

**TARTU ÜLIKOOL**  
**Kehakultuuriteaduskond**  
Spordibioloogia ja füsioteraapia instituut

**Kristiina Laur**

**STAATILISTE VENITUSTE MÕJU**  
**SÄÄRE-KOLMPEALIHASE FUNKTSIONAALSELE SEISUNDILE**

**Magistritöö**  
füsioteraapia erialal  
(kinesioloogia ja biomehaanika)

Juhendaja: prof, biol.knd. M. Päsuke

Tartu 2014

Käesolev magistritöö on lubatud kaitsmisele.

Juhendaja: prof, biol.knd. Mati Pääsuke

Instituudi juhataja:

# SISUKORD

<b>SISSEJUHATUS</b> .....	<b>5</b>
<b>TÖÖS KASUTATUD LÜHENDID</b> .....	<b>6</b>
<b>1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE</b> .....	<b>7</b>
1.1. Ülevaade skeletilihase ehitusest .....	7
1.2. Lihaskontraktsiooni füsioloogia .....	8
1.2.1. Jõugenerereerimise kineetiline komponent .....	8
1.2.2. Jõugenerereerimise tsentraalne komponent.....	9
1.3. Staatiliste venituste põhilised rakendusvaldkonnad.....	9
1.3.1. Staatiliste venituste mõju lihaseelastsusele ja liigesliikuvusele .....	9
1.3.2. Staatilised venitused kontraktuuri ravis .....	11
1.3.3. Staatilised venitused treeninguks ettevalmistuses ja vigastuste ennetamises.....	11
1.3.4. Staatiliste venituste mõju koormusest taastumisele .....	13
1.3.5. Pikaajalise staatilise venitusrežiimi kasutamine .....	14
1.4. Staatilistest venitustest tingitud jõudefitsiidi fenomen .....	14
1.4.1. Perifeersed faktorid venitusjärgse jõudefitsiidi tekkes.....	15
1.4.2. Tsentraalsed faktorid venitusjärgse jõudefitsiidi tekkes.....	17
<b>2. TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED</b> .....	<b>19</b>
<b>3. TÖÖ METOODIKA</b> .....	<b>20</b>
3.1. Vaatlusalused.....	20
3.2. Venitusharjutuste meetodika .....	20
3.3. Uurimismeetodid .....	22
3.4. Uuringu korraldus.....	25
3.5. Andmete statistiline analüüs .....	25
<b>4. TÖÖ TULEMUSED</b> .....	<b>26</b>
4.1. Sääre-kolmpealihase tahtelise isomeetrilise jõu näitajad.....	26
4.2. Sääre-kolmpealihase elektrostimulatsiooniga esile kutsutud üksikkontraktsiooni karakteristikud ..	29
4.3. Säärelihaste bioelektriline aktiivsus venitusharjutuste sooritamisel .....	33
4.4. Ebamugavustunne venituste ajal .....	35
<b>5. TULEMUSTE ARUTELU</b> .....	<b>36</b>
5.1. Staatiliste venitusharjutuste mõju elektriliselt esile kutsutud üksikkontraktsiooni näitajatele .....	36
5.2. Staatiliste venitusharjutuste mõju tahtelise isomeetrilise maksimaaljõu näitajatele .....	37
5.3. Staatiliste venitusharjutuste mõju säärelihaste bioelektrilisele aktiivsusele.....	40
5.4. Ebamugavustunne staatiliste venituste ajal .....	41
<b>JÄRELDUSED</b> .....	<b>42</b>

**KASUTATUD KIRJANDUS.....43**

**SUMMARY .....46**

## SISSEJUHATUS

Alates 1990. aastatest hakati venituste mõju põhjalikumalt uurima, leides, et treeningeelne staatilises režiimis venitamine (isoleerituna ülejäänud soojendusosast) ei pruugi vähendada vigastuste riski ega leevendada hilist treeningjärgset lihasvalu. Antud teemat ajendas uurima väide, et staatilised venitused võivad avaldada hoopis negatiivset mõju sooritustele, mille edukus sõltub maksimaalse, plahvatusliku või kiirusliku jõu arendamisest (jõutõstmise, hüpped, sprint) (Simic *et al.*, 2013) ning huvi venitustest tingitud jõudefitsiidi mehhanismi vastu.

Staatilist venitamist defineeritakse kui lihase viimist aktiivselt (enda lihasjõu abil) või passiivselt (välise abiga) maksimaalsesse või selle lähedasse pikkusesse, ebamugavustunde tekkeni. Asendit säilitatakse teatud aja vältel (tavaliselt 15-30 s), tehes 2-4 kordust (Page, 2011; Ryan *et al.*, 2009). Staatilisest venitusest tingitud jõudefitsiiti selgitatakse peamiselt läbi kahe mehhanismi koostoime: tsentraalse aktivatsiooni häirumise ning lihaskoe kontraktiilsete omaduste muutumise. Negatiivne mõju on avaldunud rohkem pikaajalise kogukestvusega ( $\geq 10$  min) staatilistel venitustel. Praktikas rohkem levinud keskmise (1-5 min) ja lühikese ( $< 1$  min) kogukestvusega staatilisi venitusi on jõutud vähem uurida ning tulemused on vastuolulisemad (Behm ja Chaouachi, 2011; Esposito *et al.*, 2011). Enamikes uuringutes on doseeritud venitusi aparaatselt, kuid käesolevas töös uuriti staatilisi venitusi keharaskuse mõjul.

Teema jätkuv uurimine on oluline, et mitte liiga rutakalt välistada staatiliste venituste kasutamist soojendusosas, kuna need võivad osutada kasulikuks spordialadel, kus on suur ülevenitustraumade risk (McHugh ja Cosgrave, 2010) või hoitakse liigeseid sageli lõppamplituudis, staatilise venituse all (näiteks iluvõimlemine, väravavahi asend hokimängus). Dünaamilised venitused ei pruugi staatilist painduvust võrdväärselt suurendada (Behm ja Chaouachi, 2011; Kay ja Blazeovich, 2012; Murphy *et al.*, 2010). Teades, milliseid akuutseid ning kroonilisi morfofunktsionaalseid muutuseid staatilised venitused pehmetes kudedes tekitavad, saame nende positiivseid aspekte spordis ja kliinilises praktikas ära kasutada ning negatiivset mõju sooritusvõimele teadlikult vältida.

Ülaltoodut arvestades uuriti ja selgitati käesolevas töös keskmise kestvusega (5x1 min) korduvate staatiliste venituste mõju säärelihaste funktsionaalsele seisundile (tahtelise isomeetrilise jõu ning elektrostimulatsiooniga esile kutsutud üksikkontraktsiooni näitajatele). Käesolev töö võib pakkuda huvi spordi ja füsioteraapia valdkonnaga seotud inimestele.

Tänan oma juhendajat, prof. Mati Pääsukest. Lisaks Tatjana Kumsi ning Jaan Erelist eksperimentaalosa läbiviimisel osundatud abi eest.

## TÖÖS KASUTATUD LÜHENDID

GKR	Golgi kõõlusrefleks
EMG	elektromüograafia
LKÜ	lihas-kõõlus üksus
PT	elektrostimulatsiooniga esile kutsutud isomeetrilise üksikkontraktsiooni maksimaaljõud
RFD	maksimaalne jõugradient kontraktsioonifaasis
ROM	(liiges)liikuvusulatus
SKL	sääre-kolmpealihäs
SR	sarkoplasmaatiline retiikulum
SV	staatiline venitus

# 1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

## 1.1. Ülevaade skeletilihase ehitusest

Skeletilihast ümbritsevad süvafastsia ning epimüüseum – sidekoelised struktuurid, mille ülesandeks on vältida lihaste omavahelist hõõrdumist, eraldada või liita lihaseid omavahel ning tagada parem jõulekanne lihase kinnituskohta. Skeletilihas koosneb lihaskiudude kimpudest ehk fastsiikulitest, mis on ümbritsetud perimüüseumiga, mille kaudu sisenevad suuremad veresooneid ning närvid lihase kõhuossa. Fastsiikuli moodustanud individuaalseid lihaskiude katavad (kõige pindmiselt loetledes) 1) sidekoeline endomüüseum 2) glükoproteiinide kompleksidest koosnev basaalmembraan ning 3) sarkolemm ehk plasmamembraan (McComas, 1996). Puhkeoleku pikkuse juures on sarkolemm kergelt volditud ning sileneb, kui lihast venitatakse, võimaldades müofibrillidel pikeneda raku terviklikkust kahjustamata. Lihaskiud koosnevad omakorda müofibrillidest, mis sisaldavad müofilamente. Need moodustuvad järjestikustest sarkomeeridest – lihase väikseimatest kontraktiilsetest ühikutest. Selle otsi piiritleb Z-liin, mille vahel asuvad kontraktiilsed valgud (müosiin, aktiin) ning struktuursed valgud (titiin, desmiin, düstrofiin,  $\alpha$ -aktiniin jt). Viimaste täpne funktsioon pole teada, kuid arvatakse, et nad on olulised sarkomeeri ehituse säilitamisel ja struktuuride omavahelisel sidumisel sarkomeeri siseselt ja väliselt. Struktuursete valkude sünteesihäirete korral täheldatakse lihasdüstroofia teket (Jones *et al.*, 2005; McComas, 1996).

Aktiinifilamentidega on seotud tropomüosiin ning kolm troponiini (Tn) molekuli: TnC, TnT ja TnI. Tropomüosiin kulgeb korraka üle seitsme aktiini alaühiku, blokeerides müosiini kinnituskohad aktiinil (kuni kaltsiumi seostumiseni TnC-ga) (McComas, 1996). Müosiinimolekul koosneb kahest identsest raskest ahelast ja neljast kergest ahelast (kergete ahelate funktsioon imetajatel pole siiani täpselt teada). Müosiini molekuli võib vaadelda kahe suurema fragmendina: peaosana (S1) ning sabaosana (S2). Peaosas sisaldab ATPaasi - ensüümi, mis katalüüsib ATP-d ADP-ks. Sabaosa võimaldab peaosas rotatsiooni ning seob müosiinimolekulid ühtseks filamendiks (Jones *et al.*, 2005; McComas, 1996).

Müofibrill on ümbritsetud sarkoplasmaatilise retiikulumiga (SR), mille peamiseks ülesandeks on  $Ca^{2+}$ -ioonide vabastamine müofibrille ümbitsevasse tsütosooli, kus  $Ca^{2+}$ -ioonid seostuvad troponiin C-ga ning käivitavad kontraktsiooniprotsessi. Lõõgastusfaasis pumbatakse rakumembraanis asuva  $Ca^{2+}$ -pumba abil  $Ca^{2+}$  tagasi SR-i. Basaalmembraanist suunduvad igasse müofibrilli transversaal- ehk T-torukesed. Nende membraan kulgeb paralleelselt sarkoplasmaatilise retiikulumi membraaniga. T-torukeste süsteem vahendab elektriimpulsse lihaskiudu pinnalt sisemuse poole, stimuleerides  $Ca^{2+}$  vabanemist SR-ist (Jones

*et al.*, 2005).

Skeletilihases eristatakse järjestikuseid (JEK) ning paralleelseid (PEK) elastseid komponente (McComas, 1996):

1. JEK-i moodustavad aponeuroosid, kõõlused, müofibrillide sidekoelised tosed ning erutunud lihase korral ka aktiivsed risticillakesed müosiini- ja aktiinifilamentide vahel.
2. PEK-i moodustavad lihaskoe erinevad sidekoelised katted (sarkolemm, endo-, epi- ja perimüüseum, fastsia).

## **1.2. Lihaskontraktsiooni füsioloogia**

### **1.2.1. Jõugenererimise kineetiline komponent**

A.F. Huxley lõi 1957. aastal filamentide libisemise teooria, märgates, et lihasraku lühenemise ajal toimub aktiinifilamentide libisemine müosiinifilamentide vahele. Tõmbejõu tekitajateks on risticillakesed müosiini filamentide ning aktiini aktiivtsentrite vahel. Aktiiniline kinnitumise järgselt tekib müosiini peaosa rotatsioon, mis omakorda põhjustab müosiini sabaosa venituse ning seeläbi ka jõugeneratsiooni. Tekib sarkomeeri, lihaskiu ja lõpptulemusena terve lihase lühenemine (Jones *et al.*, 2005).

Maksimaaljõud sõltub tekkivate risticillakeste arvust, mis omakorda sõltub filamentide kattuvuse ulatusest. Maksimaaljõu arendamiseks peab aktiini libisemine müosiini suhtes olema optimaalne. Kui filamendid on teineteisele liiga lähedal, hakkab jõuarendust takistama aktiinifilamentide omavaheline kattumine ning müosiinifilamentide seostumine Z-liiniga. Kui aktiinifilamendid on üksteise suhtes liiga välja venitatud, ei ulatu müosiini pead aktiiniga kontakti looma. Risticillakeste arvu langedes langeb ka lihase kontraktsioonijõud (Jones *et al.*, 2005). Skeletilihase venitamist sellisel määral võib esineda hüpermobilsete liigete korral (McComas, 1996).

Risticillakeste hulk sõltub ka sellest, kui efektiivselt seob TnC endaga kaltsiumi, mille tulemusena vabastaks tropomüosiin aktiini aktiivtsentrid, millele müosiini pead saaksid kinnituda. Oluline on ka sarkoplasmaatilise retiikulumi ja T-torukeste funktsioon - palju kaltsiumit suudetakse vabastada ning kui efektiivselt tagasi haarata, et lihas saaks kiirelt lõõgastuda (McComas, 1996).

Jõuarendus sõltub ka sarkomeeri lühenemiskiirusest. Mida kiiremini sarkomeer lüheneb, seda rohkem kaotatakse jõus, kuna müosiini pead ei jõua kiiresti mööda libisevate aktiinifilamentide aktiivtsentritega piisavalt risticillakesi luua. Isegi kui müosiini peal õnnestub kinnituda, jääb sabaosa väljavenituse faas liiga lühikeseks või tekib hoopis sabaosa kompressioon. See langetab üldist jõugeneratsiooni, sest üksiku risticillakese poolt arendatav



jõud sõltub müosiini molekuli sabaosa venitatuse astmest (Jones *et al.*, 2005; McComas, 1996).

### **1.2.2. Jõugeneerimise tsentraalne komponent**

Esmalt on lihase tahtliseks pingutuseks tarvis motivatsiooni - tegevusajet limbilisest süsteemist. Seejärel on oluline planeerimine: millised lihased, millises järjekorras, millise jõu ja kiirusega tööle rakenduvad – selle eest vastutavad prefrontaalne korteks, suplementaarne motokorteks ja premotokorteks. Läbi talamuse avaldavad mõju ka põhimiktuumad, väikeaju ning ajutüves paiknevad tuumad. Neil on oluline roll liigutuste sujuvuse, lihastoonuse ja kehahoiu tagamises ning nad püüavad korrigeerida liigutustegevuse parameetreid, kui see ei toimu plaanipäraselt (Purves *et al.*, 2004).

