



**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΤΟΜΕΑΣ ΑΘΛΗΤΙΑΤΡΙΚΗΣ & ΒΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ**

**«Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ
ΟΞΕΩΣΗΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΛΚΑΛΩΣΗΣ ΣΤΟ
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΚΟΠΩΣΗΣ ΚΑΤΑ
ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ»**

Τσακίρης Θεόδωρος

**Μεταπτυχιακή Διατριβή
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ»**

ΑΘΗΝΑ 2010

Copyright
Τσακίρης Θεόδωρος του Στυλιανού και της Καλλιρρόης
Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού
Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
Εθνικής Αντίστασης 41, Δάφνη



ΕΘΝΙΚΟ & ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΤΜΗΜΑ
ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ
& ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ



ΤΟΜΕΑΣ
ΑΘΛΗΤΙΑΤΡΙΚΗΣ & ΒΙΟΛΟΓΙΑΣ
ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Εθνικής Αντίστασης 41, Δάφνη 17237, Αθήνα Ελλάδα
Τηλ. 210 727 6039, Fax: 210 727 6028
e-mail: gradbio@phed.uoa.gr

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ

Του Θεόδωρου Τσακίρη

Η τριμελής εξεταστική επιτροπή, που ορίστηκε από τη Γ.Σ.Ε.Σ. του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών στη συνεδρία της 27/1/2009 για την κρίση και αξιολόγηση της μεταπτυχιακής διατριβής του κ. **Θεόδωρου Τσακίρη** με τίτλο: «*Η επίδραση του συστήματος μεταβολικής οξέωσης αναπνευστικής αλκάλωσης στο μεταβολισμό και στην εκδήλωση κόπωσης κατά την άσκηση*» αποτελούμενη από τους κ.κ. **Ν. Γελαδά** Καθηγητή του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών, **Μ. Κοσκολού** Επίκουρη Καθηγήτρια του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών, **Ι. Βογιατζή** Επίκουρο Καθηγητή του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών εκλήθησαν σήμερα 16/7/2010 ημέρα Παρασκευή και ώρα 13:00 ύστερα από επίσημη έγγραφη πρόσκληση στο Αμφιθέατρο Ε.Παυλίνης του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών, προκειμένου να κρίνουν και αξιολογήσουν την παραπάνω διατριβή.

Μετά από διεξοδική συζήτηση και ανταλλαγή απόψεων μεταξύ των μελών της εξεταστικής επιτροπής κατέληξαν ότι η κρινόμενη διατριβή πληροί όλους τους όρους εκπόνησής της, είναι πρωτότυπη και προάγει την επιστημονική γνώση και ως εκ τούτου κρίνεται αποδεκτή και εγκρίνεται.

Τα μέλη της εξεταστικής επιτροπής:

Ν. Γελαδάς, Καθηγητής του Πανεπιστημίου Αθηνών

Μ. Κοσκολού, Επίκουρη Καθηγήτρια του Πανεπιστημίου Αθηνών

Ι. Βογιατζής, Επίκουρος Καθηγητής του Πανεπιστημίου Αθηνών

«Σα βγεις στον πηγαιμό για την Ιθάκη,
να εύχεται νάναι μακρύς ο δρόμος,
γεμάτος περιπέτειες, γεμάτος γνώσεις.
Τους Λαιστρογόνους και τους Κύκλωπας,
τον θυμωμένο Ποσειδώνα μη φοβάσαι,
τέτοια στον δρόμο σου ποτέ σου δεν θα βρεις,
αν μεν' η σκέψις σου υψηλή, αν εκλεκτή
συγκίνησης το πνεύμα και το σώμα σου αγγίζει.»

(«Ιθάκη», Κωνσταντίνος Καβάφης)

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ένα σημαντικό κεφάλαιο της ακαδημαϊκής μου ζωής κλείνει με την ολοκλήρωση αυτής της μεταπτυχιακής διατριβής. Θα ήθελα λοιπόν με την ευκαιρία να ευχαριστήσω τους ανθρώπους που με καθοδήγησαν και στάθηκαν δίπλα μου σ' αυτή τη δύσκολη αλλά και προσοδοφόρα διαδρομή. Ο υπεύθυνος καθηγητής Νίκος Γελαδάς μου άνοιξε το δρόμο για βαθύτερες αναζητήσεις στον τομέα της εργοφυσιολογίας, μου έμαθε να εξετάζω πολύπλευρα τα ζητήματα της επιστήμης, να έχω υπομονή και ψυχραιμία τις δύσκολες ώρες και έδειξε απίστευτη υπομονή και επιμονή σε όλη την πορεία μου στο μεταπτυχιακό πρόγραμμα. Η Μαρία Κοσκολού στήριξε με πολύ εύστοχες παρατηρήσεις τη δημιουργία αυτής της εργασίας. Επίσης έδωσε πρακτικές συμβουλές και εναλλακτικές λύσεις στα προβλήματα που προέκυπταν. Ο κύριος Βογιατζής με βοήθησε επίσης στην επεξεργασία και επεξήγηση των δεδομένων της έρευνας. Στις πρώτες μου δειλές εμφανίσεις στο εργαστήριο είχα σύμμαχους το Στέλιο Κουνανάκη και το συνονόματο Αναστασόπουλο. Ο Στέλιος Κουνανάκης με βοήθησε να εξοικειωθώ με τη διαδικασία της έρευνας και να προβληματιστώ για τη μεταφορά της θεωρίας στην πράξη. Με τον Στέλιο Αναστασόπουλο χύσαμε κυριολεκτικά πολύ αίμα στις προκαταρκτικές μετρήσεις. Η γνωριμία μου με τον διδακτορικό φοιτητή Δημήτρη Μπούρδα άνοιξε νέους ορίζοντες στη θεώρησή μου για την έρευνα. Ο DB αποτέλεσε παράδειγμα οργανωτικότητας και εφευρετικότητας και μου δίδαξε την

αξία της ομαδικής δουλειάς. Υπήρξε αναντικατάστατο μέλος της ερευνητικής ομάδας και αφιέρωσε πραγματικό χρόνο και δύναμη σε αυτή τη μελέτη. Ο Θανάσης Κωνσταντόπουλος ήταν πάντα παρών με πολύτιμες πινελιές να δώσει λύσεις σε όλα τα πειράματα (Η μεταμόρφωση του κυκλοεργόμετρου φέρει την υπογραφή του). Τα νέα μέλη της ομάδας η Δέσποινα Τριανταφύλλου και ο Κώστας Παυλάκης προσέφεραν τις υπηρεσίες τους από τον πρώτο χρόνο των σπουδών τους στο μεταπτυχιακό, παρά το ιδιαίτερα επιβαρυνμένο πρόγραμμα τους και έβαλαν τις βάσεις για τη δημιουργία μιας δυνατής ομάδας μέσα και έξω από το επιστημονικό γήπεδο. Οι εμβόλιμες επισκέψεις μας στο Papa George αποτέλεσαν όαση ψυχολογικής αναδιοργάνωσης μετά από εργαστηριακούς μαραθωνίους. Η Ευγενία Χερουβείμ και ο Πέτρος Μποτώνης προσέφεραν επίσης πολύτιμη βοήθεια όποτε τους χρειάστηκα. Φυσικά τίποτα δεν θα είχε επιτευχθεί χωρίς την παρουσία των δοκιμαζόμενων οι οποίοι συμμετείχαν αφιλοκερδώς σε όλες τις μετρήσεις. Ευχαριστώ για τη συμμετοχή τους και τη μέγιστη προσπάθεια που κατέβαλαν για την επίτευξη των σκοπών της μελέτης και ελπίζω να αποκόμισαν χρήσιμα στοιχεία από την εμπειρία τους αυτή. Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένειά μου, τους γονείς μου που με υποστήριξαν και ανέχθηκαν πολλές φορές την πίεση που μετέφερα σε αυτή τη διαδρομή, τον αδελφό μου ο οποίος ήταν και ο τεχνικός «Γκουρού» της ομάδας και τη φίλη μου Σοφία που μου συμπαραστάθηκε στους προβληματισμούς και την αγωνία μου για το μέλλον.

Δισέλιδη περίληψη

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΛΚΑΛΩΣΗΣ ΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΕΚΔΗΛΩΣΗ

ΚΟΠΩΣΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ

Τσακίρης Θεόδωρος

Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού
Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η έντονη άσκηση (55-85% $\dot{V}O_{2max}$) με παρατεταμένη διάρκεια προκαλεί μεταβολική οξέωση (συσσώρευση ιόντων υδρογόνου, H^+) στο μυϊκό ιστό και στο αίμα. Αντισταθμιστικά εμφανίζεται υπέρμετρη αύξηση του πνευμονικού αερισμού (υπεραερισμός) που οδηγεί σε ελάττωση της συγκέντρωσης του διοξειδίου του άνθρακα (CO_2) στην περιφερική κυκλοφορία και των H^+ στον εγκέφαλο (αναπνευστική αλκάλωση). Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί ο μηχανισμός μεταβολικής οξέωσης, αναπνευστικής αλκάλωσης στις μεταβολικές διαδικασίες ύστερα από έντονη άσκηση καθώς και η σημασία του στην δημιουργία καμάτου σε επακόλουθη άσκηση (150 % της κορυφαίας αερόβιας ισχύος). Οι υποθέσεις ήταν ότι η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα μετά την υπομέγιστη άσκηση θα προκαλέσει αύξηση στη μερική πίεση διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα ($PaCO_2$), στον πνευμονικό αερισμό ($\dot{V}E$) και στην ευαισθησία του αερισμού στο CO_2 . Τα προηγούμενα θα οδηγήσουν σε καλύτερη οξυγόνωση του αρτηριακού αίματος. Τέλος οι προηγούμενες μεταβολές θα αυξήσουν την πρόσληψη οξυγόνου καθώς και τη απόδοση σε επερχόμενη άσκηση.

ΜΕΘΟΔΟΣ

Στην έρευνα συμμετείχαν οκτώ (8) υγιείς άντρες ($23,8 \pm 1,2$ ετών με $\dot{V}O_{2max}$ $45 \pm 1,9$ ml/kg/min). Οι δοκιμαζόμενοι πραγματοποίησαν άσκηση σε ηλεκτρονικό κυκλοεργόμετρο με επιβάρυνση στο 80% της $\dot{V}O_{2max}$ και διάρκεια 6-7 λεπτών. Κατά την αποκατάσταση διάρκειας 21 λεπτών εισέπνεαν είτε υπερκαπνικό αέρα ($H_2N - 21\% O_2$, 3% CO_2 , 76% N_2) είτε ατμοσφαιρικό αέρα (AIR - 20% O_2 , 0,002% CO_2 , 80% N_2) σε διαστήματα των 5 λεπτών με διαλείμματα 2 λεπτών μεταξύ των χειρισμών. Τέλος εκτέλεσαν μια δοκιμασία απόδοσης (TF_{150}) η οποία περιλάμβανε άσκηση στο 150% της κορυφαίας αερόβιας ισχύος (PPO) μέχρι εξάντλησης. Κατά τη διάρκεια των δοκιμασιών μετρήθηκαν αναπνευστικές παράμετροι με ανοικτό σύστημα σπιρομέτρησης, η καρδιακή συχνότητα με τηλεμετρικό παλμογράφο, καθώς και η συνολική αντίληψη της κόπωσης και η αντίληψη της κόπωσης των κάτω άκρων με την κλίμακα αντιλαμβανόμενης κόπωσης του Borg. Η στατιστική επεξεργασία περιλάμβανε ανάλυση διασποράς διπλής κατεύθυνσης (2 way ANOVA, συνθήκη x χρόνο) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο $\alpha=0,05$ ($p<0,05$).

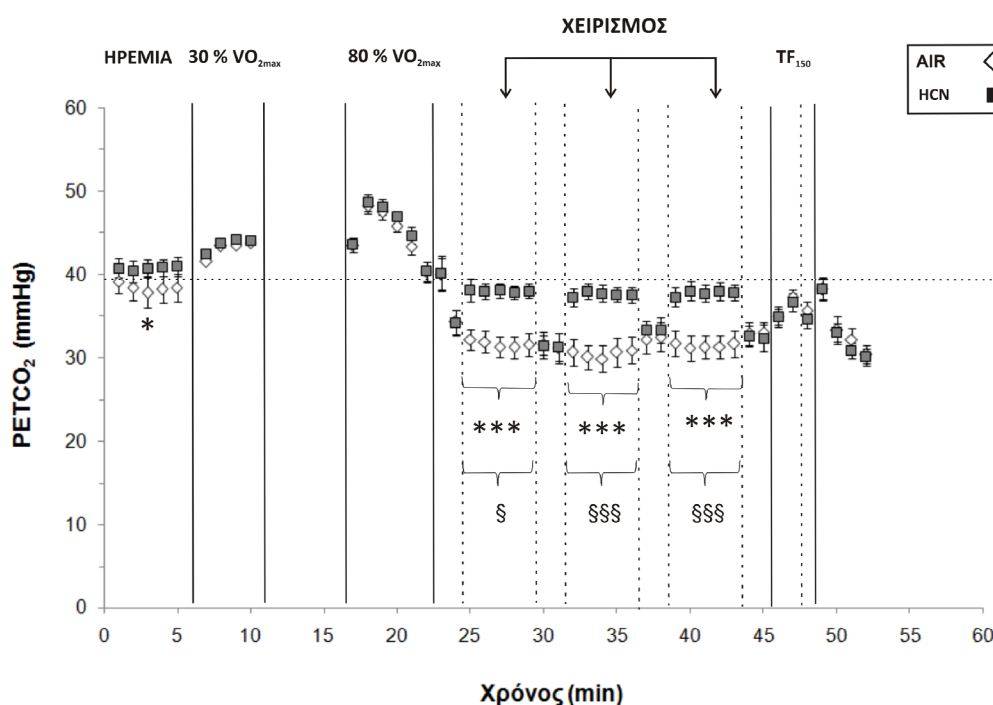
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η αρχική άσκηση προκάλεσε πτώση της μερικής πίεσης τελο-εκπνεόμενου CO_2 ($PETCO_2$) κατά 8,3 mmHg. Ακολούθως η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα αύξησε την $PETCO_2$ και τον πνευμονικό αερισμό κατά τη διάρκεια των αναπνευστικών χειρισμών, ωστόσο στην αποκατάσταση από αυτές υπήρξε απώλεια CO_2 που αποδόθηκε στην υψηλότερη ευαισθησία του αερισμού στο $PaCO_2$. Επίσης διαπιστώθηκε αύξηση στη μερική πίεση τελο-εκπνεόμενου όγκου οξυγόνου ($PETO_2$) χωρίς όμως αυτή να επηρεάσει την πρόσληψη οξυγόνου. Αντίθετα η πρόσληψη οξυγόνου επηρεάστηκε από παράγοντες που σχετίζονται με τα αποθέματα CO_2 στο σώμα. Τέλος, αν και δεν υπήρξαν διαφορές στην απόδοση μεταξύ των συνθηκών,

παρατηρήθηκε μέτρια συσχέτιση της $PETCO_2$ με την απόδοση ($r=0,733$), ενώ η καθαρή συμμετοχή της $PETCO_2$ στην εξήγηση της διασποράς της απόδοσης ήταν 16,9%.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά, φαίνεται ότι το CO_2 διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση του αερισμού και της οξυγόνωσης στην αποκατάσταση από έντονη άσκηση, ενώ μπορεί να επηρεάσει και την πρόσληψη οξυγόνου. Ακόμη η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα όχι μόνο δεν αναστρέφει τελικά την αλκάλωση που προκαλεί η άσκηση αλλά αντίθετα την επιτείνει λόγω της παρουσίας εντονότερου υπεραερισμού μετά τη χορήγηση του αερίου.



Σχήμα 1. Η μερική πίεση τελο-εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα ($PETCO_2$) κατά τη διάρκεια των πειραματικών διαδικασιών, με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα (AIR) και με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα (HCN). (§), (§§§): στατιστικά σημαντική διαφορά ($p<0,05$) και ($p<0,005$) αντίστοιχα σε σχέση με την ηρεμία πριν την υπομέγιστη άσκηση. (*), (***) : στατιστικά σημαντική διαφορά ($p<0,05$) και ($p<0,005$) αντίστοιχα σε σχέση με την HCN συνθήκη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Clement, I.D., Pandit, J.J., Bascom, D.A., & Robbins, P.A. (1996). Ventilatory chemoreflexes at rest following a brief period of heavy exercise in man. *Journal of Physiology*, 495(3), 875-884.
- Gautier, H., Bonora, M., & Trinh, H.C. (1993). Ventilatory and metabolic responses to cold and CO_2 in intact and carotid body-denervated awake rats. *Journal of Applied Physiology*, 75, 2570-2.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η έντονη άσκηση (55-85% $\dot{V}O_{2max}$) με παρατεταμένη διάρκεια προκαλεί μεταβολική οξέωση (συσσώρευση ιόντων υδρογόνου, H^+) στο μυϊκό ιστό και στο αίμα. Αντισταθμιστικά εμφανίζεται υπέρμετρη αύξηση του πνευμονικού αερισμού (υπεραερισμός) που οδηγεί σε ελάττωση της συγκέντρωσης του διοξειδίου του άνθρακα (CO_2) στην περιφερική κυκλοφορία και των H^+ στον εγκέφαλο (αναπνευστική αλκάλωση). Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί ο μηχανισμός μεταβολικής οξέωσης, αναπνευστικής αλκάλωσης στις μεταβολικές διαδικασίες ύστερα από έντονη άσκηση καθώς και η σημασία του στην δημιουργία καμάτου σε επακόλουθη άσκηση (150 % της κορυφαίας αερόβιας ισχύος). Οι υποθέσεις ήταν ότι η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα μετά την υπομέγιστη άσκηση θα προκαλέσει αύξηση στη μερική πίεση διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα ($PaCO_2$), στον πνευμονικό αερισμό ($\dot{V}E$) και στην ευαισθησία του αερισμού στο CO_2 . Τα προηγούμενα θα οδηγήσουν σε καλύτερη οξυγόνωση του αρτηριακού αίματος. Τέλος οι προηγούμενες μεταβολές θα αυξήσουν την πρόσληψη οξυγόνου καθώς και τη απόδοση σε επερχόμενη άσκηση.

Στην έρευνα συμμετείχαν οκτώ (8) υγιείς άντρες ($23,8 \pm 1,2$ ετών με $\dot{V}O_{2max}$ $45 \pm 1,9$ ml/kg/min). Οι δοκιμαζόμενοι πραγματοποίησαν άσκηση σε ηλεκτρονικό κυκλοεργόμετρο με επιβάρυνση στο 80% της $\dot{V}O_{2max}$ και διάρκεια 6-7 λεπτών. Κατά την αποκατάσταση διάρκειας 21 λεπτών εισέπνεαν είτε υπερκαπνικό αέρα (HCN - 21% O_2 , 3% CO_2 , 76% N_2) είτε ατμοσφαιρικό αέρα (AIR - 20% O_2 , 0,002% CO_2 , 80% N_2) σε διαστήματα των 5 λεπτών με διαλείμματα 2 λεπτών μεταξύ των χειρισμών. Τέλος εκτέλεσαν μια δοκιμασία απόδοσης (TF_{150}) η οποία περιλάμβανε άσκηση στο 150% της κορυφαίας αερόβιας ισχύος (PPO) μέχρι εξάντλησης. Κατά τη διάρκεια των

δοκιμασιών μετρήθηκαν αναπνευστικές παράμετροι με ανοικτό σύστημα σπυρομέτρησης, η καρδιακή συχνότητα με τηλεμετρικό παλμογράφο, καθώς και η συνολική αντίληψη της κόπωσης και η αντίληψη της κόπωσης των κάτω άκρων με την κλίμακα αντιλαμβανόμενης κόπωσης του Borg. Η στατιστική επεξεργασία περιλάμβανε ανάλυση διασποράς διπλής κατεύθυνσης (2 way ANOVA, συνθήκη x χρόνο) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο $\alpha=0,05$ ($p<0,05$).

Η αρχική άσκηση προκάλεσε πτώση της μερικής πίεσης τελο-εκπνεόμενου CO_2 (PETCO_2) κατά 8,3 mmHg. Ακολούθως η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα αύξησε την PETCO_2 και τον πνευμονικό αερισμό κατά τη διάρκεια των αναπνευστικών χειρισμών, ωστόσο στην αποκατάσταση από αυτές υπήρξε απώλεια CO_2 που αποδόθηκε στην υψηλότερη ευαισθησία του αερισμού στο PaCO_2 . Επίσης διαπιστώθηκε αύξηση στη μερική πίεση τελο-εκπνεόμενου όγκου οξυγόνου (PETO_2) χωρίς όμως αυτή να επηρεάσει την πρόσληψη οξυγόνου. Αντίθετα η πρόσληψη οξυγόνου επηρεάστηκε από παράγοντες που σχετίζονται με τα αποθέματα CO_2 στο σώμα. Τέλος, αν και δεν υπήρξαν διαφορές στην απόδοση μεταξύ των συνθηκών, παρατηρήθηκε μέτρια συσχέτιση της PETCO_2 με την απόδοση ($r=0,733$), ενώ η καθαρή συμμετοχή της PETCO_2 στην εξήγηση της διασποράς της απόδοσης ήταν 16,9%.

Συμπερασματικά, φαίνεται ότι το CO_2 διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση του αερισμού και της οξυγόνωσης στην αποκατάσταση από

έντονη άσκηση, ενώ μπορεί να επηρεάσει και την πρόσληψη οξυγόνου. Ακόμη η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα όχι μόνο δεν αναστρέφει τελικά την αλκάλωση που προκαλεί η άσκηση αλλά αντίθετα την επιτείνει λόγω της παρουσίας εντονότερου υπεραερισμού μετά τη χορήγηση του αερίου.

Περίληψη στην αγγλική γλώσσα

High intensity (55-85% $\dot{V}O_{2\max}$) endurance exercise provokes metabolic acidosis (hydrogen ion concentration, H^+) in muscle and blood. On contrast it stimulates ventilation (hyperventilation) that lead to lower CO_2 concentration in blood and H^+ in brain (ventilatory alkalosis). The aim of this study was to examine the implication of metabolic acidosis and ventilatory alkalosis in metabolism and fatigue during a second exercise bout (150% of peak power output). It was hypothesised that CO_2 inhalation at exercise recovery will increase arterial CO_2 partial pressure ($PaCO_2$), ventilation ($\dot{V}E$) and ventilatory CO_2 sensitivity. The previous will improve blood oxygenation. Finally these changes will cause better Oxygen consumption and change exercise performance.

To test these hypotheses eight fit healthy men (23.8 ± 1.2 yrs, $\dot{V}O_{2\max}$ 45 ± 1.9 ml/kg/min) exercised in cycle at 80% $\dot{V}O_{2\max}$ for 6-7 min. After exercise there was 21 min inspiring either hypercapnic (HCN – 21% O_2 , 3% CO_2 , 76% N_2) or atmospheric air (AIR – 20% O_2 , 0.002% CO_2 , 80% N_2) for 5 min periods with 2 min between maneuvers. Finally they participated in a performance test (TF_{150}) which contained riding at 150% of peak power output (PPO) to exhaustion. Respiratory parameters, heart rate, total and leg perceived exertion was measured. Statistical significance was assessed with 2 way analysis of variance (ANOVA, condition x time) with repeated measures. The significant p was set at $\alpha=0.05$ ($p < 0.05$).

The first exercise bout caused 8.5 mmHg decline of end-tidal CO_2 ($PETCO_2$). Hypercapnic air raised $PETCO_2$ and ventilation during inspiration but after the cessation of the manipulation there was a loss of CO_2 probably because of higher ventilatory sensitivity on CO_2 . Moreover end – tidal O_2 ($PETO_2$) increased without affecting O_2 uptake. Contrary O_2 uptake was raised by factors related to CO_2 . Finally although we

didn't indicate any significant difference between conditions there was a fair good correlation between PETCO₂ and performance ($r=0.733$) and the participation of PETCO₂ in performance deviation was 16.9%.

As a conclusion it seems that CO₂ has an important role in regulation of breathing and oxygen delivery and may improve oxygen uptake after intense endurance exercise. Moreover hypercapnic air inspiration not only doesn't decrease the respiratory alkalosis caused by exercise but even it stimulates it because of higher hyperventilation.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΓΚΡΙΣΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ.....	iii
ΕΚΦΡΑΣΗ ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΩΝ.....	v
ΔΙΣΕΛΙΔΗ ΠΕΡΙΛΗΨΗ	vi
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	viii
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ	xi
ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ.....	xiii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ.....	xvi
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	xviii

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....1

1.1. Ορισμός και διατύπωση του ερευνητικού προβλήματος.....	2
1.2. Σκοπός της έρευνας.....	3
1.3. Μεταβλητές	3
1.4. Ερευνητικές υποθέσεις	3
1.5. Οριοθετήσεις και περιορισμοί.....	3
1.6. Διευκρίνιση όρων.....	3
1.7. Συντομογραφίες.....	4

2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....6

2.1. Μεταβολισμός του διοξειδίου του άνθρακα	6
2.2. Ο ρόλος του διοξειδίου του άνθρακα σε βασικές λειτουργίες.....	7
2.2.1. Επίδραση στο κεντρικό νευρικό σύστημα.....	7
2.2.1.1. Ο ρόλος του διοξειδίου του άνθρακα και των ιόντων υδρογόνου στη ρύθμιση της αναπνοής.....	7
2.2.1.2. Ρύθμιση της εγκεφαλικής αιματικής ροής κατά την άσκηση.....	10
2.2.1.3. Υποκαπνία και εγκεφαλική δραστηριότητα.....	11
2.2.1.4. Οξεοβασική ισορροπία και κεντρικό νευρικό σύστημα.....	12
2.2.2. Επιδράσεις στο σύστημα μεταφοράς οξυγόνου.....	13
2.2.3. Αιμοδυναμικές επιδράσεις.....	13
2.2.4. Μεταβολικές επιδράσεις.....	15
2.3. Επίδραση της υποκαπνίας στην εκδήλωση κόπωσης.....	16

3. ΜΕΘΟΔΟΣ.....	19
3.1. Δοκιμαζόμενοι.....	19
3.2. Πειραματικός σχεδιασμός.....	19
3.3. Πειραματική διαδικασία.....	20
3.3.1. Δοκιμασία αυξανόμενης επιβάρυνσης	20
3.3.2. Κύριες διαδικασίες.....	21
3.3.3. Αναπνευστικός χειρισμός.....	23
3.4. Μετρήσεις.....	23
3.4.1. Αναπνευστικές μετρήσεις.....	23
3.4.2. Καρδιακή συχνότητα.....	25
3.4.3. Κλίμακα αντίληψης της κόπωσης.....	25
3.4.4. Συνολική απώλεια υγρών.....	25
3.5. Επεξεργασία των μετρήσεων.....	25
3.6. Στατιστική ανάλυση.....	26
3.6.1. Έλεγχος t-test εξαρτημένων δειγμάτων.....	26
3.6.2. Ανάλυση διασποράς (ANOVA).....	26
3.6.3. Ανάλυση συσχέτισης και παλινδρόμησης.....	27
3.6.4. Ανάλυση συνδιακύμανσης (ANCOVA).....	27
4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	28
4.1. Χαρακτηριστικά του δείγματος.....	28
4.2. Επίδραση του αναπνευστικού χειρισμού στην απόδοση	28
4.3. Επίδραση του αναπνευστικού χειρισμού στις φυσιολογικές αποκρίσεις...30	
4.3.1. Αποκρίσεις στην ηρεμία και στην υπομέγιστη άσκηση.....	30
4.3.2. Σύσταση του εισπνεόμενου αέρα.....	31
4.3.3. Επίδραση του αναπνευστικού χειρισμού στο μεταβολισμό του διοξειδίου του άνθρακα.....	31
4.3.4. Επίδραση του αναπνευστικού χειρισμού στον πνευμονικό αερισμό, στο τελο-εκπνεόμενο οξυγόνο και στην αναπνευστική απόκριση στο τελο-εκπνεόμενο διοξείδιο του άνθρακα.....	35
4.3.5. Επίδραση του αναπνευστικού χειρισμού στην πρόσληψη οξυγόνου, στη καρδιακή συχνότητα, στο βαθμό	

αντιλαμβανόμενης κόπωσης και στην απώλεια υγρών.....	37
5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	39
5.1. Παρουσία υποκαπνίας μετά την άσκηση.....	39
5.2. Επίδραση του αναπνευστικού χειρισμού στην αναπνευστικά απόκριση...	39
5.3. Επίδραση του αναπνευστικού χειρισμού στο σύστημα μεταφοράς οξυγόνου	40
5.4. Επίδραση του αναπνευστικού χειρισμού στα αποθέματα διοξειδίου του άνθρακα και στον μεταβολισμό.....	41
5.5. Ο ρόλος του διοξειδίου του άνθρακα στην εκδήλωση κόπωσης.....	43
5.6. Συμπεράσματα.....	43
5.7. Σημασία και πρακτικές εφαρμογές της έρευνας.....	44
6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	45
7. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	54
7.1. Έντυπο ενημέρωσης και συγκατάθεσης δοκιμαζόμενων.....	55
7.2. Έντυπο φυσικής δραστηριότητας.....	57
7.3. Ερωτηματολόγιο υγείας.....	58
7.4. Έντυπο καταγραφής δοκιμασίας αυξανόμενης επιβάρυνσης.....	60
7.5. Έντυπο καταγραφής κύριας μέτρησης.....	63
7.6. Πρωτογενή δεδομένα.....	67

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 3-1. Γράφημα της διαδικασίας για τον προσδιορισμό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου.....	20
Σχήμα 3-2. Σχεδιάγραμμα της διαδικασίας των κύριων μετρήσεων. Οι δοκιμαζόμενοι αρχικά ηρεμούσαν για 11 min. Μετά από την προθέρμανση εκτελούσαν ποδηλάτηση με υπομέγιστη ένταση ($80\% \dot{V}O_{2max}$) για 6-7 min. Κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης διεξαγόταν ο πειραματικός χειρισμός στον οποίο οι δοκιμαζόμενοι εισέπνεαν είτε ατμοσφαιρικό αέρα είτε αέρα εμπλουτισμένο σε CO_2 . Μετά την ολοκλήρωση του χειρισμού πραγματοποιούνταν η δοκιμασία απόδοσης (TF_{150}). Αυτή περιλάμβανε ένα στάδιο προθέρμανσης διάρκειας 2,5 min με επιβάρυνση 1watt ανά κιλό σωματικού βάρους ($watt/kg_{SB}$) ακολουθούμενη από ένα στάδιο άσκησης με επιβάρυνση στο 150% της κορυφαίας αερόβιας ισχύος (PPO) όπως αυτή υπολογίστηκε από τη δοκιμασία αυξανόμενης επιβάρυνσης.....	22
Σχήμα 4-1. Η γραμμική σχέση του χρόνου άσκησης (sec) στη δοκιμασία απόδοσης ($PERF_T$) με τη μερική πίεση του τελο-εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα ($PETCO_2$). AIR: συνθήκη με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα και HCN: συνθήκη με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα.....	30
Σχήμα 4-2. Η μερική πίεση τελο-εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα ($PETCO_2$) κατά τη διάρκεια των πειραματικών διαδικασιών, με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα (AIR) και με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα (HCN). (§), (§§§): στατιστικά σημαντική διαφορά ($p<0,05$) και ($p<0,005$) αντίστοιχα σε σχέση με την ηρεμία πριν την υπομέγιστη άσκηση. (*), (**): στατιστικά σημαντική διαφορά ($p<0,05$) και ($p<0,005$) αντίστοιχα σε σχέση με την HCN συνθήκη.....	32
Σχήμα 4-3. Η μερική πίεση τελο-εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα ($PETCO_2$) στην ηρεμία, στο 20, 40, 60, 80 και 100% του χρόνου της δοκιμασίας απόδοσης. (§), (§§§) στατιστική σημαντική διαφορά ($p<0,05$) και ($p<0,005$) αντίστοιχα σε σχέση με την ηρεμία.....	33
Σχήμα 4-4. Το ποσοστό του διοξειδίου του άνθρακα στον εκπνεόμενο αέρα ($FETCO_2$ %) κατά τη διάρκεια των πειραματικών διαδικασιών, με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα (AIR) και με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα (HCN). (*), (**), (**): στατιστικά σημαντική διαφορά ($p<0,05$), ($p<0,01$) και ($p<0,005$) αντίστοιχα σε σχέση με την AIR συνθήκη.....	33
Σχήμα 4-5. Η διαφορά του εκπνεόμενου από τον εισπνεόμενο όγκο του διοξειδίου του άνθρακα ανά μονάδα χρόνου ($\dot{V}CO_2$) κατά τη διάρκεια των πειραματικών διαδικασιών, με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα (AIR) και με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα (HCN). (*), (**): στατιστικά σημαντική διαφορά ($p<0,05$) και ($p<0,005$) αντίστοιχα μεταξύ των συνθηκών.....	34
Σχήμα 4-6. Η διαφορά του εκπνεόμενου από τον εισπνεόμενο όγκο του διοξειδίου του άνθρακα ανά μονάδα χρόνου ($\dot{V}CO_2$) στην ηρεμία, στο 20, 40, 60, 80 και 100% του	

χρόνου της δοκιμασίας απόδοσης. (**) στατιστική σημαντική διαφορά ($p < 0,01$) σε σχέση με την συνθήκη AIR.....35

Σχήμα 4-7. Ο πνευμονικός αερισμός ($\dot{V}_E$) κατά τη διάρκεια των πειραματικών διαδικασιών, με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα (AIR) και με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα (HCN). (*), (**): στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,05$) και ($p < 0,005$) αντίστοιχα σε σχέση με την HCN συνθήκη.....36

Σχήμα 4-8. Το πηλίκιο του πνευμονικού αερισμού προς τη μερική πίεση τελο-εκπνεόμενου όγκου διοξειδίου του άνθρακα ($\dot{V}_E \cdot PETCO_2^{-1}$) κατά τη διάρκεια των πειραματικών διαδικασιών, με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα (AIR) και με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα (HCN). Οι μπάρες υποδηλώνουν τους μέσους όρους για την $\dot{V}_E \cdot PETCO_2^{-1}$ στην ομάδα ελέγχου στην αποκατάσταση και στους τρεις αναπνευστικούς χειρισμούς. (**): στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,005$) σε σχέση με την AIR συνθήκη. (§), (§§): στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,05$) και ($p < 0,005$) αντίστοιχα σε σχέση με την ηρεμία.....36

Σχήμα 4-9. Η μερική πίεση τελο-εκπνεόμενου οξυγόνου ($PETO_2$) κατά τη διάρκεια των πειραματικών διαδικασιών, με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα (AIR) και με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα (HCN). (*), (**), (**): στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,05$), ($p < 0,01$) και ($p < 0,005$) αντίστοιχα σε σχέση με την HCN συνθήκη.....37

Σχήμα 4-10. Η πρόσληψη οξυγόνου ανά μονάδα χρόνου ($\dot{V}O_2$) κατά τη διάρκεια των πειραματικών διαδικασιών, με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα (AIR) και με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα (HCN). (*), (**): στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,05$) και ($p < 0,005$) αντίστοιχα σε σχέση με την AIR συνθήκη.....38

Σχήμα 7-1. Η μεταβολή της απόδοσης ($PERF_T$) στην υπερκαπνική συνθήκη (HCN) σε σχέση με τη συνθήκη εισπνοής ατμοσφαιρικού αέρα (AIR) για κάθε δοκιμαζόμενο (εμφανίζονται με τους κωδικούς τους) καθώς και για το σύνολο των δοκιμαζόμενων (μέσος όρος με μπάρες).....69

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 4-1. Η ηλικία και τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων..	28
Πίνακας 4-2. Τα φυσιολογικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων και η κορυφαία αερόβια ισχύς κατά τη δοκιμασία αυξανόμενης επιβάρυνσης.....	28
Πίνακας 4-3. Ο συντελεστής συσχέτισης της απόδοσης (r-Pearson) με τις κυριότερες αναπνευστικές μεταβλητές και το παραγόμενο έργο (W) κατά τα πρώτα 10 sec του χρόνου στη δοκιμασία TF ₁₅₀	29
Πίνακας 4-4. Οι φυσιολογικές αποκρίσεις των δοκιμαζόμενων κατά την ηρεμία με εισπνοή ατμοσφαιρικού (AIR) ή υπερκαπνικού (HCN) αέρα.....	31
Πίνακας 7-1. Οι φυσιολογικές αποκρίσεις των δοκιμαζόμενων στο τέλος της υπομέγιστης άσκησης με εισπνοή ατμοσφαιρικού (AIR) ή υπερκαπνικού (HCN) αέρα.....	68
Πίνακας 7-2. Οι φυσιολογικές αποκρίσεις των δοκιμαζόμενων στο τέλος της δοκιμασίας απόδοσης (τελευταίο 20% του χρόνου άσκησης) με εισπνοή ατμοσφαιρικού (AIR) ή υπερκαπνικού (HCN) αέρα.....	68
Πίνακας 7-3. Το μοντέλο πολλαπλής παλινδρόμησης με 4 ανεξάρτητες μεταβλητές στα πρώτα 10 sec της δοκιμασίας απόδοσης και εξαρτημένη μεταβλητή την απόδοση (χρόνος άσκησης στη δοκιμασία TF ₁₅₀).....	70
Πίνακας 7-4. Η μέση ισχύς, η απόδοση (PERF _T), και οι κορυφαίες τιμές της καρδιακής συχνότητας (HR _{peak}), πρόσληψης οξυγόνου (VO _{2peak}), συνολικής αντιλαμβανόμενης κόπωσης (C-RPE _{peak}) και κόπωσης των κάτω άκρων (L-RPE _{peak}) κατά τη δοκιμασία απόδοσης TF ₁₅₀	71
Πίνακας 7-5. Δεδομένα από κύρια μέτρηση στη συνθήκη με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα (HCN). Οι τιμές είναι μέσοι όροι ανά 1 min.....	72

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η έντονη και παρατεταμένη άσκηση προκαλεί εκτεταμένη παραγωγή H^+ και CO_2 στους ιστούς και στο αίμα (μεταβολική οξέωση) προκαλώντας ως αντισταθμιστική δράση την αύξηση του πνευμονικού αερισμού για να μετριαστεί η οξεοβασική ανισορροπία. Ο αυξημένος υπεραερισμός αν και περιορίζει την οξέωση έχει αποτέλεσμα την απομάκρυνση CO_2 από το σώμα (αναπνευστική αλκάλωση). Τελικά προς το τέλος της άσκησης εμφανίζεται πτώση της μερικής πίεσης CO_2 στο αρτηριακό αίμα ($PaCO_2$) (González-Alonso et al., 2004, Ide et al., 2000b, Mortensen et al., 2005, Nielsen et al., 1999, Nybo & Nielsen, 2001, Nybo et al., 2002, Ogoh et al., 2005b). Επίσης η άσκηση δραστηριοποιεί μηχανισμούς (Clement et al., 1996, Jackson et al., 1963) που επιτείνουν τον υπεραερισμό και κατά την αποκατάσταση αυξάνοντας την απώλεια CO_2 για αρκετά λεπτά μετά το τέλος της (Ide et al., 2000b, Mortensen et al., 2005). Οι μεταβολές στη συγκέντρωση του CO_2 και των H^+ και ο έντονος υπεραερισμός μετά την άσκηση μπορεί να επηρεάσουν αρκετές λειτουργίες στον οργανισμό που σχετίζονται με το κεντρικό νευρικό σύστημα, την πρόσληψη και μεταφορά του οξυγόνου από τους ιστούς, την απομάκρυνση των μεταβολιτών και το μεταβολισμό των ενεργειακών υποστρωμάτων.

