



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΠΑΤΡΩΝ
UNIVERSITY OF PATRAS

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ
ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΜΕ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟ
ΤΗΣ ΑΙΜΑΤΙΚΗΣ ΡΟΗΣ ΣΤΙΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ
ΤΗΣ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΗΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΣΕ
ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
(ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑΣ)**



ΣΠΟΥΔΑΣΤΗΣ: ΖΗΣΗΣ ΜΙΧΑΗΛ

Α.Μ.: 2278

ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: Δρ. ΓΚΡΙΛΙΑΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ

ΑΙΓΙΟ- 2020

**EFFECTIVENESS OF THERAPEUTIC
EXERCISE APPLICATION WITH BLOOD FLOW
RESTRICTION IN THE PARAMETERS OF
MUSKULOSKELETAL ASSEMMENT IN
MUSCULOSKELETAL PATIENTS
(LITERATURE REVIEW)**

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστώ τον καθηγητή μου κ. Γκρίλια Παναγιώτη για την πολύτιμη συνεισφορά του και συνεργασία κατά την εκπόνηση της πτυχιακής μου εργασίας, το θέμα της οποίας αποτελεί δικιά του ιδέα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η πλειοψηφία των μυοσκελετικών παθήσεων που σχετίζονται με το κάτω άκρο όπως η ρήξη του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου και η οστεοαρθρίτιδα γόνατος εμφανίζουν αυξημένα ποσοστά μυϊκής ατροφίας και ελάττωσης της δύναμης. Η άσκηση αντιστάσεων με υψηλό φορτίο περίπου στο 60-70% της μίας μέγιστης επανάληψης (1RM) αποτελεί την πιο ενδεδειγμένη λύση για την αύξηση της μυϊκής δύναμης και του μυϊκού όγκου μετά από έναν μυοσκελετικό τραυματισμό. Ωστόσο παρότι επικρατεί αυτή η άποψη, υπάρχουν περιπτώσεις στις οποίες οι ασθενείς είτε αδυνατούν να σηκώσουν αυτό το υψηλό φορτίο, είτε δεν μπορούν να ανεχτούν αυτή την επιβάρυνση αντιμετωπίζοντας πόνο.

Τα τελευταία χρόνια έχει αναδειχθεί η εφαρμογή μίας καινοτόμας ιδέας για την βελτίωση της μυϊκής δύναμης και της ατροφίας μετά από ένα μυοσκελετικό τραυματισμό, που περιλαμβάνει τον περιορισμό της αιματικής ροής – Blood Flow Restriction, ο αγγλικός όρος-σε συνδυασμό με προπόνηση αντίστασης με χαμηλή φόρτιση περίπου στο 20-30% του 1RM. Ο σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να διερευνήσει μέσω της διαθέσιμης αρθρογραφίας την αποτελεσματικότητα της τεχνικής BFR ως μέσο αποκατάστασης ύστερα από ένα μυοσκελετικό τραυματισμό στο κάτω άκρο για τη βελτίωση της δύναμης και του μεγέθους του μυός.

Η εύρεση των άρθρων για την διεκπεραίωση της εργασίας πραγματοποιήθηκε από έγκυρες ηλεκτρονικές βάσεις αρθρογραφίας όπως το PubMed και Google Scholar.

Από την αρθρογραφική μας ανασκόπηση προέκυψε ότι από την άσκηση χαμηλής αντίστασης με εφαρμογή της τεχνικής BFR για την αποκατάσταση μυοσκελετικών τραυματισμών προκύπτουν σημαντικές βελτιώσεις στη μυϊκή δύναμη και στη μάζα του μυός, οι οποίες είναι ανάλογες με αυτές που προκύπτουν με την άσκηση υψηλών αντιστάσεων και μεγαλύτερες από την άσκηση με χαμηλό φορτίο χωρίς εφαρμογή BFR. Επιπλέον, αυτός ο τρόπος προπόνησης φαίνεται να βελτιώνει ή να μην επιδεινώνει τον πόνο, εξαιτίας του χαμηλότερου φορτίου καθιστώντας τη μία αποτελεσματική, ανεκτή και ασφαλή μέθοδο αποκατάστασης για την αντιμετώπιση μυοσκελετικών παθήσεων στα κάτω άκρα. Ωστόσο, καθώς υπάρχουν και αντικρουόμενες μελέτες απαιτείται όπως επισημαίνεται και από τους περισσότερους ερευνητές, περαιτέρω ερευνητική μελέτη και σε μεγαλύτερα δείγματα σχετικά με τις παραμέτρους της τεχνικής για να αποσαφηνιστούν τα κατάλληλα πρωτόκολλα και να τεκμηριωθεί σε μεγαλύτερο βαθμό η αποτελεσματικότητα αυτής της νέα φυσιοθεραπευτικής τεχνικής.

Λέξεις κλειδιά: blood flow restriction, BFR training, blood flow restriction and rehabilitation, vascular restriction

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	ii
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	iii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	v
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ.....	vi
ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ.....	vii
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	1
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ.....	3
1.1 ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	5
1.2 ΡΥΘΜΙΣΗ ΑΙΜΑΤΙΚΗΣ ΡΟΗΣ ΚΑΙ ΜΥΪΚΗ ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ	5
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΤΩ ΑΚΡΟΥ	11
2.1 ΔΙΑΡΘΡΩΣΗ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ	14
2.2 ΔΙΑΡΘΡΩΣΗ ΤΟΥ ΓΟΝΑΤΟΣ.....	16
2.3 ΔΙΑΡΘΡΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	24
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΕΦΑΡΓΜΟΓΗ BFR	26
3.1 ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΓΟΝΑΤΟΣ.....	26
3.2 ΡΗΞΗ ΠΡΟΣΘΙΟΥ ΧΙΑΣΤΟΥ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ	27
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: Η ΤΕΧΝΙΚΗ BFR.....	30
4.1 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ	30
4.2 ΤΕΧΝΙΚΗ ΠΕΡΙΟΡΙΜΟΥ ΑΙΜΑΤΙΚΗΣ ΡΟΗΣ (BFR).....	31
4.3 ΠΙΘΑΝΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΔΡΑΣΗΣ.....	32
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο: Η ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΤΕΧΝΙΚΗΣ BFR.....	41
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο: ΣΥΖΗΤΗΣΗ	60
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ	65
ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ	67
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	77

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1: Οι μύες που προσφύονται στην άρθρωση του γόνατος και συμβάλλουν στην κίνηση αυτής:	20
Πίνακας 2: Μελέτες σχετικές με την αποτελεσματικότητα της τεχνικής BFR ως φυσιοθεραπευτική μέθοδος στην αποκατάσταση του ΠΧΣ.....	41
Πίνακας 3: Μελέτες σχετικές με την αποτελεσματικότητα της τεχνικής BFR ως φυσιοθεραπευτικό μέσο στην αποκατάσταση της οστεοαρθρίτιδας γόνατος.....	50
Πίνακας 4: Μελέτες σχετικά με την αποτελεσματικότητα της τεχνικής BFR σε αρθροσκόπηση γόνατος, επιγονατιδομηριαίο πόνο και ηλικιωμένους.....	55

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1: Η ανατομία της καρδιάς.....	3
Εικόνα 2: Η πνευμονική και η συστηματική κυκλοφορία	4
Εικόνα 3: Τα οστά του κάτω άκρου	11
Εικόνα 4: Η πυελική ζώνη.....	12
Εικόνα 5: Το ανώνυμο οστό.....	13
Εικόνα 6: α) Η πρόσθια και β) η οπίσθια όψη του μηριαίου οστού.....	14
Εικόνα 7: Η άρθρωση του ισχίου	15
Εικόνα 8: Η άρθρωση του ισχίου	15
Εικόνα 9: Τα οστά της άρθρωσης του γόνατος.....	16
Εικόνα 10: Η άρθρωση του γόνατος	18
Εικόνα 11: Σύνδεσμοι και μηνίσκοι γόνατος.....	20
Εικόνα 12: Τα οστά του άκρου ποδός.....	22
Εικόνα 13: Η ανατομία του άκρου ποδός.....	24
Εικόνα 14: Οι διαρθρώσεις του ποδιού	24
Εικόνα 15: Αριστερά: γόνατο με οστεοαρθρίτιδα, δεξιά: φυσιολογικό γόνατο.....	26
Εικόνα 16: Χαρακτηριστικά οστεοαρθρίτιδας γόνατος.....	27
Εικόνα 17: Ρήξη πρόσθιου χιαστού συνδέσμου.....	28
Εικόνα 18: Αστάθεια μετά από ρήξη ΠΧΣ	28
Εικόνα 19: Yoshiaki Sato: εμπνευστής του Kaatsu	31
Εικόνα 20: Σύστημα περιορισμού αιματικής ροής.....	32
Εικόνα 21: Το μεταβολικό στρες προκαλεί υπερτροφία.....	34
Εικόνα 22: Μεταβολικό στρες και μηχανική τάση για πρόκληση υπερτροφίας.....	34
Εικόνα 23: Η υπόθεση της μυϊκής βλάβης.....	37
Εικόνα 24: Μυϊκή υπερτροφία μέσω του μεταβολικού στρες	40
Εικόνα 25: Έκταση γόνατος με εφαρμογή BFR	46
Εικόνα 26: Πίεση ποδιού με εφαρμογή BFR	49
Εικόνα 27: Εφαρμογή BFR σε άτομο με πρόβλημα κινητικότητας.....	53
Εικόνα 28: Άσκηση ηλικιωμένης ασθενούς με εφαρμογή BFR	58

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

1RM: 1 Repetition Max (1 Μέγιστη Επανάληψη)

ACLR: Anterior Cruciate Ligament Reconstruction (Αποκατάσταση ΠΧΣ)

ATP: Adenosine triphosphate (τριφωσφορική αδενοσίνη)

BFR: Blood Flow Restriction (Περιορισμός Αιματικής Ροής)

BFR-RT: Blood Flow Restriction - Resistance Training (Προπόνηση Αντίστασης με Περιορισμό Αιματικής Ροής)

Ca²⁺: ιόντα ασβεστίου

Control group: Ομάδα ελέγχου

COX: cyclooxygenase

CSA: Cross Sectional Area (Περιοχή Εγκάρσιας Διατομής)

CYP 2C: cytochrome P450 2C

EDHF: Endothelial Derived Hyperpolarizing Factor (Υπερπολωτικός Παράγοντας Προερχόμενος από το Ενδοθήλιο)

EET: eicosatrienoic acid

eNOS: endothelial NOS (ενδοθηλιακό NOS)

HI-RT: High Intensity- Resistance Training (Άσκηση Αντίστασης Υψηλής Έντασης)

HL-RT: High Load - Resistance Training (Προπόνηση Αντίστασης με Υψηλό Φορτίο)

HSPs: Heat Shock Proteins

IGF-1: Insulin Growth Factor- 1 (Ινσουλινικός Αυξητικός Παράγοντας-1)

IL-6: Interleukin 6 (Ιντερλευκίνη 6)

K⁺: ιόντα καλίου

KE: Knee Extension (Έκταση Γόνατος)

KF: Knee Flexion (Κάμψη Γόνατος)

Kir: inwardly rectifying K⁺

KOOS: Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (Βαθμολογία για ΟΑΓ)

Kujala Patellofemoral Score: Σκορ επιγονατιδομηριαίου πόνου

LC: Leg Curl (Κάμψη Ποδιού)

LE: Leg Extension (Έκταση Ποδιού)

LI-RT: Low Intensity- Resistance Training (Άσκηση Αντίστασης Χαμηλής Έντασης)

LL-RT: Low Load - Resistance Training (Προπόνηση Αντίστασης με Χαμηλό Φορτίο)

LOP: Limb Occlusion Pressure (Πίεση Απόφραξης Άκρου)

LP: Leg Press (Πίεση Ποδιού)

MAPK: mitogen-activated protein kinase (ενεργοποιημένη με μιτογόνο πρωτεϊνική κινάση)

MGF: mechano-growth factor (μηχανο-αυξητικός παράγοντας)

MRI: Magnetic Resonance Imaging (Μαγνητική Τομογραφία)

MVC: Muscle Voluntary Contraction (Μέγιστη Εθελοντική Συστολή)

NI-BFR: Non-Injured – BFR (Μη τραυματίες με BFR)

nNOS: neuronal NOS (νευρωνικό NOS)

NO: Nitric Oxide (Νιτρικό Οξείδιο)

NOS: Nitric Oxide Synthase (Συνθάση Νιτρικού Οξειδίου)

NPRS: Numeric Pain Rating Scale (Κλίμακα Αξιολόγησης Αριθμητικού Πόνου)

OP: Operative (Χειρουργημένο)

P2Y: purinergic receptor 2 (πιουρινεργικός υποδοχέας)

PVO: Partial Vascular Occlusion (Μερική Αγγειακή Απόφραξη)

QOL: Quality of Life (Ποιότητα ζωής)

ROS: Reactive Oxygen Species (είδη αντιδραστικού οξυγόνου)

RPE: Rating of Perceived Exertion (Βαθμολόγηση Αντιληπτικής Προσπάθειας)

RPP: Rating Perceived Pain (Βαθμολογία Αντιληπτικού Πόνου)

SQS: Standard Quadriceps Strengthening (Συμβατική Ενδυνάμωση Τετρακέφαλου)

TST: timed-stands test

TUG: Timed-up and-go test (Δοκιμασία Ανύψωσης και Ορμής)

VO₂peak: Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου

VOL-RF: Volume Rectus Femurus (Όγκος Ορθού Μηριαίου)

VOL-VAST: Volume Vastus (Όγκος Πλατέως)

WOMAC: Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (Δείκτης ΟΑ του Δυτικού Οντάριο και Πανεπιστημίου McMaster)

ΔΚΔ: Δραστηριότητες Καθημερινής Διαβίωσης

ΟΑΓ: Οστεοαρθρίτιδα Γόνατος

ΠΧΣ: Πρόσθιος Χιαστός Σύνδεσμος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παρούσα πτυχιακή έχει ως σκοπό τη μελέτη μέσω της αρθρογραφίας σχετικά με την αποτελεσματικότητα της εφαρμοζόμενης τεχνικής περιορισμού της αιματικής ροής ως φυσιοθεραπευτικό εργαλείο για την αποκατάσταση μυοσκελετικών παθήσεων. Η συγκεκριμένη εργασία έχει επικεντρωθεί στη μελέτη των παθήσεων στα κάτω άκρα στις οποίες στις οποίες έχει εφαρμοστεί η τεχνική και για τις οποίες πραγματοποιήθηκε εκτενέστατη ανασκόπηση της αρθρογραφίας.

Στο κεφάλαιο 1 περιγράφεται η ανατομία της καρδιάς και η κυκλοφορία του αίματος, καθώς επίσης η δομή και η λειτουργία των αγγείων και η ρύθμιση της ροής του αίματος κατά την άσκηση, προκειμένου να υπάρξει κατανόηση του κυκλοφορικού συστήματος, μιας και η τεχνική συνδέεται άμεσα με την ροή του αίματος, δηλαδή την αιματική κυκλοφορία.

Ακολουθεί στο δεύτερο κεφάλαιο η περιγραφή της ανατομίας του κάτω άκρου για την υπενθύμιση κάποιων βασικών γνώσεων της ανατομίας, που αφορούν την κατανόηση της εφαρμογής και τοποθέτησης του μηχανισμού για τον περιορισμό της αιματικής ροής, καθώς και των μυοσκελετικών παθήσεων-τραυματισμών που εφαρμόζεται.

Αυτές οι μυοσκελετικές παθήσεις-τραυματισμοί, όπως η οστεοαρθρίτιδα γόνατος και η ρήξη πρόσθιου χιαστού συνδέσμου, περιγράφονται στο κεφάλαιο 3, όπου αναλύονται η παθοφυσιολογία, η κλινική εικόνα και τα συμπτώματα για τη γνώση του αναγνώστη σχετικά με τις παθήσεις που εφαρμόζεται πιο συχνά η τεχνική αυτή.

Αφού αποκτηθεί ένα γενικό υπόβαθρο, στο τέταρτο κεφάλαιο ξεκινάει η επαφή του αναγνώστη με το θέμα της πτυχιακής, δηλαδή με την τεχνική περιορισμού της αιματικής ροής. Πιο συγκεκριμένα, παρατίθεται μία ιστορική αναδρομή σχετικά με την προέλευση της ιδέας και την εξέλιξη της. Κύριο κομμάτι αυτού του κεφαλαίου αποτελεί η περιγραφή των πιθανών μηχανισμών που σχετίζονται με την τεχνική περιορισμού της ροής του αίματος και μέσω των οποίων επιτυγχάνονται τα θετικά αποτελέσματα της τεχνικής ως μέσο φυσιοθεραπευτικής παρέμβασης.

Στο πέμπτο κεφάλαιο μετά την κατανόηση των βασικών πληροφοριών σχετικά με την τεχνική και των μηχανισμών που προκαλούν τα αποτελέσματα, παρουσιάζονται συνοπτικά σε πίνακες, αλλά και πιο αναλυτικά διάφορες μελέτες. Οι μελέτες αυτές διερευνούν την αποτελεσματικότητα της τεχνικής BFR σε ένα πρόγραμμα φυσιοθεραπευτικής αποκατάστασης

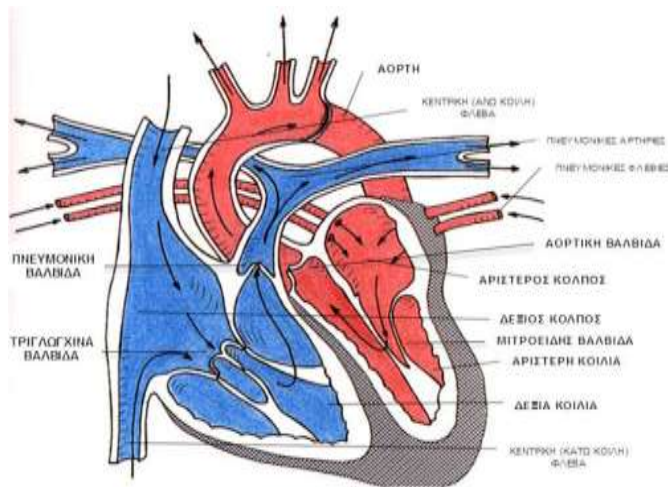
για ένα μυοσκελετικό τραυματισμό ή πάθηση, ελέγχοντας διάφορες παραμέτρους όπως η μυϊκή δύναμη, η μάζα του μυός και η λειτουργικότητα του ασθενή.

Στο έκτο κεφάλαιο της πτυχιακής λαμβάνει χώρα η συζήτηση στην οποία λαμβάνονται υπόψη τα αποτελέσματα από την ανασκόπηση των ερευνών του πέμπτου κεφαλαίου.

Ενώ, στο τελευταίο κεφάλαιο καταλήγουμε στο συμπέρασμα σχετικά με την επίδραση και την αποτελεσματικότητα της τεχνικής περιορισμού της αιματικής ροής ως μέσο φυσιοθεραπευτικής αντιμετώπισης σε μυοσκελετικούς ασθενείς.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά αποτελείται από τέσσερις κοιλότητες και θεωρείται ότι λειτουργεί σαν δύο αντλίες σε μία. Οι κοιλότητες της καρδιάς είναι ο δεξιός κόλπος και η δεξιά κοιλία στη δεξιά μεριά της καρδιάς και ο αριστερός κόλπος και η αριστερή κοιλία στην αριστερή μεριά αντίστοιχα. Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα χωρίζει τους δύο κόλπους μεταξύ τους, ενώ το μεσοκοιλιακό διάφραγμα χωρίζει τις δύο κοιλίες, ώστε να αποτρέπεται η ανάμιξη του αίματος από τις δύο μεριές της καρδιάς.



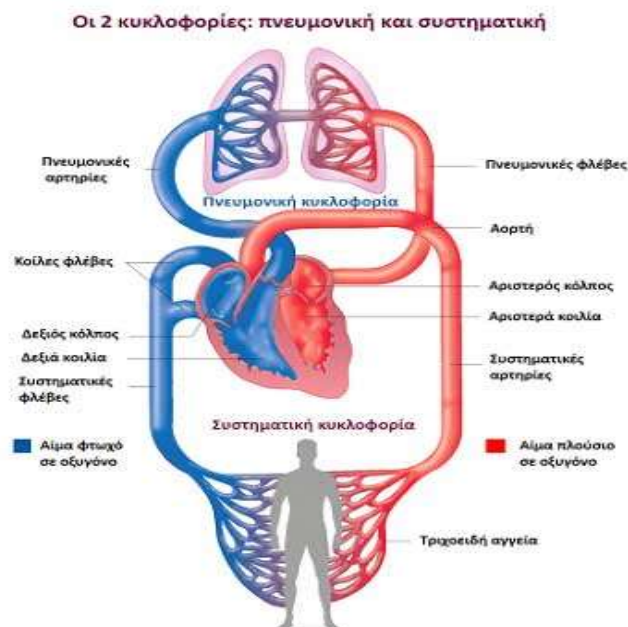
Εικόνα 1: Η ανατομία της καρδιάς (<http://mathetinkardiasou.gr/%CF%80%CF%89%CF%82-%CE%BB%CE%B5%CE%B9%CF%84%CE%BF%CF%85%CF%81%CE%B3%CE%B5%CE%AF-%CE%B7-%CE%BA%CE%B1%CF%81%CE%B4%CE%B9%CE%AC/>)

Η κύρια λειτουργία της καρδιάς είναι η μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς και η αποβολή άχρηστων ουσιών, καθώς και η τροφοδότηση των ιστών με θρεπτικά συστατικά μέσω της κυκλοφορίας του αίματος. Αυτό επιτυγχάνεται με την πνευμονική και τη συστηματική κυκλοφορία του αίματος, καθώς όπως προαναφέρθηκε η καρδιά λειτουργεί σαν δύο αντλίες σε μία.

Πιο συγκεκριμένα, το δεξί μέρος της καρδιάς και ειδικότερα ο δεξιός κόλπος αντλεί αίμα, το οποίο είναι μερικώς αποξυγονωμένο και περιέχει υψηλά επίπεδα διοξειδίου του άνθρακα ως αποτέλεσμα της ανταλλαγής των αερίων στους διάφορους ιστούς του σώματος, από την άνω και κάτω κοίλη φλέβα. Στη συνέχεια ο δεξιός κόλπος συστέλλεται και προωθεί το αίμα μέσω του δεξιού κολποκοιλιακού στομίου στη δεξιά κοιλία, ενώ ταυτόχρονα κλείνει η δεξιά κολποκοιλιακή βαλβίδα (τριγλώχινη βαλβίδα) για την αποτροπή της προς τα πίσω κίνησης του αίματος. Από τη δεξιά κοιλία το αίμα προωθείται μέσω της πνευμονικής ημισεληνοειδούς βαλβίδας στην πνευμονική αρτηρία, η οποία διακλαδίζεται σε δεξιά και αριστερή πνευμονική

αρτηρία για να καταλήξει στον δεξιό και αριστερό πνεύμονα αντίστοιχα. Σε αυτό το σημείο αφού διαχωριστούν σε τριχοειδή, γίνεται ανταλλαγή αερίων και το φλεβικό αίμα εμπλουτίζεται με οξυγόνο και επιστρέφει μέσω της πνευμονικής φλέβας στον αριστερό κόλπο της καρδιάς. Η διαδικασία αυτή αποτελεί την πνευμονική κυκλοφορία.

Στη συστηματική κυκλοφορία, αρχικά ο αριστερός κόλπος συστέλλεται και διαμέσου του αριστερού κολποκοιλιακού στομίου στέλνει το οξυγονωμένο πλέον αίμα στην αριστερή κοιλία, με την αριστερή κολποκοιλιακή βαλβίδα(διγλώχινη βαλβίδα) να κλείνει ώστε να μην επιστρέψει το αίμα στον κόλπο. Ύστερα, με τη συστολή της καρδιάς, το αίμα από την αριστερή κοιλία μεταφέρεται διαμέσου της αορτικής ημισεληνοειδούς βαλβίδας, η οποία κλείνει για να αποτρέψει την επαναφορά του αίματος στην κοιλία, στην αορτή. Η αορτή, η οποία εκφύεται από την αριστερή κοιλία, διαγράφει το αορτικό τόξο και διακλαδίζεται στους κλάδους της δηλαδή τις αρτηρίες, οι οποίες μεταφέρουν το οξυγονωμένο αίμα και όλα τα θρεπτικά συστατικά που περιλαμβάνει στα διάφορα όργανα και ιστούς του σώματος για την αποτελεσματική τους λειτουργία. Τέλος, το παωχότερο σε οξυγόνο αίμα μεταφέρεται από τα τριχοειδή αγγεία των οργάνων και των ιστών, δια των κλάδων του φλεβικού συστήματος στην άνω και κάτω κοίλη φλέβα. Έτσι ολοκληρώνεται η κυκλοφορία του αίματος (Powers & Howley, 2018).



Εικόνα 2: Η πνευμονική και η συστηματική κυκλοφορία. (<http://www.eponline.gr/ilektiko-sistema-kardias-erethismatagogo-systima-kardias/>)

1.1 ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το οξυγονωμένο αίμα μεταφέρεται στους διάφορους ιστούς και όργανα μέσω ενός μεγάλου δικτύου αρτηριών. Το τοίχωμα των αρτηριών αποτελείται από τον έσω χιτώνα που σχηματίζεται από ενδοθηλιακά κύτταρα, το μέσω χιτώνα που σχηματίζεται από λείες μυϊκές ίνες, ελαστικές ίνες και κολλαγόνο ιστό και τέλος τον έξω χιτώνα που σχηματίζεται από ελαστικές και συνδετικές ίνες. Το αρτηριακό δέντρο διαιρείται συνεχώς σε μικρότερους κλάδους καταλήγοντας στα αρτηρίδια τα οποία μειώνουν την αιματική ροή που προέρχεται από τις μεγάλες αρτηρίες για να μην προκληθεί ζημιά στα τριχοειδή.

Τα τριχοειδή αγγεία είναι μικροσκοπικά αγγεία, τα οποία παρεμβάλλονται μεταξύ των αρτηριδίων και των φλεβιδίων και έτσι συνδέουν το αρτηριακό με το φλεβικό σύστημα. Κάθε τριχοειδές αγγείο αποτελείται από το αρτηριακό τμήμα προς την πλευρά της αρτηρίας, το φλεβικό τμήμα προς την πλευρά της φλέβας, καθώς και το ιδίως τριχοειδές τμήμα το τοίχωμα του οποίου σχηματίζεται από ενδοθηλιακά κύτταρα. Στην περιοχή αυτή των τριχοειδών λαμβάνει χώρα η ανταλλαγή των θρεπτικών προϊόντων του μεταβολισμού και των αερίων ανάμεσα στο αίμα και τους διάφορους ιστούς.

Η επιστροφή του αίματος στην καρδιά πραγματοποιείται μέσω του φλεβικού συστήματος. Ξεκινάει από τα μικρότερα φλεβίδια που σχηματίζονται μετά τα τριχοειδή αγγεία και τα οποία στην πορεία ενώνονται σχηματίζοντας τις φλέβες. Το τοίχωμα των φλεβών αποτελείται από τον έσω χιτώνα που σχηματίζεται από ενδοθηλιακά κύτταρα, καθώς και τον μέσο και έξω χιτώνα που σχηματίζονται από λείες μυϊκές ίνες και συνδετικό ιστό αμφότεροι. Επιπλέον, υπάρχουν φλέβες όπως αυτές που εδράζουν στα κάτω άκρα και οι οποίες περιέχουν μονόδρομες βαλβίδες οι οποίες επιτρέπουν την επιστροφή του αίματος στην καρδιά, αποτρέποντας την παλινδρόμηση του και το ενδεχόμενο να λιμνάζει το αίμα στα άκρα (Pugsley & Tabrizchi, 2000).

1.2 ΡΥΘΜΙΣΗ ΑΙΜΑΤΙΚΗΣ ΡΟΗΣ ΚΑΙ ΜΥΪΚΗ ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ

Κατά την σωματική άσκηση, ο σκελετικός μυς παρουσιάζει αυξημένες ανάγκες για οξυγόνο, το οποίο φτάνει σε αυτόν μέσω της αιματικής ροής που προσφέρεται από το αγγειακό σύστημα. Πιο συγκεκριμένα, ενώ κατά την ηρεμία η παροχή οξυγόνου στο σκελετικό μυ

κυμαίνεται στο 20-40% (Van Beekvelt et al., 2001), κατά την άσκηση μπορεί να φτάσει το 70-80% (Proctor et al., 1998). Επιπλέον, η αιματική ροή κατά τη μέγιστη άσκηση συγκριτικά με την ηρεμία μπορεί να αυξηθεί κατά 20 φορές (Laughlin et al., 1996), προκειμένου να ικανοποιηθούν οι αυξημένες ανάγκες του μυϊκού ιστού για οξυγόνο, που μπορεί να είναι 20-50 φορές μεγαλύτερες (Bockman, 1983). Με βάση τα παραπάνω γίνεται κατανοητό ότι υπάρχουν κάποιες ουσίες που απελευθερώνονται από τον συσπώμενο μυ και τα ενδοθηλιακά κύτταρα, που προκαλούν αγγειοδιαστολή για την αύξηση της αιματικής ροής στο μυ, η οποία αυξάνεται άμεσα από το πρώτο δευτερόλεπτο με τη σύσπαση του μυός (Naik et al., 1999; Shoemaker et al., 1998).

Για να δημιουργηθεί αυτή η υπεραιμία κατά την άσκηση προϋποθέτει τη συντονισμένη λειτουργία του αγγειακού συστήματος εντός του μυός. Ωστόσο, χωρίς την αγγειοδιαστολή των τροφοδοτικών αρτηριών που βρίσκονται εκτός του μυός, η πίεση διάχυσης στα κατώτερα αγγεία είναι ανεπαρκής (Segal, 2000). Η διεξαγόμενη αγγειοδιαστολή μπορεί να εξηγήσει τη διαστολή των τροφοδοτικών αρτηριών καθώς με τοπική εφαρμογή ακετυλοχολίνης στα αρτηρίδια παρατηρήθηκε και ανερχόμενη αγγειοδιαστολή, δηλαδή στις τροφοδοτικές αρτηρίες (Segal & Duling, 1987). Άλλος ένα μηχανισμός που φαίνεται να συμβάλλει στη διαστολή των τροφοδοτικών αρτηριών είναι η διαστολή με τη μεσολάβηση της ροής με τα ενδοθηλιακά κύτταρα να αποκρίνονται στο διατμητικό στρες (Pohl et al., 1986), που δρα με την απελευθέρωση νιτρικού οξειδίου (NO) (Rubanyi et al., 1986), προστακυκλίνης (Messina et al., 1977) και υπερπολωτικό παράγοντα προερχόμενο από το ενδοθήλιο (EDHF) (Huang et al., 2001).

Τα ιόντα καλίου K^+ διαχέονται γρήγορα από το μυ διαμέσου των καναλιών K^+ που εξαρτώνται από την τάση, κατά τη διάρκεια της μυϊκής σύσπασης, προκαλώντας αυξημένη συγκέντρωση K^+ στο υγρό που περιβάλλει το αγγειακό σύστημα. Το K^+ φαίνεται να προκαλεί αγγειοδιαστολή και άρα να μεσολαβεί για την πρόκληση υπεραιμίας κατά την άσκηση με την ενδοαρτηριακή έγχυση του (Dawes, 1941). Επιπλέον, και άλλες μελέτες έχουν παρατηρήσει αύξηση της συγκέντρωσης K^+ κατά τη μυϊκή σύσπαση (Juel et al., 2000; Lott et al., 2001) και η οποία είναι ανάλογη της διάρκειας και της έντασης της άσκησης (Green et al., 2000). Αντίθετα με την εξίσωση του Nerst που προβλέπει με αύξηση συγκέντρωσης K^+ αποπόλωση και αγγειοσυστολή, όταν η συγκέντρωση K^+ είναι κάτω από 20mM φαίνεται να προκαλείται υπερπόλωση των λείων μυϊκών κυττάρων και αγγειοδιαστολή, κάτι που οφείλεται στην αυξημένη δραστηριότητα της αντλίας νατρίου-καλίου (De Clerk et al., 2003) και των inwardly rectifying K^+ (Kir) καναλιών που θεωρούνται μεσολαβητές για την πρόκληση

αγγειοδιαστολής. Επίσης, η ενεργοποίηση του καναλιού Kir αποτελεί το κύριο συστατικό για την αγγειοδιαστολή (Sobey & Faraci, 2000), καθώς όταν μπλοκάρεται αυτό το κανάλι δεν προκαλείται αγγειοδιαστολή από την αυξημένη συγκέντρωση K⁺ (Zaritsky et al., 2000).

