



**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΤΟΜΕΑΣ ΑΘΛΗΤΡΙΑΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ**

**Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΨΑΪΚΙΝΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ ΣΕ ΘΕΡΜΟ
ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ**

**Λουκάς Ιωάννης
Μεταπτυχιακή Διατριβή
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
<<ΒΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ>>**

ΑΘΗΝΑ 2021

© Copyright

Ιωάννης Λουκάς του Νικολάου
Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού
Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
Εθνικόν και Καποδιστριακόν
Πανεπιστήμιον Αθηνών
— ΙΔΡΥΘΕΝ ΤΟ 1837 —

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών "Βιολογία της Άσκησης"

ΠΡΑΚΤΙΚΟ
ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ
ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ

Του Ιωάννη Λουκά

Η τριμελής εξεταστική επιτροπή, που ορίστηκε από τη Συνέλευση του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών στη συνεδρία της 18/3/2021 για την κρίση και αξιολόγηση της μεταπτυχιακής διατριβής του **κ. Ιωάννη Λουκά** με τίτλο: «Η επίδραση της καψαϊκίνης στην απόδοση σε θερμό περιβάλλον» αποτελούμενη από τους κ.κ. **Ν. Γελαδά** Καθηγητή της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών (επιβλέπων), **Γ. Μπογδάνη** Καθηγητή της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, **Μ. Κοσκολού** Αναπλ. Καθηγήτρια της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, εκλήθησαν σήμερα 28/5/2021 ημέρα Παρασκευή και ώρα 17:00 ύστερα από επίσημη έγγραφη πρόσκληση μέσω τηλεδιάσκεψης στην ηλεκτρονική πλατφόρμα WEBEX (<https://uoa.webex.com/uoa/j.php?MTID=m4a47d5f067989d560837b706699e52f1>), προκειμένου να κρίνουν και αξιολογήσουν την παραπάνω διατριβή.

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

Τα μέλη της εξεταστικής επιτροπής:

Ν. Γελαδάς, Καθηγητής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

NIKOLAOS
GELADAS

Digitally signed by NIKOLAOS
GELADAS
Date: 2021.05.31 09:11:27
+03'00'

Γ. Μπογδάνης, Καθηγητής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Gregory C.
Bogdanis

Digitally signed by
Gregory C. Bogdanis
Date: 2021.05.31
09:46:07 +03'00'

Μ. Κοσκολού, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Maria Koskolou

Maria Koskolou
Jun 6 2021 12:11 PM

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Λέγεται ότι όταν χτιζόταν το Πανεπιστήμιο Αθηνών το 1837, μετά το τέλος της επανάστασης και της συγκρότησης του Ελληνικού κράτους, ο Θεόδωρος Κολοκοτρώνης ώντας μέλος της επιτροπής για την ανέγερση του πανεπιστημίου ρώτησε μια μέρα τον μικρό γιό του Κολίνο:

-Ποιό νομίζεις ότι είναι το εθνικό σπίτι της Ελλάδας;, και ο Κολίνος απάντησε:

-Το παλάτι του βασιλιά. Και ο Κολοκοτρώνης απάντησε:

-Όχι, το Πανεπιστήμιο!

Φτάνοντας και εγώ στο τέλος των σπουδών μου, ενός πολύ απαιτητικού και υψηλού επιπέδου προγράμματος θέλω να ευχαριστήσω όσους με βοήθησαν να φτάσω εδώ. Να ευχαριστήσω τον καθηγητή μου κύριο Γελαδά, τον οποίο από προπτυχιακός φοιτητής ακόμα ξεχώριζα για τις επιστημονικές γνώσεις που μετέδιδε. Να ευχαριστήσω τα μέλη της εξεταστικής επιτροπής, τον κύριο Μπογδάνη και την κυρία Κοσκολού για την άψογη συνεργασία σε όλο τον κύκλο των σπουδών. Ακόμη να ευχαριστήσω τον διδακτορικό φοιτητή Παναγιώτη Μιλιώτη για την γνώση του χειρισμού του εργαστηρίου και τέλος τους συμφοιτητές μου για την αλληλοβοήθεια μεταξύ μας αυτά τα δύο χρόνια.

«Καθολικά αναπτυγμένα άτομα, που οι κοινωνικές τους σχέσεις υπόκεινται, όπως και οι κοινοτικές στον συλλογικό τους έλεγχο, δεν είναι προϊόντα της φύσης αλλά της ιστορίας»

Καρλ Μαρξ

«Το ερώτημα "ποιός" και "τι" είναι ο άνθρωπος, είναι ιδιαίτερα κρίσιμο σήμερα, καθώς ο κίνδυνος είναι ότι οι άνθρωποι βρίσκονται στο έλεος της τεχνολογίας, και κάποια μέρα θα καταντήσουν ελεγχόμενες μηχανές»

Μάρτιν Χάιντεγκερ

«Η απονία του σώματος και η αταραξία της ψυχής είναι ο σκοπός της ευτυχισμένης ζωής»

Επίκουρος

ΔΙΣΕΛΙΔΗ ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΨΑΪΚΙΝΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ ΣΕ ΘΕΡΜΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ

Ιωάννης Λουκάς

Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού

«Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών Βιολογίας της Άσκησης»

Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ρύθμιση της θερμοκρασίας του ανθρώπου αποτελεί έναν από τους κυριότερους μηχανισμούς για την διατήρηση της ομοιοστατικής λειτουργίας. Οποιαδήποτε απόκλιση από ένα σταθερό εύρος αναφοράς θα επιφέρει την ενεργοποίηση φυσιολογικών μηχανισμών για την διατήρηση της απόκλισης σε φυσιολογικά πλαίσια (Mekjavic & Eiken 2006). Κατά την άσκηση αντοχής σε θερμό περιβάλλον αυξάνεται το θερμικό φορτίο από το περιβάλλον και η παραγωγή θερμότητας από τον ενεργειακό μεταβολισμό, οδηγώντας σε συσσώρευση θερμότητας με συνέπεια την ενεργοποίηση των κύριων μηχανισμών θερμικής απώλειας, της αγγειοδιαστολής και της εφίδρωσης. Είναι γνωστό ότι υπάρχει ένα ανώτατο όριο θερμοκρασίας πυρήνα που μπορεί να ανεχθεί ο οργανισμός και όταν επιτευχθεί επέρχεται κόπωση και τερματισμός της άσκησης, κατά συνεπεία όσο διατηρήται η θερμοκρασία σε χαμηλότερα επίπεδα παρατείνεται ο χρόνος άσκησης και βελτιώνεται η απόδοση (Gonzalez-Alonzo 1999). Έρευνες έχουν αναδείξει ότι η καψαϊκίνη μια ουσία των κόκκινων πιπεριών επιδρά στην θερμορυθμιστική λειτουργία ενεργοποιώντας τους θερμοποδοχείς TRPV1 (Transient Receptor Potential Vanilloid 1), κάτι που οδηγεί στην αποβολή θερμότητας και πτώση της θερμοκρασίας (Donnerer & Lembeck 1983). Ακόμη οι Botonis και συνεργάτες (2018; 2019) έδειξαν την ευεργετική επίδραση της καψαϊκίνης στην μείωση του θερμικού φορτίου και της θερμοκρασίας πυρήνα τόσο στην ηρεμία όσο και στην άσκηση. Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν ερευνηθεί την επίδραση της καψαϊκίνης στην απόδοση σε μέγιστης έντασης άσκηση σε θερμοουδέτερες συνθήκες και στην απόδοση αντοχής σε θερμό περιβάλλον.

ΜΕΘΟΔΟΣ

Συμμετείχαν 12 αθλητές αντοχής ηλικίας 38.5 ± 3 . Το πειραματικό πρωτόκολλο χωρίστηκε σε δύο μέρη, ένα για την εξέταση της αερόβιας ικανότητας (VO_{2max}), με (ΚΑ) και χωρίς (ΧΚΑ) εφαρμογή καψαϊκίνης στο δέρμα σε θερμοουδέτερες συνθήκες ($22-24^{\circ}C$), και ένα για την εξέταση της απόδοσης σε θερμό περιβάλλον ($30^{\circ}C$). Η άσκηση στο θερμό περιβάλλον αποτελούταν από 30 λεπτά ποδηλάτιση με ένταση 5% κάτω από το αναπνευστικό κατώφλι και απευθείας δοκιμασία μέχρι εξάντλησης στο 120% PPO (Peak Power Output). Πριν και μετά από κάθε συνεδρεία πραγματοποιήθηκαν δυναμομετρήσεις άνω και κάτω άκρου. Κατά την διάρκεια των πειραμάτων

καταγράφονταν συνεχώς οι αναπνευστικοί και καρδιαγγειακοί παράμετροι, η θερμική αίσθηση και η αντίληψη της κόπωσης, ενώ για το θερμό περιβάλλον καταγράφονταν συνεχώς και η θερμορρυθμιστική απόκριση. Η στατιστική ανάλυση έγινε με διακύμανση διπλής κατεύθυνσης (two-way ANOVA) με επαναλαμβανομένες μετρήσεις, (Καψαϊκίνη X Χρόνος).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η εφαρμογή καψαϊκίνης στο δέρμα (KA) στην δοκιμασία της αερόβιας ικανότητας (VO_{2max}) αύξησε τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_{2max}) ($p < 0,05$) και τον μέγιστο πνευμονικό αερισμό (VE_{max}) ($p < 0,05$) σε σχέση με την ΧΚΑ συνθήκη. Ακόμη στην ΚΑ συνθήκη υπήρξε σημαντικά αυξημένη η θερμική αίσθηση ($p < 0,05$) και η αντίληψη της κόπωσης (RPE) ($p < 0,05$) στα πρώτα στάδια της άσκησης σε σχέση με την ΧΚΑ συνθήκη. Δεν παρατηρήθηκε καμία διαφορά μεταξύ των συνθηκών στο PPO και στους καρδιαγγειακούς παράγοντες. Στο θερμό περιβάλλον κατά την διάρκεια των 30 λεπτών παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση ($p < 0,05$) της καρδιακής συχνότητας (HR), της πρόσληψης οξυγόνου (VO_2) και της αντιλαμβανόμενης κόπωσης (RPE) και σημαντική πτώση ($p < 0,05$) της συστολικής πίεσης (SP) και για τις δύο συνθήκες, ΚΑ και ΧΚΑ, χωρίς ωστόσο να υπάρχει διαφορά για τις παραπάνω παραμέτρους μεταξύ των συνθηκών. Σημαντικά αυξημένη ($p < 0,05$) ήταν η θερμική αίσθηση στην ΚΑ συνθήκη σε σύγκριση με την ΧΚΑ συνθήκη. Τέλος δεν υπήρχε διαφορά στον χρόνο έως εξάντλησης μεταξύ των συνθηκών, ούτε στην θερμορρυθμιστική απόκριση.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η εφαρμογή καψαϊκίνης δεν βελτίωσε την απόδοση ούτε στην μέγιστης έντασης άσκηση στην δοκιμασία VO_{2max} , ούτε στον χρόνο μέχρι εξάντλησης σε άσκηση σε θερμό περιβάλλον. Τελός η εφαρμογή της καψαϊκίνης δεν επέδρασε στην θερμορρυθμιστική λειτουργία των αθλητών.

Botonis, P., Miliotis, P., Kounalakis, S., Koskolou, M. & Geladas, N. (2018). Effects of capsaicin application on the skin during resting exposure to temperate and warm conditions. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. 29(2):171-179

Botonis, P., Miliotis, P., Kounalakis, S., Koskolou, M. & Geladas, N. (2019). Thermoregulatory and cardiovascular effects of capsaicin application on human skin during dynamic exercise to temperate and warm conditions. *Physiological Reports*. 7(24):e14325

Donnerer, J. & Lembeck, F. (1983). Heat loss reaction to capsaicin through a peripheral site of action. *British Journal of Pharmacology*. 79(3):719-723

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

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Η άσκηση σε θερμό περιβάλλον αποτελεί επιπλέον στρεσογόνο παράγοντα για τον οργανισμό. Η απόδοση του ανθρώπου σε δραστηριότητες αντοχής σε θερμό περιβάλλον σχετίζεται άμεσα με το θερμικό φορτίο που δέχεται και την ικανότητα του να ρυθμίζει τις αλλαγές στην θερμοκρασία του με σκοπό να διατηρήσει την ομοιόσταση του οργανισμού. Αρκετές έρευνες δείχνουν ότι υπάρχει ένα ανώτατο όριο στην θερμοκρασία πυρήνα που μπορεί να ανεχθεί ο οργανισμός και όταν επιτευχθεί επέρχεται κόπωση και τερματισμός της άσκησης. Κατά συνέπεια όσο χαμηλότερα διατηρείται η θερμοκρασία πυρήνα τόσο παρατείνεται ο χρόνος άσκησης σε θερμό περιβάλλον και βελτιώνεται η απόδοση. Τα τελευταία χρόνια αναδεικνύεται η επίδραση της καψαϊκίνης στην θερμορυθμιστική λειτουργία του οργανισμού, η οποία ενεργοποιεί τους μηχανισμούς θερμικής απώλειας μειώνοντας το θερμικό φορτίο και την θερμοκρασία πυρήνα του οργανισμού. Ακόμη φαίνεται ότι η καψαϊκίνη έχει αναλγητικές ιδιότητες και σε έρευνες έχει δειχθεί ότι μειώνει την αντίληψη της κόπωσης κατά την μέγιστης έντασης άσκηση και βελτιώνει την απόδοση. Ωστόσο δεν υπάρχουν έρευνες που να εξετάζουν την επίδραση της καψαϊκίνης στην απόδοση σε παρατεταμένη προσπάθεια σε θερμό περιβάλλον.

ΣΚΟΠΟΣ: Να εξεταστεί η επίδραση της εφαρμογής καψαϊκίνης στο δέρμα στην απόδοση σε παρατεταμένη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο σε θερμό περιβάλλον και στην απόδοση σε μέγιστη άσκηση έως εξάντλησης σε θερμοουδέτερες συνθήκες και να διασαφηνίσει τυχόν εργογόνα επίδραση.

ΜΕΘΟΔΟΣ: Συμμετείχαν 12 αθλητές τριάθλου ηλικίας 38.5 ± 3 , μέτρια γυμνασμένοι με χρόνια αθλητική εμπειρία. Το πειραματικό πρωτόκολλο περιείχε 4 επισκέψεις στο εργαστήριο σε διαφορετικές ημέρες, 2 για την εξέταση της αερόβιας ικανότητας (VO_{2max}), με (ΚΑ) και χωρίς (ΧΚΑ) εφαρμογή καψαϊκίνης στο δέρμα σε θερμοουδέτερες συνθήκες ($22-24^{\circ}C$), και 2 επισκέψεις για την εξέταση της απόδοσης σε θερμό περιβάλλον ($30^{\circ}C$), με τυχαία και αντισταθμισμένη σειρά. Για την άσκηση στο θερμό περιβάλλον πραγματοποιήθηκε άσκηση για 30 λεπτά με ένταση 5% κάτω από το αναπνευστικό κατώφλι και απευθείας δοκιμασία μέχρι εξάντλησης στο 120% PPO (Peak Power Output). Πριν και μετά από κάθε συνεδρεία πραγματοποιήθηκαν δυναμομετρήσεις άνω και κάτω άκρου. Κατά την διάρκεια των πειραμάτων καταγράφονταν συνεχώς οι αναπνευστικοί και καρδιαγγειακοί παράμετροι, η θερμική αίσθηση και η αντίληψη της κόπωσης, ενώ για το θερμό περιβάλλον καταγράφονταν συνεχώς και η θερμορυθμιστική απόκριση. Η στατιστική ανάλυση έγινε με διακύμανση διπλής κατεύθυνσης (two-way ANOVA) με επαναλαμβανομένες μετρήσεις, (Καψαϊκίνη X Χρόνος) σε τρεις περιπτώσεις (δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, παρατεταμένη άσκηση σε θερμό περιβάλλον και μέγιστη δυναμομέτρηση)

και post-hoc ανάλυση με έλεγχο Bonferroni για την εξέταση τυχόν διαφορών μεταξύ των συνθηκών. Η στατιστική σημαντικότητα ορίστηκε στο 0.05.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Στην δοκιμασία της αερόβιας ικανότητας (VO_{2max}) στην ΚΑ συνθήκη παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO_{2max}) ($p<0,05$) και του μέγιστου πνευμονικού αερισμού (VE_{max}) ($p<0,05$) σε σχέση με την ΧΚΑ συνθήκη. Ακόμη στην ΚΑ συνθήκη υπήρξε σημαντικά αυξημένη η θερμική αίσθηση ($p<0,05$) και η αντίληψη της κόπωσης (RPE) ($p<0,05$) στα πρώτα στάδια της άσκησης σε σχέση με την ΧΚΑ συνθήκη. Δεν παρατηρήθηκε καμία διαφορά μεταξύ των συνθηκών στο PPO και στους καρδιαγγειακούς παράγοντες. Για την δοκιμασία στο θερμό περιβάλλον κατά την διάρκεια των 30 λεπτών παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση ($p<0,05$) της καρδιακής συχνότητας (HR), της πρόσληψης οξυγόνου (VO_2) και της αντιλαμβανόμενης κόπωσης (RPE) και σημαντική πτώση ($p<0,05$) της συστολικής πίεσης (SP) και για τις δύο συνθήκες, ΚΑ και ΧΚΑ, χωρίς ωστόσο να υπάρχει διαφορά για τις παραπάνω παραμέτρους μεταξύ των συνθηκών. Σημαντικά αυξημένα ($p<0,05$) ήταν η θερμική αίσθηση στην ΚΑ συνθήκη σε σύγκριση με την ΧΚΑ συνθήκη. Τέλος δεν υπήρχε διαφορά στον χρόνο έως εξάντλησης μεταξύ των συνθηκών, ούτε στην θερμορυθμιστική απόκριση.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η έρευνα δεν έδειξε εργογόνα επίδραση της καυαϊκίνης ούτε στην μέγιστη έντασης άσκηση στην δοκιμασία VO_{2max} , ούτε στην απόδοση μέχρι εξάντλησης σε άσκηση σε θερμό περιβάλλον. Ακόμη η εφαρμογή της καυαϊκίνης δεν επέδρασε στην θερμορυθμιστική λειτουργία των αθλητών.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ

Introduction: Exercise in the heat is a severe stressor factor for the body. Athletic performance in endurance activities in heat environment is related to the thermal stress that the athlete receives and his ability to regulate his temperature in order to maintain homeostasis. Strong evidence shows that there is an upper limit of the core temperature than an athlete can reach and at that point fatigue occurs and exercise stops. According to this, if core temperature is remained at lower levels athletic performance is improved and exercise duration increases. Capsaicin, a substance of chilly peppers it is well known for its impact on thermoregulatory responses, the activation of heat loss mechanisms and the lowered thermal stress and core temperature. Moreover, capsaicin has analgetic effects and research shows that it reduces the rating of perceived exertion, improving maximal exercise performance. However, there is no data examining the effects of capsaicin on athletic performance in the heat.

Purpose: To evaluate the effect of capsaicin application to the skin in endurance performance in the heat and in maximal exercise until exhaustion in thermoneutral environment, and to show an ergogenic aid.

Methods: 12 endurance athletes participated in the study of age 38.5 ± 3 . Experimental design consisted of 4 visits in the laboratory in different days. 2 visits to assess the aerobic power (VO_{2max}) with (CA) and without (NCA) application of capsaicin in thermoneutral environment ($22-24^{\circ}C$), and 2 visits to test the effect of capsaicin in endurance performance in the heat ($30^{\circ}C$) in a randomized and counterbalanced order. Exercise in heat was performed for 30 minutes in a cycle ergometer at a constant power 5% less of the ventilatory threshold followed immediately by a test until exhaustion at 120% PPO (Peak Power Output). Before and after each experiment maximal voluntary contractions were performed. Throughout the experiments the cardiovascular, respiratory and thermoregulatory parameters were recorded. 2-Way ANOVA repeated measures (Capsaicin X Time) was conducted. The level of significance was set at $p < 0.05$.

Results: At the VO_{2max} test capsaicin (CA) increased significantly the maximal oxygen uptake (VO_{2max}) ($p < 0.05$) and maximal ventilation (VE_{max}) ($p < 0.05$) compared with NCA condition. Moreover, in CA condition there was a significant increase in thermal sensation ($p < 0.05$) and in rating of perceived exertion (RPE) ($p < 0.05$) compared with NCA condition. There was no difference on PPO and in any cardiovascular parameter. In the heat test during the 30 minutes there was a significant increase ($p < 0.05$) in heart rate (HR), oxygen uptake (VO_2), RPE, and a significant decrease ($p < 0.05$) in systolic pressure for both groups, CA and NCA, without differences between the two conditions. Thermal sensation was increased ($p < 0.05$) in CA condition compared to the

NCA condition. There was no difference in time to exhaustion and in thermoregulatory response between the two conditions.

Conclusions: Capsaicin application to the skin had no effect on neither maximal exercise performance in thermoneutral environment or endurance exercise in the heat. Capsaicin had also no effect in thermoregulatory response.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΓΚΡΙΣΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ.....	ii
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	iii
ΔΙΣΕΛΙΔΗ ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	iv
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	vi
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ.....	viii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ.....	xii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	xiii
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	14
1.1 Σκοπός της Έρευνας.....	16
1.2 Σημασία της Έρευνας.....	16
1.3 Ερευνητικές Υποθέσεις.....	16
1.4 Οριοθέτηση της Έρευνας.....	16
1.5 Περιορισμοί της Έρευνας.....	16
1.6 Λειτουργικοί Ορισμοί.....	17
1.7 Συντμήσεις.....	17
2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....	18
2.1 Θερμορύθμιση.....	18
2.2 Θερμορύθμιση στην Άσκηση.....	19
2.3 Απόδοση σε Θερμό Περιβάλλον.....	22
2.4 Καψαϊκίνη και Φυσιολογικές Επιδράσεις.....	27
2.5 Η Επίδραση της Καψαϊκίνης στην Άσκηση.....	28
3. ΜΕΘΟΔΟΣ.....	31
3.1 Δείγμα.....	31
3.2 Περιγραφή Δοκιμασιών.....	31
3.2.1 Προκαταρτικές Δοκιμασίες.....	31
3.2.2 Υπολογισμός Μέγιστης Παραγόμενης Δύναμης.....	31
3.2.3 Δοκιμασία VO ₂ max.....	32
3.2.4 Υπολογισμός Μέγιστης Αερόβιας Ισχύος.....	32
3.2.5 Υπολογισμός Αναπνευστικού Κατωφλίου.....	33
3.3 Πρωτόκολλο.....	33
3.3.1 Υπολογισμός Φυσιολογικών Παραμέτρων.....	35
3.3.2 Αναπνευστικά Αέρια και Καρδιαγγειακές Παράμετροι.....	35
3.3.3 Υπολογισμός Παραμέτρων Σωματικής Θερμότητας.....	35
3.4 Περιγραφή των Οργάνων.....	36

3.4.1 Αναπνευστικές Μετρήσεις.....	36
3.4.2 Μετρήσεις Θερμοκρασίας.....	36
3.4.3 Ρυθμός Εφίδρωσης.....	36
3.4.4 Αιμοδυναμικά Χαρακτηριστικά.....	37
3.4.5 Μέγιστη Εθελούσια Συστολή.....	37
3.4.6 Κλίμακες Θερμικής Αίσθησης και Αντιλαμβανόμενης Κόπωσης.....	37
3.5 Στατιστική Ανάλυση.....	38
4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	39
4.1 Χαρακτηριστικά Δείγματος.....	39
4.2 Αποτελέσματα VO ₂ max.....	40
4.2.1 Καρδιαναπνευστικές Τιμές Ηρεμίας.....	40
4.2.2 Μέγιστες Καρδιαναπνευστικές Τιμές & Αερόβια Ισχύς.....	41
4.2.3 Μέγιστη Παραγόμενη Δύναμη.....	45
4.2.4 Αντιλαμβανόμενη Κόπωση & Θερμική Αίσθηση.....	47
4.3 Αποτελέσματα Ύστερα από Παρατεταμένη Άσκηση στο Θερμό Περιβάλλον.....	50
4.3.1 Καρδιαναπνευστικές Τιμές Ηρεμίας & Θερμοκρασία Πυρήνα Ηρεμίας.....	50
4.3.2 Καρδιαναπνευστικές Αποκρίσεις στην Παρατεταμένη Άσκηση.....	51
4.3.3 Θερμορυθμιστική Απόκριση στην Παρατεταμένη Άσκηση.....	54
4.3.4 Αντιλαμβανόμενη Κόπωση & Θερμική Αίσθηση στην Παρατεταμένη Άσκηση.....	55
4.3.5 Απόδοση έως Εξάντλησης μετά από Παρατεταμένη Άσκηση.....	57
4.3.6 Μέγιστη Παραγόμενη Δύναμη.....	58
5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	60
5.1 Δοκιμασία Αερόβιας Ικανότητας (VO ₂ max).....	60
5.2 Απόδοση Ύστερα από Παρατεταμένη Άσκηση στο Θερμό Περιβάλλον.....	63
6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	66
7. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ.....	75
7.1 ΕΝΤΥΠΟ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗΣ ΔΟΚΙΜΑΖΟΜΕΝΩΝ.....	75
7.2 ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΥΓΕΙΑΣ.....	80

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 1. Η επίδραση της αρχικής θερμοκρασίας πυρήνα στον χρόνο άσκησης μέχρι εξάντλησης...	
Σχήμα 2. Φυσιολογικοί παράγοντες που επιδρούν στην εγκεφαλική υπερθερμία.....	
Σχήμα 3. Η επίδραση των θερμουποδοχέων TRPV και της καψαϊκίνης στην θερμορύθμιση του οργανισμού.....	
Σχεδιάγραμμα 1. Πειραματικό πρωτόκολλο.....	
Σχήμα 4.1 Αποτελέσματα μέγιστης δύναμης χεριού (MVC) πριν και μετά την άσκηση για τις δύο συνθήκες.....	
Σχήμα 4.2 Αποτελέσματα μέγιστης δύναμης ποδιού (MVC) πριν και μετά την άσκηση για τις δύο συνθήκες.....	
Σχήμα 4.3 Αποτελέσματα της αντιλαμβανόμενης κόπωσης (RPE) στην διάρκεια της δοκιμασίας για τις δύο συνθήκες.....	
Σχήμα 4.4 Αποτελέσματα της διαφοράς της αντιλαμβανόμενης κόπωσης από την αρχική στην τελική τιμή για τις δύο συνθήκες.....	
Σχήμα 4.5 Αποτελέσματα της θερμικής αίσθησης στην διάρκεια της άσκησης για τις δύο συνθήκες.....	
Σχήμα 4.6 Αποτελέσματα καρδιακής συχνότητας στην διάρκεια των 30 λεπτών για τις δύο συνθήκες.....	
Σχήμα 4.7 Αποτελέσματα της συστολικής πίεσης στην διάρκεια των 30 λεπτών για τις δύο συνθήκες.....	
Σχήμα 4.8 Αποτελέσματα του όγκου παλμού στην διάρκεια των 30 λεπτών για τις δύο συνθήκες..	
Σχήμα 4.9 Αποτελέσματα της καρδιακής παροχής στην διάρκεια των 30 λεπτών για τις δύο συνθήκες.....	
Σχήμα 4.10 Αποτελέσματα της πρόσληψης οξυγόνου στην διάρκεια των 30 λεπτών για τις δύο συνθήκες.....	
Σχήμα 4.11 Αποτελέσματα της θερμοκρασίας πυρήνα στην διάρκεια των 30 λεπτών για τις δύο συνθήκες.....	
Σχήμα 4.12 Αποτελέσματα της θερμοκρασίας δέρματος στην διάρκεια των 30 λεπτών για τις δύο συνθήκες.....	
Σχήμα 4.13 Αποτελέσματα της αντιλαμβανόμενης κόπωσης στην διάρκεια των 30 λεπτών για τις δύο συνθήκες.....	
Σχήμα 4.14 Αποτελέσματα της θερμικής αίσθησης στην διάρκεια των 30 λεπτών για τις δύο συνθήκες.....	
Σχήμα 4.15 Αποτελέσματα μέγιστης δύναμης χεριού (MVC) πριν και μετά την άσκηση για τις δύο συνθήκες.....	
Σχήμα 4.16 Αποτελέσματα μέγιστης δύναμης ποδιού (MVC) πριν και μετά την άσκηση για τις δύο συνθήκες.....	

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

- Πίνακας 4.1.** Χαρακτηριστικά και σωματομετρικά στοιχεία δείγματος.....
- Πίνακας 4.2.** Μέσες τιμές των βασικών καρδιαναπνευστικών παραμέτρων στην ηρεμία για τις δύο συνθήκες.....
- Πίνακας 4.3.** Ατομικά αποτελέσματα μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO_{2max}) και μέγιστης αερόβιας ισχύος (PPO) για τις δύο συνθήκες.....
- Πίνακας 4.4.** Αποτελέσματα των μέγιστων αναπνευστικών παραμέτρων μεταξύ των συνθηκών.....
- Πίνακας 4.5.** Αποτελέσματα των μέγιστων τιμών του καρδιαγγειακού μεταξύ των συνθηκών.....
- Πίνακας 4.6.** Ατομικές μέγιστες τιμές της συστολικής πίεσης και του καρδιακού έργου για τις δύο συνθήκες.....
- Πίνακας 4.7.** Μέσες τιμές ηρεμίας καρδιαναπνευστικών παραμέτρων και θερμοκρασίας πυρήνα για τις δύο συνθήκες.....
- Πίνακας 4.8.** Τιμές εφίδρωσης στην διάρκεια της πειραματικής δοκιμασίας.....
- Πίνακας 4.9.** Αποτελέσματα απόδοσης και μέγιστων τιμών των φυσιολογικών παραμέτρων στην άσκηση ως εξάντλησης για τις δύο συνθήκες.....