Η οξέωση με τη χορήγηση αέρα πλούσιου σε CO_2 (υπερκαπνία) οδηγεί σε αύξηση των H^+ και του πνευμονικού αερισμού καθώς και σε αναστολή της γλυκόλυσης (Graham & Wilson, 1983, McCartney et al., 1983, Somers et al., 1989). Η υπερκαπνία προκαλεί επίσης μεταβολές στην αιματική ροή και οξυγόνωση του εγκεφάλου, των μυών και άλλων οργάνων (Akca et al., 2002,

Ide et al., 2003, Nielsen et al., 2001, Torbati et al., 1998), καθώς και αύξηση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής παροχής (Balanos et al., 2003, Foëx et al., 1979, Ito et al., 1999, Shoemaker et al., 2001, Somers et al., 1989, Tamisier et al., 2004). Οι μεταβολές αυτές μπορεί να επηρεάσουν σε αρκετές περιπτώσεις το μεταβολικό ρυθμό (Baker et al., 1996, Gautier et al., 1993, Grissom et al., 2008, Kaminski et al., 1982, Stupfel 1974).

Σε σχέση με την πληθώρα δεδομένων για την επίδραση της υπερκαπνίας στο μεταβολισμό, στην αναπνευστική και καρδιαγγειακή λειτουργία, τα δεδομένα που εξετάζουν το ρόλο της υποκαπνίας είναι ελάχιστα. Αντίθετα με την υπερκαπνία, παρουσιάζεται μείωση στην αιματική ροή του εγκεφάλου (Ide et al., 2003), πτώση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής παροχής (Balanos et al., 2003, Ito et al., 1999, Shoemaker et al., 2001). Άλλες μεταβολές ωστόσο εμφανίζουν ιδιαίτερα χαρακτηριστικά σε σχέση με την υπερκαπνία (Balanos et al., 2003, Domino et al., 1995, Foëx et al., 1979, Wexels 1986). Για παράδειγμα στην υποκαπνία η μείωση της καρδιακής παροχής είναι απόρροια των υψηλότερων συνολικών περιφερικών αντιστάσεων, ενώ στην υπερκαπνία η αύξηση της καρδιακής παροχής είναι αποτέλεσμα του υψηλότερου όγκου παλμού και της καρδιακής συχνότητας (Balanos et al., 2003, Foëx et al., 1979). Επίσης η υποκαπνία μπορεί να μεταβάλει σε μεγάλο βαθμό την ανταλλαγή αερίων στους πνεύμονες επηρεάζοντας τη σχέση αερισμού και αιμάτωσης, ενώ η υπερκαπνία δεν φαίνεται να έχει σημαντικές επιδράσεις (Domino et al., 1995).

Κατά τη διάρκεια της εξαντλητικής άσκησης προκαλούνται επίσης μια

σειρά από διαταραχές στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) και στην περιφέρεια που έχουν αποδοθεί στην παρουσία της οξέωσης (Ohyu et al., 2000, Van Diest et al., 2000, Zwiener et al., 1998). Αρκετοί πειραματικοί χειρισμοί που γνωρίζουμε ότι επιτείνουν τη μεταβολική οξέωση οδηγούν σε εντονότερη καταπόνηση του αναπνευστικού συστήματος (Babb 1997, Chonan et al., 1990, Gallagher et al., 2001, Lane & Adams, 1993, Shoemaker, et al., 2001, Smith et al 1999, Tamisier et al., 2004, Williamson et al., 1993), και των πρωταγωνιστών μυών της κίνησης (Gallagher et al., 2000, Harms et al., 2000, Oelberg et al., 1998, Smith, et al., 1999, Williamson et al., 1993) καθώς και σε διαταραχές του εγκεφάλου (Dalsgaard et al., 2003, Ohyou et al 2000), γεγονότα που πιθανότατα να επιταχύνουν την κόπωση (Calbet et al., 2002, Gallagher et al., 2001, Harms et al., 2000, Martin et al., 1982, Smith et al 1989, Williamson et al., 1993). Ωστόσο, κατά την άσκηση παρατηρούνται και άλλες μεταβολές, οι οποίες φαίνεται να σχετίζονται περισσότερο με την πτώση της μερικής πίεσης διοξειδίου του άνθρακα στο αίμα και μπορεί να επιτείνουν την κόπωση (González-Alonso, et al. 2004, Ide et al., 2000b, Nielsen et al., 1999, Nybo et al., 2002, Nybo & Nielsen, 2001, Ogoh et al., 2005b). Αρκετές έρευνες έχουν δείξει σημαντικές επιδράσεις της υποκαπνίας στο κεντρικό νευρικό σύστημα και στο μεταβολισμό του εγκεφάλου (Currin et al., 1991, Ide et al., 2003, Ohyou et al., 2000, Majima et al., 1998, Zwiener et al., 1998). Επίσης η υποκαπνία φαίνεται να επηρεάζει τη νοητική λειτουργία, την αντίληψη της κόπωσης και την απόδοση σε απλές δοκιμασίες (Grönroos & Pertovaara, 1994, Romero

& Cooke, 2007, Van Diest et al., 2000).

Όσον αφορά τη σχέση του CO₂ με την απόδοση στην άσκηση οι πιο πολλοί ερευνητές δεν βρήκαν μεταβολές με τη χορήγηση υπερκαπνικού αέρα κατά τη διάρκεια της άσκησης σε υγιείς νέους ασκούμενους (Ishida et al., 1988, McCartney et., al 1983, Miyamura et al., 1989). Ο υπερκαπνικός αέρας ωστόσο μπορεί να περιορίσει το μέγιστο αερόβιο έργο σε ηλικιωμένους (Babb 1997). Για την επίδραση της υποκαπνίας στην απόδοση αντίθετα υπάρχουν ελάχιστες αναφορές. Οι Bussoti et al., (2008) διαπίστωσαν ότι τα άτομα με χαμηλότερη PaCO₂ στην ηρεμία έχουν μικρότερη ικανότητα απόδοσης. Επίσης η εισπνοή αέρα με υψηλή σύσταση σε οξυγόνο μπορεί να επηρεάσει τα αποθέματα CO₂ στο σώμα, την αιματική ροή στον εγκέφαλο και το μυϊκό ιστό μεταβάλλοντας την απόδοση σε καλά γυμνασμένους αθλητές (Nielsen et al., 1999).

1.1. Ορισμός και διατύπωση του ερευνητικού προβλήματος

Η εισπνοή υπερκαπνικού αέρα φαίνεται να έχει αρκετές επιδράσεις στις αναπνευστικές, μεταβολικές και αιμοδυναμικές παραμέτρους στον άνθρωπο. Ένα μεγάλο μέρος των επιδράσεων αυτών φαίνεται να οφείλεται στην αύξηση του αερισμού. Γνωρίζουμε επίσης ότι μετά την άσκηση προκαλείται αύξηση της ευαισθησίας του αερισμού στο CO₂. Γεννάται λοιπόν το ερώτημα αν η έντονη αναπνευστική δραστηριότητα στη χορήγηση υπερκαπνικού αέρα μετά το τέλος της άσκησης μπορεί να οδηγήσει σε διαφορετικές αποκρίσεις στο μεταβολισμό και στην καρδιαγγειακή λειτουργία καθώς και στην α-

ποθήκευση CO₂ στο σώμα σε σχέση με την εισπνοή του αερίου στην ηρεμία. Επίσης σημαντικό ερώτημα είναι αν οι επιδράσεις της χορήγησης υπερκαπνικού αέρα μπορούν να μεταφερθούν σε επερχόμενη άσκηση και να επηρεάσουν την απόδοση.

1.2. Σκοπός της έρευνας

Βασικός σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί η πιθανή επίδραση της χορήγησης υπερκαπνικού αέρα στις μεταβολικές, αιμοδυναμικές και αναπνευστικές παραμέτρους κατά την αποκατάσταση ύστερα από την έντονη άσκηση. Επίσης να εξεταστεί ο ρόλος του συστήματος μεταβολικής οξέωσης-αναπνευστικής αλκάλωσης στην εκδήλωση κόπωσης στην υποκαπνία.

1.3. Μεταβλητές

α. Ανεξάρτητες μεταβλητές

Οι κύριες ανεξάρτητες μεταβλητές ήταν η τελο-εκπνευστική μερική πίεση του CO₂ και ο ρυθμός συσσώρευσης CO₂ στο σώμα.

β. Εξαρτημένες μεταβλητές

Οι κύριες εξαρτημένες μεταβλητές ήταν ο πνευμονικός αερισμός, η ευαισθησία του αερισμού στο CO₂, η τελο-εκπνευστική μερική πίεση οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα, η πρόσληψη οξυγόνου και η απόδοση στην άσκηση. Άλλες εξαρτημένες μεταβλητές ήταν η καρδιακή συχνότητα, ο βαθμός αντίληψης της κόπωσης των κάτω άκρων και ο συνολικός βαθμός αντίληψης της κόπωσης.

1.4. Ερευνητικές υποθέσεις

Η κύρια ερευνητική υπόθεση ήταν ότι η εισπνοή υπερκαπνικού αέρα κατά την αποκατάσταση ύστερα από έντονη άσκηση προκαλεί αύξηση του διοξει-

δίου του άνθρακα στο σώμα, του πνευμονικού αερισμού και της αναπνευστικής απόκρισης στο CO₂. Ο υψηλότερος αερισμός θα οδηγήσει σε αύξηση της μερικής πίεσης οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα. Η καλύτερη οξυγόνωση του αρτηριακού αίματος, η βελτίωση της αιματικής ροής των ιστών από το αυξημένο διοξείδιο του άνθρακα και η μεγαλύτερη ενεργειακή κατανάλωση από τους αναπνευστικούς μυς θα αυξήσουν την πρόσληψη οξυγόνου. Τέλος οι προηγούμενες μεταβολές θα διατηρηθούν κατά την επερχόμενη άσκηση μεταβάλλοντας την απόδοση.

1.5. Οριοθέτηση και περιορισμοί

Τα αποτελέσματα της έρευνας μπορούν να γενικευτούν σε μορφές άσκησης όπου εμφανίζεται έντονος υπεραερισμός και πτώση της PETCO₂. Άτομα που παρουσιάζουν αναπνευστικά προβλήματα (ηλικιωμένοι και καπνιστές) οδηγούνται σε συσσώρευση CO₂ στο σώμα αντί για υποκαπνία κάτι που πιθανότατα να μεταβάλλει και τις μεταβολικές, αιμοδυναμικές παραμέτρους. Επίσης οι αθλητές πολύ υψηλού επιπέδου εμφανίζουν χαμηλότερη αναπνευστική απόκριση στο CO₂ και επομένως μπορεί να έχουν διαφορετικές προσαρμογές.

1.6. Διευκρίνιση των όρων

Αναπνευστική αλκάλωση: μείωση της αρτηριακής συγκέντρωσης H⁺ που συμβαίνει όταν η απομάκρυνση του διοξειδίου του άνθρακα από τους πνεύμονες είναι μεγαλύτερη από την παραγωγή του (Vander et al., 2001).

Αναερόβιο αναπνευστικό κατώφλι: η μικρότερη ένταση της άσκησης στην οποία ο VE αυξάνει δυσανάλογα σε σχέση με τη $\dot{V}O_2$ (Wasserman, et al., 1987).

Μεταβολική οξέωση: οξέωση εξαιτίας

της παραγωγής οξέων διαφορετικών από το ανθρακικό οξύ (από το CO_2) (Vander et al., 2001).

Μηχανοαισθητήρας: αισθητήρας ευαίσθητος σε μηχανικά ερεθίσματα όπως κάμψη, περιστροφή ή συμπίεση. Καλείται επίσης μηχανοϋποδοχέας (Vander et al., 2001).

Οξέωση: κατάσταση κατά την οποία η αρτηριακή συγκέντρωση H^+ είναι αυξημένη πάνω από τα φυσιολογικά επίπεδα (Vander et al., 2001).

Τασεοαισθητήρας: αισθητήρας ευαίσθητος στην πίεση και στο ρυθμό μεταβολής της πίεσης. Καλείται επίσης τασεοϋποδοχέας (Vander et al., 2001).

Υπεραερισμός: αυξημένος πνευμονικός αερισμός ικανός να μειώσει την PaCO_2 .

Υπερκαπνία: αύξηση της μερικής πίεσης διοξειδίου του άνθρακα στο αίμα.

Υπεροξία: αυξημένη μερική πίεση οξυγόνου στον εισπνεόμενο αέρα σε σχέση με το επίπεδο της θάλασσας.

Υποκαπνία: μείωση της μερικής πίεσης διοξειδίου του άνθρακα στο αίμα.

Υποξία: μείωση της μερικής πίεσης οξυγόνου στον εισπνεόμενο αέρα σε σχέση με το επίπεδο της θάλασσας.

Φραγμοί αίματος εγκεφάλου και εγκεφαλονωτιαίου υγρού: η παρουσία φραγμών στην είσοδο ορισμένων ουσιών από το αίμα στον εξωκυττάριο χώρο περιοχών του εγκεφάλου και του εγκεφαλονωτιαίου υγρού αντίστοιχα, που δημιουργούνται από τον τρόπο σύνδεσης των ενδοθηλιακών κυττάρων των τριχοειδών.

Χημειοαισθητήρας: προσαγωγός νευρική απόληξη σε κύτταρο συνδεδεμένο μ' αυτό ευαίσθητο στις μεταβολές των κύριων χημικών ουσιών. Καλείται επίσης χημειοϋποδοχέας (Vander et al., 2001).

1.7. Συντομογραφίες

AT - αναερόβιο αναπνευστικό κατώφλι

BMI – δείκτης μάζας σώματος ($\text{Kg}\cdot\text{m}^{-2}$)

C-RPE - βαθμός της γενικής αντίληψης της κόπωσης

EEG - ηλεκτροεγκεφαλογράφημα

FECO_2 - κλάσμα της συγκέντρωσης του CO_2 στον εκπνεόμενο αέρα

FEO_2 - κλάσμα της συγκέντρωσης του οξυγόνου στον εκπνεόμενο αέρα

FICO_2 - κλάσμα της συγκέντρωσης του CO_2 στον εισπνεόμενο αέρα

FIO_2 - κλάσμα της συγκέντρωσης του οξυγόνου στον εισπνεόμενο αέρα

H^+ - ιόντα υδρογόνου

HCO_3^- - διττανθρακικά ιόντα

HR- καρδιακή συχνότητα ($\text{beats}\cdot\text{min}^{-1}$)

L-RPE - βαθμός αντίληψης της κόπωσης των κάτω άκρων

$\text{MCA V}_{\text{mean}}$ - μέση ταχύτητα αιματικής ροής της κεντρικής εγκεφαλικής αρτηρίας ($\text{cm}\cdot\text{s}^{-1}$)

MSNA- μυϊκή συμπαθητική νευρική δραστηριότητα

PaCO_2 - μερική αρτηριακή πίεση διοξειδίου του άνθρακα (mmHg)

PaO_2 - μερική αρτηριακή πίεση οξυγόνου (mmHg)

PETCO_2 - μερική πίεση διοξειδίου του άνθρακα στο τέλος της εκπνοής (mmHg)

$\text{P}_{(\text{ET-a})\text{O}_2}$ - διαφορά μερικών πιέσεων του τελο-εκπνεόμενου οξυγόνου με το αρτηριακό (mmHg)

PETO_2 - μερική πίεση οξυγόνου στο τέλος της εκπνοής (mmHg)

pH - ο αρνητικός λογάριθμος της συγκέντρωσης ιόντων υδρογόνου

PPO – Peak Power Output, κορυφαία αερόβια ισχύς (watt)

RER - αναπνευστικό πηλίκο ($\dot{\text{VCO}}_2\cdot\dot{\text{VO}}_2^{-1}$)

rpm – συχνότητα περιστροφών ($\text{c}\cdot\text{min}^{-1}$)

TF_{150} – δοκιμασία απόδοσης στο 150% της κορυφαίας αερόβιας ισχύος.

$\dot{\text{V}}\text{E}$ - πνευμονικός αερισμός ανά μονάδα χρόνου ($\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$)

$\dot{V}CO_2$ - διαφορά του εκπνεόμενου από τον εισπνεόμενο όγκο διοξειδίου του άνθρακα ανά μονάδα χρόνου ($ml \cdot min^{-1}$)	($ml \cdot min^{-1}$)
$\dot{V}O_2$ - πρόσληψη οξυγόνου ανά μονάδα χρόνου ($ml \cdot min^{-1}$)	W – παραγόμενο έργο (J)
$\dot{V}O_{2max}$ – μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου	ENY - εγκεφαλονωτιαίο υγρό
	ΚΝΣ - κεντρικό νευρικό σύστημα
	ΣΒ - βάρος σώματος (Kg)

2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Στο κεφάλαιο της ανασκόπησης της βιβλιογραφίας αρχικά γίνεται αναφορά στο μεταβολισμό του CO_2 και στη ρύθμιση της οξεοβασικής ισορροπίας. Στη συνέχεια περιγράφονται οι κυριότερες λειτουργίες του CO_2 και γίνεται αναφορά στη ρύθμιση του $\dot{V}\text{E}$ και της PaCO_2 κατά την άσκηση. Ακολούθως περιγράφονται οι μηχανισμοί ρύθμισης της εγκεφαλικής αιματικής ροής και της οξυγόνωσης κατά την άσκηση και η επίδραση του CO_2 σ' αυτή τη λειτουργία. Τέλος γίνεται αναφορά στην επίδραση της αναπνευστικής αλκάλωσης και της μεταβολική οξέωσης στην εγκεφαλική λειτουργία και στην απόδοση κατά την άσκηση.

2.1. Μεταβολισμός του διοξειδίου του άνθρακα

Το CO_2 μεταφέρεται μέσα στο αίμα κυρίως με τη μορφή διττανθρακικών ιόντων (HCO_3^-). Επίσης συναντάται συνδεδεμένο με την αιμοσφαιρίνη, μια ένωση που αποτελείται από ένα σύμπλεγμα σιδήρου και πορφυρίνης και την πρωτεΐνη σφαιρίνη καθώς και σε φυσική διάλυση στο πλάσμα. Στην αιμοσφαιρίνη μια ποσότητα του CO_2 αντιδρά με νερό δημιουργώντας την ένωση του διττανθρακικού οξέος (H_2CO_3). Η μορφή αυτή επειδή είναι πολύ ασταθής εύκολα διίσταται σε ιόντα HCO_3^- και H^+ . Τα H^+ και το CO_2 της αιμοσφαιρίνης σχηματίζουν ενώσεις με την αιμοσφαιρίνη (καρβαμινικές ενώσεις), ενώ τα ιόντα HCO_3^- επιστρέφουν στο πλάσμα. Τέλος μια μικρή ποσότητα του CO_2 παραμένει διαλυμένη στο αίμα (Guyton, 1992a). Αν και διαλυμένο το CO_2 εμφανίζεται σε πολύ χαμηλή συγκέντρωση, ωστόσο αυτή διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στη ρύθμιση της PaCO_2 . Στην ηρεμία η

μερική πίεση του CO_2 στο αρτηριακό αίμα είναι 38-44 mmHg και στο φλεβικό 50-51 mmHg (González-Alonso et al., 2004, Ide, et al., 2000b, Nielsen et al., 1999, Nybo & Nielsen, 2001, Nybo et al., 2002, Ogoh et al., 2005b). Η αύξηση του μεταβολισμού οδηγεί σε συσσώρευση H^+ και CO_2 στους ιστούς και στο αίμα (μεταβολική οξέωση). Η αντιστάθμιση αυτής της διαδικασίας γίνεται κυρίως με ενδομυϊκά ρυθμιστικά συστήματα (Peronnet & Aguilaniu 2006) ωστόσο ένα σημαντικό μερίδιο στη διατήρηση της οξεοβασικής οφείλεται στα HCO_3^- (Peronnet & Aguilaniu 2006). Τα HCO_3^- αντιδρούν με τα H^+ που απελευθερώνονται στην κυκλοφορία από το μεταβολισμό των κυττάρων δημιουργώντας CO_2 το οποίο κατάλληγει στην αιμοσφαιρίνη και αποβάλλεται στην ατμόσφαιρα μέσω του αναπνευστικού συστήματος (αναπνευστική αλκάλωση). Τέλος σε χρόνιες καταστάσεις οξέωσης η απομάκρυνση των H^+ γίνεται κυρίως από τους νεφρούς.

Η χρόνια χορήγηση διττανθρακικών αυξάνει τα HCO_3^- στο αίμα και την PaCO_2 ενώ η χορήγηση οξέων τα ελαττώνει (Light et al., 2005, Oren et al 1981). Επίσης η PaCO_2 μειώνεται στην οξεία έκθεση σε υποξικό περιβάλλον λόγω της πτώσης της οξυγόνωσης στο αρτηριακό αίμα (PaO_2) που οδηγεί σε υπεραερισμό (Hampson et al., 1990). Έτσι μια ελάττωση της PaO_2 της τάξης των 40 mmHg μειώνει τη PaCO_2 κατά 10 mmHg (Hampson et al., 1990). Ακόμη έχει παρατηρηθεί πτώση της PaCO_2 με την εκούσια αύξηση της αναπνοής (εκούσιος υπεραερισμός) μέχρι και 20 mmHg κάτω από τις τιμές ηρεμίας (Ohya et al., 2000, Pierce et al., 1962). Τέλος, μείωση της PaCO_2 προκαλείται από τον υπεραερισμό με την ελάττωση του όγκου αίματος

(Ohyu et al., 2000).

Κατά την ήπια άσκηση η PaCO_2 προοδευτικά αυξάνεται (Kayser et al., 1997, Light et al., 2005, Brys et al., 2003, Nielsen et al., 2001b). Στην εξαντλητική όμως άσκηση αύξηση της PaCO_2 παρατηρείται μόνο όταν συνυπάρχουν υψηλές αναπνευστικές αντιστάσεις (Kayser et al., 1997, Light et al., 2005, Nielsen et al., 2001a) ενώ στα άτομα χωρίς αναπνευστικά προβλήματα ελαττώνεται 5-10 mmHg (González-Alonso et al., 2004, Ide et al., 2000b, Nielsen et al., 1999, Nybo & Nielsen, 2001, Nybo et al., 2002, Ogoh et al., 2005b). Η πτώση της PaCO_2 μάλιστα συνεχίζεται τα πρώτα 5-10 min της αποκατάστασης (Ide et al., 2000b, Mortensen et al., 2005) και παραμένει σε χαμηλά επίπεδα για 30 min μετά το τέλος της άσκησης (González-Alonso et al., 2004, Ide et al., 2000b). Η άσκηση σε υποξικό περιβάλλον προκαλεί ακόμα μεγαλύτερη πτώση της PaCO_2 σε σχέση με τις κανονικές συνθήκες μερικής πίεσης οξυγόνου στην ατμόσφαιρα. Έτσι ανάλογα με το επίπεδο υποξίας, η PaCO_2 ελαττώνεται 2 με 8 mmHg περισσότερο σε υψόμετρο 1000 με 4500 m σε σχέση με το επίπεδο της θάλασσας στην άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης (Calbet et al., 2003, Yoshida et al., 1989). Επίσης η εφαρμογή υπερατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα κατά την εξαντλητική άσκηση προκαλεί έντονο υπεραερισμό επιταχύνοντας την πτώση της PaCO_2 (Gallagher et al., 2001, Smith et al., 1999, Williamson et al., 1993). Παρόλα αυτά στο τέλος της εξαντλητικής άσκησης τα επίπεδα της PaCO_2 δεν διαφέρουν από την άσκηση χωρίς εφαρμογή εξωτερικής πίεσης (Smith et al., 1999, Williamson, et al., 1993).

2.2. Ο ρόλος του διοξειδίου του άνθρακα σε βασικές λειτουργίες

2.2.1. Επίδραση στο κεντρικό νευρικό σύστημα

Το CO_2 είναι ένα αέριο με σημαντική δραστηριότητα στην εγκεφαλική λειτουργία. Είναι μια ουσία που έχει καθοριστική συμβολή στη ρύθμιση της οξεοβασικής ισορροπίας στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό καθώς και της αιματικής ροής στον εγκέφαλο (Eldridge et al., 1986, Kontos et al., 1977a, Kontos et al., 1977b). Σε αντίθεση με τα H^+ το CO_2 διαπερνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και το φραγμό αίματος – ENY (Caruana-Montaldo et al., 2000). Στη συνέχεια αντιδρώντας με H_2O αυξάνει τη συγκέντρωση των H^+ και των HCO_3^- στο ENY. Η μεταβολή αυτή των H^+ οδηγεί τελικά στην ελάττωση των αγγειακών αντιστάσεων στον εγκέφαλο (Kontos et al., 1977a, Kontos et al., 1977b, Seymour & Schmidt, 1947). Επίσης θεωρείται υπεύθυνη για την δραστηριοποίηση ειδικών νευρώνων του κεντρικού νευρικού συστήματος για την αύξηση της αναπνοής (O'Regan & Majcherczyk, 1982). Ακόμη η μεταβολή της PaCO_2 φαίνεται να συσχετίζεται με αλλαγές στην ηλεκτρική δραστηριότητα του εγκεφάλου και του επιπέδου εγρήγορσης του οργανισμού (Halpern et al., 2003, Bloch-Salisbury et al., 2000, Zwiener et al., 1998).

2.2.1.1. Ο ρόλος του διοξειδίου του άνθρακα και των ιόντων υδρογόνου στη ρύθμιση της αναπνοής.

Η ρύθμιση της αναπνευστικής λειτουργίας γίνεται κυρίως μέσω του αναπνευστικού κέντρου και της κεντρικής εντολής από το φλοιό του εγκεφάλου (Caruana-Montaldo et al.,

2000, Guyton, 1992). Το αναπνευστικό κέντρο αποτελείται από μια ομάδα νευρώνων που εντοπίζονται στον προμήκη μυελό και τη γέφυρα και διαιρείται σε τρεις κύριες περιοχές: (1) τη ραχιαία αναπνευστική, (2) την κοιλιακή περιοχή και (3) το πνευμονοταξικό κέντρο στη γέφυρα (Guyton, 1992). Η ραχιαία αναπνευστική περιοχή θεωρείται υπεύθυνη για την τήρηση του βασικού αναπνευστικού ρυθμού μεταβάλλοντας την εισπνευστική δραστηριότητα (Guyton, 1992). Η περιοχή αυτή δέχεται επιδράσεις από τα υπόλοιπα αναπνευστικά κέντρα και υποδοχείς που εδρεύουν έξω από το ΚΝΣ (Caruana-Montaldo et al., 2000). Η κύρια λειτουργία της κοιλιακής περιοχής είναι η συστολή των εκπνευστικών μυών, ωστόσο υπάρχουν και νευρώνες που εκτελούν εισπνευστική λειτουργία. Η περιοχή αυτή μένει γενικά ανενεργή κατά την ήπια αναπνοή, ωστόσο συμμετέχει δυναμικά σε καταστάσεις που απαιτείται μεγάλη ενεργοποίηση του πνευμονικού αερισμού, όπως κατά τη διάρκεια της νυκτικής προσπάθειας. Τέλος το πνευμονοταξικό κέντρο περιορίζει το χρόνο της εισπνοής μεταβιβάζοντας ώσεις, που οφείλονται σε ερεθίσματα υποξίας, υπερκαπνίας και φλεγμονής των πνευμόνων, προς την εισπνευστική περιοχή ενισχύοντας έτσι την αναπνευστική δραστηριότητα (Caruana-Montaldo et al., 2000).

Το CO_2 και τα H^+ ασκούν σημαντική επίδραση στο κέντρο της αναπνοής ερεθίζοντας ειδικούς αισθητήρες που πιθανολογείται ότι τοποθετούνται κοντά ή στην κοιλιακή περιοχή του εγκεφάλου (κεντρικοί χημειούποδοχοί) (O'regan & Majcherczyk, 1982). Επίσης ευθύνονται για τη δραστηριοποίηση νευρικών απολήξεων εκτός του ΚΝΣ (περιφερικοί χημειούποδοχοί), οι οποίες μετα-

βιβάζουν νευρικά σήματα στη ραχιαία περιοχή του αναπνευστικού κέντρου (Caruana-Montaldo et al., 2000, O'regan & Majcherczyk, 1982). Η αύξηση των H^+ στο πλάσμα ουσιαστικά δεν επηρεάζει τη δραστηριότητα των κεντρικών χημειούποδοχών γιατί όπως αναφέρθηκε προηγουμένως το H^+ δεν διαπερνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Επομένως υπεύθυνες για την ενεργοποίηση των κεντρικών υποδοχών είναι μόνο οι μεταβολές της συγκέντρωσης του CO_2 . Αντίθετα οι περιφερικοί υποδοχείς πιστεύεται ότι αντιδρούν μόνο στις αλλαγές της συγκέντρωσης των H^+ (Caruana-Montaldo et al., 2000). Οι διακυμάνσεις στο CO_2 μάλλον δεν επιδρούν απευθείας στους περιφερικούς υποδοχείς ωστόσο έχουν την ικανότητα να επηρεάζουν έμμεσα την λειτουργία τους μεταβάλλοντας το pH του αρτηριακού αίματος. Για το λόγο αυτό είναι δύσκολο να διευκρινιστεί η συμβολή των δύο στοιχείων στην ενεργοποίηση των περιφερικών υποδοχών.

Γενικότερα η απόκριση του αερισμού στην εισπνοή υπερκαπνικού αέρα φαίνεται να ελέγχεται κυρίως από κεντρικούς παράγοντες (Bellville et al., 1979, Dahan et al., 1990, Swanson et al., 1975). Οι Dahan et al., (1990) και οι Bellville et al (1979) απέδωσαν το 30-40% της συνολικής αύξησης του αερισμού στη συμμετοχή των περιφερικών υποδοχών μετά την εισπνοή υπερκαπνικού αέρα διάρκειας 8 λεπτών. Μάλιστα με τη χορήγηση υπερκαπνικού αέρα για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα φαίνεται ακόμα μικρότερη η συμμετοχή τους στην αναπνευστική απόκριση (Tansley et al., 1998). Επίσης αισθητά μειωμένη (24%) εκτιμήθηκε η συμβολή των περιφερικών υποδοχών με την εισπνοή μίγματος αερίου υψηλής συγκέντρωσης CO_2 σε υπεροξικό

περιβάλλον (υπερκαπνικού-υπεροξικού αέρα) σε όσα άτομα εμφάνισαν δραστηριοποίηση αυτών των υποδοχέων (Dahan et al., 1990). Αντίθετα η αύξηση της συγκέντρωσης CO_2 στην υποξία διπλασίασε τη συμμετοχή των περιφερικών υποδοχέων στην αναπνευστική απόκριση (Bellville et al., 1979). Οι περιφερικοί χημειούποδοχείς μπορεί να μην έχουν τόσο μεγάλη συμβολή στην επίτευξη υψηλού πνευμονικού αερισμού ωστόσο διαδραματίζουν αποφασιστικό ρόλο στην ταχύτητα αύξησης του εμφανίζοντας 7-10 φορές γρηγορότερη απόκριση από τους κεντρικούς υποδοχείς (Bellville et al., 1979, Dahan et al., 1990, Gardner 1980, Swanson et al., 1975). Έτσι η μέγιστη δραστηριοποίηση των περιφερικών χημειούποδοχέων εμφανίζεται μέσα στο πρώτο λεπτό, ενώ οι κεντρικοί υποδοχείς χρειάζονται τουλάχιστον 5-10 λεπτά για να φτάσουν κοντά στην ψηλότερη τιμή τους. Νεότερα δεδομένα υποστηρίζουν ότι η κορύφωση της αναπνευστικής απόκρισης μπορεί να διαρκέσει μέχρι και 2 ώρες (Tansley et al., 1998).

Κατά τη διάρκεια της άσκησης ούτε οι κεντρικοί αλλά ούτε και οι περιφερικοί χημειούποδοχείς δεν φαίνεται να πρωταγωνιστούν στη ρύθμιση της αναπνοής. Μεταξύ των δύο μόνο οι περιφερικοί χημειούποδοχείς φαίνεται να έχουν κάποια ουσιαστική συμβολή στην αύξηση του $\dot{V}_E$ κατά την ήπια άσκηση (Jeyaranjan et al., 1987) και αυτό γιατί η PaCO_2 παραμένει σχετικά σταθερή. Κατά την εξαντλητική άσκηση ωστόσο οι κεντρικοί χημειούποδοχείς μπορεί να έχουν ανασταλτική λειτουργία στην αύξηση του $\dot{V}_E$ λόγω της ελάττωσης της PaCO_2 που οδηγεί σε ήπια αλκάλωση τον εγκέφαλο (Bisgard et al., 1978). Αντίθετα με τον εγκέφαλο στο αίμα προκαλείται οξέωση κάτι που ενισχύει την δραστηριοποίηση των

περιφερικών χημειούποδοχέων σ' αυτές τις συνθήκες. Το γεγονός ότι οι περιφερικοί χημειούποδοχείς ίσως αποτελούν ερέθισμα για την αύξηση του αερισμού κατά τη μυϊκή προσπάθεια. Παρόλα αυτά οι περισσότερες έρευνες δεν επιβεβαιώνουν αυτή την υπόθεση (Griffiths et al., 1986, Oren et al., 1982, Paterson et al 1990, Whipp & Wasserman, 1980). Μάλιστα οι Dempsey και Smith (1994) υποστηρίζουν ότι κατά την έντονη άσκηση οι καρωτιδικοί περιφερικοί υποδοχείς έχουν ανασταλτική λειτουργία στη ρύθμιση της αναπνοής.

