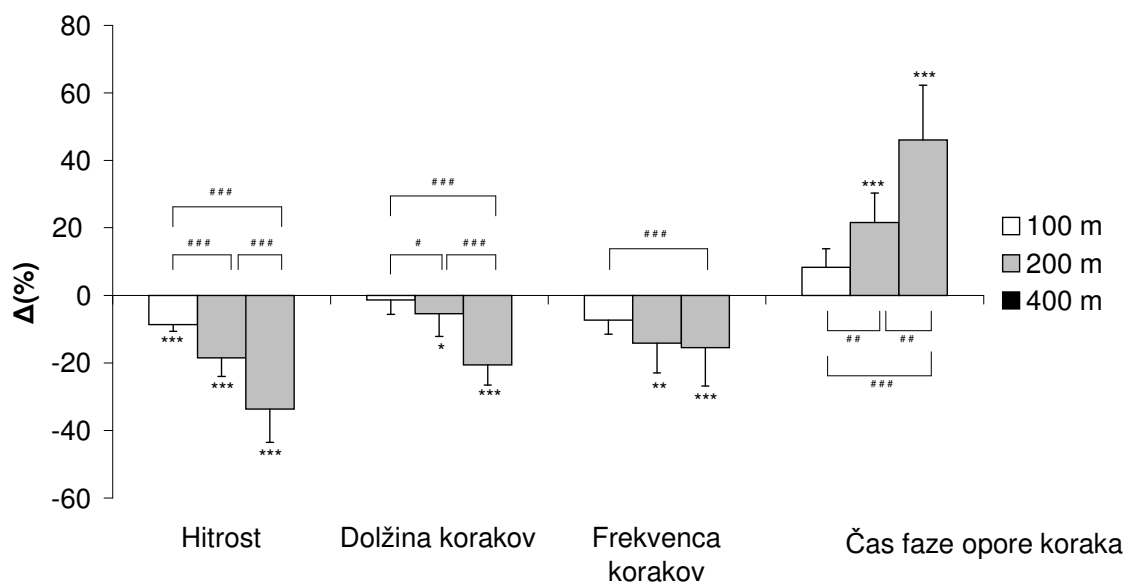
Tabela 6

*Povprečne vrednosti kinematičnih in dinamičnih parametrov šprintov na 100 m, 200 m in 400 m.*

	100 m	200 m	400 m
Čas (s)	15,1± 0,6	31,1±1,30 <sup>***</sup>	71,71± 3,94 <sup>***/###</sup>
Hitrost (s)	6,9± 0,3	6,51± 0,26 <sup>***</sup>	5,62± 0,29 <sup>***/###</sup>
Čas faze opore koraka (s)	0,139± 0,01	0,143± 0,01	0,166± 0,01 <sup>***/###</sup>
Dolžina korakov (m)	1,69±0,13	1,69± 0,13	1,63± 0,10
Frekvenca korakov (m)	4,1± 0,3	3,88 ± 0,3 <sup>***</sup>	3,49 ± 0,1 <sup>***/###</sup>

*Legenda:*\* statistično se razlikuje v primerjavi s povprečno vrednostjo parametra na 100 m (\*\* $P < 0,001$ ); # statistično se razlikuje v primerjavi s povprečno vrednostjo parametra na 200 m (###  $P < 0,001$ ).

Povprečne relativne spremembe kinematičnih in dinamičnih parametrov med šprintom so prikazane na Sliki 16. Z večanjem razdalje šprinta pride do bolj izrazitih sprememb relativnih vrednosti kinematičnih in dinamičnih parametrov (Slika 16). Hitrost med šprintom na 100 m se je iz vrednosti  $7,47 \pm 0,27$  m/s znižala na  $6,83 \pm 0,22$  m/s, medtem ko se je med šprintom na 200 m znižala iz  $7,32 \pm 0,42$  m/s na  $5,9 \pm 3,5$  m/s in med šprintom na 400 m iz  $6,9 \pm 0,36$  m/s na  $4,6 \pm 0,57$  m/s ( $F_{2,20} = 234,6$ ; vse  $P < 0,001$ ).



Slika 16. Relativne spremembe kinematičnih in dinamičnih parametrov pri šprintih na 100 m, 200 m in 400 m (\*  $P < 0,05$ , \*\*  $P < 0,01$ , \*\*\*  $P < 0,001$ ).

Z daljšanjem šprinterske razdalje se dolžina koraka ob koncu šprintov bolj skrajšuje (Slika 16): dolžina korakov med šprintom na 100 m se ni spremenila, medtem ko se dolžina korakov med šprintom na 200 m in 400 m skrajša iz  $1,8 \pm 0,18$  m na  $1,7 \pm 0,14$  m ( $P < 0,05$ ) in iz  $1,8 \pm 0,14$  m na  $1,44 \pm 0,12$  m ( $P < 0,001$ ).

Z daljšanjem šprinterske razdalje se frekvenca korakov ob koncu šprintov zmanjšuje v večji meri, saj med šprintom na 100 m kaže samo tendenco zmanjševanja (Slika 16), medtem ko se

frekvenca korakov značilno zmanjša med šprintom na 200 m iz  $4,23 \pm 0,4$  na  $3,91 \pm 0,31$  ( $P < 0,01$ ) in med šprintom na 400 m iz  $3,85 \pm 0,18$  na  $3,24 \pm 1,44 \text{ s}^{-1}$  ( $P < 0,001$ ).

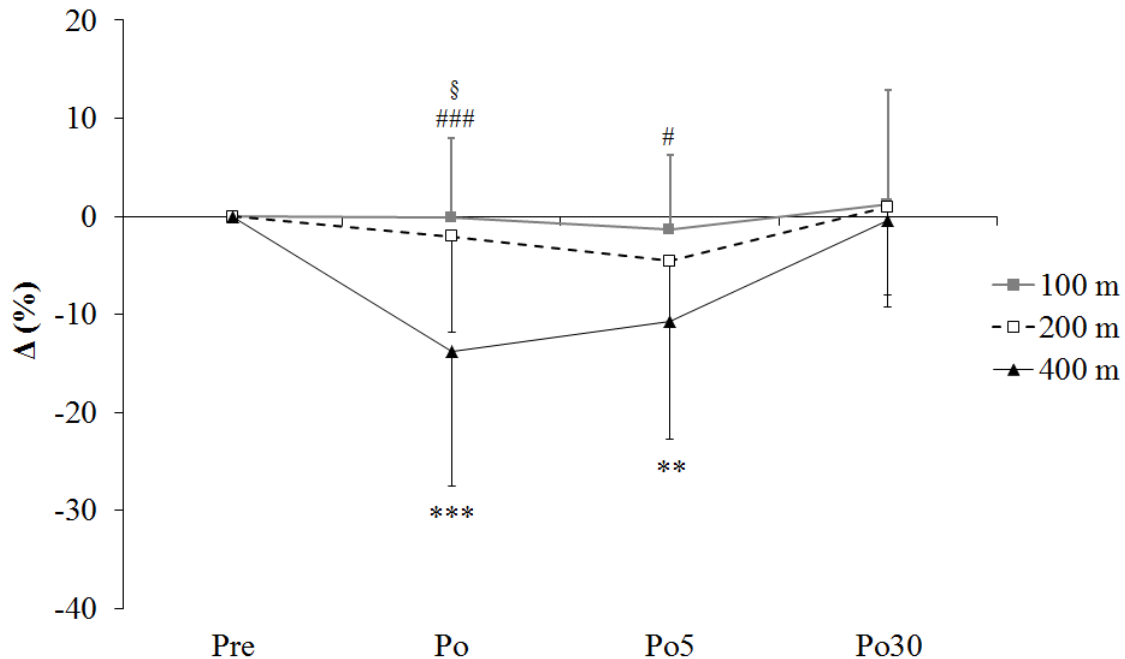
Z daljšanjem šprinterske razdalje pride tudi do podaljševanja časa faze opore šprinterskega koraka ob koncu šprintov (Slika 16), saj se med šprintom na 100 m čas faze opore šprinterskega koraka ne spremeni, medtem ko se ob koncu šprinta na 200 m in 400 m značilno podaljša iz  $130 \pm 0,01 \text{ ms}$  na  $157 \pm 0,01 \text{ ms}$  ( $P < 0,001$ ) in iz  $139 \pm 0,02 \text{ ms}$  na  $201 \pm 0,02 \text{ ms}$ .

### **3.2 NAJVEČJE HOTENO IZOMETRIČNO MIŠIČNO NAPREZANJE (NHK) PO ŠPRINTIH**

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

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

Pred tekom na 100 m je bil navor NHK  $274,0 \pm 33,0 \text{ Nm}$ , pred tekom na 200 m  $271,8 \pm 33,2 \text{ Nm}$  in pred tekom na 400 m  $265,3 \pm 29,8 \text{ Nm}$ . Razlike med izmerjenimi navori pred šprinti na 100 m, 200 m in 400 m niso bile značilne ( $F_{2,20}=1,7$ ;  $P=0,2$ ).



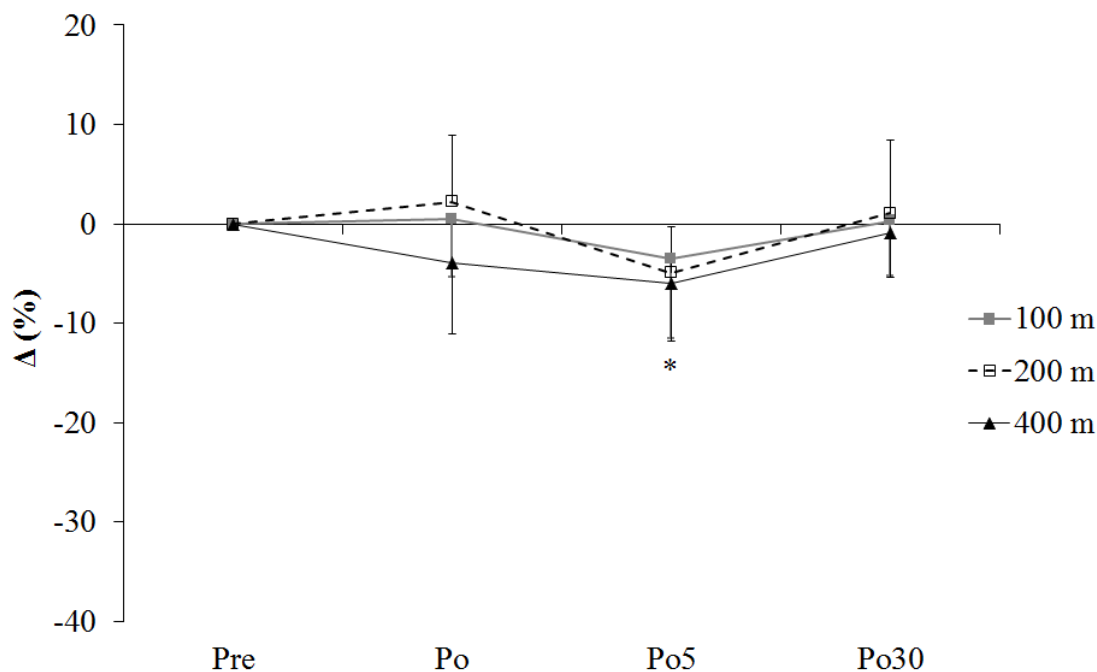
Slika 17: Relativne spremembe navora med NHK m. quadriceps femoris po šprintih ( $\Delta(\%)$  - % navora NHK), izmerjene po ogrevanju (Pre); 30 s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih; \* prikazujejo statistično značilne spremembe med pred (Pre) in po šprintu (Po, Po5, Po30) (\*\* $P < 0,01$ ; \*\*\* $P < 0,001$ ); # prikazujejo statistično značilne razlike med šprintom na 100 m in 400 m v isti časovni točki (## $P < 0,001$ ; # $P < 0,05$ ), § prikazujejo statistično značilne razlike med šprintom na 200 m in 400 metrov v isti časovni točki (§  $P < 0,05$ ).

Z večanjem razdalje šprinta se navor NHK močneje zmanjša ( $F_{6,48}=3,9$ ;  $P < 0,01$ ); medtem ko šprint na 100 m in 200 metrov ni povzročil spremembe navora NHK m. quadriceps femoris, pa navor NHK 30 sekund po 400 metrih pade na  $228,8 \pm 35,0$  Nm ( $P < 0,001$ ). 5 minut po šprintu na 400 metrov je bila povprečna vrednost navora NHK m. quadriceps femoris še vedno nižja kot po ogrevanju in je znašala  $236,7 \pm 38,8$  Nm ( $P < 0,01$ ). 30 minut po koncu šprinta na 400 metrov je bila sposobnost razvoja navora NHK ponovno enaka kot po ogrevanju (Slika 17), saj je njegova vrednost znašala  $265,8 \pm 36,4$  Nm.



### 3.2.2 NIVO AKTIVACIJE IZTEGOVALK KOLENA

Absolutne vrednosti nivoja aktivacije (NA) med največjimi hotenimi izometričnimi iztegovanji kolena (NHK) pred šprinti na 100 m, 200 m in 400 m so bile  $94,2 \pm 6,4 \%$ ,  $94,6 \pm 5,6 \%$  in  $93,9 \pm 7,0 \%$  (Slika 18). Med njimi ni bilo značilnih razlik ( $F_{2,20}=0,1$ ;  $P=0,9$ ).



Slika 18. Relativne spremembe NA med NHK po šprintih ( $\Delta\%$  - % NA) glede na vrednost po ogrevanju (Pre); 30s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih; \* prikazujejo statistično značilne spremembe med Pre in Po5 (\* $P<0,05$ ).

Šprinti na 100 m, 200 m in 400 m ne povzročijo velikih sprememb NA med NHK m. quadriceps femoris (Slika 18). Kljub temu da je ANOVA pokazala na značilen vpliv faktorja zaporednega časa merjenja po šprintih na NA med NHK ( $F_{3,24}=11,1$ ;  $P<0,001$ ), je nadaljnja analiza pokazala, da NA med NHK pade samo 5 minut po šprintu na 400 m iz  $93,8 \pm 7,0 \%$  na  $88,5 \pm 10,3 \%$  ( $P<0,01$ ). Neznačilen vpliv faktorja razdalje šprintov ( $F_{2,16}=0,4$ ;  $P=0,7$ ) in

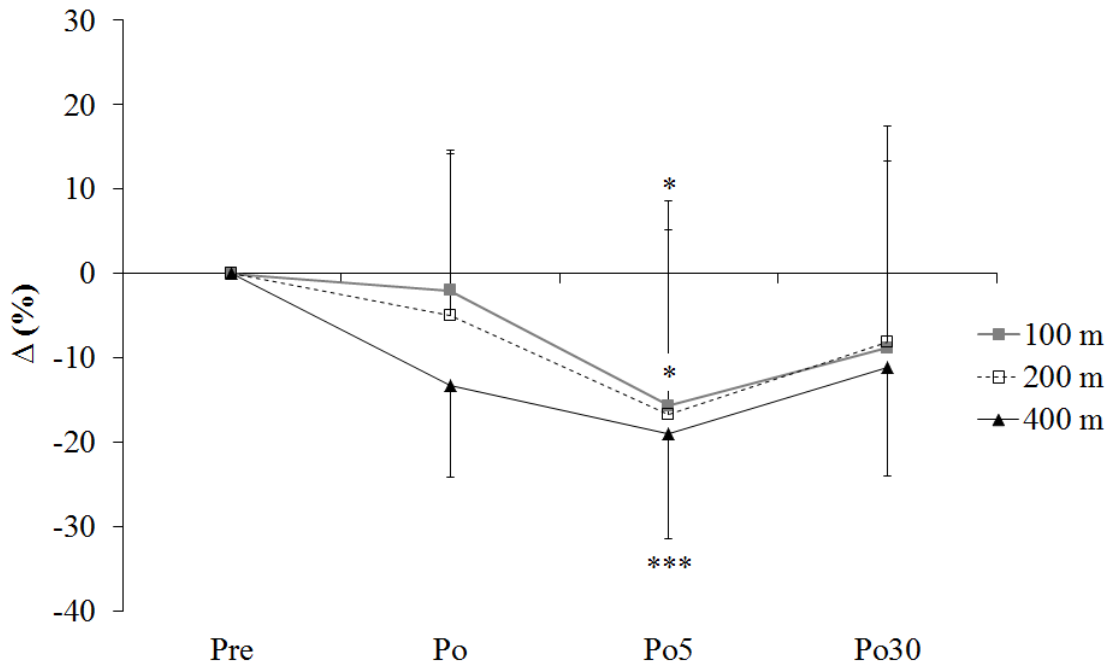
njegove interakcije z zaporednim časom merjenja ( $F_{6,48}=1$ ;  $P=0,4$ ) pa kaže tudi na to, da se NA med NHK po šprintu na 100 m, 200 m in 400 metrov ne spreminja.

### **3.2.3 KOREN POVPREČNE KVADRATNE VREDNOSTI AMPLITUDE EMG SIGNALA (RMS)**

Pred šprintom na 100 m, 200 m in 400 m je bila absolutna vrednost RMS med NHK  $0,79\pm 0,30$  mV,  $0,79\pm 0,23$  mV in  $0,82\pm 0,29$  mV (Slika 19). Vrednosti RMS pred šprinti na 100 m, 200 m in 400 m se ne razlikujejo značilno ( $F_{2,20}=0,5$ ;  $P=0,6$ ).

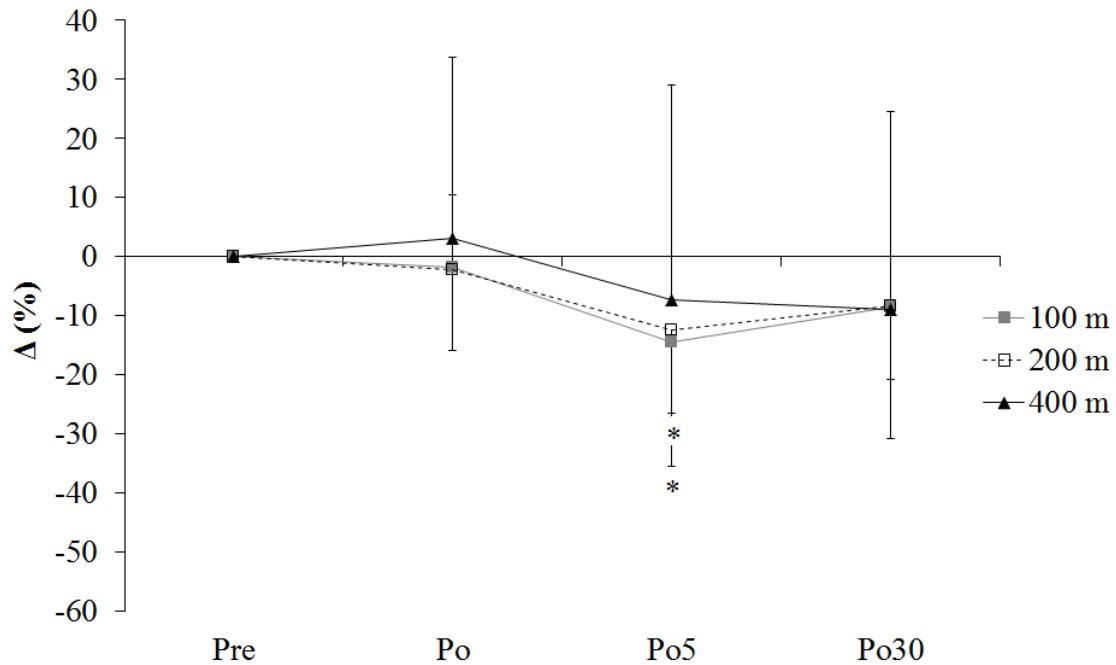
Šprinti na 100 m, 200 m in 400 metrov ne povzročijo velikih sprememb RMS med NHK m. vastus lateralis (Slika 19). Kljub temu da je ANOVA pokazala na značilen vpliv faktorja zaporednega časa merjenja po šprintih na RMS med NHK ( $F_{3,24}=5,6$ ;  $P<0,01$ ), je nadaljnja analiza pokazala, da RMS med NHK pade samo 5 minut po šprintu na 100 m ( $P<0,05$ ), 200 m ( $P<0,001$ ) in 400 m ( $P<0,05$ ). Neznačilen vpliv faktorja razdalje šprintov ( $F_{2,16}=1,8$ ;  $P=0,2$ ) in njegove interakcije z zaporednim časom merjenja ( $F_{6,48}=0,6$ ;  $P=0,7$ ) pa kaže tudi na to, da se  $RMS_{NHK}$  m. vastus lateralis ne spreminja različno s podaljševanjem razdalje šprinta.

Relativne spremembe RMS, normalizirane na vrednost velikosti navora NHK ( $RMS_{NHK}$ ), so prikazane na Sliki 20. Normalizirane vrednosti  $RMS_{NHK}$  pred šprinti so enake ( $F_{2,20}=0,8$ ;  $P=0,4$ ) in znašajo  $0,26\pm 0,10$  mV/N,  $0,26\pm 0,07$  mV/N,  $0,28\pm 0,1$  mV/N.



