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

«ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΠΑΡΕΚΚΛΙΣΗ: ΜΥΪΚΗ ΔΡΑΣΗ ΚΑΙ ΚΟΠΩΣΗ»

Στέλιος Κουναλάκης

Διδακτορική Διατριβή

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ»

ΑΘΗΝΑ 2006

© Copyright

Κουναλάκης Στυλιανός του Νικολάου

Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού

Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εθνικής Αντίστασης 41, Δάφνη

Η παρούσα Διατριβή συγχρηματοδοτήθηκε στα πλαίσια του ΕΠΕΑΕΚ από το Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο και Εθνικούς πόρους

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ

ΕΘΝΙΚΟ & ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ & ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ

ΤΟΜΕΑΣ ΑΘΛΗΤΙΑΤΡΙΚΗΣ & ΒΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Εθνικής Αντίστασης 41, Δάφνη 17237, Αθήνα Ελλάς
Τηλ. 210 727 6039, Fax: 210 727 6038
e-mail: gradbio@cc.uoa.gr

ΠΡΑΚΤΙΚΟ

ΕΠΤΑΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ

ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ

Του Στυλιανού Κουναλάκη

Η επταμελής εξεταστική επιτροπή, που ορίστηκε από τη Γ.Σ.Ε.Σ. του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών στη συνεδρία της 10/3/2006 για την κρίση και αξιολόγηση της διδακτορικής διατριβής του ***κ. Στυλιανού Κουναλάκη*** με τίτλο: *«Καρδιαγγειακή παρέκκλιση: Μυϊκή δράση και κόπωση»* αποτελούμενη από τους κ. ***Α. Δεληγιάννη*** Καθηγητή του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, κ. ***Ι. Καλογερόπουλο*** Καθηγητή του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού Σερρών του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, κ. ***Κ. Μπουντόλο*** Καθηγητή του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών, κ. ***Ν. Γελαδά*** Αναπληρωτή Καθηγητή του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών (επιβλέποντα), κ. ***Ι. Βράμπα*** Αναπληρωτή Καθηγητή του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού Σερρών του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, κ. ***Μ. Μαριδάκη*** Επίκουρο Καθηγήτρια του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών, κ. ***Μ. Κοσκολού*** Λέκτορα του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών, εκλήθησαν σήμερα 12/5/2006 ημέρα Παρασκευή και ώρα 8:30 ύστερα από επίσημη έγγραφη πρόσκληση στο Αμφιθέατρο Ε.Παυλίνη 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 τα μέλη 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 και βαθμολογείται ως ...ΑΡΙΣΤΑ.....

Τα μέλη της εξεταστικής επιτροπής:

Α. Δεληγιάννης, Καθηγητής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Ι. Καλογερόπουλος, Καθηγητής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Κ. Μπουντόλος, Καθηγητής, Πανεπιστήμιο Αθηνών

Ν. Γελαδάς, Αναπληρωτής Καθηγητής, Πανεπιστήμιο Αθηνών (επιβλέπων)

Ι. Βράμπας, Αναπληρωτής Καθηγητής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Μ. Μαριδάκη, Επίκουρος Καθηγήτρια, Πανεπιστήμιο Αθηνών

Μ. Κοσκολού, Λέκτορας, Πανεπιστήμιο Αθηνών

«Καθαρά να ξεχωρίσεις κι ηρωικά να δεχτείς τις πικρές γόνιμες τούτες, ανθρώπινες, σάρκα από τη σάρκα μας, αλήθειες: α) Ο νους του ανθρώπου φαινόμενα μονάχα μπορεί να συλλάβει, ποτέ την ουσία· β) και όχι όλα τα φαινόμενα, παρά μονάχα τα φαινόμενα της ύλης· γ) κι ακόμα στενότερα: όχι καν τα φαινόμενα τούτα της ύλης, παρά μονάχα τους μεταξύ τους συνειρμούς· δ) κι οι συνειρμοί τούτοι δεν είναι πραγματικοί, ανεξάρτητοι από τον άνθρωπο· είναι κι αυτοί γεννήματα του ανθρώπου· ε) και δεν είναι οι μόνοι δυνατοί ανθρώπινοι· παρά μονάχα οι πιο βολικοί για τις πρακτικές και νοητικές του ανάγκες.»

(«Ασκητική» Νίκος Καζαντζάκης, Εκδόσεις Καζαντζάκη, Αθήνα)

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η ολοκλήρωση της Διατριβής τούτης έγινε πραγματικότητα με τη συμβολή των ανθρώπων που νιώθω την ανάγκη να ευχαριστήσω στις παρακάτω ενότητες.

Ο υπεύθυνος καθηγητής μου Νίκος Γελαδάς υπήρξε για μένα, όπως και για πολλούς άλλους φοιτητές του Τμήματος, εμπνευστής και οδηγός. Εμπνευστής και οδηγός στην επιστημονική μας πορεία προς τη γνώση. Με συμβούλεψε επιστημονικά, με υποστήριξε ψυχολογικά, ακόμα και οικονομικά. Πάνω από όλα δεν ήταν ποτέ ο απρόσιτος καθηγητής, αλλά ο φίλος, που θα μπορούσα να πιω ένα κρασί ή μια μπύρα (ακόμα και στο γραφείο του!) και να του πω οποιοδήποτε πρόβλημά μου. Στους «ελαφρούς» καιρούς που ζούμε χαίρομαι που υπάρχουν άνθρωποι σαν τον Νίκο Γελαδά στην Πανεπιστημιακή κοινότητα να μας απογειώνουν, όχι με την ελαφρότητά τους, αλλά με τη βαθιά ανθρώπινη και ακέραια επιστημονική τους υπόσταση. Στην περίπτωσή μου, μου έδειξε πώς να πατάω στέρεα στην επιστημονική γη για να μπορώ να ανεβαίνω σε δύσκολα επιστημονικά μονοπάτια. Τούτη η Διατριβή θα ήταν ανεκπλήρωτο όνειρο χωρίς τη δική του συμβολή.

Ο καθηγητής Κλεισούρας υπήρξε καθηγητής στις προπτυχιακές μου σπουδές, υπεύθυνος καθηγητής στην Μεταπτυχιακή μου Διατριβή και μέλος της τριμελούς επιτροπής στην υποστήριξη της πρότασης της Διδακτορικής μου Διατριβής. Όπως πάντα οι παρατηρήσεις του ήταν εύστοχες και ουσιαστικές. Δεν είναι υπερβολή να πω ότι σημάδεψε με την παρουσία του την πορεία των σπουδών μου. Κύριε καθηγητά, χαίρομαι που σας εξέπληξα ευχάριστα με τούτη την πορεία.

Πριν αρκετά χρόνια παρακολουθούσα την υποστήριξη της διατριβής του Γιώργου Νάσση και σκέφτηκα ότι θα ήμουν ευτυχής αν μπορούσα να κάνω κάτι ανάλογο. Ο Γιώργος με βοήθησε με την εμπειρία του, με το μυαλό και την ψυχή του να ολοκληρώσω τη δουλειά τούτη. Γιώργο, σε ευχαριστώ για το χρόνο που μου χάρισες, αλλά πολύ περισσότερο για την αισιοδοξία που μου μετέδωσες…

Η κυρία Κοσκολού βοήθησε με τις επισημάνσεις της η παρούσα Διατριβή να γίνει καλύτερη. Ελπίζω τούτη η δουλειά να περιέχει ψήγματα από το επιστημονικό της κύρος. Όμως το κυριότερο είναι ότι η Μαρία με υποστήριξε στις δύσκολες στιγμές της ζωής μου…και τελικά νομίζω ότι αυτό είναι πιο πολύτιμο…

Ο Καθηγητής στο τμήμα ρομποτικής και βιοτεχνολογίας του ινστιτούτου Joze Stefan, Igor Mekjavic αλλά και ο Λέκτορας του τμήματος φυσικοθεραπείας Alan Kacin, με βοήθησαν με τα πολύτιμα σχόλιά τους να σκεφτώ βαθύτερα, εξακολουθώντας να κοιτάζω το δάσος και όχι το δέντρο. Τους ευχαριστώ θερμά.

Η συλλογή πολλών φυσιολογικών μεταβλητών είναι μια δύσκολη διαδικασία και είναι αδύνατο να πραγματοποιηθεί από ένα άτομο. Ο Άκης Κουρίας, ένα ταλαντούχο παιδί, βοήθησε τόσο στο «στήσιμο» των πειραμάτων, όσο και κατά τη διάρκειά τους. Ο Άγγελος Σταμπούλογλου (δοκιμαζόμενος και ερευνητής), η Ευγενία Χερουβείμ, ο Θοδωρής Τσακίρης και η Ταρσί Μπαλή, όλα αξιόλογα παιδιά που σπουδάζουν σε μεταπτυχιακό επίπεδο, έδωσαν επίσης την πολύτιμη βοήθειά τους στην παρούσα Διατριβή. Τους ευχαριστώ θερμά. Ο Στέλιος Αναστασόπουλος βοήθησε παίρνοντας μέρος σαν δοκιμαζόμενος αλλά και στην διόρθωση μέρους της Διατριβής. Αισθάνομαι τυχερός που γνωρίζω

ανθρώπους σαν το Στέλιο, ανήσυχους, με δίψα για ζωή, για να δράττουμε μαζί τη μέρα! Η συνεργασία μας χρόνια τώρα στο εργαστήριο είναι μια ξεχωριστή εμπειρία. Ακόμα, η παρουσία δύο παιδιών ήταν καταλυτική για την ολοκλήρωση των πειραμάτων. Ο Κώστας Αντωνόπουλος, μεταπτυχιακός φοιτητής τώρα, χαρακτήρας μοναδικός, πνεύμα ανήσυχο και οξυδερκές, από τους λίγους ανθρώπους στις μέρες μας που βάζουν το «Εμείς» πάνω από το «Εγώ». Κοντέ και άσχημε, τιμή μου που έτυχε οι πορείες μας να σμίξουν σε τούτα εδώ τα πειράματα. Μου έλειψε το «χοντρούλη» και το «καραφλέ» σου! Ο Μιχάλης Κεραμιδάς δεν είναι λίγο να πω ότι έβαλε σώμα και ψυχή στην δουλειά τούτη. Συμπάσχαμε μαζί στα προβλήματα, χαιρόμασταν μαζί στις χαρές, το «ζούσαμε» όσο πιο έντονα μπορούσαμε! Όποτε τον χρειαζόμουν ήταν εκεί, να δώσει την βοήθεια και την συμπαράστασή του, αλλά και για να μοιραστούμε τον ίδιο ήλιο με μια κούπα καφέ στην είσοδο του εργαστηρίου. Μιχάλη είμαι σίγουρος ότι θα έχεις μια λαμπρή καριέρα γιατί έχεις μάθει να δίνεις χωρίς να περιμένεις να πάρεις, γιατί σκέφτεσαι όχι μόνο επιστημονικά, αλλά και ανθρώπινα.

Είμαι ευτυχής που τα πειράματα δεν ήταν απλές διαδικασίες αλλά χρόνος μοναδικός, γεμάτος από εμπειρίες και διασκέδαση! Αυτό οφειλόταν στα παιδιά που συμμετείχαν στα πειράματα. Το γέλιο τους, η υπομονή και επιμονή τους να τα «δώσουν όλα», η αγωνία τους για το αν κάτι δεν πήγε καλά, μου έδινε κουράγιο να συνεχίσω. Παιδιά το ξέρω ότι ένα ευχαριστώ είναι λίγο, αλλά το λέω μέσα από την καρδιά μου, να είστε πάντα καλά!

Τούτη η ερευνητική προσπάθεια δεν θα είχα φτάσει σε αίσιο τέλος αν δεν είχα οικονομική υποστήριξη. Την δυνατότητα μου έδωσε το πρόγραμμα «Ηράκλειτος: Υποτροφίες έρευνας με προτεραιότητα στη βασική έρευνα», το οποίο συγχρηματοδοτήθηκε από Εθνικούς πόρους και την Ευρωπαϊκή Ένωση. Μου εξασφάλισε όχι μονάχα μηνιαία υποτροφία και κάποια έξοδα για το εργαστήριο, αλλά και τη δυνατότητα να ταξιδέψω ανακοινώνοντας τα ευρήματά μου σε Πανευρωπαϊκά και Παγκόσμια Συνέδρια.

Ακόμα θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Ερρίκο Βεντούρα για τις συμβουλές του στις αναλύσεις των βιολογικών σημάτων, καθώς και τη Μαρίνα Γούβαλη για τις εποικοδομητικές συζητήσεις με καφέ και τσιγάρο…επίσης τους ανθρώπους που πίστευαν και πιστεύουν σε μένα όπως η Τζώρτζια, ο Μάρκος, η Αρετή, και η Μαλβίνα.

Τούτη η Διατριβή είναι αφιερωμένη στη μέχρι πρόσφατα, και για 14 χρόνια σύντροφο της ζωής μου, Τζοάννα. Τα «καλοκαίρια που κάρπισαν μέσα μας», τα «αγγίσματα που θρόισαν» και θροΐζουν στο μυαλό μας, μας οδηγούν στο ίδιο σημείο: «τίποτα δεν χάθηκε στα αλήθεια, όλα είναι εδώ, κι αν η ελπίδα το μέλλον συντηρεί, η μνήμη τρέφει το παρόν το παρελθόν μας δικαιώνοντας…γιατί ότι υπήρξε μια φορά δεν γίνεται να πάψει να έχει υπάρξει…» Το ξέρω ότι χάρηκες μαζί μου, γιατί τούτη η πορεία που και οι δυο τόσο πολύ ονειρευτήκαμε ολοκληρώθηκε… Τούτη η προσπάθεια σου ανήκει, να είσαι πάντα καλά…

Μάιος 2006

Ταξιδεύοντας από Βενετία για Πάτρα.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ III

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ..... V

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ VII

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ XI

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ XIII

ΠΕΡΙΛΗΨΗ XVII

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ XIX

ΔΙΣΕΛΙΔΗ ΠΕΡΙΛΗΨΗ..... XXII

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι 24

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ 24

1.1 Σημασία της έρευνας 24

1.2 Ορισμός του προβλήματος 26

1.3 Ερευνητικές υποθέσεις 26

1.4 Διευκρίνιση των όρων 27

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙ 28

2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ 28

2.1 Εισαγωγή 28

2.1.1 Νευρικοί παράγοντες 28

2.1.2 Μεταβολικοί-Ενεργειακοί παράγοντες 29

2.2 Καρδιαγγειακή Παρέκκλιση: παράγοντες καθορισμού της 30

2.3 Κεντρικοί νευρικοί μηχανισμοί 35

2.3.1 Νευρικός έλεγχος κατά την κόπωση 36

2.3.2 Ο «εργαζόμενος εγκέφαλος» 38

2.4 Σχέση Καρδιαγγειακής Παρέκκλισης και κεντρικής κόπωσης 42

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ 44

3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ 44

3.1 Δείγμα 44

3.2 Προκαταρκτικές διαδικασίες 44

3.2.1 Εξοικείωση 44
3.2.2 Προσδιορισμός της σχέσης μυϊκού έργου-πρόσληψης οξυγόνου 44
3.2.3 Προσδιορισμός της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ($\dot{V}O_{2max}$) 45
3.3 Πειραματικές διαδικασίες 45
3.3.1 Προϋποθέσεις 45
3.3.2 Πρωτόκολλο 46
3.3.3 Ανθρωπομετρήσεις 48
3.3.3.1 Σωματικό λίπος 48
3.3.3.2 Μάζα τετρακεφάλου 49
3.4 Όργανα, μετρήσεις και υπολογισμοί 52
3.4.1 Φορτίο στο κυκλοεργόμετρο 52
3.4.2 EMG δραστηριότητα 52
3.4.3 EEG δραστηριότητα 53
3.4.4 Ποικιλότητα της καρδιακής συχνότητας (HRV) 53
3.4.5 Κιναισθητική αξιολόγηση 54
3.4.6 Ισομετρική αξιολόγηση 54
3.4.7 Αναπνευστικές παράμετροι 54
3.4.8 Καρδιακή παροχή ($\dot{Q}$) 55
3.4.9 Καρδιακή συχνότητα και όγκος παλμού 56
3.4.10 Αρτηριακή πίεση 56
3.4.11 Θερμοκρασία σώματος 57
3.4.12 Μυϊκή οξυγόνωση και αιματικός όγκος εργαζόμενου μυός και εγκεφάλου 57
3.4.13 Αιμάτωση του δέρματος 57
3.4.14 Χρόνος μεταφοράς παλμού 58
3.4.15 Συνολικός ρυθμός εφίδρωσης 58
3.4.16 Τοπικός ρυθμός εφίδρωσης 58
3.4.17 Συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης, αιματοκρίτη και ωσμομοριακότητας αίματος 59
3.4.18 Αντιλαμβανόμενη κόπωση 59
3.5 Στατιστική ανάλυση 59
3.5.1 Ανάλυση διασποράς (ANOVA) 59
3.5.2 Έλεγχος t (t-test) 60
3.5.3 Απλή και πολλαπλή συσχέτιση 60
3.5.4 Επίπεδο σημαντικότητας 60

ΚΕΦΑΛΑΙΟ IV 62

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ 62
4.1 Γενικές παράμετροι 63
4.1.1 Θερμοκρασία και σχετική υγρασία περιβάλλοντος 63

4.2 Χαρακτηριστικά του δείγματος 63

4.2.1 Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ($\dot{V}O_{2max}$) και αναερόβιο κατώφλι 63

4.3 Επίδραση της μυϊκής μάζας 63

4.3.1 Χρόνος άσκησης 63

4.3.2 Καρδιακή παροχή, όγκος παλμού, καρδιακή συχνότητα, πρόσληψη οξυγόνου 64

4.3.3 Αρτηριακή πίεση, συνολική περιφερική αντίσταση και χρόνος μεταφοράς παλμού 64

4.3.4 Πνευμονικός αερισμός, αναπνευστικό πηλίκο, αναπνευστική συχνότητα και πίεση τελο-εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα 65

4.3.5 Αλλαγή στον όγκο αίματος και πλάσματος 65

4.3.6 Αλλαγές στην συγκέντρωση γαλακτικού και ωσμωμοριακότητας του αίματος 66

4.3.7 Θερμοκρασία απευθυσμένου και δέρματος 66

4.3.8 Αιμάτωση δέρματος και τοπικός ρυθμός εφίδρωσης 67

4.3.9 Οξυγόνωση και αιματική ροή εργαζόμενου μυός 67

4.3.10 Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα έσω και έξω πλατύ 68

4.3.11 Ποικιλότητα της καρδιακής συχνότητας 68

4.3.12 Ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα 68

4.3.13 Αντιλαμβανόμενη κόπωση 68

4.4 Επίδραση της συχνότητας ποδηλάτησης 68

4.4.1 Χρόνος άσκησης 69

4.4.2 Προασκησιακό επίπεδο ενυδάτωσης, ΔΣΒ, %ΔΣΒ και μέσος ρυθμός εφίδρωσης σώματος 69

4.4.3 Πρόσληψη οξυγόνου, καρδιακή συχνότητα όγκος παλμού, καρδιακή παροχή . 69

4.4.4 Μέση αρτηριακή πίεση, συνολική περιφερική αντίσταση και χρόνος μεταφοράς παλμού 70

4.4.5 Πνευμονικός αερισμός, αναπνευστικό πηλίκο, αναπνευστική συχνότητα και πίεση τελο-εκπνευστικού διοξειδίου του άνθρακα 71

4.4.6 Αλλαγή στον όγκο αίματος και πλάσματος 71

4.4.7 Συγκέντρωση γαλακτικού και ωσμωμοριακότητα αίματος 73

4.4.8 Θερμοκρασία απευθυσμένου και μέση θερμοκρασία δέρματος 73

4.4.9 Αιμάτωση του δέρματος και τοπικός ρυθμός εφίδρωσης 73

4.4.10 Οξυγόνωση και όγκος αίματος εργαζόμενου μυός και εγκεφάλου 74

4.4.11 Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα έσω και έξω πλατύ 76

4.4.12 Ποικιλότητα της καρδιακής συχνότητας (HRV) 77

4.4.13 Ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα 77

4.4.14 Γενική και τοπική αντίληψη κόπωσης 78

4.5 Επίδραση του ρυθμού ποδηλάτησης στις νευρομυϊκές προσαρμογές των εργαζόμενων και μη εργαζόμενων μυών 78

4.5.1 Δύναμη και ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα κάτω άκρου 79

4.5.2 Δύναμη και ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα άνω άκρου 80
4.5.3 Κιναισθητική αξιολόγηση 80

ΚΕΦΑΛΑΙΟ V 81

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ 81

5.1 Προσαρμογές κατά τη $\dot{V}O_{2max}$ με 40 και 80 περιστροφές 81

5.2 Λειτουργικές αποκρίσεις κατά την άσκηση με το ένα και τα δύο πόδια..... 82

5.3 Λειτουργικές αποκρίσεις κατά την άσκηση με διαφορετικές περιστροφές 86

5.3.1 Ποδηλάτηση με ίδιο εξωτερικό φορτίο 86
5.3.2 Ποδηλάτηση με παρόμοια πρόσληψη οξυγόνου 91

5.4 Παρατεταμένη άσκηση και κόπωση..... 92

5.5 Συμπεράσματα 96

5.6 Περιορισμοί της έρευνας 97

5.6.1 Χρόνος μεταφοράς παλμού 97
5.6.2 Μέτρηση της αρτηριακής πίεσης 97
5.6.3 Μέτρηση της ηλεκτροεγκεφαλικής δραστηριότητας 97
5.6.4 Κιναισθητική αξιολόγηση 97
5.6.5 Δοκιμαζόμενοι και συνθήκες άσκησης 98

5.7 Συστάσεις για περαιτέρω μελέτη του θέματος..... 98

5.8 Πρακτικές εφαρμογές 98

6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ 99

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 3-1. Πίνακας των κυριότερων εξαρτημένων μεταβλητών. 50

Πίνακας 3-2: Χρονική αλληλουχία συλλογής δεδομένων κατά την ποδηλάτηση σε 40 και 80 περιστροφές το λεπτό. 51

Πίνακας 3-3. Συντελεστής μεταβλητότητας (%) για την πρόσληψη οξυγόνου ($\dot{V}O_2$) την καρδιακή παροχή ($\dot{Q}$), την μέση (MAP), συστολική (BP_{SYS}) και διαστολική (BP_{DIA}) αρτηριακή πίεση, το EMG σήμα σε έξω πλατύ (VL) και έσω πλατύ (VM) καθώς και του ECG σήματος στην κεντρική οπίσθια (Oz) και αριστερή πρόσθια (F4) πλευρά του κρανίου (για το πρωτόκολλο των επαναλαμβανόμενων μετρήσεων βλέπε κείμενο). 56

Πίνακας 3-4. Συντελεστής μεταβλητότητας (%) για την αιμοσφαιρίνη (Hb), τον αιματοκρίτη (Hct), την ωσμωμοριακότητα του αίματος (Osm) και το γαλακτικό (La) (για το πρωτόκολλο των επαναλαμβανόμενων μετρήσεων βλέπε κείμενο). 59

Πίνακας 4-1. Η ηλικία και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζομένων, οι οποίοι εκτέλεσαν παρατεταμένη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο στις 4 πειραματικές συνθήκες. 62

Πίνακας 4-2. Φυσιολογικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζομένων κατά την δοκιμασία προσδιορισμού της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου στο κυκλοεργόμετρο με 40 και 80 περιστροφές το λεπτό. Το άνω τμήμα του πίνακα αναφέρεται στις μεταβλητές σε μέγιστη ένταση άσκησης, ενώ το κάτω τμήμα στις μεταβλητές προσδιορισμού του αναερόβιου κατωφλιού. 62

Πίνακας 4-3. Μέση (MAP), συστολική (BP_{SYS}) και διαστολική πίεση (BP_{DIA}) κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης στο κυκλοεργόμετρο με ένα και δύο πόδια Στον πίνακα παρουσιάζονται οι μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα μέτρησης. 65

Πίνακας 4-4. Πνευμονικός αερισμός ($\dot{V}_E$), αναπνευστικό πηλίκο (RER), αναπνευστική συχνότητα (Rf) και πίεση τελο-εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα ($P_{ET}CO_2$) στο 40, 70 και 100% του χρόνου άσκησης με το ένα και τα δύο πόδια. 65

Πίνακας 4-5. Διαφορά στο σωματικό βάρος (ΔΣΒ), σχετική μείωση του σωματικού βάρους (%ΔΣΒ) και μέσος ρυθμός εφίδρωσης του σώματος κατά την 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο στις 3 πειραματικές συνθήκες. Στον πίνακα παρουσιάζονται οι μέσες τιμές±τυπικές αποκλίσεις για 12 δοκιμαζόμενους. 69

Πίνακας 4-6. Μέση αρτηριακή πίεση (MAP), συστολική πίεση (BP_{SYS}), διαστολική πίεση (BP_{DIA}), συνολική περιφερική αντίσταση (TPR) και χρόνος μεταφοράς παλμού (PTT) κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης στο κυκλοεργόμετρο με 40 (40rpm), 80 (80rpm) και 80 περιστροφές με παρόμοια κατανάλωση οξυγόνου με τις 40rpm (80abs). Στον πίνακα παρουσιάζονται οι μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα μέτρησης. 71

Πίνακας 4-7. Πνευμονικός αερισμός (VE), αναπνευστικό πηλίκο (RER), αναπνευστική συχνότητα (Rf) και πίεση τελο-εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα ($P_{ET}CO_2$) στο 20°, 40° 60° και 90° λεπτό άσκησης με 40 (40rpm), 80 (80rpm) και 80 περιστροφές με παρόμοια κατανάλωση οξυγόνου με τις 40rpm (80abs). Στον πίνακα παρουσιάζονται οι μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα μέτρησης. 72

Πίνακας 4-8. Συγκέντρωση γαλακτικού (La), και ωσμωμοριακότητα αίματος (Osm) προασκησιακά (-5), στο 30°, και 90° λεπτό άσκησης με 40 (40rpm), 80 (80rpm) και 80 περιστροφές με παρόμοια κατανάλωση οξυγόνου με τις 40rpm (80abs). Στον πίνακα παρουσιάζονται οι μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα μέτρησης. 72

Πίνακας 4-9. Λόγος χαμηλών προς τις υψηλές συχνότητες (LF·HF^{-1}) και συμβολή χαμηλών (LF%) και υψηλών (HF%) συχνοτήτων κατά την κυκλοεργομέτρηση με 40 (40rpm), 80 (80rpm) και 80 περιστροφές με παρόμοια κατανάλωση οξυγόνου με τις 40rpm (80abs). Στον πίνακα παρουσιάζονται οι μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα μέτρησης από 12 δοκιμαζόμενους και τρεις 5λεπτες περιόδους: προασκησιακά, από το 9° έως το 14° λεπτό, και από το 35° έως το 40°. 76

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 3-1. Διάταξη των συσκευών για τη συλλογή δεδομένων κατά την 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο με 40 και 80 περιστροφές. Για την εξήγηση των συντμήσεων βλέπε την παράγραφο 1.5. ……...61

Σχήμα 4-1 Καρδιακή παροχή (Α) και όγκος παλμού (Β) κατά την 50λεπτη άσκηση με το ένα πόδι (τρίγωνα) και τα δύο πόδια (κύκλοι). Το σύμβολο § υποδεικνύει σημαντικές διαφορές (p<0.01) μεταξύ των συνθηκών ενώ ο αστερίσκος σημαντική πτώση από το 40% του χρόνου άσκησης.……63

Σχήμα 4-2. Καρδιακή συχνότητα (Α), πρόσληψη οξυγόνου (Β) και αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου (Γ) κατά την 50λεπτη άσκηση με το ένα (τρίγωνα) και τα δύο (κύκλοι) πόδια. Το σύμβολο § υποδεικνύει σημαντικές διαφορές (p<0.01) μεταξύ των συνθηκών ενώ ο αστερίσκος σημαντική αύξηση από το 40% του χρόνου άσκησης. ……..64

Σχήμα 4-3. Αιμάτωση του δέρματος κατά τη διάρκεια της άσκησης με το ένα πόδι (μέχρι το 45° λεπτό) και τα δύο πόδια (μέχρι το τέλος της άσκησης). Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας. ns: μη σημαντικές διαφορές.…….…….…66

Σχήμα 4-4. Τοπικός ρυθμός εφίδρωσης κατά τη διάρκεια της άσκησης με το ένα (μέχρι το 45° λεπτό) και τα δύο πόδια (μέχρι το τέλος της άσκησης). Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας και το σύμβολο (§) σημαντική διαφορά από το 45° λεπτό…….…..……..66

Σχήμα 4-5. Κορεσμός αιμοσφαιρίνης (Α) ολική αιμοσφαιρίνη (Β), αποξυγονωμένη (Γ) και οξυγονωμένη (Δ) αιμοσφαιρίνη κατά τη 50λεπτη άσκηση με το ένα και τα δύο πόδια. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές στο 10° λεπτό (20% του χρόνου άσκησης) και το σύμβολο § σημαντική διαφορά (p<0.05) ανάμεσα στις συνθήκες……..67

Σχήμα 4-6. Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα έσω πλατύ (πάνω) και έξω πλατύ (κάτω) κατά την 50λεπτη άσκηση με το ένα (τετράγωνα) και τα δύο (κύκλοι) πόδια. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις αρχικές τιμές και το σύμβολο § σημαντική διαφορά (p<0.05) ανάμεσα στις συνθήκες……..……...68

Σχήμα 4-7. Πρόσληψη οξυγόνου (πάνω σχήμα) και καρδιακή συχνότητα (κάτω σχήμα) στις 3 συνθήκες κατά την παρατεταμένη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με το 20° λεπτό. **α**: σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm, **γ**: σημαντικές διαφορές μεταξύ 80rpm και 80abs. …….70

Σχήμα 4-8. Καρδιακή παροχή (πάνω σχήμα) και όγκος παλμού (κάτω σχήμα) στις 3 συνθήκες κατά την παρατεταμένη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με το 20° λεπτό. **α**: σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm, **γ**: σημαντικές διαφορές μεταξύ 80rpm και 80abs…….…70

Σχήμα 4-9. Αλλαγές στον όγκο αίματος (επάνω σχήμα) και πλάσματος (κάτω σχήμα) στις 3 συνθήκες κατά την παρατεταμένη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τιμές ηρεμίας (**α**): σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm……..…73

Σχήμα 4-10. Θερμοκρασία του απευθυσμένου στις 3 συνθήκες κατά την 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας (-5 min) και στις τρεις συνθήκες……..…73

Σχήμα 4-11. Μέση θερμοκρασία δέρματος στις 3 συνθήκες κατά την 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας (-5min) και στις τρεις συνθήκες……..……73

Σχήμα 4-12. Αιμάτωση του δέρματος στις 3 συνθήκες κατά την 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας (-5min) και το σύμβολο § σημαντική διαφορά από το 15° λεπτό ($p<0.05$). ……..74

Σχήμα 4-13. Τοπικός ρυθμός εφίδρωσης στις 3 συνθήκες κατά την 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές ($p<0.01$) συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας (-5min) και στις τρεις πειραματικές συνθήκες……...…74

Σχήμα 4-14. Κορεσμός αιμοσφαιρίνης (SatO2, επάνω τμήμα) και ολική αιμοσφαιρίνη (HbT, κάτω τμήμα) 4κεφάλου, κατά τη 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο στις 3 πειραματικές συνθήκες. (*): Σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας. (α): σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm (β): σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80abs…….…….……74

Σχήμα 4-15. Οξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη (HbO_2, επάνω τμήμα) και αποξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη (Hb, κάτω τμήμα) 4κεφάλου, κατά τη 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο στις 3 πειραματικές συνθήκες. (*): Σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας……..….74

Σχήμα 4-16. Κορεσμός αιμοσφαιρίνης (SatO2, πάνω τμήμα) και αλλαγές στην ολική αιμοσφαιρίνη (HbT, κάτω τμήμα) του εγκεφάλου, κατά τη 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο στις 3 πειραματικές συνθήκες. (*): Σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές στο 13ο λεπτό. (α): σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm (β): σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80abs. (γ): σημαντικές διαφορές μεταξύ 80rpm και 80abs……..……..75

Σχήμα 4-17. Αλλαγές στην οξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη (ΔHbO2, πάνω τμήμα) και αποξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη (ΔHb, κάτω τμήμα) του εγκεφάλου, κατά τη 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο στις 3 πειραματικές συνθήκες. (*): Σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές στο 13ο λεπτό. (α): σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm. (γ): σημαντικές διαφορές μεταξύ 80rpm και 80abs……75

Σχήμα 4-18. Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του έσω πλατύ (επάνω σχήμα) και η διάμεσος συχνότητα του ίδιου μυός (κάτω σχήμα) στις 3 συνθήκες κατά την κυκλοεργομέτρηση από το 17° έως το 90° λεπτό άσκησης. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με το 17° λεπτό. **α**: σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm, **β**: σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80abs, γ: σημαντικές διαφορές μεταξύ 80rpm και 80abs ($p<0.05$)……76

Σχήμα 4-19. Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του έξω πλατύ (επάνω σχήμα) και η διάμεσος συχνότητα του ίδιου μυός (κάτω σχήμα) στις 3 συνθήκες κατά την κυκλοεργομέτρηση από το 17° έως το 90° λεπτό άσκησης. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με το 17° λεπτό. **α**: σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm, **β**: σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80abs, γ: σημαντικές διαφορές μεταξύ 80rpm και 80abs ($p<0.05$)……76

Σχήμα 4-20. Ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα στις 3 πειραματικές συνθήκες. Στο πάνω τμήμα απεικονίζεται το ολοκλήρωμα του (α) ρυθμού, στο μεσαίο του (β) ρυθμού και στο κάτω το πηλίκο τους για το σημείο Oz. Ο αστερίσκος υποδηλώνει σημαντικές διαφορές από την ηρεμία και στις 3 συνθήκες…….……77

Σχήμα 4-21. Η τοπική αντιλαμβανόμενη κόπωση στις τρεις πειραματικές συνθήκες κατά τη διάρκεια της παρατεταμένης άσκησης στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τιμές στο 10° λεπτό. **α**: σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm, **γ**: σημαντικές διαφορές μεταξύ 80rpm και 80abs……..……..…….78

Σχήμα 4-22. Η γενική αντιλαμβανόμενη κόπωση στις τρεις πειραματικές συνθήκες κατά τη διάρκεια της παρατεταμένης άσκησης στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τιμές στο 10° λεπτό. **α**: σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm, **γ**: σημαντικές διαφορές μεταξύ 80rpm και 80abs….……..……..….78

Σχήμα 4-23. Ισομετρική δύναμη τετρακεφάλου (Α) και δύναμης λαβής (Β) πριν και μετά την 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο με 40 (40rpm) και 80 (80rpm) περιστροφές με παρόμοια εξωτερική επιβάρυνση. Ο αστερίσκος υποδηλώνει σημαντικές διαφορές πριν και μετά την κυκλοεργομέτρηση (p<0.01……..….79

Σχήμα 4-24. Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα έσω (VM, πάνω) και έξω πλατύ (VL, κάτω) κατά την ισομετρική συστολή πριν και μετά την 90λεπτη άσκηση με 40 (40rpm) και 80 (80rpm) περιστροφές το λεπτό. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις αρχικές τιμές (p<0.05)……...……79

Σχήμα 4-25. Ρυθμός ανάπτυξης της δύναμης για το κάτω (Α) και το άνω άκρο (Β) πριν και μετά την 90λεπτη άσκηση με 40 (40rpm) και 80 (80rpm) περιστροφές. Ο αστερίσκος υποδηλώνει διαφορές πριν και μετά την 90λεπτη άσκηση ενώ το σύμβολο (§) διαφορές μεταξύ των συνθηκών (p<0.05)…….….80

Σχήμα 4-26. Ικανότητα διατήρησης ισομετρικής δύναμης λαβής (πάνω σχήμα) και ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα των μυών του χεριού (κάτω σχήμα) πριν και μετά την 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο με 40 (40rpm) και 80 (80rpm) με παρόμοια εξωτερική επιβάρυνση. Ο αστερίσκος υποδηλώνει σημαντικές διαφορές από το 5° δευτερόλεπτο, ενώ το σύμβολο § σημαντικές διαφορές πριν και μετά την 90λεπτη προσπάθεια (p<0.05)……...…… ….……..…80

Σχήμα 5-1. Όγκος παλμού σε συνάρτηση της καρδιακής συχνότητας κατά την 50λεπτη άσκηση με το 1 πόδι (τετράγωνα) και τα δύο πόδια (τρίγωνα). Το σύμβολο (*) υποδεικνύει στατιστικά σημαντική (p<0.05) διαφορά ανάμεσα στους τύπους άσκησης στη σταθερά της εξίσωσης (α)…….82

Σχήμα 5-2. Καρδιακή συχνότητα σε συνάρτηση της θερμοκρασίας του απευθυσμένου κατά την 50λεπτη άσκηση με το 1 πόδι (μαύροι κύκλοι) και τα δύο πόδια (τετράγωνα). Το σύμβολο (*) υποδεικνύει στατιστικά σημαντική (p<0.05) διαφορά ανάμεσα στους τύπους άσκησης στη σταθερά της εξίσωσης (α) και το σύμβολο (#) στην κλίση (β)……..……..…83

Σχήμα 5-3. Αλλαγές στην καρδιακή παροχή σε συνάρτηση της ολικής αιμοσφαιρίνης (HbT) κατά την 50λεπτη άσκηση με το 1 πόδι (μαύροι κύκλοι) και τα δύο πόδια (τετράγωνα)……..……..85

Σχήμα 5-4. Πρόσληψη οξυγόνου χωρίς το μεταβολικό κόστος κίνησης (net VO_2) στις 2 συνθήκες κατά την παρατεταμένη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με το 20° λεπτό και το σύμβολο § σημαντικές διαφορές μεταξύ των συνθηκών (p<0.05)……86

Σχήμα 5-5. Όγκος παλμού σε συνάρτηση της καρδιακής συχνότητας στη συνθήκη 40rpm (μαύροι κύκλοι) και 80rpm (τετράγωνα)……..……..88

Σχήμα 5-6. Καρδιακή συχνότητα σε συνάρτηση της θερμοκρασίας του απευθυσμένου στη συνθήκη 40rpm (μαύροι κύκλοι) και 80rpm (τετράγωνα). Το σύμβολο (*) υποδεικνύει στατιστικά σημαντική ($p<0.05$) διαφορά ανάμεσα στις συνθήκες στη σταθερά της εξίσωσης (α) και το σύμβολο (#) στην κλίση (β)……..……..……90

Σχήμα 5-7. Απώλεια της ισομετρικής δύναμης μετά την 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο σε συνάρτηση του χρόνου ανάπτυξης της δύναμης μεταασκησιακά στην δοκιμασία της ισομετρικής αξιολόγησης του κάτω άκρου……..……93

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Κατά τη διάρκεια παρατεταμένης σταθερής έντασης άσκηση, παρατηρείται μια προοδευτική αύξηση στην καρδιακή συχνότητα (HR) και μείωση στον όγκο παλμού (SV), που συνοδεύονται συχνά από μείωση στην καρδιακή παροχή ($\dot{Q}$) και στη μέση αρτηριακή πίεση (MAP). Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται καρδιαγγειακή παρέκκλιση (CV_{drift}) και φαίνεται να επηρεάζεται από την αφυδάτωση, την υπερθερμία, αλλά και από τον τύπο της άσκησης. Παρόλα αυτά, η επίδραση του μεγέθους της μυϊκής μάζας και επιστράτευσης στην εκδήλωση CV_{drift} δεν έχει ακόμα διερευνηθεί. Επιπλέον, παραμένει άγνωστο αν και κατά πόσο οι παραπάνω καρδιαγγειακές αλλαγές μπορεί να επηρεάζουν την αιμάτωση στους μυς και τον εγκέφαλο και δυνητικά να προκαλούν κόπωση. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί η επίδραση του μεγέθους και του τρόπου ενεργοποίησης της μυϊκής μάζας και της μυϊκής αντλίας σαν πιθανούς παράγοντες πρόκλησης CV_{drift}. Ακόμα, να αναδειχθούν οι πιθανές σχέσεις μεταξύ CV_{drift} και κόπωσης. Υποτέθηκε ότι: α) το μεγαλύτερο μέγεθος μυϊκής μάζας και οι υψηλότερες περιστροφές θα επιτείνουν την CV_{drift} β) η εκδήλωση της CV_{drift} θα συνοδευτεί από κόπωση κατά κύριο λόγο κεντρικής προέλευσης και γ) η κόπωση αυτή θα εκδηλωθεί περισσότερο στις συνθήκες όπου η CV_{drift} θα εμφανιστεί εντονότερα.

Για την διερεύνηση των παραπάνω υποθέσεων 12 υγιείς άρρενες (23.4±0.6 ετών) συμμετείχαν σε 4 πειραματικές συνθήκες: α) κυκλοεργομέτρηση για 50min στις 80 περιστροφές·min^{-1} με το ένα πόδι (1L) και συνεχόμενα για άλλα 50min με τα δύο πόδια (2L). Η ένταση της άσκησης αντιστοιχούσε στο 60% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ($\dot{V}O_2max$) της συνθήκης (2L) και το μισό αυτής της τιμής στη συνθήκη 1L (επίδραση της μυϊκής μάζας), β) ποδηλάτηση με δύο πόδια για 90 min στα 126±15Watts (58-60% της $\dot{V}O_2max$), με 40 περιστροφές·min^{-1} (40rpm) γ) ποδηλάτηση με δύο πόδια για 90 min στο ίδιο φορτίο με την προηγούμενη συνθήκη με 80 περιστροφές·min^{-1} (80rpm) (β και γ: επίδραση της μυϊκής επιστράτευσης) και δ) ποδηλάτηση για 90 min με 80 περιστροφές·min^{-1} με παρόμοια $\dot{V}O_2$ με τη συνθήκη 40rpm (80abs) (επίδραση της μυϊκής αντλίας). $\dot{V}O_2$, $\dot{Q}$ (μέθοδος επαναεισπνοής CO_2), HR, θερμοκρασία απευθυσμένου (Tre), και μέση θερμοκρασία δέρματος ($\overline{T}sk$), μετρήθηκαν σε διαφορετικά χρονικά σημεία κατά τη διάρκεια της άσκησης. Μετρήθηκαν επίσης η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του έξω ($iEMG_{VL}$) και έσω πλατύ ($iEMG_{VM}$) και η αιμάτωση του δέρματος (SBF). Οι αλλαγές στον όγκο πλάσματος και αίματος (PV%, BV%) υπολογίστηκαν από τις τιμές της αιμοσφαιρίνης και του αιματοκρίτη πριν την άσκηση και στο 30° και 90° λεπτό. Για την αξιολόγηση της οξυγόνωσης ($SatO_2$) και της ροής αίματος (HbT) στον εργαζόμενο μυ και τον εγκέφαλο χρησιμοποιήθηκε υπέρυθρη φασματοσκοπία δεύτερης παραγώγου (NIRS). Η ποικιλότητα της καρδιακής συχνότητας (HRV) και επικουρικά ο χρόνος μεταφοράς παλμού (PTT) χρησιμοποιήθηκαν σαν δείκτες της συμπαθητικής ενεργοποίησης. Ακόμα, μετρήθηκε η ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα πριν και κατά τη διάρκεια της άσκησης. Πριν και μετά τις συνθήκες 40rpm και 80rpm, αξιολογήθηκαν η EMG δραστηριότητα, η αίσθηση της θέσης του μέλους (JPS), η μέγιστη ισομετρική δύναμη και ο ρυθμός ανάπτυξης της δύναμης (RFD) των εκτεινόντων στην άρθρωση του γόνατος και των καμπτήρων του καρπού και των δακτύλων.

$\dot{Q}$, HR, και $iEMG_{VL}$, ήταν υψηλότερα από το 20° λεπτό και μετά στην συνθήκη 2L συγκριτικά με τη συνθήκη 1L ($p<0.01$). Κατά την 50λεπτη προσπάθεια η μείωση σε SV, $SatO_2$ και η αύξηση στην HR ήταν μεγαλύτερα στη συνθήκη 2L συγκριτικά με τη συνθήκη 1L χωρίς να υπάρξουν αλλαγές στην $\dot{Q}$. Στο 50° λεπτό άσκησης ο ΔSV ήταν -20.8±0.6 ml·beat^{-1} στην συνθήκη 2L και -13.7±1.2 ml·beat^{-1} στη συνθήκη 1L $p<0.05$). Παρόμοια, η ΔHR ήταν +16.1±0.4 παλμοί·min^{-1} και +10.8±1.0 παλμοί·min^{-1}, στις συνθήκες 2L και 1L, αντίστοιχα ($p<0.01$). Οι αλλαγές στην $SatO_2$ στις συνθήκες 2L και 1L ήταν -9.1±1.0 και +6.5±1.2% αντίστοιχα ($p<0.01$). Οι τελικές τιμές σε Tre και Tsk ήταν υψηλότερες στη συνθήκη 2L από ότι στη συνθήκη 1L ($p<0.01$). Οι αλλαγές στις θερμορυθμιστικές μεταβλητές δεν εξηγούσαν ικανοποιητικά την αύξηση στην HR και την πτώση στον SV. Αντίθετα, η πτώση του BV η VL_{iEMG} και η συμπαθητική ενεργοποίηση (HRV, PTT) επηρέασαν σε σημαντικό βαθμό ($p<0.05$) την CV_{drift}.

Η πτώση στον SV και η αντίστοιχη αύξηση της HR ήταν σημαντικά υψηλότερα στις 80rpm συγκριτικά με τις 40rpm (ΔSV=-16.21±0.85 ml·beat^{-1} εν. -25±0.79 ml·beat^{-1} στις συνθήκες 40rpm και 80rpm, αντίστοιχα και ΔHR=+18.33±0.88 beats·min^{-1} εν. +24.5±0.74 beats·min^{-1}, στις 40rpm and 80rpm, αντίστοιχα,

$p<0.01$). Η $\dot{Q}$ παρουσίασε πτώση στη διάρκεια του χρόνου (-1 ± 0.26 $L\cdot min^{-1}$) στις 80rpm ($p<0.01$) χωρίς να παρατηρηθούν αλλαγές στις 40rpm ($\Delta\dot{Q}= -0.23\pm0.1$ $L\cdot min^{-1}$, p=ns). Η συμπαθητική δράση ήταν υψηλότερη στις 80rpm (HRV, PTT) και οφειλόταν κυρίως στην μυϊκή επιστράτευση και την κεντρική εντολή (αύξηση σε iEMG και EEG δραστηριότητα, $p<0.05$). $SatO_2$ και HbT στον εγκέφαλο και HbT στο μυ, ήταν υψηλότερα στις 40rpm συγκριτικά με τις 80rpm και τις 80abs. Ακόμα, δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στο καρδιαγγειακό και θερμορυθμιστικό σύστημα ανάμεσα στις συνθήκες 40rpm και 80abs. Οι μεταβλητές του θερμορυθμιστικού συστήματος (Tre, $\overline{T}$sk, SBF) δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ των συνθηκών.

Η ισομετρική δύναμη σε χέρι και πόδι και η EMG δραστηριότητα μειώθηκαν, ο RFD αυξήθηκε μετά την άσκηση στις 40 και 80rpm ($p<0.05$), ενώ η JPS επηρεάστηκε μόνο στο πόδι. Ακόμα, ο RFD στο πόδι και η JPS διέφεραν μεταξύ των συνθηκών ($p<0.05$).

Συμπερασματικά, κατά την 50λεπτη άσκηση με τα δύο πόδια η CV_{drift} εντείνεται συγκριτικά με την συνθήκη όπου στην άσκηση συμμετέχει ένα πόδι, παρά το γεγονός ότι στη δεύτερη περίπτωση η πρόσληψη οξυγόνου είναι η μισή. Οι παράγοντες που αφορούν την θερμορύθμιση δεν μπορούν να εξηγήσουν τις παρατηρούμενες διαφορές μεταξύ των συνθηκών. Ακόμα, κατά την άσκηση με 80rpm, η CV_{drift} εκδηλώνεται σε εντονότερο βαθμό συγκρινόμενη με τις 40rpm, παρά το παρόμοιο εξωτερικό φορτίο στις δύο συνθήκες. Η θερμική επιβάρυνση και η αφυδάτωση καθώς και η δράση της μυϊκής αντλίας δεν φαίνεται να είναι οι κύριοι παράγοντες που ερμηνεύουν τις παρατηρούμενες διαφορές. Φαίνεται ότι, λόγω μεγαλύτερης μυϊκής μάζας και αυξημένων περιστροφών ποδηλάτησης η μυϊκή ενεργοποίηση ή/και η κεντρική εντολή προκαλούν αυξημένη συμπαθητική δράση, η οποία επιδρά στον αγγειακό τόνο και αυξάνει την καρδιακή συχνότητα, γεγονότα που επιτείνουν την CV_{drift}. Καταγράφεται κόπωση μετά την 90λεπτη άσκηση σε 40 και 80rpm και υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι τούτη εκπορεύεται κυρίως από τον εγκέφαλο και εκδηλώνεται σε μεγαλύτερο βαθμό στην δεύτερη συνθήκη κατά την οποία τοπικοί παράγοντες υπεισέρχονται επίσης.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ

Abstract. During prolonged steady state exercise there is a progressive rise in heart rate (HR), a drop in stroke volume (SV), accompanied sometimes by a decline in cardiac output ($\dot{Q}$) and mean arterial pressure (MAP). This phenomenon has been named cardiovascular drift (CV_{drift}) and seems to be affected not only by dehydration and hyperthermia, but also by the mode of exercise. However, the effect of muscle mass size and recruitment on CV_{drift} has not been yet investigated. Moreover, it is unclear whether these alterations may be affecting blood muscle and brain and oxygenation flow, causing fatigue at central or local level. Therefore, the purpose of this study was to explore the effect of exercising muscle mass and motor unit recruitment on CV_{drift}. A further aim was to investigate the effect of CV_{drift} on central and local fatigue. It was hypothesized that: a) the greater the muscle mass and the higher cycling revolutions, the worse the CV_{drift} b) the development of CV_{drift} will cause fatigue probably of central origin and c) the aggravate of CV_{drift} will be associated with greater central fatigue.

To test these hypotheses twelve subjects (23.4±0.6 yrs) participated in four experimental conditions in a counterbalanced order: a) cycling for 50min at 80 revolutions per minute with one leg (1L) followed by another 50min of cycling with two legs (2L) at 60% of maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_2max$) and half of this value in 2L and 1L respectively (effect of muscle mass) b) cycling for 90 min at 126±15Watts (58-60% of $\dot{V}O_2max$), with pedaling rate equal to 40 revolutions per minute (40rpm) c) cycling for 90min at the same workload as in the previous condition at 80 revolutions per minute (80rpm) (conditions b and c: effect of muscle recruitment) and d) cycling for 90min at 80 revolutions per minute with the same $\dot{V}O_2$ as in 40rpm (80abs) (effect of muscle pump). Oxygen uptake, $\dot{Q}$ (CO_2 rebreathing method), HR, rectal temperature (Tre), and mean skin temperature ($\overline{T}sk$), were evaluated and recorded at various time points. Integrated electromyographic activity of vastus lateralis ($iEMG_{VL}$), vastus medialis ($iEMG_{VM}$) and skin blood flow (SBF; laser Doppler flowmetry) were also measured. Plasma and blood volume changes (PV%, BV%) were calculated from hemoglobin and hematocrit values before exercise and at 30 and 90 min of the cycling protocol. Second derivative near- infrared spectroscopy (NIRS) was used to evaluate the oxygenation ($SatO_2$) and blood flow (HbT) in the working muscle and the brain. Heart rate variability (HRV) and pulse transit time (PTT) were used as indexes of sympathetic response. Electro-egephalographic activity also measured at rest and during exercise. Before and after 40rpm and 80rpm conditions, EMG, joint position sense (JPS), maximal isometric force and rate of force development (RFD) of knee extensors and handgrip were tested.

Cardiac output, HR, $iEMG_{VL}$, were significantly higher ($p<0.01$) during 2L than 1L exercise (20th min onwards). Throughout the 50th min bout, the rate of decline in SV, $SatO_2$ and the respective rate of rise in HR were greater in 2L than with 1L condition without significant changes in $\dot{Q}$. At the 50th min of exercise ΔSV was -20.8±0.6 $ml \cdot beat^{-1}$ in the 2L and -13.7±1.2 $ml \cdot beat^{-1}$ in the 1L $p<0.05$); similarly, ΔHR was +16.1±0.4 $beats \cdot min^{-1}$ and +10.8±1.0 $beats \cdot min^{-1}$, in 2L and 1L, respectively ($p<0.01$). $SatO_2$ changes in 2L and 1L were -9.1±1.0 and +6.5±1.2%, respectively ($p<0.01$). Final values of Tre and Tsk were higher in 2L than in 1L condition ($p<0.01$). Changes in these variables couldn't satisfactorily explain the rise in HR and fall in SV. On the contrary, BV drop, $iEMG_{VL}$ and rise in sympathetic response (HRV, PTT) seem to have a significant influence on CV_{drift} ($p<0.05$). Decline in SV and the reciprocal rate of rise in HR were significantly greater in 80rpm than in 40rpm condition (ΔSV=-16.21±0.85 $ml \cdot beat^{-1}$ vs. -25±0.79 $ml \cdot beat^{-1}$ in 40rpm and 80rpm, respectively and ΔHR=+18.33±0.88 $beats \cdot min^{-1}$ vs.+24.5±0.74 $beats \cdot min^{-1}$, in 40rpm and 80rpm, respectively, $p<0.01$). Overall compared to the steady state values, at the end of exercise $\dot{Q}$ decreased by -1±0.26 $L \cdot min^{-1}$ in 80rpm ($p<0.01$) but no changes were observed in 40 rpm ($\Delta\dot{Q}$= -0.23±0.1 $L \cdot min^{-1}$, p=ns). Sympathetic activity was higher in 80rpm (HRV, PTT) due mainly to muscle mass recruitment and central command (increased iEMG and EEG activity; $p<0.05$). The $SatO_2$ and HbT in the brain and HbT in the muscle were higher in 40rpm compared with the other two conditions (80rpm, 80abs). Moreover, there were no significant differences between 40rpm and 80abs in all cardiovascular and thermoregulatory variables despite the different

HbT. Thermal variables (Tre, $\overline{T}$sk, SBF) did not significantly differ in the three experimental conditions**.** Arm and leg force and EMG declined, and RFD increased after exercise in both conditions (80rpm vs. 40rpm, $p<0.05$) while JPS worsened only in the leg. In addition, leg RFD, RPE and JPS were significantly different between conditions ($p<0.05$).

In conclusion, during 50 min of cycling with 2 legs, CV_{drift} is exaggerated compared to 1 leg exercise, despite the fact that VO_2 in 1L was half that in 2L trial. Thermal status of participating subjects cannot fully explain the observed differences in these conditions. Moreover, during steady state prolonged cycling with 80rpm, CV_{drift} is more pronounced compared to 40rpm, despite equal mechanical work being performed in both conditions. Also thermal and hydration status of participating subjects and the effect of muscle pump cannot explain the observed differences. Along with hydration status, muscle input to central nervous system and central command may play a role on CV_{drift} when exercise is performed with higher speed and larger muscle mass mainly via enhanced sympathetic activity. Fatigue occurs after the 90min cycling in 40 and 80rpm and there is strong indication it is mainly of central origin and accentuated in the second condition probably by the participation of local factor as well.

ΔΙΣΕΛΙΔΗ ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή

Σε προσπάθεια υπομέγιστης έντασης στο 50-60% της VO_2max παρατηρείται προοδευτική αύξηση στην καρδιακή συχνότητα (HR) και μείωση στον όγκο παλμού (SV) συνοδευόμενη συχνά από πτώση στην καρδιακή παροχή (Q) και την μέση αρτηριακή πίεση (MAP). Το φαινόμενο αυτό που ονομάζεται καρδιαγγειακή παρέκκλιση (CV_{drift}), φαίνεται ότι επηρεάζεται από την υπερθερμία, την αφυδάτωση, από τον τύπο της άσκησης, αλλά και από άλλους, αδιευκρίνιστους μέχρι σήμερα, παράγοντες (Gonzalez-Alonso 1998, Nassis and Geladas 2002). Η μείωση της Q που συνοδεύει την CV_{drift} μπορεί να περιορίσει την αιμάτωση των εργαζόμενων μυών (Gonzalez-Alonso et al. 1999) και του εγκεφάλου (Ide et al. 1998) έχοντας πιθανές επιπτώσεις στην απόδοση. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν αφενός να αποσαφηνίσει το ρόλο που παίζει το μέγεθος και ο τρόπος συμμετοχής της μυϊκής μάζας στην εκδήλωση της CV_{drift} και αφετέρου να εντοπίσει την πιθανή της σχέση με την κεντρική κόπωση κατά την παρατεταμένη κυκλοεργομέτρηση.

Μέθοδος

Για το σκοπό αυτό 12 νεαροί άνδρες (23.4±0.6 ετών) ασκήθηκαν για 90 λεπτά στο κυκλοεργόμετρο σε 4 πειραματικές συνθήκες: με 40 περιστροφές·min^{-1} (40rpm), με 80 περιστροφές·min^{-1} και παρόμοια εξωτερική επιβάρυνση με τις 40rpm (80rpm), με 80 περιστροφές·min^{-1} και παρόμοια πρόσληψη οξυγόνου με τις 40rpm (80abs) και τέλος για 50 λεπτά με ένα και για άλλα 50 συνεχόμενα λεπτά με τα δύο πόδια στις 80 περιστροφές·min^{-1} και την 2πλάσια πρόσληψη οξυγόνου όταν η άσκηση εκτελούνταν με δύο πόδια. Επιπλέον, πριν και μετά από τις συνθήκες 40rpm και 80rpm αξιολογήθηκε η ισομετρική δύναμη του κάτω και άνω άκρου, ο ρυθμός ανάπτυξης της δύναμης καθώς και η κιναισθητική ικανότητα των δοκιμαζομένων. Όλες οι συνθήκες 40rpm και 80rpm πραγματοποιήθηκαν με τυχαία και αντισταθμισμένη σειρά. Ακολούθησαν οι συνθήκες 80abs και 1-2 πόδια. Κατά τη διάρκεια της άσκησης και σε διάφορα χρονικά σημεία οι κυριότερες παράμετροι που μετρήθηκαν ήταν η Q, η HR, ο SV, η VO_2, η MAP, πνευμονικός αερισμός (VE), ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης στο πόδι ($SatO_{2leg}$) και τον εγκέφαλο ($SatO_{2brain}$), η ολική αιμοσφαιρίνη στο πόδι (HbT_{leg}) και τον εγκέφαλο (HbT_{brain}) η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του έξω πλατύ ($iEMG_{VL}$) η ηλεκτροεγκεφαλική (EEG) δραστηριότητα, η ποικιλότητα της καρδιακής συχνότητας (HRV- LF·HF^{-1}), ο χρόνος μεταφοράς παλμού (PTT), οι αλλαγές στον όγκο αίματος (%BV) και πλάσματος (%PV), η θερμοκρασία του απευθυσμένου (Tre), η μέση θερμοκρασία δέρματος (Tsk), η συγκέντρωση γαλακτικού (La), η ωσμωμοριακότητα του αίματος (Osm), η ροή αίματος στο δέρμα (SBF), ο ρυθμός εφίδρωσης (SwR) και η αντίληψη της κόπωσης (RPE). Επιπλέον, πριν και μετά τις συνθήκες 40rpm και 80rpm μετρήθηκαν η ισομετρική δύναμη του κάτω ($Force_{leg}$) και άνω άκρου ($Force_{arm}$) η ηλεκτρομυογραφική τους δραστηριότητα (EMG_{leg}, και EMG_{arm} αντίστοιχα) καθώς και η κιναισθητική ικανότητα (JPS). Ακόμα κατά την ισομετρική αξιολόγηση υπολογίστηκε ο ρυθμός ανάπτυξης της δύναμης στο κάτω (RFD_{leg}) και άνω (RFD_{arm}) άκρο.

Αποτελέσματα

Οι κύριες μεταβλητές και οι διαφοροποιήσεις τους παρουσιάζονται στον Πίνακα 1. Q, SV, HR, και VE κυμάνθηκαν σε υψηλότερο επίπεδο στη συνθήκη 2L, ενώ η HR και ο SV σημείωσαν μεγαλύτερη μεταβολή στη συνθήκη αυτή. Η σημαντική μυϊκή αποξυγόνωση ($SatO_2$) και η αυξημένη ηλεκτρομυγραφική δράση ήταν υψηλότερα στην συνθήκη 2L και συνοδεύτηκαν από αυξημένη δράση του συμπαθητικού συστήματος (μείωση σε PTT αλλά και σημαντικές διαφορές σε LF·HF^{-1} όταν συνυπολογίστηκε η αναπνευστική συχνότητα). Επίσης, η θερμική (Tc, Tsk, SwR) επιβάρυνση ήταν μεγαλύτερη στη συνθήκη 2L και η πτώση του BV φάνηκε να παίζει ρόλο στις παρατηρούμενες διαφορές χωρίς όμως να τις εξηγεί πλήρως.

Η επιδείνωση της CV_{drift} στις γρηγορότερες περιστροφές φάνηκε από την μείωση στην Q και τις εντονότερες αλλαγές σε SV και HR. Οι θερμικοί παράγοντες δεν φάνηκε να παίζουν σημαντικό ρόλο για τις παρατηρούμενες διαφορές καθώς η πορεία τους ήταν παρόμοια στις 3 συνθήκες, ενώ ο BV και ο PV επίσης δεν άλλαξαν από το 30° λεπτό και έπειτα. Η αυξημένη δράση EMG και συμπαθητική δραστηριότητα (μείωση PTT, αύξηση LF·HF^{-1} με συνμεταβλητή την αναπνευστική συχνότητα) φαίνεται να είναι οι κύριες αιτίες που επηρέασαν τις καρδιαγγειακές αλλαγές. Η μυϊκή αντλία δεν έπαιξε καθοριστικό ρόλο στις παρατηρούμενες διαφορές όπως φάνηκε από την ηπιότερη εκδήλωση της CV_{drift} στη συνθήκη 80abs παρά την παρόμοια ροή αίματος στο μυ (HbT) με τη συνθήκη 80rpm. Επιπλέον, ο λόγος α/β του EEG σε τρία επιλεγμένα σημεία στον εγκέφαλο ήταν σταθερός (F4, Oz) ή σημείωσε πτώση (Cz).

Η ισομετρική δύναμη λαβής για το άνω και κάτω άκρο ήταν σημαντικά μειωμένη μετά την 90λεπτη άσκηση (-18.2±1.2% για το κάτω και -15.9±1.2% για το άνω άκρο, $p<0.05$). Η EMG δραστηριότητα στο κάτω και άνω άκρο ήταν επίσης μειωμένη κατά 13.9±1.8% και 20.6±2.0%, αντίστοιχα ($p<0.05$), χωρίς να διαφέρει ανάμεσα στις συνθήκες. Η JPS για το κάτω άκρο επηρεάστηκε σημαντικά μετά την

Πίνακας 1. *Τελικές τιμές φυσιολογικών παραμέτρων και οι διαφορές τους από την αρχική τιμή (αριθμοί μέσα στις παρενθέσεις) στις πειραματικές συνθήκες 40rpm, 80rpm, 80abs, 1L και 2L. Οι συντομογραφίες των συνθηκών και των μεταβλητών εξηγούνται στο κείμενο.*

Μεταβλητή	40rpm	80rpm	80abs	1L	2L
Q ($L \cdot min^{-1}$)	14.7±0.3 (-0.23)	16±0.35 (-1.00)*	15±0.3 (-0.35)**αγ**	11.8±0.4 (-0.15)	15.9±0.5 (-0.66)**δ**
SV ($ml \cdot min^{-1}$)	109±1 (-16.21)*	108±1 (-25)*§	112±1 (-17.1)*	117.4±1.3 (-13.7)*	117.7±1.3 (-20)§*
HR ($beats \cdot min^{-1}$)	136±1 (18.33)*	149±1 (24.5)*	136±1 (17.5)* **αγ**	101±1 (10.80)	135±2 (16.10)***δ**
MAP (mmHg)	100±1 (-4.60)	98.4±1 (-1.17)	96.7±0.8 (2.5)	101±1 (7.6)	104±2 (-3.2)
VO_2 ($L \cdot min^{-1}$)	1.8±0.4 (0.11)*	1.95±0.5 (0.16)*	1.8±0.3 (0.15)***αγ**	1.0±0.1 (0.48)	2.0±0.2 (0.48) **δ**
VE ($L \cdot min^{-1}$)	49.4±0.7 (1.5)	54±0.8 (3.7)*	49.9±0.6 (2.1) **αγ**	31.5±0.7 (1.5)	59.5±0.9 (0.9) **δ**
Tre (^oC)	37.8±0.15 (0.8)*	37.9±0.2 (0.86)*	37.8±0.1 (0.61)*	37.5±0.16 (0.23)	37.8±0.16 (0.3)***δ**
Tsk (^oC)	33.9±0.3 (0.46)*	33.7±0.3 (0.44)*	33.4±0.3 (0.32)*	32.7±0.5 (-0.39)*	33.7±0.4 (0.53)***δ**
SwR ($mg \cdot cm^{-2} \cdot min^{-1}$)	0.45±0.12 (0.21)*	0.46±0.11 (0.16)*	0.46±0.08 (0.21)*	0.23±0.05 (0.21)*	0.53±0.05 (0.2)***δ**
SBF (%)	92.9±1.2 (-4.6)*	91.8±1.5 (-10.9)*	89.0±1.3 (-9.5)*	113.4±1.2 (13.4)	103.8±1.0 (3.8)
BV (%)	-3.5±0.5 (-1.8)*	-5.8±0.5 (0.4)*	-4.8±0.6 (-1.7)*	1.6±0.7	6.7±0.8 (-5.13)***δ**
PV (%)	-5.5±0.5 (-2.2)*	-9.4±0.6 (-1.0)*	-7.6±0.6 (-1.4)*	1.7±0.8	7.6±0.8 (-5.96) **δ**
Osm ($mosm \cdot kg^{-1}$)	311±0.9 (2.2)*	312±0.7 (4.2)*	311±0.6 (4.0)*	308±0.7 (8.3)	314±1 (6)*
La ($mmol \cdot L^{-1}$)	2.0±0.3 (0.28)	3.0± 0.3 (0.65)*	1.64±0.2 (0.09)**αγ**	1.7±0.3 (0.7)*	2.4±0.4 (0.7)*
$SatO_{2leg}$ (%)	72.6±1.0 (6.1)*	70.9±1.3 (6.6)*	75.6±1.3 (3.1)*	79.6±1.3 (6.5)	73.4±1.4 (-9.1)***δ**
HbT_{leg} (A.U.)	56.4±0.77 (8.0)*	51.8±0.8 (4.2)*	47.6±1.4 (6.4)***αβ**	45.7±1.4 (1.0)*	46.9±1.4 (7.9)*
$SatO_{2brain}$ (%)	95.9±0.5 (0.3)*	93.3±0.4 (1.7)*	94±0.4 (1.1)***αγ**	-	-
HbT_{brain} (A.U.)	70.9±1.5 (2.9)*	61.4±1.2 (-1.5)	58±1.6 (5.7)***αβ**	-	-
$iEMG_{VL}$ (%)	35.6±1.3 (-22.6)	46.1±1.4 (-18.2)	10.2±0.8 (-0.2) **αβγ**	27.8±1.0 (-1.48)	32.5±1.1 (-5.29) **δ**
$LF \cdot HF^{-1}$ (N.U.)	5.47±0.6 (0.3)	4.89±0.5 (0.2)	6.7±0.6 (-0.7)	6.36±0.8 (2.4)	6.78±0.8 (2.7)
PTT (msec)	31±5 (-11.9)*	29±3 (-17.3)*	31±3 (-13.1) ***αγ**	35±3 (-7.9)*	29±3 (-13.4) ***δ**
RPE	13.6±0.4 (6.2)*	14.8±0.4 (6.3)*	13.2±0.4 (5.5) ***αγ**	11.6±0.43 (1.9)*	14.8±0.5 (2.5) ***δ**

(α): *διαφορά ανάμεσα στις 40 και 80rpm* **(β)**: *διαφορά ανάμεσα στις 40rpm και 80abs,* **(γ)**: *διαφορά ανάμεσα στις 80rpm και 80abs* **(δ)**: *διαφορά ανάμεσα 1L και 2L* **(*)** *αλλαγές στη διάρκεια του χρόνου* **(§)** *μεγαλύτερη αλλαγή συγκριτικά με τις άλλες δύο συνθήκες.* **(A.U.)** *αυθαίρετες μονάδες,* **(N.U.)** *ομαλοποιημένες μονάδες. Επίπεδο σημαντικότητας $p<0.05$.*

άσκηση και διαφοροποιήθηκε ανάμεσα στις συνθήκες (η μέση απόκλιση για τις 40 και 80rpm ήταν 2.1±0.3 μοίρες έναντι 3.5±0.4 μοιρών για τη γωνία-στόχο των 40° και 2.4±0.4 μοίρες έναντι 3.2±0.5 μοιρών για τη γωνία-στόχο των 70°, $p<0.05$). Για το άνω άκρο δεν υπήρχαν διαφοροποιήσεις στην JPS. Ο RFD_{leg} ήταν αυξημένος μετά το τέλος της άσκησης κατά 332.2±18 msec και ήταν σημαντικά υψηλότερος μετά την ποδηλάτηση στη συνθήκη 80rpm (830±88 msec για τις 80rpm έναντι 738±38 msec για τις 40rpm $p<0.05$), ενώ δεν διέφερε μεταξύ των συνθηκών πριν την άσκηση. Ο RFD_{arm} αυξήθηκε μετά την 90λεπτη άσκηση κατά μέσο όρο 39.7±2.35 msec ($p<0.05$) χωρίς ο χρόνος αυτός να διαφέρει μεταξύ των 40 και 80rpm.

Συμπεράσματα

Συμπερασματικά, η άσκηση με μεγαλύτερη μυϊκή μάζα στο ίδιο αναλογικά προσλαμβανόμενο οξυγόνο επιβαρύνει το καρδιαγγειακό σύστημα επιτείνοντας το φαινόμενο της CV_{drift}. Οι κύριοι παράγοντες που φαίνεται να συμβάλουν στην εκδήλωση CV_{drift} είναι η συμπαθητική δραστηριότητα, η οποία επηρεάζεται περισσότερο από την επιστράτευση διαφορετικού μεγέθους μάζα και η πτώση του BV. Ωστόσο, φαίνεται ότι οι παράγοντες που αφορούν την ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος έπαιξαν μικρότερο ρόλο στην εκδήλωση CV_{drift} όταν συγκρίθηκε η επίδραση του μεγέθους της μυϊκής μάζας. Άσκηση με γρηγορότερες περιστροφές και παρόμοιο εξωτερικό φορτίο οδηγεί σε εντονότερη CV_{drift}, η οποία προέρχεται κυρίως από τη δράση του συμπαθητικού συστήματος. Λόγω αυξημένων περιστροφών ποδηλάτησης κεντρική εντολή και μυϊκή ενεργοποίηση προκαλούν αυξημένη συμπαθητική δράση, η οποία επιδρά στον αγγειακό τόνο και αυξάνει την καρδιακή συχνότητα, γεγονότα που επιτείνουν την CV_{drift}. Η 90λεπτη ποδηλάτηση προκάλεσε φαινόμενα κεντρικής κόπωσης όπως φαίνεται από την EMG, EEG, RPE κατά την άσκηση, αλλά και την απώλεια δύναμης και τον ρυθμό ανάπτυξης της δύναμης στο άνω άκρο μεταασκησιακά. Υπάρχουν τέλος ισχυρές ενδείξεις ότι η κεντρική κόπωση ήταν εντονότερη στις γρήγορες περιστροφές. Αυτό υποδεικνύουν ο αυξημένος RFD στις γρήγορες περιστροφές αλλά και η μειωμένη αύξηση της ροής αίματος και της οξυγόνωσης στο εγκέφαλο κατά τη διάρκεια της ποδηλάτησης στις περιστροφές αυτές.

Βιβλιογραφία

Gonzalez-Alonso, J., Calbet, J.A. & Nielsen, B. (1998). Muscle blood flow is reduced with dehydration during prolonged exercise in humans. *J Physiol*, **513**, 895-905.

Gonzalez-Alonso, J. (1998). Separate and combined influences of dehydration and hyperthermia on cardiovascular responses to exercise. *Int J Sports Med*, **19** Suppl 2, S111-4.

Nassis, G.P. & Geladas, N.D. (2002). Cardiac output decline in prolonged dynamic exercise is affected by the exercise mode. *Pflugers Arch,* **445**, 398-404.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 Σημασία της έρευνας

Κατά την παρατεταμένη άσκηση σταθερής επιβάρυνσης, με υπομέγιστη ένταση στο 50-60% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ($\dot{V}O_{2max}$), που εκτελείται σε περιβάλλον θερμικά ουδέτερο, η επερχόμενη κόπωση αποδίδεται σε καρδιαγγειακούς ή /και νευρομυϊκούς παράγοντες (Febbraio et al. 2000, Gandevia 2001, St Clair Gibson 2001 Coyle and Gonzalez-Alonso 2001, Vallier et al. 2005). Η εξάντληση του μυϊκού γλυκογόνου ή ο ρυθμός χρήσης των υδατανθράκων δεν φαίνεται να είναι οι κύριες αιτίες κόπωσης σε μια 90λεπτη προσπάθεια με τα πιο πάνω χαρακτηριστικά (Coyle et al. 1986, McConnel et al. 1999, Febbraio et al. 2000).