Η αδενοσίνη σχηματίζεται από την αυξημένη διάσπαση της τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP) και την επανασύνθεση της μετά κατά την άσκηση. Επίσης, μέρος του ATP μπορεί να απελευθερωθεί από τα σκελετικά μυϊκά κύτταρα και μαζί με την αδενοσίνη που προκύπτει από την αποδόμηση του εξωκυτταρικού ATP μπορεί να φτάσει στα κύτταρα του τοιχώματος των αρτηριών (Marshall, 2007). Η αδενοσίνη φαίνεται ότι αποτελεί πιθανό αγγειοδιαστολέα που παράγεται κατά τη μυϊκή συστολή (Radegran & Calbet, 2001) και επίσης έχει βρεθεί ισχυρή συσχέτιση ανάμεσα στη διάμεση συγκέντρωση αδενοσίνης και της αιματικής ροής του ποδιού κατά την άσκηση (Hellsten et al., 1998). Ένα επιπλέον στοιχείο που υποστηρίζει αυτή την άποψη είναι ότι η διάχυση του ανταγωνιστή της αδενοσίνης θεοφυλίνης μειώνει την αιματική ροή στους ανθρώπους (Radegran & Calbet, 2001), κάτι τέτοιο όμως δεν υποστηρίζεται κατά το μπλοκάρισμα της αδενοσίνης σε σκύλους (Kogh et al., 1990), με τη διαφορά αυτή να σημαίνει ότι η αδενοσίνη ίσως δε παίζει τόσο σημαντικό ρόλο στην υπεραιμία κατά την άσκηση.

Το ATP αποτελεί ένα πιθανό αγγειοδιαστολέα που προκαλεί διαστολή μέσω των P2Y πιουρινεργικών υποδοχέων στα αγγειακά ενδοθηλιακά κύτταρα, απελευθερώνοντας αγγειοδιαστολείς όπως NO, προσταγλανδίνες και EDHF (Ralevic & Burnstock, 1998), ενώ μεσολαβεί και την ανερχόμενη αγγειοδιαστολή (Collins et al., 1998). Το ATP των μυών (Hellsten et al., 1998) και τα επίπεδα κυκλοφορίας του ATP (Gonzalez-Alonso et al., 2002) φαίνεται να αυξάνονται με την ένταση της άσκησης, αλλά τι συμβαίνει με αλλαγές στη συγκέντρωση του ATP σε σχέση με την αιματική ροή παραμένει άγνωστο. Επιπλέον, λόγω της απουσίας ανταγωνιστή του P2Y πιουρινεργικών υποδοχέων, δεν υπάρχουν περισσότερα στοιχεία για να επιβεβαιώσουν σε μεγαλύτερο βαθμό την συμμετοχή του ATP στην υπεραιμία της άσκησης.

Το NO στο σκελετικό μυ κατά την άσκηση μπορεί να προέρχεται από το ενδοθήλιο και από τα σκελετικά μυϊκά κύτταρα. Ο σχηματισμός του καταλύεται από το ένζυμο συνθάση νιτρικού οξειδίου (NOS) και το οποίο έχει 2 μορφές: το ενδοθηλιακό NOS (eNOS) και το νευρωνικό NOS (nNOS) (Stamler & Meissner, 2001), τα οποία στον άνθρωπο βρίσκονται στο αγγειακό ενδοθήλιο και τα σκελετικά μυϊκά κύτταρα αντίστοιχα (Frandsen et al., 1996). Στο ενδοθήλιο η αύξηση της παραγωγής NO αποκρίνεται στη δέσμευση ενώσεων όπως η

βραδυκινίνη, η ακετυλοχολίνη και το ATP (Furchgott & Martin, 1985) ή από το διατμητικό στρες (Pohl & Lamontagne, 1991), ενώ η ενεργοποίηση του NOS από τα σκελετικά μυϊκά κύτταρα πιθανόν σχετίζεται με την αύξηση της ενδοκυτταρικής συγκέντρωσης Ca^{2+} λόγω της σύσπασης (Fleming & Busse, 2003). Επίσης, το NO μπορεί να προέρχεται από τα ερυθροκύτταρα, καθώς δεσμεύεται στην αιμοσφαιρίνη και απελευθερώνεται ύστερα με το ξεφόρτωμα του οξυγόνου από αυτή (Stamler et al., 1997). Το νιτρικό οξείδιο συμμετέχει άμεσα στην αγγειοδιαστολή μέσω της ενεργοποίησης της γουανυλινικής κυκλάσης στα λεία μυϊκά κύτταρα (Murad, 1986) και έμμεσα μέσω της διέγερσης της απελευθέρωσης προσταγλανδινών από τα ενδοθηλιακά κύτταρα (Vassalle et al., 2003). Η μυϊκή σύσπαση προκαλεί το σχηματισμό NO από τα σκελετικά μυϊκά κύτταρα και πιθανώς από τα ενδοθηλιακά κύτταρα και το οποίο στη συνέχεια απελευθερώνεται στον εξωκυττάριο χώρο (Silveira et al., 2003). Η αρτηριακή διάχυση δοτών NO προκαλεί σημαντική αύξηση στη ροή αίματος στους σκελετικούς μύες και φαίνεται να εμπλέκεται στη βασική σκελετική αιματική ροή και στη ροή κατά την αποκατάσταση από την άσκηση. Αυτό επιβεβαιώνεται από έρευνες στις οποίες σε ανθρώπους, αλλά και σε ζώα με αναστολή του NOS παρατηρείται μείωση στη βασική ροή αίματος, καθώς και στη ροή κατά την αποκατάσταση από την άσκηση, αλλά η τελευταία μόνο σε ανθρώπους (Radegran & Saltin, 1999; Poucher, 1995). Επίσης, η αναστολή του NOS σε ανθρώπους φαίνεται να μειώνει την αιματική ροή που προκαλείται από τη σύσπαση (Gilligan et al., 1994).

Η μετατροπή του αραχιδονικού οξέος σε προσταγλανδίνη H_2 καταλύεται από το ένζυμο COX, με την προσταγλανδίνη E_2 , την προστακυκλίνη και η θρομβοξάνη A_2 να προέρχονται από την προσταγλανδίνη H_2 , με τις δύο πρώτες να προκαλούν αγγειοδιαστολή και την τελευταία αγγειοσυστολή. Η σύνθεση των προστανοϊδών ενισχύεται από ενώσεις όπως η βραδυκινίνη και παράγοντες όπως το διατμητικό στρες που αυξάνουν το ενδοκυτταρικό Ca^{2+} στα ενδοθηλιακά κύτταρα (Koller & Kaley, 1990) και ειδικά ο σχηματισμός προσταγλανδίνης ενισχύεται από την αδενosίνη και το NO (Ray et al., 2002). Με τη διάχυση προσταγλανδίνης E_2 και προστακυκλίνης στις σκελετικές μυϊκές αρτηρίες σκύλου προκαλείται αγγειοδιαστολή (Busse et al., 1984). Επιπλέον, η μυϊκή σύσπαση επηρεάζει την παραγωγή προστανοϊδών, με την προσταγλανδίνη E_2 και την προστακυκλίνη να σχηματίζονται ενδομυϊκά (Symons et al., 1991) και τις συγκεντρώσεις τους να αυξάνονται κατά την άσκηση (Wilson & Kapoor, 1993). Σε επιπλέον έρευνες με μικροδιάλυση αυξήθηκαν οι συγκεντρώσεις προσταγλανδίνης E_2 και προστακυκλίνης κατά την άσκηση, με αυτήν της προσταγλανδίνης E_2 να εξαρτάται από την άσκηση σε αντίθεση με τη θρομβοξάνη A_2 που ελαττώθηκε (Karamouzis et al., 2001). Με την αναστολή COX σε ανθρώπους για την επιβεβαίωση των αγγειοδιασταλτικών επιδράσεων των

προστανοειδών, άλλες μελέτες έδειξαν μείωση της υπεραιμίας κατά την άσκηση (Wilson & Karoor, 1993), ενώ άλλες καμία επίδραση (Shoemaker et al., 1996) με παρόμοιες διαφοροποιήσεις να παρατηρούν και έρευνες με ζώα. Με βάση αυτά ίσως αμφισβητείται η επίδραση των προστανοϊδών στην υπεραιμία της άσκησης, ωστόσο η μείωση που παρατηρήθηκε σε αυτή με την ταυτόχρονη αναστολή NO και COX παρέχει ένα προβάδισμα στο ότι χρειάζονται για την πρόκληση υπεραιμίας (Boushel et al., 2002).

Με την αναστολή NO και COX επίσης προκαλείται αρτηριακή αγγειοδιαστολή μετά από υπερπόλωση στα λεία μυϊκά κύτταρα που φαίνεται ότι προκαλείται από τη βραδυκίνη και την ακετυλοχολίνη, με το EDHF να προκύπτει από αυτό το γεγονός (Nagao & Vanhoutte, 1992). Με τα μέχρι στιγμής δεδομένα θεωρείται ότι η αύξηση του ενδοκυτταρικού Ca^{2+} στα ενδοθηλιακά κύτταρα έχει ως αποτέλεσμα την υπερπόλωση αυτών μέσω της ενεργοποίησης των καναλιών K^{+} που εξαρτώνται από το Ca^{2+} , ενώ μετά προκύπτει και υπερπόλωση των λείων μυϊκών κυττάρων (Busse et al., 2002). Πιο συγκεκριμένα, η μεταφορά της υπερπόλωσης από τα ενδοθηλιακά κύτταρα στα λεία μυϊκά κύτταρα συμβαίνει είτε μέσω των μυοενδοθηλιακών gap junctions (McGuire et al., 2001), είτε με διάχυση ουσίας από το ενδοθήλιο στα λεία μυϊκά κύτταρα (Campbell & Harder, 1999), είτε με την ενεργοποίηση της αντλίας νατρίου-καλίου από την απελευθέρωση K^{+} από το ενδοθήλιο (Edwards et al., 1998). Η βραδυκίνη φαίνεται να είναι ένα σημαντικό αγγειοδιασταλτικό των σκελετικών μυϊκών αρτηριών (Honing et al., 2000) και φαίνεται να αυξάνεται στο σκελετικό μυ με την άσκηση, με το EDHF να είναι πιθανό να συμμετέχει στην υπεραιμία της άσκησης μέσω της βραδυκίνης. Η ταυτότητα του EDHF είναι ακαθόριστη, ωστόσο το cytochrome P-450 epoxygenases φαίνεται να αποτελεί τον καλύτερο υποψήφιο (Fisslthaler et al., 2000), η οποία με το ένζυμο CYP 2C σχηματίζει την ουσία 11,12-EET που προκαλεί υπερπόλωση στο λείο μυ (Fisslthaler et al., 1999) και αγγειοδιαστολή στα μικροαγγεία (Oltman et al., 1998). Με την έγχυση αναστολέα CYP 2C στις αρτηρίες δε φαίνεται να υπάρχει αλλαγή στην αιματική ροή κατά την άσκηση στον άνθρωπο, ωστόσο η ταυτόχρονη αναστολή CYP 2C και NOS φαίνεται να την μειώνει (Hillig et al., 2003), το οποίο σημαίνει ότι το CYP 2C και άρα το EDHF παίζει κάποιο ρόλο στη υπεραιμία της άσκησης, αλλά χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση.

Οι παραπάνω ουσίες που θεωρούνται αγγειοδιαστολείς δε φαίνεται να είναι απαραίτητοι και να μπορούν να προκαλέσουν επαρκή αιματική ροή κάθε μία από μόνη της και γι' αυτό το λόγο φαίνεται να υπάρχει κάποια αλληλεπίδραση μεταξύ τους. Η αλληλεπίδραση αυτή πιθανότατα συμβαίνει ώστε να υπάρχει μία αντιστάθμιση όταν μία άλλη αγγειοδιασταλτική ουσία είναι εξασθενημένη, δηλαδή να υπάρχει πλεονασμός στο σύστημα και τελικά η παροχή

οξυγόνου να είναι επαρκής (Hellsten et al., 2012). Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε συνδυασμένη αναστολή NOS και CYP 2C παρατηρήθηκε μείωση στη ροή αίματος κατά την άσκηση, ενώ με μεμονωμένη αναστολή κάποιας από τις δύο ουσίες δεν προέκυψε κάποια αλλαγή, υποδηλώνοντας την αλληλεπίδραση μεταξύ των δύο ουσιών (Hillig et al., 2003). Παρόμοιες παρατηρήσεις προέκυψαν και κατά τον ταυτόχρονη αναστολή των αγγειοδιαστολέων NOS και COX μειώνοντας την αιματική ροή (Boushel et al., 2002).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΤΩ ΑΚΡΟΥ

Τα κάτω άκρα αποτελούν επεκτάσεις του κορμού και η λειτουργία τους είναι η στήριξη του βάρους του σώματος, καθώς και η ικανότητα για μετακίνηση από το ένα μέρος στο άλλο, δηλαδή κατά τη βάρδιση και τη διατήρηση της ισορροπίας.

Τα κάτω άκρα χωρίζονται σε έξι μείζονες χώρες οι οποίες είναι:

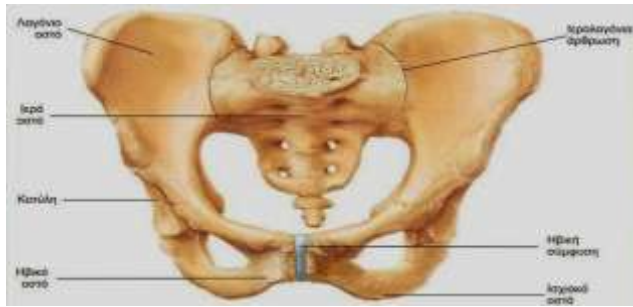
1. Η γλουτιαία χώρα που αποτελεί τη μεταβατική χώρα ανάμεσα στον κορμό και τα ελεύθερα κάτω άκρα
2. Η μηριαία χώρα που περιλαμβάνει το μεγαλύτερο μέρος του μηριαίου οστού
3. Η χώρα του γόνατος που αποτελείται από τους κονδύλους της άπω μοίρας του μηριαίου οστού και της εγγύς μοίρας της κνήμης, την κεφαλή της περόνης και την επιγονατίδα, καθώς και τις διαρθρώσεις μεταξύ αυτών των δομών
4. Η χώρα της κνήμης που περιλαμβάνει το μεγαλύτερο μέρος των οστών της κνήμης και της περόνης και συνδέει το γόνατο με το άκρο πόδι
5. Η χώρα των σφυρών ή ποδοκνημική χώρα που αποτελείται από τα έσω και έξω σφυρά
6. Η χώρα του άκρου ποδός που αποτελεί την άπω μοίρα του κάτω άκρου και περιέχει τα οστά του ταρσού, τα μετατάρσια και τις φάλαγγες των δακτύλων



Εικόνα 3: Τα οστά του κάτω άκρου (<https://www.care.gr/post/50/osta-tou-kato-akrou>)

Ο σκελετός του κάτω άκρου μπορεί να διαιρεθεί σε δύο λειτουργικά στοιχεία: στην πυελική ζώνη και στα οστά του ελεύθερου κάτω άκρου.

Η πυελική ζώνη ή οστέϊνη πύελος αποτελείται από τα δύο ανώνυμα οστά, το ιερό οστό και τον κόκκυγα.



Εικόνα 4: Η πυελική ζώνη (http://bodyandexercise.blogspot.com/2015/05/blog-post_12.html)

Ανώνυμο οστό

Κάθε ανώνυμο οστό είναι ένα μεγάλο αποπλατυσμένο οστό και σχηματίζεται από τη συγχώνευση τριών επιμέρους οστών τα οποία είναι το λαγόνιο, το ισχιακό και το ηβικό οστό τα οποία συνοστεώνονται στον κοτυλιαίο βόθρο, που αφορίζεται από το χείλος τη κοτύλης και περιβάλλεται από τη μηννοειδή αρθρική επιφάνεια, για το σχηματισμό της κοτύλης.

Λαγόνιο οστό

Το λαγόνιο οστό αποτελεί το μεγαλύτερο μέρος του ανώνυμου οστού και σχηματίζει την άνω μοίρα της κοτύλης, ενώ υποδιαιρείται σε σώμα και πτέρυγα. Το σώμα αφορίζεται προς τα έξω από την κοτυλιαία αύλακα και προς τα έσω από την τοξοειδή γραμμή. Η εξωτερική επιφάνεια της πτέρυγας λέγεται γλουτιαία επιφάνεια, στην οποία βρίσκονται η οπίσθια, η πρόσθια και η κάτω γλουτιαία γραμμή που αποτελούν εκφύσεις των τριών μεγάλων γλουτιαίων μυών. Ενώ η εσωτερική επιφάνεια της πτέρυγας λέγεται λαγόνιος βόθρος και πίσω από αυτόν βρίσκεται η ωτοειδής αρθρική επιφάνεια και το λαγόνιο κύρτωμα για τη διάρθρωση με το ιερό οστό και το σχηματισμό ιερολαγόνιας άρθρωσης. Αρχίζοντας από την πρόσθια άνω λαγόνια άκανθα, η λαγόνια ακρολοφία καταλήγει στην οπίσθια άνω λαγόνια άκανθα, ενώ κάτω από αυτές βρίσκονται η πρόσθια και η οπίσθια κάτω λαγόνια άκανθα αντίστοιχα.

Ισχιακό οστό

Το ισχιακό οστό σχηματίζει την οπίσθια και κάτω μοίρα του ανώνυμου οστού και αποτελείται από σώμα και κλάδο, ο οποίος ενώνεται με τον κάτω κλάδο του ηβικού οστού σχηματίζοντας τον ηβοϊσχιακό κλάδο και συνάμα το κάτω χείλος του θυροειδούς τρήματος. Επίσης, η συγχώνευση της άνω μοίρας του ισχιακού με το ηβικό και το λαγόνιο οστό σχηματίζουν την οπίσθια και κάτω επιφάνεια της κοτύλης. Το οπίσθιο χείλος του ισχιακού οστού έχει μία ισχιακή άκανθα η οποία χωρίζει τη μείζονα από την ελάσσονα ισχιακή εντομή. Επιπλέον, στη συμβολή του σώματος και του κλάδου του ισχιακού οστού βρίσκεται το ισχιακό κύρτωμα στο οποίο αναπαύεται το βάρος του σώματος κατά την καθιστή θέση.

Ηβικό οστό

Το ηβικό οστό σχηματίζει την πρόσθια και έσω μοίρα του ανώνυμου οστού και κατ' επέκταση την πρόσθια μοίρα της κοτύλης, ενώ αποτελείται από σώμα, άνω κλάδο και κάτω κλάδο. Προς τα έσω, υπάρχει η αρθρική επιφάνεια της σύμφυσης του σώματος του ηβικού οστού η οποία αρθρώνεται με την αντίστοιχη επιφάνεια του αντίθετου ηβικού οστού μέσω της ηβικής σύμφυσης. Στο άνω χείλος αυτής τη αρθρικής επιφάνειας βρίσκεται το ηβικό φύμα από το οποίο φέρεται προς τα έξω η ηβική ακρολοφία και προς τα έσω η κτενιαία ακρολοφία έως την τοξοειδή γραμμή του λαγόνιου. Επίσης, στο όριο μεταξύ του άνω κλάδου του ηβικού και του λαγόνιου υπάρχει μία προπέτεια το λαγονοκτενικό όγκωμα. Η θυροειδής αύλακα βρίσκεται κάτω από το ηβικό φύμα, από την οποία διέρχονται το θυροειδές νεύρο και τα θυροειδή αγγεία για να περάσουν μέσα από το θυροειδές τρήμα, το οποίο είναι ένα μεγάλο ωοειδές άνοιγμα στο ανώνυμο οστό και σχηματίζεται από τα επιμέρους οστά του ανώνυμου οστού.



Εικόνα 5: Το ανώνυμο οστό (<https://docplayer.gr/79343900-Aka-kato-ako-stthixth-somatos-metakinthsth.html>)

Μηριαίο οστό

Το μηριαίο οστό είναι το μακρύτερο αυλοειδές οστό του σώματος, που μεταφέρει το βάρος του σώματος από το ανώνυμο οστό στην κνήμη όταν το άτομο στέκεται όρθιο και αποτελείται από το σώμα, το άνω (εγγύς) άκρο και το κάτω (άπω) άκρο. Το άνω άκρο περιλαμβάνει την κεφαλή του μηριαίου με το βοθρίο της κεφαλής, τον αυχένα του μηριαίου και τον μείζονα και ελάσσονα τροχαντήρα. Ο διαχωρισμός του αυχένα με το σώμα γίνεται με την πρόσθια και την οπίσθια μεσοτροχαντήρια γραμμή. Στο σώμα παρουσιάζονται η πρόσθια, η έσω και η έξω επιφάνεια με τις δύο τελευταίες να χωρίζονται από την τραχεία γραμμή. Ο έσω και ο έξω μηριαίος κόνδυλος σχηματίζουν το κάτω άκρο του μηριαίου και ενώνονται

πρόσθια με τη μηριαία τροχλία, ενώ χωρίζονται οπίσθια από τον μεσοκονδύλιο βόθρο. Υπάρχουν επίσης το έσω υπερκονδύλιο κύρτωμα πάνω από τον έσω μηριαίο κόνδυλο με το φύμα του μεγάλου προσαγωγού, καθώς και το έξω υπερκονδύλιο κύρτωμα.



Εικόνα 6: α) Η πρόσθια και β) η οπίσθια όψη του μηριαίου οστού

2.1 ΔΙΑΡΘΡΩΣΗ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ

Η διάρθρωση του ισχίου αποτελεί μια ισχυρή και σταθερή πολυαξονική σφαιρική διάρθρωση και σχηματίζεται από την άρθρωση της σφαιρικής κεφαλής του μηριαίου οστού με τη δίκην κυπέλλου κοτύλη του ανώνυμου οστού. Πιο συγκεκριμένα, η κεφαλή αρθρώνεται με τη μηνοειδή αρθρική επιφάνεια της κοτύλης, η οποία συμπληρώνεται από ένα ινοχόνδρινο χείλος που προσφύεται στην οφρύ της κοτύλης και παριστά έναν επιχείλιο χόνδρο, τον κοτυλιαίο δακτύλιο. Η μηνοειδής αρθρική επιφάνεια με τον κοτυλιαίο δακτύλιο καλύπτουν τα 2/3 της κεφαλής του μηριαίου, ενώ ο εγκάρσιος κοτυλιαίος σύνδεσμος γεφυρώνει την κοτυλιαία εντομή. Κεντρικά υπάρχει μία μοίρα χωρίς αρθρικό χόνδρο, ο κοτυλιαίος βόθρος που περιλαμβάνει ένα λιπώδες σώμα από το οποίο εκτείνεται μέχρι την μηριαία κεφαλή ο στρογγύλος σύνδεσμος της κεφαλής του μηριαίου, που καλύπτεται από αρθρικό υμένα και περιέχει την αρτηρία της μηριαίας κεφαλής. Επιπλέον, τόσο η μηνοειδής επιφάνεια όσο και η μηριαία κεφαλή, εκτός από το βοθρίο καλύπτονται από αρθρικό χόνδρο.



Εικόνα 7: Η άρθρωση του ισχίου
 (<http://www.kalavritinos.gr/%CE%A0%CE%B1%CE%B8%CE%AE%CF%83%CE%B5%CE%B9%CF%82/%CE%99%CF%83%CF%87%CE%AF%CE%BF>)



Εικόνα 8: Η άρθρωση του ισχίου (<https://docplayer.gr/172667523-Anatomia-dialexi-9-pyeliki-zoni-ishio-miros-didaskon-athanasios-tsiokanos-kathigitis-viokinitikis.html>)

Αρθρικός θύλακος του ισχίου

Το ισχίο περικλείεται μέσα σε ένα ισχυρό αρθρικό θύλακο που αποτελείται από μία χαλαρή εξωτερική ινώδη στοιβάδα (ινώδης θύλακος) και από έναν εσωτερικό αρθρικό υμένα. Εγγύτερα η ινώδης στοιβάδα προσφύεται επί τα εκτός του κοτυλιαίου δακτυλίου, ενώ άπω προσφύεται μπροστά στην πρόσθια μεσοτροχαντήρια γραμμή και πίσω εγγύτερα στην οπίσθια μεσοτροχαντήρια γραμμή, αλλά όχι πάνω της.

Σύνδεσμοι της διάρθρωσης του ισχίου

Η άρθρωση του ισχίου ενισχύεται από πέντε συνδέσμους, τέσσερις εξωθυλακικούς και έναν ενδοθυλακικό.

❖ Εξωθυλακικοί σύνδεσμοι:

- Ο λαγονομηρικός σύνδεσμος, ο ισχυρότερος σύνδεσμος του σώματος παρεμποδίζει την υπερέκταση του ισχίου στην όρθια στάση και διατηρεί την επαφή μεταξύ μηριαίας κεφαλής και κοτύλης, ενώ αποτελείται από μία εγκάρσια (έξω) μοίρα που παρεμποδίζει την έξω στροφή και την απαγωγή του μηρού και μία κάθετη (έσω) μοίρα που παρεμποδίζει την έσω στροφή
- Ο ισχιομηρικός σύνδεσμος που παρεμποδίζει την έσω στροφή του μηρού

- Ο ηβομηρικός σύνδεσμος που παρεμποδίζει την υπέρμετρη απαγωγή του μηρού
- Η περιφερής ζώνη

❖ Ενδοθλακικός σύνδεσμος είναι ο στρογγύλος σύνδεσμος της κεφαλής του μηριαίου

2.2 ΔΙΑΡΘΡΩΣΗ ΤΟΥ ΓΟΝΑΤΟΣ

Η διάρθρωση του γόνατος είναι μία γίγγλυμη ή γωνιώδης άρθρωση που επιτρέπει τις κινήσεις της κάμψης και της έκτασης και σχηματίζεται από τέσσερα οστά τα οποία είναι το μηριαίο οστό, η κνήμη, η επιγονατίδα και η περόνη.



Εικόνα 9: Τα οστά της άρθρωσης του γόνατος (<https://www.arthroscopicsurgery.gr/Pathiseis/Gonato/Anatomia-tou-gonatos>)

Κνήμη

Ο σκελετός της κνήμης παρουσιάζει σώμα, άνω και κάτω άκρο. Στο άνω άκρο βρίσκονται ο έσω και ο έξω κνημιαίος κόνδυλος, όπου βρίσκονται οι αρθρικές επιφάνειες για τη σύνδεση με τις αρθρικές επιφάνειες των μηριαίων κονδύλων και το σχηματισμό της άρθρωσης του γόνατος.

Η άνω αρθρική επιφάνεια των κνημιαίων κονδύλων διακόπτεται από το μεσοκονδύλιο έπαρμα το οποίο διαιρείται σε έσω και έξω μεσοκονδύλιο φύμα, ενώ μπροστά και πίσω από το έπαρμα βρίσκονται ο πρόσθιος και ο οπίσθιος μεσοκονδύλιος βόθρος. Επίσης, στην έξω επιφάνεια του έξω κνημιαίου κονδύλου υπάρχει η περονιαία αρθρική επιφάνεια για τη σύνταξη με την κεφαλή της περόνης.

Το σώμα της κνήμης παρουσιάζει τρεις επιφάνειες και τρία χείλη με την οπίσθια επιφάνεια να φέρει την ιγνυακή ή υποκνημίδα γραμμή και το πρόσθιο χείλος να απολήγει προς

τα πάνω στο κνημιαίο κύρτωμα, ενώ στο έξω/μεσόστεο χείλος προσφύεται ο μεσόστεος υμένας για την ισχυρή συνδέσμωση κνήμης-περόνης.

Το κάτω άκρο προσεκβαλλόμενο προς τα κάτω και έσω σχηματίζει το έσω σφυρό, με την έξω επιφάνεια αυτού και την κάτω επιφάνεια της διάφυσης να αρθρώνονται με τον αστράγαλο. Τέλος, υπάρχει η περνιαία εντομή για τη συνδέσμωση με την περόνη.

Περόνη

Η περόνη δεν υποστηρίζει το βάρος του σώματος, αλλά προσφέρει προσφύσεις για αρκετούς μύες. Αποτελείται όπως η κνήμη από σώμα, άνω και κάτω άκρο. Στο άνω άκρο υπάρχει η κεφαλή της περόνης με μία αρθρική επιφάνεια για την άρθρωση με την κνήμη. Το σώμα της περόνης έχει τρεις επιφάνειες και τρία χείλη με την έσω επιφάνεια να έχει το μεσόστεο χείλος όπου προσφύεται ο μεσόστεος υμένας. Στην έξω επιφάνεια του κάτω άκρου υπάρχει το έξω σφυρό με μία αρθρική επιφάνεια στην έσω επιφάνειά του για τη διάρθρωση με τον αστράγαλο.

Επιγονατίδα

Η επιγονατίδα αποτελεί το μεγαλύτερο σησαμοειδές οστό του ανθρώπινου σώματος και έχει τριγωνικό σχήμα με τη βάση της να βλέπει προς τα πάνω και την κορυφή της επιγονατίδας προς τα κάτω. Έχει μία επιφάνεια προς τα εμπρός και μία προς το μηριαίο οστό. Η πρόσθια επιφάνεια αποτελεί πρόσφυση για τον τένοντα του τετρακέφαλου μηριαίου μύος. Ενώ, η οπίσθια επιφάνεια περιλαμβάνει μία αρθρική επιφάνεια και αρθρώνεται με το μηριαίο οστό σχηματίζοντας την επιγονατιδομηριαία άρθρωση.

Η διάρθρωση του γόνατος αποτελείται από τρεις επιμέρους διαρθρώσεις:

- Τις δύο κνημομηριαίες διαρθρώσεις που σχηματίζονται από την ένωση των αρθρικών επιφανειών των έσω και έξω μηριαίων κονδύλων με τις αρθρικές επιφάνειες των έσω και έξω κνημιαίων κονδύλων αντίστοιχα. Επειδή, δεν υπάρχει καλή πρόσφυση ανάμεσα στις αρθρικές επιφάνειες, αυτή αντισταθμίζεται από την παρουσία αρθρικών χόνδρων και των μηνίσκων.
- Την επιγονατιδομηριαία διάρθρωση μεταξύ της επιγονατίδας και του μηριαίου οστού, όπου η επιγονατίδα αρθρώνεται με τη μηριαία τροχίλια και κατά την κίνηση της άρθρωσης του γόνατος κυλάει μέσα σε αυτή.



Εικόνα 10: Η άρθρωση του γόνατος (<https://www.glyfadametropolitans.gr/lampros-athanasopoulos-ponos-sta-gonata-eties-ke-antimetopisi/>)

Αρθρικός θύλακος του γόνατος

Ο αρθρικός θύλακος της διάρθρωσης του γόνατος οριοθετεί την άρθρωση και περιέχει το αρθρικό υγρό που είναι απαραίτητο για τη θρέψη των αρθρικών χόνδρων και των μηνίσκων. Αποτελείται από μία εξωτερική ινώδη στοιβάδα (ινώδης θύλακος) και από έναν εσωτερικό αρθρικό υμένα, που χωρίζονται μεταξύ τους από λιπώδη σώματα.

Πιο συγκεκριμένα, ο ινώδης θύλακος προσφύεται στα χείλη των αρθρικών χόνδρων μηριαίων και κνημιαίων κονδύλων, ενώ πρόσθια αντικαθίσταται από τον τένοντα του τετρακέφαλου μηριαίου, την επιγονατίδα και τον επιγονατιδικό σύνδεσμο.

Ο αρθρικός υμένας καλύπτει όλες τις επιφάνειες της αρθρικής κοιλότητας που δεν καλύπτονται από αρθρικό χόνδρο. Έτσι, ο αρθρικός υμένας προσφύεται στα πρόσθια και οπίσθια χείλη των αρθρικών χόνδρων των μηριαίων και κνημιαίων κονδύλων, της οπίσθιας επιφάνειας της επιγονατίδας, καθώς και στην περιφέρεια των μηνίσκων.

Επιπλέον, στην πρόσθια επιφάνεια του μηριαίου η γραμμή ανάκαμψης του αρθρικού υμένα βρίσκεται συνήθως πολύ υψηλότερα από τα χείλη του αρθρικού χόνδρου, λόγω παρουσίας του υπερεπιγονατιδικού ορογόνου θυλάκου, που επικοινωνεί με την αρθρική κοιλότητα. Επίσης, ο αρθρικός υμένας περνάει μπροστά από τους πρόσθιο και οπίσθιο χιαστό σύνδεσμο, έτσι ώστε αν και είναι ενδοθυλακικοί, βρίσκονται εκτός αρθρικής κοιλότητας μεταξύ αρθρικού υμένα και ινώδους θυλάκου.

Σύνδεσμοι της διάρθρωσης του γόνατος

Η άρθρωση σταθεροποιείται από συνδέσμους, που αποτελούνται από ισχυρές ίνες κολλαγόνου ιστού και την προστατεύουν από τις υπέρμετρες κινήσεις.

- ❖ Ενδοθυλακικοί σύνδεσμοι, που βρίσκονται μέσα στον αρθρικό θύλακα με τον πρόσθιο χιαστό και τον οπίσθιο χιαστό σύνδεσμο, που βρίσκονται στο κέντρο της διάρθρωσης να είναι οι πιο σημαντικοί και ονομάζονται έτσι γιατί χιάζονται.
 - Ο πρόσθιος χιαστός σύνδεσμος είναι ασθενέστερος και φέρεται από τον πρόσθιο μεσοκονδύλιο βόθρο της κνήμης στην έσω επιφάνεια του έξω μηριαίου κονδύλου. Αυτός περιορίζει την οπίσθια κύλιση των μηριαίων κονδύλων πάνω στις κνημιαίες γλίνες κατά την κάμψη, καθώς επίσης παρεμποδίζει την προς τα πίσω μετατόπιση του μηριαίου πάνω στην κνήμη και την υπερέκταση. Επομένως, προσφέρει πρόσθια σταθερότητα στο γόνατο, αλλά σε περίπτωση ρήξης του προκαλείται οίδημα, πόνος και αίσθημα αστάθειας.
 - Ο οπίσθιος χιαστός σύνδεσμος είναι ισχυρότερος και φέρεται από τον οπίσθιο μεσοκονδύλιο βόθρο στην έξω επιφάνεια του έσω μηριαίου κονδύλου. Αυτός περιορίζει την πρόσθια κύλιση των μηριαίων κονδύλων πάνω στις κνημιαίες γλίνες κατά την έκταση και παρεμποδίζει την πρόσθια μετατόπιση του μηριαίου πάνω στην κνήμη ή την οπίσθια μετατόπιση της κνήμης πάνω στο μηριαίο και προλαμβάνει την υπερβολική κάμψη του γόνατος. Επομένως, προσφέρει οπίσθια σταθερότητα στο γόνατο και τραυματίζεται λιγότερο συχνά από τον πρόσθιο χιαστό. Επίσης, οι χιαστοί σύνδεσμοι ελέγχουν και περιορίζουν την έσω στροφή της κνήμης πάνω στο μηριαίο, όταν το γόνατο βρίσκεται σε κάμψη.