Liigutustegevuse täidesaatev faas algab neuraalse käsklusega primaarsest motokorteksist. Närviimpulsid liiguvad ülemistelt motoneuronitelt mööda kortikospinaaltrakti alumiste motoneuroniteni. Need jagunevad 1)  $\alpha$ -motoneuroniteks, mis viivad impulsid edasi ekstrasfusaalsetele lihaskiududele (müosiini- ja aktiinifilamentideni) 2)  $\gamma$ -motoneuroniteks, mis stimuleerivad intrafusaalseid kiude ehk lihaskääve (mis registreerivad lihase pikkuse muutust). Luuakse ühendusi ka teiste sensoorsete retseptoritega (kõõlusorganid, mehhaano- ja valuretseptorid), reguleerides nende tagasiside kaudu motoneuronite aktiivsust. Alfa-motoneuron ning selle poolt innerveeritavad lihasrakud moodustavad motoorse ühiku. Jõuarenduse suuruse määrab rekruteeritud mootorsete ühikute arv ning nende impulsseerimissagedus, samuti proprioretseptorite impulseerimissagedus (Purves *et al.*, 2004).

## **1.3. Staatiliste venituste põhilised rakendusvaldkonnad**

### **1.3.1. Staatiliste venituste mõju lihaselastsusele ja liigesliikuvusele**

Kliinilises praktikas on limiteeritud teraapiaaja tõttu oluline võimalikult kiiresti saavutada lihase jäikuse langus liigesliikuvuspiirangu, lihaspinge ja -valu kaebuste korral. Staatilised venitused on sealjuures inimestele kõige tuttavamad, kergemini omandatavad ning kõrvalabita teostatavad.

Staatilised venitused on efektiivsed liigesliikuvuse (ROM) suurendamisel (Page, 2011), mis võib tuleneda lihas-kõõlusüksuse (LKÜ) viskoelastsuse ning venitatavuse (ingl.k. *compliance*) tõusust. Venitatavuse suurenemine tähendab, et lihas on venitav vähesema jõuga. Elastsus on koe omadus jõu mõjul venida ning seejärel oma algpikkus taastada. Lihaskoe pikkus koheselt pärast mõjujõu lõppu reeglina ei taastu ehk tekib

jääkdeformatsioon. Viskoossus on koe omadus järk-järgult edasi venida, isegi kui mõju jõud jääb sama suureks, ning lõõgastuda, isegi kui lihaspikkus jääb muutumatuks (Page, 2011; Shrier, 2007). Viskoelastsuse suurenemist selgitatakse ka läbi pingete relaksatsiooni mõiste: lihasesiseste viskoosete ja elastsete elementide reorganiseerumise ebakorrapärasemast asetusest paralleelsemaks, et venitusjõududega paremini kohaneda, vähendades järk-järgult lihasesisest pinget püsiva deformatsiooni tingimustes (Fowles *et al.*, 2000).

Liigesliikuvuse suurenemine võib tuleneda ka venitustolerantsi tõusust, ilma lihase pikennemiseta, kuna staatilistel venitustel on analgeetiline toime. Lisaks vähendab ekstrasfaalsete kiudude elastsuse suurenemine intrasfaalsete kiudude impulsseerimissagedust, mistõttu kõõlusorganite inhibeeriv mõju vastava lihase  $\alpha$ -motoneuronitele langeb (Page, 2011; Shrier, 2007).

Arvatakse, et suurim ROM-i muutus staatilisel venitamisel tekib vahemikus 15-30 s ning pärast 2-4 kordust enam oluliselt ei suurene (Page, 2011). Nimetatud soovitusel pole leidnud ühest kinitust. Näiteks Nakamura *et al* (2013) venitasid sääre-kolmpealihast (SKL) staatiliselt aparaatselt 5 min jooksul, tuvastades LKÜ jäikuse languse alles 2. venitusminutist. Matsuo *et al* (2013) võrdlesid omavahel 20 s, 1 min, 3 min ja 5 min kestvusrežiime ning tuvastasid hamstringlihaste passiivse staatilise painduvuse tõusu pärast 20 s venitust, kuid LKÜ jäikuse languse alles 3. minutist. Mida kauem venitati, seda rohkem tõusis LKÜ elastsus ning staatiline paindumus. Ryan *et al* (2009) leidsid, et piisab 2x30 SV-st, et suurendada SKL elastsust. Boyce ja Brosky (2008) uuringus piisas 5x15 staatilisest venitusest, et suurendada hamstringlihaste elastsust; sealjuures arvatakse, et konstantse jõumomendiga (ingl.k. *constant-torque*) venitused on LKÜ elastsuse suurendamises efektiivsemad kui konstantse liigesnurgaga (ingl.k. *constant-angle*) venitamine.

Staatiliste venituste efektiivsus ning doseerimine ROM-i suurendamiseks sõltub lisaks venituse kestvusele veel paljudest teistest faktoritest:

1. vanusest – on leitud, et eakamad (vanuses 65+) peaksid venitusasendit hoidma vähemalt 60 s.
2. geneetiliselt määratud sidekoe elastsusest – on inimesi, kellel on hea liigesliikuvus ka ilma regulaarselt venitamata, ning neid, kellel regulaarsest venitamisest hoolimata on raske liigesliikuvust suurendada.
3. venitatavast lihasest – näiteks puusa eemaldavad ja välja pööravad lihased alluvad venitusele halvemini kui puusapainutajad. Lihastevaheline erinevus võib tuleneda sarkomeeride joondumisest eri lihases eri nurga all. Samuti on pindmistes lihastes temperatuur madalam kui süvalihastes (Shrier, 2007).

### 1.3.2. Staatilised venitused kontraktuuri ravis

Kontraktuurid on tihti tüsistuseks mitmetele neuroloogilistele seisunditele (nt insult, tserebraalparalüüs, seljaaju vigastus) ning skeleti-lihassüsteemi probleemidele (nt reumatoidartriit, põletused, operatsioonid). Kontraktuuri iseloomustab liigesliikuvuse langus ning suurenenud vastupanu passiivsele venitamisele. Staatilisi venitusi on pikka aega kasutatud kontraktuuride ennetamiseks/vähendamiseks, tuginedes praktilisele kogemusele ning loomkatsetele. Loomuuringutest on ilmnenu, et pikaajalised (4 näd) staatilised venitused lahaste/ortooside abil stimuleerivad valkude sünteesi ja sarkomeeride arvu kasvu, mis on vajalik püsiva muutuse esilekutsumiseks lihaspikkuses. Teaduskirjanduses pole staatiliste venituste kasutamine inimestel kontraktuuri ravis leidnud tõestust. Hiljutisest süstemaatilise ülevaateartiklist (Katalinic *et al.*, 2011) on järeldatud, et:

1. SV-l võib olla lühiajaline liigesliikuvust parandav efekt mitteneuroloogiliste kontraktuuride korral, kuid tulemused on vastuolulised.
2. SV lühiajaline efekt neuroloogiliste haigete kontraktuuride ravis on minimaalne (kui kliinilise olulisuse määraks on 5°) või puudub (kui kliinilise olulisuse määraks on 10°), kuna akuutne liigesliikuvuse tõus jääb vahemikku 3-7°.
3. SV-l puudub pikaajaline efekt nii neuroloogiliste kui mitteneuroloogiliste haigete liigesliikuvusele.

ROM-i suurenemise põhjuseks peetakse peamiselt lihase viskoelastsuse tõusu, kuid venitusaistingu lõppedes hakkab see ajajooksul langema, jätmata püsivat ROM-i muutust, mida oleks tarvis kontraktuuri ravis. Siiani on vaidluse all küsimus, milline sidekoeline struktuur on peamiseks kontraktuuri põhjustajaks (Katalinic *et al.*, 2011). Kuna SV-d adresseerivad peamiselt lihase kõhuosa (Fowles *et al.*, 2000; Matsuo *et al.*, 2013; Morse *et al.*, 2008), ei pruugi taolised venitused aidata lühenenud kõõlusest tingitud kontraktuuri korral.

### 1.3.3. Staatilised venitused treeninguks ettevalmistuses ja vigastuste ennetamises

Milleks ja millal kasutada staatilisi venitusi soojendusosas? Jäseme hoidmist staatilise venituse all hõlmavad mitmed spordialad: näiteks iluvõimlemine, iluuisutamine, sünkroonujumine. Ka näiteks väravavahi liblikasend hokimängus eeldab puusalähendajate hoidmist pikemaajalise SV all. Staatiliste venituste asemele on pakutud dünaamilisi, kuid teaduskirjanduses on siiani vastuolu, kas dünaamilises režiimis venitamine suurendab staatilist painduvust võrdväärselt (Murphy *et al.*, 2010).

Treeningeelse soojendusosa ülesanne on tõsta lihasesisest temperatuuri 1-2° C võrra, et kiireneks närviimpulsside ülekande, ensümaatilise aktiivsuse ning suureneks LKÜ viskoelastsus (Ylinen, 2008). Soojendusosa on traditsiooniliselt koosnenud submaksimaalsest

aeroobsest osast, staatilistest venitustest ning spordialaspetsiifilistest harjutustest (Behm ja Chaouachi, 2011). Murphy *et al* (2010) leidsid oma uuringus, et SV-te mõju püsib kõige kauem (üle 30 min), kui aeroobset soojendusosa kasutatakse nii enne kui ka pärast SV-i (kõnealusel uuringus teostati 5 min aeroobset osa, seejärel 6x6 s staatilisi venitusi puusa sirutajatele ning uuesti 5 min aeroobset osa). Selline soojendusosa ülesehitus on kasulik sportlastele, kes ei sisene võistlusesse kohe (vahetus-/varumängijad).

On küsitav, kas SV-d aitavad lihasesisest temperatuuri piisavalt tõsta, kuna lihase staatiline venitamine 10-20% võrra üle algtaseme surub tekkiva intramuskulaarse pinget tõttu kapillaarid kinni, vähendades vereringet vastavasse piirkonda ligikaudu 40% võrra (Ylinen, 2008). Lokaalne isheemiaseisund takistab laguproduktide eemaldamist lihasesest ning muudab keskkonna happelisemaks (Gremion, 2005). Kui venitusasendit ei hoita üle minuti, võib aga pärast venitust toimuda verevarustuse taastumine isegi algtasemest kõrgemale (tekib lokaalne hüperemia), mistõttu võivad korduvad staatilised venitused mõjuda lõpptulemusena vereringet intensiivistavalt (Ylinen, 2008). Soojendusosas soovitatakse aeroobse lühitreeningu kõrval kasutada hoopis dünaamilisi venitusi, mis on lihasesisese temperatuuri tõstmisel edukamad ning võivad sooritusvõimet isegi parandada (Behm ja Chaouachi, 2011; Hough *et al.*, 2009; Yamaguchi ja Ishii, 2005).

Staatilised venitused tõstavad pulssi ning hapnikutarbimist oluliselt kõrgemale puhkeolekutasemest. Võimalike põhjustena on välja toodud mehhanoretseptorite ärritust, südamele parasümpaatilist mõju avaldava *n.vagus*'e talitluse allasurumist, sümpaatilise närvisüsteemi aktivatsiooni ning  $Ca^{2+}$  kontsentratsiooni tõusu mitokondrites. Muutused pole aga piisavad, et staatilised venitused suudaksid sportlikku sooritusvõimet parandada iseseisvalt, ilma muu soojendusosata (Nelson *et al.*, 2013).

LKÜ viskoelastsuse suurendamisel on staatilised venitused efektiivsed. Teatava koejäikuse säilitamine on vigastuste riski langetamisel siiski oluline, kuna liikuvad liigesed on reeglina ka ebastabiilsemad, seetõttu kergemini vigastatavad (Costa *et al.*, 2012; Kay ja Blazevich, 2009). Traumade vältimisel peetakse lihase pikkusest olulisemaks selle jõuabsorbeerimise võimet – jõudude ühtlast jaotamist LKÜ vahel ning liikumise pidurdamist kontraktsiooni abil, vältimaks pikenemist ülempiirini (Shrier, 2007; Weldon ja Hill, 2003). Liigese liikuvusulatuse suurendamisega paralleelselt peaks seega arendama lihasjõudu, et õppida liigest uues liikuvusulatuses paremini kontrollima. Passiivsete venituste praktiseerimine ei pruugi kanduda üle aktiivse lihase venitavusse ning jõuabsorbeerimise võimesse. Staatilised venitused võivad LKÜ viskoelastsuse suurenemise tõttu pikendada kaistekontraktsiooni/reageerimisaega välisjõududele (Costa *et al.*, 2012; Gremion, 2005; Kay ja Blazevich, 2009).

Enamus vigastusi tekib keskmise liikuvusamplituudi juures ekstsentrilisel tööol, kus pinge kasvab lihase pikendamise hetkel ning ületab oma suuruselt kontsentrilises ja isomeetrilises töörežiimis tekkivat lihaspinget (Kay ja Blazevich, 2012). Staatilised venitused keskenduvad aga hoopis liigese lõppamplituudile, mistõttu ei pruugi aidata taolise vigastusmehhanismi ennetamisel. Kasutegur võib aga väljenduda lihase ülevenitustrauumade ennetuses, mis tekitavad rebendeid lihas-kõõlusüksusesse ning toimuvad just liigese lõppamplituudi juures (näiteks jalgpallis, iluvõimlemises) (McHugh ja Cosgrave, 2010). Seega võib SV-te vigastusi vähendav mõju olla spordiala ja trauma mehhanismi spetsiifiline.

SV-te puhul on täheldatud ka analgeetilist efekti. Suurenenud valutaluvus võib omakorda olla riskifaktor vigastuste kergemaks tekkeks (Gremion, 2005).

Sääre-kolmpealihase SV-te kasutamine soojendusosas Achilleuse kõõluse vigastusteriski vähendamiseks on küsitav. LKÜ koosneb kõõlusest, lihaskiududest ning lihaskiude ümbritsevast sidekoest (Morse *et al.*, 2008). Pole üheselt selge, millist LKÜ osa staatiline venitus kõige enam adresseerib. Morse *et al* (2008) venitasid SKL-st aparaatselt 5x1 min, mille tulemusena ROM suurenes 17% ning LKÜ jäikus vähenes 47%. Ultrasonograafiaga täpsustati, et LKÜ jäikuse vähenemine tulenes peamiselt sidekoeliste struktuuride ja lihaskiudude, mitte kõõluseosa arvelt. Park *et al* (2011) leidsid, et 5x1 min SV (teostatud keharaskuse abil kaldplaadil) ei avaldanud olulist mõju Achilleuse kõõluse jäikusele (hinnatuna ultrasonograafiaga).

#### **1.3.4. Staatiliste venituste mõju koormusest taastumisele**

Kehaline aktiivsus tõstab lihaste passiivset jäikust. Kuna staatilised venitused ei tekita lihaspumba efekti, ei soodusta need treeningjärgset laguproduktide eemaldamist kudetest (Alter, 2004). SV-te puhul on oht ka liiga pikaajaliseks lokaalseks isheemiaks (Gremion, 2005). Pole leitud, et staatilised venitused vähendaksid kehalise aktiivsuse järgset hilinenud algusega lihasvalu (DOMS; ingl.k. *delayed onset muscle soreness*) või kiirendaksid treeningjärgselt tekkinud mikrotraumadest taastumist (Behm ja Chaouachi, 2011). SV-te kasutamine ekstsentrilise treeningu vahepeal võib DOMSi süvendada läbi müolüüsi intensiivistamise. Pikaajaline ( $\geq 6$  min) staatiline venitamine võib ka iseseisvalt DOMSi põhjustada, kui inimene pole venitusharjutustega kohanenud, teostab neid liiga intensiivselt ning valulikult. Küll aga võivad SV-d läbi analgeetilise efekti aidata vähendada valu kui ühte DOMSi sümptomit (Ylinen, 2008).