Σε αρκετές έρευνες όπως ειπώθηκε παρατηρείται μειωμένη ενεργοποίηση του αερισμού στο υπερκαπνικό αέρα στην υποξία σε σχέση με την ηρεμία (Bellville et al., 1979, Dahan et al., 1990, Gardner 1980, Vejby-Christensen & Petersen, 1973). Επίσης οι Ren και Robbins (1999) βρήκαν ότι μετά από 6 ώρες εθελούσιου υπεραερισμού αυξήθηκε η απόκριση του αερισμού στη PaCO_2 και αυτό αποδόθηκε ανεξάρτητα στην υποκαπνία και στον υπεραερισμό. Ακόμα με τη μέθοδο της επαναεισπνοής αέρα διαπιστώθηκε ότι η γραμμική σχέση της PaCO_2 με το $\dot{V}_E$ μετατοπίζεται προς τα πάνω όταν μεταβάλλεται το pH στην υπερκαπνία, που δείχνει ότι η εισπνοή υπερκαπνικού αέρα επηρεάζει και τους περιφερικούς υποδοχείς (Clement et al., 1996). Με την ίδια τεχνική διαπιστώνεται αύξηση της κλίσης αλλά και της σταθεράς της σχέσης του $\dot{V}_E$ με την PaCO_2 με την αύξηση της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος (Baker et al., 1996, Cunningham & O'Riordan, 1957, Vejby-Christensen & Petersen, 1973). Μια διαφορετική προσέγγιση στη σχέση των τριών μεταβλητών επιδιώκεται με τη διατήρηση σταθερής

PaCO_2 κατά τη χορήγηση υπερκαπνικού αέρα. Και με αυτή τη μέθοδο διαπιστώθηκε αλληλεπίδραση της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος και της PaCO_2 στην αύξηση του αερισμού (Gautier et al 1993, Sachdeva & Jennings, 1994, Saiki & Mortola, 1996). Η επίδραση αυτή της υπερθερμίας φαίνεται να σχετίζεται τόσο με τους κεντρικούς όσο και με τους περιφερικούς υποδοχείς με μεγαλύτερη όμως συμβολή των περιφερικών υποδοχέων (Gautier et al 1993, Vejby-Christensen & Petersen, 1973). Και με τις δύο μεθόδους που είδαμε διαπιστώνεται ότι η απόκριση του αερισμού στην σταδιακά αυξανόμενη υπερκαπνία εξαρτάται από τη θερμοκρασία του περιβάλλοντος. Η αλληλεπίδραση του CO_2 και της θερμοκρασίας ωστόσο είναι τελείως διαφορετικές όταν η μεταβαλλόμενη παράμετρος είναι η θερμοκρασία του περιβάλλοντος. Σε αυτή την περίπτωση η αύξηση του αερισμού ουσιαστικά μειώνει τη PaCO_2 με αποτέλεσμα η υποκαπνία να επιτελεί ανασταλτικό ρόλο στην εμφάνιση υπεραερισμού (Cunningham & O'Riordan, 1957). Αντίθετα η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα σταθερής συγκέντρωσης σε CO_2 σε υψηλή θερμοκρασία προκαλεί δραματική αύξηση του αερισμού ο οποίος δεν αναστέλλει την υπερκαπνία (Cunningham & O'Riordan, 1957). Αυτό ουσιαστικά σημαίνει ότι το CO_2 σε θερμό περιβάλλον μετατρέπεται από ρυθμιζόμενη παράμετρος στην υποκαπνία, σε ρυθμιστή του αερισμού στην υπερκαπνία.

2.2.1.2. Ρύθμιση της εγκεφαλικής αιματικής ροής κατά την άσκηση

Η διακύμανση της PaCO_2 φαίνεται ότι είναι ο κυριότερος παράγοντας που ρυθμίζει την αιματική ροή στον εγκέφαλο στο εύρος 20-50 mmHg (Ide et al., 2003). Η ταχύτητα της αιματικής

ροής στην κεντρική εγκεφαλική αρτηρία ($\text{MCAV}_{\text{mean}}$) μεταβάλλεται κατά 2 με 5 % περίπου ανά 1 mmHg αλλαγή της PaCO_2 (Ide et al., 2003). Ένα 50% περίπου της αύξησης της αιματικής ροής στην έντονη υπερκαπνία αποδίδεται στην ενδογενή παραγωγή κατεχολαμινών (Berntman et al., 1979). Η ρύθμιση της εγκεφαλικής αιματικής ροής πραγματοποιείται κυρίως μέσω της δράσης του αυτόνομου νευρικού συστήματος (αυτόνομη ρύθμιση), της επίδρασης χημικών παραγόντων που κυκλοφορούν στο αίμα (χημική ρύθμιση), της δράσης τοπικών μεταβολιτών του εγκεφάλου και νευρικών σημάτων ανατροφοδότησης καθώς και της κεντρικής εντολής (αυτορρύθμιση). Ακόμη χημικοί παράγοντες της κυκλοφορίας όπως το CO_2 μπορούν να μεταβάλουν τις περιφερικές αντιστάσεις στον εγκέφαλο. Στην περιοχή πιέσεων 20-50 mmHg, οι μεταβολές της αιματικής ροής εξηγούνται κατά 93-96% από τις αλλαγές στη PaCO_2 (Ide et al., 2003). Σε καταστάσεις ωστόσο όπου η PaCO_2 παραμένει σχετικά σταθερή οι μεταβολές της $\text{MCAV}_{\text{mean}}$ οφείλονται κυρίως στις αλλαγές της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής παροχής (Ide et al., 2000a, Ogoh et al., 2005a) καθώς και στον τοπικό μεταβολισμό του εγκεφάλου (Friedman et al., 1991).

Στο τέλος της παρατεταμένης ποδηλάτησης μέχρι εξάντλησης (60% $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{max}}$), παρατηρείται μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής ακολουθούμενη από πτώση της PaCO_2 , αύξηση της συμπαθητικής δραστηριότητας στον εγκέφαλο αλλά και ελάττωση της μέσης αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής παροχής (González-Alonso, et al., 1999, Nybo & Nielsen, 2001). Οι Nybo et al., (2001) επίσης βρήκαν ότι η άσκηση μέτριας έντασης (60% $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{max}}$) σε

θερμό περιβάλλον (40°C) προκαλεί υπέρμετρη αύξηση του πνευμονικού αερισμού και μεγάλη πτώση της PaCO_2 και της αιματικής ροής στον εγκέφαλο. Στις συνθήκες αυτές πάνω το 50% της πτώσης της $\text{MCAV}_{\text{mean}}$ αποδίδεται στην ελάττωση της PaCO_2 . Και σ' αυτή την περίπτωση ωστόσο η καρδιαγγειακή παρέκκλιση μπορεί να επηρέασε τη $\text{MCAV}_{\text{mean}}$ σημαντικά. Κατά την έντονη άσκηση (70-80% $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{max}}$) που οδηγεί σε εξάντληση η πτώση της καρδιαγγειακής λειτουργίας δε συμβάλλει τόσο στην μείωση της $\text{MCAV}_{\text{mean}}$ (González-Alonso et al., 2004, Ogoh et al., 2005b). Οι Ogoh et al., (2005b) διαπίστωσαν ότι σε άσκηση στο 70% της $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{max}}$ με διάρκειας 26 min, η $\text{MCAV}_{\text{mean}}$ στο δεξί ημισφαίριο του εγκεφάλου ελαττώθηκε κατά 19% σε σχέση με το 5^ο λεπτό της άσκησης χωρίς ωστόσο να μεταβληθεί η αρτηριακή πίεση και η καρδιακή παροχή ενώ η PaCO_2 ελαττώθηκε κατά 10 mmHg στο τέλος της άσκησης. Οι González-Alonso et al., (2004) επίσης βρήκαν ότι η έντονη άσκηση (80% $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{max}}$) μείωσε τη $\text{MCAV}_{\text{mean}}$ στο αριστερό και δεξί ημισφαίριο του εγκεφάλου λίγο πριν την εξάντληση. Η PaCO_2 σε αυτή την περίπτωση άρχισε να μειώνεται παράλληλα σχεδόν με την $\text{MCAV}_{\text{mean}}$ σε αντίθεση με την αρτηριακή πίεση και την καρδιακή παροχή που ελαττώθηκαν μόνο προς το τέλος της προσπάθειας.

2.2.1.3. Υποκαπνία και εγκεφαλική δραστηριότητα

Στο τέλος της εξαντλητικής άσκησης η αιματική ροή στον εγκέφαλο ελαττώνεται κοντά στις τιμές ηρεμίας, κάτι που αποδίδεται κυρίως στην πτώση της PaCO_2 . Επίσης διαπιστώνεται έντονη αύξηση του μεταβολισμού του εγκεφάλου (González-Alonso et al., 2004, Ide et al.,

2000b, Ogoh et al., 2005b), η οποία σε συνδυασμό με την πτώση της αιματικής ροής οδηγεί σε ελάττωση της οξυγόνωσης της τοπικής αιμοσφαιρίνης (Nielsen et al., 1999). Ακόμα έχει διαπιστωθεί ότι η έντονη άσκηση προκαλεί μεταβολές στη δραστηριότητα του ηλεκτροεγκεφαλογράφηματος (EEG) (González-Alonso et al., 1999, Nielsen et al., 2001a, Rasmussen et al., 2004, Van der Worp et al., 1991). Παρόμοια η παρουσία της υποκαπνίας και της υποξίας σχετίζονται με μεταβολές στην δραστηριότητα του EEG. Οι Zwiener et al., (1998) έδειξαν ότι η ελάττωση της PaCO_2 με υπεραερισμό μπορεί να μεταβάλει την EEG δραστηριότητα. Επίσης οι Bloch-Salisbury et al., (2000) βρήκαν μεταβολές στην ένταση του EEG ακόμα και με μέτρια πτώση της PaCO_2 (8 mmHg). Οι αλλαγές αυτές φαίνεται να σχετίζονται περισσότερο με διαταραχές στο ίδιο το ΚΝΣ παρά στην περιφέρεια. Επίσης οι μεταβολές στην EEG δραστηριότητα στην περίπτωση της υποκαπνίας είναι διαφορετικές από αυτές που προκαλεί η υποξία (Van der Worp et al., 1991). Παρά την παρουσία σημαντικών μεταβολών στην EEG δραστηριότητα κατά την άσκηση δεν φαίνεται οι μεταβολές αυτές να σχετίζονται με την υποκαπνία ή την υποξία. Αυτό προκύπτει από το γεγονός ότι κατά την άσκηση διαπιστώνονται μεταβολές σε διαφορετικές περιοχές συχνοτήτων του EEG σε σχέση με την υποξία ή την υπερκαπνία (González-Alonso et al., 1999, Nielsen et al., 2001a, Rasmussen et al., 2004, Van der Worp et al., 1991). Επίσης δεν φαίνεται να υπάρχει ικανοποιητική συσχέτιση της EEG δραστηριότητας με την PaCO_2 κατά τη διάρκεια υπερκαπνικών χειρισμών ή στην υποκαπνία (Rasmussen et al., 2004). Αντίθετα αυτή εμφανίζει υψηλή συσχέτιση με το επίπεδο της

ανατροφοδότησης στο ΚΝΣ καθώς και με τις αλλαγές στη θερμοκρασία του πυρήνα (González-Alonso et al., 1999, Nielsen et al., 2001a, Rasmussen et al., 2004). Έτσι συμπεραίνουμε ότι η υποκαπνία επιδρά άμεσα στο ΚΝΣ μεταβάλλοντας την EEG δραστηριότητα με ανεξάρτητο μηχανισμό από αυτόν που πρωταγωνιστεί κατά την άσκηση.

2.2.1.4. Οξεοβασική ισορροπία και κεντρικό νευρικό σύστημα

Η πτώση της PaCO_2 μέχρι τα 20-25 mmHg ακολουθείται από ελάττωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής (Ide et al., 2003, Reivich 1964) συνοδευμένη με μεταβολές στην ικανότητα προσοχής (Van Diest et al., 2000). Αν και πτώση της PaCO_2 μεγαλύτερη των 25 mmHg δεν μεταβάλλει σημαντικά την αιματική ροή στον εγκέφαλο (Reivich 1964) ωστόσο φαίνεται να προκαλεί περαιτέρω διαταραχές στο ΚΝΣ (Gibson 1978). Οι Ohyu et al., (2000) βρήκαν ότι 17 mmHg ελάττωση της PaCO_2 με υπεραερισμό προκάλεσε εκτεταμένο κυτταρικό θάνατο σε ποντίκια όταν συνδυάστηκε με ισχαιμία. Διαπίστωσαν επίσης ότι παρότι η ισχαιμία από μόνη της προκάλεσε πολύ μεγαλύτερη πτώση της εγκεφαλικής αιματικής ροής και της οξυγόνωσης σε σχέση με τον υπεραερισμό, δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές στους δείκτες κυτταρικής καταστροφής στους νευρώνες του εγκεφάλου. Επίσης η ομάδα που ακολούθησε το συνδυαστικό πρωτόκολλο ισχαιμίας και υπεραερισμού, είχε την ίδια πτώση της οξυγόνωσης και της αιματικής ροής με την ομάδα που ακολούθησε μόνο ισχαιμία αλλά παρόλα αυτά εμφάνισε αυξημένο ρυθμό κυτταρικού θανάτου. Οι ερευνητές συμπέραναν ότι κάποιος μηχανισμός ανεξάρτητος από την πτώση της οξυγόνωσης πρωταγωνιστεί

στην παρουσία του κυτταρικού νευρικού θανάτου και σχετίζεται με την πτώση της PaCO_2 . Η επίδραση αυτή της υποκαπνίας στην εγκεφαλική λειτουργία πιθανόν να σχετίζεται με τη διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας στον εγκέφαλο και την πρόκληση κυτταρικού θανάτου. Ένας μηχανισμός που πιθανόν να ενισχύει την κυτταρική καταστροφή είναι αυτός της υποξίας – επαναοξυγόνωσης. Η παραγωγή ελευθέρων ριζών κατά την επανοξυγόνωση πιθανόν να ευθύνεται κατά ένα μέρος για τον κυτταρικό θάνατο σε υποξικές συνθήκες (Currin et al., 1991, Majima et al., et al., 1998). Παρόλα αυτά με το μηχανισμό αυτό δεν προκαλείται σημαντική κυτταρική καταστροφή σε όξινο περιβάλλον (Currin et al., 1991, Majima et al., 1998). Αντίθετα όταν η διαδικασία υποξία – επαναοξυγόνωση συνοδεύεται από την παρουσία αλκαλικού pH η κυτταρική καταστροφή είναι εκτεταμένη (Currin et al., 1991, Majima et al., 1998). Επίσης ο κυτταρικός θάνατος από την έκθεση σε αλκαλικό περιβάλλον μπορεί να εμφανιστεί και σε πλήρως αναερόβιες συνθήκες (Currin et al., 1991). Ωστόσο η επαναφορά του pH και της οξυγόνωσης ενισχύουν ακόμα περισσότερο την κυτταρική καταστροφή που προκαλεί η αλκάλωση σε υποξικό περιβάλλον (Currin et al., 1991).

Η διαδικασία αυτή του κυτταρικού θανάτου εμφανίζει σημαντικές ομοιότητες με τις μεταβολές που λαμβάνουν χώρα στον εγκέφαλο κατά την εξαντλητική άσκηση. Κατά την έντονη μυϊκή προσπάθεια παρουσιάζεται ελάττωση του pH στο αίμα λόγω αυξημένης παραγωγής H^+ από τα μυϊκά κυρίως κύτταρα. Στον εγκέφαλο ωστόσο, η παρουσία των φραγμών αίματος εγκεφάλου και ENY αποτρέπουν την είσοδο των H^+ . Αντίθετα, το CO_2 που έχει την

δυνατότητα να διαπερνά τους φραγμούς αυτούς ελαττώνεται εξαιτίας του υπεραερισμού με αποτέλεσμα να επικρατεί ήπια αλκάλωση στον εγκέφαλο (Bisgard et al., 1978). Η αύξηση αυτή του pH σε συνδυασμό με τη μείωση της τοπικής οξυγόνωσης στον εγκέφαλο δημιουργεί ιδανικό προφίλ για την ανάπτυξη του κυτταρικού θανάτου κατά την άσκηση. Επίσης η επαναφορά του pH και της οξυγόνωσης κατά την αποκατάσταση μπορεί να επιφέρουν περαιτέρω διαταραχές στα εγκεφαλικά κύτταρα. Παρόλα αυτά δεν υπάρχουν ερευνητικά δεδομένα που να υποστηρίζουν την παρουσία εγκεφαλικού κυτταρικού θανάτου μετά την άσκηση.

2.2.2. Επιδράσεις στο σύστημα μεταφοράς οξυγόνου

Το CO₂ έχει σημαντική συμβολή σε λειτουργίες που σχετίζονται με τη μεταφορά του οξυγόνου στους ιστούς. Η υπερκαπνία στον άνθρωπο προκαλεί τοπική αγγειοδιαστολή και αύξηση της οξυγόνωσης στο μυϊκό ιστό και στο δέρμα στην ηρεμία (Akca et al., 2002, Nielsen et al., 2001). Κατά την έντονη άσκηση ωστόσο δεν φαίνεται να έχει μεγάλη επίδραση στην αιματική ροή κάτι που μπορεί να αποδοθεί στην έντονη παρουσία της συμπαθητικής δραστηριότητας (Ainslie et al., 2005). Επίσης η έντονη υπερκαπνία (53 mmHg) προκαλεί αύξηση του $\dot{V}_E$ (Howden et al., 2004, Somers et al., 1989), της συγκέντρωσης της αιμοσφαιρίνης και της οξυγόνωσης του αρτηριακού αίματος (Torbati et al., 1998). Ακόμη το υπερκαπνικό αέριο προκαλεί μετατόπιση της καμπύλης κορεσμού της αιμοσφαιρίνης η οποία οφείλεται κυρίως στην αύξηση της συγκέντρωσης των H⁺ στο αίμα. (φαινόμενο Bohr, Tyuma 1984). Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της

PaO₂ στον άνθρωπο (Kaminski et al., 1982). Από πειράματα σε σκύλους φαίνεται ότι η εισπνοή υπερκαπνικού αέρα μπορεί να επηρεάσει τη σχέση αερισμού-αιμάτωσης ($\dot{V}_A/Q$) αυξάνοντας την PaO₂ (Domino & Hlastala, 1993, Swenson et al., 1994). Σε αυτή την περίπτωση το όξινο περιβάλλον διαδραματίζει πρωταγωνιστικό ρόλο στην αύξηση της οξυγόνωσης (Domino & Hlastala, 1994). Ο μηχανισμός αυτός αν και δεν έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει την PaO₂ στον άνθρωπο μπορεί να σχετίζεται με την καλύτερη οξυγόνωση των αρτηριών στα άτομα με αναπνευστικά προβλήματα που παρουσιάζουν ελαττωμένη $\dot{V}_A/Q$. Αντίθετα στα άτομα με φυσιολογική ανταλλαγή αερίων στους πνεύμονες η υπερκαπνία δεν φαίνεται να βελτιώνει περεταίρω την μεταφορά του οξυγόνου από τους πνεύμονες (Domino et al., 1995). Επίσης σε ζώα έχειδειχθεί ότι η έντονη υπερκαπνία οδηγεί σε αύξηση της συγκέντρωσης της αιμοσφαιρίνης, γεγονός που μετατοπίζει το οξυγόνο στα ερυθρά αιμοσφαίρια μειώνοντας τη μερική πίεση του οξυγόνου στο αίμα (Torbati et al., 1998). Αντίθετα η παρουσία της υπερκαπνίας εκτοπίζει το οξυγόνο από την αιμοσφαιρίνη ως αποτέλεσμα του φαινομένου Bohr. Για τις επιδράσεις της υποκαπνίας στην PaO₂ στον άνθρωπο δεν υπάρχουν δεδομένα απ' όσο γνωρίζουμε. Φαίνεται ωστόσο από μελέτες σε ζώα, ότι η ελάττωση των H⁺, μπορεί να μεταβάλλει την $\dot{V}_A/Q$ και την PaO₂ ακόμη και σε άτομα με φυσιολογική αναπνευστική λειτουργία περιορίζοντας την περιεκτικότητα του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο (Domino et al., 1995).

2.2.3. Αιμοδυναμικές επιδράσεις

Ο ρόλος του CO₂ στην καρδιαγγειακή ρύθμιση είναι αρκετά σύνθετος. Οι διαφορετικές αποκρίσεις του CO₂

στο καρδιαγγειακό πιθανότατα σχετίζονται με το εύρος της μεταβολής και την απόλυτη τιμή της PaCO_2 . Επίσης είναι δύσκολο να ξεχωρίσουν οι αποκρίσεις της επίδρασης του CO_2 από αυτές του υπεραερισμού και της οξέωσης. Η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα οδηγεί σε αύξηση της μέσης αρτηριακής πίεσης (Bloch-Salisbury et al., 2000, Ito et al 1999, Shoemaker et al., 2001, Somers et al., 1989) του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής (Balanos et al., 2003, Foëx et al., 1979, Shoemaker et al., 2001) ακολουθούμενη είτε από αύξηση (Somers et al., 1989) είτε από μείωση (Shoemaker et al., 2001) της συμπαθητικής δραστηριότητας και των συνολικών αγγειακών αντιστάσεων. Για την καρδιακή συχνότητα αρκετές έρευνες συμφωνούν ότι η υπερκαπνία προκαλεί ήπια αύξηση (Balanos et al., 2003, Graham & Wilson, 1983, Ito et al., 1999, Somers et al., 1989) ωστόσο σε άλλες έρευνες δεν βρέθηκαν μεταβολές (Bloch-Salisbury et al., 2000, Howden et al., 2004, Howden et al., 2004, Shoemaker et al., 2001) ενώ οι Kergoat και Faucher, (1999) διαπίστωσαν χαμηλότερες τιμές.

Η έντονη υπερκαπνία (από 40 σε 50-53 mmHg) οδηγεί σε αύξηση του $\dot{V}_E$ (Howden et al., 2004, Somers et al., 1989). Παράλληλα η αύξηση του έργου των αναπνευστικών μυών καθώς και η συσσώρευση H^+ από τη χορήγηση CO_2 οδηγούν σε υψηλότερη μυϊκή συμπαθητική δραστηριότητα (MSNA) (Somers et al., 1989). Ακόμη παρατηρείται αύξηση στη μέση αρτηριακή πίεση λόγω των μεταβολών στις συνολικές αγγειακές αντιστάσεις και στην καρδιακή παροχή (Foëx et al., 1979, Somers et al., 1989). Η καρδιακή συχνότητα εμφανίζεται είτε υψηλότερη (Somers et al., 1989) είτε αμετάβλητη (Balanos et al., 2003, Howden et al., 2004) και ο όγκος παλμού μεγαλύτερος

(Foëx et al., 1979). Οι μεταβολές αυτές τέλος φαίνεται να ενισχύονται ακόμα περισσότερο με την παρουσία υποξικού ερεθίσματος (Somers et al., 1989, Tamisier et al., 2004).

Ηπιότερες μεταβολές της PaCO_2 (στο εύρος 40-45 mmHg) φαίνεται να έχουν αρκετά διαφορετικές αποκρίσεις κάτι που πιθανό να οφείλεται στην μικρή ενεργοποίηση του $\dot{V}_E$ και στη μειωμένη συμπαθητική δραστηριότητα. Σε αυτές τις συνθήκες διαπιστώνεται αύξηση του όγκου παλμού και μείωση της MSNA πιθανότατα εξαιτίας της ενεργοποίησης των αορτικών και των πνευμονικών τασεαισθητήρων (Shoemaker et al., 2001). Επίσης το CO_2 εμφανίζει αγγειοδιασταλτική δραστηριότητα, η οποία σε συνδυσμό με την ελάττωση της MSNA οδηγεί σε χαμηλότερες συνολικές αγγειακές αντιστάσεις. Όπως και στην έντονη υπερκαπνία, παρατηρείται αύξηση της αρτηριακής πίεσης η οποία οφείλεται στο μεγαλύτερο όγκο παλμού (Shoemaker et al., 2001). Η μικρή μεταβολή του $\dot{V}_E$ και ίσως ο περιορισμός της οξέωσης δεν επιτρέπουν την αύξηση της καρδιακής συχνότητας (Kergoat & Faucher, 1999, Shoemaker et al., 2001) και της συμπαθητικής δραστηριότητας (Shoemaker et al., 2001) σε αυτές τις συνθήκες.

Για την επίδραση της υποκαπνίας στο καρδιαγγειακό δεν υπάρχουν αρκετά δεδομένα στον άνθρωπο. Αρκετές από τις προσαρμογές που παρατηρούνται είναι αντίθετες από αυτές τις υπερκαπνίας, ωστόσο υπάρχουν και μεταβολές με διαφορετικά χαρακτηριστικά. Όσον αφορά τα μεθοδολογικά προβλήματα που συνοδεύουν αυτές τις έρευνες αυτό που διαπιστώνεται όπως και στην υπερκαπνία η δυσκολία να διακριθούν οι μεταβολές που οφείλονται στη PaCO_2 και στην αύξηση του αερισμού

κατά τον αναπνευστικό χειρισμό όταν συγκρίνεται η υποκαπνία με την ηρεμία. Σε δύο μελέτες οι ερευνητές κατάφεραν να απομονώσουν τις επιδράσεις της υποκαπνίας συγκρίνοντας ένα υπερκαπνικό με ένα πρωτόκολλο υπεραερισμού σε παρόμοιο V_E (Balanos et al., 2003, Shoemaker et al., 2001). Στη μελέτη των Shoemaker et al., (2001) παρατηρήθηκαν πτώση του όγκου παλμού, της καρδιακής παροχής και της αρτηριακής πίεσης καθώς και ήπια αύξηση των αγγειακών αντιστάσεων και της MSNA. Επίσης και άλλοι ερευνητές διαπίστωσαν πτώση του όγκου παλμού στην υποκαπνία σε αντίθεση με την υπερκαπνία που δεν επηρεάστηκε (Balanos et al., 2003, Foëx et al., 1979, Kety & Schmidt, 1948). Οι Foëx et al., (1979) επίσης διαπίστωσαν αύξηση στις περιφερικές αντιστάσεις που οδήγησαν σε μείωση στην καρδιακή παροχή και στον όγκο παλμού στην υποκαπνία ενώ αντίθετα στην υπερκαπνία η αυξημένη καρδιακή παροχή ήταν αποτέλεσμα της υψηλότερης καρδιακής συχνότητας. Άλλες έρευνες συμφωνούν ότι η επίδραση της υποκαπνίας στην καρδιακή συχνότητα είναι μάλλον μικρότερη στην υποκαπνία από την υπερκαπνία (Balanos et al., 2003, Ito et al., 1999). Στις περισσότερες έρευνες στην υποκαπνία δεν βρέθηκαν μεταβολές στην καρδιακή συχνότητα (Balanos et al., 2003, Kety & Schmidt, 1948, Shoemaker et al., 2001) ενώ σε μία μελέτη που εμφανίστηκε αύξηση (Ito et al., 1999) αυτή ήταν πολύ ηπιότερη από την ήπια υπερκαπνία και μπορεί να αποδοθεί στον υψηλότερο πνευμονικό αερισμό. Οι προηγούμενες μελέτες δείχνουν ότι πιθανότατα διαφορετικοί μηχανισμοί εμπλέκονται στη μεταβολή των αιμοδυναμικών παραμέτρων στην

υποκαπνία σε σχέση με την υπερκαπνία.

2.2.4. Μεταβολικές επιδράσεις

Σε έρευνες που έχουν γίνει σε ζώα φαίνεται ότι η χορήγηση έντονα υπερκαπνικού αέρα (19,5-32,5% σε CO₂) ελαττώνει την πρόσληψη οξυγόνου (Stupfel 1974) κάτι που μπορεί να οφείλεται στην αύξηση της συμπαθητικής δραστηριότητας λόγω της οξέωσης ή της έντονης δραστηριότητας των αναπνευστικών μυών. Κατά τη χορήγηση ωστόσο μέτρια υπερκαπνικού αέρα (4-7%) διαπιστώθηκαν ανάμικτα αποτελέσματα που εξαρτώνται από πολλούς παράγοντες όπως η ηλικία, το μέγεθος και το είδος του οργανισμού, η θερμοκρασία του περιβάλλοντος, η απόκριση του πνευμονικού αερισμού στο CO₂ και η ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος (Gautier et al., 1993, Mortola & Lanthier, 1996, Saiki & Mortola, 1996). Στις γάτες η εισπνοή αέρα σύνθεσης 4% σε CO₂ οδήγησε σε 40% πτώση της V_{O₂} (Sachdeva & Jennings, 1994). Αντίθετα οι Lai et al., (1981) διαπίστωσαν αύξηση μετά από 2 ώρες χορήγησης υπερκαπνικού αέρα συγκέντρωσης 5-7% σε CO₂. Επίσης στα ελάφια η V_{O₂} αυξήθηκε με αέριο σύστασης 5% σε CO₂ (Mortola & Lanthier, 1996). Στα πρόβατα η εισπνοή αέρα 10% συγκέντρωσης σε CO₂ οδήγησε σε αύξηση της V_{O₂} που αποδόθηκε στην υψηλότερη καρδιακή συχνότητα, στην αύξηση της αιματικής ροής και στη μεγαλύτερη ενεργοποίηση των αναπνευστικών μυών (Matalon et al., 1983). Επίσης σε ποντίκια η εισπνοή μέτρια υπερκαπνικού αέρα οδήγησε είτε σε αύξηση (Gautier et al., 1993, Lai et al., 1981) είτε σε μείωση (Gautier et al., 1993) της V_{O₂} ενώ σε ορισμένες έρευνες δεν βρέθηκαν

διαφορές (Barros et al 2004, Saiki & Mortola, 1996).

Η υπερκαπνία επίσης φαίνεται να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη θερμορύθμιση σε ψυχρό περιβάλλον, αυξάνοντας την απώλεια θερμότητας και επιταχύνοντας τη μείωση της θερμοκρασίας του πυρήνα (Gautier et al., 1993, Sachdeva & Jennings, 1994, Saiki & Mortola, 1996). Η βελτίωση στην απώλεια θερμότητας πιθανότατα οφείλεται στην αύξηση του αερισμού, στην παρουσία αγγειοδιαστολής και στη μείωση του μυϊκού τρέμουλου. Επίσης φαίνεται ότι η δραστηριότητα των περιφερικών και των κεντρικών υποδοχέων μπορεί να επηρεάσει άμεσα θερμορυθμιστικούς και μη μηχανισμούς και να μεταβάλει το μεταβολικό ρυθμό (Gautier et al., 1993). Στην έρευνα των Gautier et al., (1993) σε ποντίκια η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα (10% σε CO₂) για 45 λεπτά οδήγησε σε 10% αύξηση της $\dot{V}O_2$ στους 25 °C. Αντίθετα στους 5 °C παρατηρήθηκε μείωση κατά 7% στη $\dot{V}O_2$. Επιπλέον στα ποντίκια χωρίς καρωτιδικούς υποδοχείς το υπερκαπνικό αέριο μείωσε τη $\dot{V}O_2$ και στις δύο θερμοκρασίες κάτι που δείχνει πόσο σημαντική είναι η ενεργοποίηση των περιφερικών υποδοχέων στη ρύθμιση του μεταβολισμού.

Σε ανθρώπους υπάρχουν ελάχιστες έρευνες με αντικρουόμενα αποτελέσματα ως προς επίδραση του CO₂ στη $\dot{V}O_2$. Ο Shephard (1955) παρατήρησε σε δείγμα τριών ατόμων τη βελτίωση της $\dot{V}O_2$ σε υπερκαπνικές συνθήκες που αποδόθηκε στις μεταβολές της καρδιακής παροχής. Αντίθετα οι Wagner et al., (1983) δεν βρήκαν διαφορές στη $\dot{V}O_2$ μετά από 60 min χορήγησης υπερκαπνικού αέρα σύνθεσης 4% σε CO₂. Οι Kaminski et al., (1982) διαπίστωσαν αύξηση της $\dot{V}O_2$ δίνοντας αέριο σύνθεσης 4% σε CO₂ για 30 λεπτά. Ωστόσο αέριο

υψηλότερης συγκέντρωσης σε CO₂ (5-6%) δεν προκάλεσε επιπλέον αλλαγές στη $\dot{V}O_2$ αν και ο $\dot{V}E$ αυξήθηκε. Οι ερευνητές επισήμαναν την ύπαρξη ενός μηχανισμού που εμποδίζει την αύξηση της $\dot{V}O_2$ στην έντονη υπερκαπνία, ο οποίος δεν φαίνεται να οφείλεται στην αύξηση των H⁺. Σε μια μελέτη των Grissom et al., (2008) οι ερευνητές εξέτασαν την αλληλεπίδραση του ψύχους με την εισπνοή υπερκαπνικού αέρα διαπιστώνοντας αύξηση της $\dot{V}O_2$. Άλλοι ερευνητές ωστόσο (Lun et al., 1994, Wagner et al., 1983) δεν βρήκαν καθόλου διαφορές παρά την παρουσία υψηλότερου αερισμού και ρυθμού αποβολής θερμότητας. Τέλος κατά τη χορήγηση υπερκαπνικού αέρα σε θερμό περιβάλλον παρατηρήθηκε αύξηση της $\dot{V}O_2$ που συνδυάστηκε με υψηλότερη καρδιακή συχνότητα και χημειοευαισθησία του αερισμού στο CO₂ (Baker et al., 1996).

2.3. Επίδραση της υποκαπνίας στην εκδήλωση κόπωσης

Η κόπωση των πρωταγωνιστών μυών της κίνησης καθώς και των αναπνευστικών μυών αποτελούν τα κύρια συμπτώματα που συνοδεύουν την εγκατάλειψη της προσπάθειας στην άσκηση σταθερής έντασης σε υγιείς ασκούμενους. Η μεγιστοποίηση του πνευμονικού αερισμού μπορεί να προκαλέσει μεγάλη αύξηση των πλευρικών πιέσεων ιδίως σε άτομα με υψηλές πνευμονικές αντιστάσεις δημιουργώντας έντονο αίσθημα αναπνευστικής κόπωσης (Chonan et al., 1990, Kayser et al., 1997, Lane & Adams, 1993). Η παρουσία υψηλών πλευρικών πιέσεων μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του μέγιστου αερόβιου έργου λόγω της αυξημένης ανατροφοδότησης από του αναπνευστικούς μυς σε άτομα με μεγάλες αναπνευστικές αντιστάσεις (Kayser et al., 1997, Van Diest et al., 2000).

Αντίθετα στα άτομα με κανονική αναπνευστική απόκριση η αίσθηση της αναπνευστικής κόπωσης δεν αποτελεί περιοριστικό παράγοντα στη συνέχιση της άσκησης αν και εμφανίζεται υψηλότερος πνευμονικός αερισμός (Van Diest et al., 2000). Στους υγιείς ασκούμενους φαίνεται ότι η αίσθηση της κόπωσης των κινητικών μυών είναι το κύριο αίσθημα που οδηγεί στην εγκατάλειψη της προσπάθειας (Garcin et al., 1998, Harms et al., 2000). Παρόλα αυτά η αύξηση του αερισμού σχετίζεται με την πτώση της ικανότητας συγκέντρωσης στα άτομα με φυσιολογική αναπνευστική απόκριση κάτι που προκαλείται από την ελάττωση της PaCO_2 (Van Diest et al., 2000). Είκοσι mmHg μείωση της PaCO_2 με υπεραερισμό προκαλεί διαταραχές στην προσοχή και μειώνει την ταχύτητα αντίδρασης σε απλές δοκιμασίες, που απαιτούν γρήγορη απόφαση από το ΚΝΣ, ανεξάρτητα από την αύξηση του πνευμονικού αερισμού (Van Diest et al., 2000). Επίσης προκαλεί την εκδήλωση συμπτωμάτων ιλίγγου, μυϊκού τρέμουλου, γαστρεντερικών και καρδιακών διαταραχών. Οι διαταραχές αυτές ωστόσο είναι ανεξάρτητες από την ικανότητα συγκέντρωσης κάτι που δείχνει ότι η πτώση της PaCO_2 μπορεί να επιδράσει άμεσα το ΚΝΣ (Van Diest et al., 2000).