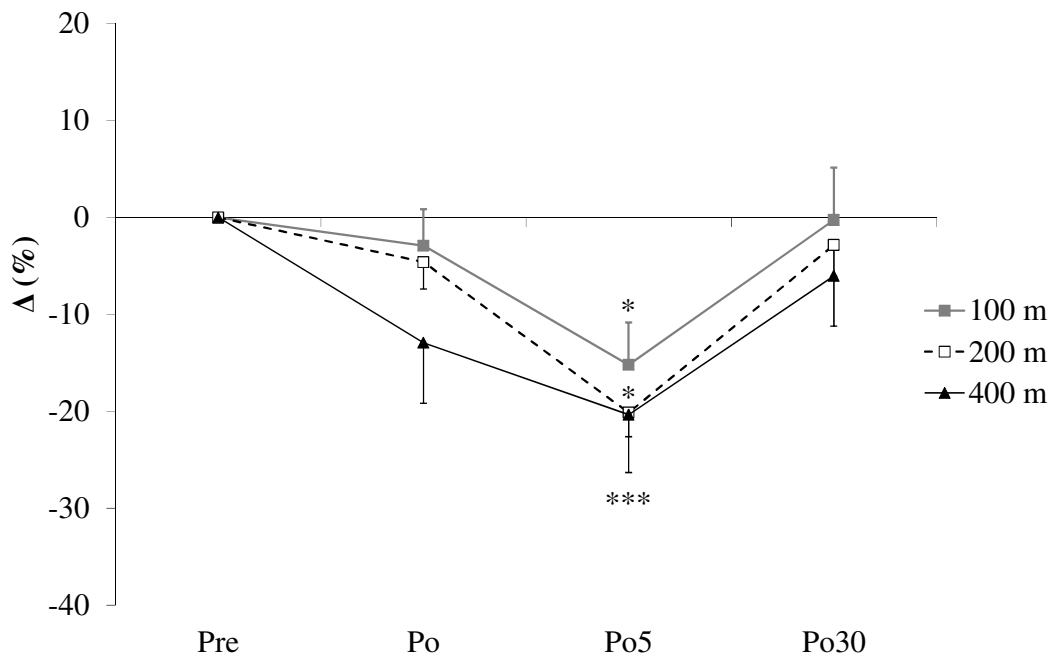
Slika 19. Relativne spremembe amplitude EMG signala med NHK po šprintih na tekoči preprogi ( $\Delta\%$  - % RMS glede na vrednost po ogrevanju (Pre); 30s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih); \* prikazujejo statistično značilne spremembe med Pre in Po (Po5, Po30), (\*\*\*) $P < 0,001$ ; \*) $P < 0,05$ ).

Ko smo normalizirali RMS m. vastus lateralis na NHK, so postale relativne spremembe manjše (Slika 20) kljub značilnemu vplivu faktorja časa zaporedja meritev ( $F_{3,24}=4,3$ ;  $P < 0,05$ ) in razdalje tekov ( $F_{2,16}=3,9$ ;  $P < 0,05$ ), medtem ko njuna interakcija ni značilna ( $F_{6,48}=0,2$ ;  $P=0,9$ ). Nadaljnja analiza je pokazala značilno zmanjšanje  $RMS_{NHK}$  samo 5 min po koncu šprinta na 100 m ( $P < 0,05$ ) in 200 m ( $P < 0,05$ ).



Slika 20. Relativne spremembe vrednosti amplitude EMG signala med NHK, normalizirano na njeno vrednost po šprintih ( $\Delta\%$  -  $\% \text{RMS}_{\text{NHK}}$  glede na vrednost po ogrevanju (Pre); 30s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih); \* prikazujejo statistično značilne spremembe med Pre in Po (Po5, Po30) (\* $P < 0,05$ ).

Relativne spremembe korena povprečne kvadratne vrednosti amplitude EMG signala med NHK, ki so normalizirane na vrednost največjega vala M po ogrevanju ( $\text{RMS}_{\text{M-VAL}}$ ), so prikazane na Sliki 21. Normalizirane vrednosti  $\text{RMS}_{\text{M-VAL}}$  pred šprinti so enake in znašajo  $0,05 \pm 0,01$ ,  $0,05 \pm 0,01$ ,  $0,05 \pm 0,02$  ( $F_{2,20} = 0,1$ ;  $P = 0,9$ ).



Slika 21. Relativne spremembe amplitude EMG signala med NHK, normalizirano na amplitudo vala M po šprintih ( $\Delta\%$  -  $\% \text{RMS}_{\text{M-VAL}}$ ) glede na vrednost po ogrevanju (Pre); 30s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih; \* prikazujejo statistično značilne spremembe med Pre in Po (Po5, Po30) (\* $P < 0,05$ ).

Spremembe RMS med NHK, normalizirano na največjo amplitudo vala M, so izrazite samo 5 minut po šprintih. Izračunali smo samo značilen vpliv časa zaporedja meritev ( $F_{3,24}=8,3$ ;  $P < 0,001$ ), medtem ko vpliv razdalje šprintov in njuna interakcija tudi ni značilna ( $F_{2,16}=0,5$ ;  $P=0,6$ ;  $F_{6,48}=0,3$ ;  $P=0,9$ ).

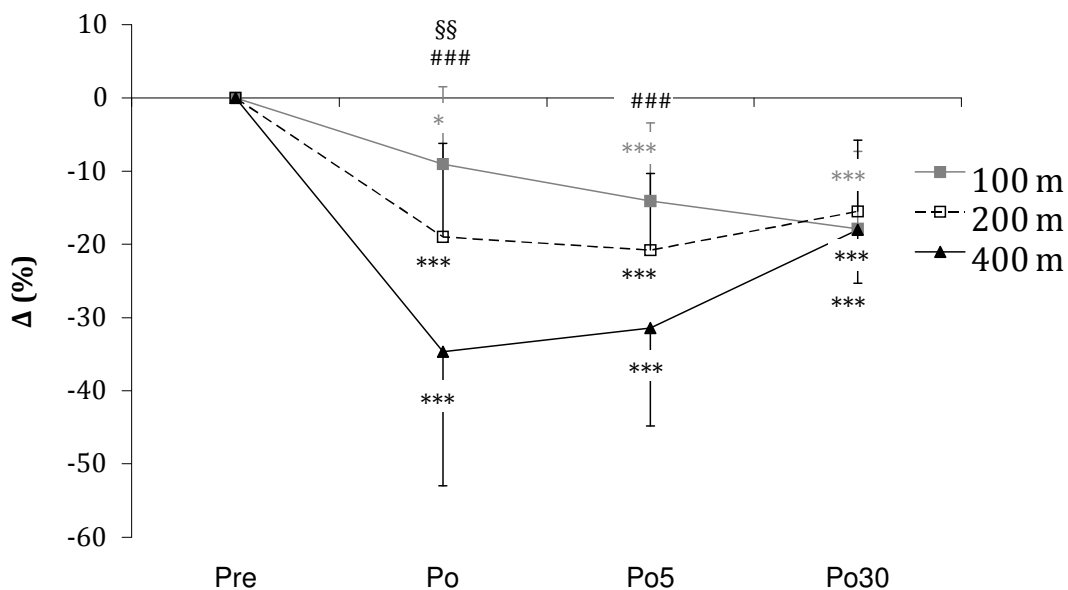
Nadaljnja analiza je pokazala samo značilno zmanjšanje povprečne vrednosti  $\text{RMS}_{\text{M-VAL}}$  5 min po šprintu na 100 m ( $P < 0,05$ ), 200 m ( $P < 0,01$ ) in 400 m ( $P < 0,05$ ; Slika 21).

### **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 (Tw) mišice quadriceps femoris (QF) so prikazane na Sliki 22. Absolutne vrednosti pred šprinti so bile enake ( $F_{2,20}=0,4$ ;  $P=0,7$ ), in so znašale  $68,1\pm 12,2$  Nm,  $69,9\pm 14,9$  Nm,  $70,8\pm 15,1$  Nm pred šprintom na 100 m, 200 m in 400 m.

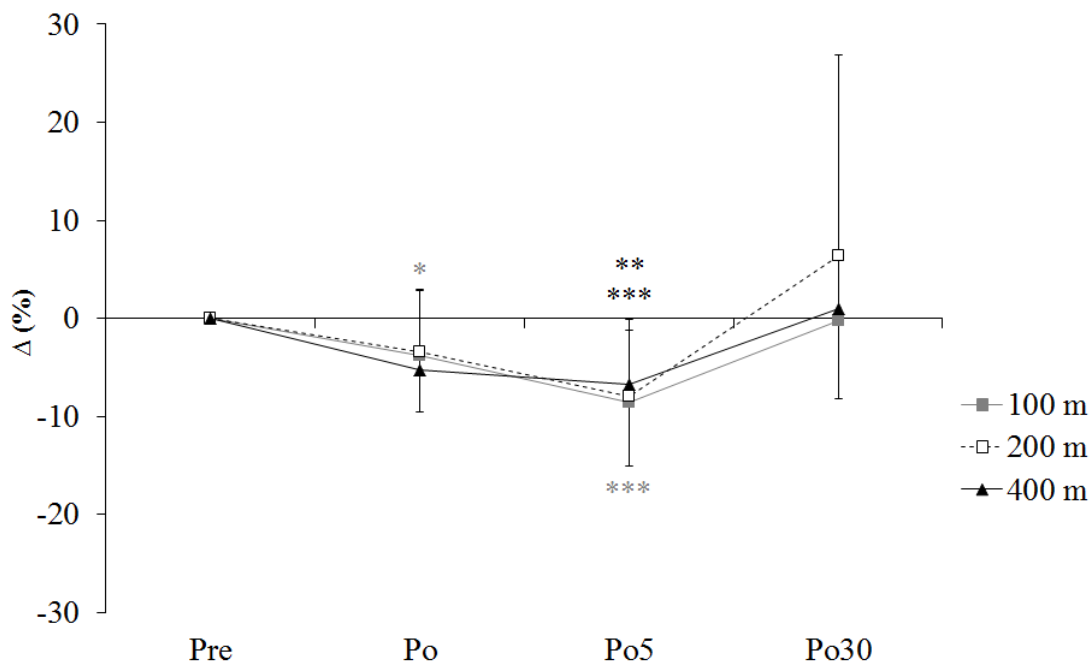
S podaljševanjem razdalje šprinta je zmanjševanje Tw čedalje večje ( $F_{6,48}=9,1$ ;  $P<0,001$ ), saj se Tw po teku na 100 m zmanjša na  $61,9\pm 12,6$  Nm ( $P<0,05$ ), po teku na 200 m se zmanjša na  $56,9\pm 16,2$  Nm ( $P<0,001$ ) in po teku na 400 m se zmanjša na  $44,3\pm 14,5$  Nm ( $P<0,001$ ) (Slika 22). Pomembno je poudariti, da se tudi 30 minut po vseh treh šprintih (Po30) vrednost Tw ne vrne na vrednost po ogrevanju  $P<0,001$  (Slika 22).



Slika 22. Relativne spremembe navora enojnega skrčka mišice quadriceps femoris po šprintih ( $\Delta\%$  - % Tw glede na vrednost po ogrevanju (Pre, 30 s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih; \* prikazujejo statistično značilne spremembe med Pre in Po (Po5) (\* $P < 0,05$ , \*\*\* $P < 0,001$ ), # prikazujejo statistično značilne razlike med šprintom na 100 m in 400 m v isti časovni točki (### $P < 0,001$ ), § prikazujejo statistično značilne razlike med šprintom na 200 m in 400 metrov v isti časovni točki (§§ $P < 0,01$ ), Tw- navor skrčka).

### 3.3.2 KONTRAKCIJSKI ČAS ENOJNEGA SKRČKA PO ŠPRINTIH

Slika 23 prikazuje povprečne relativne spremembe kontrakcijskega časa enojnega skrčka mišice quadriceps femoris (Ct). Povprečne absolutne vrednosti Ct so znašale  $83,0 \pm 5,8$  ms,  $81,7 \pm 6,3$  ms,  $81,4 \pm 4,9$  ms ( $F_{2,20} = 1,4$ ;  $P = 0,3$ ) pred šprinti.



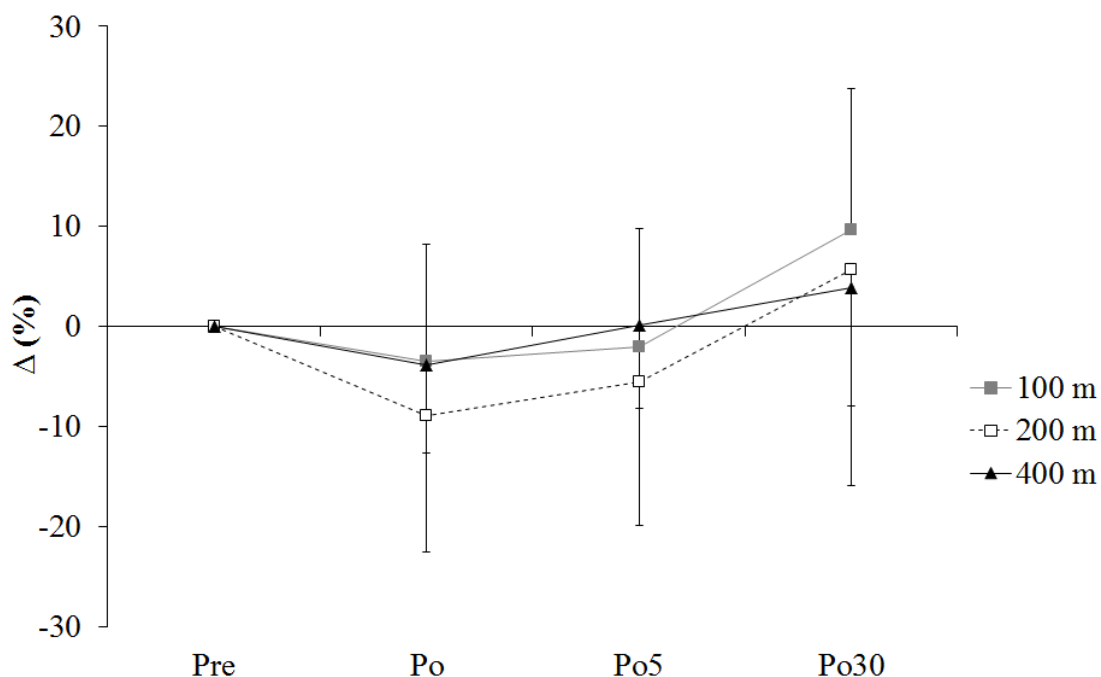
Slika 23. Relativne spremembe kontrakcijskega časa enojnega skrčka mišice quadriceps femoris po šprintih ( $\Delta\%$  - % Ct) glede na vrednost po ogrevanju (Pre); 30 s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih; \* prikazujejo statistično značilne spremembe med Pre in Po (Po5, Po30) (\* $P < 0,05$ ; \*\* $P < 0,01$ ; \*\*\* $P < 0,001$ ).

Kontrakcijski čas skrčka se po šprintih na 100 m, 200 m in 400 m spremeni na podoben način, saj vpliv faktorja razdalje teka ( $F_{2,16}=0,6$ ;  $P=0,5$ ) in njegove interakcije z zaporednim časom merjenja ni značilen ( $F_{6,48}=0,8$ ;  $P=0,6$ ). Šprinti na 100 m, 200 m in 400 m skrajšajo Ct ( $F_{3,24}=9,4$ ;  $P < 0,001$ ) 5 minut po koncu na  $75,7 \pm 5,6$  ms ( $P < 0,001$ ),  $75,1 \pm 5,5$  ms ( $P < 0,001$ ) in  $75,9 \pm 6,5$  ms ( $P < 0,001$ ). Statistično značilno razliko Ct smo izračunali tudi 30 sekund po šprintu, vendar samo pri najkrajši šprinterski razdalji, saj omenjena vrednost pade na  $79,7 \pm 4,9$  ms ( $P < 0,05$ ). Vrednost Ct se 30 minut po prenehanju šprintov (100 m, 200 m in 400 m) zopet vrne nazaj na nivo po ogrevanju (Slika 23), saj povprečne vrednosti Ct znašajo  $82,6 \pm 5,5$  ms ( $P < 0,001$ ; 100 m),  $87,3 \pm 21,1$  ms ( $P < 0,001$ ; 200 m) in  $82,6 \pm 6,2$  ms ( $P < 0,01$ ; 400 m).



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

Povprečne relativne spremembe polovičnega relaksacijskega časa enojnega skrčka mišice quadriceps femoris (Hrt) so prikazane na Sliki 24. Pred začetkom šprinta na 100 m je Hrt znašal  $55,2 \pm 11,1$  ms, pred začetki šprintov na 200 m in 400 m pa je bila njegova vrednost  $60,0 \pm 16,2$  ms in  $61,2 \pm 22,5$  ms ( $F_{1,1,11,2}=1,6$ ;  $P=0,2$ ).

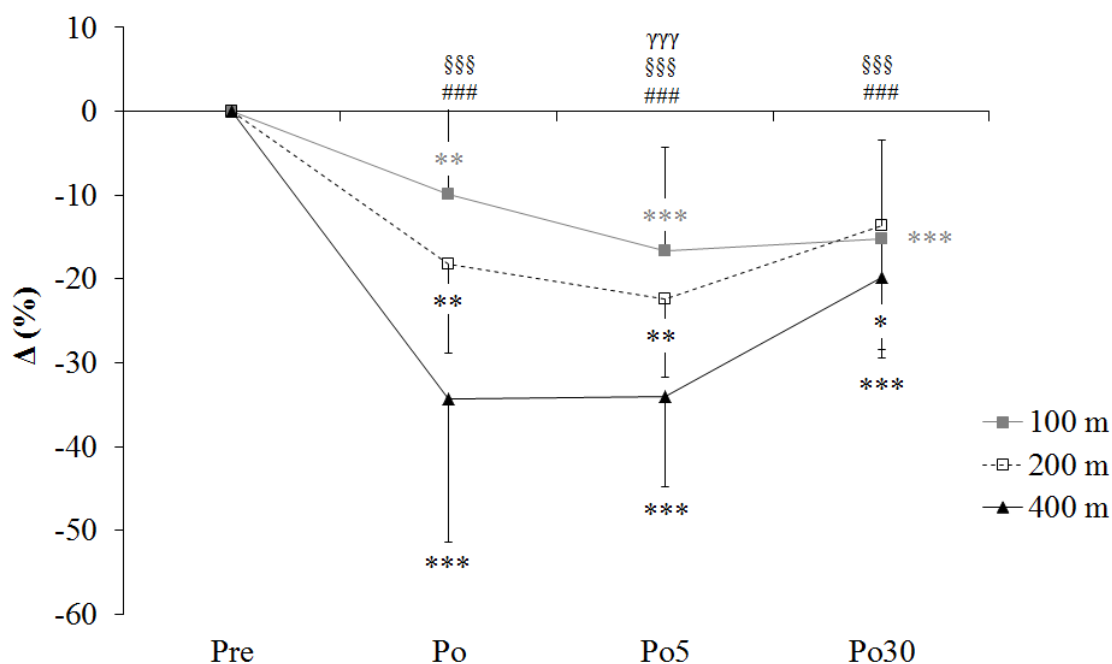


Slika 24. Relativne spremembe polovičnega relaksacijskega časa enojnega skrčka mišice quadriceps femoris po šprintih ( $\Delta\%$  - % Hrt) glede na vrednost pred ogrevanjem (Pre); 30 s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih, Hrt- polovični relaksacijski čas).

Spremembe Hrt po šprintih niso izrazite, kljub statistično značilnemu vplivu faktorja zaporednega časa merjenja ( $F_{3,24}=6,1$ ;  $P<0,01$ ). Vpliv faktorja razdalje teka ( $F_{2,16}=0,6$ ;  $P=0,6$ ) in interakcije razdalje z zaporednim časom merjenja ni bil značilen ( $F_{6,48}=0,9$ ;  $P=0,5$ ). Nadaljnja analiza ni pokazala značilnih razlik med Pre in Po (Po5, Po30), kljub temu da se pokaže tendenca skrajšanja Hrt na  $52,8 \pm 6,7$  ms po šprintu na 100 m, na  $53,2 \pm 6,9$  ms po šprintu na 200 m in na  $59,2 \pm 9,7$  po šprintu na 400 m.

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

Relativne spremembe navora dvojnega skrčka mišice, izzvanega z dvema dražljajema, oddaljenima 10 ms (Db10), so prikazane na Sliki 25. Povprečne absolutne vrednosti Db10 po ogrevanju so znašale  $111,6 \pm 17,9$  Nm,  $113,6 \pm 22,2$  Nm in  $115,6 \pm 20,4$  Nm ( $F_{2,20}=0,1$ ;  $P=0,8$ ).