Σε άσκηση παρατεταμένης διάρκειας με σταθερό υπομέγιστο φορτίο, η καρδιακή συχνότητα αυξάνεται προοδευτικά με ταυτόχρονη μείωση του όγκου παλμού, σε πολλές, όμως, περιπτώσεις μειώνεται επίσης η καρδιακή παροχή και η μέση αρτηριακή πίεση. Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται «καρδιαγγειακή παρέκκλιση» (CV_{drift}) σε απόδοση του Αγγλικού όρου «Cardiovascular Drift» (Ekelund 1967). Σαν πιθανές αιτίες πρόκλησης της CV_{drift} έχουν προταθεί η κόπωση του μυοκαρδίου (Ketelhut et al. 1994), η μειωμένη φλεβική επιστροφή και φλεβική πίεση λόγω της αυξημένης αιματικής ροής στο δέρμα για θερμορυθμιστικούς λόγους (Johnson and Rowell, 1975) και η προοδευτική πτώση του όγκου αίματος και πλάσματος λόγω της ασκησιογενούς αφυδάτωσης (Montain and Coyle 1992, Gonzalez-Alonso et al. 1997). Ακόμα, η ασκησιογενής ταχυκαρδία φαίνεται να συμμετέχει στην εκδήλωση του φαινομένου (Fritzsche et al. 1999), γιατί μπορεί να μειώσει το χρόνο πλήρωσης της καρδιάς με αίμα (Bianco et al. 1985). Παρ' όλους τους αδιαμφισβήτητους προαναφερθέντες μηχανισμούς η CV_{drift} παραμένει ένα μυστηριώδες φαινόμενο, του οποίου η εκδήλωση φαίνεται να είναι αναπότρεπτη και το μέγεθός της να επηρεάζεται και από άλλους, άγνωστους παράγοντες. Για παράδειγμα, έχει βρεθεί ότι η CV_{drift} είναι εντονότερη στην ποδηλάτηση από ότι είναι στο τρέξιμο παρά το γεγονός ότι στο δεύτερο είδος άσκησης παρατηρείται υψηλότερη θερμική ένταση και αφυδάτωση (Nassis and Geladas 2002a). Έτσι, κατά καιρούς έχει υποστηριχθεί ότι η CV_{drift} μπορεί να επηρεάζεται από το μέγεθος της χρησιμοποιούμενης μυϊκής μάζας, τις ασκησιογενείς μεταβολές στον αγγειακό τόνο, το είδος και την ένταση της άσκησης ή και το είδος μυϊκής επιστράτευσης (Lewis et al. 1983, Laughlin 1987, Deschenes et al. 2000, Nassis and Geladas 2002a).

Συγκεκριμένα, όσον αφορά το ρόλο της χρησιμοποιούμενης μυϊκής μάζας, έχουν παρατηρηθεί τα εξής: όταν ο δοκιμαζόμενος ασκείται με το ένα πόδι στην ίδια αναλογικά πρόσληψη οξυγόνου σε σύγκριση με αυτή που παρατηρείται όταν ασκείται με τα δύο πόδια, μειώνεται ο όγκος παλμού (Davis and Sargeant 1974, Lewis et al. 1983) η καρδιακή παροχή (Klausen et al. 1982) και η καρδιακή συχνότητα (Jensen-Urstad et al. 1994). Ακόμα, η βραχύβια άσκηση με το ένα πόδι συγκριτικά με την άσκηση με τα δύο πόδια σε ίδια απόλυτη ένταση άσκησης (η άσκηση με τα δύο πόδια εκτελείται με 2πλάσια Watt) έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της καρδιακής συχνότητας και της πρόσληψης οξυγόνου όχι στο μισό, αλλά σε μικρότερο βαθμό (Jensen-Urstad et al. 1994). Η επίτευξη της μισής ποσότητας του προσλαμβανόμενου οξυγόνου απαιτεί επομένως εξωτερική επιβάρυνση μικρότερη του μισού. Η δράση του συμπαθητικού συστήματος είναι εντονότερη με τη συμμετοχή μεγαλύτερης μάζας στο ίδιο αναλογικά εξωτερικό φορτίο (Jensen-Urstad et al. 1994) αλλά παρόλα αυτά η συνολική περιφερική αντίσταση είναι μειωμένη (Lewis et al. 1983). Η μέση αρτηριακή πίεση δε, παραμένει σταθερή ή αυξάνεται ελαφρά όταν στην άσκηση συμμετέχει μικρή μυϊκή μάζα (Klausen et al. 1982, Lewis et al. 1983). Η άσκηση με μεγαλύτερη μυϊκή μάζα στο ίδιο αναλογικά προσλαμβανόμενο οξυγόνο αναμένεται να επιτείνει την CV_{drift} λόγω της αύξησης της συμπαθητικής ενεργοποίησης, η οποία θα επηρεάσει τον αγγειακό τόνο, και θα αυξήσει δυσανάλογα την καρδιακή συχνότητα. Τούτο αναμένεται ότι θα επιτείνει την CV_{drift} όταν η άσκηση πραγματοποιηθεί με μεγαλύτερη μυϊκή μάζα στο ίδιο αναλογικά προσλαμβανόμενο οξυγόνο.

Συμπερασματικά, η επίδραση της μυϊκής μάζας στην εκδήλωση CV_{drift} όταν όλοι οι υπόλοιποι παράγοντες πρόκλησής της διατηρηθούν σταθεροί ή συνυπολογιστούν, δεν έχει ακόμα διερευνηθεί επαρκώς. Με βάση τις παραπάνω μελέτες αναμένεται ότι κατά την παρατεταμένη άσκηση υπομέγιστης έντασης στο ίδιο αναλογικά προσλαμβανόμενο οξυγόνο, η CV_{drift} θα είναι εντονότερη όταν η μυϊκή μάζα που συμμετέχει στο έργο είναι μεγαλύτερη.

Σε βραχύβια άσκηση με γρήγορες περιστροφές ποδηλάτησης συγκριτικά με αργές στο ίδιο εξωτερικό φορτίο, έχουν παρατηρηθεί υψηλότερες τιμές πρόσληψης οξυγόνου,

καρδιακής παροχής, όγκου παλμού, καρδιακής συχνότητας (Boning et al. 1984, Gotshall et al. 1996, Foss and Hallen 2004) ενώ η μέση αρτηριακή πίεση δεν διαφοροποιείται ανάμεσα στους δύο τύπους περιστροφών (Norton et al. 1999, Calbet et al. 2004). Πιθανές αιτίες για την μεγαλύτερη καρδιακή παροχή και τον υψηλότερο όγκο παλμού σε αυτές τις συνθήκες είναι η εντονότερη δράση της μυϊκής (Gotshall et al. 1996) ή/και της αναπνευστικής (Miller et al. 2005) αντλίας καθώς και οι αυξημένες ανάγκες του οργανισμού σε οξυγόνο (Klausen et al. 1982, Lewis et al. 1985). Οι υψηλές περιστροφές ποδηλάτησης αυξάνουν το μεταβολικό κόστος κίνησης των κάτω άκρων (Hagberg et al. 1981, Ferguson et al. 2000, Sjogaard et al. 2002, Hansen et al. 2004), το οποίο με τη σειρά του ανεβάζει την καρδιακή συχνότητα (Boning et al. 1984), την πρόσληψη οξυγόνου (Boning et al. 1984, Coast and Welch 1985, Wells et al. 1986) και σε ορισμένες περιπτώσεις τη μέση αρτηριακή πίεση (Gotshall et al. 1996).

Στις παρατεταμένης διάρκειας προσπάθειες σταθερής επιβάρυνσης, δεν υπάρχουν αντίστοιχα δεδομένα για τη ρύθμιση του καρδιαγγειακού συστήματος σε αργές και γρήγορες περιστροφές. Σε μια μεσαίας διάρκειας προσπάθεια (30 λεπτά) με την ίδια απόλυτη ένταση σε ποδηλάτηση με αργές και γρήγορες περιστροφές, δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στην μέση αρτηριακή πίεση, παρ' ότι η καρδιακή συχνότητα ήταν υψηλότερη στην δεύτερη συνθήκη (Deschenes et al. 2000). Γενικά, σε αυτού του τύπου τις δραστηριότητες, η αύξηση στην καρδιακή παροχή αντισταθμίζεται από την αντίστοιχη αγγειοδιασταλτική δραστηριότητα στους εργαζόμενους μυς προκειμένου να διατηρηθεί η μέση αρτηριακή πίεση (Ogoh et al. 2003, Keller et al. 2004). Τούτο οφείλεται στη δράση των καρωτιδικών τασεοαντανακλαστικών, τα οποία ρυθμίζουν την αρτηριακή πίεση (Norton et al. 1999), την καρδιακή συχνότητα (Potts et al. 1993, Norton et al. 1999), και τη συμπαθητική δραστηριότητα στο μυ (Fadel et al. 2001, 2003). Όμως, τα σήματα που φτάνουν στο ΚΝΣ για την μεταβολική κατάσταση του μυός (Hansen et al. 2004) και την αυξημένη ηλεκτρομυογραφική του δραστηριότητα (Farina et al. 2004) επανατοποθετούν το λειτουργικό εύρος των καρωτιδικών τασεοαισθητήρων (Potts et al. 1998), φαινόμενο που αναμένεται να είναι εντονότερο όταν εκτελούνται γρήγορες περιστροφές, συγκριτικά με την ανταπόκριση των τασεοαισθητήρων στην περίπτωση που οι δοκιμαζόμενοι ποδηλατούν με αργές περιστροφές. Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι σε μια υπομέγιστης έντασης παρατεταμένη προσπάθεια, λόγω δράσης της κεντρικής εντολής (ύστερα από ολοκλήρωση σημάτων στο ΚΝΣ προερχόμενων από τους μυς) η επανατοποθέτηση του εύρους λειτουργίας των καρωτιδικών τασεοαισθητήρων, καθιστά τους αισθητήρες αυτούς αναποτελεσματικούς για την διόρθωση της εκδηλούμενης υπότασης (Norton et al. 1999). Μάλιστα, η εκδήλωση CV_{drift} είναι αναπότρεπτη ακόμα και όταν η κεντρική φλεβική πίεση διατηρηθεί με ενδοφλέβια παροχή υγρών (Norton et al. 1999).

Επομένως αναμένεται ότι η CV_{drift} θα παρουσιαστεί σε εντονότερο βαθμό στις γρήγορες παρά στις αργές περιστροφές, κυρίως γιατί στο πρώτο είδος ποδηλάτησης είναι ισχυρότερες οι επιδράσεις της κεντρικής εντολής και των μηνυμάτων από τους εργαζόμενους μυς στα καρδιαγγειακά κέντρα, τα οποία θα επηρεάσουν την συμπαθητική ενεργοποίηση και την καρδιακή συχνότητα (Potts et al. 1998, Norton et al. 1999). Όμως, σε έργο με την ίδια κατανάλωση οξυγόνου, αναμένεται ότι η παραπάνω εικόνα θα αναστραφεί κυρίως λόγω της μειωμένης μυϊκής ενεργοποίησης ή/και λόγω της δράσης της μυϊκής αντλίας (Hoelting et al. 2001, Leshnower et al. 2001).

Ένα επιπλέον ερώτημα που τίθεται, ανεξάρτητα από τους ακριβείς παράγοντες οι οποίοι επιτείνουν ή αναχαιτίζουν την CV_{drift} κατά την παρατεταμένη άσκηση ήπιας έντασης, είναι εάν η εκδήλωση του φαινομένου σχετίζεται με την εμφάνιση κόπωσης στις συγκεκριμένες συνθήκες. Ως κόπωση ορίζεται η πτώση της μέγιστης δύναμης, η οποία αξιολογείται με ισοτονικές ή ισομετρικές συστολές (Millet et al. 2003a). Επίσης, κόπωση εμφανίζεται όταν το παραγόμενο έργο κατά τη διάρκεια άσκησης μειώνεται ή όταν υπάρχει αδυναμία συνέχισης προσπάθειας συγκεκριμένης επιβάρυνσης (Takaishi et al. 1994, Lepers et al. 2001, St Clair-Gibson et al. 2001) (για ανασκόπηση των μοντέλων που εξετάζουν την κόπωση βλέπε Cairns et al. 2005).

Η μείωση της παραγόμενης δύναμης μετά από παρατεταμένη άσκηση μπορεί να οφείλεται είτε στη μείωση των νευρικών ώσεων από τα ανώτερα κινητικά κέντρα προς την περιφέρεια, είτε στην αναχαίτιση του κατερχόμενου σήματος από αντανακλαστικά μηνύματα που εισέρχονται στο ΚΝΣ και τα οποία ξεκινούν από τους μυϊκούς αισθητήρες (Sacco et al. 1997, Lepers et al. 2002, Millet et al. 2003a). Χαρακτηριστικό παράδειγμα της δράσης αυτής είναι η απώλεια της κιναίσθησης μετά από υπομέγιστη άσκηση έως εξάντλησης (Bjorklund et al. 2000, Walsh et al. 2004). Ακόμη, η μείωση της παραγόμενης δύναμης σε

μυς που δεν ασκούνταν (άνω άκρα) μετά από παρατεταμένη άσκηση των κάτω άκρων σε θερμό περιβάλλον (Nybo and Nielsen 2001a), καθώς και η μείωση του παραγόμενου έργου και η εγκατάλειψη της προσπάθειας παρά την μικρή ποσοστιαία ενεργοποίηση των εκτεινόντων στην άρθρωση του γόνατος (<20% της μέγιστης ισομετρικής τους συστολής) (St-Clair Gibson et al. 2001) αποτελούν ενδείξεις για την ύπαρξη κεντρικής κόπωσης. Επιπλέον, έχει προταθεί ότι η άσκηση (ιδιαίτερα σε θερμό περιβάλλον) επηρεάζει τη δράση νευροδιαβιβαστών στον εγκέφαλο (Nybo and Nielsen 2001a, Bridge et al. 2003, Nybo 2003, Tucker et al. 2004) και μεταβάλλει το μεταβολισμό του (Dalsgaard et al. 2003, 2004, Ogoh et al. 2005a) ή ακόμα και την αιμάτωσή του (Ide et al. 1998, 2000, Ogoh et al. 2005b) συμβάλλοντας στην κεντρική κόπωση. Τούτο εικάζεται από τις θετικές συσχετίσεις που βρέθηκαν μεταξύ μειωμένης δραστηριότητας EEG και αυξημένης υποκειμενικής αντίληψης της κόπωσης, όπως επίσης και μεταξύ μειωμένης δραστηριότητας EEG και αυξημένης θερμοκρασίας του πυρήνα του σώματος (Nielsen et al. 2001a, Nybo and Nielsen 2001b). Έχει παρατηρηθεί επίσης ότι μετά από παρατεταμένης διάρκειας τρέξιμο, η πτώση της ισομετρικής δύναμης συγκριτικά με τις προασκησιακές τιμές, συνοδεύεται και από αντίστοιχη αύξηση της κεντρικής κόπωσης (Millet et al. 2003a). Σε περιφερικό επίπεδο, έχει παρατηρηθεί επίσης ασυμφωνία σύζευξης του μηχανισμού διέγερσης-συστολής, ή δυσκολία μετάδοσης του δυναμικού μέσα στο μυ (Millet et al. 2003b, Millet and Lepers 2004).

Η CV_{drift} μπορεί να συμβάλει στην μυϊκή κόπωση, μιας και υπάρχουν δεδομένα ότι η μειωμένη παροχή αίματος σε συστημικό επίπεδο λόγω αφυδάτωσης και υπερθερμίας (αιτίες CV_{drift}) μπορεί να οδηγήσουν σε πτώση της αιμάτωσης των εργαζόμενων μυών (Gonzalez-Alonso et al. 1998). Εκτός αυτού, η αδυναμία αύξησης της καρδιακής παροχής κατά την άσκηση μάλλον περιορίζει την παροχή αίματος όχι μόνο στους εργαζόμενους μυς, αλλά και στον εγκέφαλο (Ide et al. 2000, Dalsgaard et al. 2004) επηρεάζοντας την χρήση των ενεργειακών υποστρωμάτων του (Dalsgaard et al. 2004). Έτσι, η τοπική αιμάτωση του εγκεφάλου, η οποία σχετίζεται θετικά με την αντίστοιχη σε συστημικό επίπεδο (Ide et al. 1998, Ide and Secher 2000) καθώς και η χρήση των ενεργειακών υποστρωμάτων στον εγκέφαλο, μπορεί να αυξομειώσουν τη δραστηριότητα των νευροδιαβιβαστών του (Bailey et al. 1993a, Pitsiladis et al. 2002). Πράγματι, έχει βρεθεί ότι νευροδιαβιβαστές όπως η σεροτονίνη ή η ντοπαμίνη προκαλούν πρόωρη διακοπή και παράταση της προσπάθειας αντίστοιχα, και η δράση τους σχετίζεται με την αύξηση στη θερμοκρασία του πυρήνα του σώματος και τη διάρκεια της άσκησης (Bridge et al. 2003, Nybo et al. 2003). Επιπλέον, η αύξηση του EEG σήματος έχει βρεθεί ότι συνδέεται αρνητικά με την παροχή αίματος στον εγκέφαλο (Nybo and Nielsen 2001).

Συμπεραίνουμε, λοιπόν, ότι κατά τη παρατεταμένη άσκηση ήπιας έντασης εκδηλώνεται κόπωση η οποία μπορεί να οφείλεται: α) σε καρδιαγγειακές μεταβολές (επίδραση CV_{drift}) β) σε τροποποίηση των κατερχόμενων κινητικών προγραμμάτων από τον εγκέφαλο και γ) σε αναχαίτιση των προγραμμάτων αυτών από μυοαισθητηριακά σήματα. Τα παραπάνω συμπεράσματα παραμένουν υποθετικά, γιατί τα διαθέσιμα στοιχεία κατά την παρατεταμένη άσκηση είναι ελάχιστα.

1.2 Ορισμός του προβλήματος

Οι έως τώρα μελέτες εξέτασαν το φαινόμενο της CV_{drift} και τους πιθανούς παράγοντες πρόκλησής του χωρίς: α) να εστιάσουν στο ρόλο που μπορεί να έχει η μυϊκή μάζα και ο τρόπος ενεργοποίησής της και β) να μελετήσουν την σχέση της CV_{drift} στην πιθανή κεντρική ή περιφερική κόπωση που πρωτογενώς (μέσω επίδρασης στην κεντρική εντολή) ή δευτερογενώς (μέσω διαταραχής της νευρικής ρύθμισης της μυϊκής συστολής) μπορεί να προκαλέσει σε υπομέγιστης έντασης παρατεταμένη προσπάθεια. Από τα παραπάνω προκύπτει ότι η καρδιαγγειακή ανταπόκριση και η πρόκληση CV_{drift} με ενεργοποίηση μυϊκής μάζας διαφορετικού μεγέθους, αλλά και με διαφορετικής συχνότητας συστολές, κατά την παρατεταμένη ποδηλάτηση ήπιας έντασης σε θερμοουδέτερο περιβάλλον, είναι ακόμα αδιευκρίνιστη. Αδιευκρίνιστη παραμένει επίσης, η διερεύνηση της πιθανής συμμετοχής των καρδιαγγειακών, μυϊκών και εγκεφαλικών μεταβολών, οι οποίες συνοδεύουν την παρατεταμένη άσκηση στην εκδήλωση συμπτωμάτων κόπωσης.

1.3 Ερευνητικές υποθέσεις

Με βάση τον ορισμό του προβλήματος τίθενται οι παρακάτω υποθέσεις:

- Η μεγαλύτερη μυϊκή μάζα και η εντονότερη μυϊκή ενεργοποίηση εκτελώντας άσκηση με γρηγορότερες περιστροφές θα επιτείνουν την καρδιαγγειακή παρέκκλιση.
- Η εκδήλωση της CV_{drift} συνδέεται με την κεντρική κόπωση.

- Η εντονότερη εκδήλωση της CV_{drift} στις γρήγορες περιστροφές θα συνοδεύεται από μεγαλύτερη κόπωση, το μεγαλύτερο ποσοστό της οποίας θα προέρχεται κυρίως από μεταβολές στη λειτουργία του ΚΝΣ.

1.4 Διευκρίνιση των όρων

AP: Αρτηριακή πίεση (mmHg)
BP_{DIA}: Διαστολική πίεση (mmHg)
BP_{SYS}: Συστολική πίεση (mmHg)
BCAA: Αμινοξέα διακλαδούμενης αλυσίδας ($g \cdot L^{-1}$)
C(v-a) CO_2: Αρτηριο-φλεβική διαφορά συγκέντρωσης του CO_2 ($ml \cdot 100ml^{-1}$)
ECG: Ηλεκτροκαρδιογράφημα
EEG: Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα
EMG: Ηλεκτρομυογράφημα
FFA: Ελεύθερα λιπαρά οξέα
GABA: γ-αμινοβουτυρικό οξύ
HR και **HR_{max}:** Καρδιακή συχνότητα και μέγιστη καρδιακή συχνότητα αντίστοιχα ($beat \cdot min^{-1}$)
[Hb]: Συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης ($g \cdot dL^{-1}$)
Hct: Αιματοκρίτης (%)
HRV : Ποικιλότητα της καρδιακής συχνότητας. Αναλύεται σε υψηλές [HF (ms^2): 0.15-0.40 Hz], χαμηλές [LF (ms^2): 0.04-0.15 Hz] και πολύ χαμηλές [VLF (ms^2): <0.15 Hz] συχνότητες.
IL-6: Ιντερλευκίνη 6
[La]: Συγκέντρωση γαλακτικού ($mmol \cdot L^{-1}$)
MAP: Μέση αρτηριακή πίεση (mmHg)
MCA V_{mean} : Μέση ταχύτητα του αίματος στην καρωτιδική αρτηρία
NIRS: Μέθοδος υπέρυθρης φασματοσκοπίας
Osm: Ωσμωμοριακότητα ($mosm \cdot kg^{-1}$)
$PaCO_2$: Πίεση αρτηριακού διοξειδίου του άνθρακα (mmHg)
$PETCO_2$: Τελοαναπνευστική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα (mmHg)
P_{Pulse}: Πίεση παλμού
PTT: Χρόνος μεταφοράς παλμού (msec)
$PvCO_2$: Μερική πίεση του φλεβικού διοξειδίου του άνθρακα (mmHg)
$\dot{Q}$: Καρδιακή παροχή ($L \cdot min^{-1}$)
RER: Αναπνευστικό πηλίκο
R_f : Αναπνευστική συχνότητα ($Breaths \cdot min^{-1}$)
RFD: Ρυθμός ανάπτυξης της δύναμης. Ο χρόνος που χρειάζεται για να εκδηλωθεί το 63% του φαινομένου (msec)
RPE: Υποκειμενική αντίληψη της κόπωσης
$SatO_2$: Κορεσμός της αιμοσφαιρίνης στο μυ (% αλλαγές)
SBF: Ροή αίματος στο δέρμα (% διαφορά από την τιμή ελέγχου)
SV: Όγκος παλμού ($ml \cdot beat^{-1}$)
SwR: Τοπικός ρυθμός εφίδρωσης ($mg \cdot cm^{-2} \cdot min^{-1}$)
TPR: Συνολική περιφερική αντίσταση ($mmHg \cdot L^{-1} \cdot min^{-1}$)
Tre: Θερμοκρασία απευθυσμένου (^oC)
TRP, f-TRP: Τρυπτοφάνη, ελεύθερη τρυπτοφάνη
Tsk: Θερμοκρασία δέρματος (^oC)
$\dot{V}E$: Πνευμονικός αερισμός ($L \cdot min^{-1}$)
$\dot{V}O_2$ και $\dot{V}O_{2max}$: Πρόσληψη και Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, αντίστοιχα ($L \cdot min^{-1}$, $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)
$\dot{V}CO_2$: Όγκος διοξειδίου του άνθρακα ($L \cdot min^{-1}$)
5-HT: Σεροτονίνη
ΔPV: Διαφορά όγκου πλάσματος από τις τιμές ηρεμίας (%)
ΔBV: Διαφορά όγκου αίματος από τις τιμές ηρεμίας (%)
ΔΣΒ: Διαφορά σωματικού βάρους (kg)
ΔHBT: Ολική αιμοσφαιρίνη στο μυ (αλλαγές από την ηρεμία-αυθαίρετες μονάδες)
ΔHbO_2: Οξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη στο μυ (αλλαγές από την ηρεμία-αυθαίρετες μονάδες)
ΔHb: Αποξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη στο μυ (αλλαγές από την ηρεμία-αυθαίρετες μονάδες)
Καρδιαγγειακή Παρέκκλιση (CV_{drift}): Φαινόμενο που παρατηρείται σε υπομέγιστης έντασης παρατεταμένη προσπάθεια και χαρακτηρίζεται από προοδευτική αύξηση της καρδιακής συχνότητας και μείωση του όγκου παλμού.
ΚΝΣ: Κεντρικό νευρικό σύστημα
Συνθήκη «1L»: Ποδηλάτηση με το ένα πόδι για 45-50 λεπτά στις 80 περιστροφές$\cdot min^{-1}$
Συνθήκη «2L»: Ποδηλάτηση με τα δύο πόδια για 45-50 λεπτά στις 80 περιστροφές$\cdot min^{-1}$
Συνθήκη «40rpm»: Ποδηλάτηση με τα δύο πόδια για 90 λεπτά στις 40 περιστροφές$\cdot min^{-1}$
Συνθήκη «80rpm»: Ποδηλάτηση με τα δύο πόδια για 90 λεπτά στις 80 περιστροφές$\cdot min^{-1}$
Συνθήκη «80abs»: Ποδηλάτηση με τα δύο πόδια για 90 λεπτά στις 80 περιστροφές$\cdot min^{-1}$ στην ίδια πρόσληψη οξυγόνου με αυτήν της συνθήκης **40rpm**.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙ

2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Τούτο το κεφάλαιο χωρίζεται σε τέσσερις ενότητες. Μετά την εισαγωγή που διαπραγματεύεται όλους τους πιθανούς παράγοντες κόπωσης κατά τη μυϊκή προσπάθεια, θα αναλυθούν διεξοδικά οι μηχανισμοί που οδηγούν στην καρδιαγγειακή παρέκκλιση (CV_{drift}), μια αστάθεια του καρδιαγγειακού συστήματος, που πιθανά οδηγεί σε πτώση της απόδοσης κατά την παρατεταμένη άσκηση. Ακολουθεί η ανασκόπηση εργασιών που μελετούν το ρόλο της κεντρικής εντολής στην εκδήλωση κόπωσης, καθώς και η πιθανή αλληλεπίδρασή της με την CV_{drift}.

2.1 Εισαγωγή

Παρά τις έρευνες ενός περίπου αιώνα, οι αιτίες που προκαλούν την κόπωση κατά την άσκηση δεν έχουν πλήρως αποσαφηνιστεί. Τούτο, γιατί η κόπωση είναι πολυπαραγοντικό φαινόμενο. Ο Cristensen (1960) όρισε την κόπωση ως την κατάσταση εκείνη που διαταράσσει την ομοιόσταση των φυσιολογικών λειτουργιών και οφείλεται στο έργο που παράγεται και τις περιβαλλοντικές συνθήκες. Μέχρι σήμερα, οι πληροφορίες για τους μηχανισμούς που διαταράσσουν αυτήν την ομοιόσταση είναι ελλιπείς. Η μείωση της μέγιστης ικανότητας του μυός για παραγωγή δύναμης λόγω κόπωσης συνήθως προσδιορίζεται σε στατικές συστολές με τη συμμετοχή λίγων μυών και σε μονο-αρθρικές κινήσεις (Vollestad 1997). Αυτό συμβαίνει γιατί η μελέτη πολυ-αρθρικών κινήσεων με την ενεργοποίηση μεγάλων μυϊκών ομάδων σε δυναμική άσκηση, έχει πολλές μεθοδολογικές δυσκολίες (Lewis and Fulco 1998).

Ο διαχωρισμός της κόπωσης σε κεντρική ή περιφερική δεν αφορά στα ανατομικά μέρη που εμπλέκονται. Διαχωριστικό σημείο αποτελεί η νευρομυϊκή σύναψη. Για την διάγνωση της κεντρικής και περιφερικής κόπωσης χρησιμοποιούνται διαφορετικά μοντέλα με εγκυρότερο αυτό της μείωσης της μέγιστης εθελούσιας ή προκαλούμενης με ηλεκτρικό ερέθισμα συστολής, πριν και μετά από άσκηση (Vollestad et al. 1997). Επίσης, ως δοκιμασίες εκτίμησης της κόπωσης χρησιμοποιούνται η υπομέγιστη σταθερή επιβάρυνση μέχρι εξάντλησης στην οποία προσδιορίζεται ο μέγιστος δυνατός χρόνος αλλά και το συνολικό παραγόμενο έργο σε συγκεκριμένο χρόνο, ή η μικρής διάρκειας μέγιστη άσκηση (Millet and Lepers 2004, Cairns et al. 2005).

Κατά την παρατεταμένη άσκηση σταθερής επιβάρυνσης, φαίνεται να υπάρχει μια αξιοσημείωτη πρόκληση του οργανισμού, που οδηγεί προοδευτικά στην αναστολή της προσπάθειας και που είναι εξαρτώμενη από τον τύπο της άσκησης (Rowell 1986, Noakes 2000, Nassis and Geladas 2002a, Millet and Lepers 2004). Καρδιαγγειακές (μείωση όγκου παλμού, αύξηση καρδιακής συχνότητας) νευρομυϊκές (αποτυχία ΚΝΣ να επιστρατεύσει - διεγείρει μυϊκές ίνες) αλλά και μεταβολικές (εξάντληση ενεργειακών υποστρωμάτων, συσσώρευση γαλακτικού) διαταραχές μπορεί να ευθύνονται για τη μείωση της απόδοσης σε αυτού του τύπου τις δραστηριότητες (Davis and Bailey 1997, Coyle and Gonzalez-Alonso 2001). Η κόπωση, επομένως, μπορεί να προέρχεται από διαταραχή της λειτουργίας του καρδιαγγειακού συστήματος, από νευρική δυσλειτουργία ή από μεταβολικούς παράγοντες. Το μέγεθος της συμμετοχής του κάθε μηχανισμού εξαρτάται από τα χαρακτηριστικά της άσκησης. Κατά την παρατεταμένη άσκηση ήπιας έντασης, η μείωση της παροχής αίματος στους εργαζόμενους ιστούς, η μείωση του αριθμού ή της συχνότητας των νευρικών ερεθισμάτων που φτάνουν στο μυ, ή η αναχαίτισή τους από το μυϊκό περιβάλλον μπορούν, πιθανά, να προκαλέσουν μυϊκή κόπωση με πιθανότερη την αλληλεπίδραση των τριών παραπάνω παραγόντων. Στις παρακάτω δύο ενότητες παρουσιάζονται οι πιθανοί νευρικοί και μεταβολικοί παράγοντες που οδηγούν στην κόπωση, εστιάζοντας στην παρατεταμένη προσπάθεια.

2.1.1 Νευρικοί παράγοντες

Κεντρικοί και περιφερικοί νευρικοί παράγοντες μπορούν, υπό συγκεκριμένες συνθήκες, να προκαλέσουν κόπωση. Οι «περιφερικοί» παράγοντες αναφέρονται σε πιθανούς «τόπους» και γεγονότα που συμβαίνουν μετά τη σύναψη, στο μυϊκό ιστό. Δηλαδή, στη μετάδοση ενεργειακού δυναμικού στο μυ, στη δυσλειτουργία του σαρκοπλασματικού δικτύου, και στην κόπωση των μυοϊνιδίων (Davis and Bailey 1997, Fitts and Balog 1996). «Κεντρικοί» είναι αυτοί που εντοπίζονται σε επίπεδα από τον εγκέφαλο μέχρι και τη νευρομυϊκή σύναψη και αφορούν στη διέγερση των κινητικών νευρώνων, στην κόπωση στη νευρομυϊκή σύναψη σε επίπεδο νευροδιαβιβαστών, και στην αποτυχία ή την δυσκολία μετάδοσης του δυναμικού ενέργειας από τον εγκέφαλο μέχρι την σύναψη. Η κίνηση είναι το αποτέλεσμα της μεταφοράς ενός ερεθίσματος από το ανώτατο επίπεδο κινητικού ελέγχου (αισθητικοκινητικός φλοιός), στο εγκεφαλικό στέλεχος και μέσω του νωτιαίου

μυελού, στις μυϊκές ίνες. Η κατιούσα αυτή διαδρομή διασταυρώνεται με προσαγωγά σήματα που άρχονται από αισθητήρες των μυών και του δέρματος, το αιθουσαίο μηχανισμό και τους οφθαλμούς.

Μια πιθανή αιτία μείωσης των κινητικών εντολών του εγκεφάλου και των ανώτερων κινητικών κέντρων έχει εντοπιστεί στην λειτουργία των κεντρικών εγκεφαλινεργικών, ντοπαμινεργικών και σεροτονεργικών συστημάτων (Gandevia 1998). Μια θεωρία που θα αναλυθεί παρακάτω, εμπλέκει τις μεταβολές των αμινοξέων διακλαδωμένης αλυσίδας (BCAA) του αίματος στην εκδήλωση κόπωσης. Τα αμινοξέα αυτά μειώνονται στο αίμα κατά την διάρκεια της άσκησης γιατί προσλαμβάνονται από το μυ. Είναι, όμως, ανταγωνιστές της τρυπτοφάνης, ενός αμινοξέος που στον εγκέφαλο μετατρέπεται σε σεροτονίνη και προκαλεί υπνηλία και κούραση. Άρα κατά την άσκηση, μειωμένη συγκέντρωση BCAA σημαίνει ότι η χωρίς ανταγωνισμό, περισσότερη τρυπτοφάνη εισέρχεται στον εγκέφαλο ενισχύοντας την εκδήλωση κεντρικής κόπωσης. Είναι μια ελκυστική θεωρία, που όμως δεν τυγχάνει αποδοχής από όλους τους ερευνητές (Davis et al. 1992, Van Hall et al. 1995, Madsen et al. 1996, Davis and Bailey 1997). Επίσης δύο θεωρίες που θα αναπτυχθούν λεπτομερώς στα επόμενα κεφάλαια αναφέρουν την υπερθερμία και την απελευθέρωση της ιντερλευκίνης-6 από τον εγκέφαλο και τους εργαζόμενους μυς ως πιθανές αιτίες κεντρικής κόπωσης κατά την παρατεταμένη προσπάθεια (Nybo και Nielsen 2001a, Nybo et al. 2002a).

Δεν είναι ακόμα ξεκάθαρο αν οι μεταβολές στη διέγερση του κινητικού φλοιού του εγκεφάλου σε παρατεταμένης διάρκειας άσκηση μπορούν να επιφέρουν κόπωση από μόνες τους ή προκύπτουν από προσαγωγά μηνύματα από τις νευρικές ίνες τύπου III και IV, ή αν είναι το συνδυαστικό αποτέλεσμα των δύο παραπάνω (για ανασκοπήσεις βλέπε Gandevia 1998, Taylor et al. 2000a, Gandevia 2001, Millet and Lepers 2004). Αν και απώλεια δύναμης λόγω μείωσης - εξασθένισης του ερεθίσματος που φτάνει στο μυ είναι γεγονός (Lepers et al. 2000), δεν είναι σαφές ότι οι αλλαγές -αν υπάρχουν- στον κινητικό φλοιό ή στους νευρώνες συμβάλλουν σε αυτήν την απώλεια (Taylor et al. 2000a). Κατά τον Gandevia (1998), η πιο πιθανή εξήγηση για την ανάπτυξη κεντρικής κόπωσης είναι η μείωση της δυνατότητας να σταλεί το σήμα από τα ανώτερα κινητικά κέντρα.

Ακόμα, κόπωση μπορούν δυνητικά να προκαλέσουν και «περιφερικοί» παράγοντες που επηρεάζουν την μετάδοση του ενεργειακού δυναμικού μέσα στο μυ, ή την μηχανική ανταπόκριση της μυϊκής ίνας (Bigland-Ritchie et al. 1986). Η αδυναμία μετάδοσης του ενεργειακού δυναμικού μέσα στο μυ μπορεί να συμβεί κυρίως σε υψηλής συχνότητας ενεργοποίηση και οφείλεται στην διαταραχή της μεταφοράς ιόντων και ιδιαίτερα του καλίου από το κυτταρόπλασμα στον εξωκυττάριο χώρο (Fitts and Balog 1996). Ο ρόλος της μετάδοσης του δυναμικού στο μυ για την εμφάνιση της κόπωσης φαίνεται να είναι δευτερεύουσας σημασίας κατά την παρατεταμένη προσπάθεια υπομέγιστης ένταση (Millet and Lepers 2004) και η αναστρεψιμότητα του φαινομένου είναι άμεση με τον τερματισμό της. Πιθανότερη αιτία κόπωσης σε περιφερικό επίπεδο είναι κατά τους Fitts και Balog (1996) η αποτυχία απελευθέρωσης του ασβεστίου, χωρίς ακόμα να είναι ξεκάθαρες οι αιτίες που προκαλούν αυτό το φαινόμενο. Η παραπάνω διαταραχή εξηγεί πιθανά την έλλειψη συντονισμού διέγερσης-συστολής, που αναφέρεται ως μια από τις κυριότερες αιτίες περιφερικής κόπωσης σε παρατεταμένης διάρκειας προσπάθειες (Fitts 1994).

2.1.2 Μεταβολικοί-Ενεργειακοί παράγοντες

Σε συγκεκριμένο βαθμό και κάτω από συγκεκριμένες συνθήκες, τα ενεργειακά υποστρώματα και η συσσώρευση γαλακτικού οξέος (La) συμβάλλουν στην κόπωση, όχι όμως στο βαθμό που οι ερευνητές πίστευαν παλαιότερα. Οι μεταβολικοί παράγοντες φαίνεται να επηρεάζουν τη μυϊκή συστολή, είτε περιορίζοντας την παροχή ATP, είτε επεμβαίνοντας στη λειτουργία των εγκάρσιων γεφυρών (Vollestad 1995).

Σε άσκηση που απαιτούνται υψηλοί ρυθμοί γλυκόλυσης, η πτώση της δύναμης φαίνεται να σχετίζεται με την αύξηση της συγκέντρωσης La ([La]) (Fitts 1994). Το γαλακτικό οξύ επηρεάζει έμμεσα τη μυϊκή λειτουργία μειώνοντας το pH του μυός, το οποίο με τη σειρά του θεωρητικά οδηγεί σε μείωση της παραγωγής δύναμης, τουλάχιστον κατά την μέγιστη άσκηση μικρής διάρκειας (Kent-Braun 1999). Η πτώση του pH μειώνει την ενζυμική δράση της φωσφορυλάσης και φωσφοφρουκτοκινάσης και επομένως τον κυτταρικό μεταβολισμό (Chasiotis 1983). Επίσης, επηρεάζει την απελευθέρωση ή την επαναπρόσληψη ασβεστίου ή (και) κατά μερικούς ερευνητές, τα σημεία σύνδεσης του ασβεστίου με την τροπονίνη (Fitts 1994). Κάτι τέτοιο όμως έχει παρουσιαστεί σε παρασκευάσματα μυών, όπου η θερμοκρασία του δείγματος ήταν πολύ χαμηλότερη του φυσιολογικού. Σε φυσιολογικές θερμοκρασίες ο ρόλος του pH φαίνεται να είναι πολύ μικρότερος από αυτόν που πιστευόταν στο

παρελθόν (Pate et al. 1995). Αρκετές έρευνες αμφισβητούν το ρόλο της αύξησης των ιόντων υδρογόνου μέσα από την αύξηση του La και την επακόλουθη πτώση του pH, αντιπροτείνοντας ως παράγοντα κόπωσης την αύξηση των ανόργανων φωσφορικών, τα οποία προέρχονται από την υδρόλυση της φωσφοκρεατίνης (Vollestad et al. 1988, Westerblad et al. 2002).

Η μείωση των αποθηκών υδατανθράκων στο ήπαρ ή/και στο μυ πιστεύεται ότι είναι περιοριστικός παράγοντας της απόδοσης σε παρατεταμένης διάρκειας προσπάθειες άνω των 120 λεπτών σε θερμο-ουδέτερο περιβάλλον (Christensen and Hansen 1939, Coggan and Coyle 1987, Bosch et al. 1993). Η διατήρηση του ρυθμού χρήσης των υδατανθράκων με εξωγενή χορήγησή τους, μπορεί να παρατείνει την εκδήλωση κόπωσης σε προσπάθειες με τα παραπάνω χαρακτηριστικά και να βελτιώσει την απόδοση (Coyle et al. 1983, Tsintzas et al. 1996, McConell et al. 1999). Παρ' όλα αυτά, φαίνεται ότι σε 90λεπτες προσπάθειες έντασης <60% της $\dot{V}O_{2max}$ τα επίπεδα μυϊκού γλυκογόνου παραμένουν υψηλά καθώς τα ελεύθερα λιπαρά οξέα (FFA) χρησιμοποιούνται κυρίως ως υποστρώματα (Fitts 1994) χωρίς να επηρεάζεται ο ρυθμός χρήσης τους (Febbraio et al. 2000). Επιπλέον, μελέτες αναφέρουν ότι σε αυτής της διάρκειας τις προσπάθειες δεν παρατηρείται πτώση στον συνολικό ρυθμό χρήσης των υδατανθράκων (Bosch et al. 1993, Febbraio et al. 2000, Nikolopoulos et al. 2004). Η ποδηλάτηση έως εξάντλησης στο 61% της $\dot{V}O_{2max}$ σε θερμό περιβάλλον δεν μείωσε τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος και μυϊκού γλυκογόνου μέχρι και τα 120 λεπτά άσκησης (Gonzalez-Alonso et al. 1999a). Επίσης, η παροχή υδατανθράκων σε αθλητές που ποδηλάτησαν προσομοιάζοντας τις αγωνιστικές συνθήκες για 100 χιλιόμετρα (διάρκεια άσκησης 150-160 λεπτά) δεν είχε ευεργετικές επιδράσεις στην απόδοσή τους (Madsen et al. 1996, Burke et al. 2000). Τέλος, παρά την παροχή υδατανθράκων ο αθλητής μπορεί να εξαντληθεί, έστω και αν δεν αλλάξουν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα και ο ρυθμός οξείδωσης του γλυκογόνου (St Clair Gibson 2001).

Το μυϊκό γλυκογόνο εκτός του ρόλου του ως ενεργειακή πηγή, μπορεί να επηρεάζει τη νευρογενή ρύθμιση της συστολής, επιφέροντας κόπωση (Davis and Bailey 1997). Στην παραπάνω υπόθεση συνηγορούν τα εξής: α) σε πολύωρη προσπάθεια μέχρι εξάντλησης, παρά την σημαντική μείωση του μυϊκού γλυκογόνου τα επίπεδα ATP είναι υψηλά, γεγονός που αποδυναμώνει το ρόλο του γλυκογόνου στο μυ σαν περιοριστικό ενεργειακό παράγοντα (Fitts 1994) β) σε περίπτωση επίσης που η γλυκόζη στο αίμα μειωθεί, μπορεί να διαταράξει τη νευρογενή ρύθμιση της συστολής από τον εγκέφαλο (Ide and Secher 2000, Nybo 2003) γ) η λήψη υδατανθράκων επηρεάζει τα αμινοξέα του εγκεφάλου (Davis et al. 1992, Pitsiladis et al. 2002) και βελτιώνει την απόδοση, αλλά φαίνεται να συνδέεται με μηχανισμούς ανεξάρτητους από εκείνους που σχετίζονται με τα ενεργειακά υποστρώματα (Febbraio et al. 2000). Για παράδειγμα, σε μια έρευνα (Nikolopoulos et al. 2004), άσκηση στο 84% της $\dot{V}O_{2max}$ με παροχή υδατανθράκων αύξησε το χρόνο μέχρι εξάντλησης κατά 13% συγκριτικά με τη συνθήκη ελέγχου (μη λήψη υδατανθράκων). Μολαταύτα δεν υπήρξαν αλλαγές στο ρυθμό οξείδωσης των υδατανθράκων και στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος. Αλλαγές, όμως, παρατηρήθηκαν στο EMG σήμα για τους εκτείνοντες μυς στην άρθρωση του γόνατος όπου, χωρίς τη χορήγηση υδατανθράκων αυξήθηκε σημαντικά μετά τα πρώτα 45΄και έως την εξάντληση, κάτι που δε συνέβη με την εξωγενή αναπλήρωση των υδατανθράκων, όπου το EMG σήμα παρέμεινε σταθερό.

Από τα παραπάνω φαίνεται ότι οι μεταβολικοί παράγοντες έχουν ένα σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση κόπωσης, ιδιαίτερα κατά την πολύωρη άσκηση. Υπάρχουν, ωστόσο, ενδείξεις ότι η μείωση του μυϊκού γλυκογόνου δεν αποτελεί από μόνη της αιτία κόπωσης, αλλά σχετίζεται με νευρικούς μηχανισμούς, ανεξάρτητα από την συμμετοχή του στην παραγωγή ενέργειας.

Στην επόμενη ενότητα, η ανασκόπηση θα εστιαστεί στην καρδιαγγειακή παρέκκλιση και την συμβολή του ΚΝΣ στην εκδήλωση κόπωσης. Έπειτα, θα παρουσιαστεί η πιθανή σύνδεση της κεντρικής κόπωσης με την CV_{drift}.

2.2 Καρδιαγγειακή Παρέκκλιση: παράγοντες καθορισμού της

Κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης υπομέγιστης έντασης (50-60% της $\dot{V}O_{2max}$) σταθερής επιβάρυνσης, μερικές καρδιαγγειακές ανταποκρίσεις παρουσιάζουν μια χρονο-εξαρτώμενη «παρέκκλιση», φαινόμενο που ονομάζεται «καρδιαγγειακή παρέκκλιση» με χαρακτηριστικότερα συμπτώματα εκείνα της προοδευτικής αύξησης της καρδιακής συχνότητας και της πτώσης του όγκου παλμού (Ekelund et al. 1967). Σε πολλές περιπτώσεις επίσης ακολουθεί και η πτώση της καρδιακής παροχής και της μέσης αρτηριακής πίεσης (Rowell 1986, Raven and Stevens 1988). Η πτώση της καρδιακής παροχής μειώνει την αιμάτωση των εργαζόμενων μυών (Gonzalez-

Alonso et al. 1998), και οδηγεί σε πιθανή πτώση της απόδοσης (Gonzalez-Alonso et al. 1999a, Wingo et al. 2005). Στην έρευνα των Wingo και συνεργατών (2005) για παράδειγμα, παρατηρήθηκε πτώση στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου κατά 19% μετά από 45min άσκησης στο 60% της $\dot{V}O_{2max}$ σε σύγκριση με την αντίστοιχη μικρή πτώση η οποία επιτεύχθηκε μετά από 15 λεπτά άσκησης με την ίδια σχετική ένταση σε διαφορετική συνεδρία. Στην έρευνα αυτή υπήρξε σημαντική μείωση στην μέση αρτηριακή πίεση, στον όγκο παλμού και στην καρδιακή παροχή, γεγονότα που οδήγησαν σε μείωση της αιμάτωσης των εργαζόμενων μυών και επομένως σε πτώση της $\dot{V}O_{2max}$ (Wingo et al. 2005). Στην παρούσα ενότητα θα αναφερθούν αναλυτικά οι πιθανές αιτίες πρόκλησης του φαινομένου.

Υπερθερμία. Η αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος μπορεί, κατά τον Rowell (1986), να περιορίσει την επαναφορά του αίματος στην καρδιά λόγω της αυξημένης δερματικής κυκλοφορίας. Ο μειωμένος όγκος αίματος που επιστρέφει στην καρδιά έχει ως αποτέλεσμα την πτώση του τελο-διαστολικού όγκου και επομένως την μείωση στον όγκο παλμού. Η αυξημένη θερμοκρασία δέρματος (~38°C) που προκαλείται από την θέρμανση της επιφάνειας της επιδερμίδας θα μπορούσε να μειώσει τη φλεβική επιστροφή και να επηρεάσει τον όγκο παλμού (Rowell et al. 1969). Κατά την ψύξη του δέρματος το φαινόμενο αντιστρέφεται υποδεικνύοντας τη διαφαινόμενη σχέση της λίμνασης του αίματος στην περιφέρεια και της CV_{drift}. Ωστόσο, κατά την παρατεταμένη άσκηση, σε θερμο-ουδέτερο περιβάλλον, η δερματική θερμοκρασία σπάνια υπερβαίνει τους 34°C και δεν υπάρχουν κάποια στοιχεία που να φανερώνουν ότι, σε αυτές τις συνθήκες, υπάρχει δυσκολία επιστροφής του αίματος στην καρδιά από το δέρμα (Johnson and Rowell 1975, Frietzsche et al. 1999). Για παράδειγμα, σε πειραματικές συνθήκες όπου η δερματική θερμοκρασία κυμάνθηκε μεταξύ 8 και 35°C και τετραπλασιάστηκε η ροή του αίματος στο δέρμα, ο όγκος παλμού παρέμεινε αμετάβλητος (Gonzalez-Alonso et al. 2000). Επιπλέον, η αύξηση στη ροή αίματος στο δέρμα δεν φαίνεται να σχετίζεται με μείωση του όγκου παλμού, καθώς η πρώτη παράμετρος σταθεροποιείται μετά τα 20-30 λεπτά άσκησης και, υπό ορισμένες συνθήκες, μειώνεται από ένα χρονικό σημείο και μετά, ενώ ο όγκος παλμού παρουσιάζει προοδευτική μείωση.

Ταχυκαρδία. Μια εναλλακτική υπόθεση υποστηρίζει ότι η πτώση στον όγκο παλμού οφείλεται στην αύξηση της καρδιακής συχνότητας. Σύμφωνα με αυτή την υπόθεση, η αυξημένη καρδιακή συχνότητα θα μειώσει τον χρόνο πλήρωσης της καρδιάς με αίμα και επομένως και τον τελο-διαστολικό όγκο. Σαν αποτέλεσμα, μικρότερος όγκος αίματος θα φεύγει από την καρδιά προς την περιφέρεια. Για να επαληθεύσουν την παραπάνω υπόθεση, ο Fritzsche και οι συνεργάτες του (1999) χρησιμοποίησαν δύο ομάδες δοκιμαζομένων οι οποίοι εκτέλεσαν άσκηση στο 57% της $\dot{V}O_{2max}$ με χορήγηση αδρανούς ουσίας ή αναστολέων β-υποδοχέων από το 15° έως το 60° λεπτό. Στην ομάδα στην οποία έγινε χορήγηση αναστολέων των β-υποδοχέων, η καρδιακή συχνότητα σταθεροποιήθηκε (περίπου στους 130 παλμούς·min^{-1}) και ο όγκος παλμού διατηρήθηκε σταθερός για το ίδιο χρονικό διάστημα. Όλες οι άλλες καρδιαγγειακές μεταβλητές δεν επηρεάστηκαν από την πειραματική παρέμβαση και ακολούθησαν την ίδια πορεία στις δύο συνθήκες. Δύο ακόμα σημαντικά σημεία της μελέτης αυτής εντοπίζονται στην συνθήκη όπου δεν κρατήθηκε φαρμακευτικά σταθερή η καρδιακή συχνότητα. Ο όγκος παλμού από το 15° λεπτό και μετά ακολούθησε πτωτική πορεία και η πτώση αυτή σχετίστηκε με την αύξηση στην καρδιακή συχνότητα αλλά όχι με την ροή του αίματος στο δέρμα. Επιπλέον, μετά τα 15-20 λεπτά άσκησης όπου η δερματική ροή σταθεροποιήθηκε, ο όγκος παλμού εξακολουθούσε να μειώνεται. Δύο πιθανές αιτίες για την αύξηση της καρδιακής συχνότητας είναι η αύξηση στη θερμοκρασία του πυρήνα του σώματος και η αύξηση της συμπαθητικής δραστηριότητας. Η υπερθερμία φαίνεται να προκαλεί από μόνη της CV_{drift} επιδρώντας στην αύξηση της καρδιακής συχνότητας άμεσα (συσταλτικότητα μυοκαρδίου) ή έμμεσα (επίδραση συμπαθητικού συστήματος) (Jose et al. 1970, Gonzalez-Alonso et al. 1997, 1999c).

Αφυδάτωση. Η αφυδάτωση μπορεί, επίσης, να επιβαρύνει το καρδιαγγειακό σύστημα και να επιτείνει την CV_{drift}. Σε μια έρευνα του Gonzalez-Alonso και των συνεργατών του (1995), ποδηλάτες ασκήθηκαν στο 75% της $\dot{V}O_{2max}$ για 120 λεπτά στους 35°C. Η αφυδάτωση (μείωση κατά 4.9% του σωματικού βάρους) είχε ως αποτέλεσμα 28% πτώση στον όγκο παλμού, 18% πτώση στην καρδιακή παροχή, και αύξηση της θερμοκρασίας του πυρήνα από τους 38° στη συνθήκη ελέγχου, στους 39.3 ^{o}C στην συνθήκη της αφυδάτωσης. Η άνοδος της καρδιακής συχνότητας δεν μπόρεσε να διατηρήσει τον όγκο παλμού και σημειώθηκε εντονότερη περιφερική αγγειοσυστολή, προκειμένου να προληφθεί η πτώση της μέσης αρτηριακής πίεσης. Το γεγονός αυτό είχε ως αποτέλεσμα τη μειωμένη αποβολή θερμικού φορτίου και την αύξηση της

θερμοκρασίας του πυρήνα του σώματος. Όμως, η υπερθερμία από αφυδάτωση δεν είναι αποτέλεσμα μόνο της πτώσης του όγκου αίματος (μείωση του πλάσματος), αν και η πτώση αυτή μπορεί να ευθύνεται κατά το ήμισυ για την μείωση του όγκου παλμού κατά την υπερθερμία (Montain και Coyle 1992). Υπερθερμία και αφυδάτωση δρουν συνεργικά για την εξασθένιση του όγκου παλμού: ενώ η αφυδάτωση μπορεί να συμβάλλει κατά 7%, οι δύο παράγοντες μαζί συμβάλλουν κατά 28% στην πτώση αυτή (Gonzalez-Alonso 1998). Φαίνεται, λοιπόν, ότι η αυξημένη καρδιακή συχνότητα λόγω υπερθερμίας και ασκησιογενούς αφυδάτωσης συντελούν στην εκδήλωση CV_{drift}.

Κόπωση του μυοκαρδίου. Μια εναλλακτική προσέγγιση για την εξήγηση της CV_{drift} είναι η κόπωση του μυοκαρδίου (Saltin and Steinberg 1964). Μια ενδιαφέρουσα έρευνα από τον Ketelhut και τους συνεργάτες του (1994) αξιολόγησε τη λειτουργία του μυοκαρδίου στο 5° λεπτό και αμέσως μετά την ολοκλήρωση 60 λεπτών άσκησης. Η μείωση της αρτηριακής πίεσης σε σύγκριση με την αντίστοιχη στο 5° λεπτό αποδόθηκε στην μικρότερη καρδιακή παροχή που οφειλόταν στην μειωμένη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου (μείωση κλάσματος εξώθησης, βράχυνση ινών και πτώση δείκτη συσταλτικότητας) η οποία αξιολογήθηκε με υπέρηχο. Επίσης, αρκετές έρευνες οι οποίες αξιολόγησαν την λειτουργία της καρδιάς μετά την άσκηση σε γυμνασμένους αλλά και σε αγύμναστους οδηγήθηκαν σε παρόμοια συμπεράσματα (για ανασκόπηση βλέπε Dawson et al. 2003). Άλλες μελέτες, παρ' όλα αυτά, δεν έδειξαν κάτι ανάλογο κατά την διάρκεια της άσκησης (Upton et al. 1980, Goodman et al. 2001). Οι Dawson και οι συνεργάτες του (2005) δοκίμασαν 16 άρρενες σε μια 4ωρη προσπάθεια στο κυκλοεργόμετρο και παρατήρησαν ότι η συσταλτικότητα και η ικανότητα πλήρωσης του μυοκαρδίου με αίμα επηρεάστηκαν στο τέλος της άσκησης. Εντούτοις, τις 2 πρώτες ώρες άσκησης δεν φάνηκαν τα παραπάνω σημεία κόπωσης.

Παράλληλα, φαίνεται ότι υπάρχουν και άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν την καρδιακή λειτουργία όπως η μείωση του κατωφλιού ενεργοποίησης των β-αδρενεργικών υποδοχέων (μείωση ινοτροπικής δράσης) (Eysmann et al. 1996) και η αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος (Liedtke et al. 1978). Οι ελεύθερες ρίζες, οι τασεο- και χημειοϋποδοχείς, ή ο μεταβολισμός του μυοκαρδίου επίσης, μπορούν να επιδράσουν στην λειτουργία του καρδιακού μυός (Dawson et al. 2003). Πάντως, η ένταση της άσκησης, η επίδραση του περιβάλλοντος ή το επίπεδο φυσικής κατάστασης των δοκιμαζομένων είναι άγνωστο αν και κατά πόσο επιδρούν στην εκδήλωση της κόπωσης του μυοκαρδίου.

Ποσοτική και ποιοτική μυϊκή ενεργοποίηση. Το φαινόμενο της CV_{drift} έχει μελετηθεί σε πρόσφατες μελέτες στο εργαστήριό μας (Nassis and Geladas 2002a; Nassis and Geladas 2002b). Στην πρώτη μελέτη, έντεκα (11) άνδρες εκτέλεσαν 90λεπτη άσκηση στο 60% της $\dot{V}O_{2max}$ σε δύο τύπους άσκησης: στο κυκλοεργόμετρο και στο δαπεδοεργόμετρο. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο βαθμός της CV_{drift} επηρεάζεται από το επίπεδο αφυδάτωσης του οργανισμού καθώς και από την ασκησιογενή υπερθερμία, ευρήματα τα οποία συμφωνούν με τη βιβλιογραφία (Montain και Coyle 1992, Gonzalez-Alonso et al. 1997). Επιπλέον, φάνηκε ότι ο τύπος της άσκησης μπορεί να επηρεάσει την CV_{drift} αφού η πτώση του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής στην εργασία των Nassis and Geladas (2002a) ήταν ηπιότερη στο δαπεδοεργόμετρο παρά το γεγονός ότι η αφυδάτωση και η υπερθερμία ήταν υψηλότερες σε αυτό τον τύπο άσκησης σε σχέση με το κυκλοεργόμετρο. Η εντονότερη CV_{drift} κατά την άσκηση στο κυκλοεργόμετρο αποδόθηκε στη μικρότερη μυϊκή μάζα που συμμετείχε στην παραγωγή μυϊκού έργου σε αυτό τον τύπο άσκησης. Η υπόθεση αυτή αποτυπώθηκε στατιστικά στη θετική συσχέτιση που βρέθηκε ($r = 0.534$) μεταξύ του μυϊκού όγκου του τετρακεφάλου των δοκιμαζομένων και της πτώσης του όγκου παλμού κατά τη διάρκεια της άσκησης (Nassis and Geladas 2002a).

Η συνολική μυϊκή μάζα μπορεί, πράγματι, να επηρεάσει τις φυσιολογικές προσαρμογές του οργανισμού κατά την υπομέγιστη άσκηση (Lewis et al., 1985, Ogita et al. 2000). Συγκεκριμένα, όταν η μυϊκή μάζα που ενεργοποιείται είναι υψηλή, ενισχύεται η έκκριση κατεχολαμινών και η δράση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (Lewis et al. 1983, Lewis et al., 1985, Jensen-Urstad et al. 1994), προσαρμογές οι οποίες επηρεάζουν την κατανομή του όγκου αίματος. Ακόμα και στο ίδιο προσλαμβανόμενο οξυγόνο ανά πόδι έχει παρατηρηθεί αύξηση του αρτηριακού και φλεβικού γαλακτικού οξέος όταν η άσκηση πραγματοποιήθηκε με τα δύο πόδια (Freyschuss and Strandell 1968).

Η άσκηση με το ένα πόδι - και επιβάρυνση ανάλογη με εκείνη της άσκησης με δύο πόδια - αντιστοιχεί σε πρόσληψη οξυγόνου 70-85% της αντίστοιχης με τα 2 πόδια (Davis and Sargeant 1974, Klausen et al. 1982, Jensen-Urstad et al. 1994, Ogita et al. 2000). Αιτίες της αυξημένης $\dot{V}O_2$ με το ένα πόδι πάνω από το μισό, το οποίο θα αναμενόταν, φαίνεται να είναι η

διαφορετική εφαρμογή δύναμης κατά τη διάρκεια του κύκλου ποδηλάτησης (Davis and Sargeant 1974, Sargeant and Davis 1977) και οι επιπλέον κινήσεις του κορμού προκειμένου να ισορροπήσει (Ogita et al. 2000). Μια εναλλακτική εξήγηση για την σχετικά μειωμένη πρόσληψη οξυγόνου με τα δύο πόδια σε παρατεταμένη άσκηση, μπορεί να είναι η αυξημένη συμμετοχή της γλυκογονόλυσης λόγω της αυξημένης συγκέντρωσης κατεχολαμινών στο πλάσμα (Jensen-Urstad et al. 1994). Όταν το εξωτερικό φορτίο είναι το μισό κατά την άσκηση με το ένα πόδι σε σύγκριση με το φορτίο όταν η άσκηση εκτελείται με δύο πόδια, η καρδιακή συχνότητα και ο πνευμονικός αερισμός αυξάνονται αναλογικά περισσότερο (Jensen-Urstad et al. 1994, Ogita et al. 2000), γεγονός που μπορεί να οφείλεται στην δράση της κεντρικής εντολής, η οποία ολοκληρώνει σήματα που προέρχονται από τους καρωτιδικούς ταση-οαισθητήρες και τους μυϊκούς αισθητήρες (Ogita et al. 2000), ή στο μειωμένο αίμα που αρδεύει τους ασκούμενους μυς και κατά συνέπεια την πτώση του φλεβικού αίματος που επιστρέφει στην καρδιά από την περιφέρεια (Davis and Sargeant 1974, Ogita et al. 2000). Αντίθετα, όταν εκτελείται άσκηση με το ένα κάτω άκρο στο ίδιο αναλογικά προσλαμβανόμενο οξυγόνο (συγκριτικά με αυτό που προσλαμβάνεται όταν στην άσκηση συμμετέχουν και τα δύο κάτω άκρα) αυξάνεται η συνολική περιφερική αντίσταση, ενώ μειώνεται η καρδιακή παροχή, ο όγκος παλμού και η καρδιακή συχνότητα (Klausen et al. 1982, Lewis et al. 1985) χωρίς να αλλάξει η αιματική ροή στα πόδια (Jensen-Urstad et al. 1994).

Επιπλέον, έχει δειχθεί ότι, ο τρόπος ενεργοποίησης του μυός κατά την ποδηλάτηση (αργές ή γρήγορες περιστροφές) επηρεάζει, δυνητικά, τις καρδιαγγειακές προσαρμογές κατά την άσκηση (Gotshall et al. 1996, Deschenes et al. 2000, Ferguson et al. 2001, Lucia et al. 2004). Σε μια προσπάθεια σταθερής επιβάρυνσης στην ίδια απόλυτη ένταση (παρόμοια Watt), $\dot{V}O_2$ και HR αυξάνονται, κατά τη μετάβαση από τις 40 στις 120 περιστροφές·min^{-1} (Boning et al. 1984, Coast and Welch 1985, Takaishi et al. 1996), παρουσιάζοντας παραβολική εικόνα (Chavarren and Calbet 1999, Foss and Hallen 2004).

$\dot{V}O_2$ *και περιστροφές ποδηλάτησης*. Η υψηλότερη $\dot{V}O_2$ που παρατηρείται στις πιο γρήγορες περιστροφές αποδίδεται στο αυξημένο ενεργειακό κόστος ποδηλάτησης ακόμα και χωρίς φορτίο, στην συμμετοχή των μυϊκών ινών, στις διατομικές διαφορές που οφείλονται στην προπονητική εμπειρία, καθώς και στην διαφορετική σχέση εφαρμογής δύναμης- ταχύτητας κύκλου ποδηλάτησης, καθώς η δεύτερη αυξάνει (McDaniel et al. 2002, Foss and Hallen 2004).

Το κόστος ποδηλάτησης χωρίς φορτίο αυξάνει λόγω της αύξησης του εσωτερικού έργου και της αυξημένης συχνότητας αποσύνδεσης και επανασύνδεσης των εγκαρσίων γεφυρών (Ferguson et al. 2000, Ferguson et al. 2001, McDaniel et al. 2002, Foss and Hallen 2004). Πράγματι, το εσωτερικό έργο αυξάνει καθώς αυξάνει η ταχύτητα ποδηλάτησης και οφείλεται στο επιπλέον έργο που απαιτείται για την υπερνίκηση των δυνάμεων βαρύτητας καθώς το ασκούμενο μέλος αναγκάζεται να έρθει περισσότερες φορές αντιμέτωπο με τις δυνάμεις αυτές στο ίδιο χρονικό διάστημα (Gaesser and Brooks 1975, Lollgen et al. 1980, Hagberg et al. 1981, Beelen and Sargeant 1993, Chavarren and Calbet 1999). Φαίνεται μάλιστα ότι το εσωτερικό αυτό έργο είναι ανεξάρτητο από την εξωτερική επιβάρυνση (Sjogaard et al. 2002, Hansen et al. 2004). Ωστόσο, κάποιοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι το εσωτερικό έργο μειώνεται από τις 40 στις 80 περιστροφές με την παράλληλη αύξηση του εξωτερικού φορτίου (Ferguson et al. 2001). Μια ακόμα αιτία του αυξημένου κόστους ποδηλάτησης χωρίς φορτίο μπορεί να είναι η αυξημένη ενεργειακή απαίτηση λόγω αύξησης της ταχύτητας σύνδεσης, αποσύνδεσης και επανασύνδεσης των εγκαρσίων γεφυρών. Το φαινόμενο αυτό είναι τεκμηριωμένο σε ισομετρικές συστολές οι οποίες πραγματοποιήθηκαν με μεγαλύτερο ή μικρότερο χρόνο ανάπαυσης (Chasiotis et al. 1987, Bergstrom and Hultman 1988, Hogan et al. 1998). Σε μία ενδιαφέρουσα μελέτη οι Ferguson και οι συνεργάτες του (2001) εξέτασαν την αιματική ροή και την κατανάλωση οξυγόνου κατά την έκταση στην άρθρωση του γόνατος με 60 και 100 συστολές το λεπτό. Οι ερευνητές απέδωσαν μέρος της υψηλότερης ενεργειακής απαίτησης (αύξηση κατανάλωσης ATP), που συνοδεύει την αυξημένη συχνότητα συστολών, στις αυξημένες ανάγκες μεταφοράς ιόντων.

Η εμπειρία στην συγκεκριμένη κινητική ικανότητα μπορεί θεωρητικά να διαφοροποιήσει την κατανάλωση οξυγόνου, καθώς αυτή είναι υψηλότερη, όταν, λόγω απειρίας, η κίνηση είναι αντιοικονομική (Hagberg et al. 1981, Coast et al. 1985, Takaishi et al. 1998). Άλλοι ερευνητές πάντως συμπέραναν ότι η προπονητική εμπειρία δεν διαφοροποιεί την αποτελεσματικότητα στην ποδηλάτηση (Stuart et al. 1981, Boning et al. 1984, Nickleberry and Brooks 1996, Marsh et

al. 2000). Πιο συγκεκριμένα, σε υπομέγιστα φορτία ποδηλάτησης και έως 80 περιστροφές·min^{-1}, η ποδηλατική εμπειρία δεν φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο (Boning et al. 1984, Coyle at al. 1991, Nickleberry and Brooks 1996, Takaishi et al. 1996).

Το αν υπάρχει αυξημένη ή όχι ενεργοποίηση ινών τύπου I ή II σε αργές και γρήγορες περιστροφές είναι ένα θέμα ανοικτό προς διερεύνηση (Gollnick et al. 1973, Vollestad and Blom 1985, Ahlquist et al. 1992, Beelen and Sargeant 1993, Hansen et al. 2002, Pringle et al. 2003, Nielsen et al. 2004). Κάποιες έρευνες υποστηρίζουν επιστράτευση των ινών τύπου II στις γρήγορες περιστροφές λόγω των νευροφυσιολογικών τους ιδιοτήτων (Ferguson et al. 2001, Pringle et al. 2003, Farina et al. 2004) χωρίς, ωστόσο, να έχουν άμεσες αποδείξεις, ενώ κάποιες άλλες υποστηρίζουν την αυξημένη συμμετοχή των ινών τύπου I στις γρήγορες περιστροφές (Ahlquist et al. 1992, Takaishi et al. 1992, Hansen et al. 2002, Nielsen et al. 2004, Lucia et al. 2004). Η δεύτερη ομάδα ερευνητών διατείνεται ότι η επιστράτευση των μυϊκών ινών τύπου I στις γρήγορες περιστροφές γίνεται γιατί η εξωτερική πίεση στο πετάλι μειώνεται και επομένως οι ίνες αυτές συμμετέχουν σε μεγαλύτερο βαθμό λόγω των χαρακτηριστικών τους που είναι καλύτερη μηχανική αποτελεσματικότητα, και αυξημένη οξειδωτική ικανότητα (Takaishi et al. 1994, Nielsen et al. 2004).

Η αύξηση των περιστροφών αυξάνει και την ταχύτητα που άγεται το ηλεκτρομυογραφικό σήμα κατά μήκος του μυός (Muscle Fiber Conduction Velocity), ένδειξη ότι οι μεγαλύτερης διαμέτρου ίνες ταχείας συστολής επιστρατεύονται καθώς η ποδηλάτηση επιταχύνεται (Farina et al. 2004). Το παραπάνω συμπέρασμα υποστηρίζεται και από την μελέτη των Pringle και των συνεργατών του (2003) όπου η αργή συνιστώσα της $\dot{V}O_2$ είναι μεγαλύτερη στις 115 από ότι στις 35 περιστροφές·min^{-1}. Αν και οι ερευνητές δεν πρόβαλαν άμεσες αποδείξεις για την συμμετοχή των μυϊκών ινών τύπου II στις γρήγορες περιστροφές, εντούτοις υποστήριξαν ότι πρόκειται για τον κύριο μηχανισμό που διαφοροποίησε την πρόσληψη οξυγόνου (Pringle et al. 2003).

Άλλοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι τα άτομα με υψηλό ποσοστό μυϊκών ινών τύπου I τις επιστρατεύουν στις γρήγορες περιστροφές για να μην εξαντληθούν οι τύπου II πρόωρα (Hansen et al. 2002). Η πρόσληψη οξυγόνου αυξάνεται για το λόγο ότι οι μυϊκές ίνες τύπου I που επιστρατεύονται στη γρήγορη συχνότητα συστολής δεν λειτουργούν στο εύρος της μεγαλύτερής τους μηχανικής αποτελεσματικότητας (He et al. 2000). Τα παραπάνω υποστηρίζει η μελέτη των Ahlquist και συνεργατών του (1992) όπου μελέτησαν τα αποθέματα μυϊκού γλυκογόνου στον εργαζόμενο μυ πριν και μετά την άσκηση στο 85% της $\dot{V}O_{2max}$, με 50 και 100 περιστροφές·min^{-1}. Διαπίστωσαν ότι η μείωση των επιπέδων του μυϊκού γλυκογόνου στις ίνες τύπου II ήταν μεγαλύτερη μετά την άσκηση με 50 περιστροφές·min^{-1}. Μια άλλη μελέτη εξέτασε την απόδοση σε προσπάθεια μίας ώρας, σε δύο ομάδες αθλητών με υψηλό και χαμηλό ποσοστό μυϊκών ινών τύπου I. Σε ίδιο ποσοστό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (86-88%) και σε παρόμοιες περιστροφές (~90rpm), η ομάδα με το υψηλό ποσοστό τύπου I παρήγαγε κατά 9% υψηλότερη ισχύ (Horowitz et al. 1994), γεγονός που επιβεβαιώνει την υψηλότερη συμμετοχή αυτού του τύπου ινών. Ακόμα, η αποτελεσματικότητα των ινών τύπου I φαίνεται να είναι υψηλή στις 80 περιστροφές σε εντάσεις άσκησης 50-70% της $\dot{V}O_{2max}$ (Coyle et al. 1992). Άλλες έρευνες, πάντως, προτείνουν ότι η συμμετοχή των μυϊκών ινών σε αργές και γρήγορες περιστροφές δεν διαφέρει (Gollnick et al. 1974) αλλά εξαρτάται κυρίως από την αύξηση στο φορτίο (Vollestad and Blom 1985).

Το ζήτημα της επιστράτευσης είναι σύνθετο και φαίνεται να είναι συνισταμένη του ρυθμού ποδηλάτησης κυρίως σε ακραίες συχνότητες και του φορτίου άσκησης. Τα μοντέλα που αναπτύχθηκαν με βάση τη σχέση δύναμης-ταχύτητας και μυϊκής επιστράτευσης επιχειρούν να προβλέψουν το ποσοστό συμμετοχής των ινών με βάση το φορτίο και την ταχύτητα συστολής (Sargeant 1994, Kohler and Boutellier 2005). Συχνότητες από 45-90 περιστροφές·min^{-1} σε υπομέγιστα φορτία δεν αναμένεται να επηρεάσουν σημαντικά την επιστράτευση των ινών τύπου II (Sargeant 1994, Kohler and Boutellier 2005). Τέλος, ένας άλλος πιθανός παράγοντας που μπορεί να αυξήσει την πρόσληψη οξυγόνου στις γρήγορες περιστροφές είναι η σχέση της δύναμης που εφαρμόζεται στον κύκλο ποδηλάτησης με την ταχύτητα συστολής (Martin and Spirduso 2001). Εικάζεται ότι αν οι μύες δρουν σε διαφορετικές γωνίες κατά τον κύκλο ποδηλάτησης μπορεί να επηρεάσει τη μηχανική τους αποτελεσματικότητα και να αυξήσει το καταναλούμενο οξυγόνο, κάτι που, ωστόσο, δεν φαίνεται να ισχύει (Martin and Spirduso 2001, McDaniel et al. 2002).

Μυϊκή αντλία και περιστροφές. Εκτός από την $\dot{V}O_2$, σε υψηλές συχνότητες ποδηλάτησης, παράλληλη αύξηση

παρουσιάζουν η καρδιακή παροχή και ο όγκος παλμού (Gotshall et al. 1996). Ο Gotshall και οι συνεργάτες του (1996), μελέτησαν την καρδιακή παροχή και τον όγκο παλμού κατά την ποδηλάτηση στα 200-Watt από τις 70 έως τις 110 περιστροφές·min^{-1}. Ανέφεραν ότι και οι δύο παραπάνω μεταβλητές ήταν υψηλότερες στις 110 περιστροφές, αποδίδοντας το φαινόμενο αυτό στην ευκολότερη επιστροφή του φλεβικού αίματος στην καρδιά. Ακόμα, η $\dot{V}O_2$, και η καρδιακή συχνότητα παρουσίασαν αύξηση, ενώ μειώθηκε η περιφερική αντίσταση στις 110 περιστροφές·min^{-1}. Δυστυχώς, η μικρή διάρκεια ποδηλάτησης (5 λεπτά) δεν επέτρεψε την μελέτη των παραπάνω παραμέτρων κατά την παρατεταμένη άσκηση. Όσον αφορά στην πορεία της αιματικής ροής στα κάτω άκρα όταν η συχνότητα συστολής αυξάνει, υπάρχουν διαφορετικές απόψεις μεταξύ των ερευνητών (Ferguson et al. 2001, Hoelting et al. 2001, Sjogaard et al. 2002). Κάποιοι ερευνητές παρατήρησαν αύξηση της αιματικής ροής με την παράλληλη αύξηση της συχνότητας συστολών από τις 60 στις 100 (Ferguson et al. 2001), άλλοι υποστήριξαν ότι σε μικρότερα φορτία η ροή αίματος είναι αυξημένη στις 40 έναντι των 80 περιστροφών (Hoelting et al. 2001), ενώ άλλοι όταν συνυπολόγισαν και το εσωτερικό έργο, συμπέραναν ότι η αιματική ροή είναι ανεξάρτητη των περιστροφών (Sjogaard et al. 2002). Το πολυσύνθετο αυτό φαινόμενο είναι συνδεδεμένο με τη λειτουργία της μυϊκής αντλίας, η οποία για ορισμένους ερευνητές παίζει σημαντικό ρόλο (Laughlin and Schrage 1999, Sheriff 2003) ενώ για άλλους δεν επηρεάζει την αιματική ροή (Hamann et al. 2003). Επίσης, η μυϊκή αντλία, για μερικούς ερευνητές συνδέεται με την ένταση της άσκησης: για μέτρια ή ελαφριά άσκηση φαίνεται η συμβολή της να είναι πιο σημαντική (Lutjemeier et al. 2005) (για το ρόλο της μυϊκής αντλίας βλέπε point-counterpoint J Appl Physiol, 99:371, 2005).

