

# Rezidüel Kuvvet Gelişimi Üzerine Etki Eden Faktörler

## Factors Affecting Residual Force Enhancement

Ali İŞİN<sup>a</sup>, Esin KAPLAN<sup>b</sup>, Aliye GÜNDOĞDU<sup>c</sup>, Özer MERDAN<sup>a</sup>, Merve SADİ<sup>c</sup>,  
Emel ÇETİN ÖZDOĞAN<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Akdeniz Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi, Antalya, TÜRKİYE

<sup>b</sup>Yozgat Bozok Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu, Yozgat, TÜRKİYE

<sup>c</sup>Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Antalya, TÜRKİYE

**ÖZET** Bu derlemenin amacı, rezidüel kuvvet gelişiminin altında yatan mekanizmaları araştırmaktır. Rezidüel kuvvet, aktif gerilmeyi takiben iskelet kaslarında sürekli olarak gözlenmiştir. Günümüze kadar hakkında birçok teorisinin ortaya atıldığı rezidüel kuvvet, yarım yüzyılı aşkın bir süredir tartışılan ve mekanizması tam olarak anlaşılamamış bir konudur. Bu teoriler arasında, sarkomer uzunluğunun düzensizliği, titin ve çapraz köprü sayısı, genel kabul görmüş üç mekanizma sayılmaktadır. Sarkomer uzunluğunun düzensizliği, gerilmeden sonra kuvvet artışını açıklayan ilk mekanizmadır ve farklı sarkomer uzunluklarında kuvvet-uzunluk ilişkisine bağlı olduğu düşünülmektedir. Gerilmeden sonra kuvvet artırımının, kas içindeki pasif elastik elemanlarda meydana gelen gerginlikteki artışla da ilişkili olabileceği öne sürülmüştür. Bu fonksiyon için en muhtemel pasif eleman titindir. Araştırmacılar, kasın aktif olarak uzatılması durumunda, protein titininin kuvvet üretiminde anlamlı derecede ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Rezidüel kuvvet gelişimini açıklayan diğer bir hipotez ise çapraz köprü sayısındaki artıştır. Çapraz köprü sayısındaki artışla ilişkili birkaç olası mekanizma vardır. Mevcut çalışmalar, eksantrik kasılma sırasında oluşan rezidüel kuvvete artışın titinin kas aktivasyonu ile etkileşiminden kaynaklandığını göstermektedir. Sonuç olarak rezidüel kuvvet gelişiminin, sarkomer uzunluğunun düzensizliği, titin ve çapraz köprü sayısı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte, bu üç kabul edilmiş mekanizmanın birbiriyle bağlantılı olarak rezidüel kuvvet gelişimi ile ilişkili olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur. Ayrıca yaş, kas yapısı ve kas hasarının da rezidüel kuvvet gelişimini etkilediği belirlenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Rezidüel kuvvet; sarkomer; titin; çapraz köprü

**ABSTRACT** The purpose of this review is to investigate the underlying mechanisms of residual force enhancement. The residual force has been observed consistently in skeletal muscles following active stretching and has been a matter of debate for more than half a century. Its mechanism has not been fully understood and there are many theories about it. Among these theories, the sarcomere length non-uniformities, the number of titin and cross bridges can be identified as three generally accepted mechanisms. The sarcomere length non-uniformities is the first mechanism to explain the increase in strength after stretching and is believed to depend on the strength-length relationship of different sarcomere lengths. It has been suggested that force enhancement after stretch may also be associated with an increase in tension in passive elastic elements in which muscle. The most likely passive element for this function is titin. Researchers have indicated that protein titin is significantly associated with the production of force in the case of active extension of the muscle. Another hypothesis to explain the residual force is the increase in the number of cross-bridges. Current studies indicate that the increase in residual force during eccentric contraction is due to the interaction of titin with muscle activation. As a result, residual force enhancement thought to be related to the sarcomere length non-uniformities, the number of titin and cross bridges. Moreover, age, muscle structure and muscle damage were also found to affect the residual force enhancement.

**Keywords:** Residual force; sarcomere; titin; cross bridges

Aktive edilmiş bir kasın izometrik kuvveti, kasılma öncesi aynı kas uzunluğunda üretilen izometrik kuvvetten daha büyüktür. Rezidüel kuvvet (RK) olarak tanımlanan bu fark, son 60 yıldır süregelen bir araştırma konusu olmuştur.<sup>1-4</sup> Maksimal ve submaksimal kas aktivitelerinde de gözlenen RK, gerilme sonrası 30 sn boyunca devam edebilir.<sup>3</sup> Kas kuvve-

tini oluşturan ve ileten yapıların aktif ve pasif özellikleri RK'ye katkı sağlar. Aktif özellikler, çapraz köprü kinematiklerine bağlıdır ve kuvvet-uzunluk ilişkisinin incelenmesiyle açıklanabilir. Aktif özelliklerin oluşturduğu kuvvet gelişim mekanizmaları, çapraz köprülerin oranına ve her bir köprü tarafından üretilen ortalama kuvvetin artışına bağlıdır. Pasif

**Correspondence:** Esin KAPLAN

Yozgat Bozok Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu, Yozgat, TÜRKİYE/TURKEY

**E-mail:** esin.kaplan@yobu.edu.tr



Peer review under responsibility of Türkiye Klinikleri Journal of Sports Sciences.

**Received:** 28 Nov 2019

**Received in revised form:** 17 Feb 2020

**Accepted:** 09 Mar 2020

**Available online:** 16 Mar 2020

2146-8885 / Copyright © 2020 by Türkiye Klinikleri. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

özelliklerin oluşturduğu kuvvet gelişimi ise çapraz köprü etkileşiminden daha çok kasın uzunluğu ile ilişkilidir. Pasif özelliklerle ortaya çıkan kuvvet artışı, eksantrik kasılma sırasında meydana gelir. Kuvvet artışı, kasılma sonrasında oluşan gerilme ve pasif viskoelastik elementlerle de ilişkilidir.<sup>2</sup>

Yapılan çalışmalarda RK'nin sarkomer uzunluğunun düzensizliği, titin ve çapraz köprüler ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte yaş, kas yapısı ve kas hasarının da RK'yi etkilediği belirlenmiştir.<sup>1,2</sup> Sarkomer uzunluğundaki düzensizlik teorisi, zayıf sarkomerler ve nispeten daha güçlü sarkomerler arasındaki uzunluk farklılıkları ile ilişkilendirilmektedir. Zayıf sarkomerlerin uzunluğunun, güçlü sarkomerlere kıyasla daha fazla uzadığı belirtilmektedir.<sup>5</sup> Ortaya çıkan kuvvet ve hareketin büyüklüğüne bağlı olarak, sarkomer boyunda kısılma meydana gelir. Bu kısılma sırasında, sarkomerlerin boynunda farklı miktarlarda değişme olduğu öne sürülmüştür.<sup>6</sup> Araştırmacılar, pasif kuvvet gelişiminin, RK gelişimine katkıda bulunmada daha önce düşünüldüğünden daha büyük bir rol oynayabileceğini ileri sürmektedir. Gerilme büyüklüğü ne kadar fazla olursa pasif kuvvetlerin RK'yi geliştirmeye katkısının da o kadar yüksek olduğuna inanılmaktadır. RK gelişiminin, iki mekanizmanın kombinasyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir. Bunlar; kalsiyum aktivasyonunun aracılık ettiği titin takviyesi ve aktivasyon sonrası gerilme ile kuvvetle bağımlı olması muhtemel bir mekanizma yoluyla titinin aşamalı olarak aktine bağlanmasıdır.<sup>7</sup>