- ❖ Εξωθυλακικοί σύνδεσμοι, που βρίσκονται εκτός του αρθρικού θυλάκου και τον ενισχύουν είναι οι παρακάτω:
 - Ο επιγονατιδικός σύνδεσμος είναι συνέχεια του τένοντα του τετρακέφαλου από την επιγονατίδα μέχρι το κνημιαίο κύρτωμα και αποτελεί τον πρόσθιο σύνδεσμο του γόνατος. Είναι πολύ σημαντικός για την έκταση του γόνατος και σε περίπτωση ρήξης του υπάρχει πόνος και αδυναμία έκτασης.
 - Ο έσω πλάγιος σύνδεσμος φέρεται από το έσω υπερκονδύλιο κύρτωμα του μηριαίου οστού στον έσω κνημιαίο κόνδυλο και στην άνω έσω μοίρα της κνήμης, ενώ προσφύεται ισχυρά στον αρθρικό θύλακο και τον έσω μηνίσκο. Παρέχει σταθερότητα κατά την έκταση του γόνατος στην όρθια θέση, ενώ σε κάμψη χαλαρώνει. Επιπλέον, περιορίζει την έξω στροφή του γόνατος και προστατεύει από δυνάμεις βλαισότητας, δηλαδή όταν το γόνατο κινείται προς τα μέσα.

- Ο έξω πλάγιος σύνδεσμος εκτείνεται από το έξω υπερκονδύλιο κύρτωμα του μηριαίου προς την κεφαλή της περόνης, καλύπτοντας την έξω επιφάνεια της άρθρωσης και προστατεύει από δυνάμεις ραβδότητας που ωθούν το γόνατο προς τα έξω.
- Ο λοξός ιγνυακός και ο τοξοειδής ιγνυακός σύνδεσμος ενισχύουν την οπίσθια επιφάνεια του αρθρικού θυλάκου.



Εικόνα 11: Σύνδεσμοι και μηνίσκοι γόνατος (<https://salmasmarios.gr/traymatismoi-rikseis-plagiwn-sundesmwn.html>)

Μηνίσκοι

Οι μηνίσκοι της διάρθρωσης του γόνατος είναι δύο μηνοειδή πέταλα ινώδους χόνδρου, που βρίσκονται πάνω στην κνημιαία αρθρική επιφάνεια και βασικός τους ρόλος είναι η απορρόφηση των κραδασμών και των πιέσεων που ασκούνται κατά την κίνηση της άρθρωσης.

Υπάρχει ο έσω μηνίσκος και ο έξω μηνίσκος στην περιφέρεια της έσω και έξω κνημιαίας αρθρικής επιφάνειας αντίστοιχα. Ο έσω μηνίσκος ενώνεται με τον έσω πλάγιο σύνδεσμο με αποτέλεσμα να είναι λιγότερο κινητός συγκριτικά με τον έξω μηνίσκο και την έξω στροφή της κνήμης να προκαλεί μεγαλύτερη παρεκτόπιση και τάση με κίνδυνο ρήξης έσω μηνίσκου. Οι δύο μηνίσκοι ενώνονται μπροστά με τον εγκάρσιο σύνδεσμο του γόνατος.

Η παρουσία των μηνίσκων αυξάνει την επιφάνεια επαφής, συμβάλλει στην καλύτερη κατανομή των δυνάμεων, αλλά και στη σταθερότητα της άρθρωσης.

Μύες του γόνατος

Πίνακας 1: Οι μύες που προσφύονται στην άρθρωση του γόνατος και συμβάλλουν στην κίνηση αυτής

Μυς	Έκφυση	Κατάφυση	Νεύρωση	Ενέργεια
Ορθός μηριαίος	Πρόσθια κάτω λαγόνια άκανθα, λαγόνιο οστό πάνω από την κοτύλη	Μέσω του κοινού τένοντος του τετρακέφαλου και με	Μηριαίο νεύρο	Έκταση γόνατος, σταθεροποίηση επιγονατίδας, σταθεροποίηση

Έξω πλατύς	Μείζονας τροχαντήρας, έξω χείλος της τραχείας γραμμής	ανεξάρτητες καταφύσεις στη βάση της επιγονατίδας, έμμεσα μέσω του επιγονατιδικού συνδέσμου στο κνημιαίο κύρτωμα		της διάρθρωσης του ισχίου, υποβοήθηση κάμψης ισχίου
Έσω πλατύς	Μεσοτροχαντήρια γραμμή, έσω χείλος τραχείας γραμμής			
Μέσος πλατύς	Πρόσθια και πλάγιες επιφάνειες της διάφυσης του μηριαίου			
Ραπτικός	Πρόσθια άνω λαγόνια άκανθα	Άνω μοίρα έσω επιφάνειας κνήμης	Μηριαίο νεύρο	Κάμψη, απαγωγή και έξω στροφή ισχίου, κάμψη γόνατος
Ισχνός προσαγωγός	Σώμα και άνω κλάδος ηβικού οστού	Άνω μοίρα έσω επιφάνειας κνήμης	Θυροειδές νεύρο	Κάμψη και έσω στροφή κνήμης, προσαγωγή ισχίου
Δικέφαλος μηριαίος	Μακρά κεφαλή: ισχιακό κύρτωμα Βραχεία κεφαλή: τραχεία γραμμή, έξω υπερκονδύλια γραμμή μηριαίου οστού	Έξω επιφάνεια κεφαλής περόνης	Ισχιακό νεύρο	Κάμψη κνήμης και έξω στροφή με γόνατο σε κάμψη, έκταση ισχίου
Ημιτενοντώδης	Ισχιακό κύρτωμα	Άνω μοίρα έσω επιφάνειας κνήμης		Κάμψη κνήμης και έσω στροφή με γόνατο σε κάμψη, έκταση ισχίου
Ημιμυενώδης	Ισχιακό κύρτωμα	Οπίσθια μοίρα έσω μηριαίου κονδύλου		Κάμψη κνήμης και έσω στροφή με γόνατο σε κάμψη, έκταση ισχίου
Γαστροκνήμιος	Έσω κεφαλή: ιγνυακή επιφάνεια μηριαίου οστού πάνω από τον έσω κνήμιο κόνδυλο Έξω κεφαλή: έξω επιφάνεια του έξω κνήμιο κόνδύλου	Οπίσθια επιφάνεια της πτέρνας μέσω του Αχίλλειου τένοντα	Κνημιαίο νεύρο	Κάμψη γόνατος, πελματιαία κάμψη ποδοκνημικής άρθρωσης
Υποκνημίδιος	Οπίσθια επιφάνεια κεφαλής περόνης, υποκνημίδα			Πελματιαία κάμψη ποδοκνημικής

	γραμμή και έσω χείλος της κνήμης			
Ιγνυακός	Έξω επιφάνεια έξω μηριαίου κονδύλου	Υποκνημίδα γραμμή		Κάμψη γόνατος, έσω στροφή κνήμης
Μακρός πελματικός	Κάτω άκρο έξω υπερκονδύλιας γραμμής μηριαίου	Οπίσθια επιφάνεια της πτέρνας μέσω του Αχίλλειου τένοντα		Υποβοήθηση γαστροκνημίου για πελματιαία κάμψη ποδοκνημικής

Οστά του άκρου ποδός

Τα οστά του άκρου ποδός περιλαμβάνουν τα οστά του τάρσου, των μεταταρσίων και των φαλαγγών.

Ο τάρσος αποτελείται από επτά οστά, τον αστράγαλο, την πτέρνα, το σκαφοειδές οστό, το κυβοειδές οστό και τα τρία σφηνοειδή οστά.



Εικόνα 12: Τα οστά του άκρου ποδός (<https://www.orthosoma.gr/traumatology/pathiseis-podos/anatomia-podiou/>)

Αστράγαλος

Ο αστράγαλος μεταφέρει το βάρος ολόκληρου του σώματος στο πόδι και αποτελείται από κεφαλή, σώμα και αυχένα. Στην κεφαλή βρίσκεται η σκαφοειδής αρθρική επιφάνεια για την άρθρωση με το σκαφοειδές οστό, ενώ ως συνέχεια κάτω από αυτή βρίσκεται η πρόσθια πτερνιαία αρθρική επιφάνεια. Επίσης, υπάρχει η μέση πτερνιαία αρθρική επιφάνεια και πίσω από αυτή η αύλακα του αστραγάλου και πιο πίσω η οπίσθια πτερνιαία αρθρική επιφάνεια. Στο σώμα του αστραγάλου υπάρχει η τροχιλία και έξω από αυτή βρίσκεται η έξω σφυρίτιδα επιφάνεια, ενώ έσω η έσω σφυρίτιδα επιφάνεια, με τις τρεις αυτές αρθρικές επιφάνειες να αρθρώνονται με την περονοκνημική γλήνη.

Πτέρνα

Η πτέρνα είναι το μεγαλύτερο οστό του ταρσού και μεταφέρει το βάρος του σώματος από τον αστράγαλο στο έδαφος. Προς τα πίσω φέρει το κύρτωμα της πτέρνας, ενώ μπροστά υπάρχει η αρθρική επιφάνεια για την άρθρωση με το κυβοειδές οστό. Στην πάνω επιφάνεια υπάρχουν η πρόσθια, η μέση και η οπίσθια αστραγαλική αρθρική επιφάνεια και μεταξύ των δύο τελευταίων βρίσκεται η αύλακα της πτέρνας που με την αύλακα του αστραγάλου σχηματίζουν τον ταρσιαίο κόλπο. Στην έσω επιφάνεια υπάρχει το υπέρεισμα του αστραγάλου, ενώ στην έξω ένα οστέινο φύμα, η περνιαία τροχιλία.

Σκαφοειδές οστό

Το σκαφοειδές οστό αρθρώνεται με την κεφαλή του αστραγάλου προς τα πίσω, καθώς και με τα τρία σφηνοειδή εμπρός. Επίσης, έχει το φύμα του σκαφοειδούς που κατευθύνεται προς τα κάτω και έσω

Κυβοειδές οστό

Το κυβοειδές οστό, το πιο προς τα έξω οστό του άπω στίχου του ταρσού, αρθρώνεται προς τα εμπρός με το τέταρτο και πέμπτο μετατάρσιο. Προς τα έσω έχει αρθρική επιφάνεια για την άρθρωση με το έξω σφηνοειδές και με το σκαφοειδές λίγο πιο πίσω, ενώ υπάρχει επίσης και η περνιαία απόφυση με την αρθρική επιφάνεια για την άρθρωση με την πτέρνα. Στην κάτω επιφάνεια υπάρχει το φύμα του κυβοειδούς.

Σφηνοειδή οστά

Τα σφηνοειδή οστά είναι τρία με το έσω που είναι το μεγαλύτερο, το μέσο που είναι το μικρότερο και το έξω σφηνοειδές. Τα τρία σφηνοειδή οστά αρθρώνονται μεταξύ τους, αλλά και με το σκαφοειδές οστό προς τα πίσω και με τα μετατάρσια οστά προς τα εμπρός. Επιπλέον, το έξω σφηνοειδές αρθρώνεται με το κυβοειδές.

Μετατάρσια οστά

Τα μετατάρσια οστά είναι πέντε μακρά οστά και αποτελούνται από μία βάση, ένα σώμα και μία κεφαλή. Το πρώτο μετατάρσιο είναι το βραχύτερο και παχύτερο. Τα μετατάρσια οστά ενώνονται μεταξύ τους και στις βάσεις τους υπάρχουν αρθρικές επιφάνειες για την άρθρωση με τα σφηνοειδή και το κυβοειδές. Επίσης, το πρώτο και το πέμπτο μετατάρσιο φέρουν ένα φύμα στις βάσεις τους, ενώ στην πελματιαία επιφάνεια της κεφαλής του πρώτου μεταταρσίου υπάρχουν δύο μικρά σησαμοειδή οστά.

Οστά των δαχτύλων του ποδιού

Τα πέντε δάχτυλα των ποδιών σχηματίζονται από δεκατέσσερις φάλαγγες. Το πρώτο δάχτυλο αποτελείται από δύο φάλαγγες, μία εγγύς και μία άπω, ενώ τα υπόλοιπα τέσσερα δάχτυλα αποτελούνται από τρεις φάλαγγες το καθένα, εγγύς, μέση και άπω ή ονυχοφόρο φάλαγγα. Κάθε φάλαγγα έχει βάση, σώμα και κεφαλή.



Εικόνα 13: Η ανατομία του άκρου ποδός (<http://www.kalavritinos.gr/%CE%A0%CE%B1%CE%B8%CE%AE%CF%83%CE%B5%CE%B9%CF%82/%CE%A0%CE%BF%CE%B4%CE%BF%CE%BA%CE%BD%CE%B7%CE%BC%CE%B9%CE%BA%CE%AE-%CE%AC%CE%BA%CF%81%CE%BF%CF%82-%CF%80%CF%8C%CE%B4%CE%B1%CF%82>)

2.3 ΔΙΑΡΘΡΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Οι κύριες αρθρώσεις του ποδιού είναι η ποδοκνημική άρθρωση, η υπαστραγαλική άρθρωση και οι αστραγαλοπτερνοσκαφοειδείς διαρθρώσεις.

Ποδοκνημική διάρθρωση

Η ποδοκνημική ή αστραγαλοκνημική διάρθρωση ή άρθρωση των σφυρών είναι μία γίγγλυμη ή γωνιώδης άρθρωση. Η ποδοκνημική άρθρωση σχηματίζεται από την περονοκνημική γλήνη, η οποία σχηματίζεται προς τα άνω από την κάτω επιφάνεια της κνήμης, προς τα έσω από το έσω σφυρό και προς τα έξω από το έξω σφυρό σχηματίζοντας ένα δίκρανο. Μέσα σε αυτό το δίκρανο προσαρμόζεται η τροχιλία του αστραγάλου και αρθρώνεται με τις αντίστοιχες αρθρικές επιφάνειες για το σχηματισμό της ποδοκνημικής άρθρωσης.



Εικόνα 14: Οι διαρθρώσεις του ποδιού (<https://medicalegersis.gr/myoskeletikes/diastremma-podoknimikis-arthrosis/>)

Αρθρικός θύλακος της ποδοκνημικής άρθρωσης

Ο αρθρικός θύλακος της ποδοκνημικής διάρθρωσης είναι λεπτός μπροστά και πίσω και προσφύεται στα χείλη των αρθρικών χόνδρων των αρθρικών επιφανειών της κνήμης, των σφυρών και του αστραγάλου.

Σύνδεσμοι της ποδοκνημικής διάρθρωσης

Η ποδοκνημική διάρθρωση ενισχύεται από τους ισχυρούς έξω πλάγιο σύνδεσμο και έσω πλάγιο σύνδεσμο

- Ο έξω πλάγιος σύνδεσμος ενισχύει την έξω επιφάνεια της ποδοκνημικής και αποτελείται από τρεις ξεχωριστούς συνδέσμους: τον πρόσθιο αστραγαλοπερονικό, τον οπίσθιο αστραγαλοπερονικό και τον πτεροπερονικό σύνδεσμο
- Ο έσω πλάγιος σύνδεσμος ή δελτοειδής σύνδεσμος ενισχύει τον αρθρικό θύλακο της ποδοκνημικής από έσω και σταθεροποιεί την ποδοκνημική κατά τον πρηνισμό ή την ανάσπαση του έξω χείλους του άκρου ποδός παρεμποδίζοντας το υπεξάρθρημα της άρθρωσης. Σχηματίζεται από τον κνημοσκαφοειδή, τον κνημοπτερικό, τον πρόσθιο και τον οπίσθιο αστραγαλοκνημικό σύνδεσμο.

Υπαστραγαλική και πτεροσκαφοειδής διάρθρωση

Οι δύο αυτές αρθρώσεις αν και είναι ξεχωριστές λειτουργούν σαν μία ενότητα, συνεισφέροντας στις στροφικές κινήσεις, δηλαδή στον υπτιασμό και τον πρηνισμό του άκρου ποδός. Χωρίζονται μεταξύ τους από τον μεσόστεο αστραγαλοπτερικό σύνδεσμο, που βρίσκεται στον ταρσιαίο κόλπο.

Η υπαστραγαλική διάρθρωση σχηματίζεται από την κοίλη οπίσθια πτερική αρθρική επιφάνεια του αστραγάλου και την κυρτή οπίσθια αρθρική επιφάνεια της πτέρνας. Ο αρθρικός της θύλακος είναι χαλαρός και ενισχύεται από τον έσω και έξω αστραγαλοπτερικό σύνδεσμο.

Η αστραγαλοπτεροσκαφοειδής διάρθρωση σχηματίζεται από τις αρθρικές επιφάνειες του αστραγάλου, της πτέρνας και του σκαφοειδούς οστού και ενισχύει τις κινήσεις υπτιασμού και πρηνισμού της υπαστραγαλικής διάρθρωσης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΕΦΑΡΓΜΟΓΗ BFR

Η αποτελεσματικότητα της εφαρμογής της τεχνικής περιορισμού της αιματικής ροής (BFR) έχει μελετηθεί τόσο σε υγιείς πληθυσμούς, όπως αθλητές (Takarada et al, 2002), αλλά και σε άτομα με μυοσκελετικές παθήσεις, όπως η οστεοαρθρίτιδα γόνατος (Ferraz et al., 2018) και ο τραυματισμός του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου (Hughes et al, 2019). Παρακάτω, περιγράφεται εν συντομία η παθοφυσιολογία καθώς και τα συμπτώματα των παθήσεων αυτών που έχουν μελετηθεί σχετικά με παρεμβάσεις της τεχνικής BFR.

3.1 ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΓΟΝΑΤΟΣ

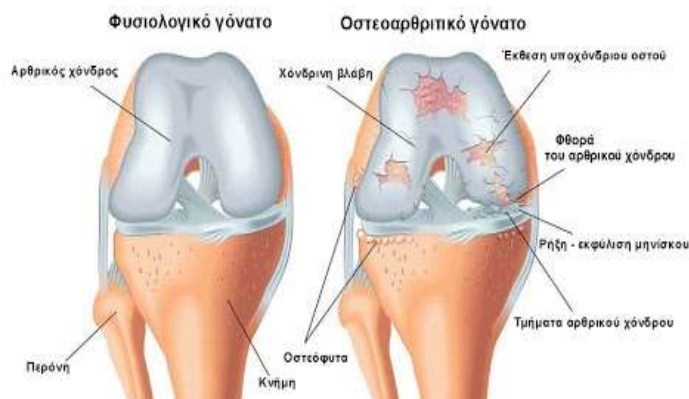
Η οστεοαρθρίτιδα είναι μία χρόνια νόσος των αρθρώσεων στην οποία παρατηρείται προοδευτική μαλάκυνση και εκφύλιση του αρθρικού χόνδρου. Η οστεοαρθρίτιδα μπορεί να οριστεί ως πρωτοπαθής, όταν δεν υπάρχει κάποια σαφής αιτία πρόκλησης ή ως δευτεροπαθής όταν ακολουθεί μία άλλη παθολογική κατάσταση. Η νόσος εμφανίζεται πιο συχνά μετά τη μέση ηλικία, ενώ εξελίσσεται με την πάροδο των χρόνων νωρίτερα από αυτήν. Είναι αποτέλεσμα της διαταραχής της ισορροπίας ανάμεσα στην άσκηση φορτίων στον αρθρικό χόνδρο και στην ικανότητα απορρόφησης τους από αυτόν. Συνήθως, προσβάλλονται αρθρώσεις που φορτίζονται περισσότερο, όπως το γόνατο και το ισχίο.



Εικόνα 15: Αριστερά: γόνατο με οστεοαρθρίτιδα, δεξιά: φυσιολογικό γόνατο (https://el.wikipedia.org/wiki/%CE%9F%CF%83%CF%84%CE%B5%CE%BF%CE%B1%CF%81%CE%B8%CF%81%CE%AF%CF%84%CE%B9%CE%B4%CE%B1_%CF%84%CE%BF%CF%85_%CE%B3%CF%8C%CE%BD%CE%B1%CF%84%CE%BF%CF%82)

Τα κύρια χαρακτηριστικά της οστεοαρθρίτιδας είναι η προοδευτική απώλεια του πάχους του αρθρικού χόνδρου με αποτέλεσμα τη στένωση του μεσάρθριου διαστήματος, ο

σχηματισμός κύστεων και σκληρυντικών αλλοιώσεων στο υποχόνδριο οστό. Επίσης, σχηματίζονται οστεόφυτα ως μέσο επιδιόρθωσης των παραπάνω παραμορφώσεων, καθώς επίσης προκαλείται ερεθισμός του υμένα και ίνωση του αρθρικού θυλάκου. Βασικό σύμπτωμα των οστεοαρθρικών ασθενών αποτελεί ο πόνος που επιδεινώνεται κατά την άσκηση και ανακουφίζεται με την ανάπαυση, καθώς και η δυσκαμψία της άρθρωσης ιδιαίτερα μετά από περιόδους ανάπαυσης. Επιπλέον, παρουσιάζεται διόγκωση και παραμόρφωση, αλλά και μειωμένη κινητικότητα της άρθρωσης και μυϊκή ατροφία (Solomon et al., 2010).



Εικόνα 16: Χαρακτηριστικά οστεοαρθρίτιδας γόνατος (<http://www.ygeiaonline.gr/ta-panta-gia-tin-ygeia/arthra-ygeias/130-orthopedic/19012-osteoarthritis-gonatos-kai-synchrones-methodoi-therapeias>)

Το γόνατο ως άρθρωση που δέχεται μεγάλα φορτία φαίνεται να είναι επιρρεπές σε πρόκληση οστεοαρθρίτιδας με το 45% των ενηλίκων να εκτιμάται ότι θα αναπτύξει οστεοαρθρίτιδα γόνατος κάποια στιγμή στη ζωή του (Murphy et al., 2008). Ειδικότερα, η οστεοαρθρίτιδα προκαλεί πόνο με αποτέλεσμα να επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό η λειτουργικότητα (Loeser, 2010; Davis et al., 1991) και η αυτοεξυπηρέτηση (Jinks et al., 2007) των ασθενών και σε ορισμένες περιπτώσεις να αποτελεί παράγοντα αναπηρίας (Hochberg et al., 1995; Ling et al., 2003) στα ηλικιωμένα άτομα. Αξίζει να σημειωθεί ότι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου εμφάνισης οστεοαρθρίτιδας γόνατος αποτελεί η μυϊκή αδυναμία και ιδιαίτερα του τετρακέφαλου μυός (Øiestad et al., 2015; Segal et al., 2010). Επίσης, όσο μεγαλύτερη είναι η δύναμη του τετρακέφαλου φαίνεται να προστατεύει από την εμφάνιση οστεοαρθρίτιδας γόνατος (Segal et al., 2009).

3.2 ΡΗΞΗ ΠΡΟΣΘΙΟΥ ΧΙΑΣΤΟΥ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ

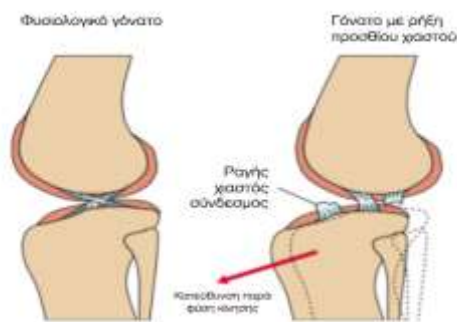
Η ρήξη του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου (ΠΧΣ) είναι μία κάκωση που συμβαίνει ιδιαίτερα κατά την αθλητική δραστηριότητα, που περιλαμβάνει άλματα, στροφικές κινήσεις του γόνατος και απότομες αλλαγές κατεύθυνσης. Ο μηχανισμός της κάκωσης του ΠΧΣ

ενδέχεται να περιλαμβάνει βίαιη πρόσθια μετατόπιση της κνήμης σε σχέση με το μηρό, βίαιη υπερέκταση του γόνατος με την κνήμη σε θέση έσω στροφής, βλαισότητα του γόνατος από θέση ελαφριάς κάμψης και έξω στροφής, καθώς και αλλαγή κατεύθυνσης με επιβράδυνση και στροφή γόνατος με το πέλμα σταθερό στο έδαφος.



Εικόνα 17: Ρήξη πρόσθιου χιαστού συνδέσμου (https://www.vimaonline.gr/20/article/18029/-rixi-prosthiou-hiastou-sundesmou?utm_source=dlvr.it&utm_medium=plus)

Ο ΠΧΣ είναι ο βασικότερος σύνδεσμος που συμβάλλει στην πρόσθια σταθερότητα του γόνατος, ελέγχοντας τη στροφή και την πρόσθια παρεκτόπιση της κνήμης σε σχέση με το μηρό. Σε περίπτωση κάκωσης του ΠΧΣ παρουσιάζεται άμεσα πόνος, οίδημα, αιμάτωμα και αίσθημα αστάθειας. Επιπλέον, αναλόγως με το εύρος της κινητικότητας της άρθρωσης μετά τη συνδεσμική κάκωση, η ρήξη χαρακτηρίζεται ως 1^{ου}, 2^{ου} ή 3^{ου} βαθμού. Η αντιμετώπιση των ρήξεων εξαρτάται από το επίπεδο δραστηριότητας και τις απαιτήσεις του ασθενούς. Σε άτομα με χαμηλό επίπεδο δραστηριοτήτων και χωρίς αστάθεια προτείνεται να ακολουθηθεί συντηρητική θεραπεία, ενώ άτομα υψηλών δραστηριοτήτων όπως οι αθλητές και άτομα με αστάθεια γόνατος χρειάζονται χειρουργική επέμβαση. Για την αντικατάσταση του πρόσθιου χιαστού χρησιμοποιούνται αυτόλογα μοσχεύματα επιγονατιδικού τένοντα, ημιτενοντώδη και τένοντα τετρακέφαλου με καλύτερα και μακροχρόνια αποτελέσματα συγκριτικά με συνθετικά μοσχεύματα (Κορρές et al., 2010).



Εικόνα 18: Αστάθεια μετά από ρήξη ΠΧΣ (<https://ktiniatrikokentroilision.com/2017/11/07/%CE%B7-%CF%81%CE%AE%CE%BE%CE%B7-%CF%84%CE%BF%CF%85-%CF%80%CF%81%CE%BF%CF%83%CE%B8%CE%AF%CE%BF%CF%85->

Μετά την αποκατάσταση του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου παρατηρείται σημαντική απώλεια της δύναμης του τετρακέφαλου μυός (Thomas et al., 2016). Αυτή η αδυναμία του τετρακέφαλου μπορεί να προκαλέσει αρνητικές επιπτώσεις, όπως αργή επιστροφή στη δραστηριότητα, μειωμένη λειτουργικότητα κάτω άκρου (Schmitt et al., 2012) και ποιότητα ζωής (Filbay, 2017). Σε περίπτωση που διατηρηθεί αυτή η ασυμμετρία στη δύναμη του τετρακέφαλου για χρόνια ενδέχεται να προκαλέσει πρόωμη έναρξη οστεοαρθρίτιδας (Øiestad et al., 2010; Tourville et al., 2014) και αυξημένο κίνδυνο επανατραυματισμού (Grindem et al., 2016).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: Η ΤΕΧΝΙΚΗ BFR

4.1 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η ιδέα για την τεχνική περιορισμού της αιματικής ροής παρουσιάστηκε για πρώτη φορά το 1966 στην Ιαπωνία από τον εμπνευστή της Yoshiaki Sato. Η έμπνευση αυτή προήλθε όταν ο Sato παρευρέθηκε σε μία βουδιστική τελετή και κατά τη διάρκεια αυτής βρισκόταν στην παραδοσιακή ιαπωνική στάση, δηλαδή σε γονατιστή θέση. Τότε, ένιωσε πρήξιμο, μούδιασμα και δυσφορία στους μύες των ποδιών, παρόμοια με το πρήξιμο και την δυσφορία κατά την άρση βάρους και θεώρησε ότι αυτό οφειλόταν στην ελαττωμένη αιματική ροή. Από εκείνη τη στιγμή, αποφάσισε να πειραματιστεί με σχοινιά, ζώνες και διαφορετικές πιέσεις απόφραξης της ροής του αίματος σε διαφορετικά σημεία του σώματος του και ανέπτυξε αποτελεσματικά πρωτόκολλα για την εφαρμογή του “KAATSU training”. Ωστόσο, το 1967 λόγω της παρατεταμένης και ριψοκίνδυνης καθημερινότητας του με την εφαρμογή του “KAATSU training” παρότι ένιωσε σοβαρό μούδιασμα στο πόδι συνέχισε την προπόνηση μέχρι που του παρουσιάστηκε δυσκολία στην αναπνοή και χρειάστηκε να νοσηλευτεί, όπου διαγνώστηκε με πνευμονική εμβολή. Μετά από αυτό το γεγονός εργάστηκε ώστε να ανακαλύψει την κατάλληλη πίεση που πρέπει να εφαρμόζεται για να είναι ασφαλές και πετυχημένο το “KAATSU training”. Κάποια χρόνια αργότερα, το 1973 ο Sato υπέστη διμερή κατάγματα αστραγάλου και ρήξη έσω πλάγιου συνδέσμου στο δεξί γόνατο σε ατύχημα ενώ έκανε σκι. Καθώς, τα πόδια του ήταν τοποθετημένα σε γύψο, ο Sato έκανε θεραπεία με “KAATSU training” για δύο εβδομάδες και μαζί με τον θεραπευτή του παρατήρησαν ότι όχι μόνο είχε μειωθεί η ατροφία λόγω της ακινητοποίησης, αλλά είχε επέλθει και σημαντική υπερτροφία στους μύες των τραυματισμένων ποδιών. Αφού, κατάφερε να θεραπεύσει τον εαυτό του από αυτόν τον σοβαρό τραυματισμό, προσπάθησε να τελειοποιήσει την τεχνική του και έτσι η μέθοδος του “KAATSU training” έγινε διαθέσιμη για το κοινό το 1983 (Sato, 2005). Αργότερα, η δημοφιλία της μεθόδου “KAATSU training” αυξήθηκε και χρησιμοποιήθηκε από πολλούς αθλητές για βελτίωση των επιδόσεών τους, καθώς επίσης διενεργήθηκαν μελέτες για την συμβολή της στο μέγεθος των μυών και τη δύναμη αυτών σε αθλητές (Takarada et al., 2002).



Εικόνα 19: Yoshiaki Sato: εμπνευστής του Kaatsu training(<https://bengreenfieldfitness.com/article/fitness-articles/workouts-exercise-articles/kaatsu-training/>)

4.2 ΤΕΧΝΙΚΗ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΥ ΑΙΜΑΤΙΚΗΣ ΡΟΗΣ (BFR)

Η ιδέα του “KAATSU training” ή αλλιώς τεχνική περιορισμού της αιματικής ροής (BFR) έχει διαδοθεί ευρέως τα τελευταία 20 χρόνια. Αρκετές έρευνες έχουν διενεργηθεί μελετώντας τόσο τους μηχανισμούς δράσης αυτής της τεχνικής (Pearson et al., 2015), αλλά και την αποτελεσματικότητα της εφαρμογής της τεχνικής BFR σε συνδυασμό με άσκηση αντίστασης χαμηλής έντασης για την προαγωγή και βελτίωση της μυϊκής δύναμης και της υπερτροφίας των μυών.

Πιο συγκεκριμένα, η τεχνική περιορισμού αιματικής ροής περιλαμβάνει τον μερικό περιορισμό της αρτηριακής ροής του αίματος και τον αποκλεισμό της φλεβικής κυκλοφορίας στον μυ ο οποίος θα ασκηθεί. Το γεγονός αυτό επιτυγχάνεται με την τοποθέτηση ενός συστήματος, και συγκεκριμένα μίας περιχειρίδας στο εγγύς τμήμα του βραχίονα ή του μηρού που έχει την δυνατότητα να φουσκώνει στην επιθυμητή πίεση, με απώτερο σκοπό την πρόκληση ευνοϊκών μυϊκών και αγγειακών προσαρμογών (Mattocks et al., 2018). Ο περιορισμός της φλεβικής επιστροφής του αίματος από το μυ στην καρδιά είναι πιθανό να περιορίσει την ροή του αίματος στο μυ, δημιουργώντας ένα ισχαιμικό ή υποξικό περιβάλλον, Αυτή η συνθήκη επιδρά θετικά στον ασκούμενο μυ συμβάλλοντας σε αυξημένη μυϊκή μάζα και δύναμη (Takarada et al., 2004; Sumide et al., 2009).