Άλλοι παράγοντες. Έχει παρατηρηθεί, από μελέτες σε ζώα, παράλληλη αύξηση της αγγειακής αγωγιμότητας με την αύξηση της συχνότητας συστολών (Sheriff et al. 1993a). Πιθανοί παράγοντες για την ενίσχυση της αιματικής ροής στα κάτω άκρα, εκτός από τη πιθανή δράση της μυϊκής αντλίας (Laughlin 1987), θεωρούνται το οξείδιο του αζώτου, η ακετυλοχολίνη ή και η αδενοσίνη που σχετίζονται με την τοπική ρύθμιση της ροής (για ανασκόπηση βλέπε Saltin et al. 1998). Η έντονη αγγειοδιασταλτική δραστηριότητα σε τοπικό επίπεδο, κατά τη διάρκεια των γρήγορων συστολών μπορεί να είναι το αποτέλεσμα της δράσης των καρωτιδικών και αορτικών τασεο-αισθητήρων, οι οποίοι λόγω αυξημένης καρδιακής παροχής, προκαλούν την αύξηση της αγγειακής αγωγιμότητας (Raven et al. 2002). Η σπουδαιότητα του παραπάνω μηχανισμού είναι άγνωστη σε παρατεταμένης διάρκειας άσκηση.

Η αυξημένη καρδιακή παροχή, δεν φαίνεται να αυξάνει την μέση αρτηριακή πίεση (Norton et al.1999, Calbet et al. 2004), πίεση που προοδευτικά μειώνεται σε μερικές περιπτώσεις ακόμα και μετά την τεχνητή αναπλήρωση του όγκου αίματος (Norton et al. 1999). Άσκηση υπομέγιστης έντασης, με μακρά διάρκεια και γρήγορες περιστροφές θα οδηγήσει, πιθανώς, σε επιδείνωση της CV_{drift} συγκριτικά με την συνθήκη στην οποία τέτοιου είδους άσκηση θα εκτελεστεί με αργές περιστροφές. Τούτο αναμένεται να συμβεί για δύο λόγους: α) λόγω αύξησης της μυϊκής ενεργοποίησης, η οποία μέσω σημάτων προς το ΚΝΣ, θα οδηγήσει σε επανα-ρύθμιση της αποτελεσματικότητας των καρωτιδικών τασεο-αισθητήρων σε χαμηλότερα επίπεδα πίεσης (Norton et al. 1999) και ταχυκαρδία, β) λόγω, κυρίως, αυξημένης αγγειοδιασταλτικής δράσης η μέση αρτηριακή πίεση θα διατηρηθεί σε χαμηλά επίπεδα κατά την παρατεταμένη άσκηση παρά την αύξηση της καρδιακής παροχής (Ogoh et al. 2003, Keller et al. 2004).

Ο Deschenes και οι συνεργάτες του (2000) αξιολόγησαν τις φυσιολογικές αποκρίσεις του οργανισμού κατά τη διάρκεια 30λεπτης ποδηλάτησης στο 50-55% της $\dot{V}O_{2max}$ με 40 και 80 περιστροφές·min^{-1} αλλά και στο 5° μετα-ασκησιακό λεπτό. Οι ερευνητές σημείωσαν ότι παρά το γεγονός ότι οι δοκιμαζόμενοι ποδηλατούσαν σε ένταση άσκησης που αντιστοιχούσε σε παρόμοια σχετική πρόσληψη οξυγόνου (αυξομείωση επιβάρυνσης ώστε να παραμένει σε όμοια επίπεδα), η ποδηλάτηση στις 40 περιστροφές προκάλεσε μεγαλύτερη φυσιολογική ένταση από την αντίστοιχη στις 80, όπως αποδεικνύεται από τη σημαντικά υψηλότερη καρδιακή συχνότητα και το αίσθημα κόπωσης. Εντούτοις, δεν παρατήρησαν διαφορές στην μέση αρτηριακή πίεση, στη συγκέντρωση γαλακτικού ή/και τη θερμοκρασία του πυρήνα του σώματος.

Από την παραπάνω συζήτηση προκύπτει ότι εκτός από την αφυδάτωση και την υπερθερμία ή/και την κόπωση του μυοκαρδίου, ο βαθμός καρδιαγγειακής παρέκκλισης μπορεί να επηρεάζεται από το μέγεθος της μυϊκής μάζας που συμμετέχει στην παραγωγή έργου, αλλά και από το πρότυπο ενεργοποίησής της.

2.3 Κεντρικοί νευρικοί μηχανισμοί

Ο A. V. Hill στο βιβλίο του 'Muscular Activity' (1926) αναφέρει ότι κάποιος χρειάζεται να είναι αθλητής, για να έχει την

εμπειρία της εξουθένωσης. Ο Merton (1950) συμπληρώνει ότι η δύναμη μεταβάλλεται, εξαιτίας της ανικανότητας των ανώτερων κινητικών κέντρων να ενεργοποιήσουν το μυ στο μέγιστό του. Η σχετική αδρανοποίηση της κεντρικής εντολής έχει κατά πολλούς προστατευτικό ρόλο ώστε να αποφεύγονται βλάβες στην περιφέρεια ή και κεντρικότερα, όπως η αποτροπή της ισχαιμίας του μυοκαρδίου ή της δραματικής μείωσης ATP, η πτώση της αρτηριακής πίεσης, και η αποφυγή θερμικού επεισοδίου (για ανασκόπηση βλέπε Noakes 2000).

Τα πειραματικά δεδομένα για το ρόλο των κεντρικών νευρικών μηχανισμών ως παράγοντες κόπωσης ήταν μέχρι τα τελευταία χρόνια, και παραμένουν ως ένα βαθμό ανεπαρκή. Οι ερευνητές υποψιάζονταν τη συμβολή του κεντρικού νευρικού συστήματος όταν δεν μπορούσαν να αποδώσουν κάπου αλλού τις αιτίες του φαινομένου που μελετούσαν. Τις τελευταίες δεκαετίες και με την βοήθεια νέων τεχνικών αξιολόγησης διάφορων βιολογικών αποκρίσεων, υπήρξε μια δραστηριοποίηση για τη μελέτη της επίδρασης των κεντρικών νευρικών μηχανισμών που επιφέρουν κόπωση (Davis και Bailey 1997). Η νέα τεχνολογία (λειτουργική μαγνητική τομογραφία, υπέρυθρη φασματοσκοπία - NIRS, υπέρηχοι Doppler) βοήθησε στην παρακολούθηση της οξυγόνωσης, αιμάτωσης και δραστηριότητας του εγκεφάλου και άνοιξε νέες προοπτικές για την μελέτη της κόπωσης που προέρχεται από τα ανώτερα κινητικά κέντρα.

Σήμερα γνωρίζουμε ότι οι μύες που συμμετέχουν, ο τύπος της συστολής και η διάρκεια και ένταση της άσκησης, παίζουν σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση κόπωσης. Ανάλογα με τα παραπάνω χαρακτηριστικά η κόπωση μπορεί να εντοπίζεται από τον κινητικό φλοιό μέχρι τα συσταλτά στοιχεία του μυός. Το παρόν κεφάλαιο επικεντρώνεται στο ρόλο της κεντρικής κόπωσης κατά την παρατεταμένη υπομέγιστη προσπάθεια και χωρίζεται σε δύο ενότητες. Στην πρώτη, θα παρουσιαστεί ο νευρικός έλεγχος κατά την κόπωση και κυρίως οι πιθανές αλλαγές του νευρικού συστήματος σε επίπεδο σπονδυλικής στήλης. Η δεύτερη ενότητα θα εστιάσει στον «εργαζόμενο εγκέφαλο»: στην συμβολή των νευροδιαβιβαστών στην κόπωση και από ποιους παράγοντες αυτοί επηρεάζονται. Επιπλέον, θα αναφερθούν έρευνες που μελετούν το ρόλο των ενεργειακών υποστρωμάτων και της αιμάτωσης του εγκεφάλου για την εκδήλωση κόπωσης.

2.3.1 Νευρικός έλεγχος κατά την κόπωση

Η κεντρική κόπωση μπορεί να προκληθεί από παράγοντες που εντοπίζονται σε επίπεδο κινητικών νευρώνων, σπονδυλικής στήλης ή εγκεφάλου. Όπως ήδη έχει αναφερθεί, η μείωση της δυνατότητας του ΚΝΣ να στέλνει σήματα στους κινητικούς νευρώνες μπορεί να είναι το αποτέλεσμα της πτώσης της έντασης των καθοδικών ώσεων από τον εγκέφαλο ή/και τη σπονδυλική στήλη (Brasil-Neto et al. 1993, Zanette et al. 1995, Todd et al. 2005) ή της αναχαιτιστικής δράσης των προσαγωγών μηνυμάτων που άρχονται από τους αισθητήρες του μυός (Bigland-Ritchie et al. 1992). Η πιθανή αλληλεπίδραση των δύο παραπάνω μηχανισμών δεν έχει διευκρινιστεί μέχρι σήμερα (Enoka and Stuart 1992).

Επομένως, οι παράγοντες που πιθανά συμβάλλουν στην πτωτική πορεία της πυροδότησης των κινητικών μονάδων κατά την κόπωση είναι α) η μετάδοση του ερεθίσματος από τα ανώτερα κέντρα, β) οι αλλαγές στις ιδιότητες των νευρώνων, γ) η αναχαίτιση της μετάδοσης του ερεθίσματος από τους κινητικούς νευρώνες στις μυϊκές ίνες και δ) η αντανακλαστική αναχαίτιση του σήματος κυρίως από τους αισθητήρες III και IV (για ανασκόπηση βλέπε Gandevia 2001).

Μετά από παρατεταμένη άσκηση (τρέξιμο, ποδηλάτηση) εκδηλώνονται συμπτώματα κεντρικής νευρικής κόπωσης (St Clair Gibson et al. 2001, Lepers et al. 2002, Millet et al. 2003a,b). Αγώνας δρόμου 30km (διάρκειας περίπου 190 min) έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση της μέγιστης ισομετρικής δύναμης των εκτεινόντων μυών στην άρθρωση του γόνατος κατά 25% περίπου, μεγάλο μέρος της οποίας αποδίδεται σε κεντρική κόπωση, κρίνοντας από την μειωμένη ανταπόκριση στη δύναμη του μυός μετά από μέγιστη ηλεκτρική διέγερση. Οι ενδείξεις κεντρικής κόπωσης ήταν εντονότερες στα άτομα που παρουσίασαν την μεγαλύτερη μέγιστη εθελούσια ισομετρική δύναμη (Millet et al. 2003a). Η πτώση της ισομετρικής δύναμης και του EMG έχει δειχθεί επίσης και ύστερα από μαραθώνιο (Nicol et al. 1991). Ύστερα από παρατεταμένη ποδηλάτηση περίπου 2 ωρών ο Lepers και οι συνεργάτες του (2000) κατέγραψαν μειωμένη μέγιστη ισομετρικά παραγόμενη δύναμη σε σχέση με τις προ-αγωνιστικά καταγραφόμενες τιμές, γεγονός που αποδόθηκε τόσο σε μειωμένα κατιόντα ερεθίσματα από το ΚΝΣ όσο και σε τοπική κόπωση (αποτυχία διέγερσης-συστολής). Σε μια μεταγενέστερη μελέτη από τους ίδιους ερευνητές (Lepers et al. 2002) τονίζεται ότι κεντρική κόπωση εμφανίζεται στα τελευταία στάδια 5ωρης

ποδηλάτησης σε ένταση άσκησης που αντιστοιχεί στο 55% της $\dot{V}O_{2max}$.

Ωστόσο, σε άλλη έρευνα (Millet et al. 2003b) δεν παρατηρήθηκε αύξηση της ισομετρικής δύναμης των εκτεινόντων μυών στην άρθρωση του γόνατος μετά από ηλεκτρική διέγερση (ένδειξη ότι δεν υπήρξε κεντρική κόπωση), στο τέλος μιας κούρσας ποδηλάτησης 140km ενώ, αντίθετα, η μέγιστη εθελούσια συστολή μειώθηκε. Όμως, όπως σημειώνουν και οι ερευνητές, η αγωνιστική ποδηλάτηση δεν είναι μια συνεχόμενη προσπάθεια, αλλά διακοπτόμενη, με διαλείμματα όπου υπάρχει χαλάρωση (π.χ. κατωφερείς κλίσεις) και πιθανά εκεί να εντοπίζονται οι διαφορές με τις προηγούμενες μελέτες. Επιπλέον, ένα πρωτόκολλο ποδηλάτησης υψηλής έντασης (30min στο 80% της $\dot{V}O_{2max}$ και ακόλουθα 4 μονόλεπτα στο 120% της $\dot{V}O_{2max}$) προκάλεσε μείωση της ισομετρικά παραγόμενης δύναμης των εκτεινόντων της άρθρωσης του γόνατος μυών και της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας (Bentley et al. 2000). Στην παραπάνω μελέτη, η μείωση της δύναμης αποδόθηκε κατά ένα μεγάλο μέρος σε κεντρική κόπωση, καθώς υπήρξε αύξηση της διαφοράς στη δύναμη μεταξύ εθελούσιας και μέγιστης ηλεκτρικά ενεργοποιούμενης συστολής. Η St Clair Gibson και οι συνεργάτες της (2001) διαπίστωσαν πτώση του EMG σήματος παράλληλα με αυτήν της ισχύος κατά τη διάρκεια παρατεταμένης (περίπου 150min) ποδηλάτησης όπου ενεργοποιούνταν μονάχα το 20% από το παρατηρούμενο EMG σήμα κατά τη μέγιστη ενεργοποίηση. Οι ερευνητές συμπέραναν ότι οι κεντρικοί νευρικοί παράγοντες ευθύνονται για την μειωμένη επιστράτευση μυϊκών ινών. Παρ' όλα αυτά, ο σχεδιασμός της μελέτης δεν ανέδειξε την αιτία της πιθανολογούμενης κεντρικής κόπωσης (ελάττωση ερεθισμάτων από τον εγκέφαλο ή αναχαίτιση σε επίπεδο σπονδυλικής στήλης). Σε μια νεότερη μελέτη ο Vallier και οι συνεργάτες του (2005) εξέτασαν την μέγιστη ισομετρική δύναμη και την ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του τετρακεφάλου με και χωρίς την παροχή υγρών σε ποδηλάτηση 3ωρης διάρκειας στο 60% της $\dot{V}O_{2max}$. Χωρίς την παροχή υγρών, η μέση συχνότητα του ηλεκτρομυογραφήματος και ο ρυθμός ανάπτυξης της δύναμης αυξήθηκαν, ενώ με την παροχή υγρών δεν διέφεραν σημαντικά στην διάρκεια του χρόνου. Επίσης, η ισομετρική δύναμη μειώθηκε και στις δύο συνθήκες, ενώ αυξήθηκαν η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα και η αίσθηση της κόπωσης. Ωστόσο όλες οι παραπάνω αλλαγές παρατηρήθηκαν μετά τα 120 λεπτά άσκησης (Vallier et al. 2005).

Η εκδήλωση κόπωσης φαίνεται ότι σχετίζεται με το ρυθμό ποδηλάτησης, ακόμα και όταν η άσκηση πραγματοποιείται στο ίδιο σχετικό φορτίο. Ο Lepers και οι συνεργάτες του (2000) σημείωσαν μια προοδευτική μείωση των εκτελούμενων περιστροφών (21% από 87 σε 69 περιστροφές) κατά την 2ωρη ποδηλάτηση με ένταση 65% της $\dot{V}O_{2max}$. Η μείωση των περιστροφών υποτέθηκε ότι βασίστηκε στο μεγαλύτερο ενεργειακό κόστος που παρατηρείται στις γρήγορες περιστροφές και ότι επήλθε νευρομυϊκή κόπωση σε υψηλή συχνότητα ποδηλάτησης, χωρίς όμως το συμπέρασμα αυτό να τεκμηριωθεί πειραματικά. Η ίδια ερευνητική ομάδα (Lepers et al. 2001) σχεδίασε μια ενδιαφέρουσα μελέτη, στην οποία οι δοκιμαζόμενοι ποδηλατούσαν για 30 λεπτά στο 80% της $\dot{V}O_{2max}$ σε τρεις συχνότητες περιστροφών: ελεύθερα επιλεγμένη συχνότητα και 20% πάνω και κάτω από αυτήν. Ενώ η κόπωση αποδόθηκε τόσο σε κεντρικούς όσο και σε περιφερικούς παράγοντες, φάνηκε ότι η συχνότητα περιστροφών δεν είχε έντονη συμβολή στην κόπωση αυτή. Τόνισαν πάντως ότι απαιτούνται περισσότερες μελέτες με πιο ακραίες συχνότητες ποδηλάτησης για να επιβεβαιωθεί το φαινόμενο (Lepers et al. 2001). Σε μια επόμενη έρευνά τους (Sarre and Lepers 2005) οι ερευνητές χρησιμοποίησαν πιο ακραίες περιστροφές (ελεύθερα επιλεγμένη συχνότητα, 50 και 110 rpm) με σκοπό τη διερεύνηση της στρατηγικής που ακολουθείται από τον ΚΝΣ για να διατηρήσει φορτίο σταθερής έντασης σε ποδηλάτηση μιας ώρας στο 65% της ισχύος που επιτεύχθηκε στη $\dot{V}O_{2max}$. Συμπέραναν ότι, ενώ η στρατηγική που ακολουθείται από το ΚΝΣ είναι παρόμοια, όπως φαίνεται από την δραστηριότητα των μυών, εντούτοις η κεντρική εντολή αυξάνεται με σκοπό να προσαρμοστεί στην προοδευτική κόπωση επιστρατεύοντας περισσότερες μυϊκές ίνες (Sarre and Lepers 2005). Επιπλέον, φαίνεται ότι, όπως έδειξαν οι ίδιοι ερευνητές, οι εκτείνοντες στην άρθρωση του γόνατος κουράζονται περισσότερο στις γρήγορες περιστροφές, κούραση η οποία προέρχεται κυρίως από το ΚΝΣ και που μειώνει την ισομετρική δύναμη αυτών των μυών μετά την ποδηλάτηση (Sarre et al. 2005).

Οι Vercruyssen και οι συνεργάτες του (2005) προσέγγισαν το θέμα από μια διαφορετική οπτική: οκτώ τριαθλητές ποδηλάτησαν για 30 λεπτά στην προτιμώμενη συχνότητα ποδηλάτησης και 20% πάνω και κάτω από αυτήν σε ξεχωριστές συνεδρίες στο 90% του γαλακτικού κατωφλιού. Έπειτα από

κάθε συνεδρία, χωρίς ανάπαυση καλέστηκαν να τρέξουν μέχρι εξάντλησης στο 85% της μέγιστής τους ταχύτητας. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η συχνότητα ποδηλάτησης 20% κάτω από την ελεύθερα επιλεγμένη, παρέτεινε το χρόνο τρεξίματος μέχρι εξάντλησης. Ωστόσο, ούτε μεταβολικοί παράγοντες, αλλά ούτε αλλαγές στο διασκελισμό, μπόρεσαν να εξηγήσουν τις παρατηρούμενες διαφορές. Οι ερευνητές υπέθεσαν ότι παράγοντες που επηρεάζουν τη μυϊκή δραστηριότητα όπως η κεντρική κόπωση ή νευρομυϊκή κόπωση συνέβαλαν στις διαφορές μεταξύ των συνθηκών (Vercruyssen et al. 2005).

Μια ενδιαφέρουσα πειραματική προσέγγιση για τον διαχωρισμό κεντρικής και περιφερικής κόπωσης μελετά τη μέγιστη δύναμη μυών που δεν ασκήθηκαν και συγκρίνουν τις προασκησιακές και μετα-ασκησιακές τιμές, όπως επίσης και το ποσοστό πτώσης της δύναμης σε αυτούς τους μυς συγκριτικά με αυτούς που ασκήθηκαν (Millet και Lepers 2004). Μετά από αγώνα δρόμου 30km (περίπου 180 λεπτών) (Millet et al. 2003a) δεν έχει παρατηρηθεί μείωση στη δύναμη λαβής πριν και μετά τη δοκιμασία σε 4 δοκιμαζόμενους, χωρίς, ωστόσο, να μελετηθεί η EMG δραστηριότητα. Οι ερευνητές τόνισαν την ανάγκη για περαιτέρω προσέγγιση του θέματος μέσα από αυτό το πρίσμα. Αντίθετα, οι Nybo και Nielsen (2001b) έδειξαν πτώση στην μέγιστη 2λεπτη ισομετρική δύναμη λαβής μετά από άσκηση σε υπερθερμικό περιβάλλον, χωρίς, επίσης, να μελετήσουν την EMG δραστηριότητα. Η ανάλυση της EMG δραστηριότητας παράλληλα με αυτήν της ικανότητας διατήρησης της δύναμης μπορεί να αποδειχθεί μια πολύ χρήσιμη προσέγγιση μελέτης της κεντρικής κόπωσης. Σε κατάσταση υπερθερμίας (T_{re}=38.5^{o}C) φαίνεται ότι η κεντρική κόπωση είναι εντονότερη και οφείλεται σε αποτυχία των ερεθισμάτων που ξεκινούν από τον εγκέφαλο να δώσουν επαρκή απάντηση στις απαιτήσεις των εργαζόμενων μυών (Todd et al. 2005).

2.3.2 Ο «εργαζόμενος εγκέφαλος»

Οι μεταβολές στη συγκέντρωση νευροδιαβιβαστών του εγκεφάλου και ιδιαίτερα της σεροτονίνης (5-HT), ακετυλοχολίνης και ντοπαμίνης έχουν προταθεί ως παράγοντες πρόκλησης κεντρικής κόπωσης (Davis και Bailey 1997).

Αύξηση των επιπέδων 5-HT στον εγκέφαλο προκαλεί υποτονικότητα και υπνηλία (Young 1991). Έρευνες σε ποντίκια έδειξαν ότι η φαρμακολογική αύξηση της 5-HT (με ουσίες που ενισχύουν την συγκέντρωσή της) σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με το χρόνο άσκησης ως την εξάντληση (Bailey et al. 1993a,b). Η σύνθεση της 5-HT συνδέεται με την μεταφορά από το πλάσμα του αίματος στον εγκέφαλο ενός αμινοξέος πρόδρομου της 5-HT, της τρυπτοφάνης (TRP). Το μεγαλύτερο ποσοστό της TRP που κυκλοφορεί στο πλάσμα είναι συνδεδεμένο με τον μεταφορέα της, την αλβουμίνη. Όμως, μόνο η ελεύθερη τρυπτοφάνη (f-TRP) μπορεί να περάσει τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό με έναν μηχανισμό, τον οποίο όμως ανταγωνίζεται με αμινοξέα διακλαδούμενης αλυσίδας (BCAA) όπως η λευκίνη, η ισολευκίνη και η βαλίνη. Άρα, η ενδοεγκεφαλική 5-HT αναμένεται να αυξηθεί όταν ο λόγος f-TRP/BCAA στο πλάσμα είναι υψηλός. Κατά την άσκηση τα BCAA προσλαμβάνονται από το μυ και οξειδώνονται και επομένως ο παραπάνω λόγος αυξάνεται. Επιπλέον, αυξάνεται η συγκέντρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων (FFA) τα οποία συναγωνίζονται για τις θέσεις σύνδεσης της TRP με την αλβουμίνη στο πλάσμα με αποτέλεσμα να αυξάνεται η f-TRP (Davis και Bailey 1997).

Έρευνες στον άνθρωπο δεν έχουν δείξει ξεκάθαρη σχέση της 5-HT με την κόπωση (Pitsiladis et al. 2002). Όμως, υπάρχουν ενδείξεις ότι αγωνιστές της 5-HT προκαλούν πρόωρη κόπωση ενώ οι ανταγωνιστές το αντίθετο (Blomstrand et al. 1988, 1991, Wilson and Maughan 1992, Mittleman et al. 1998). Η Blomstrand και οι συνεργάτες της (1988, 1991) ήταν οι πρώτοι που προσέγγισαν το πρόβλημα της εγκεφαλικής κόπωσης κατά την άσκηση σε ανθρώπους, επισημαίνοντας αύξηση της f-TRP του πλάσματος και μείωση των BCAA μετά από μαραθώνιο δρόμο ή ποδοσφαιρικό αγώνα. Αποτέλεσαν, επίσης, την πρώτη ερευνητική ομάδα που χορήγησε BCAA για να καθυστερήσει την κόπωση και παρατήρησε βελτίωση τόσο στη φυσική όσο και στη διανοητική απόδοση. Τα αποτελέσματα αυτά, όμως, στερούνται προσεκτικού πειραματικού σχεδιασμού. Τα ανομοιογενή χαρακτηριστικά του δείγματος, η έλλειψη διασφάλισης ότι η μελέτη ήταν «τυφλή» και η απουσία ελέγχου της διατροφής των δοκιμαζομένων, είναι μερικές από τις αδυναμίες των μελετών αυτών.

Σε μία ακόλουθη εργαστηριακή μελέτη η Blomstrand και οι συνεργάτες της (1995) μελέτησαν το χρόνο εξάντλησης σε κυκλοεργομέτρηση στο 70% της $\dot{V}O_{2max}$ χορηγώντας συνδυασμό 7g·L^{-1} BCAA σε διάλυμα με 6% υδατάνθρακες (CHO) σε μια ομάδα δοκιμαζόμενων, 6% CHO σε μια δεύτερη και παρόμοιας γεύσης αδρανή ουσία (placebo) σε μια τρίτη. Ενώ παρατήρησαν βελτίωση στο χρόνο άσκησης έως την εξάντληση στις ομάδες που δέχθηκαν CHO, εντούτοις δεν υπήρξαν διαφορές στην ομάδα

που κατανάλωσε BCAA και στην ομάδα που έλαβε απλούς υδατάνθρακες. Μεγαλύτερη ποσότητα BCAA θα μπορούσε πιθανά να είχε ευεργετικές επιδράσεις, όμως θα ανέβαζε τα επίπεδα αμμωνίας του πλάσματος, ουσίας τοξικής και ανασταλτικής για τη λειτουργία μυών και εγκεφάλου (Nybo et al. 2005). Όταν δόθηκε παροξετίνη ή βουσπιρόνη (αγωνιστές της δράσης 5-HT) σε ανθρώπους που ασκήθηκαν παρατεταμένα στο 70-80% της $\dot{V}O_{2max}$ ο χρόνος άσκησης μειώθηκε σε αντίθεση με αυτόν της ομάδας ελέγχου που παρέμεινε σταθερός (Wilson and Maughan 1992, Marvin et al. 1997). Σε χαμηλής έντασης άσκηση (40% της $\dot{V}O_{2max}$) και σε θερμό περιβάλλον (34°C) η παροχή BCAA αύξησε το μέγιστο δυνατό χρόνο άσκησης συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου και τούτο συνέβη παρά τις παρόμοιες καρδιαγγειακές και θερμορυθμιστικές αποκρίσεις και την παρόμοια υποκειμενική αντίληψη της κόπωσης (Mittleman et al. 1998).

Η παροχή υδατανθράκων μπορεί, θεωρητικά, να μειώσει τον λόγο f-TRP/BCAA είτε εμποδίζοντας την κινητοποίηση FFA από το λιπώδη ιστό αφήνοντας περισσότερες θέσεις σύνδεσης της f-TRP με την Αλβουμίνη, είτε μειώνοντας την πρόσληψη BCAA από τους μυς. Η μείωση του λόγου f-TRP/BCAA θα έχει ως αποτέλεσμα την πτώση της παραγωγής 5-HT στον εγκέφαλο. Αυτές οι λειτουργίες μπορεί να διαδραματίζονται με τις γνωστές ευεργετικές επιδράσεις των CHO στο μυϊκό περιβάλλον (Davis et al. 1992). Τούτο δεν επαληθεύτηκε σε πρόσφατη μελέτη, όπου η μείωση του λόγου f-TRP/BCAA μέσω της αυξημένης λήψης υδατανθράκων προασκησιακά, δεν επηρέασε το χρόνο άσκησης έως την εξάντληση (Pitsiladis et al. 2002). Πιθανή αιτία θεωρήθηκε η μικρή μείωση του παραπάνω λόγου, του οποίου η μεταβολή θα πρέπει να είναι 13-26πλάσια για να υπάρξει βελτίωση στην απόδοση (Pitsiladis et al. 2002). Μια ενδιαφέρουσα μελέτη από τον Madsen και τους συνεργάτες του (1996) αξιολόγησε την απόδοση εννέα (9) ποδηλατών σε προσπάθεια 100km υπό τρεις συνθήκες: με παροχή γλυκόζης, με συνδυασμό χορήγησης γλυκόζης και BCAA και με αδρανή ουσία. Αν και η παροχή BCAA μείωσε δραματικά τον λόγο f-TRP/BCAA, εντούτοις δεν υπήρξε διαφορά στην απόδοση μεταξύ των τριών συνθηκών. Κατά τους ερευνητές, οι δοκιμαζόμενοι ήταν αρκετά γυμνασμένοι και μπορούσαν να καταναλώνουν λίπη για την παραγωγή ενέργειας. Με τους ίδιους λόγους εξηγούν την έλλειψη διαφορών μετά από παροχή BCAA. Συμπληρώνουν ότι άσκηση με μεγαλύτερη διάρκεια ή άσκηση από σχετικά αγύμναστους, πιθανώς να οδηγούσε σε διαφορές στην απόδοση. Ο Davis και οι συνεργάτες του (1992) μελέτησαν οκτώ προπονημένους ποδηλάτες οι οποίοι ασκήθηκαν για πάνω από 255 λεπτά στο 68% της $\dot{V}O_{2max}$ σε τρεις συνθήκες: με παροχή CHO 6%, με παροχή CHO 12% και με αδρανή ουσία. Στις δύο πρώτες συνθήκες η f-TRP, ο λόγος f-TRP/BCAA και τα FFA μειώθηκαν από 5 έως 7 φορές. Αν και οι ερευνητές δεν μπόρεσαν να διαχωρίσουν την επίδραση της μείωσης αυτής σε κεντρικό ή περιφερικό επίπεδο, υποστηρίζουν την πιθανότητα να εμπλέκεται η κεντρική κόπωση. Ο Nybo (2003) μελέτησε την κεντρική κόπωση κατά την τρίωρη ποδηλάτηση σταθερού φορτίου (200 ± 8Watt, 90 ± 3rpm) με ή χωρίς χορήγηση υδατανθράκων. Αμέσως μετά την λήξη της προσπάθειας, αλλά και στην έναρξή της, αξιολόγησε την μέγιστη εθελούσια ισομετρική και την ηλεκτρικώς διεγειρόμενη συστολή. Η υπογλυκαιμία ([γλυκόζης] περίπου 3 $mmol \cdot L^{-1}$) η οποία εμφανίστηκε στην ομάδα ελέγχου μείωσε την εθελούσια παραγόμενη δύναμη κατά την ισομετρική συστολή, χωρίς να υπάρξουν αλλαγές στην παραγόμενη δύναμη με ηλεκτρική διέγερση. Η πτώση αυτή αποδόθηκε στην ηπιότερη δράση του ΚΝΣ αφού η κεντρική κόπωση αναχαιτίστηκε με την χορήγηση γλυκόζης, όπως φάνηκε από την αύξηση της ισομετρικής εθελούσιας δύναμης. Επιπλέον, η υποκειμενική αντίληψη της προσπάθειας ήταν μικρότερη. Παρ' όλα αυτά, ο ερευνητής δεν απέκλεισε το ενδεχόμενο η ήπια μυϊκή ενεργοποίηση από το ΚΝΣ να οφείλεται σε αρνητική ανάδραση, προερχόμενη από τη διαταραχή της ομοιόστασης στο μυϊκό περιβάλλον (Nybo 2003).

Οι ευεργετικές επιδράσεις της ντοπαμίνης στην αντοχή εξηγούνται κυρίως με την αρνητική επίδραση που ασκεί στην σύνθεση και το μεταβολισμό της 5-HT (Bailey et al. 1993). Αν και έρευνες σε ζώα έχουν αποδείξει τη θετική συσχέτιση του ντοπαμινεργικού συστήματος με την απόδοση, αντίστοιχες έρευνες σε ανθρώπους δεν υπάρχουν και το πεδίο είναι ανοιχτό στους ερευνητές. Με την ανάπτυξη πιο εξειδικευμένων φαρμάκων-ανταγωνιστών της ντοπαμίνης (π.χ. ντορπεριδόνη) μένει να διερευνηθεί η επίδρασή της κατά την άσκηση σε ανθρώπους. Ακόμα, δεν γνωρίζουμε ποιες είναι οι επιδράσεις που έχει η τροποποίηση των επιπέδων ακετυλοχολίνης στον εγκέφαλο και του προδρόμου μορίου της (χολίνης) στο πλάσμα, στην απόδοση. Επιπλέον, αύξηση των επιπέδων αμμωνίας στο πλάσμα δρα ανασταλτικά στο ΚΝΣ εστιάζοντας τη δράση της σε επιλεγμένα εγκεφαλικά κέντρα (Bailey

et al. 1997). Κατά την παρατεταμένη άσκηση, η συσσώρευση αμμωνίας στον εγκέφαλο αυξάνεται, επηρεάζοντας το μεταβολισμό των νευροδιαβιβαστών (Nybo et al. 2005).

Ο Sgherza και οι συνεργάτες του (2002) θέλησαν να μελετήσουν τη δράση της ναλοξόνης, ενός ανταγωνιστή των οπιοειδών. Για το σκοπό αυτό 18 δοκιμαζόμενοι εκτέλεσαν δύο (2) προσπάθειες αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης στο κυκλοεργόμετρο σε δύο διαφορετικές συνεδρίες. Με την χορήγηση της ναλοξόνης το μέγιστο παραγόμενο έργο, ο χρόνος άσκησης, αλλά και η πρόσληψη οξυγόνου και η καρδιακή συχνότητα μειώθηκαν σημαντικά. Μολονότι οι μέγιστες τιμές διέφεραν, η πορεία όλων των φυσιολογικών παραμέτρων ήταν ταυτόσημη εκτός από την υποκειμενική αντίληψη της κόπωσης η οποία ήταν υψηλότερη με την χορήγηση της ναλοξόνης από το μέσο χρονικό σημείο της προσπάθειας και μετά, υποδεικνύοντας επίδραση της ουσίας αυτής στο ΚΝΣ. Φαίνεται ότι η ναλοξόνη είτε αυξάνει την αίσθηση της δυσφορίας και του πόνου, είτε αναστέλλει τη συμπαθητική δραστηριότητα. Υπάρχουν αρκετοί ακόμα νευροδιαβιβαστές των οποίων ο ρόλος για την εκδήλωση κεντρικής κόπωσης χρειάζεται διερεύνηση. Για παράδειγμα, είναι γνωστό ότι τα επίπεδα του γ-αμινοβουτιρικού οξέος (GABA) στον εγκέφαλο μειώνονται με την άσκηση (αύξηση απελευθέρωσης) σε ποντίκια (Abdelmalki et al. 1997). Η φαρμακολογική ενίσχυση των $GABA_A$ και $GABA_B$ υποδοχέων που συνεπάγεται αναστολή απελευθέρωσης του GABA από τον εγκέφαλο μπορεί να καθυστερήσει την εκδήλωση κόπωσης στα ποντίκια, με άγνωστες ακόμα επιδράσεις στον ανθρώπινο οργανισμό. Σε μια νεότερη έρευνα οι Jacobs και Bell (2004) μελέτησαν το ρόλο της μοδαφινίλης (Modafinil) στο ΚΝΣ για την βελτίωση της απόδοσης σε παρατεταμένη προσπάθεια, υποστηρίζοντας ότι η ουσία αυτή αυξάνει το χρόνο άσκησης ως την εξάντληση. Η μοδαφινίλη περιορίζει δραστικά την απελευθέρωση GABA, οδηγώντας, δευτερευόντως, στην αύξηση των επιπέδων ντοπαμίνης στον εγκέφαλο. Αντίθετα, η συσσώρευση αμμωνίας φαίνεται να συνδέεται με την ελάττωση των επιπέδων GABA στον εγκεφαλικό φλοιό (Nybo et al. 2005).

Ένα άλλο αμινοξύ που φαίνεται, επίσης, να συνδέεται με την κεντρική κόπωση είναι η ιντερλευκίνη (IL-6) (Gleeson 2000). Η κύρια δράση της φαίνεται να είναι η διατήρηση της γλυκόζης του πλάσματος στα φυσιολογικά επίπεδα, μέσω της αύξησης της ηπατικής γλυκογονόλυσης. Η IL-6 απελευθερώνεται από τους μυς και τον εγκέφαλο, ανεξάρτητα από την άνοδο στη θερμοκρασία του σώματος (Nybo et al. 2002a) και η συγκέντρωσή της σχετίζεται με τη διάρκεια της άσκησης. Η αύξησή της στο πλάσμα συμβάλλει στην πρόσληψή της από τον εγκέφαλο και δρα ως ανατροφοδοτικός μηχανισμός που συμβάλλει στην εκδήλωση κεντρικής κόπωσης (Gleeson 2000). Μπορεί όμως η IL-6 να απελευθερώνεται από τον εγκέφαλο, ως απόρροια της χρήσης γλυκόζης από αυτόν, κατά την παρατεταμένη άσκηση. Βέβαια, το γεγονός να υπάρχει ταυτόχρονα εισροή και εκροή IL-6 στον εγκέφαλο δεν μπορεί να αποκλειστεί (Nybo et al. 2002b). Οι πιθανές επιδράσεις της IL-6 στην εκδήλωση κεντρικής κόπωσης αλλά και γενικότερα του ρόλου της στον ενεργειακό μεταβολισμό χρήζουν περαιτέρω μελέτης.

Μια σειρά ερευνών υποστηρίζουν τον ρόλο των ενεργειακών υποστρωμάτων στον εγκέφαλο σαν τον κύριο παράγοντα πρόκλησης κεντρικής κόπωσης. Η φυσική δραστηριότητα αυξάνει το μεταβολικό ρυθμό και στον εγκέφαλο (Kemppainen et al. 2005). Σε υψηλής έντασης άσκηση, τα ενεργειακά υποστρώματα, σε συγκεκριμένα εγκεφαλικά τμήματα, μπορεί να μην επαρκούν, με αποτέλεσμα την εμφάνιση κεντρικής κόπωσης (Dalsgaard et al. 2002). Κατά την ενεργοποίηση του εγκεφάλου, η πρόσληψη γλυκόζης αυξάνει δυσανάλογα με αυτήν του οξυγόνου και ο λόγος παροχής O_2/CHO φτάνει την χαμηλότερή του τιμή στα πρώτα λεπτά της αποκατάστασης (Ide et al. 2000). Ο Ide και οι συνεργάτες του (2000) υποστήριξαν ότι η ανεπαρκής παροχή της γλυκόζης στον εγκέφαλο αποτελεί μια πιθανή αιτία κεντρικής κόπωσης. Με συγκεκριμένο επεμβατικό μοντέλο - ίδιο απόλυτο φορτίο με αύξηση της κεντρικής εντολής για επιστράτευση ινών και με ελάχιστη ανατροφοδότηση από το μυϊκό περιβάλλον - ο Dalsgaard και οι συνεργάτες του (2002) μπόρεσαν να συγκρίνουν το μεταβολικό ρυθμό του εγκεφάλου κατά την άσκηση με ή χωρίς νευρομυϊκό αποκλεισμό. Συμπέραναν ότι ο μεταβολικός ρυθμός [χρήση O_2/(γλυκόζης + ½ La)] μειώνεται (αύξηση χρήσης γλυκόζης + ½ La) όταν η άσκηση είναι έντονη ή στην περίπτωση που η θέληση για άσκηση είναι ισχυρή, τονίζοντας ότι η τοπική εξάντληση των αποθεμάτων γλυκογόνου στον εγκέφαλο μπορεί να παίζει σημαντικό ρόλο για την εκδήλωση κόπωσης (Dalsgaard et al. 2002). Σε μια ακόλουθη έρευνά της ίδιας ερευνητικής ομάδας (Dalsgaard et al. 2003) εφαρμόστηκε τοπική ισχαιμία στους εργαζόμενους μυς και παρατηρήθηκε ότι ο ρυθμός χρήσης [O_2/(γλυκόζης + ½ La)] μειώνεται, συγκριτικά με την συνθήκη ελέγχου. Οι ερευνητές συμπέραναν ότι ο παραπάνω ρυθμός χρήσης των υποστρωμάτων είναι συνισταμένη της

βούλησης για άσκηση και των ερεθισμάτων από τους μυς.

Πιο συγκεκριμένα, φαίνεται ότι μεταβολικοί και μηχανο-αισθητήρες από το μυϊκό περιβάλλον επηρεάζουν το μεταβολισμό του εγκεφάλου, με τη δεύτερη ομάδα αισθητήρων να συνδέεται περισσότερο με την τοπική παροχή αίματος σε αυτόν (Williamson et al 1997, Dalsgaard 2003). Ωστόσο, φαίνεται να είναι ανεξάρτητη από το μέγεθος της μυϊκής μάζας που επιστρατεύεται (Dalsgaard et al. 2004). Οι Nybo και συνεργάτες (2003) εξέτασαν έξι άνδρες, οι οποίοι ποδηλάτησαν για τρεις ώρες στο 60% της $\dot{V}O_{2max}$ με ή χωρίς παροχή υδατανθράκων. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μετά τις δύο ώρες άσκηση ο μεταβολικός ρυθμός στον εγκέφαλο εξαρτάται από τα διαθέσιμα ενεργειακά υποστρώματα. Η εξωγενής χορήγηση υδατανθράκων αύξησε την αντοχή, σταθεροποίησε τον ρυθμό πρόσληψης γλυκόζης από τον εγκέφαλο και απέτρεψε την κεντρική κόπωση (Nybo 2003). Οι ερευνητές υπέθεσαν ότι η παροχή CHO παρεμπόδισε την πρόσληψη TRP από τον εγκέφαλο και επομένως, περιορίστηκε η σύνθεση της 5-HT.

Η οξυγόνωση του εγκεφάλου ενισχύεται κατά την άσκηση (Ide et al. 1999) και μειώνεται μόνο όταν η ένταση της προσπάθειας είναι μέγιστη και προκαλεί σημαντική αρτηριακή απο-οξυγόνωση (Nielsen et al. 1999). Οι Ide και συνεργάτες (1999) χρησιμοποίησαν μια (αναίμακτη) τεχνική φασματοσκόπησης (NIRS) για τον προσδιορισμό της οξυγόνωσης και της αιματικής ροής στον εγκέφαλο (HbO_2 και HbT αντίστοιχα), ενώ παράλληλα μέτρησαν και την μέση ταχύτητα του αίματος στην μέση εγκεφαλική αρτηρία (MCA V_{mean}), ενός ακόμα δείκτη της ροής αίματος στον εγκέφαλο, στην ηρεμία και σε κυκλοεργομέτρηση στο 30 και 60% της $\dot{V}O_{2max}$. Παρατήρησαν ότι HbO_2, HbT και MCA V_{mean} αυξάνονται σημαντικά κατά την άσκηση συγκριτικά με την ηρεμία και μάλιστα περισσότερο στο 60% της $\dot{V}O_{2max}$ από ότι στο 30%. Οι Nielsen και συνεργάτες (2001) χρησιμοποίησαν την μέθοδο NIRS σε εγκέφαλο και ασκούμενους μυς, ενώ παράλληλα, αυξομείωσαν τα επίπεδα διοξειδίου του άνθρακα στο αίμα εφαρμόζοντας αντίσταση στην αναπνοή. Διαπίστωσαν ότι η αύξηση της πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα ($PaCO_2$) ενίσχυσε, αντίστοιχα, την αιματική ροή σε κάτω άκρα και εγκέφαλο. Η επίδραση, όμως, της μεταβολής της ($PaCO_2$) ήταν εντονότερη στον εγκέφαλο (7πλάσια αύξηση ροής) συγκριτικά με την αντίστοιχη στους εργαζόμενους μυς (2-3πλάσια αύξηση). Η οξυγόνωση του εγκεφάλου κατά την παρατεταμένη προσπάθεια είναι ένα θέμα ανοικτό προς διερεύνηση, παρ' ότι η κατανάλωση οξυγόνου (NIRS ή επεμβατικές τεχνικές) δεν αντιπροσωπεύει αποκλειστικά τον εγκεφαλικό μεταβολικό ρυθμό (Ide et al. 1999).

Ο ρόλος του ΚΝΣ στην εκδήλωση κόπωσης έχει μελετηθεί, επίσης, κατά την παρατεταμένη άσκηση σε θερμό περιβάλλον (Parkin et al. 1999, Nybo and Nielsen 2001a, Nybo and Nielsen 2001b, Nielsen and Nybo 2003, για ανασκόπηση βλέπε Chung and Sleivert 2004). Η αύξηση στην θερμοκρασία του πυρήνα του σώματος αποτελεί ένα ανεξάρτητο, άμεσο παράγοντα κόπωσης (Gonzalez-Alonso et al. 1999c). Η κόπωση στη ζέστη δε φαίνεται να σχετίζεται με τη μείωση των μυϊκών αποθεμάτων CHO, αλλά με την αποδυνάμωση της κεντρικής εντολής για άσκηση καθώς η θερμοκρασία του σώματος σημειώνει διαρκή άνοδο (Parkin et al. 1999). Οι Nybo και Nielsen (2001a) αξιολόγησαν 14 δοκιμαζόμενους σε υπομέγιστη άσκηση μέχρι εξάντλησης σε δύο περιβαλλοντικές συνθήκες (18 και 40°C) δείχνοντας ότι η εκτιμούμενη υπερθερμία και η εγκεφαλική δραστηριότητα (EEG) σχετίζονται αρνητικά και προβλέπουν αξιόπιστα την υποκειμενική αντίληψη της προσπάθειας (RPE). Σε μια επόμενη μελέτη, οι ερευνητές αξιολόγησαν την μέγιστη δύναμη με ή χωρίς ηλεκτρική διέγερση πριν και μετά από παρόμοιας έντασης παρατεταμένη προσπάθεια (60% $\dot{V}O_{2max}$) σε θερμο-ουδέτερο και σε θερμό περιβάλλον (18 και 40°C). Συμπέραναν ότι η ικανότητα για παραγωγή δύναμης μειωνόταν στην υπερθερμία λόγω, κυρίως, της ανασταλτικής δράσης που ασκεί η αυξημένη θερμοκρασία στο κεντρικό νευρικό σύστημα (Nybo and Nielsen 2001a). Ο Bridge και οι συνεργάτες του (2003) μελέτησαν 12 δοκιμαζόμενους σε μια προοδευτικά αυξανόμενη προσπάθεια στο κυκλοεργόμετρο μέχρι εξάντλησης σε θερμό και θερμο-ουδέτερο περιβάλλον ανιχνεύοντας χημικά τη δράση του σεροτενεργικού και ντοπαμινεργικού συστήματος στον υποθάλαμο. Πρότειναν ότι η υψηλή δράση του ντοπαμινεργικού συστήματος στον υποθάλαμο είναι ένας δείκτης πρόβλεψης της ανοχής στη ζέστη.

Τέλος, φαίνεται ότι η υπερθερμία κατά την παρατεταμένη άσκηση περιορίζει την εγκεφαλική αιμάτωση (Nybo and Nielsen 2001c) και διαφοροποιεί το μεταβολικό ρυθμό του εγκεφάλου (Nybo et al. 2002b). Οι ερευνητές, σε υπομέγιστη, παρατεταμένης διάρκειας, άσκηση (57% της $\dot{V}O_{2max}$ για μία ώρα) σε υπερθερμικό περιβάλλον, συμπέραναν

ότι η μείωση κατά 26% στην ταχύτητα του αίματος που διοχετεύεται στον εγκέφαλο που καταγράφηκε οφειλόταν κατά 56% σε μείωση της ($PaCO_2$) και κατά 44% σε μείωση της καρδιακής παροχής και της μέσης αρτηριακής πίεσης (Nybo and Nielsen 2001c). Ενδιαφέρον παρουσιάζει μια μελέτη του Tucker και των συνεργατών του (2004) όπου δέκα (10) ποδηλάτες εκτέλεσαν δύο προσπάθειες 20km (~ 30min), τη μία σε κρύο (15°C) και την άλλη σε θερμό (35°C) περιβάλλον. Η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα ήταν σημαντικά χαμηλότερη στη δεύτερη συνθήκη μολονότι η θερμοκρασία του πυρήνα, η καρδιακή συχνότητα ή η υποκειμενική αντίληψη της κόπωσης δεν διαφοροποιήθηκε. Η «στρατηγική» αυτή του οργανισμού, κατά τους ερευνητές, βοηθά στο να αποφευχθεί η αύξηση της θερμοκρασίας στο σώμα. Τούτο επιτυγχάνεται, πιθανότατα, με έναν κεντρικό ρυθμιστή που λαμβάνει πληροφορίες από το μυϊκό περιβάλλον διατηρώντας κατά το δυνατόν την ομοιόσταση στον ανθρώπινο οργανισμό.

Η κεντρική κόπωση, επομένως, διαφαίνεται ότι μπορεί να αναδειχθεί σε σημαντικό παράγοντα διαφύλαξης της ομοιόστασης των φυσιολογικών συστημάτων κατά την παρατεταμένη υπομέγιστη προσπάθεια. Η πιθανή της σύνδεση με την CV_{drift} επιχειρείται στην επόμενη ενότητα.

2.4 Σχέση Καρδιαγγειακής Παρέκκλισης και κεντρικής κόπωσης

Ένα κρίσιμο ερώτημα είναι αν η CV_{drift} αποτελεί αιτία ή αποτέλεσμα κόπωσης. Ο Raven απαντώντας στο παραπάνω ερώτημα, είπε ότι εξαρτάται από τον τρόπο που θεωρεί κανείς ότι λειτουργεί η κεντρική εντολή. Αν υποστηριχθεί ότι η κεντρική εντολή δεν είναι το αποτέλεσμα μονοσήμαντων ερεθισμάτων από τον εγκέφαλο προς τα υπόλοιπα όργανα του σώματος αλλά αμφίδρομη διαδικασία, τότε αναμφίβολα η CV_{drift} προκαλεί κεντρική κόπωση (Raven and Stevens 1988).

Πράγματι, η εκδήλωση της CV_{drift} μειώνει τη MAP και την καρδιακή παροχή (Ekelund 1967), γεγονότα τα οποία επιφέρουν μείωση στην αιμάτωση των εργαζόμενων μυών (Gonzalez-Alonso 1998) και διαταράσσουν τη ροή του αίματος στον εγκέφαλο (Ide et al. 1998, Ide and Secher 2002) επηρεάζοντας την χρήση των υποστρωμάτων του (Dalsgaard et al. 2004) και πιθανά τη δράση των νευροδιαβιβαστών σε αυτόν (Bailey et al. 1993a,b, Mittleman et al. 1998). Επιπλέον, η πειραματική αύξηση ή ελάττωση της καρδιακής παροχής με αρνητική πίεση στα κάτω άκρα ή με διόγκωση του όγκου πλάσματος επιφέρει αντίστοιχα αύξηση ή μείωση στη MCA V_{mean} ανεξάρτητα από την $PaCO_2$ (Ogoh et al. 2005b). Ακόμα, η φαρμακευτική αναχαίτιση της αύξησης της καρδιακής παροχής με β_1 αδρενεργικούς αναστολείς κατά την άσκηση στο 60% της $\dot{V}O_{2max}$ για 20 λεπτά, περιορίζει την αύξηση στη MCA V_{mean} και επομένως την παροχή αίματος στον εγκέφαλο από 22% στην συνθήκη ελέγχου, σε 12% (Ide et al. 1998). Σημαντική φαίνεται να είναι και η αγγειοσυστολική δράση σε περίπτωση μειωμένης καρδιακής παροχής μέσω της δράσης του συμπαθητικού συστήματος, όχι μόνο στους μυς, αλλά και στις εγκεφαλικές αρτηρίες (Ide et al. 2000). Ο συμπαθητικός αποκλεισμός στο επίπεδο του λαιμού με την παράλληλη φαρμακευτική αναστολή της αύξησης της καρδιακής παροχής, απέτρεψε την μείωση MCA V_{mean} (Ide et al. 2000). Όμως και η διαφοροποίηση στην $PaCO_2$ όπως έχει ήδη αναφερθεί, μπορεί να επηρεάσει σε μεγαλύτερο βαθμό την εγκεφαλική από ότι την μυϊκή αιματική ροή (Nielsen et al. 2001b).

Τα ερεθίσματα από τους αισθητήρες των σκελετικών μυών μπορούν να επιφέρουν καρδιαγγειακές αλλαγές (Leshnower et al. 2001) τροποποιώντας την κεντρική εντολή (Nobrega et al. 1994). Σημαντική είναι η επίδραση της κεντρικής εντολής στους καρωτιδικούς και αορτικούς αισθητήρες, οι οποίοι ρυθμίζουν την καρδιακή συχνότητα και την αρτηριακή πίεση (Norton et al. 1999, Fadel et al. 2003). Η αποτυχία αναστροφής της καθοδικής πορείας της πίεσης σε παρατεταμένη άσκηση κατά τον Norton και τους συνεργάτες του (1999) οφείλεται στην επανα-ρύθμιση λειτουργίας των καρωτιδικών αισθητήρων μετά από την επίδραση της κεντρικής εντολής σε ανώτερα επίπεδα. Η ρύθμιση της πίεσης δεν γίνεται αποτελεσματικά, γιατί η μέση αρτηριακή πίεση πέφτει κάτω από το εύρος που οι αισθητήρες αυτοί είναι λειτουργικοί. Ο σημαντικός ρόλος της κεντρικής εντολής επιβεβαιώθηκε από έρευνα που έδειξε αλλαγές σε καρδιακή συχνότητα και αρτηριακή πίεση κατά την νοητή κίνηση ατόμων με παράλυση και μηχανική υποστήριξη της αναπνοής τους (Gandevia et al. 1993). Η εκδήλωση κεντρικής κόπωσης και επομένως ο περιορισμός της απόδοσης, φαίνεται να είναι το αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης των καρδιαγγειακών και νευρομυϊκών ανταποκρίσεων.

Στις παραπάνω ενότητες αναφέρθηκε ο ρόλος του μεγέθους της μυϊκής μάζας και του τρόπου ενεργοποίησής της για την τροποποίηση των καρδιαγγειακών αποκρίσεων. Επίσης, εντοπίστηκαν οι πιθανοί παράγοντες που προκαλούν κεντρική κόπωση κατά την παρατεταμένη προσπάθεια. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι αφενός να

αποσαφηνίσει το ρόλο που παίζει το μέγεθος και ο τρόπος συμμετοχής της μυϊκής μάζας στην εκδήλωση της CV_{drift} και αφετέρου να εντοπίσει την πιθανή της σχέση με την κόπωση κατά την άσκηση μεγάλης διάρκειας στο κυκλοεργόμετρο. Ένας δεύτερος σκοπός είναι να αξιολογηθεί αν μετά από παρατεταμένη προσπάθεια ήπιας έντασης η κόπωση εμφανίζεται κυρίως σε κεντρικό επίπεδο και αν η κόπωση αυτή επηρεάζεται από τη συχνότητα περιστροφών.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ

3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Η παρούσα έρευνα μελετά το ρόλο της μυϊκής μάζας και συστολής στην εκδήλωση CV_{drift}. Επίσης, διερευνά τη σχέση που, πιθανώς, υφίσταται μεταξύ CV_{drift} και των συμπτωμάτων εκδήλωσης κεντρικής ή περιφερικής κόπωσης. Για το σκοπό αυτό εκτελέστηκε παρατεταμένη ποδηλάτηση, με 40 και 80 περιστροφές το λεπτό στο ίδιο εξωτερικό φορτίο, αλλά και στην ίδια πρόσληψη οξυγόνου μειώνοντας την εξωτερική επιβάρυνση. Επίσης, πραγματοποιήθηκε ποδηλάτηση με 80 περιστροφές το λεπτό με το ένα πόδι ή και τα δύο πόδια στο ίδιο απόλυτο έργο. Επιπλέον, η μυϊκή δύναμη και η κιναίσθηση στα άνω και κάτω άκρα αξιολογήθηκε πριν και μετά την κυκλοεργομέτρηση.

3.1 Δείγμα

Δώδεκα (12) νεαροί άνδρες (ηλικίας 23.4 ± 0.6 ετών, μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα) συμμετείχαν εθελοντικά στις πειραματικές διαδικασίες. Ένας από αυτούς ήταν πρώην δρομέας ταχύτητας, ένας τριαθλητής ερασιτεχνικού επιπέδου και οι υπόλοιποι νυν ή πρώην φοιτητές Φυσικής Αγωγής. Η άριστη υγεία των δοκιμαζόμενων πιστοποιήθηκε από την ιατρική εξέταση που πραγματοποιήθηκε πριν την έναρξη των δοκιμασιών. Οι δοκιμαζόμενοι, αφού ενημερώθηκαν γραπτώς και προφορικώς, με κάθε λεπτομέρεια για το σκοπό της μελέτης, τις πειραματικές διαδικασίες που περιλάμβανε και τους πιθανούς κινδύνους που ενείχε, συμμετείχαν στις πειραματικές διαδικασίες μετά από ενυπόγραφη συναίνεσή τους.

3.2 Προκαταρκτικές διαδικασίες

3.2.1 Εξοικείωση

Πριν από τις κύριες πειραματικές προσπάθειες, οι δοκιμαζόμενοι επισκέφθηκαν το εργαστήριο τέσσερις (4) φορές προκειμένου να εξοικειωθούν με τις εργαστηριακές συσκευές, την ερευνητική μεθοδολογία, τον προσδιορισμό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ($\dot{V}O_{2max}$), και να πραγματοποιηθούν οι μετρήσεις των ανθρωπομετρικών τους χαρακτηριστικών. Στην πρώτη επίσκεψη, κάθε δοκιμαζόμενος εξοικειώθηκε με το κυκλοεργόμετρο, τη δυναμομέτρηση, τη μέθοδο προσδιορισμού της καρδιακής παροχής ($\dot{Q}$) καθώς και με άλλες μετρήσεις. Στις τρεις επόμενες προκαταρκτικές επισκέψεις έγιναν μετρήσεις για: 1) τον προσδιορισμό της σχέσης έργου-πρόσληψης οξυγόνου (δοκιμασία υπομέγιστης έντασης) και 2) τον προσδιορισμό της $\dot{V}O_{2max}$ όσον αφορά στην άσκηση με: α) 40 περιστροφές και β) 80 περιστροφές·min^{-1}. Οι παραπάνω μετρήσεις έγιναν 2-5 ημέρες πριν την πρώτη πειραματική προσπάθεια ακολουθώντας τυχαία και αντισταθμισμένη σειρά.

3.2.2 Προσδιορισμός της σχέσης μυϊκού έργου-πρόσληψης οξυγόνου

Για τον υπολογισμό της μηχανικής ισχύος στο κυκλοεργόμετρο που αντιστοιχεί στο 50-60% της $\dot{V}O_{2max}$ χρειάζεται να προβλεφθεί η εξατομικευμένη σχέση μυϊκού έργου-πρόσληψης οξυγόνου σε υπομέγιστες επιβαρύνσεις. Τούτο πραγματοποιήθηκε με 16λεπτη άσκηση υπομέγιστης και προοδευτικά αυξανόμενης έντασης στο κυκλοεργόμετρο μία (1) φορά σε αργές και μία (1) σε γρήγορες περιστροφές, σε ξεχωριστές συνεδρίες. Πιο συγκεκριμένα, η υπομέγιστη δοκιμασία περιελάμβανε τέσσερα (4) συνεχόμενα 4λεπτα με ένταση που αντιστοιχούσε στο 50, 60, 70 και 80% της κατ' εκτίμηση, με βάση την ηλικία και τη φυσική δραστηριότητα του δοκιμαζόμενου, $\dot{V}O_{2max}$, αντίστοιχα. Η επιβάρυνση αυξανόταν κατά 30-50 Watt ανά 4λεπτο με αρχική επιβάρυνση 70-100Watt, ανάλογα με το επίπεδο φυσικής κατάστασης του δοκιμαζόμενου. Η σειρά των δύο δοκιμασιών ήταν τυχαία και αντισταθμισμένη.

Η πρόσληψη οξυγόνου προσδιοριζόταν καθ' όλη τη διάρκεια της δοκιμασίας. Η μέση τιμή του τελευταίου λεπτού κάθε 4λέπτου ήταν η αντιπροσωπευτική της συγκεκριμένης επιβάρυνσης. Ομοίως, μετρήθηκε η μέση τιμή του τελευταίου λεπτού της καρδιακής συχνότητας (HR) σε κάθε 4λεπτο. Τέλος, διπλά δείγματα μεικτού αρτηριο-φλεβικού αίματος λαμβάνονταν στα τελευταία 45 δευτερόλεπτα κάθε σταδίου και αναλύονταν, για τον προσδιορισμό της συγκέντρωσης του γαλακτικού οξέος (La). Με τα δεδομένα αυτών των δοκιμασιών έγινε ο προσδιορισμός της σχέσης μυϊκού έργου-συγκέντρωσης La και μυϊκού έργου-$\dot{V}O_2$ σε κάθε μια από τις δύο προσπάθειες. Από τη σχέση μυϊκού έργου-συγκέντρωσης La προσδιορίστηκε η ένταση της άσκησης που αντιστοιχούσε σε συγκέντρωση La στο αίμα μικρότερη από 4 mmol·L^{-1} τόσο στις αργές, όσο και στις γρήγορες περιστροφές, καθώς φαίνεται ότι στις γρήγορες περιστροφές η συγκέντρωση La εμφανίζεται σε χαμηλότερο έργο (Hughes et al.

1982). Το γαλακτικό κατώφλι προσδιορίστηκε και στις δύο περιπτώσεις για να εξασφαλισθεί ότι ο δοκιμαζόμενος θα ποδηλατούσε στις κυρίως πειραματικές συνθήκες σε ένταση άσκησης μικρότερη από εκείνο.

3.2.3 Προσδιορισμός της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ($\dot{V}O_{2max}$)

Με τη μεσολάβηση ανάπαυσης τουλάχιστον 20min, από τον προσδιορισμό της σχέσης μυϊκού έργου – $\dot{V}O_2$, ο δοκιμαζόμενος υποβαλόταν σε δεύτερη δοκιμασία, την ίδια ημέρα, ώστε να προσδιοριστεί η $\dot{V}O_{2max}$. Σύμφωνα με το πρωτόκολλο, οι δοκιμαζόμενοι εκτέλεσαν στο κυκλοεργόμετρο άσκηση με προοδευτικά αυξανόμενη ένταση 30 Watts·min^{-1} (ACSM, 2000) μέχρι εξάντλησης. Η δοκιμασία προσδιορισμού της $\dot{V}O_{2max}$ επαναλήφθηκε με τυχαία και αντισταθμισμένη σειρά για τις 40 και 80 περιστροφές·min^{-1}, καθώς υπάρχουν μελέτες οι οποίες υποστηρίζουν ότι η $\dot{V}O_{2max}$ είναι υψηλότερη στις γρήγορες περιστροφές (Hughes et al. 1982, McKay & Banister 1976, Coast &Welch 1985), ενώ άλλες αναφέρουν ότι δεν υπάρχει σημαντική διαφορά σε αργές και γρήγορες περιστροφές (Boning et al. 1984, Chavarren & Calbet 1999, Zoladz et al. 2000). Η δοκιμασία προσδιορισμού της $\dot{V}O_{2max}$ διαρκούσε 10-12 λεπτά, ενώ τρία (3) λεπτά μετά την άσκηση λαμβάνονταν δείγματα μεικτού αρτηριακού-φλεβικού αίματος από το δείκτη του αριστερού χεριού για τον προσδιορισμό της μέγιστης συγκέντρωσης του La.

Η πρόσληψη οξυγόνου προσδιοριζόταν καθ' όλη τη διάρκεια της δοκιμασίας. Ως $\dot{V}O_{2max}$ ορίστηκε η μέγιστη μέση τιμή των 30 δευτερολέπτων στο τελευταίο στάδιο της δοκιμασίας, εφόσον πληρούνταν τα 3 τουλάχιστον από τα παρακάτω κριτήρια: α) σταθεροποίηση ή αύξηση μικρότερη από 150 ml·min^{-1} στην πρόσληψη οξυγόνου με αύξηση στην επιβάρυνση, β) αναπνευστικό πηλίκο με τιμή, τουλάχιστον, 1.10, γ) καρδιακή συχνότητα όχι μικρότερη από 10 b·min^{-1} από τη μέγιστη προβλεπόμενη από την ηλικία (220-ηλικία), δ) συγκέντρωση γαλακτικού οξέος μεγαλύτερη από 8 mmol·L^{-1}, και ε) αντίληψη κόπωσης ή δείκτης κόπωσης ίσος ή μεγαλύτερος του 19 όπως ορίζεται από τη διαβαθμισμένη κλίμακα του Borg (Borg, 1973; Howley et al. 1995). Το μέγιστο παραγόμενο έργο υπολογίστηκε με βάση την εξίσωση: PPO=LWR+(Tf·W) όπου PPO το μέγιστο παραγόμενο έργο, LWR το έργο στο τελευταίο στάδιο κυκλοεργομέτρησης, Tf ο χρόνος στο τελευταίο στάδιο της κυκλοεργομέτρησης και W η αύξηση του φορτίου ανά λεπτό (Kuipers et al. 1985).

3.3 Πειραματικές διαδικασίες

3.3.1 Προϋποθέσεις

Η διατροφή, η ενυδάτωση και η φυσική δραστηριότητα πριν από κάθε δοκιμασία διατηρήθηκαν σχεδόν ίδιες σε όλες τις συνθήκες για κάθε δοκιμαζόμενο. Συγκεκριμένα, οι δοκιμαζόμενοι κατέγραφαν λεπτομερώς, σε ειδικό έντυπο το είδος, την ποσότητα και τον τρόπο παρασκευής της τροφής τις προηγούμενες τρεις μέρες, το είδος και τις ποσότητες υγρών που κατανάλωναν, καθώς και την ένταση και τη διάρκεια της σωματικής άσκησης που, πιθανά, εκτέλεσαν στο ίδιο χρονικό διάστημα.

Η διατροφή των τριών τελευταίων ημερών ήταν της επιλογής του κάθε δοκιμαζόμενου. Τους είχε ζητηθεί, όμως, να λαμβάνουν τροφή με αρκετούς υδατάνθρακες (π.χ.: μακαρόνια, ψωμί, πατάτες) όπως επίσης να αποφεύγουν αυστηρά αλμυρά φαγητά και να μην πίνουν αλκοόλ και καφέ την προηγούμενη και την ημέρα της πειραματικής διαδικασίας. Επίσης, διασφαλίστηκε ότι οι δοκιμαζόμενοι δεν έκαναν έντονη άσκηση τις τρεις ημέρες πριν την κάθε πειραματική διαδικασία. Εάν οι δοκιμαζόμενοι ήταν εν ενεργεία αθλητές, δεν έκαναν έντονη άσκηση τις δύο τελευταίες ημέρες. Με τον έλεγχο και την εφαρμογή πανομοιότυπης διατροφής και σωματικής άσκησης έγινε προσπάθεια να εξασφαλισθούν παρόμοια αποθέματα γλυκογόνου στον οργανισμό πριν από κάθε πειραματική διαδικασία (Tsintzas et al. 1996). Τονίστηκε ιδιαίτερα να πίνουν αρκετά υγρά την παραμονή καθώς και ανήμερα της κάθε πειραματικής προσπάθειας, μέχρι και μισή ώρα πριν έρθουν στο εργαστήριο αφού το επίπεδο της ενυδάτωσης μπορεί να επηρεάσει τις θερμορυθμιστικές και καρδιαγγειακές λειτουργίες κατά την άσκηση (Sawka 1992). Η σταθερότητα της ενυδάτωσης του οργανισμού ελεγχόταν έμμεσα με το σωματικό βάρος και τη συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης πριν από κάθε προσπάθεια. Όταν υπήρχε απόκλιση στις συγκεκριμένες τιμές από την/τις προηγούμενη/-ες προσπάθεια/-ες, το πείραμα αναβαλόταν για άλλη ημέρα.

Τέλος, οι πειραματικές προσπάθειες εκτελέστηκαν με τυχαία και αντισταθμισμένη σειρά, την ίδια ακριβώς ώρα της ημέρας και σε χρονική απόσταση 4-6 ημερών η μία από την άλλη. Για να πραγματοποιηθεί η δοκιμασία την προκαθορισμένη ημέρα και ώρα, έπρεπε

μεταξύ των άλλων η θερμοκρασία του απευθυσμένου να μη διαφέρει περισσότερο από ±0.3^{o}C. Σε διαφορετική περίπτωση, η μέτρηση προγραμματιζόταν για άλλη μέρα.

3.3.2 Πρωτόκολλο

Οι δοκιμαζόμενοι προσέρχονταν στο εργαστήριο περίπου δύο ώρες μετά το πρωινό ή το γεύμα, το οποίο ήταν ίδιο κάθε φορά. Η προκαταρκτική διαδικασία σε κάθε μέτρηση ήταν η ακόλουθη: Αρχικά μετρήθηκε το σωματικό βάρος με ελάχιστη περιβολή (μαγιό ή εσώρουχο), σε ζυγαριά ακριβείας 50 γραμμαρίων (Bilance SALUS, Italy) αφού ο δοκιμαζόμενος είχε προηγουμένως ουρήσει. Έπειτα τοποθετήθηκε θερμόμετρο (Yellow Springs (YS), Inc.,USA) στο απευθυσμένο σε βάθος περίπου 15cm από το σφιγκτήρα. Η απόσταση αυτή εξασφαλίζει αντικειμενική μέτρηση της θερμοκρασίας της περιοχής αφού έχει δειχτεί ότι η θερμοκρασία του απευθυσμένου είναι σταθερή στο διάστημα 5-27 εκατοστά από το σφιγκτήρα (Sawka & Wegner, 1988). Ακολούθησε η τοποθέτηση των ηλεκτροδίων (επιφανειακά αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια και επαναχρησιμοποιούμενα ηλεκτρόδια Ag-AgCl) και η σύνδεση του δοκιμαζόμενου με τις δύο φορητές μονάδες καταγραφής της ηλεκτρομυογραφικής (EMG) και ηλεκτροεγκεφαλογραφικής (EEG) δραστηριότητας. Αμέσως μετά ο δοκιμαζόμενος ξεκίνησε 6λεπτη προθέρμανση στο 50% της $\dot{V}O_{2max}$.

Δυναμομετρήσεις-αξιολόγηση κιναίσθησης. Στη συνέχεια, κάθισε σε μια ειδικά διαμορφωμένη καρέκλα για την αξιολόγηση της κιναίσθησης και της μέγιστης ισομετρικής δύναμης και EMG δραστηριότητας των εκτεινόντων μυών στην άρθρωση του γόνατος. Η κιναίσθηση αξιολογήθηκε σε δύο θέσεις, σε μέση (40°) και μεγάλη (70°) κάμψη στην άρθρωση του γόνατος (Weiler and Awiszus 2000). Ζητήθηκε από το δοκιμαζόμενο να επαναφέρει το μέλος του πέντε (5) φορές για την κάθε γωνία, αφού πρώτα ο εξεταστής είχε τοποθετήσει σε κάθε προσπάθεια το μέλος στη συγκεκριμένη θέση και το οποίο είχε παραμείνει στη θέση αυτή για 5-7sec. Η επιλογή της γωνίας αξιολόγησης ήταν τυχαία και αντισταθμισμένη. Ο δοκιμαζόμενος δεν είχε οπτική και ακουστική ανατροφοδότηση (κλειστά μάτια και ωτοασπίδες). Η ισομετρική διαδικασία περιλάμβανε 4 συστολές στο 50% (κατ' εκτίμηση του δοκιμαζόμενου), 4 στο 70%, και 2 στο 90% με πλήρη ανάπαυση μεταξύ των συστολών. Ακολούθησαν 3 μέγιστες ισομετρικές συστολές διάρκειας 5s με πλήρη ανάπαυση μεταξύ των συστολών. Η ίδια κιναισθητική διαδικασία πραγματοποιήθηκε για τους καμπτήρες μυς στην άρθρωση του αγκώνα σε κάμψη του πήχη 45 και 90°. Έπειτα, πραγματοποιήθηκε αξιολόγηση της μέγιστης δύναμης λαβής με δυναμόμετρο χειρός σε μια ειδική κατασκευή, η οποία εξασφαλίζει σταθερότητα στη θέση μέτρησης (για τις λεπτομέρειες των εργομέτρων βλέπε παρακάτω). Σε αυτή την αξιολόγηση, της οποίας η διάρκεια ήταν 90s, καταγραφόταν, επίσης, η EMG δραστηριότητα των καμπτήρων των δακτύλων.

Μετρήσεις ηρεμίας. Ακολούθως, ο δοκιμαζόμενος κάθισε στο κυκλοεργόμετρο και έγινε η τοποθέτηση των υπολοίπων θερμομέτρων και των συσκευών για τη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης (AP), της πίεσης παλμού (P_{Pulse}), της αιματικής ροής του δέρματος (SBF), του τοπικού ρυθμού εφίδρωσης (SwR) και της ηλεκτροκαρδιογραφικής (ECG) δραστηριότητας. Η θέση των θερμομέτρων και των λοιπών συσκευών ασφαλίστηκε με αυτοκόλλητες, ημιαδιάβροχες ταινίες. Κατά τη διάρκεια των προσπαθειών, ο δοκιμαζόμενος φορούσε κοντό αθλητικό παντελόνι, λινή μπλούζα με κοντά μανίκια και βαμβακερή μπλούζα μεγαλυτέρου πάχους χωρίς μανίκια (κολεγιακού τύπου). Γενικά, η βαμβακερή αμάνικη μπλούζα προσθέτει μόνωση και συνεπώς αυξάνει το θερμικό φορτίο του δοκιμαζόμενου. Οι δοκιμαζόμενοι φορούσαν την ίδια περιβολή σε όλες τις πειραματικές προσπάθειες. Τέλος, η θερμοκρασία στο εργαστήριο διατηρούνταν σε συγκεκριμένο εύρος 18 - 24°C (ACSM 2000) και η σχετική υγρασία σε 40-65% σε όλα τα πειράματα.