Power ve ark., yaşlı erkeklerde RK gelişiminin genç erkeklere kıyasla 2,5 kat daha fazla olduğunu tespit etmişlerdir. RK gelişiminin, %7-30 olduğunu ve izometrik referans kasılmalarından ortalama ~%25 daha büyük olduğunu gözlemlediler. Yaşlı erkeklerde yüksek RK gelişiminin arkasındaki itici güç, kısmen eksantrik gücün yaşa bağlı korunmasından sorumlu mekanizmalarla ilişkili görünmektedir.<sup>8</sup> Power ve ark., kas hasarı sonrasında, RK gelişiminin arttığını bildirmiştir. Bu artışın nedeni, gerilmeyi takip eden maksimum istemli izometrik kasılmalar [maximum voluntary isometric contraction (MVIC)] torkuna kıyasla, gerilmeden önceki MVIC torkundaki daha büyük düşüştür. Bu RK gelişiminin, kas hasarını takiben izometrik gücün korunmasında önleyici bir etki sağladığını göstermektedir.<sup>9</sup>

Tüm yapılan çalışmalara rağmen RK'nin altında yatan nedenler tam olarak açıklanamamıştır.<sup>1-4</sup> RK'nin gerilme hızından etkilenmediğini belirten çalışmalar olmasına rağmen son zamanlarda gerilme hızının da etkili olduğu gözlenmiştir.<sup>1,4</sup> Bu nedenle bu derlemenin amacı, RK üzerinde yapılmış araştırmaları derlemek ve altında yatan mekanizmaların anlaşılmasına katkı sağlamaktır.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

### LİTERATÜR TARAMASI

Araştırma kapsamında Ocak 2011-Aralık 2018 tarihleri arasında PubMed/MEDLINE ve "Web of Science (WOS)" veri tabanlarında yayımlanmış RK gelişimi ile ilgili çalışmalar derlenmiştir. Araştırmanın amacına uygun olarak, "Residual, force ve enhancement, human ve in vivo" anahtar kelimeler kullanılarak makaleler taranmıştır. Tüm taranan makaleler, tek bir dosyada toplanmış ve tekrar eden kopular daha sonra silinmiştir.

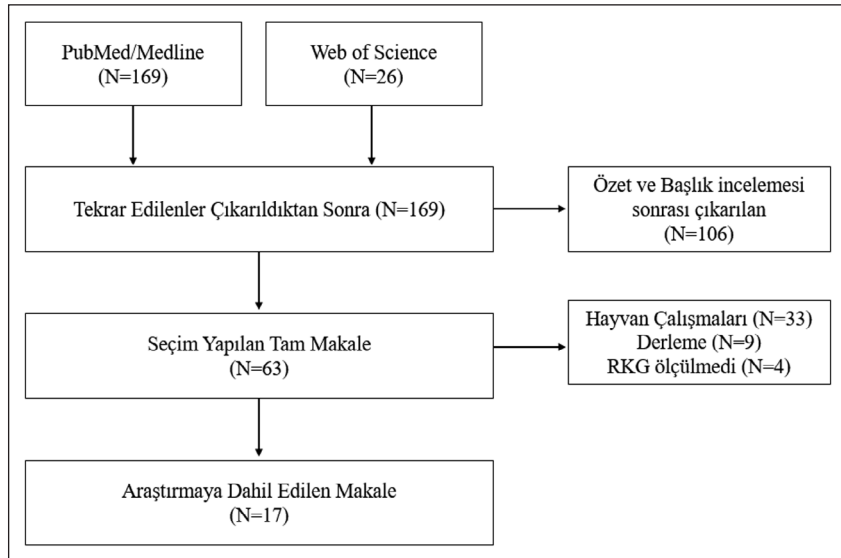
### SEÇİM KRİTERLERİ

Her makalenin başlığı ve özeti iki araştırmacı tarafından tarandı. Başlıklar ve özetler anahtar kelime içermiyorsa makaleler araştırmaya dahil edilmedi. Dahil edilen makaleler, dahil edilme kriterlerimizin karşılanıp karşılanmadığının belirlenmesi için üç araştırmacı tarafından değerlendirilmiştir. Kriteri karşılayan veya karşılamayan makalelerin sayısı ve araştırmaya alınmama nedenleri Şekil 1'de görülmektedir.

Dahil edilme kriterleri;

1. RK gelişiminin ölçüldüğü,
2. On sekiz yaş ve üstü katılımcıların dahil olduğu,
3. Gerekli hareket aralığı elde etme becerilerini etkileyecek hiçbir ortopedik veya nörolojik sorun teşhisi konmamış sağlıklı katılımcılar,
4. İstemli olarak aktive olan insan iskelet kasının in vivo ölçümü,
5. İngilizce tam metin olarak yayımlanmış çalışmalar (İncelemeler, konferans özetleri ve vaka analizi hariç tutulmuştur).

Yukarıda belirtilen dahil edilme kriterlerini karşılayan çalışmalar araştırmaya alınmıştır.



ŞEKİL 1: Araştırmaya dahil edilme ve dışlanma nedenleri ve sayılar.

## NİTELİK DEĞERLENDİRME

Dahil edilen her çalışma, Downs ve Black Checklist kullanılarak değerlendirildi.<sup>10</sup> Her çalışmanın kalitesi, bağımsız olarak iki araştırmacı tarafından değerlendirildi (Tablo 1).

## SARKOMER UZUNLUĞUNUN DÜZENSİZLİĞİ

Sarkomer uzunluğunun düzensizliği, gerilmeden sonra kuvvet artışını açıklayan ilk mekanizmadır. Sarkomer uzunluğunun düzensizliği ve RK ile ilgili ilk çalışmalar Julian ve Morgan tarafından 1974 yılında yapılmıştır. Daha sonra 1994 yılında Morgan, RK'yi, farklı sarkomer uzunluklarında kuvvet-uzunluk ilişkisine bağlı olarak açıklamıştır.<sup>22</sup>

Kas liflerinin, farklı aktivitelerde farklı sarkomer uzunlukları oluşturduğu kabul edilmektedir.<sup>23</sup> Bazı sarkomerler, filaman örtüşmesinin azalmasıyla güçsüz hâle gelirken; bazı sarkomerler de artan örtüşme nedeni ile daha fazla güçlenir. Pasif (kasılmayan) bileşenlerin oluşturduğu gerilim, güçlü sarkomerlerin oluşturduğu gerilim boyuna eşit olana kadar artmaya devam eder.<sup>22</sup> Sarkomer uzunluğundaki düzensizlik teorisine göre daha zayıf sarkomerlerin uzadığı görülürken; daha güçlü sarkomerlerin uzunluğunda ise az ya da hiç değişiklik olmadığı belirtilmektedir.<sup>5</sup> Ortaya çıkan kuvvet ve hareketin büyüklüğüne bağlı olarak sarkomer boyunda kısalma gerçekleşir. Bu nedenle sarkomerlerin aktif bir kısalma sırasında, boyunda farklı miktarlarda değişme olduğu öne sürülmüştür.<sup>6</sup>