### **1.3.5. Pikaajalise staatilise venitusrežiimi kasutamine**

Mitmenädalane regulaarne venitusprogramm (eraldiseisvalt jõutreeningust) võib parandada tahtelist maksimaalset jõudu, sprindi ja üleshüppe sooritust võrreldes treeningprogrammiga, kus venitustreeningut eraldi kaasatud pole (Shrier, 2007). Elastsem lihas võimaldab talletada rohkem elastse deformatsiooni energiat, mistõttu ekstsentrilisele lihaskontraktsioonile järgneb võimsam kontsentiline kontraktsioon. Abdel-aziem ja Mohammad (2012) venitasid oma uuringus SKL-st staatilises režiimis 5 min, 2x päevas, 5 päeva nädalas ning 6 nädalat järjest. Selle tulemusena paranes oluliselt hüppeliigese liikuvus ning sääre-kolmpealihase ekstsentriline ja kontsentiline jõumoment. Pikemaajaline paindumistreening võib aidata vältida/vähendada ka ülekoormusvigastusi, kuna elastsem lihas suudab absorbeerida rohkem välisjõude (Ylinen, 2008).

Ekstsentrilise kontraktsiooni korral on täheldatud suuremat lihaskiudude hüpertroofiat kui kontsentrilise kontraktsiooni puhul (McComas, 1996). Sellest on järeldatud, et sarkomeeride venitus võib olla anaboolse efektiga (st lihaskiudude kasvu stimuleeriv). Loomkatsetest on selgunud, et 3-30 päevaks pikenenud asendisse lahastatud lihase ristlõikepindala suureneb, samas tavapikkusesse lahastatud lihase ristlõikepindala väheneb. Seega peaks jäseme traumajärgne fikseerimine venitusasendisse vähendama inaktiivsusest tingitud atroofia teket, kuna stimuleerib uute müofibrillide sünteesi, sarkomeeride teket ning insuliinilaadse kasvufaktori (IGF-1) ekspressiooni (McComas, 1996; Shrier, 2007; Weldon ja Hill, 2003).

Venitusest tingitud lihashüpertroofia põhjuseks peetakse ka tsentraalse inhibitsiooni vähenemist. Nimelt on elektrostimulatsiooniga esile kutsutud kontraktsioon reeglina alati võimsam kui tahteline kontraktsioon, kuna kesknärvisüsteem ei võimalda lihase aktiveerimist täiel määral. Regulaarne venitamine võib kesknärvisüsteemi inhibitsiooni vähendada, seega võimaldada suuremat lihasaktiivsiooni (Shrier, 2007). Antud teooria vajab aga veel katselist kinnitust.

## **1.4. Staatilistest venitustest tingitud jõudefitsiidi fenomen**

Nii laboratoorses kui ka välitingimustes läbi viidud uuringud on leidnud, et staatilised venitused võivad akuutselt alandada lihase maksimaalset, plahvatuslikku ja kiiruslikku jõudu (Esposito *et al.*, 2011; Kay ja Blazeovich, 2012; Simic *et al.*, 2013). Antud nähtust on hakatud nimetama venitusest tingitud jõudefitsiidi fenomeniks (ingl.k. *stretch-induced force deficit*). See on üks põhjus, miks staatiliste venitusharjutuste kasutamine soojenduse osana on kaotamas oma populaarsust ning asendunud pigem dünaamiliste

venitustega, mis võivad kontsentriilselt kontraktsioonivõimet, sprindi ning vertikaalse hüppe sooritust hoopis parandada (Hough *et al.*, 2009). Dünaamiliste venituste puhul pole jõudefitsiidi fenomeni ilmnenu (McHugh ja Cosgrave, 2010).

Jõudefitsiidi teke on seotud venituse ajalise kestvusega. Kay ja Blazeovich (2012) analüüsisid süstemaatilises ülevaateartiklis 106 uuringut, järeldades, et alla 45 s teostatud SV-te puhul jõu langust reeglina ei tekkinud. Samas on uuringuid lühiajaliste (<1 min) staatiliste venituste mõju kohta vähe tehtud. Tõenäosus, et sportlane hoiaks treeningeelset venitusasendit kauem kui 45 s, on väike. Kerge kuni mõõdukas jõudefitsiit avaldus pigem üle 60 s kestvate venituste korral. Behm ja Chaouachi (2011) järeldasid metaanalüüsist, et jõudefitsiidi teke on tõenäoline, kui venitusrežiimi kogukestvus on >90 s. Staatiliste venituste negatiivset mõju ei täheldatud, kui neid kasutati üldise ja spordialaspetsiifilise soojenduse vahel (Behm *et al.*, 2012; Taylor *et al.*, 2009). SV-te negatiivne mõju avaldub seda tõenäolisemalt, mida väiksem on paus venitusrežiimi ning treeningu vahel; pausid pikemad kui 5 min, võivad SV-te negatiivse mõju kaotada (Hough *et al.*, 2009). Jõudefitsiidi efekt võib püsida veel 60 min pärast venitust (Fowles *et al.*, 2000).

Teaduskirjanduses on vähe töid, mis uuriksid jõudefitsiidi avaldumist sõltuvalt vanusest, soost ning treenitusest. Võiks eeldada, et naised on venitusest tingitud jõudefitsiidi mehhanismile vastuvõtlikumad, kuna nende lihased on reeglina elastsemad. Östrogeen ja progesteron vähendavad fibroplastide proliferatsiooni ning kollageeni sünteesi, seega vähem kollageenkiude avaldab venitusjõule vastupanu ning võib tekkida suurem JEK elastsuse tõus (Costa *et al.*, 2012)

#### **1.4.1. Perifeersed faktorid venitusjärgse jõudefitsiidi tekkes**

Jõudefitsiidi tekkemehhanismid pole veel üheselt selged. Perifeersel ehk lihase tasandil peetakse võimalikuks põhjuseks LKÜ jäikuse vähenemist, mis võib tuleneda kontraktilsete valkude puhkeoleku pinge langusest. Selle tagajärjel võib häiruda müosiini ja aktiini optimaalne omavaheline kattuvus ehk pikkuse-pinge suhe, mis toob endaga kaasa moodustuvate ristsillakeste arvu ja kontraktsioonijõu languse (Esposito *et al.*, 2011; Weir *et al.*, 2005). JEK elastsuse suurenemine võib pikendada elektromehaanilist viivist (EMV)–aega, mis kulub lihase depolarisatsioonist jõuproduksioonini (Costa *et al.*, 2012). Venitusjärgne müosiini ja aktiini pikkuse-pinge suhte häirumine vähendab ka propriotseptiivset tagasisidet mehhaano- ja valuretseptoritest (Weir *et al.*, 2005; Hough *et al.*, 2009).

Kuna sidekude toetab kontraktilset aparati jõugenereerimisel, võib defitsiidi teke olla

seotud ka kõõluste ja aponeurooside viskoelastsuse tõusust ning lihaskiudude sisese ja seda ümbritseva sidekoe plastilisest deformeerumisest (st. mõjujõu kadumisest hoolimata esialgne kuju ei taastu) (Esposito *et al.*, 2011; Morse *et al.*, 2008). Tekkiva stress-relaksatsiooni korral paigutuvad lihastes olevad pehme- ja sidekoe kiud paralleelsemalt, et võimaldada lihasel aja jooksul rohkem venida, vigastusi tekitamata. Sellega võib aga jõu ülekannet lihaselt fastsiaale, aponeuroosile ja luule muutuda ebaefektiivsemaks.

Fowles *et al.* (2000) viis ühe uurimisaluse peal läbi ka ultraheliuuringu, tuvastades 30 min venituse järgselt sääre lestlihase ja lateraalse sääre kakspealihase fastsiikulite pikenemise 8 mm ulatuses. Seega peab pikenenud sarkomeer lühenemiseks läbima suurema vahemaa ning lühenemiskiirus tõuseb. Võites ajas, kaotatakse aga jõus, sest ristisillakeste moodustumine kiire kontraktsiooni korral väheneb. Sarkomeeri elastsuse suurenemine ning sellest tingitud lühenemiskiiruse tõus võib olla üheks venitusjärgse lihaskontraktsiooni languse põhjuseks (Cramer *et al.*, 2007; Fowles *et al.* 2000). Sääre-kolmpealihase jõudefitsiidi üheks faktoriks on peetud ka Achilleuse kõõluse elastsuse suurenemist, kuid mitmes uuringus pole leitud SV-te mõju kõõluseosale (Matsuo *et al.*, 2013; Morse *et al.*, 2008; Park *et al.*, 2011) ning Kay ja Blazevidi (2009) töös Achilleuse kõõluse jäikus 3x60 s staatiliste venituste järgselt hoopis suurenes.

Staatilised venitused võivad põhjustada ka mikrotraumasid lihaskiudude tsütoskeletis, häirides  $Ca^{2+}$  vabanemist SR-ist ning avaldades kõrges kreatiinkinaasi ensüümaktiivsuses (Cannavan *et al.*, 2012; Kay ja Blazevidi, 2009). Selle tulemusena võib häiruda erutuse ja kontraktsiooni sidestusmehhanism ehk elektrilise impulsi konverteerimine mehaaniliseks vastuseks (Kay ja Blazevidi, 2009). Skeetilihaskiudude puhul on elektriliseks impulsiks aktsioonipotentsiaal ning mehaaniliseks vastuseks kokkutõmme. Selle teooria kohaselt peaks jõulangus püsima mitmeid päevi, sest müofibrilli taastamiseks ekstsentrilisest koormusest kulub 5-14 päeva (Fowles *et al.*, 2000), kuid SV-st tingitud jõu langus on senistes uuringutes taastunud 24 tunni jooksul.

Korduv SV võib suruda rakusisese vedeliku rakkudevahelisse ruumi, seega võib lihaskiudude jäikuse langus olla seotud veemolekulide asetuse muutusega ümber lihaskiudude, viies LKÜ jäikuse vähenemiseni. Koevedelike reaktsioonist venitustele teatakse praeguseks veel väga vähe (Esposito *et al.*, 2011).

Lihase reaktsioon venitusele võib sõltuda ka lihasesisest temperatuurist. Staatilised venitused ei tõsta oluliselt lihasesisest temperatuuri. Väga intensiivne SV-s vähendab verevoolu lihasesse ning muutused verevarustuses võivad samuti mõjutada jõunäitajaid (Behm ja Chaouachi, 2011). Soojendusosa/spordispetsiifiliste harjutuste kasutamine enne või pärast SV-i võib läbi lihasesisese temperatuuri tõstmise jõudefitsiidi avaldumise ära hoida



(Cannavan *et al.*, 2012; Taylor *et al.*, 2009). Soojendusosa mõju ei pruugi pikemate (>5 min) venituse režiimide ajaks püsima jääda (McHugh ja Cosgrave 2010; Taylor *et al.*, 2009).

Jõudefitsiidi teke on seotud ka lihaskiu tüübiga. Aeglased kiud on jäigemad ning adapteeruvad venitusega aeglasemalt võrreldes kiirete kiududega. On leitud, et lihase viskoelastsus on seotud peamiselt titiini omadustega, kuid antud valgu isovormid varieeruvad eri lihaskiudude vahel oluliselt (Cannavan *et al.*, 2012; Kato *et al.*, 2010).

Staatiliste venituste mõju on uuritud eelkõige ekstrapusaalsete kiudude (müosiini ja aktiini) kontekstis. Lihase intrafusaalsed kiud (lihaskäavis) osalevad samuti jõugeneratsioonis, andes tagasisidet lihase pikkuse ja lühenemiskiiruse kohta. Proprietseptorite funktsioon on pandud sõltuvusse ekstrapusaalsete kiudude jäikusest. Kuna SV-te käigus võib lihaskiudude viskoelastsus suurened, on tõstatatud hüpotees, et see võib langetada lihaskäavide impulsseerimissagedust, mistõttu võib häiruda taju liigesnurgast ning arendatavast jõust. Torres *et al* (2012) ei tuvastanud 5 min kogukestvusega SV-te negatiivset mõju põlveliigese propriotseptioonile (venitati reie nelipealihast). Björklund *et al* (2006) uurisid, kas SV-te neutraalne mõju propriotseptioonile kehtib ka ülajäsemete puhul, kus on rohkem vabadusastmeid ning peenmotorset funktsiooni. Nad leidsid samuti, et lühiajalised (2x20 s) SV-d ei mõjuta õlaliigese propriotseptiooni (venitati õlaliigese horisontaal-adduktoreid ning horisontaal-abduktoreid). Järeldusi pikemaajaliste (<5 min) kogukestvusega SV-te mõju kohta propriotseptioonile pole teaduskirjanduses tehtud. Proprietseptioon pole piiritletud ainult lihaskäavidega, vaid selles osalevad ka näiteks kõõlusorganid, naha-ja liigesretseptorid. Seega jääb võimalus, et SV-d mõjutavad mõningaid propriotseptoreid, kuid teised suudavad puudujääki kompenseerida.

#### **1.4.2. Tsentraalsed faktorid venituse järgse jõudefitsiidi tekkes**

Tsentraalsel ehk pea-ja seljaaju tasandil on võimaliku mehhanismina toodud välja neuromuskulaarse aktivatsiooni vähenemist, Golgi kõõlusorganite suurenenud impulsseerimist, mehhanoretseptoritest (tüüp III aferendid) ja valuretseptoritest (tüüp IV aferendid) pärineva tagasiside suurenemist ning väsimust (Fowles *et al.*, 2000).

Motoorsete ühikute rekruteerumise ja impulsseerimissageduse langusele viitab uuringutes venituse järgsete jõunäitajate registreerimisel EMG-amplituudi ning nulljoonega ristumiste arvu langus. Tsentraalse komponendi olemasolule viitab ka fenomen, kus EMG amplituut või jõunäitajad langevad ka vastavas venitamata lihases (Cramer *et al.*, 2007). Motoneuronpuuli erutuvust iseloomustatakse ka Hoffmanni refleksi kaudu: H-refleksi langus SV järgselt viitab motoneuronpuuli erutuvuse langusele (Cramer *et al.*, 2007). See nähtus on reeglina hetkeline ning ei seleta jõudefitsiidi fenomeni täielikult.

Golgi kõõlusorganid on LKÜ-s asuvad retseptorid, mis reageerivad lihasesisese pingemuutustele. Lihavenituse ja väga suure lihaspinge kombineerimisel avaldub Golgi kõõlusrefleks (GKR). Kõõlusorganite tagasiside inhibeerib agonisti aktivatsiooni (autogeenne pidurdus), et kontraktsioonijõu languse kaudu ennetada lihase ülevenitustrauemat. Teisalt, GKR-i tekkeks on tarvis esile kutsuda väga tugevat venitusaistingut ning impulsseerimine on reeglina hetkeline, kadudes venituse vältel, mistõttu ei seleta see venitusjärgset jõu langust (Fowles *et al.*, 2000).

Staatiliste venituste käigus võib suureneda LKÜ viskoelastsus, mis alandab lihaskäävide impulsseerimissagedust ning seetõttu aktiveeritakse vähem  $\alpha$ -motoneuroneid (seega ka lihaskiude) (Behm ja Chaouachi, 2011). Ka ebamugavustunne venituse ajal võib valu- ja mehhanoretseptorite kaudu lihasaktiivsust inhibeerida, kuid reeglina kaovad need aistingud venituse lõppedes ning ei seleta jõudefitsiidi langust, mis esineb 5-10 min pärast venituse lõppu (Behm *et al.*, 2001).