Στη θέση ποδηλάτησης και για 10, τουλάχιστον, λεπτά ο δοκιμαζόμενος ήταν σε ηρεμία. Με την πάροδο αυτού του 10λέπτου, λήφθηκαν διπλά δείγματα μεικτού αρτηριακού-φλεβικού αίματος από το δείκτη του αριστερού χεριού για τον προσδιορισμό της συγκέντρωσης της αιμοσφαιρίνης (Hb), της συγκέντρωσης του αιματοκρίτη (Hct) και του La και ένα δείγμα για τον προσδιορισμό της ωσμωμοριακότητας του αίματος (Osm). Μετά το τέλος της αιμοληψίας, καταγράφηκαν οι τιμές ηρεμίας των θερμοκρασιών πυρήνα του σώματος (T_{re}) και δέρματος (T_{sk}), της HR, του SwR, της SBF, της AP, της P_{Pulse}, της αναπνευστικής συχνότητας (Rf) και της EEG και ECG δραστηριότητας. Η διάρκεια της προετοιμασίας του δοκιμαζόμενου που περιγράφτηκε παραπάνω και της λήψης των μετρήσεων ηρεμίας ήταν περίπου 90min.

Άσκηση με παρόμοια εξωτερική επιβάρυνση. Μετά την καταγραφή των τιμών ηρεμίας, ακολούθησε 2λεπτο διάλειμμα, μετά το οποίο ο δοκιμαζόμενος εκτέλεσε άσκηση στο κυκλοεργόμετρο περίπου στο 55-60% της $\dot{V}O_{2max}$ διάρκειας 90min ή μέχρι το χρονικό σημείο εξάντλησής του. Η συχνότητα των περιστροφών στο κυκλοεργόμετρο ήταν $40 \cdot min^{-1}$ στη μία συνθήκη και $80 \cdot min^{-1}$ στην άλλη. Η σειρά των προσπαθειών ήταν τυχαία και αντισταθμισμένη.

Η $\dot{V}O_2$ προσδιορίστηκε στα ακόλουθα χρονικά σημεία: 0-8°, 16-18°, 42-45°, 57-59°, 75-77° λεπτό, με το ίδιο ανοιχτό σύστημα εργοσπιρομετρίας που χρησιμοποιήθηκε στις προκαταρκτικές μετρήσεις. Η HR καταγράφηκε για ένα λεπτό κάθε πέντε min, καθώς και ένα λεπτό πριν τον προσδιορισμό της καρδιακής παροχής ($\dot{Q}$). Η $\dot{Q}$ προσδιορίστηκε με τριπλές μετρήσεις στα διαστήματα 16-22° και 77-83° λεπτό και με διπλές μετρήσεις στα διαστήματα 42-47° και 59-65° λεπτό. Το διάστημα ανάμεσα στις επαναλαμβανόμενες μετρήσεις ήταν περίπου δύο λεπτά, έτσι ώστε να επέλθει πλήρης ισοστάθμιση των καρδιαγγειακών και αναπνευστικών παραμέτρων. Εάν οι τιμές της μετρούμενης $\dot{Q}$ διέφεραν πάνω από 5% μεταξύ τους, λάμβανε χώρα και μία τέταρτη ή τρίτη μέτρηση, αντίστοιχα, για τα παραπάνω διαστήματα.

Στο 23° και στο 48° λεπτό καθώς και λίγο πριν το τέλος της άσκησης γινόταν η μέτρηση της ΑΡ. Η μέτρηση της πίεσης πραγματοποιούνταν ενώ ο κορμός του δοκιμαζόμενου ήταν κατά το δυνατόν σε όρθια θέση με τη θέση του χεριού σε ελαφρά απαγωγή από τον κορμό και σταθεροποιημένο από έναν εξεταστή καθ' όλη τη διάρκεια της μέτρησης.

Οι θερμοκρασίες του ορθού (T_{re}) , καθώς και της επιφάνειας του αριστερού πήχη, του στήθους, του μηρού, της κνήμης και του αριστερού δείκτη καταγράφονταν στην ηρεμία πριν την άσκηση και κάθε πέντε λεπτά κατά τη διάρκεια αυτής. Οι αλλαγές στην EEG και EMG δραστηριότητα καταγράφονταν στα χρονικά διαστήματα 14-15°, 24-25°, 41-42°, 59-60° και 75-76° λεπτό. Οι αντίστοιχες αλλαγές στην ECG δραστηριότητα καταγράφονταν στα διαστήματα 9-14°, 35-39° και 70-74° λεπτό. Στα χρονικά διαστήματα 9-13° 16-25° 48-50° και 84-85° λεπτό υπολογίστηκε ο ρυθμός εφίδρωσης στον πήχη και η ροή του αίματος στο δέρμα. Τέλος, η αντίληψη της γενικής και τοπικής - στους τετρακεφάλους - κόπωσης κατά την κλίμακα του Borg καταγραφόταν κάθε 10 λεπτά.

Δείγματα μεικτού αρτηριο-φλεβικού αίματος λαμβάνονταν στα διαστήματα 26-30° και 86-90° λεπτό για τον προσδιορισμό, κατά σειρά, της συγκέντρωσης της Hb ($g \cdot dL^{-1}$), του Hct (%), της Osm ($mosm \cdot kg^{-1}$) και του La ($mmol \cdot L^{-1}$).

Μετα-ασκησιακές δυναμομετρήσεις και κιναίσθηση. Αμέσως μετά (εντός 3min) το πέρας της κυκλοεργομέτρησης ο δοκιμαζόμενος καθόταν στις ειδικά κατασκευασμένες θέσεις για την αξιολόγηση της κιναισθητικής ικανότητας, αρχικά, και της ισομετρικής δύναμης, κατόπιν, του κάτω και άνω άκρου. Το πρωτόκολλο ήταν πανομοιότυπο με αυτό της προ-ασκησιακής αξιολόγησης χωρίς το τμήμα της προθέρμανσης. Μετά και το τέλος της αξιολόγησης δύναμης, μετρήθηκε το σωματικό βάρος χωρίς ρούχα και εξαρτήματα κι αφού είχε σκουπιστεί ο ιδρώτας.

Άσκηση με μικρότερη επιβάρυνση αλλά παρόμοια πρόσληψη οξυγόνου με την συνθήκη των 40 περιστροφών. Τις παραπάνω δύο ακολούθησε και μια τρίτη προσπάθεια παρόμοιας διάρκειας στις 80rpm, ύστερα από 4-6 ημέρες, κατά την οποία το φορτίο

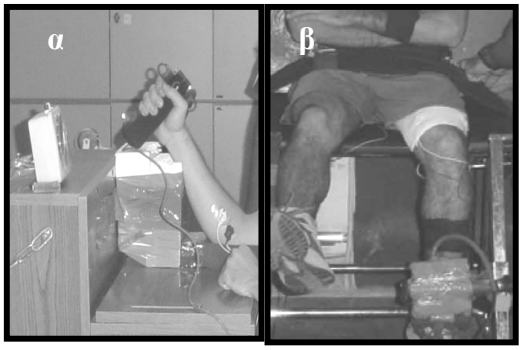
Εικόνα 3-1 *Στην εικόνα φαίνεται η θέση του δοκιμαζόμενου στο εργόμετρο καθώς και τα περισσότερα από τα όργανα μέτρησης.*

προσαρμοζόταν ώστε να επιτυγχάνεται παρόμοια πρόσληψη οξυγόνου με αυτήν που παρατηρήθηκε στις 40rpm. Τούτο κρίθηκε σκόπιμο μιας και η πρόσληψη οξυγόνου, η οποία είναι διαφορετική στις 40 και 80rpm, μπορεί να επηρεάσει σε σημαντικό βαθμό τις καρδιαγγειακές ανταποκρίσεις, όπως την πορεία της καρδιακής παροχής και του όγκου παλμού.

Άσκηση με διαφοροποίηση του μεγέθους της μυϊκής μάζας. Σε μια τέταρτη συνεδρία, σε χρονική απόσταση 4-6 ημερών, οι δοκιμαζόμενοι ποδηλάτησαν με το ένα πόδι για

50, περίπου, λεπτά στις 80rpm και με επιβάρυνση που αντιστοιχούσε στη μισή $\dot{V}O_2$ εκείνης που παρατηρήθηκε στις ίδιες περιστροφές με τα δύο πόδια. Για τα υπόλοιπα 50min προστέθηκε η εργασία και του δεύτερου ποδιού με το φορτίο να αυξάνεται, ώστε να διπλασιαστεί η $\dot{V}O_2$. Κατά τη διάρκεια ποδηλάτησης του ενός κάτω άκρου, το άλλο ακουμπούσε σε κάμψη περίπου 90° στις αρθρώσεις του ισχίου και του γόνατος στο κυκλοεργόμετρο χωρίς να ενεργοποιείται, ενώ την άνοδο του πεταλιού του ποδιού που εργαζόταν έως τη φάση ώθησης υποβοηθούσαν ειδικά λάστιχα, τοποθετημένα κοντά στις λαβές του κυκλοεργομέτρου (Εικόνα 3-3).

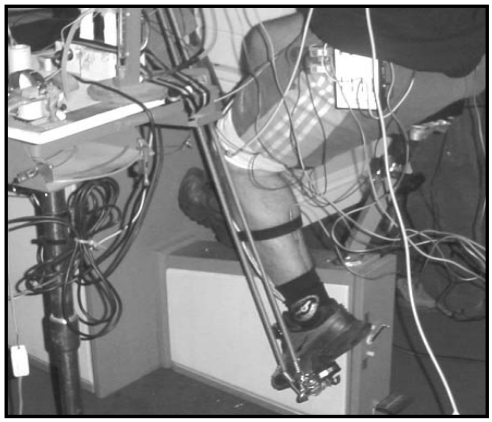
Πιο αναλυτικά, χρησιμοποιήθηκε λάστιχο το οποίο τοποθετούνταν σε συγκεκριμένο σημείο σε μια ειδική κατασκευασμένη θηλιά



Εικόνα 3-2. *Θέσεις του δοκιμαζόμενου για την αξιολόγηση της ισομετρικής δύναμης λαβής (α) και της ισομετρικής δύναμης των εκτεινόντων στην άρθρωση του γόνατος (β).*

στην άκρη του πεντάλ. Η κατασκευή επέτρεπε την γρήγορη απομάκρυνση του λάστιχου ώστε η κυκλοεργομέτρηση να συνεχιστεί με τα δύο πόδια. Μικρές αυξομειώσεις στο φορτίο γίνονταν από τον πίνακα ελέγχου επιβάρυνσης του ηλεκτρονικού κυκλοεργομέτρου. Οι χρόνοι δειγματοληψίας των παραμέτρων στην τρίτη συνεδρία ήταν παρόμοιοι με των δύο προηγούμενων συνθηκών. Επιπλέον, στην συνθήκη άσκησης με το ένα και τα δύο πόδια παρατάθηκε το πρωτόκολλο στα 50min για κάθε πόδι προκειμένου να γίνουν επιπλέον μετρήσεις καρδιακής παροχής. Στην τρίτη και τέταρτη συνεδρία δεν αξιολογήθηκαν η κιναίσθηση και η ισομετρική δύναμη του κάτω και άνω άκρου. Ανεξάρτητα αν στην συνθήκη γινόταν ή όχι ισομετρική αξιολόγηση, προσδιοριζόταν η μέγιστη ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα, ώστε να χρησιμοποιηθεί ως σημείο αναφοράς για την δράση του μυός κατά την 90λεπτη ποδηλάτηση.

Οι θέσεις του δοκιμαζόμενου παρουσιάζονται στις Εικόνες 3-1 και 3-2 ενώ



Εικόνα 3-3. *Η τοποθέτηση του ειδικού λάστιχου στο πετάλι για την επαναφορά του ποδιού στην φάση ώθησης.*

το σχεδιάγραμμα εξαρτημένων μεταβλητών, και του πρωτοκόλλου παρουσιάζονται συνοπτικά στους Πίνακες 3-1 και 3-2 αντίστοιχα.

3.3.3 Ανθρωπομετρήσεις

3.3.3.1 Σωματικό λίπος

Για τον υπολογισμό του σωματικού λίπους μετρήθηκαν συγκεκριμένες δερματοπτυχώσεις και χρησιμοποιήθηκαν οι εξισώσεις των Jackson and Pollock (1978) για άρρενες αθλητές και μη. Συγκεκριμένα, στους μη αθλητές μετρήθηκαν οι δερματοπτυχές του στήθους (στο πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα, πλησίον της κατάφυσης του μείζονος θωρακικού), του παρομφαλικού τμήματος και της πρόσθιας επιφάνειας του μηρού. Στους αθλητές μετρήθηκαν οι παραπάνω δερματοπτυχές και επιπλέον αυτές της μασχαλιαίας κοιλότητας, του τρικεφάλου, του χείλους της ωμοπλάτης, και της υπερλαγώνιας περιοχής. Οι ακριβείς ανατομικές θέσεις και ο τρόπος λήψης των δερματοπτυχών ήταν σύμφωνες με τις υποδείξεις της βιβλιογραφίας (Heyward and Stolarczyk, 1996). Για το σωματικό λίπος υπολογίστηκε πρώτα η πυκνότητα σώματος (Dd) με τις παρακάτω εξισώσεις των Jackson and Pollock (1978):

$Db(g/cc)= 1.109380-0.0008267 (\Sigma 3SKF)+0.0000016 (\Sigma 3SKF)^2-0.0002574$ (ηλικία),

για τους μη αθλητές, και

$Db (g/cc)= 1.1112-0.00043499(\Sigma 7SKF) +0.00000055 (\Sigma 7SKF)^2-0.00028826$ (ηλικία),

για τους αθλητές όπου: Db= πυκνότητα σώματος, Σ3SKF= άθροισμα δερματοπτυχών (mm) στήθους, παρομφαλικής χώρας και πρόσθιας επιφάνειας του μηρού, Σ7SKF= άθροισμα δερματοπτυχών (mm) στήθους, μασχαλιαίας κοιλότητας, τρικεφάλου, χείλους ωμοπλάτης, παρομφαλικής χώρας,

υπερλαγώνιας περιοχής και πρόσθιας επιφανείας του μηρού.

Η μετατροπή της πυκνότητας σώματος σε λίπος έγινε σύμφωνα με την παρακάτω εξίσωση (Siri 1961):

% Λίπος= [(4.95/ Db)- 4.50] · 100

3.3.3.2 Μάζα τετρακεφάλου

Το μήκος του μηριαίου οστού από την επιγονατίδα έως το πρόσθιο άνω λαγόνιο κύρτωμα (L), οι περιφέρειες σε τρία διαφορετικά σημεία του μηρού (O_1: μεσότητα μηρού, O_2: 10cm πάνω από τη μεσότητα, O_3: 10cm κάτω από τη μεσότητα) και τρεις δερματοπτυχές (S: στα σημεία μέτρησης των περιφερειών) χρησιμοποιήθηκαν για τον υπολογισμό του όγκου του τετρακεφάλου (V), σύμφωνα με την εξίσωση:

$V= L * (12\pi)^{-1} * (O_1^2+O_2^2+O_3^2)- (S-0.4) * 2^{-1} * L * (O_1+O_2+O_3) * 3^{-1}$

(Jones and Pearson, 1969).

Η μάζα του τετρακεφάλου (M) υπολογίστηκε ως εξής:

M= 0.307 * V + 0.353 (Andersen and Saltin, 1985)

και διορθώθηκε σύμφωνα με την εξίσωση των Radegran et al. (1999):

Mc= M * 0 .882 - 0.352

γιατί η εξίσωση των Andersen και Saltin (1985) υπερεκτιμά τη μυϊκή μάζα του τετρακέφαλου (Radegran et al. 1999).

Πίνακας 3-1. *Πίνακας των κυριότερων εξαρτημένων μεταβλητών.*

Εξαρτημένη μεταβλητή* (μονάδες)	**Συσκευή μέτρησης (Χώρα προέλευσης)**	**Πειραματική συνθήκη**				
		$1L_{50}$ 80	**$2L_{50}$ 80**	**$2L_{90}$ 40**	**$2L_{90}$ 80**	**$2L_{90}$ 80abs**
$\dot{Q}$ ($L \cdot min^{-1}$)	Medgraphics CPX-D (USA)	*	*	*	*	*
$\dot{V}_{O_2}$ ($L \cdot min^{-1}$)	Medgraphics CPX-D (USA)	*	*	*	*	*
Rf (breath $\cdot min^{-1}$)	TSD202A-Biopack (USA)	*	*	*	*	*
HR ($beat \cdot min^{-1}$)	Polar S810 (Finland)	*	*	*	*	*
MAP (mmHg)	Criticon Dynamap (Finland)	*	*	*	*	*
SBF (% διαφορά)	Laser Doppler –Biopack (USA)	*	*	*	*	*
SwR ($mg \cdot cm^{-2} \cdot min^{-1}$)	Lab Crest, Delta-T, Biopack (USA)	*	*	*	*	*
Tre (^oC)	YSI 46 (USA)	*	*	*	*	*
Tsk (^oC)	YSI 46 (USA)	*	*	*	*	*
Hb ($g \cdot dl^{-1}$)	Dr Lange LP20 (Germany)	*	*	*	*	*
Osm ($mosm \cdot kg^{-1}$)	Knauer (Germany)	*	*	*	*	*
Hct (%)	Micro Haematocrit Mk5 (UK)	*	*	*	*	*
La^+ ($mmol \cdot L^{-1}$)	Dr Lange LP20 (Germany)	*	*	*	*	*
RPE (1-20)	Borg Scale	*	*	*	*	*
EEG (mV)	ECG100D-Biopack (USA)			*	*	
ECG (mV)	TEL100C-Biopack (USA)	*	*	*	*	*
EMG (mV)	TEL100C-Biopack (USA)	*	*	*	*	*
Position Sence (deg)	Clinical Goniometer (UK)			*	*	
Isom force (N)	LC-500F, Kyowa (Japan)			*	*	
$SatO_2$ (%)	InSpectra 325 (MN)	*	*	*	*	*
HbT (Δ)	InSpectra 325 (MN)	*	*	*	*	*
HbO_2 (Δ)	InSpectra 325 (MN)	*	*	*	*	*
Hb (Δ)	InSpectra 325 (MN)	*	*	*	*	*
PTT (msec)	TSD100B, TEL100C, -Biopack (USA)	*	*	*	*	*

** οι επεξηγήσεις των συντμήσεων των μεταβλητών παρουσιάζονται στην παράγραφο 1.4.*

Πίνακας 3-2: *Χρονική αλληλουχία συλλογής δεδομένων κατά την ποδηλάτηση σε 40 και 80 περιστροφές το λεπτό.*

Χρόνος (min)	**-90 έως -60**		**-60 έως -40**	**-40 έως -25**		**-25 έως –20**	**-20 έως -10**	**-10 έως -2**		**-2 έως 0**
Προασκησιακές διαδικασίες	Ζύγιση (μετά από ούρηση)	Τοποθέτηση ηλεκτροδίων και θερμομέτρου ορθού	Κιναίσθηση Ισομετρική αξιολόγηση	Τοποθέτηση SBF, SwR, ECG, πιεσόμετρου και θερμομέτρων		Αναμονή	Καταγραφή τιμών ηρεμίας	Αιμοληψία		Αναμονή
Άσκηση στο 60% της VO_2max	**0 έως 8**	**9 έως 14**	**14 έως 16**	**16 έως 17**	**18 έως 25**	**25-έως 26**	**26 έως 30**	**30 έως 34**	**35 έως 39**	**40 έως 41**
	VO_2	ECG	BP, SBF, SwR	EEG, EMG	Q	EEG, EMG	Αιμοληψία	**X**	ECG	EEG, EMG
42 έως 47	**48 έως 50**	**51 έως 55**	**55 έως 57**	**59 έως 65**	**66 έως 69**	**70 έως 74**	**75 έως 76**	**77 έως 79**	**82 έως 88**	**88 έως 89**	**89 έως 90**
Q	BP, SBF, SwR	X	EEG EMG	Q	X	ECG	EEG, EMG	BP, SBF, SwR	Q	EEG EMG	Αιμοληψία
Αποκατάσταση	**92 έως 105**	**106**								
	Κιναίσθηση Ισομετρική αξιολόγηση	Ζύγιση								

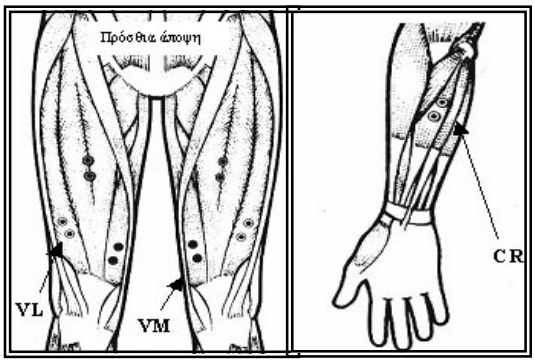
VO_2 : πρόσληψη οξυγόνου, ECG: ηλεκτροκαρδιογράφημα, EEG: ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, EMG: ηλεκτρομυογράφημα, SBF: αιματική ροή στην επιδερμίδα, SwR: εφίδρωση, Q: καρδιακή παροχή, BP: αρτηριακή πίεση, X: καμία μέτρηση

3.4 Όργανα, μετρήσεις και υπολογισμοί

3.4.1 Φορτίο στο κυκλοεργόμετρο

Η βαθμονόμηση του ηλεκτρικού κυκλοεργομέτρου (Lode ergometer, type "RH", The Netherlands) έγινε σε προγενέστερα πειράματα στα 100, 200, 300 και 400Watt. Η βαθμονόμηση του κυκλοεργομέτρου προκύπτει από τη μέτρηση της ροπής σε διαφορετικές επιβαρύνσεις (Cumming and Alexander, 1968). Η βαθμονόμηση, επιβεβαιώθηκε αρχικά αλλά και επιβεβαιωνόταν περιοδικά με: α) τη σύγκριση των μετρηθέντων τιμών των αναπνευστικών παραμέτρων με αντίστοιχες τιμές στη βιβλιογραφία για άσκηση με παρόμοια επιβάρυνση, και β) με τη σύγκριση των μετρηθέντων τιμών των αναπνευστικών παραμέτρων και της καρδιακής συχνότητας σε επαναλαμβανόμενες μετρήσεις, για τον ίδιο δοκιμαζόμενο.

Πιο συγκεκριμένα, υγιής άνδρας ηλικίας 33 ετών ($\dot{V}O_{2max}$= 41 ml·kg^{-1}·min^{-1}), ο οποίος δεν



Εικόνα 3-4. *Θέσεις τοποθέτησης των ηλεκτροδίων για τον έσω (VM) και έξω πλατύ (VL) και για τους καμπτήρες του καρπού και των δακτύλων(CR).*

γυμναζόταν συστηματικά, εκτελούσε άσκηση στο κυκλοεργόμετρο στο ίδιο υπομέγιστο φορτίο κάθε φορά (δύο φορτία). Κατά τη διάρκεια της άσκησης προσδιορίζονταν οι αναπνευστικές παράμετροι και η HR. Επιπλέον, δύο δοκιμαζόμενοι ηλικίας 33 και 22 ετών με $\dot{V}O_{2max}$= 42 και 45 ml·kg·min^{-1} αντίστοιχα, εκτέλεσαν προσπάθεια τριών 5λέπτων σε σταθερό έργο 80 και 120Watt στο ηλεκτρονικό και το μηχανικό κυκλοεργόμετρο στις 40 και 80rpm και καταγράφηκε η $\dot{V}O_2$ και η HR. Δεν υπήρξαν διαφορές ανάμεσα στα δύο εργόμετρα σε καμία από τις παραπάνω δύο μεταβλητές σε καμία επιβάρυνση. Η έλλειψη απόκλισης από τις μέσες τιμές του πρώτου αλλά και μεταξύ των μετρήσεων στα δύο κυκλο-εργόμετρα απέκλεισε την πιθανή ελαττωματική λειτουργία του συστήματος.

3.4.2 EMG δραστηριότητα

Η EMG δραστηριότητα εκφράζει το βαθμό δραστηριοποίησης του μυός, ενώ η διάμεσος συχνότητα είναι ένας αξιόπιστος δείκτης που υποδηλώνει κόπωση (Van Boxtel & Schomaker 1984, De Luca 1997). Για την ανίχνευση της EMG δραστηριότητας χρησιμοποιήθηκαν αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια μίας χρήσης (Kendall-Arbo, Germany), τα οποία τοποθετούνταν στο αριστερό και στο δεξί άνω άκρο ανά δύο και σε απόσταση 2-3cm μεταξύ τους, στα εξής σημεία: α) 3-5cm πάνω από την επιγονατίδα σε οξεία γωνία με τη μέση ευθεία του μηρού, σε διεύθυνση παράλληλη με εκείνη των μυϊκών ινών για μέτρηση στον έξω πλατύ (VL) β) 2cm εσωτερικά του ανώτερου έσω πόλου της επιγονατίδας και σε οξεία γωνία 55° με τη μέση ευθεία του μηρού για τη μέτρηση στον έσω πλατύ μυ (VM) και τέλος δ) 2-3cm από την παρατροχύλια απόφυση στην παλαμιαία επιφάνεια του πήχη για τη μέτρηση της EMG δράσης του επιπολής κοινού καμπτήρα των δακτύλων, του κερκιδικού καμπτήρα του καρπού και του μακρού παλαμικού (Εικόνα 3-4). Η EMG δραστηριότητα στο κάτω άκρο καταγραφόταν τόσο στις αξιολογήσεις δύναμης, όσο και κατά την κυκλοεργομέτρηση. Η EMG δραστηριότητα για το άνω άκρο καταγραφόταν μόνο στις αξιολογήσεις δύναμης πριν και μετά την κυκλοεργομέτρηση. Το EMG σήμα μεταβιβαζόταν από την κινητή μονάδα συλλογής δεδομένων (TEL 100D, BIOPAC Systems, Inc., USA) στο σύστημα επεξεργασίας του σήματος (MP 100A, BIOPAC Systems, Inc., USA) και αυτό, διαδοχικά, στον υπολογιστή (Toshiba Satellite 1900, Europe) (Σχήμα 3-1). Το EMG σήμα παρέχει πληροφόρηση για την έναρξη και λήξη της συστολής, το μέγεθος ενεργοποίησης του μυός και την κόπωσή του.

Επεξεργασία σήματος. Μετά την συλλογή του στα 1000 Hz, το EMG σήμα φιλτραρίστηκε (Band-pass filter 20-400 Hz) και ανορθώθηκε (Petrofsky 1979). Έπειτα αναλύθηκε, σε κάθε περίπτωση, ο μέσος όρος 15 συστολών (Kamen et al. 1996). Για την ανίχνευση κόπωσης χρησιμοποιήθηκε η διάμεσος συχνότητα στην ανάλυση του φάσματος συχνοτήτων (Viitasalo & Komi 1977, Van Boxtel & Schomaker 1984, De Luca 1997). Το σήμα αυτό εξομαλύνθηκε (% της μέγιστης) με βάση το σήμα που παραγόταν στη δοκιμασία της μέγιστης ισομετρικής συστολής. Ο τρόπος αυτός ενδείκνυται ώστε το EMG να είναι συγκρίσιμο και να έχει φυσιολογικό νόημα (Hunter et al. 2002). Ο συντελεστής μεταβλητότητας για το

EMG σήμα κυμαίνεται μεταξύ 4 και 9.87% (Πίνακας 3-4).

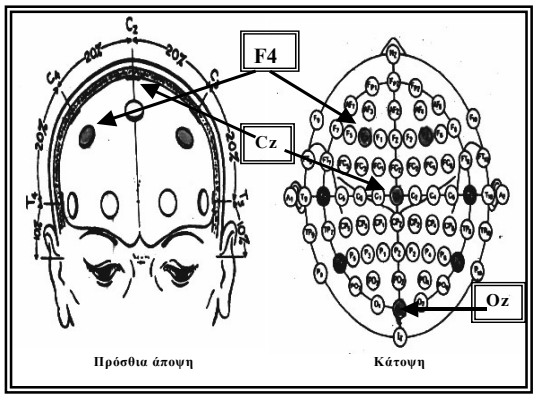
3.4.3 EEG δραστηριότητα

Για την καταγραφή της EEG δραστηριότητας χρησιμοποιήθηκαν τρία σημεία, τα οποία αναφέρονται ως Cz, F4 και Oz στο σύστημα τοποθέτησης ηλεκτροδίων 10-20 (American Electroencephalographic Society, 1991) και παρουσιάζονται στην εικόνα 3-5. Τα παραπάνω σημεία αντιπροσωπεύουν την κινητική περιοχή των κάτω άκρων, τον προμετωπιαίο φλοιό και την οπτική περιοχή του φλοιού αντίστοιχα. Το EEG σήμα μεταβιβαζόταν από τα ηλεκτρόδια (επαναχρησιμοποιούμενα Ag-AgCl και αυτοκόλλητα μίας χρήσης) στην κινητή μονάδα συλλογής δεδομένων (TEL 100D, BIOPAC Systems, Inc., USA) και ακολούθως, στο σύστημα επεξεργασίας του σήματος (MP 100A, BIOPAC Systems, Inc., USA) και τελικά στον υπολογιστή (Toshiba Satellite 1900, Europe) (Σχήμα 3-1).

Επεξεργασία σήματος. Η συχνότητα συλλογής του EEG σήματος ήταν 1000 Hz. Έπειτα, φιλτραριζόταν (Band-pass filter 0.15-40 Hz) και αναλυόταν το φάσμα συχνοτήτων (Fast Fourier analysis). Οι συχνότητες 8-13 Hz (α-band), 13-30 Hz (β-band) και ο λόγος α/β αναλύθηκαν ως ποσοστό αύξησης ή μείωσης από τις αντίστοιχες τιμές ηρεμίας (Nielsen et al. 2001, Nybo & Nielsen 2001). Ο συντελεστής μεταβλητότητας για το EEG σήμα κυμαίνεται μεταξύ 14 και 23.6% (Πίνακας 3-3).

3.4.4 Ποικιλότητα της καρδιακής συχνότητας (HRV)

Η μέτρηση της ποικιλότητας του χρόνου



Εικόνα 3-5. *Θέσεις τοποθέτησης των ηλεκτροδίων στην πρόσθια (F4), κεντρική (Cz), και οπίσθια (Oz) θέση του κρανίου.*

των επαρμάτων R-R είναι ένας δείκτης της δράσης του αυτόνομου νευρικού συστήματος (για ανασκοπήσεις βλέπε Brenner et al. 1998, Iellamo 2001, Carter et al. 2003). Η συλλογή του ECG σήματος γινόταν στα 1000 Hz με 3 ηλεκτρόδια επιφανείας (Kendall-Arbo, Germany) με τα δύο να τοποθετούνται 2-4 cm στην εξωτερική πλευρά του θώρακα, κάτω από τις θηλές, στην κάθετη ευθεία από το άκρο της κλείδας και το ηλεκτρόδιο αναφοράς σε ουδέτερο σημείο (ACSM 2000). Το σήμα μεταβιβαζόταν σε ενισχυτή (ECG 100, BIOPAC Systems, Inc., USA) και ακολούθως, στο σύστημα επεξεργασίας του σήματος (MP 100A, BIOPAC Systems, Inc., USA) και τελικά στον υπολογιστή (Toshiba Satellite 1900, Europe) (Σχήμα 3-1). Η αναπνευστική συχνότητα (Rf) καταγραφόταν ταυτόχρονα με ένα θερμόμετρο γρήγορης ανταπόκρισης (TSD 202A BIOPAC Systems, Inc., USA) τοποθετημένο στην αναπνευστική βαλβίδα (Εικόνα 3-6) και οι τιμές μεταβιβάζονταν από την κινητή μονάδα συλλογής δεδομένων (TEL 100D, BIOPAC Systems, Inc., USA) στο σύστημα επεξεργασίας του σήματος (MP 100A, BIOPAC Systems, Inc., USA) και τελικά στον υπολογιστή (Toshiba Satellite 1900, Europe) (Σχήμα 3-1). Η R_f (breaths·min^{-1}) καταγράφηκε προκειμένου να συνυπολογιστεί στην ανάλυση της HRV. Τούτο γιατί η αναπνοή μπορεί να επηρεάσει την ανάλυση του χρόνου των καρδιακών επαρμάτων (Iellamo 2001).

Εικόνα 3-6. *Η τοποθέτηση του θερμομέτρου ταχείας ανταπόκρισης στην αναπνευστική βαλβίδα*

Επεξεργασία σήματος. Η επεξεργασία του σήματος έγινε με ανάλυση φάσματος συχνοτήτων (Fast Fourier Transformation). Οι συχνότητες 0.04-0.15 (LF- ms^2), και 0.15-0.40 Hz (HF- ms^2) ομαλοποιήθηκαν με βάση το συνολικό φάσμα συχνοτήτων (total power) και τις πολύ χαμηλές συχνότητες (<0.04 Hz, VLF-ms^2) με βάση τους τύπους: LF_n=LF/(total power-VLF)x100 και HF_n= HF/(total power-VLF)x100 (Carter et al. 2003). Έπειτα, εκφράστηκαν ως ποσοστό αύξησης ή μείωσης από τις αντίστοιχες τιμές ηρεμίας (Brenner et al. 1998). Η ανάλυση της HRV πραγματοποιήθηκε μέχρι το λεπτό της άσκησης όπου η HR δεν υπερέβη τους 150 beats·min^{-1} αφού σε μεγαλύτερες τιμές της η απόσυρση του παρασυμπαθητικού καθίσταται πλήρης (Carter et al. 2003).

3.4.5 Κιναισθητική αξιολόγηση

Η αξιολόγηση της κιναίσθησης πραγματοποιήθηκε με γωνιόμετρο (Clinical Goniometer, UK) το οποίο σταθεροποιούνταν στο κάτω και άνω άκρο. Ο άξονας περιστροφής του ήταν ίδιος με τον αντίστοιχο του κέντρου της άρθρωσης. Πριν τη δοκιμασία ορίστηκε το ανατομικό μηδέν, το οποίο ήταν το αντίστοιχο και για το γωνιόμετρο. Το μέλος τοποθετούνταν από τον εξεταστή στην συγκεκριμένη γωνία για 5-7s, έπειτα επανερχόταν στην αρχική θέση και ζητούνταν από τον δοκιμαζόμενο να το τοποθετήσει στην πρότερη γωνία. Η καταγραφή της γωνίας που επέλεγε ο δοκιμαζόμενος καταγραφόταν από τον εξεταστή. Η διαδικασία επαναλαμβανόταν πέντε (5) φορές για κάθε γωνία (Weiler and Awiszus, 2000, Walsh et al. 2004). Ο συντελεστής μεταβλητότητας ήταν 4.1 (άνω άκρο) και 5.0% (κάτω άκρο).

3.4.6 Ισομετρική αξιολόγηση

Η ισομετρική δύναμη για το κάτω άκρο προσδιοριζόταν για τους εκτείνοντες της κνήμης στην άρθρωση του γόνατος ενώ για το άνω άκρο για τους καμπτήρες μυς των δακτύλων. Για την αξιολόγηση της μέγιστης ισομετρικής δύναμης του κάτω άκρου ο δοκιμαζόμενος καθόταν, ακινητοποιημένος με ιμάντες, σε ειδικά διαμορφωμένο κάθισμα με 90-95º γωνία κάμψης στην άρθρωση του ισχίου και 60º γωνία κάμψης στην άρθρωση του γόνατος (Εικόνα 3-2β). Η θέση αυτή εξασφάλιζε την άσκηση μέγιστης δύναμης των εκτεινόντων μυών στο γόνατο (Hunter et al. 2002). Η καταγραφή της δύναμης γινόταν από δυναμόμετρο με κυψέλη που μετέτρεπε την πίεση σε ηλεκτρικό σήμα (LC-500F, Kyowa, Japan). Το δυναμόμετρο αυτό τοποθετούνταν και ασφαλιζόταν περίπου 5-8cm πάνω από το έξω σφυρό. Η βαθμονόμησή του έγινε με γνωστής μάζας - 24 έως 60kg - σταθμά (ζυγισμένα σε ζυγό ακριβείας), ενώ ένα επιπλέον δυναμόμετρο (SS-25, BIOPAC Systems, Inc., USA) κατέγραφε ψηφιακά την ασκούμενη δύναμη. Το ίδιο δυναμόμετρο κατέγραφε, επίσης, τη δύναμη λαβής. Το σήμα μεταβιβαζόταν από την κινητή μονάδα συλλογής δεδομένων (TEL 100D, BIOPAC Systems, Inc., USA) στο σύστημα επεξεργασίας του σήματος (MP 100A, BIOPAC Systems, Inc., USA) και αποθηκευόταν στον υπολογιστή (Toshiba Satellite 1900, Europe) (Σχήμα 3-1). Το παραπάνω δυναμόμετρο βαθμονομήθηκε με επτά γνωστής μάζας - 5 έως 50kg - σταθμά (ζυγισμένα σε ζυγό ακριβείας). Η θέση δυναμομέτρησης του άνω άκρου διατηρούνταν, με μια ειδική ξύλινη κατασκευή, σταθερή σε γωνία 45º στην άρθρωση του ώμου και 90º στην άρθρωση του αγκώνα και (Εικόνα 3-2α). Η κάμψη του αγκώνα στις 90º εξασφαλίζει την απομόνωση της λειτουργίας των καμπτήρων των δακτύλων ώστε να μην λειτουργούν παράλληλα ως καμπτήρες στην άρθρωση του αγκώνα (Kendall et al. 1993). Η διάρκεια της ισομετρικής συστολής ήταν 5s για το πόδι και 90s για το χέρι. Για τον έλεγχο της επαναληψιμότητας των μετρήσεων δύο άτομα εκτέλεσαν 30 μέγιστες συστολές σε κάθε εργόμετρο με πλήρη ανάπαυση. Ο συντελεστής μεταβλητότητας ήταν 4.4 (άνω άκρο) και 5.5% (κάτω άκρο). Σε διαφορετικές γωνίες κάμψης του αγκώνα ο συντελεστής ήταν υψηλότερος (7.2%). Σε αντίστοιχες μελέτες, ο συντελεστής κυμαίνεται από 5-10% (Adams 1998).

3.4.7 Αναπνευστικές παράμετροι

Ο πνευμονικός αερισμός ($\dot{V}E$), η $\dot{V}O_2$, ο όγκος διοξειδίου του άνθρακα ($\dot{V}CO_2$) και το αναπνευστικό πηλίκο (RER) υπολογίζονταν σε κάθε αναπνοή και καταγραφόταν η μέση τιμή των 30s με το σύστημα εργοσπιρομέτρησης CPX-D (Medgraphics, USA). Η βαθμονόμηση του πνευμοταχογράφου και των αναλυτών οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα, λάμβανε χώρα λίγο πριν την έναρξη κάθε πειραματικής προσπάθειας. Η βαθμονόμηση του πνευμοταχογράφου έγινε με μηδενική ροή και με ροή αέρα ίση με 3 $L \cdot min^{-1}$. Πριν την έναρξη των πειραματικών διαδικασιών έγινε, επίσης, η βαθμονόμηση του πνευμοταχογράφου με συνθήκες που πλησιάζουν πιο πολύ αυτές κατά τη διάρκεια της υπομέγιστης άσκησης (όγκος αναπνοής 2 $L \cdot min^{-1}$, Rf ~ 40$breaths \cdot min^{-1}$).

Η βαθμονόμηση των αναλυτών αερίων γινόταν σχολαστικά χρησιμοποιώντας δύο διαφορετικής σύνθεσης μίγματα αερίων, τα οποία ήταν: α) μίγμα αέρα με 21% O_2 και 0% CO_2 σε N_2, και β) μίγμα αέρα με 12% O_2 και 5% CO_2 σε N_2. Τα μίγματα αερίων είναι αυστηρά ελεγμένα και πιστοποιημένα ως προς τη σύστασή τους από την εταιρία Medgraphics (USA). Επιπλέον, ανά τακτά χρονικά διαστήματα, ελεγχόταν η αξιοπιστία του συστήματος με τον τρόπο που περιγράφηκε παραπάνω, για τον έλεγχο της σωστής λειτουργίας του κυκλοεργομέτρου. Πιθανή απόκλιση από τις μέσες τιμές υποδείκνυε πιθανή ελαττωματική λειτουργία του συστήματος. Ο συντελεστής μεταβλητότητας για την $\dot{V}O_2$ είναι περίπου 1% (Πίνακας 3-2).

3.4.8 Καρδιακή παροχή ($\dot{Q}$)

Η $\dot{Q}$ προσδιοριζόταν με το προαναφερθέν σύστημα εργοσπιρομέτρησης χρησιμοποιώντας την εκθετική μέθοδο υπολογισμού της μερικής πίεσης του φλεβικού CO_2 (exponential method to determine $PvCO_2$) όπως αρχικά περιγράφτηκε από τον Defares (1958) και αργότερα τροποποιήθηκε από τον DaSilva και τους συνεργάτες (1985). Η παραπάνω έμμεση μέθοδος υπολογισμού της $\dot{Q}$ βασίζεται στην εξίσωση του Fick για το CO_2:

$$\dot{Q} = \dot{V}\,CO_2 / C\,(v\text{-}a)\,CO_2$$

Όπου

- $\dot{Q}$: η καρδιακή παροχή σε λίτρα το λεπτό ($L \cdot min^{-1}$)
- $\dot{V}\,CO_2$: ο όγκος του CO_2 που παράγεται σε λίτρα το λεπτό ($L \cdot min^{-1}$)
- $C(v\text{-}a)\,CO_2$: η φλεβο-αρτηριακή διαφορά συγκέντρωσης του CO_2 ($ml \cdot 100ml^{-1}$)

Ο όγκος του εκπνεόμενου CO_2 μετράται με το σύστημα εργοσπιρομέτρησης που περιγράφτηκε παραπάνω. Η αρτηριακή συγκέντρωση CO_2 προκύπτει από την τελική πίεση του CO_2 ($PETCO_2$) πριν από την έναρξη της μέτρησης της καρδιακής παροχής. Για τον υπολογισμό της φλεβικής συγκέντρωσης του CO_2 απαιτείται η $PvCO_2$. Η παραπάνω τιμή προκύπτει από την επαναεισπνοή διοξειδίου του άνθρακα όπως αυτή περιγράφεται, αναλυτικά, στη συνέχεια. Ο υπολογισμός της συγκέντρωσης του διοξειδίου του άνθρακα στο φλεβικό αίμα γίνεται από την $PvCO_2$ και την καμπύλη κορεσμού του CO_2.

Σύμφωνα με την έμμεση εκθετική μέθοδο υπολογισμού της $PvCO_2$, ο δοκιμαζόμενος εκτελεί αναπνοές για 15-20s από σάκο με υψηλή συγκέντρωση CO_2. Ο σάκος περιέχει όγκο αέρα ίσο με 1.5-2 φορές τον αναπνεόμενο όγκο. Με τις συνεχόμενες αναπνοές η συγκέντρωση του CO_2 στον εκπνεόμενο αέρα αυξάνεται σταδιακά. Χρησιμοποιώντας την τεχνική που περιγράφεται από τους DaSilva και τους συνεργάτες του (1985), ορίζεται η καμπύλη που ενώνει τα σημεία που αντιστοιχούν στη $\dot{V}\,CO_2$. Η πρώτη αναπνοή από το μίγμα αέρα απορρίπτεται και λαμβάνονται υπόψη οι αναπνοές στα επόμενα 11s για την ανάλυση. Με αυτές τις τιμές λύνεται -από το λογισμικό του υπολογιστή- η εξίσωση για τον προσδιορισμό της $PvCO_2$ στα 20s.

Η εισπνοή αερίου με υψηλή συγκέντρωση CO_2 θα αυξήσει τη συγκέντρωση του δεύτερου στους πνεύμονες και στο αρτηριακό αίμα. Η κυκλοφορία του αίματος θα αυξήσει επιπλέον τη συγκέντρωση του CO_2, λόγω του CO_2 που παράγεται από τους μυς. Το φαινόμενο αυτό βασίζεται στην επανακυκλοφορία του αίματος (re-circulation) και συμβαίνει σε 10 περίπου δευτερόλεπτα κατά την άσκηση (DaSilva et al. 1985). Είναι σαφές ότι κάτι τέτοιο, δυνητικά, επηρεάζει τον προσδιορισμό της $PvCO_2$. Για να αποκλειστεί η επίδραση της επανακυκλοφορίας του CO_2 στον προσδιορισμό της $PvCO_2$ με τη μέθοδο της επαναεισπνοής διοξειδίου του άνθρακα, αναλύθηκαν μόνο τα πρώτα 11s (DaSilva et al. 1985).

Η αξιοπιστία της μεθόδου της επαναεισπνοής CO_2 στον προσδιορισμό της καρδιακής παροχής βασίζεται στους παρακάτω παράγοντες: α) στην αρχική συγκέντρωση CO_2 στη σακούλα, β) στην ομαλότητα της αναπνοής πριν τον αναπνευστικό ελιγμό, γ) στον όγκο αέρα που περιέχει η σακούλα, και δ) στην αναπνευστική συχνότητα κατά τη διάρκεια του ελιγμού (DaSilva et al. 1985). Στην αρχική έρευνα του Defares (1958), η σακούλα δεν περιείχε καθόλου διοξείδιο του άνθρακα. Σε πιο πρόσφατες μελέτες, έχουν προταθεί μίγματα αερίων με συγκέντρωση CO_2 από 0% (Clausen et al. 1970, Ohlsson and Wranne 1986) έως 8% (Ferguson et al. 1968, Knowlton & Adams 1974, DaSilva et al. 1985, McKelvie et al. 1987, Rogers and Walt 1997, Warburton et al. 1999).

Μελέτες στο εργαστήριό μας (Νάσσης 2000) έδειξαν ότι η επαναεισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα (20,9% O_2, 0,03% CO_2, 79% N_2) σε υπομέγιστης έντασης άσκηση ήταν η καταλληλότερη επιλογή αφού οι επαναλαμβανόμενες μετρήσεις παρουσίαζαν την υψηλότερη συσχέτιση σε σύγκριση με τις συνθήκες όπου χρησιμοποιήθηκαν διαφορετικής σύστασης αέρια ($r = 0.934$, Nassis and Geladas 2002b). Επίσης, οι δοκιμαζόμενοι δεν είχαν συμπτώματα ζάλης, τα οποία παρατηρήθηκαν όταν εισέπνεαν μίγμα αέρα με 4% CO_2 και 35% O_2 με ένταση άσκησης μεγαλύτερη ή ίση με το 60% της $\dot{V}\,O_{2max}$ (Nassis and Geladas 2002a). Επιπλέον, οι τιμές της καρδιακής παροχής που προέκυψαν με την επαναεισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα ήταν οι πλησιέστερες στις προβλεπόμενες από εξισώσεις για τη συγκεκριμένη πρόσληψη οξυγόνου (Νάσσης 2000).

Τόσο πριν τις πιλοτικές μετρήσεις όσο και πριν τις πειραματικές δοκιμασίες, οι δοκιμαζόμενοι εξοικειώθηκαν πλήρως με τη μεθοδολογία της επαναεισπνοής CO_2. Για την εκτέλεση του συγκεκριμένου ελιγμού, ο όγκος του αέρα στο σάκο (χωρητικότητας 5 λίτρων),

ήταν 1.5 έως 2 φορές ο αναπνεόμενος όγκος και η συχνότητα αναπνοής 50 το λεπτό (DaSilva et al. 1985). Η μέτρηση της $\dot{Q}$ γινόταν όταν οι αναπνευστικές παράμετροι και η HR ήταν σε ισοστάθμιση. Για την ισοστάθμιση εφαρμόστηκαν τα κάτωθι κριτήρια: α) σταθερή πρόσληψη οξυγόνου, β) διακύμανση καρδιακής συχνότητας όχι μεγαλύτερη από ±5 b·min^{-1}, γ) διακύμανση της $PETCO_2$ όχι μεγαλύτερη από ±2mmHg, και δ) διακύμανση της $\dot{V}CO_2$ όχι μεγαλύτερη από ±35ml·min^{-1} (DaSilva et al. 1985). Ο δοκιμαζόμενος συνδεόταν με το σάκο επαναεισπνέοντας μέσω ειδικής βαλβίδας στο τέλος της εκπνοής και ταυτόχρονα εισέπνεε και εξέπνεε με ρυθμό 50breaths·min^{-1} υπό την υπόδειξη μετρονόμου τοποθετημένου στο ύψος των ματιών και σε απόσταση ~1.5m. Ο δοκιμαζόμενος ενθαρρυνόταν να εκτελεί βαθιές εισπνοές και εκπνοές. Η επανα-εισπνοή διαρκούσε περίπου 20s. Ένας εξεταστής ακινητοποιούσε τη θέση της σακούλας έτσι ώστε να μην ενοχλεί το δοκιμαζόμενο. Η διαδικασία της μέτρησης της καρδιακής παροχής γινόταν από τον ίδιο εξεταστή σε όλα τα πειράματα. Μετά την τυποποίηση της διαδικασίας έγιναν πιλοτικές μετρήσεις για τον έλεγχο της επαναληπτικότητας της μεθόδου στον προσδιορισμό της $\dot{Q}$.

Πίνακας 3-3. *Συντελεστής μεταβλητότητας (%) για την πρόσληψη οξυγόνου ($\dot{V}O_2$) την καρδιακή παροχή ($\dot{Q}$), την μέση (MAP), συστολική (BP_{SYS}) και διαστολική (BP_{DIA}) αρτηριακή πίεση, το EMG σήμα σε έξω πλατύ (VL) και έσω πλατύ (VM) καθώς και του EEG σήματος στην κεντρική οπίσθια (Oz) και αριστερή πρόσθια (F4) πλευρά του κρανίου (για το πρωτόκολλο των επαναλαμβανόμενων μετρήσεων βλέπε κείμενο).*

Παράμετρος		50 Watt	100 Watt	Αποδεκτό όριο
	$\dot{V}O_2$	1.06	1.00	2.5-4 *(Adams 1998)*
	$\dot{Q}$	3.62	2.40	5-8.8 *(Clausen et al. 1970)* 2.4 *(Νάσσης 2000)*
Αρτηριακή πίεση	MAP	4.00	1.95	-5 έως 5 mm Hg* *(Griffin et al. 1997)*
	BP_{SYS}	3.40	2.04	
	BP_{DIA}	5.42	2.43	
iEMG (mV)	VL	6.11	4.00	3-9 *(Kamen et al. 1996)*
	VM	8.14	7.20	
Oz iEEG 30s (mV)	α (8-13)	10.49	14.00	Έως και 41% *(Maltez et al. 2004)*
	β (13-30)	23.64	16.45	
F3 iEEG 30s (mV)	α (8-13)	14.15	15.3	
	β (13-30)	6.43	9.3	

** οι τιμές στην δίπλα στήλη είναι % απόκλιση. Με βάση τους υπολογισμούς καμία τιμή δεν ήταν έξω από τα όρια αναφοράς.*

Για το σκοπό αυτό, δύο δοκιμαζόμενοι εκτέλεσαν δύο 15λεπτες προσπάθειες στα 50 και δύο στα 100Watt στις 80rpm, σε ξεχωριστές ημέρες. Η $\dot{Q}$ προσδιοριζόταν κατά την ισοστάθμιση. Με τις τιμές που προέκυψαν, υπολογίστηκε ο συντελεστής μεταβλητότητας ο οποίος ήταν 3.62% για τα 50 και 2.4% για τα 100Watt. Ο συντελεστής μεταβλητότητας με την εκθετική μέθοδο του Defares στο κυκλοεργόμετρο, κυμαίνεται από 5 - 8.8% σε άλλες έρευνες (Jenerus et al. 1963, Ferguson et al. 1968, Clausen et al. 1970) κατά τις οποίες όμως χρησιμοποιήθηκαν διαφορετικά μίγματα αερίων, ενώ η ανάλυση έγινε με αναλυτές αερίων προγενέστερης, της παρούσας έρευνας, τεχνολογίας. Στην έρευνα του Νάσση (2000) όπου οι συνθήκες ήταν παρόμοιες, ο συντελεστής μεταβλητότητας για το κυκλοεργόμετρο ήταν 2.4% (Πίνακας 3-3).

3.4.9 Καρδιακή συχνότητα, όγκος παλμού και αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου

Η καρδιακή συχνότητα μετρήθηκε με τηλεμετρία (Polar, S-810, Finland) ενώ ο όγκος παλμού (SV) υπολογίστηκε από το λόγο $\dot{Q}\cdot HR^{-1}$. Η αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου [(a-v) O_2dif] υπολογίστηκε από το πηλίκο της πρόσληψης οξυγόνου προς την καρδιακή παροχή.

3.4.10 Αρτηριακή πίεση

Η αρτηριακή πίεση μετρούνταν με την αυτοματοποιημένη ακροαστική μέθοδο. Συγκεκριμένα, χρησιμοποιήθηκε αυτόματο

πιεσόμετρο (Criticon Dinamap, Tampa, FL) το οποίο θεωρείται κατάλληλο για άσκηση (Griffin et al. 1997). Το σταθερό συστηματικό λάθος μέτρησης είναι +5 mmHg για τη συστολική και +1.2 mmHg για την διαστολική πίεση (Hossack et al. 1982) και η μέση διαφορά με την ενδοαρτηριακή μέθοδο είναι 1.5 και -4.9 mmHg, αντίστοιχα (Griffin et al. 1997). Επαναλαμβανόμενες μετρήσεις σε αργές και γρήγορες περιστροφές με το πρωτόκολλο που περιγράφηκε για τον έλεγχο της επαναληπτικότητας της μέτρησης της καρδιακής παροχής έδωσαν συντελεστή μεταβλητότητας από 1.95 έως 5.42% (Πίνακας 3-3).

Η μέση αρτηριακή πίεση (MAP) υπολογίστηκε από την συστολική (BP_{SYS}) και τη διαστολική πίεση (BP_{DIA}) σύμφωνα με την εξίσωση:

$$MAP= BP_{DIA}+1/3\cdot(BP_{SYS} - BP_{DIA})$$

Η συνολική περιφερική αντίσταση (TPR) υπολογίστηκε από το πηλίκο $MAP\cdot \dot{Q}^{-1}$.

3.4.11 Θερμοκρασία σώματος

Οι θερμοκρασίες του απευθυσμένου (T_{re}) και του δέρματος (T_{sk}) σε 5 σημεία (πήχης, στήθος, μηρός, κνήμη, και δείκτης) μετρήθηκαν με αισθητήρες θερμοκρασίας (YS Inc., USA) συνδεδεμένους με καταγραφέα (YSI Model 46 Tele-thermometer, USA). Όλοι οι αισθητήρες βαθμονομούνταν τακτικά πριν από τη χρήση τους, βυθιζόμενοι σε νερό με τρεις διαφορετικές θερμοκρασίες, στο εύρος των τιμών μέτρησης. Η μέση θερμοκρασία δέρματος υπολογίστηκε από την εξίσωση:

$$\overline{T}_{sk}= 0.3 (T_{chest} + T_{arm}) + 0.2 (T_{thigh} + T_{leg})$$

(Ramanathan 1964)

Όπου $\overline{T}_{sk}$ η μέση θερμοκρασία δέρματος και T_{chest}, T_{arm}, T_{thigh} και T_{leg} οι θερμοκρασίες του στήθους , του πήχη, του μηρού και της κνήμης, αντίστοιχα.

3.4.12 Μυϊκή οξυγόνωση και αιματικός όγκος εργαζόμενου μυός και εγκεφάλου

Η οξυγόνωση και αιματική ροή του μυός προσδιορίστηκε εφαρμόζοντας μία μη επεμβατική μέθοδο, αυτή της υπέρυθρης φασματοσκοπίας (Near-Infrared Spectroscopy - NIRS). Η μέθοδος αυτή ονομάζεται δεύτερης παραγώγου και βασίζεται στην επιλεκτική απορρόφηση συγκεκριμένου μήκους κύματος (λ) υπέρυθρης ακτινοβολίας από την αιμοσφαιρίνη και μυοσφαιρίνη των τριχοειδών του μυός στο φάσμα των 680-900nm. Η βολιδοσκόπηση φωτός στο σημείο είναι συνεχής και βρέθηκε ότι συσχετίζεται σημαντικά με in vitro μετρήσεις στην οξυγόνωση και ροή του μυός (Meyers et al. 2005). Με αυτόν τον τρόπο καταγράφονται τοπικά οι αλλαγές στην οξυγονωμένη (ΔHbO_2) και από-οξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη (ΔHb) και με συγκεκριμένο αλγόριθμο υπολογίζονται ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης με οξυγόνο (StO_2) και η ολική τοπική αιμοσφαιρίνη (HbT). Τα μεγέθη HbO_2, Hb και StO_2 αποτελούν δείκτες μυϊκής οξυγόνωσης, ενώ οι αλλαγές στην HbT εκφράζουν μεταβολές στην αιματική ροή (DeLorey et al. 2003).

Μετά από τοπικό καθαρισμό του δέρματος, μία σταθερή αυτοκόλλητη βάση τοποθετούνταν, ασφαλισμένη με αδιάβροχες ταινίες, στη μεσότητα του μηρού (ορθός μηριαίος) αλλά και στη μεσότητα του μετώπου, 2-3cm πάνω από την ευθεία που ενώνει τα δύο υπερόφρυα τόξα, στο ίδιο, περίπου, σημείο κάθε φορά. Η οπτική κεφαλή NIRS εφαρμοζόταν απόλυτα στη βάση αυτή δίνοντας τη δυνατότητα αποσύνδεσης και επανασύνδεσης της κεφαλής με το συγκεκριμένο σημείο. Το φασματοφωτόμετρο (In Spectra™, model 325, Hutchinson Technology, Inc., MN) επικοινωνούσε με φορητό ηλεκτρονικό υπολογιστή (Dell, Austin, Texas), εφοδιασμένο με το σχετικό λογισμικό πρόγραμμα για τη συνεχή καταγραφή (κάθε 3s) και αποθήκευση του συνόλου των τιμών.

Η καταγραφή της οξυγόνωσης και ροής αίματος του εγκεφάλου γινόταν για 5 λεπτά, μια φορά από το 10-15° λεπτό και μια επόμενη από το 75° έως το 80° λεπτό, ενώ για το κάτω άκρο καταγραφόταν σε όλη τη υπόλοιπη διάρκεια της άσκησης. Πριν από κάθε μέτρηση, πραγματοποιήθηκε βαθμονόμηση της συσκευής σε ειδικό φωτόμετρο από οπτικές ίνες αποτελούμενο από εστιαζόμενα κάτοπτρα και πλέγμα περίθλασης για την κατεύθυνση του εκπεμπόμενου, από την οπτική κεφαλή φωτός με λ = 680 - 800nm. Η διαδικασία ήταν η προτεινόμενη από τον κατασκευαστή και διαρκούσε 10min.

3.4.13 Αιμάτωση του δέρματος

Η αιμάτωση του δέρματος προσδιορίστηκε με Laser Doppler (BIOPAC Systems, Inc., USA). Το σύστημα αυτό αποτελούνταν από τη μονάδα συλλογής δεδομένων (LDF100A Blood Flow Module, BIOPAC System, Inc., USA) και τον ανιχνευτή (LDF100A probe, BIOPAC System, Inc., USA) (Σχήμα 3-1), ο οποίος βρισκόταν σε τέλεια επαφή με το δέρμα του πήχη. Για να διασφαλιστεί η πλήρης εφαρμογή του καθετήρα με το δέρμα του αριστερού πήχη, τοποθετήθηκε αυτοκόλλητη ταινία και περιβραχιόνιο.

Το Laser Doppler παράγει σήμα ανάλογο της ταχύτητας κίνησης και του αριθμού των ερυθροκυττάρων στη μικροκυκλοφορία του δέρματος. Ο ρυθμός αιμάτωσης του δέρματος υπολογίζεται σύμφωνα με την εξίσωση:

Ρυθμός αιμάτωσης = Αριθμός ερυθροκυττάρων * μέση ταχύτητα κίνησης (στην περιοχή της μέτρησης)

Η βαθμονόμηση του συστήματος έγινε με ειδικό υγρό βαθμονόμησης όπως περιγράφεται από την κατασκευάστρια εταιρία. Σε σύγκριση με τη μέθοδο της πληθυσμογραφίας, τα πλεονεκτήματα του Laser Doppler είναι ότι: α) προσδιορίζει την αιμάτωση αποκλειστικά του δέρματος χωρίς τη συμμετοχή, στη μέτρηση, της κυκλοφορίας του τοπικού μυϊκού δικτύου, και β) μετράει τις αλλαγές στη μικροκυκλοφορία του δέρματος, χωρίς να διαταράσσει την κυκλοφορία στην περιοχή μέτρησης. Το κύριο μειονέκτημα είναι ότι οι τιμές που προκύπτουν με αυτή τη μέτρηση εξαρτώνται από τις τιμές ηρεμίας οι οποίες μεταβάλλονται ανάλογα με τα μικροαγγεία, τα οποία ανιχνεύει κάθε φορά ο αισθητήρας, και άρα μετρούνται σχετικές αλλαγές. Η αξιοπιστία της μεθόδου είναι υψηλή εφόσον: α) διασφαλιστεί η σταθεροποίηση της θέσης του ανιχνευτή στο δέρμα, και β) δεν επηρεαστεί ο ρυθμός αιμάτωσης της περιοχής με την εφαρμογή πίεσης. Και οι δύο αυτοί παράγοντες ελέγχθηκαν πλήρως κατά τις μετρήσεις της έρευνας.

3.4.14 Χρόνος μεταφοράς παλμού

Ο χρόνος μεταφοράς παλμού είναι ένας χρήσιμος και αξιόπιστος δείκτης της ελαστικότητας των αγγείων σε ηρεμία και άσκηση (Loukogeorgakis et al. 2002) και σχετίζεται αντίστροφα με την αύξηση της αρτηριακής πίεσης (Smith et al. 1999). Αντιπροσωπεύει το χρόνο μεταφοράς του παλμού του αίματος (ο παλμός μεταφέρεται πολύ πιο σύντομα από το αίμα καθεαυτό) από τη στιγμή εξώθησης από την αριστερή κοιλία μέχρι τον δείκτη του χεριού. Το πρώτο σημείο ανιχνεύεται από το ECG ενώ η κατάληξη στο δείκτη από ειδικό μορφομετατροπέα (TSD 100B, BIOPAC Systems, Inc., USA) ανίχνευσης της πίεσης παλμού.

Σύμφωνα με την αρχή λειτουργίας του μορφομετατροπέα, η πίεση παλμού είναι ανάλογη της απορρόφησης της υπέρυθρης ακτινοβολίας που εκπέμπεται από αυτό. Όταν αυξάνεται η πίεση του αίματος και άρα ο όγκος του στο δάχτυλο, μειώνεται το ποσοστό του υπέρυθρου φωτός που επιστρέφει στο δέκτη και αυτό απεικονίζεται με την κορυφή στο κυματοειδές σήμα. Αντίστοιχα, όταν μειώνεται η πίεση του αίματος ή διακόπτεται η ροή του, μειώνεται η απορρόφηση του φωτός και τούτο απεικονίζεται με αρνητική απεικόνιση ή ευθεία γραμμή.

Το σύστημα μέτρησης της πίεσης παλμού ήταν συνδεδεμένο, μέσω του τηλεμετρικού συστήματος (TEL 100D, BIOPAC Systems, Inc., USA) με το σύστημα επεξεργασίας του σήματος (MP 100A, BIOPAC Systems, Inc., USA) και αυτό με τον υπολογιστή (Toshiba Satellite 1900, Europe) (Σχήμα 3-1). Η πίεση παλμού παρουσιαζόταν στην οθόνη του υπολογιστή στον ίδιο χρόνο με την ECG δραστηριότητα.

Ο έλεγχος της βαθμονόμησης της πίεσης παλμού γινόταν με την τοποθέτηση του μορφομετατροπέα σε τρεις, διαφορετικού χρωματισμού, περιοχές (μαύρη, γκρί και λευκή) οι οποίες είχαν διαφορετική απορρόφηση φωτός. Η λευκή περιοχή είχε μηδενική (0 Volts), η μαύρη τη μέγιστη (5 Volts) και η γκρί ενδιάμεση απορρόφηση.

3.4.15 Συνολικός ρυθμός εφίδρωσης

Η συνολική απώλεια υγρών του σώματος υπολογίστηκε από την αλλαγή στο σωματικό βάρος (ΔΣΒ) σύμφωνα με την εξίσωση:

Απώλεια υγρών (ml)= ($ΣΒ_{πριν}$-$ΣΒ_{μετά}$) + όγκος ούρων

Ο συνολικός ρυθμός εφίδρωσης υπολογίστηκε από την απώλεια υγρών και το συνολικό χρόνο άσκησης ως ακολούθως:

Συνολικός ρυθμός εφίδρωσης ($L·hr^{-1}$)= Απώλεια υγρών / Χρόνος άσκησης (συμπεριλαμβανομένης της προθέρμανσης)

3.4.16 Τοπικός ρυθμός εφίδρωσης

Ο τοπικός ρυθμός εφίδρωσης (SwR) υπολογίστηκε στον αριστερό πήχη, σε επιφάνεια $5.72cm^2$. Η περιοχή αυτή καλύφθηκε με ειδική αεροστεγή κάψουλα η οποία ασφαλίστηκε στον πήχη με ειδικό λάστιχο χωρίς να εμποδίζει την κυκλοφορία του αίματος στο δέρμα. Μέσα στην κάψουλα, με ειδική αντλία (Model 5002, ASF Thomas, Germany) προωθούνταν ξηρός ατμοσφαιρικός αέρας με ρυθμό $2L·min^{-1}$, σε θερμοκρασία δωματίου. Τόσο η θερμοκρασία όσο και η υγρασία του διακινούμενου αέρα ελεγχόταν, πριν την είσοδο στην κάψουλα, από ειδικούς αισθητήρες θερμοκρασίας (Biopac, USA) και υγρασίας (Delta-T, Devices, UK). Η θερμοκρασία και η υγρασία του αποβαλλόμενου, από το σύστημα, αέρα καταγραφόταν λίγο πριν την έξοδο από πανομοιότυπο με τον προηγούμενο αισθητήρα. Οι αισθητήρες ήταν συνδεδεμένοι με το σύστημα συλλογής δεδομένων της BIOPAC (USA) και παρουσίαζαν τις τιμές της εφίδρωσης σε πραγματικό χρόνο, στην οθόνη ενός υπολογιστή (Σχήμα 3-1). Η αεροστεγανότητα του συστήματος ελεγχόταν από δύο ροο-μετρητές (Lab Crest, Century, USA & Fischer Scientific, USA), οι οποίοι ήταν τοποθετημένοι στα άκρα του κυκλώματος. Ο SwR ($mg·cm^2·min^{-1}$) υπολογιζόταν από τη διαφορά στη συγκέντρωση υδρατμών στον εισερχόμενο και εξερχόμενο, από την κάψουλα, αέρα.

Η βαθμονόμηση των αισθητήρων θερμοκρασίας και υγρασίας έγινε με τη διέλευση αέρα υπό διάφορες τιμές θερμοκρασίας και συγκεντρώσεις σε υδρατμούς (δηλ. 0, 50 και 95% σχετική υγρασία). Η ποσότητα των υδρατμών προσδιοριζόταν από την ακριβή ζύγιση, σε ζυγό ακριβείας, ενός γραμμαρίου (Precisa 150m, Genetron Ltd, UK, για λεπτομέρειες βαθμονόμησης βλέπε Geladas, 1990).

3.4.17 Συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης, αιματοκρίτη και ωσμομοριακότητας αίματος

Η συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης (Hb) προσδιοριζόταν από δείγματα αίματος 10 μl σε μίνι-φωτόμετρο (Dr. Lange LP 20) σε ειδικά αντιδραστήρια (Mini-Cuvette, LKM 143, Germany) με τη μέθοδο της κυανο-μεθαιμοσφαιρίνης (cyanmethemoglobin method). Η ανάλυση λάμβανε χώρα σύμφωνα με τις υποδείξεις του κατασκευαστή, 4-5min μετά την αιμοληψία. Για τον προσδιορισμό της συγκέντρωσης του La συλλέχθηκαν διπλά δείγματα αίματος 10 μl και αναλύθηκαν στο παραπάνω φωτόμετρο (Dr. Lange LP 20) με ειδικά αντιδραστήρια (Mini-Cuvette, LKM 140, Germany) με τη μέθοδο LOX-PAP. Ο συντελεστής μεταβλητότητας για την ανάλυση του La ήταν 4.5% (Πίνακας 3-4). Για τον προσδιορισμό του αιματοκρίτη (Hct) ελήφθησαν δείγματα αίματος όγκου ~75 μl. Μετά το τέλος του πειράματος, τα δείγματα φυγοκεντρίστηκαν στις 11800 στροφές·min^{-1} για 3-4min (Micro Haematocrit Mk5 Centrifuge, Hawksley, UK) για το διαχωρισμό του πλάσματος από τα έμμορφα συστατικά.

Πίνακας 3-4. *Συντελεστής μεταβλητότητας (%) για την αιμοσφαιρίνη (Hb), τον αιματοκρίτη (Hct), την ωσμωμοριακότητα του αίματος (Osm) και το γαλακτικό (La) (για το πρωτόκολλο των επαναλαμβανόμενων μετρήσεων βλέπε κείμενο).*

Παράμετρος	Ηρεμία*	50Watt**	Άλλες μελέτες
Hb	1.76	1	5.6 (*Cardigan and Smith 2002*) 2.3 *(Νάσσης 2000)*
Hct	1.69	1.5	1.5 *(Νάσσης 2000)*
Osm	0.49	0.6	1 *(Lord 1999)*
La	3	4	0.7 *(Νάσσης 2000)*

**6 Δείγματα X 2 Άτομα = 12 Δείγματα*
*** 3 15λεπτα X 3 Δειγματοληψίες X 2 Δείγματα X 2 Άτομα = 36 Δείγματα*

Ο Hct προσδιορίστηκε με τη βοήθεια ειδικής συσκευής (Haematocrit reader, Hawksley Inc., UK), αμέσως μετά τη φυγοκέντριση. Αποθηκεύτηκαν οι μέσες τιμές της Hb και του Hct από τις επαναλαμβανόμενες μετρήσεις ενώ όσες τιμές απέκλιναν άνω του ±4% δε συμπεριελήφθησαν στους υπολογισμούς. Οι αλλαγές (%) στους όγκους αίματος και πλάσματος υπολογίστηκαν από τις τιμές της Hb και του Hct σύμφωνα με τις εξισώσεις των Dill and Costill (1974).

Η ωσμωμοριακότητα του αίματος (Osm) προσδιορίστηκε από δείγμα αίματος 150 μl με τη μέθοδο ψύξης μέχρι το σημείο κρυσταλλοποίησης. Το σημείο αυτό διαφοροποιείται ανάλογα με την ωσμωμοριακότητα του διαλύματος (Lord 1999). Το ωσμώμετρο (Knauer, Germany) ήταν βαθμονομημένο με ειδικά διαλύματα 0 και 400 mosmol·kg^{-1} σύμφωνα με τις υποδείξεις του κατασκευαστή. Ο συντελεστής μεταβλητότητας των παραπάνω παραμέτρων φαίνεται στον Πίνακα 3-4.

3.4.18 Αντιλαμβανόμενη κόπωση

Στις προκαταρκτικές δοκιμασίες καθώς και σε όλες τις κύριες πειραματικές συνθήκες, οι δοκιμαζόμενοι δήλωναν ανά 10λεπτο, στην 20βαθμη κλίμακα του Borg (Borg 1973), την αντιλαμβανόμενη κόπωση: α) του/των ποδιών και β) γενικότερα του οργανισμού.

3.5 Στατιστική ανάλυση

3.5.1 Ανάλυση διασποράς (ANOVA)

Οι εξαρτημένες μεταβλητές αναλύθηκαν με ανάλυση διασποράς δύο κατευθύνσεων (συνθήκη άσκησης - χρόνος) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις και στις δύο κατευθύνσεις (2-Way Analysis of variance with repeated measures) όσον αφορά στη μυϊκή μάζα, στη ταχύτητα περιστροφών και στην ισομετρική δύναμη του κάτω άκρου και με ανάλυση διασποράς τριών κατευθύνσεων (συνθήκη άσκησης - πριν και μετά την ποδηλάτηση – χρόνος, 3-Way Analysis of variance) όσον αφορά στην ισομετρική δύναμη του άνω άκρου. Οι κυριότερες εξαρτημένες

μεταβλητές στην ANOVA ήταν: η $\dot{V}O_2$, η $\dot{Q}$, η HR, η αλλαγή στους όγκους πλάσματος και αίματος καθώς και στην Osm, η AP, οι θερμοκρασίες σώματος, η SBF, ο SwR, το RER, η γενική και η τοπική RPE και η συγκέντρωση La. Επίσης, οι EEG, EMG και EEG δραστηριότητες.