Υπάρχουν επίσης μερικά αντικρουόμενα δεδομένα που εξετάζουν την επίδραση της υποκαπνίας στην αντίληψη της κόπωσης. Σε μια έρευνα των Grönroos και Pertovaara, (1994) φαίνεται ότι η εισπνοή υπερκαπνικού αέρα (5-8% CO_2) μπορεί να μειώσει την αντίληψη του πόνου στο ισχαιμικό ερέθισμα μεταβάλλοντας την ορμονική λειτουργία στο ΚΝΣ. Αντίθετα οι Rasmussen et al., (2004) βρήκαν ότι η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα αυξάνει την αντίληψη κόπωσης κατά την άσκηση. Οι ερευνητές χορήγησαν CO_2

με στόχο να διατηρήσουν την PaCO_2 σταθερή κατά την έντονη άσκηση. Με τον τρόπο αυτό βρήκαν ότι η αναστροφή της υποκαπνίας αύξησε την αντιλαμβανόμενη κόπωση, κάτι που μπορεί να αποδοθεί είτε στη μεταβολική οξέωση μέσα στον ίδιο το μυ είτε στην αύξηση του έργου από το αναπνευστικό και το καρδιαγγειακό σύστημα.

Τέλος υπάρχουν ελάχιστα δεδομένα για το ρόλο του CO_2 στην εκδήλωση κόπωσης κατά την άσκηση. Σε δύο έρευνες στις οποίες χορηγήθηκε CO_2 πριν και κατά τη διάρκεια της άσκησης δεν βρέθηκαν μεταβολές στην μέγιστη αερόβια και αναερόβια ικανότητα (McCartney, et al., 1983, Miyamura et al., 1989). Σε μια τρίτη εργασία η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα (3% CO_2) σε ηλικιωμένους, κατά τη διάρκεια της άσκησης, προκάλεσε περίπου 7% πτώση του μέγιστου έργου κατά την άσκηση σταδιακά αυξανόμενης έντασης στο ποδήλατο (Babb, 1997). Ένας λόγος για τον οποίο πιθανόν μειώθηκε η απόδοση ήταν η πρόκληση οξέωσης λόγω της χορήγησης CO_2 . Επίσης η εισπνοή CO_2 είχε σαν αποτέλεσμα να δημιουργηθεί υπερκαπνία κατά τη διάρκεια της προσπάθειας η οποία από μόνη της μπορεί να επηρεάσει αρνητικά την εγκεφαλική λειτουργία (Halpern et al., 2003). Τέλος η αύξηση του $\dot{V}_E$ πιθανόν να αποτελεί αιτία μείωσης της απόδοσης καθώς στους ηλικιωμένους ο βαθμός αντίληψης του αναπνευστικού έργου έφτασε σε μέγιστες τιμές με τη χορήγηση υπερκαπνικού αέρα. Αντίθετα σε νεότερους και υγιείς ασκούμενους η αύξηση του αερισμού πιθανόν να μην αποτελεί περιοριστικό παράγοντα.

Οι Nielsen et al., (1999) επίσης έδειξαν ότι η χορήγηση αέρα με υψηλή συγκέντρωση οξυγόνου βελτιώνει την απόδοση. Σε αυτή την έρευνα η

εισπνοή υπεροξικού αέρα ανέστειλε την πτώση της οξυγόνωσης της τοπικής αιμοσφαιρίνης στον εγκέφαλο αλλά και της αρτηριακής αιμοσφαιρίνης, ενώ αυξήθηκαν η PaO_2 και η PaCO_2 . Έτσι οι ερευνητές συμπέραναν ότι η βελτίωση στην απόδοση ήταν προϊόν της αυξημένης πρόσληψης οξυγόνου ή της βελτίωσης της αιματικής ροής στον εγκέφαλο. Παρόλα' αυτά η μείωση της οξυγόνωσης της τοπικής αιμοσφαιρίνης είναι αμφίβολο ότι οφείλεται στο σύστημα μεταφοράς οξυγόνου καθώς η πρόσληψη οξυγόνου δεν φαίνεται να μειώνεται κατά τη διάρκεια της εξαντλητικής άσκησης παρά την εμφάνιση της κόπωσης (Gonzalez-Alonso et al., 2004). Επίσης δεν έχει τεκμηριωθεί ότι η μείωση της οξυγόνωσης στον εγκέφαλο μπορεί να αποτελέσει περιοριστικό παράγοντα

της απόδοσης από μόνη της. Η αύξηση της οξυγόνωσης με την εισπνοή υπεροξικού αέρα μπορεί να προκύπτει από την ελάττωση των μεταβολικών απαιτήσεων του εγκεφάλου λόγω μείωσης στην ανατροφοδότηση ή της κεντρικής εντολής (Dalsgaard et al., 2003, Friedman et al., 1991, Ide et al., 2000a). Η βελτίωση της απόδοσης με την εισπνοή αέρα πλούσιου σε οξυγόνο ίσως να προέρχεται από την καλύτερη πρόσληψη οξυγόνου και την ταχύτερη απομάκρυνση των μεταβολιτών από τους ασκούμενους μυς. Επίσης η απόδοση μπορεί να επηρεάστηκε από τον περιορισμό της αλκάλωσης και τη βελτίωση της αιματικής ροής στον εγκέφαλο. Όλοι αυτοί οι μηχανισμοί σχετίζονται με την αναστολή της υποκαπνίας και την επίδραση του CO_2 είτε άμεσα είτε έμμεσα στο ΚΝΣ.

3. ΜΕΘΟΔΟΣ

3.1. Δοκιμαζόμενοι

Οι δοκιμαζόμενοι της έρευνας ήταν οκτώ (8) υγιείς άντρες μη καπνιστές (ηλικίας $23,8 \pm 1,2$ ετών, BMI $24,1 \pm 0,6$ $\text{kg} \cdot \text{m}^{-2}$) με πλούσια εμπειρία σε φυσική δραστηριότητα. Δύο από αυτούς ήταν ποδηλάτες, δύο δρομείς ταχύτητας, ένας αθλητής του κανόε καγιάκ, ένας καλαθοσφαιριστής, ένας ποδοσφαιριστής και ένας πρώην δρομέας αντοχής. Πριν την έναρξη των δοκιμασιών συμπλήρωσαν ερωτηματολόγιο ελέγχου υγείας και φυσικής δραστηριότητας, ενημερώθηκαν για τις πειραματικές διαδικασίες και υπέγραψαν γραπτή δήλωση συγκατάθεσης για τη συμμετοχή τους στην έρευνα (Παράρτημα 7.1). Επίσης τους δόθηκε ενημερωτικό έντυπο καθώς και προφορικές επεξηγήσεις για την προετοιμασία τους πριν από κάθε δοκιμασία. Τέλος πριν από την έναρξη των διαδικασιών μέτρησης δίνονταν επιπλέον επεξηγήσεις σχετικά με την πειραματική διαδικασία και τους πιθανούς κινδύνους της εργομέτρησης. Όλες οι μετρήσεις διεξήχθησαν σύμφωνα με τις αρχές της Επιτροπής Δεοντολογίας του ΠΜΣ "Βιολογία της Άσκησης" του Πανεπιστημίου Αθηνών.

3.2. Πειραματικός σχεδιασμός

Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν στο εργαστήριο εργοφυσιολογίας του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου της Αθήνας (Τ.Ε.Φ.Α.Α.). Οι δοκιμαζόμενοι έκαναν τρεις (3) επισκέψεις στο εργαστήριο. Στην πρώτη επίσκεψη έγινε μια δοκιμασία προοδευτικά αυξανόμενης έντασης σε ηλεκτρονικό κυκλοεργόμετρο (Lode

Instrumenten N.V., Holland) για τον προσδιορισμό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ($\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$), της κορυφαίας αερόβιας ισχύος (PPO) και του αναερόβιου κατωφλιού. Στη συνέχεια χορηγήθηκε υπερκαπνικό αέριο ίδιας σύνθεσης με αυτό που χρησιμοποιήθηκε και στις πειραματικές συνθήκες (21% O_2 , 3% CO_2 , 76% N_2) για μικρό χρονικό διάστημα (2-3 min) για να εκτιμηθεί η απόκρισή τους στο αέριο. Τέλος έγινε εξοικείωση με την διαδικασία της δοκιμασίας απόδοσης. Κατά τη διάρκεια των προκαταρκτικών δοκιμασιών καταγράφηκαν το ύψος του καθίσματος και της βαλβίδας για όλες τις συνθήκες (ηρεμία, υπομέγιστη άσκηση και δοκιμασία απόδοσης). Στις υπόλοιπες δύο επισκέψεις (πειραματικές διαδικασίες) πραγματοποιήθηκε υπομέγιστη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο διάρκειας 6-7 min ακολουθούμενη από 23 min αποκατάστασης και στη συνέχεια μια δοκιμασία απόδοσης. Η αποκατάσταση μετά την υπομέγιστη προσπάθεια πραγματοποιήθηκε σε δύο (2) συνθήκες α) με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα (AIR), β) με εισπνοή αέρα υψηλής συγκέντρωσης σε διοξείδιο του άνθρακα (3%) (HCN).

Η επιλογή της σειράς των πειραματικών συνθηκών έγινε με τυχαίο και αντισταθμισμένο τρόπο. Όλες οι δοκιμασίες διεξήχθησαν την ίδια ώρα της ημέρας και απείχαν 2-7 ημέρες χρονικά η μία από την άλλη. Επιπλέον οι δοκιμαζόμενοι δεν γνώριζαν τη σειρά των πειραματικών συνθηκών. Επίσης ήταν ενημερωμένοι να κρατήσουν ένα σταθερό διαιτολόγιο πλούσιο σε υδατάνθρακες για όλη τη διάρκεια των μετρήσεων και τους ζητήθηκε μην έχουν καταναλώσει αλκοόλ, φάρμακα ή καφέ για 24 ώρες πριν τη μέτρηση. Τέλος διασφαλίστηκε ότι απείχαν από έντονη φυσική δρασ-

τηριότητα για τουλάχιστον 48 ώρες πριν από κάθε πειραματική διαδικασία.

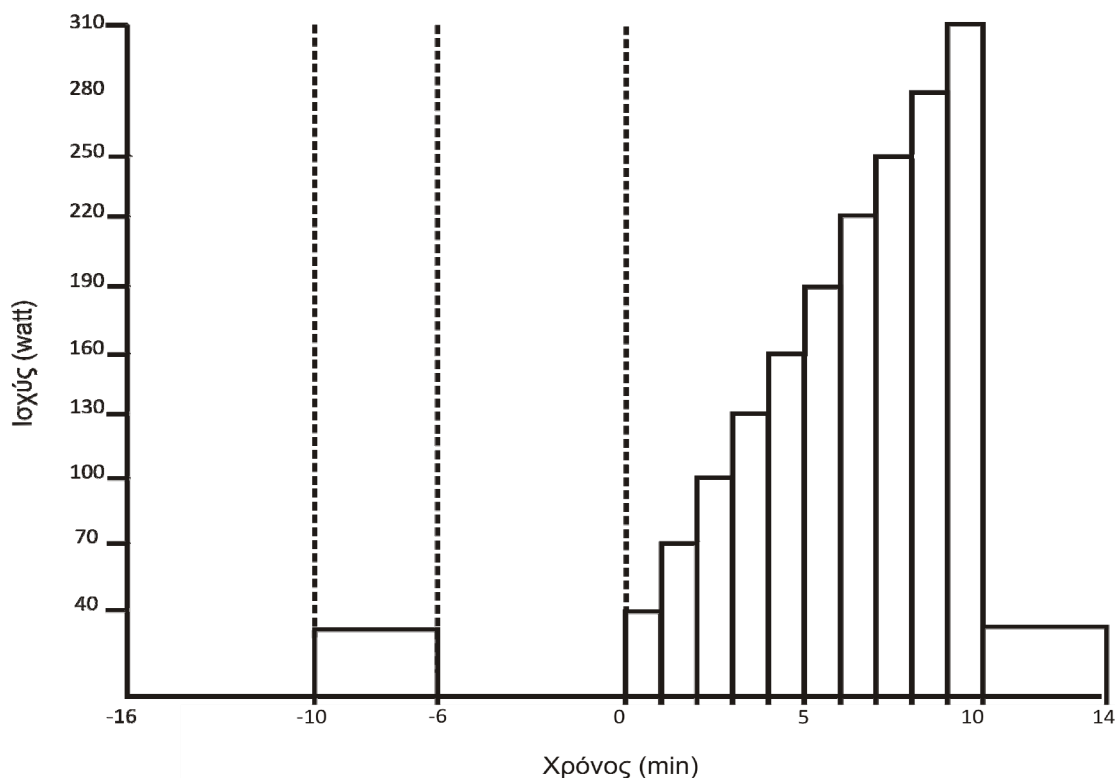
3.3. Πειραματική διαδικασία

3.3.1. Δοκιμασία αυξανόμενης επιβάρυνσης

Αρχικά μετρήθηκε το σωματικό βάρος και ύψος καθώς και η αρτηριακή πίεση των δοκιμαζόμενων. Στη συνέχεια οι δοκιμαζόμενοι συνδέονταν με ανοικτό κύκλωμα σπироμέτρησης και ηρεμούσαν στο κυκλοεργόμετρο για 6 min. Αμέσως μετά ξεκινούσαν προθέρμανση για 4 min με επιβάρυνση 30 watt στις 70 περιστροφές ανά min (70 rpm) (Σχήμα 3-1). Στα επόμενα 6 min κατέβαιναν από το ποδήλατο και εκτελούσαν διατακτικές ασκήσεις. Δύο με τρία min πριν την έναρξη της άσκησης κάθονταν στο ποδήλατο για να γίνουν οι τελευταίες τεχνικές ρυ-

θμίσεις. Το πρώτο στάδιο άσκησης διεξαγόταν με ισχύ 40 watt και στη συνέχεια η επιβάρυνση αυξανόταν κατά 30 watt·min⁻¹ μέχρι την αδυναμία των δοκιμαζόμενων για συνέχιση της άσκησης. Μετά το τέλος της δοκιμασίας μέγιστης επιβάρυνσης οι δοκιμαζόμενοι συνέχιζαν να ποδηλατούν για τουλάχιστον 4 min σε ένταση 30-40 watt για την αποκατάστασή τους.

Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας μετρούνταν η πρόσληψη οξυγόνου μέσω του συστήματος σπироμέτρησης. Ως $\dot{V}O_{2max}$ λαμβανόταν η μέση τιμή της πρόσληψης οξυγόνου των τελευταίων 30 sec της άσκησης με την προϋπόθεση εκπλήρωσης τριών τουλάχιστον από τα παρακάτω κριτήρια α) εμφάνιση σταθεροποίησης ή αύξησης της πρόσληψης οξυγόνου μικρότερης



Σχήμα 3-1. Γράφημα της διαδικασίας για τον προσδιορισμό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου.

από 150 ml·min⁻¹ από το προηγούμενο στάδιο επιβάρυνσης (ACSM'S, 2000), β) η επίτευξη της κορυφαίας καρδιακής συχνότητας να μην διαφέρει πάνω από 10 beats·min⁻¹ από τη μέγιστη προβλεπόμενη με βάση την ηλικία (220-ηλικία) γ) εμφάνιση αντιλαμβανόμενης κόπωσης 19 ή 20 (Noble et al., 1983) και δ) αύξηση του αναπνευστικού πηλίκου (RER) πάνω από 1,15 (ACSM'S, 2000).

Το αναερόβιο κατώφλι προσδιορίστηκε από τις αναπνευστικές μετρήσεις σύμφωνα με τους Wasserman et al., (1987). Επίσης προσδιορίστηκαν η κορυφαία αερόβια ισχύς και η ένταση της άσκησης που αντιστοιχούσε στο 30 και 80% της $\dot{V}O_{2max}$. Η κορυφαία αερόβια ισχύς (PPO) υπολογίστηκε από την εξίσωση των Kuipers et al (1985):

$$PPO = P_{final} + [(t \times 60^{-1}) \times 30]$$

όπου P_{final} : η ισχύς του τελευταίου ολοκληρωμένου σταδίου της δοκιμασίας (watt), t: η διάρκεια ποδηλάτησης στο τελευταίο μη ολοκληρωμένο στάδιο (sec) και 30 η επιβάρυνση (watt) που προστίθεται σε κάθε στάδιο. Η επιβάρυνση στο 30% και 80% της $\dot{V}O_{2max}$ προσδιορίστηκαν από τη γραμμική σχέση της πρόσληψης οξυγόνου με την ισχύ για κάθε δοκιμαζόμενο.

3.3.2. Κύριες διαδικασίες

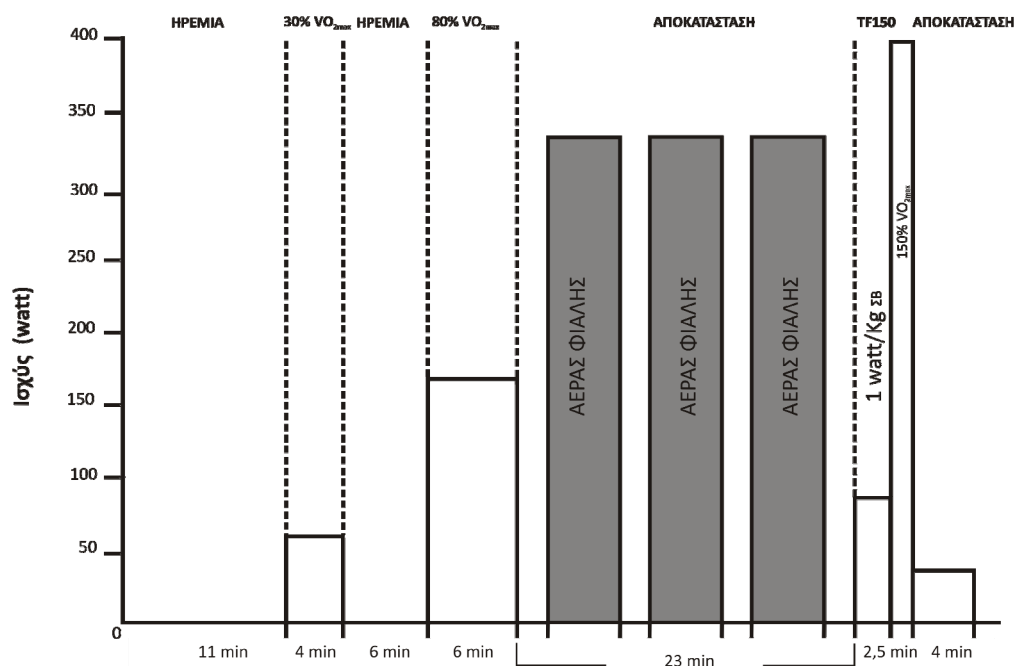
Αρχικά γινόταν μέτρηση του σωματικού βάρους. Στη συνέχεια οι δοκιμαζόμενοι κάθονταν στο κυκλοεργόμετρο και συνδέονταν με το σύστημα σπιρομέτρησης. Ακολουθούσε μια περίοδος 11 min ηρεμίας στο ποδήλατο και στη συνέχεια προθέρμανση στο 30% της $\dot{V}O_{2max}$, για 4 min στις 70 rpm (Σχήμα 3-2). Στα 6 min που ακολουθούσαν οι δοκιμαζόμενοι εκτελούσαν διατακτικές ασκήσεις για 4 min και μετά κάθονταν

στο κυκλοεργόμετρο για τα επόμενα 2 min. Στη συνέχεια ξεκινούσαν ποδηλάτηση με ένταση που αντιστοιχούσε στο 80% της $\dot{V}O_{2max}$ στις 70 rpm και για σύνολο 6 με 7 min. Η διεξαγωγή της άσκησης είχε σκοπό να ελαττώσει τη $PaCO_2$ στην αποκατάσταση όπως επιτεύχθηκε σε προηγούμενες μελέτες (Ide et al., 2000b, Mortensen et al., 2005). Η διάρκεια της άσκησης καθοριζόταν για κάθε άτομο από τα επίπεδα της αντιλαμβανόμενης κόπωσης, της καρδιακής συχνότητας και της μερικής πίεσης του τελο-εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα ($PETCO_2$) και ήταν ίδια μεταξύ των συνθηκών. Η επιλογή της συγκεκριμένης έντασης και διάρκειας ποδηλάτησης βασίστηκε σε προηγούμενη μελέτη στο εργαστήριο εργοφυσιολογίας του Τ.Ε.Φ.Α.Α. Αθηνών η οποία έδειξε ότι η άσκηση με αυτά τα χαρακτηριστικά προκαλεί έντονο υπεραερισμό κατά την προσπάθεια και κατά την αποκατάσταση ελατώνοντας την $PETCO_2$ (Μαντζιώρης 2007). Μετά από 2 min αποκατάστασης, πραγματοποιούνταν αναπνευστικός χειρισμός για 15 min διαλεμματικά 5 min εισπνοή μέσα από ειδικό ασκό εναλλάξ με 2 min εισπνοή από το περιβάλλον. Στην AIR συνθήκη ο ασκός περιείχε ατμοσφαιρικό αέρα ενώ στην HCN συνθήκη οι δοκιμαζόμενοι εισέπνεαν αέρα με υψηλή συγκέντρωση σε διοξείδιο του άνθρακα.

Αμέσως μετά το τέλος του αναπνευστικού χειρισμού οι δοκιμαζόμενοι εκτελούσαν μια δοκιμασία απόδοσης υπερμέγιστης έντασης (TF_{150}) παρόμοια με αυτή των Lindsay et al (1996). Αυτή περιλάμβανε μια προθέρμανση διάρκειας 150 sec ακολουθούμενης από ποδηλάτηση μέχρι εξάντλησης στο 150% της PPO. Η προθέρμανση πραγματοποιήθηκε με επιβάρυνση 1watt ανά κιλό σωματικού βάρους στην προτιμώμενη συχνότητα περι-

στροφών από τους δοκιμαζόμενους. Πέντε sec πριν την ολοκλήρωση της προθέρμανσης οι δοκιμαζόμενοι ειδοποιούνταν να αυξήσουν τη συχνότητα των περιστροφών στις 90 rpm και με την ολοκλήρωση των 150 sec η επιβάρυνση αυξανόταν απότομα στο 150% της PPO (ή στα 410 watt η οποία ήταν η μέγιστη ισχύς που μπορούσε να αποδοθεί στο κυκλοεργόμετρο). Σε αυτό το χρονικό σημείο δινόταν έντονη παρότρυνση στο δοκιμαζόμενο να αυξήσει τη συχνότητα περιστροφών στο μέγιστο εφικτό και να την κρατήσει σε αυτό το επίπεδο. Ο ερευνητής που καθοδηγούσε τον δοκι-

μαζόμενο κατά τη διάρκεια της μέγιστης προσπάθειας ήταν πάντα ο ίδιος και στις δύο συνθήκες και δεν γνώριζε τη σειρά της πειραματικής συνθήκης. Επίσης επισημάνθηκε στους δοκιμαζόμενους να μην σηκώνονται από το κάθισμα. Ως επίδοση στη δοκιμασία αυτή λαμβανόταν ο χρόνος (sec) από τη στιγμή που η ένταση ρυθμιζόταν στο 150% της PPO μέχρι τη στιγμή που η συχνότητα περιστροφών έπεφτε κάτω από τις 70. Μετά το τέλος της δοκιμασίας η άσκηση συνεχιζόταν με χαμηλή επιβάρυνση (30-40 watt) για τουλάχιστον 4 min για την απόκατα-



Σχήμα 3-2. Σχεδιάγραμμα της διαδικασίας των κύριων μετρήσεων. Οι δοκιμαζόμενοι αρχικά ηρεμούσαν για 11 min. Μετά από την προθέρμανση εκτελούσαν ποδηλάτηση με υπομέγιστη ένταση (80% $\dot{V}O_{2max}$) για 6-7 min. Κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης διεξαγόταν ο πειραματικός χειρισμός στον οποίο οι δοκιμαζόμενοι εισέπνεαν είτε ατμοσφαιρικό αέρα είτε αέρα εμπλουτισμένο σε CO₂. Μετά την ολοκλήρωση του χειρισμού πραγματοποιούνταν η δοκιμασία απόδοσης (TF₁₅₀). Αυτή περιελάμβανε ένα στάδιο προθέρμανσης διάρκειας 2,5 min με επιβάρυνση 1 watt ανά κιλό σωματικού βάρους (watt/kg_{ΣΒ}) ακολουθούμενη από ένα στάδιο άσκησης με επιβάρυνση στο 150% της κορυφαίας αερόβιας ισχύος (PPO) όπως αυτή υπολογίστηκε από τη δοκιμασία αυξανόμενης επιβάρυνσης.

σταση των δοκιμαζόμενων. Η δοκιμασία TF_{150} έχει πραγματοποιηθεί σε αθλητές (Lindsay et al., 1996) με πολύ υψηλή αξιοπιστία ($CV\ 1,7\pm1,3\%$). Σε σύγκριση με το πρωτόκολλο των Lindsay et al., (1996) έγινε επιλογή για χαμηλότερη επιβάρυνση στην προθέρμανση (1 αντί για 2 watt ανά κιλό σωματικού βάρους) λόγω της χαμηλότερης ικανότητας αντοχής των δοκιμαζόμενων στην παρούσα έρευνα αλλά και της αδυναμίας του εργομέτρου, που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη, να αποδώσει ισχύ πάνω από 410 watt. Επίσης στο πρωτόκολλο των Lindsay et al., (1996) οι δοκιμαζόμενοι ανέβαζαν τη συχνότητα περιστροφών στις 120 στο τέλος της προθέρμανσης και τη διατηρούσαν σταθερή στη συνέχεια της δοκιμασίας σε αντίθεση με την παρούσα έρευνα που επιλέχθηκε η ποδηλάτηση με μέγιστο ρυθμό περιστροφών για τεχνικούς λόγους. Με τις συγκεκριμένες τροποποιήσεις πραγματοποιήθηκε πιλοτική έρευνα σε 8 δοκιμαζόμενους που έδειξε υψηλή αξιοπιστία μεταξύ πρώτης και δεύτερης μέτρησης ($CV=2,8\pm3\%$, $R=0,992$).

3.3.3. Αναπνευστικός χειρισμός

Επιδίωξη του αναπνευστικού χειρισμού ήταν να ρυθμιστεί η $PaCO_2$ στα όρια 0 έως +5 mmHg όπου δεν φαίνεται να υπάρχει κίνδυνος για την υγεία των δοκιμαζόμενων (Block-Salisbury et al., 2000, Shoemaker et al., 2001). Σε προηγούμενη μελέτη (Babb 1997) η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα με την ίδια συγκέντρωση διοξειδίου του άνθρακα κατά την άσκηση αυξανόμενη επιβάρυνσης προκάλεσε ήπια υπερκαπνία μέσα στα όρια όμως που προαναφέρθηκαν. Σε πιλοτική μελέτη η χορήγηση του υπερκαπνικού αέρα προκάλεσε σταθεροποίηση της $PETCO_2$ σε επίπεδα λίγο χαμηλότερα

από αυτά της ηρεμίας σε όλους τους δοκιμαζόμενους.

Στην αποκατάσταση από την υπομέγιστη άσκηση οι δοκιμαζόμενοι εισέπνεαν αρχικά ατμοσφαιρικό αέρα από το περιβάλλον και στις δύο συνθήκες. Στη συνθήκη HCN πραγματοποιήθηκε αναπνευστικός χειρισμός στο 2^ο λεπτό της αποκατάστασης στον οποίο οι δοκιμαζόμενοι εισέπνεαν αέρα υψηλής συγκέντρωσης σε CO_2 (21% O_2 , 3% CO_2 , 76% N_2) μέσα από σάκο χωρητικότητας 180 L. Ο υπερκαπνικός αέρας διοχετευόταν στο σάκο με χαμηλή ροή από μια φιάλη υψηλής πίεσης, υγροποιούνταν και στη συνέχεια εισπνεόταν σε πίεση ίση με την ατμοσφαιρική (Εικόνα 3-1). Με παρόμοιο τρόπο γινόταν ο αναπνευστικός χειρισμός και στην AIR συνθήκη αλλά σ' αυτή την περίπτωση εισπνέοντας ατμοσφαιρικό αέρα από το σάκο (20% O_2 , 80% N_2).

3.4. Μετρήσεις

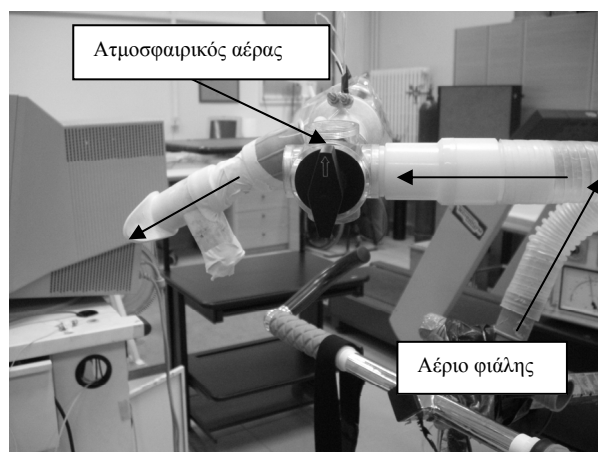
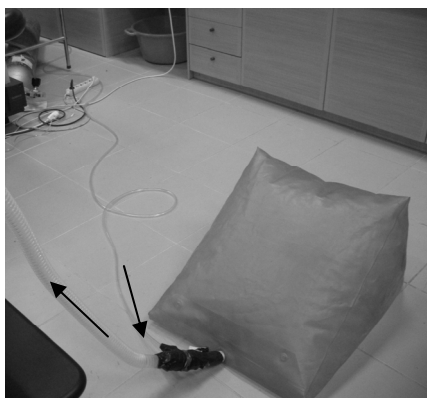
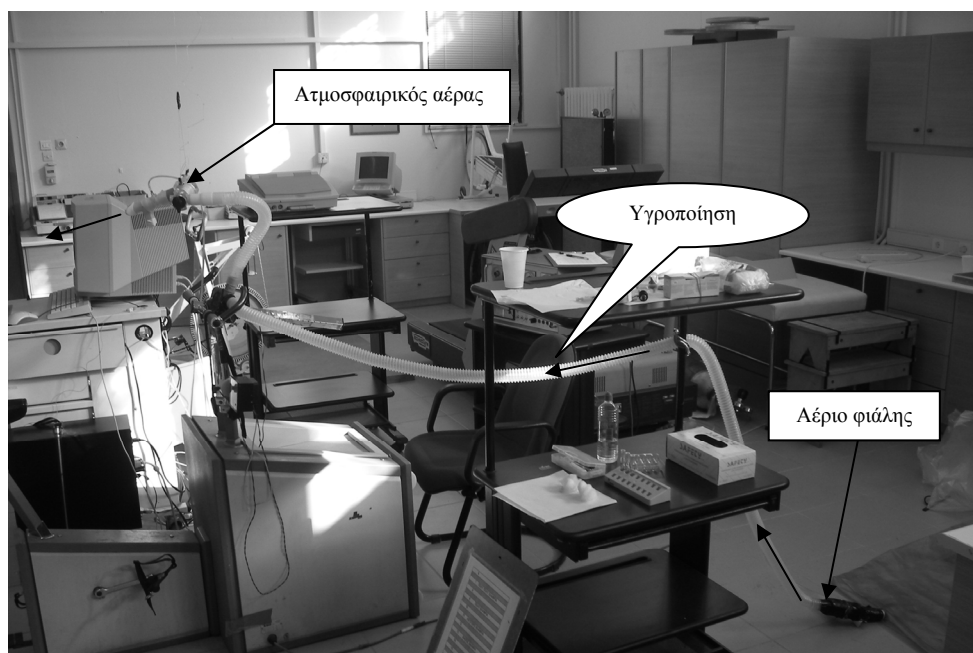
Πριν από κάθε μέτρηση γινόταν καταγραφή της βαρομετρικής πίεσης και της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος με υδραργυρικό μανόμετρο και θερμόμετρο αντίστοιχα ενώ υπολογιζόταν και η σχετική υγρασία με τη χρήση περιστρεφόμενου ψυχρόμετρου. Η σχετική υγρασία του περιβάλλοντος δεν ξεπερνούσε το 70% και η θερμοκρασία ρυθμιζόταν με ελεγχόμενο κλιματισμό γύρω στους 23 °C. Το σωματικό βάρος των δοκιμαζόμενων μετρήθηκε με ελάχιστη περιβολή σε ζυγαριά ακριβείας 50 gr (Bilance SALUS, Italy) ενώ το ύψος μετρήθηκε σε ειδικά διαμορφωμένο μηχανισμό στο ίδιο όργανο.

3.4.1. Αναπνευστικές μετρήσεις

Οι δοκιμαζόμενοι συνδέονταν με ανοικτό σύστημα σπιρομέτρησης (Med Graphics CPX-D, USA). Η αναπνοή πραγματοποιούνταν δια μέσου αμφίδρο-

μης βαλβίδας (2 way valve-Hans Rudolph 2700, USA) με μηχανικό νεκρό χώρο 198 ml. Το σύστημα περιλάμβανε πνευμονοταχογράφο για τη μέτρηση του πνευμονικού αερισμού και της αναπνευστικής συχνότητας και αναλυτές αερίων διοξειδίου του άνθρακα (παραμαγνητικός) και οξυγό-

νου (ζirkονίου) για τη μέτρηση της συγκέντρωσης των αερίων του εισπνεόμενου και εκπνεόμενου αέρα. Πριν την έναρξη κάθε μέτρησης γινόταν βαθμονόμηση του πνευμονοταχογράφου με μηδενική ροή και ροές παρόμοιες με αυτές των δοκιμασιών, με τη χρήση αντλίας 3L



Εικόνα 3-1. Ο αναπνευστικός χειρισμός. Στη διάταξη υπάρχουν δύο κατευθύνσεις του εισπνεόμενου αέρα που μεταβάλλονται με μια στρόφιγγα). Στην πρώτη διαδρομή ο αέρας εισέρχεται από τη φιάλη στο σάκο στη συνέχεια υγραποιείται στο σωλήνα που συνδέει το σάκο με τη βαλβίδα και τέλος καταλήγει στη βαλβίδα και στο στόμιο. Στη δεύτερη κατεύθυνση ο αέρας προερχόμενος από το περιβάλλον καταλήγει μέσω της βαλβίδας στο στόμιο.

(Medgraphics, USA). Επίσης βαθμονομούνταν οι αναλυτές αερίων με ατμοσφαιρικό αέρα και αέριο σύνθεσης 12% O₂ και 5% CO₂. Τέλος γινόνταν αυτόματος συγχρονισμός των αναλυτών αερίων.

3.4.2. Καρδιακή συχνότητα

Η καρδιακή συχνότητα μετριόταν με τηλεμετρικό παλμογράφο (Polar electro RS400, Finland). Το σύστημα περιελάμβανε τους αισθητήρες που εφάπτονταν στο στήθος μέσω μιας ελαστικής ζώνης και ένα ρολόι δέκτη που τοποθετούταν κοντά στον δοκιμαζόμενο. Ο πομπός ανίχνευε την καρδιακή συχνότητα από την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς και την μετέδιδε ασυρμάτως στον υπολογιστή χειρός. Το ρολόι κατέγραφε τιμές της καρδιακής συχνότητας ανά 5 sec και στη συνέχεια τα δεδομένα μεταφέρονταν στον ηλεκτρονικό υπολογιστή.