Çeşitli araştırmalarda, sadece sarkomer uzunlukları gerilmiş aktif miyofibrillerin içinde değil, aynı zamanda izole edilmiş tek sarkomerler de sabit tutulurken kuvveti artırdığı ortaya konmuştur. Kullanılan yeni bir matematiksel modelle izometrik referans kontraksiyonunun %13 fazlası RK artışı sağlayabileceği; ancak bu kuvvetin 30 sn'nin üzerinde üretilmediği belirlenmiştir.<sup>24</sup>

## TİTİN

Araştırmacılar, kuvvetin ortaya çıkması için kasın aktif olarak uzaması ve protein titin arasında anlamlı derecede ilişkili olduğunu belirtmişlerdir.<sup>1</sup> Bazı araştırmacılar, RK mekanizmasını klasik kasılma teorisine dayandırırken, diğerleri titinin katkısının da olabileceğini ileri sürmektedir.<sup>25-28</sup> Aslında titin-aktin bağlantısı, RK'nin açıklanmasında önemli bir unsur olarak görülmektedir.<sup>29</sup>

Titin içeriği, yüksek yoğunluktaki eksantrik dayanıklılık antrenmanı sonrasında zarar görür ve azalır.<sup>3</sup> Ancak Lehti ve ark., 8-15 hafta devam eden squat sıçrama gibi uzama-kısalma döngüsü (UKD) içeren antrenmanlardan iki gün sonra titin mRNA'nın değişmediğini bildirmişlerdir.<sup>30</sup> Buna rağmen McBride ve ark. ise sedanter bireyler ile ağırlık antrenmanı yapan bireylerin titin formları arasındaki farklılıkları araştırmışlardır.

Titin form farklılıkları için kas biyopsisi ile örnekler alınmış ve daha sonra jel elektroforez analizi

TABLO 1: Downs ve Black Checklist nitelik değerlendirmesi.

Çalışmalar	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	Toplam
Seibert ve ark. 2013 <sup>1</sup>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	15
Power ve ark. 2013 <sup>2</sup>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16
Seibert ve ark. 2016 <sup>3</sup>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16
Fortuna ve ark. 2016 <sup>4</sup>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	14
Fukunati ve ark. 2017 <sup>11</sup>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	14
Tilp ve ark. 2011 <sup>12</sup>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	15
Fortuna ve ark. 2018 <sup>13</sup>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	14
Power ve ark. 2012 <sup>8</sup>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	13
Shim ve ark. 2012 <sup>14</sup>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	14
Seibert ve ark. 2015 <sup>5</sup>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	14
Sypkes ve ark. 2015 <sup>16</sup>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	14
Seibert ve ark. 2012 <sup>7</sup>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	14
Power ve ark. 2012 <sup>9</sup>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16
Patenoster ve ark. 2016 <sup>18</sup>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	15
Mazara ve ark. 2017 <sup>19</sup>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	14
Hahn ve Riedel, 2018 <sup>20</sup>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	14
Fontana ve ark. 2018 <sup>11</sup>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	14

ile titin-1 (T1) ve titin-2 (T2) protein bantları belirlenmiştir. Sedanter ve sporcular arasında T1 ve T2 farkları incelendiğinde sedanterlerde T2 (%52,2) daha yüksek tespit edilmişken; sporcularda T1 (Halter %62,3- Powerlifting %66,8) daha yüksek tespit edilmiştir. Bu sonuçlar ışığında, sedanter ve sporcular arasında titin protein bantlarının farklı olduğu görülmüştür.<sup>31</sup>

Çapraz köprü teorisinde sarkomerler, kasılma filamentleri aktin (ince) ve miyozin (kalın filaman) ile temsil edilirler. Ancak üç filamentli sarkomer modeli, ek olarak titin filamentini de içerir. Titin, insan vücudundaki bilinen en büyük protein olup, yaklaşık 3-4 MDa arasında değişen bir moleküler ağırlığa sahiptir. Titin, sarkomerlerin etrafını saran Z-bantlarından sarkomerin ortasındaki M-çizgisine kadar uzanır. Sarkomerin A-bandı bölgesinde, kalın filamanlara sıkı sıkıya bağlı olduğu düşünülmektedir. I-bandı bölgesinde titin, sarkomerdeki kalın filamentleri sabitleyen ve kas gerilmesine pasif direnç sağlayan bir moleküler yay olarak işlev görür.<sup>32</sup>

Bir kas aktive edildikten sonra sarkoplazmik retikulumdan, kas liflerinin iç kısmına kalsiyum salınır. Böylece çapraz köprü bağlama ve kuvvet üretimine izin veren düzenleyici protein troponin C ile etkileşime girer. Titin, aktivasyon sırasında kalsiyumu bağladığı ve bunu yaparken daha sert hâle gelip gerildiği için pasif durumuna göre daha fazla kuvvet ürettiği gözlenmiştir.<sup>33</sup> Yapılan çalışmalar, ortaya çıkan bu fazla kuvvetin aktif ve pasif bir bileşeni olduğunu göstermektedir. Aktif bileşen, aktif kas gerilmesini takiben çapraz köprü kinetiği değişiklikleri ile ilişkiliyken; pasif bileşen, muhtemelen sertliği kalsiyum tarafından düzenlenmiş titin gibi bir yapısal proteinden kaynaklanmaktadır.<sup>34</sup>

Özetle titinin fonksiyonel rolü, kalın filamanların sarkomer içerisinde sabitlen-

mesi ve sarkomerlerin aşırı gerildiği zaman düşük seviyeli pasif kuvvetin sağlanması ile ilişkilidir.<sup>33</sup>

## KUVVET-UZUNLUK İLİŞKİSİ

RK'de kuvvet uzunluk ilişkisinin dayandığı temel, sarkomer uzunluğu ile ilgili olan sarkomerin düzensiz uzaması teorisi (SDUT) ile doğrudan ilişkilidir.<sup>35</sup> Bununla birlikte RK'nin kuvvet-uzunluk eğrisinin, yukarıya doğru çıkan çizgisinde oluşması beklenmektedir. Bu nedenle RK'nin varlığı, başlangıç ve/veya sonuç kas uzunluğundan bağımsız gibi görünürken; RK'nin büyüklüğü, bu parametrelere fazlasıyla bağlıdır. Ancak diz eklem kaslarının incelendiği çalışmada, kas uzunluğu ile ilgili kesin sonuçlara varmanın bu anlamda pek mümkün olmadığı belirlenmiştir.<sup>11</sup>

### SARKOMERİN DÜZENSİZ UZAMASI TEORİSİ (SDUT)

Genel anlamda RK ile ilişkili olan bu teori, bir kasın aktif gerilmesi sırasında sarkomer uzunluklarının farklı formda olmasını, bazı sarkomerlerin aktin-miyozin filamentinin de ötesinde gerilmesi ile açıklamaktadır.