Εικόνα 20: Σύστημα περιορισμού αιματικής ροής (<http://physiosportspine.com/category/physical-therapy-treatments/>)

Η εφαρμογή BFR ενδείκνυται να συνδυαστεί με άσκηση αντίστασης χαμηλής έντασης περίπου στο 20-30% της μίας μέγιστης επανάληψης (1RM) (Pope et al., 2013). Επιπλέον, το τυπικό πρόγραμμα εξάσκησης με την εφαρμογή της τεχνικής BFR περιλαμβάνει ένα σετ 30 επαναλήψεων, ακολουθούμενο από άλλα 3 σετ από 15 επαναλήψεις το καθένα με 30 δευτερόλεπτα ξεκούραση ανάμεσα στα σετς.

Επίσης, ο πιο ενδεδειγμένος τρόπος για τον καθορισμό της πίεσης που εφαρμόζεται, φαίνεται να είναι ο καθορισμός εξατομικευμένης πίεσης απόφραξης άκρου (LOP) που είναι άμεσα συνδεδεμένος με την περιφέρεια του μηρού (Loenneke et al., 2012c). Δηλαδή, άκρα με μεγαλύτερη περιφέρεια για να φτάσουν στον ίδιο περιορισμό αιματικής ροής πιθανόν να χρειάζονται μεγαλύτερη πίεση από ένα άκρο με μικρότερη περιφέρεια (Heitkamp, 2015).

Ακόμα, η πίεση περιορισμού που εφαρμόζεται φαίνεται να επηρεάζεται από το πάχος της περιχειρίδας (Loenneke et al., 2012c). Πιο συγκεκριμένα, με μια πιο παχιά περιχειρίδα χρειάζεται μικρότερη πίεση για τον περιορισμό, ενώ με μια πιο στενή χρειάζεται μεγαλύτερη πίεση για τον περιορισμό της αιματικής ροής (Lixandrao et al., 2018).

Ωστόσο, μεταξύ των μελετών υπάρχουν διαφοροποιήσεις ως προς την εφαρμογή της τεχνικής BFR, τόσο στον όγκο του προγράμματος, όσο και στον καθορισμό της πίεσης και του μεγέθους της περιχειρίδας.

4.3 ΠΙΘΑΝΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΔΡΑΣΗΣ

Σύμφωνα με αρκετές μελέτες που έχουν διεξαχθεί έχει προκύψει το συμπέρασμα ότι η εφαρμογή της τεχνικής BFR σε συνδυασμό με άσκηση αντίστασης χαμηλής έντασης (<50%

του 1RM) μπορεί να επιφέρει υπερτροφία στους μυς όπου εφαρμόζεται (Abe et al., 2006; Ohta et al., 2003). Αυτό αντίκειται στην άποψη η οποία προτείνεται και από το American College of Sports Medicine, ότι η αύξηση της μυϊκής μάζας και της μυϊκής δύναμης χρειάζεται άσκηση αντίστασης μέτριας έως υψηλής έντασης με φορτίο που υπερβαίνει το 60-70% του 1RM ώστε να παρατηρηθεί μυϊκή υπερτροφία (Kraemer et al., 2002).

Η υπερτροφία των σκελετικών μυών, αποτελεί την αύξηση της μυϊκής μάζας που οφείλεται στην αύξηση του μεγέθους των μυϊκών ινών και όχι στον πολλαπλασιασμό του αριθμού των μυϊκών ινών. Όμως για να επιτευχθεί υπερτροφία η μυϊκή ίνα πρέπει να βρεθεί υπό συνθήκες μηχανικού στρες (mechanical stress).

Όταν λαμβάνει χώρα άσκηση με αντίσταση, για την επιστράτευση των κινητικών μονάδων των μυών και κατά συνέπεια των μυϊκών ινών χρησιμοποιείται η ‘‘αρχή του μεγέθους’’ (Henneman et al., 1965). Σύμφωνα με αυτή την αρχή, κατά την άσκηση με χαμηλή αντίσταση ενεργοποιούνται οι μικρότερου μεγέθους κινητικές μονάδες οι οποίες σχετίζονται με τις τύπου 1 μυϊκές ίνες, ενώ κατά την άσκηση σε υψηλή ένταση οι μεγαλύτερες κινητικές μονάδες ενεργοποιούνται και οι οποίες σχετίζονται με τις τύπου 2 μυϊκές ίνες. Οι τελευταίες οι οποίες είναι και μεγαλύτερες σε μέγεθος έχουν φανεί να σχετίζονται με την πρόκληση υπερτροφίας συγκριτικά με τις τύπου 1 μυϊκές ίνες και είναι αυτές που χρειάζεται να ενεργοποιηθούν για να προκληθεί αύξηση της μυϊκής μάζας και της μυϊκής δύναμης κατά την άσκηση αντιστάσεων (MacDougall et al., 1982; McCall et al., 1996).

Παρά το γεγονός αυτό, αρκετές μελέτες που έχουν χρησιμοποιήσει την τεχνική BFR συνδυασμένη με άσκηση αντίστασης με χαμηλή ένταση έχουν αναδείξει την αποτελεσματικότητα της για τη δημιουργία υπερτροφικών προσαρμογών ακόμα και σε χαμηλή ένταση. Υπάρχουν αρκετοί μηχανισμοί οι οποίοι θεωρούνται ότι συμβάλλουν στη δημιουργία υπερτροφίας μέσω της τεχνικής BFR, ωστόσο δεν έχουν μελετηθεί διεξοδικά.

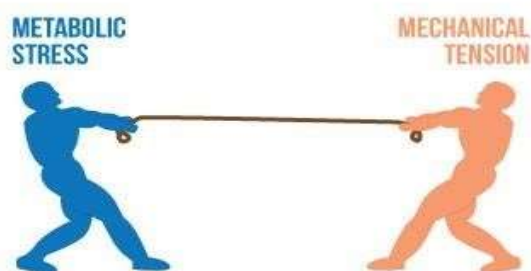
Σύμφωνα με τους Loenneke et al. (2011), το μεταβολικό στρες το οποίο είναι αυξημένο κατά την άσκηση με BFR, λόγω της συσσώρευσης μεταβολιτών που προκαλείται από το ισχαιμικό ή υποξικό περιβάλλον που δημιουργείται στο μυ, αποτελεί τον πρωταρχικό μηχανισμό στον οποίο οφείλεται η προκαλούμενη υπερτροφία. Οι Goto et al. (2005) εφάρμοσαν το ίδιο πρωτόκολλο για δύο ομάδες που περιλάμβανε 3-5 σετς των 10 επαναλήψεων στο 75% του 1 RM, με τη μία ομάδα να έχει 30 δευτερόλεπτα διάλειμμα ανάμεσα στα σετς, ενώ η άλλη όχι. Στην ομάδα που δεν υπήρχε διάλειμμα παρατηρήθηκαν σημαντικά αυξημένες συγκεντρώσεις γαλακτικού στο αίμα, που αποτελεί μεταβολικό προϊόν, καθώς και

αυξημένη εγκάρσια διατομή στον μυ, γεγονός που καταδεικνύει την άμεση συσχέτιση του μεταβολικού στρες με την πρόκληση υπερτροφίας. Παρόμοια αυξημένη συγκέντρωση γαλακτικού στο αίμα έχει καταγραφεί σε καταστάσεις ισχαιμίας, όπως η άσκηση αντίστασης με χαμηλή ένταση με BFR (Takarada et al., 2000), αλλά και σε υποξία (Kon et al., 2012) με τα αποτελέσματα του μεταβολικού στρες κατά την άσκηση με BFR να συμβάλλουν σε σημαντικά μεγαλύτερη αύξηση στη μυϊκή μάζα απ' ό,τι το ίδιο πρόγραμμα άσκησης χωρίς εφαρμογή BFR (Takarada et al., 2000; Takarada et al., 2002). Επίσης, σε μελέτες που έχει εφαρμοστεί η τεχνική BFR σε συνδυασμό με χαμηλής έντασης άσκηση αντίστασης έχουν παρατηρηθεί να συμβάλλουν στη μυϊκή υπερτροφία και άλλοι δείκτες μεταβολικού στρες, όπως το Pi και το ενδομυϊκό pH (Takada et al., 2012).



Εικόνα 21: Το μεταβολικό στρες προκαλεί υπερτροφία (<https://international.muscletech.com/training-intl/training-to-failure/>)

Επιπλέον, άλλος ένας πρωταρχικός παράγοντας που θεωρείται ότι συμβάλλει στη μυϊκή ανάπτυξη είναι η μηχανική τάση (mechanical tension) που ασκείται στο μυ. Οι Goldberg et al. (1975) κατέγραψαν στα αποτελέσματά τους την συνεισφορά της μηχανικής τάσης στην μυϊκή ανάπτυξη, καθώς με εφαρμογή μηχανικής τάσης μειώθηκε η ατροφία του μυός που προκλήθηκε από την αποφόρτωση. Η συμβολή της μηχανικής τάσης στην υπερτροφία καταγράφηκε και σε in vitro μοντέλο (Vandenburgh & Kaufman, 1979).



Εικόνα 22: Μεταβολικό στρες και μηχανική τάση για πρόκληση υπερτροφίας (https://www.quora.com/Can-you-build-muscle-with-light-weights?page_size=20&_escaped_fragment_n=48)

Τόσο το μεταβολικό στρες, όσο και η μηχανική τάση δε δρουν μόνοι τους για την προαγωγή της μυϊκής υπερτροφίας, αλλά ενεργοποιούν δευτερεύοντες μηχανισμούς, οι οποίοι είναι παρόμοιοι και στις δύο καταστάσεις. Τέτοιοι μηχανισμοί είναι η μηχανική μεταγωγή (mechanotransduction) (Schoenfeld et al., 2013), η επιστράτευση των γρήγορων-τύπου 2 μυϊκών ινών (Takarada et al., 2000; Manini et al., 2009), αυξημένη τοπική παραγωγή ορμονών (Adams, 2002) και αυξημένη παραγωγή συστημικής ορμόνης (Reeves et al., 2006), μυϊκή βλάβη (Tatsumi et al., 2006; Febbraio et al., 2005), κυτταρική διόγκωση (Loenneke et al., 2012) και η αύξηση στην παραγωγή αντιδραστικών ειδών οξυγόνου (reactive oxygen species (ROS)) (Uchiyama et al., 2006; Schiaffino et al., 2013). Ο τρόπος με τον οποίο οι ανωτέρω μηχανισμοί συμβάλλουν στην προώθηση της μυϊκής ανάπτυξης, περιλαμβάνει την αύξηση της πρωτεϊνοσύνθεσης μέσω της ενεργοποίησης των σηματοδοτικών οδών (signalling pathways) (Bodine et al., 2001) και την ενεργοποίηση και τον πολλαπλασιασμό των δορυφορικών κυττάρων (Adams, 2002).

Επικρατεί η άποψη ότι κάποιοι από τους μηχανισμούς που αναφέρθηκαν προηγουμένως, ίσως ενεργοποιούνται κατά κύριο λόγο από τη μηχανική τάση σε υψηλά επίπεδα, όπως κατά την άσκηση αντίστασης με υψηλή ένταση, και όχι τόσο από το μεταβολικό στρες (Suga et al., 2009; Cook et al., 2013). Επομένως, δημιουργείται το ερώτημα εάν και κατά πόσο συμβάλλουν τελικά αυτοί οι μηχανισμοί στην πρόκληση υπερτροφίας κατά την εφαρμογή της τεχνικής BFR συνδυασμένη με άσκηση αντίστασης χαμηλής έντασης, αφού σε αυτή την περίπτωση ο βαθμός μηχανικής τάσης είναι χαμηλός. Η απάντηση σε αυτό το ερώτημα είναι ότι πιθανότατα το μεταβολικό στρες και η μηχανική τάση έχουν αποτελέσματα τα οποία δρουν αθροιστικά συμβάλλοντας σε προσαρμογές που προκαλούνται από την άσκηση με εφαρμογή BFR (Pearson et al., 2015).

Πιθανολογείται ότι η ένταση της άσκησης διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στο κατά πόσο συνεισφέρουν οι πρωταρχικοί παράγοντες, δηλαδή το μεταβολικό στρες και η μηχανική τάση, καθώς και οι σχετικοί με αυτούς μηχανισμοί, στην επίτευξη μυϊκής υπερτροφίας. Δηλαδή, αυξημένη μηχανική τάση και χαμηλό μεταβολικό στρες εμφανίζεται κατά την άσκηση με υψηλή αντίσταση συγκριτικά με τη άσκηση αντίστασης μέτριας έντασης ή χαμηλής έντασης με εφαρμογή BFR (Kraemer et al., 1991). Αντίθετα, στην τελευταία μορφή άσκησης παρατηρείται αυξημένο μεταβολικό στρες και χαμηλότερη μηχανική τάση σε σχέση με άσκηση αντίστασης μέτριας ή υψηλής έντασης (Kon et al., 2012). Έτσι, θα μπορούσε να υποθεθεί ότι το βέλτιστο υπερτροφικό αποτέλεσμα επιτυγχάνεται με τη μέτρια ένταση, όπου μεταβολικό στρες και μηχανική τάση φαίνεται να βρίσκονται σε παρόμοια επίπεδα.

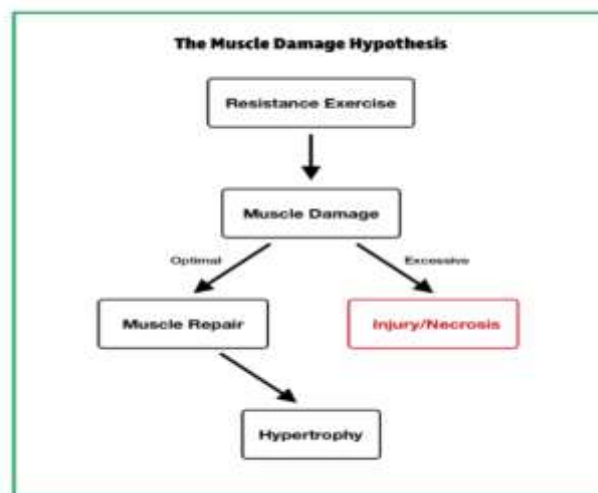
Μηχανική μεταγωγή

Η μηχανική τάση μπορεί να προκαλέσει μορφολογικές προσαρμογές με τη βοήθεια του μηχανισμού της μηχανικής μεταγωγής, με τη μετατροπή της μηχανικής ενέργειας σε χημικά σήματα από τους μηχανικούς αισθητήρες του σαρκολείματος. Αυτά τα σήματα συμβάλλουν σε ενδοκυτταρικές αναβολικές και καταβολικές οδούς ενισχύοντας την πρωτεϊνοσύνθεση και κατ' επέκταση τη μυϊκή υπερτροφία (Zou et al., 2011). Επιπλέον, η πρωτεϊνοσύνθεση ενισχύεται και από την ενεργοποίηση του μονοπατιού (PI3K)/Akt που προκαλείται από την απελευθέρωση του ινσουλινικού αυξητικού παράγοντα (IGF)-1 (Kimball et al., 2002), κατά τη βλάβη ή την επιδιόρθωση της διπλής στοιβάδας λιπιδίων, όπου φαίνεται να λαμβάνει χώρα η μηχανική μεταγωγή (Hornberger et al., 2004). Επίσης, η μυϊκή υπερτροφία προκαλείται από την ενεργοποίηση G πρωτεϊνών με την αλλαγή της διαπερατότητας της διπλής στοιβάδας λιπιδίων λόγω τάσης (Vandenburg & Kaufman, 1979). Ακόμα, αυξημένη παραγωγή νευρικού νιτρικού οξειδίου (NO) στις μυϊκές ίνες, απελευθερώνει ενδοκυτταρικό ασβέστιο προκαλώντας μυϊκό αναβολισμό, μέσω της ενεργοποίησης του mTOR σηματοδοτικού μονοπατιού (Schiaffino et al., 2013). Παρ' ότι η μηχανική μεταγωγή ως δευτερεύων μηχανισμός που ενεργοποιείται από τη μηχανική τάση φαίνεται να είναι σημαντικός για τη μυϊκή υπερτροφία, δεν υπάρχουν δεδομένα για τη συνεισφορά του στα υπερτροφικά αποτελέσματα της άσκησης με BFR και αν όντως συμβάλλει παρά τη χαμηλή μηχανική τάση.

Μυϊκή βλάβη

Η ανάπτυξη των μυών που προκαλείται από τα δορυφορικά κύτταρα αντισταθμίζεται από τη μυϊκή βλάβη που προέρχεται από την άσκηση (Nielsen et al., 2007; Serrano et al., 2008). Σύμφωνα με έρευνες, κατά την έκκεντρη άσκηση προκαλείται μεγαλύτερη μυϊκή βλάβη (Sorichter et al., 1997) και ότι προσφέρει καλύτερα υπερτροφικά αποτελέσματα σε σχέση με τη σύγκεντρη άσκηση (Roig et al., 2009), καθώς επίσης σε προγράμματα που δεν περιλάμβαναν έκκεντρη άσκηση υπήρχαν μικρότερα υπερτροφικά αποτελέσματα, γεγονός που φαίνεται να ενισχύει τον αναβολικό ρόλο της μυϊκής βλάβης (Hather et al., 1991). Παρ' όλα αυτά επαναλαμβανόμενες περιόδους έκκεντρης άσκησης ελαττώνουν τη μυϊκή βλάβη και κατά συνέπεια τη σχέση της με την πρόκληση υπερτροφίας (McHugh et al., 1999). Η σχέση της μυϊκής βλάβης με την υπερτροφία που προέρχεται από την άσκηση με BFR ποικίλλει, καθώς σε μία έρευνα η προκαλούμενη μυϊκή βλάβη κατά την άσκηση με BFR διήρκησε έως και 48 ώρες μετά την άσκηση (Umbel et al., 2009), ενώ σε άλλη λιγότερο από μια ημέρα (Thiebaud et al., 2014), λαμβάνοντας και οι δύο υπόψη τον μυϊκό πόνο και τη μέγιστη εθελοντική συστολή

[MVC] torque. Επιπρόσθετα, μελέτες που εφάρμοσαν άσκηση χαμηλής έντασης με BFR δεν ανέφεραν αύξηση στην ιντερλευκίνη (IL)-6 (Fujita et al., 2007), που θεωρείται ενδεικτικός παράγοντας της επίδρασης της μυϊκής βλάβης, ή κατέγραψαν σταδιακή αύξηση (Takarada et al., 2000), αλλά πολύ μικρότερα ποσοστά σε σχέση με την υψηλής έντασης άσκηση (Patterson et al., 2013). Αυτό καταδεικνύει ότι λόγω της χαμηλής έντασης άσκηση κατά την εφαρμογή BFR, η μυϊκή βλάβη πιθανόν δε συμβάλλει στις υπερτροφικές προσαρμογές κατά τη χρήση αυτής της τεχνικής.



Εικόνα 23: Η υπόθεση της μυϊκής βλάβης (<https://www.crossfit.com/essentials/muscle-damage-for-size-and-strength>)

Ο ρόλος των συστημικών και τοπικών ορμονών

Σύμφωνα με τον Takarada et al. (2000), η αύξηση του μεταβολικού στρες που προκαλείται κατά την άσκηση αντίστασης χαμηλής έντασης με BFR διεγείρει την ορμονική απόκριση μετά την άσκηση, με την έκφραση συστημικών ορμονών όπως η αυξητική ορμόνη (Manini et al., 2012) και η IGF-1 (Takano et al., 2005). Όμως, ενδέχεται να μη παρατηρούνται αύξηση της πρωτεϊνοσύνθεσης (West & Phillips, 2012) και μακροπρόθεσμα υπερτροφικά αποτελέσματα (Mitchell et al., 2013) παρά τις αυξήσεις αυτών των συστημικών ορμονών. Από την άλλη πλευρά, υπερτροφικές προσαρμογές κατά την άσκηση χαμηλής έντασης με BFR μπορούν να προκληθούν από τοπικές ορμόνες που ενεργοποιούνται λόγω της μηχανικής τάσης. Η υπερτροφία κατά την άσκηση αντίστασης φαίνεται να προκαλείται κυρίως από τον μηχανο-αυξητικό παράγοντα (mechano-growth factor (MGF)), δηλαδή την ισομορφή IGF-1Ec, παρά από τις συστημικές μορφές του IGF-1 (IGF-1Ea and IGF-1Eb) (Owino et al., 2001), καθώς μόνο αυτός φαίνεται να ενεργοποιείται τοπικά από μηχανικά ερεθίσματα και κυτταρική βλάβη (Goldspink et al., 2008). Ο MGF που εκφράζεται άμεσα από τη μηχανική τάση, συμβάλλει στην έναρξη της υπερτροφίας κατά την άσκηση (Goldspink et al., 2005), μέσω

διάφορων αναβολικών μονοπατιών όπως mTOR (Sandri, 2008), ενεργοποιημένης με μιτογόνο πρωτεϊνικής κινάσης mitogen-activated protein kinase (MAPK) (Barton, 2006), καθώς και μέσω της ενεργοποίησης και του πολλαπλασιασμού των δορυφορικών κυττάρων (Hill et al., 2003). Επομένως, η παραγωγή τοπικών παραγόντων λόγω της μηχανικής τάσης ενδέχεται να συνδέονται με την υπερτροφία που παρατηρείται κατά την άσκηση αντίστασης χαμηλής έντασης με εφαρμογή BFR.

Ο ρόλος των ROS

Η παραγωγή ROS πιστεύεται ότι αυξάνεται κατά την διάρκεια άσκησης αντίστασης χαμηλής έντασης με BFR, λόγω της υποξίας που δημιουργείται και στη συνέχεια από την επερχόμενη επαναιμάτωση (Clanton, 2007) και φαίνεται να συμβάλλει στην προκαλούμενη υπερτροφία αυτού του είδους άσκησης (Takarada et al., 2000; Uchiyama et al. 2006). Ωστόσο, υπάρχουν και αντικρουόμενες μελέτες που υποστηρίζουν ότι με την εφαρμογή του ίδιου είδους άσκησης δεν παρατηρήθηκαν αυξημένοι δείκτες ROS (Goldfarb et al., 2008). Αυτές οι διαφορετικές απόψεις ίσως οφείλονται στη διαφορετική διάρκεια εφαρμογής του περιορισμού της αιματικής ροής σε κάθε μελέτη, με την πλειοψηφία να χρησιμοποιεί BFR 5-10 λεπτά και όχι περισσότερο. Επιπλέον, σύμφωνα με τους Goldfarb et al. (2008) η παραγωγή ROS επηρεάζεται κατά κύριο λόγο από τη μηχανική τάση, γεγονός που υποστηρίζει τη μη αύξηση ROS στις προηγούμενες μελέτες (Takarada et al., 2000) κατά την άσκηση χαμηλής έντασης με BFR, λόγω της χαμηλής μηχανικής τάσης που προκαλεί.

Το νιτρικό οξείδιο (NO) αποτελεί ένα σημαντικό κυτταρικό μόριο το οποίο παράγεται σε υψηλά επίπεδα από το neuronal nitric oxide synthase (NOS)-1 στο μυϊκό ιστό και φαίνεται να συμβάλλει στην προκαλούμενη από προπόνηση με BFR υπερτροφία (Silvagno et al., 1996). Αν και κυρίως η υψηλή μηχανική τάση φαίνεται να αυξάνει την παραγωγή NO (Tatsumi et al., 2002), άρα θα μπορούσε να υποθεθεί ότι αυτή η αύξηση δε συνδέεται με την άσκηση χαμηλής έντασης με BFR, λόγω της χαμηλής μηχανικής τάσης, υπάρχουν μελέτες που αποδεικνύουν κάποια αύξηση στην παραγωγή NO κατά την άσκηση με BFR. Σε αυτές τις μελέτες υποστηρίζεται ότι εξαιτίας του ισχαιμικού-υποξικού περιβάλλοντος που δημιουργείται κατά την άσκηση αντιστάσεων χαμηλής έντασης με BFR (Casey et al., 2010), παρατηρείται αυξημένη αγγειοδιαστολή στις αρτηρίες (Hunt et al., 2013), η οποία είναι εξαρτώμενη από την παραγωγή νιτρικού οξειδίου (Rudic et al., 1998). Επίσης, το NO έχει φανεί ότι μέσω της σύνθεσης του παράγοντα ανάπτυξης ηπατοκυττάρων, προκαλεί την ενεργοποίηση και τον πολλαπλασιασμό των δορυφορικών κυττάρων (Tatsumi et al., 2006). Ακόμη, η παραγωγή του

NO φαίνεται να ενεργοποιεί το mTOR, οδηγώντας σε αύξηση της πρωτεϊνοσύνθεσης και επακόλουθη υπερτροφία (Ito et al., 2013). Άρα, η παραγωγή NO φαίνεται να σχετίζεται με τα υπερτροφικά αποτελέσματα που προκαλούνται από την άσκηση με BFR.

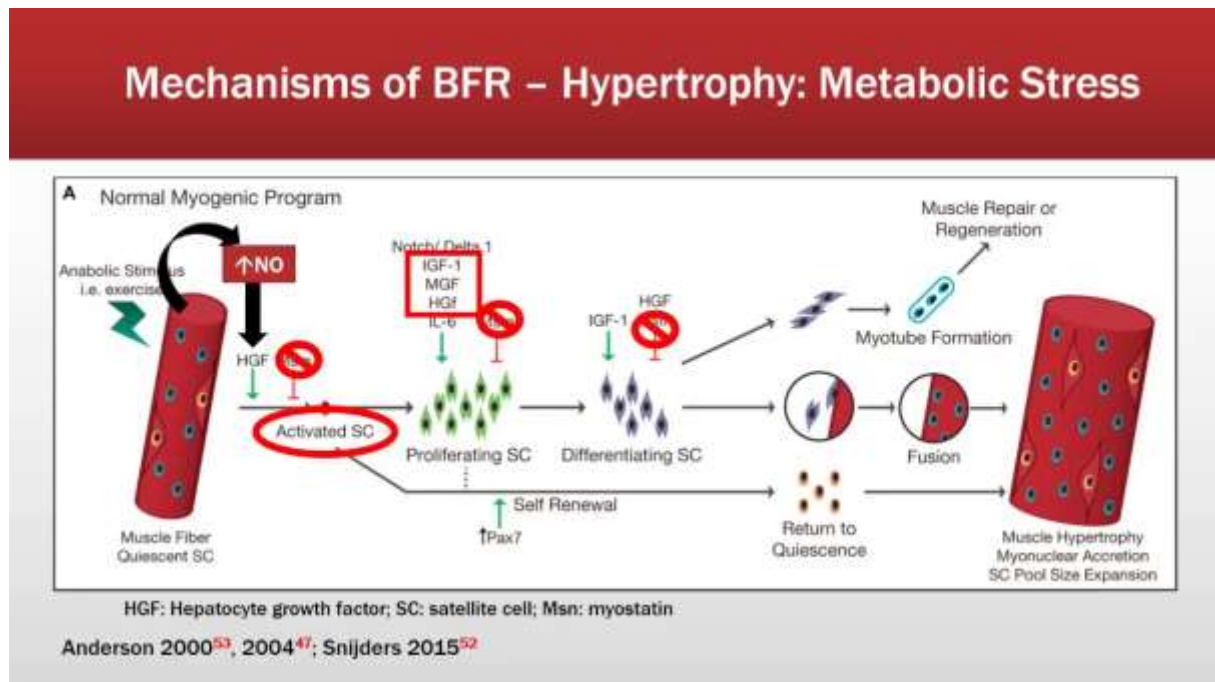
Heat shock proteins

Το ROS εκτός από την παραγωγή NO μπορεί να επηρεάσει τον αναβολισμό μεσολαβώντας στη μεταγραφή των heat shock proteins (HSPs). Αυτές οι πρωτεΐνες που φυσιολογικά συμβάλλουν στο σχηματισμό και τη μετατόπιση των πρωτεϊνών (Kiang & Tsokos, 1998), υπό συνθήκες στρες κατορθώνουν να ρυθμίσουν τις επιδράσεις από αυτό, διατηρώντας την κυτταρική ομοιότητα με τον περιορισμό της προκαλούμενης, από την παραγωγή ROS, οξειδωτικής βλάβης (Simar et al., 2007). Επιπρόσθετα, τα HSPs προέρχονται πέρα από τα ROS και από υποξία και ισχαιμία-επαναιμάτωση. Υπάρχουν διάφορα HSPs, με το HSP72 να αυξάνεται κατά την άσκηση με εφαρμογή BFR (Kawada & Ishii, 2005), σε αντίθεση με το HSP70 όπου δεν παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση (Fry et al., 2010), το οποίο σημαίνει ότι συγκεκριμένα είδη HSPs αυξάνονται και πιθανόν συνεισφέρουν στα υπερτροφικά αποτελέσματα της άσκησης με BFR.

Επιστράτευση των μυϊκών ινών

Ένας άλλος παράγοντας που φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στην υπερτροφία που προέρχεται από την άσκηση αντίστασης με BFR αποτελεί η αυξημένη επιστράτευση των τύπου 2 μυϊκών ινών (Loenneke et al., 2011). Παρά την προαναφερθείσα ισχύουσα ‘‘αρχή του μεγέθους’’ για την επιστράτευση των μυϊκών ινών, κατά την άσκηση με εφαρμογή BFR, λόγω των ελαττωμένων επιπέδων οξυγόνου και της αυξημένης συσσώρευσης μεταβολιτών, καθίσταται αδύνατη η ενεργοποίηση των αργών μυϊκών ινών. Εξαιτίας αυτού οι γρήγορες μυϊκές ίνες επιστρατεύονται ακόμα και σε αυτές τις χαμηλές εντάσεις (Moritani et al., 1992; Meyer et al., 2006). Η αυξημένη αυτή επιστράτευση των γρήγορων μυϊκών ινών έχει καταγραφεί κι από αρκετές μελέτες που χρησιμοποίησαν ηλεκτρομυογράφημα για να το επιβεβαιώσουν (Yasuda et al., 2009; Takarada et al., 2002) , με την αυξημένη ηλεκτρική δραστηριότητα να ενισχύει την πρωτεϊνοσύνθεση για την πρόκληση υπερτροφίας (Michel et al., 2004). Ωστόσο, υπάρχουν και μελέτες οι οποίες ανέφεραν παρόμοια ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα κατά την άσκηση αντίστασης με χαμηλή ένταση είτε με BFR είτε χωρίς (Kacin & Strazer, 2011; Wernbom et al., 2013). Επιπρόσθετα, η μηχανική τάση φαίνεται να διαδραματίζει σημαντικότερο ρόλο στην επιστράτευση των τύπου 2 μυϊκών ινών από το μεταβολικό στρες, καθώς φαίνεται ότι ο μεγάλος αριθμός γρήγορων μυϊκών ινών που

χρησιμοποιείται για την υψηλής έντασης άσκηση, δεν επιστρατεύεται και κατά την άσκηση χαμηλής έντασης με BFR (Takarada et al., 2002; Cook et al., 2013).



Εικόνα 24: Μυϊκή υπερτροφία μέσω του μεταβολικού στρες

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο: Η ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΤΕΧΝΙΚΗΣ BFR

Πολλοί ερευνητές έχουν χρησιμοποιήσει την τεχνική περιορισμού της αιματικής ροής σε συνδυασμό με άσκηση χαμηλής έντασης ως μέσο φυσιοθεραπευτικής αποκατάστασης ύστερα από χειρουργείο ΠΧΣ και κατέγραψαν τα αποτελέσματα της στη δύναμη και την υπερτροφία, συγκριτικά με άσκηση υψηλής έντασης στις περισσότερες περιπτώσεις.