3.5.2 Έλεγχος t (t-test)

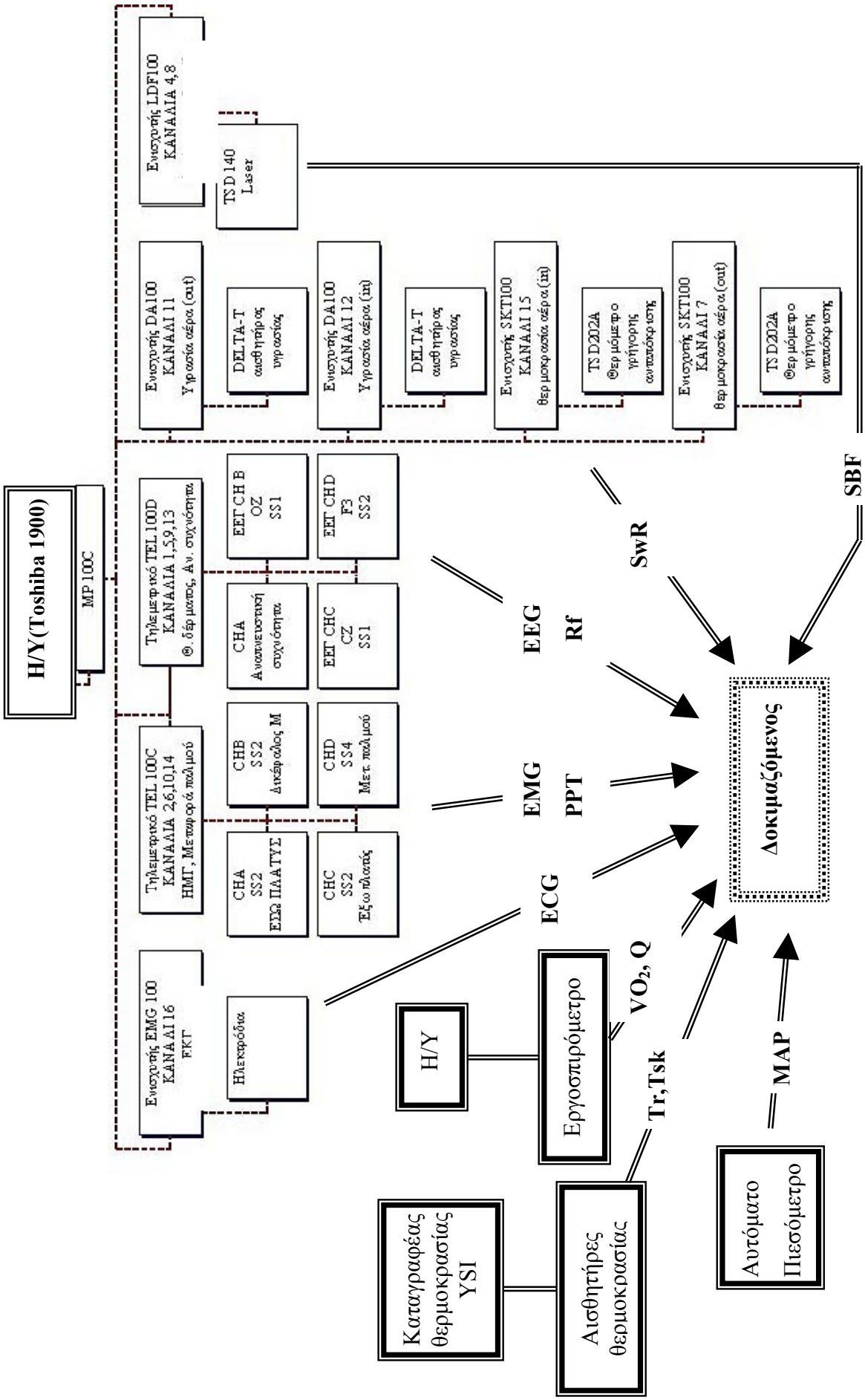
Ο έλεγχος t (t-test) για εξαρτημένα δείγματα χρησιμοποιήθηκε για την ανίχνευση διαφορών μεταξύ των παρακάτω μεταβλητών: της $\dot{V}O_{2max}$ (σύγκριση 40 με 80rpm), της απώλειας υγρών και της αλλαγής στο σωματικό βάρος με την άσκηση.

3.5.3 Απλή και πολλαπλή συσχέτιση

Η απλή συσχέτιση χρησιμοποιήθηκε για τη διερεύνηση της συνάφειας δύο μεταβλητών (π.χ. ΔΌγκου αίματος και ΔΌγκου παλμού), ενώ η σχέση περισσοτέρων ανεξάρτητων μεταβλητών με την εξαρτημένη ελέγχθηκε με την πολλαπλή συσχέτιση.

3.5.4 Επίπεδο σημαντικότητας

Το επίπεδο σημαντικότητας σε όλες τις στατιστικές αναλύσεις ορίστηκε σε $p<0.05$. σε περίπτωση που υπήρχε σημαντική διαφορά στην ANOVA, εφαρμόστηκε ο έλεγχος Tukey (Tukey's test). Στο κείμενο, στους πίνακες και στα Σχήματα παρουσιάζονται οι μέσες τιμές ± το τυπικό σφάλμα εκτός αν αναφέρονται διαφορετικά στο κείμενο.



Σχήμα 3-1. *Διάταξη των συσκευών για τη συλλογή δεδομένων κατά την 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο με 40 και 80 περιστροφές. Για την εξήγηση των συντμήσεων βλ. παράγραφο 1.5.*

ΚΕΦΑΛΑΙΟ IV

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η παρουσίαση των αποτελεσμάτων θα γίνει σε 4 ενότητες. Στην πρώτη ενότητα παρουσιάζονται τα χαρακτηριστικά του δείγματος και οι γενικές παράμετροι. Ακολουθούν στην δεύτερη ενότητα τα αποτελέσματα της συνθήκης με το ένα (1L) και τα δύο πόδια (2L), η οποία επιχειρεί να αναδείξει την επίδραση του μεγέθους της ασκούμενης μυϊκής μάζας στην CV_{drift}. Στην τρίτη ενότητα παρουσιάζονται οι συνθήκες με τις 40 περιστροφές (40rpm), 80 περιστροφές (80rpm) ποδηλάτησης και 80 περιστροφές με παρόμοια κατανάλωση οξυγόνου με αυτή των 40rpm (80abs). Στην ενότητα αυτή μελετάται η συμβολή της μυϊκής αντλίας και της μυϊκής ενεργοποίησης στην εκδήλωση CV_{drift}. Τέλος,

Πίνακας 4-1. *Η ηλικία και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζομένων, οι οποίοι εκτέλεσαν παρατεταμένη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο στις 4 πειραματικές συνθήκες.*

Α/Α	ΔΟΚΙΜΑΖΟ-ΜΕΝΟΣ (αρχικά)	ΗΛΙΚΙΑ (έτη)	ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΜΑΖΑ (Kg)	ΑΝΑΣΤΗΜΑ (cm)	ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΛΙΠΟΣ (%)	ΜΑΖΑ ΤΕΤΡΑΚΕΦΑΛΟΥ (kg)
1	ΣΤ	21	72.1	177	8.18	3.02
2	ΠΧ	23	76.6	180	9.04	3.32
3	ΑΓ	23	81.5	175	11.65	4.02
4	ΣΠ	21	102.0	189	16.66	4.11
5	ΣΣ	23	76.4	170	4.97	2.90
6	ΡΑ	20	92.9	178	22.18	1.81
7	ΚΑ	21	71.3	180	6.52	2.25
8	ΣΝ	29	73.5	173	11.58	2.42
9	ΛΑ	28	72.5	181	12.10	2.84
10	ΧΝ	18	81.0	184	9.79	3.36
11	ΑΣ	30	68.0	183	6.65	2.52
12	ΣΑ	24	66.0	179	5.56	2.56
Μέση τιμή		**23.4**	**77.8**	**179**	**10.4**	**2.9**
Τυπικό σφάλμα		**0.56**	**0.93**	**0.65**	**0.64**	**0.24**

Πίνακας 4-2. *Φυσιολογικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζομένων κατά την δοκιμασία προσδιορισμού της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου στο κυκλοεργόμετρο με 40 και 80 περιστροφές το λεπτό. Το άνω τμήμα του πίνακα αναφέρεται στις μεταβλητές σε μέγιστη ένταση άσκησης, ενώ το κάτω τμήμα στις μεταβλητές προσδιορισμού του αναερόβιου κατωφλιού.*

Μεταβλητή	40 περιστροφές	80 περιστροφές	p
$\dot{V}O_{2max}$ ($L \cdot min^{-1}$)	3.47 ± 0.21	3.51 ± 0.22	0.87
RER_{max}	1.23 ± 0.07	1.23 ± 0.10	0.98
$\dot{V}E_{max}$ ($L \cdot min^{-1}$)	125.1 ± 1.54	129.4 ± 1.61	0.81
Ισχύς (Watt)	282.2 ± 1.86	288.2 ± 1.80	0.71
HR_{max} ($beats \cdot min^{-1}$)	181.9 ± 0.90	184.1 ± 0.94	0.59
La ($mmol \cdot L^{-1}$)	10.3 ± 0.3	10.5 ± 0.4	0.82
Χρόνος άσκησης (sec)	560 ± 2.6	576 ± 2.7	0.62
AT ($L \cdot min^{-1}$)	2.77 ± 0.20	2.33 ± 0.21	0.04
LT ($L \cdot min^{-1}$)	2.39 ± 0.13	2.18 ± 0.15	0.05
AT (% $\dot{V}O_{2max}$)	79.5 ± 0.75	66.0 ± 0.89	0.00
LT (% $\dot{V}O_{2max}$)	69.9 ± 0.92	62.5 ± 0.72	0.03
HR ($beats \cdot min^{-1}$)	159.5 ± 1.22	145.5 ± 1.23	0.06

VO_{2max}: πρόσληψη οξυγόνου, RER_{max}: αναπνευστικό πηλίκο, VE_{max}: πνευμονικός αερισμός, HR_{max} : καρδιακή συχνότητα, AT: αναερόβιο αναπνευστικό κατώφλι, LT: αναερόβιο γαλακτικό κατώφλι. Το σύμβολο $_{max}$ υποδεικνύει μέγιστη προσπάθεια.

στην τέταρτη ενότητα παρουσιάζεται η αξιολόγηση των νευρομυϊκών παραμέτρων, πριν και μετά την άσκηση με διαφορετικές περιστροφές.

4.1 Γενικές παράμετροι

4.1.1 Θερμοκρασία και σχετική υγρασία περιβάλλοντος

Η θερμοκρασία και η σχετική υγρασία του περιβάλλοντος ήταν σταθερές κατά τη διάρκεια των πειραμάτων και δε διέφεραν μεταξύ των συνθηκών. Πιο συγκεκριμένα, η θερμοκρασία του περιβάλλοντος ήταν 23.5±0.4^{o}C ενώ η σχετική υγρασία 56.2±4.1 % σε όλες τις συνθήκες.

4.2 Χαρακτηριστικά του δείγματος

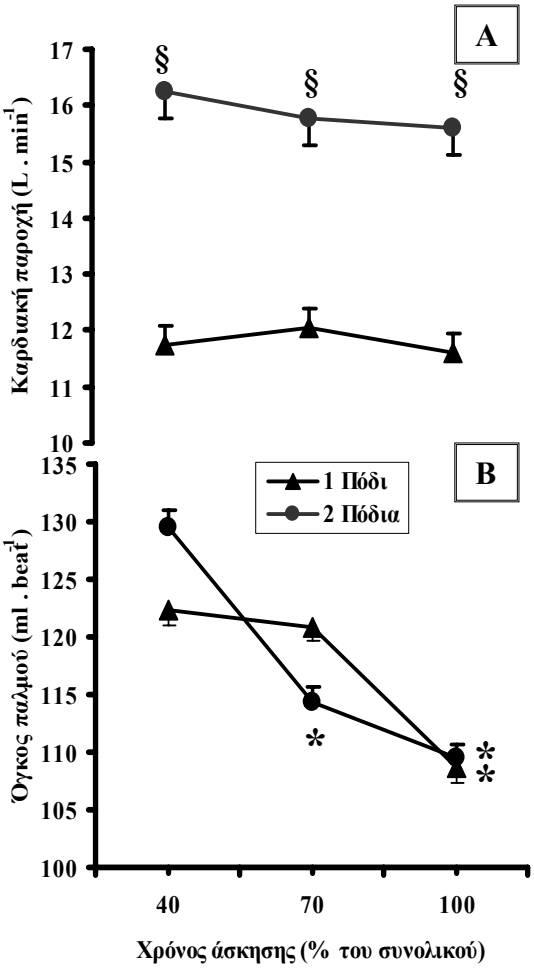
Η ηλικία, και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζομένων παρουσιάζονται στον Πίνακα 4-1.

4.2.1 Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ($\dot{V}O_{2max}$) και αναερόβιο κατώφλι

Όλες οι φυσιολογικές παράμετροι δε διέφεραν κατά τη μέγιστη προσπάθεια (το επίπεδο σημαντικότητας κυμάνθηκε μεταξύ 0.62 και 0.98) ανάμεσα στην κυκλοεργομέτρηση με 40 και την αντίστοιχη με 80 περιστροφές·min^{-1} (Πίνακας 4-2). Αντίθετα, το αναερόβιο αναπνευστικό και γαλακτικό κατώφλι εμφανίστηκε νωρίτερα στην άσκηση με 80 περιστροφές·min^{-1}. Η καρδιακή συχνότητα στο κατώφλι, αν και είχε ισχυρή τάση να είναι υψηλότερη κατά την ποδηλάτηση με 40 περιστροφές·min^{-1}, εντούτοις δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ των συνθηκών (p=0.06) (Πίνακας 4-2).

4.3 Επίδραση της μυϊκής μάζας

Για την αξιολόγηση της επίδρασης της μυϊκής μάζας στις καρδιαγγειακές, θερμορυθμιστικές και νευρομυϊκές προσαρμογές, οι δοκιμαζόμενοι ποδηλάτησαν για 50 περίπου λεπτά με το ένα πόδι και για άλλα 50 λεπτά με τα δύο πόδια, στις 80 περιστροφές·min^{-1}. Κατά την άσκηση με το ένα πόδι, η επαναφορά του ασκούμενου μέλους μέχρι τη φάση ώθησης γινόταν με ειδικό λάστιχο, ενώ η ένταση της άσκησης προσδιορίστηκε με βάση την πρόσληψη οξυγόνου, η οποία ήταν διπλάσια, όταν στην άσκηση προστέθηκε και το δεύτερο πόδι και αντιστοιχούσε στο 60% της ($\dot{V}O_{2max}$ με τα δύο πόδια. Για την ανίχνευση των διαφορών μεταξύ των συνθηκών αλλά και στη διάρκεια του χρόνου χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διασποράς διπλής κατεύθυνσης (2 συνθήκες X 3 ή 8 χρονικά σημεία) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις και στους δύο παράγοντες (ANOVA with repeated measures).



Σχήμα 4-1 *Καρδιακή παροχή (Α) και όγκος παλμού (Β) κατά την 50λεπτη άσκηση με το ένα πόδι (τρίγωνα) και τα δύο πόδια (κύκλοι).Το σύμβολο § υποδεικνύει σημαντικές διαφορές (p<0.01) μεταξύ των συνθηκών ενώ ο αστερίσκος σημαντική πτώση από το 40% του χρόνου άσκησης.*

4.3.1 Χρόνος άσκησης

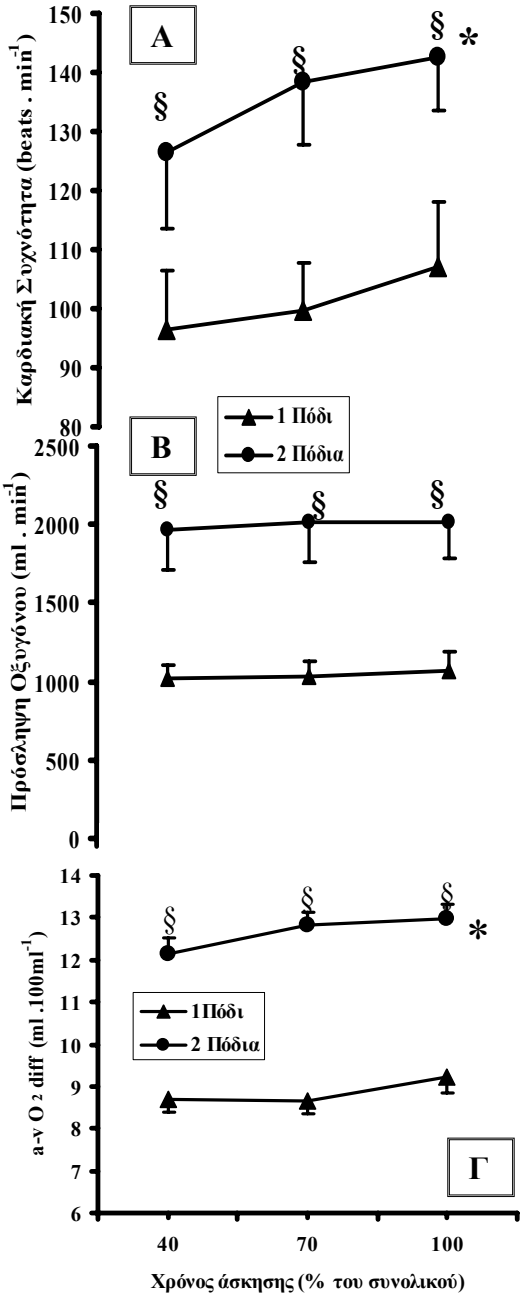
Ο μέσος χρόνος άσκησης στην συνθήκη με το ένα και τα δύο πόδια ήταν 98.5±2.5 λεπτά. Η άσκηση με το ένα πόδι εκτελέστηκε για 50.5±2.0 λεπτά. Η παράταση του συνολικού χρόνου άσκησης πάνω από τα 90 λεπτά που είχε αρχικά προγραμματιστεί, έγινε προκειμένου να πραγματοποιηθούν περισσότερες μετρήσεις καρδιακής παροχής. Ο χρόνος άσκησης στις προκείμενες πειραματικές συνθήκες παρουσιάζεται ως % του συνολικού για να είναι ευκολοδιάβαστη η σύγκριση αφού τα δύο 50λεπτα ήταν συνεχόμενα.

4.3.2 Καρδιακή παροχή, όγκος παλμού, καρδιακή συχνότητα, πρόσληψη οξυγόνου και αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου

Η καρδιακή παροχή ήταν αυξημένη κατά 4-4.5 περίπου λίτρα όταν η άσκηση εκτελέστηκε με τα δύο πόδια ($p<0.01$) χωρίς να μειωθεί ($p=0.20$) κατά τη διάρκεια της άσκησης σε καμία από τις δύο συνθήκες (Σχήμα 4-1Α). Οι τιμές της $\dot{Q}$ ήταν κατά μέσο όρο 11.8±0.4 λίτρα για τη συνθήκη άσκησης με το ένα πόδι και 15.9±0.5 λίτρα για την αντίστοιχη συνθήκη με τα δύο πόδια. Ο όγκος παλμού ακολούθησε πτωτική πορεία κατά τη διάρκεια της άσκησης και στις δύο συνθήκες. Από τα 122.4±1.3 $ml \cdot beat^{-1}$ στο 40% του χρόνου άσκησης έπεσε στα 108.7±1.4 $ml \cdot beat^{-1}$ στο τέλος της ($p<0.01$), στη συνθήκη με το ένα πόδι, ενώ οι τιμές για την άσκηση με τα δύο πόδια ήταν 129.5±1.49 $ml \cdot beat^{-1}$ και 109.4±1.22 $ml \cdot beat^{-1}$, αντίστοιχα ($p<0.01$). Η πτώση αυτή σημειώθηκε γρηγορότερα όταν η άσκηση εκτελέστηκε με τα δύο πόδια (στο 70% του χρόνου άσκησης της συνθήκης) ενώ στην άσκηση με το ένα πόδι η πτώση ήταν σημαντική στο 100% του χρόνου άσκησης της συνθήκης (Σχήμα 4-1Β). Έντονη ήταν επίσης η τάση για αλληλεπίδραση μεταξύ των συνθηκών ($p=0.06$).

Η καρδιακή συχνότητα αυξήθηκε σημαντικά στο 100% συγκριτικά με το 40% του χρόνου άσκησης κατά 16 παλμούς ($p<0.01$) μόνο στη συνθήκη με τα δύο πόδια, ενώ στην άσκηση με το ένα πόδι η καρδιακή συχνότητα παρουσίασε μη σημαντική αύξηση κατά 10 παλμούς. Σε όλη τη διάρκεια της άσκησης με τα δύο πόδια η HR ήταν σημαντικά υψηλότερη ($p<0.01$) συγκριτικά με αυτήν που καταγράφηκε κατά την άσκηση με το ένα πόδι (Σχήμα 4-2Α).

Η πρόσληψη οξυγόνου ήταν ακριβώς διπλάσια, σύμφωνα με τον πειραματικό σχεδιασμό, όταν η άσκηση εκτελέστηκε με τα δύο πόδια ($p<0.01$) καθ' όλη τη διάρκειά της. Πιο συγκεκριμένα, όταν η ποδηλάτηση πραγματοποιήθηκε με το ένα πόδι η $\dot{V}O_2$ ήταν κατά μέσο όρο 1.04±0.09 $L \cdot min^{-1}$ ενώ κατά την αντίστοιχη με τα δύο πόδια ήταν 2.0±0.2 $L \cdot min^{-1}$ (Σχήμα 4-2Β). Η αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου ήταν σημαντικά υψηλότερη για την άσκηση με τα δύο πόδια συγκριτικά με την αντίστοιχη η οποία εκτελέστηκε με το ένα πόδι. Στην πρώτη συνθήκη, η αρτηριοφλεβική διαφορά αυξήθηκε στο τέλος της άσκησης (Σχήμα 4-2Γ).



Σχήμα 4-2. *Καρδιακή συχνότητα (Α), πρόσληψη οξυγόνου (Β) και αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου (Γ) κατά την 50λεπτη άσκηση με το ένα (τρίγωνα) και τα δύο (κύκλοι) πόδια. Το σύμβολο § υποδεικνύει σημαντικές διαφορές ($p<0.01$) μεταξύ των συνθηκών ενώ ο αστερίσκος σημαντική αύξηση από το 40% του χρόνου άσκησης.*

4.3.3 Αρτηριακή πίεση, συνολική περιφερική αντίσταση και χρόνος μεταφοράς παλμού

Η μέση αρτηριακή πίεση (MAP) δε διέφερε μεταξύ των συνθηκών και δεν αυξήθηκε σημαντικά σε καμία από αυτές, από το 40 έως το 100% του χρόνου. Ωστόσο είχε έντονα

αυξητικές τάσεις στη διάρκεια του χρόνου και στις δύο συνθήκες (p=0.07).

Αναλυτικότερα, η MAP ήταν κατά μέσο όρο 101±1 mmHg για το ένα και 104±2 mmHg για τα δύο πόδια σε όλη τη διάρκεια της άσκησης. Η συστολική πίεση, η οποία επίσης δε διέφερε μεταξύ των συνθηκών, αυξήθηκε από την ηρεμία και ως την ολοκλήρωση της άσκησης και στις δύο συνθήκες. Πιο συγκεκριμένα, η μέση τιμή για την BP_{SYS} ήταν 129.7±1.2 mmHg στην ηρεμία και 142.9±1.2 mmHg λίγο πριν τον τερματισμό της άσκησης (p<0.05). Έντονη ανοδική τάση (p=0.08) είχε και η διαστολική πίεση συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας στη συνθήκη άσκησης με τα δύο πόδια, χωρίς ωστόσο οι αλλαγές αυτές να είναι σημαντικές (Πίνακας 4-3).

Η συνολική περιφερική αντίσταση ήταν σημαντικά υψηλότερη (p<0.01) στην άσκηση με το ένα πόδι (8.8±0.39 $mmHg \cdot L^{-1} \cdot min^{-1}$ για το ένα πόδι έναντι 6.5±0.35 $mmHg \cdot L^{-1} \cdot min^{-1}$ για την άσκηση με τα δύο πόδια, p<0.01). Υπήρξε επίσης τάση για αύξηση της TPR και στις δύο συνθήκες (p=0.09).

Ο χρόνος μεταφοράς παλμού, ο οποίος είναι δείκτης αγγειακής αγωγιμότητας, μειώθηκε σημαντικά στο 18% του χρόνου άσκησης συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας κατά 0.07 sec (από 0.42±0.09 sec σε 0.35±0.03 sec, p<0.05) χωρίς να μεταβληθεί από το 18 μέχρι το 70% του χρόνου, στην άσκηση με το ένα πόδι. Στο 70% του χρόνου άσκησης με τα δύο πόδια ο PTT μειώθηκε παραπέρα σημαντικά κατά 0.13 sec (0.29±0.03 sec, p<0.05) σε σύγκριση με τις τιμές ηρεμίας. Οι διαφορές μεταξύ των συνθηκών στο 70% του χρόνου άσκησης ήταν σημαντικές (p<0.05).

Πίνακας 4-3. *Μέση (MAP), συστολική (BP_{SYS}) και διαστολική πίεση (BP_{DIA}) κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης στο κυκλοεργόμετρο με ένα και δύο πόδια Στον πίνακα παρουσιάζονται οι μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα μέτρησης*

	Ηρεμία	**40% του χρόνου**		**100% του χρόνου**	
		1 πόδι	2 πόδια	1 πόδι	2 πόδια
MAP (mmHg)	93.6±1.3	98.1±1.2	98.3±1.2	105.7±1.3	102.4±1.0
BP_{SYS} (mmHg)	129.7±1.2	138.1±1.2§	150.4±1.5§	143.4±0.1§	142.3±1.4§
BP_{DIA} (mmHg)	75.6±2.4	78.1±2.3	86.8±3.0	72.2±3.2	82.5±3.0

***(§)**: στατιστικά σημαντική διαφορά από την ηρεμία, **(*)**: στατιστικά σημαντική διαφορά από το 40% του χρόνου άσκησης*

Πίνακας 4-4. *Πνευμονικός αερισμός ($\dot{V}_E$), αναπνευστικό πηλίκο (RER), αναπνευστική συχνότητα (Rf) και πίεση τελο-εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα ($P_{ET}CO_2$) στο 40, 70 και 100% του χρόνου άσκησης με το ένα και τα δύο πόδια.*

Μεταβλητές	**40% του χρόνου**		**70% του χρόνου**		**100% του χρόνου**	
	1 πόδι	**2 πόδια**	**1 πόδι**	**2 πόδια**	**1 πόδι**	**2 πόδια**
$\dot{V}_E$ ($L \cdot min^{-1}$)	31.03±0.72	57.83±0.94 $^{\alpha}$	30.74±0.70	59.54±1.03 $^{\alpha}$	32.5±0.78	60.7±1.04 $^{\alpha}$
RER	0.98±0.11	1.01±0.10$^{\alpha}$	0.95±0.10	0.98±0.10	0.95±0.11	0.98±0.09§
Rf ($br \cdot min^{-1}$)	26.70±0.68	31.33±0.80 $^{\alpha}$	27.02±0.73	33.47±1.01 $^{\alpha}$	27.36±0.70	33.94±0.88 $^{\alpha}$
$P_{ET}CO_2$ (torr)	44.34±0.58	43.13±0.67	43.62±0.55	41.42±0.72	43±0.52	41.31±0.64§

$^{\alpha}$: στατιστικά σημαντική διαφορά (p<0.05) ανάμεσα στις συνθήκες, §: στατιστικά σημαντική διαφορά από το 40% του χρόνου άσκησης και στις δύο συνθήκες

4.3.4 Πνευμονικός αερισμός, αναπνευστικό πηλίκο, αναπνευστική συχνότητα και πίεση τελο-εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα

Οι τιμές για τον πνευμονικό αερισμό, το αναπνευστικό πηλίκο, την αναπνευστική συχνότητα και την πίεση του τελο-εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα παρουσιάζονται στον Πίνακα 4-4. Ο $\dot{V}_E$ ήταν σημαντικά υψηλότερος καθ' όλη τη διάρκεια της άσκησης όταν αυτή εκτελέστηκε με τα δύο πόδια (p<0.01). Ωστόσο, δεν αυξήθηκε κατά τη διάρκεια του χρόνου σε καμία από τις συνθήκες.

Το RER, παρότι ήταν υψηλότερο στην άσκηση με τα δύο πόδια στο 40% του χρόνου ($p<0.05$), εντούτοις στα δύο επόμενα χρονικά σημεία είχε μια τάση να είναι υψηλότερο ($p=0.06$ και 0.07 για το 70 και 100% του χρόνου, αντίστοιχα).

Η αναπνευστική συχνότητα ήταν, όπως και ο πνευμονικός αερισμός, σημαντικά υψηλότερη ($p<0.05$) σε όλη τη διάρκεια της άσκησης με τα δύο πόδια, σε σύγκριση με την άσκηση με το ένα πόδι. Επίσης, ανεξαρτήτως συνθήκης, η R_f δεν σημείωσε αύξηση από το 40% του χρόνου και ως το τέλος της άσκησης.

Η πίεση του τελο-εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα δε διαφοροποιήθηκε στην άσκηση με το ένα και τα δύο πόδια, αλλά ακολούθησε πτωτική πορεία ($p<0.01$) και στις δύο πειραματικές συνθήκες (Πίνακας 4-4).

4.3.5 Αλλαγή στον όγκο αίματος και πλάσματος

Συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας, στο 60% του χρόνου άσκησης με το ένα πόδι, η μείωση στον όγκο αίματος και πλάσματος ήταν 1.57±0.7% και 1.69±0.8%, αντίστοιχα. Η εκατοστιαία πτώση του όγκου αίματος και πλάσματος από την ηρεμία στην άσκηση με τα δύο πόδια ήταν 6.7±0.8% και 7.64±0.8%, στο ίδιο χρονικό σημείο αντίστοιχα ($p<0.01$). Σημαντική ήταν η διαφορά στον όγκο αίματος και πλάσματος στο τέλος της άσκησης με το ένα πόδι σε σύγκριση με τις αντίστοιχες τιμές στο τέλος της άσκησης με τα δύο πόδια ($p<0.01$).

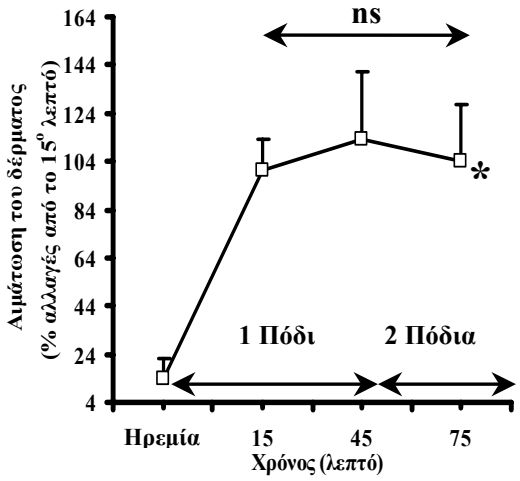
4.3.6 Αλλαγές στην συγκέντρωση γαλακτικού και ωσμωμοριακότητας του αίματος

Η συγκέντρωση του γαλακτικού αυξήθηκε από 1.0±0.1 $mmol \cdot L^{-1}$ στην ηρεμία σε 1.7±0.3 $mmol \cdot L^{-1}$ και 2.45±0.4 $mmol \cdot L^{-1}$ στο τέλος της άσκησης με το ένα και τα δύο πόδια αντίστοιχα ($p<0.05$), ενώ δεν υπήρξαν διαφορές μεταξύ των συνθηκών. Αυξητική πορεία είχε και η ωσμωμοριακότητα του αίματος, η οποία ανήλθε σε 308.4±0.7 $mosmol \cdot kg^{-1}$ και 313.9±1 $mosmol \cdot kg^{-1}$ για την άσκηση με το ένα και τα δύο πόδια αντίστοιχα ($p<0.05$) χωρίς να διαφέρει μεταξύ των συνθηκών.

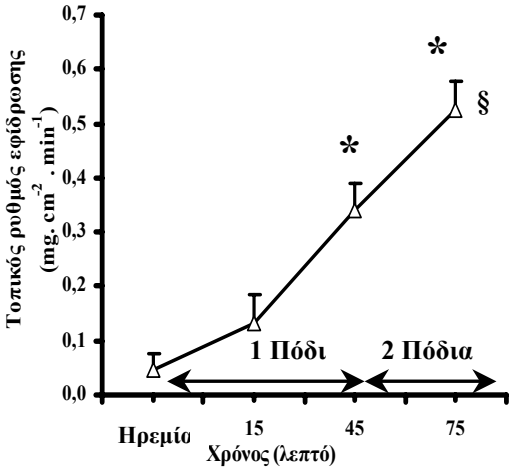
4.3.7 Θερμοκρασία απευθυσμένου και δέρματος

Η θερμοκρασία του απευθυσμένου αυξήθηκε προοδευτικά από τους 37.0±0.2 ^oC στην ηρεμία, στους 37.9±0.1 ^oC στο τέλος της άσκησης ($p<0.01$). Ήταν επίσης σημαντικά υψηλότερη στο τέλος της άσκησης με τα δύο πόδια συγκριτικά με αυτή που σημειώθηκε στο τέλος της άσκησης με το ένα πόδι (37.5±0.1 ^oC έναντι 37.9±0.1 ^oC, $p<0.01$).

Η μέση θερμοκρασία δέρματος μειώθηκε προοδευτικά από την ηρεμία όταν η άσκηση πραγματοποιήθηκε με το ένα πόδι (από τους 32.8±0.3 ^oC, στους 32.5±0.4 ^oC, $p<0.01$), ενώ αυξήθηκε όταν στην άσκηση προστέθηκε και το άλλο πόδι, από τους 32.8±0.3, στους 33.8±0.1 ^oC ($p<0.01$). Στην παραπάνω μεταβολή συνέβαλλαν η αύξηση της θερμοκρασίας του πήχη, του μηρού και της κνήμης ($p<0.01$) στη δεύτερη συνθήκη.



Σχήμα 4-3. *Αιμάτωση του δέρματος κατά τη διάρκεια της άσκησης με το ένα πόδι (μέχρι το 45° λεπτό) και τα δύο πόδια (μέχρι το τέλος της άσκησης). Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας. ns: μη σημαντικές διαφορές.*



Σχήμα 4-4. *Τοπικός ρυθμός εφίδρωσης κατά τη διάρκεια της άσκησης με το ένα (μέχρι το 45° λεπτό) και τα δύο πόδια (μέχρι το τέλος της άσκησης). Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας και το σύμβολο (§) σημαντική διαφορά από το 45° λεπτό*

4.3.8 Αιμάτωση δέρματος και τοπικός ρυθμός εφίδρωσης

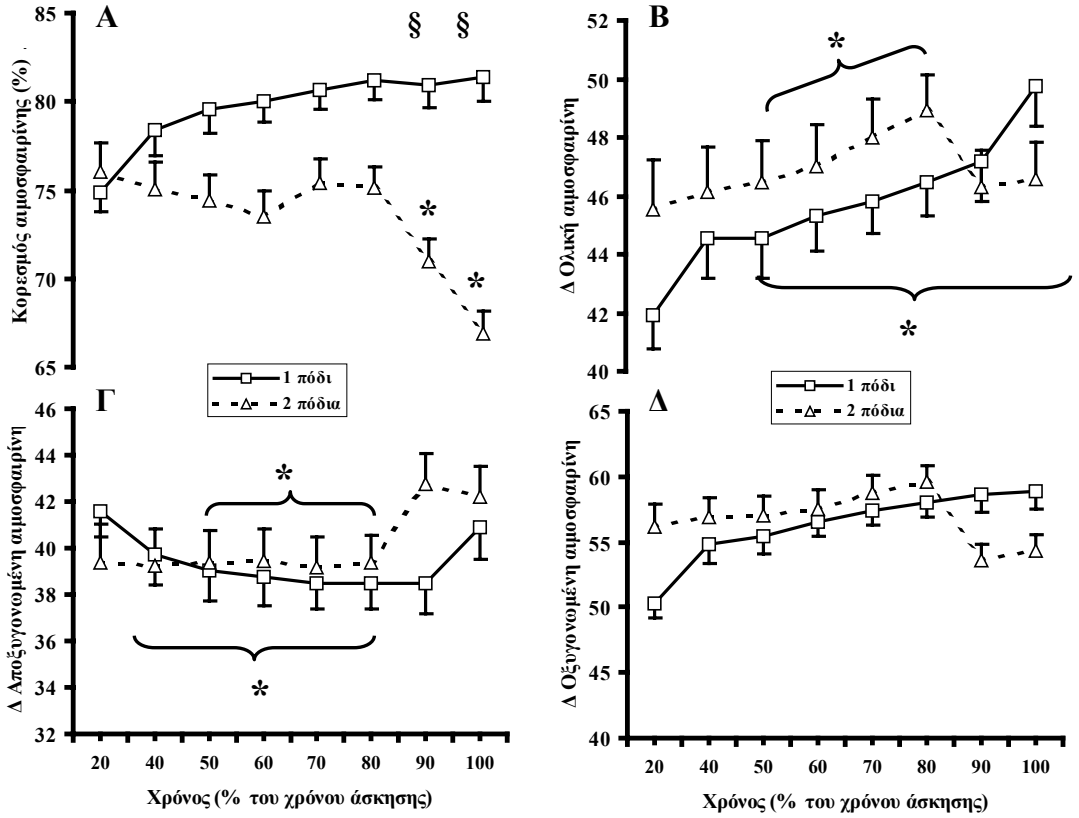
Στο 15° λεπτό της άσκησης, όπου είναι και το σημείο αναφοράς στους υπολογισμούς, λόγω ασκησιογενούς αγγειοσυστολής στην αρχή της άσκησης, ο ρυθμός αιμάτωσης του δέρματος ήταν σχεδόν 10πλάσιος από τις τιμές ηρεμίας (Σχήμα 4-4). Ωστόσο η τιμή του σταθεροποιήθηκε από το λεπτό αυτό και ως το τέλος της άσκησης.

4.3.9 Οξυγόνωση και αιματική ροή εργαζόμενου μυός

Οι εκατοστιαίες αλλαγές στον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης και οι διαφορές από την έναρξη της άσκησης στην αποξυγονωμένη και οξυγονωμένη καθώς και στην ολική αιμοσφαιρίνη με το ένα και τα δύο πόδια, παρουσιάζονται στο Σχήμα 4-5. Ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης διέφερε σημαντικά (κατά 10% περίπου, $p<0.05$) ανάμεσα στις δύο συνθήκες στα τελευταία 10 λεπτά της άσκησης (Σχήμα 4-5 Α).

Ο τοπικός ρυθμός εφίδρωσης αυξήθηκε σημαντικά στο 45° λεπτό της άσκησης σε σύγκριση με τις τιμές ηρεμίας (0.34±0.05 $mg \cdot cm^{-2} \cdot min^{-1}$, έναντι 0.04±0.01 $mg \cdot cm^{-2} \cdot min^{-1}$ $p<0.05$). Η εφίδρωση αυξήθηκε ακόμα περισσότερο όταν η άσκηση συνεχίστηκε με τα δύο πόδια (0.53±0.05 $mg \cdot cm^{-2} \cdot min^{-1}$, $p<0.01$, Σχήμα 4-3). Οι διαφορές μεταξύ 45^{ου} και 75^{ου} λεπτού στον τοπικό ρυθμό εφίδρωσης ήταν επίσης στατιστικά σημαντικές ($p<0.05$).

Αύξηση της ολικής αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια της άσκησης υπήρξε και στις δύο συνθήκες (σε όλη τη διάρκεια για τη άσκηση με το ένα πόδι και μέχρι το 80% της άσκησης για την άσκηση με τα δύο πόδια, $p<0.01$) χωρίς ωστόσο να διαφέρουν μεταξύ τους ($p=0.1$, Σχήμα 4-5Β). Για την αποξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη παρατηρήθηκε μείωση από την αρχή μέχρι και το 90% και το 80% της άσκησης με το ένα και τα δύο πόδια, αντίστοιχα ($p<0.05$), και σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των συνθηκών ($p<0.05$, Σχήμα 4-5Γ). Η οξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη

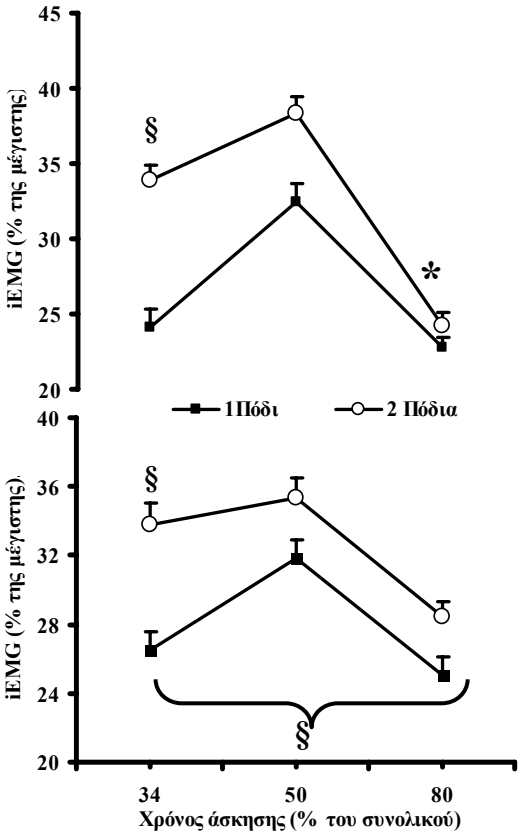


Σχήμα 4-5. *Κορεσμός αιμοσφαιρίνης (Α) ολική αιμοσφαιρίνη (Β), αποξυγονωμένη (Γ) και οξυγονωμένη (Δ) αιμοσφαιρίνη κατά τη 50λεπτη άσκηση με το ένα και τα δύο πόδια. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές στο 10° λεπτό (20% του χρόνου άσκησης) και το σύμβολο § σημαντική διαφορά ($p<0.05$) ανάμεσα στις συνθήκες.*

δεν παρουσίασε σημαντικές αλλαγές στη διάρκεια της άσκησης ούτε διέφερε ανάμεσα στις συνθήκες (Σχήμα 4-5Δ).

4.3.10 Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα έσω και έξω πλατύ

Η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του έσω και έξω πλατύ ήταν σημαντικά υψηλότερη (κατά 10% περίπου) κατά την άσκηση με τα δύο πόδια σε σχέση με το ένα πόδι μονάχα στην αρχή της ($p=0.05$), χωρίς να υπάρχουν διαφορές από εκείνο το σημείο και έπειτα ανάμεσα στις συνθήκες (Σχήμα 4-6). Συνολικά πάντως η δραστηριότητα και των δύο μυών σύμφωνα με την ανάλυση διασποράς όταν συγκρίθηκαν οι δύο συνθήκες στα τρία χρονικά σημεία ήταν σημαντικά υψηλότερη στην άσκηση με τα δύο πόδια. Πιο συγκεκριμένα, οι τιμές για τον έξω πλατύ ήταν κατά μέσο όρο στα τρία χρονικά σημεία 27.8±1.1% για το ένα πόδι και 32.5±1.1% για τις αντίστοιχες με τα δύο πόδια ($p<0.05$). Για τον έσω πλατύ οι αντίστοιχες τιμές ήταν 26.4±1.0% και 32.1±1.0%. Στη διάρκεια του χρόνου, παρουσιάστηκε μείωση στη δραστηριότητα του



Σχήμα 4-6. *Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα έσω πλατύ (πάνω) και έξω πλατύ (κάτω) κατά την 50λεπτη άσκηση με το ένα (τετράγωνα) και τα δύο (κύκλοι) πόδια. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις αρχικές τιμές και το σύμβολο § σημαντική διαφορά ($p<0.05$) ανάμεσα στις συνθήκες.*

έσω πλατύ, μόνο για την άσκηση με τα δύο πόδια και μόνο στο τέλος αυτής (Σχήμα 4-6). Η διάμεσος συχνότητα δε διέφερε ανάμεσα στις δύο συνθήκες.

4.3.11 Ποικιλότητα της καρδιακής συχνότητας

Σε καμία χρονική φάση δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των συνθηκών στην ποικιλότητα της καρδιακής συχνότητας. Παρότι ο λόγος των χαμηλών συχνοτήτων προς τις υψηλές συχνότητες ($LF \cdot HF^{-1}$) αυξήθηκε κατά 3 περίπου μονάδες (5.09±0.74 στην ηρεμία έναντι 7.75±0.85 στον τερματισμό της άσκησης), εντούτοις οι διαφορές αυτές δεν ήταν στατιστικά σημαντικές. Όταν όμως η διάμεσος συχνότητα του αναπνευστικού ρυθμού (R_f) χρησιμοποιήθηκε ως συνμεταβλητή στην ανάλυση διασποράς (ANCOVA), τότε το παραπάνω πηλίκο ήταν σημαντικά αυξημένο στο τέλος της άσκησης με τα δύο πόδια ($p<0.01$).

4.3.12 Ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα

Καμία επίσης σημαντική μεταβολή δεν παρατηρήθηκε στον α και β ρυθμό στη διάρκεια της άσκησης και στα τρία σημεία λήψης της εγκεφαλικής δραστηριότητας. Επιπλέον, δεν υπήρξαν διαφορές μεταξύ της δραστηριότητας αυτής στις συνθήκες άσκησης με ένα ή δύο πόδια.

4.3.13 Αντιλαμβανόμενη κόπωση

Η τοπική και η γενική αντίληψη της κόπωσης αυξήθηκαν σημαντικά κατά τη διάρκεια της άσκησης και στις δύο συνθήκες ($p<0.05$). Η μέση γενική και τοπική αντίληψη της κόπωσης ήταν σημαντικά υψηλότερη στην άσκηση με τα δύο πόδια: 14.8±0.48 έναντι 11.9±0.43 για την τοπική αντίληψη και 9.55±0.41 έναντι 11.65±0.45 για την γενική αντίληψη της κόπωσης ($p<0.05$).

4.4 Επίδραση της συχνότητας ποδηλάτησης

Για την αξιολόγηση της επίδρασης της μυϊκής αντλίας και της μυϊκής ενεργοποίησης στις καρδιαγγειακές, θερμορυθμιστικές και νευρομυϊκές προσαρμογές, οι δοκιμαζόμενοι ποδηλάτησαν για 90 λεπτά σε τρεις ξεχωριστές συνεδρίες: α) με 40 περιστροφές$\cdot min^{-1}$ β) με 80 περιστροφές$\cdot min^{-1}$ στην ίδια επιβάρυνση (Watt) και γ) με 80 περιστροφές$\cdot min^{-1}$ και μειωμένη εξωτερική επιβάρυνση (80abs), ώστε η πρόσληψη οξυγόνου να είναι παρόμοια με την αντίστοιχη στις 40 περιστροφές. Για την ανίχνευση των διαφορών μεταξύ των συνθηκών, αλλά και των διαφορών στη διάρκεια του χρόνου χρησιμοποιήθηκε

ανάλυση διασποράς διπλής κατεύθυνσης με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις και στους δύο παράγοντες (ANOVA with repeated measures).

4.4.1 Χρόνος άσκησης

Παρότι ο χρόνος άσκησης προσδιορίστηκε στα 90 λεπτά, εντούτοις δεν μπόρεσαν όλοι οι δοκιμαζόμενοι να ολοκληρώσουν την προσπάθεια. Ο χρόνος άσκησης ήταν κατά 5 περίπου λεπτά λιγότερος ($p<0.05$) όταν ποδηλάτησαν με 80 περιστροφές·min^{-1} (82.9±0.81 λεπτά για τις 80 περιστροφές έναντι 88.1±0.62 λεπτών για τις 40 περιστροφές και 88±0.64 για τις 80abs).

4.4.2 Προασκησιακό επίπεδο ενυδάτωσης, ΔΣΒ, %ΔΣΒ και μέσος ρυθμός εφίδρωσης σώματος

Το προασκησιακό επίπεδο ενυδάτωσης ελέγχθηκε με το σωματικό βάρος, τον αιματοκρίτη και τη συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης πριν από κάθε προσπάθεια. Το σωματικό βάρος δε διέφερε ανάμεσα στις 3 συνθήκες (78.4±0.9 για τις 40rpm, 78.1±0.9 για τις 80rpm και 79.4±1.0 για τις 80abs). Κατά μέσο όρο (±τυπικό σφάλμα μέτρησης) ο αιματοκρίτης ήταν 46.2±0.6%, 46.1±0.5%, 45.9±0.4%, και η αιμοσφαιρίνη 15.4±1 g·100ml^{-1}, 15.1±0.9 g·100ml^{-1} και 14.9±0.5 g·100ml^{-1} για τις 40rpm, 80rpm και 80abs αντίστοιχα, χωρίς να διαφέρουν οι τιμές αυτές σημαντικά μεταξύ τους. Από τις παραπάνω τιμές διασφαλίστηκε το παρόμοιο επίπεδο ενυδάτωσης των δοκιμαζόμενων πριν από τις πειραματικές προσπάθειες.

Η απώλεια βάρους των δοκιμαζομένων ως αποτέλεσμα της εφίδρωσης, όπως επίσης και η σχετική απώλεια βάρους καθώς και ο μέσος ρυθμός εφίδρωσης παρουσιάζονται στον Πίνακα 4-5. Η άσκηση οδήγησε σε σημαντική μείωση του σωματικού βάρους και στις τρεις συνθήκες ($p<0.05$), χωρίς ωστόσο να παρατηρηθούν διαφορές μεταξύ αυτών. Παρόλα αυτά ο μέσος ρυθμός εφίδρωσης ήταν σημαντικά χαμηλότερος ($p<0.05$) στη συνθήκη 80abs.

Πίνακας 4-5. *Διαφορά στο σωματικό βάρος (ΔΣΒ), σχετική μείωση του σωματικού βάρους (%ΔΣΒ) και μέσος ρυθμός εφίδρωσης του σώματος κατά την 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο στις 3 πειραματικές συνθήκες. Στον πίνακα παρουσιάζονται οι μέσες τιμές±τυπικές αποκλίσεις για 12 δοκιμαζόμενους.*

Συνθήκη	ΔΣΒ (κιλά)	%ΔΣΒ	Μέσος ρυθμός εφίδρωσης (L·h^{-1})
40rpm	1.40±0.18	1.76±0.61	0.87±0.21
80rpm	1.38±0.19	1.91±0.76	0.98±0.11
80abs	1.18±0.18	1.51±0.33	0.76±0.13*

Σημαντική επίδραση της πειραματικής συνθήκης (p<0.05)

4.4.3 Πρόσληψη οξυγόνου, καρδιακή συχνότητα όγκος παλμού, καρδιακή παροχή και αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου

Η πρόσληψη οξυγόνου κατά την ποδηλάτηση χωρίς φορτίο ήταν 611±3 ml·min^{-1} και 857±3 ml·min^{-1} στις 40 και 80rpm αντίστοιχα, διαφορά στατιστικά σημαντική ($p<0.01$). Κατά την παρατεταμένη ποδηλάτηση η $\dot{V}O_2$ αυξήθηκε σημαντικά ($p<0.05$) από την έναρξη της άσκησης σε όλες τις συνθήκες και συνέχισε την ανοδική της πορεία μέχρι το 90° λεπτό (Σχήμα 4-7). Σημαντικά αυξημένη πρόσληψη οξυγόνου ($p<0.05$) παρατηρήθηκε καθ' όλη τη διάρκεια της άσκησης στις 80rpm συγκριτικά με τις άλλες δύο συνθήκες, οι οποίες δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ τους, όπως είχαν πειραματικά προσχεδιαστεί. Οι μέσες τιμές για την $\dot{V}O_2$ στις 40rpm, 80rpm και 80abs ήταν 1835±4.2 ml·min^{-1}, 1946±4.8 ml·min^{-1} και 1800±3 ml·min^{-1}, αντίστοιχα.

Η καρδιακή συχνότητα ακολούθησε παρόμοια, με την πρόσληψη οξυγόνου, ανοδική πορεία μέχρι το τέλος της άσκησης (Σχήμα 4-7). Επίσης κατά τη συνθήκη 80rpm ήταν σημαντικά υψηλότερη ($p<0.01$) συγκριτικά με τις άλλες δύο συνθήκες. Οι μέσες τιμές για την HR ήταν 136±1 beats·min^{-1} για τις 40rpm, 149.4±1 beats·min^{-1} για τις 80rpm και 135.7±1 beats·min^{-1} για τις 80abs.

Ο όγκος παλμού μειώθηκε σημαντικά ($p<0.01$) και στις 3 συνθήκες (Σχήμα 4-8), ενώ υπήρξε σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των συνθηκών ($p<0.05$). Όταν η πτώση αυτή εκφράστηκε ως αλλαγή από το 20° λεπτό τότε βρέθηκε σημαντικά μεγαλύτερη για τις 80rpm από το 60° λεπτό και μετά ($p<0.01$), ενώ συνέχιζε να υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ των συνθηκών. Η μέση μείωση για τον SV ήταν 16.2±0.85 ml·beat^{-1}, 25.1±0.73 ml·beat^{-1} και 17.1±0.64 ml·beat^{-1} για τις 40rpm, 80rpm και 80abs αντίστοιχα. Η αντίστοιχη εκατοστιαία μείωση ήταν 13.7±0.8%, 20.5±0.6 και 14.1±0.6%.

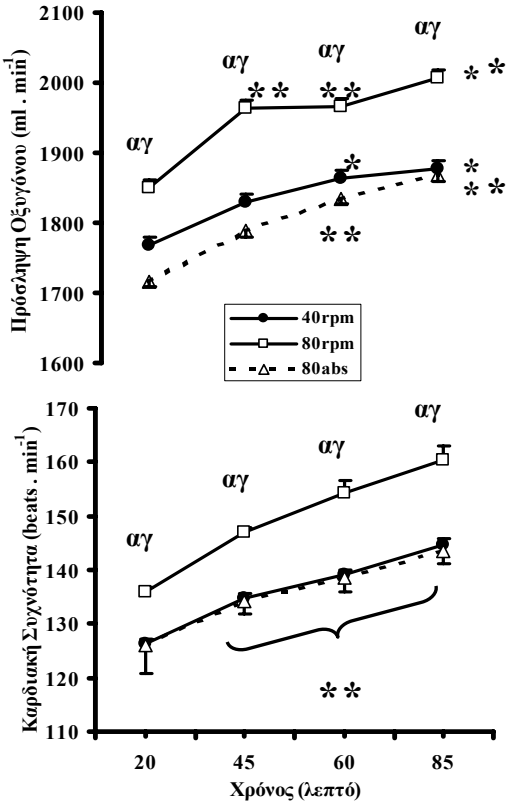
Η $\dot{Q}$ δε μεταβλήθηκε σημαντικά κατά τη διάρκεια της άσκησης για τις συνθήκες 40rpm και 80abs (μείωση κατά 0.2±0.1 και 0.4±0.2

L·min^{-1}). Για την συνθήκη 80rpm η $\dot{Q}$ μειώθηκε προοδευτικά και στο τέλος της άσκησης η πτώση αυτή ήταν 1.0±0.2 L·min^{-1} ($p<0.05$, Σχήμα 4-8). Η εκατοστιαία πτώση ήταν 6.1±0.6% για τις 80rpm σε αντίθεση με την 1.5±0.6% για τις 40rpm, και 2.2±0.7% για τις 80abs. Όταν δε οι διαφορές εκφράστηκαν ως αλλαγές από το 20° λεπτό, η μείωση στην καρδιακή παροχή για τη συνθήκη 80rpm ήταν σημαντική από το 60° λεπτό και μετά ($p<0.05$).

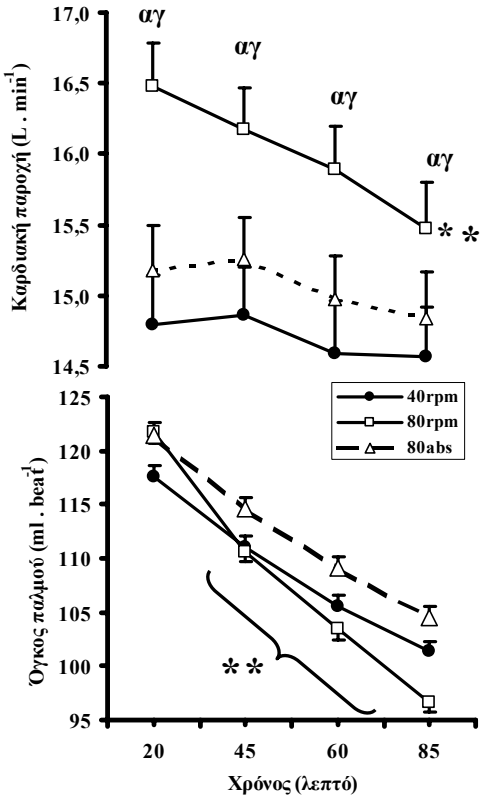
Η αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου αυξήθηκε σημαντικά από το 45° λεπτό και έπειτα χωρίς σημαντικές διαφορές μεταξύ των συνθηκών.

μέχρι το τέλος της άσκησης σε όλες τις συνθήκες (Πίνακας 4-6). Η συστολική πίεση αυξήθηκε σημαντικά και στις 3 συνθήκες χωρίς να διαφέρει σημαντικά μεταξύ των συνθηκών. Ωστόσο υπήρξε έντονη τάση για χαμηλότερες τιμές στη συνθήκη 80rpm ($p=0.1$). Η διαστολική πίεση δεν μεταβλήθηκε στη διάρκεια του χρόνου, αλλά και ούτε διέφερε μεταξύ των συνθηκών (Πίνακας 4-6).

Η συνολική περιφερική αντίσταση ήταν υψηλότερη για τις 40rpm ($p<0.05$). Στις επιμέρους συγκρίσεις η TPR διέφερε μόνο στο 25° λεπτό με υψηλότερες τιμές για τις 40rpm ($p<0.05$), χωρίς να αναδειχθούν σημαντικές διαφορές μεταξύ των συνθηκών στα υπόλοιπα χρονικά σημεία (Πίνακας 4-6).



Σχήμα 4-7. *Πρόσληψη οξυγόνου (πάνω σχήμα) και καρδιακή συχνότητα (κάτω σχήμα) στις 3 συνθήκες κατά την παρατεταμένη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με το 20° λεπτό.* **α***: σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm,* **γ***: σημαντικές διαφορές μεταξύ 80rpm και 80abs.*



Σχήμα 4-8. *Καρδιακή παροχή (πάνω σχήμα) και όγκος παλμού (κάτω σχήμα) στις 3 συνθήκες κατά την παρατεταμένη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με το 20° λεπτό.* **α***: σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm,* **γ***: σημαντικές διαφορές μεταξύ 80rpm και 80abs.*

4.4.4 Μέση αρτηριακή πίεση, συνολική περιφερική αντίσταση και χρόνος μεταφοράς παλμού

Η μέση αρτηριακή πίεση αυξήθηκε συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας ($p<0.01$) και δεν άλλαξε σημαντικά από το 25° λεπτό και

Οι τιμές ηρεμίας για το χρόνο μεταφοράς παλμού ήταν 0.42, 0.45 και 0.42 sec για τις 40rpm, 80rpm και 80abs αντίστοιχα. Ο χρόνος αυτός μειώθηκε και στις 3 συνθήκες ($p<0.01$), σε σημαντικά μεγαλύτερο όμως βαθμό στις 80rpm ($p<0.01$, Πίνακας 4-6).

4.4.5 Πνευμονικός αερισμός, αναπνευστικό πηλίκο, αναπνευστική συχνότητα και πίεση τελο-εκπνευστικού διοξειδίου του άνθρακα

Ο πνευμονικός αερισμός ήταν παρόμοιος στις συνθήκες 40rpm και 80abs, ενώ αντίθετα, στις 80rpm ο πνευμονικός αερισμός ήταν υψηλότερος ($p<0.05$) και είχε ανοδική πορεία έως το τέλος της άσκησης ($p<0.01$, Πίνακας 4-7).

Πίνακας 4-6. *Μέση αρτηριακή πίεση (MAP), συστολική πίεση (BP_{SYS}), διαστολική πίεση (BP_{DIA}), συνολική περιφερική αντίσταση (TPR) και χρόνος μεταφοράς παλμού (PTT) κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης στο κυκλοεργόμετρο με 40 (40rpm), 80 (80rpm) και 80 περιστροφές με παρόμοια κατανάλωση οξυγόνου με τις 40rpm (80abs). Στον πίνακα παρουσιάζονται οι μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα μέτρησης*

	Λεπτό	40rpm	80rpm	80abs
MAP (mmHg)	0	91.0±0.9	92.2±0.9	90.9±0.8
	15	102.9±1.0	96.3±1.0	95.7±1.1
	48	100.2±1.2	100.0±0.9	96.1±0.9
	78	98.3±0.7	95.2±1.2	98.2±0.8
BP_{SYS} (mmHg)	0	128.1±0.9	125.5±0.8	125.0±1.0
	15	154.6±0.8	148.5±1.1	145.3±1.2
	48	153.3±1.0	146.5±1.4	153.5±1.0
	78	154.1±1.3	137.8±1.2	150.0±1.1
BP_{DIA} (mmHg)	0	78.7±1.2	77.1±1.0	75.8±0.8
	15	78.7±1.3	71.4±1.1	71.0±1.4
	48	74.3±1.4	78.5±1.2	66.4±1.0
	78	70.0±1.0	74.3±1.4	74.4±1.0
TPR ($mmHg \cdot L^{-1} \cdot min^{-1}$)	0	-	-	-
	15	7.0±0.3	5.9±0.2$^{\alpha}$	6.3±0.3
	48	6.9±0.3	6.2±0.3	6.3±0.3
	78	6.8±0.3	6.2±0.3	6.7±0.3
ΔPTT (sec, αλλαγές από την ηρεμία)	0	-	-	-
	15	-0.086±0.063 §	-0.137±0.069 $^{\alpha\gamma}$ §	-0.085±0.030 §
	48	-0.106±0.066 §	-0.167±0.081 $^{\alpha\gamma}$ §	-0.108±0.030 §
	78	-0.119±0.077§	-0.173±0.085 $^{\alpha\gamma}$ §	-0.131±0.035 §

(α): στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις 40 και 80rpm, **(γ)**: στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις 80 και 80abs **(§)**: στατιστικά σημαντική διαφορά από την ηρεμία

Το αναπνευστικό πηλίκο δεν διέφερε μεταξύ των συνθηκών ($p=0.10$), αλλά μειώθηκε σημαντικά από το 20° έως το 85° λεπτό σε όλες τις συνθήκες ($p<0.01$). Η αναπνευστική συχνότητα αυξήθηκε από το 20° έως το 60° λεπτό και έπειτα σταθεροποιήθηκε σε όλες τις συνθήκες. Σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν στο 45° λεπτό όπου η συχνότητα της αναπνοής ήταν υψηλότερη στις 80rpm και 80abs, συγκριτικά με τις 40rpm ($p<0.05$), αλλά στο 60° και 85° λεπτό οι διαφορές διατηρήθηκαν μόνο μεταξύ των 40 και 80rpm. Ο αναπνεόμενος όγκος αέρα μειώθηκε σημαντικά στη διάρκεια του χρόνου από τα 1.85±0.5 στα 1.77±0.4 λίτρα ($p<0.01$) χωρίς να διαφέρει ανάμεσα στις συνθήκες.

Η πίεση του τελο-εκπνόμενου διοξειδίου του άνθρακα μειώθηκε και στις 3 συνθήκες ($p<0.01$). Σημαντικά πιο χαμηλές τιμές ($p<0.01$) παρατηρήθηκαν για τη συνθήκη 80rpm, η οποία διέφερε από το 20° λεπτό συγκριτικά με τη συνθήκη 40rpm και από το 60° λεπτό συγκριτικά με τη συνθήκη 80abs (Πίνακας 4-7).

4.4.6 Αλλαγή στον όγκο αίματος και πλάσματος

Ο όγκος αίματος μειώθηκε σημαντικά ($p<0.05$) από την ηρεμία στο 30° λεπτό άσκησης, χωρίς ωστόσο να μεταβληθεί σημαντικά από το λεπτό αυτό και ως το τέλος της (Σχήμα 4-9). Επιπλέον, δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των συνθηκών. Η μέση τιμή της μείωσης και των τριών

συνθηκών ήταν 3.97±0.5% για το 30° λεπτό και 5.17±0.5% για το 90° λεπτό.

Παρόμοια, ο όγκος πλάσματος μειώθηκε σημαντικά σε όλες τις συνθήκες ($p<0.05$) έως το 30° λεπτό, αλλά από το λεπτό αυτό και ως το τέλος της άσκησης δεν άλλαξε. Η μείωση αυτή ήταν μεγαλύτερη ($p<0.01$) για τις 80rpm συγκριτικά με τις 40rpm στο 30° λεπτό, χωρίς να υπάρχουν διαφορές μεταξύ των συνθηκών στο 90° λεπτό (Σχήμα 4-9). Κατά μέσο όρο η μείωση ήταν 3.5±0.55% στις 40rpm, 6.2±0.54% στις 80rpm και 5.1±0.62% στις 80abs, ενώ ο μέσος όρος πτώσης και των τριών συνθηκών στο 30° και 90° λεπτό ήταν 6.7±1.0% και 8.2±0.55% αντίστοιχα.

Πίνακας 4-7. *Πνευμονικός αερισμός (VE), αναπνευστικό πηλίκο (RER), αναπνευστική συχνότητα (Rf) και πίεση τελο-εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα ($P_{ET}CO_2$) στο 20°, 40° 60° και 90° λεπτό άσκησης με 40 (40rpm), 80 (80rpm) και 80 περιστροφές με παρόμοια κατανάλωση οξυγόνου με τις 40rpm (80abs). Στον πίνακα παρουσιάζονται οι μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα μέτρησης.*

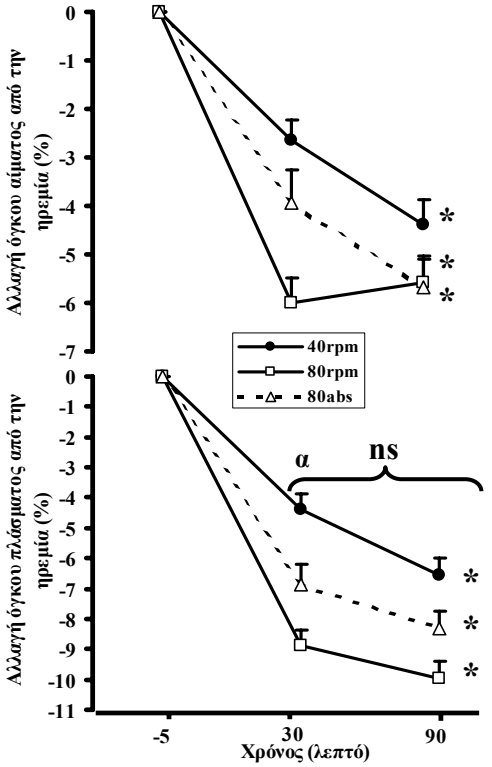
	VE (L·min^{-1})			
	20° λεπτό	**45° λεπτό**	**60° λεπτό**	**85° λεπτό**
40rpm	48.5±0.7	48.7±0.6	50.5±0.7	50.0±0.7
80rpm	51.8±0.7	54.5±0.8 $^{\alpha\,\gamma}$	54.5±0.8 $^{\alpha\,\gamma}$	55.5±0.8 $^{\alpha\,\gamma}$ §
80abs	48.9±0.7	49.9±0.6	49.8±0.6	51.0±0.6
	RER			
	20° λεπτό	**45° λεπτό**	**60° λεπτό**	**85° λεπτό**
40rpm	0.96±0.06	0.91±0.07	0.90±0.06	0.87±0.06 §
80rpm	1.01±0.09	0.95±0.08	0.93±0.09	0.91±0.09 §
80abs	1.00±0.08	0.95±0.07	0.90±0.06	0.89±0.07 §
	Rf (br·min^{-1})			
	20° λεπτό	**45° λεπτό**	**60° λεπτό**	**85° λεπτό**
40rpm	26.9±0.6	28.9±0.6	30.4±0.6	29.1±0.7 §
80rpm	29.3±0.7	32.0±0.7 $^{\alpha}$	33.3±0.8 $^{\alpha}$	33.0±0.8 $^{\alpha}$ §
80abs	29.0±0.6	32.1±0.7 $^{\beta}$	32.1±0.7	31.4±0.6 §
	$P_{ET}CO_2$ (torr)			
	20° λεπτό	**45° λεπτό**	**60° λεπτό**	**85° λεπτό**
40rpm	46.5±0.5	45.3±0.5	44.5± 0.5	43.0±0.5 §
80rpm	45.1±0.6 $^{\alpha}$	43.3±0.6 $^{\alpha}$	42.4±0.6 $^{\alpha\,\gamma}$	41.5±0.6 $^{\alpha\,\gamma}$ §
80abs	45.6±0.5	44.2±0.5 $^{\beta}$	43.9±0.5	42.7±0.5 §

$^{\alpha}$: στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις 40 και 80rpm, $^{\beta}$: στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις 40 και 80abs, $^{\gamma}$: στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις 80 και 80abs **§***: στατιστικά σημαντική διαφορά από το 20° λεπτό*

Πίνακας 4-8. *Συγκέντρωση γαλακτικού (La), και ωσμωμοριακότητα αίματος (Osm) προασκησιακά (-5), στο 30°, και 90° λεπτό άσκησης με 40 (40rpm), 80 (80rpm) και 80 περιστροφές με παρόμοια κατανάλωση οξυγόνου με τις 40rpm (80abs). Στον πίνακα παρουσιάζονται οι μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα μέτρησης.*

	La (mmol·L^{-1})			**Osm (mosmol·kg^{-1})**		
	-5	**30° λεπτό**	**90° λεπτό**	**-5**	**30° λεπτό**	**90° λεπτό**
40rpm	1.54±0.23	1.93±0.26	2.14±0.29	299.5±0.9	309.9±0.8	312.1±0.8 §
80rpm	1.14±0.20	2.69±0.32	3.33±0.33 $^{\alpha\,\gamma}$ §	303.5±0.5	310.3±0.6	314.5±0.7 §
80abs	1.11±0.16	1.60±0.28$^{\gamma}$	1.69±0.21	302.7±0.7	309.5±0.6	313.5±0.6 §

$^{\alpha}$: στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις 40 και 80rpm, $^{\gamma}$: στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις 80 και 80abs **§***: στατιστικά σημαντική διαφορά από τις προασκησιακές τιμές*



Σχήμα 4-9. *Αλλαγές στον όγκο αίματος (επάνω σχήμα) και πλάσματος (κάτω σχήμα) στις 3 συνθήκες κατά την παρατεταμένη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τιμές ηρεμίας* (**α**)*: σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm.*

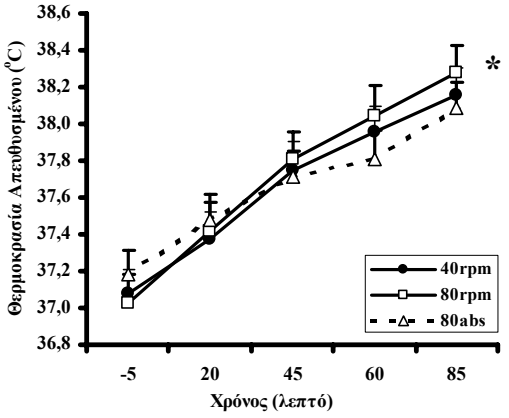
4.4.7 Συγκέντρωση γαλακτικού και ωσμωμοριακότητα αίματος

Για τις συνθήκες 40rpm και 80abs η συγκέντρωση La δε μεταβλήθηκε σημαντικά στη διάρκεια της άσκησης και δε διέφερε μεταξύ των συνθηκών. Για τη συνθήκη 80rpm υπήρξε προοδευτική αύξηση στο 30° και 90° λεπτό, και διαφοροποιήθηκε σημαντικά σε σύγκριση με τις άλλες δύο συνθήκες (Πίνακας 4-8).

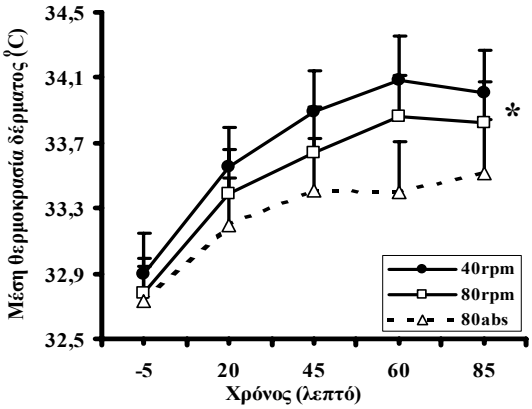
Η ωσμωμοριακότητα αυξήθηκε σημαντικά και στις 3 συνθήκες ($p<0.01$) στο 30° και 90° λεπτό άσκησης χωρίς να υπάρχουν σημαντικές διαφορές μεταξύ των συνθηκών (Πίνακας 4-8)

4.4.8 Θερμοκρασία απευθυσμένου και μέση θερμοκρασία δέρματος

Η θερμοκρασία του απευθυσμένου αυξήθηκε προοδευτικά κατά τη διάρκεια της άσκησης (σημαντική αύξηση από το 20° λεπτό και μετά) και στις τρεις πειραματικές συνθήκες (Σχήμα 4-10). Πιο συγκεκριμένα από τους 37.1±0.14^{o}C στην ηρεμία έφτασε στους 38.18±0.15^{o}C στο τέλος της άσκησης ($p<0.01$).



Σχήμα 4-10. *Θερμοκρασία του απευθυσμένου στις 3 συνθήκες κατά την 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας (-5 min) και στις τρεις συνθήκες.*



Σχήμα 4-11. *Μέση θερμοκρασία δέρματος στις 3 συνθήκες κατά την 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας (-5min) και στις τρεις συνθήκες.*

Ωστόσο δεν υπήρξαν διαφορές μεταξύ των συνθηκών κατά την 90λεπτη άσκηση.

Η μέση θερμοκρασία δέρματος αυξήθηκε από την ηρεμία μέχρι το 60° λεπτό από τους 32.8±0.2^{o}C στους 33.8±0.3^{o}C, ($p<0.05$) και παρουσίασε ισοστάθμιση από το λεπτό αυτό μέχρι το τέλος της άσκησης (Σχήμα 4-11). Επίσης, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των συνθηκών.

4.4.9 Αιμάτωση του δέρματος και τοπικός ρυθμός εφίδρωσης

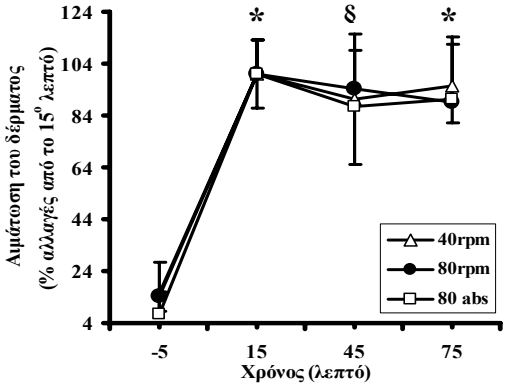
Ο ρυθμός αιμάτωσης του δέρματος αυξήθηκε προοδευτικά μέχρι το 15° λεπτό της άσκησης, και στις 3 πειραματικές συνθήκες (Σχήμα 4-12). Από το σημείο αυτό και μέχρι το 45° λεπτό παρουσίασε πτώση κατά 10.0±1.4% ($p<0.05$), ενώ σταθεροποιήθηκε από το 45° μέχρι το 75° λεπτό. Σε κανένα χρονικό σημείο

δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ των πειραματικών συνθηκών.