SDUT'nin savunucuları, bu durumun kuvvet-uzunluk eğrisinin inen çizgisindeki sarkomer denge-sizliğinden kaynaklandığı düşünmektedirler. Buradaki düzensizlik, başlangıçta kısa olmasından dolayı güçlü olan sarkomerlerin sabit bir uzunlukta kalmasına ve daha uzun, dolayısıyla daha zayıf sarkomerlerin aktive olmasına neden olmaktadır. Böylece uzun/zayıf sarkomerler, aktin-miyozin filamentinin de ötesine uzayarak gerilmekte ve ortaya çıkan kuvvet sadece kasın pasif yapısal elemanlarından kaynaklanmaktadır.<sup>5</sup>

Aktif gerilmenin akabinde kuvvet oluşuktan sonra sarkomerlerin pasif kuvvetleri, yaklaşık olarak ilk gerilme boyunda kalan sarkomerlerin aktif kuvvetleri ile eşleşir. SDUT bu sürecin, gerginliğin sonuna kadar harekete geçen, sıralı olarak daha zayıf sarkomerlerle gerçekleştiğini ve bu noktada miyofibril boyunca, sarkomer uzunluğu dağılımının tek biçimli olmadığını göstermektedir.<sup>5</sup> Bir miyofibrilde düzensiz durum, iki ayrı gruptaki sarkomer uzunlukları ile tanımlanır:

1. Temel olarak aktif kuvvete dayanan, kuvvet-uzunluk eğrisinin inen çizgisi boyunca belirli bir noktada bulunan sarkomer,

2. Aktin-miyozin filamentinin ötesinde belirli bir uzunlukta bulunan ve sadece pasif kuvvete dayanan sarkomer.

Bu düzensiz durumlar miyofibrilin, daha kısa sarkomerlerin filaman örtüşmesi ile orantılı bir kuvvet üretmesine yol açar. Sarkomer uzunluğu, izometrik kasılmada tahmin edilenden daha büyüktür ve böylece deneysel olarak gözlemlenen RK'yi oluştururlar.<sup>34</sup>

Diğer bir yaklaşım, aktif gerilmenin, aktin-miyozin filaman örtüşmesinin ötesinde belirli uzunluklarda ortaya çıktığını belirtmektedir. Bu da bireysel olarak sarkomerlerin harekete geçirilmesinin ardışık olmasından dolayı SDUT ile açıklanabilir. Ayrıca gerilmedeki artış, daha fazla sayıda aktive olmuş sarkomerin ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Böylece sarkomer uzunluğundaki farklı dağılım, artan gerginlikten dolayı eşit olmayan şekilde gerçekleşir. RK'nin aktif gerilmenin büyüklüğü ile arttığı bilindiğinden, RK'deki bir artış, sarkomer uzunluğundaki sıradan olmayan bir artışla (kas gerilmesinde, kas uzamasına bağlı olarak) ilişkilendirilmektedir.<sup>7</sup>

### AKTİF VE PASİF GERİLME

Aktif gerginlik, kontraktıl etkileri veya aktin ve miyozin filamanlarının etkileşimi ile oluşan gücü temsil eder. Pasif gerginlik ise iskelet kasının bağ dokusu bileşenlerinden, dinlenik durumdaki uzunluklarının ötesine uzadığında ortaya çıkar.<sup>15,36</sup>

Kas kuvveti üretimi, sarkomer uzunluğuna ve kalın ve ince filamentler arasındaki örtüşmeye bağlıdır. Bu durumda çapraz köprülerin fraksiyonunu belirler.<sup>37</sup> Temel özelliklerine göre kasların, belirli bir kas uzunluğundaki kuvvet-uzunluk ilişkisi, izometrik kas kuvveti ile tutarlı olmalıdır. Belirli bir kas uzunluğunda ortaya çıkan izometrik kas kuvveti, saf izometrik kasılma sırasında ortaya çıkan kas uzunluğuna kıyasla aktif bir uzama sonrası daha yüksektir. Sonuç olarak kas liflerinin kuvvet üretme kapasitesi, kuvvet-uzunluk ilişkisine göre modifiye edilebilir. RK klasik kuvvet-uzunluk ilişkisi, kayan filaman teorisi ile doğrudan ilişkilendirilemediği için şaşırtıcıdır. Kasların izometrik kasılması, izometrik sarkomer uzunluğuna bağlı bir kuvvet üretir. Bununla birlikte kas gerilmesi ve gevşemesindeki izometrik sarkomer

uzunluğu dikkate alındığında, kasılma sırasında bir kasın gerilmesi ile ulaşılan kuvvet değeri, kasılma sonlandığında (izometrik kasılma öncesindeki gevşeklik durumuna göre) nispeten daha yüksek bir kuvveti muhafaza eder.<sup>11,38</sup>

Fukutani ve ark. tork gelişimine katkıda bulunan, çapraz köprü bileşenleri ile ilgili olan ve olmayan parametreleri ayırmıştır. İlk bileşen, çapraz köprülerin uzaması ile ilgili iken ikinci bileşen RK ile ilgilidir. Birinci bileşen çapraz köprülerin uzaması ve dönmesi, yani eksantrik kasılma nedeni ile aktif uzama meydana gelir. Bu bileşen, çapraz köprü dönüşünün gerçekleştiği kısa zaman nedeni ile hızlı bir şekilde dağılır. Spesifik olarak bağlanmış bir çapraz köprünün ayrılması, yine bağlanmış çapraz köprüde bulunan elastik enerjinin dağılması ile sonuçlanır. Diğer taraftan ikinci bileşen, Ca<sup>2+</sup> varlığında titin-aktin etkileşimi ve/veya artan titin sertliğinden kaynaklanır. Bu nedenle bu bileşenlerin, meydana geldikleri aktif uzamadan sonra kısa (bağlanmış çapraz köprülerin uzamasıyla ilgili uzama) veya uzun ömürlü (RK artırma ile ilgili) bileşen olup olmadıkları, zaman unsuru ile birbirlerinden ayırt edilebilirler.<sup>11</sup>

Uygulamalar, filaman hipotezine dayanan bir kas modelinin eksantrik kasılma sırasında, kaslarda kuvvet-uzunluk eğrisinin inen çizgisinde kalan kuvvet artışını tahmin edebildiğini göstermektedir.<sup>33</sup>