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος των θηλαστικών είναι ένας παράγοντας εξέλιξης που συνέβαλε στην επιβίωση και συνέχιση των ειδών παρά ένας απλός ομοιοστατικός μηχανισμός (Marino 2018). Το γεγονός ότι η θερμοκρασία πυρήνα του σώματος του ανθρώπου κυμαίνεται περί τους 37°C και επιδέχεται μικρές μεταβολές από αυτό το σημείο διακύμανσης αναδεικνύει τα περιορισμένα όρια των ικανοτήτων του ανθρώπου να παρεκκλίνει από αυτήν την θερμοκρασία και να αποδίδει σε αντίξοες περιβαλλοντικές συνθήκες. Η απόδοση του ανθρώπου σε δραστηριότητες αντοχής σε θερμό περιβάλλον σχετίζεται άμεσα με το θερμικό φορτίο που δέχεται και την ικανότητα του να ανέχεται και να ρυθμίζει τις αλλαγές στην θερμοκρασία του για να διαφυλάξει τις ζωτικές του λειτουργίες. Το 2001 οι Nybo & Nielsen έδειξαν ότι η σωματική υπερθερμία (>40°C) επιφέρει κεντρική κόπωση και μείωση της παραγόμενης μέγιστης δύναμης. Παρομοίως, οι Gonzalez-Alonzo (1999) έδειξαν ότι η απόδοση σχετίζεται άμεσα με την θερμοκρασία του πυρήνα του σώματος και ότι υπάρχει ένα ανώτατο όριο που μπορεί να ανεχθεί ο οργανισμός και όταν αυτό επιτευχθεί τερματίζεται η ασκησιακή προσπάθεια. Με την έναρξη της άσκησης όπου η θερμική παραγωγή του οργανισμού αυξάνεται αρχίζει η

συσσώρευση θερμότητας στο σώμα με συνέπεια την ενεργοποίηση των μηχανισμών του οργανισμού για θερμική απώλεια για να διατηρήσει τις θερμικές μεταβολές σε μικρό εύρος και να διατηρήσει την ομοιόσταση (Mekjavic & Eiken 2006). Οι μηχανισμοί απώλειας σε θερμό περιβάλλον περιλαμβάνουν την περιφερειακή διαστολή των αγγείων του δέρματος και την μεταφορά του αίματος από τον πυρήνα στα άκρα και την έναρξη της εφίδρωσης για την ψύξη του δέρματος. Όσο αποδοτικότερα λειτουργούν οι μηχανισμοί απώλειας και διατηρείται χαμηλότερη η θερμοκρασία του σώματος τόσο ο χρόνος άσκησης στη ζέστη παρατείνεται (Gonzalez-alonzo 1999).

Η καψαϊκίνη είναι μια ουσία που βρίσκεται στις κόκκινες πιπεριές και φαίνεται να έχει σημαντική επίδραση στην θερμορύθμιση του οργανισμού. Συγκεκριμένα η καψαϊκίνη διεγείρει τους θερμοϋποδοχείς TRPV1 (Transient Receptor Potential Vanilloid 1) που ενεργοποιούνται σε περιπτώσεις που η θερμοκρασία τους ξεπερνά τους 42°C (Caterina, 2007) και έτσι ενεργοποιούνται οι μηχανισμοί απώλειας θερμότητας (Donnere & Lembeck 1983). Συγκεκριμένα με την εφαρμογή καψαϊκίνης στο δέρμα και την ενεργοποίηση των TRPV1 αυξάνεται η περιφερειακή αγγειοδιαστολή και η θερμική απώλεια. Οι Botonis και συνεργάτες (2018) έδειξαν ότι με την εφαρμογή καψαϊκίνης στο

δέρμα (4,8mg) σε θερμό περιβάλλον μειώθηκε η θερμοκρασία πυρήνα του σώματος στην ηρεμία σε σχέση με την συνθήκη ελέγχου. Επίσης οι ίδιοι ερευνητές το 2019 έδειξαν ότι η εφαρμογή καψαϊκίνης στο δέρμα αυξάνει τον χρόνο άσκησης στο κυκλοεργόμετρο που απαιτείται για να αυξηθεί η θερμοκρασία πυρήνα σε μια συγκεκριμένη τιμή (38,2°C) σε θερμό περιβάλλον (30°C) σε σχέση με χωρίς εφαρμογή καψαϊκίνης (23,5min vs 31,4min), γεγονός που αποδόθηκε στην γρηγορότερη έναρξη της εφίδρωσης. Σε άσκηση αντοχής οι Luo και συνεργάτες (2012) έδειξαν ότι η ενεργοποίηση του υποδοχέα TRPV1 μέσω λήψης καψαϊκίνης σε ποντίκια βελτίωσε την απόδοση σε δοκιμασία μέχρι εξάντλησης σε δαπαδοεργόμετρο λόγω βελτίωσης του ενεργειακού μεταβολισμού και της αύξησης της οξειδωσης λιπών, ενώ αύξησε την πρωτεΐνη PGC-1α που έχει σπουδαίο ρόλο στην μιτοχονδριακή λειτουργία. Ακόμη οι Hsu και συνεργάτες (2016) έδειξαν ότι τροφικό συμπλήρωμα καψαϊκίνης για 4 εβδομάδες αύξησε τον χρόνο εξάντλησης σε ποντίκια στην κολύμβηση λόγω αύξησης της μέγιστης δύναμης και μείωσης της κόπωσης. Η χρόνια κατανάλωση καψαϊκίνης αύξησε τα αποθέματα γλυκογόνου και μείωσε την παραγωγή γαλακτικού κατά την διάρκεια της άσκησης. Η τροφική λήψη καψαϊκίνης (15 mg/kg) αύξησε τον χρόνο μέχρι εξάντλησης στην κολύμβηση σε ποντίκια λόγω αύξησης της λιπόλυσης και

εξοικονόμησης γλυκογόνου (Oh & Ohta 2003). Τέλος οι Freitas και συνεργάτες (2018) έδειξαν ότι η άμεση χορήγηση καψαϊκίνης (12mg) βελτίωσε την επίδοση στα 1500μ στο στίβο μέσω μείωσης της αντίληψης της κόπωσης κάτι που αναδεικνύεται για πρώτη φορά, ενώ οι ίδιοι ερευνητές το 2019 έδειξαν ότι η λήψη καψαϊκίνης (12mg) βελτίωσε τον αριθμό επαναλήψεων (102 vs 89) ως εξάντλησης σε σπριντ (15sec:15 rest, 120% VO₂peak) στο κυκλοεργόμετρο.

Συμπερασματικά η εφαρμογή καψαϊκίνης στο δέρμα ενεργοποιεί τους μηχανισμούς θερμικής απώλειας οδηγώντας σε χαμηλότερη θερμοκρασία πυρήνα, ενώ η στοματική λήψη καψαϊκίνης επιφέρει αύξηση της απόδοσης σε άσκηση αντοχής λόγω βελτίωσης του ενεργειακού μεταβολισμού (εξοικονόμηση γλυκογόνου, αύξηση οξειδωσης λιπών), και της αντίληψης της κόπωσης. Κατά συνέπεια η εφαρμογή καψαϊκίνης στο δέρμα ενδέχεται να βελτιώνει την απόδοση αντοχής σε θερμό περιβάλλον με το να διατηρεί την θερμοκρασία του σώματος χαμηλότερη μέσω αυξημένης θερμικής απώλειας και εφίδρωσης και να παρατείνει τον χρόνο άσκησης στη ζέστη. Ακόμη ενδέχεται να βελτιώνει την απόδοση σε μέγιστη άσκηση λόγω της μείωσης της αντίληψης της κόπωσης. Όμως δεν υπάρχουν έρευνες που να έχουν εξετάσει την παραπάνω υπόθεση και γενικότερα οι επιδράσεις της καψαϊκίνης στην απόδοση σε

θερμό περιβάλλον δεν έχουν μελετηθεί. Στην βάση αυτή η παρούσα εργασία επιχειρεί να απαντήσει για πρώτη φορά σε αυτό το ερώτημα.

1.1 Σκοπός της έρευνας

Σκοπός της έρευνας είναι να εξετάσει την επίδραση της εφαρμογής στο δέρμα καψαϊκίνης στην απόδοση σε παρατεταμένη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο σε θερμό περιβάλλον και να διερευνήσει τυχόν εργογόνα ιδιότητα. Επίσης η έρευνα σκοπεύει να απαντήσει στο ερώτημα εάν μέσω της μειωμένης αντίληψης της κόπωσης που φαίνεται ότι προκαλεί η καψαϊκίνη θα επέλθει βελτίωση της απόδοσης σε μέγιστη έντασης άσκηση (δοκιμασία VO₂max).

1.2 Σημασία της έρευνας

Μέχρι στιγμής δεν υπάρχουν έρευνες που να εξετάζουν τον παραπάνω προβληματισμό. Κατά συνέπεια κρίνεται σπουδαίας σημασίας η εξακρίβωση των ιδιοτήτων της καψαϊκίνης στην απόδοση τόσο σε θερμό περιβάλλον όσο και σε μέγιστης έντασης άσκηση σε θερμοουδέτερες συνθήκες. Εάν επιβεβαιωθεί η θετική επίδραση της καψαϊκίνης στην θερμορύθμιση του οργανισμού κατά την άσκηση θα επιτελέσει μια επιπλέον εργογόνα ουσία για την απόδοση σε αντίξοες περιβαλλοντικές συνθήκες. Επίσης, τα πορίσματα της μελέτης αυτής θα γεφυρώσουν

το θεωρητικό κενό που υπάρχει στους παράγοντες κόπωσης. Τέλος σε περίπτωση που η καψαϊκίνη βελτιώνει την μέγιστης έντασης άσκηση θα αποτελέσει ένα νέο εργογόνο συμπλήρωμα για τον αγωνιστικό αθλητισμό.

1.3 Ερευνητικές υποθέσεις

Στην συγκεκριμένη έρευνα υποθέτουμε ότι:

- 1) Η εφαρμογή της καψαϊκίνης στο δέρμα (4,8mg) θα βελτιώσει την απόδοση σε θερμό περιβάλλον και θα αυξήσει τον χρόνο άσκησης μέχρι εξάντλησης σε παρατεταμένη προσπάθεια στο κυκλοεργόμετρο.
- 2) Η καψαϊκίνη θα μειώσει την θερμοκρασία πυρήνα των δοκιμαζομένων και αυτό θα συντελέσει στην βελτίωση της απόδοσης σε θερμό περιβάλλον.
- 3) Η καψαϊκίνη θα βελτιώσει τον χρόνο άσκησης ως εξάντλησης σε δοκιμασία μέγιστης έντασης (VO₂max) μέσω μείωσης της αντίληψης της κόπωσης.

1.4 Οριοθέτηση της έρευνας

Στην έρευνα συμμετείχαν άρρενες ηλικίας 30-45 ετών μέτρια γυμνασμένοι με χρόνια αθλητική και αγωνιστική εμπειρία στην ποδηλασία και στο τρίαθλο, μη καπνιστές και χωρίς παθολογικό ιατρικό ιστορικό.

1.5 Περιορισμοί της έρευνας

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΨΑΪΚΙΝΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ ΣΕ ΘΕΡΜΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ

Η έρευνα είναι δύσκολο να είναι τυφλή για τους δοκιμαζόμενους καθώς η εφαρμογή της καψαϊκίνης δημιουργεί αίσθηση καψίματος οπότε δεν μπορεί να υπάρχει αδρανής ουσία με τα ίδια χαρακτηριστικά έτσι ώστε οι δοκιμαζόμενοι να μην γνωρίζουν σε ποιά συνθήκη υποβάλλονται. Παρ' όλα αυτά για την συνθήκη ελέγχου χρησιμοποιήθηκαν φαρμακευτικά επιθέματα χωρίς οποιαδήποτε ουσία, τα οποία ήταν ίδιου μεγέθους και σχήματος και τοποθετήθηκαν κατά παρόμοιο τρόπο με τα επιθέματα καψαϊκίνης.

1.6 Λειτουργικοί ορισμοί

Θερμό περιβάλλον: θερμοκρασία αέρος > 28°C. Η θερμοκρασία του πυρήνα αυξάνεται ανάλογα με την αύξηση της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος.

Θερμοουδέτερο περιβάλλον: θερμοκρασία αέρος 18-25°C. Η θερμοκρασία του πυρήνα σχετίζεται με τον μεταβολικό ρυθμό και είναι ανεξάρτητη από την θερμοκρασία περιβάλλοντος.

Θερμορύθμιση: η ομοιοστατική διαδικασία του οργανισμού για την διατήρηση της θερμοκρασίας του σώματος μέσα σε συγκεκριμένα όρια.

1.7 Συντμήσεις

VO₂max: Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου

VO₂: Πρόσληψη οξυγόνου

VE: Πνευμονικός αερισμός

PPO: Μέγιστη αερόβια ισχύς

CO: Καρδιακή Παροχή

HR: Καρδιακή συχνότητα

SV: Όγκος παλμού

SP: Συστολική πίεση

MAP: Μέση αρτηριακή πίεση

DP: Διαστολική πίεση

ΔSP: Διαφορά συστολικής πίεσης τελικής-αρχικής

TRP: Συνολική περιφερική αντίσταση

HR x SP: Καρδιακό φορτίο

VCO₂: Αποβαλλόμενο διοξείδιο του άνθρακα

Vt: Αναπνεόμενος όγκος

RR: Αναπνευστική συχνότητα

RER: Αναπνευστικό πηλίκο

a-v dO₂: Αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου

PETO₂: Τελοεκπνεόμενος όγκος οξυγόνου

PETCO₂: Τελοεκπνεόμενος όγκος διοξειδίου του άνθρακα

Tcore: Θερμοκρασία πυρήνα

Tskin: Θερμοκρασία δέρματος

SW: Ρυθμός εφίδρωσης

SwR: Εφίδρωση ανά εκατοστό δέρματος

RPE: Δείκτης αντιλαμβανόμενης κόπωσης

MVC: Μέγιστη εθελούσια συστολή

XKA: Χωρίς Καψαϊκίνη

KA: Καψαϊκίνη

2.ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

2.1 Θερμορύθμιση

Ο ανθρώπινος οργανισμός ως βιολογικό σύστημα έχει την τάση να διατηρεί σε ένα μικρό εύρος διακύμανσης το εσωτερικό του περιβάλλον διαδικασία η οποία είναι γνωστή ως ομοιόσταση για να διασφαλίζει την ακεραιότητα των ζωτικών του λειτουργιών. Η διατήρηση αυτού του εύρους της θερμοκρασίας του σώματος είναι από τις κυριότερες λειτουργίες του οργανισμού και κυμαίνεται από 36,6-37°C για την ομαλή λειτουργία των φυσιολογικών διαδικασιών. Μεταβολές στην θερμοκρασία του σώματος επηρεάζουν σημαντικά τις κυτταρικές δομές, την απόπτωση και νέκρωση κυττάρων και τις βιοχημικές και ενζυματικές αντιδράσεις (Katschinski 2004). Ωστόσο ο άνθρωπος έχει την ικανότητα να ανέχεται διακυμάνσεις στη θερμοκρασία του μέσα σε περιορισμένα όρια. Οι αλλαγές στην θερμοκρασία του σώματος οφείλονται κυρίως σε εξωτερικούς περιβαλλοντικούς παράγοντες είτε σε αλλαγές του μεταβολικού ρυθμού του οργανισμού. Οι Mekjavic & Eiken (2006) αναφέρουν ότι ο οργανισμός έχει ως σημείο αναφοράς την θερμοκρασία του σώματος της ηρεμίας και οποιαδήποτε αλλαγή που αποκλίνει από τη θερμοκρασία αυτή ανιχνεύεται από τους θερμοαισθητήρες στο δέρμα και στο

θερμορυθμιστικό κέντρο που είναι ο υποθάλαμος του εγκεφάλου και ο οποίος αφού ολοκληρώσει τα ερεθίσματα στέλνει μηνύματα μέσω του νευρικού συστήματος στην περιφέρεια για ενεργοποίηση των μηχανισμών θερμικής απώλειας. Στην έκθεση στο κρύο ο οργανισμός αντιδρά με την μείωση της θερμικής απώλειας μέσω της αγγειοσυστολής και του μυϊκού ρίγους, ενώ σε θερμό περιβάλλον με την αύξηση της θερμικής απώλειας μέσω της αγγειοδιαστολής και της εφίδρωσης από τους ιδρωτοποιούς αδένες του δέρματος. Η αποβολή της θερμότητας από το σώμα σε σχέση με το περιβάλλον γίνεται με τέσσερις μηχανισμούς, την αγωγή, την μεταφορά (ή μεταγωγή), την ακτινοβολία και την εξάτμιση. Η αγωγή είναι η ανταλλαγή θερμότητας όταν ένα σώμα έρχεται σε επαφή με ένα άλλο, η μεταφορά όταν ανταλλάσσεται θερμότητα μέσω ρευμάτων αέρα, η ακτινοβολία αναφέρεται στην πρόσληψη ή απώλεια θερμότητας μέσω θερμικών κυμάτων. Όταν η θερμοκρασία του δέρματος είναι μεγαλύτερη από εκείνη του περιβάλλοντος το σώμα χάνει θερμότητα με τους παραπάνω τρόπους, ενώ το σώμα δέχεται θερμότητα αν η θερμοκρασία του δέρματος είναι μικρότερη του περιβάλλοντος. Τέλος η εξάτμιση που είναι και ο σημαντικότερος μηχανισμός αποβολής θερμότητας κατά την άσκηση συμβαίνει μέσω της εφίδρωσης. Η θερμοκρασία του σώματος αντανakλά την

ισορροπία μεταξύ της θερμικής παραγωγής και της ανταλλαγής του με το περιβάλλον μέσω των παραπάνω μηχανισμών. Η παραπάνω σχέση ερμηνεύεται ως εξής:

Θερμική συσσώρευση = Μεταβολικός Ρυθμός
- ($\pm$ Μηχανικό έργο) $\pm$ Ακτινοβολία $\pm$
Μεταφορά $\pm$ Μεταγωγή - Εξάτμιση

Εάν το άθροισμα είναι θετικό τότε παρατηρείται αύξηση της θερμοκρασίας ενώ εάν είναι αρνητικό θερμική απώλεια και πτώση της θερμοκρασίας και αν ισούνται με μηδέν η θερμοκρασία παραμένει σταθερή (Gagge & Gonzalez 1984). Σύμφωνα με τον Nadel (1988) στην ηρεμία η ποσοστιαία συμμετοχή των παραπάνω μηχανισμών είναι 20% αγωγή και μεταφορά, 60% ακτινοβολία και 20% εξάτμιση.

2.2 Θερμορύθμιση στην άσκηση

Στην άσκηση αυξάνεται ο μεταβολικός ρυθμός λόγω των ενεργειακών απαιτήσεων της κίνησης και η παραγωγή θερμότητας είναι πάντοτε μεγαλύτερη από την θερμική απώλεια με συνέπεια να προκαλείται άνοδος της θερμοκρασίας του πυρήνα του σώματος (Gisolfi & Wenger 1984). Με την αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος ενεργοποιούνται οι κεντρικοί θερμοαισθητήρες που ανιχνεύουν την αύξηση της θερμοκρασίας από το εύρος αναφοράς και τα θερμορυθμιστικά κέντρα ενεργοποιούν μέσω διεγερτικών σημάτων την αύξηση της εφίδρωσης, την αγγειοδιαστολή

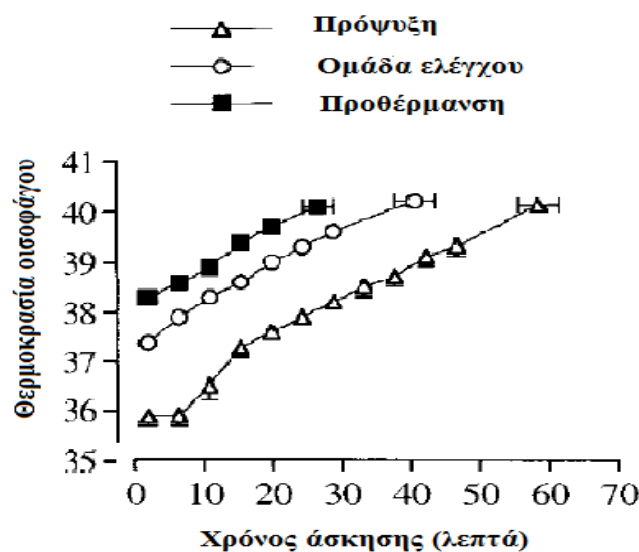
και την ροή του αίματος από τον πυρήνα στο δέρμα για να αυξηθεί ο ρυθμός απώλειας θερμότητας έτσι ώστε η αποβολή θερμότητας να ισούται με την θερμική παραγωγή και η αύξηση της θερμοκρασίας να διατηρηθεί σε ανεκτά επίπεδα. Ο Nielsen (1938) είχε δείξει ότι κατά την παρατεταμένη υπομέγιστη άσκηση η παραγόμενη ενέργεια απελευθερώνεται κατά 75% ως θερμότητα και 25% ως μηχανικό έργο. Επίσης ότι σε περιβάλλοντα με χαμηλή θερμοκρασία η ανταλλαγή θερμότητας γίνεται κυρίως μέσω της επαγωγής και της ακτινοβολίας (75%) και σε θερμό περιβάλλον κυρίως από την εξάτμιση με τις διαφορές στην συμμετοχή να εξαρτάται από την διαφορά θερμοκρασίας μεταξύ δέρματος και περιβάλλοντος. Όταν η θερμοκρασία του περιβάλλοντος ξεπεράσει την θερμοκρασία του δέρματος τότε όλη η αποβολή θερμότητας συμβαίνει μέσω της εξάτμισης. Ακόμη ο Nadel (1988) αναφέρει ότι στην άσκηση σε φυσιολογικές συνθήκες η συμμετοχή είναι 15% αγωγή και επαγωγή, 5% η ακτινοβολία και 80% η εξάτμιση. Σε θερμό περιβάλλον όπου τα θερμικά φορτία είναι αυξημένα δυσχεραίνεται η θερμορύθμιση του οργανισμού και οι μηχανισμοί θερμικής απώλειας με αποτέλεσμα να περιορίζεται η απόδοση καθώς υπάρχει ένα κρίσιμο επίπεδο θερμοκρασίας του πυρήνα του σώματος (38,5 - 40°C) που όταν επιτευχθεί επέρχεται κόπωση και τερματισμός της άσκησης (Gonzales-

Alonso 2007). Διάφοροι παράγοντες καθορίζουν το όριο της θερμοκρασίας του πυρήνα που μπορεί να ανεχθεί ο οργανισμός. Οι Lisman et al (2014) έδειξαν ότι το επίπεδο ανοχής της θερμοκρασίας του πυρήνα και του θερμικού στρες επηρεάζεται από την φυσική κατάσταση με άτομα με χαμηλότερη αερόβια ικανότητα και αυξημένο σωματικό λίπος να έχουν μειωμένη ικανότητα ανοχής στην ζέστη και μικρότερη θερμοκρασία πυρήνα που μπορούν να φτάσουν σε αντίθεση με άτομα με υψηλή αερόβια ικανότητα και χαμηλό λίπος. Αθλήματα άτομα φτάνουν στην εξάντληση σε χαμηλότερες θερμοκρασίες πυρήνα (38,5°C) (Cheung & McLellan 1998). Έχει παρατηρηθεί ότι άτομα με υψηλή φυσική κατάσταση μπορούν να φτάσουν και ακραίες τιμές θερμοκρασίας του πυρήνα. Συγκεκριμένα ελίτ ποδηλάτες μπορούν να ανεχθούν κατά την άσκηση θερμοκρασίες πυρήνα πάνω από 40,5°C μέχρι και 41,5°C χωρίς να παρουσιάσουν συμπτώματα θερμικής εξάντλησης και θερμοπληξίας (Racinais et al 2019). Ακόμη οι Heled και συνεργάτες (2004) έδειξαν ότι σημαντική επίδραση στην ανοχή στην ζέστη κατά την άσκηση έχει το ένζυμο μετατροπής της αγγειοτενσίνης (ACE) όπου η διαφορετική έκφραση του γονιδίου στα άτομα επέφερε σημαντικές αλλαγές στην ικανότητα ανοχής της ζέστης. Τα άτομα με μια συγκεκριμένη μορφή του γονιδίου παρουσίασαν χαμηλότερη θερμοκρασία

πυρήνα, θερμική συσσώρευση και καρδιακή συχνότητα σε δίωρη άσκηση χαμηλής έντασης στους 40°C. Η αγγειοτενσίνη μαζί με την ρενίνη συντελούν στην έκκριση της αλδοστερόνης για τον ομοιοστατικό έλεγχο και ρύθμιση του νατρίου-καλίου (Na⁺/K⁺) και έρευνες δείχνουν ότι αυξάνεται η έκκριση τους κατά την άσκηση στην ζέστη, ενώ μειώνονται μετά από εγκλιματισμό (Kosunen et al 1976; Finberg & Berlyne 1977). Η εξάτμιση του ιδρώτα κατά την άσκηση σε θερμό περιβάλλον είναι ο σημαντικότερος παράγοντας για την θερμική απώλεια για την εξισορρόπηση της θερμικής επιβάρυνσης. Η παραγωγή ιδρώτα καθορίζεται από την διαφορά μεταξύ της θερμοκρασίας του πυρήνα με την θερμοκρασία του δέρματος. Όσο μικρότερη είναι η διαφορά τόσο αυξάνεται ο ρυθμός παραγωγής ιδρώτα (Robinson 1963). Η διαφορά αυτή είναι και ένας δείκτης καθορισμού των απαιτήσεων σε αιματική ροή στα άκρα. Όσο μικρότερη η διαφορά τόσο μεγαλύτερη η αιματική ροή στο δέρμα ως δείκτης υψηλού θερμικού φορτίου και της αυξημένης ανάγκης να μεταφερθεί η θερμότητα για ανταλλαγή με το περιβάλλον. Επίσης καθοριστικό για την εφίδρωση και την αγγειοδιαστολή στο δέρμα είναι η συνθάση του νιτρικού οξέος (NOS) και η αντλία νατρίου-καλίου (Na⁺/K⁺-ATPase) όπου συμβάλλουν στην κυκλοφορία του ιδρώτα προς το δέρμα (Louie et al 2016). Τέλος η κυκλοοξυγενάση-1 και κυκλοοξυγενάση-2 φαίνεται να

συμμετέχουν στην εφίδρωση λόγω της επίδρασης των προσταγλανδινών στους ιδρωτοποιούς αδένες καθώς αντιφλεγμονώδη φάρμακα μειώνουν την παραγωγή ιδρώτα (Fujii et al 2018). Κατά την άσκηση στην ζέστη την θερμορυθμιστική λειτουργία επηρεάζουν και οι καρδιαγγειακές αποκρίσεις που συμβαίνουν όπως ανακατανομή του αίματος στην περιφέρεια, αύξηση της ενδοτικότητας των αγγείων, μείωση της καρδιακής παροχής ως συνέπεια της μείωσης του όγκου παλμού και της φλεβικής πίεσης, καθώς και μεταβολικές αποκρίσεις όπως αύξηση συμμετοχής της γλυκόλυσης με αποτέλεσμα την αύξηση της συγκέντρωσης του γαλακτικού στο αίμα και της χρήσης γλυκογόνου (Douglas 1999). Ως συνέπεια της ανακατανομής του αίματος στους μύες και στα άκρα παρατηρείται μείωση της φλεβικής επαναφοράς και ως αποτέλεσμα του όγκου παλμού και της αρτηριακής πίεσης. Αυτό οδηγεί στην αύξηση της καρδιακής συχνότητας για να διατηρήσει σταθερή την καρδιακή παροχή φαινόμενο που ονομάζεται καρδιαγγειακή παρέκκλιση. Ακόμη οι αυξημένες απαιτήσεις της καρδιαγγειακής κυκλοφορίας και η αυξημένη εφίδρωση μπορεί να προκαλέσει μείωση του όγκου του πλάσματος και να οδηγήσει σε αφυδάτωση. Η κατάσταση ενυδάτωσης είναι πολύ σημαντική καθώς η αφυδάτωση μειώνει την έκκριση ιδρώτα σε συνδυασμό με μείωση της αιματικής κυκλοφορίας στο δέρμα με τελικό αποτέλεσμα

να μειώνεται η εξάτμιση του ιδρώτα και να αυξάνεται η θερμοκρασία του σώματος (Douglas 1999). Ένας σπουδαίος ρόλος για την ικανότητα της άσκησης στην ζέστη είναι η επίδραση που έχει στην εγκεφαλική λειτουργία. Αρχικά οι Nybo & Nielsen (2001) και αργότερα οι Hasegava & Cheung (2013) και οι Roelands και συνεργάτες (2014) έδειξαν ότι στο θερμό περιβάλλον μειώνεται η κεντρική εντολή και τα διεγερτικά σήματα στην περιφέρεια και στους μύες με αποτέλεσμα την αύξηση της αντιλαμβανόμενης κόπωσης. Ακόμη αυξάνεται η θερμοκρασία του εγκεφάλου με συνέπεια την διαταραχή της σχέσης των εγκεφαλικών κυμάτων α/β. Συγκεκριμένα μειώνεται η δραστηριότητα των β κυμάτων που προσομοιάζει την φάση ύπνου με συνέπεια την μείωση της διάθεσης και της διεγερσιμότητας. Ενώ επίσης παρατηρείται εγκεφαλική αγγειοσυστολή και ελάττωση της αιμάτωσης και οξυγόνωσης του εγκεφάλου λόγω του υπεραερισμού που συμβαίνει στην άσκηση στη ζέστη λόγω της αυξημένης θερμοκρασίας του σώματος που οδηγεί στην πτώση της πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα που είναι αγγειοδιαστολέας στον εγκέφαλο.