Kuna EMG venituste ajal ei tõuse reeglina puhkeolekutasemest kõrgemale, on lihaskiude mehhanism ebatõenäoline. Küll aga võib lihas venituse ajal teha ekstsentrilist tööd ning väsida, kui keha peab samaaegselt säilitama tasakaalu (Behm *et al.*, 2001).

Psühholoogilisest aspektist on leitud, et staatiliste venituste sooritamine mõjub pigem kesknärvisüsteemile lõõgastavalt, mistõttu ei soodusta mobiliseerimist spordialadel, kus on tarvis olla ekspulsiivne (näiteks sprint, jõutõstmine) (Cramer *et al.*, 2007).

## 2. TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED

Käesoleva töö eesmärgiks oli selgitada korduvate lühiajaliste staatiliste venituste mõju sääre-kolmpealihase funktsionaalsele seisundile.

Töös püstitati järgmised ülesanded:

1. Määrata sääre-kolmpealihase tahtelise isomeetrilise jõu näitajad puhkeolekus, vahetult ning 5, 10, 15 min pärast staatilisi venitusi.
2. Määrata sääre-kolmpealihase elektrostimulatsiooniga esile kutsutud üksikkontraktsiooni karakteristikud puhkeolekus, vahetult ning 5, 10, 15 min pärast staatilisi venitusi.
3. Registreerida eesmise sääreluulihase, mediaalse sääremarjalihase ning sääre lestlihase bioelektriline aktiivsus venituste ajal.
4. Hinnata venitusest tingitud ebamugavustunnet.

## 3. TÖÖ METOODIKA

### 3.1. Vaatlusalused

Vaatlusalusteks oli 13 naist. Nende keskmine vanus oli  $23,1 \pm 0,8$  a, pikkus  $165,9 \pm 1,3$  cm, kehamass  $61,7 \pm 2,2$  kg, kehamassi indeks  $22,4 \pm 0,6$   $\text{kg} \cdot \text{m}^{-2}$  ning treeningkoormus nädalas  $4 \pm 0,5$  tundi. Uuringusse kaasamise tingimusteks oli krooniliste haiguste ja terviseiga seotud kaebuste puudumine uuringuperioodi vältel, vigastuste puudumine uuritava jalal vähemalt viimasel kolmel aastal (kõigil katsealustel oli domineeriv parem jalg), kehamassiindeks alla  $30$   $\text{kg} \cdot \text{m}^{-2}$  ning keskmine kehaline aktiivsus - sportimine harrastustasemel 3-4 korda nädas. Kõik vaatlusalused andsid pärast uuringu korraldusest informeerimist kirjaliku nõusoleku uuringus osalemiseks. Uuring oli kooskõlastatud Tartu Ülikooli Inimuuringute Eetika Komiteega.

### 3.2. Venitusharjutuste meetoodika

Käesoleva töös kasutati staatilist, korduvat ning 5 min kogukestvusega venitusrežiimi, kus vaatlusalune tekitas sääre-kolmpealihase venituse aktiivselt, oma keharaskuse abil. Venituste ajal seisis uuritav spetsiaalselt konstrueeritud venitusplaadil, jalad õlgade laiuselt, selg toetatud ning kannad plaadiga kontaktis. Käed asetsevad vabalt keha kõrval (joonis 1). Kuna kaldplaadil seismisel lisandus kehaasendi säilitamise aspekt, võis sääre-kolmpealihase teha venituste ajal ekstsentrilist tööd.

Vaatlusalune sooritas venitusi  $5 \times 1$  min vältel. Puhkepauside ajal astus vaatlusalune põrandale, seistes 20 s vabas asendis. Venituste ajal paluti vaatlusalusel tahteliselt lõdvestuda.

Venituse doseerimisel kasutati proovikatse ajal välja selgitatud individuaalset kaldenurka, mille juures venitusaistingut tajuti ebameeldivana, kuid mitte veel valusana. Kaldenurka katse vältel ei muudetud, et jälgida venitusest tingitud düskomforti (valu, lihaspinge) muutust ajas.

A



B



**Joonis 1.** Vaatlusaluse asend venituse ajal külgvaates (A) ning eestvaates (B).

### 3.3. Uurimismeetodid

#### 3.3.1. Antropomeetria

Vaatlusaluste kehapikkus mõõdeti seinale kinnitatud automaatse mõõdulindiga (täpsusega  $\pm 1\text{mm}$ ) ning kehamass elektroonilise kaaluga (täpsusega  $\pm 0,1\text{ kg}$ ). Kehamassi indeksi arvutamiseks kasutati valemit:  $\text{KMI} = \text{kehamass} / \text{pikkus}^2$  ( $\text{kg} \cdot \text{m}^{-2}$ ).

#### 3.3.2. Isomeetriline dünamomeetria ja elektrostimulatsioon

Nii sääre-kolmpealihase elektriliselt esile kutsutud üksikkontraktsiooni karakteristikute, tahtelise isomeetrilise maksimaaljõu kui ka jõu gradientide määramisel oli vaatlusaluse asend sama: uuritav istus dünamomeetrilisel seadmel, nurk põlve- ja puusaliigeses  $90^\circ$ . Reis fikseeriti reguleeritava toetajaga. Labajalg asetus jalaplaadile  $20^\circ$  dorsaalfleksioonis ning fikseeriti kannatoe abil (joonis 2). Sääre-kolmpealihase tahtelise isomeetrilise maksimaaljõu ja jõugradientide määramiseks tuli vaatlusalusel valguslambi sisselülitamisel suruda maksimaalse tugevuse ja kiirusega jalaplaadile plantaarfleksioonsuunas ning hoida pingutust 2-3 s vältel, kuni lambi kustumiseni. Kolmest katsest valiti parima maksimaaljõu näiduga tulemus. Lõõgastuskiirusele rõhku ei pandud. Katse ajal jagati sõnalist ergutust. Määrati järgmised näitajad:

1.  $F_{\max}$  [N] – maksimaaljõud.
2.  $G_{0,2}$  [N/s] – jõugradient 0,2 s pärast pingutuse algust.
3.  $G_{25}$  [N/s] – jõugradient 25% maksimaaljõu tasemel.
4.  $G_{50}$  [N/s] – jõugradient 50% maksimaaljõu tasemel.
5.  $G_{75}$  [N/s] – jõugradient 75% maksimaaljõu tasemel.

Sääre-kolmpealihase kontraktiilsete omaduste määramiseks asetati sääreluunärvi projektsioonile põlveõndlas elektriärritust andev nahapinnaelektrood ( $5 \times 5\text{ cm}$ ) ning reie posterioorsele nahapinnale maanduselektrood ( $5 \times 10\text{ cm}$ ). Elektroodid (COMPEX, Šveits) fikseeriti mansetiga (joonis 3). Elektromüograafilise stimulaatoriga D57A (Digitimer Ltd, Suurbritannia) suunati sääreluunärvi 1 ms kestvusega supramaksimaalsed ( $150\text{ V}$ ) ristkülikukujulised alalisvoolu impulsid.

Määrati järgmised üksikkontraktsiooni karakteristikud:

1. CT [s] – kontraktsiooniaeg.
2. PT [N] – üksikkontraktsiooni maksimaaljõud.
3.  $\frac{1}{2} RT$  [s] – poollõõgastusaeg ehk aeg maksimaaljõu 50% languseni.
4. RFD [N/s] – maksimaalne jõugradient kontraktsioonifaasis.
5. RR [N/s] – maksimaalne jõugradient lõõgastusfaasis.

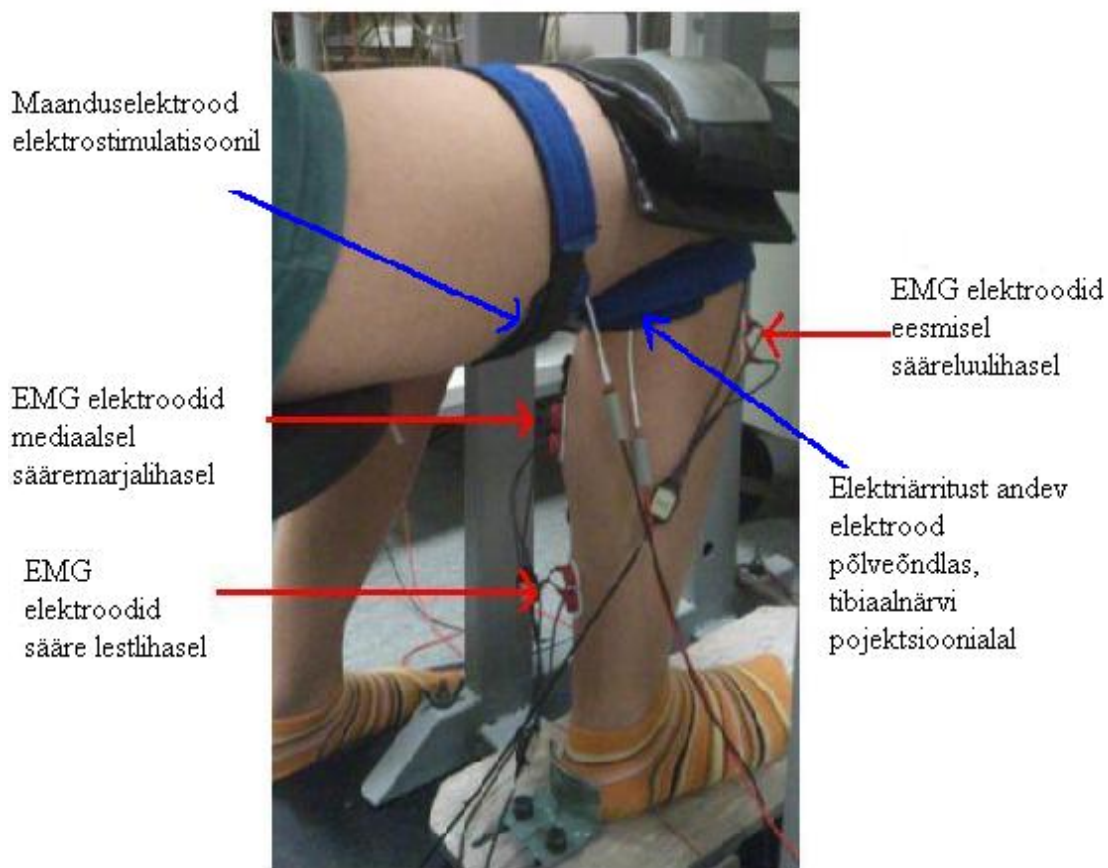


**Joonis 2.** Vaatluseluse asend sääre-kolmpealihase tahtelise isomeetrilise maksimaaljõu näitajate registreerimisel ning elektrostimulatsiooniga esile kutsutud üksikkontraktsiooni karakteristikute määramisel.

### 3.3.3. Elektromüograafia

Staatiliste venituste ajal registreeriti mediaalse sääremarjalihase, sääre lestlihase ning eesmise sääreluulihase bioelektriline aktiivsus elektromüograafia ME6000 (Mega Electronics, Soome) ning elektrodidega T-601 (Compax, Šveits) pindalaga 1 cm<sup>2</sup>, elektrodide vahelise kaugusega 20 mm. Enne elektrodide asetamist puhastati nahapinda piiritusega ning elektrodide kleepuvat pinda määrati täiendavalt spetsiaalse geeliga, et vähendada nahatakistust. Elektrodide paigutus on näidatud joonisel 3.

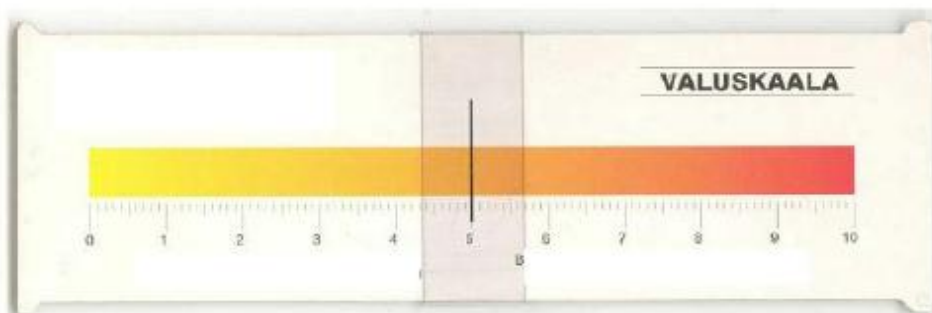
EMG analüüsimisel määrati biopotentsiaalide keskmine amplituud (aEMG, [Hz]).



**Joonis 3.** Elektroodide asetus sääre lestlihase (*m. soleus*'e), mediaalse sääremarjalihase (*m. gastrocnemius*'e) ning eesmise sääreluulihase (*m. tibialis anterior*'i) elektromüograafilise aktiivsuse ja elektrostimulatsiooniga esile kutsutud üksikkontraktsiooni karakteristikute määramisel.

### 3.3.4. Visuaalne analoogskaala

Vaatlusalustel paluti 1., 3. ja 5. venituse ajal hinnata venitusest tingitud ebamugavustunnet (valu, lihaspinget) visuaalse analoogskaalaga (VAS) 1-10 palli süsteemis.



**Joonis 4.** Visuaalne analoogskaala.



### 3.4. Uuringu korraldus

Töö eksperimentaalne osa viidi läbi 2012 a. novembrist 2013 a. veebruarini Tartu Ülikooli kinesioloogia ja biomehaanika laboris.

Kõik vaatlusalused läbisid proovikatse, et kohaneda katse ülesehitusega, elektrostimulatsiooniga ning harjutada õppimise efekti vähendamiseks tahtelise maksimaaljõu arendamist. Proovikorral registreeriti ka osalejate antropomeetrilised näitajad. Vaatlusalustel ei olnud 48 tundi enne lõplikku katset lubatud treenimine ning musta tee või kohvi tarbimine.

Esmalt toimus sääre-kolmpealihase kontraktiilsete omaduste määramine elektriliselt esile kutsutud üksikkontraktsiooni meetodiga. Seejärel registreeriti dünamomeetri ja lambi abil SKL-i tahtelise isomeetrilise maksimaaljõu näitajad. Algnäitajate registreerimisele järgnes 20 min paus sekkumise mõju kaotamiseks.

Pärast pausi astus vaatlusalune spetsiaalselt konstrueeritud venitusplaadile (joonis 1), sooritades 5x1 min vältel staatilisi venitusi sääre-kolmpealihasele. Vaatlusalusel paluti 1., 3. ja 5. venituse alguses hinnata venitusega seotud ebamugavustunnet visuaalsel analoogskaalal 10-palli süsteemis. Iga minutilise venituse lõpus astus vaatlusalune plaadilt 20-sekundiks maha. Venituste ajal registreeriti ka säärelihaste bioelektrilist aktiivsust.

Vahetult pärast viimast venitust määrati uuesti sääre-kolmpealihase kontraktiilsed karakteristikud, tahteline isomeetiline maksimaaljõud ning aktivatsioonikiirus. Nimetatud näitajad registreeriti ka 5, 10 ja 15 min pärast venitust. Uuringu skeem on toodud joonisel 5.