Slika 25. Relativne spremembe navora 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 Po (Po5, Po30) (\* $P < 0,05$ ; \*\* $P < 0,01$ ; \*\*\* $P < 0,001$ ). # prikazujejo statistično značilne razlike med šprintom na 100 in 400 m v isti časovni točki (### $P < 0,001$ ), § prikazujejo statistično značilne razlike med šprintom na 200 m in 400 m v isti časovni točki (§§§ $P < 0,001$ ); γ prikazuje statistično značilne razlike med šprintom na 100 m in 200 m v isti časovni točki (γγγ $P < 0,001$ ), Db10 - dvojni skrček 10Hz).

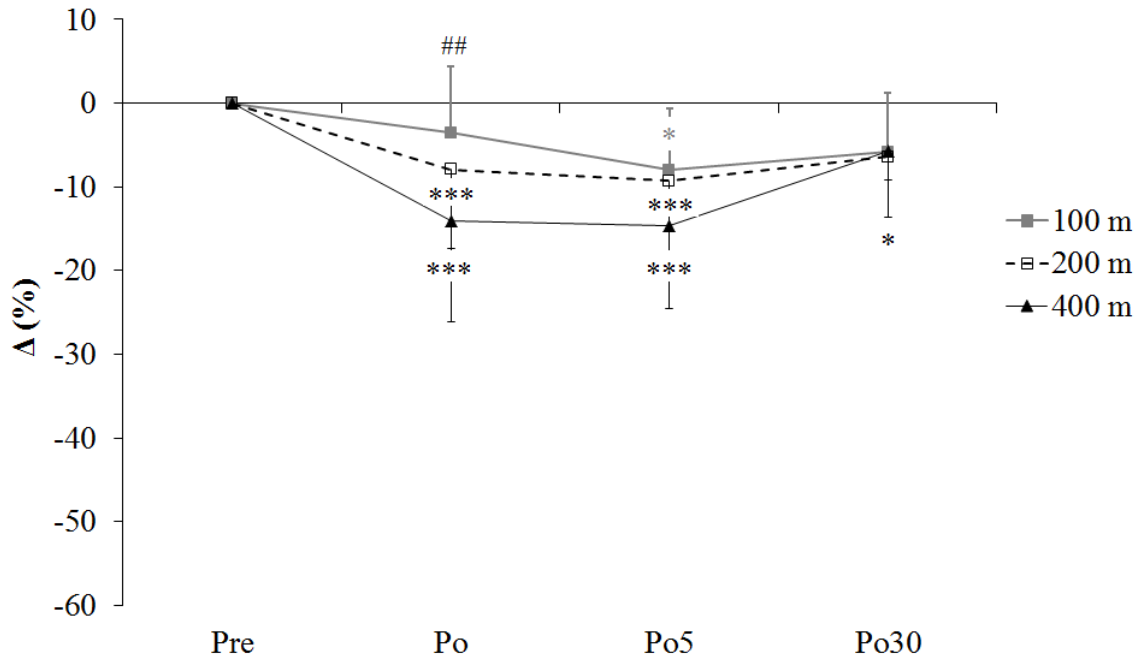
Obnašanje Db10 je podobno kot obnašanje Tw (Slika 22), saj se s podaljševanjem razdalje šprintov Db10 zmanjšuje ( $F_{6,48}=4,8$ ;  $P<0,001$ ). 30 sekund po koncu šprintov na 100 m, 200 m in 400 m povprečna vrednost Db10 pade na  $100,6\pm 20,6$  Nm ( $P<0,01$ ),  $93,7\pm 25,9$  Nm ( $P<0,01$ ) in  $73,2\pm 22,6$  Nm ( $P<0,001$ ).

Šprint na 100 m povzroči manjši padec povprečne vrednosti Db10 v primerjavi s šprintom na 400 m ( $P<0,001$ ). Podobna tendenca se kaže tudi v primerjavi s tekom na 200 m, le da omenjena razlika ni značilna (Slika 25). Značilno večji pa je tudi padec povprečnega Db10 po šprintu na 400 m, če primerjamo s povprečno vrednostjo 30 sekund po koncu šprinta na 200 m (Slika 25). Največje razlike nastopijo 5 minut po koncu šprintov, kjer je bil najmanjši padec Db10 po teku na 100 m (Slika 25). Tudi 30 minut po koncu šprintov so vrednosti Db10 še vedno nižje kot po ogrevanju (Slika 25), in znašajo  $57,1\pm 13,3$  Nm ( $P<0,001$ ) po 100 m,  $97,4\pm 19,8$  Nm ( $P<0,001$ ) po 200 m,  $92,9\pm 25,3$  Nm ( $P<0,001$ ) po 400 m.

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

Relativne spremembe navora dvojnega skrčka mišice, izzvanega z dvema dražljajema, oddaljenima 10 ms (Db100) so prikazane na Sliki 26. Povprečne absolutne vrednosti Db100 po ogrevanju so znašale  $117,9\pm 12,9$  Nm,  $121,6\pm 18,1$  Nm in  $118,7\pm 17,0$  Nm ( $F_{2,20}=1,9$ ;  $P=0,2$ ).

Relativne spremembe Db100 so bile po šprintih manj izrazite kakor relativne spremembe Db10 in Tw. Podaljševanje šprinterske razdalje privede do večjega zmanjševanja Db100 po šprintih (Slika 26) ( $F_{6,48}=2,8$ ;  $P<0,05$ ). Nadaljnja analiza je pokazala, da najkrajša šprinterska razdalja 30 sekund po teku ni povzročila značilnih razlik povprečnih vrednosti Db100. Značilne razlike Db100 se pojavijo šele 5 minut po šprintu na 100 m ( $108,9\pm 12,2$  Nm;  $P<0,05$ ) in ostanejo na meji statistične značilnosti tudi 30 minut po koncu teka ( $111,9\pm 15,6$  Nm;  $P=0,07$ ; Slika 26).



Slika 26. Relativne spremembe navora 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; \* prikazujejo statistično značilne spremembe med Pre in Po (Po5, Po30) (\* $P < 0,05$ ; \*\* $P < 0,01$ ; \*\*\* $P < 0,001$ ). ## prikazujejo statistično značilne razlike med šprintom na 100 m in 400 m v isti časovni točki (## $P < 0,01$ ), Db100 - dvojni interpolirani skrček, 100 Hz).

Šprint na 200 m povzroči zmanjšanje navora Db100 na  $111,2 \pm 16,1$  Nm ( $P < 0,01$ ) 30 s po koncu šprinta. Ravno tako pride do zmanjšanja navora Db100 5 minut po šprintu na 200 m na  $109,4 \pm 15,0$  Nm ( $P < 0,001$ ) in tudi 30 minut po koncu šprinta je navor Db100 še vedno nižji kot po ogrevanju in znaša  $113,7 \pm 15,9$  Nm ( $P < 0,05$ ; Slika 26).

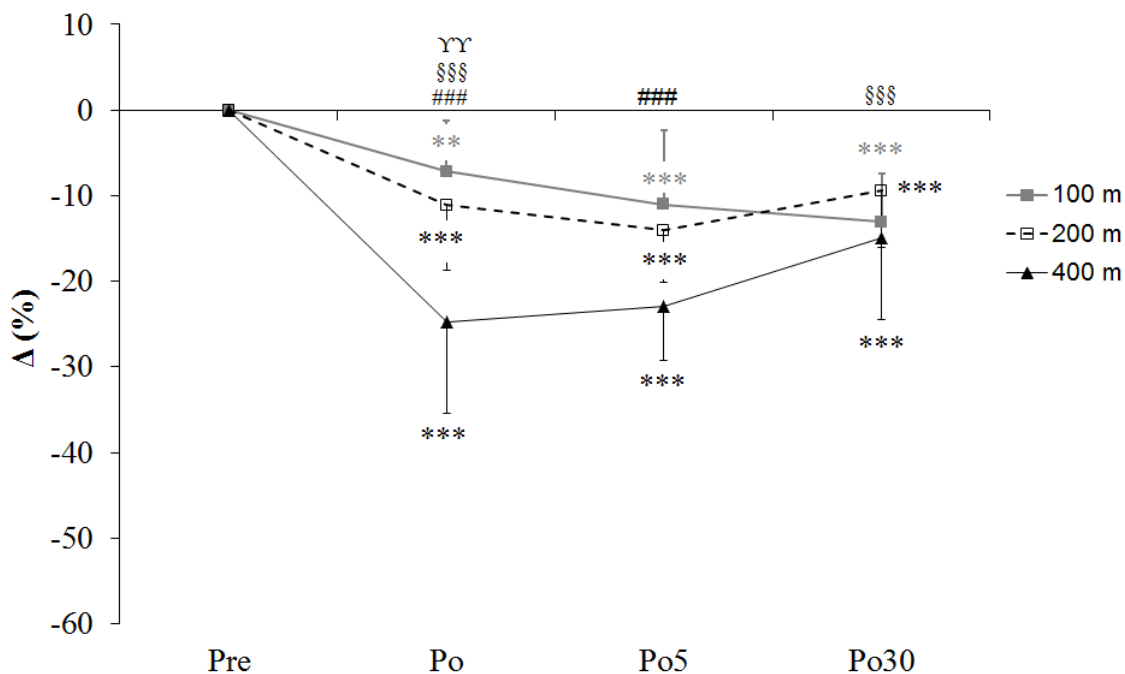
30 sekund in 5 minut po šprintu na 400 m se povprečen navor Db100 zmanjša na  $99,3 \pm 15,9$  Nm ( $P < 0,001$ ) in  $100,7 \pm 14,2$  Nm ( $P < 0,001$ ). 30 minut po koncu teka smo izmerili njegovo ponovno povečanje na  $110,6 \pm 16,6$  Nm ( $P < 0,05$ ) v primerjavi z njegovo povprečno vrednostjo 5 minut po koncu.

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

Relativne spremembe razmerja navora med Db10 in Db100 (D10/Db100) so prikazane na Sliki 26. Povprečne absolutne vrednosti Db10/Db100 po ogrevanju so znašale  $0,94 \pm 0,09$ ,  $0,94 \pm 0,12$  in  $0,97 \pm 0,09$  ( $F_{2,20}=0,7$ ;  $P=0,5$ ).

Analiza rezultatov razmerja (Db10/Db100) je pokazala, da se s podaljševanjem razdalje šprinta razmerje D10/Db100 zmanjšuje ( $F_{6,48}=10$ ;  $P<0,001$ ). 30 sekund po šprintih (Po) razmerje navorov pade na  $0,88 \pm 0,10$  (100 m,  $P<0,01$ ),  $0,83 \pm 0,13$  (200 m;  $P<0,001$ ) in  $0,72 \pm 0,13$  (400 m;  $P<0,001$ ). Največji padec razmerja navorov je povzročil šprint na 400 metrov, medtem ko je bil padec razmerja navorov najnižji po šprintu na 100 metrov (Slika 27).

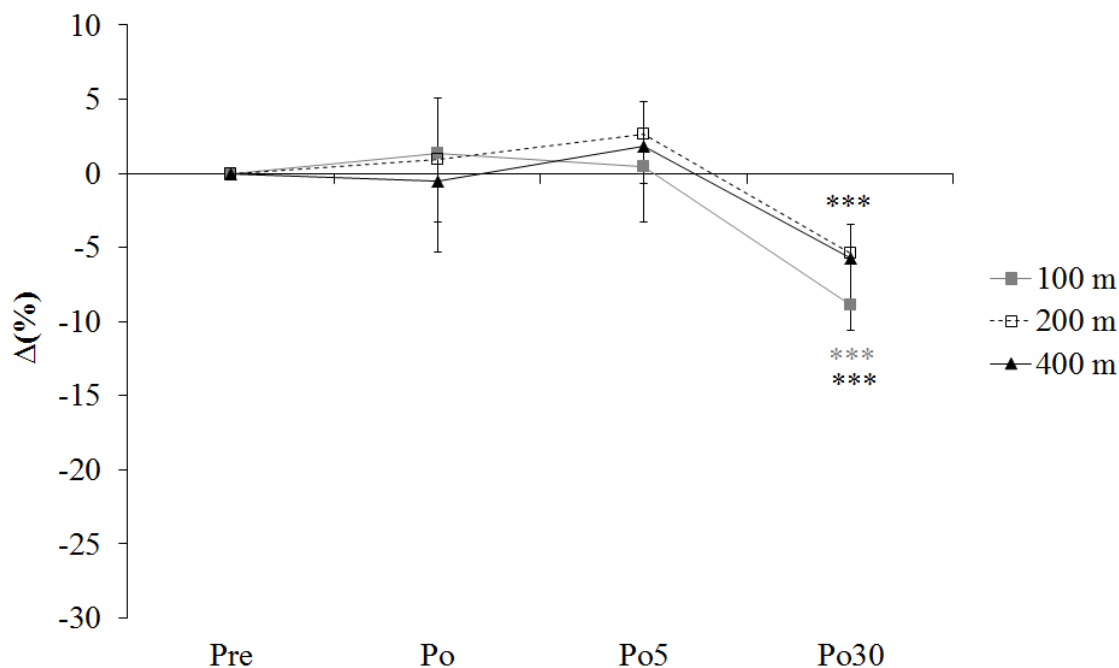
Tudi 5 minut po šprintih (Po5) je padec razmerja navorov še vedno enak in znaša  $0,85 \pm 0,11$  ( $P<0,001$ ),  $0,80 \pm 0,14$  ( $P<0,001$ ) in  $0,75 \pm 0,10$  ( $P<0,001$ ) po šprintu na 100 m, 200 m in 400 m. Značilne razlike smo v omenjeni časovni točki izračunali samo med šprintoma na 100 m in 400 m (Slika 27). Tudi 30 minut po šprintih je razmerje navorov še vedno nižje kot po ogrevanju in znaša  $0,83 \pm 0,12$  ( $P<0,001$ ),  $0,84 \pm 0,08$  ( $P<0,001$ ) in  $0,83 \pm 0,12$  ( $P<0,001$ ).



Slika 27. Relativne spremembe razmerja navora med Db10 in Db100 ( $\Delta\%$  - %) Db10/Db100) glede na vrednost po ogrevanju (Pre); 30 s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih; \* prikazujejo statistično značilne spremembe med Pre in Po (Po5, Po30) (\* $P < 0,05$ ; \*\* $P < 0,01$ ; \*\*\* $P < 0,001$ ). # prikazujejo statistično značilne razlike med šprintom na 100 m in 400 m v isti časovni točki (### $P < 0,001$ ); § prikazujejo statistično značilne razlike med šprintom na 200 m in 400 m v isti časovni točki (§§§  $P < 0,001$ ); γ prikazuje statistično značilne razlike med šprintom na 100 m in 200 m v isti časovni točki (γγγ $P < 0,001$ ).

### 3.3.7 NAJVEČJA AMPLITUDA VALA M MIŠICE VASTUS LATERALIS ( $M_{AMP}$ ) PO ŠPRINTIH

Povprečne absolutne vrednosti amplitude vala M mišice vastus lateralis ( $M_{amp}$ ) po ogrevanju so znašale  $15,7 \pm 2,6$ ,  $15,2 \pm 2,1$  in  $16,3 \pm 2,7$  ( $F_{2,20} = 2,6$ ;  $P = 0,1$ ). Spremembe amplitude vala M po šprintih niso bile izrazite ( $F_{6,54} = 3,2$ ;  $P < 0,01$ ). Nadaljnja analiza je pokazala, da amplituda vala M ostaja enaka Po in Po5, medtem ko je Po30 značilno manjša od Pre in znaša  $14,3 \pm 2,3$  mV ( $P < 0,001$ ),  $14,4 \pm 1,8$  mV ( $P < 0,001$ ) in  $15,4 \pm 2,6$  mV ( $P < 0,001$ ) po 100 m, 200 m in 400 m razdalji.

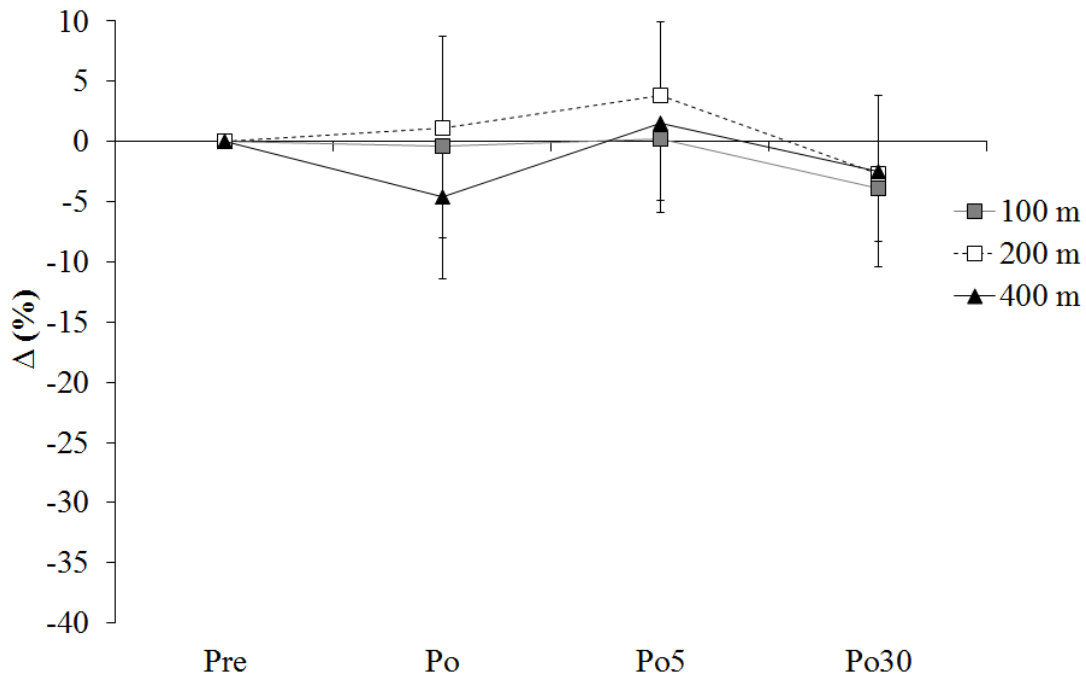


Slika 28. Relativne spremembe največje amplitude vala M mišice vastus lateralis po teku na 100 m, 200 m in 400 m ( $M_{amp}$ ),  $\Delta\%$  - % amplitude vala M glede na vrednost po ogrevanju (Pre); 30 s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih; \* prikazujejo statistično značilne spremembe med Pre in Po (Po5, Po30) (\*\*\*) ( $P < 0,001$ ).

### 3.3.8 TRAJANJE NAJVEČJEGA VALA M ( $M_t$ ) MIŠICE VASTUS LATERALIS PO ŠPRINTIH

Relativne spremembe trajanja največjega vala M mišice vastus lateralis po šprintih na 100 m, 200 m in 400 m so prikazane na Sliki 29. Povprečne absolutne vrednosti trajanja vala M ( $M_t$ ) po ogrevanju so znašale  $77,5 \pm 5,4$  ms,  $78,9 \pm 9,2$  ms in  $86,1 \pm 17,4$  ms po šprintih na 100 m, 200 m in 400 m ( $F_{2,20} = 2,4$ ;  $P = 0,1$ ).

Trajanje vala M se po šprintih ne spreminja statistično značilno ( $F_{6,54} = 2,2$ ;  $P = 0,06$ ).



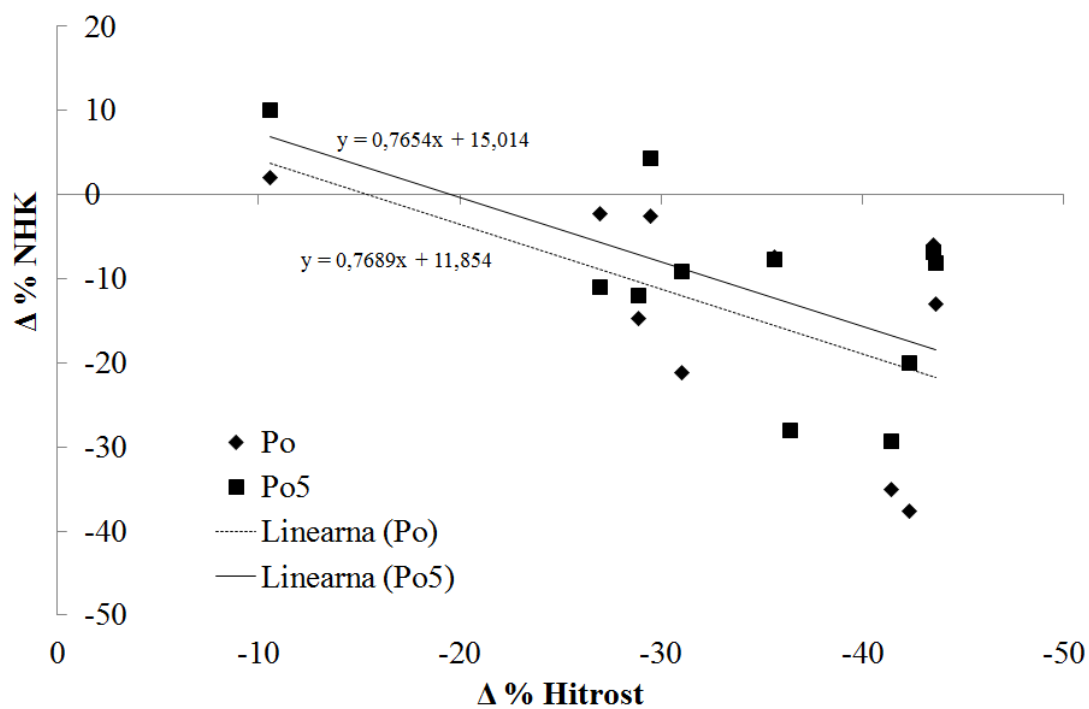
Slika 29. Spremembe časa trajanja največjega vala M mišice vastus laterali po šprintu na 100 m, 200 m in 400 m ( $\Delta\%$  - % trajanje vala M glede na vrednost po ogrevanju (Pre), 30 s (Po), 5 min (Po5), 30 min (Po30) po šprintih).