Σχήμα 1. Η επίδραση της αρχικής θερμοκρασίας πυρήνα στον χρόνο άσκησης (Gonzales-Alonso et al 1999).

2.3 Απόδοση σε θερμό περιβάλλον

Αυτές οι μεταβολές προκαλούν μείωση της απόδοσης κατά την άσκηση. Συγκεκριμένα οι Galloway & Maughan (1995) έδειξαν ότι ο χρόνος άσκησης στην ζέστη (30°C) μειώθηκε κατά 41 λεπτά σε σύγκριση με κρύο περιβάλλον (11°C). Ακόμη οι Sawka και συνεργάτες (1985) έδειξαν ότι η μέγιστη αερόβια ικανότητα μειώθηκε 7% σε θερμό περιβάλλον. Ο λόγος της μείωσης της αερόβιας ικανότητας είναι η μείωση της καρδιακής παροχής εξαιτίας της μεταφοράς του αίματος στα άκρα με συνέπεια την μειωμένη αιμάτωση και οξυγόνωση του μυός. Συγκεκριμένα ο Rowell και συνεργάτες (1966) αναφέρει ότι άσκηση στην ζέστη στο 73% της μέγιστης

πρόσληψης οξυγόνου μείωσε την καρδιακή παροχή κατά 1,2 L/min. Μια τέτοια μείωση αντιστοιχεί σε πτώση 0,25 L/min στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, αφού κάθε λίτρο αίματος μεταφέρει 0,2 L οξυγόνο. Οι Febbraio και συνεργάτες (1994) αναφέρουν ότι ο μυϊκός μεταβολισμός στην άσκηση σε ζέστη επιταχύνεται εξαιτίας της αυξημένης έκκρισης της επινεφρίνης, με συνέπεια να αυξάνεται η συμμετοχή της γλυκόλυσης και της χρήσης των υδατανθράκων. Αυτό έχει ως συνέπεια την αύξηση των τιμών του γαλακτικού οξέος και την επιστράτευση των μυϊκών ινών II, ενώ μετά από εγκλιματισμό η έκκριση επινεφρίνης μειώνεται με αποτέλεσμα μειωμένα επίπεδα

γαλακτικού στον μυ και την χρήση υδατανθρακών. Αυτό είναι καθοριστικής σημασίας για αγωνίσματα αντοχής όπως ο μαραθώνιος δρόμος. Οι Supring και συνεργάτες (1992) αναφέρουν ότι για κάθε αύξηση 1°C πάνω από τους 15°C η επίδοση μειώνεται κατά 1 λεπτό. Αυτό το απαιτητικό πολύωρο αγώνισμα συχνά διεξάγεται σε δύσκολες περιβαλλοντικές συνθήκες με συνέπεια να φέρνει στα όρια το θερμορυθμιστικό σύστημα του οργανισμού. Για παράδειγμα για την εξάτμιση 1 L ιδρώτα χρειάζονται 580 θερμίδες, οπότε ένας μαραθωνοδρόμος που χρειάζεται 2,100 θερμίδες για να καλύψει τον αγώνα και με συντελεστή απόδοσης 25%, τότε πρέπει να αποβάλει 1575 θερμίδες μέσω της εξάτμισης και επομένως να παράγει 2,5 L ιδρώτα. Ακόμη χρειάζονται 0,83 θερμίδες για κάθε κιλό σωματικού βάρους για να αυξηθεί η θερμοκρασία του σώματος κατά ένα 1°C. Έτσι ένας δρομέας 60 κιλών θα έφτανε τους 40°C με την παραγωγή 149 θερμίδων και θα έφτανε σε μια επικίνδυνη θερμοκρασία του σώματος πριν καν φτάσει στο 5ο χλμ του αγώνα εάν δεν λειτουργούσε η θερμορυθμιστική λειτουργία (Kenefick et al 2007). Ένας ακόμα παράγοντας που μειώνει την απόδοση στην αντοχή σύμφωνα με τους Sawka et al (2011) είναι η αυξημένη θερμοκρασία του δέρματος ανεξάρτητα από την θερμοκρασία του πυρήνα. Συγκεκριμένα σε παρατεταμένη υπομέγιστη άσκηση η υψηλή θερμοκρασία δέρματος

(>35°C) προκάλεσε πτώση στην αερόβια ικανότητα χωρίς να υπάρχει υψηλή θερμοκρασία πυρήνα. Ο λόγος είναι ότι η αυξημένη θερμοκρασία του δέρματος απαιτεί υψηλές ροές αίματος που ανακατανέμει το αίμα στα άκρα και οδηγεί σε μείωση της καρδιακής παροχής. Η αφυδάτωση περιορίζει σημαντικά την απόδοση καθώς μείωση 2% του σωματικού βάρους μείωσε την απόδοση σε δρομείς αντοχής 3% στα 1500μ, 7% στα 5χλμ, και 6% στα 10χλμ (Armstrong et al 1985). Τέλος η απόδοση καθορίζεται από τον εγκέφαλο ως κεντρικό ρυθμιστή του ρυθμού και της έντασης της άσκησης. Έχει προταθεί ότι ο ρυθμός που επιλέγει ένας αθλητής ρυθμίζεται από τον εγκέφαλο μέσω ενός αλγορίθμου βασισμένου στην ανατροφοδότηση των ερεθισμάτων από την περιφέρεια και του έργου που έχει να παραχθεί (Abiss & Laursen 2008; Tucker 2009). Ο Tucker (2009) αναφέρει ότι ο εγκέφαλος μέσω ενός μοντέλου αίσθησης της έντασης της άσκησης ελέγχει την ενεργοποίηση των κινητικών μονάδων έτσι ώστε να εμποδίσει επικίνδυνες διαταραχές στην φυσιολογική λειτουργία του οργανισμού. Η αίσθηση αυτή καθορίζεται από τα ερεθίσματα ανατροφοδότησης κυρίως από τους ενεργούντες μύες στην άσκηση και επηρεάζονται από διάφορες καταστάσεις όπως ζέστη, υποξία και μειωμένα ενεργειακά αποθέματα τα οποία στέλνουν αρνητικά σήματα και την μείωση της κεντρικής εντολής

από τον εγκέφαλο. Συγκεκριμένα στην άσκηση στην ζέστη η αντιλαμβανόμενη αίσθηση της κόπωσης αυξάνεται όσο αυξάνεται και η θερμοκρασία του σώματος με συνέπεια της μείωσης της διεγερσιμότητας και την πτώση της απόδοσης. Ακόμη οι Tucker και συνεργάτες (2004) σύγκριναν την απόδοση ποδηλατών σε απόσταση 20χλμ σε θερμό περιβάλλον (35°C) και σε θερμοουδέτερο (15°C). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι στο θερμό περιβάλλον η άσκηση οδήγησε σε κεντρική κόπωση και μειωμένη μυϊκή ενεργοποίηση, καθώς το παραγόμενο έργο και η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα μειώθηκαν σε σχέση με το ουδέτερο περιβάλλον. Το συμπέρασμα είναι ότι ο οργανισμός στο θερμό περιβάλλον ασκεί ανασταλτική δράση στον εγκέφαλο και να περιορίσει την ικανότητα παραγωγής έργου για να μειώσει την θερμική συσσώρευση και να διαφυλάξει τις ζωτικές του λειτουργίες. Σε μία ακόμη έρευνα ο ίδιος ερευνητής το 2006 έβαλε τους δοκιμαζόμενους να ποδηλατήσουν σε ένταση που να αντιστοιχούσε στο "16" της κλίμακας Borg σε τρεις διαφορετικές περιβαλλοντικές συνθήκες (15°C, 25°C, 35°C). Το αποτέλεσμα ήταν ότι στο θερμό περιβάλλον οι δοκιμαζόμενοι μείωναν την ένταση της άσκησης από την αρχή για να διατηρήσουν την ίδια αίσθηση της αντίληψης της κόπωσης σε σχέση με τα άλλα περιβάλλοντα. Το σπουδαίο εύρημα ήταν ότι η πτώση στην απόδοση

ξεκίνησε πριν να έχει ανέβει υψηλά η θερμοκρασία του πυρήνα και να διαφέρει από τις άλλες συνθήκες. Η μόνη διαφορά στις συνθήκες ήταν ο αυξημένος ρυθμός θερμικής συσσώρευσης στο θερμό. Το συμπέρασμα είναι ότι η άσκηση ελέγχεται και καθορίζεται από τις πληροφορίες που στέλνει η περιφέρεια για ανατροφοδότηση στον εγκέφαλο και να διαμορφώσει μια ανεκτή αίσθηση της έντασης για να ρυθμίσει το έργο που παράγει χωρίς να διαταράξει τους ομοιοστατικούς μηχανισμούς. Η ανασταλτική επίδραση του εγκεφάλου στον περιορισμό της απόδοσης και η σημαντικότητα του στην άσκηση επιβεβαιώνεται από έρευνες όπου με χορήγηση φαρμάκων (burgorion) που επιδρούν στην εγκεφαλική δραστηριότητα η απόδοση και το παραγόμενο έργο σε θερμό περιβάλλον βελτιώνονται παρ' ότι αυξάνεται η θερμοκρασία του πυρήνα του σώματος (Watson et al, 2005). Η αυξημένη θερμοκρασία του πυρήνα ήταν αποτέλεσμα του αυξημένου παραγόμενου έργου και αναδεικνύει ότι ο οργανισμός μπορεί να ανεχτεί μεγαλύτερες θερμοκρασίες πυρήνα και ότι η αρνητική ανατροφοδότηση και η ανασταλτική δράση με την αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος είναι προστατευτική. Έτσι το burgorion που αναστέλλει την επαναπρόσληψη των κατεχολαμινών (ντοπαμίνης, νορεπινεφρίνης) και ασκεί διεγερτική δράση ανέστειλε τα ανασταλτικά σήματα λόγω υπερθερμίας με συνέπεια την συνέχιση της άσκησης χωρίς

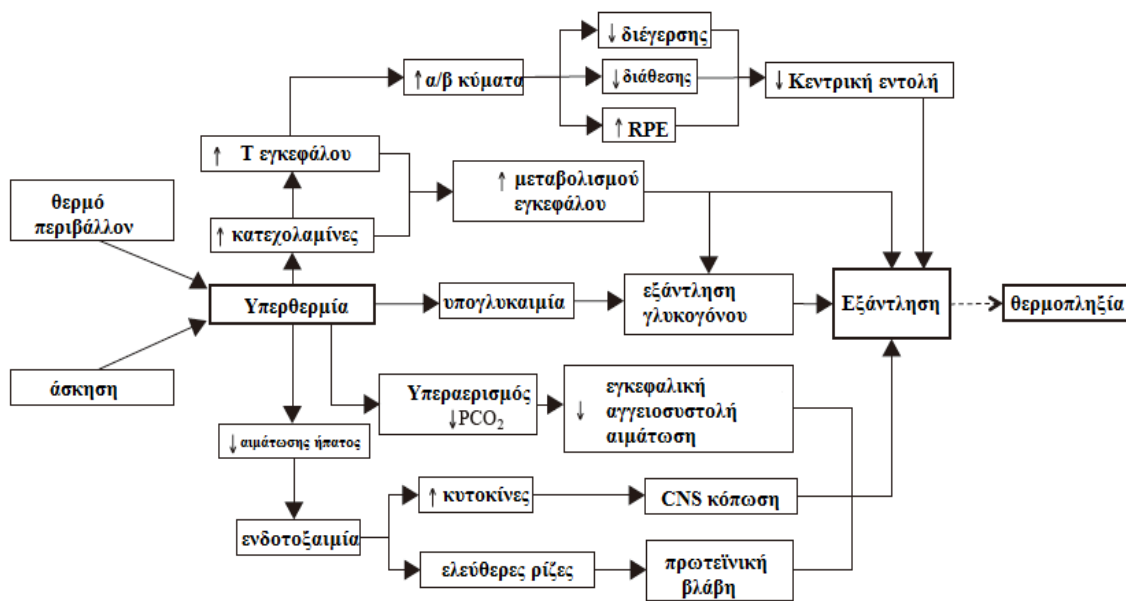
πτώση του έργου. Η επίδραση των κατεχολαμινών στη θερμορύθμιση και στην απόδοση στη ζέστη επιβεβαιώνεται και από τους Hasegawa και συνεργάτες (2008) όπου με χορήγηση αντίστοιχου φαρμάκου σε ποντίκια αύξησαν τον χρόνο άσκησης ως την εξάντληση σε θερμό περιβάλλον και έχοντας αυξημένες θερμοκρασίες πυρήνα και εγκεφάλου λόγω αυξημένης ντοπαμίνης στο αίμα. Ο θετικός ρόλος της ντοπαμίνης φαίνεται και στην αύξηση της απόδοσης στην ζέστη μετά από χορήγηση τυροσίνης (Tumilty et al 2011). Η τυροσίνη είναι ένα αμινοξύ πρόδρομος της ντοπαμίνης και αύξησε τον χρόνο μέχρι εξάντλησης σε ποδηλάτες στο 68% της VO₂max στους 30°C χωρίς αλλαγή στις θερμοκρασίες πυρήνα και δέρματος σε σχέση με τη συνθήκη όπου λήφθηκε αδρανής ουσία.

Ο οργανισμός μπορεί να μην μπορέσει να αντεπεξέλθει στις αυξημένες θερμορυθμιστικές απαιτήσεις και η υψηλή θερμοκρασία του σώματος και του περιβάλλοντος να οδηγήσουν σε θερμικές διαταραχές και βλάβες. Οι κυριότερες από αυτές είναι θερμική συγκοπή, η θερμική εξάντληση, η θερμοπληξία και η υπονατρίαemia (Binkley et al 2002). Τα συμπτώματα είναι η ζάλη, η λιποθυμία, ο αποπροσανατολισμός, χαμηλή πίεση και καρδιακοί παλμοί, με την θερμοπληξία να είναι η πιο σοβαρή διαταραχή όπου το θερμορυθμιστικό κέντρο αδυνατεί να ρυθμίσει

πλέον τους μηχανισμούς θερμικής απώλειας. Διάφορες στρατηγικές έχουν εφαρμοστεί για την βελτίωση της απόδοσης σε θερμό περιβάλλον με κυριότερο τον εγκλιματισμό. Όταν η έκθεση στην ζέστη είναι επαναλαμβανόμενη ο οργανισμός προσαρμόζεται για να μειώσει το στρες και να αντεπεξέλθει στην πρόσθετη επιβάρυνση. Με τον εγκλιματισμό στην ζέστη (7-14 ημέρες) συμβαίνουν θερμορυθμιστικές, καρδιαγγειακές και μεταβολικές προσαρμογές όπως μειωμένη καρδιακή συχνότητα, αύξηση του όγκου παλμού και πλάσματος, αύξηση του ρυθμού της εφίδρωσης και έναρξη του σε χαμηλότερη θερμοκρασία, μειωμένη θερμοκρασία πυρήνα και δέρματος, ενώ αυξάνεται το παραγόμενο έργο και βελτιώνεται η υποκειμενική αντίληψη της κόπωσης (Lorenzo et al 2010). Οι ιδρωτοποιοί αδένες προσαρμόζονται με τον εγκλιματισμό αναπτύσσοντας λειτουργικές και μεταβολικές προσαρμογές. Με την συνεχή έκθεση στην ζέστη αυξάνεται η μάζα και το μέγεθος των ιδρωτοποιών αδενών, ενώ εκκρίνουν περισσότερο ιδρώτα (Sato et al 1990). Επίσης οι Racinais και συνεργάτες (2015) έδειξαν ότι μετά από εγκλιματισμό ποδηλάτες βελτίωσαν τις επιδόσεις του σε αγωνιστική δοκιμασία χρονομέτρησης ενώ ήταν αντίστοιχες με τις επιδόσεις τους σε θερμοουδέτερο περιβάλλον. Με τον εγκλιματισμό αυξάνονται και οι πρωτείνες θερμικής αποπληξίας (HSP, heat

shock proteins) όπου συντελούν στην προστασία του οργανισμού από το αυξημένο στρες, τις τοξίνες και τις φλεγμονώδεις ουσίες (Moseley 1997; Katschinski 2004). Μια άλλη μέθοδος είναι η ψύξη πριν την άσκηση (πρόψυξη, Stevens et al. 2016) όπου δρομείς κάλυψαν γρηγορότερα την απόσταση όταν είχαν ψυχθεί σε κρύο νερό πριν από άσκηση σε 33°C. Η πρόψυξη συντελεί στο κρύωμα του σώματος με αποτέλεσμα την πτώση της θερμοκρασίας του πυρήνα και έτσι χρειάζεται περισσότερο χρόνο για να φτάσει στην κρίσιμη θερμοκρασία που φέρνει την κόπωση και τον τερματισμό της άσκησης. Σε μια κλασική έρευνα οι Gonzalez-Alonso και συνεργάτες (1999) έδειξαν ότι όσο χαμηλότερη ήταν η θερμοκρασία του σώματος τόσο πιο αργά επέρχεται η κόπωση και αυξήθηκε ο χρόνος άσκησης σε θερμό περιβάλλον (40°C) όταν προηγήθηκε πρόψυξη. Αντίθετα όταν προηγήθηκε θέρμανση των δοκιμαζομένων πριν την άσκηση ο χρόνος άσκησης μειώθηκε. Το σημαντικό στην έρευνα ήταν ότι οι δοκιμαζόμενοι παρ' ότι ξεκίνησαν την άσκηση με διαφορετικές θερμοκρασίες σώματος, όταν εξαντλήθηκαν είχαν σε όλες τις συνθήκες την ίδια θερμοκρασία πυρήνα (40,1°C) άσχετα από τον χρόνο άσκησης κάτι που αναδεικνύει την σημαντικότητα της θερμοκρασίας του πυρήνα στην διαμόρφωση της κόπωσης. Η εφαρμογή μενθόλης στο δέρμα έχει ερευνηθεί

τελευταία όπου φαίνεται η θετική της επίδραση στην άσκηση στην ζέστη (Stevens et al. 2015). Η μενθόλη διεγείρει τους αλγοϋποδοχείς της μαλαστατίνης (TRPM8) που είναι αισθητήρες κρύου και βελτιώνουν την θερμική αίσθηση και την αντίληψη της κόπωσης στην άσκηση βελτιώνοντας την απόδοση. Οι Mauger και συνεργάτες (2014) έδειξαν ότι η λήψη αντιπυρετικών όπως ακεταμινοφαίνης βελτίωσε τον χρόνο μέχρι εξάντλησης στη ζέστη καθώς μείωσε την θερμοκρασία του σώματος. Η θερμοκρασία του σώματος ρυθμίζεται και από τα πυρογόνα του οργανισμού (ιντερλευκίνες, προσταγλανδίνες) που εισέρχονται στον εγκέφαλο. Τα αντιπυρετικά αναστέλλουν τον σχηματισμό τους μειώνοντας έτσι την επίδραση τους στη θερμοκρασία του σώματος. Από όλα τα παραπάνω συνάγεται ότι όσο η θερμοκρασία του σώματος είναι χαμηλότερη τόσο επεκτείνεται ο χρόνος άσκησης και βελτιώνεται η απόδοση.



Σχήμα 2. Φυσιολογικοί μηχανισμοί κόπωσης λόγω υπερθερμίας και εγκεφαλική λειτουργία (Hasegawa & Cheung 2013).

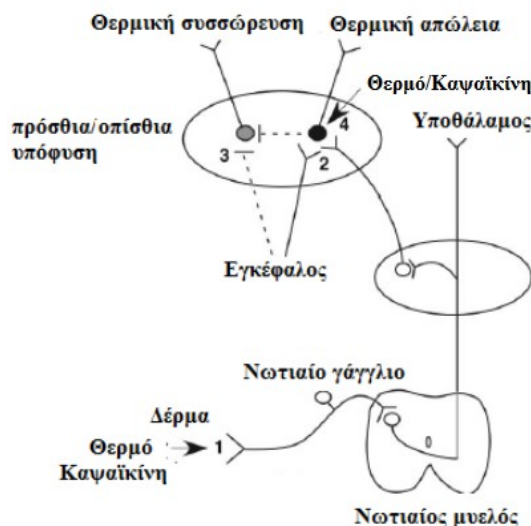
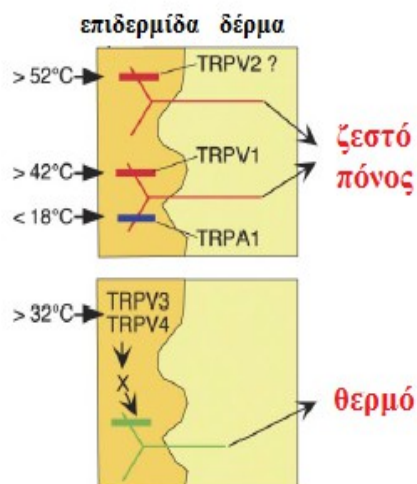
2.4 Καψαϊκίνη και φυσιολογικές επιδράσεις

Τα τελευταία χρόνια η καψαϊκίνη έχει προσελκύσει το ενδιαφέρον των ερευνητών για τις φυσιολογικές της επιδράσεις, τα οφέλη στην υγεία και την πιθανή εργογόνα ιδιότητα της στην απόδοση κατά την άσκηση. Η καψαϊκίνη είναι η ενεργός ουσία της κόκκινης πιπεριάς και δρα μέσω της ενεργοποίησης του αλγοϋποδοχέα TRPV1 που ενεργοποιείται σε περιπτώσεις έκθεσης στη ζέστη (43°C) και συμβάλλει στην αντίληψη του πόνου (Caterina et al 1997). Σύμφωνα με τους McCarty και συνεργάτες (2015) η καψαϊκίνη βελτιώνει την αγγειακή και μεταβολική λειτουργία του οργανισμού συμβάλλοντας στην ρύθμιση της

αρτηριακής πίεσης, τη ρύθμιση της όρεξης και του βάρους του σώματος, ενώ έχει αντιφλεγμονώδη και αντιοξειδωτική δράση. Η ενεργοποίηση του TRPV1 από την καψαϊκίνη οδηγεί στην απελευθέρωση του ασβεστίου που συμβάλλει στην παραγωγή της συνθάσης του νιτρικού οξέως (NOs) που οδηγεί σε αγγειακή διαστολή. Ακόμη καταστέλλει φλεγμονώδεις ουσίες όπως την ιντερλευκίνη (IL-6), την κυκλοοξυγενάση (COX-2) και τον παράγοντα νέκρωσης όγκων άλφα (TNF-α) και ρυθμίζει την μιτοχονδριακή πρωτεΐνη UCP2 που συμμετέχει στην ρύθμιση του μεταβολισμού, αυξάνοντας την οξείδωση των λιπών, την ρύθμιση της γλυκόζης, συμβάλλοντας στην

αντιμετώπιση μεταβολικών νόσων όπως παχυσαρκίας, αθηροσκλήρωσης και υπεργλυκαιμίας.

βελτίωσε την απόδοση στην άσκηση αντοχής σε δαπαδοεργόμετρο και τον



Σχήμα 3. Η επίδραση της καψαϊκίνης στους θερμοϋποδοχείς TRPV1 και στην θερμορύθμιση (Caterina 2007).

2.5 Η επίδραση της καψαϊκίνης στην άσκηση

Η αύξηση της οξείδωσης των λιπαρών οξέων και η απελευθέρωση του κυτταρικού ασβεστίου οδήγησε στην υπόθεση ότι η καψαϊκίνη πιθανόν να έχει ευεργετικά αποτελέσματα στην άσκηση. Οι Luo και συνεργάτες (2012) έδειξαν ότι η ενεργοποίηση του υποδοχέα TRPV1 μέσω λήψης καψαϊκίνης

ενεργειακό μεταβολισμό μέσω της αύξησης της οξείδωσης των λιπών, ενώ αύξησε την πρωτεΐνης PGC-1α που έχει σπουδαίο ρόλο στην μιτοχονδριακή λειτουργία. Συγκεκριμένα με την απελευθέρωση ασβεστίου αυξήθηκε η έκφραση της πρωτεΐνης PGC-1α και οδήγησε σε μιτοχονδριογένεση και αύξηση της κατανάλωσης λιπαρών οξέων με μείωση της γλυκόλυσης. Χορήγηση καψαϊκίνης (10 ή 100

mg/kg) για δύο βδομάδες σε ποντίκια μείωσε το ενεργειακό κόστος της μυϊκής συστολής κατά 30-40% μέσω αύξησης της οξειδωσης των λιπών και της αύξησης της απελευθέρωσης του ασβεστίου στα μυϊκά κύτταρα που οδηγεί σε αποτελεσματικότερη λειτουργία του κύκλου ακτίνης-μυοσίνης με αποδοτικότερη σύνδεση των εγκάρσιων γεφυρών με την ακτίνη (Yashiro et al 2015). Η άμεση χορήγηση καψαϊκίνης (12mg) βελτίωσε την επίδοση στα 1500μ δρόμου κατά 5 δευτερόλεπτα σε σύγκριση με χορήγηση αδρανούς ουσίας χωρίς αλλαγή σε μεταβολικές αποκρίσεις, ωστόσο με την καψαϊκίνη παρατηρήθηκε μείωση στην αντίληψη της κόπωσης (Freitas et al 2018). Ακόμη η καψαϊκίνη (15mg/kg) αύξησε τον χρόνο μέχρι εξάντλησης στην κολύμβηση σε ποντίκια λόγω αύξησης της λιπόλυσης και εξοικονόμησης γλυκογόνου (Oh & Ohta 2003). Παρόμοια ευρήματα έδειξαν και οι Hsu και συνεργάτες (2016) όπου συμπλήρωμα καψαϊκίνης για 4 εβδομάδες αύξησε τον χρόνο εξάντλησης σε ποντίκια στην κολύμβηση μέσω μείωσης της κόπωσης αυξάνοντας τα αποθέματα γλυκογόνου και μειωμένης παραγωγής γαλακτικού κατά την διάρκεια της άσκησης. Τέλος οι Freitas και συνεργάτες (2019) έδειξαν ότι η λήψη καψαϊκίνης (12mg) βελτίωσε τον αριθμό επαναλήψεων (102 vs 89) ως εξάντληση σε σπριντ (15sec:15 rest, 120% VO₂peak) στο

κυκλοεργόμετρο χωρίς να προκαλέσει μεταβολικές βελτιώσεις σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Η ενεργοποίηση του θερμό-αλγούποδοχέα TRPV1 οδηγεί στην αίσθηση της ζέστης με συνέπεια την ενεργοποίηση του νευρικού συστήματος για τον έλεγχο της θερμορύθμισης και του μηχανισμού για θερμική απώλεια. Κατά συνέπεια οδήγησε ερευνητές στην υπόθεση ότι η καψαϊκίνη θα προκαλεί θερμορυθμιστικές αποκρίσεις τόσο σε θερμοουδέτερο όσο και σε θερμό περιβάλλον. Οι Donnere & Lembeck (1983) έδειξαν ότι η χορήγηση ενδοφλεβίως καψαϊκίνης (15mg) σε ποντίκια ενεργοποίησε τους περιφερικούς θερμοϋποδοχείς οδηγώντας σε διαστολή των αγγείων με αποτέλεσμα την αυξημένη θερμική απώλεια και τη μείωση της θερμοκρασίας του σώματος. Αντίστοιχα οι Stephens και συνεργάτες (2001) έδειξαν ότι η τοπική εφαρμογή καψαϊκίνης στο δέρμα αυξάνει την αγωγιμότητα των αγγείων του δέρματος με αποτέλεσμα την αύξηση της αιματικής ροής στο δέρμα και μειωμένη θερμοκρασία στην συγκεκριμένη περιοχή λόγω αυξημένης θερμικής απώλειας. Ο μηχανισμός που οδήγησε σε αυτές τις μεταβολές είναι ότι με την ενεργοποίηση των θερμοϋποδοχέων από την καψαϊκίνη απελευθερώθηκε ο αγγειοδιαστολέας NO (μονοξειδίο του αζώτου) αυξάνοντας την αιματική ροή στο δέρμα. Ακόμη στην ίδια έρευνα οι ερευνητές έδειξαν ότι η καψαϊκίνη

μειώνει το κατώφλι της θερμοκρασίας του δέρματος που απαιτείται για την αύξηση της αιματικής κυκλοφορίας. Οι Botonis και συνεργάτες (2018) εξέτασαν την επίδραση της καψαϊκίνης (4,8mg) στις θερμορυθμιστικές και καρδιαγγειακές αποκρίσεις στην ηρεμία σε θερμοουδέτερο και θερμό περιβάλλον (20°C, 30°C). Με την καψαϊκίνη οι δοκιμαζόμενοι παρουσίασαν αυξημένη αγγειοδιαστολή και μειωμένη θερμοκρασία πυρήνα σώματος με αποτέλεσμα την μειωμένη κατανάλωση οξυγόνου λόγω του φαινομένου Q10. Ακόμη στο θερμό περιβάλλον η καψαϊκίνη οδήγησε σε αρτηριακή υπόταση. Επίσης οι ίδιοι ερευνητές το 2019 έδειξαν ότι η εφαρμογή καψαϊκίνης στο δέρμα αυξάνει τον χρόνο άσκησης που απαιτείται για να αυξηθεί η θερμοκρασία πυρήνα σε μια συγκεκριμένη τιμή (38,2°C) σε θερμό περιβάλλον (30°C) συγκριτικά με την συνθήκη ελέγχου (23,5min vs 31,4min). Η εφαρμογή καψαϊκίνης διατήρησε την θερμοκρασία πυρήνα χαμηλότερη σε ίδιο έργο σε σχέση με χωρίς καψαϊκίνη, ενώ η έναρξη της εφίδρωσης ξεκίνησε σε χαμηλότερη θερμοκρασία. Η μοναδική μελέτη της επίδρασης της καψαϊκίνης σε θερμό περιβάλλον έγινε από τους Gibson et al (2019) σε άσκηση μέγιστης έντασης σε σπριντ στο κυκλοεργόμετρο. Η ερευνητική υπόθεση ήταν ότι με το ξέπλυμα του στόματος με καψαϊκίνη θα αυξανόταν η θερμική αίσθηση

των δοκιμαζομένων με αποτέλεσμα την μείωση της απόδοσης. Ωστόσο τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η καψαϊκίνη δεν αύξησε την αίσθηση του θερμικού φορτίου και δεν επηρέασε την απόδοση.