**Joonis 5.** Uuringu skeem.

F<sub>max</sub> – tahteline isomeetiline maksimaaljõud

ÜK – elektrostimulatsiooniga esile kutsutud üksikkontraktsioon

EMG - elektromüograafia

### 3.5. Andmete statistiline analüüs

Saadud andmete analüüsimiseks kasutati tarkvara paketti Microsoft Excel (2007). Kõikide uuritud parameetrite osas leiti aritmeetiline keskmine (edaspidi keskmine) ja standardviga (SE). Aritmeetiliste keskmiste erinevuste olulisuse hindamiseks kasutati Student'i t-testi. Olulisuse nivooks võeti p<0,05.

## 4. TÖÖ TULEMUSED

### 4.1. Sääre-kolmpealihase tahtelise isomeetrilise jõu näitajad

**Sääre-kolmpealihase tahtelise isomeetrilise maksimaaljõu ( $F_{\max}$ )** muutused on esitatud joonisel 6A. Enne staatiliste venitusharjutuste sooritamist oli  $F_{\max}$  lähtetasemeks keskmiselt  $633,4 \pm 25,2$  N. Vahetult pärast venitusi langes  $F_{\max}$  5,0% võrreldes lähtetasemega ( $p < 0,05$ ). Alates 5. min pärast venituste lõppu ei esinenud enam  $F_{\max}$  väärtuste erinevust võrreldes lähtetasemega ( $p > 0,05$ ).

#### **Sääre-kolmpealihase tahtelise isomeetrilise maksimaaljõu gradiendid**

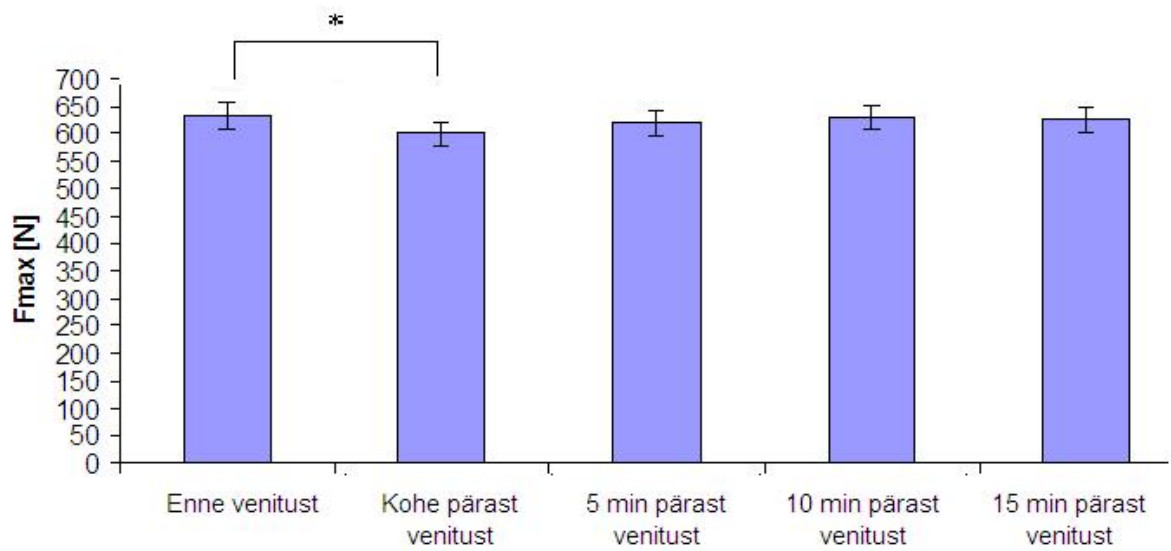
**Absoluutse jõugradiendi ( $G_{0,2}$ )** muutused on esitatud joonisel 6B.  $G_{0,2}$  keskmiseks väärtusteks oli enne staatiliste venitusharjutuste sooritamist  $2211,2 \pm 122,9$  N/s ning langes vahetult pärast venitusi 4,7% võrreldes lähtetasemega ( $p < 0,05$ ). Alates 5. minutist pärast venituste lõppu ei esinenud enam  $G_{0,2}$  väärtuste erinevust võrreldes lähtetasemega ( $p > 0,05$ ).

**Jõugradiendi 25% maksimaaljõu tasemel ( $G_{25}$ )** muutused on esitatud joonisel 7A.  $G_{25}$  oli puhkeolekus keskmiselt  $2971,1 \pm 190,6$  N/s ning alanes vahetult pärast venitusi 7,3% võrreldes lähtetasemega ( $p < 0,05$ ). Alates 5. min pärast venituste lõppu ei esinenud enam  $G_{25}$  väärtuste erinevust võrreldes lähtetasemega ( $p > 0,05$ ).

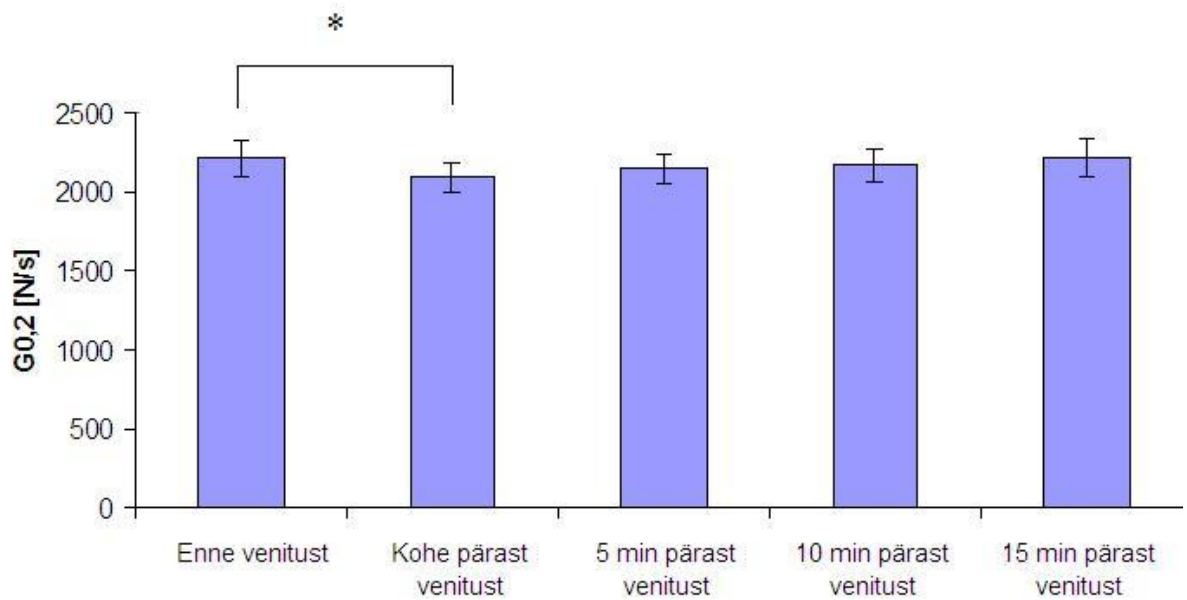
**Jõugradiendi 50% maksimaaljõu tasemel ( $G_{50}$ )** muutuseid illustreerib joonis 7B.  $G_{50}$  oli enne venitusi keskmiselt  $2838,6 \pm 209,0$  N/s, vähenedes vahetult pärast venitusi 6,5% võrreldes puhkeoleku tasemega ( $p < 0,05$ ). Alates 5. min pärast venituste lõppu ei esinenud enam  $G_{50}$  väärtuste erinevust võrreldes lähtetasemega ( $p > 0,05$ ).

**Jõugradiendi 75% maksimaaljõu tasemel ( $G_{75}$ )** muutused on esitatud joonisel 7C.  $G_{75}$  oli enne venitusi keskmiselt  $2112,2 \pm 182,8$  N/s.  $G_{75}$  väärtustes statistiliselt olulisi muutuseid võrreldes puhkeoleku tasemega ei toimunud.

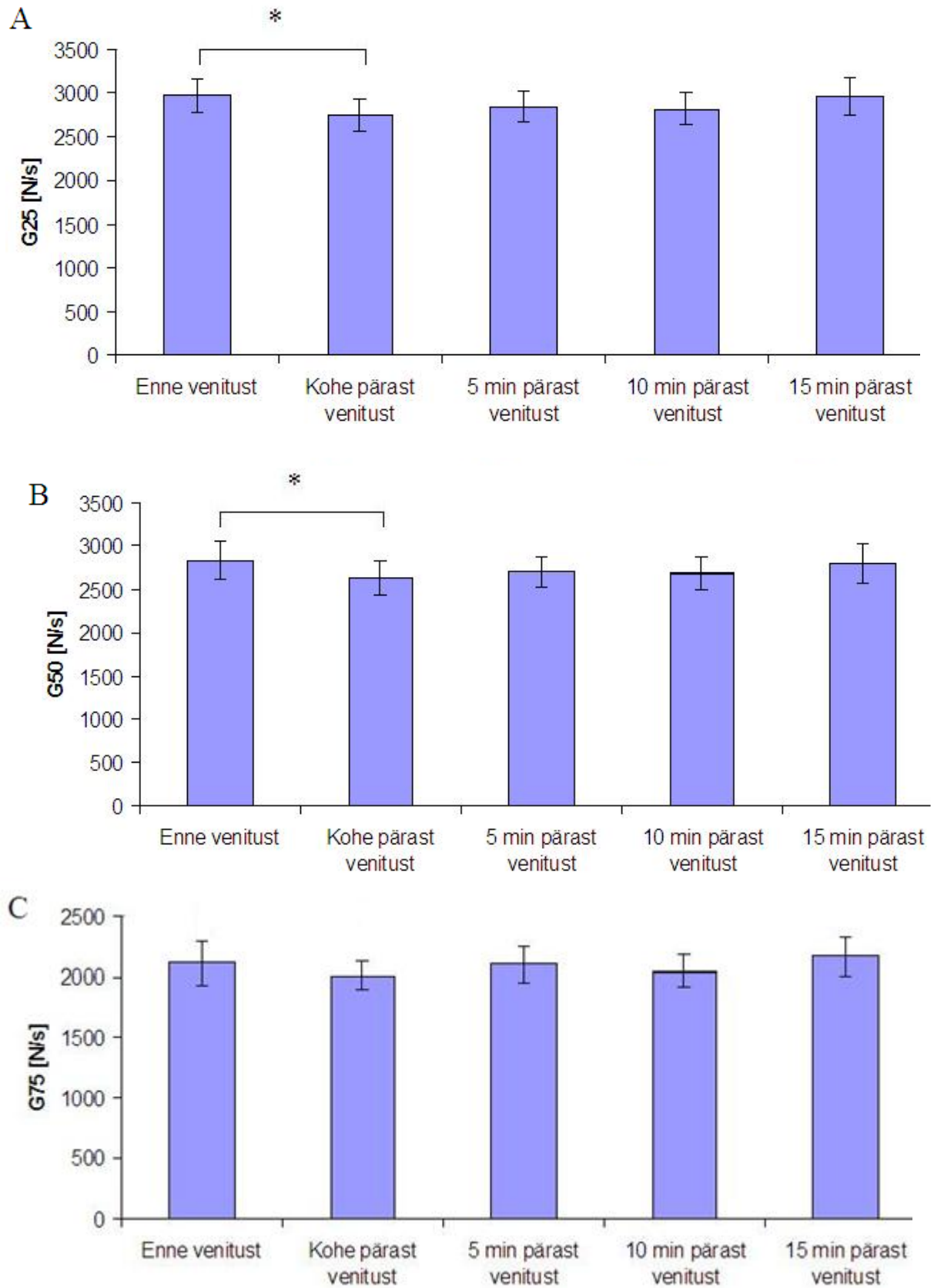
A



B



**Joonis 6.** Sääre-kolmpealihase tahtelise isomeetrilise maksimaaljõu  $F_{max}$  (A) ja absoluutse jõugradiendi  $G_{0,2}$  (B) dünaamika (keskmine $\pm$ SE). \* $p < 0,05$  - võrreldes venituseelse tasemega.



**Joonis 7.** Sääre-kolmpealihase gradient 25% (A), 50% (B) ja 75% (C) dünaamika (keskmine±SE). \* $p < 0,05$  - võrreldes venituseelse tasemega.

## 4.2. Sääre-kolmpealihase elektrostimulatsiooniga esile kutsutud üksikkontraktsiooni karakteristikud

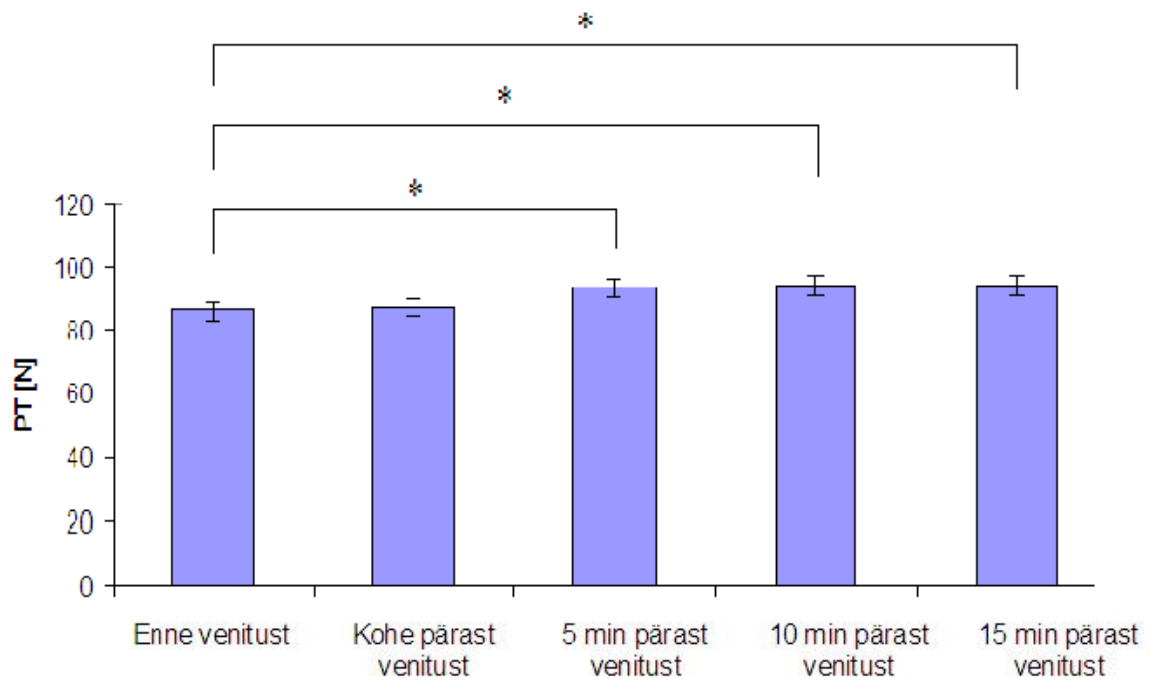
**Üksikkontraktsiooni maksimaaljõu (PT)** ajalisi muutuseid on näidatud joonisel 8. Enne venitusi oli uuritavate PT lähtetasemeks keskmiselt  $86,0 \pm 3,0$  N. Vahetult pärast venitusi püsis PT väärtusoluliste muutusteta võrreldes algtasemega. 5 min pärast venitust tõusis PT väärtus 9,8% võrreldes lähtetasemega ( $p < 0,05$ ). 10 ja 15 min pärast venitusi tõusis PT väärtus 10,5% ( $p < 0,05$ ).