Πίνακας 2: Μελέτες σχετικές με την αποτελεσματικότητα της τεχνικής BFR ως φυσιοθεραπευτική μέθοδος στην αποκατάσταση του ΠΧΣ

Όνομα και χρονολογία	Δείγμα	Παρέμβαση	Μέσο μέτρησης	Αποτελέσματα
Hughes L., et al. (2019)	28 ασθενείς (29±7 ετών) που ετοιμάζονται για χειρουργική αποκατάσταση ΠΧΣ σε 2 ομάδες 1) BFR-RT: n=14 2) HL-RT: n=14	2φορές/βδομάδα×8 εβδομάδες προπόνηση αντίστασης μετά το χειρουργείο 1) BFR-RT: Delfi Medical(11,5cm × 86cm) 4 sets(30, 15, 15, 15 επαν., 30'' ξεκούραση ανάμεσα στα σετ) μονομερούς leg press στο 30% 1RM με BFR στο 80% της LOP συνεχόμενα 2) HL-RT: 3sets×10επαν. (30'' ξεκούραση ενδιάμεσα) μονομερούς leg press στο 70% 1RM Επαναπροσδιορισμός του φορτίου στις 4 εβδομάδες	10RM test, ισοκινητικό δυναμόμετρο, υπερηχογράφημα, διάφορες κλίμακες λειτουργικότητας, κλίμακα KOOS, γωνιόμετρο, Effusion: ελαστική μετροταινία, Χαλαρότητα άρθρωσης γόνατος: KT-1000 αρθρόμετρο συνδέσμου γόνατος	↑ κλίμακας δύναμης 10RM και με BFR-RT και HL-RT χωρίς στατιστική διαφορά μεταξύ τους(p = 0.22 και p = 0.39 για το τραυματισμένο και το μη τραυματισμένο πόδι αντίστοιχα) ↓ KE peak torque στις 60°/s και στις 2 ομάδες χωρίς στατιστική διαφορά μεταξύ τους(p =0.20), σημαντική ↓ KE peak torque στις 150°/s και 300°/s στη HL-RT αλλά όχι στην BFR-RT, σημαντικά μεγαλύτερη ↓KF peak torque σε όλες τις ταχύτητες στη HL-RT σε σύγκριση με την BFR-RT(όλα p < 0.01) ↑πάχους μυών και στις 2 ομάδες χωρίς στατιστική διαφορά μεταξύ τους(p = 0.33) Σημαντικά μεγαλύτερες αυξήσεις στις κλίμακες λειτουργικότητας με την BFR-RT(p<0.01) Σημαντικά μεγαλύτερη ↑κλίμακα KOOS με την BFR-RT (67 ± 10% vs. 39 ± 14%), p<0.05

Hughes L., et al. (2019)	28 ασθενείς (29±7 ετών) που ετοιμάζονται για χειρουργική αποκατάσταση ΠΧΣ σε 2 ομάδες 1) BFR-RT: n=14 2) HL-RT: n=14	2φορές/βδομάδα×8 εβδομάδες προπόνηση αντίστασης μετά το χειρουργείο 1) BFR-RT: Delfi Medical(11,5cm × 86cm) 4 σετς(30, 15, 15, 15 επαν., 30'' ξεκούραση ανάμεσα στα σετ) μονομερούς leg press στο 30% 1RM με BFR στο 80% της LOP συνεχόμενα 2) HL-RT: 3sets×10επαν. (30'' ξεκούραση ενδιάμεσα) μονομερούς leg press στο 70% 1RM Επαναπροσδιορισμός του φορτίου στις 4 εβδομάδες	Κλίμακες Borg για: Αντίληψη προσπάθειας (RPE), Μυϊκό πόνο, Πόνο άρθρωσης γόνατος	<ul style="list-style-type: none"> Μέσος όρος πόνου γόνατος σε κάθε συνεδρία: BFR-RT<HL-RT σε κάθε συνεδρία (p<0.05) Πόνος γόνατος 24 ώρες μετά την άσκηση BFR-RT<HL-RT σε όλα τα χρονικά διαστήματα(p<0.01), μεγαλύτερη μείωση από την 4^η έως τη 10^η συνεδρία με BFR-RT σε σχέση με HL-RT(p<0.01) Μέσος όρος μυϊκού πόνου BFR-RT>HL-RT σημαντικά μεγαλύτερος σε κάθε συνεδρία (p<0.05), όπως και στο μη τραυματισμένο πόδι RPE <p>Όχι στατιστικά σημαντική group×time αλληλεπίδραση(p=0.704), χωρίς κύρια επίδραση από το γκρουπ(p=0.872), αλλά με σημαντική επίδραση από τον χρόνο(p<0.01)</p>
Hughes L., et al. (2018)	30 άτομα χωρισμένοι σε 3 ομάδες 1) NI-BFR: μη τραυματίες με BFR (n=10) 2) ACLR-BFR: ασθενείς με ΠΧΣ με BFR (n=10) 3) ACLR-HL: ασθενείς με ΠΧΣ χωρίς BFR(n=10)	Οι τραυματίες εξασκούσαν το τραυματισμένο πόδι και οι μη τραυματίες το «καλό» τους. 1) NI-BFR: 4 sets (30,15,15,15 επαν. με 30'' ξεκούραση ανάμεσα στα sets) μονομερούς πίεσης ποδιού στο 30% του 1RM με BFR στο 80% LOP 2) ACLR-BFR: 22±2 μέρες μετά το χειρουργείο, όπως και στην NI-BFR ομάδα 3) ACLR-HL:21±3 μέρες μετά το χειρουργείο,3sets×10επαν. μονομερούς πίεσης ποδιού με 30'' ξεκούραση ενδιάμεσα στο 70% του 1RM	10RM test: leg press, Πόνος: κλίμακα Borg (RPP), Αντίληψη προσπάθειας: κλίμακα Borg (RPE), Μέτρηση αρτηριακής πίεσης	<ul style="list-style-type: none"> RPE: ACLR-BFR>NI-BFR (p<0.01) Όχι διαφορά μεταξύ ACLR-BFR και ACLR-HL(p>0.05), ούτε μεταξύ ACLR-HL και NI-BFR (p>0.05) Μυϊκός πόνος: ACLR-BFR>NI-BFR(p<0.05), ACLR-BFR>ACLR-HL(p<0.01), NI-BFR>ACLR-HL (p<0.05) Πόνος γόνατος: ACLR-BFR<ACLR-HL (p<0.01) Πίεση αίματος: καμία διαφορά πριν και μετά την άσκηση σε καμία ομάδα
Kilgas M., et al. (2019)	18 άτομα(18-44 ετών) 1) ACLR group: 9 άτομα με εγχείρηση ΠΧΣ 5±2 χρόνια πριν με ελλείματα στο μέγεθος και τη δύναμη του τετρακέφαλου 2) CONT group: 9 υγιή μη τραυματισμένα άτομα	Πρόγραμμα 3 ασκήσεων στο σπίτι και για τις 2 ομάδες με χρήση BFR(πάχος 18εκ. aneroid σφυγμοανόμετρο) στο 50% της LOP στο τραυματισμένο πόδι για το ACLR και στο «καλό» πόδι για το CONT 5φορές/βδομάδα×4 εβδομάδες 1. 3 sets×30 επαναλήψεις μονοποδική έκταση γόνατος με ελαστικό ιμάντα στο εμπλεκόμενο πόδι 2. 3 sets×30 επαναλήψεις ημικαθίσματα 3. 3×2' περπάτημα σε ταχύτητα προτίμησης τους 1' διάλειμμα ανάμεσα στα set και 2' διάλειμμα ανάμεσα στις ασκήσεις με παύση του BFR	Μέγεθος τετρακέφαλου: B mode υπέρηχος τετρακέφαλου: 10RM	Μετά το πέρας του προγράμματος <ul style="list-style-type: none"> Πάχος ορθού μηριαίου(OM):↑11±5% στο εμπλεκόμενο πόδι (P < 0.01) Πάχος έξω πλατύ(ΕΠ):↑10±6% στο εμπλεκόμενο πόδι (P < 0.01) Συμμετρία πάχους OM: 87±5%→96±4%, P < 0.01 χωρίς σημαντική διαφορά από την ομάδα CONT(99±5%, P=0,28) Συμμετρία πάχους ΕΠ: 90±6%→97±3%, P < 0.01 αλλά ήταν μικρότερη από την ομάδα CONT(101±3%, P = 0.03) Δύναμη εκτεινόντων γόνατος:↑20±14%, P < 0.01 Συμμετρία δύναμης εκτεινόντων γόνατος:88±4%→99±5%, P< 0.01, χωρίς διαφορά από την ομάδα CONT(99±5%, P = 0.95)

<p>Grapar Zargi T., et al. (2016)</p>	<p>26 άτομα (18-45ετών) με ρήξη ΠΧΣ πριν μπουν στο χειρουργείο</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) ISCHEMIC ομάδα: n=13 (33±7 ετών) 2) SHAM ομάδα: n=13 (34±10 ετών) <p>Ολοκλήρωσαν οι 20 ασθενείς, 10 από κάθε ομάδα</p>	<p>Πρόγραμμα προετοιμασίας για πρόληψη ατροφίας τετρακέφαλου μετά από αποκατάσταση ΠΧΣ 10 μέρες πριν την επέμβαση, 3 φορές/βδομάδα, μονομερή έκταση γόνατος υπό αντίσταση ΑΚΑ σε μηχανήματα έκτασης γόνατος</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) ISCHEMIC ομάδα: 6 sets έκτασης γόνατος μέχρι βολική αποτυχία σε κάθε session με εφαρμογή BFR(πάχος 14cm) 150mmHg 2) SHAM ομάδα: πανομοιότυπο πρόγραμμα με BFR 20mmHg με τον αριθμό των επαναλήψεων να ταιριάζει με αυτόν των ασθενών της άλλης ομάδας 	<p>Όγκος τετρακέφαλου: MRI, Maximal Voluntary Isometric Contraction(MVIC) τεστ: δυναμόμετρο σε καθιστή θέση με κάμψη γόνατος 60 μοίρες, Μονοποδική anterior reach functional test</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Όχι σημαντική διαφορά σε VOL-VAST και VOL-RF ανάμεσα στις 2 ομάδες σε κανένα χρονικό σημείο • Το έλλειμα VOL-VAST αυξήθηκε στις POST4W στην ISCHEMIC ομάδα(-19,8±4,9%), P<0.001 και στην SHAM ομάδα(-23±9,5), P<0.001 • Διατηρήθηκε στις POST12W στην ISCHEMIC ομάδα(-16,1±3,7%) και στην SHAM ομάδα(-20,2±10,6%), P<0.001 και στις 2 ομάδες • Το έλλειμα της MVIC δύναμης του OP ποδιού αυξήθηκε στις POST12W στην ISCHEMIC ομάδα(-16,6±15,9%), P<0.001 και στην SHAM ομάδα(-22,5±15,9%),P=0.012 χωρίς διαφορά ανάμεσα στις ομάδες P=0.556 • Όχι σημαντική αλλαγή στο έλλειμα anterior reach του OP ποδιού
<p>Iversen E., et al. (2016)</p>	<p>24 ασθενείς-αθλητές 18-40 ετών, προγραμματισμένοι για χειρουργείο ΠΧΣ σε 2 ομάδες:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) BFR ομάδα: 12 ασθενείς (7 άντρες, 5 γυναίκες) 2) CONTROL ομάδα: 12 ασθενείς (7 άντρες, 5 γυναίκες) 	<p>Από τη 2^η-16^η μετεγχειρητική ημέρα</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) BFR ομάδα: Delphi low-pressure cuff(πάχος 14cm), διακοπτόμενη εφαρμογή BFR 2 φορές/ημέρα, 5sets×(5' εφαρμογή πίεσης ακολουθούμενο από 3' χωρίς πίεση), με αρχική πίεση 130mmHg με αύξηση 10mmHg/48 ώρες φτάνοντας 180mmHg τη 14^η μέρα, ασκήσεις(ισομετρικές συσπάσεις→ έκταση ποδιού πάνω σε knee roll→ ανύψωση ποδιού) 20επαν./5' φουσκώματος 2) CONTROL ομάδα: όπως πάνω, χωρίς εφαρμογή BFR 	<p>MRI: για ανατομική περιοχή διατομής (ACSA) τετρακέφαλου στο 40% και 50% του μήκους του μηρού</p>	<p>Μέσος όρος μείωσης ACSA (δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων, p=0.6265):</p> <ul style="list-style-type: none"> • BFR: -13,8%±1,1% • CONTROL: -13,1%±1,0% <p>BFR ομάδα: (p=0.28)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Άντρες: ↓ACSA(-12,8%±1,1%) • Γυναίκες: -15,3%±2,1% <p>CONTROL ομάδα: (p=0.31)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Άντρες: ↓ACSA(-12,2%±0,8%) • Γυναίκες: -14,3%±2,2% <p>Χωρίς στατιστική διαφορά ανάμεσα σε άντρες και γυναίκες σε καμία ομάδα</p>

Ohta H., et al. (2003)	<p>44 ασθενείς(18-52 χρονών) μετά από ΠΧΣ σε 2 ομάδες:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Ομάδα R: 22 άτομα με εφαρμογή BFR(Air tourniquet) 2) Ομάδα N: 22 άτομα χωρίς BFR 	<p>Πρόγραμμα για 16 εβδομάδες μετεγχειρητικά με τις 2 ομάδες να ακολουθούν πανομοιότυπο πρόγραμμα</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) ομάδα R: παραδοσιακή αποκατάσταση με εφαρμογή BFR με πίεση 180mmHg από τη 2^η εβδομάδα(μέγιστη διάρκεια 15', αφαίρεση για 15'-20' και συνέχεια αν απαιτούνταν) 2) ομάδα N: παραδοσιακή αποκατάσταση χωρίς BFR <p>Ασκήσεις: ανύψωση ποδιού, απαγωγή ισχίου, προσαγωγή ισχίου, ημικαθίσματα, ανεβοκατέβασμα σε σκαμνάκι, κάμψη γόνατος με αντίσταση από λάστιχο, ασκήσεις περπατήματος με λυγισμένο γόνατο(20 επαν. για κάθε άσκηση, 2-3φορές/μέρα, 6μέρες/βδομάδα</p>	<p>ισοκινητικό δυναμόμετρο σε 60°/s και 180°/s, CSA: MRI Η διάμετρος κάθε μίας μυϊκής ίνας αξιολογήθηκε μέσω του τύπου των μυϊκών ινών μέσω βιοψίας</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Μετά τη 16^η εβδομάδα η ομάδα BFR είχε σημαντική διαφορά στη δύναμη των εκτεινόντων στις 60°/s(p<0.001), στις 180°/s(p=0.004) και των καμπτήρων μυών του γόνατος σε σύγκριση με τη CONTROL ομάδα • Στην ομάδα BFR υπήρχε σημαντική διαφορά (p=0.04) στο προεγχειρητικό/μετεγχειρητικό ποσοστό στη CSA των εκτεινόντων γόνατος σε σύγκριση με τη CONTROL ομάδα • Όχι σημαντική διαφορά στο προεγχειρητικό/μετεγχειρητικό ποσοστό της διαμέτρου κάθε μίας μυϊκής ίνας παρότι η διάμετρος και του τύπου 1 και τύπου 2 μυϊκών ινών έτεινε να είναι μεγαλύτερη στην ομάδα BFR
Takarada Y., et al. (2000)	<p>16 ασθενείς μετά από χειρουργείο ΠΧΣ σε 2 ομάδες</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) BFR ομάδα: n=8 (4 άντρες, 4 γυναίκες), 22,4±2,1 ετών 2) CONTROL ομάδα: n=8 (4 άντρες, 4 γυναίκες), 23±2,5 ετών 	<p>Από την 3^η-14^η ημέρα μετά το χειρουργείο με ακινητοποιημένο γόνατο σε νάρθηκα γόνατος και λαμβάνοντας το σύνθηες πρόγραμμα αποκατάστασης στο νοσοκομείο</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) BFR ομάδα: Pneumatic cuff(πάχος 90mm, μήκος 700mm), 2 φορές/ημέρα, 5sets×(5' εφαρμογή πίεσης ακολουθούμενο από 3' χωρίς πίεση), αρχική πίεση 180mmHg με προοδευτική αύξηση 10mmHg και μέγιστη πίεση 238±8 mmHg 2) CONTROL ομάδα: εφαρμογή περιοριστικής περιχειρίδας στον μηρό για 37' χωρίς πίεση 	<p>MRI: για μέτρηση CSA την 3^η και 14^η ημέρα μετά το χειρουργείο</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Την 14^η μέρα η CSA των εκτεινόντων και των καμπτήρων του γόνατος ήταν σημαντικά μικρότερες(P<0.05) σε σχέση με την 3^η ημέρα και στις 2 ομάδες • ↓CSA εκτεινόντων γόνατος(9,4±1,6% και 20,7±2,2%) στη BFR και την CONTROL ομάδα αντίστοιχα • Σημαντικά μικρότερη μείωση στη BFR ομάδα σε σχέση με την CONTROL ομάδα (P=0.046) • ↓CSA καμπτήρων γόνατος (9,2±2,6% και 11,3±2,6%) στη BFR και την CONTROL ομάδα αντίστοιχα <ul style="list-style-type: none"> ○ Όχι σημαντική διαφορά στη ↓CSA καμπτήρων γόνατος ανάμεσα στις 2 ομάδες (P=0.69)

Οι Hughes et al. (2019) στην έρευνα που διεξήγαγαν συνέκριναν την αποτελεσματικότητα της άσκησης αντίστασης χαμηλής έντασης με BFR (BFR-RT) και της άσκησης αντίστασης με υψηλό φορτίο (HL-RT) σχετικά με την πρόκληση υπερτροφίας, την αύξηση της δύναμης, καθώς και την βελτίωση της φυσικής λειτουργικότητας και τη μείωση του πόνου και του οιδήματος ύστερα από χειρουργείο πρόσθιου χιαστού συνδέσμου (ΠΧΣ). Στην έρευνα η οποία λάμβανε χώρα 2 φορές την εβδομάδα σε σύνολο 8 εβδομάδων,

συμμετείχαν 28 ασθενείς που χωρίστηκαν στην BFR-RT ομάδα που πραγματοποίησε άσκηση στο 30% του 1RM με εφαρμογή BFR στο 80% της πίεσης απόφραξης του άκρου (LOP) και στην HL-RT ομάδα που πραγματοποίησε άσκηση αντίστασης με υψηλότερο φορτίο στο 70% του 1RM. Οι ερευνητές κατέγραψαν σημαντικές αυξήσεις στην κλίμακα δύναμης 10RM και στις δύο ομάδες. Στο ισοκινητικό δυναμόμετρο στις 60°/s παρατηρήθηκε μείωση στη μέγιστη ροπή δύναμης έκτασης και στις δύο ομάδες, χωρίς διαφορά μεταξύ τους, ενώ στις 150°/s και στις 300°/s παρατηρήθηκαν σημαντικά μεγαλύτερες μειώσεις στη HL-RT ομάδα, με τη BFR-RT ομάδα να μη καταγράφει σημαντικές αλλαγές. Επιπλέον, η HL-RT ομάδα εμφάνισε σημαντικά μεγαλύτερες μειώσεις σε όλες τις ταχύτητες στο ισοκινητικό δυναμόμετρο συγκριτικά με τη BFR-RT ομάδα. Αναφορικά με το πάχος των μυών, παρουσιάστηκαν σημαντικές αυξήσεις και στις δύο ομάδες, χωρίς διαφορές ανάμεσα τους, ενώ η BFR-RT ομάδα σημείωσε σημαντικά μεγαλύτερες αυξήσεις σε όλες τις κλίμακες λειτουργικότητας μετά τις 8 εβδομάδες προπόνησης σε σχέση με τη HL-RT ομάδα. Επίσης, με το πέρας των 8 εβδομάδων οι διαφορές της κάμψης του γόνατος και οι διαφορές του εύρους κίνησης (ROM) της άρθρωσης ανάμεσα στα δύο πόδια, μειώθηκαν σημαντικά περισσότερο στη BFR-RT ομάδα σε σύγκριση με τη HL-RT ομάδα. Η BFR-RT ομάδα παρουσίασε σημαντικά μεγαλύτερη αύξηση στην κλίμακα πόνου KOOS και άρα βελτίωση του πόνου, καθώς και σημαντικά μεγαλύτερη μείωση του οιδήματος από τη HL-RT ομάδα, ενώ παρόμοια σημαντική μείωση στη διαφορά της χαλαρότητας ανάμεσα στα δύο πόδια καταγράφηκε και στις δύο ομάδες.

Σε μία άλλη δημοσιευμένη έρευνα, οι Hughes et al. (2019) και πάλι χρησιμοποίησαν το ίδιο δείγμα ασθενών με την προηγούμενη έρευνα, προκειμένου να μελετήσουν κατά πόσο είναι εφικτό και αποτελεσματικό να χρησιμοποιηθεί η άσκηση με BFR στην αποκατάσταση του ΠΧΣ. Χρησιμοποιώντας την κλίμακα Borg αξιολόγησαν το βαθμό αντίληψης της άσκησης (RPE), τον πόνο στην άρθρωση του γόνατος, καθώς και τον μυϊκό πόνο. Όσον αφορά τον πόνο στο γόνατο, οι ερευνητές διαπίστωσαν ότι ο μέσος όρος αυτού σε κάθε συνεδρία ήταν μικρότερος στη BFR-RT ομάδα σε σχέση με τη HL-RT ομάδα, ενώ ο πόνος στην άρθρωση 24 ώρες μετά την προπόνηση βρέθηκε ότι ήταν χαμηλότερος ξανά στη BFR-RT ομάδα συγκριτικά με τη HL-RT ομάδα, με την ομάδα που χρησιμοποιούσε BFR να σημειώνει μεγαλύτερες μειώσεις σχετικά με τη μέγιστη τιμή πόνου 24 ώρες μετά την άσκηση. Αντιθέτως, ο μυϊκός πόνος αποδείχτηκε ότι ήταν σημαντικά υψηλότερος στη BFR-RT ομάδα και στο τραυματισμένο, αλλά και στο μη τραυματισμένο πόδι κατά τη διάρκεια όλων των συνεδριών από την ομάδα που ασκούσαν με υψηλότερο φορτίο και σημαντικές μειώσεις παρατηρήθηκαν μόνο κατά τις τελευταίες συνεδρίες. Επιπλέον, σχετικά με το βαθμό αντίληψης της άσκησης

(RPE) παρατηρήθηκε ότι αυτός έγινε μέγιστος από την πρώτη συνεδρία και δε μεταβλήθηκε σημαντικά μέχρι το τέλος του προγράμματος σε καμία από τις δύο ομάδες.

Οι Hughes et al. (2018) διεξήγαγαν ακόμη μία έρευνα προκειμένου να μελετήσουν την οξεία αντιληπτική απόκριση καθώς και την ενδεχόμενη αλλαγή στην πίεση του αίματος, τόσο με άσκηση με χρήση BFR, όσο και με παραδοσιακή άσκηση με υψηλότερο φορτίο για αποκατάσταση σε ασθενείς με ρήξη ΠΧΣ, αλλά και σε μη τραυματισμένους ασθενείς. Στην έρευνα έλαβαν μέρος 30 συμμετέχοντες οι οποίοι διαιρέθηκαν σε 3 ομάδες: 10 μη τραυματίες που ασκούσαν με χαμηλή ένταση και BFR (NI-BFR), 10 ασθενείς με ΠΧΣ που ακολουθούσαν και αυτοί πρόγραμμα αποκατάστασης με χαμηλή ένταση στο 30% του 1RM και χρήση BFR στο 80% της LOP (ACLR-BFR) και ομάδα 10 ασθενών που ασκούσαν με υψηλότερο φορτίο στο 70% του 1RM (ACLR-HL). Η αντίληψη της άσκησης βρέθηκε να είναι σημαντικά υψηλότερη στην ομάδα των τραυματιών με BFR απ' ότι στην ομάδα των μη τραυματιών, ενώ ανάμεσα στην ACLR-BFR ομάδα και την ACLR-HL δεν παρατηρήθηκαν διαφορές, όπως και μεταξύ της ACLR-HL ομάδας και της NI-BFR. Όσο για το μυϊκό πόνο που επίσης αξιολογήθηκε, παρουσιάστηκε σημαντικά υψηλότερος στην ACLR-BFR συγκριτικά με την ACLR-HL ομάδα, αλλά και την ομάδα των μη τραυματισμένων, ενώ ήταν μεγαλύτερος στη NI-BFR ομάδα από την ACLR-HL ομάδα. Επιπλέον, ο πόνος στο γόνατο εμφανίστηκε χαμηλότερος στην ομάδα των τραυματισμένων ασθενών που ασκούσαν με BFR σε σύγκριση με την ομάδα που πραγματοποίησε άσκηση σε πιο υψηλή ένταση, ενώ η μέτρηση της πίεσης του αίματος πριν και μετά την άσκηση δεν κατέδειξε κάποια διαφορά μεταξύ των ομάδων.



Εικόνα 25: Έκταση γόνατος με εφαρμογή BFR (<https://www.uq.edu.au/news/article/2017/10/lift-less-gain-more>)

Σε ερευνητική μελέτη των Kilgas et al. (2019), μελετήθηκε εάν η εφαρμογή ενός προγράμματος το οποίο πραγματοποιείται στο σπίτι με τη χρήση BFR θα μπορούσε να συμβάλει στην αύξηση της δύναμης και στη δημιουργία υπερτροφίας σε άτομα που έχουν

τραυματίσει τον ΠΧΣ και έχουν λάβει αποκατάσταση μερικά χρόνια πριν, αλλά παρουσιάζουν ακόμα ελλείματα στη δύναμη και τον όγκο του τετρακέφαλου. Οι συμμετέχοντες ήταν 18 με τους 9 να έχουν υποστεί ρήξη ΠΧΣ και να έχουν λάβει αποκατάσταση κάποια χρόνια πριν, ενώ οι άλλοι 9 ήταν υγιείς χωρίς κανέναν προηγούμενο τραυματισμό. Το πρόγραμμα λάμβανε χώρα στο σπίτι 5 φορές την εβδομάδα σε σύνολο 4 εβδομάδων με τις δύο ομάδες να εκτελούν 3 ασκήσεις με την εφαρμογή BFR στο 50% της LOP στο τραυματισμένο πόδι οι μεν και στο <<καλό>> τους πόδι οι δε. Τα αποτελέσματα της έρευνας κατέδειξαν ότι το πάχος του ορθού μηριαίου και του έξω πλατύ αυξήθηκαν σημαντικά στο πόδι που εξασκούσαν με BFR, ενώ στο μη εμπλεκόμενο πόδι δεν παρουσιάστηκε κάποια μεταβολή. Επίσης, η συμμετρία στο πάχος του ορθού μηριαίου ανάμεσα στα δύο πόδια αυξήθηκε στην ομάδα των τραυματιών και δεν είχε διαφορά από την άλλη ομάδα. Από την άλλη, η συμμετρία στο πάχος του έξω πλατύ μεταξύ των δύο ποδιών αυξήθηκε, ωστόσο παρέμεινε χαμηλότερη από την ομάδα των μη τραυματιών. Επιπλέον, παρατηρήθηκε αύξηση στη δύναμη των εκτεινόντων μυών του γόνατος στο πόδι που προπονούνταν με BFR, ενώ στο αντίθετο πόδι δεν εμφανίστηκε κάποια αλλαγή με τη δύναμη των εκτεινόντων του γόνατος μετά το τέλος του προγράμματος να είναι στα ίδια επίπεδα και στα δύο πόδια. Η συμμετρία των δύο ποδιών ως προς τη δύναμη των εκτεινόντων στην ομάδα των τραυματισμένων ατόμων αυξήθηκε σημαντικά από την αρχή του προγράμματος, φτάνοντας να μη διαφέρει από τους μη τραυματίες.

Οι Grapar Zargi et al. (2016) διερεύνησαν την επίδραση ενός προεγχειρητικού προγράμματος ασκήσεων σε συνθήκες ισχαιμίας με εφαρμογή BFR, για ασθενείς που προετοιμάζονταν για χειρουργική αποκατάσταση ΠΧΣ, προκειμένου να περιορίσουν τη μυϊκή ατροφία που προκύπτει μετά το χειρουργείο. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες των 10 ατόμων με τη μία ομάδα να εκτελεί έκταση γόνατος μέχρι το στάδιο της βολικής αποτυχίας στο τραυματισμένο πόδι όπου είχε εφαρμοστεί BFR με πίεση 150mmHg (ISCHEMIC ομάδα), ενώ η άλλη ομάδα ακολούθησε πανομοιότυπο πρόγραμμα με υποτυπώδη εφαρμογή BFR στα 20mmHg. Η διάρκεια του προγράμματος ήταν 10 μέρες πριν το χειρουργείο και γινότανε κάθε δύο μέρες με το σύνολο των συνεδριών να φτάνει τις 5. Μετά το χειρουργείο αξιολογήθηκε ο μυϊκός όγκος του ορθού μηριαίου (VOL-RF) και των πλατέων μυών (έσω, έξω και μέσο πλατύ) (VOL-VAST). Πιο συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι δεν υπήρχε κάποια σημαντική διαφορά στο VOL-RF και VOL-VAST μεταξύ των δύο ομάδων σε κανένα χρονικό σημείο. Παρατηρήθηκε ότι, το έλλειμα όγκου των πλατέων μυών στο χειρουργημένο πόδι αυξήθηκε σημαντικά στις 4 εβδομάδες μετά το χειρουργείο σε σχέση με τη μέτρηση πριν από αυτό και παρέμεινε σημαντικά αυξημένο στις 12 εβδομάδες μετά το χειρουργείο, καταδεικνύοντας ότι υπήρχε

σημαντική ατροφία του χειρουργημένου ποδιού παρά το προεγχειρητικό πρόγραμμα που ακολουθήθηκε. Επιπλέον, όσον αφορά τη δύναμη καταγράφηκε σημαντικό έλλειμα στις 12 εβδομάδες μετά τη χειρουργική αποκατάσταση και στις δύο ομάδες χωρίς σημαντική διαφορά μεταξύ τους, ενώ σε λειτουργικό επίπεδο δεν υπήρχε κάποια σημαντική αλλαγή στο έλλειμα του anterior reach distance του Star Exclusion Balance Test (SEBT).

Στην έρευνα των Iversen et al. (2016), μελετήθηκε η δράση ενός προγράμματος αποκατάστασης με διακοπτόμενη εφαρμογή BFR τις πρώτες 14 ημέρες μετά το χειρουργείο στον ΠΧΣ. Το πρόγραμμα ξεκίνησε τη 2^η μετεγχειρητική ημέρα, με την ομάδα που χρησιμοποίησε BFR (12 ασθενείς) να εκτελεί 2 φορές τη μέρα 5 sets ασκήσεων, όπου το BFR ήταν ενεργό για 5 λεπτά και διακόπτονταν για τα επόμενα 3 λεπτά, με το BFR να ξεκινάει από τα 130mmHg και να φτάνει τα 180mmHg την 14^η ημέρα του προγράμματος. Η ομάδα ελέγχου εκτελούσε το ίδιο ασκησιολόγιο με την ίδια συχνότητα, αλλά χωρίς περιορισμό της αιματικής ροής. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι ενώ δύο μέρες πριν το χειρουργείο δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στην εγκάρσια διατομή (CSA) του τετρακέφαλου μυός ανάμεσα στις δύο ομάδες, στο τέλος του προγράμματος αποκατάστασης παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση στη CSA του τετρακέφαλου και στις δύο ομάδες. Ωστόσο, η απώλεια της CSA του τετρακέφαλου ήταν παρόμοια και στις δύο ομάδες, με την εφαρμογή BFR να φαίνεται να μην είναι αποτελεσματική για τη μείωση της ατροφίας μετά το χειρουργείο ΠΧΣ. Επίσης, η καταγραφή της μείωσης της CSA ανάμεσα σε άντρες και γυναίκες δεν κατέδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο φύλων σε καμία ομάδα.

Οι Ohta et al. (2003) μελέτησαν την αποτελεσματικότητα της άσκησης χαμηλής αντίστασης με μερικό περιορισμό της αιματικής ροής για 16 εβδομάδες μετά την εγχείρηση ΠΧΣ. Στην έρευνα έλαβαν μέρος 44 ασθενείς με την ομάδα R (22 ασθενείς) να χρησιμοποιεί BFR και την ομάδα N (22 ασθενείς) χωρίς BFR. Οι δύο ομάδες ακολούθησαν το ίδιο πρόγραμμα αποκατάστασης με την πραγματοποίηση διάφορων ασκήσεων, με τη διαφορά ότι στην ομάδα R εφαρμόστηκε BFR με πίεση στα 180mmHg. Κατά την αξιολόγηση της μυϊκής δύναμης των εκτεινόντων και των καμπτήρων μυών του γόνατος προεγχειρητικά δε βρέθηκε σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες. Ωστόσο, με το πέρας του προγράμματος κατά τη μέτρηση της δύναμης των εκτεινόντων και των καμπτήρων μυών του γόνατος στο ισοκινητικό δυναμόμετρο, αλλά και στην ισομετρική σύσπαση παρουσιάστηκε σημαντικά μεγαλύτερη βελτίωση στην ομάδα με χρήση BFR σε σχέση με την άλλη ομάδα. Σχετικά με την περιοχή εγκάρσιας διατομής των εκτεινόντων μυών του γόνατος, η ομάδα που πραγματοποίησε άσκηση χαμηλής έντασης με BFR εμφάνισε σημαντική υπερτροφία σε σύγκριση με την ομάδα

χωρίς εφαρμογή BFR, ενώ οι καμπτήρες και οι απαγωγοί παρουσίασαν παρόμοια αύξηση της εγκάρσιας διατομής τους και στις δύο ομάδες. Αξίζει να σημειωθεί ότι δύο ασθενείς που συμμετείχαν στην ομάδα R, αποχώρησαν διότι ένιωσαν δυσφορία και βουβό πόνο στο κάτω άκρο, αλλά δεν παρουσιάστηκε καμία άλλη επιπλοκή.

Οι Takarada et al. (2000) λαμβάνοντας υπόψη το γεγονός ότι η μυϊκή ατροφία αποτελεί σημαντική επίπτωση της εγχείρησης του ΠΧΣ προσπάθησαν να ελέγξουν εάν η ατροφία μπορεί να περιοριστεί με την εφαρμογή BFR. 16 ασθενείς έλαβαν μέρος στην έρευνα με τους 8 να είναι στην ομάδα που εφαρμόστηκε BFR με μέση πίεση $238 \pm 8 \text{ mmHg}$ και με διακοπτόμενη εφαρμογή, δηλαδή 5 λεπτά ενεργό και ακολουθούσαν 3 λεπτά χωρίς πίεση, ενώ στην ομάδα ελέγχου εφαρμόστηκε απλά μία περιχειρίδα χωρίς εφαρμογή πίεσης. Η προσέγγιση αυτή πραγματοποιήθηκε από την 3^η μετεγχειρητική ημέρα μέχρι την 14^η, κατά τις οποίες καταμετρήθηκε η ατροφία στους εκτεινόντες και τους καμπτήρες μύες του γόνατος μέσω MRI. Τα αποτελέσματα αποκάλυψαν ότι κατά τη 14^η μετεγχειρητική ημέρα η CSA εκτεινόντων και καμπτήρων ήταν σημαντικά μικρότερες σε σχέση με την 3^η ημέρα καταδεικνύοντας μεγαλύτερη ατροφία. Πιο συγκεκριμένα, για του εκτεινόντες μύες η ατροφία ήταν σημαντικά μικρότερη στην ομάδα που χρησιμοποιούσε BFR συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου, αποδεικνύοντας ότι η εφαρμογή BFR είναι αποτελεσματική για τον περιορισμό της μετεγχειρητικής ατροφίας. Για τους καμπτήρες μύες τα ποσοστά ατροφίας ήταν παρόμοια και δεν εμφάνισαν σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων.