3. ΜΕΘΟΔΟΣ

3.1 Δείγμα

Στην έρευνα συμμετείχαν 12 δοκιμαζόμενοι, άνδρες ηλικίας 30-45 ετών μέτρια γυμνασμένοι με χρόνια αθλητική εμπειρία στην ποδηλασία και σε αγώνες τριάθλου. Από όλους τους δοκιμαζόμενους λήφθηκε ιστορικό υγείας, κανένας δεν λάμβανε φαρμακευτική αγωγή και δεν είχε παθολογικό ιατρικό ιστορικό, ούτε ήταν καπνιστής, ενώ όλοι υπέγραψαν έντυπο συναίνεσης στην πειραματική διαδικασία. Το δείγμα ήταν 38.5 ± 3 ετών, 79.6 ± 6.5 κιλών και 177 ± 5.5 ύψους (cm). Το πρωτόκολλο της έρευνας είχε εγκριθεί με την υπ' αριθμόν 1159/15-01-2020 απόφαση της επιτροπής επιστημονικής δεοντολογίας του τμήματος.

3.2 Περιγραφή δοκιμασιών

3.2.1 Προκαταρτικές δοκιμασίες

Οι δοκιμαζόμενοι αρχικά προσήλθαν στο εργαστήριο για να εξοικειωθούν στον χώρο και στις πειραματικές διαδικασίες. Έπειτα αξιολογήθηκαν τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά τους (ύψος, βάρος, σωματικός λίπος). Το ποσοστό του σωματικού λίπους μετρήθηκε με τη μέθοδο των δερματοπτυχών (δερματοπτυχόμετρο Harpenden, U.K.) σε διάφορα σημεία (στήθος, δикέφαλος βραχιόνιος, τρικέφαλο βραχιόνιο, ωμοπλάτη,

λαγόνιο, κοιλιακό, μασχαλαία) και υπολογίστηκε με την εξίσωση των Jackson and Pollock (1978), ενώ το σωματικό τους βάρος μετρήθηκε με ζυγαριά ακριβείας (Bilance SALUS, Italy).

3.2.2 Υπολογισμός Μέγιστης Παραγόμενης Δύναμης

Ακολούθως διεξήχθει χειροδυναμομέτρηση και ποδοδυναμομέτρηση σε ηλεκτρονικό δυναμόμετρο (SS-25, BIOPAC Systems Inc, USA) για την μέτρηση της μέγιστης παραγόμενης δύναμης. Η ισομετρική δύναμη για το άνω άκρο εφαρμόστηκε σε θέση λαβής με γωνία κάμψης 90° στην άρθρωση του αγκώνα όπου συμμετέχουν οι καμπτήρες των δακτύλων. Για τον προσδιορισμό της μέγιστης εφαρμογής δύναμης ο δοκιμαζόμενος καθόταν σε καρέκλα όπου μπροστά του ήταν τοποθετημένη μια ξύλινη κατασκευή η οποία περιόριζε την κινητικότητα της άρθρωσης προκειμένου να συστέλλονται απομονωμένα οι καμπτήρες των δακτύλων του πήχη και να μην συμμετέχουν και υποβοηθούν την κίνηση άλλοι μύες της περιοχής (Kendall et al. 1993). Η διάρκεια της συστολής για τον προσδιορισμό της μίας μέγιστης εθελούσιας συστολής ήταν 5 δευτερόλεπτα και επαναλήφθηκε 3 φορές από τις οποίες ως μέγιστη χρησιμοποιήθηκε η μέση τιμή των δύο κοντινότερων αποτελεσμάτων. Για την

ποδοδυναμομέτρηση χρησιμοποιήθηκε ειδική καρέκλα όπου ο δοκιμαζόμενος βρισκόταν ακινητοποιημένος. Η θέση του γόνατος ήταν στις 60° και η δύναμη καταγραφόταν από ειδικό κύτταρο (LC-500F, Kyowa, Japan).

3.2.3 Δοκιμασία VO₂max

Στην συνέχεια οι δοκιμαζόμενοι υποβλήθηκαν σε δοκιμασία υπολογισμού της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO₂max) με πρωτόκολλο αυξανόμενης έντασης στο κυκλοεργόμετρο (Lode, Groningen, Netherlands) με αρχική ένταση 30 W και με 70-80 rpm και αύξηση 30 W κάθε 1 λεπτό ως την εξάντληση, αφού προηγήθηκε δίλεπτη προθέρμανση στα 30 W. Η εργομετρική αξιολόγηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου έγινε δύο φορές σε διαφορετικές ημέρες. Η μια φορά η δοκιμασία έγινε με την εφαρμογή εμπλάστρου επί του δέρματος (12x18cm) που περιείχε αδρανή ουσία ενώ την δεύτερη με την εφαρμογή εμπλάστρου καψαϊκίνης (4,8 mg) για να διαπιστωθεί εάν η καψαϊκίνη επηρεάζει την μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ή όχι, για να καθοριστεί σωστά η ένταση της επιβάρυνσης στις δοκιμασίες του πειραματικού σχεδιασμού. Η σειρά ήταν τυχαία και αντισταθμισμένη. Ως μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ορίστηκε ο μέσος όρος των 20 δευτερολέπτων στο τελευταίο στάδιο της δοκιμασίας και εφόσον πληρούνταν τρεις από τις παρακάτω υποθέσεις: α) σταθεροποίηση της ή αύξηση

μικρότερη από 150 ml/min της πρόσληψης οξυγόνου, β) το αναπνευστικό πηλίκο να είναι πάνω από 1.1, γ) η καρδιακή συχνότητα να μην είναι μικρότερη από 10 παλμούς ανά λεπτό από την μέγιστη προβλεπόμενη (220-ηλικία), δ) δείκτης κόπωσης να είναι από 18 και πάνω της κλίμακας Borg. Επίσης υπολογίστηκε η μέγιστη αερόβια ισχύς (PPO), το αναπνευστικό κατώφλι από τον πνευμονικό αερισμό (VE) και το αποβαλλόμενο διοξείδιο του άνθρακα (CO₂). Η καταγραφή των αναπνευστικών αερίων γινόταν σε κάθε αναπνοή με πνευμοταχογράφο (Ultima, MedGraphics, CPX-D, Minnesota, USA, με λογισμικό Breeze). Επίσης μετρήθηκε η καρδιακή συχνότητα, η αρτηριακή πίεση, ο όγκος παλμού, η καρδιακή παροχή και η συνολική περιφερική αντίσταση με την μέθοδο της φωτοπληθυσμιογραφίας. (Finometer 2300, FMS, The Netherlands). Για όλα τα παραπάνω η μέγιστη τιμή ορίστηκε ως ο μέσος όρος των τιμών των τελευταίων 20 δευτερολέπτων του τελικού σταδίου.

3.2.4 Υπολογισμός Μέγιστης Αερόβιας Ισχύος

Ο υπολογισμός της μέγιστης αερόβιας ισχύος (PPO) στο κυκλοεργόμετρο (Watt) έγινε σύμφωνα με την εξίσωση του Kuipers et al. (1985) :

$$PPO = W_{com} + (t/\Delta T) \times \Delta W$$

όπου:

- W_{com} είναι το τελευταίο ολοκληρωμένο στάδιο (Watt)
- t είναι ο χρόνος άσκησης του τελευταίου μη ολοκληρωμένου σταδίου
- ΔT είναι ο χρόνος διάρκειας κάθε σταδίου
- ΔW είναι η αύξηση του έργου σε κάθε στάδιο (Watt)

3.2.5 Υπολογισμός Αναπνευστικού

Κατωφλιού

Ο υπολογισμός του αναπνευστικού κατωφλιού έγινε σύμφωνα με τις έρευνες του Wasserman et al. (1973,1986) όπου το κατώφλι προσδιορίζεται στο σημείο όταν :

- αυξάνεται μη γραμμικά το VE και το VCO_2
- αύξηση του $PETCO_2$ χωρίς μείωση του $PETCO_2$
- το VE/VO_2 αυξάνεται ενώ το VE/VCO_2 μειώνεται ή παραμένει σταθερό

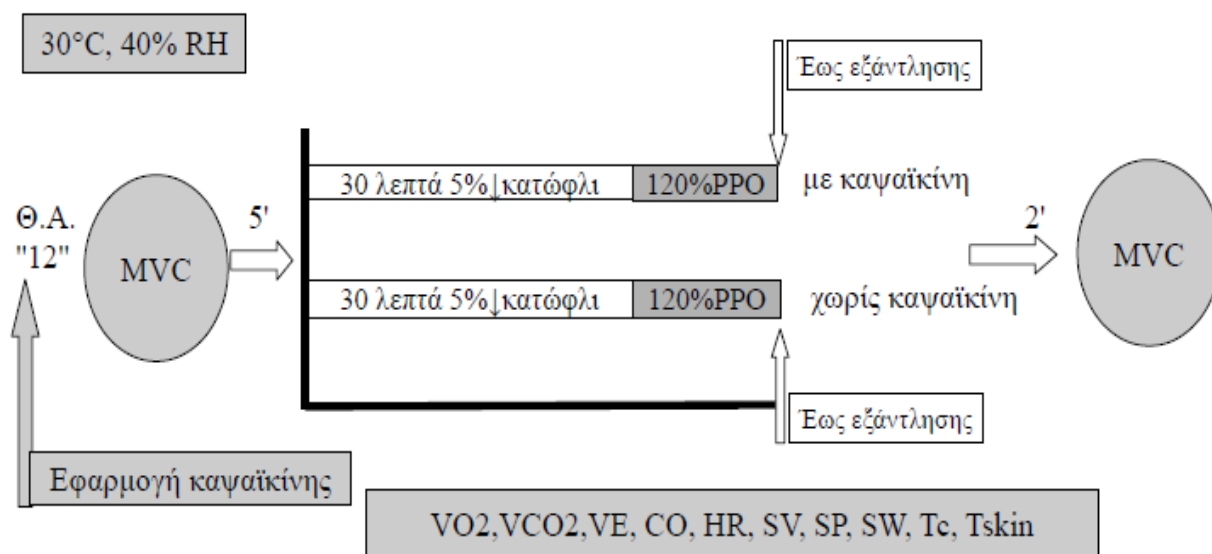
3.3 Πρωτόκολλο

Η πειραματική διαδικασία περιελάμβανε δύο δοκιμασίες στο κυκλοεργόμετρο (Lode, Groningen, Netherland) όπου οι δοκιμαζόμενοι εκτέλεσαν έργο σε ένταση 5% κάτω από το

αναπνευστικό κατώφλι για 30 λεπτά και στη συνέχεια στο 120% της μέγιστης παραγόμενης ισχύος μέχρι εξάντλησης σε θερμό περιβάλλον (30°C, 40%RH). Πριν και μετά την δοκιμασία έγιναν δυναμομετρήσεις στο χέρι και στο πόδι. Ζητήθηκε από τους δοκιμαζόμενους να μην έχουν καταναλώσει καφέ ή αλκοόλ τουλάχιστον 12 ώρες πριν την δοκιμασία, να είχαν αποφύγει σωματική δραστηριότητα την προηγούμενη μέρα και να είχαν καταναλώσει παρόμοιο φαγητό πριν από τις δύο συνθήκες. Το πρωτόκολλο της άσκησης για την εξέταση της απόδοσης έγινε σύμφωνα με τους Lindsay et al. (1996) που περιλάμβανε δοκιμασία έως εξάντλησης σε κυκλοεργόμετρο στο 150% της μέγιστης αερόβιας ισχύος. Η μια συνθήκη (KA) έγινε με εφαρμογή καψαϊκίνης (4.8 mg) στους δοκιμαζόμενους με τοποθέτηση τεσσάρων εμπλάστρων (12x18cm) στο δέρμα (μείζων θωρακικός, τραπεζοειδής, έξω πλατύς μηριαίος) και η δεύτερη (XKA) χωρίς καψαϊκίνη με την εφαρμογή αντίστοιχων φαρμακευτικών εμπλάστρων που δεν περιείχαν καμία ουσία και εξετάστηκε ο χρόνος άσκησης μέχρι εξάντλησης των δοκιμαζομένων μεταξύ των συνθηκών. Η σειρά των συνθηκών ήταν τυχαία και αντισταθμισμένη. Στην KA συνθήκη προαπαιτούμενο για τους δοκιμαζόμενους για να ξεκινήσουν την άσκηση ήταν να φτάσει η θερμική αίσθηση των εμπλάστρων στην τιμή "12", δηλαδή "ζεστά" για να έχει επιβεβαιωθεί η επίδραση

της καψαϊκίνης. Μεταξύ των δοκιμασιών μεσολαβούσαν τουλάχιστον 48 ώρες για την αποκατάσταση των δοκιμαζομένων. Οι δοκιμαζόμενοι προσήλθαν 30 λεπτά πριν την έναρξη του πειράματος. Στην συνθήκη ΚΑ, αρχικά τοποθετήθηκαν τα έμπλαστρα καψαϊκίνης και τοποθετήθηκε το θερμόμετρο (MSR 147WD, Switzerland) στο πρωκτό σε βάθος 10-15 εκατοστά από το σφιγκτήρα και τοποθετήθηκαν οι αισθητήρες θερμοκρασίας στο δέρμα (MSR 147WD, Switzerland). Ένας αισθητήρας τοποθετήθηκε στο άκρο του δείκτη του δαχτύλου και ένας στη μέση μεταξύ αγκώνα και πήχη για την καταγραφή της διαφοράς τους για την αξιολόγηση του αγγειακού τόνου (Keramidas et al., 2013). Οι υπόλοιποι αισθητήρες τοποθετήθηκαν στον μείζωνα θωρακικό και στον τραπεζοειδή και καταγραφόταν η θερμοκρασία κάθε στιγμή και μεταφέρονταν τα δεδομένα στον υπολογιστή. Έπειτα έγινε μέτρηση του σωματικού βάρους σε ζυγαριά Bilance SALUS, Italy και μέτρηση της μέγιστης παραγόμενης δύναμης σε ηλεκτρονικό δυναμόμετρο (SS-25, BIOPAC Systems Inc, USA). Στη συνέχεια ο δοκιμαζόμενος πήρε τη θέση του στο κυκλοεργόμετρο και τοποθετήθηκε στον πήχη η κάμμουλα για τον υπολογισμό της εφίδρωσης υπολογίζοντας την θερμοκρασία και την υγρασία του αέρα που εισερχόταν και εξερχόταν από την κάμμουλα και καταγραφόταν με θερμίστορ (TSD 202A, BIOPAC, Systems Inc, California, USA) και

δοκιμαζόμενοι συνδέθηκαν με το Finometer 2300, FMS, The Netherlands με το δάχτυλο του δοκιμαζόμενου και τον βραχίονα για την μέτρηση της καρδιακής συχνότητας, της αρτηριακής πίεσης, του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής με την μέθοδο της φωτοπληθυσμιογραφίας. Τέλος ο δοκιμαζόμενος συνδέθηκε με το ανοιχτό σύστημα σπιρομετρίας Ultima, MedGraphics, CPX-D, Minnesota, USA. Στη συνέχεια ακολούθησε δίλεπτη προθέρμανση και έπειτα ζητήθηκε από τους δοκιμαζομένους να ποδηλατήσουν μέχρι εξάντλησης. Τα δεδομένα καταγράφονταν σε όλη τη διάρκεια της διαδικασίας. Τέλος επαναλήφθηκε η ζύγιση του σωματικού βάρους για τον υπολογισμό της απώλειας υγρών. Αξιολογήθηκαν οι θερμοκρασίες πυρήνα σώματος και δέρματος, τα αναπνευστικά αέρια, η καρδιακή συχνότητα, η αρτηριακή πίεση, ο όγκος παλμού και η καρδιακή παροχή, ο ρυθμός εφίδρωσης, η μέγιστη εθελούσια συστολή καθώς και η αντίληψη της κόπωσης, η θερμική αίσθηση και ο συνολικός χρόνος άσκησης.



Σχεδιάγραμμα 1. Πειραματικό πρωτόκολλο

3.3.1 Υπολογισμός Φυσιολογικών Παραμέτρων

3.3.2 Αναπνευστικά Αέρια και Καρδιαγγειακές Παράμετροι

Καθ'όλην την διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας καταγράφονταν τα αναπνευστικά αέρια και οι καρδιαγγειακές αποκρίσεις των δοκιμαζομένων. Αρχικά οι δοκιμαζόμενοι έμειναν σε ηρεμία για 5 λεπτά για να μετρηθούν οι τιμές ηρεμίας. Ός αρχική τιμή για όλες τις παραμέτρους ορίστηκε ο μέσος όρος των 5 λεπτών. Για τα 30 λεπτά της δοκιμασίας υπολογίστηκαν οι μέσοι όροι ανά πεντάλεπτο, η τιμή η οποία ήταν ο μέσος όρος του τελευταίου λεπτού κάθε πενταλέπτου. Στην δοκιμασία έως την

εξάντληση οι μέγιστες τιμές των αναπνευστικών αερίων και του καρδιαγγειακού υπολογίστηκαν ως ο μέσος όρος των τελευταίων 20 δευτερολέπτων της άσκησης.

3.3.3 Υπολογισμός Παραμέτρων Σωματικής Θερμότητας

Η τιμή της θερμοκρασίας πυρήνα και του δέρματος καταγραφόταν σε όλη τη διάρκεια της δοκιμασίας. Για τον υπολογισμό της θερμοκρασίας δέρματος χρησιμοποιήθηκε η εξίσωση του Mitchell & Wyndham (1969) :

$$T_{skin} = 0,3(T_{chest} + T_{arm}) + 0,2(T_{thigh} + T_{leg})$$

όπου T_{chest}, T_{arm}, T_{thigh}, T_{leg} είναι οι

θερμοκρασίες στήθους, χεριού, μηρού και γαστροκνημίου αντίστοιχα.

Αρχικά καταγράφηκαν οι θερμοκρασίες πυρήνα και δέρματος ηρεμίας πριν ξεκινήσει η άσκηση. Όλοι οι δοκιμαζόμενοι ξεκίνησαν την άσκηση έχοντας παρόμοια θερμοκρασία πυρήνα και κανένας δεν ξεκίνησε υπερθερμικός. Ως τιμή ηρεμίας ορίστηκαν οι θερμοκρασίες πυρήνα και δέρματος ακριβώς πριν ξεκινήσει η άσκηση. Κατά την άσκηση η θερμοκρασία πυρήνα υπολογίστηκε ανά 30 δευτερόλεπτα και αναλύθηκε για κάθε 5 λεπτά, ενώ ως μέγιστη θερμοκρασία πυρήνα ορίστηκε η τιμή την στιγμή του τερματισμού της άσκησης. Η θερμοκρασία δέρματος υπολογίστηκε ανά 30 δευτερόλεπτα της δοκιμασίας και αναλύθηκε για κάθε λεπτό. Η τιμή του κάθε λεπτού ήταν ο μέσος όρος των δυο τιμών των 30 δευτερολέπτων.

3.4 Περιγραφή των οργάνων

3.4.1 Αναπνευστικές μετρήσεις

Στην έρευνα χρησιμοποιήθηκε πνευμοταχογράφος Ultima, MedGraphics, CPX-D, Minnesota, USA, με λογισμικό Breeze για την ανάλυση των αναπνευστικών αερίων. Ο Πνευμοταχογράφος ήταν βαθμονομημένος με 2 διαφορετικά μείγματα αερίων στις κατάλληλες πιέσεις και με σύριγγα μέτρησης του όγκου αέρα. Η άσκηση έγινε σε κυκλοεργόμετρο Lode Groningen,

Netherlands.

3.4.2 Μετρήσεις Θερμοκρασίας

Για την μέτρηση της θερμοκρασίας ορθού και δέρματος χρησιμοποιήθηκαν αισθητήρες θερμοκρασίας MSR 147WD. Η θερμοκρασία ορθού μετρήθηκε στον ορθό (13-15cm), ενώ οι θερμοκρασίες δέρματος σε τέσσερα σημεία (πήχης, δάχτυλο, μείζων θωρακικός, τραπεζοειδής). Όλες οι θερμοκρασίες καταγράφονταν συνεχώς και μεταφέρονταν στον υπολογιστή.

3.4.3 Ρυθμός εφίδρωσης

Αξιολογήθηκε ο συνολικός και τοπικός ρυθμός εφίδρωσης και η παραγωγή ιδρώτα ανά λεπτό με τοποθέτηση κάψουλας στον πήχη με συχνότητα καταγραφής 200 Hz. Η θερμοκρασία και η υγρασία του αέρα εισερχόταν και εξερχόταν από την κάψουλα και καταγραφόταν με θερμίστορ (TSD 202A, BIOPAC, Systems Inc, California, USA) και υγρόμετρο (Delta, UK). Ο ρυθμός εφίδρωσης υπολογίστηκε από την διαφορά θερμοκρασίας και υγρασίας του εισερχόμενου και εξερχόμενου αέρα από την κάψουλα. Τα θερμόμετρα ήταν βαθμονομημένα σε νερό σε διάφορες θερμοκρασίες (25-43°C), θερμοκρασίες αντίστοιχες με τις θερμοκρασίες δέρματος, και χρησιμοποιήθηκε θερμόμετρο υδραργύρου για την επαλήθευση της

θερμοκρασίας του νερού. Το υγρόμετρο για την μέτρηση της εφίδρωσης και της υγρασίας βαθμονομήθηκε με διέλευση υδρατμών από δοχείο με αφυγραντική ιδιότητα (W A Hammond Drierite CO) σε τρεις ξεχωριστές τιμές (0, 50 & 100% RH), όπου η ποσότητα των υδρατμών καθοριζόνταν με την αλλαγή του βάρους σε ζυγαριά ακριβείας 0,001g.

3.4.4 Αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά

Γιά την μέτρηση των καρδιαγγειακών μεταβλητών (καρδιακή παροχή, όγκος παλμού, αρτηριακή πίεση, καρδιακή συχνότητα) χρησιμοποιήθηκε πληθυσμογραφική συσκευή (Finometer 2300 FMS, Netherlands). Το Finometer είναι μια συσκευή η οποία συνδέεται στον καρπό και στο δάχτυλο του δοκιμαζόμενου με περιδαχτυλίδα η οποία περιέχει υπέρυθρη ακτινοβολία και ανιχνευτή φωτός. Επιπλέον υπάρχει στον καρπό ο συμπιεστής αέρος της περιδαχτυλίδας. Ακόμη υπάρχει συσκευή στον καρπό που ανιχνεύει την υψομετρική διαφορά μεταξύ της περιδαχτυλίδας και της καρδιάς. Η μέτρηση των τιμών γίνεται με τον υπολογισμό της πίεσης και της αορτικής ροής των αγγείων. Η μέθοδος αυτή είναι γνωστή ως Modelflow και αναφέρεται στον υπολογισμό της αντίστασης της αορτής (αορτική πίεση/αορτική ροή), την αρτηριακή ενδοτικότητα (αύξηση αορτικής πίεσης για μια ορισμένη ποσότητα αίματος), και την αγγειακή περιφερική αντίσταση. Η

αιματική ροή σε κάθε καρδιακό κύκλο υπολογίζει τον όγκο παλμού ενώ στο λεπτό την καρδιακή παροχή. Για την βαθμονόμηση της υψομετρικής διαφοράς της καρδιάς και της περιδαχτυλίδας μετρήθηκε μια μηδενική απόσταση και μια σταθερή 26cm. Για την βαθμονόμηση της πίεσης της περιδαχτυλίδας χρησιμοποιήθηκε μανόμετρο με πέντε διαφορετικές πιέσεις 50, 100, 150, 200, 250mmHg ως τιμές αναφοράς.

3.4.5 Μέγιστη εθελούσια συστολή

Για την μέτρηση της μέγιστης παραγόμενης δύναμης χρησιμοποιήθηκε ηλεκτρονικό δυναμόμετρο SS-25, BIOPAC Systems Inc, USA. Το σήμα που ανιχνεύει ο αισθητήρας αυτός μεταφέρεται από την κινητή μονάδα συλλογής δεδομένων (TEL 100D, BIOPAC Systems, Inc., USA) στη μονάδα επεξεργασίας σήματος (MP 100A, BIOPAC Systems, Inc., USA) και στη συνέχεια απεικονίζεται η παραγόμενη δύναμη που ασκείται στον ηλεκτρονικό υπολογιστή με κυματοειδή μορφή, με μονάδα μέτρησης τα κιλά, και με συχνότητα δειγμάτων 50.000 δείγματα/sec. Για την βαθμονόμηση του οργάνου χρησιμοποιήθηκαν βάρη 1, 5 & 15 κιλών και πραγματοποιήθηκε επαλήθευση τιμών από το ηλεκτρονικό δυναμόμετρο.

3.4.6 Κλίμακες θερμικής αίσθησης και αντιλαμβανόμενης κόπωσης

Μετρήθηκε η θερμική αίσθηση με κλίμακα (1 κρύο, 3 δροσερό, 5 λίγο δροσερό, 7 ουδέτερο, 9 λίγο θερμό, 11 θερμό, 13 καυτό) (ASHRAE, 1966) κάθε 5 λεπτά και η αντίληψη της κόπωσης του Borg (6-20) κάθε 5 λεπτά.

3.5 Στατιστική ανάλυση

Για την στατιστική ανάλυση έγινε πρώτα έλεγχος κανονικότητας και έπειτα ανάλυση διακύμανσης διπλής κατεύθυνσης (two-way ANOVA) με επαναλαμβανομένες μετρήσεις, (Καψαϊκίνη X Χρόνος) σε τρεις περιπτώσεις (δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, παρατεταμένη άσκηση σε θερμό περιβάλλον και μέγιστη δυναμομέτρηση) και post-hoc ανάλυση με έλεγχο Bonferroni για την εξέταση τυχόν διαφορών μεταξύ των συνθηκών. Η στατιστική σημαντικότητα ορίστηκε στο 0.05. Η ανάλυση έγινε στο IBM SPSS statistics 25.

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στην ενότητα παρατίθενται τα αποτελέσματα της πειραματικής διαδικασίας. Η παρουσίαση των αποτελεσμάτων χωρίζεται σε δύο ενότητες α) Αερόβια ικανότητα (VO_{2max}), β) Δοκιμασία απόδοσης ύστερα από παρατεταμένη άσκηση. Και για τις δύο συνθήκες, με καψαϊκίνη (ΚΑ) και χωρίς καψαϊκίνη (ΧΚΑ) παρουσιάζονται αναλυτικά τα αποτελέσματα για τις καρδιαναπνευστικές παραμέτρους και της μέγιστης δύναμης, ενώ στη δεύτερη ενότητα περιλαμβάνονται και τα αποτελέσματα της θερμορύθμισης.

4.1 Χαρακτηριστικά δείγματος

Τα χαρακτηριστικά και σωματομετρικά στοιχεία του δείγματος παρουσιάζονται στον Πίνακα 4.1.

Πίνακας 4.1. Χαρακτηριστικά και σωματομετρικά στοιχεία για κάθε δοκιμαζόμενο.

A/A	ΗΛΙΚΙΑ (έτη)	ΒΑΡΟΣ (κιλά)	Ύψος (cm)	ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΛΙΠΟΣ (%)
1	38	73,5	177	11,2
2	44	83,2	178	20
3	43	82,9	169	19,4
4	45	95,1	190	20,2
5	37	74,4	174	18
6	31	81,9	176	16,3
7	43	79	175	25
8	45	85,4	174	14,5
9	37	74,1	183	10,6
10	31	70,5	172	12,8
11	31	80	175	17
12	38	76,1	181	12,5
M.O.	38,5	79,6	177	16,4
SD (±)	5,4	6,6	5,5	4,3

4.2 Αποτελέσματα VO₂max

Η δοκιμασία της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου έγινε δύο φορές, μια με καψαϊκίνη και μια χωρίς με τυχαία και αντισταθμισμένη σειρά. Για την δοκιμασία της καψαϊκίνης προαπαιτούμενο για τους δοκιμαζομένους για να ξεκινήσουν την άσκηση ήταν να φτάσει η θερμική αίσθηση των εμπλάστρων στην τιμή "12", δηλαδή "ζεστά" για να έχει επιβεβαιωθεί η επίδραση της καψαϊκίνης. Κατά μέσο όρο οι δοκιμαζόμενοι έφταναν σε αυτήν την τιμή μετά από 40-45 λεπτά.