**Kontraktsioonifaasi maksimaalse jõugradiendi (RFD)** näitajate ajaline muutus on esitatud joonisel 9A. RFD puhkeoleku väärtuseks oli keskmiselt  $1261,0 \pm 56,3$  N/s. Vahetult pärast venitusi RFD keskmine väärtus võrreldes algtasemega ei muutunud. Viis min pärast venitusi tõusis RFD väärtus algnivooga võrreldes 10,1% ( $p < 0,01$ ), 10 min pärast venitusi 13,4% ( $p < 0,001$ ) ning 15 min pärast venitusi 13,0% ( $p < 0,001$ ).

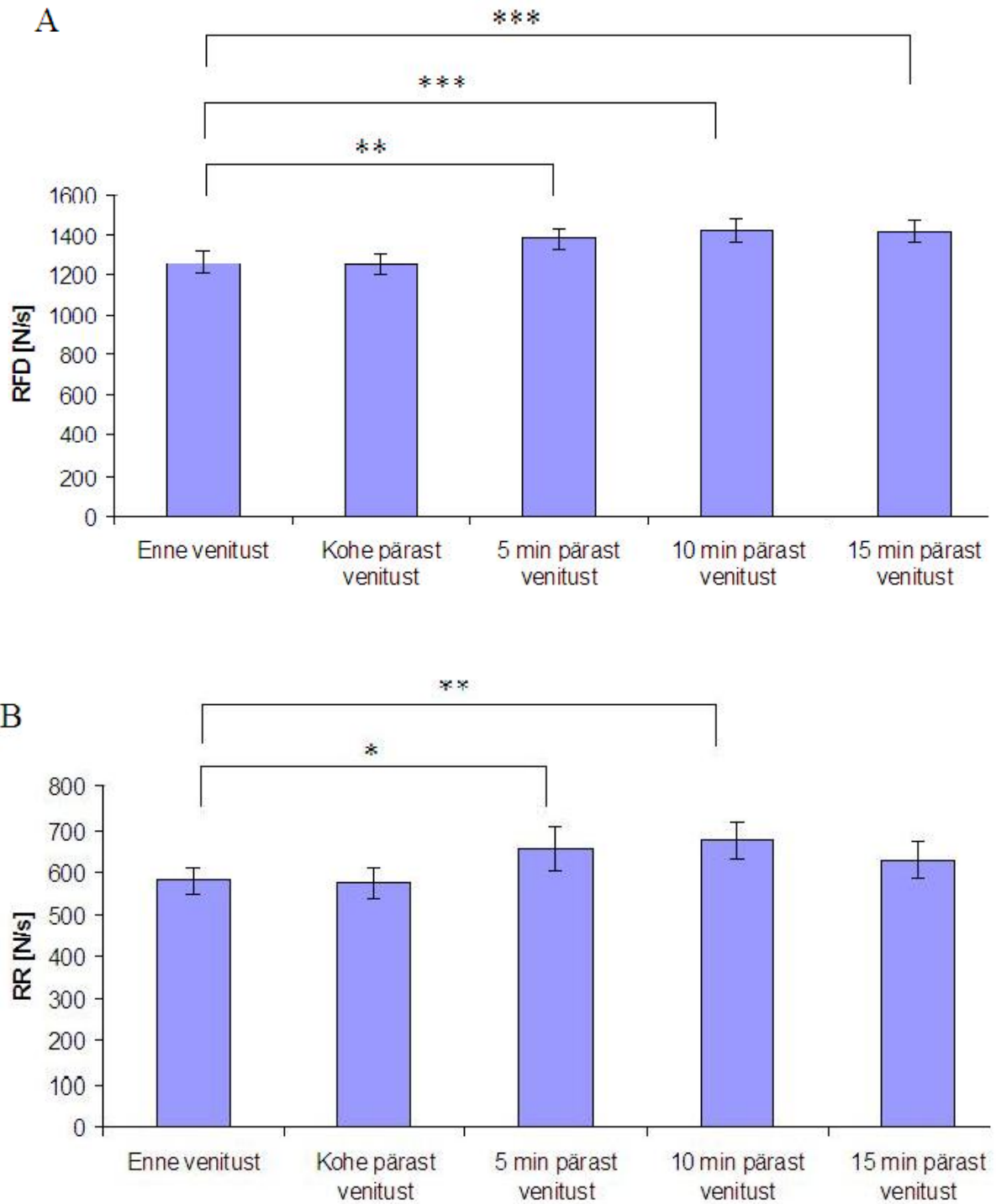
**Lõõgastusfaasi maksimaalse jõugradiendi (RR)** väärtuste dünaamikat illustreerib joonis 9B. RR puhkeoleku väärtus oli keskmiselt  $580,1 \pm 29,9$  N/s. Vahetult pärast venitusi RR väärtus oluliselt ei muutunud. RR väärtus suurenes puhkeoleku tasemega võrreldes 5 min pärast venitusi 11,9% ( $p < 0,05$ ) ning 10 min pärast venitusi 16,4 % ( $p < 0,01$ ). 15 min pärast venitusi polnud RR väärtus algnivooga võrreldes enam oluliselt muutunud.

**Kontraktsioonaja (CT)** dünaamikat illustreerib joonis 10A. Statistiliselt olulisi muutuseid selles näitajas venituste mõjul ei ilmnenud.

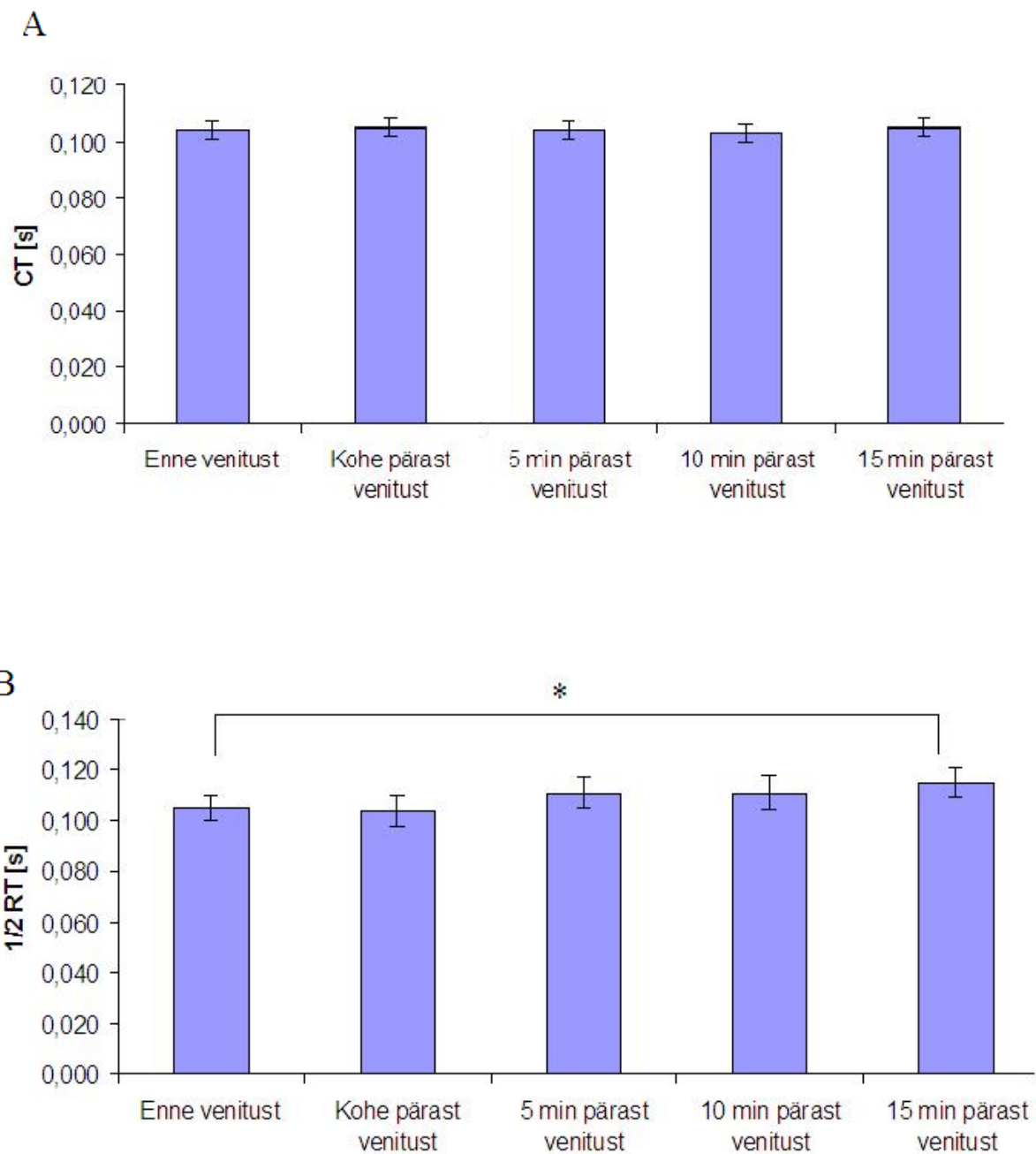
**Üksikkontraktsiooni poollõõgastusaja ( $\frac{1}{2}$  RT)** dünaamikat illustreerib joonis 10B.  $\frac{1}{2}$ RT väärtused püsisid algtasemega võrreldes statistiliselt oluliste muutusteta, kuni 15 min pärast venitust, mil poollõõgastusaeg suurenes lähtetasemega võrreldes 10% ( $p < 0,05$ ), olles keskmiselt  $0,115 \pm 0,01$  s.



**Joonis 8.** Sääre-kolmpealihase üksikkontraktsiooni maksimaaljõu dünaamika (keskmine±SE). \*p<0,05



**Joonis 9.** Sääre-kolmpealihase kontraktsioonifaasi maksimaalse jõugradiendi (A) ja lõõgastusfaasi maksimaalse jõugradiendi (B) dünaamika (keskmine±SE). \* $p < 0,05$  \*\* $p < 0,01$  \*\*\* $p < 0,001$  – võrreldes venituseelse tasemega.



**Joonis 10.** Sääre-kolmpealihase kontraktsioonaja (A) ja poollõõgastusaja (B) dünaamika (keskmine±SE). \* $p < 0,05$  – võrreldes venituseelse tasemega.



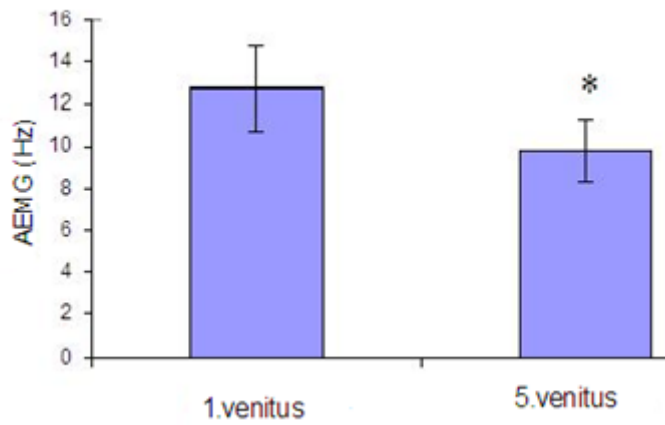
### **4.3. Säärelihaste bioelektriline aktiivsus venitusharjutuste sooritamisel**

Kuna kahe vaatlusaluse EMG-s esinesid artefaktid, analüüsiti aEMG ülejäänud üheteistkümmel vaatlusalusel.

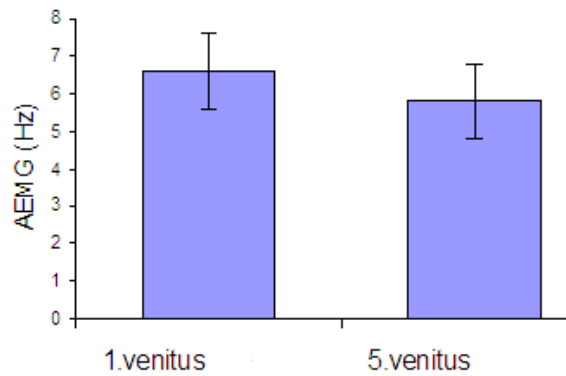
**Sääre lestlihase aEMG** oli 1. venituse alguses keskmiselt  $12,7 \pm 2,0$  Hz ning 5. venituse alguses langenud 17,5% ( $p < 0,05$ ) võrreldes 1.venitusega (joonis 11A).

**Mediaalse sääre kakspealihase ja eesmise säareluulihase aEMG** polnud 5. venituse alguses oluliselt muutunud võrreldes 1. venituse algusega ( $p > 0,05$ ) (vastavalt joonis 11B ja 11C).

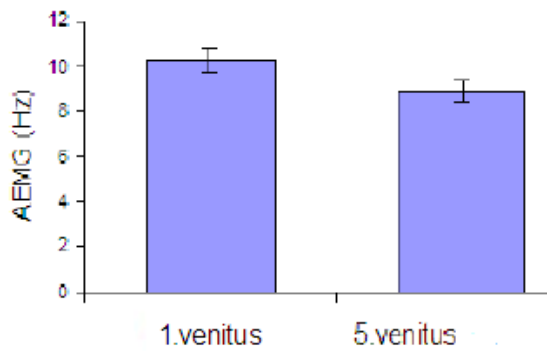
A



B



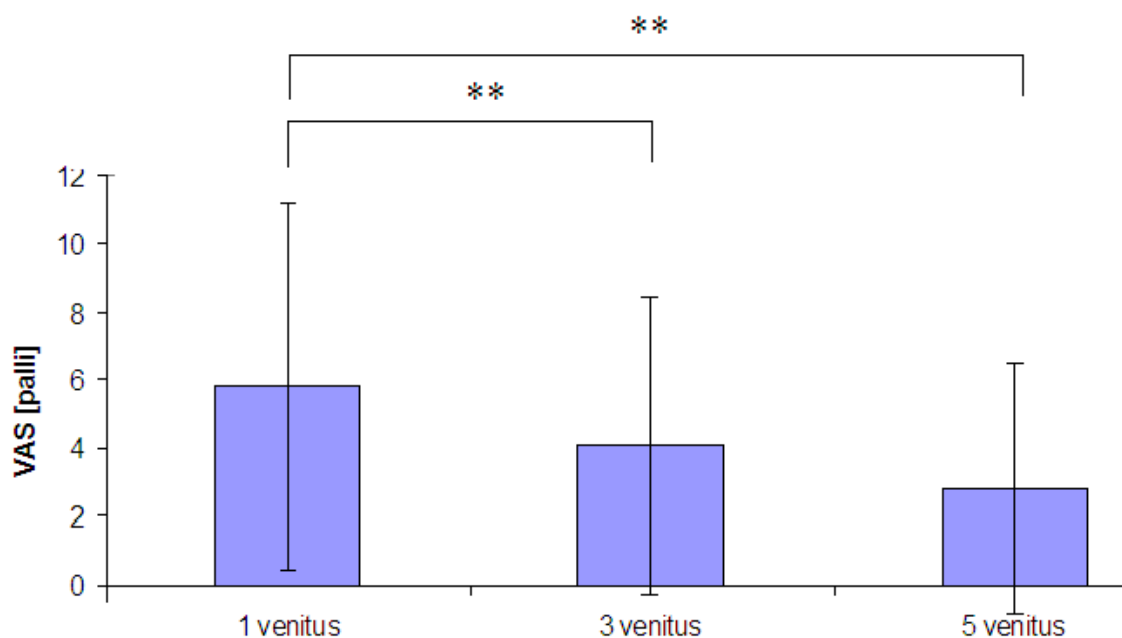
C



**Joonis 11.** Sääre lestlihase (A), mediaalse sääre kakspealihase (B) ja eesmise sääreluulihase (C) aEMG (keskmine±SE) 5. venituse ajal võrreldes 1. venitusega. \* $p < 0,05$  – võrreldes 1. venitusega.