3.4.3. Κλίμακα αντίληψης της κόπωσης

Η συνολική αντίληψη της κόπωσης και η αντίληψη της κόπωσης των κάτω άκρων καταγραφόταν με την χρήση της 15βαθμιας κλίμακας (6-20) του Borg (Borg 1970). Οι δοκιμαζόμενοι έδειχναν με το χέρι τους πάνω σε μια διαβαθμισμένη κάρτα το βαθμό που αντιπροσώπευε σε κάθε χρονική στιγμή την αντίληψη της κόπωσης. Η επίδειξη της κλίμακας γινόταν μια φορά στην ηρεμία, και ανά 1 min κατά τη διάρκεια της υπομέγιστης δοκιμασίας και στην αποκατάσταση από την υπομέγιστη δοκιμασία άσκησης. Επίσης αμέσως μετά τον τερματισμό της δοκιμασίας απόδοσης ζητούνταν η εκτίμηση της αντίληψης κόπωσης που αφορούσε το τέλος της δοκιμασίας. Κατά την επίδειξη της κλίμακας οι δοκιμαζόμενοι δεν είχαν οπτική επαφή με τις ενδείξεις του παλμογράφου για

να μην επηρεάζεται η κρίση τους. Πριν από κάθε μέτρηση δίνονταν λεπτομερείς επεξηγήσεις ενώ κατά τη διάρκεια των προκαταρκτικών μετρήσεων γινόταν εξοικείωση με την χρήση της κλίμακας.

3.4.4. Συνολική απώλεια υγρών

Η συνολική απώλεια υγρών του σώματος υπολογίστηκε από τις μεταβολές του σωματικού βάρους με τον τύπο:

$$\text{Απώλεια υγρών (L)} = \Sigma B_{\text{πριν}} - \Sigma B_{\text{μετά}}.$$

Οι δοκιμαζόμενοι ζυγίζονταν αφού ουρούσαν για την αρχική μέτρηση του σωματικού βάρους ενώ η τελική μέτρηση γινόταν πριν τη ούρηση.

3.5. Επεξεργασία των μετρήσεων

Οι άμεσα μετρούμενες αναπνευστικές παράμετροι ήταν ο πνευμονικός αερισμός, ο εισπνεόμενος αερισμός, η αναπνευστική συχνότητα, καθώς και η συγκέντρωση του εισπνεόμενου και εκπνεόμενου οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα. Τα δεδομένα από τις μετρήσεις συλλέγονταν σε κάθε αναπνοή και αναλύονταν με σχετικό λογισμικό πρόγραμμα (BreezeSuite, Medgraphics, USA). Από αυτά υπολογίζονταν η πρόσληψη οξυγόνου ανά μονάδα χρόνου ($\dot{V}O_2$), ο εξερχόμενος ($\dot{V}ECO_2$) και εισερχόμενος ($\dot{V}ICO_2$) όγκος του διοξειδίου του άνθρακα ανά λεπτό καθώς και η διαφορά τους ($\dot{V}CO_2$). Επιπλέον υπολογίστηκε ο $\dot{V}CO_2$ συνολικά στο χρονικό διάστημα από την έναρξη των αναπνευστικών χειρισμών μέχρι το τέλος της δοκιμασίας απόδοσης, η $PETCO_2$ και η μερική πίεση τελο-εκπνεόμενου οξυγόνου ($PETO_2$), το αναπνευστικό πηλίκο $\dot{V}O_2 \cdot \dot{V}CO_2^{-1}$ και τα άλλα παράγωγα πηλικά. Οι τιμές παρουσιάζονται διορθωμένες ως προς τη βαρομετρική πίεση, τη σχετική υγρασία και τη θερμοκρασία (STPD

συνθήκες) εκτός από τον πνευμονικό αερισμό ο οποίος παρουσιάζεται σε συνθήκες του σώματος (BTPD). Από τις αναπνευστικές και αιμοδυναμικές μετρήσεις υπολογίστηκαν οι μέσες τιμές ανά 1 min για τις πειραματικές διαδικασίες και ανά 30 sec για τον υπολογισμό της $\dot{V}O_{2max}$ και της γραμμικής σχέσης ισχύος - $\dot{V}O_2$. Για τη δοκιμασία απόδοσης τέλος υπολογίστηκαν οι μέσες τιμές στο 20, 40, 60, 80 και 100% του συνολικού χρόνου άσκησης (σχετικός χρόνος άσκησης) καθώς και ο μέσος όρος ανά 10 sec (απόλυτος χρόνος άσκησης).

Η $PaCO_2$ εκτιμήθηκε από την $PETCO_2$ η οποία φαίνεται να προσδιορίζει με μεγάλη ακρίβεια τις τιμές της $PaCO_2$ στην ηρεμία. Κατά την έντονη άσκηση η $PETCO_2$ εμφανίζεται υψηλότερη από την $PaCO_2$ μέχρι και κατά 5 mmHg (Benallal et al., 2002) κάτι που συσχετίζεται με τη μεταβολή του αναπνεόμενου όγκου αέρα κατά την άσκηση (Jones et al., 1979). Αν ληφθεί υπόψη αυτός ο παράγοντας, η πτώση της $PaCO_2$ στην αποκατάσταση υποτιμάται με την μέτρηση της $PETCO_2$ ενώ η αύξηση της $PaCO_2$ με τη χορήγηση CO_2 υπερεκτιμάται. Ωστόσο χρησιμοποιώντας την εξίσωση των Jones et al., (1979) για τη διόρθωση της $PETCO_2$ ως προς τον αναπνεόμενο όγκο αέρα φαίνεται ότι η διαφορά της $PETCO_2$ με την $PaCO_2$ δεν ξεπερνά σε καμιά χρονική στιγμή τα 2,5 mmHg σε όλους τους δοκιμαζόμενους.

3.6. Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με τα προγράμματα SPSS 13 και το STATISTICA 5 και 8. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο $\alpha=0,05$. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται σε μέσες τιμές $\pm$ τυπικό σφάλμα. Για τη μεταβλητή του χρόνου απόδοσης έγινε έλεγχος κανονικότητας της διαφοράς μεταξύ των

συνθηκών (Kolmogorov-Smirnov test). Για τον έλεγχο της αξιοπιστίας της δοκιμασίας απόδοσης πραγματοποιήθηκε πιλοτική έρευνα σε 8 άνδρες δοκιμαζόμενους προπτυχιακούς και μεταπτυχιακούς φοιτητές από τα Τ.Ε.Φ.Α.Α. Οι δείκτες αξιοπιστίας που εκτιμήθηκαν ήταν ο συντελεστής μεταβλητότητας (CV), το % τεχνικό σφάλμα μέτρησης (%TEM) και ο συντελεστής αξιοπιστίας (R) (Ulijaszek & Kerr, 1999).

3.6.1. Έλεγχος t-test εξαρτημένων δειγμάτων

Πραγματοποιήθηκε έλεγχος t-test διπλής κατεύθυνσης μεταξύ εξαρτημένων δειγμάτων για τη σύγκριση της απόδοσης, της απώλειας υγρών του σώματος και της συνολικής διαφοράς εκπνεόμενου από τον εισπνεόμενο όγκο διοξειδίου του άνθρακα από την έναρξη των αναπνευστικών χειρισμών μέχρι το τέλος της δοκιμασίας απόδοσης. Επίσης η ίδια ανάλυση χρησιμοποιήθηκε για τη διακρίβωση των μεταβολών μεταξύ της ηρεμίας και των άλλων φάσεων της διαδικασίας. Τέλος ο έλεγχος t-test πραγματοποιήθηκε για την σύγκριση των τιμών της $PETCO_2$ στη δοκιμασία απόδοσης σε σχέση με την ηρεμία.

3.6.2. Ανάλυση διασποράς (ANOVA)

Η σύγκριση μεταξύ των πειραματικών συνθηκών για τις εξαρτημένες μεταβλητές πραγματοποιήθηκε με ανάλυση διασποράς διπλής κατεύθυνσης (2 way ANOVA, συνθήκη x χρόνο) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις και στους δύο παράγοντες για κάθε φάση της διαδικασίας. Στις μεταβλητές, όπου η 2 way ANOVA έδωσε διαφορές μεταξύ των συνθηκών στην ηρεμία, πραγματοποιήθηκε επιπλέον ανάλυση 2 way ANOVA με εξαρτημένη όμως μεταβλητή τη διαφορά από τις τιμές ηρεμίας. Για

τους ελέγχους που βρέθηκαν σημαντικές διαφορές εφαρμόστηκε post hoc ανάλυση Sheffe test.

3.6.3. Ανάλυση συσχέτισης και παλινδρόμησης

Για τον έλεγχο συσχετίσεων μεταξύ των μεταβλητών πραγματοποιήθηκε απλή ανάλυση συσχέτισης (r-Pearson) ενώ για τη σύγκριση περισσότερων μεταβλητών με μια εξαρτημένη μεταβλητή χρησιμοποιήθηκε η σταδιακή πολλαπλή παλινδρόμηση (Stepwise regression analysis).

3.6.4. Ανάλυση συνδιακύμανσης (ANCOVA)

Οι διαφορές μεταξύ των πειραματικών συνθηκών στη μεταβλητή PETO_2 διερευνήθηκαν επιπλέον ελεγχόμενες ως προς τις μεταβολές της σύστασης του εισπνεόμενου αέρα σε οξυγόνο (FIO_2) με ανάλυση συνδιακύμανσης διπλής κατεύθυνσης (2 way ANCOVA, συνθήκη x χρόνο) επαναλαμβανόμενων μετρήσεων και στους δύο παράγοντες με τη συμμεταβλητή μεταβαλλόμενη ως προς το χρόνο και τη συνθήκη.

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

4.1. Χαρακτηριστικά του δείγματος

Η ηλικία, τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, η αερόβια ισχύς και τα φυσιολογικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων παρουσιάζονται στους Πίνακες 4.1 και 4.2.

4.2. Επίδραση του αναπνευστικού χειρισμού στην απόδοση

Ο έλεγχος Kolmogorov-Smirnov έδειξε ότι η διαφορά της απόδοσης (απόδοση στην HCN – απόδοση στην AIR) είχε κανονική κατανομή ($p>0,05$). Έτσι ακολουθήθηκε παραμετρική τεχνική για τη σύγκριση

Πίνακας 4-1. Η ηλικία και τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων.

A/A	ΔΟΚΙΜΑΖΟ- ΜΕΝΟΣ (Κωδικός)	ΗΛΙΚΙΑ (Ετη)	ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ (kg)	ΑΝΑΣΤΗΜΑ (cm)	BMI (Kg·m ⁻²)
1	TSH	26	77,4	171	26,5
2	KOI	19	66,8	172	22,6
3	LOA	27	83,6	178	26,5
4	GIAT	22	70,3	177	22,4
5	LAA	20	82,0	186	23,7
6	KOST	27	79,4	177	25,3
7	THK	22	70,0	177	22,5
8	STAA	27	70,7	173	23,6
Μέσος όρος		23,8	75,0	176	24,1
Τυπικό σφάλμα		1,2	2,2	1,7	0,6

BMI: δείκτης μάζας σώματος.

Πίνακας 4-2. Τα φυσιολογικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων και η κορυφαία αερόβια ισχύς κατά τη δοκιμασία αυξανόμενης επιβάρυνσης.

A/A	ΔΟΚΙΜΑΖΟ- ΜΕΝΟΣ (Κωδικός)	PPO (watt)	$\dot{V}O_{2max} \cdot kg^{-1}$ (ml·min ⁻¹ ·kg ⁻¹)	AT (% $\dot{V}O_{2max}$)	L-RPE _{max}	C-RPE _{max}
1	TSH	308	49,6	46,1	19,0	19,0
2	KOI	240	39,9	64,5	12,5	12,0
3	LOA	310	39,0	67,9	17,0	17,0
4	GIAT	310	46,7	76,4	17,0	17,0
5	LAA	340	49,0	71,6	20,0	17,0
6	KOST	380	46,1	60,3	19,0	19,0
7	THK	290	51,8	62,9	19,0	19,0
8	STAA	250	37,7	52,3	20,0	19,0
Μέσος όρος		304	44,98	62,8	17,9	17,4
Τυπικό σφάλμα		16	1,91	3,5	0,9	0,8

PPO: κορυφαία αερόβια ισχύς, $\dot{V}O_{2max} \cdot kg^{-1}$: μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ανά κιλό σωματικού βάρους, AT: αναερόβιο κατώφλι, L-RPE: βαθμός αντίληψης της κόπωσης των κάτω άκρων, C-RPE: βαθμός συνολικής αντίληψης της κόπωσης.

της απόδοσης των δύο συνθηκών. Η απόδοση στη συνθήκη HCN ήταν χαμηλότερη σε σχέση με την AIR, αλλά η διαφορά αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική ($64,83 \pm 6,9$ sec στη HCN, και $67,47 \pm 6,57$ sec στην AIR, $p = 0,248$) (Σχήμα 7-1, παράρτημα 7.6).

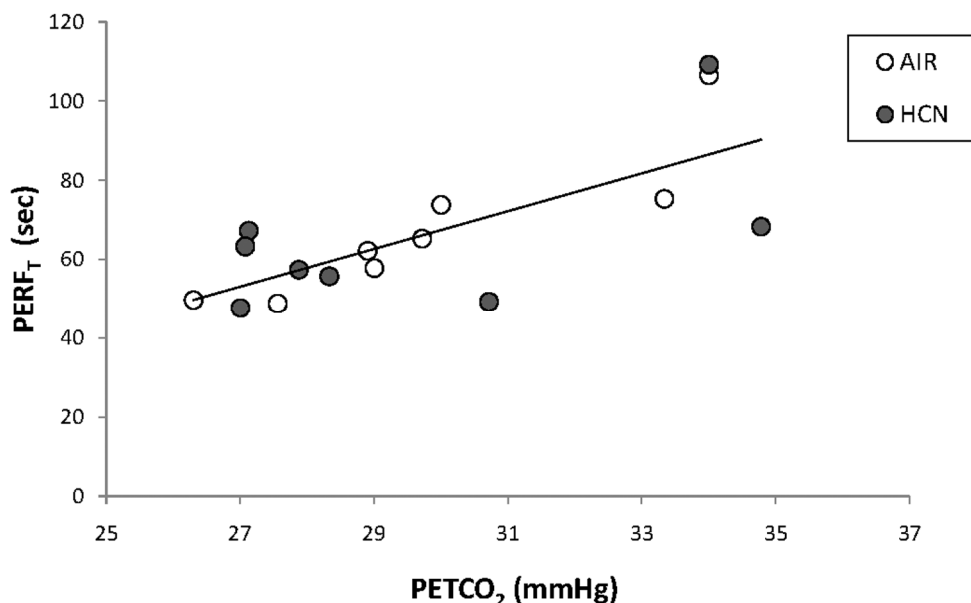
Σημαντικές συσχετίσεις των ανεξάρτητων μεταβλητών με την απόδοση εντοπίστηκαν μόνο κατά τη διάρκεια της άσκησης. Ο $\dot{V}CO_2$ είχε την υψηλότερη συσχέτιση στο χρονικό διάστημα 10-20 sec ($r = -0,582$) και ο $\dot{V}E$ στο διάστημα 20-30 sec ($r = -0,733$). Η υψηλότερη συσχέτιση της απόδοσης με την $PETCO_2$ εντοπίστηκε στα πρώτα 10 sec της δοκιμασίας, ενώ σημαντική ήταν και η συσχέτιση της με τον $\dot{V}E$, την $PETO_2$ και τον $\dot{V}CO_2$ σε

αυτό το διάστημα (Πίνακας 4-3). Η ανάλυση σταδιακής παλινδρόμησης με τις μεταβλητές στα πρώτα 10 sec της δοκιμασίας έδειξε ότι η $PETCO_2$ εξηγεί το 54% της διακύμανσης της απόδοσης, ενώ οι υπόλοιπες μεταβλητές δεν βελτιώνουν σημαντικά το μοντέλο (Εξίσωση 4-1, Σχήμα 4-1). Η κλίση της σχέσης του $PETCO_2$ με την απόδοση (συντελεστής b) δεν διέφερε μεταξύ των δύο συνθηκών. Η συσχέτιση ωστόσο της $PETCO_2$ με την απόδοση ήταν πολύ μεγαλύτερη στην AIR ($r = 0,901$, $p < 0,005$) σε σχέση με την HCN ($r = 0,604$, $p > 0,05$). Στο μοντέλο και με τις τέσσερις μεταβλητές που εμφάνισαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την απόδοση, η $PETCO_2$ εξήγησε το 16,9% του χρόνου άσκησης στη δοκιμασία ανεξ-

Πίνακας 4-3. Ο συντελεστής συσχέτισης της απόδοσης (*r*-Pearson) με τις κυριότερες αναπνευστικές μεταβλητές και το παραγόμενο έργο (*work*) κατά τα πρώτα 10 sec του χρόνου στη δοκιμασία TF_{150} .

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	r
$PETCO_2$	0,733**
$\dot{V}E$	-0,673**
$PETO_2$	-0,607*
$\dot{V}CO_2$	-0,56*
$\dot{V}O_2$	-0,445
HR	0,185
W	0,112

$PETO_2$: μερική πίεση τελο-εκπνεόμενου οξυγόνου, $PETCO_2$: μερική πίεση τελο-εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα, $\dot{V}E$: πνευμονικός αερισμός, $\dot{V}CO_2$: διαφορά όγκου εκπνεόμενου από το εισπνεόμενο διοξείδιο του άνθρακα ανά μονάδα χρόνου, HR: καρδιακή συχνότητα, $\dot{V}O_2$: πρόσληψη οξυγόνου ανά μονάδα χρόνου, W: το παραγόμενο έργο μέχρι τα 10 sec άσκησης. (*), (**): Στατιστικά σημαντική συσχέτιση $p < 0,05$, $p < 0,01$, αντίστοιχα.



Σχήμα 4-1. Η γραμμική σχέση του χρόνου άσκησης (sec) στη δοκιμασία απόδοσης (PERF_T) με τη μερική πίεση του τελο-εκπνεόμενου όγκου διοξειδίου του άνθρακα (PETCO₂). AIR: συνθήκη με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα και HCN: συνθήκη με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα.

Εξίσωση 4-1. Η εξίσωση παλινδρόμησης με εξαρτημένη μεταβλητή το χρόνο άσκησης (sec) στη δοκιμασία απόδοσης (PERF_T) και ανεξάρτητη μεταβλητή τη μερική πίεση τελο-εκπνεόμενου όγκου διοξειδίου του άνθρακα (PETCO₂) (mmHg) στα πρώτα 10 sec της δοκιμασίας απόδοσης.

$$PERF_T = 4,8 PETCO_2 - 76$$

αρτητα των υπόλοιπων μεταβλητών. Στο ίδιο μοντέλο η συνεισφορά του $\dot{V}CO_2$ στη διαμέριση της διασποράς της απόδοσης ήταν 8,3% και του $\dot{V}E$ 3,8% (Πίνακας 7-3, παράρτημα 7.6).

4.3. Επίδραση του αναπνευστικού χειρισμού στις φυσιολογικές αποκρίσεις

4.3.1. Αποκρίσεις στην ηρεμία και στην υπομέγιστη άσκηση

Κατά την ηρεμία πριν την έναρξη των αναπνευστικών χειρισμών ο πνευμονικός αερισμός ($\dot{V}E$) παρουσιάστηκε ελαφρώς μεγαλύτερος στη

συνθήκη AIR ($p < 0,05$) και συνοδεύτηκε από υψηλότερη παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα ($\dot{V}CO_2$) καθώς και χαμηλότερη μερική πίεση τελο-εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα (PETCO₂), ($p < 0,05$).

Στις υπόλοιπες φυσιολογικές παραμέτρους δεν υπήρχαν διαφορές (Πίνακας 4-4). Η συνολική διάρκεια της υπομέγιστης άσκησης κυμαινόταν από 6 μέχρι 7 min ($6,5 \pm 0,2$ min) με επιβάρυνση που αντιστοιχούσε στο $81,5 \pm 1,2\%$ της $\dot{V}O_{2max}$. Στο τέλος της υπομέγιστης άσκησης δεν υπήρξαν διαφορές σε καμία φυσιολογική

παράμετρο (Πίνακας 7-1, παράρτημα 7.6).

4.3.2. Σύσταση του εισπνεόμενου αέρα

Στην ηρεμία οι δοκιμαζόμενοι εισέπνεαν ατμοσφαιρικό αέρα σύστασης 20,75% O₂, 0,022% CO₂ και 79,23

N₂. Κατά τη διάρκεια των αναπνευστικών χειρισμών στην HCN συνθήκη η σύνθεση του εισπνεόμενου αέρα ήταν 21,04±0,06% O₂ και 2,77±0,0017% CO₂. Στη συνθήκη AIR το ποσοστό του O₂ και του CO₂ ήταν χαμηλότερα (20,29±0,27% , 0±0,007% αντίστοιχα, p<0,005).

Πίνακας 4-4. Οι φυσιολογικές αποκρίσεις των δοκιμαζόμενων κατά την ηρεμία με εισπνοή ατμοσφαιρικού (AIR) ή υπερκαπνικού (HCN) αέρα.

METABΛΗΤΗ	AIR	HCN
VE (L·min ⁻¹)	13,6 ± 1,12	12 ± 1,05*
HR (beats·min ⁻¹)	74,3 ± 5,2	69,3 ± 3,9
VO ₂ (ml·min ⁻¹)	374 ± 33	357 ± 31
VCO ₂ (ml·min ⁻¹)	351 ± 34	315 ± 26*
PETCO ₂ (mmHg)	38,4 ± 1,59	40,8 ± 1,06*
PETO ₂ (mmHg)	104,7 ± 2,6	101,4 ± 1,2
FIO ₂ (%)	20,7 ± 0,06	20,8 ± 0,08
FICO ₂ (%)	0,02 ± 0,07	0,03 ± 0,03
FEO ₂ (%)	17,4 ± 0,21	17,4 ± 0,09
FECO ₂ (%)	3,10 ± 0,15	3,18 ± 0,10
VE·PETCO ₂ ⁻¹	0,37 ± 0,04	0,30 ± 0,03
L-RPE	6,2 ± 0,17	6,3 ± 0,33
C-RPE	6,2 ± 0,14	6,3 ± 0,33

(*): Στατιστικά σημαντική διαφορά (p<0,05) σε σχέση με τη συνθήκη AIR.

4.3.3. Επίδραση του αναπνευστικού χειρισμού στο μεταβολισμό του διοξειδίου του άνθρακα

Από την ανάλυση διασποράς δύο κατευθύνσεων, διαπιστώθηκε παρουσία κύριας επίδρασης της συνθήκης (p<0,005) αλλά όχι αλληλεπίδρασης της συνθήκης με το χρόνο. Η PETCO₂ ήταν υψηλότερη στην HCN συνθήκη σε όλους τους χειρισμούς (p<0,005). Η διαφορά μεταξύ των συνθηκών ήταν

6,6 mmHg για τους τρεις χειρισμούς. Αντίθετα μετά το τέλος των χειρισμών η PETCO₂ ήταν παρόμοια (Σχήμα 4-2). Επίσης φαίνεται ότι κατά τη διάρκεια των χειρισμών η PETCO₂ παρέμεινε αμετάβλητη με το χρόνο. Για να εξακριβωθεί κατά πόσο οι παρατηρούμενες διαφορές οφείλονταν στην πειραματική παρέμβαση (καθότι διαπιστώθηκαν διαφορές στην PETCO₂ στην ηρεμία μεταξύ των συνθηκών)

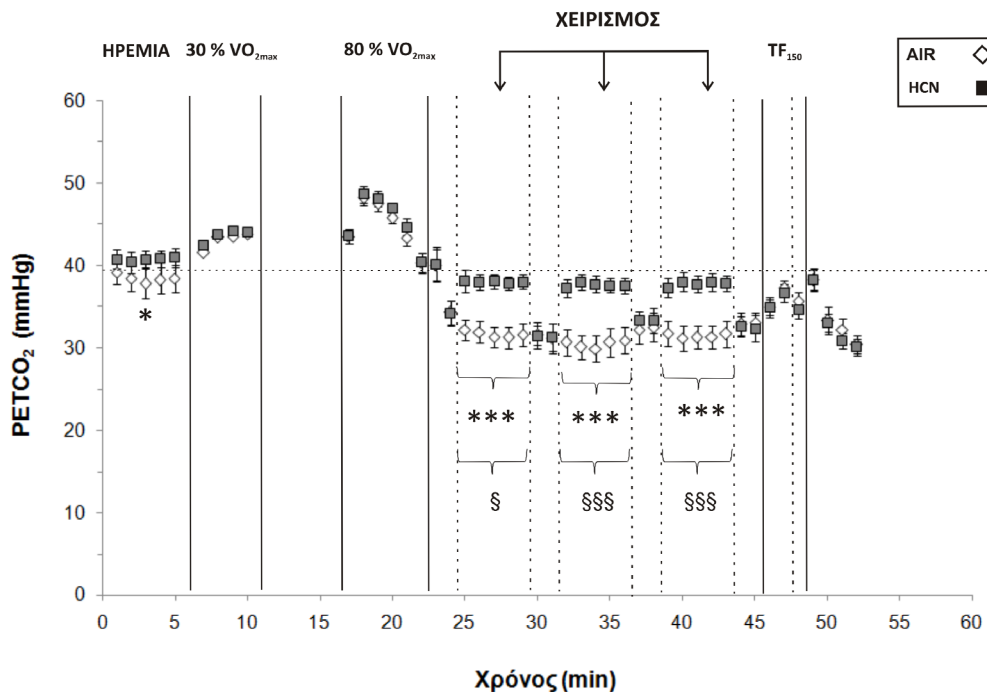
διενεργήθηκε επιπλέον ανάλυση διασποράς διπλής κατεύθυνσης (2 συνθήκες AIR-HCN x 5 χρονικές στιγμές) με ανεξάρτητη μεταβλητή τη μεταβολή της PETCO₂ από την ηρεμία (ΔPETCO₂). Και αυτή η ανάλυση έδειξε διαφορές μεταξύ των δύο συνθηκών ($p < 0,05$ για τον πρώτο και $p < 0,005$ για τους υπόλοιπους χειρισμούς) που υποδεικνύει ότι ο πειραματικός χειρισμός είχε επίδραση στην PETCO₂.

Στη συνθήκη εισπνοής ατμοσφαιρικού αέρα η PETCO₂ μειώθηκε σταδιακά μέχρι το 11^ο λεπτό της αποκατάστασης κατά 8,3 mmHg ($p < 0,005$) και παρέμεινε κάτω από τις τιμές ηρεμίας μέχρι την έναρξη της δοκιμασίας απόδοσης. Ο μέσος όρος

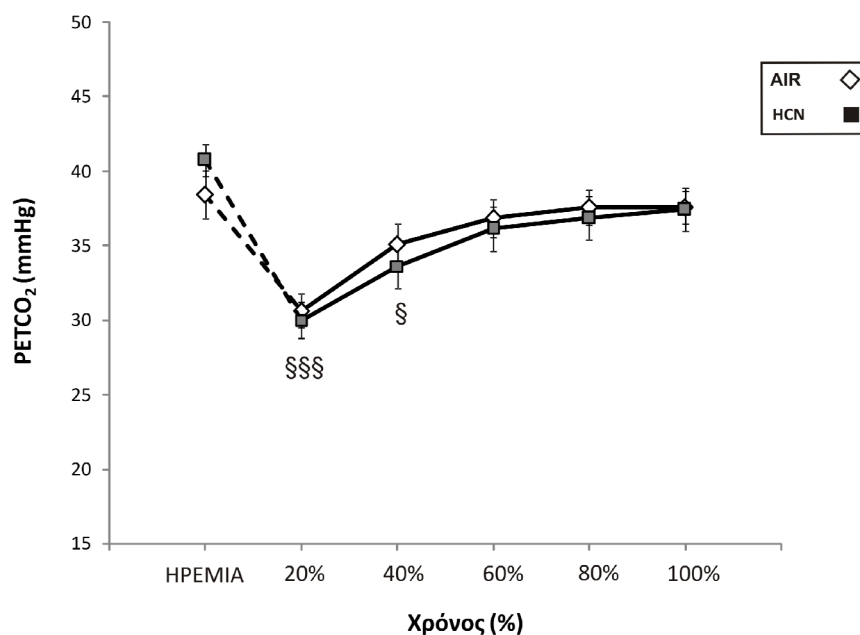
της μέγιστης πτώσης της PETCO₂ ήταν $9,8 \pm 1,7$ mmHg (εύρος πτώσης 4,76 – 16,14 mmHg). Στην υπερκαπνική συνθήκη η PETCO₂ αντίθετα διατηρήθηκε στα επίπεδα ηρεμίας και στους τρεις αναπνευστικούς χειρισμούς.

Κατά τη διάρκεια της άσκησης στο 150% PPO η PETCO₂ ήταν παρόμοια στις δύο συνθήκες. Στο πρώτο 20% του χρόνου άσκησης ήταν κατά 9,7 mmHg χαμηλότερη σε σχέση με την ηρεμία ($p < 0,005$), στη συνέχεια ακολούθησε αυξητική πορεία και στο τέλος της άσκησης δεν διέφερε από την ηρεμία (Σχήμα 4-3).

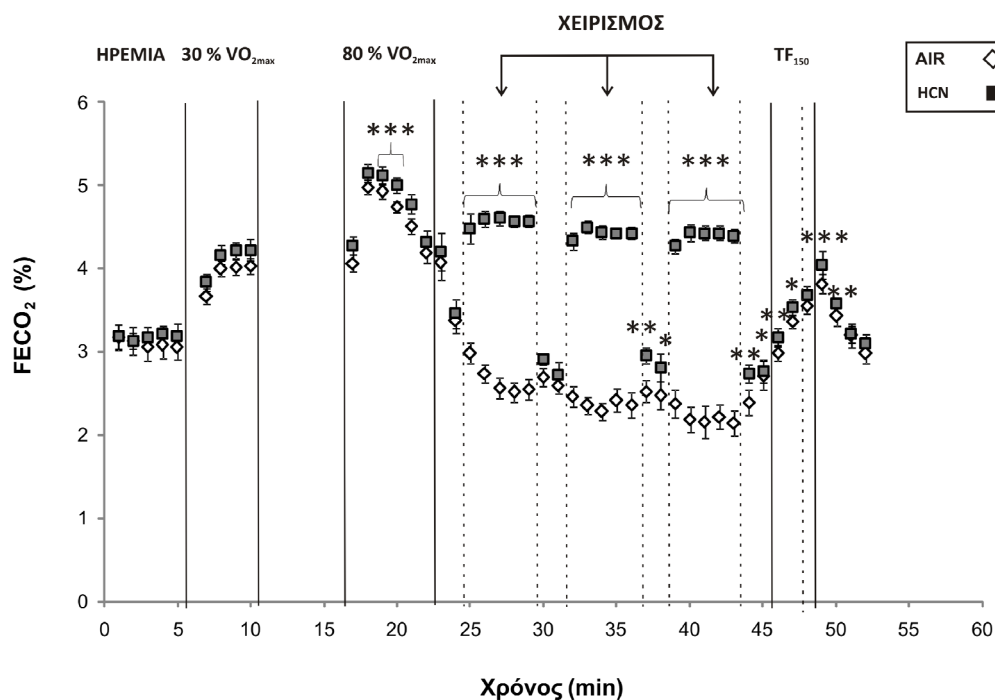
Το ποσοστό του CO₂ στον εκπνεόμενο αέρα (FECO₂) ήταν υψηλότερο στην HCN συνθήκη σε όλους τους α-



Σχήμα 4-2. Η μερική πίεση τελο-εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα (PETCO₂) κατά τη διάρκεια των πειραματικών διαδικασιών, με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα (AIR) και με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα (HCN). (§), (§§§): στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,05$) και ($p < 0,005$) αντίστοιχα σε σχέση με την ηρεμία πριν την υπομέγιστη άσκηση στην ομάδα ελέγχου. (*), (***) : στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,05$) και ($p < 0,005$) αντίστοιχα σε σχέση με την HCN συνθήκη.



Σχήμα 4-3. Η μερική πίεση τελο-εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα ($PETCO_2$) στην ηρεμία, στο 20, 40, 60, 80 και 100% του χρόνου της δοκιμασίας απόδοσης. (§), (§§§): στατιστική σημαντική διαφορά ($p < 0,05$) και ($p < 0,005$) αντίστοιχα σε σχέση με την ηρεμία.



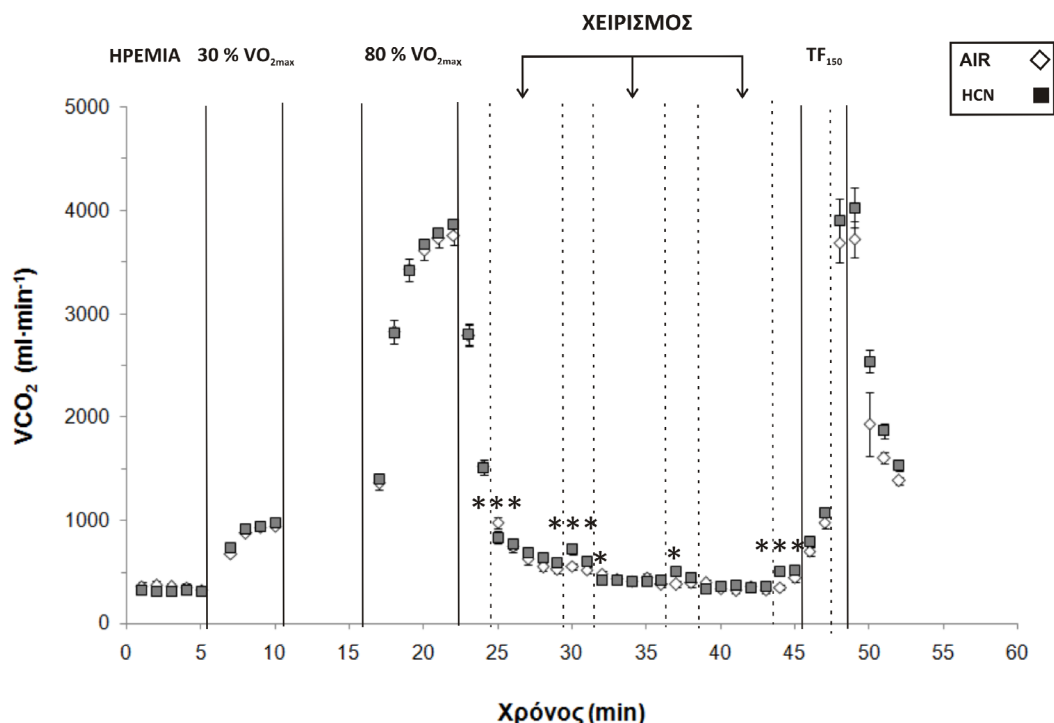
Σχήμα 4-4. Το ποσοστό του διοξειδίου του άνθρακα στον εκπνεόμενο αέρα ($FECO_2$ %) κατά τη διάρκεια των πειραματικών διαδικασιών, με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα (AIR) και με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα (HCN). (*), (**), (***) : στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,05$), ($p < 0,01$) και ($p < 0,005$) αντίστοιχα σε σχέση με την AIR συνθήκη.

ναπνευστικούς χειρισμούς ($p < 0,005$, Σχήμα 4-4). Επίσης παρέμεινε υψηλότερο μεταξύ των χειρισμών, στην προθέρμανση για τη δοκιμασία απόδοσης καθώς και στην αποκατάσταση από τη δοκιμασία απόδοσης. Αντίθετα κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας απόδοσης ήταν το ίδιο και στις δύο συνθήκες.

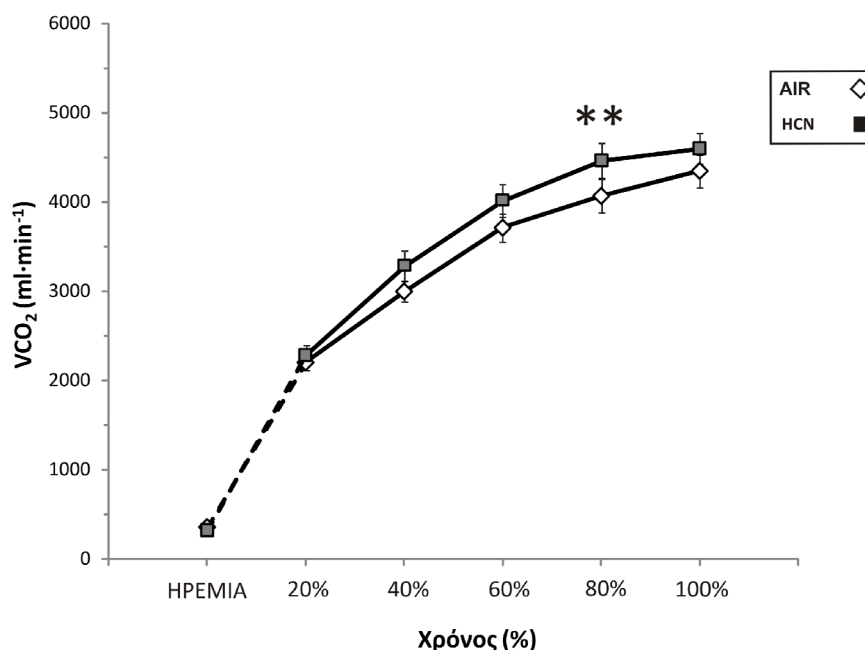
Ο $\dot{V}CO_2$ εμφανίστηκε μειωμένος στην HCN συνθήκη στο πρώτο λεπτό των δύο πρώτων αναπνευστικών χειρισμών. Στη συνέχεια του χειρισμού άρχισε να αυξάνεται στην HCN σε σχέση με την AIR συνθήκη (άλληλεπίδραση συνθήκη x χρόνος, $p < 0,005$) και στο πρώτο λεπτό μετά το τέλος του χειρισμού ήταν τελικά υψηλότερος στην HCN συνθήκη (Σχήμα 4-5).