4.2.1 Καρδιοαναπνευστικές τιμές ηρεμίας

Παρουσιάζονται οι αρχικές τιμές ηρεμίας για το αναπνευστικό και καρδιαγγειακό σύστημα πριν ξεκινήσει η άσκηση. Οι τιμές των βασικών παραμέτρων δεν διέφεραν στην ηρεμία μεταξύ των συνθηκών, χωρίς καψαϊκίνη (ΧΚΑ) και με καψαϊκίνη (ΚΑ) (Πίνακας 4.2).

Πίνακας 4.2. Μέσες τιμές ($\pm$ SD) των βασικών καρδιοαναπνευστικών παραμέτρων στην ηρεμία 12 δοκιμαζομένων για τις δύο συνθήκες, χωρίς καψαϊκίνη (ΧΚΑ) και με καψαϊκίνη (ΚΑ).

	ΧΚΑ	ΚΑ	<i>p</i>
VO₂ (ml/min)	7.6 $\pm$ 1.2	7.4 $\pm$ 1.1	0.429
VE (L/min)	18.5 $\pm$ 3.5	18.2 $\pm$ 3.5	0.754
CO (L/min)	6.4 $\pm$ 1.4	6.8 $\pm$ 0.8	0.479
HR (bpm)	72 $\pm$ 8.3	70 $\pm$ 9.2	0.310
SV (ml/min)	88,8 $\pm$ 5.2	97,1 $\pm$ 6.8	0.193
SP (mmHg)	134 $\pm$ 7.3	136 $\pm$ 9.3	0.479
MAP (mmHg)	96 $\pm$ 8.8	98 $\pm$ 7.2	0.568
DAP (mmHg)	77 $\pm$ 4.7	79 $\pm$ 3.1	0.632

VO₂ (ml/min): Κατανάλωση οξυγόνου, VE (L/min): Πνευμονικός αερισμός, CO (L/min): Καρδιακή παροχή, HR (bpm): Καρδιακή συχνότητα, SV (ml/min): Όγκος παλμού, SP (mmHg): Συστολική πίεση, MAP (mmHg): Μέση αρτηριακή πίεση, DAP (mmHg): Διαστολική πίεση.

4.2.2 Μέγιστες καρδιαναπνευστικές τιμές & Αερόβια ισχύς

Στην ενότητα παρουσιάζονται οι μέγιστες τιμές του αναπνευστικού και καρδιαγγειακού συστήματος στην τελική φάση στην μέγιστη ένταση της δοκιμασίας VO₂max, ενώ παρατίθεται και η μέγιστη παραγόμενη ισχύς (PPO) που πέτυχαν οι δοκιμαζόμενοι στο κυκλοεργόμετρο (Watt). Στον Πίνακα 4.3. παρουσιάζονται αναλυτικά για κάθε δοκιμαζόμενο τα αποτελέσματα της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου και της μέγιστης αερόβιας ισχύος. Με την καψαϊκίνη (KA) παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση της VO₂max σε σχέση με την συνθήκη χωρίς καψαϊκίνη (XKA) (43.63 ± 3.7 έναντι 41.67 ± 5 ml/kg/min, $p = 0.017$), ενώ δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στο PPO (295 ± 26.7 έναντι 300.8 ± 25.6 Watt, $p = 0.194$). Ακόμη με την καψαϊκίνη (KA) παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση του μέγιστου πνευμονικού αερισμού (VE_{max}) σε σχέση με την συνθήκη χωρίς καψαϊκίνη (XKA) (160.1 ± 15.6 έναντι 152.2 ± 16.4 L/min, $p = 0.035$, και του μέγιστου αναπνεόμενου όγκου (V_t max) 2700 ± 389 έναντι 2538 ± 324 ml/min, $p = 0.006$ (Πίνακας 4.4). Στον Πίνακα 4.4. παρουσιάζονται επίσης τα αποτελέσματα των λοιπών αναπνευστικών παραμέτρων οι οποίες δεν διέφεραν μεταξύ των συνθηκών, ενώ στον Πίνακα 4.5. παρουσιάζονται τα αποτελέσματα

του καρδιαγγειακού συστήματος οι οποίες δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ των συνθηκών KA και XKA, και στον Πίνακα 4.6. παρατίθενται οι ατομικές μέγιστες τιμές της συστολικής πίεσης και του καρδιακού έργου των δοκιμαζόμενων.

Πίνακας 4.3. Ατομικά αποτελέσματα μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO_{2max}) και μέγιστης αερόβιας ισχύος (PPO) για τις δύο συνθήκες, χωρίς καψαϊκίνη (XKA), με καψαϊκίνη (KA).

Α/Α	VO ₂ max (ml/kg·min)		PPO (Watt)	
	XKA	KA	XKA	KA
1	41	45	300	310
2	41,5	45,8	310	330
3	47,5	50,3	320	340
4	37,2	39	330	330
5	39,2	37,2	280	275
6	41,2	47,8	240	280
7	41,1	41,9	320	305
8	45,5	46,8	300	300
9	35,3	35,3	270	270
10	47	50,2	300	300
11	43,2	45	270	270
12	40,2	39,1	270	270
M.O.	41,67	43,63*	295	300,8
SD (±)	3.7	5	26.7	25.6
<i>p</i>	0.017		0.194	

(*) στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων ($p < 0.05$).

Πίνακας 4.4. Αποτελέσματα των μέγιστων τιμών ($\pm SD$) των αναπνευστικών παραμέτρων μεταξύ των συνθηκών, χωρίς καψαϊκίνη (ΧΚΑ), με καψαϊκίνη (ΚΑ) ($n=12$).

	ΧΚΑ	ΚΑ	<i>p</i>
VE (L/min)	152.2 $\pm$ 16.4	160.1 $\pm$ 15.6	0.035
Vt (ml/min)	2538 $\pm$ 324	2700 $\pm$ 389	0.006
RR (breath/min)	61.2 $\pm$ 12.8	60.5 $\pm$ 10.1	0.680
a-v dO2 (ml/min)	154.4 $\pm$ 26.2	160.8 $\pm$ 28.6	0.173
VCO2 (L/min)	4266 $\pm$ 328	4315 $\pm$ 311	0.474
VE/VO2	47.4 $\pm$ 6.9	46.8 $\pm$ 6.1	0.436
VE/VCO2	36.7 $\pm$ 3.7	37.1 $\pm$ 3.2	0.552
PETO2 (mmHg)	117.6 $\pm$ 3.6	118 $\pm$ 4.2	0.870
PETCO2 (mmHg)	32.8 $\pm$ 3.3	31.5 $\pm$ 1.9	0.083
RER	1.27 $\pm$ 0.08	1.25 $\pm$ 0.07	0.384

VE (L/min): πνευμονικός αερισμός, **Vt (ml/min):** αναπνεόμενος όγκος, **RR (breath/min):** αναπνευστική συχνότητα, **a-v dO2 (ml/min):** Αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου, **VCO2 (L/min):** Αποβαλλόμενο διοξείδιο του άνθρακα, **VE/VO2:** αναπνευστικό ισοδύναμο οξυγόνου, **VE/VCO2:** αναπνευστικό ισοδύναμο διοξειδίου του άνθρακα, **PETO2 (mmHg):** Τελοεκπνεόμενος όγκος οξυγόνου, **PETCO2 (mmHg):** Τελοεκπνεόμενος όγκος διοξειδίου του άνθρακα, **RER:** Αναπνευστικό πηλικό.

Πίνακας 4.5. Αποτελέσματα των μέγιστων τιμών ($\pm SD$) του καρδιαγγειακού μεταξύ των συνθηκών, χωρίς καψαϊκίνη (ΧΚΑ), με καψαϊκίνη (ΚΑ) ($n=10$).

	ΧΚΑ	ΚΑ	<i>p</i>
CO (L/min)	21.4 $\pm$ 3.1	21.3 $\pm$ 1.9	0.907
SV (ml/min)	125 $\pm$ 14.7	123 $\pm$ 6.7	0.552
SP (mmHg)	227 $\pm$ 21.8	224 $\pm$ 20.9	0.547
MAP (mmHg)	157.9 $\pm$ 14.1	155.6 $\pm$ 14	0.707
DAP (mmHg)	116.6 $\pm$ 8.3	116.2 $\pm$ 13.2	0.920
HR (bpm)	172 $\pm$ 10.5	173 $\pm$ 9.3	0.385
TPR (mu)	0.60 $\pm$ 0.2	0.52 $\pm$ 0.2	0.094
HR x SP	39.4 $\pm$ 4.3	39.1 $\pm$ 3.8	0.718
Δ SP (rest-max)	93.1 $\pm$ 20.8	85 $\pm$ 23	0.139

CO (L/min): Καρδιακή παροχή, **SV (ml/min):** Όγκος παλμού, **SP (mmHg):** Διαστολική πίεση, **MAP (mmHg):** Μέση αρτηριακή πίεση, **DAP (mmHg):** Διαστολική πίεση, **HR (bpm):** Καρδιακή συχνότητα, **TPR (mu):** Συνολική περιφερική αντίσταση, **HR x SP:** Καρδιακό έργο, **Δ SP (rest-max):** Διαφορά συστολικής πίεσης (αρχικής-τελικής).

Πίνακας 4.6. Ατομικές μέγιστες τιμές της συστολικής πίεσης και του καρδιακού έργου για τις δύο συνθήκες, χωρίς καψαϊκίνη (ΧΚΑ), με καψαϊκίνη (ΚΑ) και αναφορά εάν βελτιώθηκε η απόδοση μεταξύ των συνθηκών ($n=10$).

Βελτίωσαν την Απόδοση				
	ΧΚΑ	ΚΑ	ΧΚΑ	ΚΑ
A/A	SP (mmHg)	SP (mmHg)	HR x SP	HR x SP
1	235	242,1	37,6	39,7
2	221	221	34,2	35,6
3	210	219,5	36,5	39,2
4	263	263	47,3	48,6
M.O.	232.3	236.4	38.8	40.7
Δεν βελτίωσαν την Απόδοση				
5	249	229,2	39,8	36,6
6	201,4	193,3	36,3	34,7
7	230	240	38,9	40
8	255	221	46,6	40,2
9	220	215	40	38,8
10	208	208	37,1	36,9
M.O.	227.2	217.7	39.7	37.8

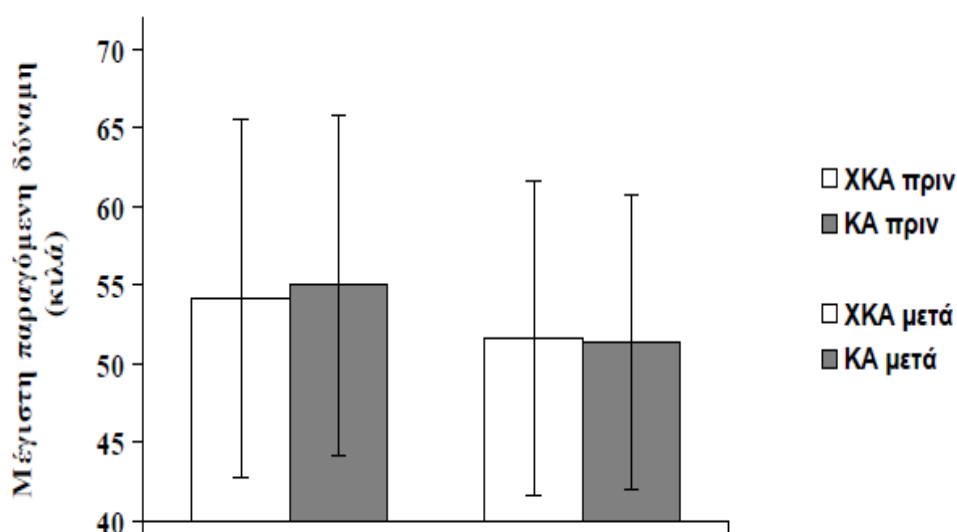
SP (mmHg): Συστολική πίεση, HR x SP: Καρδιακό έργο

4.2.3 Μέγιστη παραγόμενη δύναμη

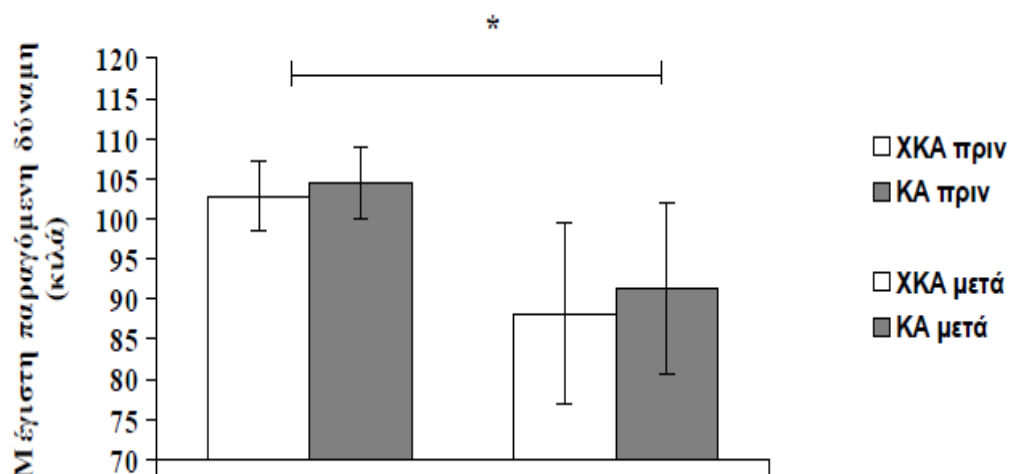
Τα αποτελέσματα της μέγιστης παραγόμενης δύναμης έδειξαν ότι δεν υπάρχει σημαντική διαφορά στη δύναμη του χεριού μεταξύ των συνθηκών της καψαϊκίνης (ΚΑ) και της χωρίς καψαϊκίνης (ΧΚΑ) ούτε πριν ούτε μετά την άσκηση (55 ± 10 έναντι 54.1 ± 11.4 kg, $p = 0.550$, Σχήμα 4.1) (51.38 ± 9.4 έναντι 51.63 ± 10.8 , kg $p = 0.775$, Σχήμα 4.1), ενώ δεν

υπήρχε στατιστική σημαντική διαφορά μεταξύ της δύναμης χεριού πριν και μετά την άσκηση της ίδιας συνθήκης (ΧΚΑ, 54.1 ± 11.4 έναντι 51.63 ± 10.8 kg, $p = 0.060$, Σχήμα 4.1), (ΚΑ, 55 ± 10 έναντι 51.38 ± 9.4 kg, $p = 0.053$, Σχήμα 4.1). Στη μέγιστη παραγόμενη δύναμη του ποδιού δεν υπήρχε σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών της καψαϊκίνης (ΚΑ) και χωρίς καψαϊκίνης (ΧΚΑ) ούτε πριν και μετά την άσκηση (104.5 ± 6.4 έναντι 102.8 ± 4.4 kg, $p =$

0.423, Σχήμα 4.2) (91.3 ± 10.8 έναντι 88.1 ± 11.2 kg, $p = 0.161$, Σχήμα 4.2), όμως υπήρχε στατιστικά σημαντική πτώση της δύναμης μεταξύ των ίδιων συνθηκών (KA, 104.5 ± 6.4 έναντι 91.3 ± 10.8 kg, $p = 0.035$, Σχήμα 4.2) (XKA, 102.8 ± 4.4 έναντι 88.1 ± 11.2 kg, $p = 0.030$, Σχήμα 4.2).



Σχήμα 4.1. Αποτελέσματα (M.O., $\pm$ SD) μέγιστης δύναμης χεριού πριν (αριστερές στήλες) και μετά την άσκηση (δεξιές στήλες) για τις δύο συνθήκες, χωρίς καψαϊκίνη (XKA) και καψαϊκίνη (KA) ($n=6$). Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών ούτε πριν ($p = 0.550$), ούτε μετά ($p = 0.775$) την άσκηση. Ακόμη δεν υπήρχε σημαντική διαφορά για την ίδια συνθήκη για την μέγιστη δύναμη πριν και μετά την άσκηση (KA, $p = 0.053$), (XKA, $p = 0.060$).



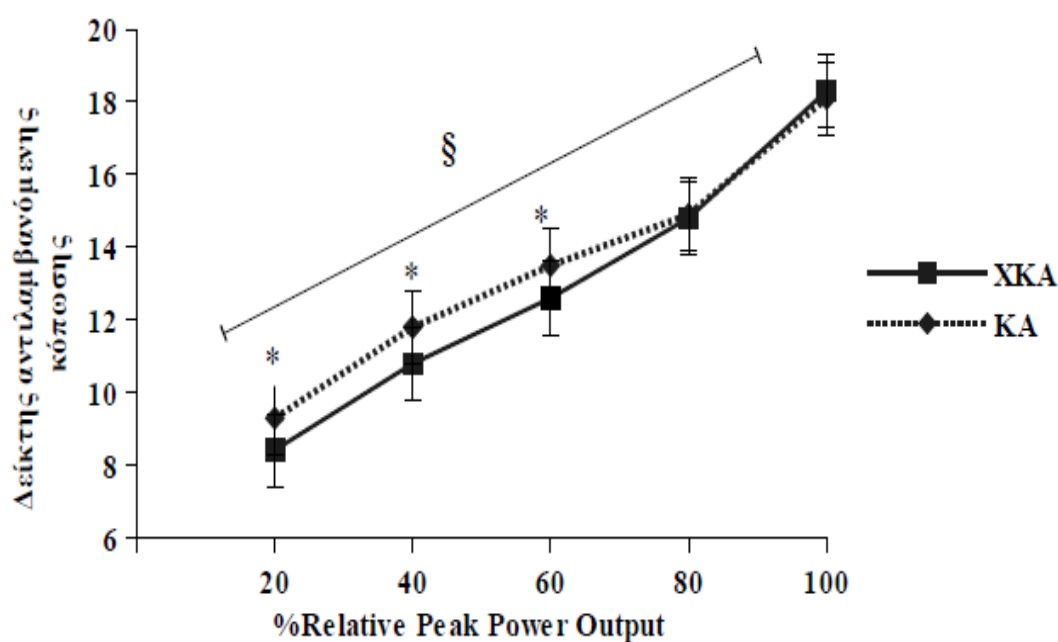
Σχήμα 4.2. Αποτελέσματα (Μ.Ο., $\pm$ SD) μέγιστης δύναμης τετρακεφάλου πριν (αριστερές στήλες) και μετά την άσκηση (δεξιές στήλες) για τις δύο συνθήκες, χωρίς καψαϊκίνη (ΧΚΑ) και καψαϊκίνη (ΚΑ) ($n=6$). Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών ούτε πριν ($p = 0.423$), ούτε μετά ($p = 0.161$) την άσκηση. Όμως υπήρχε σημαντική διαφορά για την ίδια συνθήκη για την μέγιστη δύναμη πριν και μετά την άσκηση (καψαϊκίνης, $p = 0.035$), (ελέγχου, $p = 0.030$). Το σύμβολο (*) δηλώνει στατιστική σημαντικότητα για την διαφορά δύναμης πριν και μετά την άσκηση ($p < 0.05$).

4.2.4 Αντιλαμβανόμενη κόπωση & Θερμική αίσθηση

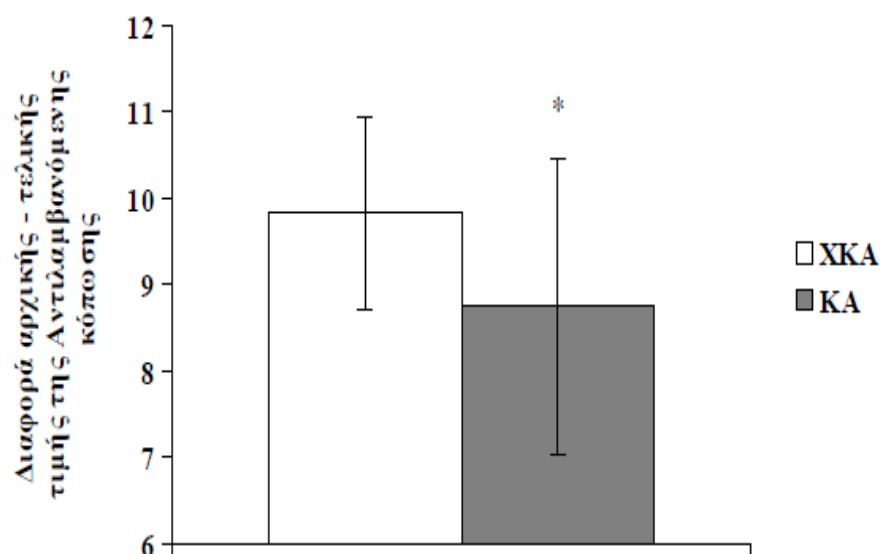
Στην αντιλαμβανόμενη κόπωση υπήρχε στατιστικά σημαντική αύξηση στη διάρκεια της άσκησης και για τις δύο συνθήκες, ΚΑ και ΧΚΑ (condition x time $p = 0,000$), ενώ ανάλυση post-hoc έδειξε στατιστικά σημαντική αύξηση της αντίληψης της κόπωσης με την καψαϊκίνη (ΚΑ) σε σχέση με την συνθήκη χωρίς καψαϊκίνη (ΧΚΑ) στα πρώτα στάδια της άσκησης (20%RPPO $p = 0.01$, 40%RPPO $p = 0.00$, 60%RPPO $p = 0.01$), ενώ

δεν διέφερε στο τέλος της άσκησης (80%RPPO $p = 0.99$, 100%RPPO $p = 0.99$) (Σχήμα 4.3). Ακόμη στατιστικά σημαντικά μειωμένη ήταν η διαφορά της αντίληψης της κόπωσης της τελικής τιμής σε σχέση με την αρχική στην συνθήκη της καψαϊκίνης (ΚΑ) $p = 0.035$ (Σχήμα 4.4). Η θερμική αίσθηση στην διάρκεια της άσκησης αυξήθηκε σημαντικά (condition x time $p = 0.00$) για την συνθήκη χωρίς καψαϊκίνη (ΧΚΑ), ενώ post-hoc ανάλυση έδειξε σημαντικά αυξημένη την

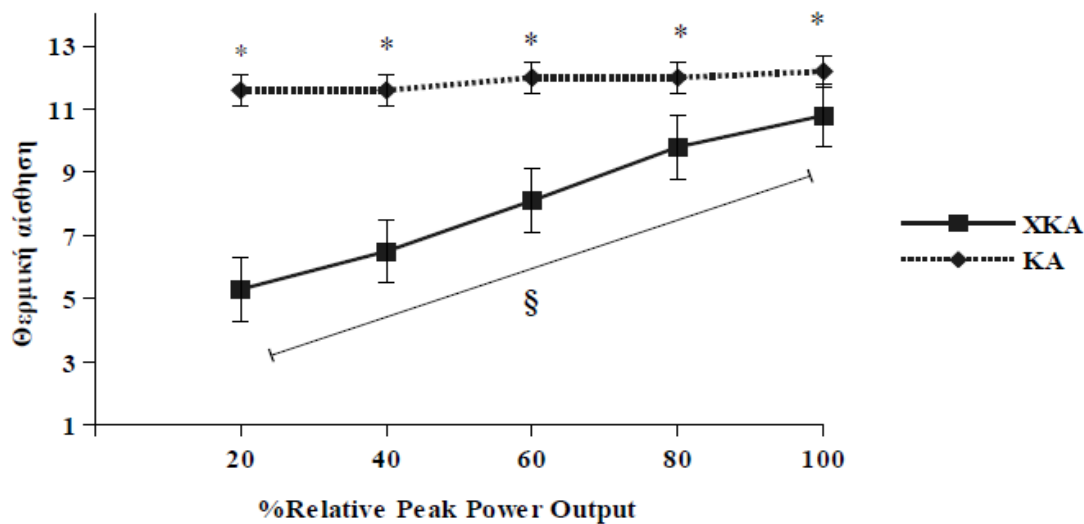
θερμική αίσθηση σε όλη την διάρκεια της άσκησης στην συνθήκη της καψαϊκίνης (KA) σε σχέση με την ομάδα χωρίς καψαϊκίνη (XKA), (20%RPPO $p = 0.000$, 40%RPPO $p = 0.000$, 60%RPPO $p = 0.000$, 80%RPPO $p = 0.000$, 100%RPPO $p = 0.001$) (Σχήμα 4.5).



Σχήμα 4.3. Αποτελέσματα (M.O., $\pm$ SD) της αντιλαμβανόμενης κόπωσης στη διάρκεια της δοκιμασίας και για τις δύο συνθήκες, χωρίς καψαϊκίνης (XKA) και καψαϊκίνης (KA) ($n=12$). Η κόπωση αυξήθηκε σημαντικά κατά την διάρκεια της άσκησης και για τις δύο συνθήκες ($p = 0.000$). Ανάλυση post-hoc έδειξε στατιστικά σημαντικά αυξημένη αντίληψη της κόπωσης στα αρχικά στάδια στην συνθήκη της καψαϊκίνης (KA) σε σχέση με την συνθήκη χωρίς καψαϊκίνη (XKA) (20%RPPO $p = 0.01$, 40%RPPO $p = 0.00$, 60%RPPO $p = 0.01$), ενώ δεν διέφερε στο τέλος της άσκησης (80%RPPO $p = 0.99$, 100%RPPO $p = 0.99$). Το σύμβολο (*) δηλώνει στατιστική σημαντικότητα μεταξύ των συνθηκών ($p < 0.05$), ενώ το (\$) δηλώνει στατιστική σημαντικότητα για την αύξηση στην διάρκεια της άσκησης και για τις δύο συνθήκες ($p < 0.05$).



Σχήμα 4.4. Αποτελέσματα (Μ.Ο., $\pm$ SD) της διαφοράς της αντιλαμβανόμενης κόπωσης από την αρχική στην τελική τιμή για τις δύο συνθήκες, χωρίς καψαϊκίνη (XKA), με καψαϊκίνη (KA) ($n=12$). Στην συνθήκη με την καψαϊκίνη (KA) υπήρξε στατιστικά σημαντικά μειωμένη διαφορά σε σχέση με την συνθήκη χωρίς καψαϊκίνη (XKA), $p = 0.035$. Το σύμβολο (*) σημαίνει στατιστική σημαντικότητα μεταξύ των συνθηκών ($p < 0.05$).



Σχήμα 4.5. Αποτελέσματα (Μ.Ο., $\pm$ SD) της θερμικής αίσθησης στην διάρκεια της άσκησης για τις δύο συνθήκες, χωρίς καψαϊκίνη (XKA) και με καψαϊκίνη (KA) ($n=12$). Η θερμική αίσθηση στην διάρκεια της άσκησης αυξήθηκε σημαντικά (condition $\times$ time $p = 0.00$) για την συνθήκη XKA, ενώ post-hoc ανάλυση έδειξε σημαντικά αυξημένη την θερμική αίσθηση σε όλη την διάρκεια της άσκησης στην συνθήκη της KA σε σχέση με την XKA (20%RPP0 $p = 0.000$, 40%RPP0 $p = 0.000$, 60%RPP0 $p = 0.000$, 80%RPP0 $p = 0.000$, 100%RPP0 $p = 0.001$). Το σύμβολο (*) σημαίνει στατιστική σημαντικότητα μεταξύ των συνθηκών ($p < 0,05$), ενώ το (§) δηλώνει στατιστική σημαντικότητα για την αύξηση στην διάρκεια της άσκησης για την συνθήκη XKA ($p < 0,05$).

4.3 Απόδοση ύστερα από παρατεταμένη άσκηση στο θερμό περιβάλλον

Στην παρούσα ενότητα παρουσιάζονται τα αποτελέσματα για την παρατεταμένη προσπάθεια (30 λεπτά) στο κυκλοεργόμετρο σε θερμό περιβάλλον (30°C, 40%RH). Η ένταση της άσκησης ήταν 5% κάτω από το αναπνευστικό κατώφλι, ενώ μετά τα 30 λεπτά ακολούθησε δοκιμασία μέχρι εξάντλησης στο 120% PPO. Η δοκιμασία έγινε με τυχαία και αντισταθμισμένη σειρά για τις δύο συνθήκες, ενώ για να ξεκινήσουν οι δοκιμαζόμενοι την άσκηση στην συνθήκη της καψαϊκίνης έπρεπε να αισθάνονται τα επιθέματα ζεστά ("12") στην κλίμακα θερμικής αίσθησης.

4.3.1 Καρδιοαναπνευστικές τιμές ηρεμίας & Θερμοκρασία πυρήνα ηρεμίας

Πριν ξεκινήσει η άσκηση οι δοκιμαζόμενοι παρέμειναν σε ηρεμία για πέντε λεπτά για να καταγραφούν οι αρχικές τιμές ηρεμίας. Οι καρδιοαναπνευστικοί παράμετροι και η θερμοκρασία πυρήνα ηρεμίας δεν διέφεραν στην ηρεμία μεταξύ των συνθηκών, χωρίς καψαϊκίνη (ΧΚΑ) και με καψαϊκίνη (ΚΑ) (Πίνακας 4.7).