### 3.4 POVEZANOST DINAMIČNIH IN KINEMATIČNIH PARAMETROV Z NAJVEČJIM HOTENIM IZOMETRIČNIM MIŠIČNIM NAPREZANJEM

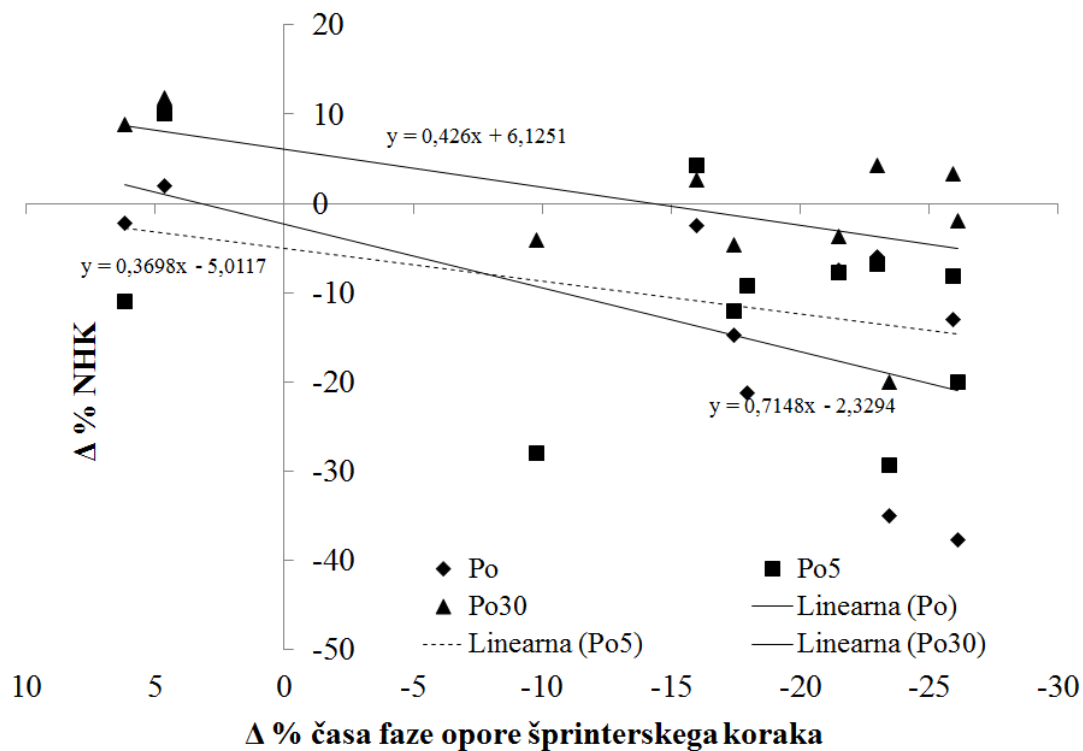
Med relativnimi spremembami dinamičnih in kinematičnih parametrov med šprintom na 100 m in 200 m ter relativnimi spremembami največjih hotenih izometričnih mišičnih napreznj nismo ugotovili statistično značilne povezanosti. Na drugi strani pa je zmanjšanje hitrosti med šprintom na 400 m povezano z zmanjševanjem navora NHK Po ( $R=0,58$ ;  $P=0,07$ ) in Po5 ( $R=0,63$ ;  $P<0,05$ ; Slika 30), medtem ko je podaljševanje časa faze opore šprinterskih korakov



med šprintom na 400 m povezano z zmanjšanjem navora NHK, izmerjene Po ( $R=-0,56$ ;  $P=0,08$ ), Po5 ( $-0,67$ ;  $P<0,02$ ), Po30 ( $-0,64$ ;  $P<0,05$ ).



Slika 30. Povezanost relativnih sprememb hitrosti med šprintom na 400 m in relativnih zmanjševanj navora NHK Po in Po5. (30 s po šprintu (Po), 5 min po šprintu na 400 m (Po5)).

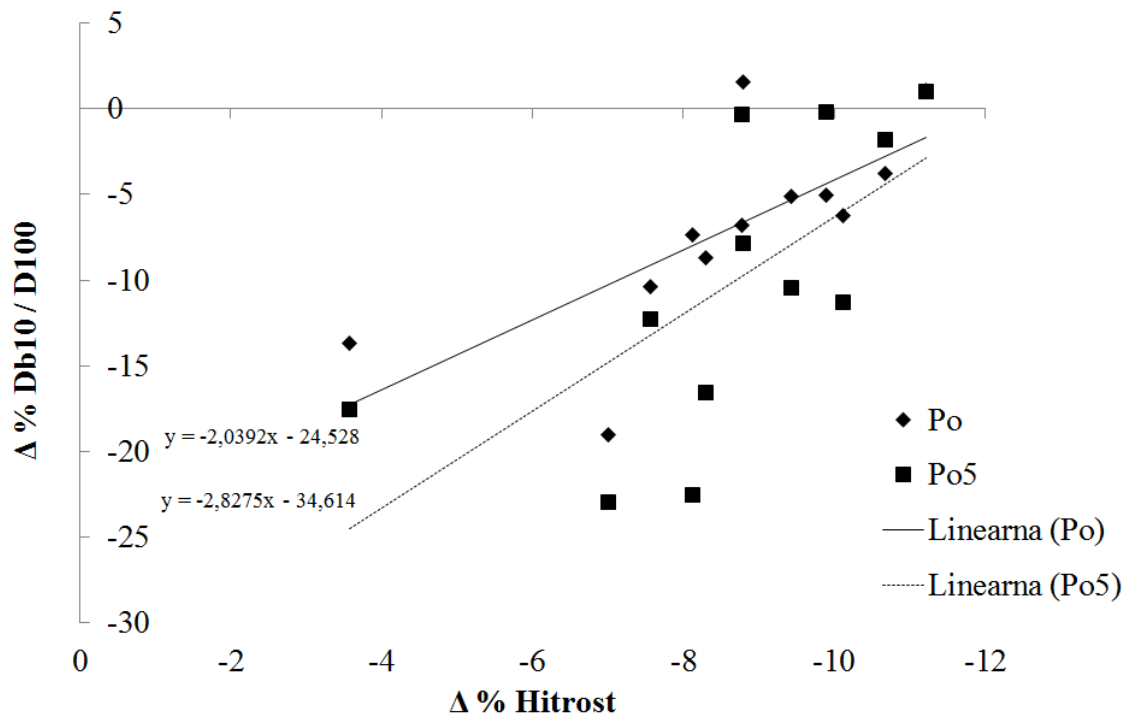


Slika 31. Povezanost relativnih sprememb časa faze opore šprinterskega koraka med šprintom na 400 m in relativnim zmanjševanjem navora Po, Po5 in Po30, (30 s po šprintu na 400 m (Po); 5 min po šprintu na 400 m (Po5), 30 min po šprintu na 400 m (Po30)).

### 3.5 POVEZANOST DINAMIČNIH IN KINEMATIČNIH PARAMETROV Z ELEKTRIČNO IZZVANIMI KONTRAKCIJAMI M. QUADRICEPS FEMORIS

Med relativnimi spremembami dinamičnih in kinematičnih parametrov med šprintom na 100 m nismo ugotovili statistično značilne povezanosti z relativnimi spremembami navora ( $T_w$ ), kontrakcijskega ( $C_t$ ) in relaksacijskega časa ( $H_{rt}$ ) skrčka ter navorom dvojnega skrčka  $Db_{10}$  in  $Db_{100}$ . Statistično značilno povezanost smo ugotovili le med spremembo hitrosti med 100

m in spremembo razmerij navora (% Db10 / Db100; Po (R=-0,72; P<0,01) in Po5 (R=-0,67; P<0,01)).

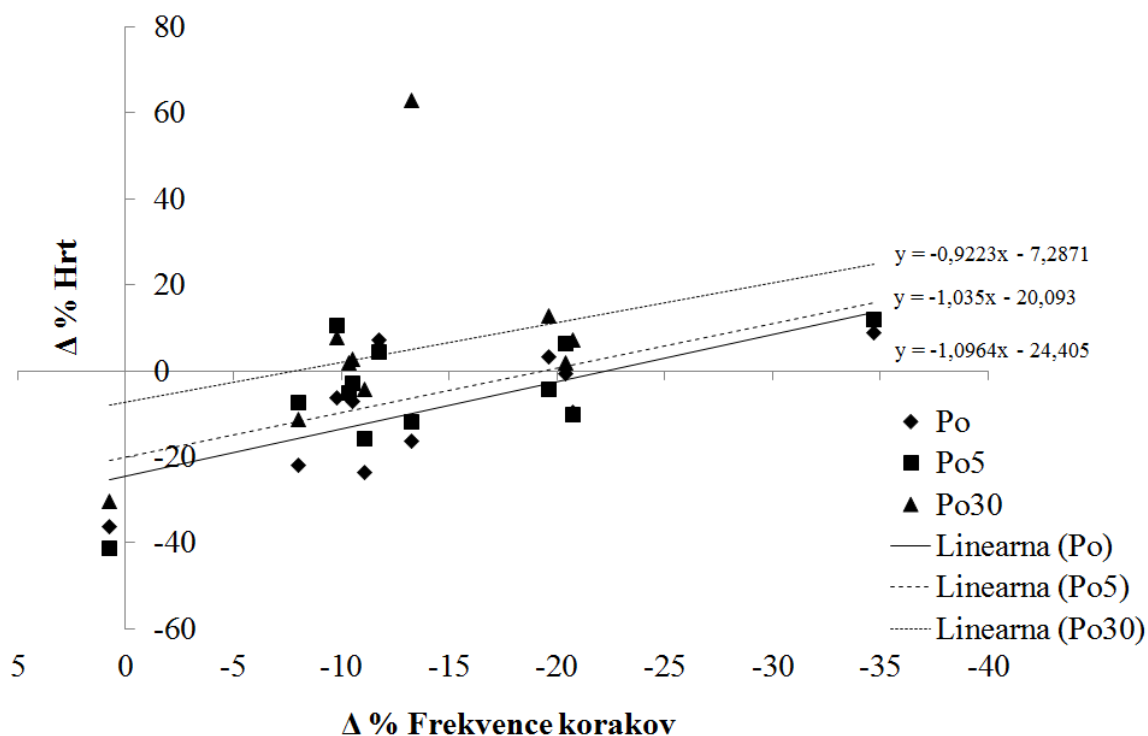


Slika 32. Povezanost relativnih sprememb hitrosti med najkrajšo šprintersko razdaljo in relativnih sprememb razmerij navorov (Db10/Db100) Po in Po5, 30 s po šprintu na 100 m (Po); 5 min po šprintu na 100 m (Po5).

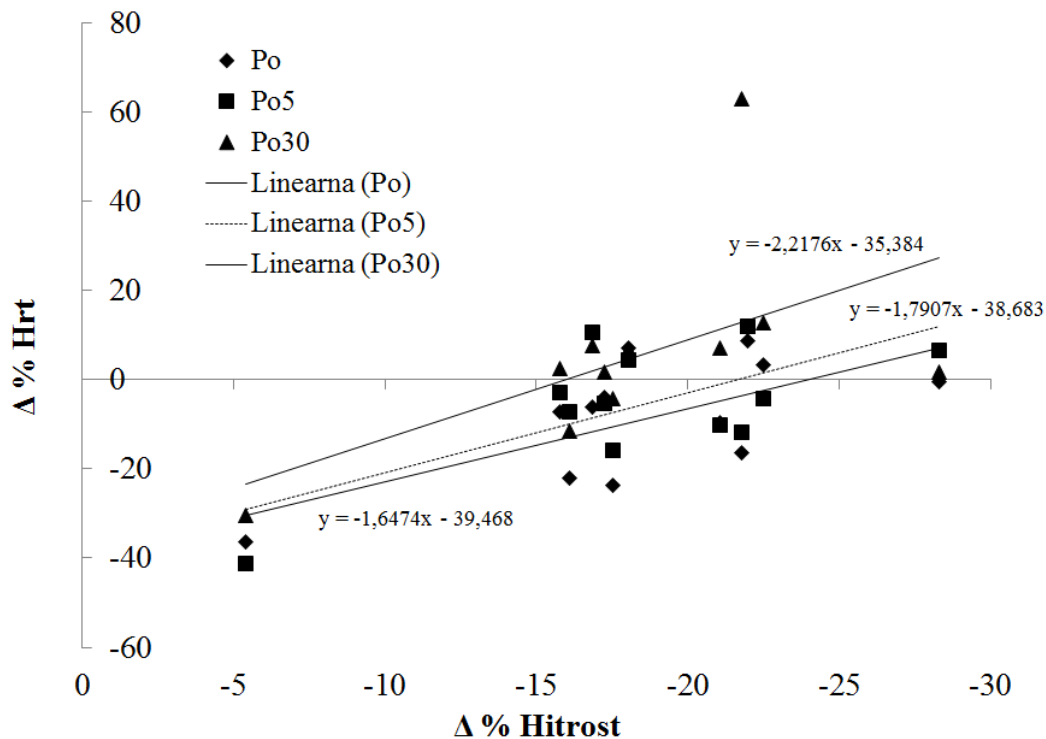
Pri srednji šprinterski razdalji (200 m) smo ugotovili statistično značilno povezanost med relativno spremembo Hrt in relativno spremembo frekvence korakov ter relativno spremembo Hrt in relativno spremembo hitrosti šprinta na 200 m.

Podrobnejša analiza je pokazala, da je večji upad frekvence korakov med šprintom na 200 m povezan s podaljšanjem Hrt Po (R=-0,71; P<0,01) in Po5 (R=-0,64; P<0,01). Podobno je tudi večje zmanjšanje hitrosti med šprintom na 200 m povezano z večjim podaljšanjem Hrt Po (R=-0,76; P<0,01), Po5 (R=-0,69; P<0,01) in Po30 (R=-0,64; P<0,05; Slika 31).

Zmanjševanje hitrosti najkrajše šprinterske razdalje je povezano tudi z manjšim upadom razmerja navorov (Db10/Db100) Po ( $R=-0,72$ ;  $P<0,01$ ) in Po5 ( $R=-0,67$ ;  $P<0,01$ ).



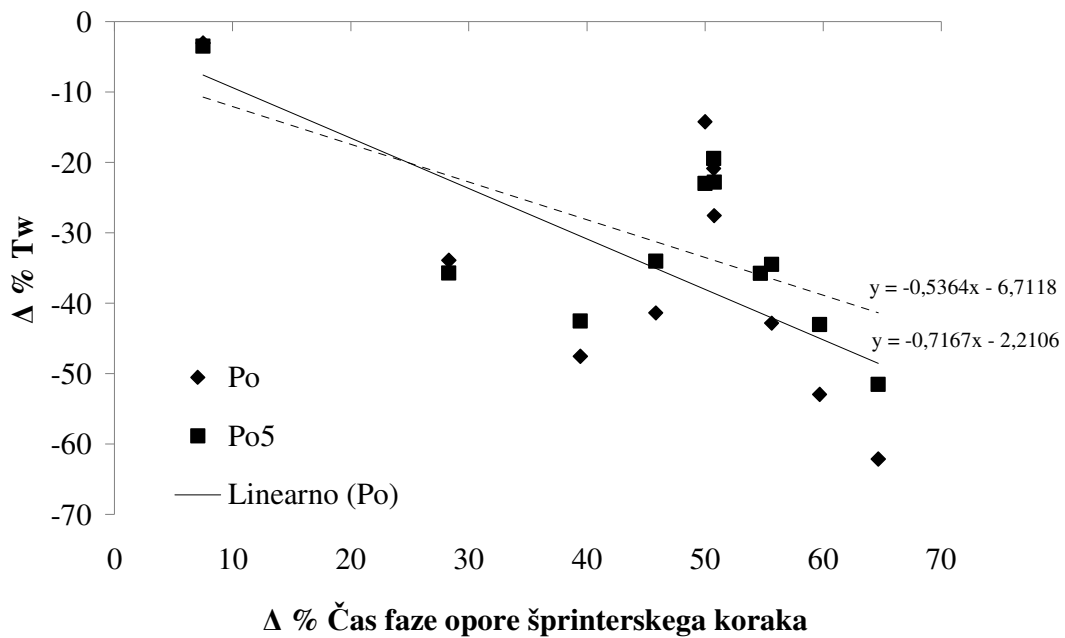
Slika 33. Povezanost relativnih sprememb frekvence korakov med šprintom na 200 m in relativnih sprememb polovičnega relaksacijskega časa Po, Po5 in Po30, (30 s po šprintu na 200 m (Po); 5 min po šprintu na 200 m (Po5), 30 min po šprintu na 200 m (Po30)).



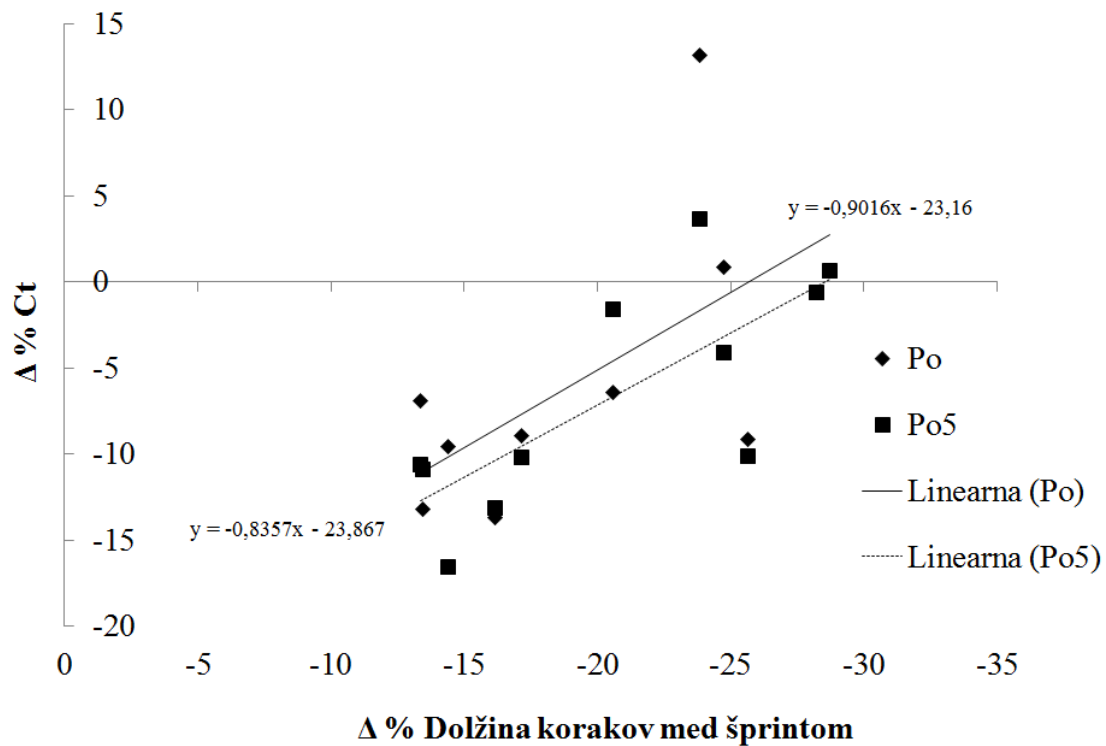
Slika 34. Povezanost relativnih sprememb frekvence korakov med šprintom na 200 m in relativnih sprememb polovičnega relaksacijskega časa Po, Po5 in Po30, (30 s po šprintu na 200 m (Po); 5 min po šprintu na 200 m (Po5), 30 min po šprintu na 200 m (Po30)).

V primerjavi z obema krajšima šprintoma (100 m in 200 m) se povezanost med relativnimi spremembami električno izzvanih kontrakcij in relativnimi spremembami dinamičnih in kinematičnih parametrov korakov šprinta med najdaljšo razdaljo (400 m) večja.

Večje podaljšanje faze opore šprinterskega koraka pri najdaljši šprinterski razdalji je povezano z večjim upadom navora skrčka Po in Po 5 ( $R=-0,65$ ;  $P<0,05$  v obeh primerih (Slika 35)). Prav tako smo izračunali povezanost med spremembami Ct skrčka Po ( $R=-0,62$ ,  $P<0,05$ ) in Po5 ( $R=-0,76$ ,  $P<0,01$ ) ter spremembo dolžine koraka med šprintom na 400 m (Slika 35).