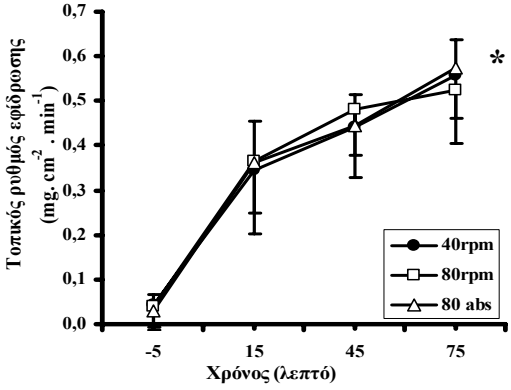
Ο τοπικός ρυθμός εφίδρωσης αυξήθηκε από τα 0.36±0.12 $mg \cdot cm^{-2} \cdot min^{-1}$ στο 15° λεπτό στα 0.55±0.09 $mg \cdot cm^{-2} \cdot min^{-1}$ στο 75° λεπτό ($p<0.01$) χωρίς να διαφέρει ανάμεσα στις συνθήκες (Σχήμα 4-13).

4.4.10 Οξυγόνωση και όγκος αίματος εργαζόμενου μυός και εγκεφάλου

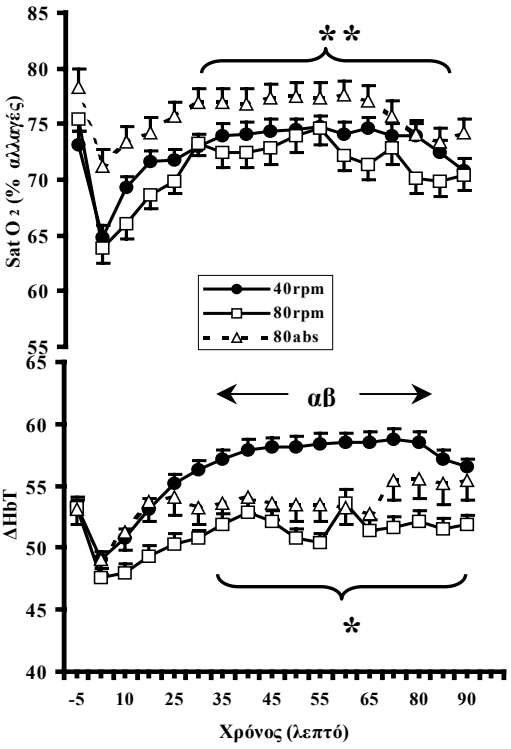
Ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης στον εργαζόμενο μυ μειώθηκε στα πρώτα 5 λεπτά της άσκησης κατά 10% περίπου και έπειτα παρουσίασε προοδευτική αύξηση ($p<0.01$) για να φτάσει και να σταθεροποιηθεί από το 35° λεπτό και μετά λίγο κάτω από τα προασκησιακά επίπεδα (στο 74.5±1.2%, Σχήμα 4-14). Η μεταβλητή αυτή είχε παρόμοια πορεία



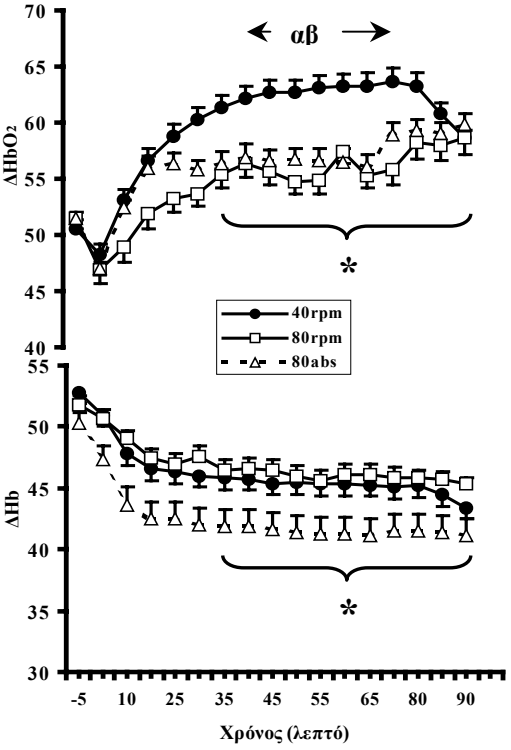
Σχήμα 4-12. *Αιμάτωση του δέρματος στις 3 συνθήκες κατά την 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας (-5min) και το σύμβολο § σημαντική διαφορά από το 15° λεπτό ($p<0.05$).*



Σχήμα 4-13. *Τοπικός ρυθμός εφίδρωσης στις 3 συνθήκες κατά την 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές ($p<0.01$) συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας (-5min) και στις τρεις πειραματικές συνθήκες.*



Σχήμα 4-14. *Κορεσμός αιμοσφαιρίνης ($SatO_2$, επάνω τμήμα) και ολική αιμοσφαιρίνη (HbT, κάτω τμήμα) 4κεφάλου, κατά τη 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο στις 3 πειραματικές συνθήκες. (*): Σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας.* **(α)**: *σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm* **(β)**: *σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80abs.*



Σχήμα 4-15. *Οξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη (HbO_2, επάνω τμήμα) και αποξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη (Hb, κάτω τμήμα) 4κεφάλου, κατά τη 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο στις 3 πειραματικές συνθήκες. (*): Σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας.*

στις τρεις πειραματικές συνθήκες χωρίς να διαφέρει σημαντικά μεταξύ τους. Η ολική αιμοσφαιρίνη (που μετράει τον όγκο αίματος και αντιπροσωπεύει την αιματική ροή) επίσης μειώθηκε στα πρώτα 5 λεπτά της άσκησης κατά 5% περίπου και έπειτα ακολούθησε ανοδική πορεία μέχρι το 35° λεπτό όπου και σταθεροποιήθηκε (Σχήμα 4-14). Από το 30° και μέχρι το 80° λεπτό, η HbT ήταν σημαντικά υψηλότερη στην συνθήκη 40rpm συγκριτικά με τις άλλες δύο συνθήκες ($p<0.05$).

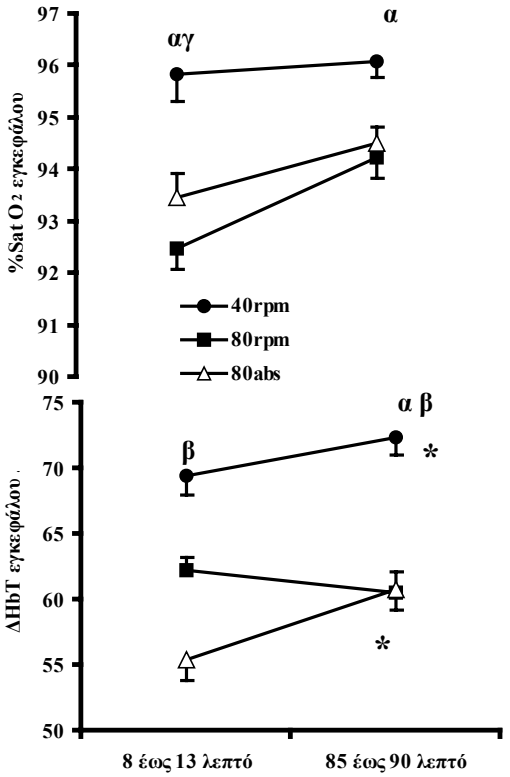
Η οξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη μετά από μια μικρή μείωση, αυξήθηκε μέχρι το 45° λεπτό ($p<0.05$), όπου και παρουσίασε σταθεροποίηση (Σχήμα 4-15). Από το 45° μέχρι το 75° λεπτό η HbO_2 ήταν σημαντικά αυξημένη για τις 40rpm συγκριτικά με τις 80rpm και τις 80abs ($p<0.05$).

Η αποξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη μειώθηκε σημαντικά ($p<0.01$) τα πρώτα 25 λεπτά και έπειτα σταθεροποιήθηκε, χωρίς να διαφέρει μεταξύ των συνθηκών ($p=0.1$, Σχήμα 4-15).

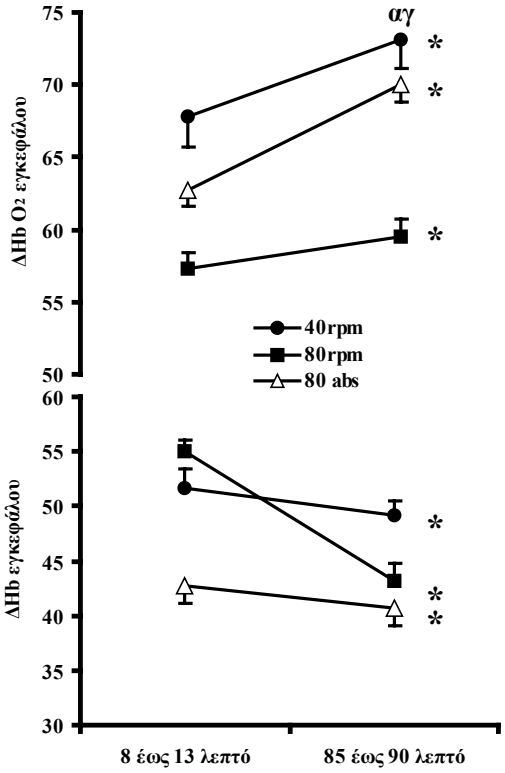
Ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης στον εγκέφαλο (Σχήμα 4-16) σημείωσε συνολική αύξηση ($p<0.05$) από το 15° λεπτό της άσκησης χωρίς όμως να υπάρχουν στατιστικές διαφορές στις μετά ANOVA συγκρίσεις. Επίσης, ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης ήταν αυξημένος στις 40rpm συγκριτικά με τις άλλες δύο συνθήκες στο 13° λεπτό και με την συνθήκη 80rpm στο 90° λεπτό ($p<0.05$).

Η ολική αιμοσφαιρίνη αυξήθηκε ($p=0.05$) στις συνθήκες 40rpm και 80abs και ήταν σημαντικά υψηλότερη στο τέλος της άσκησης στις 40rpm συγκριτικά με τις άλλες δύο συνθήκες ($p<0.05$, Σχήμα 4-16).

Η οξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη στον εγκέφαλο σημείωσε σημαντική άνοδο από το 13° στο 90° λεπτό ($p<0.01$, Σχήμα 4-17) και ήταν αυξημένη στις 40rpm και 80abs



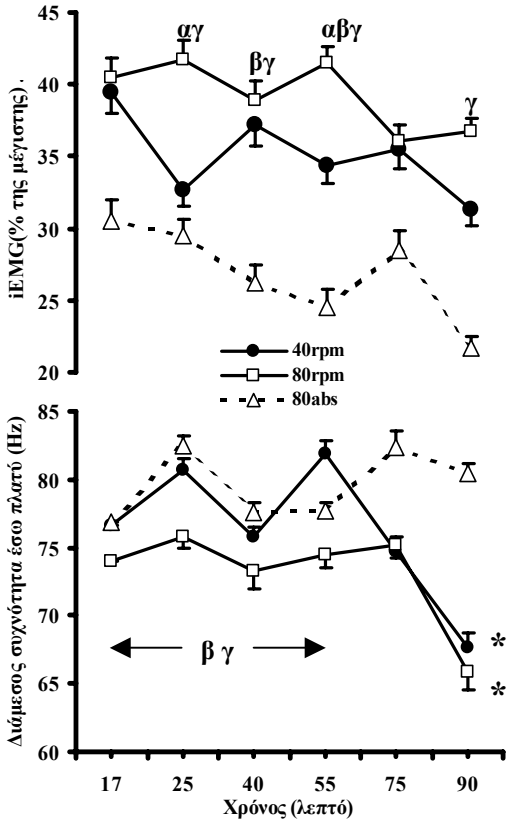
Σχήμα 4-16. *Κορεσμός αιμοσφαιρίνης ($SatO_2$, πάνω τμήμα) και αλλαγές στην ολική αιμοσφαιρίνη (HbT, κάτω τμήμα) του εγκεφάλου, κατά τη 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο στις 3 πειραματικές συνθήκες. (*): Σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές στο 13° λεπτό.* **(α)**: *σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm* **(β)**: *σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80abs.* **(γ)**: *σημαντικές διαφορές μεταξύ 80rpm και 80abs.*



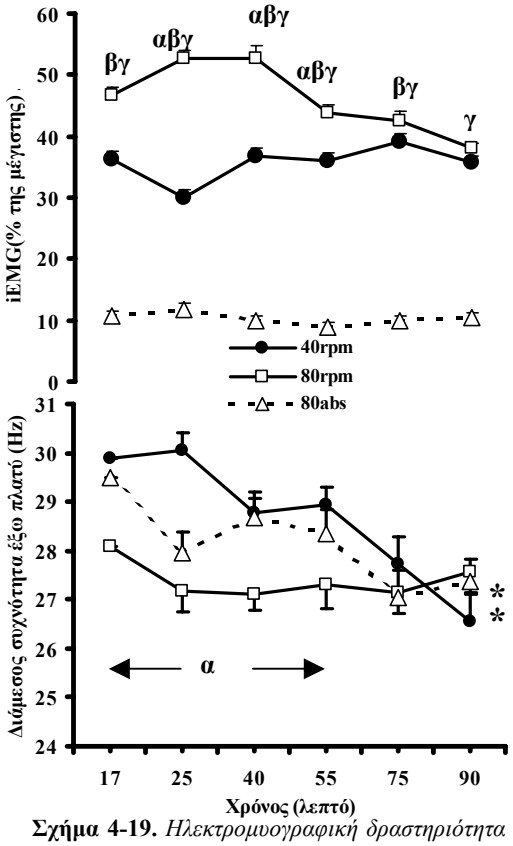
Σχήμα 4-17. *Αλλαγές στην οξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη (ΔHbO_2, πάνω τμήμα) και αποξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη (ΔHb, κάτω τμήμα) του εγκεφάλου, κατά τη 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο στις 3 πειραματικές συνθήκες. (*): Σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις τιμές στο 13° λεπτό.* **(α)**: *σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm.* **(γ)**: *σημαντικές διαφορές μεταξύ 80rpm και 80abs.*

συγκριτικά με τις 80rpm στο 90° λεπτό (p=0.05). Η αποξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη είχε πτωτική πορεία (p<0.05) χωρίς να υπάρχουν διαφορές μεταξύ των συνθηκών στο 90° λεπτό. Παρόλα αυτά υπήρχε έντονη διαφοροποίηση (p=0.06) για χαμηλότερες τιμές στις συνθήκες 80rpm και 80abs στο 90° λεπτό άσκησης.

4.4.11 Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα έσω και έξω πλατύ



Σχήμα 4-18. *Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του έσω πλατύ (επάνω σχήμα) και η διάμεσος συχνότητα του ίδιου μυός (κάτω σχήμα) στις 3 συνθήκες κατά την κυκλοεργομέτρηση από το 17° έως το 90° λεπτό άσκησης. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με το 17° λεπτό.* **α***: σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm,* **β***: σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80abs,* **γ***: σημαντικές διαφορές μεταξύ 80rpm και 80abs (p<0.05).*



Σχήμα 4-19. *Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του έξω πλατύ (επάνω σχήμα) και η διάμεσος συχνότητα του ίδιου μυός (κάτω σχήμα) στις 3 συνθήκες κατά την κυκλοεργομέτρηση από το 17° έως το 90° λεπτό άσκησης. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με το 17° λεπτό.* **α***: σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm,* **β***: σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80abs,* **γ***: σημαντικές διαφορές μεταξύ 80rpm και 80abs (p<0.05).*

Πίνακας 4-9. *Λόγος χαμηλών προς τις υψηλές συχνότητες (LF·HF^{-1}) και συμβολή χαμηλών (LF%) και υψηλών (HF%) συχνοτήτων κατά την κυκλοεργομέτρηση με 40 (40rpm), 80 (80rpm) και 80 περιστροφές με παρόμοια κατανάλωση οξυγόνου με τις 40rpm (80abs). Στον πίνακα παρουσιάζονται οι μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα μέτρησης από 12 δοκιμαζόμενους και τρεις 5λεπτες περιόδους: προασκησιακά, από το 9° έως το 14° λεπτό, και από το 35° έως το 40°.*

	40rpm	80rpm	80abs	p
LF·HF^{-1}	5.47±0.6	4.89±0.5	6.7±0.6	0.09
LF (%)	76.21±1.2	75.74±1.1	79.76±1 $^{\beta\ \gamma}$	0.04
HF (%)	24.45±1.21	23.42±1.1	19.44±1 $^{\beta\ \gamma}$	0.02

(β): *στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις 40 και 80abs,* **(γ)**: *στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις 80 και 80abs*

Η δραστηριότητα του έσω πλατύ παρέμεινε σταθερή κατά τη διάρκεια της άσκησης για τις 3 συνθήκες. Διαφοροποιήθηκε όμως ανάλογα με τη συνθήκη (p<0.05): ήταν υψηλότερη στις 80rpm συγκριτικά με τις 80abs και διέφερε κατά διαστήματα από τις 40rpm (Σχήμα 4-18).

Η διάμεσος συχνότητα του έσω πλατύ παρουσίασε μείωση (p=0.05), ιδιαίτερα μετά το

75° λεπτό, για τις συνθήκες 40rpm και 80rpm. Μέχρι και το 55° λεπτό η διάμεσος συχνότητα του έσω πλατύ ήταν σημαντικά χαμηλότερη (p=0.05) για τις 80rpm σε σύγκριση με τις άλλες δύο συνθήκες (Σχήμα 4-18). Οι διαφορές μεταξύ των συνθηκών 40rpm και 80rpm σε όλη τη διάρκεια της άσκησης ήταν οριακά μη σημαντικές (p=0.07).

Η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του έξω πλατύ παρέμεινε επίσης σταθερή κατά τη διάρκεια της άσκησης. Στη συνθήκη 80rpm η δραστηριότητα αυτή ήταν σημαντικά υψηλότερη (p<0.01) συγκριτικά με τις άλλες δύο συνθήκες. Μετά το 55° λεπτό όμως οι συνθήκες 40rpm και 80rpm δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ τους (Σχήμα 4-19). Η διάμεσος συχνότητα του έξω πλατύ δεν διέφερε μεταξύ των τριών συνθηκών, παρουσίασε ωστόσο σημαντική αλληλεπίδραση (p=0.02, Σχήμα 4-19). Όταν συγκρίθηκαν οι συνθήκες 40rpm και 80rpm, οι διαφορές ήταν σημαντικές (p<0.01) μέχρι και το 55° λεπτό.

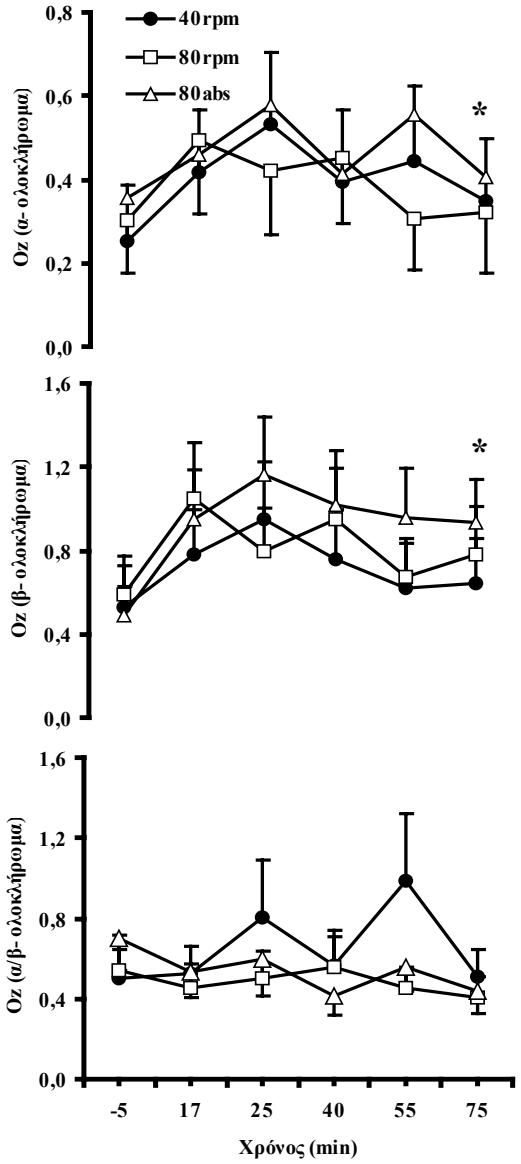
4.4.12 Ποικιλότητα της καρδιακής συχνότητας (HRV)

Η ανάλυση της HRV πραγματοποιήθηκε μέχρι το 40° λεπτό της άσκησης, όπου η καρδιακή συχνότητα δεν υπερέβη τους 150 παλμούς το λεπτό. Ο λόγος των χαμηλών συχνοτήτων προς τις υψηλές συχνότητες ($LF \cdot HF^{-1}$) δεν άλλαξε έως το 40° λεπτό της άσκησης και δε διέφερε μεταξύ των συνθηκών, αν και υπήρχε τάση για διαφοροποίηση στη συνθήκη 80abs (p=0.09, Πίνακας 4-9). Επίσης, ξεχωριστά για τις χαμηλές και υψηλές συχνότητες δεν υπήρξαν σημαντικές διαφοροποιήσεις στην διάρκεια του χρόνου. Στη σύγκριση μεταξύ των συνθηκών, οι χαμηλές συχνότητες διατηρήθηκαν σε υψηλότερο επίπεδο (p<0.05) και οι υψηλές συχνότητες διατηρήθηκαν σε χαμηλότερο επίπεδο για τη συνθήκη 80abs, ενώ οι άλλες δύο συνθήκες δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ τους (p<0.05, Πίνακας 4-9).

Ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι υψηλές συχνότητες όταν συνυπολογιστεί στην ανάλυση διασποράς και η διάμεσος τιμή της αναπνευστικής συχνότητας (ANCOVA). Τότε, οι υψηλές συχνότητες είναι σημαντικά μειωμένες την δεύτερη και τρίτη χρονική περίοδο (9-14° και 35-40° λεπτό) (p=0.05) για τις συνθήκες 80rpm και 80abs. Ακόμα, όταν στον λόγο των χαμηλών προς τις υψηλές συχνότητες γίνει ο ίδιος συνυπολογισμός, τότε υπάρχει σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των συνθηκών (p<0.05). Οι παραπάνω αναλύσεις υποδεικνύουν απόσυρση του παρασυμπαθητικού ή/και μεγαλύτερη ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος στις συνθήκες 80rpm και 80abs.

4.4.13 Ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα

Το ολοκλήρωμα του ρυθμού (α) και (β) του σημείου Cz που αντιπροσωπεύει την κινητική περιοχή των ποδιών, δεν σημείωσε σημαντικές διαφορές ούτε κατά τη διάρκεια της άσκησης, αλλά ούτε και μεταξύ των συνθηκών. Ωστόσο, το ολοκλήρωμα του λόγου (α/β) μειώθηκε σημαντικά από την αρχή και μέχρι το 75° λεπτό (από 1.06±0.2 στην ηρεμία σε 0.78±0.15 στο 75° λεπτό, p<0.01) χωρίς να υπάρχουν

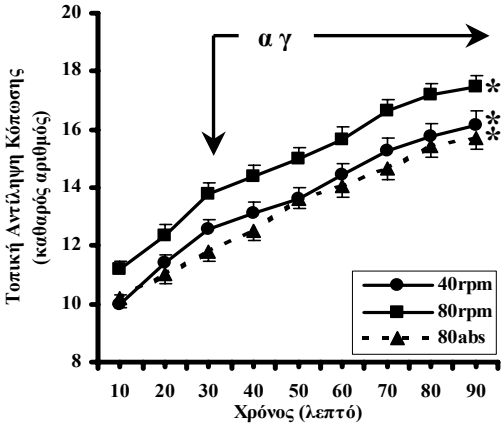


Σχήμα 4-20. *Ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα στις 3 πειραματικές συνθήκες. Στο πάνω τμήμα απεικονίζεται το ολοκλήρωμα του (α) ρυθμού, στο μεσαίο του (β) ρυθμού και στο κάτω το πηλίκο τους για το σημείο Oz. Ο αστερίσκος υποδηλώνει σημαντικές διαφορές από την ηρεμία και στις 3 συνθήκες.*

διαφορές ανάμεσα στις συνθήκες. Αξιοσημείωτο πάντως είναι το γεγονός ότι από το 40° και ως το 75° λεπτό της άσκησης το ολοκλήρωμα του λόγου (α/β) αυξήθηκε σημαντικά στις 40rpm όταν συγκρίθηκε με τις δύο άλλες συνθήκες, οι οποίες συνέχισαν την πτωτική τους πορεία (0.95±0.15, 0.74±0.15 και 0.74±0.16 για τις συνθήκες 40rpm, 80rpm και 80abs αντίστοιχα, στο 75° λεπτό άσκησης, $p<0.05$).

Το ολοκλήρωμα του ρυθμού (α) και (β) του σημείου Oz που αντιπροσωπεύει τη δραστηριότητα στην οπτική περιοχή του φλοιού, αυξήθηκε σημαντικά [από 0.34±0.13 σε 0.43±0.15 για τον (α) ρυθμό και από 0.54±0.17 σε 0.79 για τον (β) ρυθμό, $p<0.05$] χωρίς να διαφέρει ανάμεσα στις συνθήκες (Σχήμα 4-20). Ο λόγος (α/β) του ολοκληρώματος δεν διαφοροποιήθηκε ούτε χρονικά, ούτε μεταξύ των συνθηκών. Όταν η σύγκριση έγινε μεταξύ των συνθηκών 40rpm και 80rpm, τότε υπήρξε έντονη τάση για αυξημένες τιμές στην πρώτη συνθήκη ($p=0.07$). Όταν δε η σύγκριση περιορίστηκε από το 40° έως το 75° λεπτό, οι τιμές του λόγου (α/β) για τις 40rpm ήταν σημαντικά υψηλότερες (0.69±0.2 για τις 40rpm, 0.47±0.13 για τις 80rpm και 0.47±0.11 για τις 80abs, $p<0.05$).

Το ολοκλήρωμα του ρυθμού (α) και (β) του σημείου F4 που αντιπροσωπεύει τη δραστηριότητα στον προμετωπιαίο φλοιό,

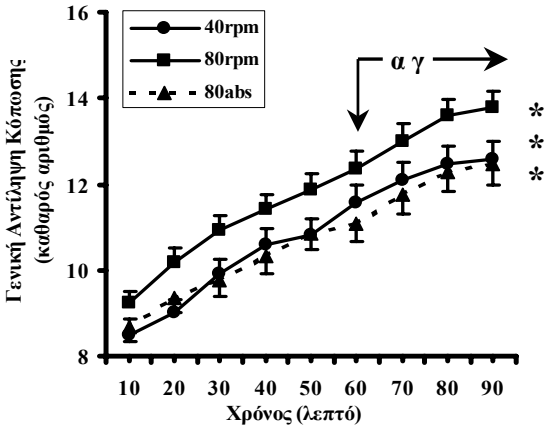


Σχήμα 4-21. *Η τοπική αντιλαμβανόμενη κόπωση στις τρεις πειραματικές συνθήκες κατά τη διάρκεια της παρατεταμένης άσκησης στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τιμές στο 10° λεπτό.* **α***: σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm,* **γ***: σημαντικές διαφορές μεταξύ 80rpm και 80abs.*

αυξήθηκε σημαντικά [από 0.67±0.18 σε 2.33±0.43 για τον (α) ρυθμό και από 1.25±0.26 σε 4.14±0.58 για τον (β) ρυθμό, $p<0.05$], χωρίς επίσης να διαφέρει ανάμεσα στις συνθήκες. Ο λόγος (α/β) του ολοκληρώματος δεν διαφοροποιήθηκε ούτε χρονικά, ούτε μεταξύ των συνθηκών.

4.4.14 Γενική και τοπική αντίληψη κόπωσης

Η τοπική και γενική αντίληψη της κόπωσης



Σχήμα 4-22. *Η γενική αντιλαμβανόμενη κόπωση στις τρεις πειραματικές συνθήκες κατά τη διάρκεια της παρατεταμένης άσκησης στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τιμές στο 10° λεπτό.* **α***: σημαντικές διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm,* **γ***: σημαντικές διαφορές μεταξύ 80rpm και 80abs.*

αυξήθηκαν σημαντικά από το 10° λεπτό και ως το τέλος της άσκησης ($p<0.01$, Σχήμα 4-21 και 4-22). Η αντιλαμβανόμενη τοπική κόπωση ήταν σημαντικά υψηλότερη στη συνθήκη 80rpm σε σύγκριση με τις άλλες δύο συνθήκες, από το 30° λεπτό και ως το τέλος της άσκησης (16.0±0.4 για τις συνθήκες 40rpm και 80abs έναντι 17.5±0.4 για τις 80rpm στο τέλος της άσκησης, $p<0.01$). Παρόμοια, η αντιλαμβανόμενη γενική κόπωση ήταν σημαντικά υψηλότερη στη συνθήκη 80rpm σε σύγκριση με τις άλλες δύο συνθήκες, από το 60° όμως λεπτό και ως το τέλος της άσκησης (12.5±0.4 για τις συνθήκες 40rpm και 80abs έναντι 13.8±0.4 για τις 80rpm στο τέλος της άσκησης, $p<0.01$).

4.5 Επίδραση του ρυθμού ποδηλάτησης στις νευρομυϊκές προσαρμογές των εργαζόμενων και μη εργαζόμενων μυών

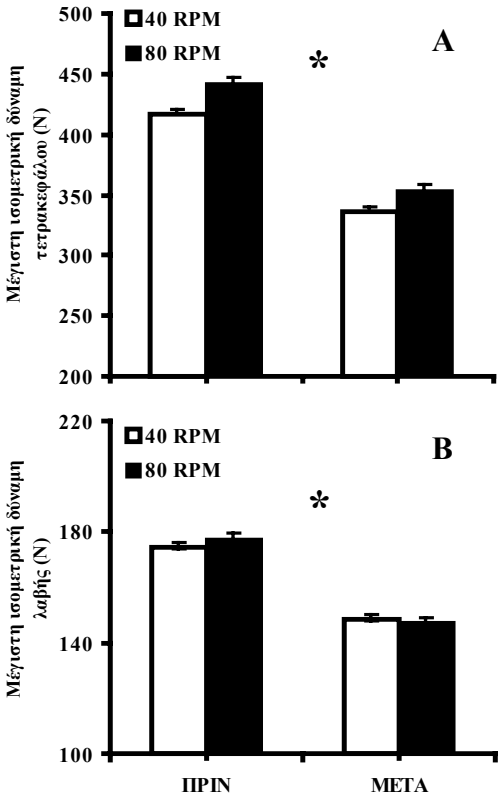
Η ισομετρική δύναμη και η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα των μυών του ποδιού και του χεριού αξιολογήθηκαν πριν και μετά την άσκηση σε μια προσπάθεια ανίχνευσης του βαθμού κόπωσης, αλλά και της προέλευσης αυτής. Επίσης για τον ίδιο σκοπό, αξιολογήθηκε η απώλεια της αίσθησης της

θέσης του εργαζόμενου και του μη εργαζόμενου μέλους.

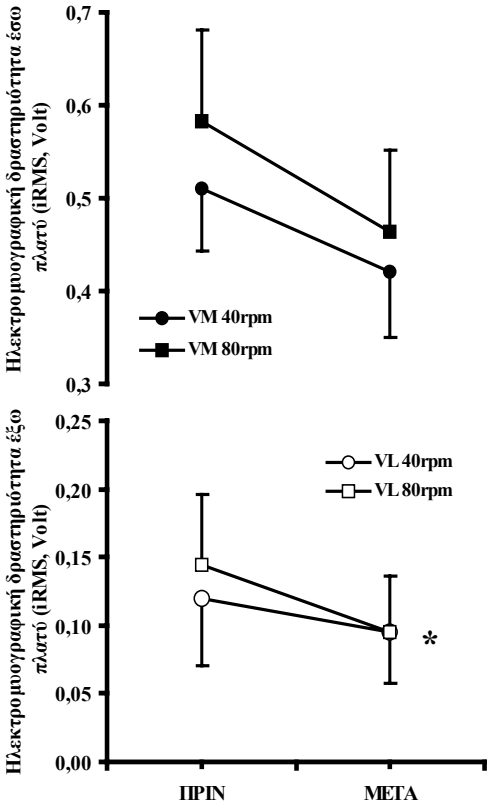
Για την ανίχνευση των διαφορών της δύναμης, του ρυθμού ανάπτυξης της δύναμης και της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας του κάτω άκρου, καθώς και της κιναισθητικής αξιολόγησης χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διασποράς διπλής κατεύθυνσης (2-way ANOVA: 2 συνθήκες άσκησης X 2 χρονικά σημεία). Για την ανίχνευση των διαφορών της δύναμης και ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας του άνω άκρου χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διασποράς τριπλής κατεύθυνσης με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις και στους τρεις παράγοντες (3-way ANOVA: 2 συνθήκες άσκησης X 2 μετρήσεις –πριν και μετά την άσκηση X 18 χρονικά σημεία).

4.5.1 Δύναμη και ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα κάτω άκρου

Η μέγιστη ισομετρική δύναμη του τετρακεφάλου σημείωσε σημαντική πτώση μετά την άσκηση (-80±8 N, $p<0.01$) χωρίς να διαφέρει ανάμεσα στις συνθήκες (-17.99±1.25% για τις 40rpm έναντι -18.51±1.22% για τις 80rpm, Σχήμα 4-23A). Η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα κατά την ισομετρική προσπάθεια μειώθηκε για τον έξω πλατύ μετά την 90λεπτη άσκηση κατά 13.9±1.8% συγκριτικά με τις προασκησιακές τιμές ($p<0.01$), ενώ οι τιμές για τον έσω πλατύ είχαν έντονη τάση για μείωση ($p=0.1$, Σχήμα 4-24). Οι διαφορές μεταξύ των συνθηκών δεν



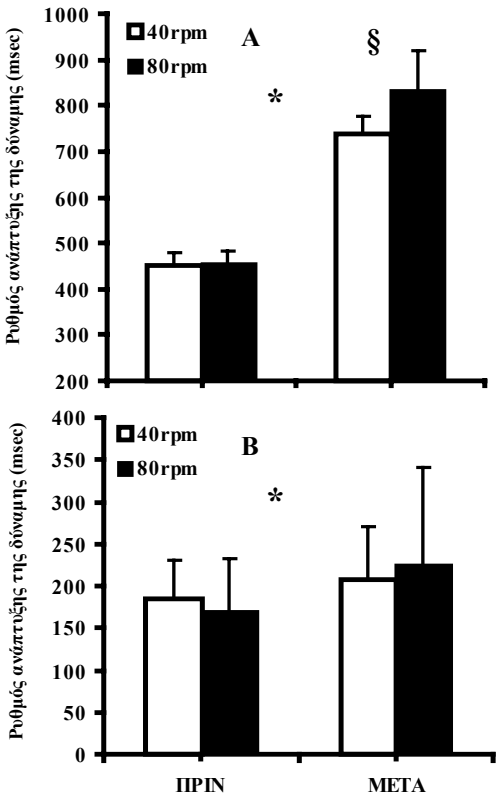
Σχήμα 4-23. *Ισομετρική δύναμη τετρακεφάλου (A) και δύναμης λαβής (B) πριν και μετά την 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο με 40 (40rpm) και 80 (80rpm) περιστροφές με παρόμοια εξωτερική επιβάρυνση. Ο αστερίσκος υποδηλώνει σημαντικές διαφορές πριν και μετά την κυκλοεργομέτρηση (p<0.01).*



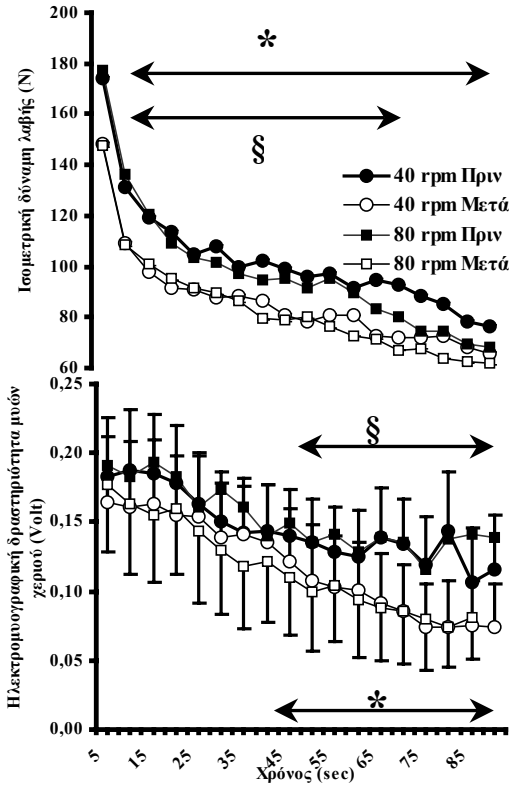
Σχήμα 4-24. *Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα έσω (VM, πάνω) και έξω πλατύ (VL, κάτω) κατά την ισομετρική συστολή πριν και μετά την 90λεπτη άσκηση με 40 (40rpm) και 80 (80rpm) περιστροφές το λεπτό. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τις αρχικές τιμές (p<0.05).*

ήταν στατιστικά σημαντικές. Επίσης, η διάμεσος συχνότητα δεν μεταβλήθηκε πριν και μετά την άσκηση και δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις συνθήκες.

Τέλος, ο ρυθμός ανάπτυξης της δύναμης ήταν μεγαλύτερος μετά την 90λεπτη άσκηση κατά 332±18 msec (Σχήμα 4-25 A, $p<0.05$). Ο RFD ήταν σημαντικά υψηλότερος μετά την ποδηλάτηση στη συνθήκη 80rpm (830±88 msec για τις 80rpm έναντι 738±38 msec για τις 40rpm $p<0.05$) ενώ δεν διέφερε μεταξύ των συνθηκών πριν την άσκηση (Σχήμα 4-25 A).



Σχήμα 4-25. *Ρυθμός ανάπτυξης της δύναμης για το κάτω (Α) και το άνω άκρο (Β) πριν και μετά την 90λεπτη άσκηση με 40 (40rpm) και 80 (80rpm) περιστροφές. Ο αστερίσκος υποδηλώνει διαφορές πριν και μετά την 90λεπτη άσκηση ενώ το σύμβολο (§) διαφορές μεταξύ των συνθηκών (p<0.05).*



Σχήμα 4-26. *Ικανότητα διατήρησης ισομετρικής δύναμης λαβής (πάνω σχήμα) και ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα των μυών του χεριού (κάτω σχήμα) πριν και μετά την 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο με 40 (40rpm) και 80 (80rpm) με παρόμοια εξωτερική επιβάρυνση. Ο αστερίσκος υποδηλώνει σημαντικές διαφορές από το 5° δευτερόλεπτο, ενώ το σύμβολο § σημαντικές διαφορές πριν και μετά την 90λεπτη προσπάθεια (p<0.05)*

4.5.2 Δύναμη και ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα άνω άκρου

Η μέγιστη ισομετρική δύναμη λαβής και η ικανότητα διατήρησης αυτής για 90sec ήταν σημαντικά μειωμένη μετά την 90λεπτη άσκηση (p<0.01, Σχήμα 4-23Β, 4-26), χωρίς όμως οι διαφορές μεταξύ των συνθηκών να είναι σημαντικές. Η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα των καμπτήρων του καρπού και των δακτύλων στη διάρκεια της ισομετρικής συστολής ήταν μειωμένη στο τέλος της 90λεπτης ποδηλάτησης, μόνο όμως στα τελευταία 30 δευτερόλεπτα της ισομετρικής συστολής (p<0.05, Σχήμα 4-26). Ούτε στην ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των συνθηκών. Η διάμεσος συχνότητα τέλος μειώθηκε σημαντικά από την έναρξη έως το τέλος της ισομετρικής συστολής των 90 δευτερολέπτων (p<0.01), χωρίς να υπάρξουν διαφορές τόσο πριν και μετά την 90λεπτη άσκηση, όσο και μεταξύ των συνθηκών. Ο RFD αυξήθηκε μετά την 90λεπτη άσκηση κατά μέσο όρο 39.7±2.35 msec (p<0.05) χωρίς ο χρόνος αυτός να διαφέρει μεταξύ των 40 και 80rpm (Σχήμα 4-25 Β).

4.5.3 Κιναισθητική αξιολόγηση

Η αίσθηση της θέσης του άνω και κάτω άκρου αξιολογήθηκε πριν και μετά την 90λεπτη προσπάθεια ποδηλάτησης με τις 40 και τις 80 περιστροφές. Η διαφορά από τη γωνία-στόχο αυξήθηκε μετά την άσκηση για το κάτω άκρο και στις δύο επιλεγμένες γωνίες χωρίς να υπάρχουν διαφορές μεταξύ των συνθηκών 40rpm και 80rpm. Η μέση απόκλιση για τις 40 και 80rpm ήταν 2.1±0.3 μοίρες έναντι 3.5±0.4 μοιρών για τη γωνία-στόχο των 40° και 2.4±0.4 μοίρες έναντι 3.2±0.5 μοιρών για τη γωνία-στόχο των 70° (p<0.05). Στο χέρι δεν σημειώθηκαν μεταβολές στην ικανότητα προσέγγισης των δύο επιλεγμένων γωνιών-στόχων, ούτε πριν και μετά την άσκηση, αλλά ούτε και πριν και μετά ανάμεσα στις δύο πειραματικές συνθήκες.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ V

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να εξετάσει την συμβολή της μυϊκής μάζας της μυϊκής αντλίας και του τρόπου και βαθμού ενεργοποίησης των εργαζόμενων μυών στην καρδιαγγειακή παρέκκλιση (CV_{drift}). Επίσης, να εξετάσει εάν και κατά πόσο η CV_{drift} συνδέεται με φαινόμενα κόπωσης και εάν αυτά εκπορεύονται από τοπικό ή κεντρικό οργανικό επίπεδο.

Για το σκοπό αυτό 12 δοκιμαζόμενοι εκτέλεσαν 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο σε 4 πειραματικές συνθήκες ποδηλάτησης: με 40 περιστροφές·min^{-1} (40rpm), με 80 περιστροφές·min^{-1} και παρόμοια εξωτερική επιβάρυνση με τις 40rpm (80rpm), με 80 περιστροφές·min^{-1} και παρόμοια πρόσληψη οξυγόνου με εκείνη των 40rpm (80abs) και τέλος με ένα και δύο πόδια στις 80 περιστροφές·min^{-1} αλλά με 2πλάσια πρόσληψη οξυγόνου όταν συμμετείχαν στην άσκηση τα δύο πόδια. Επιπλέον, πριν και μετά από τις συνθήκες 40rpm και 80rpm αξιολογήθηκε η ισομετρική δύναμη του κάτω και άνω άκρου, καθώς και η κιναισθητική του ικανότητα. Όλες οι συνθήκες 40rpm και 80rpm πραγματοποιήθηκαν με τυχαία και αντισταθμισμένη σειρά. Ακολούθησαν οι συνθήκες 80abs και 1-2 πόδια.

Η παρούσα έρευνα είναι η μοναδική η οποία μελετά ένα μεγάλο αριθμό καρδιαγγειακών, θερμορυθμιστικών και νευρομυϊκών παραμέτρων, στο ίδιο δείγμα ατόμων, προκειμένου να διερευνήσει τη μακρόχρονα άγνωστη συμβολή της μυϊκής μάζας και λειτουργίας στην καρδιαγγειακή παρέκκλιση. Τα αποτελέσματα της εργασίας συνοψίζονται ως εξής:

α) Άσκηση με μεγαλύτερη μυϊκή μάζα στο ίδιο αναλογικά προσλαμβανόμενο οξυγόνο επιβαρύνει το καρδιαγγειακό σύστημα επιτείνοντας το φαινόμενο της CV_{drift}. Ο κύριος παράγοντας που φαίνεται να συμβάλει στην εκδήλωση εντονότερης CV_{drift} είναι η μεγαλύτερη συμπαθητική δραστηριότητα, η οποία επηρεάζεται από την επιστράτευση διαφορετικού μεγέθους μάζα, και λιγότερο από άλλους παράγοντες, που αφορούν την ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος. β) Άσκηση με γρηγορότερες περιστροφές και παρόμοιο εξωτερικό φορτίο επιτείνει επίσης την CV_{drift}, η οποία παρομοίως προέρχεται κυρίως από την υπερδραστηριότητα του συμπαθητικού συστήματος. Λόγω αυξημένων περιστροφών ποδηλάτησης κεντρική εντολή και μυϊκή ενεργοποίηση διεγείρουν το συμπαθητικό σύστημα, το οποίο αυξάνει την καρδιακή συχνότητα και μειώνει το χρόνο πλήρωσης της καρδιάς με αίμα, γεγονότα που επιτείνουν την CV_{drift}. γ) Η 90λεπτη ποδηλάτηση προκάλεσε κεντρική κόπωση, η οποία μάλιστα ήταν εντονότερη στις γρήγορες περιστροφές λόγω των αντίστοιχων νευρομυϊκών και καρδιαγγειακών ανταποκρίσεων που προαναφέρθηκαν.

Τα παραπάνω ευρήματα θα συζητηθούν αναλυτικότερα σε τρεις κύριες ενότητες. Στην πρώτη, συζητούνται τα αποτελέσματα που αφορούν την συμβολή του μεγέθους της μυϊκής μάζας στην καρδιαγγειακή, θερμορυθμιστική και νευρομυϊκή ανταπόκριση του οργανισμού. Στη δεύτερη, θα συζητηθεί η επίδραση του ρυθμού της μυϊκής ενεργοποίησης στις καρδιαγγειακές, θερμορυθμιστικές και νευρομυϊκές αλλαγές. Τέλος, στην τρίτη ενότητα, θα συζητηθεί αν και κατά πόσο η καρδιαγγειακή παρέκκλιση συνδέεται με την κόπωση και ιδιαίτερα κεντρική κόπωση. Πριν από τις παραπάνω ενότητες θα συζητηθούν τα αποτελέσματα στις προπαρασκευαστικές μετρήσεις.

5.1 Προσαρμογές κατά τη $\dot{V}O_{2max}$ με 40 και 80 περιστροφές

Οι δύο προσπάθειες μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου πραγματοποιήθηκαν σε ξεχωριστές ημέρες, την ίδια περίπου ώρα της ημέρας με προοδευτικά αυξανόμενη ένταση μέχρι εξάντλησης του δοκιμαζόμενου. Είχαν προηγηθεί 4 υπομέγιστα στάδια κλιμακωτής επιβάρυνσης σε κάθε πειραματική συνθήκη με ένταση και διάρκεια που περιγράφεται στο κεφάλαιο της μεθόδου. Ο προσδιορισμός του αναπνευστικού κατωφλιού γινόταν και με τις δύο παραπάνω δοκιμασίες, γεγονός που ελαχιστοποιεί την πιθανότητα σφάλματος. Στην προσπάθεια των 4 σταδίων με σταθερή επιβάρυνση προσδιοριζόταν και το γαλακτικό κατώφλι.

Καμία μεταβλητή δεν διέφερε κατά την μέγιστη προσπάθεια με 40 και 80 περιστροφές·min^{-1} (Πίνακας 4-2), αποτελέσματα που συμφωνούν με αντίστοιχες μελέτες στη βιβλιογραφία (Lollgen et al. 1980, Beelen and Sargeant 1993, Woolford et al. 1999, Foss and Hallen 2004). Άλλες έρευνες πάντως αναφέρουν υψηλότερη $\dot{V}O_{2max}$ στις 80 περιστροφές σε σύγκριση με αργότερη ή πιο γρήγορη ποδηλάτηση (McKay and Banister 1976, Coast and Welch 1985). Τα διαφορετικά αποτελέσματα που παρατηρούνται από διάφορους ερευνητές φαίνεται να είναι συνισταμένη της επιλογής του δείγματος, των περιστροφών και του πρωτοκόλλου άσκησης.

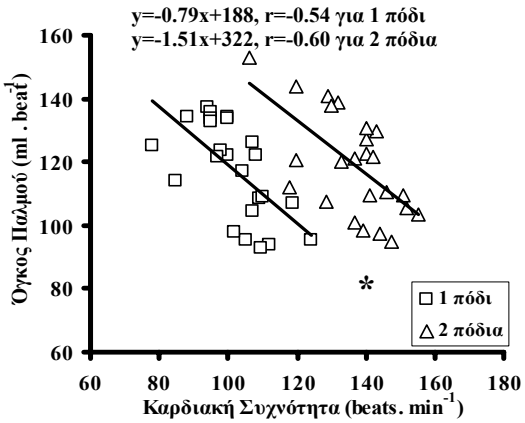
Για παράδειγμα, οι Takaishi και οι συνεργάτες του (2002) υποστήριξαν ότι η $\dot{V}O_{2max}$ ήταν διαφορετική για τις 50 και τις 85 περιστροφές στους μη αθλητές, ενώ δεν υπήρξαν διαφορές στην παράμετρο αυτή για διαφορετικές περιστροφές στους τριαθλητές και τους ποδηλάτες.

Το αναερόβιο γαλακτικό και αναπνευστικό κατώφλι ήταν χαμηλότερο για τις γρηγορότερες περιστροφές, όπως και η καρδιακή συχνότητα στο κατώφλι (Πίνακας 4-2). Τα αποτελέσματα αυτά οφείλονται κατά κύριο λόγο στο αυξημένο ενεργειακό κόστος ποδηλάτησης, στην αυξημένη συμμετοχή των ινών τύπου ΙΙ, ή στην αντιοικονομική λειτουργία των ινών τύπου Ι στις γρηγορότερες περιστροφές (Hansen et al. 2002, McDaniel et al. 2002, Foss and Hallen 2004). Οι Woolford και οι συνεργάτες του (1999) ενισχύουν τα παραπάνω ευρήματα μιας και παρατήρησαν νωρίτερα το γαλακτικό κατώφλι στις γρηγορότερες περιστροφές. Αναερόβιο αναπνευστικό κατώφλι σε χαμηλότερα Watt με την αύξηση των περιστροφών από 60 σε 120 το λεπτό αναφέρεται και από τον Ferreira και τους συνεργάτες του (2005), χωρίς να παρατηρούνται διαφορές στο % της μέγιστης παραγωγής έργου, μιας και οι ερευνητές βρήκαν διαφορές στο μέγιστο παραγόμενο έργο και την $\dot{V}O_{2max}$.

Σύμφωνα με ορισμένους ερευνητές (Ferguson et al. 2001) το εσωτερικό έργο που παράγεται (χωρίς εξωτερική αντίσταση) στις διαφορετικές περιστροφές και είναι υψηλότερο στην γρηγορότερη συχνότητα ποδηλάτησης, μειώνεται με την παράλληλη αύξηση του φορτίου και εξηγεί ως ένα βαθμό τις ομοιότητες που παρατηρούνται στην $\dot{V}O_{2max}$, αλλά και τις διαφορές στα υπομέγιστα φορτία. Ωστόσο η άποψη αυτή δεν είναι αποδεκτή από όλους τους ερευνητές και έχει διατυπωθεί η άποψη ότι το εσωτερικό έργο είναι ανεξάρτητο από την εξωτερική επιβάρυνση (Sjogaard et al. 2002, Hansen et al. 2004).

5.2 Λειτουργικές αποκρίσεις κατά την άσκηση με το ένα και τα δύο πόδια

Κατά την άσκηση με τα δύο πόδια η καρδιακή παροχή ήταν μεγαλύτερη από ότι με το ένα πόδι και παρέμεινε σε υψηλότερα επίπεδα χωρίς να αλλάξει καθ' όλη τη διάρκεια της 50λεπτης άσκησης. Η μεγαλύτερη καρδιακή παροχή ήταν αναμενόμενη, καθώς η παράμετρος αυτή σχετίζεται με την πρόσληψη οξυγόνου κατά την υπομέγιστη άσκηση (Hermansen et al. 1970, Lewis et al. 1983), η οποία λόγω πειραματικής παρέμβασης ήταν ακριβώς η διπλάσια. Η καρδιακή παροχή διατηρήθηκε σταθερή και στις δύο συνθήκες, παρά το γεγονός ότι ο όγκος παλμού μειώθηκε γρηγορότερα, αλλά και σε μεγαλύτερο βαθμό στο τέλος της άσκησης με τα δύο πόδια (Σχήμα 4-1). Η διατήρηση αυτή αποδίδεται: α) στην υψηλότερη καρδιακή συχνότητα από την αρχή της άσκησης με τα δύο πόδια, η οποία μάλιστα αυξήθηκε στη διάρκεια του χρόνου και β) στον ταυτόχρονα αυξημένο όγκο παλμού στην ίδια καρδιακή συχνότητα (Σχήμα 5-1). Η ποσότητα αυτή φαίνεται να σχετίζεται με το μέγεθος της μυϊκής μάζας και λιγότερο με τη ροή στο μυ όπως φαίνεται από τη θετική συσχέτιση μεταξύ μυϊκής μάζας τετρακεφάλου-καρδιακής παροχής ($r = 0.51$, $p<0.01$), αλλά και από τις μη σημαντικές διαφορές που παρατηρήθηκαν στην HbT μεταξύ των συνθηκών (Σχήμα 4-5).



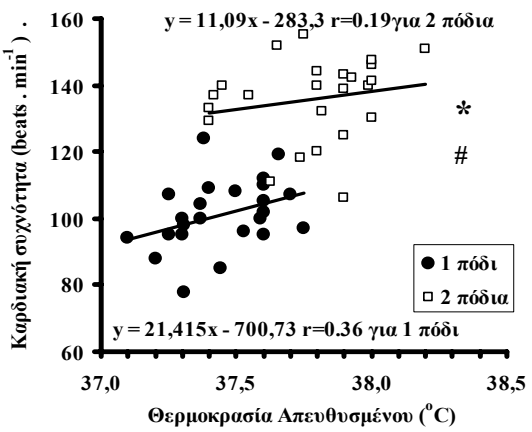
Σχήμα 5-1. *Όγκος παλμού σε συνάρτηση της καρδιακής συχνότητας κατά την 50λεπτη άσκηση με το 1 πόδι (τετράγωνα) και τα δύο πόδια (τρίγωνα). Το σύμβολο (*) υποδεικνύει στατιστικά σημαντική (p<0.05) διαφορά ανάμεσα στους τύπους άσκησης στη σταθερά της εξίσωσης (α).*

Βέβαια, ανά λίτρο $\dot{Q}$ η HbT ήταν μικρότερη σε όλη τη διάρκεια της άσκησης με τα δύο πόδια ($p<0.01$) γεγονός που δικαιολογεί πιθανά τις διαφορές στην αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου μεταξύ των συνθηκών (Σχήμα 4-2 Γ), αλλά και την μείωση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης στα τελευταία 10 λεπτά της άσκησης στην συνθήκη αυτή. Η μέση αρτηριακή πίεση παρέμεινε σε υψηλότερα από την ηρεμία επίπεδα και με αυξητική τάση ($p=0.07$), αλλά χωρίς διαφορές μεταξύ των συνθηκών, παρά την αύξηση στην καρδιακή συχνότητα και τον όγκο παλμού στην άσκηση με τα δύο πόδια. Με τις παραπάνω παρατηρήσεις είναι σε συμφωνία τα ευρήματα άλλων ερευνών όπου αναφέρουν την στενή σχέση μεταξύ πρόσληψης οξυγόνου και

καρδιακής παροχής (Klausen et al. 1982, Lewis et al. 1983, Lewis et al. 1985), την αυξημένη καρδιακή συχνότητα κατά την άσκηση με τα δύο πόδια (Lewis et al. 1983, Jensen-Urstad et al. 1994), αλλά και τον αυξημένο όγκο παλμού με την συμμετοχή μεγαλύτερης μυϊκής μάζας (Hermansen et al. 1970, Fulkner et al. 1971, Nassis and Geladas 2002) χωρίς αλλαγές στη ροή αίματος στο μυ (Jensen-Urstad et al. 1994). Επιπλέον, έχει βρεθεί ότι όταν η μυϊκή μάζα που συμμετέχει είναι μεγαλύτερη, αυξάνεται η συγκέντρωση κατεχολαμινών στο πλάσμα, αλλά παρόλα αυτά, η συνολική περιφερική αντίσταση μειώνεται (Lewis et al. 1983). Ακόμα, η μέση αρτηριακή πίεση δεν διαφέρει όταν αυξηθεί η μυϊκή μάζα που συμμετέχει στην άσκηση στην ίδια αναλογικά πρόσληψη οξυγόνου (Lewis et al. 1983, Savard et al. 1989).

Η χρονική πορεία του όγκου παλμού και της καρδιακής συχνότητας υποδηλώνουν την εκδήλωση CV_{drift} σε εντονότερο βαθμό όταν πραγματοποιήθηκε άσκηση με δύο πόδια. Ποιοι όμως παράγοντες προκάλεσαν την αυξημένη ταχυκαρδία στη συνθήκη με τα δύο πόδια και επίσης γιατί η αυξημένη ποσότητα αίματος που επιστρέφει από την περιφέρεια προς την καρδιά δεν κατάφερε να διατηρήσει το όγκο παλμού, ή τουλάχιστον τούτος να μειωθεί στα επίπεδα της άσκησης με το ένα πόδι;

Η αύξηση στη θερμοκρασία του πυρήνα του σώματος θα μπορούσε θεωρητικά να επηρεάσει την καρδιακή συχνότητα επιδρώντας άμεσα στο φλεβόκομβο, είτε έμμεσα, με αύξηση της συμπαθητικής ενεργοποίησης (Rubin 1987, Gonzalez-Alonso et al. 1997, 1999c). Στην παρούσα μελέτη, η θερμοκρασία του πυρήνα του σώματος ήταν αυξημένη κατά 0.3 ^{o}C περίπου στην άσκηση με τα δύο πόδια. Εντούτοις, η αύξηση της Tre δεν φαίνεται να ήταν η κύρια αιτία της παρατηρούμενης υψηλότερης ταχυκαρδίας στο αντίστοιχο είδος άσκησης. Τούτο υποστηρίζεται με τα εξής επιχειρήματα: 1) όταν η καρδιακή συχνότητα εκφράστηκε στην ίδια Tre, εξακολουθούσε να είναι αυξημένη στη συνθήκη άσκησης με τα δύο πόδια, όπως φαίνεται από την σημαντικά αυξημένη σταθερά εξίσωσης (α) (Σχήμα 5-2), 2) ο συντελεστής συσχέτισης μεταξύ Tre και καρδιακής συχνότητας είναι χαμηλός (Σχήμα 5-2), 3) η κλίση (β) επίσης διέφερε σημαντικά ($p<0.05$) μεταξύ των πειραματικών συνθηκών, γεγονός που υποδηλώνει ότι κατά πάσα πιθανότητα άλλοι παράγοντες επηρέασαν την καρδιακή συχνότητα και 4) η καρδιακή συχνότητα εξακολουθούσε να είναι σημαντικά υψηλότερη κατά την άσκηση με τα δύο πόδια όταν η Tre θεωρήθηκε συνμεταβλητή κατά την



Σχήμα 5-2. *Καρδιακή συχνότητα σε συνάρτηση με τη θερμοκρασία του απευθυσμένου κατά την 50λεπτη άσκηση με το 1 πόδι (μαύροι κύκλοι) και τα δύο πόδια (τετράγωνα). Το σύμβολο (*) υποδεικνύει στατιστικά σημαντική ($p<0.05$) διαφορά ανάμεσα στους τύπους άσκησης στη σταθερά της εξίσωσης (α) και το σύμβολο (#) στην κλίση αυτής (β).*

ανάλυση μεταβλητότητας μεταξύ των δύο πειραματικών συνθηκών (ANCOVA, $p<0.01$).

Επίσης, η αύξηση της καρδιακής συχνότητας όταν η άσκηση εκτελέστηκε με τα δύο πόδια μάλλον σχετίζεται α) με την αυξημένη μυϊκή ενεργοποίηση που μπορεί να προκύπτει την επιστράτευση περισσότερων κινητικών μονάδων λόγω της διπλάσιας μυϊκής μάζας που συμμετέχει και β) με τη μεταβολική κατάσταση του μυός. Οι παραπάνω δύο εκδοχές ενισχύονται από τα δεδομένα της παρούσας μελέτης. Πιο συγκεκριμένα, η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα στην άσκηση με τα δύο πόδια ήταν σημαντικά υψηλότερη τουλάχιστον στην αρχή της άσκησης ($p<0.05$) (Σχήμα 4-6). Επιπλέον, η τοπική μείωση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης που παρατηρήθηκε στα τελευταία λεπτά της άσκησης με τα δύο πόδια, συγκριτικά με την άσκηση με το ένα πόδι (Σχήμα 4-5Α), εύρημα που είναι σε συμφωνία με την έρευνα των Jensen-Urstad και των συνεργατών του (1994), ενδέχεται να οδήγησε σε επιπλέον αύξηση της καρδιακής συχνότητας.

Τα παραπάνω ευρήματα είναι σε συμφωνία με τη βιβλιογραφία. Φαίνεται ότι είτε μέσω κεντρικής εντολής (Nobrega et al. 1994, Franke et al. 2000), είτε μέσω της εντονότερης μυϊκής ενεργοποίησης όπως αυτή αποτυπώνεται μέσα από το υψηλότερο ηλεκτρομυογραφικό σήμα (Taylor et al. 1988, Pawelczyk et al. 1997) η καρδιακή συχνότητα αυξάνεται με την παράλληλη αύξηση της μυϊκής μάζας που συμμετέχει. Ακόμα, η αλληλεπίδραση των σημάτων από τους μεταβολικούς αισθητήρες

και τους αισθητήρες τάσης του μυός με την εκφόρτιση των αορτικών και καρωτιδικών τασεοϋποδοχέων, μπορεί να επηρεάσει την καρδιακή συχνότητα (Iellamo et al. 1997, Raven et al. 2002, Gladwell et al. 2005, Ichinose and Nishiyasu 2005). Επιπρόσθετα, η άσκηση με μεγάλη μυϊκή μάζα συγκριτικά με την αντίστοιχη η οποία εκτελείται με μικρή μυϊκή μάζα, φαίνεται να έχει σαν αποτέλεσμα την μείωση της αγγειακής αγωγιμότητας για τη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης (Volianitis et al. 2003, Calbet et al. 2004). Η ενδομυϊκή μεταβολική ανταπόκριση φαίνεται να σχετίζεται όχι μόνο με το εξωτερικό φορτίο, αλλά και με το μέγεθος της μυϊκής μάζας που συμμετέχει. Αυτό φαίνεται από έρευνες όπου το απόλυτο φορτίο ήταν το ίδιο (το μισό φορτίο στην άσκηση με το ένα πόδι) και παρόλα αυτά η συγκέντρωση κατεχολαμινών στο πλάσμα και η συγκέντρωση γαλακτικού ήταν υψηλότερη στην άσκηση με δύο πόδια (Jensen-Urstad et al. 1994).

Η σημαντική αύξηση στο λόγο του φάσματος συχνοτήτων της καρδιακής συχνότητας όταν συνυπολογίστηκε η επίδραση της αναπνευστικής συχνότητας ($p<0.05$), υποστηρίζει την αυξημένη συμπαθητική ενεργοποίηση στην ποδηλάτηση με τα δύο πόδια. Επίσης, ο αυξημένος πνευμονικός αερισμός και η αναπνευστική συχνότητα που παρατηρήθηκαν με τη συμμετοχή μεγαλύτερης μυϊκής μάζας ενισχύουν την υψηλότερη συμβολή του συμπαθητικού συστήματος στη συνθήκη αυτή. Ακόμα, η μείωση του χρόνου μεταφοράς παλμού ($p<0.01$) μπορεί να είναι μια ένδειξη εντονότερης συμπαθητικής διέγερσης. Επιπλέον, η στατιστική ανάλυση των δεδομένων συνδέει την ασκησιογενή ταχυκαρδία με την συμπαθητική ενεργοποίηση και την δραστηριότητα του μυός. Πιο συγκεκριμένα, το πολλαπλό παλινδρομικό μοντέλο με εξαρτημένη μεταβλητή τις αλλαγές στην καρδιακή συχνότητα (ΔHR) και ανεξάρτητες μεταβλητές τις αλλαγές στην θερμοκρασία απευθυσμένου (ΔTre), στον όγκο αίματος (ΔBV), την αιμάτωση του δέρματος (ΔSBF), τον χρόνο μεταφοράς παλμού (PTT), την ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα (iEMG-VM, VL) και την ποικιλότητα της καρδιακής συχνότητας (HRV) ανέδειξαν ως βασικό παράγοντα πρόβλεψης την ΔTre και iEMG-VM, VL για τη συνθήκη με τα δύο πόδια ($r^2=0.92$, $p<0.01$ για το γενικό μοντέλο, με $p<0.01$ για ΔTre και iEMG-VM, VL). Όταν από την ανάλυση αποκλείστηκε η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα ως ένας παράγοντας προσαγωγής πληροφοριών στον εγκέφαλο, τότε η HRV και ο PTT εξηγούσαν το φαινόμενο, υποδεικνύοντας την πιθανή σύνδεση των τριών αυτών μεταβλητών (HRV, PTT και iEMG). Η ίδια ανάλυση εκτελέστηκε για τη συνθήκη με το ένα πόδι, αλλά κανένας παράγοντας δεν εξηγούσε σημαντικά τις αλλαγές στην καρδιακή συχνότητα.

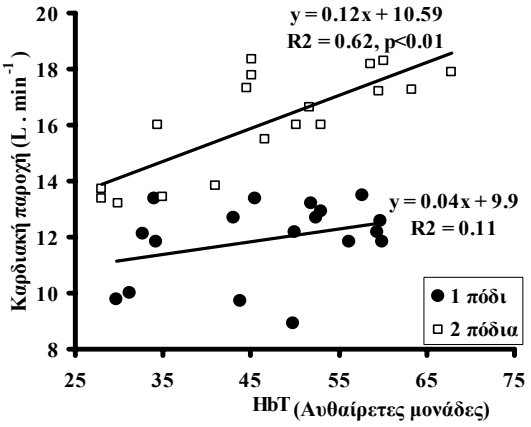
Ένας από τους λόγους της εντονότερης πτώσης του όγκου παλμού κατά την άσκηση με τα δύο πόδια σε σύγκριση με το ένα πόδι μπορεί να είναι η αυξημένη καρδιακή συχνότητα στον πρώτο τύπο άσκησης. Δεδομένου ότι η καρδιακή συχνότητα έφτασε στο 66.3% της μέγιστης στο τέλος της άσκησης με το ένα πόδι και στο 88.4% στο αντίστοιχο της άσκησης με τα δύο πόδια, μπορούμε να συμπεράνουμε ότι η επιβάρυνση του καρδιαγγειακού συστήματος ήταν εντονότερη στη δεύτερη συνθήκη. Η συμβολή της αυξημένης καρδιακής συχνότητας στην πτώση του όγκου παλμού αποτυπώνεται με την αρνητική συσχέτιση των δύο μεταβλητών στην άσκηση με το ένα ($r= -0.84$, $p<0.01$) και τα δύο πόδια ($r= -0.86$, $p<0.01$) στο τέλος της άσκησης. Έχει δειχθεί πειραματικά ότι η ταχυκαρδία λόγω της μείωσης του χρόνου πλήρωσης των κοιλιών με αίμα και επομένως του τελοδιαστολικού όγκου, μπορεί να μειώσει τον όγκο παλμού κατά την άσκηση (Fitzsche et al. 1999, Gonzalez-Alonso et al. 1997, 1999c). Στην πρώτη από αυτές τις μελέτες η αναστολή της αύξησης της καρδιακής συχνότητας φαρμακευτικά (β-αναστολείς) κατά τη διάρκεια άσκησης στο 57% της $\dot{V}O_{2max}$ και η σταθεροποίησή της γύρω στους 130 παλμούς έχει ως αποτέλεσμα υψηλότερο όγκο παλμού συγκριτικά με τη συνθήκη ελέγχου (Fitzsche et al. 1999). Ακόμα, φαίνεται ότι σε υπερθερμικό περιβάλλον, η πτώση στον όγκο παλμού κατά την παρατεταμένη άσκηση οφείλεται κυρίως στην ταχυκαρδία, στην αύξηση της θερμοκρασίας του πυρήνα του σώματος και την μείωση του όγκου αίματος (Gonzalez-Alonso et al. 2000).

Η καρδιαγγειακή αυτή επιβάρυνση μπορεί δυνητικά να προκαλέσει κόπωση στο μυοκάρδιο και να περιορίσει την ικανότητα συσταλτικότητάς του. Αν και προηγούμενες έρευνες έχουν επιβεβαιώσει την πιθανότητα αυτή (Ketelhut et al. 1994, Dawson et al. 2005) τα δεδομένα της παρούσας μελέτης δε φαίνεται να συνηγορούν σε κάτι τέτοιο. Και τούτο, γιατί η διάρκεια της άσκησης όπου εμφανίζονται συμπτώματα κόπωσης στο μυοκάρδιο, είναι συνήθως άνω των δύο ωρών (Goodman et al. 2001, Dawson et al. 2005), χρόνος που δεν ξεπεράστηκε στην παρούσα μελέτη.

Η μείωση στον όγκο αίματος και πλάσματος κατά 6.70±0.78 και 7.64±0.83% αντίστοιχα, που παρατηρήθηκε στην παρούσα έρευνα και που είναι σύμφωνη με τη βιβλιογραφία (Hamilton et al. 1991, Nassis and

Geladas 2002a,b), μπορεί επίσης να συνδέεται με την εντονότερη πτώση του όγκου παλμού στην άσκηση με τα δύο πόδια. Εντούτοις, η αιμοσυμπύκνωση, όπως φαίνεται από την ωσμωμοριακότητα του αίματος, αν και αυξημένη κατά 3.32±0.42% στο τέλος της άσκησης με τα δύο πόδια, δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ των συνθηκών. Η αυξημένη αφυδάτωση που παρατηρήθηκε στην άσκηση με τα δύο πόδια στην παρούσα μελέτη, όπως αυτή φαίνεται από την υψηλότερη εφίδρωση (διαφορά 0.19 $mg \cdot cm^{-2} \cdot min^{-1}$ μεταξύ των συνθηκών στο 100% του χρόνου άσκησης, $p<0.05$), μάλλον συνέβαλε στην απώλεια υγρών από το μεσοκυττάριο και ενδοκυττάριο περιβάλλον αλλά και από το πλάσμα (Costill and Fink 1976, Nassis and Geladas 2002a,b). Τούτο ενισχύεται από την στατιστική ανάλυση των δεδομένων. Συγκεκριμένα, η πολλαπλή παλινδρόμηση με εξαρτημένη μεταβλητή την διαφορά στον όγκο παλμού (ΔSV) και ανεξάρτητες μεταβλητές τις αλλαγές στην καρδιακή συχνότητα (ΔHR), στη θερμοκρασία του απευθυσμένου (ΔTre), στον όγκο αίματος (ΔBV) στη ροή αίματος στο δέρμα (ΔSBF), και στο μυ (ΔHbT) ανέδειξε στατιστική σημαντικότητα μόνο για την καρδιακή συχνότητα ως παράγοντα πρόβλεψης της αλλαγής του όγκου παλμού ($r^2=0.87$, $p<0.05$ για το μοντέλο, και $p<0.01$ για ΔHR) για την άσκηση με το ένα πόδι. Όμως, παρόμοια ανάλυση για την άσκηση με τα δύο πόδια, ανέδειξε ως προβλεπτικούς παράγοντες της μείωσης στον όγκο παλμού, εκτός της ΔHR και την HbT αλλά και την ΔBV ($r^2=0.99$, $p<0.01$ για το γενικό μοντέλο, και $p<0.05$ για ΔHR, HbT και ΔBV).

Θεωρητικά, όσο μεγαλώνει η ενεργός μυϊκή μάζα τόσο πιο αποτελεσματική είναι η μυϊκή αντλία, με συνεπακόλουθα την αύξηση στον όγκο παλμού και την μείωση στην καρδιακή συχνότητα. Στην προκειμένη περίπτωση όμως από τα δεδομένα της παρούσας μελέτης, η παραπάνω υπόθεση φαίνεται ότι δεν είναι αληθής. Απεναντίας, στη συνθήκη άσκησης με τα δύο πόδια ο όγκος αίματος και η ροή αίματος στην περιφέρεια φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο για τη διαμόρφωση του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής. Ο μειωμένος όγκος αίματος μπορεί να επηρεάσει αρνητικά την πλήρωση της καρδιάς με αίμα και επομένως τον όγκο παλμού (Nadel et al. 1980, Gonzalez-Alonso et al. 2000). Ο συνδυασμός αφυδάτωσης και υπερθερμίας σε ζεστό αλλά και κρύο περιβάλλον, ανεξάρτητα από τη ροή του αίματος στο δέρμα, μειώνουν τον όγκο παλμού και αυξάνουν την καρδιακή συχνότητα και τη συνολική περιφερική αντίσταση (Gonzalez-Alonso et al. 1997, 2000). Στην παρούσα μελέτη παρατηρήθηκε ισοστάθμιση στη ροή αίματος στο δέρμα από το 15° λεπτό και μετά (Σχήμα 4-3), γεγονός που αποκλείει τη μειωμένη φλεβική επιστροφή του αίματος λόγω της αυξημένης αιμάτωσης του δέρματος. Η αυξημένη δερματική θερμοκρασία που παρατηρήθηκε στην συνθήκη άσκησης με τα δύο πόδια θα μπορούσε θεωρητικά να οφείλεται σε δερματική αγγειοδιαστολή που οδηγεί σε λίμναση του αίματος στην περιφέρεια επιβαρύνοντας την επιστροφή του αίματος στην καρδιά (Johnson and Rowell 1975, Shaffarth and Adams 1984). Κάτι τέτοιο ωστόσο, όπως αναφέρθηκε δεν παρατηρήθηκε, επιβεβαιώνοντας παρόμοιες έρευνες στη



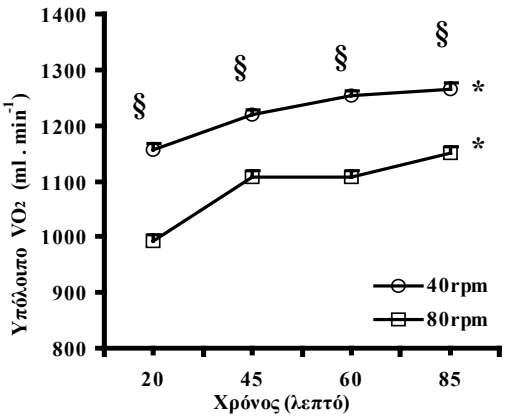
Σχήμα 5-3. Αλλαγές στην καρδιακή παροχή *σε συνάρτηση της* ολικής *αιμοσφαιρίνης (HbT) κατά την 50λεπτη άσκηση με το 1 πόδι (μαύροι κύκλοι) και τα δύο πόδια (τετράγωνα).*

βιβλιογραφία (Gonzalez-Alonso et al. 2000). Επίσης, η ροή αίματος στο μυ φαίνεται να εξηγεί σε μεγάλο βαθμό τις αλλαγές στην καρδιακή παροχή. Πιο συγκεκριμένα, οι αλλαγές στη HbT εξηγούσαν κατά 62% τη διασπορά στην καρδιακή παροχή (Σχήμα 5-3). Τα ευρήματα αυτά είναι σε συμφωνία με την άποψη ότι η μέση αρτηριακή πίεση και η αγγειακή αγωγιμότητα προσαρμόζονται ώστε να ρυθμίζεται ικανοποιητικά η μεταφορά οξυγόνου σε τοπικό επίπεδο (Calbet et al. 2004).