## KUVVET-ZAMAN İLİŞKİSİ

Literatür taramasında, yapılmış olan çalışmalar içerisinde kuvvet-zaman ilişkisinin, RK gelişimine direkt etkisi ile ilgili veri bulunamamıştır. Çalışmaların bir kısmında uygulanan farklı yöntemler sonucunda, kuvvet gelişimi gözlenmiş olsa da kuvvet-zaman ilişkisi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır.<sup>3,6,39-41</sup> Oluşan kuvvet artışı nedeninin, pasif kuvvet gelişiminden dolayı olduğu öne sürülmüştür.<sup>15,33,39</sup> Çalışmaların bazılarında, kuvvetin yeniden geliştirilmesi için UKD sonrasında farklı genlikteki uygulamaların, kuvveti daha hızlı geri getirdiği gözlenmiştir.<sup>15,42,43</sup> Tam kuvvet toparlanması, izometrik kasılma ile karşılaştırıldığında, UKD sonrasında önemli ölçüde kuvvette artma meydana gel-

diği gözlenmiştir.<sup>7,15,43</sup> Yapılan insan çalışmalarında, kasın geriminden sonra zaman içinde eklem dönme momentinde anlamlı derecede artış gözlenmiştir.<sup>44</sup> Bu çalışmada bulunan diz ve ayak bileği eklem momentleri, tek eklemlilerden farklı olarak ve tüm eklemlerin maksimum çaba ile hareket ettiği varsayılarak, gözlenen RK'nin eklem açılarından daha çok kas özelliklerini yansıttığı görülmüştür.<sup>45,46</sup> RK düzeyi zamana, gerime ve açılara bağlı olmaksızın, istemli olarak aktive edilen insan kasında artış göstermiştir. Fakat yine de RK'nin büyüklüğünün, farklı eklem kinematığının etkisiyle oluştuğu fikri de öne sürülmüştür.<sup>44,47</sup> Başka bir çalışmada ise diz ve ayak bileği momentinde anlamlı RK artışı gözlenmiş olsa da EMG verilerinde, kasılma koşulları ve parametreleri açısından zaman aralıklarına bağlı olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.<sup>1</sup>

## KUVVET-DEPRESYON

Aktif bir kısılmayı takiben ortaya çıkan izometrik kuvvet, kasılma öncesi aynı kas uzunluğunda üretilen izometrik kuvvetten daha azdır. Bu etki kısılma sonrası rezidüel kuvvet depresyonu (RKD) olarak tanımlanır.<sup>6,12</sup> RKD ilk olarak Abbott and Aubertin (1952, Akt. Joumaa ve ark., 2015) tarafından tanımlanmış, bütün olarak ve izole edilmiş kas preparasyonlarında tutarlı bir şekilde gözlemlenmiştir.<sup>48</sup> RKD, biyomekanik ve fizyolojik literatürde dikkat çeken bir iskelet kası olgusudur ve altında yatan mekanizmalar tam olarak bilinmemektedir.<sup>49</sup>

Kas hücreleri içerisinde belirli bir aktivasyon seviyesinde kuvvet çıkışını değiştirebilen çeşitli faktörler vardır. Çoğu durumda bu tür faktörler, kuvvet üretimini azaltma eğilimindedirler. Örneğin kuvvet depresyonu (KD), alışılmamış eksantrik kasılmalarından sonra gelişir ve gecikmiş kas ağrısı, şişlik, protein sızıntısı ve iltihaplanma yani kas yaralanmasının açık belirtileri ile birlikte görülebilir.<sup>50</sup> RKD için önerilen mekanizmalar arasında, sarkomer uzunluğunun düzensizliği ve çapraz köprü inhibisyonu yer alır.<sup>12,48</sup> Sarkomer uzunluğunun düzensizliği teorisinde RKD, aktif kısılma sırasında sarkomer uzunluklarındaki geniş dispersiyonların gelişiminden kaynaklanır. Çapraz köprü inhibisyonuna göre RKD, kısılma sonrası oluşan aktin-miyozin örtüşme böl-

gesinde çapraz köprülerin strese bağlı olarak inhibe edilmesi ile ilişkilendirilmiştir. Bu teoriye göre aktif kısıalma, çapraz köprü bağlantısının olasılığını azaltmaktadır. İzometrik kasılma ile karşılaştırıldığında, kalın ve ince filamanların üst üste binmesi ve aynı kas uzunluğunda RKD durumunda; çapraz köprüde, kuvvet üretim oranında azalma olur.<sup>48</sup> Ancak güç artırımına gelince, depresyona katkıda bulunan faktörler, tartışma konusu olmaya devam etmektedir.<sup>12</sup>

Genellikle RKD'nin, sarkomer uzunluğundaki kısıalma ile arttığı kabul edilir.<sup>50</sup> Tek lifli ve tam kas çalışmalarında; kararlı durumda KD büyüklüğünün, kısıalma genliğindeki artma, azaltılmış kısıalma hızındaki azalma, kısıalma sırasında artan kuvvet ile ve kısıalma sırasında artan mekanik çalışma ile arttığı gösterilmiştir.<sup>49</sup> KD'nin, kısıalma büyüklüğüne ve kısıalma aşamasında yapılan işin miktarına bağlı olduğu gösterilmiştir. Fortuna ve ark., KD'nin, kısıalma evresinde, miyofilaman örtüşme bölgesine giren aktin filamanların stres kaynaklı deformasyona bağlı olarak, çapraz köprülerin oranının azalması ile ilişkili olduğunu ileri sürmüşlerdir. Bu teori, tamamen izometrik kasılmalara göre KD durumunda gözlemlenen kas sertliğinde azalma ve kuvvet birimi başına adenozin trifosfat tüketiminin sürdürülmesi ile tutarlıdır.<sup>13</sup>

RK gelişimi ve KD'nin mekanizmalarına yönelik araştırmalar, genellikle uzama ve kısıalma ile ilgili az sayıda çalışma ile ayrı ayrı gerçekleştirilir. Bununla birlikte günlük yaşam aktiviteleri sırasında, kaslar düzenli olarak UKD'leri geçirir. Ayrıca RK gelişimi ve KD, kısıalmadan önceki gerim ve gerimden önceki kısıalma, saf gerim veya saf kısıalma deneylerinin bulgularına dayanarak açıklanamayan kas özelliklerini ortaya çıkarmıştır.<sup>13</sup>

## SONUÇ

Aktive edilmiş bir kasın izometrik kuvveti, kasılma öncesi aynı kas uzunluğunda üretilen izometrik kuvvetten daha büyüktür. Bu fark, RK olarak adlandırılmış ve uzun yıllardır araştırmalara konu olmuştur. Araştırmacılar, RK'nin mekanizması üzerine birçok

teori ortaya atmıştır. Bu teoriler arasında en çok kabul görenler ise sarkomer uzunluğunun düzensizliği, titin ve çapraz köprü sayısıdır.

Sarkomer uzunluğunun düzensizliği, gerilmeden sonra kuvvet artışını açıklayan ilk mekanizmadır ve farklı sarkomer uzunluklarında kuvvet-uzunluk ilişkisine bağlı olduğu düşünülmektedir. Buna karşılık kasın aktif olarak uzatılması durumunda, protein titininin kuvvet üretiminde anlamlı derecede ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Bundan dolayı eksantrik kasılma sırasında oluşan RK'deki artışın, titinin kas aktivasyonu ile etkileşiminden kaynaklandığını göstermektedir.