Η συνολική διαφορά του εισπνεόμενου από τον εκπνεόμενο όγκο διοξειδίου του άνθρακα από την έναρξη των

αναπνευστικών χειρισμών μέχρι το τέλος της δοκιμασίας απόδοσης ήταν $7,3 \pm 0,25$ L στην AIR και ήταν μικρότερος σε σχέση με την HCN που πήρε τιμή $7,9 \pm 0,21$ L ($p < 0,01$). Η διαφορά αυτή παρατηρήθηκε λόγω του υψηλότερου $\dot{V}CO_2$ στην HCN κατά την αποκατάσταση από τους αναπνευστικούς χειρισμούς. Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας απόδοσης ο $\dot{V}CO_2$ παρουσιάστηκε αυξημένος κατά 398 ± 129 ml·min⁻¹ στην HCN συνθήκη σε σχέση την AIR στο 80% του χρόνου άσκησης ($p < 0,01$) (Σχήμα 4-6). Ωστόσο η σύγκριση μεταξύ των δύο συνθηκών για την ίδια απόλυτη χρονική στιγμή δεν έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p = 0,06$). Τέλος, στο τέλος της άσκησης δεν υπήρξαν διαφορές ούτε σε απόλυτο αλλά ούτε και σε σχετικό χρόνο άσκησης.



Σχήμα 4-5. Η διαφορά του εκπνεόμενου από τον εισπνεόμενο όγκο του διοξειδίου του άνθρακα ανά μονάδα χρόνου ($\dot{V}CO_2$) κατά τη διάρκεια των πειραματικών διαδικασιών, με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα (AIR) και με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα (HCN). (*), (**): στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,05$) και ($p < 0,005$) αντίστοιχα μεταξύ των συνθηκών.



Σχήμα 4-6. Η διαφορά του εκπνεόμενου από τον εισπνεόμενου όγκο του διοξειδίου του άνθρακα ανά μονάδα χρόνου ($\dot{V}CO_2$) στην ηρεμία, στο 20, 40, 60, 80 και 100% του χρόνου της δοκιμασίας απόδοσης. (**): στατιστική σημαντική διαφορά ($p < 0,01$) σε σχέση με την συνθήκη AIR.

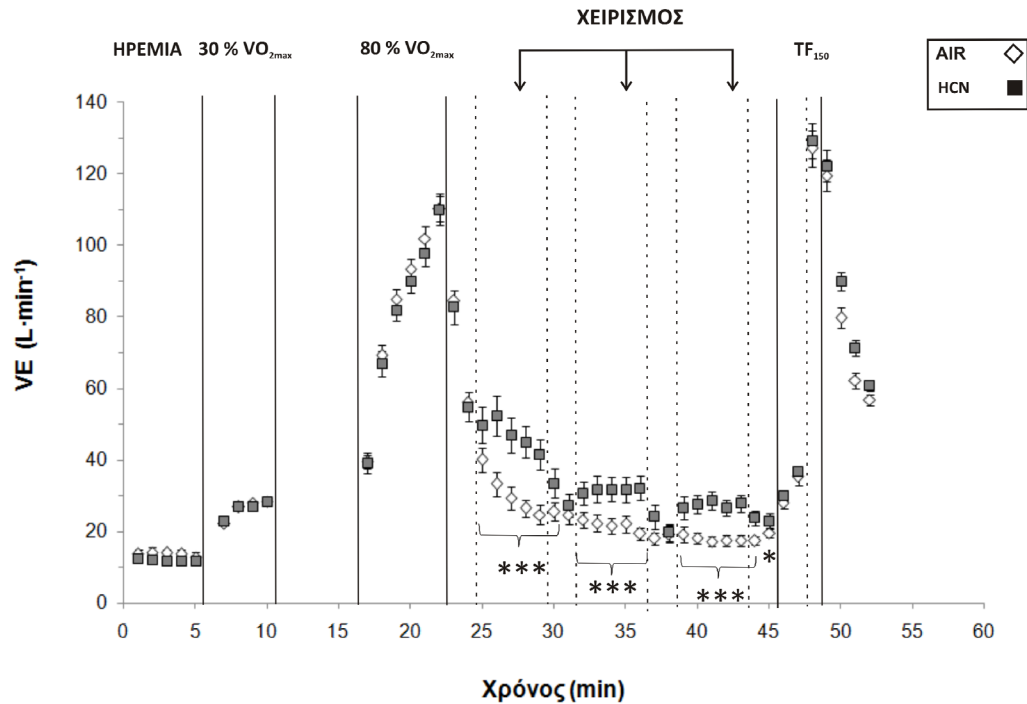
4.3.4. Επίδραση του αναπνευστικού χειρισμού στον πνευμονικό αερισμό, στο τελο-εκπνεόμενο οξυγόνο και στην αναπνευστική απόκριση στο τελο-εκπνεόμενο διοξειδίου του άνθρακα

Ο πνευμονικός αερισμός στην HCN ήταν $20 \pm 1,7 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ μεγαλύτερος συγκριτικά με τη συνθήκη ατμοσφαιρικού αέρα κατά τη διάρκεια των τριών αναπνευστικών χειρισμών ($p < 0,005$) και παρέμεινε υψηλότερος μετά τη λήξη τους (Σχήμα 4-7). Επίσης υπήρξε ισχυρή αλληλεπίδραση της συνθήκης με το χρόνο στο $\dot{V}E$ κατά τη διάρκεια των δύο πρώτων χειρισμών ($p < 0,005$). Αντίθετα στη δοκιμασία TF_{150} και στην τελική αποκατάσταση δεν υπήρξαν διαφορές μεταξύ των συνθηκών.

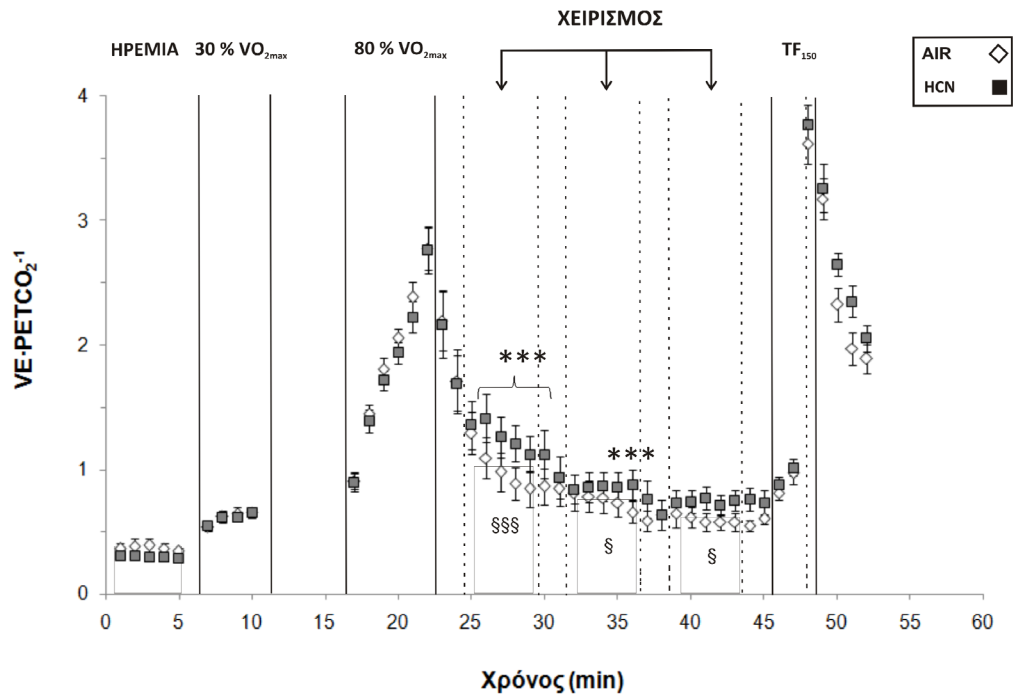
Μετά το τέλος της υπομέγιστης άσκησης η αναπνευστική απόκριση ($\dot{V}E \cdot PETCO_2^{-1}$) αυξήθηκε και στις

δύο συνθήκες σε σχέση με την ηρεμία. Η ανάλυση διασποράς έδειξε αλληλεπίδραση της συνθήκης με το χρόνο στους δύο πρώτους χειρισμούς ($p < 0,01$ και $p < 0,005$ αντίστοιχα) (Σχήμα 4-8) και κύρια επίδραση της συνθήκης στον πρώτο και τρίτο χειρισμό ($p < 0,005$, $p < 0,05$ αντίστοιχα). Στον πρώτο αναπνευστικό χειρισμό το $\dot{V}E \cdot PETCO_2^{-1}$ μειώθηκε σταδιακά σε σχέση με το πρώτο λεπτό στην AIR και στην HCN συνθήκη. Στο δεύτερο χειρισμό το $\dot{V}E \cdot PETCO_2^{-1}$ παρέμεινε σταθερό στην HCN ενώ στην AIR ελαττώθηκε σε σχέση με το πρώτο λεπτό του. Επίσης το $\dot{V}E \cdot PETCO_2^{-1}$ ήταν μεγαλύτερο στην HCN συνθήκη στους δύο πρώτους χειρισμούς σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Ωστόσο μετά το τέλος των τριών χειρισμών και κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας απόδοσης δεν υπήρξαν διαφορές μεταξύ των συνθηκών.

Και στους τρεις αναπνευστικούς



Σχήμα 4-7. Ο πνευμονικός αερισμός ($\dot{V}E$) κατά τη διάρκεια των πειραματικών διαδικασιών, με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα (AIR) και με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα (HCN). (*), (***): στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,05$) και ($p < 0,005$) αντίστοιχα σε σχέση με την HCN συνθήκη.



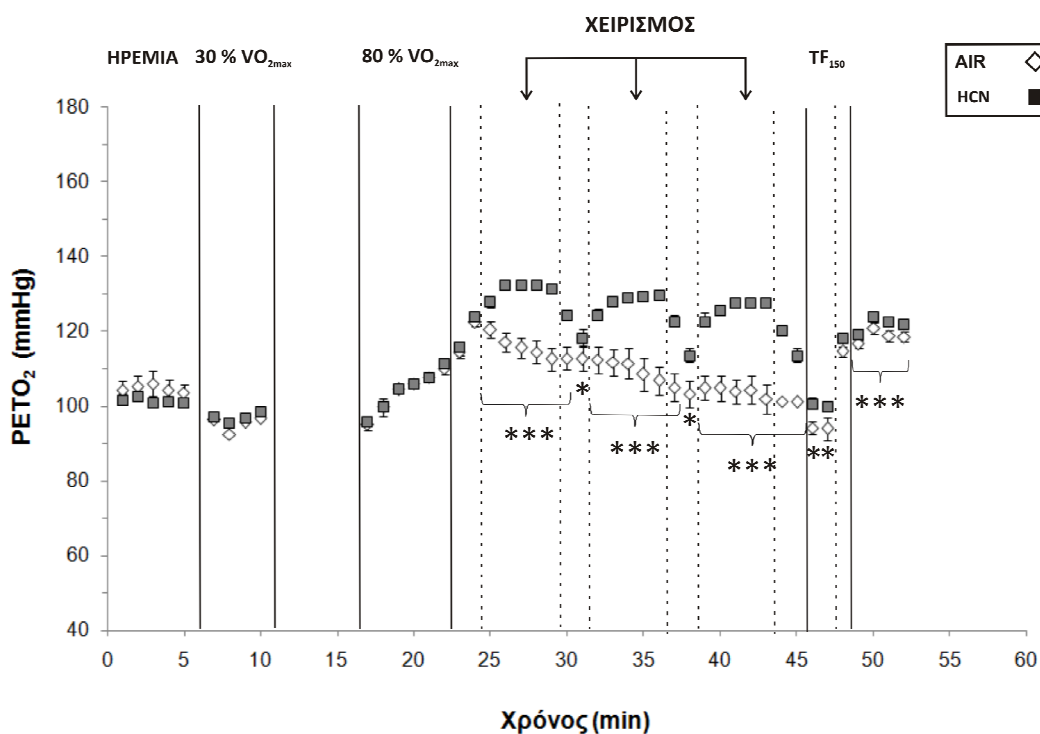
Σχήμα 4-8. Το πηλίκο του πνευμονικού αερισμού προς τη μερική πίεση τελο-εκπνεόμενου όγκου διοξειδίου του άνθρακα ($\dot{V}E \cdot PETCO_2^{-1}$) κατά τη διάρκεια των πειραματικών διαδικασιών, με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα (AIR) και με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα (HCN). Οι μπάρες υποδηλώνουν τους μέσους όρους για την $\dot{V}E \cdot PETCO_2^{-1}$ στην ομάδα ελέγχου στην αποκατάσταση και στους τρεις αναπνευστικούς χειρισμούς. (***): στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,005$) σε σχέση με την AIR συνθήκη. (§), (§§§): στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,05$) και ($p < 0,005$) αντίστοιχα σε σχέση με την ηρεμία.

χειρισμούς η $PETO_2$ κυμάνθηκε σε υψηλότερα επίπεδα στην HCN συνθήκη ($p < 0,005$, Σχήμα 4-9). Επίσης η ανάλυση διασποράς και η ανάλυση συνδιακύμανσης με συµμεταβλητή τη FIO_2 έδειξε αλληλεπίδραση της συνθήκης με το χρόνο κατά τους δύο πρώτους χειρισμούς ($p < 0,005$). Στο τελευταίο λεπτό του τρίτου αναπνευστικού χειρισμού η $PETO_2$ στην AIR συνθήκη ήταν $25,7 \pm 4$ mmHg χαμηλότερη από ότι στην HCN ($p < 0,005$). Σύμφωνα με την ανάλυση διασποράς στο δίλεπτο που μεσολάβησε μεταξύ των χειρισμών η $PETO_2$ διατηρήθηκε υψηλότερη. Ωστόσο η ANCOVA με συµμεταβλητή την FIO_2 έδειξε ότι η διαφορά ήταν σημαντική μόνο μετά τον τελευταίο χειρισμό ($p < 0,05$). Στη διάρκεια της προθέρμανσης και της κύριας άσκησης στη δοκιμασία απόδοσης η $PETO_2$

παρέμεινε σε υψηλότερες τιμές στην HCN συνθήκη (κύρια επίδραση της συνθήκης, $p < 0,005$ και $p < 0,01$ αντίστοιχα) ωστόσο όταν χρησιμοποιήθηκε η FIO_2 ως συµμεταβλητή οι διαφορές δεν ήταν στατιστικά σημαντικές.

4.3.5. Επίδραση του αναπνευστικού χειρισμού στη πρόσληψη οξυγόνου, στη καρδιακή συχνότητα, στο βαθμό αντιλαμβανόμενης κόπωσης και στην απώλεια υγρών

Η καρδιακή συχνότητα και ο βαθμός της συνολικής αντιλαμβανόμενης κόπωσης και της αντιλαμβανόμενης κόπωσης των κάτω άκρων ήταν παρόμοια για τις δύο συνθήκες σε όλες τις φάσεις της αποκατάστασης από την υπομέγιστη άσκηση καθώς και στη δοκιμασία απόδοσης (Πίνακας 7-2, παραρτήματα 7.6). Επίσης δεν διέφερε

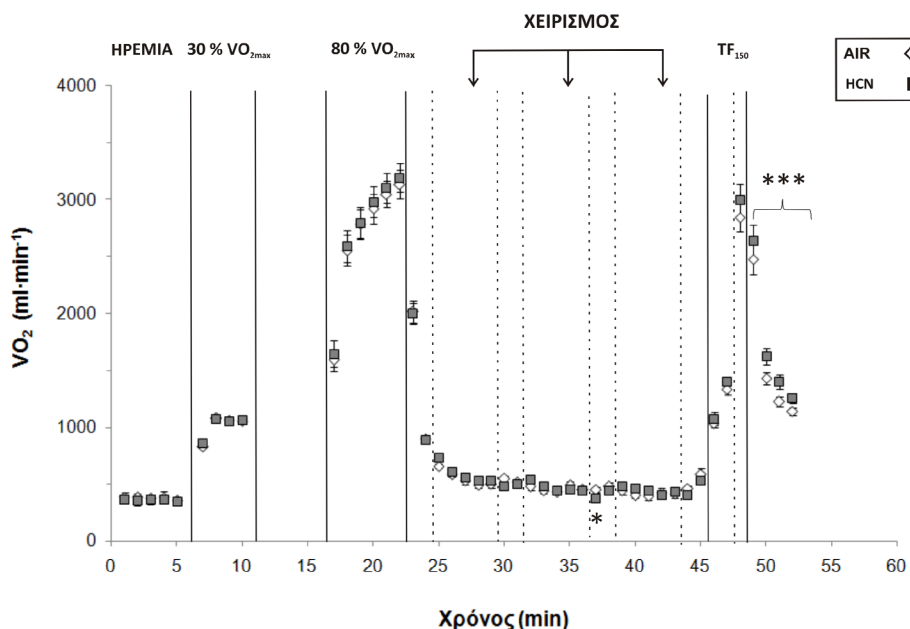


Σχήμα 4-9. Η ημερική πίεση τελο-εκπνεόμενου οξυγόνου ($PETO_2$) κατά τη διάρκεια των πειραματικών διαδικασιών, με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα (AIR) και με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα (HCN). (*), (**), (***): στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,05$), ($p < 0,01$) και ($p < 0,005$) αντίστοιχα σε σχέση με την HCN συνθήκη.

η συνολική απώλεια υγρών του σώματος (247 ± 104 ml). Η μεγαλύτερη διαφορά μεταξύ των συνθηκών στην καρδιακή συχνότητα εμφανίστηκε στο πρώτο λεπτό της αποκατάστασης από το δεύτερο αναπνευστικό χειρισμό όπου ήταν 4,5 bpm χαμηλότερη στην HCN. Στη δοκιμασία απόδοσης η μέγιστη τιμή της καρδιακής συχνότητας έφτασε το $96 \pm 0,5\%$ της HR_{max} στις δύο συνθήκες.

Για την πρόσληψη οξυγόνου υπήρξε σημαντική αλληλεπίδραση της συνθήκης με το χρόνο κατά τη διάρκεια του δεύτερου αναπνευστικού χειρισμού καθώς και στο διάλειμμα που ακολούθησε ($p < 0,05$, Σχήμα 4-10). Η τιμή της πρόσληψης οξυγόνου στην έναρξη του δεύτερου χειρισμού ήταν $476 \pm 29,1$ ml·min⁻¹ στην AIR συνθήκη και $535 \pm 20,5$ ml·min⁻¹ στην HCN

($p = 0,058$). Κατά τη διάρκεια του χειρισμού όμως μειώθηκε στη HCN σε σχέση με την AIR συνθήκη και στο πρώτο λεπτό που ακολούθησε τον χειρισμό η σχέση αντιστράφηκε ($374 \pm 26,2$ ml·min⁻¹ στην HCN και $450 \pm 24,6$ ml·min⁻¹ στην AIR, $p < 0,05$). ($p < 0,05$). Κατά τη διάρκεια της άσκησης στο 150% PPO δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των συνθηκών αν και διαπιστώθηκε μια τάση για υψηλότερη $\dot{V}O_2$ στην HCN ($p = 0,059$). Η μέγιστη τιμή της πρόσληψης οξυγόνου έφτασε το $89 \pm 1,8\%$ της $\dot{V}O_{2max}$ στη συνθήκη AIR και το $94 \pm 2,8\%$ της $\dot{V}O_{2max}$ στην HCN. Τέλος, κατά την αποκατάσταση από την δοκιμασία απόδοσης η $\dot{V}O_2$ παρουσιάστηκε υψηλότερη στην υπερκαπνική συνθήκη ($p < 0,005$).



Σχήμα 4-10. Η πρόσληψη οξυγόνου ανά μονάδα χρόνου ($\dot{V}O_2$) κατά τη διάρκεια των πειραματικών διαδικασιών, με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα (AIR) και με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα (HCN). (*), (**): στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,05$) και ($p < 0,005$) αντίστοιχα σε σχέση με την AIR συνθήκη.

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

5.1. Παρουσία υποκαπνίας μετά την άσκηση

Προς το τέλος της εξαντλητικής άσκησης (55-85% $\dot{V}O_{2max}$) ο οργανισμός εμφανίζει μια τάση να αποβάλει CO_2 από το σώμα λόγω αυξημένης ευαισθησίας του αερισμού στη $PaCO_2$. Ως αποτέλεσμα του υπεραερισμού παρατηρείται πτώση της $PaCO_2$ που μπορεί να ξεπεράσει τα 10 mmHg (González-Alonso et al., 2004, Ide et al., 2000b, Mortensen et al., 2005, Nielsen et al., 1999, Nybo & Nielsen, 2001, Nybo et al., 2002, Ogoh et al., 2005b) και η οποία συνεχίζεται για αρκετά λεπτά μετά το τέλος της άσκησης (Ide et al., 2000b, Mortensen et al., 2005). Στην παρούσα έρευνα η $PETCO_2$ ελαττώθηκε σε παρόμοια επίπεδα στην αποκατάσταση ύστερα από την έντονη άσκηση (80% $\dot{V}O_{2max}$). Η μέγιστη πτώση της $PETCO_2$ ήταν 8,3 mmHg και εμφανίστηκε 11 λεπτά μετά το τέλος της άσκησης. Σε σχέση με την $PETCO_2$ έχει βρεθεί ότι οι τιμές της $PaCO_2$ εμφανίζονται υψηλότερες κατά 2,5 mmHg στην ηρεμία ενώ στην πολύ έντονη άσκηση είναι μέχρι και 4-9 mmHg χαμηλότερες στους απροπόνητους μέχρι και μέτρια προπονημένους αθλητές (Saunders & Cummin, 1992, Wasserman et al., 1987) κάτι που εξαρτάται κυρίως από τον αναπνεόμενο όγκο αέρα και την αναπνευστική συχνότητα (Jones et al., 1979, Saunders & Cummin, 1992). Αυτό σημαίνει ότι η πραγματική μέγιστη πτώση της $PaCO_2$ πιθανότατα ξεπέρασε τα 10 mmHg.

Μετά το τέλος της άσκησης δραστηριοποιούνται μηχανισμοί που αυξάνουν τον πνευμονικό αερισμό και τείνουν να ελαττώσουν τα επίπεδα CO_2 στον οργανισμό. Ένας από αυτούς είναι η

αύξηση της θερμοκρασίας του πυρήνα η οποία ερεθίζει τα αναπνευστικά κέντρα με σκοπό την αποβολή θερμότητας από το σώμα (Jackson et al., 1963). Παράλληλα η άσκηση αυξάνει και την ευαισθησία των αισθητήρων του υποθαλάμου στη θερμοκρασία ενισχύοντας ακόμα παραπάνω τον αερισμό (Jackson et al., 1963). Επίσης φαίνεται ότι η παρατεταμένη αύξηση του πνευμονικού αερισμού και η υποκαπνία ενισχύουν την απόκριση των αναπνευστικών κέντρων στο $PaCO_2$ (Ren & Robbins, 1996). Τέλος την παρουσία υπεραερισμού ενισχύει η αυξημένη συγκέντρωση H^+ κατά την αποκατάσταση (Clement et al., 1996). Το αποτέλεσμα των μηχανισμών που αναφέρθηκαν είναι η παράταση του υπεραερισμού καθυστερώντας την αναπλήρωση των αποθεμάτων CO_2 στο σώμα για μεγάλη χρονική διάρκεια μετά το τέλος της άσκησης όπως δείχθηκε και στην παρούσα μελέτη.

5.2. Επίδραση του αναπνευστικού χειρισμού στην αναπνευστική απόκριση

Στην παρούσα έρευνα η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα είχε αρκετές επιδράσεις στην αναπνευστική λειτουργία και στο σύστημα μεταφοράς του οξυγόνου κατά τη διάρκεια και την αποκατάσταση των αναπνευστικών χειρισμών. Ο πνευμονικός αερισμός και η $PETCO_2$ αυξήθηκαν σημαντικά όπως και σε προηγούμενες έρευνες που χορηγήθηκε υπερκαπνικό αέριο (Bellville et al., 1979, Dahan et al., 1990, Forster et al., 1982, Gardner 1980, Howden et al., 2004, Somers et al., 1989, Swanson et al., 1975). Παρόλα αυτά μετά το τέλος των χειρισμών το αναπνευστικό σύστημα κατάφερε άμεσα να επαναφέρει την $PETCO_2$ στα επίπεδα της ομάδας ελέγχου. Παρόμοια η χορήγηση υπερ-

καπνικού αέρα σε πρόβατα κατά την άσκηση αύξησε τον $\dot{V}E$ και επανέφερε την $PETCO_2$ στις τιμές της ομάδας ελέγχου μετά το τέλος του αναπνευστικού χειρισμού (Entin et al., 2005). Επίσης στα πόνι έχει βρεθεί ότι η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα σύνθεσης 4% σε CO_2 δεν αύξησε καθόλου την $PaCO_2$ στο αίμα εξαιτίας του αυξημένου αερισμού (Orr & Busija, 1979).

Η ευαισθησία του αερισμού στο $PaCO_2$, όπως εκφράζεται από το πηλίκο $\dot{V}E \cdot PETCO_2^{-1}$, αυξήθηκε εξαιτίας της άσκησης στην αποκατάσταση και διατηρήθηκε υψηλότερη από την ηρεμία στους τρεις αναπνευστικούς χειρισμούς. Η έντονη αύξηση της χημειοευαισθησίας είχε ως αποτέλεσμα την απώλεια CO_2 και στις δύο συνθήκες. Στην υπερκαπνική συνθήκη ωστόσο η αναπνευστική απόκριση ήταν εντονότερη στους δύο πρώτους χειρισμούς. Αυτό δείχνει την παρουσία αλληλεπίδρασης των μεταβολών που προκαλεί η άσκηση και της εισπνοής υπερκαπνικού αέρα στα πρώτα 15 λεπτά της αποκατάστασης. Η υψηλότερη χημειοευαισθησία στην αποκατάσταση πιθανότατα σχετίζεται με μεταβολές στη δραστηριότητα των κεντρικών και των περιφερικών υποδοχέων. Στην ηρεμία η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα δραστηριοποιεί κυρίως τους κεντρικούς υποδοχείς για την αύξηση του αερισμού ιδιαίτερα μετά το πρώτο λεπτό (Bellville et al., 1979, Dahan et al., 1990, Swanson et al., 1975). Η έντονη αυτή δραστηριότητα πιθανότατα να σχετίζεται με τις αλλαγές στο pH και στην αιματική ροή στον εγκέφαλο. Η ενεργοποίηση των χημειοϋποδοχέων μετά την άσκηση ωστόσο δεν είναι ίδια με αυτή της ηρεμίας λόγω των μεταβολών που συμβαίνουν στο ΚΝΣ. Στην ηρεμία οι μεταβολές στο pH οφείλονται αποκλειστικά στο CO_2 σε αντίθεση με την

αποκατάσταση όπου οι αλλαγές προκαλούνται κυρίως από τη συσσώρευση μεταβολιτών. Επιπλέον όπως φαίνεται στην παρούσα έρευνα κατά τη διάρκεια των αναπνευστικών χειρισμών η $PETCO_2$ έμεινε αμετάβλητη και στις δύο συνθήκες. Σε αυτές τις συνθήκες όπου δεν επικρατούν ραγδαίες μεταβολές στην $PaCO_2$, η συγκέντρωση των H^+ στο αίμα φαίνεται να αποτελεί σημαντικότερο παράγοντα ρύθμισης του πνευμονικού αερισμού από το CO_2 (Clement et al., 1996). Επομένως είναι πολύ πιθανό η συμμετοχή των περιφερικών χημειοϋποδοχέων να ήταν μεγαλύτερη μετά την άσκηση σε σχέση με την ηρεμία μεταβάλλοντας τις αναπνευστικές αποκρίσεις στο υπερκαπνικό ερέθισμα. Πέρα από αυτό το μηχανισμό η αύξηση της θερμοκρασίας του πυρήνα, η παρουσία υπεραερισμού και η υποκαπνία μετά την άσκηση μπορεί να επηρεάσουν την απόκριση των κεντρικών και των περιφερικών υποδοχέων στο CO_2 και στα H^+ (Cunningham & O'Riordan, 1957, Jackson et al., 1963, Ren & Robbins, 1999).

5.3. Επίδραση του αναπνευστικού χειρισμού στο σύστημα μεταφοράς οξυγόνου

Η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα οδήγησε σε έντονη αύξηση της μερικής πίεσης του τελο-εκπνεόμενου οξυγόνου ($PETO_2$). Η $PETO_2$ αυξήθηκε κατά τη διάρκεια της έκθεσης στο υπερκαπνικό ερέθισμα και πήρε την κορυφαία τιμή της στο τέλος του τρίτου αναπνευστικού χειρισμού. Η $PETO_2$ μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως δείκτης των αλλαγών στη PaO_2 όταν δεν υπάρχουν σημαντικές αλλαγές στη σχέση $\dot{V}_A/Q$ κάτι που συνήθως ισχύει κατά την ηρεμία σε υγιή άτομα (Domino et al., 1993, Domino et al., 1995, Wagner 1992). Προηγούμενοι

ερευνητές ωστόσο διαπίστωσαν σε ζώα με περιορισμό στη σχέση $\dot{V}_A/Q$ αύξηση της P_{aO_2} και μείωση της διαφοράς $P_{ET}O_2$ και P_{aO_2} ($P_{(ET-a)}O_2$) στην υπερκαπνία που αποδόθηκαν στη μεταβολή της σχέσης $\dot{V}_A/Q$ (Domino & Hlastala, 1993, Swenson et al., 1994). Η υποκαπνία επίσης μπορεί να θεωρηθεί υπεύθυνη για τη μείωση του $\dot{V}_A/Q$ και την αύξηση της $P_{(ET-a)}O_2$ και σε υγιή άτομα (Domino et al., 1995). Μια ακόμα περίπτωση που το υπερκαπνικό αέριο ενδέχεται να επηρέασε τη σχέση $\dot{V}_A/Q$ και την $P_{(ET-a)}O_2$ είναι κατά την έντονη άσκηση (Wagner 1992). Κατά την απόκατάσταση από την άσκηση ωστόσο δεν γνωρίζουμε τι συμβαίνει με τις δύο μεταβλητές. Σε όλες αυτές τις περιπτώσεις που μεταβάλλεται η σχέση $\dot{V}_A/Q$ η χορήγηση του υπερκαπνικού αέρα μπορεί να ελαττώσει την $P_{(ET-a)}O_2$ βελτιώνοντας την ανταλλαγή αερίων χωρίς απαραίτητα να μεταβληθεί η $P_{ET}O_2$ (Domino & Hlastala, 1994, Domino et al., 1995). Έτσι η μέτρηση της $P_{ET}O_2$ δεν ενδείκνυται για την εκτίμηση των μεταβολών της P_{aO_2} που οφείλονται στις αλλαγές της $\dot{V}_A/Q$. Η μείωση της $P_{(ET-a)}O_2$ στην υπερκαπνία ή αύξησή της στην υποκαπνία μπορεί λοιπόν να οδήγησαν σε υποτίμηση των αλλαγών στη P_{aO_2} με τη σύγκριση των τελο-εκπνεόμενων όγκων.

Από τα δικά μας δεδομένα όπως και σ' αυτά των Kaminski et al., (1982) φαίνεται ότι η εισπνοή υπερκαπνικού αέρα μπορεί να αυξήσει την P_{aO_2} και την $P_{ET}O_2$ στον άνθρωπο. Η μεγαλύτερη $P_{ET}O_2$ μπορεί να αποδοθεί στην αυξημένη χημειοευαισθησία του αερισμού στην HCN συνθήκη η οποία πιθανότατα βελτίωσε την οξυγόνωση των πνευμόνων και τη μεταφορά του οξυγόνου στο αίμα. Ένας δεύτερος πιθανός μηχανισμός είναι η μεταβολή της καμπύλης κορεσμού του οξυγόνου

της αιμοσφαιρίνης εξαιτίας του φαινόμενου Bohr η οποία βοηθά την απόδοση οξυγόνου προς τους ιστούς (Hampson et al., 1990). Στην περίπτωση αυτή η P_{aO_2} παρουσιάζεται αυξημένη λόγω της μετακίνησης του οξυγόνου από τα ερυθρά αιμοσφαίρια στο πλάσμα χωρίς να μεταβάλλεται η περιεκτικότητα του οξυγόνου στο αίμα.

5.4. Επίδραση του αναπνευστικού χειρισμού στα αποθέματα διοξειδίου του άνθρακα και στον μεταβολισμό.

Στο πρώτο λεπτό του αναπνευστικού χειρισμού η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα μείωσε τον $\dot{V}CO_2$ στην HCN συνθήκη σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Παρόμοια οι Rizzo et al., (1976) και Kaminski et al., (1982) βρήκαν ελαττωμένο $\dot{V}CO_2$ κατά την ηρεμία και στην άσκηση μετά από εισπνοή υπερκαπνικού αέρα σύστασης 4-6% σε CO_2 . Η πτώση αυτή του $\dot{V}CO_2$ συνδυάστηκε με μια τάση για υψηλότερη $\dot{V}O_2$ που μπορεί να προήλθε από την ενίσχυση του αερόβιου μεταβολισμού. Αυτή η μεταβολή διαπιστώθηκε στη μελέτη των Graham et al., (1980) όπου η υπερκαπνία οδήγησε σε αύξηση τη συγκέντρωσης H^+ . Οι ερευνητές υποστήριζαν ότι η αυξημένη οξέωση μπορεί να είναι υπεύθυνη για την αναστολή της φωσφοφρουκτοκινάσης, του ένζυμου δηλαδή που ρυθμίζει την αναερόβια γλυκόλυση, οδηγώντας των οργανισμό σε αερόβιες διαδικασίες και μειωμένη παραγωγή CO_2 από τους ιστούς. Διαφορετικά ο χαμηλότερος $\dot{V}CO_2$ είναι πιθανό να προήλθε και από την καθυστερημένη απόκριση του αερισμού στο CO_2 (Bellville et al., 1979, Dahan et al., 1990, Gardner 1980, Swanson et al., 1975). Αντίθετα με τις προηγούμενες έρευνες, στην παρούσα μελέτη ο $\dot{V}CO_2$ σταδιακά

επανήλθε στις τιμές της ομάδας ελέγχου και μετά το τέλος του αναπνευστικού χειρισμού παρουσιάστηκε αυξημένος. Η στροφή αυτή του $\dot{V}CO_2$ δεν μπορεί να αποδοθεί στη μείωση του αερόβιου μεταβολισμού μέσω των μεταβολών του pH, καθώς η παρουσία της υπερκαπνίας αναμένεται ότι αύξησε τη συγκέντρωση των H^+ με αντίθετο αποτέλεσμα στον μεταβολισμό. Αντίθετα η παρουσία χαμηλού αερισμού στην έναρξη του αναπνευστικού χειρισμού μπορεί να εξηγήσει αυτή τη συμπεριφορά του $\dot{V}CO_2$. Η καθυστερημένη απόκριση του αερισμού στην υπερκαπνική συνθήκη μπορεί να αποδοθεί στην χαμηλή απόκριση των κεντρικών αισθητήρων του εγκεφάλου στο CO_2 κατά την έναρξη της υπερκαπνίας (Bellville et al., 1979, Dahan et al., 1990, Swanson & Bellville, 1975). Σε αυτή την περίπτωση ο μειωμένος $\dot{V}CO_2$ αντιπροσωπεύει την τάση του οργανισμού να κατακρατήσει CO_2 από το σώμα στην έναρξη του υπερκαπνικού χειρισμού. Στη συνέχεια η αύξηση του $\dot{V}CO_2$ υποδηλώνει την τάση του σώματος να αποβάλει CO_2 . Η τάση αυτή μάλιστα επιτείνεται μετά το τέλος των αναπνευστικών χειρισμών δημιουργώντας συνολικά αρνητικό ισοζύγιο CO_2 .