Πίνακας 4.7. Μέσες τιμές ηρεμίας ($\pm$ SD) καρδιοαναπνευστικών παραμέτρων και θερμοκρασίας πυρήνα για 6 δοκιμαζόμενους στις δύο συνθήκες, χωρίς καψαϊκίνη (ΧΚΑ) και με καψαϊκίνη (ΚΑ).

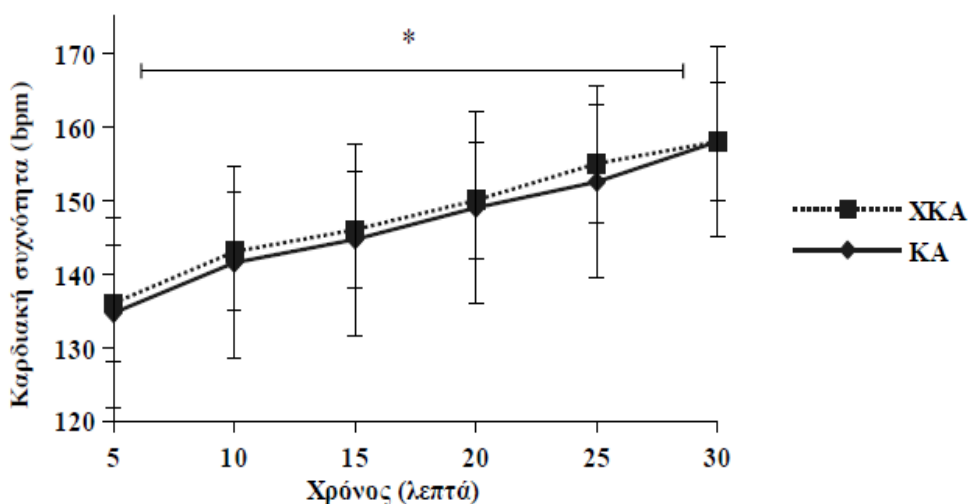
	ΧΚΑ	ΚΑ	p
VO ₂ (ml/min)	7.9 $\pm$ 0.9	7.5 $\pm$ 1.8	0.717
VE (L/min)	17.7 $\pm$ 2.7	18 $\pm$ 4.1	0.861
CO (L/min)	7.6 $\pm$ 1	7.6 $\pm$ 2	0.947
SV (ml/min)	108.5 $\pm$ 6.8	110.1 $\pm$ 5.9	0.615
HR (bpm)	70 $\pm$ 11.8	69 $\pm$ 8.8	0.310
SP (mmHg)	137 $\pm$ 11.9	133 $\pm$ 8.9	0.328
MAP (mmHg)	99.6 $\pm$ 2.6	97.6 $\pm$ 3.4	0.589
DAP (mmHg)	81 $\pm$ 1.3	80 $\pm$ 1	0.875
T _{core} (°C)	37 $\pm$ 0.2	36.9 $\pm$ 0.3	0.435

VO₂ (ml/min): Κατανάλωση οξυγόνου, **VE (L/min):** Πνευμονικός αερισμός, **CO (L/min):** Καρδιακή παροχή, **HR (bpm):** Καρδιακή συχνότητα, **SV (ml/min):** Όγκος παλμού, **SP (mmHg):** Συστολική πίεση, **MAP (mmHg):** Μέση αρτηριακή πίεση, **DAP (mmHg):** Διαστολική πίεση, **T_{core} (°C):** Θερμοκρασία πυρήνα.

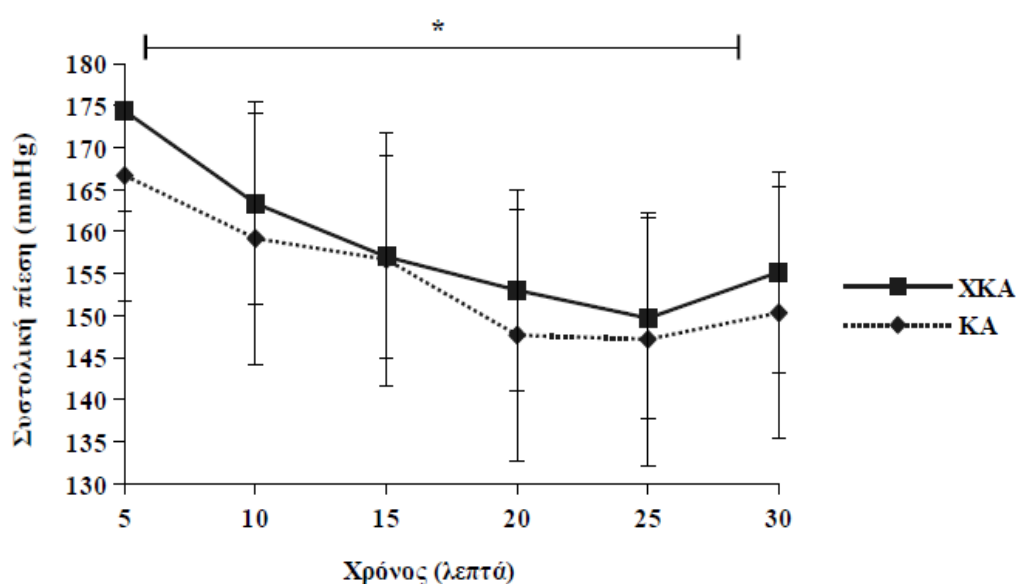
4.3.2 Καρδιοαναπνευστικές αποκρίσεις στην παρατεταμένη άσκηση

Στη παρούσα ενότητα παρατίθενται οι αποκρίσεις της καρδιαγγειακής και αναπνευστικής λειτουργίας των δοκιμαζομένων στην 30λεπτη άσκηση. Κατά την διάρκεια της άσκησης η καρδιακή συχνότητα αυξήθηκε σημαντικά και στις δύο συνθήκες, ΧΚΑ και ΚΑ ($p = 0.00$) (Σχήμα 4.6), ενώ δεν υπήρχε καμία στατιστική διαφορά μεταξύ των συνθηκών ($p = 0.465$). Αντίστοιχα κατά τη διάρκεια της άσκησης υπήρξε σημαντική πτώση της συστολικής πίεσης και για τις δύο συνθήκες ($p = 0.00$) χωρίς όμως να υπάρξει σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών ($p = 0.576$) (Σχήμα 4.7).

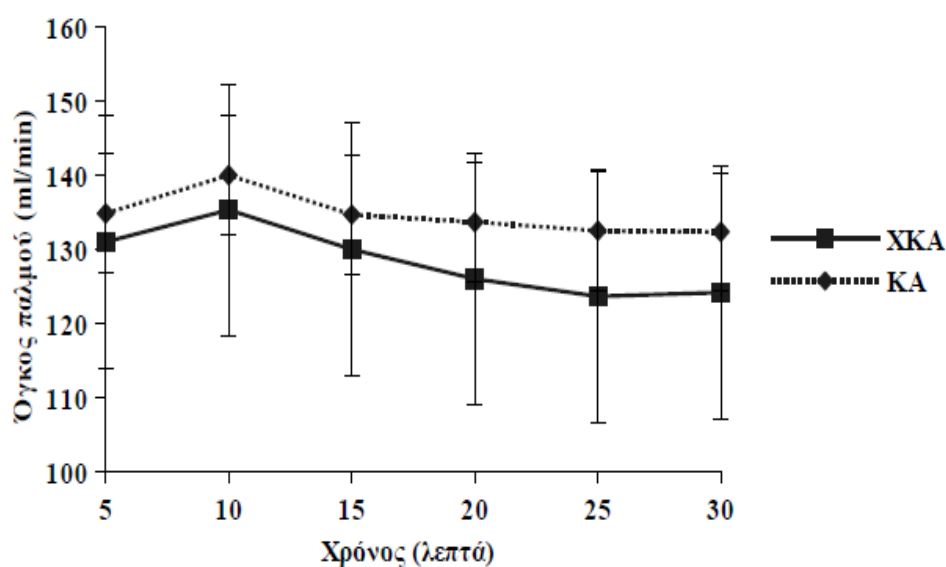
Ο όγκος παλμού δεν μεταβλήθηκε σημαντικά στην άσκηση ($p = 0.370$) και ούτε υπήρξαν διαφορές μεταξύ των συνθηκών ($p = 0.605$) (Σχήμα 4.8). Η καρδιακή παροχή παρέμεινε σταθερή και δεν υπήρξε καμία στατιστική διαφορά στην διάρκεια της άσκησης ($p = 0.901$), ενώ δεν υπήρξε ούτε διαφορά μεταξύ των συνθηκών ($p = 0.50$) (Σχήμα 4.9). Τέλος η πρόσληψη οξυγόνου αυξήθηκε σημαντικά στην διάρκεια της άσκησης ($p = 0.00$), ενώ δεν υπήρξε διαφορά μεταξύ των συνθηκών ($p = 0.618$) (Σχήμα 4.10).



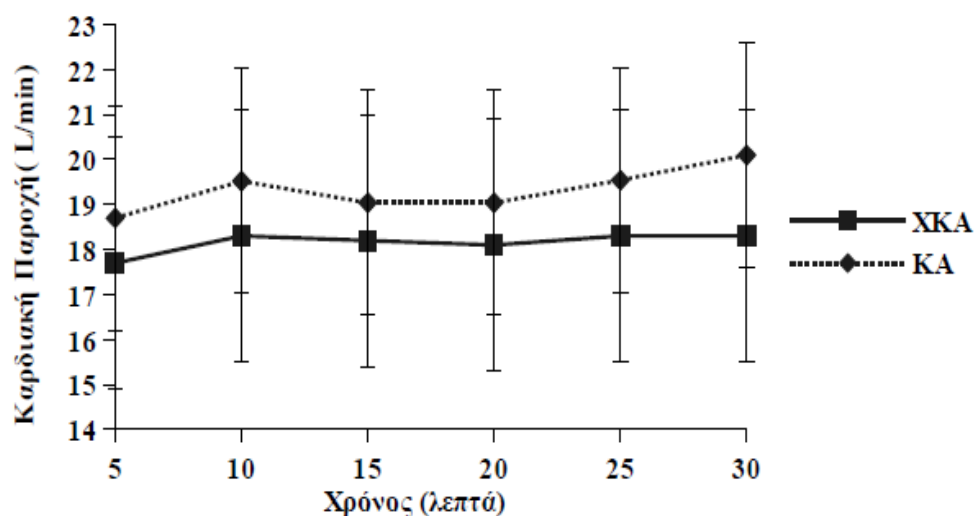
Σχήμα 4.6. Αποτελέσματα ($M.O.$, $\pm SD$) καρδιακής συχνότητας για τις δύο συνθήκες ΧΚΑ και ΚΑ στη διάρκεια των 30 λεπτών ($n=6$). Η καρδιακή συχνότητα αυξήθηκε σημαντικά και στις δύο συνθήκες ($p = 0.00$), ενώ δεν υπήρχε καμία στατιστική διαφορά μεταξύ των συνθηκών ($p = 0.465$). Το σύμβολο (*) δηλώνει στατιστική σημαντικότητα για την αύξηση στην διάρκεια της άσκησης και για τις δύο συνθήκες ($p < 0.05$).



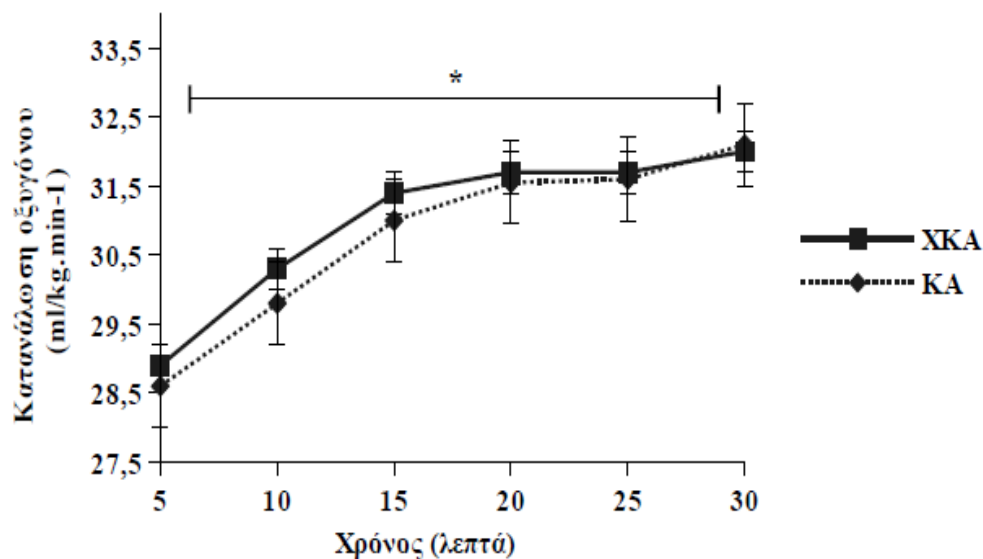
Σχήμα 4.7. Αποτελέσματα ($M.O.$, $\pm SD$) της συστολικής πίεσης στην διάρκεια των 30 λεπτών για τις συνθήκες XKA και KA ($n=6$). Υπήρξε σημαντική πτώση της συστολικής πίεσης και για τις δύο συνθήκες ($p = 0.00$) χωρίς όμως να υπάρξει σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών ($p = 0.576$). Το σύμβολο (*) δηλώνει στατιστική σημαντικότητα για την πτώση της συστολικής πίεσης στην διάρκεια της άσκησης ($p < 0.05$).



Σχήμα 4.8. Αποτελέσματα ($M.O.$, $\pm SD$) του όγκου παλμού στην διάρκεια των 30 λεπτών για τις δύο συνθήκες XKA και KA ($n=6$). Ο όγκος παλμού δεν μεταβλήθηκε σημαντικά στην άσκηση ($p = 0.370$) και ούτε υπήρξαν διαφορές μεταξύ των συνθηκών ($p = 0.605$).



Σχήμα 4.9. Αποτελέσματα (Μ.Ο., $\pm$ SD) καρδιακής παροχής στην διάρκεια των 30 λεπτών μεταξύ των συνθηκών XKA και KA ($n=6$). Η καρδιακή παροχή παρέμεινε σταθερή και δεν υπήρξε καμία στατιστική διαφορά στην διάρκεια της άσκησης ($p = 0.901$), ενώ δεν υπήρξε ούτε διαφορά μεταξύ των συνθηκών ($p = 0.50$).

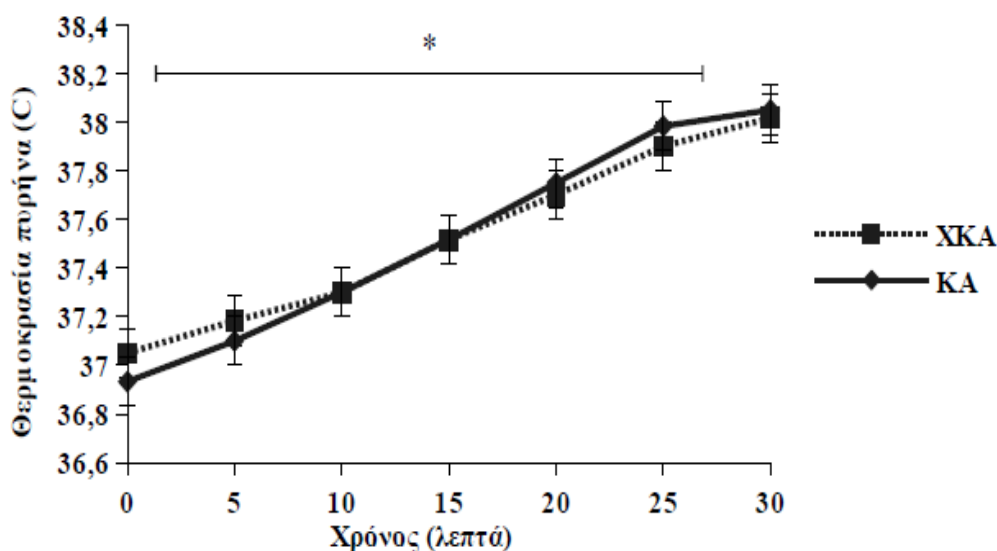


Σχήμα 4.10. Αποτελέσματα (Μ.Ο., $\pm$ SD) πρόσληψης οξυγόνου στην διάρκεια των 30 λεπτών μεταξύ των συνθηκών XKA και KA ($n=6$). Η πρόσληψη οξυγόνου αυξήθηκε σημαντικά στην διάρκεια της άσκησης και στις δύο συνθήκες ($p = 0.00$), ενώ δεν υπήρξε διαφορά μεταξύ των συνθηκών ($p = 0.618$). Το σύμβολο (*) δηλώνει στατιστική σημαντικότητα ($p < 0.05$).

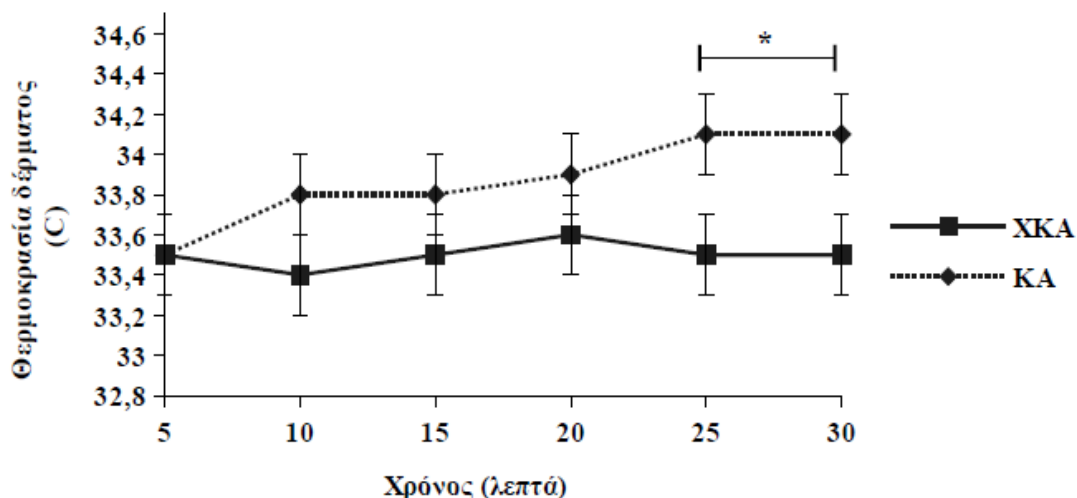
4.3.3 Θερμορυθμιστική απόκριση στη παρατεταμένη άσκηση

Η ενότητα περιλαμβάνει την θερμορυθμιστική λειτουργία των δοκιμαζομένων στην διάρκεια της παρατεταμένης άσκησης. Η θερμοκρασία πυρήνα αυξήθηκε στην διάρκεια των 30 λεπτών σημαντικά και στις δύο συνθήκες, ΧΚΑ και ΚΑ ($p = 0.000$), ενώ δεν υπήρχε καμία στατιστική διαφορά μεταξύ των συνθηκών ($p = 0.910$) (Σχήμα 4.11).

Η θερμοκρασία δέρματος δεν αυξήθηκε σημαντικά στην διάρκεια της άσκησης για την συνθήκη ΧΚΑ ($p = 0.757$), ενώ ανάλυση post-hoc έδειξε στατιστική σημαντική αύξηση της θερμοκρασίας δέρματος στην συνθήκη της ΚΑ στα 25 και 30 λεπτά της άσκησης. (25' $p = 0.015$, 30' $p = 0.010$) (Σχήμα 4.12). Τέλος στον Πίνακα 4.8 παρουσιάζονται οι τιμές του ρυθμού εφίδρωσης και της εφίδρωσης ανά εκατοστό δέρματος.



Σχήμα 4.11. Αποτελέσματα (Μ.Ο., $\pm$ SD) της θερμοκρασίας πυρήνα στην διάρκεια των 30 λεπτών μεταξύ των συνθηκών ΧΚΑ και ΚΑ ($n=6$). Η θερμοκρασία πυρήνα αυξήθηκε στην διάρκεια των 30 λεπτών σημαντικά και στις δύο συνθήκες ($p = 0.000$), ενώ δεν υπήρχε καμία στατιστική διαφορά μεταξύ των συνθηκών ($p = 0.910$). Το σύμβολο (*) δηλώνει στατιστική σημαντικότητα για την αύξηση της θερμοκρασίας πυρήνα στην διάρκεια της άσκησης και στις δύο συνθήκες ($p < 0.05$).



Σχήμα 4.12. Αποτελέσματα (Μ.Ο., $\pm$ SD) της θερμοκρασίας δέρματος στην διάρκεια της άσκησης για τις δύο συνθήκες ΧΚΑ και ΚΑ ($n=6$). Η θερμοκρασία δέρματος δεν αυξήθηκε σημαντικά στην διάρκεια της άσκησης για την συνθήκη ελέγχου ($p = 0.757$). Υπήρξε σημαντική αύξηση στα 25 και 30 λεπτά της άσκησης στην συνθήκη της ΚΑ (25' $p = 0.015$, 30' $p = 0.010$). Το σύμβολο (*) σημαίνει στατιστική σημαντικότητα για την αύξηση της θερμοκρασίας δέρματος στην συνθήκη της ΚΑ ($p < 0.05$).

Πίνακας 4.8. Τιμές εφίδρωσης ($\pm$ SD) για την διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας 6 δοκιμαζομένων για τις δύο συνθήκες ΧΚΑ και ΚΑ.

	XKA	KA	<i>p</i>
SW (L/h)	0.9 $\pm$ 0.3	0.8 $\pm$ 0.1	0.497
SwR (gr $\cdot$ cm ² $\cdot$ min)	12.3 $\pm$ 1.8	11 $\pm$ 1.6	0.261

SW (L/h): Ρυθμός εφίδρωσης, SwR (gr $\cdot$ cm² $\cdot$ min): Ρυθμός εφίδρωσης ανά εκατοστό δέρματος.

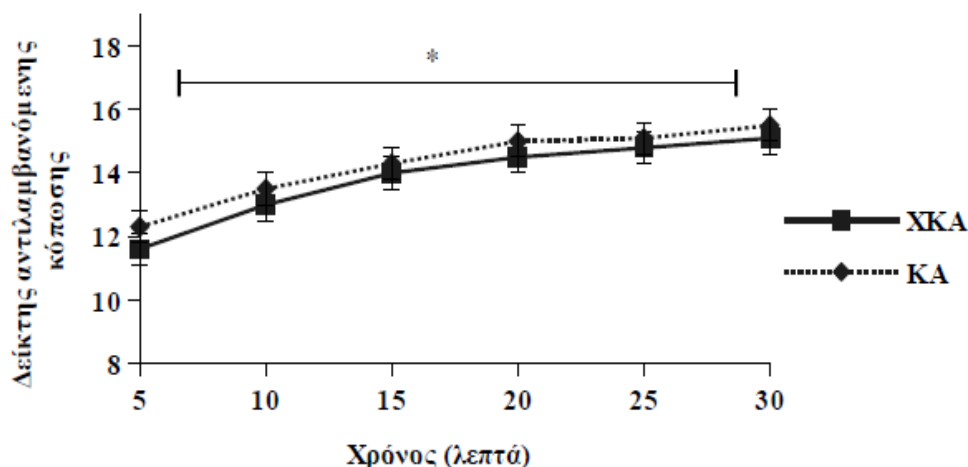
4.3.4 Αντιλαμβανόμενη κόπωση & Θερμική αίσθηση στην παρατεταμένη άσκηση

Στο Σχήμα 4.13 παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της αντιλαμβανόμενης κόπωσης

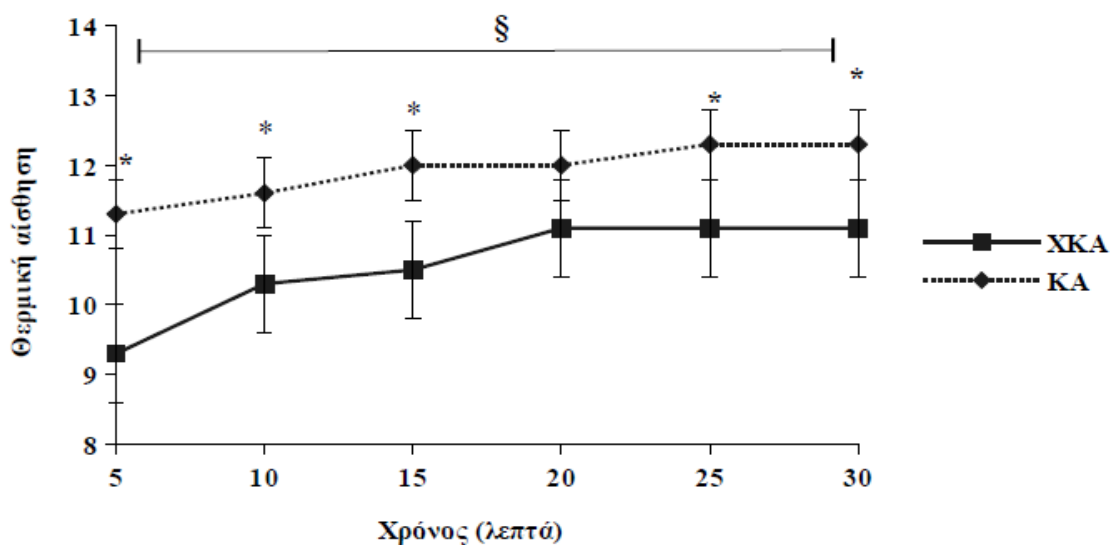
στην διάρκεια της άσκησης. Υπήρξε σημαντική αύξηση στην διάρκεια του χρόνου και στις δύο συνθήκες ΧΚΑ και ΚΑ ($p = 0.00$), ενώ δεν υπήρχε διαφορά μεταξύ των

συνθηκών ($p = 0.503$). Στο Σχήμα 4.14 παρατίθενται τα αποτελέσματα της θερμικής αίσθησης στην διάρκεια της άσκησης.

Η θερμική αίσθηση αυξήθηκε σημαντικά στην διάρκεια του χρόνου και στις δύο συνθήκες ($p = 0.00$), ενώ υπήρξε σημαντικά αυξημένη στην συνθήκη της ΚΑ σε σχέση με την συνθήκη ΧΚΑ ($p = 0.024$).



Σχήμα 4.13. Αποτελέσματα (Μ.Ο., $\pm$ SD) αντιλαμβανόμενης κόπωσης στην διάρκεια της άσκησης για τις συνθήκες ΧΚΑ και ΚΑ ($n=6$). Η κόπωση αυξήθηκε σημαντικά και στις δύο συνθήκες στην διάρκεια της άσκησης $p = 0.00$. Το σύμβολο (*) σημαίνει στατιστική σημαντικότητα για την αύξηση της κόπωσης στην διάρκεια της άσκησης και στις δύο συνθήκες $p < 0.05$.



Σχήμα 4.14. Αποτελέσματα (Μ.Ο., $\pm$ SD) της θερμικής αίσθησης στην διάρκεια της άσκησης για τις δύο συνθήκες ΧΚΑ και ΚΑ ($n=6$). Υπήρξε σημαντική αύξηση στην διάρκεια της άσκησης και στις δύο συνθήκες $p = 0.000$, ενώ υπήρξε και σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών $p = 0.024$. Το σύμβολο (*) σημαίνει στατιστική σημαντικότητα για τις διαφορές μεταξύ των συνθηκών ($p < 0.05$), ενώ το σύμβολο (§) δηλώνει στατιστική σημαντικότητα για την αύξηση στην διάρκεια της άσκησης και στις δύο συνθήκες ($p < 0.05$).

4.3.5 Απόδοση έως εξάντλησης μετά από παρατεταμένη άσκηση

Στην ενότητα παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της δοκιμασίας έως εξάντλησης στο 120% PPO μετά από τα 30 λεπτά της παρατεταμένης άσκησης. Η δοκιμασία πραγματοποιήθηκε απευθείας μετά το τέλος των 30 λεπτών.

Στον Πίνακα 4.9 παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της απόδοσης και οι μέγιστες τιμές των φυσιολογικών παραμέτρων κατά την άσκηση μέχρι εξάντλησης. Καμία διαφορά δεν παρατηρήθηκε στις παραμέτρους μεταξύ των συνθηκών ΧΚΑ και ΚΑ και ο χρόνος άσκησης μέχρι εξάντλησης δεν διέφερε μεταξύ τους (75 ± 28 έναντι 74 ± 18 sec, $p = 0.872$).

Πίνακας 4.9. Αποτελέσματα απόδοσης και μέγιστων τιμών ($\pm SD$) των φυσιολογικών παραμέτρων στην άσκηση ως εξάντλησης για 6 δοκιμαζόμενους στις συνθήκες ΧΚΑ και ΚΑ.