#### 4.4. Ebamugavustunne venituste ajal

Muutused venituse ajal tajutavas valus ja lihaspinges on esitatud joonisel 12. Esimese venituse ajal tajusid vaatlusalused ebamugavust keskmiselt  $5,8 \pm 0,5$  palli. Kolmanda venituse ajaks oli ebamugavustunne langenud 23,9% võrreldes esimese venitusega ( $p < 0,01$ ). Viimase, viienda venituse ajal tajuti düskomforti 45,6% vähem võrreldes esimese venitusega ( $p < 0,01$ ).



**Joonis 12.** Staatiliste venituste ajal tajutava ebamugavustunde dünaamika (keskmine $\pm$ SE)

\*\* $p < 0,01$  - võrreldes 1. venitusega.

## 5. TULEMUSTE ARUTELU

Käesolevas töös määrati sääre-kolmpealihase tahtelise isomeetrilise jõu ning elektrostimulatsiooniga esile kutsutud üksikkontraktsiooni karakteristikud puhkeolekus, vahetult ning 5, 10, 15 min pärast 5 min kogukestvusega staatilisi venitusi. Venituste ajal registreeriti ka sääre lestlihase, mediaalses sääremarjalihase ning eesmises sääreluulihase bioelektrilist aktiivsust. Venitusest tingitud ebamugavustunnet hinnati visuaalse analoogskaalaga 10-palli süsteemis 1., 3. ja 5. venituse alguses.

### 5.1. Staatiliste venitusharjutuste mõju elektriliselt esile kutsutud üksikkontraktsiooni näitajatele

Antud töös ilmnis uudse fenomenina staatiliste venitusharjutuste potentseeriv mõju elektrostimulatsiooniga esile kutsutud isomeetrilise üksikkontraktsiooni näitajatele ning seda alles 5, 10 ja 15 min pärast venitusi. Koheselt pärast venitusi oli potentseerumise efekt inhibeeritud.

Potentseerumiseefekti on varasemalt täheldatud dünaamiliste venituste järgselt (Hough *et al.*, 2009). Lihase aktiivsusjärgse potentseerumise ehk kõrgenenud töövõime seisundi teke on seotud müosiini kergete ahelate regulatoorse osa fosforüülmisega, mis suurendab  $\text{Ca}^{2+}$ -ioonide vabanemise hulka ja kiirust SR-ist, parandades seega lihaskontraktsioonivõimet (Hough *et al.*, 2009). On arvatud, et SV-d võivad kahjustada lihasraku tsütoskeletti ning häirida  $\text{Ca}^{2+}$  ainevahetust (Cannavan *et al.*, 2012; Kay ja Blazevitch, 2009). Kuna SV-te järgselt lihaskontraktsiooniga seotud  $\text{Ca}^{2+}$  ainevahetus seoses aktiivsusjärgse potentseerumisega hoopis paranes, pole antud uuringus tsütoskeleti mikrotraumad tõenäolised. Ka kontraktsioonikiiruses statistiliselt olulisi muutuseid võrreldes venituseelse tasemega ei toimunud, mille põhjal võib järeldada, et SR-i  $\text{Ca}^{2+}$  vabastav funktsioon ei häirunud, kuna selle indikaatoriks peetakse kontraktsiooniaja pikenemist (Docherty ja Hodgson, 2007). Paranenud võis olla  $\text{Ca}^{2+}$ -iooni reakumulatsioon SR-i, kuna venituste järgselt tõusis lõõgastusfaasi maksimaalne jõugradient (RR).

Aktiivsusjärgset potentseerumist on täheldatud madalasagedusliku (5-10 Hz) kestva lihastöö järgselt (McComas, 1996). Kuna käesolevas töös teostati staatilisi venitusi keharaskuse abil ning kaldpinnal seismise tõttu tuli kehaasendit säilitada, võis lihas venituste ajal teha madalasageduslikku ekstsentrilist tööd. Efekt avaldub keskmiselt 4-11 min jooksul pärast provotseerivat stiimulit (Docherty ja Hodgson, 2007). Ka antud katses ei ilmnunud aktiivsusjärgne potentseerumine kohe, vaid registreeriti 5., 10. ja 15. min pärast venitusi.

Aktiivsujärgset potentseerumise efekti oleks raske spordis või kliinilises praktikas ära kasutada, kuna selle teke ja ulatus sõltub lihaskiutüübist – eelistatud on müosiini raske ahela IIA tüüpi isovormide poolest domineeriv lihaskude, lisaks on potentseerumise tippaeg individuaalne (Docherty ja Hodgson, 2007).

Kuna elektrostimulatsiooniga esile kutsutud üksikkontraktsiooninäitajad käesolevas töös ei häirunud, ei saa järeldada, et töövõime oleks lihase tasandil negatiivselt mõjutatud. See läheb vastuollu perifeerse teooriaga, mille kohaselt põhjustavad staatilised venitused LKÜ jäikuse vähenemise ning müosiini- ja aktiinifilamentide ebaoptimaalse kattuvuse (Esposito *et al.*, 2011). Elektrostimulatsiooniga esile kutsutud kontraktsioonijõu (PT) suurenemine läheb vastuollu Behm *et al* (2001) tööga, kus tuvastati pärast 20 min reie nelipealihase venituse PT 11,7%-line langus 5. taastumisminutil. Kuid kuna tahteline kontraktsioon ka nende uurimuses ei häirunud, omistasid nad 12%-lise venitusjärgse jõudefitsiidi siiski pigem tsentraalsetele faktoritele, hoolimata PT langusest. Vastuolu võis tuleneda sellest, et käesolevas töös kasutati venitamisel keharaskuse abi ning uuriti teist lihasgruppi. Potentseerumise efektile viitab ka RFD tõus jõugeneratsiooni alguses 5. venitusjärgsest minutist 15. venitusjärgse minutini. Seega pidi LKÜ optimaalne jäikus säilima, kuna JEK elastsuse tõusule viitaks RFD langus pingutuse algfaasis (Cannavan *et al.*, 2012; Power *et al.*, 2004). See läheb vastuollu Costa *et al* (2010) uuringuga, kus SV-d põhjustasid PT languse 9,3% ning RFD languse 12,7%. Erinevalt käesolevast uuringust kasutasid nad aparaatset venitust (isokineetilist dünamomeetrit) ning pikka kogukestvust (9x135 s), mis võis lihase elastsust oluliselt rohkem suurendada. Costa *et al* (2012) teises, analoogses uuringus jäid aga PT ja RFD näitajad muutumatuks nii meestel kui ka naistel. Venitusjärgsetele perifeersetele muutustele viitas aga elektromehaanilise viivise (EMV) pikenemine naistel, mille peamiseks põhjuseks peetakse JEK elastsuse suurenemist, mis võib tekitada müosiini-aktiinifilamentide ebaoptimaalse kattuvuse. Siit tulenevalt tasuks edasistes uuringutes kasutada ka EMV registreerimist, sest PT ja RFD näitajad ei pruugi olla piisavalt tundlikud perifeersete muutuste tuvastamiseks.

15 min pärast venitust toimus 1/2RT pikenemine 10% võrra ( $p < 0,05$ ), mis viitab kaltsiumpumba töö häirumisele.

## **5.2. Staatiliste venitusarjutuste mõju tahtelise isomeetrilise maksimaaljõu näitajatele**

Antud uuringus vähendasid staatilised venitused tahtelist isomeetrilist maksimaaljõudu ning jõugradients pingutuse algosas vahetult pärast venituse. Negatiivset mõju nendele näitajatele on täheldatud rohkem pikaajaliste ( $\geq 10$  min) venituste puhul (Fowles *et al.*, 2000; Weir *et al.*, 2005). Antud töös avaldus jõudefitsiidi fenomen venituse keskmise (1-5 min)

kogukestvuse juures, mis läheb vastuollu Cannavani *et al* (2012) tööga, kus rakendati 4x45 s staatilisi venitusi SKL-le ning ei täheldatud muutust tahtelises maksimaaljõus ega jõugradientides. Erinevalt käesolevast uuringust kasutasid nad venituseelselt 5 min soojendusosa, mis võis lihasesisese temperatuuri tõusu tõttu jõudefitsiidi avaldumise ära hoida (Taylor *et al.*, 2009). Ka Cramer *et al* (2007) kasutasid venituseelselt 5 min soojendusosa, kuid tuvastasid ikkagi 3,4%-lise isokineetilise jõumomendi vähenemise reie nelipealihases pärast 8 min staatilisi venitusi. Behm *et al* (2001) uuringus langes samuti reie nelipealihase jõud pärast 20 min staatilisi venitusi 12% võrra, hoolimata venituseelsest soojendusosast. Erinevalt Cannavani *et al* (2012) tööst oli Crameri ja Behmi uuringutes venituste kogukestvus pikk, mistõttu võis soojendusosa efekt jõunäitajate registreerimise ajaks hääbuda (lihasesisene temperatuur soojenduseelsele tasemele langeda).

Kato *et al* (2010) leidsid, et 5x60 s staatilisi venitusi ei mõjutanud SKL maksimaaljõudu, küll aga häirus kontroll jõugenererimisvõime üle – staatiliste venituste järgselt ei suudetud enam samaväärselt tekitada ja säilitada etteantud isomeetrilist submaksimaalset tahtelist jõudu.

Käesoleva tööga kattuvad Simic *et al* (2013) metaanalüüsi tulemused 104 teadusartikli põhjal, mille kohaselt keskmiselt 5 min kogukestvusega staatilised venitused põhjustasid maksimaaljõu kao keskmiselt 5,4% ulatuses. Soo, vanuse või kehalise aktiivsuse seost tulemustega ei leitud. Esposito *et al* (2011) tuvastasid käesoleva tööga sarnaselt SKL jõu languse pärast lühiajalisi (5x45 s) staatilisi venitusi. Põhjuseks peeti perifeerseid faktoreid - LKÜ elastsuse suurenemist, mis võib tõsta sarkomeeride lühenemiskiirust ning seega langetada moodustuvate ristsillakeste arvu. Käesolevas töös on tõenäolisem tsentraalse aktivatsiooni häirimine, kuna langes tahteline isomeetiline lihasjõud, aga mitte elektriliselt esile kutsutud üksikkontraktsiooni näitajad, mis iseloomustavad lihasesiseseid muutuseid eraldiseisvalt tsentraalsetest (Alter, 2004).

Weir *et al* (2005) pidasid 10 min staatiliste venituste järgse 7,1%-lise jõu languse põhjuseks siiski perifeerseid muutuseid. Nad testisid hüpoteesi, et kui venituste järgselt põhjustatud jõudefitsiit on tingitud LKÜ elastsuse suurenemisest, siis ei sobi venituseelne liigesnurk enam venitusjärgsete jõunäitajate registreerimiseks. Hüpotees leidis kinnitust – hinnates tahtelist maksimaaljõudu uue (suurema) liigesnurga juures ei tuvastatud venitusjärgselt enam erinevusi võrreldes kontrollgrupiga. Käesolevas töös registreeriti venitusjärgseid jõunäitajaid venituseelse liigesnurga juures, mistõttu pole teada, kas testimine uue liigesnurga juures oleks negatiivseid tulemusi vältinud.

Ka Kay ja Blazevidi (2009) töös langes SKL tahteline maksimaaljõud 5% pärast 5x60s staatilisi aparaatseid venitusi. See korreleerus SKL-i summeeritud EMG langusega,

mis viitab tsentraalse aktivatsiooni häirumisele või  $\alpha$ -motoneuroni perifeersele inhibitsioonile ja aferentide poolt.

Power *et al* (2004) ei tuvastanud 4,5 min kogukestvusega staatiliste venituste negatiivset mõju SKL tahtelisele maksimaaljõule. Erinevus võis tuleneda sellest, et SKL oli selles uurimuses ainus lihasgrupp, mille venitust doseeris uurimisalune ise, erinevalt käesolevast tööst, kus venitusnurk määrati individuaalse maksimaalse dorsaalfleksiooni järgi. Lisaks oli nimetatud uurimuse valimis osalejate vanus väga varieeruv (20-44a) ning enne venitusi kasutati 5 min soojendusosa.

Flowes *et al* (2000) uuringus langes pärast 30 min SKL venitamist maksimaaljõud 25%, millest 60% omistati samuti tsentraalsetele faktoritele – peamiselt Golgi kõõlusrefleksile, kuid toodi välja ka valu- ja mehhanoretseptorite võimaliku mõju. Antud faktorid ei seleta ammendavalt jõudefitsiidi teket käesolevas uuringus, kuna ei kasutatud järsku intensiivset venitust, mida on tarvis Golgi kõõlusreflexi esile kutsumiseks. Lisaks on refleks lühiajalise kestvusega. Ebamugavast venitusest tingitud valuretseptorite aktivatsioon ning liigesesisese pinge suurenemisest tekkiv mehhanoretseptorite ärritus võib (aga ei pruugi) pidurdada ülemise motoneuroni aktivatsiooni. Käesolevas uuringus välditi venitamist valu tekkeni ning ebamugavustunne langes iga venitusega. Koos venitusaistinguga peaks lõppema ka valu- ja mehhanoretseptorite ärritus, mistõttu ei seleta need venitusjärgset jõudefitsiiti.

Väsimuse teke võib käesolevas töös olla üks jõudefitsiidi põhjustest, kuna uurimisalused pidid venituse ajal säilitama tasakaalu, mistõttu lihas võis venituse ajal teha madalasageduslikku ekstsentrilist tööd. Potentseerumise efekti teke sellele vastu ei räägi, kuna see võib esineda paradoksaalselt koos lihaskäsimusega (Docherty ja Hodgson, 2007).

Lühikese (<1 min) kogukestvusega staatiliste venituste puhul on täheldatud väiksemat mõju jõunäitajatele, kuid sellises režiimis venitusi on ka vähem uuritud. Otsides muutuseid vaid perifeersel tasandil, võib jõudefitsiidi ilmumine jääda tuvastamata, sest lühiajalised venitused ei pruugi sidekoe passiivset vastupanu piisavalt alandada. Fortier *et al* (2013) kasutasid oma uuringus praktikas levinud lühiajalist 20 s staatilist venitust ühe lihasgrupi kohta ning leidsid, et juba nii lühiajaline venitus võib langetada plahvatuslikku jõudu (vertikaalhüppe kõrgust). Küll aga ei tuvastatud langust 15 m sprindi kiiruses ega hamstringlihaste, reie-nelipealihase ning SKL tahtelises maksimaaljõus. See näitab, et lihase reaktsioon venitusele võib sõltuda kontraktsioonirežiimist, mistõttu käesolevas töös saab teha järeldusi vaid staatiliste venituste mõju kohta maksimaalsele isomeetrilisele töörežiimile, mitte plahvatuslikule või kiiruslikule jõule.