Επιπλέον, η HbT ανά λίτρο καρδιακής παροχής ήταν μικρότερη στη συνθήκη άσκησης με μεγάλη μυϊκή μάζα γεγονός που οδήγησε σε μεγαλύτερη αποξυγόνωση της αιμοσφαιρίνης στα τελευταία λεπτά της άσκησης (Σχήμα 4-5Α) και σε αύξηση της αρτηριοφλεβικής διαφοράς οξυγόνου (Σχήμα 4-2 Γ). Στη παρούσα μελέτη και υπό τις συγκεκριμένες συνθήκες, φαίνεται ότι η ενεργοποίηση μεγαλύτερης μυϊκής μάζας εμφάνισε την CV_{drift} κυρίως μέσω της αυξημένης συμπαθητικής δραστηριότητας και της μείωσης του όγκου αίματος. Η πορεία του

όγκου παλμού, η καρδιακή συχνότητα και η ροή αίματος στο μυ δεν ανέδειξαν την δράση της μυϊκής αντλίας σαν σημαντικό παράγοντα διαμόρφωσης των αποτελεσμάτων. Η αυξημένη μυϊκή μάζα φαίνεται μάλλον να προασπίζει την διατήρηση της μέσης αρτηριακής πίεσης, όπως φαίνεται από την μείωση της συνολικής περιφερικής αντίστασης λόγω της αυξημένης καρδιακής παροχής, παρά την αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού συστήματος. Η σχέση καρδιακής παροχής - HbT και η υψηλότερη RPE στη συνθήκη με τα δύο πόδια σε τοπικό επίπεδο συνηγορεί ότι η HbT παίζει επίσης σημαντικό ρόλο στην εξήγηση του φαινομένου. Η υψηλότερη, αλλά αναλογικά ίδια RPE σε κεντρικό επίπεδο στην άσκηση με τα δύο πόδια συμβαδίζει με το εύρημα της υψηλότερης συμπαθητικής δραστηριοποίησης στην αντίστοιχη συνθήκη άσκησης. Στην προκειμένη περίπτωση η CVdrift μάλλον δεν εκπορεύεται από εγκεφαλική κόπωση όπως τουλάχιστον υποδηλώνει το EEG σήμα το οποίο δεν διέφερε μεταξύ των συνθηκών.

Η μόνη μελέτη στη βιβλιογραφία που εξέτασε το φαινόμενο της CV_{drift} με την επιστράτευση διαφορετικών μυϊκών μαζών είναι αυτή των Nassis και Geladas (2002a), στην οποία 11 δοκιμαζόμενοι ασκήθηκαν στο 60% της $\dot{V}O_{2max}$ για 90 λεπτά στο δαπεδοεργόμετρο και το κυκλοεργόμετρο. Στην εν λόγω έρευνα τονίστηκε ότι το μέγεθος της μυϊκής μάζας που συμμετείχε και ο τρόπος ενεργοποίησής της, πιθανά διαφοροποίησαν τα αποτελέσματα.



Σχήμα 5-4. *Πρόσληψη οξυγόνου χωρίς το μεταβολικό κόστος κίνησης (net VO_2) στις 2 συνθήκες κατά την παρατεταμένη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο. Ο αστερίσκος δηλώνει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με το 20° λεπτό και το σύμβολο § σημαντικές διαφορές μεταξύ των συνθηκών ($p<0.05$).*

5.3 Λειτουργικές αποκρίσεις κατά την άσκηση με διαφορετικές περιστροφές

Η ενότητα αυτή χωρίζεται σε δύο μέρη. Στο πρώτο συζητάται η επίδραση του είδους μυϊκής επιστράτευσης και στο δεύτερο της μυϊκής αντλίας, στις καρδιαγγειακές, θερμορυθμιστικές και νευρομυϊκές προσαρμογές του οργανισμού κατά την άσκηση. Στο πρώτο μέρος οι δοκιμαζόμενοι ποδηλάτησαν για 90 λεπτά στο 58-60% της $\dot{V}O_{2max}$ στις 40 και τις 80 περιστροφές·min^{-1}, σε ξεχωριστές συνεδρίες και με την ίδια εξωτερική επιβάρυνση. Στο δεύτερο μέρος η συνθήκη με τις 80 περιστροφές επαναλήφθηκε, με χαμηλότερο αυτή τη φορά φορτίο, αλλά με ίδια πρόσληψη οξυγόνου με την συνθήκη των 40 περιστροφών.

5.3.1 Ποδηλάτηση με ίδιο εξωτερικό φορτίο

Ενεργοποίηση μυός. Διαφοροποίηση της ενεργοποίησης του μυός μπορεί να επιτευχθεί είτε με την αυξομείωση του εξωτερικού φορτίου, είτε με την αλλαγή της συχνότητας συστολής του (Gollnick et al. 1974, Vollestad and Blom 1985, Ahlquist et al. 1992). Με την αλλαγή των περιστροφών με σταθερό φορτίο, επιχειρήθηκε να διαφοροποιηθεί η ενεργοποίηση του μυός, καθώς φαίνεται ότι στις γρηγορότερες περιστροφές υπάρχουν τα εξής ενδεχόμενα: είτε οι μυϊκές ίνες τύπου ΙΙ να επιστρατεύονται, είτε περισσότερες μυϊκές ίνες τύπου Ι να ενεργοποιούνται ή ακόμα οι ίδιες ίνες να ενεργοποιούνται περισσότερο (Sargeant 1994, Kohler and Boutellier 2005). Στην παρούσα μελέτη φαίνεται να ισχύει η αυξημένη επιστράτευση (μεγαλύτερος αριθμός) ινών Ι για δύο κυρίως λόγους: 1) η μηχανική αποτελεσματικότητα (efficiency) είναι αυξημένη στις 80 περιστροφές (Σχήμα 5-4) και 2) η συχνότητα πυροδότησης όπως υποδεικνύει η διάμεσος συχνότητα τουλάχιστον μέχρι το 60° λεπτό, είναι μειωμένη στις γρήγορες περιστροφές (Σχήματα 4-16 και 4-17) αν και η μυϊκή ενεργοποίηση όπως φαίνεται από το ηλεκτρομυογραφικό σήμα είναι αυξημένη στην αντίστοιχη συνθήκη.

Παρότι η πρόσληψη οξυγόνου ήταν υψηλότερη στις 80 περιστροφές (Σχήμα 4-7), όταν αφαιρέθηκε το μεταβολικό κόστος ποδηλάτησης χωρίς φορτίο, μια έγκυρη μέθοδος προσδιορισμού του «εσωτερικού» φορτίου (Hansen et al. 2004), η εικόνα αντιστράφηκε, υποδηλώνοντας την αύξηση της αποτελεσματικότητας συστολής στις γρήγορες περιστροφές (Σχήμα 5-4). Αν και στη βιβλιογραφία υπάρχουν διαφορετικές απόψεις για το αν η μηχανική αποτελεσματικότητα αυξάνεται (Sidossis et al. 1992, Horowitz et al. 1994, Chavarren and Calbet 1999) ή μειώνεται

(Gaesser and Brooks 1975, Nickleberry and Brooks 1996) με την παράλληλη αύξηση των περιστροφών, εντούτοις τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης είναι σε αρμονία με τα αντίστοιχα ερευνών με παρόμοιο φορτίο και περιστροφές (Boning et al. 1984, Coast and Welch 1985, Takaishi et al. 1994). Οι Ferguson και οι συνεργάτες του (2002) αναφέρουν ότι η αυξημένη θερμοκρασία του μυός στις γρήγορες περιστροφές μπορεί να είναι ένας παράγοντας ο οποίος αυξάνει την μηχανική αποτελεσματικότητα.

Η μείωση στη διάμεσο συχνότητα, παρά την αυξημένη ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα, που παρατηρήθηκε στην παρούσα μελέτη στη συνθήκη με 80 περιστροφές·min^{-1}, μπορεί να οφείλεται σε συγχρονισμό των κινητικών μονάδων, σε μείωση της ταχύτητας μετάδοσης του δυναμικού στο μυ, ή στην επιστράτευση μυϊκών ινών τύπου Ι. Ο συγχρονισμός των κινητικών μονάδων δεν φαίνεται να επηρεάζει τη διάμεσο συχνότητα, μιας και οι αλλαγές στην παράμετρο αυτή, επηρεάζουν τις συχνότητες 15-25Hz, οι οποίες όμως δεν συμπεριλαμβάνονται στη διαδικασία προσδιορισμού της διάμεσου συχνότητας (DeLuka 1997). Επιπλέον, σε συστολές 10-30% της μέγιστης δύναμης, που συνήθως εφαρμόζονται στον κύκλο ποδηλάτησης σε υπομέγιστης έντασης άσκηση, η ταχύτητα μετάδοσης του δυναμικού στο μυ δεν επηρεάζεται (Houtmann et al. 2003). Επομένως η επιστράτευση περισσότερων τύπου Ι ινών φαίνεται να είναι πιο πιθανή.

Σε συμφωνία με τα παραπάνω είναι τα αποτελέσματα των Takaishi και των συνεργατών του (1994), οι οποίοι σημείωσαν ότι η αυξημένη ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα που παρατηρήθηκε σε παρόμοιο φορτίο άσκησης και γρηγορότερες περιστροφές είναι αποτέλεσμα των επιπλέον τύπου Ι ινών που συμμετέχουν. Επιπρόσθετα, έχει παρατηρηθεί μείωση της μέσης συχνότητας του φάσματος συχνοτήτων του ηλεκτρομυογραφικού σήματος του έξω πλατύ από τις 50 στις 90 περιστροφές (Sarre et al. 2005). Στο ίδιο εξωτερικό φορτίο, η αύξηση της συχνότητας ποδηλάτησης από τις 40 στις 80 περιστροφές, έχει ως αποτέλεσμα την μείωση των δυνάμεων που εφαρμόζονται στο πετάλι (Takaishi et al. 1998, Sarre et al. 2005). Η δύναμη αυτή φαίνεται να μειώνεται από 17 σε 11% της μέγιστης από τις αργές στις γρήγορες περιστροφές (Sjogaard et al. 1978). Δυστυχώς στην παρούσα έρευνα δεν ήταν δυνατόν να μετρηθούν οι δυνάμεις αυτές.

Με βάση τα χαρακτηριστικά των ινών τύπου Ι οι οποίες έχουν αυξημένη μηχανική αποτελεσματικότητα (Coyle at el. 1992, Horowitz et al. 1994), μειωμένο κατώφλι ενεργοποίησης (Milner-Brown 1979) και αυξημένη οξειδωτική ικανότητα (Petrofsky et al. 1981) συμπεραίνουμε ότι υπό τις συνθήκες άσκησης της παρούσας εργασίας, περισσότερες ίνες αυτού του τύπου συμμετείχαν. Προς επιβεβαίωση των παραπάνω, ο Ahlquist και οι συνεργάτες του (1992) αναφέρουν ότι η ποδηλάτηση στις 100 περιστροφές δεν ήταν αρκετά γρήγορη για να επιστρατεύσει τις ίνες τύπου ΙΙ όπως έδειξαν οι μυϊκές βιοψίες. Ακόμα, άτομα με υψηλό ποσοστό ινών τύπου Ι φαίνεται να προτιμούν τις γρήγορες περιστροφές, επιστρατεύοντας περισσότερες από τις ίνες αυτές στην αυξημένη συχνότητα συστολής (Hansen et al. 2002). Τέλος, το ενδεχόμενο να επιστρατεύονται τύπου ΙΙ στις αργές περιστροφές δεν φαίνεται να είναι πιθανό. Τούτο γιατί μελέτες έχουν δείξει ότι αυτό γίνεται σε ένταση άσκησης πάνω από το 60% της $\dot{V}O_{2max}$ ή σε χαμηλότερο φορτίο, αν οι τύπου Ι έχουν καταναλώσει το μυϊκό τους γλυκογόνο (Gollnick et al. 1974, Vollestad and Blom 1985). Στην παρούσα μελέτη οι δοκιμαζόμενοι τερμάτισαν την προσπάθεια με κατανάλωση οξυγόνου περίπου 2 λίτρα και συγκέντρωση γαλακτικού μικρότερη των 4mmol·L^{-1}, τιμές που αντιστοιχούσαν κάτω από το αναπνευστικό και γαλακτικό κατώφλι (Πίνακας 4-2).

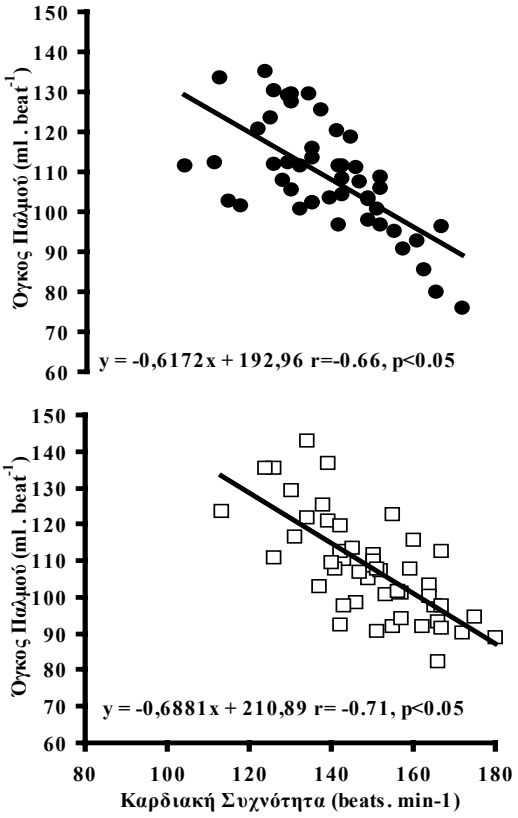
Το αυξημένο κόστος ποδηλάτησης χωρίς φορτίο είναι άμεσα συνδεδεμένο με την μεγαλύτερη συμμετοχή των μυϊκών ινών τύπου Ι. Οι υπόλοιποι παράγοντες που θα μπορούσαν να επηρεάσουν την πρόσληψη οξυγόνου όπως η προπονητική εμπειρία και η διαφορετική σχέση εφαρμογής δύναμης - ταχύτητας κύκλου ποδηλάτησης, δεν φαίνεται να ισχύουν, γιατί η συχνότητα ποδηλάτησης δεν είναι ακραία, αλλά και το φορτίο είναι υπομέγιστο (Boning et al. 1984, Coyle et al. 1991, Nickleberry and Brooks 1996, Takaishi et al. 1996).

Συμπερασματικά, στην παρούσα μελέτη, συγκριτικά με τις 40 περιστροφές, κατά την ποδηλάτηση με 80 περιστροφές επιστρατεύονται περισσότερες τύπου Ι μυϊκές ίνες, οι οποίες καλούνται να εκτελέσουν περισσότερες κινήσεις στο ίδιο χρονικό διάστημα με τίμημα αυξημένο μεταβολικό κόστος.

Καρδιαγγειακή παρέκκλιση. Αν και το εξωτερικό φορτίο ήταν παρόμοιο, η διαφορετική μυϊκή ενεργοποίηση είχε ως αποτέλεσμα διαφορετική καρδιαγγειακή απόκριση στις δύο συνθήκες. Πιο συγκεκριμένα, η καρδιακή παροχή ήταν αυξημένη καθ' όλη τη διάρκεια της άσκησης με γρήγορες περιστροφές (Σχήμα 4-8, $p<0.01$) γεγονός που αποδίδεται στην υψηλότερη

κατανάλωση οξυγόνου στην συνθήκη 80rpm (Σχήμα 4-7). Τα παραπάνω είναι σε συμφωνία με τα ευρήματα των Gotshall και των συνεργατών του (1996) οι οποίοι μελέτησαν την καρδιακή παροχή σε μια 5λεπτη προσπάθεια στα 200Watt στις 70, 90 και 110 περιστροφές. Οι αυξημένες ανάγκες των εργαζόμενων μυών για οξυγόνο φαίνεται να είναι η πιο πιθανή αιτία αύξησης της καρδιακής παροχής στις γρήγορες περιστροφές. Μελέτες που υποστηρίζουν την στενή σχέση πρόσληψης οξυγόνου-καρδιακής παροχής ενισχύουν την παραπάνω άποψη (Klausen et al. 1982, Lewis et al. 1983, Lewis et al. 1985). Ένα ακόμα στοιχείο που ενδυναμώνει το ρόλο της πρόσληψης οξυγόνου αναδύεται μέσα από την στατιστική ανάλυση των δεδομένων. Όταν συνμεταβλητή στην ανάλυση διασποράς της καρδιακής παροχής ήταν η πρόσληψη οξυγόνου, οι διαφορές ανάμεσα στις συνθήκες αποδυναμώθηκαν χωρίς ωστόσο να είναι ασήμαντες (από $p<0.001$ σε $p=0.05$). Βέβαια, το γεγονός αυτό υποδεικνύει ότι και άλλοι παράγοντες συμβάλλουν στην διαμόρφωση του φαινομένου. Οι παράγοντες αυτοί μπορεί να είναι η δράση του συμπαθητικού συστήματος και της αναπνευστικής αντλίας που μπορεί να επηρεάσουν τη μέση αρτηριακή πίεση και τη συνολική περιφερική αντίσταση.

Η μέση αρτηριακή πίεση δεν διάφερε μεταξύ των συνθηκών, αλλά η περιφερική αντίσταση ήταν σημαντικά χαμηλότερη στις 80rpm, τουλάχιστον στην αρχή της άσκησης (Πίνακας 4-5) με σκοπό την διατήρηση της πρώτης (Keller et al. 2003, Delp and O'Leary 2004). Παρά την χαμηλή περιφερική αντίσταση στα πρώτα λεπτά της άσκησης φαίνεται ότι η δράση του συμπαθητικού συστήματος ήταν αυξημένη στις γρήγορες περιστροφές. Αυτό φανερώνουν η HRV τουλάχιστον μέχρι το 35° λεπτό (αύξηση του λόγου $LF{\cdot}HF^{-1}$ όταν συνυπολογίστηκε η Rf) (Πίνακας 4-9), καθώς και η αυξημένη συγκέντρωση γαλακτικού (Πίνακας 4-7) στις 80rpm. Επίσης ενδεικτική ήταν και η μείωση του χρόνου μεταφοράς παλμού (Πίνακας 4-5). Οι παραπάνω παράγοντες, θα μπορούσαν να αυξομειώσουν τον όγκο παλμού επηρεάζοντας την καρδιακή λειτουργία και την κατανομή του όγκου αίματος κατά την άσκηση (Rowell and O' Leary 1990). Εντούτοις, φαίνεται ότι στην ίδια καρδιακή συχνότητα ο όγκος παλμού είναι παρόμοιος (σχήμα 5-5). Επίσης, υπάρχουν ενδείξεις ότι η δράση της αναπνευστικής αντλίας μπορεί να συμβάλει στην ευκολότερη επιστροφή αίματος κεντρικότερα αλληλεπιδρώντας μάλιστα με την μυϊκή αντλία (Miller et al. 2005). Αν και η υπόθεση αυτή είναι ακόμα υπό διερεύνηση, δεν ήταν δυνατόν στην παρούσα μελέτη να αξιολογηθεί η δράση της αναπνευστικής αντλίας. Τούτο, γιατί η εκτίμηση της σχέσης ενδοθωρακικής πίεσης-αναπνεόμενου όγκου αέρα απαιτεί πολύπλοκο πειραματικό σχεδιασμό, ο οποίος ξεφεύγει από τα πλαίσια της παρούσας διατριβής. Μπορούμε όμως να υποθέσουμε ότι η αυξημένη αναπνευστική συχνότητα ($p<0.05$) που παρατηρήθηκε στη συνθήκη 80rpm (Πίνακας 4-6), ίσως συμβάλλει μέσω της αναπνευστικής



Σχήμα 5-5. *Όγκος παλμού σε συνάρτηση της καρδιακής συχνότητας στη συνθήκη 40rpm (μαύροι κύκλοι) και 80rpm (τετράγωνα).*

αντλίας, στην ευκολότερη επιστροφή του αίματος στην καρδιά.

Ενδιαφέρον όμως παρουσιάζει η καρδιαγγειακή απόκριση για την κάθε συνθήκη στην διάρκεια του χρόνου. Η CV_{drift} εκδηλώθηκε ανεξαρτήτως περιστροφών και στις δύο πειραματικές συνθήκες, τουλάχιστον όπως φαίνεται από την αύξηση στην καρδιακή συχνότητα και τη μείωση στον όγκο παλμού (Σχήματα 4-7 και 4-8). Το φαινόμενο όμως ήταν εντονότερο στη συνθήκη 80rpm, καθώς η καρδιακή συχνότητα ήταν αυξημένη περίπου κατά 13 παλμούς σε όλη τη διάρκεια της άσκησης, διαφορά που αυξήθηκε προς το τέλος της (από $p<0.05$ στο 20° λεπτό σε $p<0.01$ στο 85°). Επιπλέον, ο όγκος παλμού μειώθηκε σε μεγαλύτερο βαθμό στις γρήγορες περιστροφές (-20.5±0.6 έναντι -13.7±0.8%, $p<0.01$) και

διαφοροποιήθηκε από 45° λεπτό και μετά. Η καρδιακή παροχή τέλος, παρουσίασε σημαντική πτώση ($p<0.05$) μόνο για τη συνθήκη 80rpm (Σχήμα 4-8) μετά τα 60 λεπτά άσκησης. Όλα τα παραπάνω φανερώνουν την εντονότερη εκδήλωση CV_{drift} στις γρήγορες περιστροφές. Οι παράγοντες οι οποίοι συνέβαλλαν στην διαφοροποίηση των μεταβλητών αυτών θα αναλυθούν διεξοδικά παρακάτω.

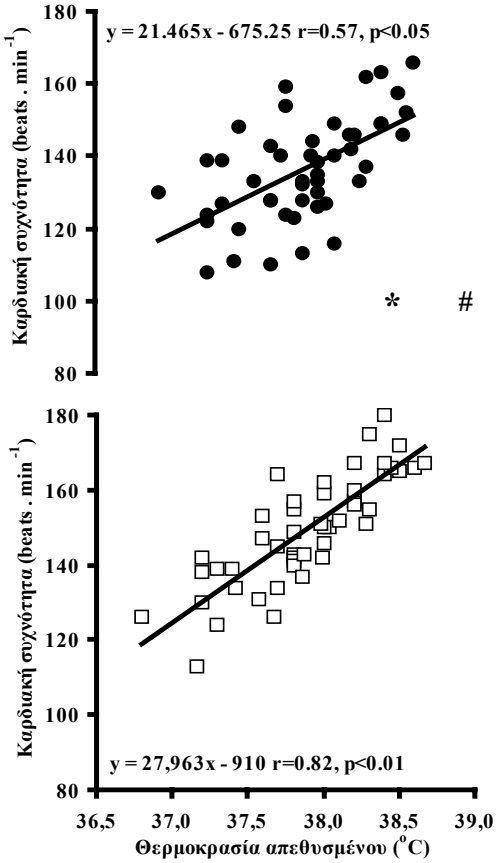
Η μείωση του όγκου αίματος και πλάσματος θα μπορούσαν θεωρητικά να μειώσουν το όγκο παλμού και ενδεχόμενα την καρδιακή παροχή (Hamilton et al. 1991, Norton et al. 1999, Nassis and Geladas 2002a,b). Αν και η μείωση στον όγκο αίματος και πλάσματος ήταν γεγονός και για τις δύο συνθήκες και μάλιστα εντονότερη για τις γρήγορες περιστροφές στα πρώτα 30 λεπτά της άσκησης, εντούτοις δεν φαίνεται να ήταν οι κύριοι παράγοντες που διαφοροποίησαν την μείωση στην καρδιακή παροχή και τον όγκο παλμού για τρεις λόγους: α) από το 30° έως το 90° λεπτό δεν υπάρχουν αλλαγές σε όγκο αίματος και πλάσματος, το χρονικό διάστημα δηλαδή όπου η CV_{drift} εκδηλώνεται β) παρά τις διαφοροποιήσεις μεταξύ των συνθηκών στο 30° λεπτό σε όγκο αίματος και πλάσματος, η καρδιακή παροχή και ο όγκος παλμού δεν μεταβλήθηκαν σημαντικά γ) η συσχέτιση μεταξύ μείωσης του όγκου παλμού και μείωσης του όγκου αίματος και πλάσματος από την έναρξη έως τον τερματισμό της άσκησης δεν είναι σημαντική. Επιπλέον, η ωσμωμοριακότητα του αίματος αν και αυξήθηκε μέχρι το 90° λεπτό δεν διέφερε από το 30° έως το 90° λεπτό αλλά ούτε και μεταξύ των συνθηκών.

Πιθανή λίμναση του αίματος στην περιφέρεια για θερμορυθμιστικούς λόγους θα μπορούσε να μειώσει τον όγκο παλμού και να επιτείνει την CV_{drift} (Rowell et al. 1969). Όμως, η ροή αίματος στο δέρμα σταθεροποιήθηκε από το 15° λεπτό και μετά χωρίς μάλιστα να διαφέρει ανάμεσα στις συνθήκες (Σχήμα 4-12), ενώ ο όγκος παλμού είχε πτωτική πορεία, παρά τη σταθεροποίηση αυτή. Τα παραπάνω είναι σε συμφωνία με δεδομένα άλλων ερευνητών που αναφέρουν σταθεροποίηση στην ροή του αίματος στο δέρμα και συνεχή πτώση στον όγκο παλμού (Gonzalez-Alonso et al. 2000, Nassis and Geladas 2002a,b).

Η αύξηση στη θερμοκρασία του πυρήνα του σώματος (Tre) μπορεί επίσης να επηρεάσει την CV_{drift} συμβάλλοντας στην αύξηση της καρδιακής συχνότητας, επιδρώντας όπως προαναφέρθηκε, άμεσα στο φλεβόκομβο, είτε έμμεσα, με αύξηση της συμπαθητικής ενεργοποίησης (Rubin 1987, Gonzalez-Alonso et al. 1997, 1999c). Η συμβολή της Tre δεν φαίνεται να είναι από τους παράγοντες που επηρεάζουν τις διαφορές που παρατηρούνται στην CV_{drift} στην παρούσα μελέτη, γεγονός που ενισχύεται από τα παρακάτω: α) η Tre δεν διέφερε ανάμεσα στις συνθήκες και άρα δεν συμβάλλει στις παρατηρούμενες διαφορές β) στην ίδια Tre, η καρδιακή συχνότητα είναι αυξημένη [σημαντική διαφορά -$p<0.05$- στην σταθερά εξίσωσης (α) Σχήμα 5-6] στις γρήγορες περιστροφές, ενδεικτικό ότι άλλοι παράγοντες εκτός της υπερθερμίας επηρέασαν την καρδιακή συχνότητα. Ακόμα, ο μέσος και ο τοπικός ρυθμός εφίδρωσης (παράγοντας που διαφοροποιεί την Tre) ο οποίος θεωρητικά θα μπορούσε να διαφοροποιηθεί επηρεαζόμενος από σήματα που προέρχονται από το μυϊκό περιβάλλον (Kondo et al. 1999, Eiken and Mekjavic 2004) καθώς και η θερμοκρασία του δέρματος, δεν διέφεραν ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες (Πίνακας 4-4, Σχήμα 4-11, 4-13). Βέβαια, η αφυδάτωση μπορεί να είναι ένας παράγοντας επιδείνωσης της CV_{drift} (Gonzalez-Alonso 1998), παράγοντας όμως, που στην παρούσα μελέτη δεν επηρέασε τις παρατηρούμενες διαφορές μεταξύ των συνθηκών.

Ένας λόγος πτώσης της καρδιακής παροχής στις 80rpm είναι η υψηλότερη καρδιακή συχνότητα στις περιστροφές αυτές. Στο τέλος της άσκησης η καρδιακή συχνότητα έφτασε στο 79.5 και 87.2% της μέγιστης στις συνθήκες 40 και 80rpm αντίστοιχα, γεγονός που φανερώνει την μεγαλύτερη επιβάρυνση της καρδιάς στις γρήγορες περιστροφές ποδηλάτησης. Ο ρόλος της ταχυκαρδίας στην μείωση του όγκου παλμού όπως αναλύθηκε διεξοδικά στην προηγούμενη ενότητα, είναι σημαντικός (Fitzsche et al. 1999, Gonzalez-Alonso et al. 1997, 1999c). Η κόπωση του μυοκαρδίου όπως αναφέρθηκε, αν και δεν αποκλείεται, δεν είναι πιθανή λόγω διάρκειας της άσκησης (Dawson et al. 2005). Η ανάδειξη της καρδιακής συχνότητας ως παράγοντας που επηρέασε τον όγκο παλμού προέκυψε και από την στατιστική ανάλυση των δεδομένων: το πολλαπλό παλινδρομικό μοντέλο με εξαρτημένη μεταβλητή την μείωση του όγκου παλμού (ΔSV) και ανεξάρτητες τις αλλαγές σε καρδιακή συχνότητα (ΔHR), θερμοκρασία απευθυσμένου (ΔTre), όγκο αίματος (ΔBV), αιμάτωση του δέρματος (ΔSBF), ποικιλότητα καρδιακής συχνότητας (HRV), ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα (iEMG) και χρόνο μεταφοράς παλμού (PTT), ανέδειξαν προβλεπτικό παράγοντα την ΔHR και τον PTT για τις 40rpm ($r=0.80$, $p<0.01$ για το μοντέλο, με $\beta= -0.8$ και 0.6, $p<0.01$ για ΔHR και PTT) και την ΔHR, HRV, ΔBV και iEMG για τις 80rpm ($r=0.79$, $p<0.05$ για το μοντέλο, με $\beta= -$

0.46, -0.56, -0.75 και -0.34 για ΔHR, HRV, ΔBV και iEMG p<0.05).



Σχήμα 5-6. *Καρδιακή συχνότητα σε συνάρτηση της θερμοκρασίας του απευθυσμένου στη συνθήκη 40rpm (μαύροι κύκλοι) και 80rpm (τετράγωνα). Το σύμβολο (*) υποδεικνύει στατιστικά σημαντική (p<0.05) διαφορά ανάμεσα στις συνθήκες στη σταθερά της εξίσωσης (α) και το σύμβολο (#) στην κλίση (β).*

Η αύξηση της καρδιακής συχνότητας μπορεί να προέρχεται από την μεγαλύτερη ενεργοποίηση του συμπαθητικού ή απόσυρση του παρασυμπαθητικού συστήματος. Στην παρούσα μελέτη, η αυξημένη δράση του συμπαθητικού ή η απόσυρση του παρασυμπαθητικού συστήματος στις γρήγορες περιστροφές αποτυπώνεται: α) από την συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος η οποία ήταν σημαντικά υψηλότερη (p<0.05) στο τέλος της άσκησης για τις 80rpm β) από την μείωση των υψηλών συχνοτήτων της ποικιλότητας της καρδιακής συχνότητας (p=0.05) τουλάχιστον μέχρι το 40° λεπτό άσκησης στη συνθήκη αυτή γ) από το γεγονός ότι στην ίδια θερμοκρασία απευθυσμένου η καρδιακή συχνότητα ήταν υψηλότερη (Σχήμα 5-6) δ) από το χαμηλότερο όγκο αίματος και πλάσματος στα πρώτα 30 λεπτά της άσκησης παρά την παρόμοια εφίδρωση, αφυδάτωση και θερμοκρασία πυρήνα (Σχήματα 4-9 και 4-10) ε) από τη σημαντική συμβολή της HRV (λόγος χαμηλών προς τις υψηλές συχνότητες) για την εξήγηση της πτώσης του όγκου παλμού στις γρήγορες περιστροφές, όπως φαίνεται από την ανάλυση παλινδρόμησης που παρουσιάστηκε παραπάνω. Τέλος ενδείξεις παρέχει και ο χρόνος μεταφοράς παλμού, ο οποίος ήταν σημαντικά μειωμένος (p<0.01).

Η συμπαθητική δραστηριότητα μπορεί πράγματι να τροποποιηθεί από σήματα που ολοκληρώνονται στα καρδιοαναπνευστικά κέντρα του προμήκους μυελού και επηρεάζουν μεταξύ άλλων τον τόνο των αγγείων, την καρδιακή συχνότητα και τον μυϊκό αγγειακό τόνο (Raven et al. 2002). Τα παραπάνω σήματα προέρχονται από τους αορτικούς και καρωτιδικούς χημειο- και τασεο- αισθητήρες, από τους μυϊκούς χημειο- και τασεο- αισθητήρες και από την κεντρική εντολή.

Θεωρητικά, η μειωμένη οξυγόνωση του μυός ή η αύξηση μεταβολικών ουσιών όπως το γαλακτικό οξύ (μεταβολικό ερέθισμα) θα μπορούσε να ενεργοποιήσει τα κέντρα του προμήκους και τους αρτηριακούς υποδοχείς πίεσης (Hanna and Kaufman 2003, Ichinose and Nishiyasu 2005), με αποτέλεσμα την αύξηση στην καρδιακή συχνότητα, στην καρδιακή παροχή και την αύξηση της αιματικής ροής στο μυ, μια θεωρία η οποία δεν τυγχάνει γενικής αποδοχής από τους ερευνητές (βλέπε διχογνωμία O' Leary - Joyner, 2006). Στην παρούσα μελέτη αν και η καρδιακή παροχή ήταν αυξημένη στις γρήγορες περιστροφές (Σχήμα 4-8), η ροή αίματος στο μυ ανά λίτρο Q ήταν μειωμένη, χωρίς παρόλα αυτά να επηρεαστεί η οξυγόνωσή του (Σχήμα 4-14), γεγονότα τα οποία υποστηρίζουν την ύπαρξη τοπικής αγγειοσυστολής. Η αύξηση της συμπαθητικής ενεργοποίησης από τους μεταβολικούς αισθητήρες δεν αποκλείεται, μιας και το γαλακτικό οξύ παρότι κυμάνθηκε σε χαμηλά επίπεδα, ήταν σημαντικά αυξημένο (p<0.05) στο τέλος της άσκησης (Πίνακας 4-7). Εντούτοις, είναι πιθανή η αύξηση της μυϊκής συμπαθητικής δραστηριότητας για την ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης ανεξάρτητα από τη μεταβολική κατάσταση του μυός (Saito et al. 1997).

Ακόμα, φαίνεται ότι η σχέση της ταχύτητας συστολής με την ενδομυϊκή πίεση επηρεάζουν τους χημειο- και μηχανο- αισθητήρες του μυός οι οποίοι τροποποιούν την καρδιακή συχνότητα και την αρτηριακή πίεση (Leshnower et al. 2001). Με βάση τα παραπάνω ενδέχεται οι αυξημένες περιστροφές να επηρέασαν την ανταπόκριση από το μυϊκό περιβάλλον, οδηγώντας σε αύξηση της συμπαθητικής ενεργοποίησης.

Πιθανή ακόμα είναι η δράση της κεντρικής εντολής στα καρδιαγγειακά κέντρα αλλά και

τους αγγειακούς τασεοαισθητήρες (Gandevia et al. 1993, Nobrega et al. 1994, Williamson et al. 1997). Στην παρούσα μελέτη, η επιπλέον επιστράτευση των ινών τύπου Ι στις γρήγορες περιστροφές μπορεί να τροποποίησε την κεντρική εντολή, η οποία επανατοποθέτησε το εύρος λειτουργίας των αρτηριακών τασεοαισθητήρων σε υψηλότερο επίπεδο κάνοντάς τους λιγότερο λειτουργικούς, αλλά και να αύξησε την συμπαθητική ενεργοποίηση, γεγονότα που υποστηρίζονται και από άλλους ερευνητές κατά την παρατεταμένη ποδηλάτηση σε ένταση άσκησης 50-60% της $\dot{V}O_{2max}$ (Norton et al. 1999). Η μέση αρτηριακή πίεση διατηρήθηκε λόγω κυρίως της αύξησης της συμπαθητικής ενεργοποίησης, όπως στοιχειοθετήθηκε παραπάνω, χωρίς ωστόσο να συμβεί το ίδιο με την καρδιακή παροχή και τον όγκο παλμού. Λόγω ταχυκαρδίας αλλά και μειωμένης επαναφοράς του αίματος κεντρικότερα οι μεταβλητές αυτές σημείωσαν προοδευτική πτώση στη διάρκεια της άσκησης.

Η συμβολή της κεντρικής εντολής για τη ρύθμιση του καρδιαγγειακού ενισχύεται από την παρατηρούμενη αύξηση στις 80rpm: α) του ηλεκτρομυογραφικού σήματος (Σχήματα 4-16 και 4-17) β) της γενικής και τοπικής αντίληψης κόπωσης (Σχήματα 4-19, 4-20) γ) της ηλεκτροεγκεφαλικής δραστηριότητας όπως παρατηρείται από την μείωση του ολοκληρώματος του λόγου συχνοτήτων α/β. Η σύνδεση της αύξησης της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας με την δράση της κεντρικής εντολής για την αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης έχει παρατηρηθεί σε ισομετρικές συστολές (Schibye et al. 1981, Taylor et al. 1988) αλλά και σε μικρής διάρκειας ποδηλάτηση (Williamson et al. 1997). Επίσης, η αυξημένη ηλεκτρομυογραφική δράση του μυός αλλά και αντιλαμβανόμενη κόπωση σχετίζεται με την εντονότερη λειτουργία του συμπαθητικού συστήματος (Saito et al. 1989, Seals and Enoka 1989, Pawelczyk et al. 1997). Τέλος, η αύξηση του EEG σήματος έχει βρεθεί ότι συνδέεται αρνητικά με την παροχή αίματος στον εγκέφαλο (Nybo and Nielsen 2001) γεγονός που όπως θα αναλυθεί διεξοδικά παρακάτω μπορεί να επηρεάσει την οξυγόνωσή του (Ide et al. 1998).

Συμπερασματικά, φαίνεται ότι κατά την παρατεταμένη άσκηση με σταθερό φορτίο στο 58-60% της $\dot{V}O_{2max}$ η διαφορετική ενεργοποίηση του μυός μπορεί να επηρεάσει την καρδιαγγειακή απόκριση. Πιο συγκεκριμένα, η μυϊκή επιστράτευση μεγαλύτερου αριθμού μυϊκών ινών τύπου Ι στις 80 περιστροφές·min^{-1} επιδείνωσε την CV_{drift} μέσω κυρίως της ταχυκαρδίας και της αυξημένης συμπαθητικής δράσης. Η κεντρική εντολή, αλλά και μηνύματα από τους χημειο- και μηχανο- αισθητήρες του μυός που επιδρούν στα καρδιαγγειακά κέντρα και τους αορτικούς και καρωτιδικούς αισθητήρες τάσης είναι οι πιθανοί λόγοι της διαφοροποίησης του συμπαθητικού συστήματος και της παρατηρούμενης ταχυκαρδίας. Ο ρόλος της μυϊκής αντλίας δεν μπορεί να υποτιμηθεί στις παρούσες πειραματικές συνθήκες αν και, με βάση την ανάγνωση της επόμενης ενότητας, φαίνεται ότι δεν έπαιξε κυρίαρχο ρόλο. Η επόμενη ενότητα θα εστιαστεί στη μελέτη του ρόλου της μυϊκής αντλίας.

5.3.2 Ποδηλάτηση με παρόμοια πρόσληψη οξυγόνου

Στην προηγούμενη υποενότητα διερευνήθηκε η συμβολή ενεργοποίησης του μυός στην CV_{drift} με ποδηλάτηση σταθερού εξωτερικού φορτίου και διαφορετικές περιστροφές. Όταν οι δοκιμαζόμενοι ποδηλατούσαν με γρήγορες περιστροφές επιστράτευαν περισσότερες ίνες τύπου Ι, σε σχέση με τη συνθήκη 40rpm. Σε αυτό το πειραματικό πρότυπο πάντως δεν ήταν δυνατόν να διερευνηθεί αυτή καθεαυτή η συμβολή της μυϊκής αντλίας. Στην παρούσα ενότητα εφαρμόστηκε κατάλληλο διαφορετικό εξωτερικό φορτίο προκειμένου η πρόσληψη οξυγόνου να είναι παρόμοια τόσο στις 80 όσο και στις 40rpm. Τούτο έχει επαληθευτεί από μελέτες όπου εξίσωσαν με υπολογισμούς από κινηματικά μοντέλα το συνολικό έργο σε διαφορετικό εξωτερικό φορτίο και βρήκαν παρόμοια πρόσληψη οξυγόνου και καρδιακή συχνότητα σε αργές και γρήγορες συστολές (Sjogaard et al. 2002). Η συνθήκη 80abs πραγματοποιήθηκε για να διερευνηθεί ο ρόλος της μυϊκής αντλίας, μιας και οι απαιτήσεις σε οξυγόνο ήταν παρόμοιες.

Το φαινόμενο της CV_{drift} παρουσιάστηκε και σε αυτή τη συνθήκη, με χαρακτηριστικά την αύξηση στην καρδιακή συχνότητα και την μείωση στον όγκο παλμού (Σχήματα 4-7 και 4-8). Ωστόσο η διαφορετική συχνότητα ποδηλάτησης με παρόμοια πρόσληψη οξυγόνου δεν επηρέασε σημαντικά την CV_{drift}. Πιο συγκεκριμένα, η καρδιακή παροχή, η καρδιακή συχνότητα και ο όγκος παλμού δεν διέφεραν μεταξύ των συνθηκών (Σχήματα 4-7 και 4-8). Επιπλέον, μη σημαντικές διαφορές μεταξύ των 40rpm και 80abs παρατηρήθηκαν και για όλες τις παραμέτρους του θερμορυθμιστικού συστήματος (Σχήματα 4-10 έως 4-13). Αξίζει όμως να επισημανθούν δύο σημεία: α) αν και η ολική αιμοσφαιρίνη - δείκτης της αιματικής ροής στο μυ - ήταν μειωμένη στις 80abs, η CV_{drift} δεν ήταν εντονότερη σε αυτή τη συνθήκη και β) η HRV

παρουσίασε διαφορές στην συνθήκη 80abs υποδεικνύοντας την εντονότερη συμβολή του συμπαθητικού συστήματος (Πίνακας 4-9).

Η ολική αιμοσφαιρίνη μυός ήταν πράγματι μειωμένη στη συνθήκη 80abs, γεγονός που μπορεί να οφείλεται: είτε στο μειωμένο χρόνο πλήρωσης των φλεβών με αίμα, από τη στιγμή που ο χρόνος συστολής ανά περιστροφή είναι ο μισός, είτε (πιο πιθανά) λόγω τοπικής αγγειοσυστολής με μηχανισμούς που εξηγήθηκαν παραπάνω. Το τελευταίο φαίνεται να συνέβη για τη διατήρηση της μέσης αρτηριακής πίεσης. Σε κάθε περίπτωση πάντως ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης δείχνει να διατηρείται (Σχήμα 4-14). Πρέπει να τονιστεί ότι δεν μιλάμε για περιορισμό της αιματικής ροής, αλλά για σταθερή ροή, ή μικρή αύξηση στη ροή αίματος στις συνθήκη 80abs, και για υπεραιμία στη συνθήκη 40rpm. Η ανοδική πορεία της HbT στον τετρακέφαλο κατά τη διάρκεια παρατεταμένης ποδηλάτησης παρά την εκδήλωση CV_{drift} παρατηρήθηκε και σε μια πρόσφατη μελέτη (Kawakachi et al. 2006), δεδομένα τα οποία συμφωνούν με τα αντίστοιχα της παρούσας διατριβής.

Παρότι υπάρχουν διαφορετικές απόψεις στη βιβλιογραφία σχετικά με την ροή αίματος στο μυ (Ferguson et al. 2001, Sjogaard et al. 2002), και την αποτελεσματικότητα της μυϊκής αντλίας σε αργές και γρήγορες συστολές (Hamann et al. 2003, Sheriff 2003, Lutjemeier et al. 2005) τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης συμφωνούν με τις έρευνες εκείνες που έχουν παρόμοιο με το δικό μας πειραματικό σχεδιασμό. Πιο συγκεκριμένα χρησιμοποιώντας 40 και 80 συστολές το λεπτό, ο Hoelting και οι συνεργάτες του (2001), συμπέραναν ότι η αιματική ροή είναι μικρότερη στις γρηγορότερες συστολές. Επιπλέον η Lutjemeier και οι συνεργάτες της (2005) παρατήρησαν ότι η δράση της μυϊκής αντλίας είναι συνισταμένη και του συνολικού φορτίου. Όταν το φορτίο είναι μέτριας έντασης η μυϊκή αντλία δεν φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο. Χρησιμοποιώντας την ίδια τεχνική της υπέρυθρης φασματοσκοπίας οι Takaishi και οι συνεργάτες του (2002) παρατήρησαν ότι η ποδηλάτηση στο 75% της $\dot{V}O_{2max}$ από τις 50 έως τις 75rpm δεν διαφοροποίησε την οξυγόνωση και την αιμάτωση του μυός, αποτελέσματα που παρά το διαφορετικό φορτίο, συμφωνούν εν μέρει με τα αντίστοιχα της παρούσας διατριβής.

Ένα άλλο σημείο που ενισχύει τη συμβολή του συμπαθητικού συστήματος στις παρατηρούμενες ή μη, διαφορές είναι η HRV στη συνθήκη 80abs, η οποία διέφερε σημαντικά από τις άλλες δύο συνθήκες. Η συνθήκη αυτή επιβεβαιώνει τα αποτελέσματα της ανάλυσης συνδιακύμανσης με συνμεταβλητή την αναπνευστική συχνότητα μεταξύ των συνθηκών 40rpm και 80rpm. Όπως έχει ήδη ειπωθεί, οι διαφορές στην HRV σε 40rpm και 80rpm ήταν σημαντικές μόνο όταν συνυπολογίστηκε η δράση της αναπνευστικής συχνότητας. Στις 80abs η αναπνευστική συχνότητα δεν διέφερε ανάμεσα στις συνθήκες 40rpm και 80abs (Πίνακας 4-6), γεγονός που ανέδειξε ξεκάθαρα τις διαφορές στην HRV μεταξύ των συνθηκών αυτών.

Από τα παραπάνω φαίνεται ότι, τουλάχιστον υπό τις συνθήκες στης παρούσας διατριβής, η δράση του συμπαθητικού συστήματος και λιγότερο η δράση της μυϊκής αντλίας μπορεί να διαμορφώνουν τις διαφορές που παρατηρούνται σε συνθήκες με διαφορετικές περιστροφές και παρόμοιο εξωτερικό φορτίο.

5.4 Παρατεταμένη άσκηση και κόπωση

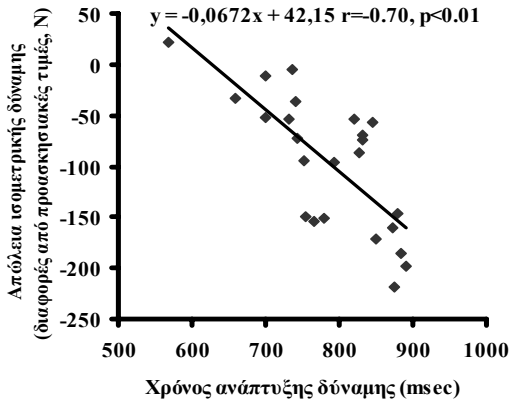
Στην ενότητα αυτή θα συζητηθεί αν σε παρατεταμένης διάρκεια ποδηλάτηση στο 58-60% της $\dot{V}O_{2max}$ επήλθε κόπωση και κατά πόσο αυτή επηρεάζεται από τη συχνότητα ποδηλάτησης και εντοπίζεται σε τοπικό επίπεδο ή κεντρικότερα. Στην παρούσα μελέτη πρέπει να διευκρινιστεί ότι η περιφερική κόπωση πιθανόν συνυπάρχει και αλληλεπιδρά με την κεντρική κόπωση. Για παράδειγμα, η μείωση της διάμεσου συχνότητας του ηλεκτρομυογραφήματος στο 90° λεπτό ποδηλάτησης, μπορεί να οφείλεται σε αυξημένη ενεργοποίηση του τύπου Ι ινών (Sarre and Lepers 2005) αλλά και κατά μερικούς ερευνητές σε αδυναμία μεταφοράς του δυναμικού ενέργειας στο μυ χωρίς ακόμα να υπάρχουν ξεκάθαρα συμπεράσματα (Fitts and Balog 1996). Επιπλέον, έρευνες με διαφορετικό πειραματικό σχεδιασμό, όπως ενεργοποίηση του κινητικού φλοιού με μαγνητικά πεδία, ηλεκτρική διέγερση του μυός κατά την ισομετρική συστολή, ή με συγκεκριμένες δοκιμασίες απόδοσης, υποστηρίζουν την ύπαρξη κεντρικής κόπωσης, αλλά και κόπωση στα συσταλτά στοιχεία του μυός, έπειτα από παρατεταμένης διάρκειας υπομέγιστη μυϊκή συστολή (Sacco et al. 1997, St Clair-Gibson et al. 2001, Lepers et al. 2000, 2002).

Κόπωση. Ποδηλάτηση 90 λεπτών σταθερού φορτίου σε αυτό το δείγμα δοκιμαζομένων και υπό τις συνθήκες της παρούσας έρευνας, φαίνεται ότι προκάλεσε κόπωση. Αυτό προκύπτει από δεδομένα τόσο κατά τη διάρκεια της άσκησης, όσο και μεταασκησιακά. Μεταασκησιακά παρατηρείται α) μείωση της ισομετρικής δύναμης των κάτω και άνω άκρων, β) υψηλή αντιλαμβανόμενη

κόπωση (RPE) στο τέλος της 90λεπτης άσκησης, γ) την αύξηση στο χρόνο επίτευξης της μέγιστης δύναμης και δ) την μειωμένη κιναισθητική ικανότητα στο κάτω άκρο. Επίσης κατά τη διάρκεια της άσκησης παρατηρείται: α) προοδευτική αύξηση της τοπικής και γενικής αντίληψης της κόπωσης β) μικρή πτώση στην οξυγόνωση του μυός στο τέλος της άσκησης.

Πράγματι, μετά την 90λεπτη ποδηλάτηση η μείωση της δύναμης ήταν σημαντική στα κάτω, αλλά και στα άνω άκρα (Σχήμα 4-23). Δεδομένου ότι η ισομετρική αξιολόγηση έγινε 2-3 λεπτά μετά την λήξη της ποδηλάτησης, οι καταγραφόμενες διαφορές θα μπορούσαν να προέλθουν περισσότερο από κεντρική και λιγότερο από περιφερική κόπωση, μιας και η τελευταία φαίνεται να διατηρείται από δύο έως μερικά λεπτά μετά τον τερματισμό της προσπάθειας (Brasil-Neto et al. 1993, Gandevia 2001). Στην παρούσα μελέτη, η δύναμη μειώθηκε κατά 18.2±1.2% στα κάτω και 15.9±1.3% στα άνω άκρα. Η μείωση που αναφέρεται στην βιβλιογραφία κυμαίνεται από 10 έως 18% (Bentley et al. 2000, Lepers et al. 2000, 2002, Sarre et al. 2005, Sarre and Lepers 2005, Vallier et al. 2005) για τα κάτω άκρα. Για την αξιολόγηση της δύναμης των άνω άκρων υπάρχουν διαθέσιμα δεδομένα μόνο μετά από παρατεταμένο τρέξιμο, όπου δεν παρατηρήθηκαν διαφορές (Millet et al. 2003a), αλλά και μελέτες σε υπερθερμικό περιβάλλον στις οποίες σημειώνεται μείωση της δύναμης λαβής κατά 35% περίπου (Nybo and Nielsen 2001).

Η αντιλαμβανόμενη γενική και τοπική κόπωση σημείωσε μια προοδευτική αύξηση μέχρι το τέλος της 90λεπτης άσκησης (Σχήματα 4-21, 4-22). Μάλιστα η τοπική RPE εκδηλώθηκε πρότερα της κεντρικής και στο τέλος της άσκησης η αντιλαμβανόμενη κόπωση σε τοπικό επίπεδο ήταν υψηλότερη της αντίστοιχης σε κεντρικό. Παρόμοια ήταν η RPE στο ίδιο χρονικό διάστημα σε μια έρευνα με ποδηλάτηση παρόμοιας έντασης (Vallier et al. 2005). Αν και έρευνες έχουν δείξει μικρή συσχέτιση της αντιλαμβανόμενης κόπωσης με τοπικούς και κεντρικούς βιολογικούς δείκτες (Lollgen et al. 1980, Marsh and Martin 1998), κάποιοι άλλοι ερευνητές αναφέρουν ότι σε υπερθερμικό περιβάλλον, η ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα και η Tre είναι οι καταλληλότεροι προβλεπτικοί δείκτες της RPE (Nybo and Nielsen 2001b). Η αθλητική δραστηριότητα επίσης φαίνεται να επηρεάζει την RPE, όπου για το τρέξιμο και το κολύμπι φαίνεται να είναι χαμηλότερη συγκριτικά με την ποδηλάτηση (Ekblom and Goldberg 1971). Ακόμα, ο χρόνος εξάντλησης σε παρατεταμένη κυκλοεργομέτρηση σχετίζεται αντίστροφα με την RPE (Presland et al. 2005).



Σχήμα 5-7. *Απώλεια της ισομετρικής δύναμης μετά την 90λεπτη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο σε συνάρτηση του χρόνου ανάπτυξης της δύναμης μεταασκησιακά στην δοκιμασία της ισομετρικής αξιολόγησης του κάτω άκρου.*

Ο χρόνος ανάπτυξης της μέγιστης δύναμης (RFD) του κάτω άκρου αυξήθηκε κατά 42% μετά την ποδηλάτηση στην παρούσα μελέτη, τιμή που είναι σε αρμονία με τον αυξημένο RFD κατά 50% περίπου που αναφέρεται από τους Vallier και τους συνεργάτες του (2005) σε ίδια σχετικής έντασης άσκηση διάρκειας 180 λεπτών. Ο λόγος για τον οποίο η αύξηση ήταν παρόμοια μετά από διπλάσιο χρόνο άσκησης παρά την ίδια σχετική ένταση στην τελευταία έρευνα φαίνεται να είναι το πολύ καλό επίπεδο φυσικής κατάστασης των δοκιμαζομένων. Στην παρούσα έρευνα ο χρόνος ανάπτυξης δύναμης σχετίστηκε αρνητικά με την απώλεια δύναμης στα κάτω άκρα (Σχήμα 5-7). Με το παραπάνω εύρημα συμφωνούν τα δεδομένα μιας πρόσφατης μελέτης, στην οποία συμπεραίνεται ότι ο RFD κατά τη μέγιστη ισομετρική αξιολόγηση εξαρτάται περισσότερο από το μέγεθος της παραγόμενης δύναμης και λιγότερο από τη σύσταση του μυός ή άλλους παράγοντες (Andersen and Daagaard 2006). Ακόμα στην παρούσα διατριβή, υπήρξε θετική συσχέτιση μεταξύ απώλειας της ισομετρικής δύναμης και της μείωσης του χρόνου ανάπτυξης της δύναμης ($r=0.53$ και 0.68, $p=0.05$ και $p<0.01$ για τις 40 και 80rpm αντίστοιχα). Τέλος η απώλεια της κιναίσθησης που παρατηρήθηκε στην παρούσα έρευνα σχετίζεται με την κόπωση, μιας και έρευνες αναφέρουν ότι η απόκλιση από τη γωνία στόχο συσχετίζεται θετικά με την μείωση της δύναμης (Forestier et al. 2002, Walsh et al. 2004). Μάλιστα, η αίσθηση του μέλους είναι αποτέλεσμα όχι μόνο των πληροφοριών από την περιφέρεια, αλλά και της κεντρικής εντολής και υπό αυτή την έννοια, η απώλεια

της κιναίσθησης μπορεί να συνδέεται και με την κεντρική κόπωση (Walsh et al. 2006, Gandevia et al. 2006).

Από τα παραπάνω συμπεραίνουμε ότι μετά την 90λεπτη προσπάθεια στο κυκλοεργόμετρο επήλθε κόπωση, η οποία όπως προαναφέρθηκε μπορεί θεωρητικά να εντοπίζεται από τα συσταλτά στοιχεία του μυός έως τον εγκέφαλο.

Κεντρική κόπωση. Η απώλεια δύναμης από μυς που δεν ασκήθηκαν μπορεί να είναι ένας παράγοντας που υποδηλώνει κεντρική κόπωση. Στην μελέτη αυτή υπήρξε σημαντική μείωση στην δύναμη του άνω άκρου μεταασκησιακά αλλά και σημαντική αύξηση του RFD (Σχήμα 4-25), γεγονός που υποδηλώνει την ύπαρξη κόπωσης που προέρχεται κεντρικότερα. Μείωση στην ισομετρική δύναμη λαβής έχει παρατηρηθεί σε υπερθερμικό περιβάλλον, η οποία αποδόθηκε σε κεντρική κόπωση λόγω υπερθερμίας (Nybo and Nielsen 2001a). Σε μια άλλη μελέτη ωστόσο, δεν σημειώθηκε μείωση στη δύναμη λαβής μετά από 180 λεπτά τρεξίματος (Millet et al. 2003a). Τούτο μπορεί να συνέβη για δύο λόγους: είτε γιατί οι δοκιμαζόμενοι στην τελευταία μελέτη ήταν προπονημένοι αθλητές, είτε γιατί η δραστηριότητα που υπεβλήθησαν (τρέξιμο) ήταν διαφορετική από εκείνη της παρούσας μελέτης (ποδηλάτηση). Στο τρέξιμο, υπάρχει διαφορετικός τρόπος ενεργοποίησης των μυών (περισσότερες πλειομετρικές συστολές, μεγαλύτερη αξιοποίηση της ελαστικής ενέργειας) γεγονός που φαίνεται από τη μικρότερη σχέση του ηλεκτρομυογραφικού σήματος με το φορτίο άσκησης (Bijker et al. 2002). Ακόμα, διαφοροποιήσεις στην ηλεκτρομυογραφική ενεργοποίηση φαίνεται ότι μπορούν να επηρεάσουν τον χρόνο μιας υπομέγιστης ισομετρικής συστολής (Hunter and Enoka 2003).

Η μείωση της ικανότητας διατήρησης του RFD μπορεί να προέρχεται από διαταραχή της ταχύτητας μετάδοσης του μυϊκού δυναμικού ή από την εξασθένιση της κεντρικής εντολής που στέλνει νευρικά ερεθίσματα στο μυ. Για το άνω άκρο όπου δεν ασκούνταν η αύξηση του RFD κατά μέσο όρο 23.3% ($p<0.05$) επιβεβαιώνει την διαταραχή της λειτουργίας του ΚΝΣ. Για το κάτω άκρο, φαίνεται ότι οι παρατηρούμενες διαφορές του RFD στις αργές και γρήγορες περιστροφές (αύξηση 40% και 45% στις συνθήκες 40 και 80rpm) οφείλονται κατά μεγάλο ποσοστό στην κεντρική κόπωση. Τούτο διαφαίνεται όταν αφαιρεθεί η εκατοστιαία αύξηση που παρατηρείται στην κάθε συνθήκη για το άνω άκρο: τότε το «περιφερικό» κομμάτι κόπωσης ανάγεται σε 27 και 13% για τις 40rpm και 80rpm αντίστοιχα. Τα νευρικά ερεθίσματα που φτάνουν στο μυ φαίνεται να επηρεάζουν περισσότερο τον RFD (Aagaard et al. 2002) και λιγότερο η διαταραχή της μετάδοσης του μυϊκού δυναμικού (Andersen and Aagaard 2006). Ενδιαφέρον παρουσιάζει η μελέτη των Vallier και των συνεργατών του (2005), όπου ο RFD στους ασκούμενους μυς αυξήθηκε μετά από 3ωρη ποδηλάτηση, χωρίς να συμβεί όμως το ίδιο όταν σε πανομοιότυπη εργομέτρηση παρέχονταν στους αθλητές υγρά. Σε συνδυασμό με το γεγονός ότι η υπερθερμία συμβάλλει στην κεντρική κόπωση, συμπεραίνουμε ότι η παροχή ύδατος μπορεί να είχε ευεργετικές επιδράσεις στην λειτουργία του ΚΝΣ, και επομένως η αύξηση του RFD να σχετίζεται με κεντρικούς παράγοντες κόπωσης.

Η ύπαρξη κεντρικής κόπωσης ενισχύεται από μια νεότερη μελέτη από τους Presland και τους συνεργάτες του (2005) στην οποία αναφέρθηκε μείωση στην δύναμη του τετρακεφάλου κατά 30% μετά από παρατεταμένη κυκλοεργομέτρηση στο 70% της $\dot{V}O_2max$ μέχρι εξάντλησης. Η μείωση αυτή αποδόθηκε σε κεντρικούς παράγοντες, όπως ανέδειξε ο πειραματικός τους σχεδιασμός, ο οποίος περιλάμβανε ηλεκτρική διέγερση κατά τη μέγιστη ισομετρική συστολή.

Κόπωση και περιστροφές. Οι μεταβλητές που μπορεί να υποδηλώνουν κεντρική κόπωση και που διαφοροποιήθηκαν σε σχέση με τις περιστροφές, είναι ο ρυθμός ανάπτυξης της δύναμης, η αντιλαμβανόμενη κόπωση και η EMG δραστηριότητα κατά την 90λεπτη προσπάθεια, οι οποίες ήταν σημαντικά αυξημένες ($p<0.05$) στις 80rpm. Όμως υπάρχουν πολλές ενδείξεις ότι οι γρηγορότερες περιστροφές, που συνδέονται όπως ήδη αναλύθηκε με μεγαλύτερη επιβάρυνση του καρδιαγγειακού συστήματος, επέφεραν κεντρική κόπωση, η οποία και επηρέασε με τη σειρά της σε μεγαλύτερο βαθμό τις καρδιαγγειακές παραμέτρους.

Ο RFD όπως αναφέρθηκε, σημείωσε αύξηση στο κάτω άκρο μετά την 90λεπτη άσκηση. Ο ρυθμός ανάπτυξης της μέγιστης δύναμης αυξήθηκε κατά 92 msec περίπου μετά από ποδηλάτηση με γρήγορες περιστροφές. Στο άνω άκρο, αν και ο RFD αυξήθηκε κατά 33 msec στις 80rpm συγκριτικά με τις 40rpm, εντούτοις οι διαφορές αυτές δεν ήταν σημαντικές ($p=0.15$). Όπως ήδη υπολογίστηκε στην προηγούμενη ενότητα, η εκατοστιαία αύξηση του RFD στα πόδια φαίνεται να διαφοροποιείται ανάλογα με τις περιστροφές λόγω των διαφορών που οφείλονται σε κεντρικό επίπεδο. Η RPE κατά την 90λεπτη προσπάθεια με 80rpm ήταν επίσης αυξημένη συγκριτικά με τις άλλες συνθήκες, γεγονός που μπορεί να υποδεικνύει αυξημένη κεντρική κόπωση. Η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα ήταν σταθερά αυξημένη σε όλη

σχεδόν τη διάρκεια της ποδηλάτησης στις γρήγορες περιστροφές (Σχήματα 4-18, 4-19), γεγονός που υποδεικνύει ότι είτε περισσότερες μυϊκές ίνες συμμετείχαν καθώς η νευρομυϊκή κόπωση εκδηλωνόταν, είτε υπήρχε αυξημένη ενεργοποίηση των ινών που ήδη εργάζονταν. Μάλιστα όπως αναλύθηκε σε προηγούμενη ενότητα, είναι πιθανότερο το ενδεχόμενο συμμετοχής περισσότερων ινών τύπου Ι. Ειδικότερα για τον έξω πλατύ, υπήρχε μείωση του EMG σήματος προς το τέλος της άσκησης, γεγονός που μπορεί να συνδέεται με την μεγαλύτερη εκδήλωση κεντρικής ή τοπικής κόπωσης. Η αύξηση της δραστηριότητας του ΚΝΣ με τις γρήγορες περιστροφές προκειμένου να διατηρηθεί το φορτίο και η οποία σχετίζεται με κεντρική κόπωση έχει δειχθεί σε προηγούμενες μελέτες (Sarre and Lepers 2005, Sarre et al. 2005). Ακόμα, όπως και στην παρούσα εργασία, έχει παρατηρηθεί ότι η διάμεσος συχνότητα ήταν χαμηλότερη στις γρήγορες περιστροφές στην αρχή, αλλά δεν διέφερε στο τέλος της άσκησης (Sarre and Lepers 2005). Ο Sarre και οι συνεργάτες του (2005) συμπέραναν ότι μετά από μία (1) ώρα άσκηση, η μείωση στην ισομετρική δύναμη του έξω πλατύ στις 110 περιστροφές συγκριτικά με τις 50, οφειλόταν σε κεντρική κόπωση. Φαίνεται ότι στις παραπάνω μελέτες η αυξημένη δραστηριότητα του ΚΝΣ στις γρήγορες περιστροφές προκάλεσε κόπωση, η οποία μείωσε την ικανότητα παραγωγής δύναμης μετά την ποδηλάτηση (Sarre and Lepers 2005, Sarre et al. 2005). Προηγούμενες έρευνες έχουν δείξει μείωση του χρόνου τρεξίματος μέχρι εξάντλησης μετά από ποδηλάτηση σε γρήγορες περιστροφές συγκριτικά με τον αντίστοιχο χρόνο μετά από αργές περιστροφές (Vercruyssen et al. 2005) αλλά και μείωση του EMG σήματος, των περιστροφών και του παραγόμενου φορτίου, παρά την έλλειψη περιφερικής κόπωσης (St Clair-Gibson et al. 2001). Στην παρούσα μελέτη δεν παρατηρήθηκε διαφοροποίηση της μείωσης της ισομετρικής δύναμης, ή της κιναίσθησης ανάλογα με τις περιστροφές. Ακόμα, υπήρξαν μόνο επιμέρους διαφοροποιήσεις στην ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα ανάμεσα στις συνθήκες οι οποίες υποδεικνύουν αυξημένη εγκεφαλική ενεργοποίηση στις γρήγορες περιστροφές ποδηλάτησης, χωρίς ωστόσο να επιτρέπουν την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων σχετικά με την κόπωση. Ενδέχεται οι συχνότητες ποδηλάτησης που υιοθετήθηκαν να μην ήταν τόσο ακραίες ώστε να αναδείξουν τις διαφορές μεταξύ των περιστροφών. Όπως όμως έχει ήδη αναφερθεί, η επιλογή αυτή έγινε α) προκειμένου οι δοκιμαζόμενοι να αντέξουν 90 λεπτά άσκησης με γρήγορες περιστροφές, β) να μην υπάρχουν διαφοροποιήσεις ως προς την επιστράτευση των μυϊκών ινών και την αποτελεσματικότητα της κίνησης.

Καρδιαγγειακές μεταβολές και κόπωση. Υπάρχουν όμως κάποιες άλλες μεταβλητές οι οποίες διαφοροποιήθηκαν κατά την ποδηλάτηση και οι οποίες συνδέονται με την λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος, όπως η ροή αίματος στο μυ και τον εγκέφαλο. Η ροή αίματος και η μεταβολική κατάσταση στο μυ, όπως αναλύθηκε σε προηγούμενες ενότητες, μπορεί να τροποποιήσει την κεντρική εντολή, την εγκεφαλική δραστηριότητα και τη δράση του συμπαθητικού συστήματος. Η αιμάτωση του μυός φαίνεται να συνδέεται με την πορεία της καρδιακής παροχής, καθώς στις 80rpm όπου ο μυς φαίνεται ότι αιματώνεται λιγότερο, η καρδιακή παροχή ακολουθεί πτωτική πορεία. Μάλιστα, φαίνεται ότι οι διαφορές μεταξύ 40rpm και 80rpm στην αιμάτωση του μυός είναι σημαντικές από το 35° λεπτό περίπου, αρκετά πριν (περίπου 15-20 λεπτά) οι αλλαγές στην καρδιακή παροχή αλλά και τον όγκο παλμού γίνουν σημαντικές. Παρόλα αυτά φαίνεται η ροή στο μυ να ικανοποιεί τις μεταβολικές του ανάγκες μιας και η $SatO_2$ δεν διέφερε ανάμεσα στις συνθήκες. Τα παραπάνω γεγονότα έχουν δειχθεί σε υπερθερμικό συγκριτικά με θερμοουδέτερο περιβάλλον, αλλά με αντίστροφη χρονική αλληλουχία (Gonzalez-Alonso et al. 1998). Σε υπερθερμικό περιβάλλον επίσης, η εκδήλωση της CV_{drift} περιορίζει την $\dot{V}O_{2max}$ κατά 19%, εύρημα που συμφωνεί με την αρνητική επίδραση της πτώσης του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής στους εργαζόμενους μυς (Wingo et al. 2005). Οι διαφορές που παρατηρήθηκαν στην παρούσα διατριβή και στις παραπάνω μελέτες είναι το αποτέλεσμα του διαφορετικού πειραματικού σχεδιασμού, μιας και η παράμετρος που διαφοροποιήθηκε και φαίνεται να οδήγησε σε CV_{drift} ήταν η διαφορετική ενεργοποίηση του μυός και όχι οι θερμορυθμιστικές αποκρίσεις.

Ακόμα, η μειωμένη αύξηση στη ροή αίματος στον εγκέφαλο που παρατηρήθηκε στις 80rpm (Σχήμα 4-16) μπορεί να είναι απόρροια της μυϊκής λειτουργίας. Πιο συγκεκριμένα, οι υψηλές περιστροφές αύξησαν τον πνευμονικό αερισμό και μείωσαν την πίεση του τελο-εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα από το 60° λεπτό και μετά (Πίνακας 4-6), με αποτέλεσμα την αγγειοσυστολή και την αναστολή της αύξησης του αίματος στον εγκέφαλο (Ide et al. 1998, 2000). Επιπλέον, η μείωση στην καρδιακή παροχή στις γρήγορες περιστροφές (Σχήμα 4-8) μπορεί να συνέβαλλε στις διαφοροποιήσεις στην εγκεφαλική

αιματική ροή (Ide et al. 1998, Ogoh et al. 2005b). Ακόμα, είναι πιθανό να επηρεάστηκε ο μεταβολισμός του εγκεφάλου, όπως φαίνεται από τον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης, ο οποίος ήταν μειωμένος στις γρηγορότερες περιστροφές (Σχήμα 4-16). Έρευνες από τη βιβλιογραφία υποστηρίζουν την παραπάνω άποψη, καθώς αναφέρουν αύξηση του πνευμονικού αερισμού και μείωση της πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα με την αύξηση των περιστροφών (Takano 1988), γεγονότα που μπορούν να περιορίσουν την αύξηση στην αιμάτωση του εγκεφάλου κατά την άσκηση (Nielsen et al. 2001b, Dalsgaard 2003). Ακόμα η μειωμένη καρδιακή παροχή έχει ως αποτέλεσμα την αναστολή στην αύξηση της ροής αίματος προς τον εγκέφαλο (Ide et al. 1998, Ogoh et al. 2005b) την διαταραχή του μεταβολισμού του (Dalsgaard et al. 2003, Dalsgaard et al. 2004) και την αγγειοσυστολή στις εγκεφαλικές αρτηρίες (Ide et al. 2000).

Η αναστολή της αύξησης της HbO_{2brain} και ο μειωμένος $SatO_{2brain}$ που παρατηρήθηκε στις 80rpm συγκριτικά με τις 40rpm μπορεί να είναι το αποτέλεσμα της μειωμένης εγκεφαλικής ροής που προήλθε είτε από αγγειοσυστολή στις εγκεφαλικές αρτηρίες λόγω πτώσης του $P_{ET}CO_2$, είτε από πτώση στην καρδιακή παροχή. Ευρήματα στην βιβλιογραφία ενισχύουν τα παραπάνω καθώς η αύξηση στην HbO_2 έχει βρεθεί ότι είναι αναλογική της αντίστοιχης αύξησης στην MCA V_{mean} (Ide et al. 1998). Επιπλέον, η αύξηση της HbO_2 είναι σημαντικά μικρότερη όταν περιοριστεί φαρμακευτικά η καρδιακή παροχή (Ide et al. 1998).

Επομένως, φαίνεται ότι: α) οι αλλαγές που παρατηρήθηκαν στην RPE, EEG και EMG δραστηριότητα, στον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης και της ροής αίματος στον εγκέφαλο και οι οποίες διαφοροποιήθηκαν ανάμεσα στις συνθήκες 40rpm και 80rpm είναι ενδείξεις τοπικής αλλά και κεντρικής κόπωσης β) μετά την άσκηση η κεντρική κόπωση εξηγεί τις παρατηρούμενες διαφορές στην δύναμη των άνω άκρων και στο RFD σε χέρια και πόδια, καθώς και του RFD μεταξύ των συνθηκών.