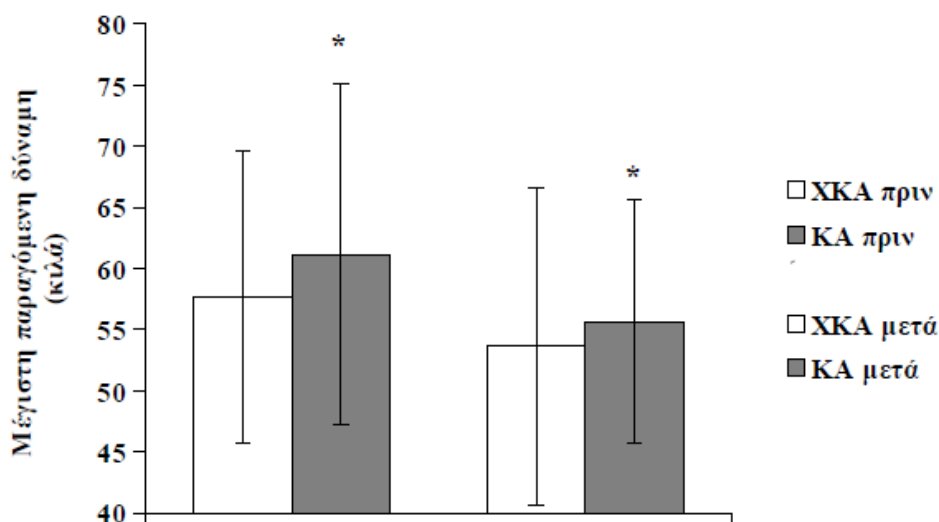
	ΧΚΑ	ΚΑ	p
Χρόνος έως εξάντλησης (δευτερόλεπτα)	74 $\pm$ 28	75 $\pm$ 18	0.872
Watt	356 $\pm$ 39.2	373 $\pm$ 33.2	0.086
Work (watt x time)	25.910 $\pm$ 8.2	27.794 $\pm$ 5.5	0.390
VO2 (ml/kg·min)	42.19 $\pm$ 3.1	42.23 $\pm$ 2.5	0.972
VE (L/min)	143.8 $\pm$ 27	156 $\pm$ 22	0.066
Tcore (°C)	38.1 $\pm$ 0.30	38.1 $\pm$ 0.33	0.822
CO (L/min)	21.7 $\pm$ 2.4	23.7 $\pm$ 3.9	0.181
SV (ml/min)	126 $\pm$ 7.6	131 $\pm$ 14	0.195
HR (bpm)	171 $\pm$ 9.5	172 $\pm$ 7	0.912
SP (mmHg)	195 $\pm$ 44	192 $\pm$ 18	0.874
MAP (mmHg)	144 $\pm$ 37	134 $\pm$ 16	0.515
DAP (mmHg)	105 $\pm$ 32	94 $\pm$ 9.8	0.462

Watt: Ένταση, *Work (watt x time):* Έργο, *VO2 (ml/min):* Κατανάλωση οξυγόνου, *VE (L/min):* Πνευμονικός αερισμός, *Tcore (°C):* Θερμοκρασία πυρήνα. *CO (L/min):* Καρδιακή παροχή, *SV (ml/min):* Όγκος παλμού, *HR (bpm):* Καρδιακή συχνότητα, *SP (mmHg):* Συστολική πίεση, *MAP (mmHg):* Μέση αρτηριακή πίεση, *DAP (mmHg):* Διαστολική πίεση.

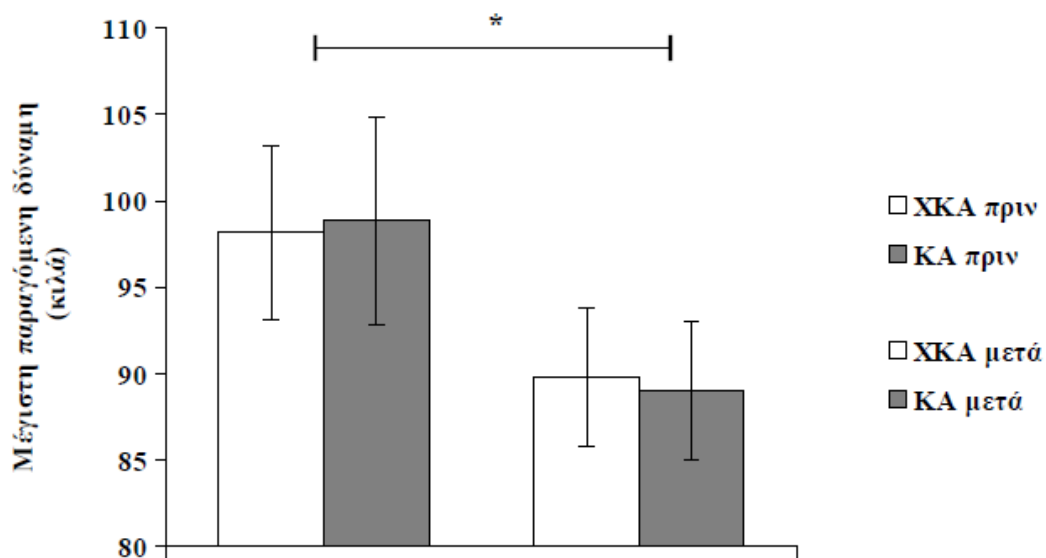
4.3.6 Μέγιστη παραγόμενη δύναμη

Τέλος παρατίθενται τα αποτελέσματα για τις δυναμομετρήσεις χεριού και ποδιού πριν και μετά την άσκηση και για τις δύο συνθήκες, ΧΚΑ και ΚΑ. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων έδειξε ότι η μέγιστη παραγόμενη δύναμη ήταν παρόμοια μεταξύ των συνθηκών της ΚΑ και ΧΚΑ πριν και μετά την άσκηση (61.2 ± 13.3 έναντι 57.7 ± 11.8 kg $p = 0.192$, Σχήμα 4.16) (55.7 ± 11.3 έναντι 53.7 ± 14.7 kg $p = 0.225$, Σχήμα 4.15), ενώ δεν υπήρχε στατιστική σημαντική διαφορά μεταξύ της δύναμης χεριού πριν και μετά την άσκηση στην συνθήκη ΧΚΑ (57.7 ± 11.8 έναντι 53.7 ± 14.7 kg, $p = 0.100$, Σχήμα 4.15), αλλά υπήρξε

σημαντική πτώση της δύναμης στην συνθήκη της ΚΑ (61.2 ± 13.3 έναντι 55.7 ± 11.8 kg, $p = 0.039$, Σχήμα 4.15). Στη μέγιστη παραγόμενη δύναμη του ποδιού δεν υπήρχε σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών ΚΑ και ΧΚΑ πριν και μετά την άσκηση (98.8 ± 5.6 έναντι 98.2 ± 5.7 kg, $p = 0.465$, Σχήμα 4.16) (89 ± 7.1 έναντι 89.8 ± 6.2 kg, $p = 0.827$, Σχήμα 4.16), όμως υπήρχε στατιστικά σημαντική πτώση της δύναμης μεταξύ των ίδιων συνθηκών (ΚΑ 98.8 ± 5.6 έναντι 89 ± 7.1 kg, $p = 0.039$, Σχήμα 4.16) (ΧΚΑ, 98.2 ± 5.7 έναντι 89.8 ± 6.2 kg, $p = 0.024$, Σχήμα 4.16).



Σχήμα 4.15. Μέγιστη παραγόμενη δύναμη χεριού (M.O., ±SD) πριν (αριστερές στήλες) και μετά την άσκηση (δεξιές στήλες) για τις δύο συνθήκες, ΧΚΑ και ΚΑ ($n=6$). Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στη δύναμη του χεριού μεταξύ των συνθηκών της ΚΑ και ΧΚΑ ούτε πριν ούτε μετά την άσκηση ($p = 0.192$), ($p = 0.225$), ενώ δεν υπήρχε στατιστική σημαντική διαφορά μεταξύ της δύναμης χεριού πριν και μετά την άσκηση στην συνθήκη ΧΚΑ ($p = 0.100$), αλλά υπήρξε σημαντική πτώση της δύναμης στην συνθήκη της ΚΑ ($p = 0.039$). Το σύμβολο (*) δηλώνει στατιστική σημαντικότητα για την διαφορά της δύναμης πριν και μετά την άσκηση στην συνθήκη της ΚΑ ($p < 0.05$).



Σχήμα 4.16. Μέγιστη παραγόμενη δύναμη ποδιού (M.O., $\pm$ SD) πριν (αριστερές στήλες) και μετά την άσκηση (δεξιές στήλες) για τις δύο συνθήκες, XKA και KA ($n=6$). Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών KA και XKA πριν ($p = 0.465$) και μετά ($p = 0.827$) την άσκηση, όμως υπήρχε στατιστικά σημαντική πτώση της δύναμης μεταξύ των ίδιων συνθηκών (KA, $p = 0.039$) (XKA, $p = 0.024$). Το σύμβολο (*) δηλώνει στατιστική σημαντικότητα για την πτώση της δύναμης πριν και μετά την άσκηση για τις δύο συνθήκες ($p < 0.05$).

5. Συζήτηση

Η έρευνα είχε ως σκοπό να απαντήσει στο ερώτημα εάν η εφαρμογή καψαϊκίνης στο δέρμα θα βελτιώσει την απόδοση σε μέγιστη έντασης άσκηση και εάν θα αυξηθεί ο χρόνος έως εξάντλησης σε παρατεταμένη άσκηση σε θερμό περιβάλλον. Για το σκοπό αυτό επιλέχθηκαν μόνο αθλητές αντοχής ($n=12$) με χρόνια αγωνιστική εμπειρία που είναι εξοικωμένοι σε μέγιστες προσπάθειες ως την εξάντληση. Η έρευνα έθεσε για πρώτη φορά το ερώτημα εάν η καψαϊκίνη θα βελτιώσει την απόδοση σε θερμό περιβάλλον και εάν έχει επίδραση στους φυσιολογικούς μηχανισμούς καθώς δεν υπάρχουν αντίστοιχες έρευνες μέχρι στιγμής. Συνοπτικά τα αποτελέσματα έδειξαν ότι στην δοκιμασία αερόβιας ικανότητας η καψαϊκίνη βελτίωσε σημαντικά την μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_{2max}), τον μέγιστο πνευμονικό αερισμό (VE_{max}) και τον μέγιστο αναπνεόμενο όγκο

($V_t \max$). Όμως σε αντίθεση με την αρχική υπόθεση της έρευνας δεν υπήρξε βελτίωση της απόδοσης στην μέγιστη αερόβια ισχύ (PPO) των δοκιμαζομένων. Τέλος στην δοκιμασία έως εξάντλησης μετά από παρατεταμένη άσκηση σε θερμό περιβάλλον δεν παρατηρήθηκε βελτίωση της απόδοσης στη συνθήκη της καψαϊκίνης σε αντίθεση με την υπόθεση της έρευνας. Στην ενότητα αυτή θα συζητηθούν τα ευρήματα της έρευνας και θα

γίνει μια προσπάθεια ερμηνείας γιατί δεν επιβεβαιώνονται οι αρχικές υποθέσεις.

5.1. Δοκιμασία αερόβιας ικανότητας (VO_{2max})

Οι Freitas et al. (2018) έδειξαν ότι χορήγηση καψαϊκίνης (12mg) βελτίωσε την επίδοση αθλητών στα 1500μ στίβου μέσω μείωσης της αντίληψης της κόπωσης. Αντίστοιχα, οι ίδιοι ερευνητές το 2019 έδειξαν ότι η λήψη καψαϊκίνης (12mg) βελτίωσε τον αριθμό επαναλήψεων μέχρι την εξάντληση σε επαναλαμβανόμενη μέγιστη άσκηση (15sec:15 rest, 120% VO_{2peak}) στο κυκλοεργόμετρο μέσω βελτίωσης της ενεργειακής συμμετοχής του αερόβιου μεταβολισμού. Στη βάση αυτή τέθηκε η υπόθεση ότι η εφαρμογή της καψαϊκίνης στο δέρμα θα μειώσει την αντίληψη της κόπωσης στην μέγιστη άσκηση και θα βελτιωθεί η απόδοση των αθλητών. Είναι γνωστό ότι η καψαϊκίνη απευαισθητοποιεί τις C-ίνες λόγω απελευθέρωσης ασβεστίου που δεν αφήνει να επαναπολωθεί το ηλεκτρικό δυναμικό των συγκεκριμένων ινών (Waddell & Lawson, 1989; Lebovitz et al., 2012), οι οποίες συμμετέχουν στην αντίληψη του πόνου και γι' αυτό η καψαϊκίνη χρησιμοποιείται ευρέως στο εμπόριο ως παυσίπονο. Στην παρούσα έρευνα η καψαϊκίνη βελτίωσε την μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_{2max}) και τον

μέγιστο πνευμονικό αερισμό (VE_{max}) αλλά δεν βελτίωσε την μέγιστη αερόβια ισχύ (PPO) και την απόδοση των δοκιμαζόμενων. Οι παραπάνω βελτιώσεις αναδεικνύονται για πρώτη φορά στην βιβλιογραφία και είναι δύσκολο να ερμηνευτεί ο μηχανισμός που προκάλεσε αυτή την αύξηση καθώς η καρδιακή παροχή δεν βελτιώθηκε στην συνθήκη της καψαϊκίνης, ενώ η αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου ήταν ελαφρώς αυξημένη στην συνθήκη της καψαϊκίνης αλλά όχι στατιστικά σημαντική ($VO_{2max} = CO \times a-v dO_2$). Παρ' όλο την βελτίωση της μέγιστης αερόβιας ικανότητας (VO_{2max}) δεν βελτιώθηκε η απόδοση των δοκιμαζόμενων, ούτε το Peak Power Output (PPO) κάτι που φανερώνει αντίθεση. Τρεις υποθέσεις εγείρονται για την ερμηνεία αυτού του ευρήματος. Πρώτον ο αυξημένος πνευμονικός αερισμός και αναπνεόμενος όγκος υποδηλώνουν αυξημένο αναπνευστικό έργο και κατανάλωση ενέργειας. Έρευνες δείχνουν ότι όταν αυξάνεται το έργο των αναπνευστικών μυών αυξάνεται η κόπωση με συνακόλουθη πτώση της απόδοσης και του χρόνου άσκησης, ενώ το αυξημένο έργο της αναπνοής απαιτεί περισσότερη αιμάτωση των αναπνευστικών μυών οπότε θα οδηγήσει σε μείωση της αιμάτωσης των λειτουργώντων μυών αυξάνοντας την κόπωση (Amann, 2012; Dempsey et al., 2002). Ακόμη οι Romer et al. (2006) έδειξαν ότι με αύξηση του

αναπνευστικού έργου μέσω συσκευής που προκαλεί αντίσταση κατά την εισπνοή μειώθηκε η απόδοση των δοκιμαζόμενων στο κυκλοεργόμετρο λόγω αύξησης της αντίληψης της κόπωσης και της συνολικής περιφερικής κόπωσης. Μια δεύτερη υπόθεση είναι η αυξημένη αντίληψη της κόπωσης στην συνθήκη της καψαϊκίνης καθώς η έρευνα έδειξε ότι η εφαρμογή καψαϊκίνης στο δέρμα αύξησε την αντίληψη της κόπωσης στα αρχικά στάδια της δοκιμασίας και έφερε τους δοκιμαζόμενους γρηγορότερα στις μέγιστες τιμές της κλίμακας Borg που υποδηλώνει εξάντληση. Προφανώς αυτό επέφερε η αίσθηση του καψίματος της καψαϊκίνης καθώς η θερμική αίσθηση υπήρξε σημαντικά αυξημένη σε σχέση με την συνθήκη ελέγχου. Είναι γνωστό ότι οτιδήποτε επηρεάσει αρνητικά την αντίληψη της κόπωσης θα μειώσει την απόδοση. Χορήγηση ναλοξόνης, μιας ουσίας που είναι ανταγωνιστής των οπιοειδών μείωσε σημαντικά την απόδοση σε ίδια δοκιμασία με της παρούσας έρευνας λόγω αύξησης της αντίληψης της κόπωσης (Sgherza et al., 2002), ενώ οι Johnson et al. (2015) έδειξαν ότι άσκηση με τα χέρια πριν από δοκιμασία έως εξάντλησης στο κυκλοεργόμετρο μείωσε την απόδοση λόγω αυξημένης αντίληψης της κόπωσης εξαιτίας της προηγηθείσας άσκησης με τα χέρια παρότι η δοκιμασία ήταν με τα πόδια. Τα παραπάνω οδηγούν στην θεωρία του Marcora (2010) που

προτείνει ότι η ανοχή στην άσκηση εξαρτάται από την αντίληψη της κόπωσης και υπάρχει ένα όριο που ο αθλητής μπορεί να ανεχτεί και όταν επιτευχθεί τερματίζεται η άσκηση, ενώ ο ίδιος ερευνητής σε άλλη έρευνα (2010) έδειξε ότι ο χρόνος άσκησης σχετίζεται με την αντίληψη της κόπωσης και όσο πιο υψηλή είναι η αντίληψη της κόπωσης τόσο μειώνεται ο χρόνος άσκησης. Το εύρημα αυτό έρχεται σε αντίθεση με την υπόθεση ότι η καψαϊκίνη θα μειώνει την αντίληψη της κόπωσης όπως έδειξε ο Freitas et al. (2018). Στην παραπάνω έρευνα πάντως η καψαϊκίνη είχε χορηγηθεί στοματικά ενώ στην παρούσα έρευνα με εφαρμογή στο δέρμα. Οπότε φαίνεται να υπάρχει μια σημαντική διαφορά ανάλογα με το πώς εφαρμόζεται η καψαϊκίνη. Με την τροφική λήψη ίσως αποφεύγεται η αίσθηση καψίματος που επιφέρει το έμπλαστρο και δεν υπάρχει το αρνητικό ερέθισμα.

Η τρίτη υπόθεση είναι αυτή της πτώσης της συστολικής πίεσης και της μείωσης του καρδιακού έργου στην μέγιστη άσκηση στην συνθήκη της καψαϊκίνης. Από τα αποτελέσματα φάνηκε ότι όσοι βελτίωσαν την απόδοσή τους με την καψαϊκίνη αύξησαν το καρδιακό έργο και ορισμένοι και την συστολική πίεση, ενώ όσοι δεν βελτίωσαν την απόδοσή τους είχαν μειωμένο καρδιακό έργο και εμφανή πτώση της συστολικής πίεσης, πλην ενός δοκιμαζόμενου. Είναι γνωστή η ιδιότητα της καψαϊκίνης να αναστέλλει το

ασκησιακό αντανακλαστικό πίεσης (exercise pressor reflex) και την μυϊκή νευρική συμπαθητική δραστηριότητα (MNSA) λόγω απευαισθητοποίησης των προσαγωγών ινών III/IV οδηγώντας σε πτώση της πίεσης (Dawson et al., 2004; Vianna et al., 2018). Οι ίνες III/IV παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανατροφοδότηση του κεντρικού νευρικού συστήματος και στην κεντρική εντολή για τις μεταβολές στην περιφέρεια του οργανισμού. Η απελευθέρωση του ασβεστίου στο μυϊκό κύτταρο από την καψαϊκίνη τροποποιεί το ηλεκτρικό δυναμικό των συγκεκριμένων μυϊκών ινών με συνέπεια την αναστολή της λειτουργίας τους. Φαίνεται λοιπόν ότι οι υποδοχείς TRPV1 που ενεργοποιούνται από την καψαϊκίνη συμμετέχουν στην ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Η πτώση της συστολικής πίεσης θα μειώσει την ικανότητα του κυκλοφορικού συστήματος να μεταφέρει το οξυγόνο στους λειτουργούντες μυς κάτι που αποτελεί περιοριστικό παράγοντα της απόδοσης. Κατά συνέπεια μπορεί να υποθεί ότι η αρτηριακή πίεση και το καρδιακό έργο ίσως να αποτελεί έναν επιπλέον παράγοντα απόδοσης.

Καμία άλλη παράμετρος δεν διέφερε μεταξύ των συνθηκών ούτε η καρδιακή παροχή, ο όγκος παλμού και η καρδιακή συχνότητα, ενώ παρόμοιες ήταν οι τιμές για την μέγιστη παραγόμενη δύναμη μεταξύ των συνθηκών. Η δύναμη χεριού δεν μειώθηκε σημαντικά πριν

και μετά την άσκηση και για τις δύο συνθήκες κάτι που δηλώνει ότι δεν υπήρχε εμφανή κεντρική κόπωση, αντίθετα σημαντικά μειωμένη μετά την άσκηση ήταν η δύναμη ποδιού και για τις δύο συνθήκες.

5.2. Απόδοση ύστερα από παρατεταμένη άσκηση σε θερμό περιβάλλον

Έχειδειχθεί ότι χορήγηση καψαϊκίνης βελτιώνει την απόδοση έως εξάντλησης σε παρατεταμένες προσπάθειες μέσω αύξησης της κατανάλωσης λιπών εξοικονομώντας μυϊκό και ηπατικό γλυκογόνο (Oh & Ohta, 2003; Luo et al., 2012; Hsu et al., 2016). Ακόμη η καψαϊκίνη είναι καλά τεκμηριωμένο ότι έχει σημαντική επίδραση στην θερμορυθμιστική λειτουργία του οργανισμού ενεργοποιώντας τους μηχανισμούς θερμικής απώλειας με συνέπεια την πτώση της θερμοκρασίας πυρήνα (Caterina, 2007; Donnere & Lembeck 1983; Botonis et al., 2018, 2019). Ως γνωστόν η ικανότητα να ανέχεται το θερμικό φορτίο και όσο χαμηλότερη είναι θερμοκρασία πυρήνα τόσο βελτιώνεται ο συνολικός χρόνος άσκησης σε θερμό περιβάλλον (Gonzalez-Alonso, 1999), ενώ η άνοδος της θερμοκρασίας πυρήνα οδηγεί σε μειωμένη ενεργοποίηση των κινητικών μονάδων ως προστατευτικός μηχανισμός για την αποφυγή περαιτέρω αύξησης της παραγωγής θερμότητας από τον οργανισμό κάτι που όμως

οδηγεί σε πτώση της απόδοσης (Tucker et al., 2004, 2006). Έτσι η υπόθεση της παρούσας έρευνας ήταν ότι με την καψαϊκίνη θα βελτιωθεί η απόδοση σε θερμό περιβάλλον λόγω της μειωμένης θερμοκρασίας πυρήνα που θα προκαλέσει η καψαϊκίνη και οι δοκιμαζόμενοι θα ανεχθούν καλύτερα το θερμικό φορτίο και ότι θα έχουν αυξημένη ενεργοποίηση των κινητικών μονάδων εξαιτίας της χαμηλότερης θερμοκρασίας πυρήνα. Παρ' όλα αυτά η υπόθεση δεν επιβεβαιώθηκε και δεν παρατηρήθηκε καμία διαφορά στην θερμοκρασία πυρήνα των δοκιμαζομένων μεταξύ των συνθηκών και κατά συνέπεια δεν υπήρξε βελτίωση στον χρόνο άσκησης. Στην συγκεκριμένη δοκιμασία δεν παρατηρήθηκε καμία διαφορά στις φυσιολογικές παραμέτρους ούτε στο αναπνευστικό, ούτε στο καρδιαγγειακό σύστημα. Στην διάρκεια των 30 λεπτών υπήρξε εμφανώς το φαινόμενο της καρδιαγγειακής παρέκκλισης στους δοκιμαζόμενους και των δύο συνθηκών, με σημαντική πτώση της συστολικής πίεσης, αύξηση της καρδιακής συχνότητας και με σταθερή την καρδιακή παροχή. Το φαινόμενο αυτό ερμηνεύεται από την αύξηση της θερμοκρασίας πυρήνα που οδηγεί σε αγγειοδιαστολή και μεταφορά του αίματος στο δέρμα για ψύξη, κάτι που σημαίνει ότι λιγότερο αίμα θα φτάσει στους μυς (Douglas, 1999). Από τον ίδιο λόγο μπορεί να εξηγηθεί η αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου στη

διάρκεια της άσκησης. Είναι γνωστό το φαινόμενο Q10 που σημαίνει ότι όσο αυξάνεται η θερμοκρασία ενός ιστού τόσο αυξάνεται η κατανάλωση οξυγόνου. Ένας προφανής λόγος για την μη επίδραση της καψαϊκίνης στην θερμοκρασία πυρήνα είναι ότι οι δοκιμαζόμενοι είχαν εγκλιματιστεί στο θερμό περιβάλλον καθώς οι πειραματικές διαδικασίες πραγματοποιήθηκαν τον Ιούνιο-Ιούλιο και όπου οι περιβαλλοντικές θερμοκρασίες της εποχής έφταναν τους 31,3-33,4 °C (EMY). Μια από τις επιδράσεις του εγκλιματισμού στην ζέστη (7-14 ημέρες) είναι η αύξηση του ρυθμού της εφίδρωσης και η έναρξη του σε χαμηλότερη θερμοκρασία και η μειωμένη θερμοκρασία πυρήνα και δέρματος (Lorenzo et al 2010) κάτι που δεν θα επέτρεψε στην καψαϊκίνη να επιδράσει επιπλέον θετικά στην θερμορύθμιση. Επίσης ενδέχεται ο εγκλιματισμός στην ζέστη να απευαισθητοποίησε την απόκριση των θερμουποδοχέων TRPV1 και να μην ενεργοποιήθηκαν από την εφαρμογή καψαϊκίνης στο δέρμα. Οι Bottonis et al. (2017) έδειξαν ότι οι αντίστοιχοι υποδοχείς του κρύου TRPM8 έχουν μειωμένη απόκριση στην εφαρμογή μενθόλης, μιας ουσίας που ενεργοποιεί τους υποδοχείς του κρύου και επιφέρει θερμογένεση και αγγειοσυστολή, στο δέρμα δοκιμαζόμενων σε βύθιση σε κρύο νερό 14° C έναντι βύθισης στους 24° C, προφανώς λόγω ότι οι υποδοχείς είχαν φτάσει στην μέγιστη αποκρίσή τους από το κρύο νερό και η

μεγαλύτερη βελτίωση. Κατά παρόμοιο τρόπο η καψαϊκίνη δεν θα ήταν δυνατόν να επιφέρει μεγαλύτερη απόκριση των θερμουποδοχέων TRPV1 και να οδηγήσει σε μεγαλύτερη βελτίωση του θερμορυθμιστικού συστήματος. Στην διάρκεια της δοκιμασίας αυξήθηκε σημαντικά η αντίληψη της κόπωσης και στις δύο συνθήκες χωρίς όμως να υπάρξει διαφορά μεταξύ των συνθηκών. Η αύξηση της αντίληψης της κόπωσης στη διάρκεια της άσκησης είναι φυσιολογική και οφείλετε στην αύξηση της θερμοκρασίας πυρήνα των δοκιμαζόμενων καθώς όπως έχουν δείξει οι Nybo & Nielsen (2001) η αντίληψη της κόπωσης σχετίζεται ευθέως ανάλογα με την θερμοκρασία πυρήνα. Τέλος υπήρξε σημαντική μείωση της μέγιστης παραγόμενης δύναμης ποδιού πριν και μετά την άσκηση και στις δύο συνθήκες κάτι που φανερώνει την περιφερική κόπωση, ενώ στη μέγιστη δύναμη χεριού δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των συνθηκών πριν και μετά την άσκηση. Η δύναμη χεριού μειώθηκε και στις δύο συνθήκες κάτι που οφείλεται σε κεντρική κόπωση, όμως μόνο στη συνθήκη της καψαϊκίνης υπήρξε στατιστικά σημαντική πτώση μετά την άσκηση σε σχέση με την αρχική. Η άσκηση στην ζέστη οδηγεί σε κεντρική κόπωση με μειωμένη μυϊκή δύναμη όταν υπάρχει σωματική υπερθερμία (Nybo & Nielsen 2001). Ένας λόγος που μπορεί η πτώση της δύναμης να ήταν μεγαλύτερη στην

συνθήκη της καψαϊκίνης τη στιγμή που δεν δικαιολογείται από αυξημένη θερμοκρασία πυρήνα αφού ήταν ίδια μεταξύ των συνθηκών, ίσως να οφείλεται στο γεγονός ότι οι δοκιμαζόμενοι στην συνθήκη της καψαϊκίνης εκτέλεσαν την μέγιστη δοκιμασία (120%PPO) σε μεγαλύτερο απόλυτο έργο (373 ± 33.2 vs 356 ± 39.2 Watt) κάτι που θα επέφερε μεγαλύτερη προσπάθεια και κατά συνέπεια αυξημένη κεντρική κόπωση.

Συμπερασματικά η έρευνα δεν μπόρεσε να επιβεβαιώσει τις αρχικές υποθέσεις και να αναδείξει εργογόνο ιδιότητα της καψαϊκίνης. Η καψαϊκίνη δεν βελτίωσε την απόδοση ούτε στην δοκιμασία VO_{2max} ούτε στην παρατεταμένη άσκηση σε θερμό περιβάλλον. Όμως η πραγματοποίηση των πειραματικών μετρήσεων έγιναν σε περίοδο που δεν ενδείκνυται για έρευνες θερμορύθμισης καθώς οι καλοκαιρινοί μήνες σίγουρα θα επέδρασαν σε έναν φυσικό εγκλιματισμό και δεν θα επέτρεψε στην καψαϊκίνη να φανεί η θετική επίδραση της στην θερμορυθμιστική λειτουργία του οργανισμού. Καθώς όμως η γνώση των εργογόνων ιδιοτήτων της στην βιβλιογραφία είναι σαφείς προτείνεται η περαιτέρω έρευνα του θέματος σε χειμερινή περίοδο όπου δεν θα υπάρξει καμία φυσική προσαρμογή από θερμό περιβάλλον.