Mevcut çalışmalar, eksantrik kasılma sırasında oluşan artık kuvvetin, titinin kas aktivasyonu ile etkileşiminden kaynaklandığını ve kasın deaktive olduktan sonra kısıalan çapraz köprüler tarafından ayarlanarak, titinin kuvvet ve sertliğinin devam ettiğini göstermektedir. Titin izoformlarının yapısına bağlı olarak artan sarkomer uzunluğu, RK'nin büyüklüğü hakkında ölçülebilen çalışmalar yapmaya izin vermektedir. Ayrıca bu çalışmalar, kısıalmadan önce RK'deki artışın gerilme hızına bağlı olduğu sonucuna varmakta ve daha yavaş gerilim hızlarının, daha fazla RK ürettiğini belirtmektedirler. Bu sonuçlar aktif kısıalma içeren kasılmadan önce RK'yi geliştirmenin, kısıalmayı takiben çapraz-köprü bağlantısını engellediğini ya da RKD ile ilişkili olduğunu da göstermektedir (Tablo 2).

Sonuç olarak, RK gelişimi kuvvet antrenmanları için büyük önem taşımaktadır. Çünkü kasılmaya katılan her bir kas lifinin, ortaya çıkarabileceği kuvvet miktarının artmasıyla birlikte yapılan mekanik iş de artacaktır. Ayrıca bu artan kuvvet ile birlikte aynı işi ortaya çıkarmak için gerekli olan metabolik tüketim de azalacaktır.

Yapılan çalışmalar daha çok RK gelişiminin altında yatan mekanizmaları tespit etmek ve bunları etkileyen faktörler üzerine yoğunlaşmaktadır. Bununla birlikte çalışmalar, karşılaşılan yüksek kuvvet artışının, gerilmeye bağlı kas yaralanmalarına karşı koruyucu bir mekanizma sağlayabileceğini öne sürmüşlerdir. Bu mekanizmanın anlaşılabilmesi için daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

**TABLO 2: Rezidüel kuvvet ile ilgili yapılan çalışmalar.**

Çalışma adı	Örneklem	Metot	Sonuç
<b>Seibert ve ark., 2013<sup>1</sup></b>	13 katılımcı 3 kadın, 10 erkek	- Leg press, - İzometrik dinamometre, - 3 boyutlu kuvvet plakası, - Kas aktivasyonu (EMG), - Kamera hareket izleme sistemi	RK'deki gelişim, günlük insan hareketinde mevcuttur ve belirli aktivitelerde kas performansını arttırmak için bir optimizasyon mekanizması olabilir
<b>Power ve ark., 2013<sup>2</sup></b>	22 erkek katılımcı 11 yaşlı, 11 genç	- Leg press, - İzometrik ve izokinetik dinamometre, - Ultrason, - Kas aktivasyonu (EMG)	Gerilme esnasında pik eksenetik tork değerleri, yaşlı ve gençlerde izometrik kaslımlar sırasında erişilen tork değerlerine göre %17-34 ve daha fazladır. Bu çalışmada yaşlıların gençlere oranla daha yüksek RK gelişimi sağlayacağı hipotezi desteklenmemiştir
<b>Siebert ve ark., 2016<sup>3</sup></b>	21 katılımcı 10 kişi deney, 11 kişi kontrol grubu	- Leg press, - İzometrik dinamometre - Kuvvet ölçümü (dışsal reaksiyon kuvveti)	Ağır kaldıran grupla kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunamadı. Bu nedenle kontrol grubuna karşı ağır kaldıran grupta RK'deki gelişimin daha yüksek olması hipotezi reddedilmiştir
<b>Fortuna ve ark., 2016<sup>4</sup></b>	24 erkek katılımcı	- Özel tasarlanmış dinamometre (Başparmak addüksiyon kuvvetleri ve karpometakarpal açisal yer değiştirmeleri) - Elektriksel uyarı	Kısılmaya bağlı KD'nin, bir sonraki gerilme ile uyarılan kuvvet artışını etkilediğini, ancak bu KD'nin etkisinin fizyolojik bir sıcaklıkta in vivo insan kasında yaklaşık 1 sn içinde yok olduğu belirlenmiştir
<b>Fukunati ve ark., 2017<sup>11</sup></b>	11 erkek katılımcı	- İzometrik Dinamometre - Ultrason	Dorsiflexionda RK denemesinde elde edilen izometrik eklem tork değerinin, kontrol çalışmasında elde edilen önemli ölçüde daha büyük olduğu bulunmuştur. Öte yandan, fibril uzunluğunda ve penasyon açısından anlamlı bir farklılık gözlemlenmemiştir
<b>Tilp ve ark., 2011<sup>12</sup></b>	12 katılımcı 5 kadın, 7 erkek	- İzometrik dinamometre - Kas aktivasyonu (EMG)	Fibril uzunluğunun ve penasyon açılarının insan tibialis anteriorunda RK'de gelişmeye veya KD'ye önemli bir şekilde katkısı yoktur
<b>Fortuna ve ark., 2018<sup>3</sup></b>	12 katılımcı 4 kadın, 8 erkek	- Özel tasarlanmış izometrik dinamometre (Başparmak addüksiyon kuvvetleri ve karpometakarpal açisal yer değiştirmeleri) - Elektriksel uyarı	UKD takiben kuvvet depresyonu, sadece başlangıçtaki gerilme evresindeki RK'deki artma miktarına bağlıdır
<b>Power ve ark., 2012<sup>3</sup></b>	20 katılımcı 10 genç erkek, 10 yaşlı erkek	- İzometrik dinamometre - EMG	Yaşlılarda RK gelişimi gençlere göre -2.5 kat daha yüksektir. Güç artışına katkı sağlayan pasif unsurlar total güç artışında ~%37 ve ~%20 oranında etkili olmuştur
<b>Shim ve ark., 2012<sup>14</sup></b>	40 katılımcı 10 kadın 10 erkek diz ekstansiyon 10 kadın 10 erkek diz fleksiyon	- İzometrik dinamometre	RK gelişiminin öncelikle kas kuvvet-uzunluk eğrisinin inen uzvunda meydana gelebileceğine dair sonuç bulunmuştur
<b>Seibert ve ark., 2015<sup>15</sup></b>	14 erkek katılımcı	- Özel tasarlanmış izometrik dinamometre (Başparmak addüksiyon kuvvetleri ve karpometakarpal açisal yer değiştirmeleri)	RFE mekanizmaları artan UKD performansına açık bir şekilde katkıda bulunmaktadır

RFE: Radyofrekans enerji, UKD: Uzama-kısalma döngüsü, RK: Rezidüel kuvvet, EMG: Elektromiyografi, KD: Kuvvet depresyon.

devamı... →



TABLO 2: Reziyonel kuvvet ile ilgili yapılan çalışmalar.