Slika 36. Povezanost relativnih sprememb časa faze opore šprinterskega koraka med šprintom na 400 m z relativnimi spremembami navora enojnega skrčka Po in Po5, (30 s po šprintu na 400 m (Po); 5 min po šprintu na 400 m (Po5)).



Slika 37. Povezanost med relativnimi spremembami dolžine korakov med šprintom na 400 m ter Ct skrčka Po in Po5; (30 s po šprintu na 400 m (Po); 5 min po šprintu na 400 m (Po5), Ct-kontrakcijski čas).

## 4 RAZPRAVA

Namen naše raziskave je bil preveriti vpliv razdalje šprinta na pojav centralne in periferne utrujenosti. V študiji so merjenci šprintali na motorizirani tekoči preprogi na tri šprinterske razdalje (100 m, 200 m in 400 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 posameznim šprintom merili tudi kinematične in dinamične parametre šprinterskega koraka, ker smo želeli preveriti povezanost njihovih relativnih sprememb s kazalniki živčno-mišične utrujenosti.

Rezultati naše študije kažejo, da se ne glede na šprintersko razdaljo pojavi utrujenost ob koncu šprinta, ker pride do sprememb dinamičnih in kinematičnih parametrov. Prisotnost utrujenosti se kaže s statistično značilnim znižanjem hitrosti med šprintom na 100 m, 200 m in 400 m (vse  $P < 0,001$ ). Naša raziskava kaže, da pride do padca hitrosti ob koncu vseh šprinterskih razdalj kakor tudi do sprememb mehanskih parametrov šprinterskega koraka (Slika 16). Omenjene spremembe so lahko posledica utrujenosti živčno-mišičnega sistema. Padec hitrosti je največji pri najdaljši šprinterski razdalji (400 m) in najmanjši pri najkrajši šprinterski razdalji (100 m). S podaljševanjem razdalje šprinta je tudi povprečna hitrost nižja, kar so predhodno ugotovili že Ferro in drugi (2001). Kljub temu da smo med šprintom na 100 m izmerili značilen upad hitrosti v zadnjih petih korakih, se dolžina koraka ni statistično značilno spremenila, ravno tako pa se kaže zgolj tendenca zmanjševanja frekvence korakov (Slika 16). Podobno so v svoji študiji ugotovili tudi Ferro in sodelavci (2001). Spremembe mehanskih parametrov med šprintom na 200 m so večje v primerjavi s 100 m razdaljo, saj se ob koncu šprinta statistično značilno zniža frekvenca korakov ( $P < 0,01$ ) in skrajšuje njihova dolžina ( $P < 0,05$ ). Največje zmanjšanje dolžine in frekvence korakov pa se pojavi ob koncu najdaljše šprinterske razdalje (Slika 16, Tabela 6). Tudi spremembe časa faze opore šprinterskega koraka so bolj izrazite s podaljševanjem šprinterske razdalje. Medtem ko se med šprintom na 100 m čas faze opore šprinterskega koraka ne spremeni statistično značilno (Slika 16), se pri daljših šprinterskih razdaljah (200 m in 400 m) značilno podaljša ( $P < 0,001$ ; Slika 16). Kljub temu da smo izmerili nakazane spremembe frekvence in časa faze opore šprinterskega koraka ob koncu šprinta na 100 m in velike spremembe vseh merjenih



dinamičnih in kinematičnih parametrov ob koncu šprinta na 200 m (Slika 16), se navor največjega hotenega izometričnega mišičnega naprežanja m. quadriceps (NHK) po šprintih na 100 m in 200 m ne spremeni v nobeni izmed časovnih točk (Po, Po5, Po30). Padec navora največjega hotenega izometričnega mišičnega naprežanja je bil značilen samo po šprintu na 400 m (Po ( $P < 0,001$ ) in Po5 ( $P < 0,01$ )). Sposobnost razvoja navora največjega hotenega izometričnega mišičnega naprežanja (NHK) se 30 min po šprintu na 400 m vrne na sposobnost pred šprintom.

Vzroke za zgoraj opisane spremembe mehanskih parametrov ob koncu šprinta in manjše sposobnosti za razvoj hotenega izometričnega mišičnega naprežanja po koncu najdaljše šprinterske razdalje lahko iščemo v pojavu utrujenosti, bodisi na nivoju centralnega, bodisi perifernega živčno-mišičnega sistema. Pojav utrujenosti med šprinti nastopi zaradi poslabšanega delovanja fizioloških živčno-mišičnih procesov, ki so odgovorni za produkcijo sile med šprintom.

#### **4.1 CENTRALNA UTRUJENOST**

Centralno utrujenost so številni avtorji opredelili kot zmanjšano sposobnost centralnega živčnega sistema za aktivacijo mišice med hoteno kontrakcijo (Gandevia, 2001; Taylor, idr., 2006). Prisotnost centralne utrujenosti se kaže z zmanjšanim številom aktiviranih motoričnih enot in/ali z nižjo frekvenco proženja akcijskih potencialov (Taylor, idr., 2006). Mero in Peltola (1989) sta pokazala, da se ob koncu šprinta na 100 m amplituda EMG mišic nog (m. quadriceps femoris) značilno zmanjša, kar lahko nakazuje prisotnost centralne utrujenosti zaradi manjše aktivacije in/ali nižje frekvence proženja akcijskih potencialov. V nasprotju z njunimi rezultati naša študija ni pokazala zmanjšane sposobnosti aktivacije m. quadriceps femoris po šprintu na 100 m in 200 m, saj nivo aktivacije med največjim hotenim izometričnim mišičnim naprežanjem (NA) (Slika 18) in velikost največjega hotenega izometričnega mišičnega naprežanja (NHK) (Slika 17) takoj po šprintih ostajata enaki.

Da po šprintih na 100 m in 200 m sposobnost aktivacije in/ali frekvence proženja motoričnih enot m. quadriceps femoris verjetno ni spremenjena, kaže tudi analiza amplitude EMG signala, saj vrednost RMS, normalizirana na velikost največjega vala M ( $RMS_{VAL-M}$ ) (Slika

21), ostaja enaka. Kljub temu da ohranjanje sposobnosti nivoja aktivacije in največje izometrične sile m. quadriceps femoris po šprintih na 100 m in 200 m ni spremenjena, to nujno ne odraža, da ob koncu šprintov ne pride do pojava motenj v aktivaciji motoričnih enot (rekrutaciji in frekvenčni modulaciji) m. quadriceps femoris. Testna naloga, izvedena po šprintih, je izometrično mišično naprežanje iztegovalk kolena, ki ima drugačne značilnosti kot razvijanje sile v fazi opore med šprintom, kjer pride do ekscentrično-koncentričnega mišičnega naprežanja. Testno izometrično naprežanje (NHK) iztegovalk kolena predstavlja enostavno enosklepno gibanje, kjer ni kompleksne regulacije refleksov (predvsem refleksa na nateg in golgijevga kitnega refleksa) ter kompleksne aktivacije dvosklepnih mišic. Nasprotno pa je za čas faze opore šprinterskega koraka značilno ekscentrično-koncentrično mišično naprežanje (Dietz, idr., 1979; Mero, idr., 1992), kjer je pomembno refleksno uravnavanje togosti (t.j. ustrezna koaktivacija med alfa in gama motoričnimi nevroni) oz. predaktivacija mišic skupaj s kompleksno medmišično koordinacijo eno-sklepnih in dvo-sklepnih mišic nog (Mero, idr., 1992).

Kljub temu da so merjenci v izometričnih pogojih ohranjali enako velikost navora iztegovalk kolena, je prišlo ob koncu šprintov do upada hitrosti ( $P < 0,001$  za 100 m in 200 m), podaljšanja faze opore ( $P < 0,001$ ), zmanjšanja dolžine ( $P < 0,05$  za 200 m) in frekvence korakov ( $P < 0,01$  za 200) (Slika 16). Vzrok je lahko tudi v zmanjšani sposobnosti občutljivosti refleksa na nateg m. gastrocnemius in m. biceps femoris (Ross, idr., 2001), saj so raziskave pokazale, da sta m. biceps femoris in m. gastrocnemius bolj podvrženi spremembam v aktivaciji zaradi utrujenosti med časom faze opore šprinterskega koraka, kot m. quadriceps femoris (Nummela, Rusko in Mero, 1994), ki je bila merjena v naši testni nalogi. Zato lahko predpostavimo, da je v naši raziskavi vsaj delež upada hitrosti v zadnjih korakih obeh kratkih šprintov (100 m in 200 m) posledica zmanjšane sposobnosti m. biceps femoris in m. gastrocnemius za tvorbo sile v fazi opore med šprintom (manjši občutljivosti na refleks na nateg). Kljub temu, da po koncu šprintov nismo izmerili NHK m. gastrocnemius in m. biceps femoris, zgornjo trditev lahko podkrepimo z odsotnostjo povezanosti med NHK m. quadriceps femoris in upadom relativnih sprememb dinamičnih in kinematičnih parametrov šprinterskih korakov ob koncu 100 m in 200 m.

Do zmanjšane občutljivosti refleksa na nateg m. gastrocnemius in m. biceps femoris med šprinterskim tekom lahko pride zaradi pojava utrujenosti gama motoričnega sistema (Nicol, Avela in Komi, 2006). Dosedanje raziskave so namreč pokazale, da lahko aktivnosti, ki

vključujejo ekscentrično-koncentrično mišično naprežanje, povzročijo utrujenost gama motoričnega sistema, kar posledično zmanjša občutljivost mišičnega vretena in oslabi pojav refleksov (Nicol, idr., 2006), ki so ključni za povečanje sile v koncentričnem delu ekscentrično-koncentričnega mišičnega naprežanja. Sklepamo lahko, da zmanjšana občutljivost refleksa na nateg zmanjša sposobnost razvoja sile v propulzivni fazi opore ob koncu šprinta na 100 m in 200 m, zato ker faza opore traja samo 80 do 100 ms (Kunz in Kaufman, 1981; Mero, Luhtanen in Komi, 1982; Moravec, Ruzicka, Susanka, Dostal, Kodejs in Nosek, 1988) in je učinkovita predaktivacija ključnega pomena; medtem ko pri tvorbi sile v izometričnih pogojih (pri naši testni nalogi je trajala 5 s) učinkovita predaktivacija ne vpliva na njeno največjo vrednost.

Naslednji dejavnik, ki je lahko povzročil, da 30 sekund po šprintih na 100 m in 200 m nismo zaznali sprememb v največjem hotenem izometričnem naprežanju mišice (NHK) in nivoju aktivacije (NA) kljub spremembam dinamičnih in kinematičnih parametrov ob koncu šprintov, je tudi zakasnitev izvedbe testnega protokola. Za namestitev elektrod in merjenja v opornico po šprintu je potreben določen čas (30 s), preden pričnemo z meritvijo. To pa lahko pomeni, da je delno že prišlo do regeneracije in da dejanskih živčno-mišičnih sprememb, ki so nastale ob koncu šprinta, nismo mogli več izmeriti.

Medtem ko 30 sekund po šprintih na 100 m in 200 m nismo izmerili sprememb v NHK, pa je upad NHK takoj po šprintu na 400 m izrazil (Slika 17,  $P < 0,001$ ). Najverjetneje je poglavitni vzrok v spremembah perifernih mehanizmov (glej naslednje poglavje), saj se NA m. quadriceps femoris ni spremenil statistično značilno ( $3,9 \pm 7,1\%$ ;  $P > 0,05$ ). Naše ugotovitve sovpadajo z ugotovitvami raziskave (Perrey idr., 2010), v kateri je prišlo do manjšega ( $-2,7 \pm 3,4\%$ ), a statistično značilnega padca v nivoju aktivacije po ponavljajočih se kratkotrajnih šprintih (12 ponovitev, 40 metrskih šprintov). Kljub temu, da šprint na 400 m povzroči večje metabolne spremembe [ $H^+$ ,  $P_i$ ,  $Mg^{2+}$ ] v mišičnem vlaknu (Duffield, 2004; 2005) kot šprinti na 100 m in 200 m, to ni privedlo do statistično značilnega poslabšanja sposobnosti NA po najdaljšem šprintu. Pričakovali smo, da bodo večje [ $H^+$ ], [ $P_i$ ] in [ $Mg^{2+}$ ] po šprintu na 400 metrov, v večji meri povzročile proženje III in IV aferentnih vlaken (Bigland-Ritchie, 1988; Gardiner, 2001; Garland, 1991), kar lahko povzroči manjšo vzdražnost telesa motoričnega nevrona zaradi pred-sinaptične inhibicije Ia aferentnih vlaken (Garland, 1991; Slika 4) in s tem manjšo sposobnost produkcije sile m. quadriceps femoris zaradi motenj centralnih mehanizmov takoj po koncu šprinta.

Na drugi strani pa upad navora m. quadriceps femoris 5 minut po šprintu na 400 m lahko pripišemo motnjam centralnih mehanizmov, saj je prišlo tudi do značilnega upada NA, RMS in  $RMS_{M-val}$ . Zanimivo je predvsem to, da je upad sposobnosti aktivacije večji 5 minut po šprintu kot neposredno po koncu šprinta. Vzrok je lahko v  $[NH_4^+]$ , ki po vsej verjetnosti vpliva na zmanjšane sposobnosti centralnega živčnega sistema za aktivacijo m. quadriceps femoris.  $[NH_4^+]$  v krvi se po visokointenzivni vadbi poveča (Eriksson, Broberg, Björkman in Wahren, 1985) in z zakasnitvijo pride do CŽS.  $[NH_4^+]$  sicer nastane kot stranski produkt pri razpadu adenozinmonofosfata (AMP) v inozinmonofosfat (IMP) v skeletnih mišicah (Meyer in Terjung, 1980). Ta proces razgradnje je prisoten v hitrih mišičnih vlaknih, ki so aktivna tudi med šprintom. Nekaj  $[NH_4^+]$  po vadbi ostane v mišičnih celicah, večina pa prehaja v kri in po njej v možgane. Prisotnost  $[NH_4^+]$  v možganih vpliva na možganski metabolizem, ker povzroči slabše prevajanje akcijskih potencialov in slabšo prekrvavitev (Brooks, Fahey, White in Badwin 2000; Banister in Cameron, 1990). Vloga amonija je sicer pospeševanje delovanja glikolitičnega encima fosfofruktokinaze, kljub temu pa je kopičenje amonija za tkivo strupeno (Brooks, Fahey, White in Badwin, 2000). Pri kratkih visokointenzivnih gibanjih so možgani sposobni uravnati nivo  $[NH_4^+]$  v njih. S podaljševanjem obremenitve pa  $[NH_4^+]$  prehaja v kri in cerebralno tekočino (Nybo, idr., 2005). Raziskave so že pokazale, da so merjenci, pri katerih so izmerili največjo koncentracijo  $[NH_4^+]$ , imeli največ težav pri ohranjanju intenzivnosti ( $60\% VO_{2max}$ ) ob koncu 3 urnega kolesarjenja na ergometru (Monark 829E) (Nybo, idr., 2005). Ta ugotovitev podkrepi dejstvo, da je lahko  $[NH_4^+]$  po koncu šprinta na 400 m tisti dejavnik, ki zmanjša sposobnost aktivacije motoričnih enot zaradi nižje frekvence proženja AP. Potrebno je poudariti, da smo tudi 5 minut po šprintu na 100 m in 200 m izmerili upad RMS in  $RMS_{M-val}$ . Vzrok najverjetneje ni v kopičenju  $[NH_4^+]$ , saj ni prišlo do upada NHK in NA 5 minut po koncu obeh kratkih šprintov. Vzrok je lahko v spremenjenem seštevku akcijskih potencialov (izničevanju) zajetih mišičnih vlaken in motoričnih enot zaradi utrujenosti (Keenan, Farina, Maluf, Merletti in Enoka, 2005).

Motnje centralnih mehanizmov poleg povečane  $[NH_4^+]$  najverjetneje povzročijo tudi ostali metaboliti  $[H^+, P_i, Mg^{2+}]$ , ki povzročijo večje proženje III in IV aferentnih vlaken. Znano je, da povečano proženje III in IV aferenc povzroči večjo predsinalptično inhibicijo Ia in motnje v regulaciji mišične togosti (Horita, Komi, Nicol in Kyröläinen, 1996), kar se najverjetneje odrazi v spremembi dinamičnih in kinematičnih parametrov že med šprintom na 400 m. Izrazitejše zmanjšanje dolžine in frekvence korakov (Slika 16) med šprintom na 400 m lahko

pripišemo tudi spremembam v drugem centralno uravnavanem mehanizmu, to je v koaktivaciji. Koaktivacija agonistov in antagonistov postopno narašča z naraščanjem prisotnosti utrujenosti (Psek in Cafarelli, 1993), kar posledično lahko povzroči tudi padec hitrosti ob koncu teka na 400 m.

Padec hitrosti ob koncu šprinta na 400 m je statistično značilno povezan z upadom sposobnosti NHK m. quadriceps femoris (Slika 30), kar kaže na pomembnost m. quadriceps femoris za ohranjanje hitrosti in časa faze opore šprinterskega koraka (Slika 30 in Slika 31) med najdaljšim šprintom. Raziskave so tudi že pokazale, da je večja moč m. quadriceps femoris pozitivno povezana tudi z dolžino koraka med šprintom (Hanon in Gajer, 2009), kar dodatno potrjuje tudi rezultate naše raziskave (Slika 16). Rezultati naše študije nakazujejo, da poleg manjših centralnih sprememb lahko največji delež upada NHK po šprintu na 400 m pripišemo predvsem spremembam na periferiji, ki bodo opisane v nadaljevanju.

## 4.2 PERIFERNA UTRUJENOST

Periferno utrujenost definiramo 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). Spremembe perifernih mehanizmov so po šprintih veliko bolj izrazite kakor spremembe na centralnem nivoju. Na osnovi številnih dosedanjih raziskav (Baptista idr., 2009; Davess in White, 1982; Lattier idr., 2004; Millet idr., 2009, 2011; Morris idr., 2012; Skurvydas idr., 2010; Strojnik in Komi, 1998, 2000; Tomažin idr., 2008), 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; podaljšanje šprinterske razdalje pa bo privedlo do nizko-frekvenčne periferne utrujenosti (Strojnik in Komi, 2002). Rezultati naše študije kažejo na nespremenjeno vzdražnost sarkoleme m. vastus lateralis, kajti tako amplituda ( $M_{amp}$ ) kot trajanje vala M ( $M_t$ ) po šprintu na 100 m ostajata enaka (Slika 28 in 29), kar sovпада s študijo Lattiera idr. (2004). Zanimivo pa je, da je amplituda vala M statistično značilno nižja 30 minut po koncu vseh treh šprinterskih razdalj (Slika 28). Sklepamo lahko,

da je že ogrevanje povzročilo potenciacijo prevajanja akcijskega potenciala po sarkolemi (Behm in St. Pierre, 1997), ki je najverjetneje izzvenela 30 minut po koncu šprintov.

Kljub temu da pride do zmanjšanja Db100 po šprintu na 200 m in 400 m (Slika 26), vzroka ne moremo pripisati motnjam v prevajanju akcijskega potenciala. Potrebno je sicer poudariti, da spremembe vala M odražajo samo del prevajanja akcijskega potenciala po sarkolemi (Balog in Fitts, 1996), motnje pa lahko nastanejo tudi v cevčicah T (Balog in Fitts, 1996). Teh ne moremo izmeriti s površinsko elektromiografijo (Ballog in Fitts, 1996). Če bi bili vzroki upada Db100 po 200 m in 400 m samo motnje prevajanja akcijskega potenciala po cevčicah T, potem bi prišlo do hitre obnove sile 5 in 30 minut po koncu šprinta (Slika 26), vendar vrednosti Db100 (Po5, Po30) ostanejo statistično značilno manjše (Slika 26) kot vrednosti po ogrevanju.

Vzrok za upad sile Db100 po šprintih je lahko v motnjah fizioloških procesov, ki so odgovorni za tvorjenje prečnih mostičkov v mišici. To pa je eden izmed mehanizmov nizkofrekvenčne periferne utrujenosti (Millet in Lepers, 2004), ki je najverjetneje glavni razlog upada sile iztegovalk kolena med NHK po šprintu na 400 m. To dejstvo lahko dodatno potrdimo s spremembami enojnega skrčka Tw ( $44,3 \pm 14,5$  Nm,  $P < 0,001$ ), dvojnega skrčka Db10 ( $73,2 \pm 22,6$  Nm;  $P < 0,001$ ) in razmerja Db10/Db100 ( $0,71 \pm 0,13$ ;  $P < 0,001$ ). Padec navora Tw po šprintu na 400 m je tudi eden izmed najpomembnejših kazalnikov utrujenosti v zadnjih korakih šprinta, saj smo ugotovili, da pri posameznikih z večjim upadom navora Tw pride do večjega podaljšanja časa faze opore med šprintom (Slika 35).

Vrednosti navora enojnega skrčka (Tw) statistično značilo ne pade samo po šprintu na 400 m, temveč po vseh šprinterskih razdaljah ( $P < 0,001$ ) (Slika 22). Zanimivo pa je, da se navor NHK ne zmanjša po obeh krajših šprinterskih razdaljah kljub manjšemu navoru enojnega skrčka (Tw). Njegova velikost upada je s podaljševanjem šprinterske razdalje tudi čedalje bolj izrazita. Vzrokov padca največjega navora Tw med našo raziskavo nismo natančno merili in raziskovali, saj nam uporabljena eksperimentalna tehnika tega ni dopuščala. Kljub temu lahko na osnovi ugotovitev dosedanjih raziskav predpostavljamo, da se po šprintu na 100 m in 200 m poveča direktni inhibicijski vpliv anorganskega fosfata (Pi) na sproščanje  $Ca^{2+}$  iz sarkoplazemskega retikuluma (Duke in Stele, 2001) in poveča se vezava Pi na  $Ca^{2+}$  v sarkoplazemskem retikulumu, kar onemogoča sproščanje  $Ca^{2+}$  v sarkoplazmo mišične celice (Stele in Duke, 2003; Allen idr., 2008). Dejavnika kot sta manjša občutljivost troponina C za

$\text{Ca}^{2+}$  in manjša sila posameznega prečnega mostička (Millar in Homsher, 1990) najverjetneje nista omejitveni dejavnik po šprintu na 100 m in 200 m, saj je prišlo do večjega zmanjšanje navora  $T_w$  m. quadriceps femoris po šprintu na 100 m in 200 m kakor navora tetaničnega izometričnega naprežanja (NHK). Skrček je mehanski odziv sproščene mišice na enojen supramaksimalni dražljaj, zato je veliko bolj občutljiv na koncentracijo  $\text{Ca}^{2+}$  ionov v sarkoplazmi in sarkoplazemskem retikulumu, kakor tetanično (zlito) mišično naprežanje. To je lahko vzrok, da spremembe navora NHK po 100 m in 200 m niso tako izrazite kakor spremembe navora enojnega skrčka ( $T_w$ ).

Po šprintu na 400 m, kjer pride do zmanjšanja tako NHK (tetanično mišično naprežanje) kot tudi navora enojnega skrčka, pa je znižanje občutljivost troponina C za  $\text{Ca}^{2+}$  in zmanjšanje maksimalne sile posameznega prečnega mostička (Millar in Homsher, 1990) m. quadriceps femoris verjetno odločilnejšega pomena. Oteženo vračanje  $\text{Ca}^{2+}$  v sarkoplazemski retikulum najverjetneje ni najpomembnejši omejitveni dejavnik po šprintih na 100 m in 400 m, saj nismo ugotovili statistično značilnega podaljšanja Hrt (Slika 24). Le pri posameznikih, ki so imeli večji upad hitrosti in frekvence korakov med šprintom na 200 m, se je Hrt podaljšal ( $R=-0,76$   $P<0,01$ ; Slika 33). To verjetno nakazuje, da pa je med šprintom na 200 m poleg omenjenih dejavnikov lahko prišlo tudi do motenj pri vračanju  $\text{Ca}^{2+}$  nazaj v sarkoplazemski retikulum.

Zanimivo pa je, da se je ob nespremenjenih vrednostih polovičnega relaksacijskega časa skrajšal kontrakcijski čas enojnega skrčka ( $C_t$ ) po 100 m šprintu in 5 minut po vseh šprintih (100, 200 in 400 m). Po vsej verjetnosti vzrok temu ni izboljšano delovanje kontraktilnega mehanizma m. quadriceps femoris zaradi predhodne aktivnosti (post aktivacijska potenciacija) temveč skrajšanje  $C_t$  enojnega skrčka lahko pripišemo pomanjkanju  $\text{Ca}^{2+}$  zaradi že prej omenjenih vzrokov - poveča se direktni inhibicijski vpliv anorganskega fosfata ( $P_i$ ) na sproščanje  $\text{Ca}^{2+}$  iz sarkoplazemskega retikuluma (Duke in Stele, 2001) in vezava  $P_i$  na  $\text{Ca}^{2+}$  v sarkoplazemskem retikulumu. Omenjene spremembe onemogočajo sproščanje  $\text{Ca}^{2+}$  (Stele in Duke, 2003) in posledično skrajšajo  $C_t$  po šprintih.

Poleg vplivov metaboličnih stranskih produktov na mehanizme, odgovorne za tvorjenje prečnih mostičkov, se pojavljajo tudi vplivi mehanskih obremenitev mišice, ki so med ekscentrično- koncentričnim mišičnim naprežanjem med šprinti zelo velike. Na takšne

obremenitve je občutljiva tudi povezava med dihidropiridinskim in rianodinskim receptorjem, ki se lahko med ekscentrično-koncentričnim mišičnim naprežanjem tudi pretrga (Burton, Lännergren in Westerbald, 1995). Vpliv mehanskih obremenitev na mehanizme, odgovorne za tvorjenje prečnih mostičkov med ekscentrično-koncentričnim mišičnim naprežanjem, se lahko kaže kot padec velikosti navora enojnega skrčka, ki se pojavi po vseh šprinterskih razdaljah. Njegova vrednost se tudi 30 minut po šprintih na 100 m, 200 m in 400 m ne vrne na vrednost navora enojnega skrčka pred šprinti, zato lahko sklepamo, da niso samo metabolne spremembe tiste, ki povzročijo padec navora  $T_w$  po šprintih. 30 minutni čas regeneracije ni dovolj dolg, da bi prišlo do popolne obnove kontraktilnega mehanizma m. quadriceps femoris po šprintih.

Opisane motnje fizioloških mehanizmov, ki so odgovorne za učinkovito delovanje kontraktilega mehanizma m. quadriceps femoris, so s podaljševanjem šprinterske razdalje vse bolj izrazite. Rezultati naše študije tako nakazujejo čedalje večjo prisotnost nizko-frekvenčne periferne utrujenosti po šprintih na 100 m, 200 m in 400 m (padec razmerij navorov  $Db_{10}/Db_{100}$  – Slika 27). Zanimivo je predvsem dejstvo, da najkrajša šprinterska razdalja ni povzročila visoko-frekvenčne periferne utrujenosti. Vzrok je lahko v tem, da šprinti niso bili izvedeni na atletski stezi, temveč na motorizirani tekoči preprogi, kjer so hitrosti šprintanja za ~20 % nižje kot na stezi (Morin in Steve, 2011) in s tem submaksimalne. Do podobnih rezultatov sta prišla tudi Strojnik in Komi (1996, 1998 in 2000), saj sta ugotovila, da se pri poskokih največje intenzivnosti pojavi visoko-frekvenčna periferna utrujenost, medtem ko se pri poskokih submaksimalne intenzivnosti pojavi nizkofrekvenčna utrujenost.



## 5 SKLEP

Utrujenost je večplasten proces, katerega povzročijo ponavljajoče se aktivacije mišic. Na pojav utrujenosti vplivajo vrsta mišičnega naprežanja, njegova intenzivnost, trajanje ter značilnosti športnika (trenažni status, spol, starost). Poznavanje vzrokov utrujanja med različnimi gibalnimi nalogami je pomembno, zaradi učinkovitejšega načrtovanja procesa treninga in spremljanja njegovih učinkov. V tej nalogi smo zato poizkušali ugotoviti, kako se utrujenost kaže med različno dolgimi (100 m, 200 m in 400 m) šprinterskimi razdaljami.

V naši študiji je sodelovalo 11 študentov Fakultete za šport ( $23,8 \pm 3,5$  let,  $73,1 \text{ kg} \pm 5,9 \text{ kg}$ ,  $178,8 \text{ cm} \pm 6,3 \text{ cm}$ ). Preizkušanci so izvedli 3 šprinte na motorizirani tekoči preprogi, in sicer na 100 m, 200 m in 400 m v naključnem vrstnem redu. Odmor med posameznimi šprinti je bil teden dni. Med šprinti smo spremljali kinematične in dinamične parametre. Živčno-mišični parametri so bili izmerjeni 30 s (Po), 5 min (Po5) in 30 min (Po30) po vsakem šprintu. Po vsakem šprintu smo izvedli: (1) meritev navora največjega hotenega izometričnega naprežanja s sočasnim spremljanjem površinskega elektromiografskega signala, (2) meritev nivoja aktivacije mišic iztegovalk kolena z metodo dvojnega interpoliranega skrčka ter (3) meritev navora sproščene mišice na dva dvojna (Db100 in Db10) in enojni supramaksimalni (Tw) električni dražljaj.

Izhajajoč iz ciljev smo predpostavili, da šprint na 100 m povzroči visoko-frekvenčno periferno utrujenost. Hipoteze ne moremo potrditi, saj je proti pričakovanju prišlo do upada razmerja navorov visko-frekvenčnega in nizko-frekvenčnega skrčka (Db10/Db100), kar kaže, da je tudi najkrajša šprinterska razdalja povzročila nizko-frekvenčno periferno utrujenost.

Prisotnost nizko-frekvenčne periferne utrujenosti se s podaljševanjem šprinterske razdalje povečuje, saj so rezultati študije pokazali, da je upad razmerij navorov visoko- in nizko-frekvenčnega skrčka Po šprintih čedalje večji (Slika 27). Zato lahko potrdimo našo drugo hipotezo. Kljub temu da je prisoten tudi čedalje večji upad visoko-frekvenčnega skrčka (Db100) Po šprintih, pa verjetno to ni posledica visoko-frekvenčne periferne utrujenosti, temveč posledica upada  $[\text{Ca}^{2+}]$  v sarkolemi in/ali sarkoplazemskem retikulumu (Steele in Duke, 2003; Allen idr., 2008).  $[\text{Ca}^{2+}]$  s podaljševanjem šprinterske razdalje verjetno upade do te mere, da niti električno draženje z dvema impulzoma z zakasnitvijo 10 ms (100 Hz) ne

omogoči enakega navora Db100, kot je bil izmerjen pred šprinti. Motnje delovanja sproščanja in vezave  $\text{Ca}^{2+}$  ionov med mišičnim naprežanjem so znak prisotnosti nizko-frekvenčne periferne utrujenosti.

Kljub temu da smo v naši študiji ugotovili poslabšanje delovanja kontraktilnega mehanizma m. quadriceps femoris po vseh šprinterskih razdaljah, je izometrični navor iztegovalk kolena statistično značilno upadel samo po najdaljši šprinterski razdalji. To pomeni, da lahko tretjo hipotezo sprejmemo samo delno. Ob koncu šprinta na 100 m in 200 m je prišlo do statistično začilnega upada hitrosti (Slika 16), spremenila se je tudi struktura šprinterskega koraka (Slika 16), zato lahko ugotovimo, da je prišlo do utrujenosti, kljub temu pa izometrični navor iztegovalk kolena ni upadel (Slika 17). Vzrok za nespremenjen izometrični navor iztegovalk kolena po šprintih kljub nastalim spremembam dinamičnih in kinematičnih parametrov ob koncu 100 in 200 m šprintov lahko pripišemo zmanjšani občutljivosti refleksa na nateg mišic biceps femoris in gastrocnemius. Omenjeni mišici, ki sta odgovorni za tvorbo sile v času opore med šprinterskim korakom, sta bolj občutljivi na nastale spremembe v aktivaciji zaradi prisotnosti utrujenosti kot m. quadriceps, na kateri smo izvajali testno nalogo po šprintih.

Zaradi vse večjih metaboličnih sprememb v sarkolemi mišičnih vlaken, ki se pojavijo s podaljševanjem razdalje šprintanja, smo pričakovali vse večjo prisotnost centralne utrujenosti. Hipotezo lahko potrdimo samo delno, saj se Po šprintih centralna utrujenost ne pojavi, ker se nivo aktivacije Po šprintih ne spremeni statistično značilno (Slika 18). Nivo aktivacije upade statistično značilno samo po najdaljši šprinterski razdalji (Slika 18), kar nakazuje, da je verjetno najpomembnejši razlog prisotnost amonijevega iona v krvi in posledično v možganih (Eriksson idr., 1985). Prisotnost  $[\text{NH}_4^+]$  v možganih vpliva na njihov metabolizem in povzroča slabšo prekrvavitev in slabše prevajanje akcijskih potencialov. Zato lahko predvidevamo, da je povečana  $[\text{NH}_4^+]$  v možganih tisti dejavnik, ki po koncu šprinta na 400 m zmanjša sposobnost aktivacije motoričnih enot zaradi nižje frekvence proženja akcijskih potencialov.

Zaradi vse večjih metaboličnih sprememb v sarkolemi mišičnih vlaken pa smo pričakovali tudi čedalje večje poslabšanje mehanizmov kontraktilnega aparata m. quadriceps femoris, ki naj bi se odrazil v čedalje večjem upadu navora in podaljševanju kontrakcijskega ter releksacijskega časa enojnega skrčka iztegovalk kolena. Zmanjševanje navora enojnega skrčka je večje po šprintu na 200 m kot po šprintu na 100 m in največje po šprintu na 400 m

(Slika 22), zato lahko peto hipotezo v celoti potrdimo, medtem ko šesto hipotezo lahko v celoti zavrnamo. Rezultati so pokazali, da je prišlo do skrajšanja kontrakcijskega časa po šprintu na 100 m, medtem ko spremembe po 200 m in 400 metrih niso bile statistično značilne, kljub podobni tendenci upada kot po najkrajšem šprintu (Slika 23). Najverjetneje upad kontrakcijskega časa enojnega skrčka iztegovalk kolena ni znak izboljšanja delovanja kontraktilnega mehanizma, temveč skrajšanje Ct enojnega skrčka lahko pripišemo pomankanju  $Ca^{2+}$ . Do njegove zmanjšane razpoložljivosti pride zaradi povečanega inhibicijskega vpliva  $P_i$  na sproščanje  $Ca^{2+}$  iz sarkoplazemskega retikuluma (Duke in Steele, 2001) in vezave anorganskega fosfata na  $Ca^{2+}$  v sarkoplazemskem retikulumu, kar onemogoča sproščanje zadostne količine  $Ca^{2+}$  (Duke in Steele, 2003) in s tem posledično vpliva na skrajšanje kontrakcijskega časa po šprintih.

Kljub izrazitim spremembam dinamičnih in kinematičnih parametrov med šprinti na 100 m, 200 m in 400 m smo ugotovili povezanost med njimi in vrsto periferne utrujenosti samo pri šprintu na 400 m. Zato lahko hipotezo številka 7 potrdimo samo delno. Vzrok je lahko v zmanjšani sposobnosti občutljivosti refleksa na nateg m. gastrocnemius in m. biceps femoris (Ross idr., 2001). Raziskave so pokazale, da sta m. biceps femoris in m. gastrocnemius bolj podvrženi spremembam v aktivaciji zaradi utrujenosti med časom faze opore šprinterskega koraka kot m. quadriceps femoris (Nummela, Rusko in Mero, 1994), ki je bila merjena v naši testni nalogi. Lahko predpostavimo, da je delež sprememb dinamičnih in kinematičnih parametrov po šprintih na 100 m in 200 m posledica zmanjšane sposobnosti m. biceps femoris in m. gastrocnemius za tvorbo sile v fazi opore med šprintom (manjši občutljivosti na refleks na nateg). Kljub temu da po koncu šprintov nismo izmerili NHK m. gastrocnemius in m. biceps femoris, zgornjo trditev lahko podkrepimo z odsotnostjo poveznosti med NHK m. quadriceps femoris in upadom relativnih sprememb dinamičnih in kinematičnih parametrov šprinterskih korakov ob koncu 100 m in 200 m.

Utrujenost je opredeljena kot zmanjšana sposobnost razvoja največje sile ali vzdrževanja le-te (Bigland-Ritchie in Woods, 1984; Enoka, 1995; Fitts, 1994; Westerblad idr., 1991). Potrebno je poudariti, da upad sile ni vedno tisti dejavnik, ki nakazuje pojav utrujenosti, spremembe se lahko pojavijo že prej, kar je mogoče izmeriti s površinskim EMG signalom (Tomažin, 2001), zato smo pričakovali, da podaljšanje šprinta povzroči povečanje amplitude površinskega EMG signala m. quadriceps femoris med največjim hotenim izometričnim naprežanjem po šprintih. Podroben pregled rezultatov je pokazal, da se to ni zgodilo, zato lahko hipotezo

številka 8 zavrnilo. Takoj po šprintih ni prišlo do statistično značilnega upada, medtem ko smo ga ugotovili 5 min po koncu vseh šprintov. Do upada je prišlo tudi, ko smo amplitudo EMG signala normalizirali na NHK (Slika 20) in val M (Slika 21), kar nakazuje, da vzrok upada amplitude površinskega EMG signala niso spremembe v prevajanju sarkolemičnega akcijskega potenciala, temveč centralni mehanizmi verige fizioloških procesov, ki so potrebni za mišično naprežanje (Edwards, 1981). Vzrok je lahko v  $[\text{NH}_4^+]$ , ki po vsej verjetnosti vpliva na zmanjšane sposobnosti centralnega živčnega sistema za aktivacijo m. quadriceps femoris (Eriksson, Broberg, Björkman in Wahren, 1985). Prisotnost  $[\text{NH}_4^+]$  v možganih vpliva na možganski metabolizem, ker povzroči slabše prevajanje akcijskih potencialov in slabšo prekrvavitev (Brooks, Fahey, White in Badwin 2000; Banister in Cameron, 1990).

Na osnovi rezultatov lahko ugotovimo, da utrujenost po šprintih ni povezana s poslabšanjem prevajanja akcijskega potenciala, saj ni prišlo do upada amplitude vala M in podaljšanja njegovega trajanja. Tako lahko hipotezi 9 in 10 v celoti zavrnilo. Pričakovali smo, da bodo metabolne spremembe, ki nastanejo med visoko-intenzivnim mišičnim naprežanjem povzročile večje neravnovesje ravno v cevčicah T, kjer je njihova prostornina bistveno manjša kot prostornina sarkoplazme (Enoka, 2002). Vendar rezultati študije nakazujejo, da prevajanje akcijskega potenciala po sarkolemi verjetno ni omejitveni dejavnik med šprintom.

Naša raziskava je v nasprotju s pričakovanji in ugotovitvami dosedanjih raziskav pokazala, da pri šprintih na 100 m in 200 m ni prišlo do pojava visoko-frekvenčne periferne utrujenosti, ki je značilna za visoko-intenzivna ekscentrično-koncentrična mišična naprežanja. Prisotna pa je nizko-frekvenčna periferna utrujenost, ki jo povezujemo s spremembami mehanizmov draženja in kontrakcije ter vzpostavljanja prečnih mostičkov v sarkomeri. Njena prisotnost se je s podaljševanjem šprinterske razdalje povečevala. Verjetno pa prisotnost nizko frekvenčne periferne mišične utrujenosti ni glavni razlog za zmanjšanje šprinterske hitrosti v teku na 100 m in 200 m, saj ni prišlo do povezanosti med relativnimi spremembami mehanskih parametrov šprinta in relativnimi spremembami delovanja kontraktilnih mehanizmov m. quadriceps femoris. Prisotnost centralne utrujenosti, ki smo jo opredelili s spremembami vrednosti sile maksimalnega hotenega izometričnega mišičnega krčenja po šprintih, je skoraj zanemarljiva.

Kljub temu da je merjenje vseh spremenljivk potekalo ob predhodnih temeljitih pripravah in premisleku, je imela naša študija dve šibki točki. Poleg že omenjenega časa, ki je pretekel od konca šprinta do začetka testiranja, so meritve potekale v laboratoriju na motorizirani tekoči preprogi in ne na atletski stezi. Kljub temu da je motorizirana tekoča preproga omogočala pospeševanje, kot je značilno za šprint na stezi, so bile povprečne hitrosti vseh šprinterskih razdalj nižje (~20 %) od hitrosti na stezi (Morin in Steve, 2011). Poleg slednjega pa smo ugotovili tudi, da je šprintanje na motorizirani tekoči preprogi zahtevnejše od šprintanja na štadionu, saj so šprinterji na motorizirani tekoči preprogi proizvedli višjo horizontalno silo med šprinterskim korakom (v povprečju od 60-80 Nm) (Morin in Steve, 2011). Takšen tek na motorizirani tekoči preprogi je lahko povzročil večje in drugačne živčno- mišične spremembe kot bi jih povzročil tek na stezi na enako razdaljo. Zanimivo bi bilo tudi primerjati dejavnik motivacije pri šprintu na motorizirani tekoči in šprintu na štadionu, ki se lahko razlikuje in posledično vpliva na izmerjene rezultate. Zato bi bilo smiselno, da se prihodnje raziskave usmerijo na proučevanje utrujenosti po šprintih v tekmovalnih pogojih.

## 6 VIRI

- Allen G. A., Gandevia S. C. in McKenzie D. K. (1998). Twitch interpolation of the elbow flexor muscles at high forces. *Muscle Nerve* 21, 318–328.
- Allen, D. G., Lamb, G. D. in Westerblad, H. (2008). Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiology Review*, 88, 287-332.
- Allen, D. G., Lännergren, J. in Westerblad, H. (1995). Muscle cell function during prolonged activity: Cellular mechanisms of fatigue. *Experimental Physiology*, 80, 497–527.
- Allen, D. G. in Westerblad, H. (2010). What limits exercise during high-intensity aerobic exercise? *European Journal of Applied Physiology*, 110(3), 661-2.
- Amann, M. (2011). Central and peripheral fatigue: interaction during cycling exercise in humans. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(11), 2039-2045.
- Appelberg, B. in Emonet-Denand, E. (1967). Motor units of the first superficial lumbrical muscle of the cat. *Journal of Neurophysiology*, 30, 154-160.
- Avela, J. in Komi, P. V. (1998). Reduced stretch reflex sensitivity and muscle stiffness after long-lasting stretch-shortening cycle exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 78(5), 403-410.
- Avela, J., Kyröläinen, H. in Komi, P. V. (2001). Neuromuscular changes after long-lasting mechanically and electrically elicited fatigue. *European Journal of Applied Physiology*, 85(3-4), 317-325.
- Avela, J., Kyröläinen, H., Komi, P. V. in Rama, D. (1999). Reduced reflex sensitivity persists several days after long-lasting stretch-shortening cycle exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 86(4), 1292-1300.
- Avis, F. J., Toussaint, H. M., Huijings, P. A. in van Ingen Schenau, G. J. (1986). Positive work as a function of eccentric load in maximal leg extension movements. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 55(5), 562–68.

- Babault, N., Desbrosses, K., Fabre, M. S., Michaut, A. in Pousson, M. (2006). Neuromuscular fatigue development during maximal concentric and isometric knee extensions. *Journal of Applied Physiology*, 100(3), 780-785.
- Bachmann, C. (2002). Mechanism of hyperammonemia. *Clinical Chemistry Laboratory of Medicine*, 40(7), 653-62.
- Balog, E. M. in Fitts, R. H. (1996). Effects of fatiguing stimulation on intracellular  $\text{Na}^+$  and  $\text{K}^+$  in frog skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 81, 679-685.
- Banister, E. W. in Cameron, B. J. (1990). Exercise-induced hyperammonemia: peripheral and central effects. *International Journal of Sports Medicine*, 11(2), 129-142.
- Baptista, R. R., Scheerch, E. M. in Macintos, B. R. (2009). Low-frequency fatigue at maximal and submaximal muscle contractions. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 42(4), 380-385.
- Basmajian, J. V. in DeLuca, C. J. (1985). *Muscle Alive*. Baltimore: Williams in Wilkins.
- Beelen, A., Sargeant, A. J., Jones, D. A. in de Ruiter, C. J. (1995). Fatigue and recovery of voluntary and electrically elicited dynamic force in humans. *Journal of Physiology*, 484, 227-35.
- Behm, D.G. in St-Pierre, D. M. (1997). Effects of fatigue duration and muscle type on voluntary and evoked contractile properties. *Journal of Applied Physiology*, 82, 1654-1661.
- Bellemare, F. in Bigland-Ritchie, B. (1984). Assessment of human diaphragm strength and activation using phrenic nerve stimulation. *Respiratory Physiology*, 58, 263-277.
- Bernardi, M., Solomonow, M. in Nguyen, G. (1996). Motor unit recruitment strategy changes with skill acquisition. *Journal of Physiology*, 74, 52-59.
- Bigland-Ritchie, B. (1981). EMG and fatigue of human voluntary and stimulated contractions. V Porter, R., Whelen, J. (1989). *Human muscle fatigue: physiological mechanisms* (130-148). London: Ciba foundation symposium 82, Pitman Medical.

- Bigland-Ritchie, B., Dawson, N. J., Johansson, R. N. in Lippold, O. C. (1986). Reflex origin for the slowing of motoneuron firing rates in fatigue of human voluntary contractions. *Journal of Physiology*, 379, 451-459.
- Bigland-Ritchie, B., Furshbush, F. in Woods, J. (1986). Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions : central and peripheral factors. *Journal of Applied Physiology*, 52(6), 421-429.
- Bigland-Ritchie, B., Johansson, R., Lippold, O. C. J. in Woods, J. J. (1983). Contractile speed and EMG changes during fatigue of sustained maximal voluntary contraction. *Journal of Neurophysiology*, 50, 313-324.
- Bigland-Ritchie, B., Jones, D. A., Hosking, G. P. in Edwards, R. H. (1978). Central and peripheral fatigue in sustained maximum voluntary contractions of human quadriceps muscle. *Clinical Science and Molecular Medicine* 54(6), 609-14.
- Bigland-Ritchie, B. in Lippold, O. C. J. (1979). Changes in muscle activation during prolonged maximal voluntary contractions. *The Journal of Physiology*, 291, 14-15.
- Bigland-Ritchie, B., Thomas, C. K. in Noods, J. J. (1989). Impulse propagation and muscular activation in long maximal voluntary contractions. *Journal of Applied Physiology*, 67(5), 1835-1842.
- Billaut, F., Basset, F. A. in Falgairette, G. (2005). Muscle coordination changes during intermittent cycling sprints. *Neuroscience Letters*, 380(3), 265-269.
- Bilodeau, Z. M. (2006). Central fatigue in continuous and intermittent contractions of triceps brachii. *Muscle and Nerve*, 34, 205-213.
- Binder, M. D. in Mendell, L. M. (1990). *The segmental motor system*. New York: Oxford University Press.
- Blazevich, A. (2001). The stretch-shortening cycle (SSC). V Cardinale, M., Newton, R., in Kazunori, N. *Strength and Conditioning: Biological Principles and Applications*. Oxford: John Wiley and Sons.



- Bogdanis, G. C., Nevill, M. E. in Boobis, L. H. (1994). Recovery of power output and muscle metabolites following 30s of maximal sprint cycling man. *Journal of Physiology*, 482(2), 467-80.
- Bogdanis, G. C., Nevill, M. E. in Boobis, L. H. (1996). Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *Journal of Applied Physiology*, 80(3), 876-84.
- Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Boobis, L. H., Lakomy, H. K. in Nevill, A. M. (1995). Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint exercise. *Journal of Physiology*, 482(2), 467-480.
- Bogdanis, G. C., Nevill, M. E. in Lakomy, H. K. (1998) Power output and muscle metabolism during and following recovery from 10 and 20 s of maximal sprint exercise in humans. *Physiologia Scandinavica*, 163(3), 261-72.
- Bouchard, C., Taylor, L. A. W. in Simoneau, J. (1991). *Testing anaerobic power and capacity. Physiological testing of the high performance athlete*. Champaign: Human Kinetics.
- Brasil-Neto, J. P., Cochen, L. G. in Hallet, M. (1994). Central fatigue as revealed by postexercise decrement of motor evoked potentials. *Muscle and Nerve*, 17(7), 713-9.
- Brooks, G., Fahey, T., White, T. in Badwin, K. (2000). *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications*. Mountain View: Mayfield Publishing Company.
- Brüggeman, G. P. in Glad, B. (1988). *Time analysis of the 400 m hurdles events. Scientific Research Project of the Games of the XXIVth Olympiada-Seul. Final Report*. London: International Athletic Foundation.
- Bundon, J. M., Cirillo, J. in Semmler, J. G.(2008). Low-frequency fatigue and neuromuscular performance after exercise induced damage to elbow flexor muscles. *Journal of Applied Physiology*, 105(4), 1146-1155.
- Burton, J.D., Lännergren, J. in Westerbald, H.(1995). Mechanosensitive linkage in excitation-contraction coupling in frog skeletal muscle. *Journal of Physiology*, 484, 737-742.

- Capaday, C. in Stein, R.(1987). Difference in the amplitude of the human soleus H-reflex during walking and running. *Journal of Physiology*, 392, 513-522.
- Casabona, A., Polizzi, M. in Perciavalle V. (1990). Differences in H-Reflex between athletes trained for explosive contractions and non-trained subjects. *Journal of Applied Physiology*, 61, 16-32.
- Cavagna, G. A. in Citterio, G. (1974). Effect of stretching on the elastic characteristics of the contractile component of the frog striated muscle. *Journal of Applied Physiology*, 19, 249-256.
- Cavagna, G. A., Komarek, L. in Mazzoleni, S.(1971). The mechanics of sprint running. *Journal of Physiology*, 217(3), 709-721.
- Chelly, S. M. in Denis, C. (2001). Leg power and hopping stiffness: relationship with sprint running performance. *Medicine Science In Sport Exercise*, 33(2), 326-333.
- Christova, P. in Kosseva, A. (1998). Motor unit activity during long-lasting intermittent muscle contractions in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 77(4), 379-387.
- Colson, S., Pousson, M., Martin, A. in Van Hoecke, J. (1999). Isokinetic elbow flexion and coactivation following eccentric training. *Journal of Electromyography in Kinesiology*, 9, 13-20.
- Cooke, R., Franks, K., Liciani, G.B. in Pate, E. (1988). The inhibition of rabbit skeletal muscle contraction by hydrogen ions and phosphate. *Journal of Physiology*, 395, 77-79.
- Craig, W. in Ratel, S.(2009). *Human muscle fatigue*. New York: Routledge.
- Curtin, N., Gilbert, C., Kretzchmar, K.M. in Wilke, D.R. (1974). The effect of the performance of work during muscular contraction. *Journal of Physiology*, 238, 455-472.
- Čoh, M. (2002). *Application of biomechanics in track and field*. Ljubljana: Faculty of Sport.
- 200m sprint techniques (2012). Pridobljeno iz <http://www.lollylegs.com/training/200mtech.aspx>

- Daves, C. T. in White, M. J. (1982). Muscle weakness following dynamic exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 53(1), 236-241.
- De Ruyter, C. J., Kooistra, R. D., Paalman, M. I. in de Haan, A.(2004). Initial phase of maximal voluntary and electrically stimulated knee extension torque development at different knee angles. *Journal of Applied Physiology*, 97, 1693-1701.
- Desmedt, J. in Godaux, E. (1977). Fast motor units are not preferentially activated in rapid voluntary contractions in man. *Nature*, 267(5613), 717-719.
- Desmedt, J. in Hainaut, K. (1968). Kinetics of myofilamente activation in potentiated contraction: staircase phenomenon in human skeletal muscle. *Nature*, 217, 529-532.
- Dietz, V., Schmidtbleicher, D. in North, J. (1979). Neuronal mechanisms of human locomotion. *Journal of Neurophysiology*, 42 (5), 1212-1222.
- Draques, J., Bendahan, D., Roussel, M., Giannesini, B., Tagliarini, F., Le fur, Y., Cozzone, P. in Jammes, Y. (2003). Combined in situ analysis of metabolic and myoelectrical changes associated with electrically induced fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 95, 1476-1484.
- Duchateau, J. in Hainaut, K. (1993). Behaviour of short and long latency reflexes in fatigued human muscles. *Journal of Physiology*, 471, 787-799.
- Duffield, R., Dawson, B. in Goodman, C.(2002). Energy system contribution to 1500 and 3000 m track running events. V *Proceedings of the 7th Annual Congress of the European Colleague of Sports Science (752-759)*. Athens: Pashalidis Medical Publishers.
- Duffield, R., Dawson, B. in Goodman, C. (2004).Energy sistem contribution to 400 and 800 m track running. *Journal of Sports Science*, 7(3), 302-313.
- 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 - Cell Physiology*, 281(29), 418-29.
- Edman, K. A. P. (1992). Contractile performance of skeletal muscle fibers. V P.V. Komi (ur.), *Strenght and power in sport (96 -114)*.Champaign: Human Kinetics.

- Edman, K. A. P., Elzinga, G. in Noble, M. I. M.(1978). Enhancement of mechanical performance by stretch during tetanic contractions of vertebral skeletal muscle fibers. *Journal of Physiology*, 281, 139-155.
- Edwards, R. H. T., Hill, D. K., Jones, D. A. in Merton, P. A. (1977). Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *Journal of Physiology*, 272, 769–778.
- Enoka, R. M. (1994). *Neuromechanical Basis of Kinesiology*. Champaign: Human Kinetics.
- Enoka, R. M. (1995). Mechanisms of muscle fatigue: central factors and tasks dependency. *Journal of Electromyography and Kinesiology*,5, 141-149.
- Enoka, R. M. (2002). *Neuromechanics of human movement*. Champaign: Human Kinetics.
- Enoka, R. M. in Stuart, D. G. (1984) Henneman’s size principle: Current issues. *Trends in Neurosciences*, 7, 226-228.
- Enoka, R. M. in Stuart, D. G. (1992). Neurobiology of muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 72, 1631-1648.
- Eriksson, L. S., Broberg, S., Björkman, O. in Wahren, J. (1985). Ammonia metabolism during exercise in man. *Clinical Physiology* 5(4), 325-36.
- Fernandez-Del-Olmo, M., Rodriguez F. A., Marquez G., Iglesias X., Marina M., Benitez A., Vallejo L. in Acero R.M. (3. 8. 2011). Isometric knee extensor fatigue following a Wingate test: peripheral and central mechanisms. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sport*. Pridobljeno iz <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0838.2011.01355.x/pdf>
- Ferro, A., Rivera, A., Pagola, I., Ferreruella, M., Martin, A. in Rocandio, V.(2001). Biomechanical analysis of the 7th World Championships in Athletics Seville 1991. *New Studies in Athletics* 16 (1-2), 25-60.
- Fitts, R. H. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*,7, 49-94.
- Fuglevand, A. J., Zackowski, K. M., Huey, K. A. in Enoka R. M. (1993). Impairment of neuromuscular propagation during human fatiguing contraction at submaximal forces. *Journal of Physiology*, 460, 549–572.

- Gaitanos, G. C., Williams, C. in Boobis, L. H. (1993) Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *Journal of Applied Physiology*; 75(2), 712-9.
- Gandevia, S. G. (1989). Neural control in human muscle fatigue. Changes in muscle afferents, motoneurons and motocortical drive. *Acta Physiologica Scandinavia*, 162, 275-283.
- Gandevia, S. G. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiological reviews*, 81(4), 1725-1789.
- Gandevia, S. C., Allen, G. M., Buttler, J. E. in Taylor, J. L. (1996). Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *Journal of Physiology*, 490, 529-536.
- Gandevia, S. C., Allen, G. M. in McKenzie, D. K.(1995). Central fatigue. Critical issues, quantification and practical implications. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 384, 281-94.
- Gandevia, S. G. in McKenzie, D. K.(1988). Activation of human muscles at short muscle lengths during maximal static efforts. *Journal of Physiology*, 407, 599-613.
- Gardiner F. P. ( 2001). *Neuromuscular aspects of physical activity*. Champaign: Human Kinetics.
- Garland, S. J.(1991). Role of small diameter afferents in reflex inhibition during human muscle fatigue. *Journal of Physiology*, 435, 547-558.
- Garland, S. J., Enoka, R. M., Serrano, L. P. in Robinson, G. (1994). Behavior of motor units in human biceps brachii during a submaximal fatiguing contraction. *Journal of Applied Physiology*, 76(6), 2411-2419.
- Garland, S. J., Garner, S. H. in McComas, A. J. (1988). Reduced voluntary electromyography activity after fatiguing stimulation of human muscle. *Journal of Physiology*, 401, 457-456.
- Garland, S. J. in McComas, A. J. (1990). Reflex inhibition of human soleus muscle during fatigue. *Journal of Physiology*, 429, 17-27.
- Garrandes, F., Colson, S. S., Pensini, M. in Legros, P. (2007). Time course of mechanical and neuromuscular characteristic of cyclists and triathletes during a fatiguing exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 28(2), 148-56.

- Gastin, P. (2001). Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports in Medicine*, 31(10), 725-741.
- Gibson, H. in Edwards, G. H. T. (1985). Muscular exercise and fatigue. *Sports Medicine*, 2, 120-132.
- Gollhofer, A., Schopp, A. in Rapp, W.(1998). Changes in reflex excitability following isometric contraction in humans. *Journal of Applied Physiology*,77(1-2), 89-97.
- Gottlieb, G., Agarwal, G. in Jaeger, R.(1981). Response to sudden torques about ankle in man. IV a functional role of  $\alpha$ - $\gamma$  linkage. *Journal of Neurophysiology*,46(1), 179-190.
- Green H. J., Fraser, I. G. in Ranney, D. A. (1984). Male and female differences in enzyme activities of energy metabolism in vastus lateralis muscle. *Journal Neurology Science*, 65, 323-31.
- Häkkinen, K., Komi, P. (1983). Changes in neuro muscular performance in voluntary and reflex contractions during strenght training in man. *International Journal of Sports in Medicine*, 4(4), 282-289.
- Häkkinen, K., Komi, P.(1986). Training-induced changes in neuromuscular performance under voluntary and reflex conditions. *Journal of Physiology*,55, 147-155.
- Hanon, C. in Gajer, B. (2009). Velocity and stride parameters of world-class 400 meter athletes compared with less experienced runners. *Journal of Strenght and Conditioning Research*, 3,1-8.
- Harris S., Sahlin K. in, Hultman E. (1977). Phospagen and lactate contents of m. quadriceps femoris of man after exercise. *Journal of Applied Physiology*; 43(5), 852-7.
- Hay, J.G. (1985). *The biomechanics of sports techniques*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall.
- Henneman, E. (1957). Relation between size of neurones and their susceptibility to discharge. *Science*, 126: 1345-1347.
- Henneman, E. (1979). The size-principle: a deterministic output emerges from a set of probabilistic connections. *Journal of experimental Biology*,115, 105-112.

- Hill, D.(1999). Energy system contributions in middle-distance runnings events. *Journal of Sports Sciences*, 17, 477-483.
- Hill, D., Ferguson, C. in Ehler, K.(1998). An alternative to determine maximal accumulated O<sub>2</sub> deficit in runners. *Journal of Applied Physiology*, 79,114-117.
- Horita, T., Komi, P. V., Nicol, C. in Kyröläinen, H.( 1996). Stretch shortening cycle fatigue : interactions among joint stiffness, reflex and muscle mechanical performance in the drop jump. *European Journal of Applied Physiology*, 73, 393-403.
- Jereb, B. (1998). *Živčnomišična utrujenost pri najintenzivnejših gibanjih različnega trajanja*. (Doktorska disertacija). Fakulteta za šport, Ljubljana.
- Jereb, B. in Strojnik, V. (2001). High frequency fatigue appearing after maximal hopping. *Journal of Applied Physiology*, 84(1), 344-350.
- Jereb, B. in Strojnik, V. (2003). Neuromuscular fatigue after short maximum cycling exercise. *Kinesiology*, 35(29), 135-142.
- Jones, D. A.(1981). Muscle fatigue due to changes beyond the neuromuscular junction. Human muscle fatigue. V R. Porter and J.Whelan (ur): *Physiological Mechanisms* (178-196). London: Pitman Medical.
- Jones, D. A.(1996). High and low- frequency fatigue revisited. *Acta Physiology Scandinavia*, 56(3), 265-70.
- Jones, D. A., Bigland-Ritchie, B. in Edwards, R. H. T. (1979). Excitation frequency and muscle fatigue: mechanical responses during voluntary and stimulated contractions. *Experimental Neurology*, 64: 414–427.
- Jones, D. A. in Bigland-Ritchie, B. (1986). Electrical and contractile changes in muscle fatigue. V B. Saltin (ur.) *Biocemistry of exercise* (377–392). International series on sport Sciences. Champaign: Human Kinetics.
- Jönhagen, S., Ericson, M. in Nemeth, G. (1996). Amplitude and timing of electromyographic activity during sprinting. *Scandinavian Journal in Medicine and Science in Sports*,6,15-21.
- Kamen, G., Taylor, P. in Beehler, P. (1984).Ulnar and posterior nerve conduction velocity in athletes. *Journal of Sports Science*,5(26), 26-30.

- Kandel, E. R., Albright, D. T. in Posner, I. M. (2000). Cognitive neuroscience. *Current Opinion in Neurobiology*, 10(1), 612-624.
- Kandel, E. R. in Sigelbaum, S .A.(1991). Directly gated transmission at the nerve-muscle synapse. V E. R., Kandel, J. H. Schwartz, in T. M. Jessel, (ur.), *Principles of neural science* (135-152). London:
- Kandel, E. R. in Sigelbaum, S. A. (1991). Signaling at the Nerve–Muscle Synapse: Directly Gated Transmission. V E. R. Kandel, J. M. Schwartz in T. M. Jessel, (ur). *Principles of neural science*. London: Prentice-Hall International.
- Kawai, M., Güth, K., Winnikes, H., Haist, C. in Rüeg, J. C. (1987). The effect of inorganic phosphate in ATP hydrolysis rate and tension transients in chemically skinned rabbit psoas fibres. *Pflügers Archiv: European Journal of Physiology*, 408(1), 1-9.
- Keenan, K. G., Farina, D., Maluf, K. S., Merletti, R. in Enoka, R. M. (2005). Influence of amplitude cancellation on the stimulated surface electromyogram. *Journal of Applied Physiology*, 98(1), 120-31.
- 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(1), 57-63.
- Komi, P. V.(1984). Physiological and biomechanical correlates of muscle function:effects of muscle structure and stretch-shortening cycle on force and speed. V R. L. Terjung (ur.) *Exercise and Sport Sciences Reviews* (81-121). Toronto: Collamore Press.
- Komi, P. V. in Rusko, H. (1974).Quantitative evaluation of mechanical and electrical changes during fatigue loading of eccentric and concentric work. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine Supplement* 3, 121-6.
- Kremenec, I. J., Glace, B. W., Ben-Avi, S. S., Nicholas, S. J. in McHugh, M. P. (2009). Central fatigue after cycling evaluated using peripheral magnetic stimulation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41(7), 1461-1466.