5.5 Συμπεράσματα

Το πρωτόκολλο της παρούσας μελέτης περιλάμβανε 90λεπτη ποδηλάτηση σε 40 και 80 περιστροφές, σε ξεχωριστές συνεδρίες, από 12 δοκιμαζόμενους με τυχαία και αντισταθμισμένη σειρά. Επιπλέον, σε ξεχωριστή ημέρα, ακολούθησε 90λεπτη άσκηση με 80 περιστροφές και παρόμοια πρόσληψη οξυγόνου με τη συνθήκη ποδηλάτησης με 40 περιστροφές. Τέλος οι δοκιμαζόμενοι ποδηλάτησαν για 50 λεπτά με το ένα και για άλλα 50λεπτά με τα δύο πόδια. Τα συμπεράσματα της παρούσας διατριβής συνοψίζονται παρακάτω:

- Η αυξημένη δραστηριότητα της μυϊκής αντλίας, όπως αυτή καταγράφεται κατά τη ποδηλάτηση με γρήγορες περιστροφές (80abs), όταν οι μεταβολικές ανάγκες σε οξυγόνο είναι οι ίδιες (40rpm), φαίνεται ότι δεν έχει καμία ευεργετική επίδραση στην εκδήλωση και εξέλιξη της CV_{drift}.
- Η συμμετοχή μεγάλης μυϊκής μάζας (άσκηση με δύο πόδια) στην ίδια αναλογικά κατανάλωση οξυγόνου, επιβάρυνε περισσότερο το καρδιαγγειακό σύστημα έχοντας ως αποτέλεσμα την εντονότερη εκδήλωση της CV_{drift} κυρίως μέσω της αύξησης της συμπαθητικής δραστηριότητας από σήματα που προέρχονται από το μυϊκό περιβάλλον ή/και την κεντρική εντολή, αλλά και μέσω της μείωσης του όγκου αίματος.
- Υπό τις παρούσες θερμοουδέτερες συνθήκες στο ίδιο δείγμα δοκιμαζομένων, η παρατεταμένη ποδηλάτηση με 40 και 80 περιστροφές·min^{-1} έδειξε ότι η CV_{drift} είναι πιο έντονη στην δεύτερη συνθήκη, παρά την παρόμοια θερμική επιβάρυνση. Το φαινόμενο αυτό εκδηλώθηκε με ταχυκαρδία και πτώση στον όγκο παλμού και στις δύο συνθήκες, τα οποία όμως ήταν εντονότερα στις 80rpm και συνοδεύτηκαν από μείωση στην καρδιακή παροχή. Η δράση της διαφοροποιημένης μυϊκής αντλίας όπως προαναφέρθηκε, φαίνεται ότι δεν έπαιξε ρόλο. Οι πιθανές αιτίες που οδήγησαν στην εντονότερη εκδήλωση της CV_{drift} στις 80rpm εντοπίζονται στην δράση του συμπαθητικού συστήματος και της κεντρικής εντολής, που διαφοροποιήθηκαν λόγω εντονότερης επιστράτευσης μυϊκών ινών τύπου Ι. Η κεντρική εντολή, αλλά και μηνύματα από τους χημειο- και μηχανο- αισθητήρες του μυός τροφοδοτούν τα καρδιαγγειακά κέντρα και είναι οι πιθανοί λόγοι διαφοροποίησης του συμπαθητικού συστήματος και της παρατηρούμενης έντονης ταχυκαρδίας κατά την ποδηλάτηση με 80rpm.
- Η CV_{drift} κατά τη διάρκεια της άσκησης εξελίχθηκε παράλληλα με μεταβολές στην EMG, και EEG δραστηριότητα, την RPE και την οξυγόνωση και αιμάτωση του εγκεφάλου. Οι μεταβολές αυτές πιθανόν να συμβάλουν σε φαινόμενα κόπωσης εκπορευόμενα πιθανότατα από την εγκεφαλική λειτουργία. Η ποδηλάτηση με γρήγορες περιστροφές έκανε εντονότερα τα φαινόμενα κεντρικής εγκεφαλικής κόπωσης παρότι το διαφαινόμενο φορτίο σε μυϊκό επίπεδο ήταν μικρό, π.χ. η

αποξυγόνωση στο μυ κατά τη διάρκεια όλων των συνθηκών δεν ξεπέρασε το 10% ενώ στην μέγιστη προσπάθεια μέχρι εξάντλησης έφτασε το 25-30%. Επίσης, στις γρήγορες περιστροφές, η καρδιακή παροχή είχε προοδευτική πτώση, η οποία πιθανά, σε συνδυασμό με την πτώση της $P_{ET}CO_2$ και την αυξημένη συμπαθητική ενεργοποίηση, επηρέασαν την εγκεφαλική λειτουργία και οδήγησαν σε εντονότερη κεντρική κόπωση. Το ερέθισμα για την διαφοροποίηση των παραπάνω μεταβλητών προήλθε κυρίως από τον τρόπο της λειτουργίας του μυός.

- Μεταασκησιακά παρατηρήθηκαν έντονα συμπτώματα κόπωσης όπως δείχνει η πτώση της μέγιστης δύναμης σχεδόν κατά το ίδιο ποσοστό σε χέρια και πόδια υποδεικνύοντας ότι υπάρχει ένα εγκεφαλικό έλλειμμα χωρίς να παραγνωρίζεται η ύπαρξη ενός ποσοστού διαφαινόμενης κόπωσης που προέρχεται από το μυ.

5.6 Περιορισμοί της έρευνας

5.6.1 Χρόνος μεταφοράς παλμού

Ο χρόνος μεταφοράς παλμού θεωρείται ένας δείκτης περιφερικής αγωγιμότητας και έχει χρησιμοποιηθεί για την αξιολόγηση της ελαστικότητας των αγγείων. Επίσης σε κάποιες μελέτες φαίνεται ότι σχετίζεται αντίστροφα με την αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Ωστόσο είναι μια μέθοδος η οποία δεν έχει χρησιμοποιηθεί ευρύτατα κατά την άσκηση και δεν έχει αξιολογηθεί η λογική της εγκυρότητα στις συνθήκες αυτές. Εντούτοις, στην παρούσα μελέτη ήταν μια πολύ σταθερή μέτρηση με μεγάλο χρόνο δειγματοληψίας (υπολογιζόταν ο μέσος όρος 5 λεπτών) και η ανάλυση γινόταν πιστά σύμφωνα με τις υποδείξεις της βιβλιογραφίας. Παρόλα αυτά θα πρέπει να είμαστε επιφυλακτικοί όταν αναφερόμαστε σε μεθόδους που δεν είναι εφαρμοσμένες ευρέως στις συγκεκριμένες συνθήκες που οι δοκιμαζόμενοι υποβλήθηκαν.

5.6.2 Μέτρηση της αρτηριακής πίεσης

Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης έγινε με αυτόματο πιεσόμετρο (Criticon Dinamap, Tampa, FL) το οποίο θεωρείται κατάλληλο για άσκηση (Griffin et al. 1997). Παρότι οι επαναλαμβανόμενες μετρήσεις αρτηριακής πίεσης σε αργές και γρήγορες περιστροφές φανέρωσαν ότι υπήρξε αξιόπιστη αξιολόγηση της παραμέτρου αυτής, εντούτοις σε πολλές περιπτώσεις αποδείχθηκε προβληματική λόγω της συνεχόμενης κίνησης. Παρόλα αυτά, σε κάθε περίπτωση γίνονταν επαναληπτικές μετρήσεις και οι τιμές πάνω από το αποδεκτό σφάλμα μέτρησης του μηχανήματος απορρίπτονταν.

5.6.3 Μέτρηση της ηλεκτροεγκεφαλικής δραστηριότητας

Η μέτρηση της ηλεκτροεγκεφαλικής δραστηριότητας παρουσιάζει μεγάλη μεταβλητότητα ακόμα και στην ηρεμία, γεγονός που σημαίνει ότι για να αναδειχθούν διαφορές, αυτές θα πρέπει να είναι πολύ ισχυρές. Στην παρούσα διατριβή έγινε προσπάθεια να τηρηθούν όλες οι προϋποθέσεις για την λήψη ενός αξιόπιστου σήματος, όπως σταθεροποίηση των ηλεκτροδίων με ειδικό καπέλο, κλείσιμο των ματιών και των αυτιών κατά τη διάρκεια της μέτρησης, απόλυτη ησυχία στο εργαστήριο, παρόμοιος φωτισμός, ειδικές οδηγίες στο δοκιμαζόμενο να μην κάνει άσκοπες κινήσεις την ώρα της δειγματοληψίας. Παρόλα αυτά τρεις δοκιμαζόμενοι αποκλείστηκαν από την ανάλυση των δεδομένων λόγω μη ικανοποιητικού σήματος σε μία από τις συνθήκες. Παρόμοια προβλήματα αναφέρονται και από τα λίγα εργαστήρια που χρησιμοποιούν την ανάλυση του εγκεφαλογραφήματος κατά την άσκηση παγκόσμια.

5.6.4 Κιναισθητική αξιολόγηση

Η δοκιμασία επανατοποθέτησης του μέλους σε συγκεκριμένη θέση γίνεται συνήθως με υψηλής ακρίβειας μηχανήματα, τα οποία είναι σε θέση να καταγράψουν την αλλαγή στη θέση αυτή κατά 0.01 μοίρα. Ακόμα μπορούν να οδηγούν το μέλος μηχανικά στην γωνία στόχο αλλά και στη θέση εκκίνησης, με συγκεκριμένες ταχύτητες. Από την μια πλευρά η χρήση ενός τέτοιου μηχανήματος ήταν ανέφικτη στην παρούσα μελέτη, γιατί θα απαιτούνταν επιπλέον πειραματικός χρόνος ο οποίος ήταν ήδη υπερβολικά μεγάλος και από την άλλη, ένας τέτοιος εξοπλισμός θα ήταν εξαιρετικά δαπανηρός. Στην παρούσα μελέτη ακολουθήθηκαν πιστά όλες οι προϋποθέσεις ώστε να πραγματοποιηθεί μια όσο το δυνατόν αξιόπιστη μέτρηση της θέσης της άρθρωσης: κλείσιμο των ματιών και των αυτιών κατά τη διάρκεια της μέτρησης, απόλυτη ησυχία στο εργαστήριο, παρόμοιος φωτισμός, μέτρηση από τον ίδιο πάντα ερευνητή, έναρξη της μέτρησης πάντα από την ίδια γωνιακή θέση. Επιπλέον, ακολουθήθηκε πάντα η ίδια διαδικασία όπως περιγράφεται στη μεθοδολογία. Πρέπει πάντως να σημειωθεί ότι η μέθοδος αυτή δεν είναι σε θέση να ανιχνεύσει με μεγάλη λεπτομέρεια πιθανές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων, γεγονός που ενισχύει την σημαντικότητα των παρατηρούμενων διαφορών στις παρούσες αξιολογήσεις.

5.6.5 Δοκιμαζόμενοι και συνθήκες άσκησης

Η παρούσα μελέτη διερεύνησε τη συμβολή του μεγέθους της μυϊκής μάζας, της μυϊκής ενεργοποίησης και της μυϊκής αντλίας, στην εκδήλωση CV_{drift}. Επίσης εξετάστηκε η πιθανή σύνδεση της CV_{drift} με την εγκεφαλογενή κόπωση. Τα δεδομένα που προέκυψαν από την παρούσα μελέτη αναφέρονται σε συγκεκριμένο δείγμα ατόμων και για δεδομένα χαρακτηριστικά άσκησης (είδος, ένταση, διάρκεια). Πιο συγκεκριμένα, συμμετείχαν ήπια γυμνασμένα άτομα τα οποία θεωρητικά υπολείπονταν καλογυμνασμένων αθλητών όσον αφορά τη ψυχική αντοχή τους σε ακραίες συνθήκες άσκησης (St Clair-Gibson et al. 2004). Όσον αφορά τα χαρακτηριστικά της άσκησης τα άτομα αυτά ασκήθηκαν με ήπια ένταση για 90 λεπτά στο κυκλοεργόμετρο. Είναι γνωστό ότι η γενεσιουργός αιτία κόπωσης, επηρεάζεται από το είδος, την ένταση και τη διάρκεια της προσπάθειας (Gandevia 2001). Η αδυναμία πλήρους απομόνωσης και μελέτης χωριστά, του κάθε ένα από τους εξεταζόμενους παράγοντες (μυϊκή μάζα, επιστράτευση, αντλία) αποτελεί επιπλέον περιορισμό της μελέτης. Ο πειραματικός σχεδιασμός πάντως, ανέδειξε την σχετική συμβολή του κάθε ένα παράγοντα. Εξάλλου, δεν πρέπει να παραβλέπουμε ότι ο ανθρώπινος οργανισμός λειτουργεί ως σύνολο και με αυτόν τον τρόπο πρέπει να εξετάζεται.

5.7 Συστάσεις για περαιτέρω μελέτη του θέματος

Η παρούσα διατριβή απάντησε στα εξής ερωτήματα:

- Ποιος είναι ο ρόλος του μεγέθους μυϊκής μάζας στην εκδήλωση καρδιαγγειακής παρέκκλισης;
- Ποιος είναι ο ρόλος του τρόπου μυϊκής ενεργοποίησης στην εκδήλωση καρδιαγγειακής παρέκκλισης;
- Ποιος είναι ο ρόλος της μυϊκής αντλίας στην εκδήλωση καρδιαγγειακής παρέκκλισης;
- Υπάρχει σχέση μεταξύ καρδιαγγειακής παρέκκλισης και κόπωσης και ποιοι είναι οι πιθανοί μηχανισμοί εκδήλωσής της;

Από την παραπάνω όμως διατριβή προκύπτουν νέα ερωτήματα:

- Η χρονική παράταση της άσκησης με το ένα πόδι θα είχε σοβαρότερη εμφάνιση του φαινομένου, πιθανά με πτώση στην καρδιακή παροχή;
- Πιο ακραίες περιστροφές θα αναδείξουν το ρόλο της μυϊκής ενεργοποίησης στην κεντρική κόπωση και τις πιθανές αλληλεπιδράσεις με τις αλλαγές στο καρδιαγγειακό σύστημα;
- Η ρύθμιση της MAP παίζει ρόλο στην εκδήλωση CV_{drift};
- Ακόμα η περιφερική αγωγιμότητα είναι ρυθμιζόμενη παράμετρος και τι ρόλο παίζει για την εκδήλωση CV_{drift};
- Τέλος η μυϊκή αντλία θα μπορούσε να παίξει καθοριστικό ρόλο για την εμφάνιση της κόπωσης σε πιο ακραίες περιστροφές ποδηλάτησης;

5.8 Πρακτικές εφαρμογές

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης θα μπορούσαν να έχουν εφαρμογή σε δραστηριότητες ποδηλάτησης σε αγωνιστικό επίπεδο, στο πεδίο της αποκατάστασης αλλά και σε επίπεδο αναψυχής. Διαφαίνεται ότι είναι προτιμότερο να ποδηλατούμε με χαμηλότερες περιστροφές όταν αναφερόμαστε στο ίδιο συνολικά παραγόμενο έργο για την αποφυγή της κόπωσης, ή τουλάχιστον για την μικρότερη επιβάρυνση του καρδιαγγειακού συστήματος. Τούτο μπορεί να είναι χρήσιμο για τους επαγγελματίες ποδηλάτες για την βελτιστοποίηση της απόδοσής τους ή για τους ανθρώπους με αναπνευστικά ή καρδιαγγειακά νοσήματα που συμμετέχουν σε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης.

6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., et al. (2002). Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *J Appl Physiol.* **93**, 1318-26.

Abdelmalki, A., Merino, D., Bonneau, D., Bigard, A.X. & Guezennec, C.Y. (1997). Administration of a GABAB agonist baclofen before running to exhaustion in the rat: effects on performance and on some indicators of fatigue. *Int J Sports Med*, **18**, 75-8.

Adams, G.M. (1998). *Exercise Physiology Laboratory Manual.* (3rd ed.) Boston: Mc Graw Hill.

American College of Sports Medicine (2000). *Guidelines for exercise testing and prescription*, Philadelphia: Lea and Febiger.

Andersen, L. L. and Aagaard, P. (2006). Influence of maximal muscle strength and intrinsic muscle contractile properties on contractile rate of force development. *Eur J Appl Physiol.*, **96,** 46-52.

Andersen, P. & Saltin, B. (1985). Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *J Physiol*, **366**, 233-49.

Anonymous (1991). American Electroencephalographic Society guidelines for standard electrode position nomenclature. *J Clin Neurophysiol*, **8**, 200-2.

Bailey, S.P., Davis, J.M. & Ahlborn, E.N. (1993a). Neuroendocrine and substrate responses to altered brain 5-HT activity during prolonged exercise to fatigue. *J Appl Physiol*, **74**, 3006-12.

Bailey, S.P., Davis, J.M. & Ahlborn, E.N. (1993b). Serotonergic agonists and antagonists affect endurance performance in the rat. *Int J Sports Med*, **14**, 330-333.

Beaver, W.L., Wasserman, K. & Whipp, B.J. (1986). A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol*, **60**, 2020-7.

Beelen, A. & Sargeant, A.J. (1993). Effect of prior exercise at different pedalling frequencies on maximal power in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, **66**, 102-7.

Bentley, D.J., Smith, P.A., Davie, A.J. & Zhou, S. (2000). Muscle activation of the knee extensors following high intensity endurance exercise in cyclists. *Eur J Appl Physiol*, **81**, 297-302.

Bentley, D.J., Smith, P.A., Davie, A.J. & Zhou, S. (2000). Muscle activation of the knee extensors following high intensity endurance exercise in cyclists. *Eur J Appl Physiol*, 81, 297-302.

Bergstrom, M. & Hultman, E. (1988). Energy cost and fatigue during intermittent electrical stimulation of human skeletal muscle. *J Appl Physiol*, **65**, 1500-5.

Bianco, J.A., Filiberti, T.W., Baker, S.B., King, M.A. et al. (1985). Ejection fraction and heart rate correlate with diastolic peak filling at rest and during exercise. *Chest,* **88,** 107-13.

Bigland-Ritchie, B., Furbush, F. & Woods, J.J. (1986). Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors. *J Appl Physiol*, **61**, 421-9.

Bigland-Ritchie, B., Thomas, C.K., Rice, C.L., Howarth, J.V. & Woods, J.J. (1992). Muscle temperature, contractile speed, and motoneuron firing rates during human voluntary contractions. *J Appl Physiol*, **73**, 2457-61.

Bjorklund, M., Crenshaw, A.G., Djupsjobacka, M. & Johansson, H. (2000). Position sense acuity is diminished following repetitive low-intensity work to fatigue in a simulated occupational setting. *Eur J Appl Physiol*, **81**, 361-7.

Blomstrand, E., Andersson, S., Hassmen, P., Ekblom, B. & Newsholme, E.A. (1995). Effect of branched-chain amino acid and carbohydrate supplementation on the exercise-induced change in plasma and muscle concentration of amino acids in human subjects. *Acta Physiol Scand*, **153**, 87-96.

Blomstrand, E., Celsing, F. & Newsholme, E.A. (1988). Changes in plasma concentrations of aromatic and branched-chain amino acids during sustained exercise in man and their possible role in fatigue. *Acta Physiol Scand*, **133**, 115-21.

Blomstrand, E., Hassmen, P., Ekblom, B. & Newsholme, E.A. (1991). Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise--effects on performance and on plasma concentration of some amino acids. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, **63**, 83-8.

Boning, D., Gonen, Y. & Maassen, N. (1984). Relationship between work load, pedal frequency, and physical fitness. *Int J Sports Med*, **5**, 92-7.

Borg, G.A. (1973). Perceived exertion: a note on "history" and methods. *Med Sci Sports*, **5**, 90-3.

Bosch, A.N., Dennis, S.C. & Noakes, T.D. (1993). Influence of carbohydrate loading on fuel substrate turnover and oxidation during prolonged exercise. *J Appl Physiol*, **74**, 1921-7.

Brasil-Neto, J.P., Pascual-Leone, A., Valls-Sole, J., Cammarota, A., Cohen, L.G. & Hallett, M. (1993). Postexercise depression of motor evoked potentials: a measure of central nervous system fatigue. *Exp Brain Res*, 93, 181-4.

Brenner, K.M., Thomas, S., Shephard, R. (1998). Autonomic regulation of the circulation during exercise and heat exposure. *Sports Med*, **26**, 85-99.

Bridge, M.W., Weller, A.S., Rayson, M. & Jones, D.A. (2003). Responses to exercise in the heat related to measures of hypothalamic serotonergic and dopaminergic function. *Eur J Appl Physiol*, **89**, 451-9.

Burke, L.M., Hawley, J.A., Schabort, E.J., St Clair Gibson, A., Mujika, I. & Noakes, T.D. (2000). Carbohydrate loading failed to improve 100-km cycling performance in a placebo-controlled trial. *J Appl Physiol*, **88**, 1284-90.

Cairns, S.P., Knicker, A.J., Thompson, M.W., Sjogaard, G. (2005). Evaluation of models used to study neuromuscular fatigue. *Exerc Sports Sci Rev* **33**: 9-16.

Calbet, J.A.L., Jensen-Urstad, M., Van Hall, G., Holmberg, H.-C., Rosdahl, H., Saltin, B. (2004). Maximal muscular vascular conductances during whole body upright exercise in humans. *J Physiol*, **558**, 319-331.

Cardigan, R. and K. Smith. (2002). Evaluation of the HemoCue plasma haemoglobin analyser for assessing haemolysis in red cell concentrates during storage. *Vox Sang* **82**, 76-9.

Carter, J.B., Banister, E.W., Blaber A.P. (2003). Effect of endurance exercise on autonomic control of heart rate. *Sports Med*, **33**, 33-46.

Chasiotis, D. (1983). The regulation of glycogen phosphorylase and glycogen breakdown in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand Suppl*, **518**, 1-68.

Chasiotis, D., Bergstrom, M. & Hultman, E. (1987). ATP utilization and force during intermittent and continuous muscle contractions. *J Appl Physiol*, **63**, 167-74.

Chavarren, J. & Calbet, J.A. (1999). Cycling efficiency and pedalling frequency in road cyclists. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, **80**, 555-63.

Cheung, S.S. & Sleivert, G.G. (2004). Lowering of skin temperature decreases isokinetic maximal force production independent of core temperature. *Eur J Appl Physiol*, **91**, 723-8.

Cheung, S.S. & Sleivert, G.G. (2004). Multiple triggers for hyperthermic fatigue and exhaustion. *Exerc Sport Sci Rev*, **32**, 100-6.

Christensen, E.H. (1960). Muscular work and fatigue. Chap. 9 in *Muscle as a tissue*, K. Rodahl and Horvath S.M. (Eds), New York: McGraw Hill.

Christensen, E.H., & Hansen O. (1939). Arbeitsfahigkeit und Ernahrung. *Scand. Arch. Physiol*. **81**, 172-179. Quoted in: Noakes T.D. (2000). Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scand J Med Sci Sports*, **10**: 123-145.

Clausen, J.P., Larsen, O.A. & Trap-Jensen, J. (1970). Cardiac output in middle-aged patients determined with CO2 rebreathing method. *J Appl Physiol*, **28**, 337-42.

Clifford, P.S., Hamann, J.J., Valic, Z., Buckwalter, J.B. (2005). Counterpoint: The muscle pump is not an important determinant of muscle blood flow during exercise. *J Appl Physiol*, 99, 372-5.

Coast, J.R. & Welch, H.G. (1985). Linear increase in optimal pedal rate with increased power output in cycle ergometry. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, **53**, 339-42.

Coast, J.R., Cox, R.H. & Welch, H.G. (1986). Optimal pedaling rate in prolonged bouts of cycle ergometry. *Med Sci Sports Exerc*, **18**, 225-30.

Coggan, A.R. & Coyle, E.F. (1987). Reversal of fatigue during prolonged exercise by carbohydrate infusion or ingestion. *J Appl Physiol*, **63**, 2388-95.

Costill, D.L. & Fink, W.J. (1974). Plasma volume changes following exercise and thermal dehydration. J Appl Physiol, 37, 521-5.

Coyle, E.F. & Gonzalez-Alonso, J. (2001). Cardiovascular drift during prolonged exercise: new perspectives. *Exerc Sport Sci Rev*, **29**, 88-92.

Coyle, E.F., Coggan, A.R., Hemmert, M.K. & Ivy, J.L. (1986). Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J Appl Physiol*, **61**, 165-72.

Coyle, E.F., Feltner, M.E., Kautz, S.A., Hamilton, M.T., Montain, S.J., Baylor, A.M., Abraham, L.D. & Petrek, G.W.

(1991). Physiological and biomechanical factors associated with elite endurance cycling performance. *Med Sci Sports Exerc*, **23**, 93-107.

Coyle, E.F., Hagberg, J.M., Hurley, B.F., Martin, W.H., Ehsani, A.A. & Holloszy, J.O. (1983). Carbohydrate feeding during prolonged strenuous exercise can delay fatigue. *J Appl Physiol*, **55**, 230-5.

Coyle, E.F., Sidossis, L.S., Horowitz, J.F. & Beltz, J.D. (1992). Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibers. *Med Sci Sports Exerc*, **24**, 782-8.

Cumming, G.R. & Alexander, W.D. (1968). The calibration of bicycle ergometers. *Can J Physiol Pharmacol*, **46**, 917-9.

Dalsgaard, M.K., Ide, K., Cai, Y., Quistorff, B. & Secher, N.H. (2002). The intent to exercise influences the cerebral O(2)/carbohydrate uptake ratio in humans. *J Physiol*, **540**, 681-9.

Dalsgaard, M.K., Nybo, L., Cai, Y. & Secher, N.H. (2003). Cerebral metabolism is influenced by muscle ischaemia during exercise in humans. *Exp Physiol*, **88**, 297-302.

Dalsgaard, M.K., Ogoh, S., Dawson, E.A., Yoshiga, C.C., Quistorff, B. & Secher, N.H. (2004). Cerebral carbohydrate cost of physical exertion in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, **287**, R534-40.

DaSilva, G.A.D., Manshawi A.E., Heigenhouser G.J.F. & Jones N.L. (1985). Measurement of mixed venous carbon dioxide pressure by rebreathing during exercise. *Respiratory Physiology,* **59**, 379-392.

Davies, C.T. & Sargeant, A.J. (1974). Physiological responses to one- and two-leg exercise breathing air and 45 percent oxygen. *J Appl Physiol*, **36**, 142-8.

Davis, J.M. & Bailey, S.P. (1997). Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, **29**, 45-57.

Davis, J.M., Bailey, S.P., Woods, J.A., Galiano, F.J., Hamilton, M.T. & Bartoli, W.P. (1992). Effects of carbohydrate feedings on plasma free tryptophan and branched-chain amino acids during prolonged cycling. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, **65**, 513-9.

Dawson, E., George, K., Shave, R., Whyte, G. & Ball, D. (2003). Does the human heart fatigue subsequent to prolonged exercise? *Sports Med*, **33**, 365-80.

Dawson, E., Shave, R., George, K., Whyte, G., Ball, D., Gaze, D. and Collinson, P. (2005). Cardiac drift during prolonged exercise with echocardiographic evidence of reduced diastolic function of the heart. *Eur J Appl Physiol*, 94, 305-309.

De Luka, C.J. (1997). The use of surface electromyography in biomechanics. *Journal of Appl Biomech*, **13,** 135-63.

Defares, J.G. (1958). Determination of $PvCO_2$ from the exponential CO_2 rise during rebreathing. *J Appl Physiol*, **13**, 159-64.

DeLorey, D., S., Kowalchuk, J.,M., and Paterson, D., H. (2003). The relationship between pulmonary O_2 uptake kinetics and muscle deoxygenation during moderate-intensity exercise. *Journal of Appl Physiol,* **95**, 113-120.

Delp, M.D. & O'Leary, D.S. (2004). Integrative control of the skeletal muscle microcirculation in the maintenance of arterial pressure during exercise. *J Appl Physiol*, 97, 1112-8.

Deschenes, M.R., Kraemer, W.J., McCoy, R.W., Volek, J.S., Turner, B.M. & Weinlein, J.C. (2000). Muscle recruitment patterns regulate physiological responses during exercise of the same intensity. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, **279**, R2229-36.

Dill, D., & Costill D. L. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cells in dehydration. *J Appl Physiol*, **37**, 247-248.

Eiken, O. & Mekjavic, I.B. (2004). Ischaemia in working muscles potentiates the exercise-induced sweating response in man. Acta Physiol Scand, 181, 305-11.

Ekblom, B. & Goldbarg, A.N. (1971). The influence of physical training and other factors on the subjective rating of perceived exertion. *Acta Physiol Scand*, 83, 399-406.

Ekelund, L.G. (1967). Circulatory and respiratory adaptation during prolonged exercise of moderate intensity in the sitting position. *Acta Physiol Scand*, **69**, 327-40.

Eldridge, F.L., Millhorn, D.E., Kiley, J.P. & Waldrop, T.G. (1985). Stimulation by central command of locomotion, respiration and circulation during exercise. *Respir Physiol*, 59, 313-37.

Elliott, G.F. & Worthington, C.R. (2001). Muscle contraction: viscous-like frictional forces and the impulsive

model. *Int J Biol Macromol*, **29**, 213-8.

Enoka, R.M. & Stuart, D.G. (1992). Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol*, **72**, 1631-48.

Eysmann, S.B., Gervino, E., Vatner, D.E., Katz, S.E., Decker, L. & Douglas, P.S. (1996). Prolonged exercise alters beta-adrenergic responsiveness in healthy sedentary humans. *J Appl Physiol*, **80**, 616-22.

Fadel, P.J., Ogoh, S., Watenpaugh, D.E., et al. (2001). Carotid baroreflex regulation of sympathetic nerve activity during dynamic exercise in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, **280**, H1383-90.

Fadel, P.J., Stromstad, M., Wray, D.W., Smith, S.A., Raven, P.B. & Secher, N.H. (2003). New insights into differential baroreflex control of heart rate in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, **284**, H735-43.

Farina, D., Macaluso, A., Ferguson, R.A. & De Vito, G. (2004). Effect of power, pedal rate, and force on average muscle fiber conduction velocity during cycling. *J Appl Physiol*, **97**, 2035-41.

Faulkner, J.A., Roberts, D.E., Elk, R.L. & Conway, J. (1971). Cardiovascular responses to submaximum and maximum effort cycling and running. *J Appl Physiol*, 30, 457-61.

Febbraio, M.A., Chiu, A., Angus, D.J., Arkinstall, M.J. & Hawley, J.A. (2000). Effects of carbohydrate ingestion before and during exercise on glucose kinetics and performance. *J Appl Physiol*, **89**, 2220-6.

Ferguson, R.A., Aagaard, P., Ball, D., Sargeant, A.J. & Bangsbo, J. (2000). Total power output generated during dynamic knee extensor exercise at different contraction frequencies. *J Appl Physiol*, **89**, 1912-8.

Ferguson, R.A., Ball, D., Krustrup, P., Aagaard, P., Kjaer, M., Sargeant, A.J., Hellsten, Y. & Bangsbo, J. (2001). Muscle oxygen uptake and energy turnover during dynamic exercise at different contraction frequencies in humans. *J Physiol*, **536**, 261-71.

Ferguson, R.J., Faulkner J.A., Julious S., et al. (1968). Comparison of cardiac output determined by CO_2 rebreathing and dy-dilution methods. *J Appl Physiol*, **25**, 450-454.

Ferreira, L.F., Lutjemeier, B.J., Townsend, D.K. & Barstow, T.J. (2005). Effects of pedal frequency on estimated muscle microvascular $O(_2)$ extraction. *Eur J Appl Physiol*, 1-6.

Fitts, R.H. & Balog, E.M. (1996). Effect of intracellular and extracellular ion changes on E-C coupling and skeletal muscle fatigue. *Acta Physiol Scand*, **156**, 169-81.

Fitts, R.H. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev*, **74**, 49-94.

Forcinito, M., Epstein, M. & Herzog, W. (1998). Can a rheological muscle model predict force depression/enhancement? *J Biomech*, **31**, 1093-9.

Forestier, N., Teasdale, N. & Nougier, V. (2002) Alteration of the position sense at the ankle induced by muscular fatigue in humans. *Med Sci Sports Exerc*, 34, 117-22.

Foss, O. & Hallen, J. (2004). The most economical cadence increases with increasing workload. *Eur J Appl Physiol*, **92**, 443-51.

Frayn, K.N. (1983). Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J Appl Physiol* , **55**, 628-34.

Freyschuss, U. & Strandell, T. (1968). Circulatory adaptation to one- and two-leg exercise in supine position. *J Appl Physiol*, **25**, 511-5.

Fritzsche, R.G., Switzer, T.W., Hodgkinson, B.J. & Coyle, E.F. (1999). Stroke volume decline during prolonged exercise is influenced by the increase in heart rate. *J Appl Physiol*, **86**, 799-805.

Gaesser, G.A. & Brooks, G.A. (1975). Muscular efficiency during steady-rate exercise: effects of speed and work rate. *J Appl Physiol*, **38**, 1132-9.

Gandevia, S. C., Smith, J. L., Crawford, M. (2006). Motor commands contribute to human position sense. *J Physiol*., **571,** 703-710.

Gandevia, S.C. (1998). Neural control in human muscle fatigue: changes in muscle afferents, moto neurones and moto cortical drive. *Acta Physiol Scand*, **162**, 275-283.

Gandevia, S.C. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev*, **81**, 1725-89.

Gandevia, S.C., Herbert, R.D. & Leeper, J.B. (1998). Voluntary activation of human elbow flexor muscles during maximal concentric contractions. *J Physiol*, **512,** 595-602.

Gandevia, S.C., Killian, K., McKenzie, D.K., Crawford, M., Allen, G.M., Gorman, R.B. & Hales, J.P. (1993). Respiratory sensations, cardiovascular control, kinaesthesia and transcranial stimulation during paralysis in humans.

J Physiol, 470, 85-107.

Geladas, N. (1990). Effects of posture and static exercise on heat dissipating mechanisms in humans. Ph.D. Thesis. Simon Fraser University, Canada.

Gleeson, M. (2000). Interleukins and exercise. *J Physiol*, **529 Pt 1**, 1

Gollnick, P.D., Armstrong, R.B., Saubert, C.W. 4th, Sembrowich, W.L., Shepherd, R.E. & Saltin, B. (1973). Glycogen depletion patterns in human skeletal muscle fibers during prolonged work. *Pflugers Arch*, **344**, 1-12.

Gollnick, P.D., Piehl, K., & Saltin, B. (1974). Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibers after exercise of varying intensity and at varying pedalling rates. *J Physiol*, **241,** 45-57.

Gonzalez-Alonso, J. (1998). Separate and combined influences of dehydration and hyperthermia on cardiovascular responses to exercise. *Int J Sports Med*, **19 Suppl 2**, S111-4.

Gonzalez-Alonso, J., Calbet, J.A. & Nielsen, B. (1998). Muscle blood flow is reduced with dehydration during prolonged exercise in humans. *J Physiol*, **513**, 895-905.

Gonzalez-Alonso, J., Calbet, J.A. & Nielsen, B. (1999a). Metabolic and thermodynamic responses to dehydration-induced reductions in muscle blood flow in exercising humans. *J Physiol*, **520 Pt 2**, 577-89.

Gonzalez-Alonso, J., Mora-Rodriguez, R. & Coyle, E.F. (1999b). Supine exercise restores arterial blood pressure and skin blood flow despite dehydration and hyperthermia. *Am J Physiol*, **277**, H576-83.

Gonzalez-Alonso, J., Mora-Rodriguez, R. & Coyle, E.F. (2000). Stroke volume during exercise: interaction of environment and hydration. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, **278**, H321-30.

Gonzalez-Alonso, J., Mora-Rodriguez, R., Below, P.R. & Coyle, E.F. (1997). Dehydration markedly impairs cardiovascular function in hyperthermic endurance athletes during exercise. *J Appl Physiol*, **82**, 1229-36.

Gonzalez-Alonso, J., Mora-Rodriguez, R., Below, P.R. & Coyle, E.F. (1995). Dehydration reduces cardiac output and increases systemic and cutaneous vascular resistance during exercise. *J Appl Physiol*, **79**, 1487-96.

Gonzalez-Alonso, J., Teller, C., Andersen, S.L., Jensen, F.B., Hyldig, T. & Nielsen, B. (1999c). Influence of body temperature on the development of fatigue during prolonged exercise in the heat. *J Appl Physiol*, **86**, 1032-9.

Goodman, J.M., McLaughlin, P.R. & Liu, P.P. (2001). Left ventricular performance during prolonged exercise: absence of systolic dysfunction. *Clin Sci (Lond).*, **100**, 529-37.

Gotshall, R.W., Bauer, T.A. & Fahrner, S.L. (1996). Cycling cadence alters exercise hemodynamics. *Int J Sports Med*, **17**, 17-21.

Griffin, S.E., Robergs, R.A. & Heyward, V.H. (1997). Blood pressure measurement during exercise: a review. *Med Sci Sports Exerc*, **29**, 149-59.

Hagan, R.D., Weis, S.E. & Raven, P.B. (1992). Effect of pedal rate on cardiorespiratory responses during continuous exercise. *Med Sci Sports Exerc*, **24**, 1088-95.

Hagberg, J.M., Mullin, J.P., Giese, M.D. & Spitznagel, E. (1981). Effect of pedaling rate on submaximal exercise responses of competitive cyclists. *J Appl Physiol*, **51**, 447-51.

Hamann, J.J., Valic, Z., Buckwalter, J.B. & Clifford, P.S. (2003). Muscle pump does not enhance blood flow in exercising skeletal muscle. *J Appl Physiol*, **94**, 6-10.

Hamilton, M.T., Gonzalez-Alonso, J., Montain, S.J. & Coyle, E.F. (1991). Fluid replacement and glucose infusion during exercise prevent cardiovascular drift. *J Appl Physiol*, 71, 871-7.

Hanna, R.L. & Kaufman, M.P. (2003). Role played by purinergic receptors on muscle afferents in evoking the exercise pressor reflex. *J Appl Physiol*, 94, 1437-45.

Hansen, E.A., Andersen, J.L., Nielsen, J.S. & Sjogaard, G. (2002). Muscle fibre type, efficiency, and mechanical optima affect freely chosen pedal rate during cycling. *Acta Physiol Scand* , **176**, 185-94.

Hansen, E.A., Jorgensen, L.V. & Sjogaard, G. (2004). A physiological counterpoint to mechanistic estimates of "internal power" during cycling at different pedal rates. *Eur J Appl Physiol* , **91**, 435-42.

He, Z.H., Bottinelli, R., Pellegrino, M.A., Ferenczi, M.A. & Reggiani, C. (2000). ATP consumption and efficiency of human single muscle fibers with different myosin isoform composition. *Biophys J*, **79**, 945-61.

Hermansen, L. & Saltin, B. (1969) Oxygen uptake during maximal treadmill and

bicycle exercise. *J Appl Physiol*, **26**, 31-7.

Hermansen, L., Ekblom, B. & Saltin, B. (1970). Cardiac output during submaximal and maximal treadmill and bicycle exercise. *J Appl Physiol*, 29, 82-6.

Heyward V.H., & Stolarczyk L.M. (1996). *Applied body composition assessment,* Champaign: Human Kinetics.

Hill A.V. (1926). Muscular activity Baltimore, MD: Lippincott Williams and Wilkins (pp. 115).

Hoelting, B.D., Scheuermann, B.W. & Barstow, T.J. (2001). Effect of contraction frequency on leg blood flow during knee extension exercise in humans. *J Appl Physiol*, **91**, 671-9.

Hogan, M.C., Ingham, E. & Kurdak, S.S. (1998). Contraction duration affects metabolic energy cost and fatigue in skeletal muscle. *Am J Physiol*, **274**, E397-402.

Horowitz, J.F., Sidossis, L.S. & Coyle, E.F. (1994). High efficiency of type I muscle fibers improves performance. *Int J Sports Med*, **15**, 152-7.

Houtman, C.J., Stegeman, D.F., Van Dijk, J.P. & Zwarts, M.J. (2003). Changes in muscle fiber conduction velocity indicate recruitment of distinct motor unit populations. *J Appl Physiol*, 95, 1045-54.

Howley, E.T., Bassett, D.R. Jr & Welch, H.G. (1995). Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc*, **27**, 1292-301.

Hughes, E.F., Turner, S.C. & Brooks, G.A. (1982). Effects of glycogen depletion and pedaling speed on "anaerobic threshold". *J Appl Physiol*, **52**, 1598-607.

Hunter, A.M., St Clair Gibson, A., Lambert, M. & Noakes, T.D. (2002). Electromyographic (EMG) normalization method for cycle fatigue protocols. *Med Sci Sports Exerc*, **34**, 857-61.

Hunter, S.K. & Enoka, R.M. (2003). Changes in muscle activation can prolong the endurance time of a submaximal isometric contraction in humans. *J Appl Physiol*, 94, 108-18.

Ichinose, M. & Nishiyasu, T. (2005). Muscle metaboreflex modulates the arterial baroreflex dynamic effects on peripheral vascular conductance in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 288, H1532-8.

Ide, K. & Secher, N.H. (2000). Cerebral blood flow and metabolism during exercise. *Prog Neurobiol*, **61**, 397-414.

Ide, K., Horn, A. & Secher, N.H. (1999). Cerebral metabolic response to submaximal exercise. *J Appl Physiol*, **87**, 1604-8.

Ide, K., Schmalbruch, I.K., Quistorff, B., Horn, A. & Secher, N.H. (2000). Lactate, glucose and O_2 uptake in human brain during recovery from maximal exercise. *J Physiol*, **522 Pt 1**, 159-64.

Ide, K., Van Lieshout, J.J. & Secher, N.H. (1998). Middle cerebral blood velocity depends on cardiac output during exercise with a large muscle mass. *Acta Phys Scand* **162**, 13-20.

Iellamo, F. (2001). Neural mechanisms of cardiovascular regulation during exercise. *Aut Neuor Basic and Clin,* **90,** 66-75.

Jackson, A.S. & Pollock, M.L. (1978). Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr*, **40**, 497-504.

Jacobs, I. & Bell, D.G. (2004). Effects of acute Modafinil ingestion on exercise time to exhaustion. *Med Sci Sports Exerc*, **36**, 1078-82.

Jensen-Urstad, M., Svedenhag, J. & Sahlin, K. (1994). Effect of muscle mass on lactate formation during exercise in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, **69**, 189-95.

Jernerus, R., Lundin, G. & Thomson, D. (1963). Cardiac output in healthy subjects determined with a CO_2 rebreathing method. *Acta Physiol Scand*, **59**, 390-9.

Johnson, J.M. & Rowell, L.B. (1975). Forearm skin and muscle vascular responses to prolonged leg exercise in man. *J Appl Physiol*, **39**, 920-4.

Jose, A.D., Stitt, F. & Collison, D. (1970). The effects of exercise and changes in body temperature on the intrinsic heart rate in man. *Am Heart J*, **79**, 488-98.

Joyner, M.J. (2006). Counterpoint: the muscle metaboreflex does restore blood flow to contracting muscles. *J Appl Physiol*, 100, 358-60; discussion 360.

Kamen, G. and G. E. Caldwell. (1996). Physiology and interpretation of the electromyogram. *J Clin Neurophysiol* **13**, 366-84.

Kawaguchi, K., Hayashi, Y., Sekikawa, K., et al. (2006). Vastus lateralis oxygenation during prolonged cycling in healthy males. *Appl Physiol Nutr Metab* **31**, 1-8.

Keller, D.M., Fadel, P.J., Ogoh, S. et al. (2004). Carotid baroreflex control of leg vasculature in exercising and non-

exercising skeletal muscle in humans. *J Physiol,* **561,** 283-93.

Keller, D.M., Wasmund, W.L., Wray, D.W., Ogoh, S., Fadel, P.J., Smith, M.L. & Raven, P.B. (2003). Carotid baroreflex control of leg vascular conductance at rest and during exercise. *J Appl Physiol*, 94, 542-8.

Kemppainen, J., Aalto, S., Fujimoto, T., Kalliokoski, K.K., Langsjo, J., Oikonen, V., Rinne, J., Nuutila, P. & Knuuti, J. (2005). High intensity exercise decreases global brain glucose uptake in humans. *J Physiol*, **568**, 323-32.

Kendall, F.P., McCreary E.K., Provance P.G. (1993). *Muscles testing and function,* Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.

Kent-Braun, J.A. (1999). Central and peripheral contributions to muscle fatigue in humans during sustained maximal effort. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, **80**, 57-63.

Ketelhut, R., Losem, C.J. & Messerli, F.H. (1994). Is a decrease in arterial pressure during long-term aerobic exercise caused by a fall in cardiac pump function? *Am Heart J*, **127**, 567-71.

Klausen, K., Secher, N.H., Clausen, J.P., Hartling, O. & Trap-Jensen, J. (1982). Central and regional circulatory adaptations to one-leg training. *J Appl Physiol*, **52**, 976-83.

Knowlton, R.G. & Adams, G.E. (1974). The consistency of carbon dioxide rebreathing as a non-invasive method to determine exercise cardiac output. *Ergonomics*, **17**, 241-8.

Kohler, G. & Boutellier, U. (2005). The generalized force-velocity relationship explains why the preferred pedaling rate of cyclists exceeds the most efficient one. *Eur J Appl Physiol*, 94, 188-95.

Kondo, N., Tominaga, H., Shibasaki, M., Aoki, K., Koga, S. & Nishiyasu, T. (1999). Modulation of the thermoregulatory sweating response to mild hyperthermia during activation of the muscle metaboreflex in humans. *J Physiol*, 515 (Pt 2), 591-8.

Kram, J.R., Kasman G.S., Holtz, J. (1998). *Introduction to surface electromyography*. Maryland, USA: Aspen Publications.

Kuipers. H., Verstappen, F.T., Keizer, H.A., et al. (1985). Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiologic correlates. *Int J Sports Med*. **6**:197-201.

Laughlin, M.H. (1987). Skeletal muscle blood flow capacity: role of muscle pump in exercise hyperemia. *Am J Physiol*, **253**, H993-1004.

Laughlin, M.H., Schrage, W.G. (1999). Effects of muscle contraction on skeletal muscle blood flow: when is there a muscle pump? *Med Sci Sports Exerc*, **31**, 1027-35.

Lepers, R., Hausswirth, C., Maffiuletti, N., Brisswalter, J. & van Hoecke, J. (2000). Evidence of neuromuscular fatigue after prolonged cycling exercise. *Med Sci Sports Exerc*, **32**, 1880-6.

Lepers, R., Maffiuletti, N.A., Rochette, L., Brugniaux, J. & Millet, G.Y. (2002). Neuromuscular fatigue during a long-duration cycling exercise. *J Appl Physiol*, **92**, 1487-93.

Lepers, R., Millet, G.Y. & Maffiuletti, N.A. (2001). Effect of cycling cadence on contractile and neural properties of knee extensors. *Med Sci Sports Exerc*, **33**, 1882-8.

Leshnower, B.G., Potts, J.T., Garry, M.G. & Mitchell, J.H. (2001). Reflex cardiovascular responses evoked by selective activation of skeletal muscle ergoreceptors. *J Appl Physiol*, **90**, 308-16.

Lewis, S.F. & Fulco, C.S. (1998). A new approach to studying muscle fatigue and factors affecting performance during dynamic exercise in humans. *Exerc Sport Sci Rev*, **26**, 91-116.

Lewis, S.F., Snell, P.G., Taylor, W.F., Hamra, M., Graham, R.M., Pettinger, W.A. & Blomqvist, C.G. (1985). Role of muscle mass and mode of contraction in circulatory responses to exercise. *J Appl Physiol*, 58, 146-51.

Lewis, S.F., Taylor, W.F., Graham, R.M., Pettinger, W.A., Schutte, J.E. & Blomqvist, C.G. (1983). Cardiovascular responses to exercise as functions of absolute and relative work load. *J Appl Physiol*, **54**, 1314-23.

Liedtke, A.J., Nellis, S. & Neely, J.R. (1978). Effects of excess free fatty acids on mechanical and metabolic function in normal and ischemic myocardium in swine. *Circ Res*, **43**, 652-61.

Lollgen, H., Graham, T. & Sjogaard, G. (1980). Muscle metabolites, force, and perceived exertion bicycling at varying pedal rates. *Med Sci Sports Exerc*, **12**, 345-51.

Lord, R.C. (1999). Osmosis, osmometry, and osmoregulation. *Postgrad Med J*, **75**,

67-73.

Loukogeorgakis, S., Dawson, R., Phillips, N., Martyn, C.N. & Greenwald, S.E. (2002). Validation of a device to measure arterial pulse wave velocity by a photoplethysmographic method. *Physiol Meas*, **23**, 581-96.

Lucia, A., San Juan, A.F., Montilla, M., CaNete, S., Santalla, A., Earnest, C. & Perez, M. (2004). In professional road cyclists, low pedaling cadences are less efficient. *Med Sci Sports Exerc*, **36**, 1048-54.

Lutjemeier, B.J., Miura, A., Scheuermann, B.W., Koga, S., Townsend, D.K. & Barstow, T.J. (2005). Muscle contraction-blood flow interactions during upright knee extension exercise in humans. *J Appl Physiol*, **98**, 1575-83.

MacIntosh, B.R., Neptune, R.R. & Horton, J.F. (2000). Cadence, power, and muscle activation in cycle ergometry. *Med Sci Sports Exerc*, **32**, 1281-7.

Madsen, K., MacLean, D.A., Kiens, B. & Christensen, D. (1996). Effects of glucose, glucose plus branched-chain amino acids, or placebo on bike performance over 100 km. *J Appl Physiol*, **81**, 2644-50.

Maltez, J., L. Hyllienmark, V. V. Nikulin, and T. Brismar (2004). Time course and variability of power in different frequency bands of EEG during resting conditions. *Neurophysiol Clin* **34,** 195-202.

Marsh, A.P. & Martin, P.E. (1998). Perceived exertion and the preferred cycling cadence. *Med Sci Sports Exerc*, 30, 942-8.

Marsh, A.P., Martin, P.E. & Foley, K.O. (2000). Effect of cadence, cycling experience, and aerobic power on delta efficiency during cycling. *Med Sci Sports Exerc*, 32, 1630-4.

Martin, J.C. & Spirduso, W.W. (2001). Determinants of maximal cycling power: crank length, pedaling rate and pedal speed. *Eur J Appl Physiol*, **84**, 413-8.

Marvin, G., Sharma, A., Aston, W. (1997). The effects of buspirone on perceived exertion and time to fatigue in man. *Exp Physiol*., **82,** 1057-60.

McConell, G., Snow, R.J., Proietto, J. & Hargreaves, M. (1999). Muscle metabolism during prolonged exercise in humans: influence of carbohydrate availability. *J Appl Physiol*, **87**, 1083-6.

McDaniel, J., Durstine, J.L., Hand, G.A. & Martin, J.C. (2002). Determinants of metabolic cost during submaximal cycling. *J Appl Physiol*, **93**, 823-8.

McKay, G.A., & Banister E.W. (1976). A comparison of maximum oxygen uptake determination by bicycle ergometry at various pedaling frequencies and by treadmill running at various speeds. *Eur J Appl Physiol*, **35**, 193-200.

McKelvie, R.S., Heigenhauser, G.J. & Jones, N.L. (1987). Measurement of cardiac output by CO_2 rebreathing in unsteady state exercise. *Chest*, **92**, 777-82.

Merton, P.A. & Pampiglione, G. (1950). Strength and fatigue. *Nature*, **166**, 527

Meyers, D., Anderson, L., Seifert, R., Cooper, C., Beilman, G., Mowlem, J. (2005). Noninvasive method for measuring local hemoglobin oxygen saturation in tissue using wide gap second derivative near-infrared spectroscopy. Journal of Biomedical Optics **10**, 03401-7.

Miller, J.D., Pegelow, D.F., Jacques, A.J. & Dempsey, J.A. (2005). Skeletal muscle pump versus respiratory muscle pump: modulation of venous return from the locomotor limb in humans. *J Physiol*, 563, 925-43.

Millet, G.Y. & Lepers, R. (2004). Alterations of neuromuscular function after prolonged running, cycling and skiing exercises. *Sports Med*, **34**, 105-16.

Millet, G.Y., Martin, V., Lattier, G. & Ballay, Y. (2003a). Mechanisms contributing to knee extensor strength loss after prolonged running exercise. *J Appl Physiol*, **94**, 193-198.

Millet, G.Y., Millet, G.P., Lattier, G., Maffiuletti, N.A. & Candau, R. (2003b). Alteration of neuromuscular function after a prolonged road cycling race. *Int J Sports Med*, **24**, 190-4.

Milner-Brown, H.S. & Stein, R.B. (1975). The relation between the surface electromyogram and muscular force. *J Physiol*, 246, 549-69.

Mitchell, J.H., Schibye, B., Payne, F.C. 3rd & Saltin, B. (1981). Response of arterial blood pressure to static exercise in relation to muscle mass, force development, and electromyographic activity. *Circ Res*, 48, I70-5.

Mittleman, K.D., Ricci, M.R., Bailey, S.P. (1998). Branched chain amino acids prolong exercise during heat stress in men and women. *Med Sci Sports Exerc*, **30**, 83-91.

Montain, S.J. & Coyle, E.F. (1992). Influence of graded dehydration on hyperthermia and cardiovascular drift during exercise. *J Appl Physiol*, **73**, 1340-50.

Nadel, E.R., Fortney, S.M. & Wenger, C.B. (1980). Effect of hydration state of circulatory and thermal regulations. *J Appl Physiol*, 49, 715-21.

Nassis, G.P. & Geladas, N.D. (2002a). Cardiac output decline in prolonged dynamic exercise is affected by the exercise mode. *Pflugers Arch*, **445**, 398-404.

Nassis, G.P. & Geladas, N.D. (2002b). Effect of water ingestion on cardiovascular and thermal responses to prolonged cycling and running in humans: a comparison. *Eur J Appl Physiol*, **88**, 227-34.

Nickleberry, B.L. Jr & Brooks, G.A. (1996). No effect of cycling experience on leg cycle ergometer efficiency. *Med Sci Sports Exerc*, **28**, 1396-401.

Nicol, C., Komi, P.V., & Markonnet, P. (1991). Fatigue effects of marathon running on neuromuscular performance II: changes in force, integrated electromyographic activity and endurance capacity. *Scand J Med Sci Sports*, **1**, 18-24.

Nielsen, B. & Nybo, L. (2003). Cerebral changes during exercise in the heat. *Sports Med*, **33**, 1-11.

Nielsen, B., T. Hyldig, F. Bidstrup, J. Gonzalez-Alonso, and G. R. Christoffersen (2001). Brain activity and fatigue during prolonged exercise in the heat. *Pflugers Arch* **442,** 41-8.

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 Physiol Scand*, **171**, 63-70.

Nielsen, H.B., Boushel, R., Madsen, P. & Secher, N.H. (1999). Cerebral desaturation during exercise reversed by O_2 supplementation. *Am J Physiol*, **277**, H1045-52.

Nikolopoulos, V., Arkinstall, M.J. & Hawley, J.A. (2004). Reduced neuromuscular activity with carbohydrate ingestion during constant load cycling. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, **14**, 161-70.

Noakes, T.D. (2000). Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scand J Med Sci Sports*, **10**, 123-45.

Nobrega, A.C., Williamson, J.W., Friedman, D.B., Araujo, C.G. & Mitchell, J.H. (1994). Cardiovascular responses to active and passive cycling movements. *Med Sci Sports Exerc*, **26**, 709-14.

Norton, K.H., Gallagher, K.M., Smith, S.A., Querry, R.G., Welch-O'Connor, R.M. & Raven, P.B. (1999). Carotid baroreflex function during prolonged exercise. *J Appl Physiol*, **87**, 339-47.

Nybo, L. & Nielsen, B. (2001a). Hyperthermia and central fatigue during prolonged exercise in humans. *J Appl Physiol*, **91**, 1055-60.

Nybo, L. & Nielsen, B. (2001b). Perceived exertion is associated with an altered brain activity during exercise with progressive hyperthermia. *J Appl Physiol*, **91**, 2017-23.

Nybo, L. & Nielsen, B. (2001c). Middle cerebral artery blood velocity is reduced with hyperthermia during prolonged exercise in humans. *J Physiol*, **534**, 279-286.

Nybo, L. (2003). CNS fatigue and prolonged exercise: effect of glucose supplementation. *Med Sci Sports Exerc*, **35**, 589-94.

Nybo, L., Dalsgaard, M.K., Steensberg, A., Moller, K., & Secher, N.H. (2005). Cerebral ammonia uptake and accumulation during prolonged exercise in humans. *J Physiol*, **563**, 285-290.

Nybo, L., Moller, K., Pedersen, B.K., Nielsen, B. & Secher, N.H. (2003). Association between fatigue and failure to preserve cerebral energy turnover during prolonged exercise. *Acta Physiol Scand*, **179**, 67-74.

Nybo, L., Moller, K., Volianitis, S., Nielsen, B. & Secher, N.H. (2002b). Effects of hyperthermia on cerebral blood flow and metabolism during prolonged exercise in humans. *J Appl Physiol*, **93**, 58-64.

Nybo, L., Nielsen, B., Pedersen, B.K., Moller, K. & Secher, N.H. (2002a). Interleukin-6 release from the human brain during prolonged exercise. *J Physiol*, **542**, 991-5.

Νάσσης, Γ.Π. (2000). Επίδραση του τύπου παρατεταμένης άσκησης και της αναπλήρωσης υγρών στις καρδιαγγειακές και θερμορρυθμιστικές προσαρμογές σε θερμο-ουδέτερο περιβάλλον. *Διδακτορική Διατριβή*. Πανεπιστήμιο Αθηνών. Αθήνα.

Ogita, F., Stam, R.P., Tazawa, H.O., Toussaint, H.M. & Hollander, A.P. (2000). Oxygen uptake in one-legged and two-legged exercise. *Med Sci Sports Exerc*, **32**, 1737-42.

Ogoh, S., Brothers, R.M., Barnes, Q., Eubank, W.L., Hawkins, M.N., Purkayastha, S.,

O-Yurvati, A. & Raven, P.B. (2005b). The effect of changes in cardiac output on middle cerebral artery mean blood velocity at rest and during exercise. *J Physiol*, **569**, 697-704.

Ogoh, S., Dalsgaard, M.K., Yoshiga, C.C., Dawson, E.A., et al. (2005a). Dynamic cerebral auto regulation during exhaustive exercise in humans. *Am J Physiol*, **288**, H1461-H1467.

Ogoh, S., Fadel, P.J., Monteiro, F., et al. (2002). Haemodynamic changes during neck pressure and suction in seated and supine positions. *J Physiol*, **540**, 707-16.

Ogoh, S., Fadel, P.J., Nissen, P., et al. (2003). Baroreflex mediated changes in cardiac output and vascular conductance in response to alterations in carotid sinus pressure during exercise in humans. *J Physiol*, **550**, 317-24.

Ohlsson, J. & Wranne, B. (1986). Non-invasive assessment of cardiac output and stroke volume in patients during exercise. Evaluation of a CO_2-rebreathing method. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, **55**, 538-44.

O'Leary, D.S. (1996). Heart rate control during exercise by baroreceptors and skeletal muscle afferents. *Med Sci Sports Exerc*, **28**, 210-7.

O'Leary, D.S. (2006). Point: the muscle metaboreflex does restore blood flow to contracting muscles. *J Appl Physiol*, 100, 357-8; discussion 360-1.

Osada, T. & Radegran, G. (2002). Femoral artery inflow in relation to external and total work rate at different knee extensor contraction rates. *J Appl Physiol*, **92**, 1325-30.

Parkin, J.M., Carey, M.F., Zhao, S. & Febbraio, M.A. (1999). Effect of ambient temperature on human skeletal muscle metabolism during fatiguing submaximal exercise. *J Appl Physiol*, **86**, 902-8.

Pate, E., Bhimani, M., Franks-Skiba, K. & Cooke, R. (1995). Reduced effect of pH on skinned rabbit psoas muscle mechanics at high temperatures: implications for fatigue. *J Physiol*, **486 (Pt 3).**, 689-94.

Pawelczyk, J.A., Pawelczyk, R.A., Warberg, J., Mitchell, J.H. & Secher, N.H. (1997). Cardiovascular and catecholamine responses to static exercise in partially curarized humans. *Acta Physiol Scand*, 160, 23-8.

Petrofsky, J. S. (1979). Frequency and amplitude analysis of the EMG during exercise on the bicycle ergometer. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **41**,1-15.

Pitsiladis, Y.P., Strachan, A.T., Davidson, I. & Maughan, R.J. (2002). Hyperprolactinaemia during prolonged exercise in the heat: evidence for a centrally mediated component of fatigue in trained cyclists. *Exp Physiol*, **87**, 215-26.

Poole, D.C., Schaffartzik, W., Knight, D.R., Derion, T., Kennedy, B., Guy, H.J., Prediletto, R. & Wagner, P.D. (1991) Contribution of excising legs to the slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *J Appl Physiol*, **71**, 1245-60.

Potts, J.T., Hand, G.A., Li, J., Mitchell, J.H., (1998). Central interaction between carotid baroreceptors and skeletal muscle receptors inhibits sympathoexcitation. *J Appl Physiol*, **84**, 1158-65.

Potts, J.T., Shi, X.R., & Raven, P.B. (1993). Carotid baroreflex responsiveness during dynamic exercise in humans. *Am J Physiol*, **265**, H1928-38.

Presland, J. D., Dowson, M. N., and Cairns, S. P. (2005). Changes of motor drive, cortical arousal and perceived exertion following prolonged cycling to exhaustion. *Eur J Appl Physiol*., **95,** 42-51.

Pringle, J.S., Doust, J.H., Carter, H., Tolfrey, K. & Jones, A.M. (2003). Effect of pedal rate on primary and slow-component oxygen uptake responses during heavy-cycle exercise. *J Appl Physiol*, **94**, 1501-7.

Radegran, G., Blomstrand, E. & Saltin, B. (1999). Peak muscle perfusion and oxygen uptake in humans: importance of precise estimates of muscle mass. *J Appl Physiol*, **87**, 2375-80.

Ramanathan, N.L. (1964) A new weighting system for mean surface temperature of the human body. *J Appl Physiol*, **19**, 531-3.

Raven, P.B., Fadel, P.J. & Smith, S.A. (2002). The influence of central command on baroreflex resetting during exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, **30**, 39-44.

Raven, P.B.a.S.G.H.J. (1988). Cardiovascular function and prolonged exercise. *Perrspectives in exercise science and sports medicine* Anonymousp.43-70. In D. R. Lamb, and R. Murray (Eds.). , Indianapolis: Benchmark Press.

Rogers, G.G. & van der Walt, W. (1997). An evaluation of exercise cardiac output using the CO_2 rebreathing extrapolation

technique. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, **75**, 431-4.

Rowell, L.B. & O'Leary, D.S. (1990). Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. *J Appl Physiol*, 69, 407-18.

Rowell, L.B. (1986). Human circulation: regulation during physical stress. *New York: Oxford University Press.*

Rowell, L.B., Murray, J.A., Brengelmann, G.L. & Kraning, K.K. 2nd (1969). Human cardiovascular adjustments to rapid changes in skin temperature during exercise. *Circ Res*, **24**, 711-24.

Rowland, T.W. (2001). The circulatory response to exercise: role of the peripheral pump. *Int J Sports Med*, **22**, 558-65.

Rubin, S.A. (1987). Core temperature regulation of heart rate during exercise in humans. *J Appl Physiol*, 62, 1997-2002.

Rubinstein, E.H. & Sessler, D.I. (1990). Skin-surface temperature gradients correlate with fingertip blood flow in humans. *Anesthesiology*, **73**, 541-5.

Sacco, P., Thickbroom, G.W., Thompson, M.L. & Mastaglia, F.L. (1997). Changes in corticomotor excitation and inhibition during prolonged submaximal muscle contractions. *Muscle Nerve*, **20**, 1158-66.

Saito, M., Mano, T. & Iwase, S. (1989). Sympathetic nerve activity related to local fatigue sensation during static contraction. J Appl Physiol, 67, 980-4.

Saito, M., Sone, R., Ikeda, M., and Mano, T. (1997). Sympathetic outflow to the skeletal muscle in humans increases during prolonged light exercise. *J Appl Physiol.* **82,** 1237-43.

Saltin, B. & Stenberg, J. (1964). Circulatory response to prolonged severe exercise. *J Appl Physiol*, **19**, 833-8.

Saltin, B., Radegran, G., Koskolou, M.D. & Roach, R.C. (1998). Skeletal muscle blood flow in humans and its regulation during exercise. *Acta Physiol Scand*, **162**, 421-36.

Sargeant, A.J. & Davies, C.T. (1977). Forces applied to cranks of a bicycle ergometer during one- and two-leg cycling. *J Appl Physiol*, **42**, 514-8.

Sargeant, A.J. (1994). Human power output and muscle fatigue. *Int J Sports Med*, 15, 116-21.

Sarre, G. & Lepers, R. (2005). Neuromuscular function during prolonged pedalling exercise at different cadences. *Acta Physiol Scand*, 185, 321-8.

Sarre, G., Lepers, R. & van Hoecke, J. (2005). Stability of pedalling mechanics during a prolonged cycling exercise performed at different cadences. *J Sports Sci*, 23, 693-701.

Sawka M.N., & Wegner C. B. (1988). *Physiological responses to acute exercise heat stress.* In Pandolf,K.B., Sawka M.N., & Gonzalez R.R.(Eds). *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes* (pp. 97-151), Indianapolis:Bench-mark Press.

Sawka, M.N. (1992). Physiological consequences of hypohydration: exercise performance and thermoregulation. *Med Sci Sports Exerc*, **24**, 657-70.

Schibye, B., Mitchell, J.H., Payne, F.C. & Saltin, B. (1981). Blood pressure and heart rate response to static exercise in relation to electromyographic activity and force development. Acta Physiol Scand, 113, 61-6.

Seals, D.R. & Enoka, R.M. (1989). Sympathetic activation is associated with increases in EMG during fatiguing exercise. *J Appl Physiol*, 66, 88-95.

Sessler, D.I. (2003). Skin-temperature gradients are a validated measure of fingertip perfusion. *Eur J Appl Physiol*, **89**, 401-2; author reply 403-4.

Sgherza, A.L., Axen, K., Fain, R., Hoffman, R.S., Dunbar, C.C. & Haas, F. (2002). Effect of naloxone on perceived exertion and exercise capacity during maximal cycle ergometry. *J Appl Physiol*, **93**, 2023-8.

Shaffrath, J.D. & Adams, W.C. (1984). Effects of airflow and workload on cardiovascular drift and skin blood flow. *J Appl Physiol*, 56, 1411-7.

Sheriff, D.D. (2003). Muscle pump function during locomotion: mechanical coupling of stride frequency and muscle blood flow. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 284, H2185-91.

Sheriff, D.D. (2005). Point: The muscle pump raises muscle blood flow during locomotion. *J Appl Physiol*, 99, 371-2.

Sheriff, D.D., Rowell, L.B. & Scher, A.M. (1993a). Is rapid rise in vascular conductance at onset of dynamic exercise due to muscle pump? *Am J Physiol*, **265**, H1227-34.

Sidossis, L.S., Horowitz, J.F. & Coyle, E.F. (1992). Load and velocity of contraction influence gross and delta mechanical efficiency. *Int J Sports Med*, 13, 407-11.

Siri, W., E. (1956). The gross composition of the

body. *Advances in Biological and Medical Physics*, 4, 239-280.

Sjogaard, G., Hansen, E.A. & Osada, T. (2002). Blood flow and oxygen uptake increase with total power during five different knee-extension contraction rates. *J Appl Physiol*, **93**, 1676-84.

Smith, R.P., Argod, J., Pepin, J.L. & Levy, P.A. (1999). Pulse transit time: an appraisal of potential clinical applications. *Thorax*, **54**, 452-7.

St Clair Gibson, A., Baden, D.A., Lambert, M.I., Lambert, E.V., et al. . (2003). The conscious perception of the sensation of fatigue. *Sports Med*, **33**, 167-76.

St Clair Gibson, A., Schabort, E.J. & Noakes, T.D. (2001). Reduced neuromuscular activity and force generation during prolonged cycling. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, **281**, R187-96.

Stuart, M.K., Howley, E.T., Gladden, L.B. & Cox, R.H. (1981). Efficiency of trained subjects differing in maximal oxygen uptake and type of training. *J Appl Physiol*, 50, 444-9.

Takaishi, T., Ishida, K., Katayama, K., Yamazaki, K., Yamamoto, T. & Moritani, T. (2002) Effect of cycling experience and pedal cadence on the near-infrared spectroscopy parameters. *Med Sci Sports Exerc*, 34, 2062-71.

Takaishi, T., Yamamoto, T., Ono, T., Ito, T. & Moritani, T. (1998). Neuromuscular, metabolic, and kinetic adaptations for skilled pedaling performance in cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, 30, 442-9.

Takaishi, T., Yasuda, Y. & Moritani, T. (1994) Neuromuscular fatigue during prolonged pedalling exercise at different pedalling rates. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, **69**, 154-8.

Takaishi, T., Yasuda, Y., Ono, T. & Moritani, T. (1996). Optimal pedaling rate estimated from neuromuscular fatigue for cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, **28**, 1492-7.

Takano, N. (1988) Effects of pedal rate on respiratory responses to incremental bicycle work. *J Physiol*, 396, 389-97.

Taylor, J.A., Chase, P.B., Enoka, R.M. & Seals, D.R. (1988). Cardiovascular adjustments to rhythmic handgrip exercise: relationship to electromyographic activity and post-exercise hyperemia. *Eur J Appl Physiol*, **58**, 32-8.

Taylor, J.L., Butler, J.E. & Gandevia, S.C. (1999). Altered responses of human elbow flexors to peripheral-nerve and cortical stimulation during a sustained maximal voluntary contraction. *Exp Brain Res*, **127**, 108-15.

Taylor, J.L., Butler, J.E. & Gandevia, S.C. (2000a). Changes in muscle afferents, motoneurons and motor drive during muscle fatigue. *Eur J Appl Physiol*, **83**, 106-15.

Taylor, J.L., Petersen, N., Butler, J.E. & Gandevia, S.C. (2000b). Ischaemia after exercise does not reduce responses of human motoneurones to cortical or corticospinal tract stimulation. *J Physiol*, **525 Pt 3**, 793-801.

Todd, G., Butler, J.E., Taylor J.L., Gandevia S.C. (2005). Hyperyhermia: a failure of the motor cortex and the muscle. *J Physiol*, **563 Pt 2**, 621-631.

Tsintzas, O.K., Williams, C., Boobis, L. & Greenhaff, P. (1996). Carbohydrate ingestion and single muscle fiber glycogen metabolism during prolonged running in men. *J Appl Physiol*, **81**, 801-9.

Tucker, R., Rauch, L., Harley, Y.X. & Noakes, T.D. (2004). Impaired exercise performance in the heat is associated with an anticipatory reduction in skeletal muscle recruitment. *Pflugers Arch*, **448**, 422-30.

Upton, M.T., Rerych, S.K., Roeback, J.R. Jr, Newman, G.E., Douglas, J.M. Jr, Wallace, A.G. & Jones, R.H. (1980). Effect of brief and prolonged exercise on left ventricular function. *Am J Cardiol*, **45**, 1154-60.

Vallier, J.M., Grego, F., Basset, F., Lepers, R., Bernard, T. & Brisswalter, J. (2005). Effect of fluid ingestion on neuromuscular function during prolonged cycling exercise. *Br J Sports Med*, 39, e17

van Boxtel, A. and L. R. Schomaker (1984). Influence of motor unit firing statistics on the median frequency of the EMG power spectrum. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **52**, 207-13.

Van Hall, G., Raaymakers, J.S., Saris, W.H. & Wagenmakers, A.J. (1995). Ingestion of branched-chain amino acids and tryptophan during sustained exercise in man: failure to affect performance. *J Physiol*, **486 (Pt 3).**, 789-94.

Vercruyssen, F., Suriano, R., Bishop, D., Hausswirth, C. & Brisswalter, J. (2005). Cadence selection affects metabolic responses during cycling and subsequent running time to fatigue. *Br J Sports Med*, 39, 267-72.

Viitasalo, J.H. and P.V. Komi (1977). Signal

characteristics of EMG during fatigue. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **37,** 111-21.

Volianitis, S., Krustrup, P., Dawson, E., and Secher, N. H. (2003). Arm blood flow and oxygenation on the transition from arm to combined arm and leg exercise in humans. *J Physiol*., **547**, 641-8.

Vollestad, N.K. & Blom, P.C. (1985). Effect of varying exercise intensity on glycogen depletion in human muscle fibres. *Acta Physiol Scand*, 125, 395-405.

Vollestad, N.K. (1995). Metabolic correlates of fatigue from different types of exercise in man. *Adv Exp Med Biol*, **384**, 185-94.

Vollestad, N.K. (1997). Measurement of human muscle fatigue. *J Neurosci Methods*, **74**, 219-27.

Vollestad, N.K., Sejersted, O.M., Bahr, R., Woods, J.J. & Bigland-Ritchie, B. (1988). Motor drive and metabolic responses during repeated submaximal contractions in humans. *J Appl Physiol*, **64**, 1421-7.

Walsh, L. D., Allen, T. J., Gandevia, S. C., and Proske, U. (2006). Effect of eccentric exercise on position sense at the human forearm in different postures. *J Appl Physiol*., **100,** 1109-16.

Walsh, L.D., Hesse, C.W., Morgan, D.L. & Proske, U. (2004) Human forearm position sense after fatigue of elbow flexor muscles. *J Physiol*, **558**, 705-15.

Warburton, D.E., Haykowsky, M.J., Quinney, H.A., Humen, D.P. & Teo, K.K. (1999). Reliability and validity of measures of cardiac output during incremental to maximal aerobic exercise. Part I: Conventional techniques. *Sports Med*, **27**, 23-41.

Weiler, H., & Awiszus, F. (2000). Influence of hysteresis on joint position sense in the human knee joint. *Exp. Brain Res.,* **135,** 215-221.

Wells, R., Morrissey, M. & Hughson, R. (1986). Internal work and physiological responses during concentric and eccentric cycle ergometry. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, **55**, 295-301.

Westerblad, H., Allen, D.G. & Lannergren, J. (2002). Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News Physiol Sci*, **17**, 17-21.

Williamson, J.W., Nobrega, A.C., McColl, R., Mathews, D., Winchester, P., Friberg, L. & Mitchell, J.H. (1997). Activation of the insular cortex during dynamic exercise in humans. *J Physiol*, **503 (Pt 2)**, 277-83.

Wilson, W.M. & Maughan, R.J. (1992). Evidence for a possible role of 5-hydroxytryptamine in the genesis of fatigue in man: administration of paroxetine, a 5-HT re-uptake inhibitor, reduces the capacity to perform prolonged exercise. *Exp Physiol*, **77**, 921-4.

Wingo, J.E., Lafrenz, A. J., Ganio, M.S., Edwards G.L., Cureton, K.J. (2005). Cardiovascular drift is related to reduced maximal oxygen uptake during heat stress. *Med Sci Sports Exerc*, **37**, 248-255.

Woolford, S.M., Withers, R.T., Craig, N.P., Bourdon, P.C., Stanef, T. & McKenzie, I. (1999). Effect of pedal cadence on the accumulated oxygen deficit, maximal aerobic power and blood lactate transition thresholds of high-performance junior endurance cyclists. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 80, 285-91.

Young, S.N. (1991). Some effects of dietary components (amino acids, carbohydrate, folic acid) on brain serotonin synthesis, mood and behavior. *Can J Physiol Pharmacol* **69,** 893-903.

Zanette, G., Bonato, C., Polo, A., Tinazzi, M., Manganotti, P. & Fiaschi, A. (1995). Long-lasting depression of motor-evoked potentials to transcranial magnetic stimulation following exercise. *Exp Brain Res*, **107**, 80-6.

Zoladz, J.A., Rademaker, A.C., Sargeant, A.J. (2000). Human muscle power generating capability during cycling at different pedaling rates. *Exp Physiol,* **85**, 117-124.