Çalışma adı	Örneklem	Metot	Sonuç
Sytkes ve ark., 2015 <sup>18</sup>	11 erkek	- İzokinetik dinamometre	Sonuçlar RK gelişimindeki maksimal istemli kasılmalar sırasında, spinal uyarlabilirliğin azaldığını göstermektedir. Ancak supraspinal uyarlabilirlikte değişiklik gözlenmemiştir
Seiberl ve ark., 2012 <sup>7</sup>	30 erkek	- İzokinetik dinamometre - Kas aktivasyonu (EMG)	Tüm deney koşullarında Quadriceps femoris (QF)'nin submaksimal kasılmaları için RK gelişimini tespit edildi
Power ve ark., 2012 <sup>9</sup>	8 erkek	- İzokinetik dinamometre - Kas aktivasyonu (EMG)	RK gelişiminin, kas hasarı sonrasında arttığı tespit edildi
Paternoster ve ark., 2016 <sup>18</sup>	13 katılımcı 3 kadın, 10 erkek	- Leg press dinamometre - 3D optical motion tracking, - Force plates, - Kas aktivasyonu (EMG)	Standardizasyon değişkenleri (EMG, eklem açıları) kasılma koşulları arasında fark göstermedi Ancak 13 denekten 8'i, dış kuvvetler ve eklem torakları için %24,8'e kadar RK gelişimi göstermiştir
Mazara ve ark., 2017 <sup>9</sup>	12 erkek katılımcı	- İzokinetik dinamometre - Kas aktivasyonu (EMG)	RK gelişimi, iskelet kasının kendine özgü bir özelliği olarak kabul edilir Günlük hareketlerde kullanılan istemli nöromusküler kontrol stratejilerini etkileyebilir
Hahn ve Riedel, 2018 <sup>20</sup>	14 katılımcı 4 kadın, 10 erkek	- İzokinetik dinamometre	Araştırma sonucunda, bir kas geriliğinde RK gelişiminin insan hareketleri için alakalı ve faydalı olabileceğini düşündürmektedir, ancak bunun doğrulanması gerektiği vurgulanmıştır
Fontana ve ark., 2018 <sup>21</sup>	16 katılımcı 8 kadın, 8 erkek	- İzokinetik dinamometre - Kas aktivasyonu (EMG)	RK gelişiminin, dirsek fleksör torak açısı ilişkisini "düzeleştirme" katkıda bulunduğu ve tamamen izometrik torakların önemli ölçüde azaldığı uzunluklarda torak üretimini desteklediği bildirilmiştir

RK: Reziyonel kuvvet, KD: Kuvvet depresyon, UKD: Uzunama-kısalma döngüsü, EMG: Elektromyografi.

## Finansal Kaynak

Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.

## Çıkar Çatışması

Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.

## Yazar Katkıları

**Fikir/Kavram:** Emel Çetin Özdoğan; **Tasarım:** Ali Işın, Esin Kaplan, Aliye Gündoğdu, Özer Merdan, Merve Sadi, Emel Çetin Özdoğan; **Denetleme/Danışmanlık:** Ali Işın, Esin Kaplan, Emel Çetin Özdoğan; **Veri Toplama ve/veya İşleme:** Ali Işın, Esin Kaplan, Aliye Gündoğdu, Özer Merdan, Merve Sadi, Emel Çetin Özdoğan; **Analiz ve/veya Yorum:** Ali Işın, Esin Kaplan, Aliye Gündoğdu, Özer Merdan, Merve Sadi, Emel Çetin Özdoğan; **Kaynak Taraması:** Ali Işın, Esin Kaplan, Aliye Gündoğdu, Özer Merdan, Merve Sadi, Emel Çetin Özdoğan; **Makalenin Yazımı:** Ali Işın, Esin Kaplan, Aliye Gündoğdu, Özer Merdan, Merve Sadi, Emel Çetin Özdoğan; **Eleştirel İnceleme:** Ali Işın, Esin Kaplan, Aliye Gündoğdu, Özer Merdan, Merve Sadi, Emel Çetin Özdoğan; **Kaynaklar ve Fon Sağlama:** Ali Işın, Esin Kaplan, Aliye Gündoğdu, Özer Merdan, Merve Sadi, Emel Çetin Özdoğan.