Εικόνα 26: Πίεση ποδιού με εφαρμογή BFR (<https://fischerinstitute.com/healthy-technology-blood-flow-restriction/>)

Ένα ακόμα πεδίο ενδιαφέροντος σχετικά με την αποτελεσματικότητας της τεχνικής BFR αποτελεί η πάθηση της οστεοαρθρίτιδας γόνατος σε ηλικιωμένα άτομα. Αρκετές έρευνες έχουν διεξαχθεί σχετικά με το πόσο αποτελεσματική και ασφαλής ενδέχεται να είναι η εφαρμογή BFR για την βελτίωση της ελαττωμένης μυϊκής δύναμης και της ατροφίας που προκύπτουν από

την πάθηση, με τελικό σκοπό τη βέλτιστη λειτουργικότητα του ατόμου, συγκρινόμενη με την άσκηση υψηλών αντιστάσεων.

Πίνακας 3: Μελέτες σχετικές με την αποτελεσματικότητα της τεχνικής BFR ως φυσιοθεραπευτικό μέσο στην αποκατάσταση της οστεοαρθρίτιδας γόνατος

Όνομα και χρονολογία	Δείγμα	Παρέμβαση	Μέσο μέτρησης	Αποτελέσματα
Ferraz, R.B., et al. (2018)	48 γυναίκες (50-65 ετών) που έχουν διαγνωστεί με ΟΑ γόνατος σε 3 ομάδες: 1) HI-RT: υψηλής έντασης άσκηση αντίστασης n=16 2) LI-RT: χαμηλής έντασης άσκηση αντίστασης n=16 3) BFR-RT: LI-RT με εφαρμογή BFR n=16	2 φορές/βδομάδα×12 εβδομάδες άσκηση αντίστασης με ασκήσεις έκτασης γόνατος και leg press 1) HI-RT: 4-5sets×10επαν. στο 80% του 1RM 2) LI-RT: 4-5sets×15επαν στο 30% του 1RM 3) BFR-RT: air cuff(πάχος: 175mm, μήκος: 920mm), όπως στην LI-RT, αλλά με εφαρμογή BFR στο 70% της πίεσης(μέση πίεση 97,4±7,6mmHg) και διακοπή μόνο μετά το πέρας του προγράμματος Προσαρμογή του φορτίου κάθε 4 βδομάδες σύμφωνα με το 1RM	Δύναμη: 1RM Φυσική λειτουργικότητα: timed-stands test (TST) και timed-up and-go (TUG) tests CSA τετρακέφαλου: αξονική τομογραφία Πόνος, δυσκαμψία και φυσική λειτουργία: WOMAC	Μυϊκή δύναμη <ul style="list-style-type: none"> ↑1RM leg press και 1RM έκτασης γόνατος στην HI-RT(+33% και +22% αντίστοιχα, P<0.0001) και στην BFR-RT(+26% και +23% αντίστοιχα, P<0.0001), σημαντικά μεγαλύτερες αυξήσεις(όλα P<0.05) συγκριτικά με την LI-RT Όχι σημαντική διαφορά ανάμεσα σε HI-RT και BFR-RT(P>0.05) CSA τετρακέφαλου <ul style="list-style-type: none"> Σημαντική ↑CSA στη HI-RT και στη BFR-RT (+8% και +7% αντίστοιχα, P<0.0001), σημαντικά μεγαλύτερες αυξήσεις(όλα P<0.05) συγκριτικά με την LI-RT Όχι σημαντική διαφορά ανάμεσα σε HI-RT και BFR-RT(P>0.05) Λειτουργικές δοκιμασίες TSTS και TUG <ul style="list-style-type: none"> Σημαντική και συγκρίσιμη (P>0.05) βελτίωση του TST στις HI-RT και BFR-RT(+14% και +7% αντίστοιχα), αλλά σημαντική διαφορά (P=0.04), ανάμεσα σε HI-RT και LI-RT TUG test: όχι σημαντικές αλλαγές μέσα στις ομάδες ούτε σημαντικές διαφορές ανάμεσα σε αυτές(P>0.05) Πόνος και αυτοαναφερόμενη ποιότητα ζωής <ul style="list-style-type: none"> Σημαντική ↓πόνου στη WOMAC στην LI-RT(-45%, P=0.001) και BFR-RT(-39%, P=0.02), Σημαντική ↓δυσκαμψίας στη WOMAC στη BFR-RT(-44%, P=0.013) Σημαντική βελτίωση φυσικής λειτουργίας της WOMAC στη BFR-RT(-49%, P=0.019) και στη HI-RT(-42%, P=0.02)
Cook S.B., et al., (2017)	36 άτομα ≥65 ετών που είχαν κατηγοριοποιηθεί ως αδύναμοι και στο ρίσκο κινητικών περιορισμών χωρισμένοι σε 3 ομάδες 1) HL-RT: (n=12) 2) BFR-RT: (n=12) 3) CONTROL ομάδα: (n=12)	2 φορές/βδομάδα×12 εβδομάδες 1) HL-RT: έκταση ποδιού(LE), κάμψη ποδιού(LC), πίεση ποδιού(LP), 3sets μέχρι αποτυχία στο 70% του 1RM 2) BFR-RT: LE, LC, LP, 3sets μέχρι αποτυχία στο 30-50% του 1RM με BFR(6 × 83 cm) στη 1,5 φορά της συστολικής πίεσης(184±25mmHg), ξεφούσκωμα μόνο ανάμεσα στις ασκήσεις για 3'	CSA: MRI Δύναμη: MIVC 1RM: 10RM SPPB 400-m Long Distance Corridor Walk Ποιότητα ζωής (QOL): WHOQOL-BREF	Στις 6 εβδομάδες άσκησης: <ul style="list-style-type: none"> Στη HL-RT ομάδα σημαντικές αυξήσεις σε όλα τα 1RM tests, MIVC δύναμη, CSA και ήταν μεγαλύτερες από την CON ομάδα(P<0.05) Η HL-RT ομάδα μεγαλύτερες αυξήσεις στο 1RM της LP και MIVC δύναμη από τη BFR-RT ομάδα(P<0.01) Η BFR-RT ομάδα σημαντικές αυξήσεις στο 1RM(LP, LE) και CSA μεγαλύτερες συγκριτικά με την CON ομάδα(P<0.05) 12 ^η εβδομάδα <ul style="list-style-type: none"> Η HL-RT σημαντικά μεγαλύτερες βελτιώσεις σε όλα τα 1RM και CSA από την CON(P<0.05) και περισσότερο κέρδος δύναμης στο 1RM της LE από τη BFR-RT(P=0.01)

		<p>3) CON: διατάσεις και ασκήσεις ελαφριάς αντίστασης στο ανώτερο τμήμα του σώματος, 3sets×10επαν. 60'' ξεκούραση ανάμεσα στα sets και 3' ανάμεσα στις ασκήσεις</p>		<ul style="list-style-type: none"> • Η BFR-RT σημαντικά μεγαλύτερη μυϊκή μάζα από τη CON(P<0.01) Αύξηση 4%(p<0.01) στην ταχύτητα βάρδισης, αλλά δεν άλλαξε σε καμία ομάδα το συνολικό σκορ στην SPPB και την QOL(P>0.05)
Bryk F. F., et al. (2016)	<p>34 γυναίκες με OA γόνατος σε 2 ομάδες</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Conventional ομάδα: n=17 (60.4 ± 6.7 ετών) 2) Occlusion ομάδα: n=17(62.3 ± 7.0 ετών) 	<p>3φορές/βδομάδα×6 εβδομάδες διατάσεις και ασκήσεις ενδυνάμωσης μυών κάτω άκρου συμπεριλαμβανομένων ασκήσεων τετρακέφαλου</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Conventional ομάδα: ασκήσεις τετρακέφαλου (3sets×10επαν.) στο 70% του 1RM 2) Occlusion ομάδα: ασκήσεις τετρακέφαλου (3sets×30επαν.) στο 30% του 1RM με PVO(partial vascular occlusion) στα 200mmHg <p>Το φορτίο προσαρμοζόταν εβδομαδιαίως</p>	<p>Μέγιστος πόνος: 11-point NPRS Πόνος, δυσφορία, λειτουργία: Lequesne questionnaire Φυσική κινητικότητα και ισορροπία: TUG test MIVC τετρακέφαλου: δυναμόμετρο χειρός</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Και στις 2 ομάδες υπήρχε βελτίωση στη λειτουργία (Lequesne και TUG), λιγότερος πόνος(NPRS) και υψηλότερη δύναμη τετρακέφαλου(όλα P<0.05) • Δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις ομάδες για καμία μεταβλητή • Στην Occlusion ομάδα οι ασθενείς βίωσαν λιγότερη δυσφορία πρόσθια στο γόνατο κατά τη διάρκεια των ασκήσεων σε σχέση με την Conventional ομάδα(P=0.01)
Segal N. A., et al. (2015)	<p>40 γυναίκες (45-65 ετών) με παράγοντες κινδύνου για συμπτωματική OA γόνατος σε 2 ομάδες</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) CONTROL ομάδα: 21 άτομα (54,6 ± 6,9 ετών) 2) BFR ομάδα: 19 άτομα (56,1 ± 5,9 ετών) 	<p>3 φορές/βδομάδα×4 εβδομάδες</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) CONTROL ομάδα: 4sets(1×30+3×15) διμερούς leg press στο 30% του 1RM με 30'' ξεκούραση ανάμεσα στα set 2) BFR ομάδα: Kaatsu Master BFR device (πάχος 65mm, μήκος 650mm), 4sets(1×30+3×15) διμερούς leg press στο 30% του 1RM με εφαρμογή BFR(160-200mmHg) με 30'' ξεκούραση ανάμεσα στα set, συνολικός χρόνος εφαρμογής BFR 6,5'(5' άσκησης + 1,5' ξεκούραση ανάμεσα στα set) 	<p>Ισοτονική leg press 1RM: μηχάνημα leg press Όγκος τετρακέφαλου: MRI Μέγιστη ισοκινητική δύναμη εκτεινόντων γόνατος: ισοκινητικό δυναμόμετρο Ανέβασμα σκάλας (stair climb power) Αξιολόγηση πόνου γόνατος: KOOS</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Η ισοκινητική δύναμη των εκτεινόντων του γόνατος βελτιώθηκε σημαντικά περισσότερο στην BFR ομάδα από την CONTROL ομάδα(p=0.0048) • Ισοτονική leg press 1RM: σημαντικά μεγαλύτερη αύξηση στη BFR ομάδα από την CONTROL ομάδα(p=0.0385) • Καμιά άλλη σημαντική διαφορά μέσα στις ομάδες • Σημαντική αύξηση στη stair climb power και στις 2 ομάδες • Όχι χειρότερη πόνου γόνατος σε καμία ομάδα και καμία στατιστική διαφορά μεταξύ τους

Segal N., et al. (2015)	42 άντρες 45-90 ετών με ΟΑ γόνατος ή με παράγοντες κινδύνου για συμπτωματική ΟΑ γόνατος σε 2 ομάδες 1) CONTROL ομάδα: 22 άτομα (56,1 + 7,7 ετών) 2) BFR ομάδα: 20 άτομα (58,4 + 8,7 ετών)	3 φορές/βδομάδα×4 εβδομάδες 1) CONTROL ομάδα: 4sets(1×30+3×15) διμερούς leg press στο 30% του 1RM με 30'' ξεκούραση ανάμεσα στα set 2) BFR ομάδα: Kaatsu Master BFR device (πάχος 65mm, μήκος 650mm), 4sets(1×30+3×15) διμερούς leg press στο 30% του 1RM με εφαρμογή BFR(160-200mmHg) με 30'' ξεκούραση ανάμεσα στα set, συνολικός χρόνος εφαρμογής BFR 6,5'(5' άσκησης + 1,5' ξεκούραση ανάμεσα στα set)	Διμερής ισοτονική leg press 1RM: μηχανήμα leg press Ισοκινητική δύναμη εκτεινόντων γόνατος: ισοκινητικό δυναμόμετρο Πόνος γόνατος(ανοχή στην παρέμβαση): KOOS	<ul style="list-style-type: none"> • Δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφοροποιήσεις ανάμεσα στις 2 ομάδες • Το 1RM leg press βελτιώθηκε σημαντικά στην CONTROL (p=0.001) και στην BFR ομάδα(p=0.003) • Σημαντικές βελτιώσεις στην ισοκινητική δύναμη των εκτεινόντων γόνατος και στο σκορ της KOOS στην CONTROL ομάδα(p=0.026 και p=0.042, αλλά όχι στην BFR ομάδα(p=0.987 και p=0.220) • Η BFR ομάδα δε χειροτέρεψε τον πόνο του γόνατος
-------------------------	---	--	---	--

Όσον αφορά τη συμβολή της εφαρμογής περιορισμού της αιματικής ροής σε ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα γόνατος, οι Ferraz et al. (2018) μελέτησαν την αποτελεσματικότητα της τεχνικής ως προς τη μυϊκή δύναμη, το μέγεθος των μυών και τη λειτουργικότητα των ασθενών σε 48 γυναίκες με ΟΑΓ ηλικίας 50-65 ετών. Η παρέμβαση είχε διάρκεια 12 εβδομάδες και πραγματοποιούνταν 2 φορές την εβδομάδα και αποτελούνταν από εκτάσεις και πιέσεις ποδιών. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες: ομάδα υψηλής φόρτισης στο 80% του 1RM (HI-RT), ομάδα χαμηλής φόρτισης στο 30% του 1RM (LI-RT) και στην ομάδα όπου εφαρμόστηκε BFR στο 70% της πίεσης σε συνδυασμό με χαμηλής έντασης άσκηση στο 30% του 1RM (BFR-RT). Η μυϊκή δύναμη που αξιολογήθηκε με τη καταγραφή του 1RM, κατέδειξε αυξήσεις στο 1RM της έκτασης και της πίεσης ποδιού στις ομάδες HI-RT και BFR-RT, αλλά όχι και στη LI-RT, με τις δύο πρώτες να παρουσιάζουν σημαντικά μεγαλύτερες αυξήσεις συγκριτικά με τη LI-RT, ενώ μεταξύ τους δε βρέθηκε σημαντική διαφορά. Η μέτρηση CSA του τετρακέφαλου μετά τις 12 εβδομάδες αυξήθηκε σε παρόμοιο ποσοστό στη HI-RT και στη BFR-RT, όχι όμως και στη LI-RT, καθώς επίσης οι πρώτες δύο ομάδες εμφάνισαν σημαντικά μεγαλύτερες αυξήσεις σε σχέση με τη LI-RT ομάδα, αλλά μεταξύ τους δεν εμφάνισαν σημαντικές διαφορές. Επιπρόσθετα, σημαντικές βελτιώσεις παρουσίασαν οι ομάδα υψηλού φορτίου και η ομάδα με το BFR στη λειτουργική δοκιμασία TST, ενώ η LI-RT ομάδα δε παρουσίασε σημαντική αλλαγή, με τις HI-RT και BFR-RT να μην εμφανίζουν σημαντικές διαφορές μεταξύ τους, ενώ για τη δοκιμασία TUG δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές ανάμεσα σε καμία ομάδα. Επίσης, αναφορικά με την αξιολόγηση του πόνου χρησιμοποιήθηκε η κλίμακα WOMAC, όπου το σκορ πόνου μειώθηκε σημαντικά στη BFR-RT και LI-RT ομάδα, ενώ στη HI-RT όχι και το σκορ φυσικής λειτουργικότητας βελτιώθηκε σημαντικά στις BFR-RT και HI-RT.

Οι Cook et al. (2017) οργάνωσαν ένα πρόγραμμα 12 εβδομάδων για ασθενείς που είναι αδύναμοι ή βρίσκονται στο ρίσκο περιορισμένης κινητικότητας. 36 άτομα χωρίστηκαν σε 3 ισάριθμες ομάδες: ομάδα υψηλής έντασης που ασκούσαν στο 70% του 1RM μέχρι τη βολική αποτυχία (HL-RT), ομάδα που εκτελούσε άσκηση στο 30-50% του 1RM μέχρι τη βολική αποτυχία με εφαρμογή BFR με πίεση που αναλογούσε στη 1,5 φορά της συστολικής πίεσης (BFR-RT), καθώς και μία ομάδα που εκτελούσε διατάξεις και ασκήσεις μικρής αντίστασης στο άνω μέρος του σώματος (CON). Τα μέλη στις δύο πρώτες ομάδες εκτελούσαν έκταση ποδιού (LE), κάμψη ποδιού (LC) και πίεση ποδιού (LP). Στις 6 εβδομάδες παρατηρήθηκε ότι τα 1RM τεστ για όλες τις παραπάνω ασκήσεις, καθώς και η ισομετρική δύναμη και η CSA ήταν μεγαλύτερα σε σχέση με την CON ομάδα. Επίσης, το 1RM της LP και η ισομετρική δύναμη ήταν σημαντικά μεγαλύτερα συγκριτικά με τη BFR-RT ομάδα, η οποία εμφάνισε σημαντικές βελτιώσεις στο 1RM της LP και LE και στη CSA, συγκριτικά μεγαλύτερες από την CON ομάδα. Στο τέλος του προγράμματος σημαντικά μεγαλύτερες βελτιώσεις σε όλα τα 1RM τεστ και στη CSA βρέθηκαν στη HL-RT ομάδα από την CON ομάδα και μεγαλύτερη βελτίωση από τη BFR-RT ομάδα στο 1RM LE. Στην τελευταία καταγράφηκε σημαντικά μεγαλύτερη μυϊκή μάζα από την CON. Επιπλέον, σε καμία ομάδα δεν μεταβλήθηκαν σημαντικά τα σκορ στις κλίμακες SPBB και QOL, δηλαδή καμία ομάδα δεν φάνηκε αποτελεσματική να βελτιώσει τη φυσική λειτουργικότητα και τη ποιότητα ζωής των ατόμων.



Εικόνα 27: Εφαρμογή BFR σε άτομο με πρόβλημα κινητικότητας (<https://www.researchprotocols.org/2019/11/e14691>)

Στην έρευνα των Bryk et al. (2016) συμμετείχαν 34 γυναίκες οι οποίες είχαν διαγνωστεί με οστεοαρθρίτιδα γόνατος και είχαν συμπτώματα, όπως πόνο που οδηγούσε σε μυϊκή αδυναμία και μειωμένη λειτουργικότητα. Οι ερευνητές προσπάθησαν να αξιολογήσουν την αποτελεσματικότητα ενός προγράμματος ενδυνάμωσης των κάτω άκρων και κυρίως του

τετρακέφαλου διάρκειας 6 εβδομάδων και συχνότητα 3 φορές την εβδομάδα. 17 ασθενείς πραγματοποίησαν άσκηση στο 70% του 1RM, ενώ στις υπόλοιπες συμμετέχουσες εφαρμόστηκε μερικός περιορισμός της αιματικής ροής με πίεση στα 200mmHg σε συνδυασμό με άσκηση χαμηλής έντασης στο 30% του 1RM. Τα αποτελέσματα της έρευνας ήταν παρόμοια ανάμεσα και στις δύο ομάδες ως προς τη βελτίωση της δύναμης του τετρακέφαλου, της λειτουργικότητας, αλλά και στην ανακούφιση από τον πόνο. Ωστόσο, μία σημαντική παράμετρος στους ασθενείς με ΟΑΓ αποτελεί και η πρόσθια δυσφορία στο γόνατο κατά τη διάρκεια της άσκησης και η οποία βρέθηκε μειωμένη στην ομάδα με το BFR συγκριτικά με την άλλη ομάδα, πιθανόν λόγω του χαμηλότερου φορτίου που χρησιμοποιήθηκε στην πρώτη ομάδα.

Οι Segal et al. (2015) προσπάθησαν να μελετήσουν την αποτελεσματικότητα, αλλά και την ανεκτικότητα ενός προγράμματος άσκησης χαμηλής αντίστασης με ταυτόχρονη εφαρμογή BFR σε 40 γυναίκες ηλικίας 40-65 ετών, που εμφάνιζαν παράγοντες που οδηγούν σε συμπτωματική ΟΑΓ. Το πρόγραμμα διήρκησε 4 εβδομάδες και πραγματοποιούνταν 3 φορές την εβδομάδα. Χωρισμένες σε δύο ομάδες εκτελούσαν και οι δύο πίεση ποδιού στο 30% του 1RM με τη διαφορά ότι η μία ομάδα χρησιμοποιούσε BFR με την πίεση για τον περιορισμό της αιματικής ροής να κυμαίνεται στα 160-200mmHg και αξιολογήθηκαν για τη δύναμη, τον μυϊκό όγκο, καθώς και τη λειτουργικότητα. Μία σημαντική αύξηση στη δύναμη των εκτεινόντων μυών του γόνατος παρατηρήθηκε στην BFR ομάδα, ενώ η ομάδα ελέγχου δε σημείωσε κάποια βελτίωση. Επιπλέον, στη BFR ομάδα συγκριτικά με την CONTROL ομάδα, παρουσιάστηκε σημαντικά μεγαλύτερη αύξηση στο 1RM της πίεσης ποδιού. Σχετικά με τον όγκο του τετρακέφαλου, στη συγκεκριμένη μελέτη δε σημείωσε αύξηση, πιθανόν λόγω της μικρής χρονικής διάρκειας του προγράμματος ή και του μη επαναπροσδιορισμού του φορτίου. Ακόμα, σε καμία από τις δύο ομάδες δεν εμφανίστηκε επιδείνωση του πόνου στο γόνατο.

Οι ίδιοι ερευνητές πραγματοποίησαν μία παρόμοια έρευνα με τις ίδιες παραμέτρους, αλλά αυτή τη φορά για ηλικιωμένους άντρες 45 ετών και άνω με ΟΑΓ ή παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη συμπτωματικής οστεοαρθρίτιδας γόνατος. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας δε βρέθηκαν σημαντικές διαφοροποιήσεις ανάμεσα στις δύο ομάδες. Ωστόσο, η ομάδα που ασκούσαν χωρίς BFR παρουσίασε σημαντικές βελτιώσεις στην ισοκινητική δύναμη των εκτεινόντων του γόνατος, αλλά και στο σκορ τη κλίμακας KOOS βελτιώνοντας τον πόνο στο γόνατο, κάτι που δε συνέβη και στην ομάδα που χρησιμοποιούσε BFR. Βέβαια, ούτε στην ομάδα με το BFR χειροτέρευσε ο πόνος στο γόνατο, αλλά ούτε παρουσίασε βελτίωση.

Η αποτελεσματικότητα της εφαρμογής της τεχνικής BFR έχει μελετηθεί και σε άλλες περιπτώσεις μυοσκελετικών τραυματισμών όπως έπειτα από αρθροσκόπηση γόνατος ή και για την αποκατάσταση του επιγονατιδομηριαίου πόνου, καθώς και για τη βελτίωση και τη διατήρηση της δύναμης και της μάζας των μυών σε ηλικιωμένα άτομα, με σκοπό τη βελτίωση της ποιότητας ζωής τους.

Πίνακας 4: Μελέτες σχετικά με την αποτελεσματικότητα της τεχνικής BFR σε αρθροσκόπηση γόνατος, επιγονατιδομηριαίο πόνο και ηλικιωμένους

Όνομα και χρονολογία	Δείγμα	Παρέμβαση	Μέσο μέτρησης	Αποτελέσματα
Tennent D. J., et al. (2017)	17 ασθενείς (18-65 ετών) μετά από αρθροσκόπηση γόνατος σε 2 ομάδες 1) CONTROL ομάδα: n=7(5 άντρες, 2 γυναίκες) 2) BFR ομάδα: n=10(7 άντρες, 3 γυναίκες)	Έναρξη 3 εβδομάδες μετεγχειρητικά, 2φορές/βδομάδα×6 εβδομάδες 1) CONTROL ομάδα: προοδευτικό πρωτόκολλο φ/θ που περιλάμβανε άμεση πρόσληψη βάρους, άμεση φ/θ, απεριόριστη εύρος κίνησης 2) BFR ομάδα: Easy-Fit Tourniquet cuff με το μέγεθος να διαφέρει με βάση το μέγεθος του μηρού, επιπλέον 3 ασκήσεις (leg press, leg extension, και reverse press), 4sets (30,15,15,15 επαν.) στο 30% του 1RM με εφαρμογή BFR στο 80% της LOP εξατομικευμένα για κάθε ασθενή, μέγιστη διάρκεια εφαρμογής BFR σε κάθε άσκηση 5'	Thigh girth: μετροταινία Φυσική απόδοση: Self-selected walking velocity (SSWV), sit-to-stand 5 times (STS5), 4 square step test (FSST), and timed stair ascent (TSA) Πόνος και γενική υγεία: KOOS και Veterans RAND 12-Item Health Survey (VR-12) Δύναμη κάμψης και έκτασης γόνατος: δυναμόμετρο	<ul style="list-style-type: none"> Thigh girth βελτιώθηκε σημαντικά στη BFR ομάδα στα δεκ. και 16εκ.(P=0.011και P=0.0001) εγγύς του άνω πόλου της επιγονατίδας, αλλά όχι στην CONTROL ομάδα Σημαντικά μεγαλύτερες αυξήσεις στην Thigh girth στα δεκ. στη BFR ομάδα σε σχέση με την CONTROL(P=0.0069) Η κλίμακα KOOS και VR-12) και όλες οι μετρήσεις φυσικής απόδοσης βελτιώθηκαν σημαντικά στη BFR ομάδα(P<0.05) Η BFR ομάδα παρουσίασε διπλάσια βελτίωση στη δύναμη κάμψης και έκτασης γόνατος σε σχέση με την CONTROL ομάδα(74.59% vs 33.5%, P=0.034) Όχι ανεπιθύμητα συμβάντα
Giles L., et al., (2017)	79 ασθενείς με συμπτώματα επιγονατιδομηριαίου πόνου (PFP) (18-40 ετών) σε 2 ομάδες: 1) BFR ομάδα: 40 άτομα (16 άντρες, 24 γυναίκες) 2) Ομάδα παραδοσιακής ενδυνάμωσης τετρακέφαλου(SQS): 39 άτομα (20 άντρες, 19 γυναίκες)	Πρόγραμμα ενδυνάμωσης τετρακέφαλου 3 φορές/βδομάδα×8 εβδομάδες leg press μεταξύ 0-60° κάμψης και έκταση γόνατος μεταξύ 90-45° κάμψης: 1) Ομάδα BFR: με εφαρμογή BFR στο 60% της αρτηριακής πίεσης με χαμηλή ένταση περίπου στο 30% του 1RM για 4 σετς (30,15,15,15 επαν.) 2) Ομάδα SQS: 3 σετς των 7-10επαν. στο 70% του 1RM με placebo BFR μέσω μιας ελαφρώς τοποθετημένης περιχειρίδας 5εκ	VAS scale Πόνος λειτουργικότητας: Kujala Patellofemoral Score Μυϊκή δύναμη: ισοκινητικό δυναμόμετρο Μέγεθος τετρακέφαλου: υπέρηχος	<ul style="list-style-type: none"> Στη BFR ομάδα μεγαλύτερη μείωση κατά 93% στον πόνο με ΔΚΔ(p=0.02) στις 8 βδομάδες σε σχέση με την SQS Στις 8 βδομάδες βελτιώθηκαν σημαντικά και στις 2 ομάδες ο χειρότερος πόνος, πόνος με ΔΚΔ, Kujala Patellofemoral Score, δύναμη των εκτεινόντων γόνατος Σημαντικά μεγαλύτερη αύξηση στη δύναμη του τετρακέφαλου στα άτομα (n=39) με επίπονη έκταση γόνατος

				<p>με αντίσταση στην ομάδα BFR σε σχέση με την ομάδα SQS ($p<0.01$)</p> <p>Όχι διαφορές ανάμεσα στις ομάδες για αλλαγή στην Kujala Patellofemoral Score($p=0.31$), πάχος τετρακέφαλου ($p=0.2$), χειρότερο πόνο($p=0.24$), δύναμη εκτεινόντων γόνατος($p=0.07$)</p>
Libardi C.A., et al. (2015)	<p>25 υγιείς ηλικιωμένοι(64.7 ± 4.1 ετών) σε 3 ομάδες</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) CT: 8 άτομα 2) BFR-CT: 10 άτομα 3) CONTROL GROUP(CG): 7 άτομα 	<p>Πρόγραμμα 12 εβδομάδων</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) CT: 2μέρες/βδομάδα προπόνηση αντοχής(ET) για 30'-40' περπάτημα ή τρέξιμο στο 50-80% του VO2peak και προπόνηση αντίστασης(RT) 2μέρες/βδομάδα 4sets×10επαν. leg press στο 70-80% του 1RM 2) BFR-CT: ET όπως στο CT, αλλά RT 2μέρες/βδομάδα leg press (1set×30επαν.+3sets×15επαν.) στο 20-30% του 1RM και BFR στο 50%(67 ± 8mmHg) 3) CG <p>60'' ανάπαυση ανάμεσα στα sets</p>	<p>VO2peak: αυτόματο αναπνοή-με-αναπνοή μεταβολικό σύστημα</p> <p>Μυϊκή δύναμη:1RM test</p> <p>CSA τετρακέφαλου: MRI</p>	<p>Οι ομάδες CT και BFR-CT σημείωσαν σημαντικές αυξήσεις στις μεταβλητές:</p> <ul style="list-style-type: none"> • CSA τετρακέφαλου (7.3 %, $P<0.0001$ και 7.6 %, $P<0.0001$ αντίστοιχα) • 1RM leg press (38.1 %, $P<0.001$ και 35.4 %, $P=0.001$) • VO2peak (9.5 %, $P=0.04$ και 10.3 %, $P=0.02$ αντίστοιχα) • χωρίς σημαντική διαφορά μεταξύ τους σε καμία μεταβλητή($P>0.05$) • η ομάδα CG δε παρουσίασε σημαντικές αλλαγές($P>0.05$)
Karabulut M., et al. (2010)	<p>37 υγιείς ηλικιωμένοι άντρες(50-64 ετών) σε 3 ομάδες</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) RT80 ομάδα: (n=13) 2) VR-RT20 ομάδα: (n=13) 3) CON ομάδα: (n=11) 	<p>3 φορές/βδομάδα για 6 εβδομάδες, 3 ασκήσεις άνω τμήματος σώματος(lat pull down, πιέσεις ώμων, κάμψη δικέφαλου) και 2 ασκήσεις κάτω τμήματος σώματος(πίεση ποδιού, έκταση ποδιού)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) RT80 ομάδα: 3sets×8επαν. στο 80% του 1RM 2) VR-RT20 ομάδα: ασκήσεις άνω άκρων στο 80% του 1RM, ασκήσεις κάτω άκρων 1set×30επαν.+2sets×15επαν. στο 20% του 1RM με εφαρμογή BFR (205.4 ± 4.3mmHg) 3) CON ομάδα: χωρίς πρόγραμμα ασκήσεων, αλλά διατήρηση καθημερινών δραστηριοτήτων <p>Αναπροσαρμογή του 1RM κάθε 2 εβδομάδες</p>	<p>1RM test</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Οι ομάδες RT80 και VR-RT20 είχαν σημαντικά ($p<0.01$) μεγαλύτερη αύξηση σε όλες τις ασκήσεις των άνω άκρων και στην πίεση ποδιού σε σχέση με την CON ομάδα • Οι ομάδες RT80 και VR-RT20 είχαν παρόμοια κέρδη δύναμης ($p>0.05$) • Η ποσοστιαία αύξηση δύναμης στην έκταση γόνατος για την RT80 ομάδα ήταν σημαντικά μεγαλύτερη από την VR-RT20($p<0.05$) και από την CON($p<0.01$) • Καθώς και στην VR-RT20 σημαντικά μεγαλύτερη ($p<0.01$) από την CON

Η τεχνική περιορισμού της αιματικής ροής χρησιμοποιήθηκε και για τη βελτίωση του επιγονατιδομηριαίου πόνου (Giles et al., 2017). Στον επιγονατιδομηριαίο πόνο παίζει πολύ σημαντικό ρόλο η δύναμη του τετρακέφαλου, κι ως εκ τούτου η ενδυνάμωση αυτού κατέχει σημαντικό κομμάτι για τη βελτίωση του. Στην έρευνα συμμετείχαν 79 ασθενείς οι οποίοι κατανεμήθηκαν σε δύο ομάδες και εκτελούσαν 3 φορές τη βδομάδα για 8 εβδομάδες πρόγραμμα που περιλάμβανε πίεση ποδιού και έκταση ποδιού. Η πρώτη ομάδα εκτελούσε τις

ασκήσεις στο 70% του 1RM, ενώ η άλλη εκτελούσε στο 30% του 1RM με ταυτόχρονη εφαρμογή BFR στο 60% της αρτηριακής πίεσης. Στην ομάδα με το BFR βρέθηκε μεγαλύτερη μείωση κατά 93% στον πόνο με καθημερινές δραστηριότητες σε σχέση με την ομάδα με υψηλό φορτίο. Επίσης και στις δύο ομάδες παρουσιάστηκε σημαντική βελτίωση στον χειρότερο πόνο, στον πόνο με καθημερινές δραστηριότητες, στην Kujala Patellofemoral Score, αλλά και στη δύναμη του τετρακέφαλου. Το πάχος του τετρακέφαλου βελτιώθηκε σημαντικά στην ομάδα που ασκούσαν σε υψηλά φορτία, ενώ στη BFR ομάδα δε παρουσιάστηκε παρόμοια βελτίωση. Σε μία υποομάδα που παρουσίαζαν πόνο σε έκταση γόνατος υπό αντίσταση βρέθηκε ότι στη BFR ομάδα υπήρξε σημαντικά μεγαλύτερη αύξηση στη δύναμη των εκτεινόντων συγκριτικά με την άλλη ομάδα.