Παράλληλα με τη μεταβολή του $\dot{V}CO_2$ η $\dot{V}O_2$ εμφανίστηκε ελαττωμένη μετά το τέλος των αναπνευστικών χειρισμών. Η συμπεριφορά αυτή της $\dot{V}O_2$ πιθανότατα να οφείλεται σε μεταβολές στην αιματική ροή των ιστών εξαιτίας της απώλειας CO_2 στον οργανισμό. Όπως φαίνεται από αρκετές μελέτες η μείωση των αποθεμάτων CO_2 με υπεραερισμό μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων και της συμπαθητικής δραστηριότητας επηρεάζοντας την οξυγόνωση του μυϊκού ιστού (Akca et al., 2002, Nielsen et al., 2001, Shoemaker et al., 2001). Επίσης μπορεί

να προκαλέσει μείωση του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής μεταβάλλοντας την $\dot{V}O_2$ (Balanos et al., 2003, Shoemaker et al., 2001). Η ελάττωση της καρδιακής συχνότητας στην HCN δεν ήταν στατιστικά σημαντική στην παρούσα έρευνα αλλά μπορεί να συμμετείχε στην πτώση της $\dot{V}O_2$. Μια άλλη εξήγηση για την πτώση της $\dot{V}O_2$ μπορεί να είναι η ενίσχυση του αναερόβιου μεταβολισμού εξαιτίας της αλκάλωσης μετά το τέλος των αναπνευστικών χειρισμών. Σε όλες τις περιπτώσεις πάντως φαίνεται ότι η $\dot{V}O_2$ ακολουθεί τις αλλαγές του $\dot{V}CO_2$ που δείχνει ότι υπάρχει επίδραση του CO_2 στη μεταφορά του οξυγόνου στους ιστούς. Αντίθετα η έντονη αύξηση της PaO_2 δεν φαίνεται να επηρεάζει τη $\dot{V}O_2$ η οποία ήταν συνολικά ίδια μεταξύ των δύο συνθηκών κατά τη διάρκεια των αναπνευστικών χειρισμών. Επίσης οι μεγαλύτερες ενεργειακές απαιτήσεις από την αυξημένη αναπνευστική δραστηριότητα στην υπερκαπνία δεν μετέβαλαν καθόλου την $\dot{V}O_2$ καθ όλη τη διάρκεια των μετρήσεων. Κατά τη διάρκεια των αναπνευστικών χειρισμών φαίνεται μόνο μια οριακή τάση για υψηλότερη $\dot{V}O_2$ στην έναρξη αλλά συνολικά δεν υπήρξαν διαφορές μεταξύ των συνθηκών. Η παρούσα έρευνα είναι πιθανότατα η πρώτη που εξετάζει την επίδραση της υπερκαπνίας στη $\dot{V}O_2$ μετά την άσκηση. Τα αποτελέσματα αυτά είναι παρόμοια με αυτά των Wagner et al., (1983) στην ηρεμία οι οποίοι δεν βρήκαν διαφορές στη $\dot{V}O_2$ μετά από 60 min χορήγησης υπερκαπνικού αέρα σύνθεσης 4% CO_2 στην ηρεμία σε ανθρώπους. Αντίθετα στη μελέτη των Kaminski et al., (1982) η $\dot{V}O_2$ αυξήθηκε μετά από 20-30 min χορήγησης αέρα ίδιας συγκέντρωσης σε CO_2 . Επίσης κατά τη χορήγηση υπερκαπνικού αέρα σε θερμό περιβάλλον διαπιστώνεται αύξηση του

μεταβολικού ρυθμού κάτι που από-δίδεται εν μέρει στην υψηλότερη ευαισθησία του αερισμού στο CO_2 (Baker et al., 1996). Στην παρούσα έρευνα η έντονη αύξηση της απόκρισης του αερισμού στο CO_2 και της PEtO_2 δεν βελτίωσαν την $\dot{V}\text{O}_2$ όπως συνέβη σε προηγούμενες έρευνες στην ηρεμία παρότι το ερέθισμα για αύξηση του αερισμού ήταν πολύ ισχυρό. Αυτό μπορεί να οφείλεται είτε στην αύξηση της συμπαθητικής δραστηριότητας είτε στην απώλεια CO_2 λόγω του υπεραερισμού. Στις προηγούμενες έρευνες στην ηρεμία διαπιστώθηκε αύξηση των αποθεμάτων CO_2 στο σώμα σε αντίθεση με τη δική μας έρευνα όπου εμφανίστηκε απώλεια CO_2 κάτι που πιθανότατα λειτουργεί ανασταλτικά στην αύξηση της $\dot{V}\text{O}_2$. Επίσης η παρουσία οξέωσης εξαιτίας της άσκησης μπορεί να προκάλεσε εκτεταμένη αύξηση της συμπαθητικής δραστηριότητας περιορίζοντας την αιματική ροή και την πρόσληψη οξυγόνου από τους ιστούς στην αρχή των αναπνευστικών χειρισμών.

5.5. Ο ρόλος του διοξειδίου του άνθρακα στην εκδήλωση κόπωσης

Η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα επέφερε σημαντικές μεταβολές στις μεταβολικές και αναπνευστικές παραμέτρους. Οι μεταβολές αυτές ωστόσο δεν μεταφέρθηκαν στην επερχόμενη άσκηση με εξαίρεση την αυξημένη $\dot{V}\text{CO}_2$ στην HCN συνθήκη. Επίσης η εμφάνιση της υποκαπνίας πριν την έναρξη της δοκιμασίας απόδοσης ήταν πολύ μικρότερου βαθμού σε σχέση με έρευνες που έχουν διαπιστωθεί μεταβολές στη λειτουργία του ΚΝΣ μετά από εκούσιο υπεραερισμό (Ohya et al., 2000, Van der Worp et al., 1991, Van Diest et al., 2000, Zwiener et al., 1998). Η απουσία έντονων μεταβολικών επιδράσεων και η ήπια παρουσία της υποκαπνίας

προφανώς δεν επέτρεψε την εμφάνιση διαφορών στην απόδοση στη δοκιμασία άσκησης και στους δείκτες αντιλαμβανόμενης κόπωσης. Η μικρή μείωση στην απόδοση με τη χορήγηση υπερκαπνικού αέρα (3,8%, μη στατιστικά σημαντική) μπορεί να αποδοθεί στην υψηλότερη αναπνευστική δραστηριότητα (μη στατιστικά σημαντική) που αυξάνει τις ενεργειακές απαιτήσεις και στην απώλεια CO_2 κατά την άσκηση καθώς και οι δύο συσχετίστηκαν αρνητικά με την απόδοση. Αντίθετα οι στατιστικοί δείκτες έδειξαν θετική συσχέτιση της PaCO_2 με την απόδοση στην έναρξη της δοκιμασίας. Ωστόσο για καμία από τις προηγούμενες μεταβλητές οι τιμές ηρεμίας ή αποκατάστασης από την υπομέγιστη άσκηση δεν εμφάνισαν σημαντικές συσχετίσεις με την απόδοση. Αυτό δείχνει ότι πιθανότατα η αλκάλωση ή η αύξηση του αερισμού που προκλήθηκαν στην έναρξη της δοκιμασίας απόδοσης μπορεί να επηρέασαν την απόδοση αρνητικά και όχι οι μεταβολές που διαπιστώθηκαν πριν την έναρξη της δοκιμασίας.

5.6. Συμπεράσματα

Από τις προηγούμενες αναφορές μπορεί να εξαχθούν χρήσιμα συμπεράσματα για την επίδραση της υποκαπνίας και της χορήγησης υπερκαπνικού αέρα στο μεταβολισμό και στην απόδοση. Κατ' αρχάς όσων αφορά την πρακτική χορήγησης υπερκαπνικού αέρα κατά την αποκατάσταση της άσκησης φαίνεται ότι η άσκηση αλληλεπιδρά με το υπερκαπνικό ερέθισμα δημιουργώντας έντονο υπεραερισμό. Τα αποτελέσματα αυτού του υπεραερισμού φαίνονται κατά τη διάρκεια και μετά το τέλος της χορήγησης του αερίου και οδηγούν στην απώλεια CO_2 και στη μείωση της $\dot{V}\text{O}_2$. Ο υπερκαπνικός αέρας αυξάνει τον πνευμονικό αερισμό και βελτιώνει

την οξυγόνωση του αρτηριακού αίματος χωρίς ωστόσο αυτό να επηρεάζει σημαντικά το μεταβολικό ρυθμό. Όσον αφορά την επίδραση της υποκαπνίας αυτή μπορεί να οδηγήσει σε ελάττωση του πνευμονικού αερισμού και της οξυγόνωσης του αίματος με τους μηχανισμούς που προαναφέρθηκαν. Η μείωση ωστόσο της οξυγόνωσης δεν φαίνεται να έχει σημαντικές επιπτώσεις στην $\dot{V}O_2$. Επιπλέον κατά την αποκατάσταση παρατηρείται αύξηση της ευαισθησίας του αερισμού στο $PaCO_2$ που οφείλεται στην άσκηση και επιδεινώνει την απώλεια CO_2 από τον οργανισμό. Παρόλα αυτά στην υποκαπνία εμφανίζεται όλο και ελαττωμένη ευαισθησία του αερισμού λειτουργώντας πιθανώς ως αντισταθμιστικός μηχανισμός άμυνας στην επιδείνωση του φαινομένου.

Οι μεταβολές που προκαλεί η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα στην αναπνευστική λειτουργία και στο μεταβολισμό δεν διατηρήθηκαν κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας απόδοσης με αποτέλεσμα να μην επηρεάσουν σημαντικά την ικανότητα άσκησης ή το αίσθημα της κόπωσης. Ωστόσο το αρνητικό προφίλ που εμφανίζεται στους μεταβολικούς και αναπνευστικούς δείκτες της υπερκαπνικής συνθήκης μας προϋδεάζει ότι η χορήγηση αέρα με υψηλότερη σύνθεση σε CO_2 μπορεί να μειώσει την απόδοση. Αυτό έρχεται σε συμφωνία με την αρχική μας υπόθεση ότι η υπο-

καπνία μπορεί να επιδράσει αρνητικά στην απόδοση, καθώς η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα φαίνεται να επιτείνει τελικά την απώλεια CO_2 από το σώμα.

5.7. Σημασία και πρακτικές εφαρμογές της έρευνας

Η εργασία αυτή είναι μόλις η δεύτερη προσπάθεια μετά από αυτή των Rasmussen et al., (2004) η οποία επιχειρεί να διορθώσει την εμφάνιση της υποκαπνίας που προκαλεί η άσκηση. Επίσης είναι η πρώτη που επιχειρεί να διερευνήσει την επίδραση της υποκαπνίας στο μεταβολισμό και στην ικανότητα παραγωγής έργου. Η χορήγηση υπερκαπνικού αέρα μετά την άσκηση οδηγεί στην εμφάνιση διαφορετικών προσαρμογών σε σχέση με την ηρεμία οι οποίες δεν έχουν εξεταστεί σε άλλες έρευνες. Ιδιαίτερα χρήσιμα συμπεράσματα μπορούν να εξαχθούν για το ρόλο του CO_2 στο μεταβολισμό και στην ικανότητα παραγωγής έργου σε δραστηριότητες που μπορεί να επιτείνουν την αλκάλωση και τον υπεραερισμό όπως είναι η διαλειμματική άσκηση, ορειβάσια, η άσκηση με αντιστάσεις και το τρέξιμο αντοχής σε θερμό περιβάλλον. Η απώλεια CO_2 από τον οργανισμό σε αυτές τις μορφές άσκησης μπορεί να προκαλέσει ακόμα πιο έντονες μεταβολές διαδραματίζοντας σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της κόπωσης.

6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- ACSM'S. (2000). *Guidelines for exercise testing and prescription*. (6thed). American College of Sports Medicine.
- Ainslie, P.N., Ashmead, J.C., Ide, K., Morgan, B.J., & Poulin, M.J. (2005). Differential responses to CO₂ and sympathetic stimulation in the cerebral and femoral circulation in humans. *Journal of Physiology*, 566 (2), 613-624.
- Akca, O., Doufas, A.G., Morioka, N., Iscoe, S., Fisher, J., & Sessler, D.I. (2002). Hypercapnia improves tissue oxygenation. *Anesthesiology*, 97, 801-806.
- Babb, T.G. (1997). Ventilatory response to exercise in subjects breathing CO₂ or HeO₂. *Journal of Applied Physiology*, 82(3), 746-754.
- Baker, J.F., Goodle, R.C., & Duffin J. (1996). The effect of a rise in body temperature on the central-chemoreflex ventilator response to carbon dioxide. *European Journal of Applied Physiology and occupational physiology*, 72(5-6), 537-541.
- Balanos, G.M., Talbot, N.P., Dorrington, K.L., & Robbins, P. (2003). Human pulmonary vascular response to 4 h of hypercapnia and hypocapnia measured using Doppler echocardiography. *Journal of Applied Physiology*, 94, 1543-1551.
- Barros, R.C.H., Abe, A.S., Carnio, E.C., & Branco, L.G.S. (2004). Regulation of breathing and body temperature of a borrowing rodent during hypoxic-hypercapnia. *Comparative Biochemistry and Physiology*, partA 138, 97-104.
- Bellville, J.W., Whipp, B.J., Kaufman, R.D., Swanson, G.D., Aqleh, K.A., & Wiberg, D. (1979). Central and peripheral chemoreflex loop gain in normal and carotid body-resected subjects. *Journal of Applied Physiology*, 46(4), 843-853.
- Benallal, H., Denis, C., Prieur, F., & Busso, T. (2002). Modeling of end-tidal and arterial PCO₂ gradient: comparison with experimental data. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(4), 622-629.
- Berntman, L., Dahlgren, N., & Siesjo, B.K. (1979). Cerebral blood flow and oxygen consumption in the rat brain during extreme hypercapnia. *Anesthesiology*, 50, 299-305.
- Bisgard, G.E., Forster, H.V., Byrnes, B., Stanek, K., Klein, J., & Manohar, M. (1978). Cerebrospinal fluid acid-base balance during muscular exercise. *Journal of Applied Physiology*, 45(1), 94-101.
- Bloch-Salisbury, E., Lansing, R., & Shea, S.A. (2000). Acute changes in carbon dioxide levels alter the electroencephalogram without affecting cognitive function. *Psychophysiology*, 37, 418-426.
- Borg, G. (1970). Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 2(2), 92-98.
- Brys, M., Brown, C.M., Marthol, H., Franta, R., & Hilz, M.J. (2003). Dynamic cerebral autoregulation remains stable during physical challenge in healthy persons. *American Journal of Physiology and Heart Circulation Physiology*, 285, 1048-1054.
- Bussotti, M., Magri, D., Previtali, E., Farlina, S., Torri, A., Martturri, M., & Agostoni, P. (2008). End-tidal pressure of CO₂ and exercise performance in healthy subjects. *European Journal of Applied Physiology*, 103(6), 727-732.
- Calbet, J.A.L., Boushel, R., Rådegran, G., Søndergaard, H., Wagner, P.D., & Saltin, B. (2003). Determinants of maximal oxygen uptake in severe

- acute hypoxia. *American Journal Physiology of Regulatory integrative and Comparative Physiology*, 284, 291-303.
- Caruana-Montaldo, B., Gleeson, K., & Zwillich, C.W. (2000). The control of breathing in clinical practice. *Chest*, 117, 205-225.
- Chonan, T., Mulholland, M.B., Leitner, J., Altose, M.D., & Cherniack, N.S. (1990). Sensation of dyspnea during hypercapnia, exercise, and voluntary hyperventilation. *Journal of Applied Physiology*, 68(5), 2100-2106.
- Clement, I.D., Pandit, J.J., Bascom, D.A., & Robbins, P.A. (1996). Ventilatory chemoreflexes at rest following a brief period of heavy exercise in man. *Journal of Physiology*, 495(3), 875-884.
- Cunningham, D.J.C., & O' Riordan (1957). The effect of rise in the temperature of the body on the respiratory response to carbon dioxide. *Quarterly Journal of Experimental Physiology and Cognate Medical Science*, 42(4), 329-345.
- Curran, R.T., Gores, G.J., Thurman, R.G., & Lemasters, J. (1991). Protection by acidotic pH against anoxic cell killing in perfused rat liver: evidence for pH paradox. *FASEB Journal*, 5, 207-210.
- Dahan, A., DeGoede, J., Berkenbosch, A., & Olievier, I.C.W. (1990). The influence of oxygen on the ventilator response to carbon dioxide in man. *Journal of Physiology*, 428, 485-499.
- Dalsgaard, M.K., Nybo, L., Cai, Y., & Secher, N.H. (2003). Cerebral metabolism is influenced by muscle ischemia during exercise in humans. *Experimental Physiology*, 88(2), 297-302.
- Domino, B.K., & Hlastala, M.P. (1994). Hyperventilation in the treatment of metabolic acidosis does not adversely affect pulmonary gas exchange. *Anesthesiology*, 81, 1445-1453.
- Domino, K.B., Lu, Y., Eisenstein, B.L., & Hlastala, M.P. (1993). Hypocapnia worsens arterial blood oxygenation and increases Va/Q heterogeneity in canine pulmonary edema. *Anesthesiology*, 78, 91-99.
- Domino, B.K., Swenson E.R., & Hlastala, M.P. (1995). Hypocapnia-induced ventilation/perfusion mismatch: a direct CO₂ or PH-mediated effect. *American Journal of Respiratory Critical Care and Medicine*, 152(1), 1534-1539.
- Domino, B.K., Swenson E.R., Polissar, N.L., Lu, Y, Eisenstein, B.L., & Hlastala, M.P. (1993). Effect of inspired CO₂ on ventilation and perfusion heterogeneity in hyperventilated dogs. *Journal of Applied Physiology*, 75 (3), 1306-1314.
- Eldridge, F.L., Kiley, J.P., & Paydarfar, D. (1987). Dynamics of medullary hydrogen ion and respiratory responses to square-wave change of arterial carbon dioxide in cats. *Journal of Physiology*, 385, 627-642.
- Entin, P.L., Robertshaw, D., & Rawson, R.E. (2005). Reduction of the PaCO₂ set point during hyperthermic exercise in the sheep. *Comparative Biochemistry and Physiology*, part A 140, 309-316.
- Foëx, P., & Ryder, W.A. (1979). Effect of CO₂ on the systemic and coronary circulations and on coronary sinus blood gas tensions. *Bulletin of European Physiopathological Respiration*, 15(4), 625-638.
- Forster, H.V., Klein, J.P., Hamilton, L.H., & Kampine, J.P. (1982). Regulation of PaCO₂ and ventilation

- in humans inspiring low levels of CO₂. *Journal of Applied Physiology*, 52 (2), 287-294.
- Friedman, D.B., Friberg, L., Mitchell, J.H., & Secher, N. H. (1991). Effect of axillary blockade on regional cerebral blood flow during static handgrip. *Journal of Applied Physiology*, 71(2), 651-656.
- Garcin, M., Vautier, J.F., Vandewalle, H., Wolff, M., & Monod, H. (1998). Ratings of perceived exertion (RPE) during cycling exercises at constant power output. *Ergonomics*, 41(10), 1500-1509.
- Gardner, W.N. (1980). The pattern of breathing following step changes of alveolar partial pressures of carbon dioxide and oxygen in man. *Journal of Physiology*, 300, 55-73.
- Gallagher, K.M., Fadel, P.J., Smith, S.A., Norton, K.H., Querry, A., Olivencia-Yurvati, A., & Raven, P.B. (2001). Increases in intramuscular pressure raise arterial blood pressure during dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology*, 91, 2351-2358.
- Gautier, H., Bonora, M., & Trinh, H.C. (1993). Ventilatory and metabolic responses to cold and CO₂ in intact and carotid body-denervated awake rats. *Journal of Applied Physiology*, 75, 2570-2579.
- Gibson, T.M. (1978). Effects of hypocapnia on psychomotor and intellectual performance. *Aviation Space and Environmental Medicine*, 49(8), 943-946.
- González-Alonso, J., Dalsgaard, M.D., Osada, T., Volianitis, S., Dawson, E.A., Yoshiga, C.C. & Secher, N.H. (2004). Brain and central haemodynamics and oxygenation during maximal exercise in humans. *Journal of Physiology*, 557(1), 331-342.
- González-Alonso, J., Teller, C., Andersen, S.L., Jensen, F.B., Huldig, T., & Nielsen, B. (1999). Influence of body temperature on the development of fatigue during exercise in the heat. *Journal of Applied Physiology*, 86(3), 1032-1039.
- Graham, T.E., & Wilson, B.A. (1983). Effects of hypercapnia and hyperoxia on metabolism during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 15(6), 514-519.
- Griffiths, T.L., Henson, L.C., & Whipp, B.J. (1986). Influence of inspired oxygen concentration on the dynamics of the exercise hyperpnoea in man. *Journal of Physiology*, 380, 387-403.
- Grissom, C.K., McAlpine, J.C., Harmston, C.H., Radwin, M.I., Giesbrecht, G.G., Scholand, M.B., & Morgan, J.S. (2008). Hypercapnia effect on core cooling and shivering threshold during snow burial. *Aviation Space and Environmental Medicine*, 79(8), 735-742.
- Grönroos, M., & Pertovaara, A. (1994). A selective suppression of human pain sensitivity by carbon dioxide: central mechanisms implicated. *European Journal of Applied Physiology*, 68, 74-79.
- Guyton, A.C. (1992). Τοπικός ιστικός έλεγχος της αιματικής ροής διαμέσου των ιστών και χημική ρύθμιση. In M.J. Wonsiewicz (Ed). *Φυσιολογία του ανθρώπου* (σελ. 213-224). Αθήνα: C. G. Listsas.
- Guyton, A.C. (1992). Νευρική ρύθμιση της κυκλοφορίας και γρήγορος έλεγχος της αρτηριακής πίεσης. In M.J. Wonsiewicz (Ed). *Φυσιολογία του ανθρώπου* (σελ. 225-236). Αθήνα: C. G. Listsas.
- Guyton, A.C. (1992). Ρύθμιση της αναπνοής και αναπνευστική ανεπάρκεια. In M.J. Wonsiewicz (Ed). *Φυσιολογία του ανθρώπου* (σελ.

- 486-502). Αθήνα: C. G. Listsas.
- Halpern, P., Neufeld, M.Y., Sade, K., Silbiger, A., Szold, O., Bornstein N.M. & Sorkine, P. (2003). Middle cerebral artery flow velocity decreases and electroencephalogram (EEG) changes occur as acute hyperapnia reverses. *Intensive Care Medicine*, 29, 1650-1655.
- Hampson, N.B., Camporesi, E.M., Stolp, B.W., Moon, R.E., Shook, J.E., Griebel, J.A. Piantadosi C.A. (1990). Cerebral oxygen availability by NIR spectroscopy during transient hypoxia in humans. *Journal of Applied Physiology*, 69(3), 907-913.
- Harms, G.A., Wetter, T.J., St Croix, C.M., Pegelow, D.F., & Dempsey J.A (2000). Effects of respiratory muscle work on exercise performance. *Journal of Applied Physiology*, 89, 131-138.
- Ide, K., Boushel, R., Sørensen, H.M., Fernandes, A., Cay, Y., Pott, F. & Secher, N.H. (2000). Middle cerebral artery blood velocity during exercise with β -1 adrenergic and unilateral stellate ganglion blockade in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, 170, 33-38.
- Ide, K., Eliasziw, M., & Poulin, M.J. (2003). Relationship between middle cerebral artery blood velocity and end-tidal PCO₂ in the hypocapnic-hypercapnic range in humans. *Journal of Applied Physiology*, 95, 129-137.
- Ide, K., Schmalbruch, I.K., Quistorff, B., Horn, A., & Secher, N.H. (2000). Lactate, glucose and O₂ uptake in humans brain during recovery from maximal exercise. *Journal of Physiology*, 522(1), 159-164.
- Ishida, K., Hiruta, S., & Miyamura M. (1988). Effects of CO₂ inhalation prior to maximal exercise on physical performance. *Japanese Journal of Physiology*, 38(6), 929-933.
- Ito, H., Kinoshita, T., Tamura, Y., Yokoyama, I., & Iida, H. (1999). Effect of intravenous Dipyridamole on cerebral blood flow in humans. *Stroke*, 30, 1616-1620.
- Jackson, D.C., & Hammel, H.T. (1963). Hypothalamic "set" temperature decreased in exercising dog. *Life Sciences*, 8, 554-563.
- Jeyaranjan, R., Goode, R., Beamish, S., & Duffin, J. (1987). The contribution of peripheral chemoreceptors to ventilation during heavy exercise. *Respiratory Physiology*, 68(2), 203-213.
- Johnston, C.E., Elias, D.A., Ready, A.E., & Glesbrecht, G.G. (1996). Hypercapnia lowers the shivering threshold and increases core cooling rate in humans. *Aviation Space and Environmental Medicine*, 67(5), 438-444.
- Jones, N., L., Robertson, D. G., & Kane, J. W. (1979). Difference between end-tidal and arterial PCO₂ in exercise. *Journal of Applied Physiology*, 47, 954-960.
- Kaminski, R.B., Forster, H.V., Klein, J.P., Pan, L.G., Bisgard, G.E., & Hamilton, L.H. (1982). Effects of elevated PICO₂ on metabolic rate in humans and ponies. *Journal of Applied Physiology*, 52(6), 1623-1628.
- Kayser, B., Sliwinski, P., Yan, S., Tobiasz, M., & Macklem, P.T. (1997). Respiratory effort sensation during exercise with induced expiratory-flow limitation in healthy humans. *Journal of Applied Physiology*, 83(3), 936-947.
- Kergoat, H., & Faucher, C. (1999). Effects of oxygen and carbogen on choroidal hemodynamics in humans. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 40, 2906-2911.
- Kety, S.S., & Schmidt, K.F. (1947). The effects of altered arterial tensions

- of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption of normal young men. *Journal of Clinical Investigation*, 27 (4), 484-492.
- Kontos, H.A., Wei, E.P., Raper, A.J., & Patterson, J.L. (1977). Analysis of vasoactivity of local pH, PCO₂ and bicarbonate on pial vessels. *Stroke*, 8, 358-360.
- Kontos, H.A., Wei, E.P., Raper, A.J., & Patterson, J.L. (1977). Local mechanism of CO₂ action on cat pial arterioles. *Stroke*, 8, 226-229.
- Kuipers, H., Verstappen, F.T.J., Keizer, H.A., Gurten, P., & Van Kraneberg, G. (1985). Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiological correlates. *International Journal of Sports Medicine*, 6, 197-201.
- Lai, Y.-L., Lamm, J.E. & Hildebrandt, J. (1981). Ventilation during prolonged hypercapnia in the rat. *Journal of Applied Physiology*, 51, 78-83.
- Lane, R., & Adams, L. (1993). Metabolic acidosis and breathlessness during exercise and hypercapnia in man. *Journal of Physiology*, 461, 47-61.
- Light, R.W., Peng, M., Stansbury, D.W., Sassoon, C.S.H., Despars, J.A., & Mahutte, C.K. (2005). Effects of sodium bicarbonate administration on the exercise tolerance of normal subjects breathing through dead space. *Chest*, 115, 102-108.
- Lindsay, F.H., Hawley, J.A., Myburgh, K.H., Schomer, H.H., Noakes, T.D., & Dennis S.C. (1996). Improved athletic performance in highly trained cyclists after interval training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 28(11), 1427-1434.
- Lun, V., Sun, J.C., Passias, T., & Mekjavic, I.B. (1993). Effects of prolonged inhalation on shivering thermogenesis during cold-water immersion. *Undersea Hyperbaric Medicine*, 20(3), 215-224.
- Lun, V., Sun, J.C., Simon Fraser University, & Mekjavic, I.B. (1994). Shivering thermogenesis during acute hypercapnia. *Canadian Journal of Canadian Pharmacology*, 72(3), 238-242.
- Majima, H.J., Oberley, T.D., Furukawa, K., Mattson, M.P., Yen, H., Szweda, L.I. & St Clair, D.K. (1998). Prevention of mitochondrial injury by manganese superoxide dismutase reveals a primary mechanism for alkaline-induced cell death. *The Journal of Biological Chemistry*, 273(14), 8217-8224.
- Μαντζιώρης, Ν. (2007). Η επίδραση της συνεχούς προπόνησης με εφαρμογή μηριαίας εξωτερικής πίεσης στην αερόβια απόδοση. *Διδακτορική διατριβή*, Αθήνα.
- Martin, B., Heintzelman, M., & Chen, H.I. (1982). Exercise performance after ventilatory work. *Journal of Applied Physiology*, 52(6), 1581-1585.
- Matalon, S., Nesarajah, M.S., Krasney, J.A., & Farhi, L.E. (1983). Effects of acute hypercapnia on the central and peripheral circulation of conscious sheep. *Journal of Applied Physiology*, 54(3), 803-808.
- McCartney, N., Heigenhauser, G.J., & Jones, N.L. (1983). Effects of PH on maximal power output and fatigue during short-term dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology*, 55(1), 225-229.
- Miyamura, M., Ishida, K., Hiruta, S., Mokushi, K., Ohkuwa, T., & Kanao Y. (1989). Effects of carbon dioxide inhalation prior to maximal exercise on blood lactate and physical

- performance. The *Annals of Physiological Anthropology*, 8(2), 71-77.
- Mortensen, S.P., Dawson, E.A., Yoshiga, C.C., Dalsgaard, M.K., Damsgaard, R., Secher, N.H. & González-Alonso, J. (2005). Limitations to systemic and locomotor limb muscle oxygen delivery and uptake during maximal exercise in humans. *Journal of Physiology*, 566(1), 273-285.
- Mortola, J.P., & Lanthier, C. (1996). The ventilatory and metabolic response to hypercapnia in newborn mammalian species. *Respiration Physiology*, 103, 263-270.
- Nielsen, B., Boushel, R., Madsen, P., & Secher, N.H. (1999). Cerebral desaturation during exercise reversed by O₂ supplementation. *American Journal of Physiology Heart Circulation Physiology*, 277, 1045-1052.
- Nielsen, B., Hyldig, T., Bidstrup, F., González-Alonso, J., & Christoffersen, G.R. (2001). Brain activity and fatigue during prolonged exercise in the heat. *European Journal of Physiology*, 442, 41-48.
- Nielsen, H.B., Boesen, M., & Secher, N.H. (2001). Near-infrared spectroscopy determined brain and muscle oxygenation during exercise with normal and resistive breathing. *Acta Physiologica Scandinavica*, 171, 63-70.
- Noble, B.J., Borg, G.A., Jacobs, I., Ceci, R., & Kaiser, P. (1983). A category-ratio perceived exertion scale: relationship to blood and muscle lactates and heart rate. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 15(6), 523-528.
- Nybo, L., Møller, K., Volianitis, S., Nielsen, B., & Secher, N.H. (2002). Effects of hyperthermia on cerebral blood flow and metabolism during prolonged exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 93, 58-64.
- Nybo, L., & Nielsen, B. (2001). Middle cerebral artery blood velocity is reduced with hyperthermia during prolonged exercise in humans. *Journal of Physiology*, 534(1), 279-286.
- Oelberg, D.A., Evans A.B., Hrovat M.I., Pappagianopoulos, P.P., Patz, S., & Systrom, D.M. (1998). Skeletal muscle chemoreflex and pHi in exercise ventilatory control. *Journal of Applied Physiology*, 84, 676-682.
- Ogoh, S., Brothers, R.M., Barnes, Q., Eubank, W.L., Hawkins, M.N., Purkayastha, S., O-Yurvaty A., & Raven, P.B. (2005). The effect of changes in cardiac output on middle cerebral artery mean blood velocity at rest and during exercise. *Journal of Physiology*, 569(2), 697-704.
- Ogoh, S., Dalsgaard, M.K., Yoshiga, C.C., Dawson, E.A., Keller, D.M., Raven, P.B. & Secher, N.H. (2005). Dynamic cerebral autoregulation during exhaustive exercise in humans. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 288, 1461-1467.
- Ohyu, J., Endo, A., Itoh, M., & Takashima, S. (2000). Hypocapnia under hypotension induces apoptotic neuronal cell death in the hippocampus of newborn rabbits. *Pediatric Research*, 48, 24-29.
- O'Regan, R.G. (1982). Role of peripheral chemoreceptors and central chemosensitivity in the regulation of respiration and circulation. *Journal of Experimental Biology*, 100, 23-40.
- Oren, A., Wasserman, K., Davis, J.A., & Whipp, B.J. (1981). Effect of CO₂ set point on ventilatory response to exercise. *Journal of Applied Physiology*, 51(1), 185-189.

- Oren, A., Whipp, B.J., & Wasserman, K. (1982). Effect of acid-base status on the kinetics of the ventilatory response to moderate exercise. *Journal of Applied Physiology*, 52(4), 1013-1017.
- Orr, J.A., & Busija, D.W. (1979). Isocapnic hyperpnea in awake ponies during inspiration of 4% CO₂. *Journal of Applied Physiology*, 47(2), 445-452.
- Peronnet, F., & Aguilaniu, B. (2006). Lactic acid buffering, nonmetabolic CO₂ and exercise hyperventilation: A critical reappraisal. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 150, 4-18.
- Paterson, D.J., Friedland, J.S., Bascom, D.A., Clement, I.D., Cunningham, D.A., Painter, R. & Robbins, P.A. (1990). Changes in arterial K⁺ and ventilation during exercise in normal subjects and subjects with McArdle's syndrome. *Journal of Physiology*, 429, 339-348.
- Pierce, E.C.JR., Lambertsen, C.J., Strong, M.J., Alexander, S.C., & Steele, D. (1962). Blood PCO₂ and brain oxygenation at reduced ambient pressure. *Journal of Applied Physiology*, 17(6), 899-908.
- Rasmussen, P., Stie, H., Nybo, L., & Nielsen, B. (2004). Heat induced fatigue and changes of the EEG is not related to reduced perfusion of the brain in humans. *Journal of Thermal Biology*, 29, 731-737.
- Reivich, M. (1964). Arterial PCO₂ and cerebral hemodynamics. *American Journal of Physiology*, 206, 25-35.
- Ren, X., & Robbins, P.A. (1999). Ventilatory responses to hypercapnia and hypoxia after 6 h passive hyperventilation in humans. *Journal of Applied Physiology*, 514 (3), 885-894.
- Rizzo, A., Gimenez, M., Horsky, P., & Saunier, C. (1976). Metabolism during exercise in young men breathing 4% CO₂. *Bulletin europeen de physiopathologie respiratoire*, 12(1), 209-221.
- Sachdeva, U., & Jennings, D.B. (1994). Effects of hypercapnia on metabolism, and ventilation during heat and fever. *Journal of Applied Physiology*, 76(3), 1285-1292.
- Saiki, C., & Mortola, J.P. (1996). Effect of CO₂ on the metabolic and ventilator responses to ambient temperature in conscious adult and newborn rats. *Journal of Physiology*, 491(1), 261-269.
- Saunders, K.B., & Cummin, A.R., (1992). Estimates of mean alveolar PCO₂ during steady-state exercise in man: A theoretical study. *Journal of Theoretical Biology*, 159, 307-327.
- Shephard, R.J. (1955). The immediate metabolic effects of breathing carbon dioxide mixtures. *Journal of Physiology*, 129, 393-407.
- Shoemaker, J.K., O'Leary, D.D., & Hughson, R.L. (2001). PETCO₂ inversely affects MSNA response to orthostatic stress. *American Journal of Physiology and Heart Circulation Physiology*, 281, 1040-1046.
- Smith, S.A., Gallagher, K.M., Norton, K.H., Querry, R.S., Welch-O'Connor, R.M., & Raven, P.B. (1999). Ventilatory responses to dynamic exercise elicited by intramuscular sensors. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(2), 277-286.
- Somers, V.K., Mark, A.L., Zavala, D.C., & Abboud, F.M. (1989). Contracting effects of hypoxia and hypercapnia on ventilation and sympathetic activity in humans. *Journal of Applied Physiology*, 67(5), 2101-2106.
- Stupfel, M. (1974). Carbon dioxide and temperature regulation of homeothermic mammals. In G.