6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Abbiss, C. & Laursen, P. (2008). Describing and understanding pacing strategies during athletic competition. *Sports Medicine*. 38(3):239-252
- Amann, M. (2012). Pulmonary system limitations to endurance exercise performance in humans. *Experimental Physiology*. 97(3):311-318
- Armstrong, L., Costill, D. & Fink, W. (1985). Influence of diuretic-induced dehydration on competitive running performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 17:456
- Beaver, W., Wasserman, K. & Whipp, B. (1986). A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *Journal of Applied Physiology*. 60(6):2020-2027
- Binkley, H., Beckett, J., Casa, D., Kleiner, D. & Plummer, P. (2002). National Athletic Trainers' Association Position Statement: Exertional Heat Illnesses. *Journal of Athletic Training*. 37(3):329-34
- Botonis, P., Kounalakis, S., Cherouveim, E., Koskolou, M. & Geladas, N. (2017). Effects of menthol application on the skin during prolonged immersion in cool and cold water. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. 28(3):1-8
- Botonis, P., Miliotis, P., Kounalakis, S., Koskolou, M. & Geladas, N. (2018). Effects of capsaicin application on the skin during resting exposure to temperate and warm conditions. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. 29(2):171-179
- Botonis, P., Miliotis, P., Kounalakis, S., Koskolou, M. & Geladas, N. (2019). Thermoregulatory and cardiovascular effects of capsaicin application on human skin during dynamic exercise to temperate and warm conditions. *Physiological Reports*. 7(24):e14325
- Caterina, M., Schumacher, M., Tominaga, M., Rosen, T., Levine, J. & Julius, D. (1997). The capsaicin receptor: a heat-activated ion channel in the pain pathway. *Nature*. 389:816-824

- Cheung, S. & McLellan, T. (1998). Heat acclimation, aerobic fitness, and hydration effects on tolerance during uncompensable heat stress. *Journal of Applied Physiology*. 84(5):1731-1739
- Dawson, A., Walser, B., Jafarzadeh, M. & Stebbins, C. (2004). Topical anagelsics and blood pressure during static contractions in humans. *Medicine & Science in Sports and Exercise*. 36(4):632-638
- Dempsey, J., Sheel, A., St Croix, C. & Morgan, B. (2002). Respiratory influences on sympathetic vasomotor outflow in humans. *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 130:3-20
- Donnerer, J. & Lembeck, F. (1983). Heat loss reaction to capsaicin through a peripheral site of action. *British Journal of Pharmacology*. 79(3):719-723
- Douglas, C. (1999). Exercise in the heat. I. Fundamentals of Thermal Physiology, Performance Implications, and Dehydration. *Journal of Athletic Training*. 34(3):246-252
- Febbraio, M., Snow, R., Hargreaves, M., Stathis, C., Martin, I. & Carey M. (1994). Muscle metabolism during exercise and heat stress in trained men: Effect of acclimation. *Journal of Applied Physiology*. 76(2):589
- Finberg, J. & Berlyne, G. (1977). Modification of renin and aldosterone response to heat by acclimatization in man. *Journal of Applied Physiology*. 42(4):554
- Freitas, M., Cholewa, J., Gobbo, L., Oliveira, J., Lira, F. & Rossi, F. (2018). Acute Capsaicin Supplementation Improves 1,500-m Running Time-Trial Performance and Rate of Perceived Exertion in Physically Active Adults. *Journal of Strength and Conditioning*. 32(2):572-577
- Freitas, M., Billaut, F., Panissa, V., Rossi, F., Figueiredo, C., Caperuto, E. & Lira, F. (2019). Capsaicin supplementation increases time to exhaustion in high-intensity intermittent exercise without modifying metabolic responses in physically active men. *European Journal of Applied Physiology*. 119:971-979

Fujii, N., Pastore, O., McGarr, G., Meade, R., McNeely, B., Nishiyasu, T. & Kenny, G. (2018). Cyclooxygenase-1 and -2 modulate sweating but not cutaneous vasodilation during exercise in the heat in young men. *Physiological Reports*. 6(17):13844

Galloway, S. & Maughan, R. (1995). Effect of ambient temperature on the capacity to perform prolonged exercise in man. *Journal of Physiology*. 489:35-36

Gazze, A. & Gonzalez, R. (1984). Mechanisms of heat exchange: biophysics and physiology. In Fregly M, Blatteis C, eds. *Handbook of Physiology, Section 4: Environmental*.

Gibson, O., Wrightson, J. & Hayes, M. (2019). Intermittent sprint performance in the heat is not altered by augmenting thermal perception via L-menthol or capsaicin mouth rinses. *European Journal of Applied Physiology*. 119:653-664

Gisolfi, C. & Wenger, C. (1984). Temperature regulation during exercise: old concepts, new ideas. *Exercise and Sport Sciences Review*. 12(1):399-416

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

Gonzalez-Alonso, J. (2007). Hyperthermia Impairs Brain, Heart and Muscle Function in Exercising Humans. *Sports Medicine*. 37(4-5):371-373D

Hasegawa, H., Piacentini, M., Sarre, S., Michotte, Y., Ishiwata, T. & Meeusen, R. (2008). Influence of brain catecholamines on the development of fatigue in exercising rats in the heat. *Journal of Physiology*. 581(1):141-149

Hasegawa, H. & Cheung, S. (2013). Hyperthermia effects on brain function and exercise capacity. *Journal of Physical Fitness and Sports Medicines*. 2(4):429-438

- Heled, Y., Moran, D., Mendel, L., Laor, A., Pras, E. & Shapiro, Y. (2004). Human ACE I/D polymorphism is associated with individual differences in exercise heat tolerance. *Journal of Applied Physiology*. 97: 72-76
- Hsu, YJ., Huang, WC., Chiu, CC., Liu, YL., Chiu, WC., Chiu, WH., Chiu YS. & Huang, CC. (2016). Capsaicin Supplementation Reduces Physical Fatigue and Improves Exercise Performance in Mice. *Nutrients*. 8(10):E648
- Johnson, M., Sharpe, G., Williams, N. & Hannah, R. (2015). Locomotor muscle fatigue is not critically regulated after prior upper body exercise. *Journal of Applied Physiology*. 119:840-850
- Katschinski, D. (2004). On heat and cells and proteins. *NIPS*. 19:11-15
- Kenefick, R., Cheuvront, S. & Sawka, M. (2007). Thermoregulation function during the marathon. *Sports Medicine*. 37(4-5):312-315
- Keramidas, M. E., Geladas, N. D., Mekjavic, I. B., & Kounalakis, S. N.(2013). Forearm-finger skin temperature gradient as an index of cutaneous. *Clinical Physiology and Functional Imaging*. 33(5): 400–404
- Kosunen, J., Pakarinen, A., Kuoppasalmi, K. & Adlercreutz, H. (1976). *Journal of Applied Physiology*. 41(3):323
- Kuipers, H., Verstappen, F., Keizer, H., Geurten, P. & Kranenburg, G. (1985). Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiologic correlates. *International Journal of Sports Medicine*. 6(4):197-201
- Lebovitz, E., Keller, J., Kominsky, H., Kaszas, K., Maric, D. & Ladarola, M. (2012). Positive allosteric modulation of TRPV1 as a novel analgesic mechanism. *Molecular Pain*. 8:70
- Lindsay, F., Hawley, J., Myburgh, K., Schomer, H., Noakes, T. & Dennis, S. (1996). Improved athletic performance in highly trained cyclists after interval training. *Medicine and Science in Sport*

and Exercise. 28(4):1427-1434

Lisman, P., Kazman, J., O'Connor, F., Heled, Y. & Deuster, P. (2014). Heat Tolerance Testing: Association Between Heat Intolerance and Anthropometric and Fitness Measurements. *Military Medicine*. 179(11):1339-46

Lorenzo, S., Halliwill, J., Sawka, M. & Minson, C. (2010). Heat acclimation improves performance. *Journal of Applied Physiology*. 109:1140-1147

Louie, J., Fuji, N., Meade, R. & Kenny, G. (2016). The interactive contributions of Na⁺/K⁺-ATPase and nitric oxide synthase to sweating and cutaneous vasodilation during exercise in the heat. *Journal of Physiology*. 594(12):3453-3462

Luo, Z., Ma, L., Zhao, Z., He, H., Yang, D., Feng, X., Ma, S., Chen, X., Zhu, T., Cao, T., Liu, D., Nilius, B., Huang, Y., Yan, Z. & Zhu, Z. (2012). TRPV1 activation improves exercise endurance and energy metabolism through PGC-1 α upregulation in mice. *Cell Research*. 22:551-664

Marcora, S. (2010). Counterpoint: Afferent feedback from fatigued locomotor muscles is not an important determinant of endurance exercise performance. *Journal of Applied Physiology*. 108(2):454-456

Marcora, S. & Staiano, W. (2010). The limit to exercise tolerance in humans: mind over muscle?. *European Journal of Applied Physiology*. 109:763-770

Marino, F. (2018). The influence of thermal inputs on brain regulation of exercise: An evolutionary perspective. *Progress in brain research*. 240:269-289

Mauger, A., Taylor, L., Harding, C., Wright, B., Foster, J. & Castle, P. (2014). Acute acetaminophen (paracetamol) ingestion improves time to exhaustion during exercise in the heat. *Experimental Physiology*. 99(1):164-171

Mekjavic, I. & Eiken, O. (2006). Contribution of thermal and nonthermal factors to the regulation

of body temperature in humans. *Journal of Applied Physiology*. 100:2025-2072

McCarty, M., DiNicolantonio, J. & O'Keefe, J. (2015). Capsaicin may have important potential for promoting vascular and metabolic health. *Open Heart*. 2(1):262

Mitchell, D., Wyndham, C. (1969). Comparison of weighting formulas for calculating mean skin temperature. *Journal of Applied Physiology*. 26:616-621

Moseley, P. (1997). Heat shock proteins and heat adaptation of the whole organism. *Journal of Applied Physiology*. 83(5):1413-1417

Nadel, E. (1988). Temperature regulation during prolonged exercise. In: *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine*. Lamb & Murray, 125. Indianapolis: Benchmark Press.

Nielsen, M. (1938). Die regulation der Korperttemperatur bei Muskelerbeit. *Skandinavia Archives Physiologie*. 79:193

Nybo, L. & Nielsen, B. (2001). Perceived exertion during prolonged exercise with progressive hyperthermia is associated with an altered electrical activity. *Journal of Applied Physiology*. 91:2017-2023

Oh, T. & Ohta, F. (2003). Capsaicin increases endurance capacity and spares tissue glycogen through lipolytic function in swimming rats. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology*. 49(2):107-111

Racinais, S., Moussay, S., Nichols, D., Travers, G., Belfekih, T., Schumacher, Y. & Periard, J. (2019). Core temperature up to 41.5°C during the UCI Road Cycling World Championship in the Heat. *British of Journal Sports Medicine*. 53: 426-429

Roelands, B., De Pauw, K. & Meeusen, R. (2015). Neurophysiological effects of exercise in the heat. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. 25(1):65-78

Robinson, S. (1963). Temperature regulation in exercise. *Pediatrics*.32:691

Romer, L., Lovering, A., Haverkamp, H., Pegelow, D., & Dempsey, J. (2006). Effect of inspiratory muscle work on peripheral fatigue of locomotor muscles in healthy humans. *Journal of Physiology*. 571(2):425-439

Rowell, L., Marx, H., Bruce, R., Conn, R. & Kusumi, F. (1966). Reductions in cardiac output, central blood volume, and stroke volume with thermal stress in normal men during exercise. *Journal of Clinical Investigation*. 45(11):1801-1816

Sawka, M., Young, A., Cadarette, B., Levine, L. & Pandolf, K. (1985). Influence of heat stress and acclimation on maximal aerobic power. *European Journal of Applied Physiology*. 53(4):294-298

Sawka, M., Cheuvront, S. & Kenefick, R. (2012). High skin temperature and hypohydration impair aerobic performance. *Experimental Physiology*. 97(3):327-332

Sato, F., Owen, M., Matthes, R., Sato, K. & Gisolfi, C. (1990). Functional and morphological changes in the eccrine sweat gland with heat acclimation. *Journal of Applied Physiology*. 69(1):232-236

Sgherza, A., Axen, K., Fain, R., Hoffman, R., Dunbar, C. & Haas, F. (2002). Effect of naloxone on perceived exertion and exercise capacity during maximal cycle ergometry. *Journal of Applied Physiology*. 93:2023-2028

Stephens, D., Charkoudian, N., Benevento, J., Johnson, J. & Saumet, J. (2001). The influence of topical capsaicin on the local thermal control of skin blood flow in humans. *American Journal of Physiology- Regulatory Integrative and Comparative Physiology*. 281:R894-R901

Stevens, C., Thoseby, B., Sculley, D., Callister, R., Taylor, L. & Dascombe, B. (2015). Running performance and thermal sensation in the heat are improved with menthol mouth rinse but not ice slurry ingestion. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. 26(10):1209-1216

- Stevens, C., Kittel, A., Sculley, D., Callister, R., Taylor, L. & Dascombe, B. (2016). Running performance in the heat is improved by similar magnitude with pre-exercise cold water immersion and mid-exercise facial water spray. *Journal of Sport Sciences*. 35(8): 798-805
- Suping, Z., Guanglin, M., Yanwen, W. & Ji, L. (1992). Study of the relationship between weather conditions and the marathon race, and of the meteorotropic effects on distance runners. *International Journal of Biometeorology*. 36(2):63-28
- Tucker, R., Rauch, L., Harley, Y. & Noakes, T. (2004). Impaired exercise performance in the heat is associated with an anticipatory reduction in skeletal muscle recruitment. *European Journal of Physiology*. 448:422-430
- Tucker, R., Marle, T., Lambert, E. & Noakes, T. (2006). The rate of heat storage mediates an anticipatory reduction in exercise intensity during cycling at a fixed rating of perceived exertion. *Journal of Physiology*. 574(3):905-915
- Tucker, R. (2009). The anticipatory regulation of performance: the physiological basis for pacing strategies and the development of a perception-based model for exercise performance. *British Journal of Sports Medicine*. 43:392-400
- Tumilty, L., Davison, G., Beckmann, M. & Thatcher, R. (2011). Oral tyrosine supplementation improves exercise capacity in the heat. *European Journal of Applied Physiology*. 111(12):2941-2950
- Vianna, L., Fernandes, I., Barbosa, T., Teixeira, A. & Nobrega, A. (2018). Capsaicin-based analgelsic balm attenuates the skeletal muscle metaboreflex in healthy humans. *Journal of Applied Physiology*. 125:362-368
- Waddell, P. & Lawson, S. (1989). The C-fibre conduction block caused by capsaicin on rat vagus nerve in vitro. *Pain*. 39:237-242

Wasserman, K., Whipp, B., Koul, S. & Beaver, W. (1973). Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *Journal of Applied Physiology*. 35(2):236-243

Watson, P., Hasegawa, H., Roelands, B., Piacentini, M., Loooverie, R. & Meeusen, R. (2005). Acute dopamine/noradrenaline reuptake inhibition enhances human exercise performance in warm, but not temperate conditions. *Journal of Physiology*. 563(3):873-883

Yashiro, K., Tonson, A., Pecchi, E., Vilmen, C., Fur, Y., Bernard, M., Bendahan, D. & Giannesini, B. (2015). Capsiate supplementation reduces oxidative cost of contraction in exercising mouse skeletal muscle in vivo. *PloS ONE*. 10(6):e0128016

7. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

7.1 ΕΝΤΥΠΟ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗΣ ΔΟΚΙΜΑΖΟΜΕΝΟΥ



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ

Εθνικόν και Καποδιστριακόν
Πανεπιστήμιον Αθηνών

ΙΔΡΥΘΕΝ ΤΟ 1837



Έντυπο συναίνεσης δοκιμαζόμενου για συμμετοχή σε ερευνητική εργασία

Τίτλος Ερευνητικής Εργασίας: «Η Επίδραση της Καψαϊκίνης στην Απόδοση σε Θερμό Περιβάλλον»

Επιστημονικός Υπεύθυνος: Νίκος Γελαδάς, Καθηγητής, Τ.Ε.Φ.Α.Α., Ε.Κ.Π.Α.

email: ngeladas@phed.uoa.gr, τηλ.: 210- 727 6042 .

Ερευνητές: Ιωάννης Λουκάς (email: iloukas@phed.uoa.gr, τηλ. 6979272657),

Νίκος Γελαδάς.

1.Ανοικτή πρόσκληση

Η έρευνα στην οποία καλείστε να συμμετέχετε διεξάγεται στο πλαίσιο της μεταπτυχιακής διατριβής του μεταπτυχιακού φοιτητή στη Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών. Η έρευνα γίνεται υπό την επίβλεψη του Καθηγητή Νίκου Γελαδά και έχει εγκριθεί με την υπ' αριθ. 1159/15-01-2020 απόφαση της Επιτροπής Επιστημονικής Δεοντολογίας του Τμήματος.

2.Προϋποθέσεις συμμετοχής

Για τη συμμετοχή σας απαιτείται να είστε άνδρας, ηλικίας 28 – 45 ετών, μέτριας φυσικής

κατάστασης και να μην είστε καπνιστής.

1.Ελευθερία συναίνεσης

Η συμμετοχή σας στην έρευνα είναι εθελοντική. Είστε ελεύθερος να μην συναινέσετε ή να διακόψετε τη συμμετοχή σας όποτε το επιθυμείτε.

2.Σκοπός της ερευνητικής εργασίας

Η προτεινόμενη μεταπτυχιακή έρευνα έχει ως σκοπό να εξετάσει την επίδραση της καψαϊκίνης στην απόδοση σε θερμό περιβάλλον.

3.Δημοσίευση δεδομένων – αποτελεσμάτων

Η συμμετοχή σας στην έρευνα συνεπάγεται ότι συμφωνείτε με την μελλοντική δημοσίευση των αποτελεσμάτων της σε επιστημονικά περιοδικά ή με τη χρήση τους για διδακτικούς σκοπούς. Στην περίπτωση αυτή θα τηρηθεί απόλυτη ανωνυμία / εχεμύθεια και εμπιστευτικότητα και οι πληροφορίες δε θα περιλαμβάνουν τα ονόματα των συμμετεχόντων. Τα δεδομένα που θα συγκεντρωθούν θα κωδικοποιηθούν, ώστε το όνομα σας δε θα φαίνεται πουθενά.

4.Χρόνος απασχόλησης

Για την έρευνα θα χρειαστεί να προσέλθετε στο εργαστήριο συνολικά τέσσερις (4) φορές και να παραμείνετε περίπου από 45 έως 60 λεπτά.

5.Λεπτομέρειες Διαδικασίας– πιθανοί κίνδυνοι / ενοχλήσεις

- Συνολικά για τον κάθε δοκιμαζόμενο θα χρειαστούν τέσσερις επισκέψεις στο εργαστήριο για την ολοκλήρωση της έρευνας.

- Θα πραγματοποιηθούν 2 διαφορετικές επισκέψεις για τον καθορισμό της $\dot{V}O_{2MAX}$ με δοκιμασίες αυξανόμενης έντασης έως εξάντλησης, την πρώτη φορά χωρίς την εφαρμογή καψαϊκίνης και την δεύτερη με καψαϊκίνη.

- Για τη δοκιμασία της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου θα πραγματοποιηθούν τα εξής βήματα για την ολοκλήρωση της μέτρησης του κάθε δοκιμαζόμενου:

- 1.Μέτρηση ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών (Βάρος, ύψος, λιπομέτρηση).

- 2.Προθέρμανση και έναρξη της προοδευτικά αυξανόμενη έντασης άσκησης με αρχική επιβάρυνση 30W και κάθε λεπτό αύξηση της έντασης κατά 30W, μέχρι εξάντλησης.

- Στη συνέχεια θα ακολουθήσουν 2 διαφορετικές επισκέψεις στο εργαστήριο για την διεξαγωγή του

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΨΑΪΚΙΝΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ ΣΕ ΘΕΡΜΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ

πειραματικού σχεδιασμού, σε υπομέγιστο έργο 5% κάτω από το αναπνευστικό κατώφλι για 30 λεπτά και στη συνέχεια στο 150% της μέγιστης αερόβιας ισχύος (Peak Power Output) μέχρι εξάντλησης σε θερμό περιβάλλον (30°C, 40% RH) με δύο συνθήκες. Η μια συνθήκη θα είναι με εφαρμογή εμπλάστρου καψαϊκίνης (στήθος, πλάτη και δύο στον τετρακέφαλο μηριαίο) και η δεύτερη συνθήκη με εφαρμογή αντίστοιχου εμπλάστρου με αδρανή ουσία

• Σε όλες τις επισκέψεις στο εργαστήριο θα γίνουν οι εξής μετρήσεις:

1. Ανταλλαγή αναπνευστικών αερίων και όγκου αέρα με τη χρήση ανοικτού κυκλώματος εργοσπιρομετρίας όπου συνδέεται με τον/η δοκιμαζόμενο/η μέσω ειδικού επιστομίου.
2. Αρτηριακή πίεση με την αναίμακτη μέθοδο της πληθυσμογραφίας στο μεσαίο δάχτυλο του αριστερού χεριού.
3. Καρδιακή συχνότητα με παλμογράφο.
4. Θερμοκρασία δέρματος σε 5 σημεία (στήθος, τετρακέφαλος, γαστροκνήμιος, πήχης, δάχτυλο)
5. Θερμοκρασία ορθού, μέσω ειδικού θερμόμετρου που εισέρχεται ~8 εκατοστά από τον πρωκτό.
6. Ρυθμός εφίδρωσης μέσω ειδικής κάψουλας στον πήχη του χεριού

• Πρέπει να γνωρίζετε ότι η διαδικασία άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης απαιτεί έντονη και επίμονη μυϊκή προσπάθεια. Υπάρχουν ελάχιστες πιθανότητες υπέρμετρης καταπόνησης του καρδιαγγειακού συστήματος με αποτέλεσμα διαταραχή της φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης του αίματος και λιποθυμίας. Το εργαστήριο διαθέτει πλήρη μηχανισμό πρώτων βοηθειών και εξειδικευμένο προσωπικό για να προλάβει και να επιληφθεί τέτοιων σπάνιων και ασυνήθιστων καταστάσεων.

• Ακόμη υπάρχει πιθανότητα να έχετε ήπιες ενοχλήσεις στο ορθό από την χρήση του θερμομέτρου.

• Τέλος η εφαρμογή της καψαϊκίνης στο δέρμα μπορεί να προκαλέσει ήπιο πόνο ή αίσθηση καψίματος. Το εργαστήριο θα είναι πλήρως εξοπλισμένο με γιαούρτι και οδοντόκρεμα που ως γνωστόν ανακουφίζουν τέτοια συμπτώματα.

1. Προετοιμασία για τη συμμετοχή

Τέσσερις ώρες πριν προσέλθετε στο εργαστήριο θα σας ζητηθεί να μην καταναλώσετε τροφές που

θα επηρεάσουν την αρτηριακή σας πίεση (π.χ. σκόρδο, αλάτι) ή την απόδοσή σας (ροφήματα με καφεΐνη, κάπνισμα, άτμισμα και αλκοόλ) και να είσαστε καλά ενυδατωμένος.

2.Προσδοκώμενες ωφέλειες

Με την συμμετοχή σας θα λάβετε χρήσιμες πληροφορίες από εργομετρικές αξιολογήσεις που σχετίζονται με την υγεία, ευρωστία και απόδοση. Ειδικότερα, θα εξαχθούν: λεπτομερή αποτελέσματα (VO_{2MAX} , Αναερόβιο κατώφλι) από τις μετρήσεις & εξειδικευμένες και εξατομικευμένες οδηγίες προπόνησης με βάση το φυσιολογικό προφίλ του κάθε αθλητή. Επίσης, μπορείτε να λάβετε πληροφορίες γενικότερα για τα αποτελέσματα της έρευνας, αν επιθυμείτε. Τονίζεται ότι η έρευνα γίνεται για καθαρά επιστημονικούς λόγους και ότι δεν θα υπάρξει κανενός άλλου είδους εκμετάλλευση. Επιπλέον, δεν θα υπάρχει κανένα άλλο όφελος για τους συμμετέχοντες πέραν της ικανοποίησης από τη συμμετοχή τους στη συγκεκριμένη επιστημονική εργασία και της ενημέρωσής τους για ορισμένα αθλητικά χαρακτηριστικά τους.

3.Πληροφορίες

Μη διστάσετε να κάνετε ερωτήσεις γύρω από το σκοπό ή την διαδικασία της έρευνας. Αν έχετε οποιαδήποτε αμφιβολία ή ερώτηση ζητήστε μας να σας δώσουμε διευκρινίσεις.

4.Δήλωση συναίνεσης

Συναινώ να συμμετάσχω στην ερευνητική εργασία και δηλώνω ότι: α) διάβασα το έντυπο αυτό και κατανόησα τις διαδικασίες που θα ακολουθήσω στο πλαίσιο της έρευνας με τίτλο «*Η Επίδραση της Καψαϊκίνης στην Απόδοση σε Θερμό Περιβάλλον*», που διεξάγεται από επιστημονικό προσωπικό της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών, β) μου δόθηκε το δικαίωμα να αποφασίσω αν θα συμμετάσχω ή όχι, γ) μου δόθηκε το δικαίωμα να κάνω διευκρινιστικές ερωτήσεις, δ) η συμμετοχή μου είναι εντελώς εθελοντική, ε) έχω δικαίωμα να διακόψω όποτε θελήσω και στ) συναινώ/ δεν συναινώ ο να γίνει εικονοληψία ή και φωτογράφιση κατά τη διάρκεια των πειραματικών μετρήσεων, εφόσον κριθεί απαραίτητο, και επώνυμη παρουσίαση αυτής.

Σας ευχαριστούμε πολύ για την απόφασή σας να συμμετέχετε στην έρευνα.

Ημερομηνία: __/__/__

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΨΑΪΚΙΝΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ ΣΕ ΘΕΡΜΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ

Ονοματεπώνυμο και υπογραφή δοκιμαζόμενου	Ονοματεπώνυμο και υπογραφή ερευνητή	Ονοματεπώνυμο και υπογραφή μάρτυρα

7.2 ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΥΓΕΙΑΣ



ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ

Πριν την συμμετοχή σας σε οποιαδήποτε ερευνητική δραστηριότητα ή αθλητική αξιολόγηση πρέπει να γνωρίζουμε την κατάσταση της υγείας σας. Για το λόγο αυτό καλείστε να απαντήσετε στις παρακάτω ερωτήσεις, ώστε η συμμετοχή σας στην έρευνα/αξιολόγηση να γίνει με την μεγαλύτερη δυνατή ασφάλεια. Παρακαλώ να διαβάσετε τις ερωτήσεις προσεκτικά και να απαντήσετε με ειλικρίνεια συμπληρώνοντας ή σημειώνοντας ΝΑΙ ή ΟΧΙ και όπου χρειάζεται να εξηγήσετε.

Ονοματεπώνυμο

•Πότε ήταν η τελευταία φορά που έκανες πλήρη ιατρικό έλεγχο (Καρδιολόγος & γενικά αίματος;

.....

1. Σου έχουν αναφέρει ότι πάσχεις από κάποια χρόνια ή σοβαρή ασθένεια: Αν ναι, ποια ή ποιες;

.....

2. Έχετε οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακού νοσήματος (π.χ. έμφραγμα, υπέρταση); Αν ναι, αναφέρατε το νόσημα, τα συγγενικά πρόσωπα καθώς και την ηλικία στην οποία τους παρουσιάστηκε.

.....

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

.....

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΨΑΪΚΙΝΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ ΣΕ ΘΕΡΜΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ

-
4. Αισθάνεστε πόνο στο στήθος όταν εκτελείτε οποιαδήποτε δραστηριότητα;
.....
.....
5. Έχετε αισθανθεί την καρδιά σας να χτυπά ασυνήθιστα (σαν φτερουγίσματα);
.....
.....
6. Υπάρχουν φορές που η καρδιά σας χτυπά πολύ γρήγορα χωρίς ιδιαίτερο λόγο (ταχυκαρδίες);
.....
7. Σας έχουν αναφέρει ποτέ ότι η πίεση του αίματος σας δεν είναι φυσιολογική;
.....
8. Χάνετε την ισορροπία σας λόγω ζαλάδας;
.....
9. Έχετε χάσει ποτέ τις αισθήσεις σας; Αν ναι για ποιο λόγο σας συνέβη;
.....
10. Έχετε κάποιο πρόβλημα στα οστά σας ή στις αρθρώσεις σας που χειροτερεύει όταν εκτελείτε φυσική δραστηριότητα;
11. Είστε αναιμικός;
12. Καπνίζετε?
13. Κάνετε χρήση φαρμάκων ή διατροφικών συμπληρωμάτων;

Αν ναι, ποια;

.....

.....

14. Πως θα αξιολογούσατε τη γενική σας υγεία;

α) Άριστη β) Πολύ καλή γ) Καλή δ) Μέτρια ε) Κακή

15. Γυμνάζεστε συστηματικά; Πόσες φορές την εβδομάδα; Για πόσα χρόνια;

.....

Διάβασα κατανόησα και συμπλήρωσα το παρόν ερωτηματολόγιο. Δηλώνω ότι μπορώ να συμμετέχω στις πειραματικές μετρήσεις.

Όνομ/μο δοκιμαζόμενου

Όνομ/μο μάρτυρα

Όνομ/μο ερευνητή

Υπογραφή

Υπογραφή

Υπογραφή

Αθήνα/...../.....