Yamaguchi ja Ishii (2005) venitasid alajäsemete igat lihasgruppi (sh sääre- kolmpealihast) 30 s ning ei tuvastanud langust alajäseme ekstensorite võimsuses. Esines vaid

tendents languse poole. Ühtlasi täheldati, et mida suurem oli lihasvõimsus enne venitust, seda suurem tendents jõulangusele ilmnes pärast venitusi. Seega võivad staatilised venitused kõrgema lihastöövõimega indiviide rohkem mõjutada.

Pärast venitusi 5, 10 ja 15. min olid  $F_{\max}$ ,  $G_{0,2}$ ,  $G_{25}$ , ja  $G_{50}$  näitajad taastunud algtasemele. Jõunäitajate kiire taastumine käesolevas töös (5. venitusjärgseks minutiks) viitab sellele, et häirunud oli tsentraalne aktivatsioon, kuna LKÜ jäikuse taastumine võtaks venitude järgselt oluliselt kauem aega. Tsentraalsete mehhanismide kiiret taastumist tuvastas oma uuringus ka Fowles *et al* (2000) ning Kay ja Blazevichi (2009). Samas võis tsentraalne aktivatsioon jääda käesolevas töös pikemalt häirunuks, kuna seda võis maskeerida ning kompenseerida taastumisminutitel tekkinud lihase kõrgeenenud töövõime seisund.

### **5.3. Staatiliste venitusharjutuste mõju säärelihaste bioelektrilisele aktiivsusele**

Käesolevas uuringus avaldasid staatilised venitused mõju sääre lestlihase aktiivsusele, mis vähenes viimasel venitusel oluliselt võrreldes 1. venitusega. Kaksik-sääremarjalihase elektriline aktiivsus polnud SV-st oluliselt mõjutatud.

EMG iseloomustab nii mootorsete ühikute rekruteerumise ulatust kui ka impulsseerimissagedust (Cramer *et al.*, 2007). SV-te puhul on madal, puhkeoleku EMG-ga sarnane aktiivsus ootuspärane, kuna lihas ei tee taolise venituse ajal oluliselt tööd ning venitude rahulik iseloom väldib liigset reflektorse aktiivsuse teket (Alter, 2004; Kato *et al.*, 2010). Lisaks said vaatlusalused venituse ajal toetada oma keha. Teatav foonaktiivsus siiski säilib, kuna lihas on füsioloogilistes tingimustes kerge venituse all (Kato *et al.*, 2010; McHugh ja Cosgrave 2010).

Motoneuronite impulsseerimissageduse langus võib olla tingitud ka venitustolerantsi suurenemisest ehk Ia aferentide impulsseerimise langusest. Propriotseptiivse tagasiside järkjärguline vähenemine venitude käigus on ootuspärane adaptsoonimehhanism (Fowles *et al.*, 2000). Liiga intensiivne, järsk ja valulik venitus võib bioelektrilist aktiivsust suurendada, kutsudes esile venitusrefleksi, et ennetada ülevenitustramat. Kuna SKL bioelektriline aktiivsus venitude ajal käesolevas töös oluliselt ei suurenenud, kinnitab see, et venitused ei olnud uurimisalustele liiga intensiivsed või valulikud.

Eesmise sääreluulihase aEMG jäi muutumatuks, millest võib järeldada, et venitusaegset antagonisti kontraktsiooni (retsiprookset pidurdust) ei tekkinud. Tulemus ühtib Kay ja Blazevichi (2009) tööga. Venitatava lihase antagonisti bioelektrilise aktiivsuse tõus võib samas olla positiivne nähtus – see võib aidata fasiliteerida agonisti suuremat lõõgastust (Alter, 2004).



#### **5.4. Ebamugavustunne staatiliste venituste ajal**

Ebamugavustunne langes võrreldes esimese venitusega oluliselt. Venitusaistingu taluvuse tõusu ja/või lihase viskoelastsete omaduste suurenemise korral võib EMG aktiivsus venituse ajal järk-järgult väheneda, võrreldes venituse algusega (Fowles *et al.*, 2000). Käesoleva uuringuga polnud võimalik välja selgitada, kumma mehhanismiga oli tegu. Seega võis staatilistel venitustel olla nii analgeetiline kui ka LKÜ elastsust suurendav mõju.

## JÄRELDUSED

1. Korduvad staatilised venitused keharaskuse mõjul põhjustavad sääre-kolmpealihase tahtelise maksimaal- ja kiirusjõu näitajate languse vahetult pärast venitusi.
2. Korduvad staatilised venitused põhjustavad sääre-kolmpealihase elektrostimulatsiooniga esile kutsutud isomeetrilise üksikkontraktsiooni jõunäitajate aktiivusjärgse potentseerumise 5-15 min jooksul pärast venitusi.
3. Korduvate staatiliste venituste käigus väheneb sääre lestlihase bioelektriline aktiivsus.
4. Korduvate staatiliste venituste käigus väheneb venitusega seotud ebamugavustunne.

## KASUTATUD KIRJANDUS

1. **Abdel-aziem AA, Mohammad WS** (2012). Plantar-flexor static stretch training effect on eccentric and concentric peak torque – a comparative study of trained vs untrained subjects. *J Hum Kin* 34:49-58
2. **Alter M** (2004). *Science of flexibility 3<sup>rd</sup> edition*. Champaign: Human Kinetics
3. **Behm DG., Button DC., Butt JC** (2001). Factors affecting force loss with prolonged stretching. *Can J Appl Physiol* 26(3):262-272
4. **Behm DG., Chiaouachi A** (2011). A review of acute effects of static and dynamic stretching on performance. *Eur J Appl Physiol* 111(11):2633-2651
5. **Björklund M., Djupsjöbacka M., Crenshaw AG** (2006). Acute muscle stretching and shoulder position sense. *J Athl Train* 41(3):270-274
6. **Boyce D., Brosky JA** (2008). Determining the minimal number of cyclic passive stretch repetitions recommended for an acute increase in an indirect measure of hamstring length. *Phys Theor Prac* 24(2):113-120
7. **Cannavan D., Coleman DR., Blazeovich AJ** (2012). Lack of effect of moderate-duration static stretching on plantar flexor force production and series compliance. *Clin Biomech* 27:306-312
8. **Cramer JT., Beck TW., Housh TJ., Massey MM** (2007). Acute effects of static stretching on characteristics of the isokinetic angle-torque relationship, surface electromyography, and mechanomyography. *J Sports Sci* 25(6):687-698
9. **Costa PB., Ryan ED., Herda TJ., Walter AA** (2010). Acute effects of passive stretching on the electromechanical delay and evoked twitch properties. *Eur J Appl Physiol* 108:301-310
10. **Costa PB., Ryan ED., Herda TJ., Walter AA** (2012). Acute effects of passive stretching on the electromechanical delay and evoked twitch properties: a gender comparison. *J Appl Biomech* 28:645-654
11. **Docherty D., Hodgson MJ** (2007). The application of postactivation potentiation to elite sport. *International J Sports Physiol Perform* 2:439-444
12. **Esposito F., Limonta E., Cè E** (2011). Time course of stretching-induced changes in mechanomyogram and force characteristics. *J Electromyogr Kinesiol* (21):795-802
13. **Fortier J., Lattier G., Babault N** (2013). Acute effects of short-duration isolated static stretching or combined with dynamic exercise on strength, jump and sprint performance. *Science Sports* 28:111-117
14. **Fowles JR., Sale DG., MacDougall JD** (2000). Reduced strength after passive stretch

- of the human plantarflexors. *J Appl Physiol* 89:1179-1188
15. **Gremion G** (2005). The effect of stretching on sports performance and the risk of sports injury. *Rev Méd Suisse* 1(28):1830-1834
  16. **Hough PA., Ross EZ., Howatson G** (2009) Effects of dynamic and static stretching on vertical jump performance and electromyographic activity. *J Strength Cond Res* 23(2):507-512
  17. **Jones D., Round J., Haan A** (2005). Skeletal muscle from molecules to movement. Churchill Livingstone: Inglismaa
  18. **Katalinic OM., Harvey LA., Herbert RD** (2011). Effectiveness of stretch for the treatment and prevention of contractures in people with neurological conditions: a systematic review. *J Am Phys Ther Assoc* 91:11-24
  19. **Kato E., Vieillevoye S., Balestra C., Guissard N., Duchateau J** (2010). Acute effect of muscle stretching on the steadiness of sustained submaximal contractions of the plantar flexor muscles. *J Appl Phys* 110:407-415
  20. **Kay AD, Blazeovich AJ** (2009). Moderate-duration static stretch reduces active and passive plantar flexor moment but not Achilles tendon stiffness or active muscle length. *J Appl Phys* 106:1249-1256
  21. **Kay AD, Blazeovich AJ** (2010). Concentric muscle contractions before static stretching minimize, but do not remove, stretch-induced force deficits. *J Appl Phys* 108:637-645
  22. **Kay AD, Blazeovich AJ** (2012). Effect of acute static stretch on maximal muscle performance: a systematic review. *J Am Coll Sports Med* 44(1):154-164
  23. **Matsuo S., Suzuki S., Iwata M., Banno Y** (2013). Acute effects of different stretching durations on passive torque, mobility, and isometric muscle force. *J Strength Cond Res* 27(12):3367-76
  24. **McComas AJ** (1996). Skeletal muscle form and function. Human Kinetics, Champaign:USA
  25. **McHugh MP., Cosgrave CH** (2010). To stretch or not to stretch: the role of stretching in injury prevention and performance. *Scand J Med Sci Sports* 20:169-181
  26. **Morse CI., Degens H., Seynnes OR., Maganaris CN** (2008). The acute effect of stretching on the passive stiffness of the human gastrocnemius muscle tendon unit. *J Physiol* 586:97-106
  27. **Murphy JR., Di Santo MC., Alkanani T., Behm DG** (2010). Aerobic activity before and following static stretching improves range of motion and performance vs. a traditional warm-up. *Appl Physiol Nutr Metab* 35(5):679-690

28. **Nakamura M., Ikezoe T., Takeno Y., Ichihashi N** (2013). Time course of changes in passive properties of the gastrocnemius muscle tendon unit during 5 min of static stretching. *Man Ther* 18:211-215
29. **Nelson AG., Kokkonen J** (2012). Elevated metabolic rate during passive stretching is not a sufficient aerobic warm-up. *J Sport Health Sci* 2:109-114
30. **Page P** (2012). Current concepts in muscle stretching for exercise and rehabilitation. *Int J Sports Phys Ther* 7(1):109-119
31. **Park DJ., Rubenson J., Carr A., Mattson J** (2011). *Foot Ankl Int* 32(4):407-413
32. **Purves P., Augustine GJ., Fitzpatrick D** (2004). *Neuroscience 3<sup>rd</sup> edition*. Massachusetts USA
33. **Power K., Behm D., Cahill F., Carroll M., Young W** (2004). An acute bout of static stretching: effects on force and jumping performance. *Med Sci Sports Exerc* 1389-1396
34. **Ryan RD., Herda TJ., Costa PB., Defreitas JM** (2009). Determining the minimum number of passive stretches necessary to alter musculotendinous stiffness. *J Sports Sci* 27(9):957-961
35. **Shrier I** (2007). *Does stretching help prevent injuries? Evidence-based Sports Medicine 2<sup>nd</sup> edition*. Blackwell Publishing USA
36. **Simic L., Sarabon N., Markovic G** (2013). Does pre-exercise static stretching inhibit maximal muscular performance? A meta-analytic review. *Scan J Med Sci Sports* 23:131-148
37. **Taylor KL., Sheppard JM., Lee H., Plummer N** (2009). Negative effect of static stretching restored when combined with a sport specific warm-up component. *J Sci Med Sport* 12:657-661
38. **Torres R., Duarte JA., Cabri JMH** (2013). An acute bout of quadriceps muscle stretching has no influence on knee joint proprioception. *J Hum Kin* 34:33-39
39. **Weir DE., Tingley J., Elder GCB** (2005). Acute passive stretching alters the mechanical properties of human plantar flexors and the optimal angle for maximal voluntary contraction. *Eur J Appl Physiol* 93:614-623
40. **Weldon SM., Hill RH** (2003). The efficacy of stretching for prevention of exercise-related injury: a systematic review of the literature. *Man Ther* 8(3):141-150
41. **Yamaguchi T., Ishii K** (2005). Effects of static stretching for 30 seconds and dynamic stretching on leg extension power. *J Strength Cond Res* 19(3):677-683
42. **Ylinen, J** (2008). *Stretching Therapy for Sport and Manual Therapies*. Churchill Livingstone Elsevier UK

# EFFECT OF STATIC STRETCHING ON THE FUNCTIONAL PROPERTIES OF THE PLANTAR-FLEXOR MUSCLES

Kristiina Laur

## SUMMARY

The purpose of this study was to investigate stretching-induced changes in electrically evoked twitch contractile properties and maximal voluntary isometric force parameters of plantarflexor muscles in resting state, immediately and 5, 10, 15 min after static stretching. Bioelectrical activity of the calf muscles and feelings of discomfort were also measured during stretches. Thirteen healthy female students with mean ( $\pm$ SE) age of  $23.1\pm 0.8$  years participated in this study. The subjects were seated in a dynamometric chair with the dominant leg flexed from the hip and knee joints to  $90^\circ$ . To determine the twitch contractile properties, supramaximal (150 V) isometric twitches were elicited by square wave impulses of 1 ms. Contraction time (CT), twitch maximal force (PT), half-relaxation time ( $\frac{1}{2}$  RT), maximal rate of depolarization (RFD) and maximum rate of relaxation (RR) were measured.

To measure maximal voluntary isometric contraction ( $F_{\max}$ ), subjects had to push down the footplate (move the foot in plantarflexion) as strongly and as fast as they could when the visual stimulus (lamp) was present and hold the tension for 2-3 s. Stretches were administered with subject's own body weight when standing on a tilted table. Subjects stretched for 5x1 min (20 s rest in between).

There was a significant loss in  $F_{\max}$ ,  $G_{0,2}$ ,  $G_{25}$  and  $G_{50}$  immediately after static stretching. There were significant increases in PT and RFD values 5, 10 and 15 min post-stretch and in RR values 5 and 10 min post-stretch.  $\frac{1}{2}$  RT increased significantly 15 min after stretching. There were no significant changes in CT. There was significantly important reduction in stretching induced discomfort during 3<sup>rd</sup> and 5<sup>th</sup> stretch compared to the first, and reduction in *m.soleus* EMG activity during stretches.

We conclude that 5% stretching-induced force deficit was caused by muscle inactivation rather than increase in muscle stiffness because there were no negative changes in twitch contractile characteristics but there was a significant reduction in voluntary muscle activation. Interesting finding in this study was that 5 min of static stretching caused muscle potentiation 5, 10 and 15 min post-stretch.

## **Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks**

Mina, Kristiina Laur (sünnikuupäev 09.05.1988), annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose „Staatiliste venituste mõju sääre-kolmpealihase funktsionaalsele seisundile“, mille juhendaja on prof. Mati Pääsuke,

1.1. reprodutseerimiseks säilitamise ja üldsusele kättesaadavaks tegemise eesmärgil, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace-is lisamise eesmärgil kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;

1.2. üldsusele kättesaadavaks tegemiseks Tartu Ülikooli veebikeskkonna kaudu, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace'i kaudu kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni.

2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.

3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Tartus, 22.01.2014