- Nahas, & K.E. Schaefer (Eds). *Carbon dioxide and metabolic regulations*. (pp.163-186). New York: Springer-Verlag.
- Swenson, E.R., Robertson, H.T., & Hlastala, M.P. (1994). Effects of inspired carbon dioxide on ventilation-perfusion matching in normoxia, hypoxia, and hyperoxia. *American Journal of Critical Care Medicine*, 149(6), 1563-1569.
- Tamisier, R., Nieto, L., Anand, M., Cunningham, D., & Weiss, J.W. (2004). Sustained muscle sympathetic activity after hypercapnic but not hypocapnic hypoxia in normal humans. *Respiratory Physiology and Neurobiology*, 141, 145-155.
- Tansley, J.G., Pedersen, M. E.F., Clar, C., & Robbins, P.A. (1998). Human ventilatory response to 8 h euoxic Hypercapnia. *Journal of Applied Physiology*, 84(2), 431-434.
- Torbati, D., Margino, M.J., Garcia, E, Estrada M., Totapally, B.R., & Wolfsdorf, J. (1998). Acute hypercapnia increases the oxygen-carrying capacity of the blood in ventilated dogs. *Critical Care Medicine*, 26(11), 1863-1867.
- Tyuma, I. (1984). The Bohr effect and the Haldane effect in human haemoglobin. *Japanese Journal of Physiology*, 34(2), 205-216.
- Ulijaszek, S.J., & Kerr, D.A. (1999). Anthropometric measurement error and the assessment of nutritional status. *British Journal of Nutrition*, 82, 165-177.
- Van der Worp, H.B., Kraaier, V., Wieneke, G.H., & Van Huffelen, A.C. (1991). Quantitative EEG during hypocarbia and hypoxia. Hyperventilation-induced EEG changes reconsidered. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 79, 335-341.
- Van Diest, I., Stegen, K., Van de Woestijne, K.P., Schippers, N., & Van den Bergh, O. (2000). Hyperventilation and attention: effects of hypocapnia on performance in a stroop task. *Biological Psychology*, 53, 233-252.
- Vander, A, Sherman, J., & Luciano D. Τσακόπουλος Μ. (2001). Φυσιολογία του ανθρώπου. Παράρτημα Β. (σελ. 975-1027). Αθήνα : Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Vejby-Christensen, H., & Petersen, E.S. (1973) Effect of body temperature and hypoxia on the ventilatory CO₂ response in man. *Respiration Physiology*, 19, 322-332.
- Wagner, J.A., Matsushita, K., & Horvath, S.M. (1983). Effects of carbon dioxide inhalation on physiological responses to cold. *Aviation Space and Environmental Medicine*, 54 (12 Pt1), 1074-1079.
- Wagner, P.D. (1992). Ventilation-perfusion matching during exercise. *Chest*, 101, (5 Suppl), 192-198.
- Wasserman, K., Hansen, J.E., Sue, D.Y., & Whipp, B.J. (1987). Physiology of exercise. In K. Wasserman, J.E. Hansen, D.Y. Sue, & B.J. Whipp (Eds). *Principles of exercise testing and interpretation*. (pp. 3-25). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Wasserman, K., Whipp, B.J., Koyal, S.N., & Cleary, M.G. (1975). Effect of carotid body resection on ventilatory and acid-base control during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 39(3), 354-358.
- Wexels, J.C. (1986). Myocardial oxygen supply during hypocapnia and Hypercapnia in the dog. *Canadian Journal of Physiological Pharmacology*, 64(11), 1376-1380.
- Whipp, B.J., & Wasserman, K. (1980). Carotid bodies and ventilatory

- control dynamics in man. *Federation Proceeding*, 39(9), 2668-2673.
- Williamson, J.W., Raven, P.B., Foresman, B.H., & Whipp, B.J. (1993). Evidence for an intramuscular ventilatory stimulus during dynamic exercise in man. *Respiration Physiology*, 94, 121-135.
- Yoshida, T., Udo, M., Chida, M., Makiguchi, K., Ichioka, M., & Muraoka, I. (1989). Arterial blood gases, acid-base balance, and lactate and gas exchange variables during hypoxic exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 10(4), 279-285.
- Zwiener, U., Löbel, S., Rother, M., & Funke, M. (1998). Quantitative topographical analysis of EEG during nonstandardized and standardized hyperventilation. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 15(6), 521-528.

7. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

7.1. ΕΝΤΥΠΟ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗΣ ΔΟΚΙΜΑΖΟΜΕΝΩΝ

Κωδικός.....

Ημερομηνία:/...../.....

ΕΘΝΙΚΟ & ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΤΜΗΜΑ
ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ
& ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ



ΤΟΜΕΑΣ
ΑΘΛΗΤΙΑΤΡΙΚΗΣ & ΒΙΟΛΟΓΙΑΣ
ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Εθνικής Αντίστασης 41, Δάφνη 172 37, Τηλ./ Fax: + 30 1 9766819
E-mail: gradbio @ atlas.uoa.gr

ΕΝΤΥΠΟ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ - ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗΣ ΔΟΚΙΜΑΖΟΜΕΝΩΝ

Η έρευνα στην οποία πρόκειται να συμμετέχετε διεξάγεται στα πλαίσια του Μεταπτυχιακού Προγράμματος σπουδών "Βιολογία της Άσκησης" του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών (Τ.Ε.Φ.Α.Α.). Το σύνολο των μετρήσεων θα πραγματοποιηθεί στο εργαστήριο της Εργοφυσιολογίας του Τ.Ε.Φ.Α.Α. Αθηνών. Σκοπός της έρευνας είναι να διερευνήσει το ρόλο των μεταβολικών παραγώνων της άσκησης στη ρύθμιση του πνευμονικού αερισμού και στην εκδήλωση κόπωσης κατά την άσκηση. Ειδικότερα, θα σας ζητηθεί να συμμετέχετε σε μια σειρά εργαστηριακών δοκιμασιών, οι οποίες θα περιλαμβάνουν α) μια δοκιμασία αυξανόμενης έντασης στο κυκλοεργόμετρο β) μια υπομέγιστη εξάλεπτη δοκιμασία άσκησης και μια σύντομη δοκιμασία απόδοσης. Η υπομέγιστη δοκιμασία και η δοκιμασία απόδοσης θα πραγματοποιηθούν δύο φορές μία με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα και μία με εισπνοή αέρα συγκέντρωσης 3% σε διοξείδιο του άνθρακα κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης από την υπομέγιστη δοκιμασία. Κατά τη διάρκεια της άσκησης θα προσδιορίζονται αναπνευστικές παράμετροι (ανοικτό κύκλωμα μέτρησης), η καρδιακή συχνότητα (καρδιογράφος) και θα γίνεται λήψη αίματος από το δάκτυλο.

Θα πρέπει να γνωρίζετε ότι κατά τη διάρκεια των δοκιμασιών υπάρχουν ελάχιστες πιθανότητες υπέρμετρης καταπόνησης του καρδιαγγειακού συστήματος με συνέπεια τη λιποθυμία και την καρδιακή προσβολή. Επίσης η εισπνοή διοξειδίου του άνθρακα σε υψηλή συγκέντρωση μπορεί να προκαλέσει δύσπνοια, κεφαλαλγία και λήθαργο ενώ σε πολύ υψηλές

τιμές (~10%) μπορεί να οδηγήσει σε λιποθυμία. Το εργαστήριο Εργοφυσιολογίας διαθέτει πλήρη μηχανισμό πρώτων βοηθειών και εξειδικευμένο προσωπικό για την πρόληψη και την αντιμετώπιση τέτοιων σπάνιων καταστάσεων. Επίσης η συγκέντρωση εισπνεόμενου αέρα εμπλουτισμένου με διοξείδιο του άνθρακα θα είναι τέτοια που θα ελαχιστοποιείται η πιθανότητα εμφάνισης τέτοιων συμπτωμάτων. Για όλους αυτούς τους λόγους είστε υποχρεωμένοι να μας ενημερώσετε σχετικά με την κατάσταση της υγείας σας ή πρότερη ατυχή εμπειρία σας κατά τη διάρκεια άσκησης.

Ενώ είναι ζωτικής σημασίας να συμπληρώσετε ολόκληρη την πειραματική διαδικασία μπορείτε να σταματήσετε ή να αποσυρθείτε οποιαδήποτε στιγμή και για οποιονδήποτε λόγο. Παρ' όλο που δικαιούστε να αποχωρήσετε οποιαδήποτε στιγμή, θα εκτιμούσαμε απεριόριστα να συναινέσετε μόνο εάν έχετε υψηλή διάθεση συμμετοχής και περάτωσης της όλης δοκιμασίας.

Μη διστάσετε να κάνετε ερωτήσεις γύρω από την εργομετρική διαδικασία ή να διατυπώσετε προβληματισμούς και ενστάσεις αναφορικά με την εκτέλεση του πρωτοκόλλου. Αποδέκτες των ερωτημάτων αυτών είμαι εγώ ο ίδιος, ο επιβλέπωντας της έρευνας Αναπληρωτής Καθηγητής κ. Νίκος Γελαδάς και η Λέκτορας κ. Μαρία Κοσκολού. Τέλος, πρέπει να σημειωθεί ότι τα δεδομένα των μετρήσεων είναι άκρως εμπιστευτικά (σε περίπτωση δημοσιοποίησής τους, αυτή θα είναι ανώνυμη) και αποκλειστικά διαθέσιμα στα μέλη της ερευνητικής ομάδας, καθώς και εσάς τους ίδιους μετά το πέρας των μετρήσεων.

Σας ευχαριστώ θερμά,

Τσακίρης Θεόδωρος

Μεταπτυχιακός Φοιτητής "Βιολογίας της Άσκησης"

Διάβασα το παρόν έντυπο και κατανόησα πλήρως τις διαδικασίες που πρόκειται να εκτελέσω. Συναινώ να συμμετάσχω αβίαστα στην εργομέτρηση και διατηρώ το δικαίωμα να σταματήσω ή να αποσυρθώ σύμφωνα με την προσωπική μου κρίση.

Υπογραφή Ερευνητή

Υπογραφή Δοκιμαζόμενου

7.2. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

Κωδικός.....

Ημερομηνία:/...../.....

ΕΘΝΙΚΟ & ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΤΜΗΜΑ
ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ
& ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ



ΤΟΜΕΑΣ
ΑΘΛΗΤΙΑΤΡΙΚΗΣ & ΒΙΟΛΟΓΙΑΣ
ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Εθνικής Αντίστασης 41, Δάφνη 172 37, Τηλ./ Fax: + 30 1 9766819
E-mail: gradbio @ atlas.uoa.gr

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

Όνοματεπώνυμο:

Ηλικία:

Φύλο: α. Άνδρας β. Γυναίκα

Γυμνάζεσαι Σήμερα: α. ΝΑΙ β. ΟΧΙ

✓ Συχνότητα Άσκησης:

✓ Είδος Άσκησης:

Γυμναζόσουν στο Παρελθόν: α. ΝΑΙ β. ΟΧΙ

✓ Μέχρι τότε γυμναζόσουν:

✓ Συχνότητα Άσκησης:

✓ Είδος Άσκησης:

Υπογραφή Ερευνητή

Υπογραφή Δοκιμαζόμενου

7.3. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΥΓΕΙΑΣ

Κωδικός.....

Ημερομηνία:/...../.....

ΕΘΝΙΚΟ & ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΤΜΗΜΑ
ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ
& ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ



ΤΟΜΕΑΣ
ΑΘΛΗΤΙΑΤΡΙΚΗΣ & ΒΙΟΛΟΓΙΑΣ
ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Εθνικής Αντίστασης 41, Δάφνη 172 37, Τηλ./ Fax: + 30 1 9766819
E-mail: gradbio @ atlas.uoa.gr

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Πριν την έναρξη οποιασδήποτε φυσικής δραστηριότητας πρέπει να γνωρίζουμε την καλή κατάσταση της υγείας σας. Για το λόγο αυτό καλείστε να απαντήσετε στις παρακάτω ερωτήσεις, ώστε η συμμετοχή σας στην έρευνα να γίνει με την μεγαλύτερη δυνατή ασφάλεια. Παρακαλώ να διαβάσετε τις ερωτήσεις προσεκτικά και να απαντήσετε με ειλικρίνεια σημειώνοντας το *ΝΑΙ* ή το *ΟΧΙ*.

ΝΑΙ ΟΧΙ

☐☐

1. Σας έχει πει ποτέ ο γιατρός ότι υπάρχει κάποιο πρόβλημα με την καρδιά σας και ότι θα πρέπει να εκτελείτε φυσική δραστηριότητα που προτείνεται από κάποιο γιατρό;

☐☐

2. Αισθάνεστε πόνο στο στήθος όταν εκτελείτε φυσική δραστηριότητα;

☐☐

3. Το περασμένο μήνα αισθανθήκατε πόνο στο στήθος όταν κάνατε οποιαδήποτε φυσική δραστηριότητα;

☐☐

4. Χάνετε την ισορροπία σας λόγω ζαλάδας ή έχετε χάσει ποτέ τις αισθήσεις σας;

☐☐

5. Έχετε κάποιο πρόβλημα με τα οστά ή τις αρθρώσεις σας που χειροτερεύει όταν εκτελείτε φυσική δραστηριότητα;

☐☐

6. Μήπως είσαστε υπερτασικός;

☐☐

6. Σας έχει προτείνει ο γιατρός χάπια για την πίεση ή την καρδιά σας;

- ☐ ☐ 7. Γνωρίζετε οποιοδήποτε άλλο λόγο για τον οποίο δεν πρέπει να εκτελέσετε φυσική δραστηριότητα;
- ☐ ☐ 8. Έχετε οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακού νοσήματος (π.χ. έμφραγμα, υπέρταση);
- ☐ ☐ 9. Καπνίζετε; Εάν ναι, πόσα τσιγάρα καπνίζετε την ημέρα;.....
- ☐ ☐ 10. Είστε αναιμικός;
- ☐ ☐ 11. Κάνετε χρήση φαρμάκων ή διατροφικών συμπληρωμάτων; Εάν ναι, ποια;.....
- ☐ ☐ 12. Έχετε πρόβλημα με τη λήψη αίματος;
- ☐ ☐ 13. Γυμνάζεστε συστηματικά; Πόσες φορές την εβδομάδα; Για πόσα έτη;.....
14. Θεωρείτε ότι η φυσική σας κατάσταση είναι:
- α. Χαμηλή β. Μέτρια γ. Καλή δ. Πολύ Καλή ε. Άριστη

Διάβασα, κατανόησα και συμπλήρωσα το παρόν ερωτηματολόγιο. Όλες μου οι απορίες απαντήθηκαν ικανοποιητικά.

Υπογραφή Ερευνητή

Υπογραφή Δοκιμαζόμενου

7.4. ΕΝΤΥΠΟ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ ΑΥΞΑΝΟΜΕΝΗΣ ΕΠΙΒΑΡΥΝΣΗΣ

ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΥΞΑΝΟΜΕΝΗΣ ΕΠΙΒΑΡΥΝΣΗΣ

ΚΩΔΙΚΟΣ	
---------	--

ΟΝΟΜΑ	ΕΠΙΘΕΤΟ	ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ
ΒΑΡΟΣ:	ΥΨΟΣ:	ΗΛΙΚΙΑ:
ΘΕΡΜΟΚΡΑΣΙΑ ΠΕΡΙΒ:	ΥΓΡΑΣΙΑ:	ΒΑΡ. ΠΙΕΣΗ:
ΚΑΘΙΣΜΑ:	ΒΑΛΒΙΔΑ:	SP/DP:
		D. SPACE:

MIN		WATT	VO ₂	HR
-----	--	------	-----------------	----

0:00		ΕΝΑΡΞΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ
------	--	-------------------

ΗΡΕΜΙΑ	0:00	1			
	1:00	2			
	2:00	3			
	3:00	4			
	4:00	5			

5:00		ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΓΙΑ ΑΣΚΗΣΗ
------	--	-------------------------

ΠΡΟΘΕΡΜΑΝΣΗ	6:00	1			
	7:00	2			
	8:00	3			
	9:00	4			

10:00		ΔΙΑΤΑΣΕΙΣ- ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΓΙΑ ΑΣΚΗΣΗ
-------	--	------------------------------------

ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΥΞΑΝΟΜΕΝΗΣ ΕΠΙΒΑΡΥΝΣΗΣ

- RER >1,15
- HR > 220-H
- VO₂ < 150ml/min
- RPE=19

ΧΡΟΝΟΣ ΕΞΑΝΤΑΣΗΣ:

VO ₂ max	MIN		WATT	VO ₂	HR	L-RPE	C-RPE
	16:00	1					
	17:00	2					
	18:00	3					
	19:00	4					
	20:00	5					
	21:00	6					
	22:00	7					
	23:00	8					
	24:00	9					
	25:00	10					
	26:00	11					
	27:00	12					
	28:00	13					
	29:00	14					
	30:00	15					
	31:00	16					
	32:00	17					
	33:00	18					

7.5. ΕΝΤΥΠΟ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΚΥΡΙΑΣ ΜΕΤΡΗΣΗΣ

ΚΥΡΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ		ΣΥΝΘΗΚΗ		ΚΩΔΙΚΟΣ				
ΟΝΟΜΑ	ΕΠΙΘΕΤΟ	ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ						
ΒΑΡΟΣ:	ΥΨΟΣ:	ΗΛΙΚΙΑ:						
ΘΕΡΜΟΚΡΑΣΙΑ ΠΕΡΙΒ:	ΥΓΡΑΣΙΑ:	ΒΑΡ. ΠΙΞΗ:						
ΚΑΘΕΜΑ:	ΒΑΛΒΙΔΑ:	SP/DP:						
VO _{2max} :	HR _{max} :	D. SPACE:						
MIN	PETCO ₂	VE	HR	I.-RPE	C.-RPE	RPM	WATT	
0:00	ΕΝΑΡΞΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ							
ΗΡΕΜΙΑ	0:00	1						
	1:00	2						
	2:00	3						
	3:00	4						
	4:00	5						
5:00	ΠΡΟΒΟΤΟΙΜΑΣΙΑ ΓΙΑ ΑΣΚΗΣΗ							
30% VO _{2max}	6:00	1						
	7:00	2						
	8:00	3						
	9:00	4						
10:00	ΔΙΑΤΑΞΕΙΣ-ΠΡΟΒΟΤΟΙΜΑΣΙΑ ΓΙΑ ΑΣΚΗΣΗ							
80% VO _{2max}	16:00	1						
	17:00	2						
	18:00	3						
	19:00	4						
	20:00	5						
	21:00	6						

ΚΥΡΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ

ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ 80%	MIN		PETCO2	VE	HR	L-RPE	C-RPE	
	22:00	1						
	23:00	2						
	24:00	1						CO ₂
	25:00	2						
	26:00	3						
	27:00	4						
	28:00	5						
	29:00	1						
	30:00	2						
	31:00	1						CO ₂
	32:00	2						
	33:00	3						
	34:00	4						
	35:00	5						
	36:00	1						
	37:00	2						
	38:00	1						CO ₂
	39:00	2						
	40:00	3						
	41:00	4						
	42:00	5						
	43:00	1						
	44:00	2						

ΚΥΡΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ

		MIN		PETCO2	VE	HR	L-RPE	C-RPE	RPM	WATT
1 watt/kgm ₀	45:00	1								
	46:00	2								

150%	47:20									
	ΤΕΛΟΣ									

30%VO _{2max}		1								
		2								
		3								
		4								

ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ		1								
		2								
		3								
		4								
		5								

ΑΠΟΔΟΣΗ (ΧΡΟΝΟΣ)	
---------------------	--

ΒΑΡΟΣ ΤΕΛΙΚΟ	
--------------	--

7.6. ΠΡΩΤΟΓΕΝΗ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

7.6.1. Υπομέγιστη άσκηση

Πίνακας 7-1. Οι φυσιολογικές αποκρίσεις των δοκιμαζόμενων στο τέλος της υπομέγιστης άσκησης με εισπνοή ατμοσφαιρικού (AIR) ή υπερκαπνικού (HCN) αέρα..

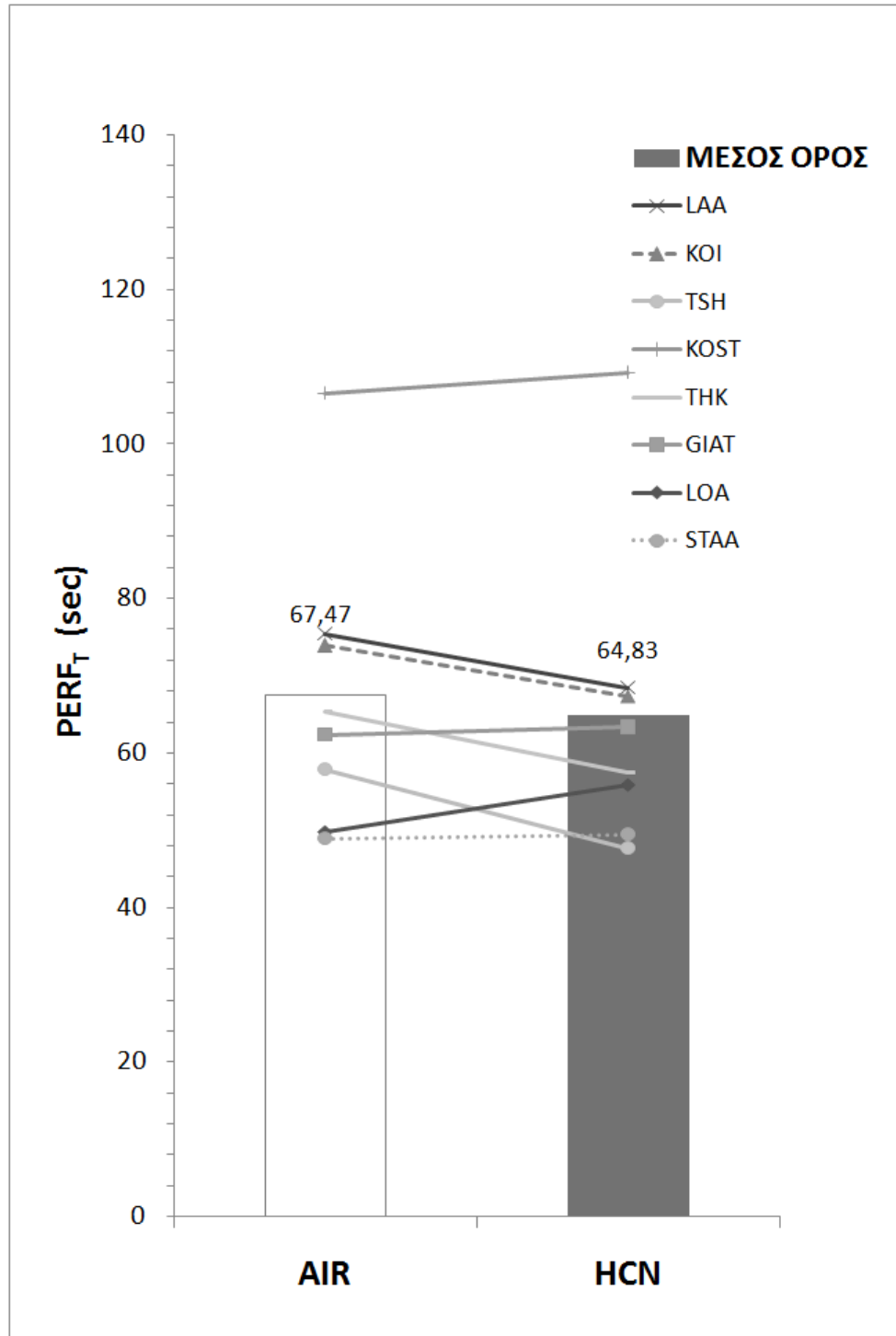
ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	AIR	HCN
$\dot{V}E$ (L·min ⁻¹)	110 ± 3,5	110 ± 4,3
HR (beats·min ⁻¹)	180 ± 4,8	177 ± 4,6
$\dot{V}O_2$ (ml·min ⁻¹)	3136 ± 127	3193 ± 126
$\dot{V}CO_2$ (ml·min ⁻¹)	3762 ± 101	3868 ± 96
PETCO ₂ (mmHg)	40,4 ± 1,25	40,4 ± 1,20
PETO ₂ (mmHg)	109,9 ± 1,5	111,3 ± 1,2
$\dot{V}E \cdot PETCO_2^{-1}$	2,78 ± 0,17	2,77 ± 0,19
L-RPE	15,8 ± 0,92	16 ± 0,84
C-RPE	14,8 ± 0,74	15 ± 0,78

7.6.2. Δοκιμασία απόδοσης

Πίνακας 7-2. Οι φυσιολογικές αποκρίσεις των δοκιμαζόμενων στο τέλος της δοκιμασίας απόδοσης (τελευταίο 20% του χρόνου άσκησης) με εισπνοή ατμοσφαιρικού (AIR) ή υπερκαπνικού (HCN) αέρα..

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	AIR	HCN
$\dot{V}E$ (L·min ⁻¹)	148 ± 5,3	144 ± 5,1
HR (beats·min ⁻¹)	184 ± 3,6	184 ± 3,3
$\dot{V}O_2$ (ml·min ⁻¹)	3011 ± 137,7	3154 ± 126,2
$\dot{V}CO_2$ (ml·min ⁻¹)	4349 ± 184	4600 ± 169
PETCO ₂ (mmHg)	37,6 ± 1,1	37,5 ± 1,5
PETO ₂ (mmHg)	116 ± 1,3	118,7 ± 1,5
$\dot{V}E \cdot PETCO_2^{-1}$	4,03 ± 0,21	3,95 ± 0,25
L-RPE	19,2 ± 0,46	19 ± 0,39
C-RPE	17,8 ± 0,7	18 ± 0,5

Σχήμα 7-1. Μεταβολή της απόδοσης ($PERF_T$) στην υπερκαπνική συνθήκη (HCN) σε σχέση με τη συνθήκη εισπνοής ατμοσφαιρικού αέρα (AIR) για κάθε δοκιμαζόμενο (εμφανίζονται με τους κωδικούς τους) καθώς και για το σύνολο των δοκιμαζόμενων (μέσος όρος με μπάρες).



Πίνακας 7-3. Το μοντέλο πολλαπλής παλινδρόμησης με 4 ανεξάρτητες μεταβλητές στα πρώτα 10 sec της δοκιμασίας απόδοσης και εξαρτημένη μεταβλητή την απόδοση (χρόνος άσκησης στη δοκιμασία TF_{150}).

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	R^2	$R^2_{\text{μεταβολή}}$
ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ	0,659 ***	
PETCO₂	0,538**	0,538***
VE	0,453**	0,038
PETO₂	0,369*	0,001
VCO₂	0,314*	0,083

PETCO₂: μερική πίεση τελο-εκπνεόμενου όγκου διοξειδίου του άνθρακα, PETO₂: μερική πίεση τελο-εκπνεόμενου όγκου οξυγόνου, VE: πνευμονικός αερισμός, VCO₂: διαφορά όγκου του εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα από τον εισπνεόμενο ανά μονάδα χρόνου. (*), (**), (***): Στατιστικά σημαντική συσχέτιση ($p < 0,05$), ($p < 0,01$), ($p < 0,005$) αντίστοιχα.

Πίνακας 7-4. Η μέση ισχύς, η απόδοση ($PERF_T$), και οι κορυφαίες τιμές της καρδιακής συχνότητας (HR_{peak}), πρόσληψης οξυγόνου ($\dot{V}O_{2peak}$), συνολικής αντιλαμβανόμενης κόπωσης ($C-RPE_{peak}$) και κόπωσης των κάτω άκρων ($L-RPE_{peak}$) κατά τη δοκιμασία απόδοσης TF_{150} .

A/A	ΔΟΚΙΜΑΖΟ- ΜΕΝΟΣ (Κωδικός)	AIR						HCN				
		$PERF_T$ (sec)	HR_{peak} (beats·min ⁻¹)	$\dot{V}O_{2peak}$ (ml·min ⁻¹)	$L-RPE_{peak}$	$C-RPE_{peak}$	$PERR_T$ (sec)	HR_{peak} (beats·min ⁻¹)	$\dot{V}O_{2peak}$ (ml·min ⁻¹)	$L-RPE_{peak}$	$C-RPE_{peak}$	
1	TSH	57,87	169,5	3472	17	15	47,65	179	3676	20	16	
2	KOI	73,84	197	2670	19,5	19,5	67,37	197,7	2704	17,5	18	
3	LOA	49,75	174	3045	19	19	55,82	169	3088	19	19	
4	GIAT	62,24	175	2884	20	19	63,29	174,7	3325	19	19	
5	LAA	75,36	193,5	3420	19,5	17	68,37	192	3481	18,5	19	
6	KOST	106,5	184,2	3108	-	-	109,2	183,8	3330	-	-	
7	THK	65,34	186	3188	-	-	57,46	187,3	2891	-	-	
8	STAA	48,81	191,5	2298	20	17	49,37	189	2734	20	17	
Μέσος όρος		67,47	183,8	3011	19,2	17,8	64,83	184,1	3153	19	18	
Τυπικό σφάλμα		6,57	3,56	138	0,4	0,6	6,9	3,34	126	0,3	0,4	

Πίνακας 7-5. Δεδομένα από κύρια μέτρηση στη συνθήκη με εισπνοή υπερκαπνικού αέρα (HCN). Οι τιμές είναι μέσοι όροι ανά 1 min.

ΟΝΟΜΑ:				ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ				6/10/2008			
ID	LOA	ΒΑΡΟΣ	83,5	kg	ΒΑΡ ΠΙΕΣΗ	756	mmHg	ΘΕΡΜΟΚΡΑΣΙΑ	23,5	°C	
ΗΛΙΚΙΑ	27	ΥΨΟΣ	1,775	m	ΥΓΡΑΣΙΑ	33	%	ΚΑΘΙΣΜΑ	5		
PERF	55,82"										

	Time	VO2	PETCO2	VE BTPS	FIO2	FICO2	FEO2-Mix	FECO2-Mix	PETO2	VCO2	VE/PETCO2	HR
REST	00:19	482	37,6	15,5	20,687	0,003	17,269	2,998	103,1	405	0,412	60,0
	01:04	573	38,3	17,0	20,709	-0,007	16,836	3,326	101,3	475	0,445	64,3
	02:04	431	38,2	14,3	20,658	0,018	17,131	3,138	102,5	373	0,374	61,1
	03:03	489	36,2	16,3	20,649	0,004	17,151	3,248	106,3	444	0,450	60,7
warm up	04:01	479	35,9	16,0	20,655	0,000	17,122	3,286	106,5	438	0,446	59,7
	06:01	1006	39,7	27,6	20,493	0,012	16,291	3,596	97,4	811	0,704	85,3
	07:02	1210	40,2	32,1	20,489	0,008	16,049	3,831	97,7	1013	0,800	86,8
	08:05	1114	40,5	30,5	20,509	0,010	16,164	3,959	99,9	990	0,755	83,3
80% VO2max	09:02	1071	40,4	30,3	20,537	0,006	16,259	3,898	100,4	960	0,755	81,7
	16:06	1844	40,2	47,8	20,611	0,010	16,089	4,032	100,2	1599	1,193	103,2
	17:02	2745	45,8	70,7	20,663	-0,002	15,835	4,971	100,6	2880	1,550	136,0
	18:01	2871	45,9	81,0	20,682	0,010	16,258	4,965	104,2	3328	1,764	142,4
	19:01	3049	46,2	85,7	20,686	0,010	16,249	4,972	104,0	3526	1,859	144,4
	20:02	3145	44,1	92,7	20,715	0,008	16,484	4,749	106,1	3619	2,102	148,5
	21:02	3285	40,9	105,8	20,712	0,006	16,708	4,458	108,4	3775	2,602	151,7
REC	22:02	3216	38,2	108,4	20,726	0,010	17,004	4,142	111,3	3686	2,840	154,8
	23:00	1997	41,8	70,5	20,754	0,007	17,105	4,403	111,4	2525	1,716	131,1
	24:02	951	34,8	50,6	20,846	0,004	18,296	3,603	122,3	1507	1,459	103,8
	25:02	750	38,5	43,2	21,000	2,702	18,909	4,582	126,9	704	1,126	91,5
	26:01	672	38,7	42,7	21,025	2,773	19,117	4,686	129,4	675	1,106	85,3
	27:02	650	38,0	44,2	21,029	2,780	19,224	4,633	130,7	674	1,163	81,8
	28:01	585	38,5	38,7	21,018	2,791	19,166	4,660	129,9	593	1,007	78,7
	29:01	558	38,1	37,2	21,015	2,795	19,193	4,610	130,0	555	0,979	74,5
	30:02	428	32,5	25,4	20,816	0,015	18,559	3,002	121,9	601	0,784	72,3
	31:01	521	34,2	20,7	20,670	0,016	17,463	3,145	110,5	536	0,609	71,5
	32:03	543	38,4	26,5	20,873	2,608	18,437	4,389	120,2	383	0,690	73,7
	33:02	491	38,4	28,2	20,944	2,797	18,925	4,504	125,8	396	0,737	72,8
	34:04	433	38,7	25,4	20,996	2,779	19,006	4,497	125,9	360	0,656	69,5
	35:02	458	37,9	28,7	21,009	2,782	19,139	4,469	128,1	400	0,758	70,6
	36:03	449	37,4	28,8	21,008	2,785	19,172	4,439	128,6	393	0,772	70,9
	37:02	411	35,9	20,9	20,771	0,441	18,279	3,326	117,9	511	0,586	71,1
	38:01	464	35,9	15,9	20,679	0,000	17,096	3,339	106,7	424	0,453	70,9
	39:28	576	39,3	25,4	20,871	2,782	18,196	4,496	119,2	365	0,646	72,4
	40:01	489	39,0	24,9	20,899	2,789	18,630	4,589	123,8	377	0,639	71,2
	41:02	493	39,3	26,5	20,900	2,786	18,744	4,622	124,2	400	0,675	70,8
	42:04	487	39,6	26,1	20,909	2,785	18,744	4,648	124,2	401	0,661	69,2
	43:03	502	39,2	27,6	20,903	2,774	18,761	4,659	125,1	426	0,705	71,2
	44:03	394	34,5	20,7	20,715	0,259	18,258	3,036	117,4	503	0,603	69,4
	45:02	562	35,6	19,8	20,626	0,007	17,186	3,112	107,1	517	0,563	75,2
PERFORMANCE TEST	Warm up 150	46:02	1201	34,5	39,6	20,636	0,011	17,073	3,214	107,1	1,153	106,0
		47:02	1462	36,3	42,5	20,620	0,007	16,567	3,535	103,9	1,175	109,6
	150 % PPO	48:30	2881	33,5	125,8	20,663	0,010	17,707	3,501	117,7	3,711	157,9
	30% VO2max	49:27	3017	38,6	131,0	20,653	0,010	17,591	4,089	116,5	3,353	157,3
		50:29	1725	34,5	87,6	20,670	-0,006	18,019	3,639	120,4	2,535	129,3
		51:28	1359	32,5	62,8	20,681	-0,007	17,888	3,376	118,7	1,959	111,8
		52:29	1297	31,4	56,8	20,672	-0,008	17,783	3,158	117,3	1,820	104,5

Στα πρώτα 5 min ο δοκιμαζόμενος ηρεμούσε χωρίς να γίνεται καταγραφή. Στη συνέχεια καταγράφονταν οι αναπνευστικοί παράμετροι και η καρδιακή συχνότητα στην ηρεμία (REST) και στην προθέρμανση (warm up). Ακολούθως ο δοκιμαζόμενος έκανε διατακτικές ασκήσεις για 6 min. Η καταγραφή συνεχιζόταν με την έναρξη της υπομέγιστης άσκησης με επιβάρυνση που αντιστοιχούσε στο 80% της $\dot{V}O_{2max}$. Μετά το τέλος της άσκησης ηρεμούσε πάνω στο κυκλοεργόμετρο (REC) και στη συνέχεια εκτελούσε τη δοκιμασία απόδοσης που περιλάμβανε την προθέρμανση (warm up 150) και την κύρια δοκιμασία (150% PPO). Αμέσως μετά το τέλος της δοκιμασίας γινόταν ενεργητική αποκατάσταση με ήπια ποδηλάτιση.