Οι Tennent et al. (2017) μελέτησαν την αποτελεσματικότητα της τεχνικής BFR ως μέσο αποκατάστασης ύστερα από αρθροσκόπηση γόνατος. Το πρόγραμμα είχε διάρκεια 6 εβδομάδες και πραγματοποιούνταν 2 φορές την εβδομάδα και στο οποίο συμμετείχαν 17 ασθενείς. Η ομάδα που χρησιμοποιούσε BFR αποτελούνταν από 10 ασθενείς και στους οποίους εφαρμόστηκε περιορισμός της αιματικής ροής με εξωτερική πίεση στο 80% της LOP εξατομικευμένα για κάθε ασθενή, ενώ εκτελούσαν τις ασκήσεις με χαμηλό φορτίο στο 30% του 1RM. Ο πρωταρχικός παράγοντας που μελετήθηκε, δηλαδή η δύναμη της έκτασης και της κάμψης του γόνατος βελτιώθηκε και στις δύο ομάδες, ωστόσο στην ομάδα με το BFR παρουσιάστηκαν διπλάσια ποσοστά βελτίωσης σε σχέση με την ομάδα που ακολούθησε συντηρητική θεραπεία. Το πάχος του μυός επίσης βελτιώθηκε σημαντικά στη BFR ομάδα, όχι όμως και στην άλλη ομάδα, ενώ οι βελτιώσεις ήταν σημαντικά μεγαλύτερες στη BFR ομάδα. Η BFR ομάδα βελτιώθηκε σημαντικά σε όλες τις υποκλίμακες της κλίμακας KOOS, ενώ η συμβατική ομάδα μόνο στις κλίμακες του πόνου και των συμπτωμάτων. Επίσης, η VR-12 κλίμακα παρουσίασε σημαντικές βελτιώσεις ως προς το φυσικό κομμάτι και στις δύο ομάδες, αλλά στο πνευματικό μόνο η BFR ομάδα βελτιώθηκε σημαντικά. Επιπλέον, όλες οι μετρήσεις φυσικής απόδοσης βελτιώθηκαν και στις δύο ομάδες με τη BFR ομάδα να παρουσιάζει σημαντικά μεγαλύτερες βελτιώσεις και την TSA να παρουσιάζει σημαντική βελτίωση κυρίως στη BFR ομάδα, πιθανότατα εξαιτίας της μεγαλύτερης αύξησης της δύναμης του τετρακέφαλου που συνδέεται άμεσα με το ανέβασμα σκάλας. Δεν υπήρχαν ανεπιθύμητα συμβάντα κατά τη διάρκεια του προγράμματος που να οφείλονται στη παρέμβαση.



Εικόνα 28: Άσκηση ηλικιωμένου ασθενούς με εφαρμογή BFR(<https://fitcuffs.com/bfr-effects/>)

Στην έρευνα των Karabulut et al. (2010) συμμετείχαν 37 υγιείς ηλικιωμένοι και μελετήθηκε εάν με την τεχνική BFR σε συνδυασμό με χαμηλής έντασης άσκηση μπορεί να αυξηθεί η δύναμη τους. Στο πρόγραμμα που διήρκησε 6 εβδομάδες και πραγματοποιούνταν 3 φορές την εβδομάδα, υπήρχαν τρεις ομάδες, με την πρώτη να πραγματοποιεί άσκηση στο 80% του 1RM (RT80), τη δεύτερη άσκηση κάτω άκρων στο 20% του 1RM με εφαρμογή BFR με τη μέση πίεση να κυμαίνεται στα $205,4 \pm 4,3 \text{ mmHg}$ (VR-RT20), καθώς και μια ομάδα ελέγχου που δεν εκτελούσε καμία άσκηση (CON). Οι ομάδες RT80 και VR-RT20 παρουσίασαν σημαντικές αυξήσεις στη δύναμη σε όλες τις ασκήσεις των άνω άκρων σε σχέση με την ομάδα που δεν εκτελούσε καμία άσκηση και μεταξύ των πρώτων δύο ομάδων δεν εμφανίστηκε σημαντική διαφορά και είχαν παρόμοια κέρδη δύναμης. Παρ' ότι οι τιμές της δύναμης της έκτασης γόνατος και της πίεσης ποδιού ήταν μεγαλύτερες στην VR-RT20 σε σχέση με τη RT80 ομάδα, η τελευταία παρουσίασε σημαντικά μεγαλύτερη αύξηση στη δύναμη της έκτασης γόνατος συγκριτικά με τη VR-RT20 και την CON ομάδα. Από την άλλη δεν υπήρχε σημαντική διαφορά σχετικά με την αύξηση της δύναμης της πίεσης ποδιού μεταξύ των ομάδων.

Σε μία ακόμα έρευνα οι Libardi et al. (2015) διερεύνησαν την αποτελεσματικότητα της τεχνικής BFR με άσκηση χαμηλής αντίστασης μαζί με προπόνηση αντοχής σε ηλικιωμένους για τη βελτίωση της μυϊκής δύναμης, της μυϊκής μάζας, αλλά και της αερόβιας ικανότητας τα οποία φθείρουν με το πέρασμα της ηλικίας. Η ομάδα αυτή εκτελούσε 2 φορές την εβδομάδα προπόνηση αντίστασης με χαμηλό φορτίο στο 20-30% του 1RM με BFR, στο 50% της πίεσης που χρειάζεται για τον πλήρη περιορισμό της αιματικής ροής, και αερόβια άσκηση 2 φορές την εβδομάδα στο 50-80% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ($\text{VO}_{2\text{peak}}$). Η συγκρινόμενη ομάδα

εκτελούσε άσκηση αντίστασης στο 70-80% του 1RM και ίδια αερόβια άσκηση με την ίδια συχνότητα για 12 εβδομάδες. Βρέθηκε ότι τόσο η BFR ομάδα, όσο και η συμβατική ομάδα εμφάνισαν παρόμοιες αυξήσεις στις CSA τετρακέφαλου, στη δύναμη και στη VO₂peak, χωρίς σημαντική διαφορά μεταξύ τους για καμία μεταβλητή.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο: ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Από τα δεδομένα της ανασκόπησης της βιβλιογραφίας προκύπτουν ότι:

Η χρήση της τεχνικής περιορισμού της αιματικής ροής σε συνδυασμό με άσκηση χαμηλής έντασης περίπου στο 20-30% του 1RM ως μέθοδος αποκατάστασης για τον ΠΧΣ σε διάστημα 8 εβδομάδων, είναι αποτελεσματική αναφορικά με τους παράγοντες της δύναμης και της μάζας του μυός, καθώς παρουσιάζει παρόμοιες αυξήσεις με την παρέμβαση με υψηλής έντασης άσκηση που αποτελεί τον πιο ενδεδειγμένο τρόπο για αύξηση της μυϊκής δύναμης και της μυϊκής μάζας. Επίσης, προκαλεί μείωση του οιδήματος και του πόνου έχοντας ως επακόλουθο τη βελτίωση του εύρους τροχιάς σε σημαντικότερο βαθμό από την προπόνηση με υψηλή αντίσταση.

Επιπλέον, ο πόνος του γόνατος που προκύπτει μετά από χειρουργείο ΠΧΣ φαίνεται να μειώνεται σημαντικά με τη εφαρμογή άσκησης χαμηλής αντίστασης σε συνδυασμό με την τεχνική BFR, καθώς επίσης φαίνεται να είναι μικρότερος όταν χρησιμοποιείται αυτό το είδος άσκησης ως πρόγραμμα αποκατάστασης, εν συγκρίσει με την άσκηση με υψηλή αντίσταση. Η παρατήρηση αυτή πιθανότατα οφείλεται στο γεγονός ότι η άσκηση με BFR εκτελείται με μικρότερο εξωτερικό φορτίο και άρα οι δυνάμεις καθώς και η φόρτιση που ασκούνται στην άρθρωση είναι μικρότερες με αποτέλεσμα να προκαλείται λιγότερος πόνος στην άρθρωση του γόνατος συγκριτικά με την άσκηση με υψηλότερο φορτίο.

Ο μυϊκός πόνος που προέρχεται από την άσκηση φαίνεται να είναι μεγαλύτερος κατά την άσκηση με BFR, όταν αναθεωρείται το εξωτερικό φορτίο και υπάρχει εξατομικευμένη πίεση για τον κάθε ασθενή. Ωστόσο, αυτή η αυξημένη παρουσία μυϊκού πόνου είναι ανεκτή και δεν απωθεί τον ασθενή σε εγκατάλειψη. Επίσης, οι αντιληπτικές αποκρίσεις φαίνονται να είναι σε παρόμοιο επίπεδο ανάμεσα στην άσκηση με BFR και στην άσκηση με υψηλό φορτίο, επομένως ο ασθενής δε δυσκολεύεται και παραμένει προσηλωμένος στο πρόγραμμα αποκατάστασης.

Τα στοιχεία αυτά καταδεικνύουν ότι η εφαρμογή ενός προγράμματος αποκατάστασης μετά από χειρουργείο ΠΧΣ, που περιλαμβάνει άσκηση χαμηλής έντασης με εφαρμογή περιορισμού της αιματικής ροής, αποτελεί μία αποτελεσματική παρέμβαση στα αρχικά στάδια της αποκατάστασης, καθώς τα φορτία που δέχεται είναι χαμηλά με ταυτόχρονα λιγότερο πόνο στην άρθρωση του γόνατος.

Σε άτομα που έχουν υποστεί ρήξη ΠΧΣ και παρότι έλαβαν θεραπεία, μετά από μερικά χρόνια εμφανίζουν ακόμα μυϊκή αδυναμία και ατροφία τετρακέφαλου, καθώς και ασυμμετρία

μεταξύ τραυματισμένου και μη τραυματισμένου ποδιού. Η εφαρμογή ενός προγράμματος 4 εβδομάδων με χρήση της τεχνικής BFR είχε θετικά αποτελέσματα, συνεισφέροντας στη βελτίωση της δύναμης του τετρακέφαλου και της μάζας του μυός, επαναφέροντας τη συμμετρία των δύο άκρων σε ικανοποιητικό επίπεδο και κοντά με αυτό μη τραυματισμένων ατόμων.

Σχετικά με την πραγματοποίηση προεγχειρητικού προγράμματος με σκοπό τον περιορισμό της μετεγχειρητικής ατροφίας με την εφαρμογή ισχαιμικής άσκησης μέσω της τεχνικής BFR, δεν προκύπτει κάποια αξιολογη διαφοροποίηση στο ποσοστό της ατροφίας μετά το χειρουργείο μεταξύ ατόμων που ασκούνται με BFR και αυτών χωρίς BFR, καθώς και στη δύναμη του τετρακέφαλου. Αυτό ίσως οφείλεται στη μικρή διάρκεια του προεγχειρητικού προγράμματος και πιθανόν ένα μεγαλύτερης διάρκειας πρόγραμμα παρουσίαζε μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα.

Η αποτελεσματικότητα της διακοπτόμενης εφαρμογής BFR κατά τις δύο πρώτες εβδομάδες μετά το χειρουργείο ΠΧΣ, με απώτερο στόχο τον περιορισμό της ατροφίας που προκαλείται μετά την επέμβαση, μελετήθηκε σε 2 έρευνες οι οποίες κατέληξαν σε αντικρουόμενα αποτελέσματα. Στη μία έρευνα προκλήθηκε περιορισμένη μυϊκή ατροφία σε όσους χρησιμοποιούσαν BFR συγκριτικά με τους άλλους συμμετέχοντες, ενώ στη δεύτερη έρευνα τα ποσοστά ατροφίας ήταν παρόμοια σε όσους εφαρμόστηκε BFR και σε όσους δεν εφαρμόστηκε. Η διαφοροποίηση αυτή ίσως οφείλεται στο γεγονός ότι, στην πρώτη έρευνα το πόδι ήταν ακινητοποιημένο και δεν εκτελούσε καμία άσκηση, ενώ στη δεύτερη έρευνα πραγματοποιούσαν ασκήσεις. Το γεγονός αυτό καταδεικνύει την αποτελεσματικότητα της εφαρμογής BFR στον περιορισμό της μυϊκής ατροφίας ακόμη και χωρίς την προσθήκη ασκήσεων.

Πέρα από τη δύναμη των εκτεινόντων ορισμένες μελέτες αξιολόγησαν και τη δύναμη των οπίσθιων μηριαίων ως αποτέλεσμα της προπόνησης με BFR. Πιο συγκεκριμένα, σε μία έρευνα που χρησιμοποίησε την τεχνική BFR σε πρόγραμμα αποκατάστασης ΠΧΣ προέκυψε μεγαλύτερη αύξηση στη δύναμη των εκτεινόντων και των καμπτήρων μυών συγκριτικά με τη συμβατική θεραπεία. Επιπλέον, σε άλλη μία έρευνα που αφορούσε την εφαρμογή της τεχνικής BFR ως μέσο φυσιοθεραπευτικής αποκατάστασης μετά από αρθροσκόπηση γόνατος κατέδειξε σημαντικές βελτιώσεις στη δύναμη των οπίσθιων μηριαίων τόσο στην ομάδα που ασκούνταν με προσθήκη BFR, όσο και στην ομάδα χωρίς BFR, χωρίς να προκύψουν σημαντικές διαφορές ανάμεσα τους.

Μία ακόμα σημαντική εφαρμογή της τεχνικής περιορισμού της αιματικής ροής φαίνεται να λαμβάνει χώρα στην αντιμετώπιση της οστεοαρθρίτιδας γόνατος. Η τυπική αντιμετώπιση της ΟΑΓ αποτελεί η άσκηση αντίστασης με μέτριο έως υψηλό φορτίο περίπου στο 65-70% του 1RM, η οποία ωστόσο αρκετές φορές δεν είναι ανεκτή από τους ασθενείς λόγω του υψηλού φορτίου και κατ' επέκταση του πόνου και της δυσφορίας που προκαλείται στο γόνατο. Βασικός στόχος στην αντιμετώπιση της ΟΑΓ αποτελεί η αύξηση της δύναμης, καθώς και η αύξηση της μυϊκής μάζας του κάτω άκρου, κάτι το οποίο φαίνεται να επιτυγχάνεται με την άσκηση χαμηλής έντασης σε συνδυασμό με BFR με παρόμοια αποτελέσματα με την άσκηση υψηλής έντασης.

Επίσης, η χρήση της τεχνικής BFR προκαλεί στην άρθρωση του γόνατος μικρότερα φορτία, συγκριτικά με την άσκηση με υψηλά φορτία, λόγω και της φύσης της άσκησης και άρα ο πόνος στο γόνατο είναι μικρότερος, συμβάλλοντας στη βελτίωση της ποιότητας της ζωής του ατόμου. Επιπλέον, η δυσφορία πρόσθια στο γόνατο κατά τη διάρκεια των ασκήσεων φαίνεται να είναι λιγότερη με το πρόγραμμα άσκησης με BFR.

Παρ' όλα αυτά υπάρχουν και έρευνες που δεν αναφέρουν βελτίωση στην ποιότητα ζωής και την ταχύτητα βάρδισης ασθενών με οστεοαρθρίτιδα γόνατος, παρά την σημαντική αύξηση στη δύναμη του τετρακέφαλου και του μεγέθους του μυός.

Αυτές οι διαφοροποιήσεις στα αποτελέσματα μεταξύ των ερευνών πιθανότατα αποδίδονται στις διαφορές ανάμεσα στα εφαρμοζόμενα πρωτόκολλα περιορισμού αιματικής ροής. Επομένως, οι διαφορετικές πιέσεις που εφαρμόζονται για τον περιορισμό της αιματικής ροής, ο διαφορετικός προσδιορισμός της LOP, αλλά και τα διαφορετικά μεγέθη στις περιχειρίδες που εφαρμόζονται σε κάθε μελέτη ενδέχεται να διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην έκβαση των αποτελεσμάτων και στην ετερογένεια μεταξύ των ερευνών.

Δύο μελέτες που πραγματοποιήθηκαν με το ίδιο πρωτόκολλο με διάρκεια 4 εβδομάδων, η μία σε γυναίκες με συμπτώματα ΟΑΓ και η άλλη σε άντρες με τα ίδια συμπτώματα, κατέδειξαν διαφορετικά αποτελέσματα. Στις μεν γυναίκες παρουσιάστηκε σημαντική αύξηση στη μυϊκή δύναμη μέσω της άσκησης με BFR, ωστόσο δε συνέβη το ίδιο και στη μελέτη με τους άντρες. Αυτή η διαφοροποίηση πιθανόν να οφείλεται στην δοσολογία της BFR, δηλαδή οι γυναίκες πιθανόν να πέτυχαν μεγαλύτερο ποσοστό περιορισμού της αιματικής ροής, λόγω και των μεγαλύτερων λιπωδών αποθέσεων στην περιοχή του μηρού παρά την ίδια εφαρμοζόμενη πίεση. Με βάση αυτό γίνεται αντιληπτό ότι τα χαρακτηριστικά τόσο των ατόμων, όσο και της άσκησης κατέχουν σημαντικό ρόλο για την αποτελεσματικότητα της εφαρμογής της τεχνικής BFR.

Η τεχνική BFR φαίνεται ακόμα να συμβάλλει σημαντικά σε άτομα με επιγονατιδομηριαίο πόνο, μειώνοντας σημαντικά τον πόνο κατά τις καθημερινές δραστηριότητες συγκριτικά με την άσκηση με υψηλή ένταση. Επιπλέον, συνέβαλλε στη βελτίωση της δύναμης του τετρακέφαλου σε μεγαλύτερο βαθμό σε άτομα με επιγονατιδομηριαίο πόνο, που αντιμετώπιζαν πόνο κατά την έκταση γόνατος με αντίσταση, καθιστώντας την άσκηση χαμηλής έντασης με BFR πιο ανεκτή και αποτελεσματική.

Η εφαρμογή της τεχνικής BFR φαίνεται να αποτελεί ένα αποτελεσματικό πρόγραμμα αποκατάστασης μετά από αρθροσκόπηση γόνατος οδηγώντας σε σημαντική αύξηση δύναμης εκτεινόντων και καμπτήρων μυών του γόνατος που μπορεί να φτάσει και διπλάσια επίπεδα από τη συντηρητική θεραπεία, καθώς και σημαντική αύξηση του μεγέθους των μυών. Ακόμα, βελτιώνει τον πόνο και τη λειτουργικότητα του ατόμου.

Ένα σημαντικό κομμάτι του πληθυσμού αποτελούν οι ηλικιωμένοι ασθενείς οι οποίοι με το πέρας της ηλικίας εμφανίζουν φυσιολογικά ελλείμματα τόσο στη μυϊκή τους δύναμη, όσο και στη μάζα των μυών. Έρευνες που έχουν διεξαχθεί μελετώντας την επίδραση της τεχνικής BFR σε συνδυασμό με άσκηση χαμηλής έντασης, στη μυϊκή δύναμη και τη μυϊκή μάζα των ηλικιωμένων ατόμων, κατέδειξαν παρόμοιες βελτιώσεις με την άσκηση υψηλής αντίστασης ως προς αυτές τις παραμέτρους και κατά συνέπεια στην ποιότητα ζωής τους, αναδεικνύοντας την αποτελεσματικότητα της τεχνικής BFR ως εναλλακτική λύση, καθώς οι ηλικιωμένοι αδυνατούν να αντέξουν τα υψηλά φορτία.

Μία σημαντική παρατήρηση αποτελεί το γεγονός ότι στην περίπτωση ηλικιωμένων που παρουσιάζουν αρκετά μεγάλη μυϊκή αδυναμία και βρίσκονται σε κίνδυνο περιορισμού της κινητικότητας, παρά το γεγονός ότι εμφανίζουν παρόμοιες βελτιώσεις οι ομάδες BFR-RT και HL-RT στο τέλος του προγράμματος, οι βελτιώσεις αυτές προκύπτουν σε διαφορετικά χρονικά σημεία. Ειδικότερα, η προπόνηση με υψηλές αντιστάσεις προκαλεί πιο γρήγορες προσαρμογές δύναμης και υπερτροφίας και γι' αυτό μελλοντικά θα ήταν σημαντικό να μελετηθεί ο συνδυασμός αυτών των δύο παρεμβάσεων για την βελτίωση της δύναμης και της λειτουργικότητας σε αυτόν τον πληθυσμό.

Εκτός από τις συγκρίσεις με την άσκηση με υψηλό φορτίο, η προπόνηση χαμηλής έντασης με BFR συγκρίθηκε επίσης με την προπόνηση χαμηλής έντασης χωρίς BFR προσδίδοντας σημαντικά μεγαλύτερες αυξήσεις στη μυϊκή δύναμη και μάζα.

Αναφορικά με την ασφάλεια της τεχνικής BFR, έχουν καταγραφεί ελάχιστα ανεπιθύμητα περιστατικά που να σχετίζονται με αυτή και στα οποία περιλαμβάνονται κυρίως η δυσφορία, το μούδιασμα ή βουβός πόνος, λόγω της εφαρμογής πίεσης από την περιχειρίδα.

Τέλος, οι θετικές επιδράσεις της τεχνικής BFR στη μυϊκή δύναμη και στη μάζα του μυός φαίνεται να προέρχονται από δύο κύριους μηχανισμούς, το μεταβολικό στρες και τη μηχανική τάση, οι οποίοι δρουν συνεργικά και ενεργοποιούν άλλους επιμέρους μηχανισμούς. Αυτοί ενισχύουν την πρωτεϊνοσύνθεση και τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων, προκαλώντας υπερτροφία και αύξηση στη μυϊκή δύναμη.

Συνοπτικά, τα αποτελέσματα των ερευνών φαίνεται να δείχνουν ότι η χρήση της τεχνικής BFR είναι ωφέλιμη στην αποκατάσταση μυοσκελετικών παθήσεων των κάτω άκρων με σημαντικά αποτελέσματα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Σύμφωνα με την αρθρογραφική ανασκόπηση των ερευνητικών μελετών αναφορικά με την αποτελεσματικότητα της εφαρμογής της τεχνικής περιορισμού της αιματικής ροής BFR σε συνδυασμό με άσκηση χαμηλής έντασης περίπου στο 30% του 1RM, αναδεικνύεται αποτελεσματική ως πρόγραμμα αποκατάστασης για μυοσκελετικές παθήσεις των κάτω άκρων, όπως σε οστεοαρθρίτιδα γόνατος ή μετά από χειρουργείο ΠΧΣ.

Πιο συγκεκριμένα, αυτό το πρόγραμμα αποκατάστασης εμφανίζει στην πλειοψηφία των μελετών παρόμοιες ή και μεγαλύτερες βελτιώσεις στη μυϊκή δύναμη και τη μάζα των μυών των κάτω άκρων στα άτομα που εφαρμόζεται, συγκριτικά με τη συμβατική μέθοδο αποκατάστασης με άσκηση υψηλής έντασης. Επιπλέον, παρουσιάζει σημαντικά μεγαλύτερες βελτιώσεις στις συγκεκριμένες παραμέτρους από την απλή προπόνηση άσκησης χαμηλής έντασης.

Παράλληλα, πετυχαίνει παρόμοιες βελτιώσεις στον πόνο με την άσκηση υψηλής έντασης, αλλά σύμφωνα με τις μελέτες προκαλεί μικρότερο και πιο ανεκτό πόνο κατά την άσκηση που οφείλεται στο μικρότερο φορτίο που δέχεται το άτομο, το οποίο την καθιστά ως μία ασφαλή και αποτελεσματική εναλλακτική μέθοδο αποκατάστασης. Βασιζόμενοι σε αυτό, η τεχνική BFR μπορεί να χρησιμοποιηθεί αποτελεσματικά σε μυοσκελετικούς ασθενείς που δεν είναι δυνατόν να δεχτούν μεγαλύτερα φορτία σε κάποιο στάδιο της αποκατάστασης τους.

Η αρθρογραφική ανασκόπηση αναδεικνύει την εφαρμογή της τεχνικής BFR ως μία νέα σημαντική εναλλακτική και αποτελεσματική φυσιοθεραπευτική παρέμβαση μυοσκελετικών τραυματισμών των κάτω άκρων, που έχει ως βασικό στόχο την επαναφορά της λειτουργικότητας του ατόμου σε ικανοποιητικό επίπεδο και συνεισφέροντας στη βελτίωση της ποιότητας της ζωής του και την αυτοεξυπηρέτηση του, γεγονός που συμβάλλει θετικά και στη ψυχολογία του .

Ωστόσο, πολλοί ερευνητές εμφανίζονται επιφυλακτικοί με τα αποτελέσματα των ερευνών και τονίζουν την ανάγκη για μελλοντικές έρευνες με μεγαλύτερο αριθμό συμμετεχόντων για την καλύτερη τεκμηρίωση των αποτελεσμάτων. Επίσης, είναι σημαντικό να διεξαχθούν έρευνες που αφορούν την επίδραση του μεγέθους της περιχειρίδας, την τιμή της πίεσης περιορισμού της ροής του αίματος και αν θα πρέπει να είναι εξατομικευμένη για κάθε ασθενή, τη διάρκεια εφαρμογής καθώς και για θέματα ασφάλειας. Σκοπός αυτών των ερευνών

είναι να διευκρινιστεί η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια συγκεκριμένων πρωτοκόλλων για την αποφυγή της ετερογένειας των αποτελεσμάτων μεταξύ των ερευνών.

Παρ' όλα αυτά, τα μέχρι στιγμής δεδομένα υποστηρίζουν στην πλειοψηφία τους την αποτελεσματικότητα της εφαρμογή της τεχνικής BFR στην αποκατάσταση μυοσκελετικών παθήσεων των κάτω άκρων, παρέχοντας μία σημαντική μέθοδο αποκατάστασης στη φαρέτρα των φυσικοθεραπευτών.

ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Abe, T., Kearns, C. F., & Sato, Y.** (2006), Muscle size and strength are increased following walk training with restricted venous blood flow from the leg muscle, Kaatsu-walk training. *J Appl Physiol.*, 100:1460–1466
2. **Adams, G. R.** (2002), Invited review: autocrine/paracrine IGF-I and skeletal muscle adaptation. *J Appl Physiol.*, 93(3):1159–67
3. **Barton, E. R.** (2006), Viral expression of insulin-like growth factor-I isoforms promotes different responses in skeletal muscle. *J Appl Physiol.*, 100(6):1778–84
4. **Bockman, E. L.** (1983), Blood flow and oxygen consumption in active soleus and gracilis muscles in cats. *Am J Physiol.*, 244:546–551
5. **Bodine, S. C., Stitt, T. N., Gonzalez, M., Kline, W. O., Stover, G. V., Bauerlein, R., et al.** (2001), Akt/mTOR pathway is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy in vivo. *Nat Cell Biol.*, 3(11):1014–9
6. **Boushel, R., Langberg, H., Gemmer, C., Olesen, J., Cramer, R., Scheede, C., Sander, M., & Kjaer, M.** (2002), Combined inhibition of nitric oxide and prostaglandins reduces human skeletal muscle blood flow during exercise. *J Physiol*, 543:691–698
7. **Bryk, F. F., dos Reis, A. C., Fingerhut, D., Araujo, T., Schutzer, M., Cury, R. de P. L., Duarte Jr., A. & Fukuda, T. Y.** (2016), Exercises with partial vascular occlusion in patients with knee osteoarthritis: A randomized clinical trial. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 24(5):1580-1586
8. **Busse, R., Edwards, G., Feletou, M., Fleming, I., Vanhoutte, P. M., & Weston, A. H.** (2002), EDHF: bringing the concepts together. *Trends Pharmacol Sci* 23:374–380
9. **Busse, R., Forstermann, U., Matsuda, H., & Pohl, U.** (1984), The role of prostaglandins in the endothelium-mediated vasodilatory response to hypoxia. *Pflügers Arch*, 401:77–83
10. **Campbell, W. B. & Harder, D. R.** (1999), Endothelium-derived hyperpolarizing factors and vascular cytochrome P450 metabolites of arachidonic acid in the regulation of tone. *Circ Res*, 84:484–488
11. **Casey, D. P., Madery, B. D., Curry, T. B., Eisenach, J. H., Wilkins, B. W., & Joyner, M. J.** (2010), Nitric oxide contributes to the augmented vasodilatation during hypoxic exercise. *J Physiol.*, 588(2):373–85
12. **Clanton, T. L.** (2007), Hypoxia-induced reactive oxygen species formation in skeletal muscle. *J Appl Physiol.*, 102(6):2379–88
13. **Collins, D. M., McCullough, W. T., & Ellsworth, M. L.** (1998), Conducted vascular responses: communication across the capillary bed. *Microvasc Res*, 56:46–53
14. **Cook, S. B., LaRoche, D. P., Villa, M. R., Barile, H., & Manini, T. M.** (2017), Blood Flow Restricted Resistance Training in Older Adults at Risk of Mobility Limitations. *Exp Gerontol.*, 99:138–145
15. **Cook, S. B., Murphy, B. G., & Labarbera, K. E.** (2013), Neuromuscular function after a bout of low-load blood flow-restricted exercise. *Med Sci Sports Exerc.*, 45(1):67–74
16. **Davis, M. A., Ettinger, W. H., Neuhaus, J. M., & Mallon, K. P.** (1991), Knee osteoarthritis and physical functioning: Evidence from the NHANES I Epidemiologic Followup Study. *J. Rheumatol.*, 18:591–598.