## KAYNAKLAR

- Seiberl W, Paternoster F, Achatz F, Schwirtz A, Hahn D. On the relevance of residual force enhancement for everyday human movement. *J Biomech.* 2013;46(12):1996-2001. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Power GA, Makrakis DP, Rice CL, Vandervoort AA. Enhanced force production in old age is not a far stretch: an investigation of residual force enhancement and muscle architecture. *Physiol Rep.* 2013;1(1):e00004. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Siebert T, Kurch D, Blickhan R, Stutzig N. Does weightlifting increase residual force enhancement?. *J Biomech.* 2016;49(10):2047-52. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Fortuna R, Power GA, Mende E, Seiberl W, Herzog W. Residual force enhancement following shortening is speed-dependent. *Sci Rep.* 2016;5:21513. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Johnston K, Jinha A, Herzog W. The role of sarcomere length non-uniformities in residual force enhancement of skeletal muscle myofibrils. *R Soc Open sci.* 2016;3(3):150657. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Joumaa V, Fitzowich A, Herzog W. Energy cost of isometric force production after active shortening in skinned muscle fibres. *J Exp Biol.* 2017;220(8):1509-15. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Herzog W, Leonard TR. Force enhancement following stretching of skeletal muscle: a new mechanism. *J Exp Biol.* 2002;205(9):1275-83. [[PubMed](#)]
- Power GA, Rice CL, Vandervoort AA. Increased residual force enhancement in older adults is associated with a maintenance of eccentric strength. *PLoS one.* 2012;7(10):e48044. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Power GA, Rice CL, Vandervoort AA. Residual force enhancement following eccentric induced muscle damage. *J Biomech.* 2012;45(10):1835-41. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Downs SH, Black N. The feasibility of creating a checklist for the assessment of the methodological quality both of randomised and non-randomised studies of health care interventions. *J Epidemiol Community Health.* 1998;52(6):377-84. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Fukutani A, Misaki J, Isaka T. Influence of joint angle on residual force enhancement in human plantar flexors. *Front Physiol.* 2017;8:234. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Tilp M, Steib S, Tilp GS, Herzog W. changes in fascicle lengths and pennation angles do not contribute to residual force enhancement/depression in voluntary contractions. *J Appl Biomech.* 2011;27(1):64-73. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Fortuna R, Kirchhübel H, Seiberl W, Power GA, Herzog W. Force depression following a stretch-shortening cycle is independent of stretch peak force and work performed during shortening. *Scientific Reports.* 2018;8:1534 [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Shim J, Garner B. Residual force enhancement during voluntary contractions of knee extensors and flexors at short and long muscle lengths. *J Biomech.* 2012;45(6):913-8. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Seiberl W, Power GA, Herzog W, Hahn D. The stretch-shortening cycle (SSC) revisited: residual force enhancement contributes to increased performance during fast SSCs of human m. adductor pollicis. *Physiol Rep.* 2015;3(5):e12401. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Sypkes CT, Kozłowski BJ, Grant J, Bent LR, McNeil CJ, Power GA. The influence of residual force enhancement on spinal and supraspinal excitability. *Peer J.* 2018;6:e5421. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Seiberl W, Hahn D, Herzog W, Schwirtz A. Feedback controlled force enhancement and activation reduction of voluntarily activated quadriceps femoris during sub-maximal muscle action. *J Electromyogr Kinesiol.* 2012;22(1):117-23. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Paternoster FK, Seiberl W, Hahn D, Schwirtz A. Residual force enhancement during multi-joint leg extensions at joint-angle configurations close to natural human motion. *J Biomech.* 2016;49(5):773-9. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Mazara N, Hess AJ, Chen J, Power GA. Activation reduction following an eccentric contraction impairs torque steadiness in the isometric steady-state. *J Sport Health Sci.* 2018;7(3):310-7. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Hahn D, Riedel TN. Residual force enhancement contributes to increased performance during stretch-shortening cycles of human plantar flexor muscles in vivo. *J Biomech.* 2018;77:190-3. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Fontana HdB, Campos Dd, Sakugawa RL. Predictors of residual force enhancement in voluntary contractions of elbow flexors. *J Sport Health Sci.* 2018;7(3):318-25. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Minozzo FC, Lira CABd. Muscle residual force enhancement: a brief review. *Clinics.* 2013;68(2):269-74. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Rassier DE. The mechanisms of the residual force enhancement after stretch of skeletal muscle: non-uniformity in half-sarcomeres and stiffness of titin. *Proc Biol Sci* 2012;279(1739): 2705-13. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Campbell SG, Hatfield PC, Campbell KS. A mathematical model of muscle containing heterogeneous half-sarcomeres exhibits residual force enhancement. *PLoS computational biology.* 2011;7(9):e1002156. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Morgan DL, Mochon S, Julian FJ. A quantitative model of intersarcomere dynamics during fixed-end contractions of single frog muscle fibers. *Biophys J.* 1982;39(2):189-96. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Leonard TR, Herzog W. Regulation of muscle force in the absence of actin-myosin-based cross-bridge interaction. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2010;299(1):C14-20. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Lindstedt SL, Reich TE, Keim P, LaStayo PC. Do muscles function as adaptable locomotor springs? *J Exp Biol.* 2002;205(15):2211-6. [[PubMed](#)]
- Nishikawa KC, Monroy JA, Uyeno TE, Yeo SH, Pai DK, Lindstedt SL. Is titin a 'winding filament'? A new twist on muscle contraction. *Proc Biol Sci.* 2012;279(1730):981-90. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Siebert T, Rode C. Computational modeling of muscle biomechanics. In: Jin Z, ed. *Computational Modelling of Biomechanics and Biotribology in the Musculoskeletal System: Biomaterials and Tissues.* 1<sup>st</sup> ed. Woodhead Publishing series in biomaterials. Cambridge, UK: Woodhead Pub; 2014. p.173-204.
- Lehti M, Kivela R, Komi P, Komulainen J, Kainulainen H, Kyrolainen H. Effects of fatiguing jumping exercise on mRNA expression of titin-complex proteins and calpains. *J Appl Physiol.* 2009;106(4):1419-24. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- McBride JM, Triplett-McBride T, Davie AJ, Abernethy PJ, Newton RU. Characteristics of titin in strength and power athletes. *Eur J Appl Physiol.* 2003;88(6):553-7. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Granzier H, Labeit S. Structure-function relations of the giant elastic protein titin in striated and smooth muscle cells. *Muscle nerve.* 2007;36(6):740-55. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Herzog W, Schappacher G, DuVall M, Leonard TR, Herzog JA. Residual force enhancement following eccentric contractions: a new mechanism involving titin. *Physiology (Bethesda).* 2016;31(4):300-12. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Herzog W, Lee EJ, Rassier DE. Residual force enhancement in skeletal muscle. *J Physiol.* 2006;574(3):635-42. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]

35. Seiberl W, Power GA, Hahn D. Residual force enhancement in humans: current evidence and unresolved issues. *J Electromyogr Kinesiol.* 2015;25(4):571-80. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
36. Knudson DV. The biomechanics of stretching. *JESP.* 2006;2:3-12.
37. Sieck GC, Ferreira LF, Reid MB, Mantilla CB. Mechanical properties of respiratory muscles. *Compr Physiol.* 2013;3(4):1533-67. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
38. Shalabi N, Cornachione A, Leite FdS, Vengallatore S, Rassier DE. Residual force enhancement is regulated by titin in skeletal and cardiac myofibrils. *J Physiol.* 2017;595(6):2085-98. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
39. Tamura Y. Cross-bridge mechanism of residual force enhancement after stretching in a skeletal muscle. *Comput Methods Biomech Biomed Engin.* 2018;21(1):75-82. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
40. Kyröläinen H, Avela J, McBride JM, Koskinen S, Andersen JL, Sipilä S, et al. Effects of power training on muscle structure and neuromuscular performance. *Scand J Med Sci Sports.* 2005;15(1):58-64. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
41. Mcguigan MR, Sharman MJ, Newton RU, Davie AJ, Murphy AJ, McBride JM. Effect of explosive resistance training on titin and myosin heavy chain isoforms in trained subjects. *J Strength Cond Res.* 2003;17(4):645-51. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
42. Herzog W, Leonard TR. The history dependence of force production in mammalian skeletal muscle following stretch-shortening and shortening-stretch cycles. *J Biomech.* 2000;33(5):531-42. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
43. Lee HD, Herzog W, Leonard T. Effects of cyclic changes in muscle length on force production in in-situ cat soleus. *J Biomech.* 2001;34(8):979-87. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
44. Hahn D, Seiberl W, Schmidt S, Schweizer K, Schwirtz A. Evidence of residual force enhancement for multi-joint leg extension. *J Biomech.* 2010;43(8):1503-8. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
45. Worrell TW, Karst G, Adamczyk D, Moore R, Stanley C, Steimel B, Steimel S. Influence of joint position on electromyographic and torque generation during maximal voluntary isometric contractions of the hamstrings and gluteus maximus muscles. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2001;31(12):730-40. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
46. Seiberl W, Hahn D, Kreuzpointner F, Schwirtz A, Gastmann U. Force enhancement of quadriceps femoris in vivo and its dependence on stretch-induced muscle architectural changes. *J Appl Biomech.* 2010;26(3):256-64. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
47. Tilp M, Steib S, Herzog W. Force–time history effects in voluntary contractions of human tibialis anterior. *Eur J Appl Physiol.* 2009;106(2):159-66. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
48. Joumaa V, Power GA, Hisey B, Caicedo A, Stutz J, Herzog W. Effects of fiber type on force depression after active shortening in skeletal muscle. *J Biomech.* 2015;48(10):1687-92. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
49. Corr DT, Herzog W. A cross-bridge based model of force depression: Can a single modification address both transient and steady-state behaviors? *J Biomech.* 2016;49(5):726-34. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
50. Dargeviciute G, Masiulis N, Kamandulis S, Skurvydas A, Westerblad H. Residual force depression following muscle shortening is exaggerated by prior eccentric drop jump exercise. *J Appl Physiol (1985).* 2013;115(8):1191-5. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]