- Kukulka, C. G. in Clamann, H. P. (1981). Comparison of the recruitment and discharge properties of motor units in human brachial biceps and adductor pollicis during isometric contractions. *Brain Research*, 219, 45–55.
- Kukulka, C. G., Moore, M. A. in Russell, A. G.(1986). Ghanges in human alpha-motoneuron excitability during sustained maximum isometric contractions. *Neuroscience letters*, 68(3), 327-333.
- Kunz, H. in Kaufmann, D. A.(1981). Annotation biomechanical analysis of sprinting: decathlets versus champions. *British Journal of Sports Medicine*, 1115(3), 117-181.
- Kyrolainen, H., Komi, P. in Belli, A.(1999).Changes in muscle activity patterns and kinetics with increasing running speed. *Journal of Strenght Conditions*,13(4), 400-406.
- Lacour, J., Padilla-Magunacelaya, S. in Barthelemy, J.(1990). The energetics of middle distance running. *Journal of Applied Physiology*, 60(1), 38-43.
- Lattier,G., Millet, G. Y., Martin, A. in Martin, V. (2004). Fatigue and recovery after high-intensity exercise. Part I: Neuromuscular fatigue. *International Journal of Sports Medicine* 25(6), 450-455.
- Lieber, R. L., Loren, G. J. in Friden, J. (1994). In vivo measurment of human wrist extensor muscle sarcmere lenght changes. *Journal of Neurophysiology*, 71(3), 874-81.
- Loeb, G. E. in Ghez, C. (1997). The Motor Unit and Muscle Action. V E. R. Kandel  
J. M. Schwarz, in T. M. Jessel (ur.) *Principles of neural science*. London: Appleton & Lang.
- Löscher, W. N., Cresswel, A. G. inThorstensson, A. (1996). Excitatory drive to the alpha-motoneuron pool during fatiguing submaximal contraction in man. *Journal of Physiology*, 491(1), 271-280.
- Luhtanen, P. in Komi, P. V. (1978). Mechanical factors influencing running speed. V E. Asmussen, in K. Jörgensen, (ur.) *Biomechanics VI-B* (23-29). Baltimore: University park Press.

- Macfield, V. G., Gandevia, S. C., Bigland-Ritchie, B., Gorman, R. B. in Burke, D. (1993). The firing rates of human motoneurons voluntarily activated in the absence of muscle afferent feedback. *Journal of Physiology*, 471, 429-443.
- Macfield, G., Hagbarth, K. E., Gorman, R., Gandevia, S. C. in Burke, D.(1991). Decline in spindle support to alpha-motoneurons during sustained voluntary contractions. *Journal of Physiology*, 440, 497-512.
- Martin, V., Millet, G.Y., Martin, A., Deley, G. in Lattier, G. (2004). Assessment of low-frequency fatigue with two methods of electrical stimulation. *Journal of Applied Physiology*, 97, 1923-1929.
- Matthews, P. B. C. (1991). The human stretch reflex and motor cortex. *Trends in Neurosciences*, 14, 87-91.
- McKay, W. B., Tuel, S. M., Sherwood, A. M., Stokić, D. S. in Dimitrijević, M. R.(1995). Focal depression of cortical excitability induced by fatiguing muscle contraction: a transcranial magnetic stimulation study. *Experimental Brain Research*, 105(2), 276-282.
- McKenzie, D. K., Bigland-Ritchie, B., Gorman, R. B. in Gandevia, S. C. (1992). Central and peripheral fatigue of human diaphragm and limb muscles assessed by twitch interpolation. *Journal of Physiology*, 454, 643-56.
- MacLean, D.A., Imadojemu, V. A. in Sinoway, L. I. (2000). Interstitial pH, K<sup>+</sup>, lactate and phosphate determined with MSNA during exercise in humans. *American Journal of Physiology. Regulatory, integrative and comparative Physiology*, 287(3), 563-571.
- Mardsen, C. D., Meadows, J. C. in Merton, P. A. (1971). Isolated single motor units in human muscle and their rate of discharge during maximal voluntary effort. *Journal of Physiology*, 217, 12-13.
- McComas, A. J. (1996). *Skeletal Muscle-Form and Function*. Champaign: Human Kinetics.
- McCutcheon, L. J., Byrd, S. K. in Hodgson, D. R. (1992). Ultrastructural changes in skeletal muscle after fatiguing exercise. *Journal of Applied Physiology*, 72(3), 1111-1117.

- McKenna, M. in Riches, P. E.(2007). A comparison of sprinting kinematics on two types of treadmill and over-ground. *Scandinavian Journal in Medicine and Science in Sports*, 17, 649-655.
- Medbo, J. I. in Tabata, I. (1993) Anaerobic energy release in working muscle during 30 s to 3 min of exusing bicycling. *Journal of Applied Physiology*; 75(4), 1654-60.
- Medbo, J. I. in Sejersted, O. M. (1990). Plasma potassium changes with high intensity exercise. *Journal of Physiology* ,421, 105-22.
- Meeusen, R., Watson, P. Hasegawa, H. Roelands, B. in Piacentini, M.F.(2006). Central fatigue: the serotonin hypothesis and beyond. *Sports Medicine*, 36(10), 881-909.
- Mendez-Villanurva, A., Bishop, D. in Hamer, P. (2007). Activity patterns, blood lactate concentrations and ratings of perceived exertion during a professional singles tennis tournament. *British Journal of Sports Medicine*, 41(5), 296-300.
- Mense S. (1977). Nervous out flow from skeletal muscle following chemical noxious stimuli. *Journal of Physiology*, 267, 75-88.
- Mero, A., Luhtanen, P. in Komi, P. V. (1982). Zum Einfluss von Kontaktphasenmerkmalen auf die Schrittfrequenz beim Mawimal-sprint. *Leistungssport* 12(4), 308-313.
- Mero, A. in Komi, P. (1986). Force-, EMG-, and elasticity-velocity relationships at submaximal and supramaximal running speeds in sprinters. *European Journal of Applied Physiology*,55, 553-561.
- Mero, A. in Komi, P. (1987). Electromyographic activity in sprinting at speeds ranging from sub maximal to supramaximal. *Medicine Science in Sport and Exercise*,19(3), 266-274.
- Mero, A. in Komi, P. V. (1994). EMG, force and power analysis of sprint specific exercises. *Journal of Applied Biomechanics*, 10(1), 1-13.
- Mero, A., Komi, P. V. in Gregor, R. J. (1992). Biomechanic of sprint running. *Sports Medicine*,13(6), 376-392.
- Mero, A. in Peltola, E.(1989). Neural activation fatigued and non-fatigued conditions of short and long sprint running. *Biology of Sport*, 6(1), 43-58.

- Merton, P. A. (1954). Voluntary strength and fatigue. *Journal of Physiology*, 123, 553-564.
- Meyer, R. in Tejung, R. (1980). Differences in ammonia and adenylate metabolism in contracting fast and slow muscle. *Journal of Physiology*, 237(3), 111-8.
- Michaut, A., Pousson, M., Millet, G., Belleville, J. in Van Hoecke, J. (2003). Maximal voluntary eccentric, isometric and concentric torque recovery following a concentric isokinetic exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 24(1), 51-56.
- Millar N. C. in Homsher, E. (1990). The effect of phosphate and calcium on force generation in glycerinated rabbit skeletal muscle fibers. A steady state and transient kinetic study. *Journal of Biological Chemistry*, 265(339), 20234-20240.
- Millet, G. Y. (2011). Can neuromuscular fatigue explain running strategies and performance in ultra-marathons? *Sports Medicine* 41(6), 489-506.
- Millet, G. Y., Lepers, R., Maffiuletti, N. A., Babult, N. Martin, V. in Lattier, G. (2002). Alterations of neuromuscular function after an ultramarathon. *Journal of Applied Physiology*, 92(2), 468-492.
- Millet, G. Y., Martin, V., Lattier, G. in Ballay, Y. (2003). Mechanisms contributing to knee extensor strength loss after prolonged running. *Journal of Applied Physiology*, 94(1), 193-198.
- Millet, G. Y., Martin, V., Maffiuletti, N. A. in Martin, A. (2003). Neuromuscular fatigue after a ski skating marathon. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 28(3), 434-445.
- Millet, G. Y. in Lepers, R. (2004). Alterations of neuromuscular function after prolonged running, cycling and skiing exercises. *Sports Medicine*, 34(2), 105-116.
- Millet, G. Y., Tomazin, K., Verges, S., Vincent, C., Bonnefoy, R., Boisson, R.C., ... Martin, V. (2011). *Neuromuscular consequences of an extreme mountain ultra-marathon*. Pridobljeno iz <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0017059#s3>
- Moravec, P. Ruzicka, J., Susanka, P. Dostal, E., Kodejs, M. in Nosek, M. (1988). The 1987 international Athletic Foundation/IAAF Scientific Project Report: time analysis of the 100 meters events at the World Championships in Athletics. *New Studies in Athletics*, 3, 61-96.

- Morin, J.B. in Steve, P. (2011). Sprint running performance: comparison between treadmill and field conditions. *European Journal of Applied Physiology*, 111, 1695-1703.  
Pridobljeno iz <http://link.springer.com/article/10.1007/s00421-010-1804-0/fulltext.html>
- Morris, M., Dawes, H., Hawells, K., Scott, O. M., Cramp, M. in Izaidi, H. (2012). Alterations in peripheral muscle contractile characteristics following high and low intensity bouts of exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 112(1), 337-343.
- Newsholme, E. A., Blomstrand, E. in Ekblom, B.(1992). Physical and mental fatigue: Metabolic mechanisms and importance of plasma amino acids. *British Medical Bulletin*, 48(3), 477-495.
- Nicol, C, Avela, J. in Komi, P. V. (2006). The stretch shortening cycle: a model to study naturally occurring neuromuscular fatigue. *Sports Medicine*, 36(11), 977-999.
- Nosek, T. M., Fender, K. Y. in Godt, R. E. (1987). It is diprotonated inorganic phosphate that depresses force in skinned skeletal muscle fibers. *Science*, 236(4798), 191-193.
- Nummela, A. in Rusko, H. (1995). Time course of anaerobic and aerobic energy expenditure during short term exhaustive running in athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 16, 522-527.
- Nummela, A., Rusko, H. in Mero, A.(1994). EMG activities and ground reaction forces during fatigued and non-fatigued sprinting. *Medicine Science in Sport and Exercise*,26(5), 605-609.
- Nybo, L., Dalsgaard, M. K., Steensberg, A., Moller, K.in Secher, N. H. (2005). Cerebral ammonia uptake and accumulation during prolonged exercise in humans. *European Journal of Sports Science* 8(2), 8796.
- Perrey, S., Racinais, S., Saimouaa, K. in Girard, O. (2010). Neural in muscular adjustments following repeated running sprints. *European Journal of Applied Physiology*,109(6), 1027-36.
- Psek, J. A. in Cafarelli, E. (1993). Behavior of coactive muscles during fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 109, 1027-1036.

- Prvi koraki v nevroznanost, znanost o možganih.* Brain Campaign. Pridobljeno iz <http://www.braincampaign.org/common/docs/files/2785/slovintro.pdf>
- Ravier, G., Dugue, B., Grappe, F. in Rouillon, J. D. (2006). Maximal accumulated oxygen deficit and blood responses of ammonia, lactate and pH after anaerobic tests: a comparison between International and National elite karate athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 27, 810-817.
- Ross, A., Leveritt, M. in Riek, S. (2001). Neural Influences on sprint running. *Sports Medicine*, 31(6), 409-425.
- Sacco, P., Thickbroom, G. W., Thompson, M. L. in Mastaglia, F.(1997). Changes in corticomotor excitation and inhibition during prolonged submaximal muscle contractions. *Muscle and Nerve*, 20(9), 1158-1166.
- Scholich, M. (1978). *German study of distance stride.* Der Leichtathlet 78: 2355-2359.
- Sejerste, O. M. in Sjøgaard, G. (2000). Dynamics and consequences of potassium shifts in skeletal muscle and heart during exercise. *Physiological Review*, 80, 1411-1481.
- Sidhu, S.K., Bentley, D. J. in Carroll, T. J. (2009). Locomotor exercise induces long-lasting impairments in the capacity of the human motor cortex to voluntarily activate knee extensor muscles. *Journal of Applied Physiology*, 106(2), 556-565.
- Sinowial, L. I., Hill, J. M., Pickar, J. G. in Kaufman, M. P. (1993). Effects of contraction and lactic acid on the discharge of group III muscle afferents in cats. *Journal of Neurophysiology*, 69(4), 1053-1059.
- Skurvydas, A., Brazaitis, M., Kamandulis, S. in Sipaviciences, S. (2010). Peripheral and central fatigue after muscle-demanging exercise is muscle length dependent and inversely related muscle related. *Journal of Electromyograph and Kinesiology*, 20(4), 655-660.
- Sjøgaard, K., Gandevia, S. C., Todd, G., Petersen, N. T. in Taylor, J. L. (2006). The effect of sustained low-intensity contractions on supraspinal fatigue in human elbow flexor. *Journal of Physiology*, 573(2), 511-523.

- Spriet L., Lindinger M., McKelvie, R. (1989). Muscle glycogenolysis and H<sup>+</sup> concentration during maximal intermittent cycling. *Journal of Applied Physiology*, 66(1), 8-13.
- Steele, D. S. in Duke, A.(2003). Metabolic factors contributing to altered Ca<sup>2+</sup> regulation in skeletal muscle fatigue. *Acta Physiologica Scandinavia*, 179(1), 39-48.
- Steinen, G. J., Blange, T. in Schneer, M.(1978). Tension response of frog sartorius muscle to quick ramp-shaped shortenings and some effects of metabolic inhibition. *Pflügers Arch*, 376, 97-104.
- Steinen, G. J., Roosemalen, M. C., Wilson, M.G. in Elzinga, G. (1990). Depression of force by phosphate in skinned skeletal muscle fibers of the frog. *The American Journal of Physiology*, 259(29), 349-357.
- Steinen, G. J., Versteeg, P. G., Papp, Z. in Elzinga, G. (1992). Mechanical properties of skinned rabbit psoas and soleus muscle fibers during lengthening: effects of phosphate and Ca<sup>2+</sup>. *Journal of Physiology*, 451, 503-523.
- Strojnik, V. (1990). Biomehanske in fiziološke osnove mišičnega naprežanja. *Šport*, 38(1/2), 44-47.
- Strojnik, V. (2010). *Biološke osnove gibanja*. Pridobljeno iz [http://www.fsp.uni-lj.si/studij/stari\\_studijski\\_programi/vss\\_program/seznam\\_predmetov/2009051414371493](http://www.fsp.uni-lj.si/studij/stari_studijski_programi/vss_program/seznam_predmetov/2009051414371493)
- Strojnik, V. in Komi, P. V. (1996). High-low frequency fatigue during prolonged stretch-shortening cycle exercise. The 1996 International Pre\_Olympic Scientific Congress, *Physical Activity, Sport and Helth*, Dallas, 119.
- Strojnik, V. in Komi, P. V. (1998). Neuromuscular fatigue after maximal stretch-shortening cycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, 84(1), 344-350.
- Strojnik, V. in Komi, P. V. (2000). Fatigue after submaximal intensive stretch-shortening cycle exercise. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 32(7), 1314-1319.
- Stuart, D. G. in Enoka, R. M. (1983). Neurobiology of muscular fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 72(5), 1631-1648.

- Škof, B. in Strojnik, V. (2008). Neuro-muscular fatigue and recovery dynamics following anaerobic interval workload. *Journal Sports Medicine*, 27(3), 220,225.
- Tabatschnik, B., Sultanow, N., Rjaskin, W. (1978). Ein Ansatz zur Spezialisierung des Trainings in Abhängigkeit von den individuellen Besonderheiten des Sportlers- am Beispiel des Sprints. *Leistungssport*, 6, 491-494.
- Taylor, J. L., Allen, G.M., Butler, J. E. in Gandevia, S. C. (1999). Altered responses of human elbow flexors to peripheral nerve and cortical stimulation during a sustained maximal voluntary contractions. *Experimental brain research*, 127 (1), 108-115.
- Taylor, J. L., Allen, G.M., Butler, J. E. in Gandevia, S. C. (2000). Supraspinal fatigue during intermittent maximal voluntary contractions of the human elbow flexors. *Journal of Applied Physiology*, 89(1), 305-313.
- Taylor, J. L., Todd, G. in Gandevia, S. C. (2006). Evidence for supraspinal contribution to human muscle fatigue. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 33, 400-405.
- Tesch, P., Komi, P. V., Jacobs, I., Karlsson, J. in Vitaselev, T. (1983). Influence of lactic acid accumulation on EMG frequency spectrum during repeated concentric contractions. *Acta Physiologica Scandinavica*, 119(19), 61-67.
- Todd, G., Rogasch, N. C., Flavel, S. C. in Ridding, M. C. (2009). Voluntary movement and repetitive transcranial magnetic stimulation over human cortex. *Journal of Applied Physiology*, 106(5), 1593-1603.
- Tomažin, K. (2001). *Spremembe površinskega EMG signala pod vplivom periferne utrujenosti*. (Doktorska disertacija). Fakulteta za šport, Ljubljana.
- Tomažin, K., Dolenc, A. in Strojnik, V. (2008). High-frequency fatigue after alpine slalom skiing. *Journal of Applied Physiology*, 103, 189-194.
- Tomažin, K., Šarabon, N. in Strojnik, V. (2008). Myoelectric alterations after voluntary induced high and low-frequency fatigue. *Journal of Sports Science and Medicine*, 7, 242-248.



- Tomažin, K., Morin, J. B., Strojnik, V., Podpečan, A. in Millet, G. Y.(2011). Fatigue after short (100m), medium (200m) and long (400m) treadmill sprints. *European Journal of Applied Physiology*, 112(3), 1027-1036.
- Tomažin, K., Verges, S., Decorte, N., Oulerich, A., Maffiuletti, N. A. in Millet, G. Y.(2011). Fat tissue alters quadriceps response to femoral nerve magnetic stimulation. *Journal of Biomechanics*,44(6), 1104-1107.
- Verges, S., Maffiuletti, N. A., Kerherve, H., Decorte, N., Wuyam, B. in Millet, G. Y. (2008). Comparison of electrical and magnetic stimulations to assess quadriceps muscle function. *Journal of Applied Physiology*, 106, 701-710.
- Volkov, N. I., Lapin, V. I. (1979). Analysis of velocity curve in sprint running. *Medicine Science in Sport*,11(4), 332-337.
- Van Cutsem, M. in Duchateau, J. (2005). Preceding muscle activity influences motor unit discharge and rate of torque development during ballistic contractions in humans. *Journal of Physiology*,562(2), 635-644.
- Vollestad, N. K., Sejersted, O. M., Bahr, R., Woods, J. J. in Bigland-Ritchie, B. (1988). Motor drive and metabolics responses during repeated submaximal contractions in man. *Journal of Applied Physiology*, 46(4), 1421-1427.
- Vyskocil, F., Hink, P., Rehfeldt, H., Vejsada, R. in Ujec, E. (1983). The measurement of K<sup>+</sup> changes during voluntary contraction. *Pfluegers*, 399, 235-237.
- Walshe, A. D., Wilson, G. J. in Ettema, J. C. G. (1998). Stretch-shorten cycle compared with isometric preload: contributions to enhanced muscular performance. *Journal of Applied Physiology*, 84 (1), 97–106.
- Ward-Smith, A. (1985). A mathematical theory of running, based on the first law of thermodynamics, and its application to the performance of world-class athletes. *Journal of Biomechanic*, 18(5), 337-349.
- Weir, J. P., Keefe, D. A., Eaton, J. F., Augustine, R. T. in Tobin, D. M. (1998). Effect of fatigue and hamstring coactivation during isokinetics knee extensions. *European Journal of Applied Physiology*,12(7), 233-240.

Westerblad, H., Lee, J. A., Lannergren, J. in Allen, D. G. (1991). Cellular mechanisms of fatigue in skeletal muscle. *American Journal of Physiology*, 261, 195-209.

Williams, K. R. in Cavanagh, P. R. (1987). Relationship between distance running mechanics, running economy and performance. *The Journal of Applied Physiology*, 63(3), 1236-1245.

Windhorst, U. (1988). *How brain-like is the spinal cord?* Berlin: Springer Verlag.