17. **Dawes, G. S.** (1941), The vasodilator action of potassium. *J Physiol*, 99:224–238
18. **De Clerck, I., Boussery, K., Pannier, J. L., & Van De Voorde, J.** (2003), Potassium potently relaxes small rat skeletal muscle arteries. *Med Sci Sports Exerc*, 35:2005–2012
19. **Edwards, G., Dora, K. A., Gardener, M. J., Garland, C. J., & Weston, A. H.** (1998), Kis an endothelium-derived hyperpolarizing factor in rat arteries. *Nature*, 396:269–272
20. **Febbraio, M. A., & Pedersen, B. K.** (2005), Contraction-induced myokine production and release: is skeletal muscle an endocrine organ? *Exerc Sport Sci Rev.*, 33(3):114–9
21. **Ferraz, R. B., Gualano, B., Rodrigues, R., Kurimori, C. O., Fuller, R., Lima, F. R., De Sa ´-Pinto, A. L., & Roschel, H.** (2018). Benefits of resistance training with blood flow restriction in knee osteoarthritis. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 50(5):897–905
22. **Filbay, S. R.** (2017), Longer-term quality of life following ACL injury and reconstruction. *Br J Sports Med.*, 52:208–9
23. **Fisslthaler, B., Fleming, I., & Busse, R.** (2000), EDHF: a cytochrome P450 metabolite in coronary arteries. *Semin Perinatol*, 24:15–19
24. **Fisslthaler, B., Popp, R., Kiss, L., Potente, M., Harder, D. R., Fleming, I., & Busse, R.** (1999), Cytochrome P450 2C is an EDHF synthase in coronary arteries. *Nature*, 401:493–497
25. **Fleming, I. & Busse, R.** (2003), Molecular mechanisms involved in the regulation of the endothelial nitric oxide synthase. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 284:1–12
26. **Frandsen, U., Lopez-Figueroa, M., & Hellsten, Y.** (1996), Localization of nitric oxide synthase in human skeletal muscle. *Biochem Biophys Res Commun*, 227:88–93
27. **Fry, C. S., Glynn, E. L., Drummond, M. J., Timmerman, K. L., Fujita, S., Abe, T., Dhanani, S., Volpi, E., & Rasmussen, B. B.** (2010), Blood flow restriction exercise stimulates mTORC1 signaling and muscle protein synthesis in older men. *J Appl Physiol.*, 108(5):1199–209
28. **Fujita, S., Abe, T., Drummond, M. J., et al.** (2007), Blood flow restriction during low-intensity resistance exercise increases S6K1 phosphorylation and muscle protein synthesis. *J Appl Physiol.*, 103(3):903–10
29. **Furchgott, R. F. & Martin, W.** (1985), Interactions of endothelial cells and smooth muscle cells of arteries. *Chest*, 88:210–213
30. **Giles, L., Webster, K. E., McClelland, J., & Cook, J. L.** (2017), Quadriceps strengthening with and without blood flow restriction in the treatment of patellofemoral pain: a double-blind randomised trial. *Br. J. Sports Med.*, 51(23):1688–1694
31. **Gilligan, D. M., Panza, J. A., Kilcoyne, C. M., Waclawiw, M. A., Casino, P. R., & Quyyumi, A. A.** (1994), Contribution of endothelium-derived nitric oxide to exercise-induced vasodilation. *Circulation*, 90:2853–2858
32. **Goldberg, A. L., Etlinger, J. D., Goldspink, D. F., & Jablecki, C.** (1975), Mechanism of work-induced hypertrophy of skeletal muscle. *Med Sci Sports*, 7(3):185–98
33. **Goldfarb, A. H., Garten, R. S., Chee, P. D., Cho, C., Reeves, G. V., Hollander, D. B., Thomas, C. et al.** (2008), Resistance exercise effects on blood glutathione status and plasma protein carbonyls: influence of partial vascular occlusion. *Eur J Appl Physiol.*, 104(5):813–9
34. **Goldspink, G.** (2005), Mechanical signals, IGF-I gene splicing, and muscle adaptation. *Physiology (Bethesda)*, 20:232–8
35. **Goldspink, G., Wessner, B., & Bachl, N.** (2008), Growth factors, muscle function and doping. *Curr Opin Pharmacol.*, 8(3):352–7

36. **Gonzalez-Alonso, J., Olsen, D. B., & Saltin, B.** (2002), Erythrocyte and the regulation of human skeletal muscle blood flow and oxygen delivery: role of circulating ATP. *Circ Res*, 91:1046–1055
37. **Goto, K., Ishii, N., Kizuka, T., & Takamatsu, K.** (2005), The impact of metabolic stress on hormonal responses and muscular adaptations. *Med Sci Sports Exerc.*, 37(6):955–63
38. **Grapar Zargi, T., Drobnic, M., Koder, J., Strazar, K., & Kacin, A.** (2016). The effects of preconditioning with ischemic exercise on quadriceps femoris muscle atrophy following anterior cruciate ligament reconstruction: a quasi-randomized controlled trial. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 52(3):310-20
39. **Green, S., Langberg, H., Skovgaard, D., Bulow, J., & Kjaer, M.** (2000) Interstitial and arterial-venous [K] in human calf muscle during dynamic exercise: effect of ischemia and relation to muscle pain. *J Physiol*, 529:849–861
40. **Grindem, H., Snyder-Mackler, L., Moksnes, H., Engebretsen, L., & Arna Risberg, M.** (2016), Simple decision rules reduce reinjury risk after anterior cruciate ligament reconstruction. *Br J Sports Med*, 50:804–808
41. **Hather, B. M., Tesch, P. A., Buchanan, P., & Dudley, D. A.** (1991), Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. *Acta Physiol Scand.*, 143(2):177–85
42. **Heitkamp, H. C.** (2015), Training with blood flow restriction. Mechanisms, gain in strength and safety. *J Sports Med Phys Fitness*, 55:446–56
43. **Hellsten, Y., MacLean, D., Radegran, G., Saltin, B., & Bangsbo, J.** (1998), Adenosine concentration in the interstitium of resting and contracting human skeletal muscle. *Circulation*, 98:6–8
44. **Hellsten, Y., Nyberg, M., Jensen, L. G., & Mortensen, S. P.** (2012), Vasodilator interactions in skeletal muscle blood flow regulation. *J Physiol.*, 590(24):6297–6305
45. **Henneman, E., Somjen, G., & Carpenter, D. O.** (1965), Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *J Neurophysiol.*, 28:560–80
46. **Hill, M., Wernig, A., & Goldspink, G.** (2003), Muscle satellite (stem) cell activation during local tissue injury and repair. *J Anat.*, 203(1):89–99
47. **Hillig, T., Krstrup, P., Fleming, I., Osada, T., Saltin, B., & Hellsten, Y.** (2003), Cytochrome P450 2C9 plays an important role in the regulation of exercise-induced skeletal muscle blood flow and oxygen uptake in humans. *J Physiol*, 546:307–314
48. **Hochberg, M. C., Kasper, J., Williamson, J., Skinner, A., & Fried, L. P.** (1995), The contribution of osteoarthritis to disability: Preliminary data from the Women’s Health and Aging Study. *J. Rheumatol. Suppl.*, 43:16–18.
49. **Honing, M. L., Smits, P., Morrison, P. J., & Rabelink, T. J.** (2000), Bradykinin induced vasodilation of human forearm resistance vessels is primarily mediated by endothelium-dependent hyperpolarization. *Hypertension*, 35:1314–1318,
50. **Hornberger, T. A., & Esser, K. A.** (2004), Mechanotransduction and the regulation of protein synthesis in skeletal muscle. *Proc Nutr Soc.*, 63(2):331–5
51. **Huang, A., Sun, D., Carroll, M. A., Jiang, H., Smith, C. J., Connetta, J. A., Falck, J. R., Shesely, E. G., Koller, A., & Kaley, G.** (2001), EDHF mediates flow-induced dilation in skeletal muscle arterioles of female eNOS-KO mice. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 280:2462–2469
52. **Hughes, L., Paton, B., Haddad, F., Rosenblatt, B., Gissane, C., & Patterson, S. D.** (2018). Comparison of the acute perceptual and blood pressure response to heavy load

and light load blood flow restriction resistance exercise in anterior cruciate ligament reconstruction patients and non-injured populations. *Physical Therapy in Sport*, 33:54-61

53. **Hughes, L., Patterson, S. D., Haddad, F., Rosenblatt, B., Gissane, C., McCarthy, D., Clarke, T., Ferris, G., Dawes, J., & Paton, B.** (2019). Examination of the comfort and pain experienced with blood flow restriction training during post-surgery rehabilitation of anterior cruciate ligament reconstruction patients: A UK National Health Service trial. *Physical Therapy in Sport*, 39:90-98
54. **Hughes, L., Rosenblatt, B., Haddad, F., Gissane, C., McCarthy, D., Clarke, T., Ferris, G., Dawes, J., & Paton, B. & Patterson, S. D.** (2019). Comparing the effectiveness of blood flow restriction and traditional heavy load resistance training in the post-surgery rehabilitation of anterior cruciate ligament reconstruction patients: A UK national Health Service randomised controlled trial. *Sports Medicine*, 49(11):1787-1805
55. **Hunt, J. E., Galea, D., Tufft, G., Bunce, D., & Ferguson, R. A.** (2013), Time course of regional vascular adaptations to low load resistance training with blood flow restriction. *J Appl Physiol.*, 115(3):403–11
56. **Ito, N., Ruegg, U. T., Kudo, A., Miyagoe-Suzuki, Y., & Takeda, S.** (2013), Activation of calcium signaling through Trpv1 by nNOS and peroxynitrite as a key trigger of skeletal muscle hypertrophy. *Nat Med.*, 19(1):101–6
57. **Iversen, E., Røstad, V., & Larmo, A.** (2016), Intermittent blood flow restriction does not reduce atrophy following anterior cruciate ligament reconstruction. *J Sport Health Sci*, 5:115–8
58. **Jinks, C., Jordan, K., & Croft, P.** (2007), Osteoarthritis as a public health problem: The impact of developing knee pain on physical function in adults living in the community: (KNEST 3). *Rheumatology*, 46:877–881
59. **Juel, C., Pilegaard, H., Nielsen, J. J., & Bangsbo, J.** (2000), Interstitial K in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise determined by microdialysis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 278:400–406
60. **Kacin, A., & Strazar, K.** (2011), Frequent low-load ischemic resistance exercise to failure enhances muscle oxygen delivery and endurance capacity. *Scan J Med Sci Sports.*, 21(6):231–41
61. **Karabulut, M., Abe, T., Sato, Y., & Bemben, M. G.** (2010), The effects of low-intensity resistance training with vascular restriction on leg muscle strength in older men. *Eur J Appl Physiol*, 108:147–55
62. **Karamouzis, M., Karamouzis, I., Vamvakoudis, E., Ampatzidis, G., Christoulas, K., Angelopoulou, N., & Mandroukas, K.** (2001), The response of muscle interstitial prostaglandin E(2) [PGE(2)], prostacyclin I(2) [PGI(2)] and thromboxane A(2) [TXA(2)] levels during incremental dynamic exercise in humans determined by in vivo microdialysis. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 64:259–263
63. **Kawada, S., & Ishii, N.** (2005), Skeletal muscle hypertrophy after chronic restriction of venous blood flow in rats. *Med Sci Sports Exerc.*, 37(7):1144–50
64. **Kiang, J. G., & Tsokos, G. C.** (1998), Heat shock protein 70 kDa: molecular biology, biochemistry, and physiology. *Pharmacol Ther.*, 80(2):183–201
65. **Kilgas, M. A., Lytle, L. M. M., Drum, S. N., & Elmer, S. J.** (2019). Exercise with blood flow restriction to improve quadriceps function long after ACL reconstruction. *Int J Sports Med*, 40(10):650-656

66. **Kimball, S. R., Farrell, P. A., & Jefferson, L. S.** (2002), Invited Review: Role of insulin in translational control of protein synthesis in skeletal muscle by amino acids or exercise. *J Appl Physiol.*, 93(3): 1168–80
67. **Koch, L. G., Britton, S. L., & Metting, P. J.** (1990), Adenosine is not essential for exercise hyperaemia in the hindlimb in conscious dogs. *J Physiol*, 429:63–75
68. **Koller, A. & Kaley, G.** (1990), Prostaglandins mediate arteriolar dilation to increased blood flow velocity in skeletal muscle microcirculation. *Circ Res*, 67:529–534
69. **Kon, M., Ikeda, T., Homma, T., & Suzuki, Y.** (2012), Effects of low-intensity resistance exercise under acute systemic hypoxia on hormonal responses. *J Strength Cond Res.*, 26(3):611–7
70. **Kraemer, W. J., Adams, K., Cafarelli, E., & American College of Sports Medicine, et al.** (2002), American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.*, 34(2):364–80
71. **Kraemer, W. J., Gordon, S. E., Fleck, S. J., et al.** (1991), Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females. *Int J Sports Med.*, 12(2):228–35
72. **Laughlin, M. H., Korthuis, R. J., Duncker, D. J., & Bache, R. J.** (1996), Control of blood flow to cardiac and skeletal muscle during exercise. In: Rowell, L. B., Shepherd, J. T., editors. *Handbook of Pathophysiology. Regulation and Integration of Multiple Systems.* Section 12. Oxford University Press; New York: Oxford: Published for the American Physiological Society, p.705–769.
73. **Libardi, C. A., Chacon-Mikahil, M. P., Cavaglieri, C. R., Tricoli, V., Rochel, H., Vechin, F. C., Conceição, M. S., & Ugrinowitsch, C.** (2015), Effect of concurrent training with blood flow restriction in the elderly. *Int J Sports Med*, 36:395–9
74. **Ling, S. M., Fried, L. P., Garrett, E. S., Fan, M. Y., Rantanen, T., & Bathon, J. M.** (2003), Knee osteoarthritis compromises early mobility function: The Women’s Health and Aging Study II. *J. Rheumatol.*, 30:114–120
75. **Lixandr~ao, M. E., Ugrinowitsch, C., Berton, R., Vechin, F. C., Conceiç~ao, M. S., Damas, F., Libardi C. A., & Roschel, H.** (2018). Magnitude of muscle strength and mass adaptations between high-load resistance training versus low-load resistance training associated with blood-flow restriction: A systematic review and metaanalysis. *Sports Medicine*, 48(2):361-378
76. **Loenneke, J. P., Fahs, C. A., Rossow, L. M., Abe, T., & Bembem, M. G.** (2012), The anabolic benefits of venous blood flow restriction training may be induced by muscle cell swelling. *Med Hypotheses.*, 78(1):151–4
77. **Loenneke, J. P., Fahs, C. A., Rossow, L. M., Sherk, V. D., Thiebaud, R. S., Abe, T., Bembem, D. A., & Bembem, M. G.** (2012c), Effects of cuff width on arterial occlusion: implications for blood flow restricted exercise. *Eur J Appl Physiol*, 112:2903–12
78. **Loenneke, J. P., Fahs, C. A., Wilson, J. M., & Bembem, M. G.** (2011), Blood flow restriction: the metabolite/volume threshold theory. *Med Hypotheses.*, 77(5):748–52
79. **Loeser, R. F.** (2010), Age-related changes in the musculoskeletal system and the development of osteoarthritis. *Clin. Geriatr. Med.*, 26:371–386
80. **Lott, M. E. J., Hogeman, C. S., Vickery, L., Kunselman, A. R., Sinoway, L. I., & MacLean, D. A.** (2001), Effects of dynamic exercise on mean blood velocity and muscle interstitial metabolite responses in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 281:1734–1741

81. **MacDougall, J. D., Sale, D. G., Elder, G. C., & Sutton, J. R.** (1982), Muscle ultrastructural characteristics of elite powerlifters and bodybuilders. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.*, 48(1):117–26
82. **Manini, T. M., & Clark, B. C.** (2009), Blood flow restricted exercise and skeletal muscle health. *Exerc Sports Sci Rev.*, 37(2):78–85
83. **Manini, T. M., Yarrow, J. F., Buford, T. W., Clark, B. C., Conover, C. F., & Borst, S. E.** (2012), Growth hormone responses to acute resistance exercise with vascular restriction in young and old men. *Growth Horm IGF Res.*, 22(5):167–72
84. **Marshall, J. M.** (2007), The roles of adenosine and related substances in exercise hyperaemia. *J Physiol.*, 583:835–845
85. **Mattocks, K. T., Jessee, M. B., Mouser, J. G., Dankel, S. J., Buckner, S. L., Bell, Zachary W., Loenneke, J. P. et al.** (2018). The application of blood flow restriction: Lessons from the laboratory. *Current Sports Medicine Reports*, 17(4):129–134
86. **McCall, G. E., Byrnes, W. C., Dickinson, A., Pattany, P. M., & Fleck, S. J.** (1996), Muscle fiber hypertrophy, hyperplasia, and capillary density in college men after resistance training. *J Appl Physiol.*, 81(5):2004–12
87. **McGuire, J. J., Ding, H., & Triggle, C. R.** (2001), Endothelial derived relaxing factors: a focus on endothelial derived hyperpolarizing factor(s). *Can J Physiol Pharmacol*, 79:443–470
88. **McHugh, M. P., Connolly, D. A., Eston, R. G., & Gleim, G. W.** (1999), Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect. *Sports Med.*, 27(3):157–70
89. **Messina, E. J., Weiner, R., & Kaley, G.** (1977), Arteriolar reactive hyperemia: modification by inhibitors of prostaglandin synthesis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 232:571–575
90. **Meyer, R. A.** (2006), Does blood flow restriction enhance hypertrophic signaling in skeletal muscle? *J Appl Physiol.*, 100(5):1443–4
91. **Michel, R. N., Dunn, S. E., & Chin, E. R.** (2004), Calcineurin and skeletal muscle growth. *Proc Nutr Soc.*, 63(2):341–9
92. **Mitchell, C. J., Churchward-Venne, T. A., Bellamy, L., Parise, G., Baker, S. K., & Phillips, S. M.** (2013), Muscular and systemic correlates of resistance training-induced muscle hypertrophy. *PLoS One.*, 8(10):e78636
93. **Moritani, T., Sherman, W. M., Shibata, M., Matsumoto, T., & Shinohara, M.** (1992), Oxygen availability and motor unit activity in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 64(6):552–6
94. **Murad, F.** (1986), Cyclic guanosine monophosphate as a mediator of vasodilation. *J Clin Invest*, 78:1–5
95. **Murphy, L., Schwartz, T. A., Helmick, C. G., et al.** (2008), Lifetime risk of symptomatic knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 59(9):1207–1213
96. **Nagao, T., & Vanhoutte, P. M.** (1992), Hyperpolarization as a mechanism for endothelium-dependent relaxations in the porcine coronary artery. *J Physiol*, 445:355–367
97. **Naik, J., Valic, Z., Buckwalter, J. B., & Clifford, P. S.** (1999), Rapid vasodilation in response to a brief tetanic muscle contraction. *J Appl Physiol*, 87:1741–1746
98. **Nielsen, A. R., & Pedersen, B.K.** (2007), The biological roles of exercise-induced cytokines: IL-6, IL-8, and IL-15. *Appl Physiol Nutr Metab.*, 32(5):833–9

99. **Ohta, H., Kurosawa, H., Ikeda, H., Iwase, Y., Satou, N. & Nakamura, S.** (2003), Low-load resistance muscular training with moderate restriction of blood flow after anterior cruciate ligament reconstruction. *Acta Orthop Scand*, 74:62–8
100. **Øiestad, B. E., Holm, I., Gunderson, R., Myklebust, G., & Risberg, M. A.** (2010), Quadriceps muscle weakness after anterior cruciate ligament reconstruction: A risk factor for knee osteoarthritis? *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 62:1706–1714
101. **Øiestad, B. E., Juhl, C. B., Eitzen, I., & Thorlund, J. B.** (2015), Knee extensor muscle weakness is a risk factor for development of knee osteoarthritis. A systematic review and meta-analysis. *Osteoarthr Cartil.*, 23:171–7
102. **Oltman, C. L., Weintraub, N. L., VanRollins, M., & Dellsperger, K. C.** (1998), Epoxyeicosatrienoic acids and dihydroxyeicosatrienoic acids are potent vasodilators in the canine coronary microcirculation. *Circ Res*, 83:932– 939
103. **Owino, V., Yang, S. Y., & Goldspink, G.** (2001), Age-related loss of skeletal muscle function and the inability to express the autocrine form of insulin-like growth factor-1 (MGF) in response to mechanical overload. *FEBS Lett.*, 505(2):259–63
104. **Patterson, S. D., Leggate, M., Nimmo, M. A., & Ferguson, R. A.** (2013), Circulating hormone and cytokine response to low-load resistance training with blood flow restriction in older men. *Eur J Appl Physiol.*, 113(3):713–9
105. **Pearson, S. J., & Hussain S. R.** (2015), A Review on the Mechanisms of Blood-Flow Restriction Resistance Training-Induced Muscle Hypertrophy. *Sports Med*, 45:187–200
106. **Pohl, U. & Lamontagne, D.** (1991), Impaired tissue perfusion after inhibition of endothelium-derived nitric oxide. *Basic Res Cardiol*, 86(2):97–105
107. **Pohl, U., Holtz, J., Busse, R., & Bassenge, E.** (1986), Crucial role of the endothelium in the vasodilator response to increased flow in vivo. *Hypertension*, 8:37–44
108. **Pope, Z. K., Willardson, J. M., & Schoenfeld, B. J.** (2013), Exercise and blood flow restriction. *J Strength Cond Res*, 27:2914–26
109. **Poucher, S. M.** (1995), The effect of NG-nitro-L-arginine methyl ester upon hindlimb blood flow responses to muscle contraction in the anaesthetized cat. *Exp Physiol*, 80:237–247
110. **Proctor, D. N., Shen, P. H., Dietz, N. M., Eickhoff, T. J., Lawler, L. A., Ebersold, E. J., Loeffler, D. L., & Joyner, M. J.** (1998), Reduced leg blood flow during dynamic exercise in older endurance-trained men. *J Appl Physiol.*, 85:68–75.
111. **Pugsley, M. K. & Tabrizchi, R.** (2000), The vascular system: An overview of structure and function. *Journal of Pharmacological and Toxicological Methods*, 44:333–340
112. **Radegran, G. & Saltin, B.** (1999), Nitric oxide in the regulation of vasomotor tone in human skeletal muscle. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 276:1951–1960
113. **Radegran, G., & Calbet, J. A.** (2001) Role of adenosine in exercise-induced human skeletal muscle vasodilatation. *Acta Physiol Scand.*, 171:177–185
114. **Ralevic, V. & Burnstock, G.** (1998), Receptors for purines and pyrimidines. *Pharmacol Rev*, 50:413–492
115. **Ray, C. J., Abbas, M. R., Coney, A. M., & Marshall, J. M.** (2002), Interactions of adenosine, prostaglandins and nitric oxide in hypoxia-induced vasodilatation: in vivo and in vitro studies. *J Physiol*, 544:195–209

116. **Reeves, G. V., Kraemer, R. R., Hollander, D. B., Clavier, J., Thomas, C., Francois, M., & Castracane, V. D.** (2006), Comparison of hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion. *J Appl Physiol.*, 101(6):1616–22
117. **Roig, M., O'Brien, K., Kirk, G., Murray, R., McKinnon, P., Shadgan, B., & Reid, W. D.** (2009), The effects of eccentric versus concentric resistance training on muscle strength and mass in healthy adults: a systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med.*, 43(8):556–68
118. **Rubanyi, G. M., Romero, J. C., & Vanhoutte, P. M.** (1986), Flow-induced release of endothelium-derived relaxing factor. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 250:1145–1149
119. **Rudic, R. D., Shesely, E. G., Maeda, N., Smithies, O., Segal, S. S., & Sessa, W. C.** (1998), Direct evidence for the importance of endothelium-derived nitric oxide in vascular remodeling. *J Clin Invest.*, 101(4):731–6
120. **Sandri, M.** (2008), Signaling in muscle atrophy and hypertrophy. *Physiology (Bethesda)*, 23:160–70
121. **Sato Y.** (2005), History and future of KAATSU training. *Int. J. Kaatsu. Train. Res.*, 1–5.
122. **Schiaffino, S., Dyar, K. A., Ciciliot, S., Blaauw, B., & Sandri, M.** (2013), Mechanisms regulating skeletal muscle growth and atrophy. *FEBS J.*, 280(17):4292–314
123. **Schmitt, L. C., Paterno, M. V., & Hewett, T. E.** (2012), The impact of quadriceps femoris strength asymmetry on functional performance at return to sport following anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Sport Phys Ther.*, 42:750–9.
124. **Schoenfeld, B. J.** (2013), Potential mechanisms for a role of metabolic stress in hypertrophic adaptations to resistance training. *Sports Med.*, 43(3):179–94
125. **Segal, N. A., Glass, N. A., Felson, D. T., Hurley, M., Yang, M., Nevvit, M., Lewis, C. E., & Torner, J. C.** (2010), Effect of quadriceps strength and proprioception on risk for knee osteoarthritis. *Med Sci Sports Exerc.*, 42(11):2081–2088
126. **Segal, N. A., Torner, J. C., Felson, D., Niu, J., Sharma, L., Lewis, C. E., & Nevvit, M.** (2009), Effect of thigh strength on incident radiographic and symptomatic knee osteoarthritis in a longitudinal cohort. *Arthritis Rheum.*, 61(9):1210–1217
127. **Segal, N. A., Williams, G. N., Davis, M. C., Wallace, R. B., & Mikesky, A. E.** (2015), Efficacy of blood flow-restricted, low-load resistance training in women with risk factors for symptomatic knee osteoarthritis. *PM&R*, 7(4):376–384
128. **Segal, N., Davis, M. D., & Mikesky, A. E.** (2015), Efficacy of blood flow-restricted low-load resistance training for quadriceps strengthening in men at risk of symptomatic knee osteoarthritis. *Geriatr. Orthop. Surg. Rehabil.*, 6(3):160–167
129. **Segal, S. S. & Duling, B. R.** (1987), Propagation of vasodilation in resistance vessels of the hamster: development and review of a working hypothesis. *Circ Res*, 61:1120–1125
130. **Segal, S. S.** (2000), Integration of blood flow control to skeletal muscle: key role of feed arteries. *Acta Physiol Scand*, 168:511–518
131. **Serrano, A. L., Baeza-Raja, B., Perdiguero, E., et al.** (2008), Interleukin-6 is an essential regulator of satellite cell-mediated skeletal muscle hypertrophy. *Cell Metab.*, 7(1):33–44

132. **Shoemaker, J. K., Naylor, H. L., Pozeg, Z. I., & Hughson, R. L.** (1996), Failure of prostaglandins to modulate the time course of blood flow during dynamic forearm exercise in humans. *J Appl Physiol*, 81:1516–1521
133. **Shoemaker, J. K., Tschakovsky, M. E., & Hughson, R. L.** (1998), Vasodilation contributes to the rapid hyperemia with rhythmic contractions in humans. *Can J Physiol Pharmacol*, 76:418–427
134. **Silvagno, F., Xia, H., & Brecht, D. S.** (1996), Neuronal nitric-oxide synthase, an alternatively spliced isoform expressed in differentiated skeletal muscle. *J Biol Chem.*, 271(19):11204–8
135. **Silveira, L. R., Pereira-Da-Silva, L., Juel, C., & Hellsten, Y.** (2003), Formation of hydrogen peroxide and nitric oxide in rat skeletal muscle cells during contractions. *Free Radic Biol Med*, 35:455–464
136. **Simar, D., Malatesta, D., Badiou, S., Dupuy, A. M., & Caillaud, C.** (2007), Physical activity modulates heat shock protein-72 expression and limits oxidative damage accumulation in a healthy elderly population aged 60–90 years. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.*, 62(12):1413–9
137. **Sobey, C. G. & Faraci, F. M.** (2000), Knockout blow for channel identity crisis: vasodilation to potassium is mediated via Kir2.1. *Circ Res*, 87:83–84
138. **Sorichter, S., Mair, J., Koller, A., Gebert, W., Rama, D., Calzolari, C., Artner-Dworzak, E., & Puschendorf, B.** (1997), Skeletal troponin I as a marker of exercise-induced muscle damage. *J Appl Physiol.*, 83(4):1076–82
139. **Stamler, J. S., & Meissner, G.** (2001), Physiology of nitric oxide in skeletal muscle. *Physiol Rev*, 81:209–237
140. **Stamler, J. S., Jia, L., Eu, J. P., McMahon, T. J., Demchenko, I. T., Bonaventura, J., Gernert, K., & Piantadosi, C. A.** (1997), Blood flow regulation by S-nitrosohemoglobin in the physiological oxygen gradient. *Science*, 276:2034–2037
141. **Suga, T., Okita, K., Morita, N., Yokota, T., Hirabayashi, K. et al.** (2009), Intramuscular metabolism during low-intensity resistance exercise with blood flow restriction. *J Appl Physiol.*, 106(4):1119–24
142. **Sumide, T., Sakuraba, K., Sawaki, K., Ohmura, H., & Tamura, Y.** (2009), Effect of resistance exercise training combined with relatively low vascular occlusion. *J Sci Med Sport.*, 12(1):107–12
143. **Symons, J. D., Theodossy, S. J., Longhurst, J. C., & Stebbins, C. L.** (1991), Intramuscular accumulation of prostaglandins during static contraction of the cat triceps surae. *J Appl Physiol*, 71:1837–1842
144. **Takada, S., Okita, K., Suga, T., Omokawa, M., Kadoguchi, T., Sato, T. et al.** (2012), Low-intensity exercise can increase muscle mass and strength proportionally to enhanced metabolic stress under ischemic conditions. *J Appl Physiol.*, 113(2):199–205
145. **Takano, H., Morita, T., Iida, H., Asada, K., Kato, M., Uno, K. et al.** (2005), Hemodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow. *Eur J Appl Physiol.*, 95(1):65–73
146. **Takarada, Y., Nakamura, Y., Aruga, S., Onda, T., Miyakazi, S., & Ishii, N.** (2000), Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. *J Appl Physiol.*, 88(1):61–5

147. **Takarada, Y., Sato, Y., & Ishii, N.** (2002), Effects of resistance exercise combined with vascular occlusion on muscle function in athletes. *Eur J Appl Physiol*, 86(4):308–14
148. **Takarada, Y., Takazawa, H., & Ishii, N.** (2000), Applications of vascular occlusion diminish disuse atrophy of knee extensor muscles. *Med Sci Sports Exerc*, 32:2035–9
149. **Takarada, Y., Takazawa, H., Sato, Y., Takebayashi, S., Tanaka, Y., & Ishii, N.** (2000), Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *J Appl Physiol.*, 88(6):2097–106
150. **Takarada, Y., Tsuruta, T., & Ishii, N.** (2004), Cooperative effects of exercise and occlusive stimuli on muscular function in low-intensity resistance exercise with moderate vascular occlusion. *Jpn J Physiol*, 54:585–92
151. **Tatsumi, R., Hattori, A., Ikeuchi, Y., Anderson, J. E., & Allen, R. E.** (2002), Release of hepatocyte growth factor from mechanically stretched skeletal muscle satellite cells and role of pH and nitric oxide. *Mol Biol Cell.*, 13(8):2909–18
152. **Tatsumi, R., Liu, X., Pulido, A., Morales, M., Sakata, T., Dial, S., Hattori, A., Ikeuchi, Y., & Allen, R. E.** (2006), Satellite cell activation in stretched skeletal muscle and the role of nitric oxide and hepatocyte growth factor. *Am J Physiol Cell Physiol.*, 290(6):1487–94
153. **Tennent, D. J., Hylden, C. M., Johnson, A. E., Burns, T. C., Wilken, J. M., & Owens, J. G.** (2017), Blood flow restriction training after knee arthroscopy: a randomized controlled pilot study. *Clin J Sport Med.*, 27:245–252
154. **Thiebaud, R. S., Loenneke, J. P., Fahs, C. A., Kim, D., Ye, X., Abe, T., Nosaka, K., & Bembien, M. G.** (2014), Muscle damage after low-intensity eccentric contractions with blood flow restriction. *Acta Physiol Hung.*, 101(2):150–7
155. **Thomas, A. C., Wojtys, E. M., Brandon, C., & Palmieri-Smith, R. M.** (2016), Muscle atrophy contributes to quadriceps weakness after anterior cruciate ligament reconstruction. *J Sci Med Sport.*, 19:7–11
156. **Tourville, T. W., Jarrell, K. M., Naud, S., Slauterbeck, J. R., Johnson, R. J., & Beynonn, B. D.** (2014), Relationship between isokinetic strength and tibiofemoral joint space width changes after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*, 42:302–311
157. **Uchiyama, S., Tsukamoto, H., Yoshimura, S., & Tamaki, T.** (2006), Relationship between oxidative stress in muscle tissue and weight-lifting-induced muscle damage. *Pflugers Arch.*, 452(1):109–16
158. **Umbel, J. D., Hoffman, R. L., Dearth, D. J., Chlebou, G. S., Manini, T. M., & Clark, B. C.** (2009), Delayed-onset muscle soreness induced by low-load blood flow-restricted exercise. *Eur J Appl Physiol.*, 107(6):687–95
159. **Van Beekvelt, M. C., Shoemaker, J. K., Tschakovsky, M. E., Hopman, M. T., & Hughson, R. L.** (2001), Blood flow and muscle oxygen uptake at the onset and end of moderate and heavy dynamic forearm exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.*, 280:1741–1747
160. **Vandenburgh, H., & Kaufman, S.** (1979), In vitro model for stretch-induced hypertrophy of skeletal muscle. *Science.*, 203(4377):265–8
161. **Vassalle, C., Domenici, C., Lubrano, V., & L'Abbate, A.** (2003), Interaction between nitric oxide and cyclooxygenase pathways in endothelial cells. *J Vasc Res*, 40:491–499

162. **Wernbom, M., Apro, W., Paulsen, G., Nilsen, T. S., Blomstrand, E., & Raastad, T.** (2013), Acute low-load resistance exercise with and without blood flow restriction increased protein signalling and number of satellite cells in human skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol.*, 113(12):2953–65
163. **West, D. W., & Phillips, S. M.** (2012), Associations of exercise-induced hormone profiles and gains in strength and hypertrophy in a large cohort after weight training. *Eur J Appl Physiol.*, 112(7):2693–702
164. **Wilson, J. R. & Kapoor, S. C.** (1993), Contribution of prostaglandins to exercise-induced vasodilation in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 265:171–175
165. **Yasuda, T., Brechue, W. F., Fujita, T., Shirakawa, J., Sato, Y., & Abe, T.** (2009), Muscle activation during low-intensity muscle contractions with restricted blood flow. *J Sports Sci.*, 27(5):479–89
166. **Zaritsky, J. J., Eckman, D. M., Wellman, G. C., Nelson, M. T., & Schwarz, T. L.** (2000), Targeted disruption of Kir2.1 and Kir2.2 genes reveals the essential role of the inwardly rectifying K(+) current in K(+)-mediated vasodilation. *Circ Res.*, 87:160–166
167. **Zou, K., Meador, B. M., Johnson, B., Huntsman, H. D., Mahmassani, Z., Valero, M. C., Huey, K. A., & Boppart, M. D.** (2011), The $\alpha 7\beta 1$ -integrin increases muscle hypertrophy following multiple bouts of eccentric exercise. *J Appl Physiol.*, 111(4):1134–41

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Powers, S. K., Howley, E. T.** (2018). Φυσιολογία της άσκησης. Θεωρία και εφαρμογές ευρωστίας και απόδοσης. Μετάφραση από τα Αγγλικά Κουναλάκης, Σ. Ν. 8^η έκδοση, Κύπρος: Broken Hill Publishers LTD
2. **Κορρές, Δ. Σ., Λυρίτης, Γ. Π., Σουκάκος, Π. Ν.** (2010). Ορθοπαιδική και τραυματολογία του μυοσκελετικού συστήματος. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Κωνσταντάρης
3. **Solomon, L., Warwick, D. J., Nayagam, S.** (2010). Apley' s Σύγχρονη ορθοπαιδική & τραυματολογία. Βασική ορθοπαιδική. Μετάφραση - Επιμέλεια από τα Αγγλικά Παπαγγελόπουλος, Π. Ι. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης