



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΘΟΔΗΓΗΤΙΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΦΥΣΙΚΩΝ ΑΓΩΓΩΝ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΤΟΜΕΑΣ ΑΘΛΗΤΑΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

«Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΜΗΓΡΙΑΛΑΣ ΕΣΤΕΡΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΣΤΗ
ΜΥΪΚΗ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΙΚΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΚΑΤΑ
ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ»

ΑΝΑΣΤΑΣΟΠΟΥΛΟΣ ΣΤΕΛΙΟΣ

Μεταπτυχιακή Διατριβή
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ»

2004



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

**«Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΕΞΩΤΕΡΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΣΤΗ
ΜΥΪΚΗ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΙΚΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΚΑΤΑ
ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ»**

Αναστασόπουλος Στέλιος

Μεταπτυχιακή Διατριβή

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ»

ΑΘΗΝΑ, 2004

© Copyright

Αναστασόπουλος Στέλιος του Αθανασίου και της Μαρίας
Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού
Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
Εθνικής Αντίστασης 41, Δάφνη





ΠΡΑΚΤΙΚΟ
ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ
ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ
Του Στυλιανού Αναστασόπουλου

Η τριμελής εξεταστική επιτροπή, που ορίστηκε από τη Γ.Σ.Ε.Σ. του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών στη συνεδρία της 8/6/2004 για την κρίση και αξιολόγηση της μεταπτυχιακής διατριβής του **κ. Στυλιανού Αναστασόπουλου** με τίτλο: «*Η επίδραση της μηριαίας εξωτερικής πίεσης στη μυϊκή και συστηματική κατανάλωση οξυγόνου κατά την άσκηση*» αποτελούμενη από τους κυρίους **Ν.Γελαδά** Αναπληρωτή Καθηγητή του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών, **Μ.Μαριδάκη** Επίκουρο Καθηγήτρια του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών, **Μ.Κοσκολού** Λέκτορα του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών, εκλήθησαν σήμερα 16/7/2004 ημέρα Παρασκευή και ώρα 11:00 ύστερα από επίσημη έγγραφη πρόσκληση στο Αμφιθέατρο Ε.Παυλίνη του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών, προκειμένου να κρίνουν και αξιολογήσουν την παραπάνω διατριβή.

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

Τα μέλη της εξεταστικής επιτροπής:

Ν.Γελαδάς, Αναπληρωτής Καθηγητής του Πανεπιστημίου Αθηνών

Μ.Μαριδάκη, Επίκουρος Καθηγήτρια του Πανεπιστημίου Αθηνών

Μ.Κοσκολού, Λέκτορας του Πανεπιστημίου Αθηνών

Της Μητέρας μου...

ΑΝΤΙ ΠΡΟΛΟΓΟΥ

Η μεταπτυχιακή διατριβή του γράφοντος ξεκίνησε ως ιδέα το Μάρτιο του 2002. Μετά από σημαντικές μεταβολές στο αρχικό «σενάριο», λόγω ανέφικτου στα χρονικά πλαίσια ενός μεταπτυχιακού διπλώματος, η πρόταση παρουσιάστηκε τον Οκτώβριο του ίδιου χρόνου. Τα πειράματα της παρούσας μελέτης πραγματοποιήθηκαν από το Φεβρουάριο μέχρι και τον Απρίλιο του 2003 στο Εργαστήριο Εργοφυσιολογίας του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου της Αθήνας.

Αφιερώνω τη μεταπτυχιακή μου διατριβή στη Μαρία Αναστασοπούλου – Τεντώμα τη γυναίκα που μου έδινε και μου δίνει πάντα ώθηση να προχωρήσω ως άνθρωπος. Εκπαιδευτικός - καθηγήτρια αγγλικής φιλολογίας, άνθρωπος ευαίσθητος με παιδεία όχι στα χαρτιά, που ο πρόωρος χαμός της αποτελεί ένα από τα τεκμήρια ότι δεν υπάρχει θεός, τουλάχιστον, δίκαιος. Πέρασαν νύχτες ρίγους στη σκέψη ότι αυτή η δουλειά της ανήκει. Ήρθε η ώρα να σου την αποδώσω Μητέρα.

Οφείλω, πρωτίστως, να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα της διατριβής Αναπληρωτή Καθηγητή κ. Νίκο Γελαδά. Έδωσε σε αυτή την εργασία δύναμη να σταθεί άξια ως δημοσιεύσιμο επιστημονικό υλικό και να δώσει τη δική της συμβολή στη Φυσιολογία της Άσκησης. Θέλω να αναφέρω την ενεργό παρουσία και συμμετοχή ιδίου του κ. Γελαδά στα πειράματα μου, γεγονός σπάνιο για καθηγητή θετικών επιστημών στην Ελλάδα. Παράλληλα, εμπύσησε σε μένα το πνεύμα δεοντολογίας που πρέπει να διέπει τον ερευνητή κατά τη μέτρηση αλλά και την επιστημονικότητα που απαιτείται στην αναζήτηση της αλήθειας και την εξήγηση της πραγματικότητας.

Ευχαριστώ θερμά τη Λέκτορα και μέλος της τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής κ. Μαρία Κοσκολού η οποία με τις νηφάλιες, χρήσιμες και έξυπνες παρατηρήσεις αλλά και απορίες της συνέβαλε σημαντικά τόσο στην πραγματοποίηση των πειραμάτων όσο και στην επεξεργασία και ερμηνεία των αποτελεσμάτων. Την ευχαριστώ, επίσης, για την ανθρώπινη επικοινωνία που τη χαρακτηρίζει στη συνεργασία της.

Αυτή η έρευνα δεν θα είχε πραγματοποιηθεί αν στο πλάι μου δε στέκονταν ένα σπάνιο είδος ανθρώπου που ακούει στο όνομα Στέλιος Κουναλάκης. Ο Στέλιος έχει στηρίξει πολλά χρόνια το εργαστήριο και την έρευνα που παράγει το ΤΕΦΑΑ Αθήνας και συνεχίζει στον ίδιο δρόμο. Στο δικό μου δρόμο στάθηκε συνοδοιπόρος ως ερευνη-

τής αλλά κι ως δοκιμαζόμενος και με βοήθησε ποικιλοτρόπως από τον καιρό της πρότασης μέχρι την ανάλυση των μετρήσεων. Στέλιο, ένα μεγάλο ΕΥΧΑΡΙΣΤΩ!

Ευχαριστώ ιδιαίτερα τους δοκιμαζόμενους που έδωσαν κυριολεκτικά τον ιδρώτα τους ακόμα και το αίμα τους (για τα γαλακτικά!) για την πραγματοποίηση αυτής της μελέτης. Ο ατομικός φάκελος των μετρήσεων για τον καθένα και μία μπύρα είναι το ελάχιστο που τους χρωστάω.

Εκτός από το όμορφο ταξίδι της γνώσης που μου παρείχε το μεταπτυχιακό αυτό πρόγραμμα μου έδωσε την ευκαιρία να γνωρίσω πολύτιμους φίλους. Ο Βαγγέλης Ζ., η Όλγα Γ. και η Ζωή Π. αποτέλεσαν μεγάλο, για μένα, ανθρώπινο κέρδος. Μαζί τους μοιράστηκα τα φοιτητικά άγχη, τους προβληματισμούς αλλά και τις αγωνίες της δύσκολης εφηβείας των 29 (παρά κάτω). Το *Canto General* και το κόκκινο κρασί μας περιμένουν δίπλα στη φωτιά Νεοφιλαδελφιώτη φίλε μου.

Τόσα χρόνια είναι κάποιοι άνθρωποι που με ανέχονται κι εγώ τους χαίρομαι. Είναι οι αγαπημένοι φίλοι μου από την Καλλιθέα ο οξυδερκής Βασίλης, ο διδάκτορας Θανάσης, ο πεισματάρης Χρήστος κι ο ήρεμος Αργύρης. Εξίσου πολύτιμοι είναι ο ισχυρογνώμων Αλέξανδρος, ο δημιουργός Λευτέρης, η ευρηματική Γιάννα, η μέλλουσα μητέρα Ντέπη - αδελφή του Βασίλη - και ο παιδικός μου φίλος κι ενήλικος γιατρός Κώστας. Όλοι τους καλά παιδιά και με ... πτυχία!

Σπούδασα βιολογία αλλά όλα αυτά τα χρόνια η όποια τρέλα μου διοχετευόταν (και) στον αθλητισμό. Ο άνθρωπος που με έκανε να αγαπήσω το στίβο και να αφιερωθώ στο άλμα εις ύψος είναι ο δάσκαλος μου από το 1987 και παλιός πρωταθλητής στο άθλημα Παναγιώτης Πανάγος. Η ελευθερία του πνεύματος που φέρει για τη ζωή και τα κοινωνικο – πολιτικά δρώμενα με επηρέασαν ως άνθρωπο. Νιώθω τυχερός που τον γνώρισα. Ένα μερίδιο ευθύνης για την επιλογή της Φυσιολογίας της Άσκησης ως στεγανού των επιστημονικών μου αναζητήσεων αποδίδεται σε εκείνον.

Ευχαριστώ, τέλος, τη Μαρία Π. Ξέρει εκείνη.

Σ.Α.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της έρευνας ήταν να μελετήσει την επίδραση της εφαρμογής υπερατμοσφαιρικής εξωτερικής πίεσης στα κάτω άκρα (LPP) στους περιφερικούς και στους καρδιοαναπνευστικούς παράγοντες της συστηματικής πρόσληψης οξυγόνου (VO₂) κατά την άσκηση με κατακόρυφη θέση σώματος. Συμμετείχαν εννέα (9) υγιείς δοκιμαζόμενοι ηλικίας 24,3 ± 3,5 ετών οι οποίοι ποδηλάτησαν σε ηλεκτρονικό κυκλοεργόμετρο με ή χωρίς μερική απόφραξη της αιματικής ροής των κάτω άκρων εφαρμόζοντας LPP = 60 mmHg. Οι πειραματικές συνθήκες εφαρμόστηκαν στα εξής πρωτόκολλα άσκησης: α) δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O₂ (VO_{2max} test) και β) υπομέγιστη δοκιμασία σταθερής τετραγωνικής επιβάρυνσης (square-wave test). Στη δεύτερη δοκιμασία, η οποία πραγματοποιήθηκε τρεις (3) φορές σε κάθε συνθήκη, η άσκηση εκτελούνταν σε δύο σταθερά φορτία, πάνω και κάτω από το αναερόβιο κατώφλι. Στη δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O₂ καταγράφηκε το μέγιστο παραγόμενο έργο (W_{max}) και η μέγιστη πρόσληψη O₂ (VO_{2max}) ενώ μετρήθηκε και ο κορεσμός της τοπικής αιμοσφαιρίνης (StO₂) για να εκτιμηθεί η μυϊκή οξυγόνωση των ασκούμενων άκρων. Τούτο έγινε εφαρμόζοντας τη μέθοδο υπέρυθρης φασματοσκοπίας (NIRS) με την οποία, στη δοκιμασία τετραγωνικής επιβάρυνσης, καταγράφηκαν και οι μεταβολές της τοπικής οξυγονωμένης (ΔHbO₂), αποξυγονωμένης (ΔHb) και ολικής αιμοσφαιρίνης (ΔHbT). Παράλληλα, καταγραφόταν η VO₂ ανά δευτερόλεπτο και στη συνέχεια ακολουθούσε εκτίμηση της κινητικής εξέλιξης της VO₂. Κατά τη διάρκεια της άσκησης, καταγράφηκαν η καρδιακή συχνότητα, η συστολική και διαστολική πίεση, ενώ, κατά την αποκατάσταση, προσδιορίστηκε το γαλακτικό οξύ. Η στατιστική ανάλυση περιελάμβανε t-tests καθώς και ANOVA διπλής ή τριπλής κατεύθυνσης επαναλαμβανόμενων μετρήσεων.

Βρέθηκε ότι η LPP = 60 mmHg προκαλεί εντονότερη μυϊκή αποοξυγόνωση κατά την άσκηση σταθερής υψηλής έντασης αφού βρέθηκαν υψηλότερες τιμές της ΔHb (p = 0,0075) χωρίς μεταβολή στις άλλες αιμοδυναμικές παραμέτρους. Αυτή η επί-

δραση ανακλάται σε συστηματικό επίπεδο αφού η σχετική συμμετοχή της αργής συνιστώσας στην κινητική της VO₂ αυξάνεται, από 0,13 ± 0,04 σε 0,20 ± 0,05 (p = 0,0472). Δεν παρατηρούνται ανάλογες μεταβολές στο σταθερό χαμηλό φορτίο και στην άσκηση αυξανόμενης έντασης όπου περιορίστηκε, ωστόσο, η μέγιστη απόδοση (p = 0,0001) αλλά και η VO_{2max} (p = 0,0248).

Φαίνεται ότι οι μηχανισμοί που στις μικρές εντάσεις λειτούργησαν ως αντισταθμιστικοί παράγοντες στη μερική αιματική απόφραξη των κάτω άκρων, στα μεγάλα φορτία δεν ήταν επαρκώς αποτελεσματικοί όπου παρατηρήθηκε μεγαλύτερη απόσπαση O₂ από το παρεχόμενο αίμα.

ABSTRACT

The aim of this study was to explore the effect of applying Leg Positive Pressure (LPP) in peripheral and cardiopulmonary factors of systemic O₂ consumption (VO₂) during exercise in upright position. Nine (9) healthy subjects [age 24,3 ± 3,5 yr] cycled on electrical cycle-ergometer with or without LPP = 60 mmHg during: a) a VO_{2max} test and b) a square-wave test. This second protocol was performed three (3) times in each condition including two constant loads, above and below anaerobic threshold. Maximal load (W_{max}) and maximal VO₂ (VO_{2max}) were determined whilst local hemoglobin saturation in O₂ (StO₂) of exercising legs was measured to estimate local muscle oxygenation by Near Infrared Spectroscopy (NIRS). In square-wave test oxygenated (ΔHbO₂), deoxygenated (ΔHb) and total hemoglobin (ΔHbT) changes were measured by NIRS as well. VO₂ kinetics were determined in both intensities. During exercise heart rate, systolic and diastolic pressures were determined and post-exercise lactic acid was measured. Statistics were applied by using t-tests and two- or three- way ANOVA with repeated measures.

Higher ΔHb during heavy constant load (p = 0,0075) indicates that LPP = 60 mmHg provokes enhanced muscle deoxygenation. At the same mode of exercise slow component relative contribution in VO₂ kinetics increases from 0,13 ± 0,04 up

to $0,20 \pm 0,05$ ($p = 0,0472$). Applying LPP reduced W_{\max} ($p = 0,0001$) and $VO_{2\max}$ ($p = 0,0248$).

It seems that in light exercise physiological mechanisms which counteract par-

tial leg blood occlusion secured oxygen supply in the muscle. At high exercise intensities, however, these mechanisms were not efficient enough leading, thus, in greater O₂ extraction.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Σελίδα

ΕΓΚΡΙΣΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ.....	iii
ΑΝΤΙ ΠΡΟΛΟΓΟΥ.....	v
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	vii
ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ.....	ix
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
1.1. Σημασία της Έρευνας.....	3
1.2. Ορισμός του ερευνητικού προβλήματος.....	4
1.3. Διατύπωση ερευνητικών ερωτημάτων.....	4
1.3.1 Ερευνητικά ερωτήματα.....	4
1.3.2 Μεταβλητές.....	4
1.3.3 Ερευνητικές υποθέσεις.....	5
1.4. Διευκρίνιση των όρων.....	5
1.5. Συντμήσεις.....	5
2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	7
2.1 Τοπική υποξία – Ισχαιμία.....	7
2.1.1 Μέθοδοι εφαρμογής ισχαιμίας	8
2.2 Μέτρηση της μυϊκής οξυγόνωσης - NIRS	8
2.2.1 Άσκηση και NIRS	10
2.2.1.1 Άσκηση αυξανόμενης έντασης.....	10
2.2.1.2 Άσκηση σταθερής έντασης.....	10
2.2.2 NIRS και άσκηση με αρτηριακή απόφραξη	11
2.3 Περιπτώσεις εφαρμογής LPP	12
2.3.1 Ηρεμία	12
2.3.1α. Καρδιαγγειακές μεταβολές	12
2.3.1β Αναπνευστικές κι άλλες μεταβολές	13
2.3.2 Άσκηση	13
2.3.2α. Απόδοση	13
2.3.2β. Καρδιαγγειακές αποκρίσεις.....	13
2.3.2γ. Αναπνευστικές αποκρίσεις	14
2.3.2δ Ορμόνες και μυϊκός μεταβολισμός	14
2.3.3 Μηχανισμοί δράσης στη συστηματική υποξία	15
2.3.3α Αιματική ροή	15
2.3.3β Αναπνευστική ρύθμιση	15
2.4 Ανάλυση της πορείας της VO ₂ – Κινητική του O ₂	16
2.4.1 Φάση 1η - Φ(I)	16
2.4.2 Φάση 2η - Φ(II).....	17
2.4.3 Φάση 3η - Φ(III)	18
2.5 Κινητική O ₂ σε περιπτώσεις μειωμένης παροχής του	19
2.5.1 Ισχαιμία και κινητική O ₂	19
2.5.2 Συστημική υποξία, υπεροξία και κινητική O ₂	20
3. ΜΕΘΟΔΟΙ	21
3.1. Δοκιμαζόμενοι	21
3.2 Πειραματικός σχεδιασμός.....	21
3.3 Πειραματική διαδικασία	21
3.3.1. Ηρεμία	22
3.3.2 Δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O ₂ (VO _{2max} test)	22
3.3.3 Υπομέγιστη δοκιμασία σταθερής τετραγωνικής επιβάρυνσης (square-wave test).....	23
3.4. Μετρήσεις - Υπολογισμοί	24
3.4.1 Αναπνευστικές μετρήσεις	24

3.4.2 Μετρήσεις NIRS	24
3.4.3 Μετρήσεις καρδιαγγειακού συστήματος	25
3.4.4 Γαλακτικό οξύ (La).....	25
3.4.5 Κλίμακα αντίληψης της κόπωσης.....	25
3.5. Επεξεργασία δεδομένων κινητικής O ₂ και StO ₂	26
3.6 Στατιστική Ανάλυση	26
4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	28
4.1 Δοκιμαζόμενοι	28
4.2 Πειραματικές διαδικασίες	28
4.2.1 Ηρεμία	28
4.2.2 Δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O ₂ (VO _{2max} test).....	29
4.2.3 Δοκιμασία τετραγωνικής επιβάρυνσης (Square - wave test)	30
4.2.3.1 Παράμετροι οξυγόνωσης μυός.....	30
α) ΔStO ₂ (κινητική)	30
β) ΔHbO ₂ – ΔHbD	32
γ) ΔHb	32
δ) ΔHbT	32
4.2.3.2 Κινητική εξέλιξης της συστηματικής κατανάλωσης O ₂	34
4.2.3.3 Παράμετροι καρδιαγγειακού	35
4.2.3.4 Κλίμακα αντίληψης της κόπωσης - κλίμακα του Borg.....	35
4.2.3.5 Γαλακτικό οξύ (La)	36
5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	37
5.1 LPP και μυϊκή οξυγόνωση	37
5.1.2 LPP και μυϊκή οξυγόνωση στο VO _{2max} test	38
5.1.3 LPP και μυϊκή οξυγόνωση στην άσκηση σταθερού φορτίου	39
5.1.3.1 Άσκηση ήπιας έντασης - (<AT).....	39
5.1.3.2 Άσκηση υψηλής έντασης - (>AT)	41
5.2 LPP και μεταβολές σε συστηματικό επίπεδο.....	42
5.2.1 LPP και κινητική του O ₂	42
5.2.1.1 Ήπια άσκηση (<AT).....	42
5.2.1.2 Έντονη άσκηση (>AT).....	43
5.3 LPP και καρδιαγγειακές παράμετροι – κόπωση	44
5.4 Περιορισμοί – παρατηρήσεις	44
6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	46
7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	47
8. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	53
8.1 Δισέλιδη περίληψη.....	53
8.2 Ενημέρωση δοκιμαζόμενων και δήλωση συγκατάθεσης συμμετοχής στην έρευνα.....	56
8.3 Πρωτόκολλο δοκιμασίας μέγιστης έντασης.....	58
8.4 Πρωτόκολλο δοκιμασίας τετραγωνικής επιβάρυνσης.....	59
8.5 Πρωτογενείς μετρήσεις.....	61

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Την τελευταία εικοσαετία έχουν γίνει αρκετές μελέτες στις οποίες διενεργήθηκε τεχνητά επαγόμενη ισχαιμία (I) μέσω μερικής απόφραξης (Occlusion - O) της τοπικής αιμάτωσης των κάτω άκρων (LBF) σε υγιή άτομα με την εφαρμογή υπερατμοσφαιρικής εξωτερικής πίεσης σε αυτά (Leg Positive Pressure - LPP). Η επίδραση της (I) των κάτω άκρων στις καρδιαγγειακές και αναπνευστικές αποκρίσεις του ανθρώπινου οργανισμού διερευνήθηκε, αρχικά, σε ασθενείς με περιφερικά αγγειακά προβλήματα στους οποίους έχει καταγραφεί δυνατότητα βελτίωσης της ανοχής τους στην άσκηση (Jonason *et al.*, 1979). Η βελτίωση αυτή αποδόθηκε κυρίως στην αύξηση των μιτοχονδρίων ή και της συγκέντρωσης των οξειδωτικών τους ενζύμων (Jansson *et al.*, 1988), στην επαγόμενη αγγειογένεση και στην ευεργετικότερη διανομή του αίματος κατά τη διάρκεια της άσκησης (Tejnung *et al.*, 1988) καθώς και στην αλλαγή του τύπου αλλά και της διαμέτρου των μυϊκών ινών (Hammarsten *et al.*, 1980). Ανάλογα ευρήματα έχουν προκύψει και σε υγιή άτομα κατά τη συστηματική άσκηση με εφαρμογή εξωτερικής πίεσης στα κάτω άκρα (Kaijser *et al.*, 1990; Sundberg, 1993).

Κατά τη διάρκεια μίας δοκιμασίας η LPP μπορεί να προκαλέσει, μέσω της ελάττωσης της LBF και της επαγόμενης τοπικής υποξίας (Sundberg & Kaijser, 1992), αποκρίσεις που επηρεάζουν τα συστήματα κατανάλωσης και μεταφοράς του O₂. Το μυϊκό σύστημα οδηγείται σε αναερόβιες λύσεις παραγωγής ενέργειας με την ενεργοποίηση των τύπου II μυϊκών ινών (Sundberg, 1993) με αποτέλεσμα την έντονη συσσώρευση γαλακτικού οξέος (La) στο πλάσμα του αίματος (Eiken, 1987). Στην ίδια απόλυτη υπομέγιστη ένταση το φλεβικό [La] είναι υψηλότερο ενώ βρέθηκε ότι η κορυφαία τιμή του - [La]_{peak} - μπορεί να είναι έως και 56 % υψηλότερη σε τέτοιες συνθήκες (Eiken, 1987). Σε (O) συνθήκες, έχει παρατηρηθεί, επίσης, συσσώρευση του La στο σκελετικό μυ, ελάττωση του λόγου ATP/ADP και χαμηλό μυϊκό περιεχόμενο σε φωσφοκρεατίνη (CP) (Sundberg, 1993).

Όσον αφορά στο σύστημα μεταφοράς του O₂, μπορεί να προκύψει καθυστέρηση της αντιστοίχισης του καταναλωθέντος

οξυγόνου σε μυϊκό επίπεδο (QO₂) με την συστηματική του πρόσληψη από τους πνεύμονες (VO₂) μέσω της ελάττωσης της φλεβικής επιστροφής (venous return - VR) του περιφερικού αίματος στην καρδιά αλλά και της δυσχέρειας του αίματος να κινηθεί στο τοπικό αρτηριακό, φλεβικό και τριχοειδικό δίκτυο των άκρων (Hughson *et al.*, 1990). Η καρδιακή συχνότητα (HR) είναι υψηλότερη για το ίδιο απόλυτο έργο ενώ παρατηρείται και υπεραερισμός (Eiken, 1987). Όσον αφορά στη μέγιστη απόδοση, αυτή μειώνεται λόγω συσσώρευσης αναερόβιων μεταβολιτών, πρόωρης κόπωσης του ασκούμενου μυϊκού ιστού αλλά και δυσχέρειας - πόνου που εκδηλώνεται ποσοτικά με την κλίμακα Borg (Eiken, 1987).

Τα παραπάνω ευρήματα προέρχονται από πειράματα στα οποία ο δοκιμαζόμενος ασκήθηκε σε ύπτια θέση και εφαρμόστηκε εξωτερική πίεση 30, 50 και 60 mmHg. Αντίστοιχες μετρήσεις σε κατακόρυφη θέση του σώματος είναι σχεδόν ανύπαρκτες στη σχετική βιβλιογραφία και έχουν καταγραφεί ότι με εξωτερική πίεση 25 και 50 mmHg κατά την άσκηση υπομέγιστης έντασης μπορεί να επέλθει ενισχυμένη αύξηση της μέσης αρτηριακής πίεσης (MAP), του όγκου παλμού (SV) και της καρδιακής παροχής (Q), ενώ η HR δεν επηρεάζεται από την (O) παρέμβαση ακόμα κι όταν η LPP βρίσκεται στο επίπεδο των 75 mmHg (Nishiyasu *et al.*, 1998).

Εν γένει, ωστόσο, έχει μείνει αδιευκρίνιστη η επίδραση της (O) παρέμβασης στην απόδοση αλλά και οι προσαρμογές που μπορεί αυτή να επιφέρει ως άμεση εφαρμογή σε προγράμματα άσκησης και προπόνησης σε πραγματικές - μη εργαστηριακές - συνθήκες. Ερωτηματικά εγείρονται, επίσης, σχετικά με τα επίπεδα της LPP που μπορεί και πρέπει να ασκηθούν προκειμένου να αποκαλυφθούν ανάλογες αποκρίσεις. Έχει βρεθεί ότι η LPP των 50 mmHg με το δοκιμαζόμενο σε οριζόντια θέση, μπορεί να προκαλέσει πτώση 13 - 20 % της LBF (Sundberg & Kaijser, 1992). Όμως ο βαθμός ελάττωσης της αιματικής ροής στα ασκούμενα άκρα έπειτα από εφαρμογή εξωτερικής πίεσης δεν είναι εύκολα προβλέψιμος. Στην παρούσα εργασία, λαμβάνοντας υπ' όψη, επιπλέον, το γεγονός ότι η αρτηριακή πίεση του μηρού στην κατακόρυφη θέση είναι μεγαλύτερη από ότι στην ύπτια

και ίση με ~ 140 mmHg (Rowell, 1993), διερευνάται η εφαρμογή επιπλέον 10 mmHg από την τιμή των 50 mmHg. Ένας πρόσθετος λόγος για την επιλογή των 60 mmHg είναι το γεγονός ότι κατά τη διάρκεια της πιλοτικής έρευνας φάνηκε πως μεγαλύτερες LPP τιμές είναι ασύμβατες με την ανοχή του ασκούμενου σε υψηλές εντάσεις ($\sim 75\%$ VO_{2max}) άσκησης μερικών λεπτών.

Η επίδραση της LPP μπορεί να διερευνηθεί με τη μέτρηση κατάλληλων αιμοδυναμικών παραμέτρων που αντανακλούν την μυϊκή αιμάτωση και οξυγόνωση. Η εφαρμογή 50 mmHg στο μηρό με τον εθελοντή σε ύπτια θέση και ηρεμία προκαλεί πτώση της μυϊκής οξυγονωμένης (HbO_2) καθώς και της ολικής αιμοσφαιρίνης (HbT), ενώ το ίδιο συμβαίνει, με πιο θεαματικό τρόπο, κατά την ποδηλάτηση σε εντάσεις με $HR \sim 120 - 130$ b/min (Nishiyasu *et al.*, 1999). Παρόμοιες μετρήσεις έχουν πραγματοποιηθεί με τα άνω άκρα στο επίκεντρο της διερεύνησης αλλά σε ηρεμία. Στην πιο χαρακτηριστική από αυτές, οι Hampson & Piantadosi, (1988) με παρόμοια LPP (50 mmHg) στον τρικέφαλο βραχιόνιο μυ, αύξησαν τον τοπικό όγκο αίματος (BV) και την αποξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη (Hb) χωρίς, όμως, να προκαλέσουν αλλαγές στην HbO_2 . Προφανώς, για την πρόκληση αντιστοιχών αποκρίσεων στην κατακόρυφη θέση, απαιτούνται υψηλότερες τιμές πίεσης.

Στην παρούσα διατριβή κρίθηκε ως ενδιαφέρον να μελετηθεί, επιπρόσθετα, η κινητική πορεία της συστημικής κατανάλωσης του O_2 κατά την άσκηση σταθερής έντασης. Τούτο έγινε για δύο λόγους: α) για να διαπιστωθεί η επίδραση της διαταραχής των περιφερικών παραγόντων της κατανάλωσης του O_2 σε συστημικό επίπεδο και β) για να δώσει μία ιδιαίτερα αξιολογία πληροφορία τόσο για την εναρμόνιση ή μη της διανομής του O_2 με τις μυϊκές μεταβολικές απαιτήσεις όσο και για την ικανότητα του μυός να παράγει ενέργεια μέσω της αερόβιας οδού και της οξειδωτικής φωσφορύλιωσης (Barstow, 1994). Επομένως, ο συνδυασμός της ταυτόχρονης καταγραφής της συστημικής VO_2 με την τοπική οξυγόνωση του μυός μπορεί να δώσει, έμμεσα, μία εικόνα για τις συνέπειες της (O) σε τοπικό - περιφερικό επίπεδο παρουσιάζοντας

ταυτόχρονα την επίδραση της τελευταίας σε κεντρικό επίπεδο.

Τα πειραματικά πρωτόκολλα που εφαρμόζονται από τους δοκιμαζόμενους είναι: α) δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O_2 (VO_{2peak} test) και β) δοκιμασία τετραγωνικής επιβάρυνσης (square - wave test) που περιλαμβάνει άσκηση σε διαφορετικά επίπεδα σταθερής έντασης. Η κινητική του O_2 σε μία δοκιμασία σταθερής έντασης παρουσιάζει τρεις (3) διαφορετικές φάσεις ανάλογα με το ρυθμό αύξησης της VO_2 σε σχέση με το χρόνο άσκησης: τη Φ(I), τη Φ(II) και τη Φ(III) (Σχήμα 1-1). Στη Φ(I) η VO_2 αυξάνεται ραγδαία και εξελίσσεται κατά τα πρώτα 15 - 25 s. Στη Φ(II), η οποία διαρκεί 3 - 5 min, ο ρυθμός ανόδου ελαττώνεται βαθμιαία με τις τιμές της VO_2 να αυξάνονται εκθετικά. Αυτή η εκθετική, και όχι άμεση άνοδος, της VO_2 προς αντιστάθμιση των ενεργειακών απαιτήσεων, οφείλεται στην καθυστέρηση της ανάκλασης της μυϊκής κατανάλωσης σε O_2 (QO_2) στο πνευμονικό επίπεδο και μπορεί, πιθανότατα, να επιβραδυνθεί σε περιπτώσεις άσκησης υψηλής έντασης με μυϊκή ισχαιμία ως αποτέλεσμα της μειωμένης επιστροφής αίματος στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα (Bauer *et al.*, 1999).

Σε αντίθεση με τις δύο πρώτες, η εικόνα της Φ(III) εξαρτάται από την ένταση της άσκησης: σε μικρότερες από το αναερόβιο κατώφλι (AT) εντάσεις («<AT» άσκηση) η VO_2 ισοσταθμίζεται για ένα δεδομένο απόλυτο έργο (steady state - VO_{2ss}) ενώ σε μεγαλύτερες από το AT εντάσεις («>AT» άσκηση), η VO_2 δύναται να συνεχίσει την άνοδό της και να παρουσιάσει μία «αργή συνιστώσα» (slow component - sc) (Σχήμα 1-1). Η τελευταία οφείλεται στη μαζική επιστράτευση τύπου II μυϊκών ινών (Whipp, 1994) και σε συσσώρευση μυϊκού La (Barstow *et al.*, 1993) και, επομένως, μπορεί να ενισχυθεί με την επαγωγή μυϊκής ισχαιμίας.

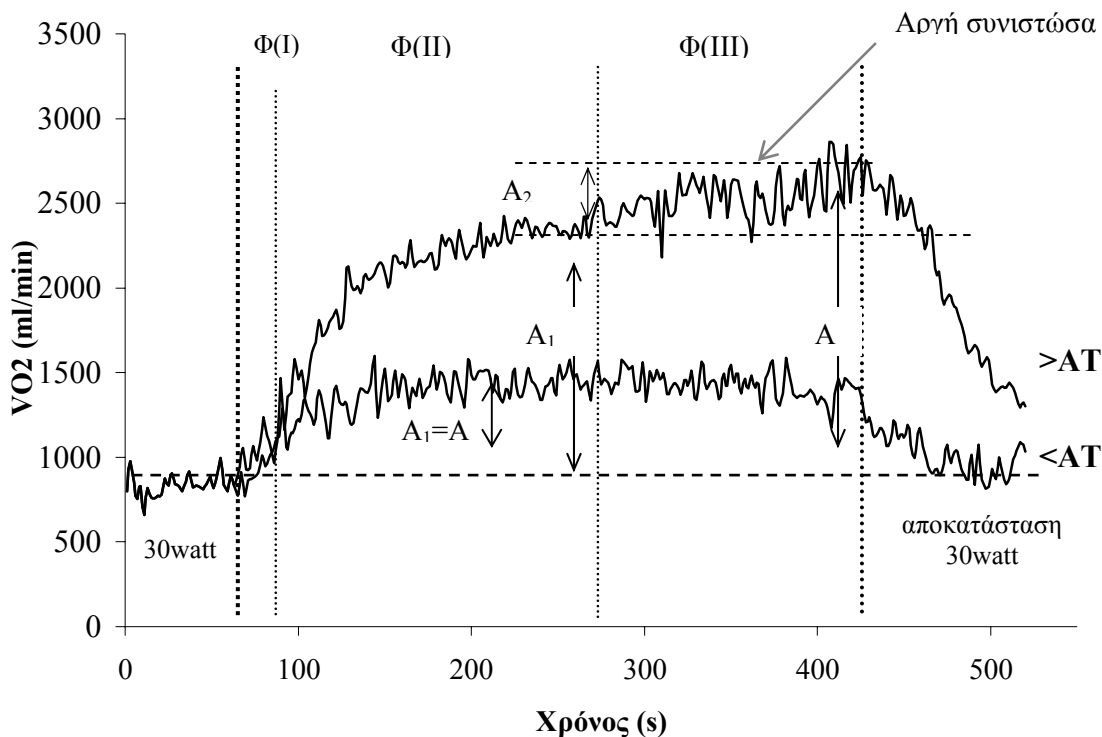
Το εύρος (A) και η σταθερά χρόνου (τ) της κάθε φάσης αποτελούν τις παραμέτρους που χαρακτηρίζουν την κινητική του O_2 και παρέχουν πληροφορίες για φυσιολογικές και κυτταρικές μεταβολές σε πνευμονικό, καρδιαγγειακό και μυϊκό επίπεδο. Για τούτο οι περισσότερες έρευνες, όπως και η παρούσα, εκτιμούν την πορεία της VO_2 , κυ-

ρίως με βάση τις τιμές των συγκεκριμένων αυτών παραμέτρων.

Τα σχετικά πειράματα κινητικής της VO₂ κατά ή μετά την εφαρμογή (O) στα άκρα χαρακτηρίζονται από μεταβολή της ποσότητας και του ρυθμού μεταφοράς του μέσου παροχής του O₂, δηλαδή του αίματος. Μία πολύ χαρακτηριστική έρευνα με άσκηση σταθερής ήπιας έντασης και μέτρηση της μυϊκής οξυγόνωσης μετά από πλήρη (O) των κάτω άκρων πραγματοποιήθηκε πολύ πρόσφατα από τους Walsh *et al.* το 2002. Η επαγόμενη υπεραιμία οδήγησε σε μικρότερες τ_{VO₂}, ανάλογες με εκείνες που κατέγραψαν και σε υψηλές εντάσεις άσκησης σε υπεροξικό περιβάλλον οι MacDonald *et al.* (1997). Λίγο παλιότερα, ωστόσο, οι Williamson *et al.* (1996), με

LPP = 45 mmHg και τον ασκούμενο σε ημι-ύπτια θέση δε βρήκαν διαφορές στα χαρακτηριστικά της κινητικής του συστημικού O₂, ανεξάρτητα από την ένταση της άσκησης.

Οι εργασίες που μελετούν την κινητική του O₂ υπό (I) συνθήκες είναι ελάχιστες και για τούτο καταφύγαμε στη βιβλιογραφία που σχετίζεται με τη μεταβολή του περιεχομένου του O₂ στο αίμα (CaO₂). Μελετήσαμε, έτσι, την επίδραση της συστημικής υποξίας ή και υπεροξίας στην πορεία της VO₂ σε άσκηση σταθερής έντασης αφού έχει καταγραφεί επιβράδυνση (Linnarson *et al.*, 1974) αλλά και επιτάχυνση αυτής (MacDonald *et al.*, 1997) στις δύο περιπτώσεις, αντίστοιχα, σε μεγάλα φορτία.



Σχήμα 1-1. Η πορεία της συστημικής VO₂ σε συνάρτηση με το χρόνο σε δύο περιπτώσεις ποδηλάτησης σταθερού φορτίου. Διακρίνονται οι τρεις (3) φάσεις (Φ) της κινητικής εξέλιξης του O₂ σε δύο εντάσεις, κάτω (<AT: 80 % της VO_{2max}), και πάνω [>AT: AT + 50% Δ(VO_{2max} - AT)], αντίστοιχα, από το αναπνευστικό αναερόβιο κατώφλι (AT). Φαίνονται τα εύρη (A₁, A₂ και A) σε κάθε μία από τις δύο εντάσεις άσκησης και η αργή συνιστώσα κατά την >AT άσκηση.

1.1 Σημασία της έρευνας

Τα ευρήματα αυτής της μελέτης θα συμβάλουν στη διερεύνηση των περιοριστικών κεντρικών και περιφερικών παραγόντων που διέπουν την κινητική του O₂ αλλά και την τιμή της VO_{2max}. Επιπλέον, η εφαρμογή

LPP με τη χρήση περιμερίδας κατά την άσκηση σε όρθια θέση προσδίδει προοπτικές εφαρμογής ανάλογης παρέμβασης σε προγράμματα άσκησης και προπόνησης στο γυμναστήριο ή στο στάδιο, κάτω από φυσικές συνθήκες δραστηριότητας που θα μπο-

ρούσαν να χαρακτηρισθούν κι ως «συνθήκες πεδίου». Τα δε προκύπτοντα αποτελέσματα είναι δυνατό να αποτελέσουν τη βάση αναζήτησης για την ανάπτυξη μίας νέας μεθόδου προπόνησης της αερόβιας ικανότητας και ισχύος ενός ατόμου. Τούτο θα έχει σημαντικές εφαρμογές στην αμεσότερη βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας ατόμων με περιφερικές αγγειακές

παθήσεις ή κινητικές δυσκολίες αλλά και της φυσικής κατάστασης υγιών ατόμων.

Η προτεινόμενη αυτή εργασία θα αποτελέσει πρωτότυπη μελέτη στο πεδίο γνώσης και έρευνας της (I) και τούτο γιατί σε αντίθεση με τις μέχρι τώρα σχετικές με την κινητική του O_2 έρευνες, η ισχαιμία θα εφαρμοστεί:

- με τον δοκιμαζόμενο σε κατακόρυφη θέση
- προκειμένου να προκαλέσει μερική - και όχι πλήρη - απόφραξη της αιματικής ροής (BF) των δύο κάτω άκρων
- κατά τη διάρκεια της άσκησης και όχι πριν ή κατά την αποκατάσταση.

1.2 Ορισμός του ερευνητικού προβλήματος

Το κύριο ερευνητικό πρόβλημα το οποίο επιχειρεί να επιλύσει η προτεινόμενη μελέτη είναι: ποια είναι η επίδραση της LPP των 60 mmHg στους περιφερικούς παράγοντες κατανάλωσης O_2 κατά την ποδηλάτηση με τον ασκούμενο σε κατακόρυφη θέση; Επηρεάζει η επίδραση αυτή τους κεντρικούς παράγοντες της VO_2 ;

1.3 Διατύπωση ερευνητικών ερωτημάτων

1.3.1 Ερευνητικά ερωτήματα

Το πρώτο ερευνητικό ερώτημα που καλείται να απαντήσει η παρούσα εργασία είναι μεθοδολογικής φύσεως: σε ποιο βαθμό είναι ικανή η LPP = 60mmHg να διαταράξει τη μυϊκή αιμάτωση και οξυγόνωση των κάτω άκρων σε ηρεμία και κατά την άσκηση με το σώμα σε κατακόρυφη θέση; Ποια είναι τα ποιοτικά χαρακτηριστικά αυτής της διαταραχής; Στο δεύτερο ερώτημα απάντηση αλλά και ερευνητικό ζητούμενο αποτελεί η καταγραφή της επίδρασης της (O) συνθήκης στη $\Phi(II)$ και $\Phi(III)$ της κινητικής του O_2 σε σταθερή ήπια αλλά και υψηλή ένταση άσκησης. Έτσι, θα διερευνη-

θεί η μεταβολή που επιφέρει η (O) άσκηση των κάτω άκρων στην τ και στο A της $\Phi(II)$ σε χαμηλές (<AT) και υψηλές (>AT) εντάσεις άσκησης και στη $\Phi(III) - sc$ της VO_2 στις «>AT» εντάσεις. Παράλληλα, ερώτημα αυτής της μελέτης θα αποτελέσουν και οι συνέπειες της (O) στη μέγιστη απόδοση και στην αερόβια ικανότητα καθώς και σε κύριες παραμέτρους του συστήματος μεταφοράς του O_2 για το ίδιο απόλυτο έργο.

1.3.2 Μεταβλητές

α. Ανεξάρτητες μεταβλητές

Η κύρια εξεταζόμενη ανεξάρτητη μεταβλητή αναφέρεται στην εφαρμογή εξωτερικής πίεσης στους δύο μηρούς του δοκιμαζόμενου κατά την άσκηση υπομέγιστης έντασης. Συγκεκριμένα, θα εφαρμοστούν δύο πειραματικές συνθήκες: α) η συνθήκη ελέγχου στην οποία οι δοκιμαζόμενοι εξασκούνται χωρίς κανένα περιορισμό στην αιματική ροή των κάτω άκρων - (NO) συνθήκη και β) η συνθήκη εφαρμογής LPP - (O) συνθήκη. Άλλες ανεξάρτητες μεταβλητές της παρούσης μελέτης είναι η ένταση της άσκησης (<AT και >AT) και τα χρονικά σημεία της άσκησης στα οποία μετρήθηκαν κάποιες εξαρτημένες μεταβλητές.

β. Εξαρτημένες μεταβλητές

Οι κύριες εξαρτημένες μεταβλητές του πειράματος είναι εκείνες που περιγράφουν την κινητική της μεταβολής (Δ) του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης με O_2 σε μυϊκό επίπεδο [StO_2 (%)] και της συστημικής VO_2 στην άσκηση σταθερής έντασης. Η κινητική ανάλυση αυτών των εξαρτημένων μεταβλητών εντοπίζεται στην ανίχνευση διαφορών στο εύρος (A) αλλά και στο ρυθμό εξέλιξης τους όπως αυτός εκφράζεται από τη σταθερά χρόνου (τ). Σημαντικές είναι, επίσης, οι σχετικές μεταβολές της οξυγονωμένης - HbO_2 (ΔHbO_2), της αποξυγονωμένης - Hb (ΔHb) και της ολικής τοπικής αιμοσφαιρίνης - HbT (ΔHbT) καθώς και του δείκτη οξυγόνωσης (ΔHbD). Παράλληλα, καταγράφονται και συγκρίνονται στατιστικά καρδιαγγειακές μεταβλητές όπως η αρτηριακή πίεση και η καρδιακή συχνότητα (HR). Άλλες εξαρτημένες μεταβλητές είναι το γαλακτικό οξύ (La) και η κλίμακα αντίληψης της κόπωσης (Rate of Perceived Exertion - RPE). Στη δοκιμασία αυξανόμε-

νης έντασης, επίσης, εξαρτημένες μεταβλητές αποτελούν το παραγόμενο έργο (W), η VO₂, η HR, ο StO₂ (%), ο πνευμονικός αερισμός (VE) και το αναπνευστικό ισοδύναμο του O₂ (VE/VO₂).

1.3.3 Ερευνητικές υποθέσεις

Καταρχάς, τέθηκε η υπόθεση ότι σε σχέση με τη συνθήκη ελέγχου (NO) η LPP των 60 mmHg, με τον ασκούμενο σε κατακόρυφη θέση του σώματος, επιφέρει μυϊκή αποξυγόνωση στην ηρεμία και επιπλέον, μεταβάλλει την κατάσταση των περιφερικών παραγόντων της VO₂ κατά την άσκηση. Συγκεκριμένα, αναμένεται να εξασθενήσει τη μυϊκή οξυγόνωση στην ηρεμία, να αυξήσει τον αποκορεσμό της αιμοσφαιρίνης σε άσκηση αυξανόμενης έντασης και να επιβραδύνει τον αποκορεσμό της αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια ποδηλάτησης σταθερής έντασης. Επιπλέον, λόγω παρεμπόδισης της αιμάτωσης των κάτω άκρων, προβλέπεται ενισχυμένη αύξηση του εύρους (A) και της σταθεράς χρόνου (τ) του StO₂ και άνοδος της ΔHb με, ταυτόχρονα, σημαντικότερη πτώση της HbT.

Με βάση τις υποθέσεις, αναμένονται τα εξής:

A) Δοκιμασία αυξανόμενης έντασης – μέγιστης πρόσληψης O₂ (VO_{2max} test):

α) Η μέγιστη απόδοση όπως αυτή εκφράζεται από το W_{peak} θα σημειώσει πτώση στην (O) σε σύγκριση με τη (NO) συνθήκη, συνοδευόμενη από υψηλότερες στην κλίμακα Borg για το ίδιο απόλυτο έργο,

β) Η VO_{2peak} θα παραμείνει στα ίδια με τη (NO) συνθήκη επίπεδα ή θα ελαττωθεί με την (O) παρέμβαση αφού αναμένεται η σχετικά πρόωρη διακοπή της άσκησης σε αυτή την περίπτωση,

γ) Η HR, ο VE ή και το VE/VO₂ θα παρουσιάσουν αυξημένες τιμές στην (O) συνθήκη για την ίδια απόλυτη ένταση στην πορεία της δοκιμασίας

B) Δοκιμασία σταθερής έντασης (square - wave test) - κινητική της συστηματικής VO₂:

α) το εύρος της Φ(II) (A₁) στην «>AT» άσκηση θα ελαττωθεί στην (O) συνθήκη λόγω σχετικά γρήγορης μετάβασης σε αναερόβιους μηχανισμούς με συνακόλουθη την ενίσχυση της αργής συνιστώσας (A₂) ή και της συμμετοχής της στο συνολικό εύρος, (A₂/A) μέσω της εντονότερης επιστράτευ-

σης των τύπου II μυϊκών ινών και της συσώρευσης μυϊκού La,

β) η εξέλιξη της Φ(II) θα παρουσιάσει καθυστέρηση με μεγαλύτερη τ₁ και χρόνο υστέρησης της Φ(III) (TD₂) στην «>AT» άσκηση της (O) συνθήκης,

γ) Το A₁ - VO_{2ss} και η τ₁ της VO₂ κατά την «<AT» άσκηση δε θα μεταβληθούν με την εφαρμογή της LPP.

1.4 Διευκρίνιση των όρων

Αναερόβιο κατόφλι (AT): α) Γαλακτικό (L) AT είναι η σχετική ένταση (%VO_{2max}) της άσκησης στην οποία η συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος στο πλάσμα του αίματος υπερβαίνει τα 4 mmol/l (Karlsson & Jacobs, 1982), β) Αναπνευστικό (V) AT είναι η μικρότερη σχετική ένταση (%VO_{2max}) της άσκησης στην οποία ο VE αυξάνει δυσανάλογα σε σχέση με τη VO₂ (Wasserman *et al.*, 1973).

Ισχαιμία (Ischaemia ή Ischemia -I): μερική ή πλήρης απόφραξη της αιμάτωσης ενός ιστού, οργάνου ή μέλους

Μέγιστη πρόσληψη O₂ (VO_{2max} - l/min): ο μέγιστος δυνατός ρυθμός κατανάλωσης O₂

Πίεση διαπότισης (perfusion pressure): η πίεση με την οποία διοχετεύεται αίμα σε ένα τμήμα ιστού ή οργάνου

Πλάτος - εύρος (Amplitude - A): η μέγιστη απόλυτη μεταβολή μίας παραμέτρου.

Σταθερά χρόνου (τ): το χρονικό διάστημα που απαιτείται για την επίτευξη του 63% της μέγιστης τιμής ενός μεγέθους.

Αργή συνιστώσα (Slow component - sc): η αργή εκθετική αύξηση της VO₂ στη Φ(III) όταν η ένταση είναι >LT

Χρονική υστέρηση (Time delay - TD): το χρονικό σημείο έναρξης μίας φάσης στην κινητική μίας μεταβλητής

1.5 Συντμήσεις

a: απορρόφηση ακτινοβολίας

«<AT»: ένταση άσκησης χαμηλότερη από το AT

«>AT»: ένταση άσκησης υψηλότερη από το AT

ATP: τριφωσφορική αδενοσίνη

BF: αιματική ροή (l)

bLa : γαλακτικό οξύ στο αίμα (l/min)

BMI: δείκτης σωματικής μάζας

CaO₂: αρτηριακό περιεχόμενο σε O₂ (ml/dl)

C(a-v)O ₂ : αρτηριοφλεβική διαφορά O ₂ (ml/dl)	ss: φάση σταθεροποίησης
CP: φωσφοκρεατίνη	SV: όγκος παλμού (l/b)
C _{v(m)} O ₂ : φλεβικό περιεχόμενο σε O ₂ στο επίπεδο του μυός (ml/dl)	T _c : θερμοκρασία πυρήνα
CVP: κεντρική φλεβική πίεση	TD: χρονικό σημείο υστέρησης-έναρξης (s)
DP: διαστολική πίεση (mmHg)	T _m : θερμοκρασία μυϊκού ιστού
EEVO ₂ : τελική τιμή της VO ₂	TPR: ολική περιφερική αντίσταση (mmHg)
EMG: ηλεκτρομυογράφημα	VE: πνευμονικός αερισμός (l/min)
Hb: αιμοσφαιρίνη / αποοξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη	VT: αναπνεόμενος όγκος αέρα (l/min)
HbD: δείκτης οξυγόνωσης	VCO ₂ : όγκος παραγόμενου διοξειδίου άνθρακα
HbO ₂ : οξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη	VO ₂ : πρόσληψη O ₂ (l/min)
HbT: ολική αιμοσφαιρίνη	VO _{2(b)} : πρόσληψη O ₂ πριν την άσκηση (l/min)
HR: καρδιακή συχνότητα (b/min)	VO _{2db} : χρέος O ₂ (l/min)
IVR: εγγενής αγγειακή αντίσταση	VO _{2df} : έλλειμμα O ₂ (l/min)
λ: μήκος κύματος ακτινοβολίας	VO _{2xs} : περίσσεια O ₂ (l/min)
LBF: τοπική αιμάτωση κάτω άκρων	VR: φλεβική επιστροφή
LBNP: υποατμοσφαιρική πίεση στα κάτω άκρα (mmHg)	W: παραγόμενο έργο
LPP: υπερατμοσφαιρική εξωτερική πίεση στα κάτω άκρα (mmHg)	
MAP: μέση αρτηριακή πίεση (mmHg)	
Mb: μυοσφαιρίνη	
MRS: μαγνητική φασματοσκοπία	
MSNA: μυϊκή συμπαθητική δραστηριότητα	
NIRS: υπέρυθρη φασματοσκοπία	
(NO): χωρίς απόφραξη της αιματικής ροής	
(O): μερική απόφραξη της αιματικής ροής	
PAD: περιφερική αρτηριακή ασθένεια	
PETCO ₂ : τελο-αναπνευστική πίεση CO ₂ (mmHg)	
PETO ₂ : τελο-αναπνευστική πίεση O ₂ (mmHg)	
PIO ₂ : μερική πίεση εισπνεόμενου O ₂ (mmHg)	
PNS: παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα	
PV: όγκος πλάσματος (l)	
PvO ₂ : μερική πίεση φλεβικού O ₂ (mmHg)	
RR: αναπνευστική συχνότητα (breaths/min)	
RER: αναπνευστικό πηλίκιο	
Q: καρδιακή παροχή (l/min)	
QO ₂ : κατανάλωση O ₂ στο μυϊκό ιστό	
Qp: πνευμονική παροχή αίματος (l/min)	
S: κλίση γραμμικής ανόδου	
SaO ₂ : κορεσμός αρτηριακής αιμοσφαιρίνης σε O ₂ (%)	
StO ₂ : κορεσμός τοπικής αιμοσφαιρίνης σε O ₂ (%)	
SvO ₂ : φλεβικός κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε O ₂ (%)	
SNS: συμπαθητικό νευρικό σύστημα	
SNA: δραστηριότητα του SNS	
SP: συστολική πίεση (mmHg)	

2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Καταρχάς, γίνεται αναδρομή σε μεθόδους, έρευνες και πειράματα που έχουν πραγματοποιηθεί σε συνθήκες ισχαιμίας σε υγιή άτομα και παρουσιάζεται η κύρια μέθοδος εκτίμησης της μυϊκής οξυγόνωσης (υπέρυθρη φασματοσκοπία - NIRS) παράλληλα με τα σημαντικότερα ευρήματα ερευνών που την εφήρμοσαν σε (NO) αλλά και σε (O) συνθήκες. Καταγράφονται, στη συνέχεια, οι παρατηρήσεις που έχουν πραγματοποιηθεί σε καταστάσεις ηρεμίας και άσκησης των άνω και των κάτω άκρων με (O) ενώ γίνεται αναφορά στους μηχανισμούς που έχουν θεωρηθεί υπεύθυνοι για τις όποιες αποκρίσεις κατά τη διάρκεια αλλά και με την πάροδο της ισχαιμίας. Τέλος, περιγράφεται η πορεία της VO₂ κατά τη διάρκεια άσκησης σταθερής έντασης ανώτερης (<) και κατώτερης (>) από το AT και γίνεται αναφορά στην επίδραση που ασκούν οι συνθήκες ισχαιμίας και συστηματικής υποξίας στην κινητική της εξέλιξη.

2.1 Ισχαιμία (I)

Η επίδραση της ισχαιμίας διερευνήθηκε, αρχικά, σε ασθενείς με περιφερικά αγγειακά προβλήματα στους οποίους μελετήθηκε η δυνατότητα βελτίωσης της ανοχής τους στην άσκηση ως αποτέλεσμα αυξημένης φυσικής δραστηριότητας (Jonason *et al.*, 1979; Elander *et al.*, 1985, Terjung *et al.*, 1988; Hiatt *et al.*, 1996). Εδώ αναφέρονται, κυρίως, οι περιπτώσεις περιφερικής αρτηριακής ασθένειας (PAD) και διαλείπουσας χωλότητας (intermittent claudication). Οι παθήσεις αυτές χαρακτηρίζονται από μερική (I), λόγω ελαττωμένης αιμάτωσης στους περιφερικούς ιστούς με επακόλουθες ιστολογικές, νευρομυϊκές και μεταβολικές αλλαγές στο σκελετικό - μυϊκό δίκτυο (Hiatt *et al.*, 1996).

Η βελτίωση αποδίδεται στις παρατηρούμενες αποκρίσεις που οφείλονται στην εξασθενημένη αιμάτωση και είναι οι εξής:

α) στην αύξηση των μιτοχονδρίων ή της συγκέντρωσης των οξειδωτικών τους ενζύμων (Jansson *et al.*, 1988) και στη γενικότερη βελτίωση του μυϊκού μεταβολισμού (Hiatt *et al.*, 1996),

β) στην αύξηση της πυκνότητας των τριχοειδών αγγείων έπειτα από επαγόμενη αγ-

γειογένεση (Terjung *et al.*, 1988) και επομένως, ενισχυμένη απόσπαση O₂ από το μυ (Saltin *et al.*, 1986; Sundberg, 1994), χωρίς, μάλιστα, να έχει προηγηθεί προπονητική περίοδος (Terjung *et al.*, 1988).

γ) στην ευεργετικότερη διανομή του αίματος κατά τη διάρκεια της άσκησης (Terjung *et al.*, 1988) και

δ) στην αλλαγή του τύπου αλλά και της διαμέτρου των μυϊκών ινών (Hammarsten *et al.*, 1980)

Η μερική απόφραξη του αίματος σε κάποιο μέλος υγιούς οργανισμού αποτέλεσε το επόμενο βήμα διερεύνησης των πρώτων αυτών αναζητήσεων ως προσομοίωση των προηγούμενων παθολογικών καταστάσεων. Συγκεκριμένα, εξετάστηκε η πιθανότητα αποδοτικότερης προπόνησης υπό συνθήκες περιφερικής και τοπικής υποξίας σε σύγκριση με τις κανονικές συνθήκες οξυγόνωσης (NO). Τα κλασικότερα πειράματα που αφορούν στο παρόν πεδίο αναζήτησης φέρουν την εκκίνησή τους στα μέσα της δεκαετίας του '80 όταν ο Ola Eiken και οι συνεργάτες του εφήρμοσαν εξωτερική πίεση στα κάτω άκρα υγιών ατόμων. Μελέτησαν τις αποκρίσεις που παρατηρούνται κατά την άσκηση (ποδηλασία) σε ύπτια θέση με τα κάτω άκρα να κινούνται μέσα σε ειδικό θάλαμο με LPP = + 50mmHg (Eiken & Bjurstedt, 1987) και σύγκρινε τα παρεχόμενα αποτελέσματα με εκείνα της άσκησης υπό αρνητική πίεση στα κάτω άκρα (LBNP) (Eiken, 1987).

Μεταγενέστερα, αρκετές ερευνητικές ομάδες ασχολήθηκαν με την επίδραση της LPP τόσο κατά τη διάρκεια της άσκησης όσο και μετά από εφαρμογή της σε προπονητικό πρωτόκολλο. Κοινό τους γνώρισμα ήταν η οριζόντια θέση του ασκούμενου, γεγονός που, προφανώς, διευκόλυνε στην αντιμετώπιση μεθοδολογικών προβλημάτων αλλά και την πρόληψη αγγειακών επιπλοκών. Ωστόσο, υπάρχει και η πολύ ενδιαφέρουσα έρευνα των Nishiyasu *et al.* (1998) στην οποία συγκρίθηκε αυτή η θέση του σώματος με την κατακόρυφη τόσο κατά την ηρεμία όσο και κατά την άσκηση. Τα δε ευρήματα, ως προς την προσαρμοστικότητα του οργανισμού αλλά και στη βελτίωση κάποιων παραμέτρων - κυρίως μυϊκών - έρχονται σε συμφωνία με εκείνα που προαναφέρθηκαν στην περίπτωση των ασθενών με PAD. Η (O) έχει δοκιμαστεί

τόσο στα άνω όσο και στα κάτω άκρα με διαφορετικούς συνδυασμούς, τα τελευταία 20 χρόνια.

2.1.1 Μέθοδοι εφαρμογής ισχαιμίας

Οι δημοσιευμένες έθοδοι, συμπεριλαμβανομένου του κύριου εξοπλισμού, με τον οποίο έχει ασκηθεί LPP σε άνω και κάτω άκρα είναι οι εξής:

α) θάλαμος ελεγχόμενης πίεσης όγκου 21m³ στον οποίο μπορεί να ρυθμιστεί η LPP. Πρόκειται για τη μέθοδο την οποία εφήρμοσαν κυρίως οι Eiken & Bjurstedt (1987), με μία σειρά πειραμάτων σε υγιή άτομα. Οι Sundberg & Kaijser, το 1991, δοκίμασαν την εφαρμογή διαφορετικών επιπέδων LPP: 30, 50 και 60 mmHg και βρήκαν ότι η καταλληλότερη, από άποψη προσαρμογών αλλά και αντίληψης πόνου, είναι τα 50 mmHg. Αυτή η LPP αντιστοιχεί στο 50 % της μέσης αρτηριακής πίεσης (MAP) με τον δοκιμαζόμενο σε ύπτια θέση (Little, 1985; Rowell 1986) και ασκήθηκε στις περισσότερες από τις έρευνες μέχρι τώρα (Eiken, 1987; Kaijser *et al.*, 1990; Sundberg *et al.* 1990; Esbjörnsson *et al.*, 1993; Gustafsson *et al.*, 1999; Nygren *et al.*, 1999). Με καθετηριασμό και με την τεχνική διάχυσης χρωστικής, βρέθηκε ότι η εφαρμογή 50 mmHg εξωτερικής πίεσης ελαττώνει τη αιματική ροή στο πόδι (LBF) κατά 13 – 20 % αλλά και τον κορεσμό της φλεβικής αιμοσφαιρίνης σε O₂ (SvO₂) κατά ~ 12 % (Sundberg & Kaijser, 1992).

β) μικρός θάλαμος plexiglas μέσα στον οποίο το άνω άκρο μπορεί να πραγματοποιήσει δυναμική άσκηση (Joyner, 1991; Hansen *et al.*, 2000).

γ) περιμηρίδα για το κάτω άκρο (Asmussen & Nielsen, 1963; Strandell & Wahren 1963; Nielsen 1983; Stanley *et al.*, 1984; Williamson *et al.*, 1994) με εφαρμοζόμενες τιμές LPP: 0 – 90 mmHg ή περιχειρίδα για το άνω άκρο (Libonati *et al.*, 1998)

δ) ειδικός επίδεσμος (tourniquet) που μπορεί να περισφιχθεί στο άνω άκρο (Shinohara *et al.*, 1997; Suzuki *et al.*, 2000) σε πειράματα πλήρους απόφραξης με 200 – 225 mmHg.

ε) στένωση αρτηρίας σε τέτοιο βαθμό ώστε να μην εμποδίζεται πλήρως η BF στην ηρεμία αλλά και κατά την άσκηση. Έχει εφαρμοστεί σε ποντικούς από τους Mathien &

Terjung (1986) και σε γάτες από τους Andreani *et al.* (1998).

2.2 Μέτρηση της μυϊκής οξυγόνωσης - NIRS

Προϋπόθεση για την επιτυχία αλλά και ένας από τους στόχους αυτής της έρευνας ήταν ο έλεγχος της επίδρασης της LPP στην LBF και στην τοπική οξυγόνωση του ασκούμενου μυϊκού ιστού. Η LBF μπορεί να μετρηθεί με αρκετές διαφορετικές επεμβατικές και μη μεθόδους. Οι πρώτες προϋποθέτουν διπλό καθετηριασμό, αρτηριακό και φλεβικό, του μετρούμενου ατόμου και δεν απασχόλησαν τον ερευνητή στην παρούσα μελέτη. Τα τελευταία δέκα (10) χρόνια έχει ανακύψει μία ενδιαφέρουσα μη επεμβατική τεχνική που μπορεί καταγράψει μεταβολές στην BF αλλά και σε άλλες αιμοδυναμικές παραμέτρους, με αρκετά πλεονεκτήματα. Πρόκειται για τη μέθοδο της υπέρυθρης φασματοσκοπίας (Near-Infrared Spectroscopy – NIRS).

Η εφαρμογή αυτής της τεχνικής έγινε για πρώτη φορά σε άνθρωπο στα τέλη της δεκαετίας του '70 από τους Jobsis *et al.* (Hampson & Piantadosi, 1988) για την καταγραφή κυκλοφορικών παραμέτρων του εγκεφάλου και του μυοκαρδίου. Από τότε έχει αποτελέσει πολύ χρήσιμη και αποτελεσματική εφαρμογή στην Ιατρική σε αρκετές παθολογικές καταστάσεις, για την παρακολούθηση της κυκλοφορίας: α) σε σοβαρά τραυματισμένα κάτω άκρα (πχ: κατάγματα) (Arbabi *et al.*, 1999), β) του μυοκαρδίου σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια (Van Beekvelt *et al.*, 2001), γ) των αγγείων στα κάτω άκρα ασθενών που πάσχουν από το σύνδρομο PAD (Giannotti *et al.* 2000; Boushel *et al.*, 2001) ή αυτό της διαλείπουσας χωλότητας (Egun *et al.*, 2002) αλλά και δ) ασθενών με μεταβολικές μυοπάθειες (Van Beekvelt *et al.*, 2001).

Τα κυριότερα πλεονεκτήματα της μεθόδου NIRS αφορούν στη δυνατότητα εφαρμογής της με φορητό εξοπλισμό, χωρίς ιδιαίτερο κόστος στα υλικά κατασκευής αλλά και στη μεταφορά της (McCully & Hamaoka, 2000). Επιπλέον, αποτελεί μια εύχρηστη μέθοδο με σχετικά χαμηλό «θόρυβο» μέτρησης που επιτρέπει μία χωροχρονική ανάλυση των αιματολογικών παραμέτρων που μετρώνται αφού η καταγραφή είναι συνεχής με μεγάλη συχνότητα

δειγματοληψίας (Boushel *et al.*, 2001). Παράλληλα, υπάρχει η πρόβλεψη χρησιμοποίησης οπτικών κεφαλών με διαφορετικό βάθος διείσδυσης της ακτινοβολίας προκειμένου να εξασφαλίζεται η ακριβής μέτρηση ανεξάρτητα από το περιεχόμενο του λιπώδους ιστού και του πάχος του δέρματος (InSpectra user's manual, Hutchinson Technology). Επίσης, είναι γνωστό πως η υπέρυθη ακτινοβολία είναι ακίνδυνη για την υγεία τόσο του ερευνητή όσο και του ασθενούς ή δοκιμαζόμενου.

Με τη NIRS ο επιστήμονας μπορεί να ανιχνεύσει τη μεταβολή της συγκέντρωσης (Δ) των χρωμοφόρων εκείνων μορίων του αίματος που δύνανται να συνδεθούν με το O₂ μέσω της επιλεκτικής απορρόφησης συγκεκριμένου μήκους κύματος (λ) υπέρυθρης ακτινοβολίας από αυτά (Edwards *et al.*, 1993). Τα κυριότερα χρωμοφόρα μόρια που, ανάλογα με την οξυγόνωσή τους, απορροφούν υπέρυθρες ακτινοβολίες συγκεκριμένου λ είναι η αιμοσφαιρίνη (Hb) και η μυοσφαιρίνη (Mb) των τριχοειδών αγγείων του ασκούμενου μυός. Η ανάκλαση μεγάλης ποσότητας ακτινοβολίας συγκεκριμένου λ σημαίνει και μικρή απορρόφηση (a) από αυτά τα μόρια η οποία και ανιχνεύεται από ειδικό δέκτη της συσκευής NIRS. Έχουν χρησιμοποιηθεί διαφορετικά λ στις σχετικές έρευνες, όλα στο φάσμα των 680 – 900 nm. Ενδεικτικά αναφέρεται ότι η a των 760 nm αυξάνεται όταν έχουμε αποκορεσμό της τοπικής αιμοσφαιρίνης σε O₂ (πτώση StO₂) ενώ τέτοια αύξηση πραγματοποιείται στα 850 nm όταν το O₂ επανασυνδέεται με την τοπική Hb (άνοδος StO₂) (Mancini *et al.*, 1994; Hamaoka *et al.*, 1996; McCully & Hamaoka, 2000).

Με αυτό τον τρόπο, καταγράφονται τοπικά οι τιμές των Δ HbO₂ και Δ Hb. Στη συνέχεια, με τη χρήση συγκεκριμένων αλγορίθμων, υπολογίζονται α) η ολική τοπική αιμοσφαιρίνη HbT = HbO₂ + Hb και β) ο StO₂ (%) = (HbO₂ / HbT) x 100 % στον ασκούμενο μυϊκό ιστό. Οι Belardinelli *et al.* (1995) έδειξαν υψηλό συντελεστή συσχέτισης μεταξύ του NIRS σήματος με τον StO₂ μετρημένο με *in vitro* οξυμετρία.

Τα μεγέθη HbO₂, Hb και StO₂ αποτελούν δείκτες μυϊκής οξυγόνωσης ενώ οι αλλαγές στην HbT εκφράζουν μεταβολές στην LBF (Grassi *et al.*, 1999; DeLorey *et al.*, 2003). Το σήμα της Δ Hb δεν επηρεάζεται ιδιαίτε-

ρα από μεταβολές στην αιμάτωση γιατί η ποσότητα της αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης εξαρτάται άμεσα από την απόσπαση O₂ στους μυς (DeBlasi *et al.*, 1994). Αντίθετα, η Δ HbO₂ σχετίζεται με τις μεταβολές στην αιμάτωση αφού η διανομή της οξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης είναι ανάλογη με τον όγκο του αίματος που παρέχεται στην υπό μέτρηση περιοχή (Kowalchuk *et al.*, 2002). Η Δ HbO₂, μάλιστα, παρουσιάζει παρόμοια πορεία με την HbT κατά τη διάρκεια άσκησης (Kowalchuk *et al.*, 2002 και DeLorey *et al.*, 2003).

Το συνολικό NIRS σήμα προέρχεται από αρτηρίδια, φλεβίδια και τριχοειδή αγγεία αφού οι φλέβες και οι αρτηρίες με διάμετρο > 1 mm, απορροφούν, με το περιεχόμενο αίμα τους, όλο το προσπίπτον φως. Η NIRS δύναται να εκτιμήσει τις μεταβολές στην αιμάτωση και στο φλεβικό κορεσμό της Hb (SvO₂) ο οποίος αποτελεί δείκτη ισορροπίας μεταξύ της τοπικής BF και της VO₂ (Mancini *et al.*, 1994; Boushel *et al.*, 2001; Franceschini *et al.*, 2002). Ωστόσο αυτή η σχέση με τον SvO₂ αμφισβητείται όταν η μέτρηση γίνεται υπό φυσιολογικές συνθήκες συστηματικής οξυγόνωσης (Costes *et al.*, 1996) γιατί η NIRS λαμβάνει σήμα από φλεβικά αλλά και αρτηριακά τριχοειδή, ενώ κατά την άσκηση σε (NO) συνθήκες μόνο το φλεβικό O₂ παρουσιάζει πτώση με αποτέλεσμα να δίνει μικρότερες διαφορές από τις πραγματικές. Αυτή η σχέση παρουσιάζει, επίσης, προβλήματα όταν το φορτίο της άσκησης είναι υψηλό λόγω της συμμετοχής της μυοσφαιρίνης στη μεταβολή του NIRS σήματος σε τέτοια ένταση (Boushel *et al.*, 2001).

Σύμφωνα με τους Seiyama *et al.* (1988) η συμμετοχή της Mb στην απορρόφηση είναι μόλις 10 % σε σύγκριση με την Hb που της αποδίδεται το υπόλοιπο 90% όταν ο δοκιμαζόμενος μετράται σε ηρεμία ή κατά τη διάρκεια άσκησης μέτριας έντασης (Boushel *et al.*, 2001; McCully & Hamaoka, 2000). Μία άλλη σχέση απορρόφησης που έχει προταθεί είναι Hb / Mb > 5 από τους Mancini *et al.*, (1997) (από Grassi *et al.*, 1999). Είναι γεγονός, ωστόσο, πως σε μεγάλες εντάσεις άσκησης αυξάνεται η συμμετοχή της μυοσφαιρίνης στο NIRS σήμα αφού αποδεσμεύει O₂ σε ιδιαίτερα χαμηλές ενδοκυτταρικές συγκεντρώσεις του στο μυϊκό δίκτυο και σε μεγάλα φορτία

άσκησης (Chuang *et al.*, 2002). Εναλλακτικά, οι Chance *et al.* (1992) χρησιμοποιώντας αγνητική φασματοσκοπία (NMR) σε άσκηση με (I) στα κάτω άκρα, ισχυρίστηκαν ότι το NIRS σήμα προέρχεται κατά 25 – 30 % από τη Mb, γεγονός που δημιουργεί προβλήματα στην εξαγωγή συμπερασμάτων για τη μυϊκή αιμάτωση και οξυγόνωση (από Kowalchuk *et al.*, 2002).

Μειονέκτημα αυτής της μεθόδου είναι ότι τα αποτελέσματα των μετρήσεων της έχουν περισσότερο ποιοτικά παρά ποσοτικά χαρακτηριστικά (Mancini *et al.*, 1994; Grassi *et al.*, 1999). Αυτό συμβαίνει διότι η συσκευή NIRS ανιχνεύει μεταβολές στην a (Δa) στα διάφορα λ της υπέρυθρης ακτινοβολίας κι όχι απόλυτες τιμές αφού δεν μπορούμε να γνωρίζουμε το ακριβές βάθος διείσδυσης της ακτινοβολίας μέσα στον ανθρώπινο ιστό. Επιπλέον η υπέρυθρη ακτινοβολία παρουσιάζει ειδική διεισδυτικότητα για κάθε άνθρωπο και για κάθε ιστό (Egun *et al.*, 2002).

2.2.1 Άσκηση και NIRS

Εκτός από την Ιατρική η NIRS έχει εφαρμοστεί, σε μεγάλο βαθμό και ποικιλοτρόπως, στην φυσιολογία της άσκησης την περασμένη δεκαετία και στις αρχές του νέου αυτού αιώνα. Αυτές αφορούν: α) στη μέτρηση της μυϊκής κατανάλωσης O_2 ($\mu\text{mol}/100\text{g}/\text{min}$) (De Blasi *et al.* 1994; Binzoni *et al.*, 1998) β) στη μέτρηση BF των άνω άκρων τόσο στην ηρεμία (Edwards *et al.*, 1993; De Blasi *et al.* 1994) όσο και στην άσκηση (Mancini *et al.*, 1994; Kouzaki *et al.*, 2002), γ) στη μέτρηση της αγγειακής αγωγιμότητας σε επιφανειακά φλεβίδια του γαστροκνημίου μυός (Binzoni *et al.*, 2000), δ) στον προσδιορισμό, σε συνδυασμό με ^{23}Na μαγνητική φασματοσκοπία (MRS), της αποβολής μεσοκυττάρου υγρού κατά την εναλλαγή (O) και (NO) συνθηκών σε ανθρώπινο γαστροκνημιο μυ (Binzoni *et al.*, 1998), ε) στην εκτίμηση διαφορετικών μυοσκελετικών μοντέλων κίνησης, στην αθλητική βιομηχανική, αφού το σήμα της δείχνει μεγάλη αρνητική συσχέτιση με το ηλεκτρομυογράφημα (EMG) ισομετρικής συστολής του δικέφαλου βραχιονίου μυός (Praagman *et al.*, 2003). Μάλιστα, στις περιπτώσεις β) και γ) η NIRS φαίνεται ότι πλεονεκτεί της απογραφικής πληθυσμογραφίας.

2.2.1.1 Άσκηση αυξανόμενης έντασης

Δοκιμασίες ποδηλάτησης με σταθερά αυξανόμενη ένταση έδειξαν βαθμιαία πτώση του StO_2 και της HbO_2 (Wilson *et al.*, 1989; Kawaguchi *et al.*, 2001) με παράλληλη αύξηση της Hb. Συγκεκριμένα, οι Bellardinelli *et al.* (1995) βρήκαν ότι ο StO_2 έχει ένα σχετικά αργό ρυθμό πτώσης μέχρι το AT ο οποίος αυξάνεται εμφανώς στα μεγαλύτερα φορτία. Ο αποκορεσμός του έξω πλατύ μυός του μηρού ολοκληρώνεται στο 80 % της $\text{VO}_{2\text{max}}$ με τη VO_2 να συνεχίζει την ανοδική της πορεία γεγονός που αποδόθηκε σε εξάντληση του οξειδωτικού μεταβολισμού σε μυϊκό κυτταρικό επίπεδο (Muraki *et al.*, 2004). Φαίνεται, μάλιστα, πως υπάρχει υψηλή αρνητική συσχέτιση του StO_2 με τη VO_2 ($r = -0,995$) (Kawaguchi *et al.*, 2001).

Στις μεγαλύτερες εντάσεις άσκησης ο δείκτης οξυγόνωσης $\text{HbD} = \text{HbO}_2 - \text{Hb}$ παρουσιάζει μία επιταχυνόμενη πτώση καθυστερημένα (στο 60 – 65 % της $\text{VO}_{2\text{max}}$) γεγονός που αποδόθηκε σε φλεβικό - τριχοειδικό αποκορεσμό της HbO_2 που προκαλείται από τη γαλακτική οξέωση. Η συσχέτιση της συσσώρευσης bLa με την έναρξη της αποξυγόνωσης της αιμοσφαιρίνης στον ασκούμενο μυ είναι μεγάλη (Grassi *et al.*, 1999). Ο ρυθμός αποκορεσμού είναι ίδιος σε άσκηση των κάτω άκρων (ποδηλάτηση) σε σύγκριση με εκείνη των άνω άκρων ανεξαρτήτως φύλου για την ίδια σχετική ένταση. Ωστόσο, κατέστη φανερό πως η μυϊκή οξυγόνωση είναι ασθενέστερη στα άνω άκρα και ειδικότερα στις γυναίκες (Bhambhani *et al.*, 1998).

Η HbT θεωρείται ποιοτικός δείκτης της LBF αποκαλύπτοντας, ωστόσο, μάλλον δύσκολα τις μεταβολές της δεύτερης κατά τη διάρκεια μίας προσπάθειας. Έχει καταγραφεί ότι σε εντάσεις μέχρι 60 – 65 % της $\text{VO}_{2\text{max}}$ είτε παραμένει αμετάβλητη (Kawaguchi *et al.*, 2001) είτε αυξάνεται και στη συνέχεια σταθεροποιείται (Grassi *et al.*, 1999).

2.2.1.2 Άσκηση σταθερής έντασης

2.2.1.2 α «<AT» άσκηση

Η ΔHbO_2 παρουσιάζει δυναμικά: α) μία μικρή πτώση που σταθεροποιείται γρήγορα σε φορτία 100 και 150 watt (Miura *et al.*, 2000), β) μία αρχική απότομη πτώση και

μετά μία ελαφριά τάση για αποκατάσταση (Kowalchuk *et al.*, 2002) ή γ) καθυστέρηση στον αποκορεσμό της (DeLorey *et al.*, 2003). Στο 60 και 80 % του AT η οξυγόνωση του έξω πλατύ μυός ελαττώνεται εκθετικά στο 1ο λεπτό της άσκησης σε κυκλοεργόμετρο με $\tau \sim 16s \pm 5s$ και προηγείται της κινητικής της VO₂ και της HR (Chuang *et al.*, 2002). Σε αυτές τις εντάσεις ο StO₂ δείχνει μία μικρή, όχι στατιστικά σημαντική, πτώση του στα πρώτα 5 min και μετά επιστροφή στα προ-ασκησιακά επίπεδα, ενώ σε υποξικές συνθήκες με FIO₂ = 10,5 % ο αποκορεσμός είναι πιο έντονος, και ολοκληρώνεται στα 10 min (Costes *et al.*, 1996).

Η ΔHb αυξάνεται αμέσως και σταθεροποιείται (Kowalchuk *et al.*, 2002). Στο 80 % του AT, η κινητική της ανόδου της Hb είναι πιο γρήγορη από εκείνη της VO₂. (DeLorey *et al.*, 2003). Η ΔHbT παρουσιάζει μία αρχική απότομη πτώση και μετά μία ελαφριά τάση για αποκατάσταση (Kowalchuk *et al.*, 2002). Η πτώση αυτή οφείλεται, πιθανότατα, στη δράση της μυϊκής αντλίας και η επακόλουθη ήπια αύξηση στην ενίσχυση της καρδιακής παροχής (Q) και της αγγειακής αγωγιμότητας (DeLorey *et al.*, 2003).

2.2.1.2β «> AT» άσκηση

Έχουν καταγραφεί δύο (2) πρότυπα της ΔHbO₂ η οποία αρχικά υφίσταται γρήγορη πτώση (Miura *et al.*, 2000) που οφείλεται στην έναρξη δράσης της μυϊκής αντλίας και απομάκρυνση αίματος από σκελετικό μυ. Αυτή η γρήγορη πτώση της HbO₂, στη συνέχεια, ακολουθείται από: α) βραδύτερη ελάττωσή της (Chuang *et al.*, 2002; Kowalchuk *et al.*, 2002) ή β) τάση για επαναφορά στις προασκησιακές τιμές μετά το 1ο λεπτό της άσκησης (Chuang *et al.*, 2002). Αυτή η προσπάθεια ανάκαμψης αποδίδεται στην αρτηριακή αγγειοδιαστολή η οποία επάγεται από ενεργοποίηση των α₂-αδρενεργικών υποδοχέων ως απόκριση στην προκαλούμενη μεταβολική οξέωση (Chuang *et al.*, 2002).

Σε δαπεδοεργόμετρο οι Christmass *et al.* (1999α), με συνεχή αλλά και διαλειμματική άσκηση, διαπίστωσαν ότι η τοπική HbO₂ του έξω πλατύ μυός μειώνεται αρχικά και μετά από 30 – 40 s σταθεροποιείται με την πτώση να είναι μεγαλύτερη στη δεύτερη

περίπτωση. Η πτώση της HbO₂, σε αυτά τα φορτία, συμβαίνει ενώ η μερική πίεση φλεβικού O₂ (P_vO₂) μένει σχεδόν σταθερή. Εικάζεται, λοιπόν, ότι, εκτός από τη μυϊκή αντλία, είναι και το Bohr effect το οποίο οδηγεί σε έντονη απόσπαση του O₂ από τη Hb μέσω α) πιθανότατα της συσσώρευσης La και H⁺ στον ασκούμενο ιστό (Wasserman *et al.*, 1991; Stringer *et al.*, 1994) ή μέσω β) της αύξησης της θερμοκρασίας του μυϊκού δικτύου (T_m) (Grassi *et al.* 1999).

Η ΔHb αυξάνεται αμέσως και συνεχίζει την ανοδική της πορεία χωρίς τάση για σταθεροποίηση. Η πορεία αυτή επηρεάζεται ελάχιστα από τις μεταβολές της LBF και αντανακλά την ενισχυμένη απόσπαση O₂ και τα αποτελέσματα του Bohr effect (Kowalchuk *et al.*, 2002). Παράλληλα, η ΔHbT εμφανίζει μία αρχικά, κατακόρυφη πτώση δείχνοντας την επίδραση της μυϊκής αντλίας στην αιμάτωση του ασκούμενου άκρου. Αυτή η πτώση στη συνέχεια εξασθενεί (Kowalchuk *et al.*, 2002).

Σε σχετικά πειράματα έχει αποκαλυφθεί μεγάλη αρνητική συσχέτιση της ΔHbO₂ με το iEMG ($r \sim -0,97$) και με το [La] στο πλάσμα του αίματος (bLa)($r \sim -0,94$) επικυρώνοντας τη δυνατότητα της NIRS να καταγράφει τη μυϊκή δραστηριότητα αλλά και τα επίπεδα της γαλακτικής οξέωσης κατά τη διάρκεια φυσικής δραστηριότητας (Miura *et al.*, 2000).

2.2.2 NIRS και άσκηση με απόφραξη της αιματικής ροής

Τέτοιες μελέτες πραγματοποιούνται, εκτός των οποιωνδήποτε ερευνητικών σκοπών, και για την αξιολόγηση της τεχνικής αυτής ως προς την ικανότητά της να εκτιμά διαταραχές της μυϊκής οξυγόνωσης. Η πιο σχετική, με τη μελέτη μας, έρευνα είναι εκείνη των Nishiyasu *et al.* (1999) οι οποίοι εφήρμοσαν διαφορετικά επίπεδα LBNP αλλά και LPP στο μηρό με τον εθελοντή σε ύπτια θέση και ηρεμία. Βρέθηκε ότι η LPP = 50 mmHg προκάλεσε πτώση της HbO₂ και HbT ενώ το ίδιο συνέβη με πιο θεαματικές μεταβολές κατά την ποδηλάτηση σε εντάσεις με HR ~ 120 – 130 b/min. Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι η Hb αυξήθηκε και η HbO₂ ελαττώθηκε στον έξω πλατύ μυ κατά την εφαρμογή LBNP =

- 25 και - 50 mmHg. Ο συνδυασμός αυτών των ευρημάτων εξηγήθηκε με τη συσσώρευση αίματος στα κατώτερα τμήματα των κάτω άκρων (Nishiyasu *et al.*, 1999). Παράλληλα, πειράματα ολικής αρτηριακής απόφραξης για 2 min με περισφιξη ειδικού επιδέσμου (tourniquet) έδειξαν ότι αυτή δεν προκαλεί μεταβολές στην HbT, ωστόσο η HbO₂ φαίνεται να ελαττώνεται με σταθερό ρυθμό λόγω, προφανώς, αύξησης της απόσπασης O₂ (Quaresima *et al.*, 2001; Egun *et al.*, 2002).

Παρόμοιες έρευνες έχουν πραγματοποιηθεί με τα άνω άκρα να βρίσκονται σε ηρεμία και στο επίκεντρο της διερεύνησης. Στην πιο χαρακτηριστική από αυτές, οι Hampson & Piantadosi (1988) με εφαρμογή εξωτερικής πίεσης 50 mmHg στον τρικέφαλο βραχιόνιο μυ, αύξησαν τον τοπικό BV και την Hb χωρίς, όμως, να προκαλέσουν αλλαγές στην HbO₂. Στην ίδια μελέτη, με αρτηριακή απόφραξη ελαττώθηκε η HbO₂ και αυξήθηκε η Hb με τον τοπικό BV, όπως αυτός εκτιμάται από την ολική τοπική αιμοσφαιρίνη (HbT), να παραμένει αμετάβλητος. Σε επόμενες δημοσιεύσεις η πλήρης απόφραξη, με LPP = 280 mmHg, της αιματικής ροής προκάλεσε άμεση πτώση του StO₂ στα πρώτα 5 min και πιο ομαλή στη συνέχεια μέχρι το επίπεδο του 3 % χωρίς να μεταβληθεί το μυϊκό ή το φλεβικό pH (Boushel *et al.*, 1998). Η πτώση των HbO₂ και MbO₂ είναι παράλληλη με την αύξηση των αποξυγονομένων μορίων τους ενώ κατά την αποκατάσταση, αποκτούν, πολύ γρήγορα (σε ≤ 1 min) μέγιστες τιμές, μεγαλύτερες από τις προασκησιακές (Wariar *et al.*, 2000).

Στο σημείο αυτό, μετά την παρουσίαση των αποτελεσμάτων της (O) συνθήκης στη μυϊκή οξυγόνωση, χρήσιμο είναι να καταγραφούν τα βιβλιογραφικά δεδομένα σχετικά με τις αποκρίσεις που αυτή προκαλεί σε επίπεδο απόδοσης αλλά και φυσιολογίας του ανθρώπινου οργανισμού.

2.3 Περιπτώσεις εφαρμογής LPP

2.3.1 Ηρεμία

Οι μετρήσεις στην ηρεμία οδηγούν, πολλές φορές, σε χρήσιμα συμπεράσματα για τη δράση ενός και μόνου ερεθίσματος, ανεξάρτητα από την επίδραση της άσκησης.

2.3.1α. Καρδιαγγειακές μεταβολές

Σε κατάσταση ηρεμίας και σε ύπτια θέση, ανάλογα με το βαθμό της (O), στο ένα ή και στα δύο κάτω άκρα προκαλείται άμεση αύξηση της συστολικής (SP) και της διαστολικής (DP) πίεσης και τελικά της μέσης MAP (Eiken & Bjurstedt, 1987; Shi *et al.*, 1993; Williamson *et al.*, 1994). Οι αλλαγές ήταν εντονότερες στη μερική απόφραξη των δύο άκρων (Williamson *et al.*, 1994). Κάτι τέτοιο συμβαίνει ακόμα και σε εφαρμογή σχετικά χαμηλής LPP - της τάξης των 24 mmHg - σε μικρότερη μυϊκή μάζα (ένα κάτω άκρο - Nielsen, 1983). Η αύξηση της MAP είναι ηπιότερη όταν ο δοκιμαζόμενος κάθεται με τον κορμό του όρθιο ενώ δεν παρατηρούνται άλλες αξιοσημείωτες καρδιαγγειακές μεταβολές σε αυτή την περίπτωση (Nishiyasu *et al.*, 1998).

Ο αγγειακός τόνος αποκρίνεται σε μία τέτοια κατάσταση εντός 30 s (Williamson *et al.*, 1994). Αντικρουόμενα είναι τα ευρήματα ως προς την αύξηση ή όχι της HR και της Q. Έχει παρατηρηθεί τόσο στασιμότητα (Eiken & Bjurstedt, 1987) όσο και αύξηση της HR (Nishiyasu *et al.*, 1998a) ενώ έχει καταγραφεί αύξηση της Q (Eiken, 1987; Shi *et al.*, 1993; Nishiyasu *et al.*, 1998) που αποδόθηκε σε άνοδο του SV (Eiken, 1987; Shi *et al.*, 1993) ή της HR (Nishiyasu *et al.*, 1998). Αυτή η άνοδος της Q δεν επιβεβαιώθηκε από τους Williamson *et al.* το 1994 μολονότι οι τελευταίοι εφήρμοσαν LPP = 90 mmHg. Αντικρουόμενα είναι και τα ευρήματα για την κεντρική φλεβική πίεση (CVP): οι Shi *et al.* (1993) έδειξαν ότι αυξάνεται ακόμα και με LPP = 10 mmHg μέσα σε θάλαμο ενώ οι Williamson *et al.*, στην προαναφερόμενη μελέτη, δεν κατέγραψαν σχετική διαφοροποίηση.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η έρευνα της Nielsen το 1983, στην οποία εξέτασε την τοπική δερμική αλλά και τη σκελετομυϊκή αιματική ροή της κνήμης, την τοπική αλλά και τη συστηματική αρτηριακή πίεση κατά τη διάρκεια εφαρμογής, σε αυτή, διαβαθμιζόμενης LPP, με τον εξεταζόμενο ήρεμο, σε οριζόντια θέση. Όπως και στις προαναφερόμενες έρευνες, η συστηματική SP παρουσίασε αύξηση όταν LPP ≥ 10 mmHg ενώ η συστηματική DP δε μεταβλήθηκε ιδιαίτερα. Στο ίδιο πείραμα διαπίστωσε ότι και τα δύο είδη BF ελαττώνονται με LPP = 20mmHg με τη δερμική BF να πα-

ρουσιάζει εντονότερη πτώση και με τις δύο να μηδενίζονται όταν LPP = 70mmHg. Όταν προκάλεσε αγγειοπαράλυση με τοπική χορήγηση παπαβερίνης παρατηρήθηκε εντονότερη πτώση της BF ενώ με τεχνητή διάταση των αγγείων, μέσω εφαρμογής ισχυρής LPP σε ανώτερο ιστολογικό επίπεδο - στο μηρό - η πτώση αυτή, σαφώς μετριώθηκε και ιδιαίτερα στην περίπτωση της δερμικής BF. Υπό την τελευταία συνθήκη, μάλιστα, απεφεύχθη η πλήρης αιματική απόφραξη που παρατηρήθηκε στα 70mmHg. Είναι, τέλος, ευρέως αποδεκτό ότι, ιδιαίτερα, η πλήρης (O) (LPP ≥ 200mmHg) προκαλεί υπεραιμία αμέσως μετά το πέρας της ισχύος της (Strandell & Wahren, 1963; Libonati *et al.*, 1998, Walsh *et al.*, 2002).

2.3.1β Αναπνευστικές κι άλλες μεταβολές

Τα δεδομένα για τις αναπνευστικές απαντήσεις στην ηρεμία είναι ελάχιστα και έχουν να επιδείξουν ελαφρώς αυξημένη VO₂ χωρίς παράλληλη αύξηση του εισπνεόμενου όγκου αέρα (VI) (Eiken, 1987; Eiken & Bjurstedt, 1987). Από την ίδια πηγή πληροφορούμαστε ότι το bLa δεν παρουσιάζει στατιστικά σημαντική άνοδο. Τα αποτελέσματα αυτά επιβεβαίωσαν τα λίγο προγενέστερα ευρήματα των Elander *et al.* (1985), μετά από σχετικά πειράματα με επαγόμενη (I) στο μηρό ποντικών εν ηρεμία, στα οποία είχε διαπιστωθεί αύξηση της συγκέντρωσης της κιτρικής συνθετάσης (CS), της οξειδάσης του κυτοχρώματος στο γαστροκνήμιο και στον εκτείνοντα των δακτύλων μυ, καθώς και άνοδος των επιπέδων του γλυκογόνου με ταυτόχρονη μείωση των επιπέδων του ATP.

2.3.2 Άσκηση

2.3.2α Απόδοση

Η πτώση της BF έχει ως εύλογο αποτέλεσμα την εξασθένιση της ικανότητας παραγωγής μέγιστου έργου και συνεπώς την ελάττωση της αντοχής στην κόπωση και του W_{max} (Eiken & Bjurstedt, 1987; Eiken, 1987) σε δραστηριότητες όπως η ποδηλάτηση. Χαρακτηριστικό είναι το αποτέλεσμα στη μελέτη του Eiken (1987), στην οποία το W_{max} μειώθηκε κατά 60% με την εφαρμογή LPP = 50mmHg. Παράλληλα, οι υπάρχουσες αναφορές θέλουν τη VO₂ που καταγράφηκε στο W_{peak} της άσκησης με

ισχαιμία στα κάτω άκρα (Eiken, 1987) να είναι κατά 15 % μεγαλύτερη, με το W_{peak} να είναι σαφώς μικρότερο. Τα συγκεκριμένα ευρήματα αποδίδονται τόσο στην επιστροφή μυών και ινών με μικρότερη μηχανική αποτελεσματικότητα λόγω κόπωσης (Eiken, 1987) όσο και στην υψηλή L-RPE λόγω του χαρακτηριστικού ισχαιμικού πόνου ο οποίος προκαλεί δυσχέρεια και μειώνει την ανοχή στη δοκιμασία (Eiken, 1987; Sundberg, 1993).

2.3.2β Καρδιαγγειακές αποκρίσεις

Στην κατακόρυφη θέση η HR δεν επηρεάζεται από την (O) παρέμβαση ακόμα κι όταν LPP = 75 mmHg. Η MAP αυξάνεται περαιτέρω ως απόκριση στην εξωτερική πίεση και το ίδιο συμβαίνει με τον SV γεγονός που οδηγεί σε υψηλότερες τιμές την Q σε (O) συνθήκες (Nishiyasu *et al.*, 1998).

Όσον αφορά στην ύπτια θέση, χαρακτηριστική είναι τόσο η ακόμα εντονότερη άνοδος της SP όσο και η ενισχυμένη επιτάχυνση του καρδιακού παλμού η οποία δλώνεται από όλες τις σχετικές μελέτες για την ίδια απόλυτη (Rowell *et al.*, 1991; Sundberg & Kaijser, 1992, Nishiyasu *et al.*, 1998) και την ίδια σχετική ένταση (Eiken & Bjurstedt, 1987; Gustafsson *et al.*, 1999). Μάλιστα, έχει βρεθεί ότι οι τιμές των SP και HR είναι μεγαλύτερες από τις αντίστοιχες της (NO) συνθήκης στη μέγιστη ένταση (Eiken, 1987). Για την καρδιακή παροχή (Q) τα ευρήματα είναι, πάλι, αντικρουόμενα. Ο Eiken (1987) αλλά και οι Nishiyasu *et al.*, (1998), όπως και στην ηρεμία, κατέγραψαν αυξημένη Q, για το ίδιο απόλυτο έργο, η οποία αποδίδεται στην προαναφερόμενη άνοδο της HR αφού ο SV δεν εμφανίζεται ιδιαίτερα αυξημένος και, μάλιστα, παρουσιάζει ελαφρά ελάττωση στις μεγαλύτερες εντάσεις αλλά και εξωτερικές πιέσεις. Αντίθετα, οι Asmussen & Nielsen (1964), με πλήρη απόφραξη της BF των κάτω άκρων δε διαπίστωσαν μεταβολή στη Q.

Ενδιαφέρον έχει, εδώ, να καταγραφεί το πως μεταβάλλεται η αιμάτωση κατά τη διάρκεια της άσκησης με εφαρμογή εξωτερικής πίεσης. Οι Sundberg & Kaijser (1992) έχουν πραγματοποιήσει κάποιες ενδιαφέρουσες μετρήσεις της LBF σε οριζόντια θέση πάντα, και υπολόγισαν ότι με LPP = 50 mmHg, η πτώση της LBF είναι

13 % (24W) - 20% (72W). Υπολόγισαν, επίσης, ότι με την εφαρμογή 1 mmHg η LBF ελαττώνεται κατά 1 ml/min κι ότι η LPP = 50 mmHg έπρεπε να προκαλέσει πτώση της τάξης του 45 - 50%. Κάτι τέτοιο δε συμβαίνει όμως διότι, ενώ αυξάνονται η ολική περιφερική αντίσταση (TVR) και, επακολούθως, η MAP, η εγγενής αγγειακή αντίσταση (IVR) εξασθενεί υπό την επίδραση των περιφερικών χημειούποδοχέων που ενεργοποιούνται πιθανότατα από τη συγκέντρωση του La και άλλων μεταβολιτών. Αξίζει να σημειωθεί ότι στην ίδια έρευνα παρατηρήθηκε ότι η αρτηριοφλεβική διαφορά του O₂ [C(a-v)O₂] ανεβαίνει, γεγονός που έρχεται σε αντίθεση με την πτώση της που διαπιστώθηκε με πλήρη (O) από τους Nielsen & Asmussen (1964).

2.3.2γ Αναπνευστικές αποκρίσεις

Παλιές αλλά και σχετικά σύγχρονες αναφορές αναφερόμενες σε άσκηση των κάτω άκρων και ταυτόχρονη πλήρη απόφραξη της LBF έδειξαν μειωμένη συστηματική VO₂ για το ίδιο απόλυτο έργο αλλά και σταδιακή άνοδο του VE. Αυτός ο υπεραερισμός αποδίδεται στη δραστηριοποίηση: α) των καρωτιδικών σωμάτων και των χημειοαισθητήρων του προμήκη μυελού (Stanley *et al.*, 1985) ή β) τοπικών μηχανοαισθητήρων (Asmussen & Nielsen, 1964 και Stanley *et al.*, 1985) ή και χημειοαισθητήρων (Senapati, 1977 από Stanley *et al.*, 1985).

Υπεραερισμός πραγματοποιείται, επίσης, κατά την απλή παρεμπόδιση της αιματικής ροής ενώ η συστηματική VO₂ παρουσιάζει ελαφρώς μεγαλύτερες τιμές για το ίδιο απόλυτο φορτίο (Eiken, 1987; Eiken & Bjurstedt, 1987) γεγονός που οφείλεται στο μεγαλύτερο σχετικό έργο που παράγεται, αφού το W_{peak} είναι χαμηλότερο στην περίπτωση της άσκησης με (I). Ο υπεραερισμός αυτός, μάλιστα, συνοδεύεται από αυξημένο VI αλλά και από αυξημένα VE/VO₂ (Stanley *et al.*, 1985; Eiken, 1987) και VE/VCO₂ (Stanley *et al.*, 1985). Παράλληλα, υπό τέτοιες συνθήκες έχει παρατηρηθεί, μεγαλύτερη τελο-αναπνευστική πίεση του O₂ (PETO₂) (Stanley *et al.*, 1985) και μικρότερη του CO₂ (PETCO₂) (Stanley *et al.*, 1985; Eiken, 1987), συγκριτικά με τη (NO) άσκηση.

2.3.2δ Ορμόνες και μυϊκός μεταβολισμός.

Τα κύρια αποτελέσματα της άσκησης όπου πειραματικά έχει επαχθεί ισχαιμία είναι η πτώση του SvO₂, η ελάττωση του λόγου ATP/ADP, το χαμηλό περιεχόμενο σε φωσφοκρεατίνη (CP) και η συσσώρευση του La στο σκελετικό μυ (Sundberg, 1993). Επίσης, η μυϊκή κατανάλωση O₂ στο ισχαιμικό άκρο δεν αυξάνεται με την αυξανόμενη LPP (Sundberg & Kaijser, 1992).

Με εξαίρεση τους Andreani *et al.*, (1988), οι οποίοι σε πείραμά τους με γάτες δε διαπίστωσαν διαφορά, το bLa παρουσιάζει μεγαλύτερες τιμές ως αποτέλεσμα εντονότερου αναερόβιου μεταβολισμού στο μυϊκό ιστό (Eiken, 1987; Eiken & Bjurstedt, 1987; Sundberg & Kaijser, 1992; Gustafsson *et al.*, 1999). Σε υπομέγιστη ένταση το φλεβικό [La] είναι τουλάχιστον δύο (2) φορές μεγαλύτερο ενώ βρέθηκε ότι το [La]_{peak} μπορεί να είναι και 56 % υψηλότερο σε τέτοιες συνθήκες (Eiken, 1987). Παρατηρήθηκε, επίσης, ότι η κόπωση, υπό (I) συνθήκες, επέρχεται σε χαμηλότερες τιμές bLa γεγονός που εξηγείται από τη μειωμένη LBF η οποία, πιθανότατα, καθιστά το ρυθμό απομάκρυνσής του από το μυϊκό δίκτυο στο αίμα, χαμηλότερο από εκείνον της παραγωγής του (Eiken & Bjurstedt, 1987).

Το μυϊκό γλυκογόνο φαίνεται να διασπάται σε υψηλότερους ρυθμούς κατά την άσκηση με μερική απόφραξη του αίματος τόσο σε ανθρώπους (Sundberg, 1993) όσο και σε ηλεκτρικά διεγερόμενους ποντικούς (Elander *et al.*, 1985). Υπεύθυνοι για αυτό το φαινόμενο έχουν θεωρηθεί ο χαμηλότερος SvO₂, η συσσώρευση σαρκοπλασματικού Ca⁺² (Westerblad *et al.*, 1991), αλλά και η υψηλότερη συγκέντρωση κατεχολαμινών (Sundberg, 1993). Είναι γεγονός ότι η [NE] και η [E] του πλάσματος είναι δύο (2) και τρεις (3) φορές, αντίστοιχα, υψηλότερες λόγω της μεγαλύτερης σχετικής έντασης, της αυξημένης νευρομυϊκής δραστηριότητας αλλά και της μεγάλης συγκέντρωσης μεταβολιτών που ενεργοποιούν προσαγωγές νευρικές οδούς. Σε συνάρτηση με την αύξηση αυτή, έρευνα των Viru *et al.* (1998), έδειξε ιδιαίτερη άνοδο των επιπέδων της κορτιζόλης, της τριώδοθυρονίνης (T₃), της αυξητικής ορμόνης (GH) καθώς και εξασθένηση της ασκησιογενούς πτώσης της ινσουλίνης.

Παράλληλα, κατά την άσκηση με ισχαιμία στα κάτω άκρα, φαίνεται να ενισχύεται σε μεγάλο βαθμό η παραγωγή του μονοξειδίου του αζώτου (NO) γεγονός που συμβαίνει και στην δραστηριότητα σε υποξικό περιβάλλον. Το NO είναι γνωστός αγγειοδιασταλτικός παράγοντας που παίζει ρόλο σε καταστάσεις συστηματικής υποξαιμίας. Αυτή η αύξηση μπορεί να οφείλεται άμεσα στη χαμηλή πίεση του O₂ στα ενδοθηλιακά κύτταρα. Επίσης, η ασκησιογενής αύξηση του εξωκυτταρικού Ca⁺² μπορεί να συμβάλλει σε αυτή την εξέλιξη ενώ δεν αποκλείεται και η συμμετοχή του ATP που πιθανότατα «παγιδεύεται» στο πλάσμα σε ισχαιμικά ασκούμενους μυς (ATP leakage). Αυτή η παγίδευση ATP μπορεί να διεγείρει την παραγωγή του μονοξειδίου του αζώτου (Sundberg, 1993).

Τέλος, δεν έχει διαπιστωθεί κάποια μεταβολή στον τύπο των μυϊκών ινών ή στην ενεργότητα των μιτοχονδριακών ενζύμων (Eiken, 1987) αλλά μετρήσεις αποθεμάτων μυϊκού γλυκογόνου καθώς και EMGs δείχνουν ενισχυμένη δραστηριοποίηση των τύπου II μυϊκών ινών (Sundberg, 1993).

2.3.3 Μηχανισμοί δράσης κατά την ισχαιμική ηρεμία και άσκηση

Το γεγονός ότι, ενώ η PvCO₂ μειώνεται, ο VE αυψώνεται κατά την περίοδο της πλήρους απόφραξης, η ανεπηρέαστη καρδιακή παροχή και η αυξημένη MAP δείχνουν ότι οι μηχανισμοί που ευθύνονται για τις (I) καρδιοαναπνευστικές αποκρίσεις είναι νευρικά ελεγχόμενοι (Asmussen & Nielsen, 1964). Μία πιθανότητα είναι ότι η ενίσχυση της αναερόβιας διαδικασίας παραγωγής ενέργειας οδηγεί σε ενεργοποίηση του αυτόνομου νευρικού συστήματος μέσω: α) αυξημένης διέγερσης τοπικών χημειοαισθητήρων στους μπλοκαρισμένους μυς, β) της επιστράτευσης ενός συνεχώς αυξανόμενου αριθμού μυϊκών ινών που οδηγεί στη διέγερση ενδομυϊκών μηχανοαισθητήρων και ανάλογες ώσεις μέσω των αισθητικών III και IV νευρικών οδών στα καρδιοαναπνευστικά κέντρα του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ) (Asmussen & Nielsen, 1964) και γ) του ερεθισμού τοπικών υποδοχέων ευαίσθητων στη μεταβολή της πίεσης οι οποίοι, χρησιμοποιώντας τις ίδιες αισθητικές οδούς, ενεργοποιούν τα

καρδιοαναπνευστικά τασεο-ανακλαστικά (Shi et al., 1993 ; Fu et al., 1998).

2.3.3α Αιματική ροή

Κατά την εφαρμογή LPP η πίεση διαπότισης στον, υπό εξωτερική πίεση, ιστό ελαττώνεται με αποτέλεσμα να διαταράσσεται η αιμάτωση σε αυτόν (Eiken, 1987). Παράλληλα, σε (I) συνθήκες δυναμικής άσκησης, κατά τη φάση της συστολής ο μύς οδηγείται σε πλήρη απόφραξη σε μικρότερο απόλυτο έργο ενώ κατά τη χάλαση η ροή είναι λιγότερη από ότι θα ήταν σε (NO) συνθήκες (Eiken, 1987).

Πειραματικά δεδομένα της τελευταίας εικοσαετίας δείχνουν ότι υπάρχει ανακλαστική αντίδραση του αγγειακού τόνου στην πτώση της LBF η οποία οφείλεται στη δραστηριοποίηση τοπικών μεταβολικών υποδοχέων και των IV προσαγωγών ινών. Αυτή η διέγερση οδηγεί σε αύξηση της MAP χωρίς όμως να καταφέρνει να επαναφέρει την αιμάτωση στα φυσιολογικά επίπεδα. Τούτο συμβαίνει λόγω, κυρίως, της επαγόμενης περιφερικής αγγειοσυστολής από τη δραστηριοποίηση του συμπαθητικού συστήματος (SNS) το οποίο ενεργοποιείται με τις III ίνες που εκπορεύονται από τους μυοσκελετικούς μηχανικούς αισθητήρες (Joyner, 1991). Εναλλακτικά, έχει προταθεί η ιδέα της αγγειοδιαστολής σε τοπικό επίπεδο από αυτορρυθμιστικούς μηχανισμούς όταν εφαρμόζεται LPP, ιδιαίτερα στα επίπεδα των 30 - 40mmHg, στον υποδερμικό ιστό και στο μυϊκό δίκτυο (Nielsen, 1983).

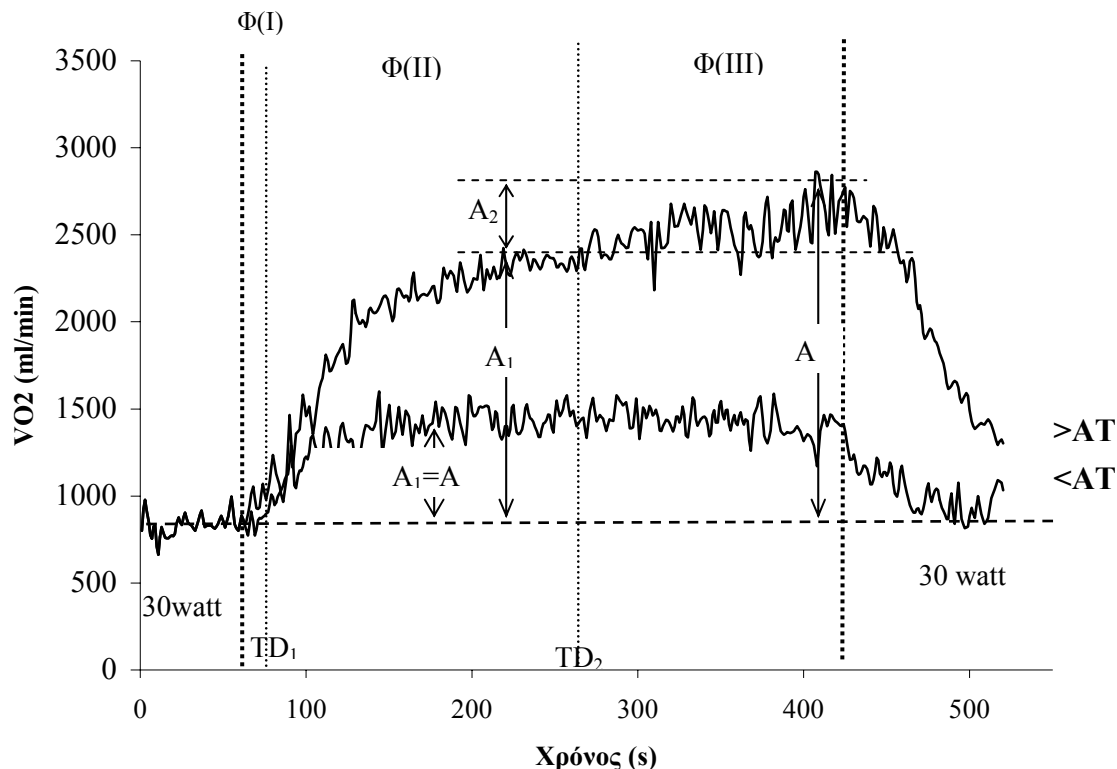
2.3.3β Αναπνευστική ρύθμιση

Η άμεση πτώση του υψηλού VE που ακολουθεί την διακοπή της LPP οδηγεί στο συμπέρασμα ότι ο ισχαιμικά επαγόμενος υπεραερισμός, η αύξηση του VE/VO₂ και η πτώση των PETCO₂ μπορεί να οφείλονται σε συσσώρευση ενδομυϊκών παραγόντων του αναερόβιου μεταβολισμού οι οποίοι απελευθερώνονται στο πλάσμα με τη λύση της απόφραξης. Τα παραπάνω αλλά και οι προαναφερόμενες ορμονικές αποκρίσεις δείχνουν ότι ενεργοποιούνται μεταβολικοί χημειοαισθητήρες οι οποίοι στέλνουν μυϊκά προσαγωγά μηνύματα μέσω των III και IV αισθητικών οδών (Andreani & Kaufman, 1997; Viru et al., 1998) στο αναπνευστικό κέντρο (Eiken, 1987). Ιδιαίτερα όσον αφορά στις IV οδούς, αυτές δραστηριοποιούνται σταδιακά, κατά την εξέλιξη

της στατικής (NO) άσκησης. Στην (O), όμως, δοκιμασία, φέρουν, εξ αρχής, περισσότερες ώσεις με αποτέλεσμα να θεωρούνται ως οι φορείς της προσαγωγού οδού των μυοσκελετικών μεταβολικών υποδοχέων (Kaufman *et al.*, 1984). Εδώ πρέπει να σημειωθεί ότι σε περιπτώσεις πλήρους διακοπής της αιμάτωσης (Asmussen & Nielsen, 1964; Stanley *et al.*, 1985), ο υπεραερισμός μπορεί να αποδοθεί στον ισχαιμικό πόνο (Eiken, 1987).

2.4 Ανάλυση της πορείας της VO_2 – Κινητική του O_2

Όταν το έργο της άσκησης είναι σταθερό, η κατανάλωση του O_2 δεν αυξάνεται ακαριαία. Η κινητική εξέλιξη του O_2 παρουσιάζει τρεις (3) φάσεις ανάλογα με το ρυθμό και την καμπύλη ανόδου της συστηματικής VO_2 σε συνάρτηση με το χρόνο. Αυτές φαίνονται αρκετά καθαρά στο Σχήμα 2-1 το οποίο και αποτελεί οδηγό για την ανάλυση, στη συνέχεια, των συγκεκριμένων φάσεων.



Σχήμα 2-1. Η πορεία της συστηματικής VO_2 δοκιμαζόμενου (No 7) της παρούσης μελέτης σε συνάρτηση με το χρόνο σε δύο περιπτώσεις ποδηλάτησης σταθερού φορτίου. Διακρίνονται οι τρεις (3) φάσεις (Φ) της κινητικής εξέλιξης του O_2 σε δύο εντάσεις, κάτω ($<AT$: 80% της VO_{2max}), και πάνω [$>AT$: $AT + 50\% \Delta(VO_{2max} - AT)$], αντίστοιχα, από το αναπνευστικό αναερόβιο κατώφλι (AT). Φαίνονται τα εύρη (A_1 , A_2 και A) καθώς και οι χρόνοι υστέρησης των φάσεων $\Phi(II)$ και $\Phi(III)$ (TD_1 και TD_2) σε κάθε μία από τις δύο εντάσεις άσκησης. Προηγείται και έπεται άσκηση στα 30 watt.

Κρίνεται απαραίτητο να παρουσιαστούν τα χαρακτηριστικά της κάθε μίας από αυτές τις φάσεις αλλά και οι πιθανοί μηχανισμοί που την καθορίζουν. Ενώ ο προσδιορισμός των 3 φάσεων δεν αμφισβητείται, εκτενής συζήτηση γίνεται για τους υπεύθυνους μηχανισμούς στους οποίους πρέπει να αποδίδονται οι φάσεις αυτές καθώς και για τη μαθηματική προσέγγιση που περιγράφει καλύτερα το φαινόμενο.

2.4.1 Φάση 1η - $\Phi(I)$

Η $\Phi(I)$ αντιστοιχεί στα πρώτα 15 - 25 s μετά την έναρξη της άσκησης και η πορεία της είναι μονοεκθετική (Whipp & Ozyener, 1998) χωρίς κάτι τέτοιο να είναι βέβαιο (Whipp & Ward, 1990). Η σταθερά χρόνου (τ) αλλά και το εύρος (A) της VO_2 , στο στάδιο αυτό, δε μεταβάλλονται με την ένταση της άσκησης (Wasserman *et al.*, 1986) και δε φαίνεται να επηρεάζονται από ειδικές παρεμβάσεις όπως η συστηματική υ-

ποξία και η μυϊκή ισχαιμία. Για τους λόγους αυτούς, αλλά και λόγω της μικρής διάρκειας, η Φ(I) δε συμπεριλαμβάνεται στους υπολογισμούς που απαιτεί η μελέτη της κινητικής του O₂.

Οι Krogh & Linhard το 1913, ήταν οι πρώτοι που ισχυρίστηκαν ότι η αύξηση της VO₂ σε αυτά τα πρώτα δευτερόλεπτα οφείλεται σε αύξηση της καρδιακής παροχής αίματος στους πνεύμονες (Q_p) αλλά και στην κατανάλωση των αποθεμάτων του O₂ στο μεικτό φλεβικό αίμα και στα πνευμονικά αγγεία (Hughson, 1990). Η άποψη αυτή έχει γίνει αποδεκτή με αποτέλεσμα η Φ(I) να αποδίδεται σε πνευμονικές αποκρίσεις που είναι καρδιοδυναμικά ελεγχόμενες και ως εκ τούτου δεν περιορίζεται από το σύστημα μεταφοράς ή κατανάλωσης του O₂ (Barstow, 1994). Λέγεται, επίσης, ότι αυτό το στάδιο δεν αποτελεί κάποια ιδιαίτερη απόκριση του καρδιαγγειακού (CV) συστήματος αλλά ένα απλό χρονικό διάστημα που απαιτείται για να φανεί σε αναπνευστικό επίπεδο η αυξημένη χρησιμοποίηση του O₂ (QO₂) σε μυϊκό δίκτυο (Whipp & Ozyener, 1998). Γεγονός που συμβαίνει στη Φ(II) της VO₂ απόκρισης.

2.4.2 Φάση 2η - Φ(II)

Το κινητικό πρότυπο της Φ(II) περιγράφεται ικανοποιητικά από την μονοεκθετική αύξηση της VO₂ στο χρόνο, μέχρι κάποιο σημείο σταθεροποίησής της, γεγονός αποδεκτό από όλες τις σχετικές αναφορές (βλέπε παράγραφο 3.5). Σε αντίθεση με την Φ(I), η Φ(II) αυτή εξαρτάται από την ένταση της άσκησης (Wasserman *et al.*, 1986). Συγκεκριμένα, διαρκεί 3 - 5 min σε «AT» εντάσεις (Whipp & Wasserman, 1972) και η σταθερά χρόνου της φάσης αυτής (τ₁) δεν αλλάζει σε υψηλότερες εντάσεις (Barstow, 1994) όπου δεν προκύπτει απαραίτητα σταθεροποίηση της VO₂ όπως φαίνεται παρακάτω. Όσον αφορά στην τιμή του A (A₁), αυτή φαίνεται να αυξάνεται με την ένταση, ανεξάρτητα από τη σχέση της με το AT (Barstow & Mole, 1991).

Αντικρουόμενες είναι οι απόψεις και τα ευρήματα σχετικά με το αν η Φ(II) περιορίζεται από το σύστημα κατανάλωσης ή μεταφοράς του O₂ στους ασκούμενους ιστούς. Είναι φανερό πως στο συγκεκριμένο στάδιο εξέλιξης της VO₂, η κατανάλωση του O₂ είναι κατώτερη από την απαιτούμενη. Το

έλλειμμα O₂ (VO_{2df}) που παρατηρείται εδώ αντικατοπτρίζει την αναερόβια δυναμική του οργανισμού η οποία καλείται να ικανοποιήσει τις αυξημένες ενεργειακές απαιτήσεις που δημιουργεί το παραγόμενο έργο. Γεγονός που αποδεικνύει κάτι τέτοιο είναι οι ενδείξεις ερευνών ότι η κινητική συμπεριφορά της CP - απαραίτητη για την άμεση παραγωγή ATP - αλλά και του bLa, είναι παράλληλη με την κινητική του O₂ (Barstow, 1994; Whipp *et al.*, 1999). Επιπλέον, έρευνα των Hagberg & Hickson το 1980, έδειξε ότι η προπόνηση που οδήγησε σε αύξηση της πυκνότητας των μιτοχονδρίων και, επομένως, της κυτταρικής αερόβιας ικανότητας είχε σαν αποτέλεσμα να επιταχύνει την κινητική του O₂ στους δοκιμαζόμενους (Barstow, 1994). Από την ίδια ανασκόπηση αντλούμε την πληροφορία ότι άτομα με υψηλό ποσοστό μυϊκών ινών (%) τύπου I και, επομένως, με υψηλή πυκνότητα μιτοχονδρίων αλλά και τριχοειδών αγγείων ανά μυϊκή ίνα έχουν σχετικά γρήγορη Φ(II) και εν γένει κινητική O₂.

Παράλληλα, στη φάση II, φαίνεται ότι το προσλαμβανόμενο οξυγόνο σε πνευμονικό επίπεδο αντανάκλα την αντίστοιχη κατανάλωση από τους μυς (QO₂) με καθυστέρηση περίπου 10 % (τ_{VO2} = 1,10 τ_{QO2}) (Whipp & Ward, 1990; Whipp, 1994; Whipp & Ozyener, 1998). Τούτο συμβαίνει αφού η μεταβολή στο O₂ που περιέχεται στο φλεβικό αίμα που εκρέει από το μυϊκό δίκτυο [Cv(m)O₂] καθυστερεί να φανεί στο μεικτό φλεβικό αίμα (CvO₂ delay) το οποίο φτάνει στους χώρους ανταλλαγής των αερίων. Παράλληλα, υπάρχουν διακυμάνσεις στην πνευμονική κυκλοφορία που επηρεάζουν επιπρόσθετα την απόκριση αυτή στο αναπνευστικό επίπεδο. Το Cv(m)O₂ υπολογίζεται σε συνάρτηση με τα CaO₂, QO₂ και τη μυϊκή αιματική ροή (Q_m = LBF) (Whipp & Ward, 1990): Cv(m)O₂ = CaO₂ - (QO₂/Q_m).

Από την άλλη, υπάρχουν πειραματικά δεδομένα παρέμβασης στο σύστημα μεταφοράς που δείχνουν ότι η Φ(II) επηρεάζεται - αν δεν καθορίζεται - από την Q και το CaO₂. Για την αύξηση της BF στα ασκούμενα άκρα, έχει εφαρμοστεί, κυρίως, LBNP σε ύπτια θέση, ενώ η ελάττωσή της έχει επιτευχθεί με μετάβαση στην οριζόντια θέση του σώματος καθώς και με β-μπλοκάρισμα των αδρενεργικών υποδοχέων του SNS. Για αμφίδρομες μεταβολές έχει πραγ-

ματοποιηθεί νευρικός έλεγχος της HR σε ασθενείς με βηματοδότη ενώ υπάρχουν και πειράματα με μετάβαση από άσκηση σε άσκηση (Hughson, 1990; Hughson *et al.*, 1993). Τα αποτελέσματα των παραπάνω ερευνών συμφωνούν με την αντίληψη ότι η βελτίωση του συστήματος μεταφοράς οδηγεί σε επιτάχυνση της Φ(II) και της κινητικής του O₂ με μείωση της τ (Hughson, 1990; Tschakovsky & Hughson, 1999). Ενδείξεις για το ότι το σύστημα μεταφοράς παίζει τον κύριο ρόλο καθορισμού της ταχύτητας της Φ(II) έρχονται και από πειράματα άσκησης με τα χέρια αλλά και από ασθενείς με καρδιοαναπνευστικές δυσλειτουργίες. Στις περιπτώσεις αυτές η Φ(II) καθυστερεί σημαντικά (Whipp & Ward, 1990). Μολαταύτα, συμπεριλαμβανομένων όλων των μέχρι τώρα ερευνητικών δεδομένων, φαίνεται ότι η Φ(II) αποτελεί έκφραση τόσο του μυϊκού μεταβολισμού στους πνεύμονες όσο και της ικανότητας παροχής O₂ στους ασκούμενους ιστούς.

2.4.3 Φάση 3η - Φ(III)

Η μορφή της 3ης φάσης της κινητικής του O₂ εξαρτάται άμεσα από την ένταση της δοκιμασίας (Σχήμα 2-1). Για την παραγωγή έργου που δεν προκαλεί την ιδιαίτερη αύξηση του La, το στάδιο αυτό έχει να επιδείξει μία σταθεροποίηση της τιμής της VO₂ η οποία δεν πρόκειται να μεταβληθεί με το πέρασμα του πειραματικού χρόνου. Το τελικό εύρος της VO₂ σε αυτή την περίπτωση είναι ίσο με αυτό της Φ(II) (A₁ = A). Όταν η ένταση είναι >AT τότε δεν επέρχεται άμεσα σταθεροποίηση αλλά, συνεχίζεται η άνοδος της VO₂, με μειωμένο, όμως, ρυθμό. Το στάδιο αυτό καλείται αργή συνιστώσα αύξησης της VO₂ (slow component - sc) και οδηγεί, αν συνεχισθεί η άσκηση για ≥ 6 min, σε καθυστερημένη σταθεροποίηση η οποία μπορεί να είναι και η μέγιστη της τιμή (VO_{2max}). Η αργή συνιστώσα ξεκινά περίπου, 80 - 200 s (Barstow *et al.*, 1993 και 1996; Barstow, 1994) μετά την έναρξη της άσκησης και διαρκεί 3 - 15 min (Poole *et al.*, 1994).

Για εντάσεις <AT, η τιμή της VO₂ ακολουθεί τη σταθερή γραμμική σχέση $\Delta VO_2/\Delta W = 10\text{ml/min/Watt}$. Δε συμβαίνει το ίδιο για μεγαλύτερης ισχύος άσκηση, όπου η VO₂ είναι ανώτερη της προβλεπόμενης από το παραπάνω κλάσμα το οποίο

μπορεί να είναι της τάξης των 13 ml/min/Watt (Barstow & Mole, 1991). Δεν έχει γίνει απόλυτα αποδεκτό από την επιστημονική κοινότητα ότι η αργή συνιστώσα περιγράφεται ικανοποιητικά με το εκθετικό μοντέλο αύξησης (Casaburi & Wasserman, 1986) αφού υπάρχουν και εναλλακτικές προτάσεις σύμφωνα με τις οποίες:

α) σε ιδιαίτερα υψηλές εντάσεις, όταν ο χρόνος της άσκησης είναι μικρότερος από την τ₂, η αργή συνιστώσα περιγράφεται με τη γραμμική μέθοδο των ελαχίστων τετραγώνων και υπολογίζεται η κλίση του (Slope - S) (Linnarson, 1974; Barstow *et al.*, 1993)
β) η VO₂ που αντιστοιχεί στην αργή συνιστώσα (A₂), υπολογίζεται από τη ΔVO_2 της τελικής τιμής (End of Exercise VO₂ - EEVO₂) με τη μέγιστη τιμή της Φ(II) [VO_{2(b)} + A₁] (Carter *et al.*, 2000)
γ) το A₂ μπορεί να εκτιμηθεί από τη ΔVO_2 μεταξύ του 6^{ου} και του 3^{ου} min της άσκησης (MacDonald *et al.*, 1997; Billat *et al.*, 2000; Carter *et al.*, 2000; Koga *et al.*, 2001), ωστόσο με αυτό τον τρόπο υποτιμάται το μέγεθος του αφού η αργή συνιστώσα, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, ξεκινά νωρίτερα.

Η συζήτηση σχετικά με τους περιοριστικούς παράγοντες που λειτουργούν στην κινητική του O₂, πραγματοποιείται εδώ με λιγότερες διαφωνίες, για το sc και, συνεπώς για τη Φ(III) σε «>AT» εντάσεις. Οι περιφερικοί παράγοντες που έχουν προταθεί με αξιώσεις αλλά και έχουν αμφισβητηθεί έντονα, είναι οι εξής (Poole *et al.*, 1994):

α) η μυϊκή κατανάλωση του O₂ από τα άκρα που, ωστόσο, εξαρτάται τόσο από την περιφερική παροχή αίματος αλλά και από την απόσπαση του O₂ στους μυς,
β) ο συνδυασμός υψηλών κατεχολαμινών και αυξημένων [bLa], [H⁺],
γ) η θερμοκρασία του πυρήνα σώματος (T_c) ή του μυϊκού ιστού (T_m) και το φαινόμενο Q₁₀,
δ) η επιστράτευση των, λιγότερο αποδοτικών στην παραγωγή έργου, μυϊκών ινών τύπου II,
ε) το πρότυπο κατανάλωσης διαθέσιμων ενεργειακών υποστρωμάτων, με τη γλυκογονογένεση από το La να δίνει μεγαλύτερη VO₂,
στ) το αυξημένο K⁺ της κυκλοφορίας το οποίο παρατηρείται σε μεγάλες εντάσεις και θα μπορούσε να οδηγεί σε σχετικές μεταβολικές αλλαγές.

Από τους περιφερικούς παράγοντες, εκείνος που συγκεντρώνει τα περισσότερα τεκμήρια που συνηγορούν στη συμμετοχή του είναι η επιστράτευση των μυϊκών ινών τύπου II. Αυτές έχουν μεγάλο ενεργειακό κόστος, μικρή πυκνότητα μιτοχονδρίων και ως εκ τούτου παρουσιάζουν βραδεία κατανάλωση O₂, ελαττωμένη αιμάτωση, μεγάλη ικανότητα παραγωγής La και απόσπασης του φωσφόρου από την CP, ενώ, παράλληλα, η ενεργοποίησή τους φαίνεται να αυξάνεται συνεχώς στη φάση των 3-10 min μετά την έναρξη της άσκησης (Poole *et al.*, 1994; Whipp, 1994). Τα αίτια που οδηγούν σε μία τέτοια δραστηριοποίηση βρίσκονται στην κόπωση και στην εξάντληση των ενεργειακών υποθεμάτων των τύπου I μυϊκών ινών καθώς και στη συσσώρευση La και H⁺.

Οι περισσότεροι περιφερικοί παράγοντες αφορούν στο σύστημα κατανάλωσης του O₂ και δείχνουν ότι η αργή συνιστώσα της συστημικής VO₂ αποτελεί αποτέλεσμα διαδικασίας κόπωσης, γεγονός που φαίνεται και από τη διαταραχή της σχέσης ΔVO₂/ΔW όπου για το ίδιο έργο καταναλώνεται περισσότερο O₂. Οι κεντρικοί παράγοντες που θα μπορούσαν να εξηγήσουν μία τέτοια κόπωση είναι το αυξημένο αναπνευστικό, καρδιακό και μηχανικό έργο που απαιτείται για τη διατήρηση της κατακόρυφης θέσης του σώματος κατά την εντατική δοκιμασία (Whipp, 1994). Ωστόσο, είναι ελάχιστες οι έρευνες που επιβεβαιώνουν κάτι τέτοιο ενώ μελέτες της κινητικής του O₂ που πραγματοποιήθηκαν με τον ασκούμενο σε ύπτια θέση δείχνουν επιβράδυνσή της και ενίσχυση της αναπνευστικής αυτής συνιστώσας (Hughson *et al.*, 1993 και Koga *et al.*, 1999).

2.5 Κινητική O₂ σε περιπτώσεις μειωμένης παροχής του

2.5.1 Ισχαιμία και κινητική O₂

Η ειδική αυτή περίπτωση της επίδρασης της (O) άσκησης στις αναπνευστικές αποκρίσεις έχει συγκεντρώσει σε πολύ μικρό βαθμό την προσοχή και το ενδιαφέρον της επιστημονικής κοινότητας της εργοφυσιολογίας. Οι λίγες έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί αφορούν, αφενός στην επίδραση της επαγόμενης υπεραιμίας, μετά τον τερματισμό της LPP, και αφετέρου στην επί-

δραση της ίδιας πειραματικής παρέμβασης την ώρα της άσκησης στην πορεία του O₂.

Στην πρώτη ομάδα πειραμάτων, ανήκει μία πολύ πρόσφατη και αρκετά χαρακτηριστική περίπτωση σχετικής έρευνας: αυτής των Walsh *et al.* (2002) με LPP > 200mmHg. Τα ευρήματα αυτής της μελέτης δείχνουν επιτάχυνση της κινητικής του O₂ ανάλογη με εκείνη που έχει παρατηρηθεί στο υπεροξικό περιβάλλον των MacDonald *et al.* (1997) σε υψηλές εντάσεις. Παρόμοια αποτελέσματα είχαν και οι Paganelli *et al.* (1989) σε άσκηση μετά από πλήρη απόφραξη στα άνω άκρα. Τα αποτελέσματα αποδόθηκαν σε αυξημένη παροχή O₂ και όχι σε συσσώρευση αναερόβιων μεταβολιτών της CP (Walsh *et al.* 2002). Το EMG της μετα-ισχαιμικής άσκησης ήταν σε απόλυτο συντονισμό με τη VO₂ και η ηπιότερη αργή συνιστώσα της VO₂ εμφανίζεται να σχετίζεται με το μοντέλο της επιστράτευσης των μυϊκών ινών τύπου II.

Σε πρόσφατη έρευνα με ασθενείς με PAD που ασκήθηκαν στο δαπεδοεργόμετρο, παρουσιάστηκε καθυστερημένη VO₂ απόκριση χωρίς, όμως, αυτή η καθυστέρηση να σχετίζεται με το βαθμό της πάθησης. Το τελευταίο δηλώνει ότι υπάρχει ελαττωματική ρύθμιση στις αερόβιες διαδικασίες του μυϊκού ιστού και επομένως διαταραγμένο σύστημα κατανάλωσης του O₂ (Bayer *et al.*, 1999). Παράλληλα, σε πειράματα εφαρμογής LPP = 45 mmHg σε υγιείς δοκιμαζόμενους σε ημι-ύπτια θέση, δείχθηκε ότι δεν προκαλείται μεταβολή στην κινητική του O₂, μολονότι παρατηρήθηκε ο χαρακτηριστικός υπεραερισμός και η (ήπια) υπερκαπνία στο αρτηριακό αίμα (Williamson *et al.*, 1996). Επιπλέον, οι Hughson & Inman το 1986 με πλήρη απόφραξη στα κάτω άκρα διαπίστωσαν πτώση της σταθεράς χρόνου της συνολικής κινητικής εξέλιξης της VO₂ κατά τη διάρκεια άσκησης με τα χέρια (από Hughson, 1990).

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον έχουν και τα πειράματα στα οποία έγινε σύγκριση της άσκησης με κατακόρυφη και με οριζόντια θέση του δοκιμαζόμενου. Με την τελευταία προκαλείται, όπως και με την (O) συνθήκη, μειωμένη πίεση διαπότισης στα κάτω άκρα σε σχέση με την κατακόρυφη θέση του σώματος. Έχει δειχθεί πως η κινητική του O₂ στην οριζόντια θέση επιβραδύνεται με εξασθενημένο το A₁ της Φ(II) της «>AT» ά-

σκησης και ενισχυμένο το A_2 της αργής συνιστώσας, με τέτοιο τρόπο ώστε το συνολικό A της VO_2 να μένει αμετάβλητο (MacDonald *et al.*, 1998 και Koga *et al.*, 1999). Η επιβράδυνση αυτή μπορεί να αντισταθμισθεί με την εφαρμογή LBNP (Hughson *et al.*, 1993) δείχνοντας την αλληλεπίδραση των συστημάτων μεταφοράς και κατανάλωσης του O_2 και την άμεση σχέση τους με την κινητική του.

2.5.2 Συστημική υποξία, υπεροξία και κινητική O_2

Η γενική αντίληψη είναι ότι η συστημική υποξία και η υπεροξία οδηγούν σε καθυστέρηση και επιτάχυνση, αντίστοιχα, των Φ(II) και (III). Μία από τις πρωτοπόρες έρευνες στο πεδίο αυτό διενεργήθηκε από τους Linnarson *et al.*, το 1974. Αυτοί διαπίστωσαν ότι η άσκηση ήπιας έντασης σε περιβάλλον με 0,7 Atm χαρακτηρίζεται από αυξημένο VO_{2df} και La και χαμηλά επίπεδα CP. Ακριβώς τα αντίθετα αποτελέσματα ελήφθησαν σε περιβάλλον με 1,4 Atm. Την ίδια χρονιά οι Raynaud *et al.* (με τρεις μόνο

δοκιμαζόμενους!) ήρθαν σε συμφωνία με την έρευνα αυτή καθώς βρήκαν μεν ίδια VO_{2ss} για το ίδιο απόλυτο έργο στο SL και μετά από εγκλιματισμό στα 3800m ($P_B=494$ mmHg) αλλά, παράλληλα, διαπίστωσαν ότι ο συντελεστής συσχέτισης της VO_{2df} και της σχετικής έντασης (% VO_{2max}) είναι υψηλός με τη δεύτερη να είναι μεγαλύτερη για το ίδιο απόλυτο έργο, στο υψόμετρο. Παρόμοια δεδομένα επιβράδυνσης της κινητικής του O_2 στην ήπια άσκηση σε υποξικό περιβάλλον, ελήφθησαν από τους Hughson & Kowalchuk (1995), Springer *et al.* (1991) και Peltonen *et al.* (2001) με $FIO_2 = 12\%$, 14% , 15% , και $16,6\%$, αντίστοιχα. Οι MacDonald *et al.*, (1997) με έντονη υπεροξία ($FIO_2 = 70\%$) διαπίστωσαν μεταβολές μόνο σε «> AT» εντάσεις, όπου ελαττώθηκε σημαντικά η VO_{2df} , η τ του sc αλλά και η VO_{2xs} . Πρέπει, ωστόσο, να σημειωθεί ότι οι Engelen *et al.*, (1996) δεν επιβεβαίωσαν τη μεταβολή της ταχύτητας (τ) και του μεγέθους (A) στο sc, με την εισπνοή υποξικού αερίου ($12\% O_2$).

3. ΜΕΘΟΔΟΙ

3.1 Δοκιμαζόμενοι

Οι δοκιμαζόμενοι της έρευνας ήταν εννέα (9) υγιείς άνδρες ηλικίας $24,3 \pm 3,5$ ετών, με φυσιολογικό δείκτη σωματικής μάζας - BMI = $22,9 \pm 2,7$ kg/m² - και πλούσια εμπειρία σε διάφορες μορφές φυσικής δραστηριότητας ($VO_{2max} = 3,424 \pm 0,534$ L/min ή $46,1 \pm 7,3$ ml/kg/min). Στην πρώτη επίσκεψη κάθε εθελοντή, μετρήθηκε το σωματικό ανάστημα ($181,2 \pm 5,3$ cm), το σωματικό βάρος ($75,1 \pm 9,8$ kg) και εκτελέστηκε η δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O₂ στην οποία προσδιορίστηκαν η VO_{2max} και το AT. Αναλυτικά οι τιμές των ατομικών χαρακτηριστικών για κάθε δοκιμαζόμενο αναφέρονται στον Πίνακα 4-1.

Όλοι οι δοκιμαζόμενοι, αφού ενημερώθηκαν για την πειραματική διαδικασία που θα ακολουθούσαν, ανέγνωσαν και υπέγραψαν τη γραπτή δήλωση συγκατάθεσης για τη συμμετοχή τους. Όλες οι πειραματικές παρεμβάσεις και οι μετρήσεις διεξήχθησαν σύμφωνα με τις αρχές της Επιτροπής Δεοντολογίας του ΠΜΣ «Βιολογία της Άσκησης» του Πανεπιστημίου Αθηνών.

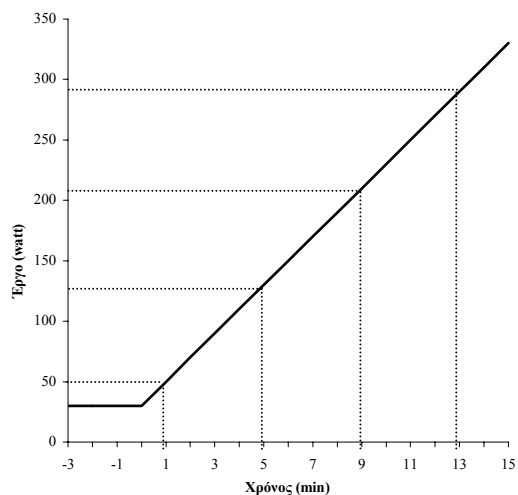
3.2 Πειραματικός σχεδιασμός

Όλες οι δοκιμασίες έλαβαν χώρο στο εργαστήριο Εργοφυσιολογίας του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού του Πανεπιστημίου της Αθήνας. Η θερμοκρασία διατηρούταν στα επίπεδα 21 – 23 °C με ελεγχόμενο κλιματισμό.

Ο συνολικός πειραματικός σχεδιασμός συνίστατο σε τρία (3) διαφορετικά στάδια που πραγματοποιήθηκαν σε ηλεκτρονικό κυκλοεργόμετρο (Lode Instrumenten N.V, Holland) και περιγράφονται αναλυτικά στην ενότητα 3.3: α) πεντάλεπτη ηρεμία πάνω στο ηλεκτρονικό κυκλοεργόμετρο, β) δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O₂ (Σχήμα 3-1) και γ) υπομέγιστη δοκιμασία σταθερής τετραγωνικής επιβάρυνσης (square-wave test) (Σχήμα 3-2).

Οι δοκιμαζόμενοι μετρήθηκαν σε όλα τα στάδια του πειραματικού πρωτοκόλλου, υπό δύο (2) συνθήκες: α) με κανονική αιμάτωση των δύο μηρών (No Occlusion - NO) και β) με εφαρμογή LPP = 60 mmHg στους δύο μηρούς για μερική απόφραξη της LBF (Occlusion – O) (Σχήμα 3-3). Η επι-

λογή της συνθήκης της πρώτης μέτρησης του καθενός γινόταν με ελεγχόμενα τυχαίο τρόπο και οι επόμενες μετρήσεις εναλλασσόταν όσον αφορά στην ανεξάρτητη αυτή μεταβλητή (αντισταθμισμένος πειραματικός σχεδιασμός).



Σχήμα 3-1. Γράφημα της αύξησης της ισχύος (watt) σε συνάρτηση με το χρόνο (min) στη δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O₂ (VO_{2max} test). Προηγήθηκε τετράλεπτη προθέρμανση στα 30 watt και στη συνέχεια το παραγόμενο έργο αυξανόταν κατά 20 watt ανά min. Η άσκηση αυτή πραγματοποιήθηκε από τον κάθε δοκιμαζόμενο υπό δύο πειραματικές συνθήκες: τη (NO) και την (O) συνθήκη.

Σε όλες τις πειραματικές μετρήσεις οι δοκιμαζόμενοι ήρθαν χωρίς να έχουν καταναλώσει τροφή ή καφέ για τουλάχιστον δύο (2) ώρες πριν τη μέτρηση. Επίσης, μέλημα του ερευνητή ήταν η πραγματοποίηση της εκάστοτε πειραματικής διαδικασίας την ίδια, περίπου, ώρα της ημέρας με το δοκιμαζόμενο να απέχει από έντονη άσκηση για τις προηγούμενες 24 ώρες.

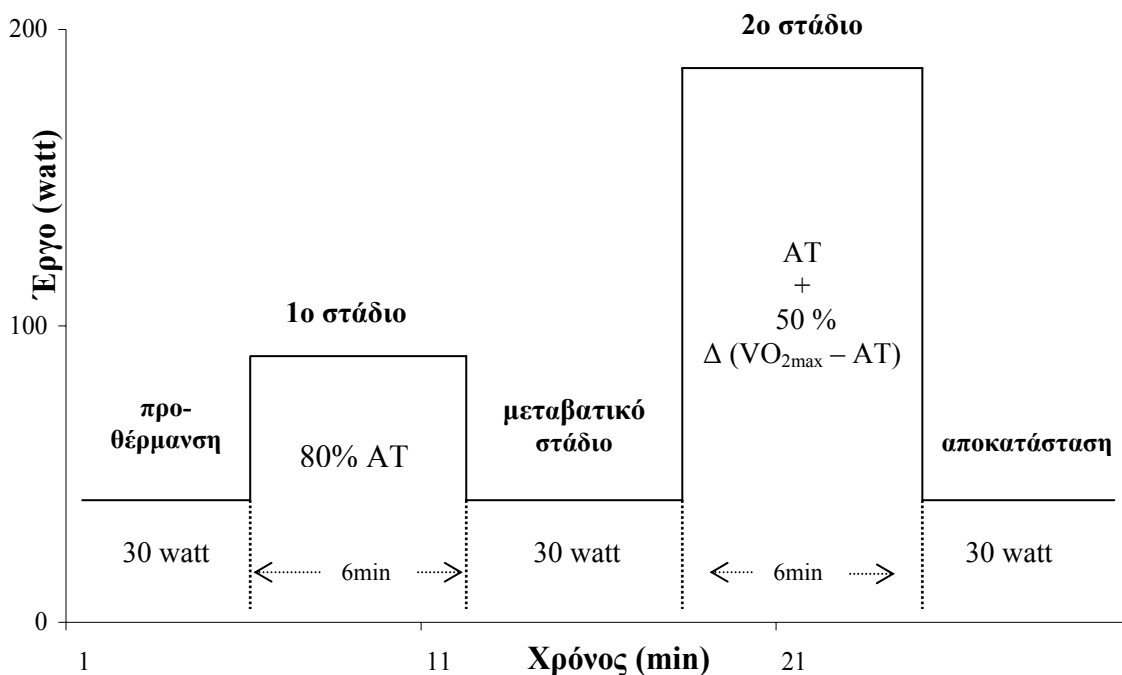
3.3 Πειραματική διαδικασία

Οι εξής προϋποθέσεις πληρούνται κάθε φορά που ο δοκιμαζόμενος εκτελούσε άσκηση: α) ρύθμιση και διατήρηση σταθερού του ύψους της σέλας του ποδηλάτου, β) σταθερή συχνότητα των περιστροφών στο κυκλοεργόμετρο (70 rpm) και γ) διατήρηση ήρεμης και συνεχούς αναπνοής μέσω λεκτικής σήμανσης από τον ερευνητή, όταν κάτι τέτοιο χρειαζόταν.

3.3.1 Ηρεμία

Ο δοκιμαζόμενος, αφού καθόταν στο ηλεκτρονικό κυκλοεργόμετρο, δεχόταν την περιδέση και εφαρμογή περιμηρίδων πλάτους ~ 18cm στο άνω τμήμα του κάθε μηρού (Σχήμα 3-3Α). Αυτές συνδέονταν με αναλογικό σφυγμομανόμετρο για τη ρύθμιση της LPP στους δύο μηρούς (Σχήμα 3-3B). Μετά τη διενέργεια τοπικής αποτρίχωσης, ετοποθετείτο ένας πομπός – δέκτης (οπτική κεφαλή) NIRS (βλέπε παράγραφο 3.4.2) (Σχήμα 3-3Α) στον έξω πλάγιο του τετρακέφαλου μυός, 10 – 15 cm πάνω από

το γόνατο και παράλληλα στον κύριο άξονα του αριστερού μηρού. Στη συνέχεια, ο δοκιμαζόμενος παρέμενε καθισμένος σε πλήρη ηρεμία για 10 min. Στο τέλος του 5ου λεπτού ο ερευνητής διόγκωνε τις περιμηρίδες μέχρι η πίεση τους, στα κάτω άκρα, να φθάσει - και να παραμείνει για 5 min - στο επίπεδο των 60mmHg. Στα πεντάλεπτα αυτά μετρήθηκε αποκλειστικά και μόνο ο StO_2 (%).

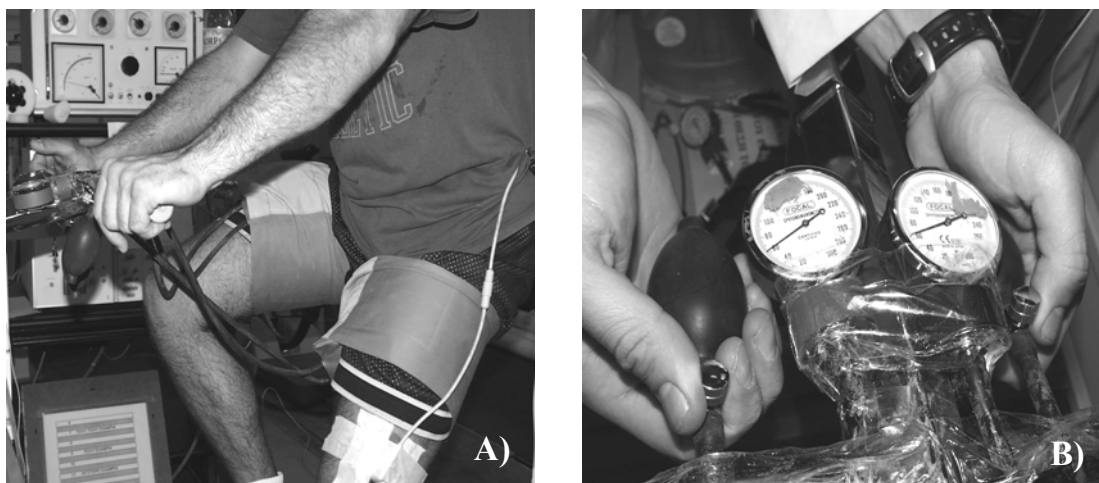


Σχήμα 3-2. Σχεδιάγραμμα της υπομέγιστης δοκιμασίας σταθερής τετραγωνικής επιβάρυνσης (square-wave test). Το πρωτόκολλο συνίσταται σε τετράλεπτη προθέρμανση, ήπια επιβάρυνση (1^ο στάδιο), αφόρτιση ποδηλάτηση (μεταβατικό στάδιο), ισχυρή επιβάρυνση (2^ο στάδιο) και αποκατάσταση. Όλα τα στάδια μετά την προθέρμανση είχαν διάρκεια 6 min. Η άσκηση αυτή πραγματοποιήθηκε από τον κάθε δοκιμαζόμενο υπό δύο πειραματικές συνθήκες: τη (NO) και την (O) συνθήκη.

3.3.2 Δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O₂ (VO_{2max} test)

Πριν τη δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O₂ ο δοκιμαζόμενος καθόταν στη σέλα και συνδεόταν με ανοιχτό σύστημα εργοσπιρομέτρησης μέσω ελαστικού επιστομίου και κατάλληλων καλωδίων συλλογής και μεταφοράς του εκπνεόμενου αέρα. Κατόπιν, τοποθετούνταν οι περιμηρίδες στους δύο

μηρούς καθώς και η οπτική κεφαλή NIRS όπως περιγράφηκε στην προηγούμενη παράγραφο (Σχήμα 3-3). Μετά τη διαβεβαίωση του συμμετέχοντος ότι ένιωθε καλά, ξεκινούσε ποδηλάτηση με αρχική ισχύ άσκησης 30watt. Έπειτα από προθέρμανση διάρκειας 4 min σε αυτό το φορτίο, η ισχύς αυξανόταν σταθερά κατά 20 watt/min (Σχήμα 3-1) μέχρι εξάντλησης του ασκούμενου και επίτευξης της VO_{2max} η οποία



Σχήμα 3-3. Η εφαρμογή εξωτερικής πίεσης στα κάτω άκρα (LPP). **A)** Εικόνα του ασκούμενου στο ηλεκτρονικό κυκλοεργόμετρο υπό (O) συνθήκες μετά από τοποθέτηση και δόγκωση των δύο περιμηρίδων αλλά και επικόλληση του πομπού-δέκτη NIRS στον αριστερό μηρό. **B)** Ρύθμιση της LPP (0 – 60 mmHg) με το αναλογικό σφυγμομανόμετρο της κάθε περιμηρίδας.

θεωρούνταν ότι επιτελείται μόνο με την ικανοποίηση τριών (3) τουλάχιστον από τα παρακάτω κριτήρια: α) σταθεροποίηση της VO₂ (plateau), β) επίτευξη του 90 % της προβλεπόμενης από την ηλικία HR_{max}, γ) RER > 1,15 και δ) εκούσιος τερματισμός της άσκησης - εξάντληση από τον ασκούμενο (Bassett & Howley, 2000). Μετά το πέρας της διαδικασίας αυτής ο ασκούμενος ποδηλατούσε 4 min στα 30 watt για την αποκατάστασή του.

Πέρα από τον προσδιορισμό του W_{peak} και της VO_{2peak}, στις δύο πειραματικές συνθήκες, εκτιμήθηκε το AT με προσεκτική παρατήρηση και αντιπαραβολή, από έμπειρους ερευνητές, των γραφημάτων συγκεκριμένων παραμέτρων που καταγράφηκαν μέσω του προαναφερόμενου συστήματος εργοσπιρομέτρησης: VE, VO₂ - VCO₂, VE/VO₂ - VE/VCO₂ και PETO₂ - PETCO₂.

3.3.3 Υπομέγιστη δοκιμασία σταθερής τετραγωνικής επιβάρυνσης (square-wave test)

Το VO_{2max} test ήταν ιδιαίτερα σημαντικό προκειμένου να καθοριστούν τα επίπεδα της άσκησης στα οποία θα δοκιμαζόντουσαν οι συμμετέχοντες στην κύρια πειραματική διαδικασία της παρούσας έρευνας που αφορά σε σταθερές εντάσεις άσκησης και ονομάζεται δοκιμασία τετραγωνικής επιβάρυνσης (square-wave test) (Whipp & Ward, 1990). Αυτή συνίσταται σε άσκηση, που

αποτελείται από δύο βασικά (2) στάδια (Σχήμα 3-2):

I) 6 min ποδηλάτηση σε σταθερή ήπια επιβάρυνση στο 80 % του AT («<AT» άσκηση)

II) 6 min ποδηλάτηση σε σταθερή ισχυρή επιβάρυνση που αντιστοιχεί στο 50 % της διαφοράς (VO_{2max} - AT) («>AT» άσκηση)

Πριν και μετά τη δοκιμασία αυτή, ο ασκούμενος, συνδεδεμένος με τον προαναφερόμενο στην παράγραφο 3.3.2 εργαστηριακό εξοπλισμό, ποδηλατούσε στα 30 watt για 4 min προκειμένου να προθερμανθεί και να αποκαταστήσει, αντίστοιχα, τις λειτουργίες ηρεμίας. Στην προθέρμανση καταγράφονταν η VO_{2(b)}. Μετά την «<AT» άσκηση, ο ασκούμενος συνέχιζε, σε ένα μεταβατικό στάδιο την άσκηση στο φορτίο της προθέρμανσης για 6 min για να εισέλθει, στη συνέχεια, στο 2ο στάδιο, αυτό της μεγάλης έντασης (Πίνακας 3-1).

Το παραπάνω πρωτόκολλο διενεργήθηκε, με τις ίδιες ακριβώς εντάσεις, από τρεις (3) φορές σε (NO) και σε (O) άσκηση, αντίστοιχα, προκειμένου να ελαχιστοποιηθεί ο παραγόμενος πειραματικός «θόρυβος» και να διασφαλισθεί υψηλό κλάσμα σήματος / θορύβου (signal/noise) κατά την ανάλυση breath-by-breath της κινητικής του O₂ (Whipp & Ozyener, 1998). Οι εντάσεις στη δοκιμασία τετραγωνικής επιβάρυνσης καθορίστηκαν από τα ανάλογα VO_{2peak} και ATs της εκάστοτε πειραματικής συνθήκης.

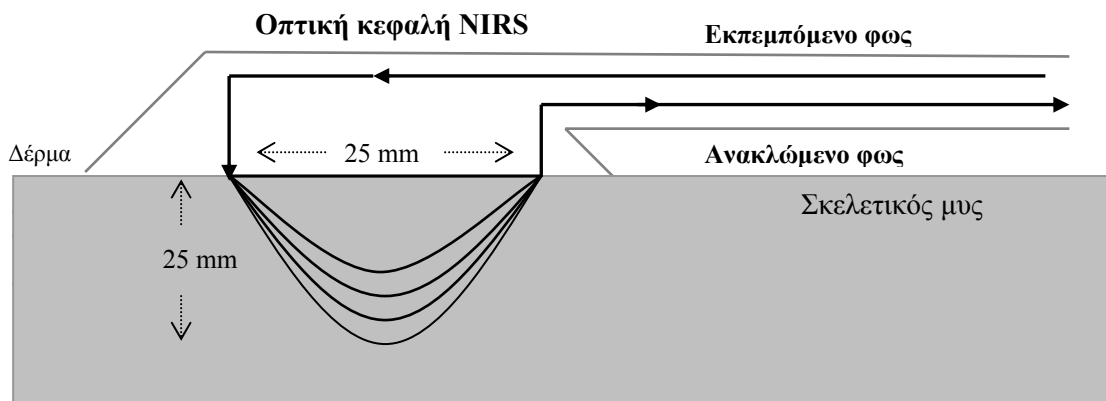
3.4 Μετρήσεις – Υπολογισμοί

Πριν από κάθε μέτρηση καταγραφόταν η ατμοσφαιρική πίεση με υδραργυρικό μανόμετρο (Altitude, France) και η υγρασία με υγρόμετρο (Theodor Friedrichs & Co., Hamburg) προκειμένου να βαθμονομηθεί το σύστημα ανοιχτής σπυρομέτρησης που αναφέρεται παρακάτω.

3.4.1 Αναπνευστικές μετρήσεις

Οι μετρήσεις αυτές έγιναν με ανοιχτή εργοσπυρομέτρηση και συλλογή του εκπνεόμενου αέρα σε πνευμοταχογράφο και σε ηλεκτρονικούς αναλυτές αερίων O_2 και CO_2 (αυτόματο σύστημα Medgraphics). Οι τιμές αποθηκεύονταν ανά αναπνοή (breath-by-breath) για επεξεργασία και με-

λέτη σε ηλεκτρονικό υπολογιστή εξοπλισμένο με σχετικό λογισμικό πρόγραμμα (CPX – D, Max series, Medgraphics) Πριν από κάθε μέτρηση πραγματοποιείτο βαθμονόμηση τόσο του πνευμοταχογράφου χρησιμοποιώντας ειδική αντλία βαθμονόμησης (Medgraphics, St. Paul, USA) όσο και των αναλυτών των O_2 και CO_2 . Στη δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O_2 καταγράφηκαν οι $VE, VO_2, VCO_2, VE/VO_2$ και $VE/VCO_2, PETO_2$ και $PETCO_2$ καθώς και το RER ως ένα από τα κριτήρια επίτευξης της VO_{2max} . Στη δοκιμασία της τετραγωνικής επιβάρυνσης αποθηκεύθηκαν οι τιμές της VO_2 ανά αναπνοή προκειμένου να αναλυθεί η κινητική του.



Σχήμα 3-4: NIRS, η αρχή της μεθόδου περιλαμβάνει την εκπομπή και απορρόφηση υπέρυθρης ακτινοβολίας 680 – 800 nm από οπτική κεφαλή σε μέσο βάθος 12,5 mm εντός του υποδόριου μυϊκού ιστού.

3.4.2 Μετρήσεις NIRS

Με την προαναφερόμενη οπτική κεφαλή τεχνολογίας NIRS που αποτελείται από πομπό – δέκτη έγινε εφικτή η μελέτη της τοπικής οξυγόνωσης του πρωταγωνιστή, κατά την ποδηλάτηση, μυός, του τετρακέφαλου. Η τοποθέτηση γινόταν με προσεκτική επικόλληση στο ίδιο ακριβώς σημείο κάθε φορά ώστε να μην προκύψουν ενδοατομικές διαφορές μεταξύ των σχετικών μετρήσεων. Η επικόλληση ήταν τέτοια ώστε να προσδίδει σταθερότητα στην εφαρμογή της οπτικής κεφαλής αλλά και πλήρη απομόνωση από το φως του περιβάλλοντος.

Η αρχή της συγκεκριμένης μέτρησης αφορά στην εκπομπή, μέσω οπτικών ινών σε μέσο βάθος ~ 12,5 mm και μέγιστο ~ 25 mm μέσα στο μηρό, συγκεκριμένου μήκους κύματος (λ) υπέρυθρης ακτινοβολίας (680

– 800 nm) και στην απορρόφησή της από τον υποκείμενο μυϊκό ιστό. Η ένταση απορρόφησης εξαρτάται από το βαθμό οξυγόνωσης χρωμοφόρων μορίων του αίματος όπως η αιμοσφαιρίνη και η μυοσφαιρίνη (Σχήμα 3-4). Η μη απορροφούμενη ακτινοβολία ανακλάται μέσω οπτικών ινών και επιστρέφει στην οπτική κεφαλή της συσκευής. Η μεταβολή της συγκέντρωσης των οξυγονωμένων μορίων φαίνεται ως μεταβολή της a και της ανάκλασης των υπέρυθρων ακτίνων.

Στη συγκεκριμένη συσκευή NIRS ο StO_2 προσδιορίζεται από το κλάσμα της δεύτερης παραγώγου της a στα 720 nm προς την αντίστοιχη παράγωγο των 760 nm. Με αυτό τον τρόπο μπορούν να καταγραφούν οι μεταβολές του StO_2 ($\% \Delta StO_2$), καθώς και οι σχετικές μεταβολές ΔHbO_2 , της ΔHb και της ΔHbT στον ασκούμενο μυϊκό ιστό που

καταγράφονται ως αυθαίρετες τιμές. Ενδεικτικά αναφέρεται ότι η a των 760 nm αυξάνεται όταν έχουμε πτώση του StO₂ ενώ τέτοια αύξηση πραγματοποιείται στα 850 nm όταν το O₂ επανασυνδέεται με την τοπική αιμοσφαιρίνη (άνοδος StO₂) (Mancini *et al.*, 1994; Hamaoka *et al.*, 1996; McCully & Hamaoka, 2000).

Έτσι, καθ' όλη τη διάρκεια της άσκησης σταθερά αυξανόμενη ένταση καταγράφηκε η πορεία του StO₂ και προσδιορίστηκε η συσχέτισή του (συντελεστής Pearson) με την πορεία της VO₂. Στην υπομέγιστη δοκιμασία τετραγωνικής επιβάρυνσης καταγράφηκαν οι μεταβολές ΔStO₂, ΔHbO₂, ΔHb και ΔHbT στον ασκούμενο μυϊκό ιστό. Στις τρεις (3) τελευταίες παραμέτρους προσδιορίστηκε ο μέσος όρος (M.O) των τιμών του τελευταίου λεπτού πριν την είσοδο στην «<AT» άσκηση (συχνότητα δειγματοληψίας ~3,5 s) και στη συνέχεια αφαιρούνταν ο προασκησιακός M.O από τη στιγμιαία απόλυτη τιμή της παραμέτρου όπως αυτή εμφανιζόταν στην οθόνη της συσκευής NIRS. Καταγράφηκε η μέση Δ για κάθε ένα από τα 6 λεπτά (min) του κάθε φορτίου άσκησης. Με αυτό τον τρόπο εκτιμήθηκε, συγκεκριμένα, ο βαθμός της τοπικής υποξίας (ΔStO₂ και ΔHbO₂) αλλά και της μεταβολής της τοπικής αιμάτωσης (ΔHbT) από την άσκηση. Επιπλέον υπολογίστηκε και η μεταβολή του δείκτη οξυγόνωσης ΔHbD = ΔHbO₂ - ΔHb. Το πλεονέκτημα αυτού του υπολογισμού είναι ότι ο HbD είναι ανεξάρτητος από τις μεταβολές της BF και ταυτόχρονα επηρεάζεται από μεταβολές στην πίεση διαπότισης (Egun *et al.*, 2002) όπως συμβαίνει με την (O) παρέμβαση.

Η μέτρηση πραγματοποιήθηκε με φορητό φασματοφωτόμετρο [In Spectra™ Tissue Spectrometer - Model 325 (Hutchinson Technology, Inc., MN)] το οποίο επικοινωνούσε με ηλεκτρονικό υπολογιστή (Dell Computers, Austin, Texas). Ο τελευταίος ήταν εφοδιασμένος με το σχετικό λογισμικό (In Spectra) πρόγραμμα για τη συνεχή καταγραφή και αποθήκευση του συνόλου των τιμών των υπολογιζόμενων παραμέτρων. Πριν από κάθε μέτρηση πραγματοποιείτο βαθμονόμηση της συσκευής με ειδικό φωτόμετρο από οπτικές ίνες αποτελούμενο από εστιαζόμενα κάτοπτρα και πλέγμα περίθλασης για την κατεύθυνση του

εκπεμπόμενου, από την οπτική κεφαλή, φωτός με $\lambda = 680 - 800$ nm. Η βαθμονόμηση της συσκευής NIRS, η οποία διαρκούσε ~ 10 min, γινόταν στο φωτόμετρο με τέτοιο ανακλαστικό υλικό και εσωτερικό αλγόριθμο ώστε να ανακλάται το εύρος των δυνατών τιμών του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης (0 - 95 %) (Giannotti *et al.*, 2000).

3.4.3 Μετρήσεις καρδιαγγειακού συστήματος

Κατά τη δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O₂, παρακολούθηθηκε η εξέλιξη της HR με τηλεμετρικό καταγραφέα (Cardiosport, Healthcare Technology Ltd., Taiwan), μέχρι την εξάντληση του ασκούμενου και υπολογίστηκε η κατανάλωση του O₂ ανά καρδιακό παλμό: O₂ pulse = VO₂ / HR για κάθε ένταση. Πρέπει, εδώ, να αναφερθεί πως οι μέγιστες τιμές (max) των παραμέτρων που αναφέρονται στον Πίνακα 4-1 είναι αυτές που καταγράφηκαν στη (NO) συνθήκη και συμπίπτουν με τις κορυφαίες (peak) της ίδιας συνθήκης ενώ στη (O) συνθήκη αναφερόμαστε μόνο σε κορυφαίες τιμές λόγω της πειραματικής παρέμβασης.

Οι καρδιαγγειακές μεταβλητές που μετρήθηκαν στην υπομέγιστη δοκιμασία σταθερής τετραγωνικής επιβάρυνσης ήταν:

- HR κάθε min με τηλεμετρική μέθοδο,
- SP και DP ανά 3 min σε κάθε ένταση με την ακροαστική μέθοδο χρησιμοποιώντας αναλογικό σφυγμομανόμετρο και η υπολογιζόμενη μέση αρτηριακή πίεση: MAP = DP + 0,33 (SP - DP).

3.4.4 Γαλακτικό οξύ (La)

Μετρήθηκε το La στο ολικό αίμα αμέσως μετά την ολοκλήρωση της κάθε δοκιμασίας (VO_{2max} και τετραγωνική επιβάρυνση) στο 1^ο, στο 3^ο και στο 5^ο λεπτό της αποκατάστασης προκειμένου να καταμετρηθεί η κορυφαία τιμή. Ακολουθήθηκε ενζυματική μέθοδος με λήψη σταγόνας αίματος από δάκτυλο του δοκιμαζόμενου σε τριχοειδές και εναπόθεσή της σε αντιδραστήριο φορητού ψηφιακού αναλυτή [BM-Lactate, Accusport, Roche (πρώην Boehringer Mannheim)] (Bosquet *et al.*, 1998; Fell *et al.*, 1998).

3.4.5 Κλίμακα αντίληψης της κόπωσης

Με επίδειξη κλίμακας ανάλογης με αυτή του Borg (Borg, 1982) ανά 3 min σε κάθε

ένταση της δοκιμασίας τετραγωνικής επιβάρυνσης, ο ασκούμενος επέλεγε το βαθμό της αντιλαμβανόμενης κόπωσης (RPE). Η μέτρηση αυτή πραγματοποιείται τόσο για την αίσθηση της καρδιοαναπνευστικής κόπωσης (C-RPE) όσο και της κόπωσης των κάτω άκρων (L-RPE).

3.5 Επεξεργασία δεδομένων κινητικής O_2 και StO_2

Η $\Phi(I)$ παραλείπεται από την παρούσα εργασία για λόγους οι οποίοι εξηγήθηκαν στην «Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας». Έτσι, στις παραμέτρους A και τ των δυο επόμενων σταδίων [$\Phi(II)$ και $\Phi(III)$] προσάπτεται ο εξής δείκτης: A_1, τ_1 για τη $\Phi(II)$ και A_2, τ_2 για τη $\Phi(III)$. Το χρονικό σημείο έναρξης της $\Phi(II)$ συμβολίζεται ως TD_1 (Time Delay) ενώ το αντίστοιχο χρονικό σημείο λήξης της $\Phi(II)$ και έναρξης της $\Phi(III)$ είναι το TD_2 . Σε «<AT» εντάσεις η A_1 αποτελεί τη VO_{2ss} η οποία δε μεταβάλλεται στη $\Phi(III)$, δηλαδή ισχύει $A_1 = A_2 = VO_{2ss}$. Σε «>AT» εντάσεις εννοείται ότι $TD_1 = 0$ και εκείνο που μας ενδιαφέρει είναι το TD_2 ενώ η τελική τιμή της VO_2 ($EEVO_2$) είναι: $EEVO_2 = VO_{2(b)} + A_1 + A_2$.

Τα τρία (3) γραφήματα διασποράς της VO_2 ανά αναπνοή στη δοκιμασία τετραγωνικής επιβάρυνσης που προέκυψαν σε κάθε συνθήκη (NO – O) αναλύθηκαν με το λογισμικό πρόγραμμα Microcal της Origin. Παρόμοια ανάλυση κινητικής έγινε και για τον StO_2 με τα σχετικά γραφήματα να έχουν μέση δειγματοληψία κάθε 3,5 s. Αναλυτικά, τα βήματα που ακολουθήθηκαν στη (NO) και (O) συνθήκη και για κάθε επίπεδο έντασης (<AT και >AT) ήταν τα εξής (Barstow et al., 1993):

- απόρριψη των ακραίων τιμών
- χρονική εναρμόνιση και προβολή των 3 διασπορογραμμάτων στο ίδιο γράφημα (superimposition)
- ένωση όλων των σημείων του κάθε διασπορογράμματος για ανάλυση της παραμέτρου και αποθήκευση τιμών ανά δευτερόλεπτο (s) (interpolation)
- καταγραφή του μέσου διασπορογράμματος
- εξομάλυνση των δεδομένων (smoothing)

- ανάλυση της κινητικής της καμπύλης με τη μη γραμμική μέθοδο των ελαχίστων τετραγώνων (best fit integration)

- η εξίσωση που χρησιμοποιήθηκε για την ανάλυση εξαρτήθηκε από την παράμετρο και από την ένταση της άσκησης. Εφαρμόστηκε:

α) το μονοεκθετικό μοντέλο μείωσης για τα τ και A του StO_2 : $StO_{2(t)} = StO_{2(b)} - A (1 - e^{-t/\tau})$ το οποίο έδειξε πολύ καλή συμπεριφορά και στις δύο εντάσεις,

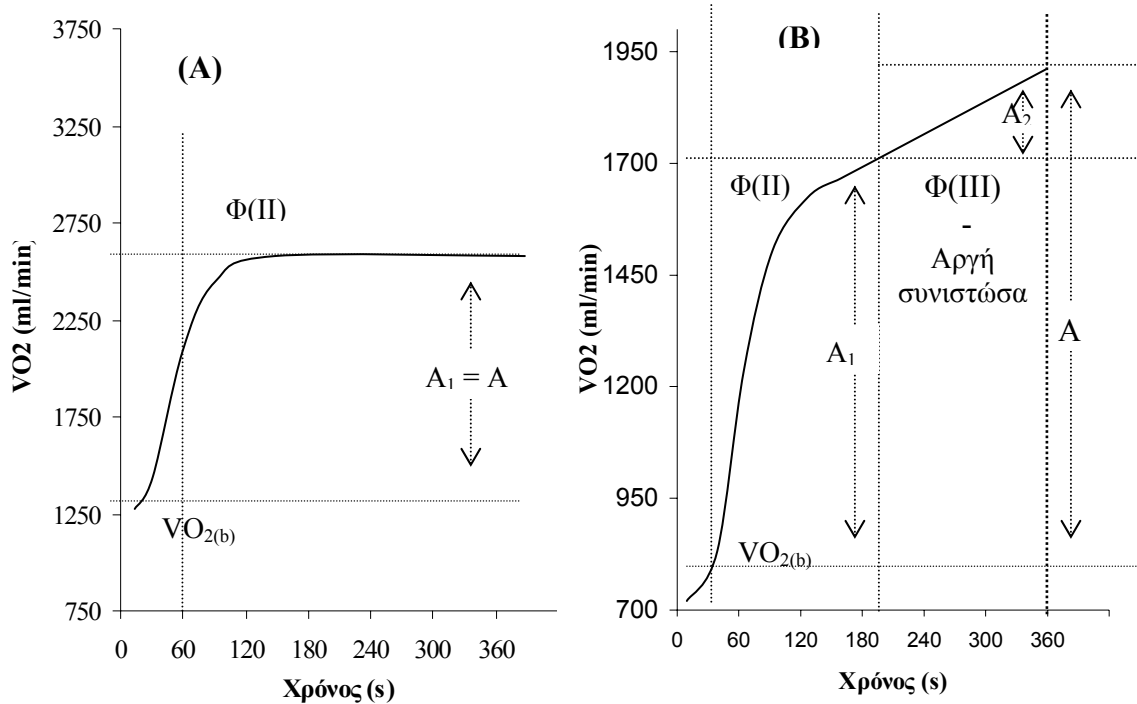
β) το μονοεκθετικό μοντέλο αύξησης για τα τ_1 και A_1 της VO_2 στις «<AT» εντάσεις: $VO_{2(t)} = VO_{2(b)} + A (1 - e^{-t/\tau_1})$ (Σχήμα 3-5A) και γ) το μονοεκθετικό - γραμμικό μοντέλο αύξησης (Σχήμα 3-5B) για τα τ_1, A_1 της $\Phi(II)$ και τα TD_2 και S του sc της VO_2 στις «>AT» εντάσεις: $VO_{2(t)} = VO_{2(b)} + A_1 (1 - e^{-t/\tau_1}) + S (t - TD_2)$. Στη συνέχεια, υπολογίστηκε το εύρος $A_2 = EEVO_2 - [A_1 + VO_{2(b)}]$ ενώ, παράλληλα, υπολογίστηκε η συνολική αύξηση της VO_2 : $A = EEVO_2 - VO_{2(b)}$ προκειμένου να εκτιμηθεί η σχετική συμμετοχή του sc σε αυτή την αύξηση: A_2/A (Barstow et al., 1996; Carter et al., 2000).

Τέλος, όσον αφορά στη ΔStO_2 , έγινε σύγκριση του $M.O$ των δύο (2) τελευταίων \min του πεντάλεπτου της ηρεμίας με τα A στις «<AT» και «>AT» εντάσεις άσκησης για κάθε μία από τις δύο συνθήκες της δοκιμασίας τετραγωνικής επιβάρυνσης.

3.6 Στατιστική ανάλυση

Το επίπεδο σημαντικότητας που τηρήθηκε σε όλες τις στατιστικές αναλύσεις ήταν $\alpha = 0,05$ ($p < 0,05$). Στη στατιστική ανάλυση της ΔStO_2 στην ηρεμία των 5 \min χρησιμοποιήθηκε ANOVA επαναλαμβανόμενων μετρήσεων διπλής κατεύθυνσης: 2 πειραματικές συνθήκες x 5 \min .

Οι τιμές που καταγράφηκαν κατά το πέρας της δοκιμασίας μέγιστης πρόσληψης O_2 συγκρίθηκαν με t-tests διπλής κατεύθυνσης: $W_{max}, VO_{2max}, AT, VE_{max}, StO_{2max}$ και La_{max} . Επίσης, εφαρμόστηκε ANOVA διπλής κατεύθυνσης με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις (2 συνθήκες x \min της άσκησης) για HR, VE/VO_2 και StO_2 μέχρι το πέρας της διαδικασίας από όλους τους δοκιμαζόμενους.



Σχήμα 3-5: Η ανάλυση της κινητικής εξέλιξης της συστηματικής VO₂ (ml/min) σε εντάσεις κάτω (γράφημα Α) και πάνω (γράφημα Β) από το αναερόβιο κατώφλι (AT). Στην ήπια επιβάρυνση (<AT) χρησιμοποιήθηκε το μονοεκθετικό μοντέλο ανάλυσης της δεύτερης φάσης [Φ(II)] για τον προσδιορισμό του εύρους (A₁). Στην ισχυρή επιβάρυνση (>AT) η VO₂ παρουσίασε μονοεκθετική - γραμμική αύξηση στις φάσεις (II) και (III) με αντίστοιχα εύρη A₁ και A₂ και συνολικό εύρος A. Τα εύρη της VO₂ μετρώνται ως διαφορές στην εκάστοτε φάση από την τιμή εισόδου της στη Φ(II)(VO_{2(b)}).

Για τη σύγκριση των μεταβλητών των οποίων οι τιμές μετρήθηκαν στις υπομέγιστες δοκιμασίες σταθερής τετραγωνικής επιβάρυνσης διενεργήθηκε ANOVA με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις:

- α) διπλής κατεύθυνσης, 2 συνθήκες x 3 επίπεδα έντασης (ηρεμία - «<AT» - «>AT»): για τα A της ΔStO₂
- β) διπλής κατεύθυνσης, 2 συνθήκες x 2 επίπεδα έντασης: για τα A₁, τ₁ της VO₂ και τα A, τ της ΔStO₂ και
- γ) τριπλής κατεύθυνσης, 2 συνθήκες x 2 επίπεδα έντασης x χρονικά σημεία μέτρησης: τα χρονικά σημεία μέτρησης ήταν έξι

(6) - ένα για κάθε λεπτό δοκιμασίας - για τις HR, ΔHbO₂, ΔHbD, ΔHb, και ΔHbT και δύο (2) - ένα ανά τρίλεπτο - για τις SD, DP, MAP, C-RPE και L-RPE.

Για τη σύγκριση της επίδρασης των δύο συνθηκών στα A₂, A, A₂/A, TD₂ και S της αργής συνιστώσας της VO₂ χρησιμοποιήθηκαν t-tests διπλής κατεύθυνσης. Τέλος, για την περαιτέρω διερεύνηση των κυρίων επιδράσεων αλλά και των αλληλεπιδράσεων χρησιμοποιήθηκε το Tukey's HSD test.

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

4.1 Δοκιμαζόμενοι

Τα κύρια ανθρωπομετρικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων παρουσιάζονται στον Πίνακα 4-1.

4.2 Πειραματικές δοκιμασίες

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται με τη σειρά των πειραματικών διαδικασιών που

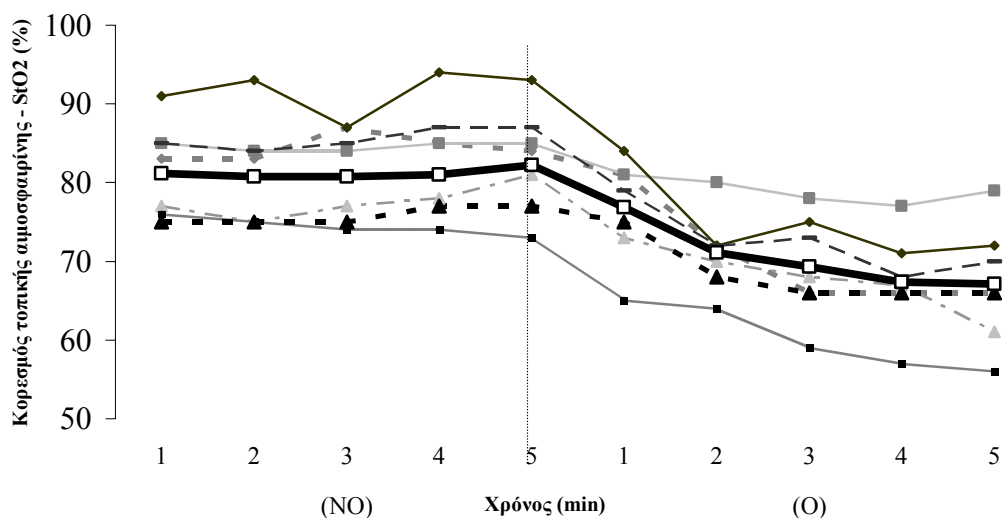
πραγματοποίησε ο κάθε δοκιμαζόμενος. Οι μετρήσεις του κάθε δοκιμαζόμενου παρουσιάζονται αναλυτικά στους πίνακες του «Παραρτήματος». Η σημασία τους θα συζητηθεί, όπως προβλέπεται, στη «Συζήτηση». Το δείγμα (N) της κάθε διαδικασίας διαφέρει λόγω τεχνικών ζητημάτων που ανέκυψαν κατά την πορεία της έρευνας και αναφέρεται στην ανάλογη περίπτωση μέτρησης.

Πίνακας 4-1: Τα ανθρωπομετρικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων. Στο κάτω μέρος του πίνακα καταγράφονται οι αντίστοιχοι μέσοι όροι (Μ.Ο) και οι σταθερές αποκλίσεις (σ).

Δοκιμ/νος No.	Ηλικία (έτη)	Βάρος (kg)	Ανάστημα (cm)	BMI (kg/m ²)	VO _{2max} (L/min)	W _{max} (watt)	AT (%VO _{2max})
1	27	67	183	20,0	2,85	230	54,4
2	30	100	186	28,9	3,63	310	47,4
3	21	74	187	21,2	4,25	330	59,7
4	26	69	177	22,0	2,61	250	59,3
5	27	80	178	25,2	3,06	250	51,3
6	26	74	187	21,2	3,39	270	47,7
7	23	72	183	21,5	3,72	270	47,8
8	19	65	170	22,5	3,13	250	53,4
9	20	75	180	23,1	4,17	310	50,1
Μ. Ο	24,3	75,1	181,2	22,9	3,42	274,4	51,6
σ (±)	3,5	9,8	5,3	2,7	0,53	32,4	4,1

όπου BMI είναι ο δείκτης σωματικής μάζας, VO_{2max} η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, W_{max} η μέγιστη παραγόμενη ισχύς και AT το αναερόβιο κατώφλι.

4.2.1 Ηρεμία



Σχήμα 4-1: Η γραφική παράσταση του StO₂ (%) για κάθε δοκιμαζόμενο και η σχετική μέση καμπύλη (έντονη μαύρη γραμμή) κατά τη διάρκεια της παραμονής σε πεντάλεπτη ηρεμία σε (NO) και (O) συνθήκες διαδοχικά. (N=7).

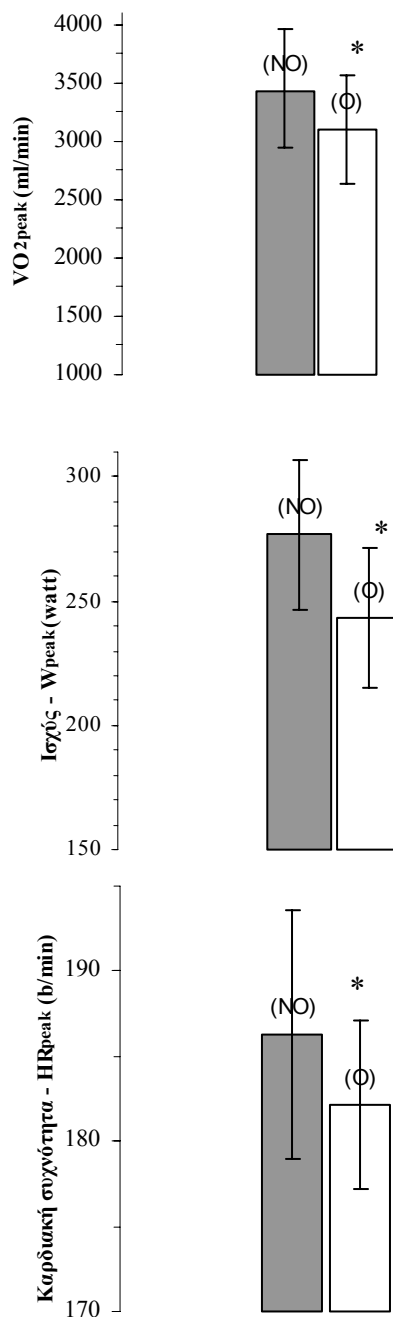
Κατά την παραμονή σε ηρεμία για κάθε συνθήκη, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,001$) στον StO₂, για $N = 7$, μεταξύ των συνθηκών (NO) και (O), και για τα 5 min. Στο Σχήμα 4-1 φαίνεται καθαρά μία σημαντική πτώση από $82,8 \pm 6,3$ % μόλις πριν τη μετάβαση στην (O) συνθήκη σε $76,9 \pm 6,0$ % ($p = 0,0032$) στο αμέσως επόμενο min και σε $67,1 \pm 6,9$ % ($p = 0,0002$) στο τέλος της παρέμβασης.

4.2.2 Δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O₂ (VO_{2max} test)

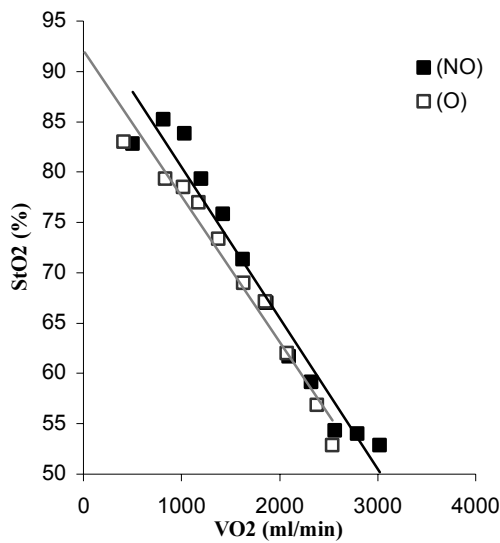
Η (O) συνθήκη προκάλεσε στατιστικά σημαντική πτώση στις μέσες τιμές των W_{max} ($p = 0,0001$), VO_{2max} ($p = 0,0248$) και HR_{max} ($p = 0,0075$) ($N = 9$)(Σχήμα 4-2). Αντίθετα, δεν είχε καμία επίδραση στις τελικές τιμές των StO₂ με $49,3 \pm 11,4$ και $47,8 \pm 10,0$ % ($p = 0,4717$) ($N = 6$) σε (NO) και (O), αντίστοιχα. Επίσης, δεν καταγράφηκαν διαφορές μεταξύ των δύο πειραματικών συνθηκών (NO) και (O) στις παρακάτω παραμέτρους: VE_{peak} με $113,8 \pm 12,4$ και $105,1 \pm 16,4$ L/min ($p = 0,1354$), AT με $51,6 \pm 4,1$ και $51,1 \pm 5,5$ % VO_{2peak} ($p = 0,7379$) και La_{peak} ($11,7 \pm 1,8$ και $11,3 \pm 2,4$ mmol/L) ($p = 0,6135$). Μολονότι η VO_{2max} μειώθηκε με την εφαρμογή της LPP = 60 mmHg, η πορεία της VO₂ δεν επηρεάστηκε κατά την άσκηση σταθερά αυξανόμενη έντασης (Σχήμα 4-3). Δεν υπάρχουν διαφορές και αλληλεπιδράσεις μεταξύ των δύο συνθηκών όσον αφορά στην πορεία του StO₂ ανά min ($p = 0,3560$). Αντίθετα, η HR παρουσίασε αυξημένη τιμή ($166,3 \pm 12,4$ b/min) στα 190 watt και στην (O) συνθήκη σε σχέση με τις φυσιολογικές συνθήκες ($159,6 \pm 11,1$ b/min) ($p = 0,0029$) (Σχήμα 4-4). Επίσης, το VE/VO₂ εμφανίστηκε αυξημένο στην ίδια ένταση της (O) συνθήκης με $31,4 \pm 5,5$ έναντι $27,6 \pm 5,0$ της (NO) συνθήκης ($p = 0,0013$).

Η C – RPE δεν επηρεάστηκε ενώ η L – RPE των ασκούμενων στην (O) συνθήκη χαρακτηρίζεται από αυξημένες τιμές ($p = 0,0015$) σε εντάσεις των 90 watt και άνω χωρίς όμως οι τιμές της εξάντλησης να διαφοροποιούνται. Η VO₂ /HR κατά την εξάντληση είναι ελαφρώς μεγαλύτερη στη (NO) συνθήκη με $18,2 \pm 2,6$ έναντι $17,2 \pm 2,5$ ml/b, χωρίς αυτή η διαφορά να είναι στατιστικά σημαντική ($p = 0,0929$). Επίσης, βρέθηκε υψηλή αρνητική γραμμική

συσχέτιση μεταξύ VO₂ – StO₂ και στις δύο συνθήκες με $r_{NO} = - 0,9820$ και $r_O = - 0,9845$ (Σχήμα 4-3).



Σχήμα 4-2: Οι μέσες ($N = 9$) κορυφαίες τιμές των παραμέτρων που διαφοροποιήθηκαν από την πειραματική παρέμβαση (O) κατά το VO_{2max} test: της πρόσληψης του οξυγόνου (VO_{2peak}), της ισχύος (W_{peak}) και της καρδιακής συχνότητας (HR_{peak}) για τις δύο συνθήκες (NO) και (O). (* στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ (NO) και (O) συνθήκης, $p < 0,05$)



Σχήμα 4-3: Μέσες τιμές ($N = 9$) στη συσχέτιση της VO_2 (ml/min) των δοκιμαζόμενων με τον κορεσμό της τοπικής αιμοσφαιρίνης σε O_2 (StO_2 - %) στις δύο συνθήκες (NO) και (O) κατά τη δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O_2 .

4.2.3 Δοκιμασία τετραγωνικής επιβάρυνσης (square - wave test)

Το μέσο παραγόμενο W για το 80 % του AT στη (NO) και (O) συνθήκη ήταν $83,9 \pm 5,5$ και $75,6 \pm 10,4$ watt ($p = 0,1273$), ενώ

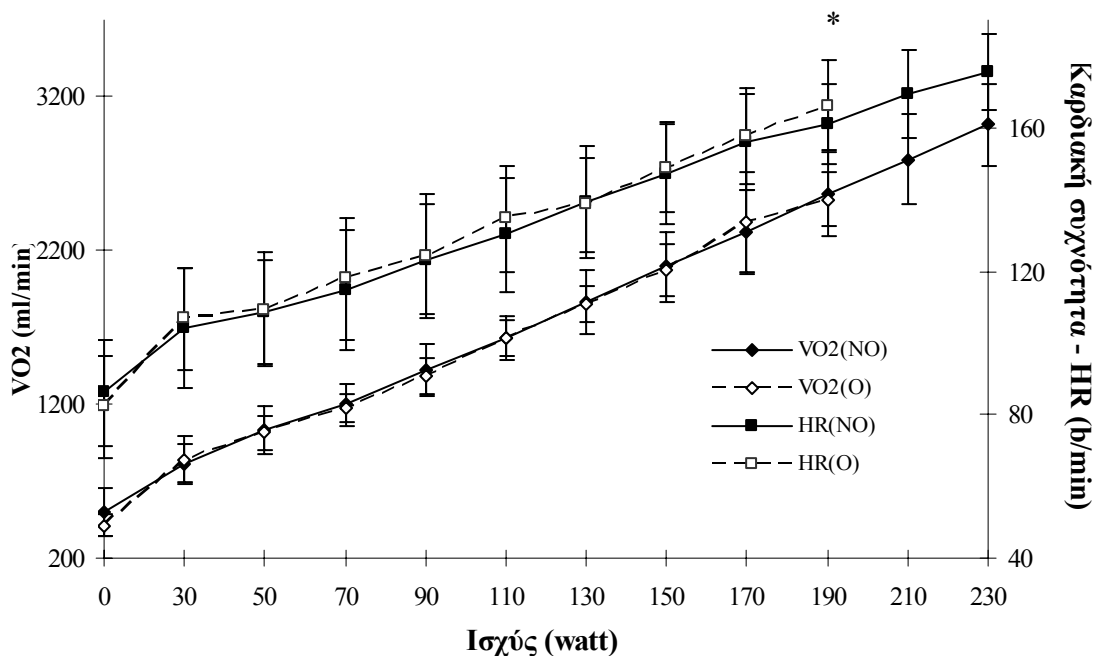
για την AT + 50 % $\Delta(VO_{2peak} - AT)$ ήταν $189,4 \pm 19,4$ και $171,1 \pm 19,6$ watt, αντίστοιχα ($p = 0,0025$).

4.2.3.1 Παράμετροι οξυγόνωσης μυός

Η ανάλυση των NIRS μετρήσεων περιλαμβάνει την ανάλυση της κινητικής της ΔStO_2 και τις μετρήσεις των ΔHbO_2 , ΔHb και ΔHbT ανά 1min για κάθε ένταση περιλαμβάνοντας τους μέσους όρους του κάθε λεπτού.

α) ΔStO_2 (κινητική)

Η πτώση της ΔStO_2 αναλύθηκε ικανοποιητικά με το μονο - εκθετικό πρότυπο και στις δύο εντάσεις άσκησης ($N = 8$) (Σχήμα 4-5). Η σταθερά χρόνου τ της κινητικής εξέλιξης της ΔStO_2 επηρεάζεται από τη μερική απόφραξη του αίματος οδηγώντας σε αυξημένες τιμές - επομένως, επιβράδυνση του αποκορεσμού - στην «<AT» και κυρίως στην «>AT» άσκηση κατά 44,6 % ($p = 0,0659$) και 25,2 %, αντίστοιχα ($p = 0,0168$) (Πίνακας 4-2). Τούτο τείνει να συμβαίνει και με την αύξηση της ισχύος στην ίδια συνθήκη ($p = 0,0683$).



Σχήμα 4-4: Η πορεία της VO_2 (ml/min) και της HR (b/min) στις συνθήκες (NO) και (O) κατά τη δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O_2 (watt) ($N = 9$).

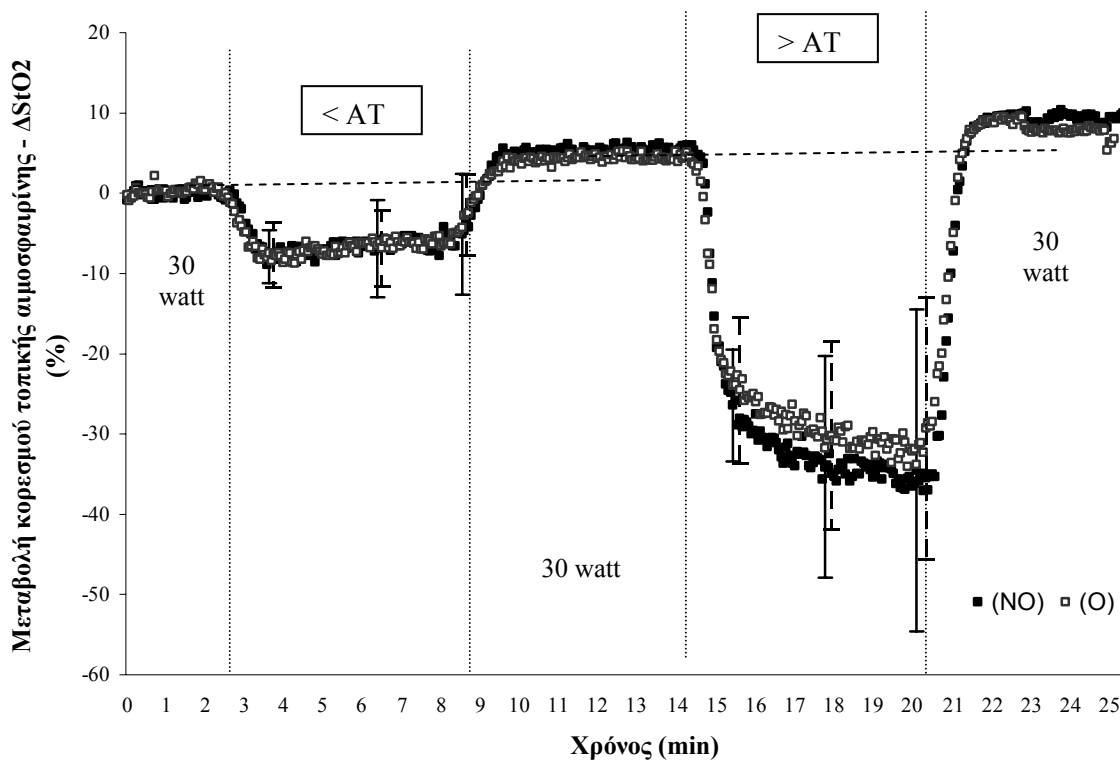
(* στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ (NO) και (O) συνθήκης, $p < 0,05$)

Πίνακας 4-2: Το εύρος (A) και η σταθερά χρόνου (τ) της κινητικής εξέλιξης της ΔStO_2 στις δύο συνθήκες (NO) και (O) κατά την άσκηση χαμηλής (<AT) και υψηλής (>AT) έντασης.
 (+ στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ <AT και >AT έντασης, $p < 0,05$)
 (* στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ (NO) και (O) συνθήκης, $p < 0,05$)

ΔStO_2	A (%)				τ (s)			
	< AT		> AT		< AT		> AT	
	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)
M. O	8,9	9,3	43,3 ⁺	39,0 ⁺ *	15,9	23,0	36,9 ⁺	46,5 ⁺ *
σ (\pm)	4,1	3,1	15,9	13,9	5,8	10,0	29,2	35,0

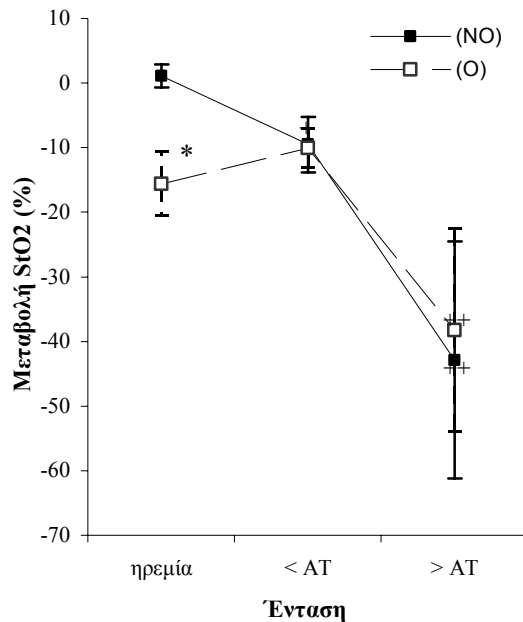
Όσον αφορά στο εύρος A της κινητικής της ΔStO_2 , αυτό επηρεάζεται σαφώς από την ένταση της άσκησης ($p = 0,0005$) ενώ η (O) παρέμβαση δεν το διαφοροποιεί ιδιαίτερα ($p = 0,1748$). Ωστόσο από το Tukey's HSD test προκύπτει μία στατιστικά σημαντική εξασθένιση του αποκορεσμού, λόγω της LPP, στην «>AT» άσκηση ($p = 0,0495$).

Στη σύγκριση του A της ΔStO_2 στην ηρεμία και τις δύο εντάσεις (N = 6) καταγράφεται μία μεταστροφή του φαινομένου από την ηρεμία στην άσκηση υψηλής έντασης. Συγκεκριμένα, ενώ η (O) παρέμβαση προκάλεσε εντονότερο αποκορεσμό στην ηρεμία ($p = 0,0006$) τούτο δεν συμβαίνει κατά τη διάρκεια της ποδηλάτησης και μάλιστα στη μεγάλη ισχύ ο αποκορεσμός τείνει να συγκρατηθεί ($p = 0,3361$) (Σχήμα4-6). Όλοι οι δοκιμαζόμενοι έδειξαν γρήγορο αρχικό



Σχήμα 4-5: Η γραφική παράσταση των μέσων τιμών (N = 8) της ΔStO_2 (%) (N = 8) κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας τετραγωνικής επιβάρυνσης στις συνθήκες (NO) και (O) με ένταση: 80% AT (<AT) και 50% $\Delta(VO_{2max} - AT)$ (>AT).

αποκορεσμό στο 1^ο min, ο οποίος, στη συνέχεια, συνοδεύτηκε από έναν πολύ ηπιότερο. Εξαίρεση αποτέλεσαν οι δοκιμαζόμενοι 3 και 9 στους οποίους, μετά το 1^ο min, ακολούθησε ελαφριά αύξηση του StO₂ μέχρι το πέρας της «>AT» άσκησης.



Σχήμα 4-6: Η μεταβολή του StO₂ στην ηρεμία, στις χαμηλές (<AT) και στις υψηλές (>AT) εντάσεις της δοκιμασίας τετραγωνικής επιβάρυνσης στις συνθήκες (NO) και (O) όπως αυτή προσδιορίστηκε από τη μέση Δ StO₂ στα δύο τελευταία min της πρώτης και από το εύρος της στα δύο φορτία (N = 6).

(* στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ της (NO) και (O) συνθήκης, $p < 0,05$

+ στατιστικά σημαντική διαφορά από την ηρεμία, στην ίδια συνθήκη, $p < 0,05$.

++ στατιστικά σημαντική διαφορά από την ηρεμία και την «<AT» άσκηση, στην ίδια συνθήκη, $p < 0,05$

β) ΔHbO₂ - ΔHbD

Όλοι οι δοκιμαζόμενοι (N = 8), ανεξάρτητα από την πειραματική συνθήκη, παρουσίασαν απότομη αρχική πτώση της HbO₂ η οποία, στη συνέχεια, συνοδεύτηκε από μία βαθμιαία αποκατάστασή της σε τιμές ανώτερες από τις προ-ασκησιακές και στις δύο εντάσεις (Σχήμα 4-7). Δεν υπάρχει κάποια αξιοσημείωτη επίδραση από την εφαρμογή της LPP πέρα από τη μη στατιστικά σημαντική αύξηση του MO της ΔHbO₂ στις χαμηλές εντάσεις ($p = 0,1975$),

Η πτώση του δείκτη οξυγόνωσης (HbD) (N = 6) ήταν ισχυρότερη στην (O) συνθήκη στο 1^ο min της «>AT» άσκησης με σχετικές

τιμές $-6,1 \pm 3,4$ έναντι $-3,9 \pm 6,3$ ($p = 0,0353$) της (NO), όπως αποκαλύφθηκε από τη 2^η τάξης αλληλεπίδραση και τη διερεύνηση της με το Tukey' HSD test. Δεν παρουσιάστηκαν άλλες διαφορές στη ΔHbD.

γ) ΔHb

Η ΔHb επηρεάζεται τόσο από τη συνθήκη μέτρησης όσο και από την ένταση της άσκησης (αλληλεπίδραση $p = 0,0502$). Η (O) συνθήκη επέφερε στατιστικώς σημαντικά υψηλότερες τιμές της ΔHb (Σχήμα 4-8) (N = 6) τόσο στο ελαφρύ φορτίο ($p = 0,0010$) της άσκησης όσο και στο υψηλό ($p = 0,0075$) με μέσες τιμές μεταξύ των (6) χρονικών σημείων μέτρησης $2,54 \pm 0,76$ και $1,66 \pm 0,74$ σε σχέση με τις μέσες (NO) τιμές που είναι $0,99 \pm 0,26$ και $0,70 \pm 0,44$, αντίστοιχα (Σχήμα 4-9). Η υψηλότερη μέση τιμή της ΔHb στην (O) συνθήκη αποδίδεται στο γεγονός ότι από το 2^ο min, σε κάθε φορτίο άσκησης, έχει να επιδείξει σημαντικά υψηλότερες τιμές ως αποτέλεσμα της (O) συνθήκης (αλληλεπίδραση δεύτερης τάξης, $p \leq 0,0005$). Παράλληλα, μειώθηκε σημαντικά σε υψηλή ένταση άσκησης σε σχέση με τη χαμηλή ένταση ($p = 0,0109$) μόνο στην πειραματική συνθήκη (O) και όχι στην ομάδα ελέγχου (NO) ($p = 0,3757$).

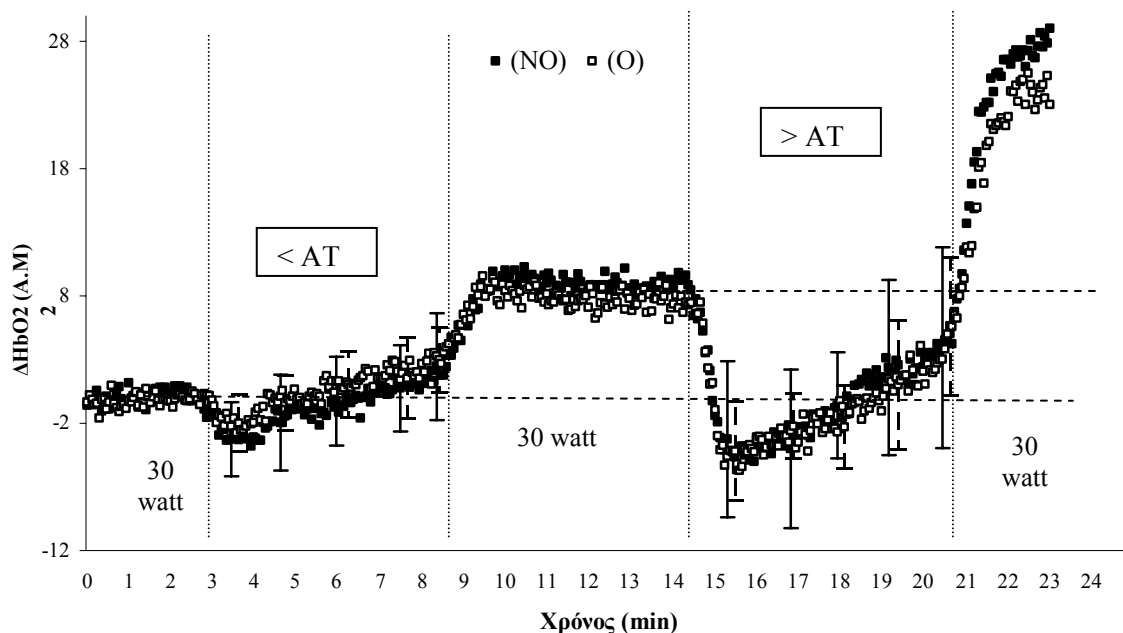
Τέλος, καταγράφηκε μία ατομική ποικιλοπλοία ως προς την εξέλιξη αυτής της παραμέτρου. Ενώ όλοι συμμετέχοντες αύξησαν άμεσα την Hb στη συνέχεια οι μισοί έδειξαν μία μικρή (δοκιμαζόμενοι 1 και 3) έως και ισχυρότατη τάση (7) να την επαναφέρουν στις προασκησιακές τιμές και οι υπόλοιποι (2, 8 και 9) μία περαιτέρω μικρή άνοδο.

δ) ΔHbT

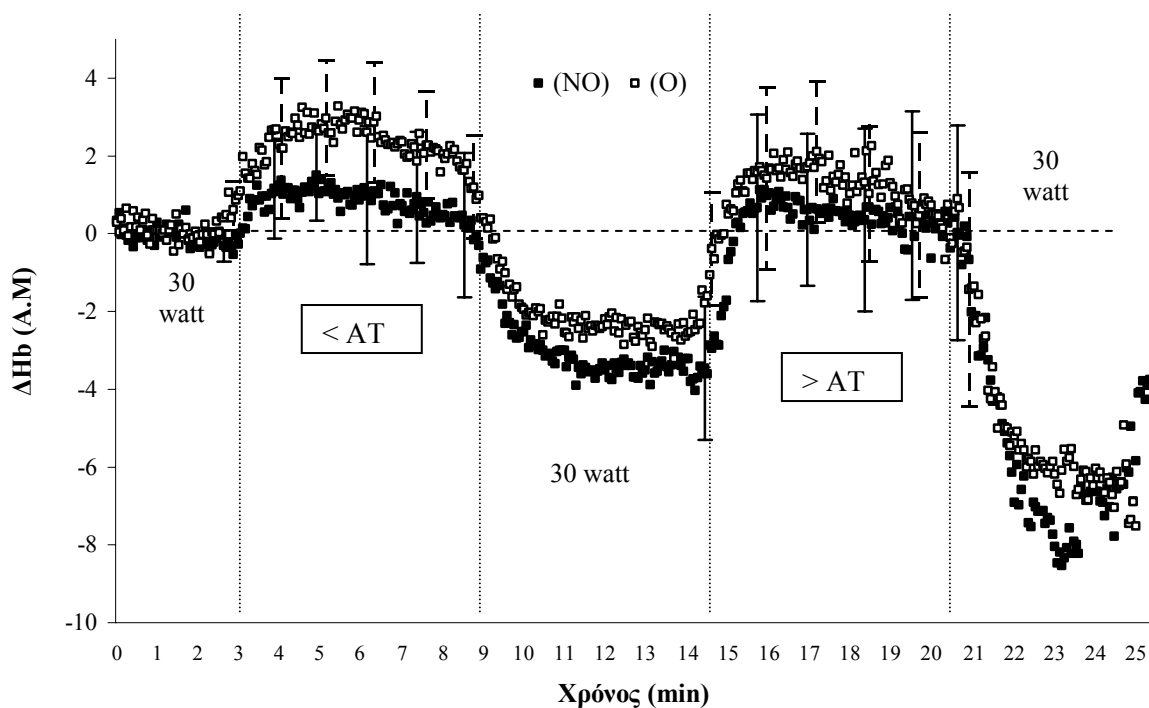
Φαίνεται καθαρά ότι, ανεξαρτήτως έντασης, η ΔHbT (Σχήμα 4-10) μειώνεται αρχικά και στη συνέχεια αυξάνεται με τον ίδιο ακριβώς τρόπο, ποσοτικά και ποιοτικά, ανεξάρτητα από την πειραματική συνθήκη που θέσαμε όπως προέκυψε από τη 2 x 2 x 6 ANOVA (N = 7). Στις χαμηλές εντάσεις η (O) φάνηκε να αποτρέπει οποιαδήποτε πτώση της παραμέτρου ενώ σε καμία περίπτωση δεν εμπόδιζε την αύξησή της με αποτέλεσμα το Tukey's HSD test να παρουσιάζει σημαντικά αυξημένο M.O τιμών της ($p = 0,0429$) σε σύγκριση με τη (NO) συνθήκη. Στα μεγάλα φορτία όλοι οι μετέχοντες παρουσίασαν το ίδιο πρότυπο απότο-

μης πτώσης της ΔHbT και επαναφοράς της με (δοκιμαζόμενοι 1, 2, 3, 5 και 9) ή χωρίς [δοκιμαζόμενοι 7 και 8 στη (NO) συνθήκη] επιτυχία στις προ-ασκησιακές τιμές χωρίς

συνολικά να προκύπτει κάποια διαφοροποίηση λόγω (O).



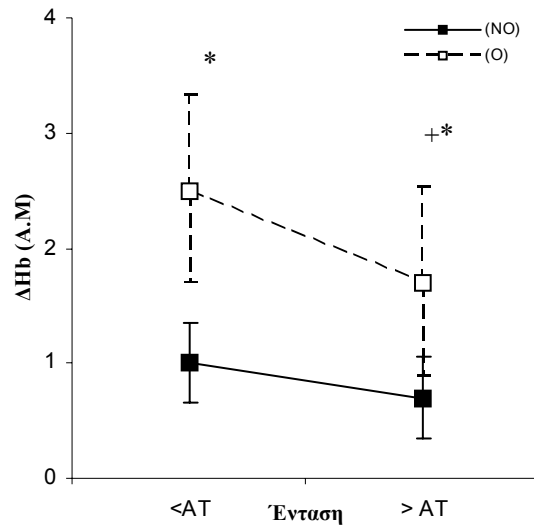
Σχήμα 4-7: Η γραφική παράσταση των μέσων τιμών ($N = 8$) της μεταβολής της τοπικής οξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (ΔHbO_2) κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας τετραγωνικής επιβάρυνσης στις συνθήκες (NO) και (O) με ένταση: 80% AT (<AT) και 50% $\Delta(VO_{2max} - AT)$ (>AT). A.M: Αυθαίρετες Μονάδες μέτρησης.



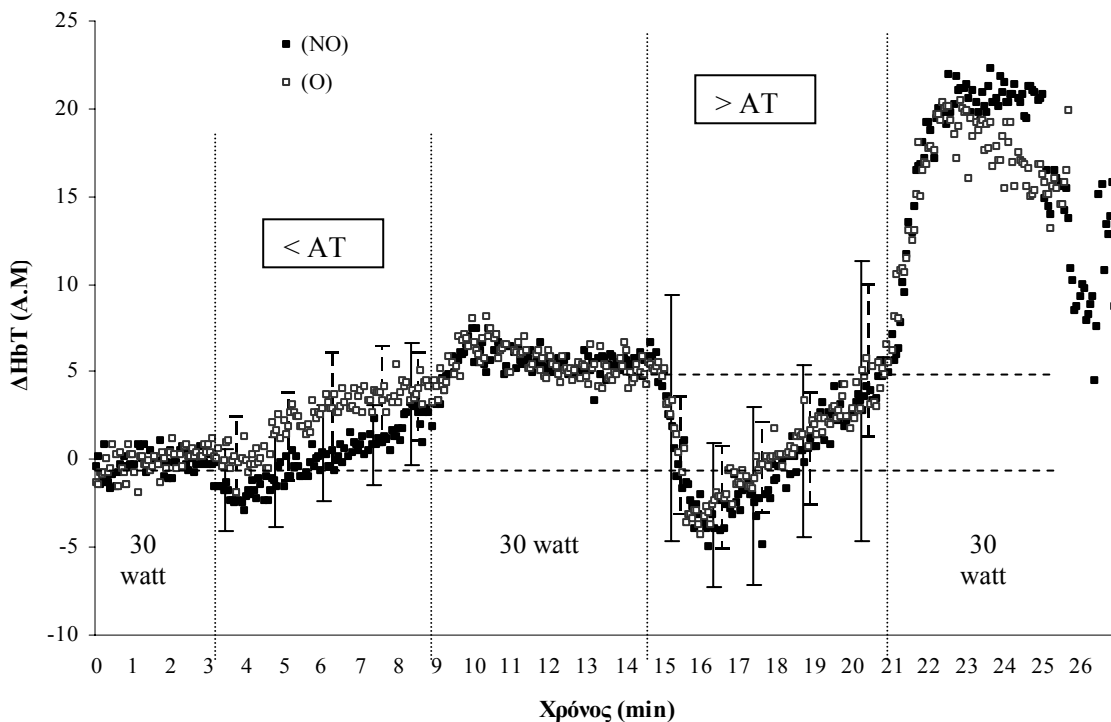
Σχήμα 4-8: Η γραφική παράσταση των μέσων τιμών ($N = 6$) της μεταβολής της τοπικής αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (ΔHb) κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας τετραγωνικής επιβάρυνσης στις συνθήκες (NO) και (O) με ένταση: 80% AT (<AT) και 50% $\Delta(VO_{2max} - AT)$ (>AT). A.M: Αυθαίρετες Μονάδες μέτρησης.

4.2.3.2 Κινητική εξέλιξης της συστηματικής κατανάλωσης O₂

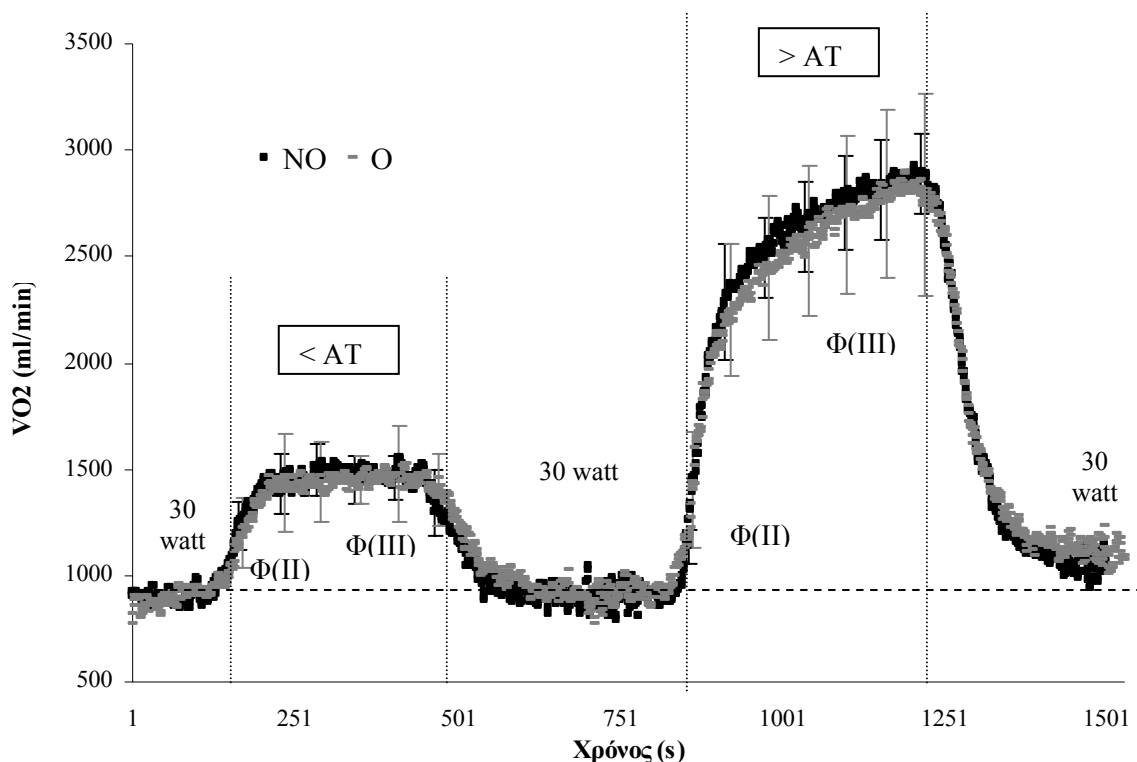
Η πορεία της VO₂ στις δύο εντάσεις ποδηλάτησης φαίνεται στο Σχήμα 4-11. Η πρώτη μονο - εκθετική αύξηση της VO₂ προκύπτει από την άσκηση στο 80 % του AT ενώ η επόμενη, υψηλότερη, αύξηση προκαλείται από την υψηλής έντασης ποδηλάτηση. Η LPP των 60mmHg δεν προκάλεσε μεταβολές στην κινητική του O₂ κατά την «<AT» άσκηση αφού η 2 x 2 ANOVA δεν αποκάλυψε στατιστικά σημαντικές διαφορές, ούτε αλληλεπιδράσεις για τις παραμέτρους A₁ (p = 0,6022) και τ₁ (p = 0,9999). Στις μεγάλες εντάσεις η (O) παρέμβαση προκάλεσε στατιστικά σημαντική πτώση του A₁ χωρίς να επηρεασθεί η τ₁ η οποία δε μεταβλήθηκε ούτε με τη μεταβολή της έντασης (Πίνακας 4-3). Όσον αφορά στην αργή συνιστώσα του O₂ (sc) στην (O) συνθήκη, αποκαλύπτεται μία στατιστικά σημαντική αύξηση του A₂/A (p = 0,0472)



Σχήμα 4-9: Οι μέσες τιμές της ΔHb σε κάθε μία από τις δύο τις εντάσεις (< και > AT) στις συνθήκες (NO) και (O). A.M: Αυθαίρετες Μονάδες μέτρησης.
 (+ στατιστικά σημαντική επίδραση της έντασης, p < 0,05)
 * στατιστικά σημαντική επίδραση της συνθήκης, p < 0,05)



Σχήμα 4-10: Η γραφική παράσταση των μέσων τιμών (N = 7) της μεταβολής της τοπικής ολικής αιμοσφαιρίνης (ΔHbT) κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας τετραγωνικής επιβάρυνσης στις συνθήκες (NO) και (O) με ένταση: 80% AT (<AT) και 50% Δ(VO_{2max} - AT) (>AT). A.M: Αυθαίρετες Μονάδες μέτρησης.



Σχήμα 4-11: Η γραφική παράσταση των μέσων τιμών ($N = 7$) της VO_2 ανά δευτερόλεπτο (s) κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας τετραγωνικής επιβάρυνσης στις συνθήκες (NO) και (O) με ένταση: 80% AT (<AT) και 50% $\Delta(VO_{2max} - AT)$ (>AT).

Πίνακας 4-3: Οι μέσες τιμές ($N = 7$) και οι αντίστοιχες σταθερές αποκλίσεις (σ) του εύρους (A_1) και της σταθεράς χρόνου (τ_1) στη $\Phi(II)$ της VO_2 στις δύο συνθήκες (NO) και (O), κατά την άσκηση χαμηλής (<AT) και υψηλής (>AT) έντασης.

(⁺ στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ της <AT και >AT έντασης, $p < 0,05$)

(* στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ της (NO) και (O) συνθήκης, $p < 0,05$)

	A_1 (ml/min)				τ_1 (s)			
	< AT		> AT		< AT		> AT	
	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)
MO	506,3	455,2	1642,2 ⁺	1429,4 ⁺ *	37,8	37,6	35,7	34,6
σ (\pm)	57,1	127,7	128,2	226,7	11,7	14,3	10,5	16,2

γεγονός που οφείλεται περισσότερο σε ένα ενισχυμένο A_2 ($p = 0,1053$) παρά στο συνολικό A της VO_2 το οποίο μένει ανεπηρέαστο. Η κλίση S δείχνει μία ισχυρή τάση για αύξηση με την (O) παρέμβαση ($p = 0,0519$), ενώ δεν διαφοροποιήθηκε το TD_2 ($p = 0,6924$) (Πίνακας 4-4).

4.2.3.3 Παράμετροι καρδιαγγειακού

Η HR, η SP και η MAP δεν έδειξαν καμία διαφοροποίηση προκαλούμενη από την (O) ($p = 0,5930$, $0,4809$ και $0,7947$, αντίστοι-

χα). Και οι τρεις αυτές παράμετροι έδειξαν αύξηση ανά μέτρηση σε κάθε επίπεδο έντασης αλλά και ανά επίπεδο έντασης. Η DP δεν επηρεάστηκε από κανένα παράγοντα της άσκησης ($p = 0,3618$).

4.2.3.4 Κλίμακα αντίληψης της κόπωσης - κλίμακα του Borg

Η L-RPE αυξάνεται σημαντικά με την (O) ($p = 0,0006$) σε κάθε χρονικό σημείο μέτρησης της ίδιας έντασης και σε κάθε επίπεδο έντασης της ποδηλάτησης (Σχήμα

4-11). Η μέση τιμή στην «<AT» άσκηση είναι $11,4 \pm 1,7$ έναντι $10,3 \pm 1,5$ στη (NO) συνθήκη ($p = 0,0080$) και στην «>AT» άσκηση είναι $16,1 \pm 1,2$ και $14,9 \pm 1,1$ ($p = 0,0038$), αντίστοιχα στις δύο πειραματικές συνθήκες. Στην περίπτωση της C-RPE η

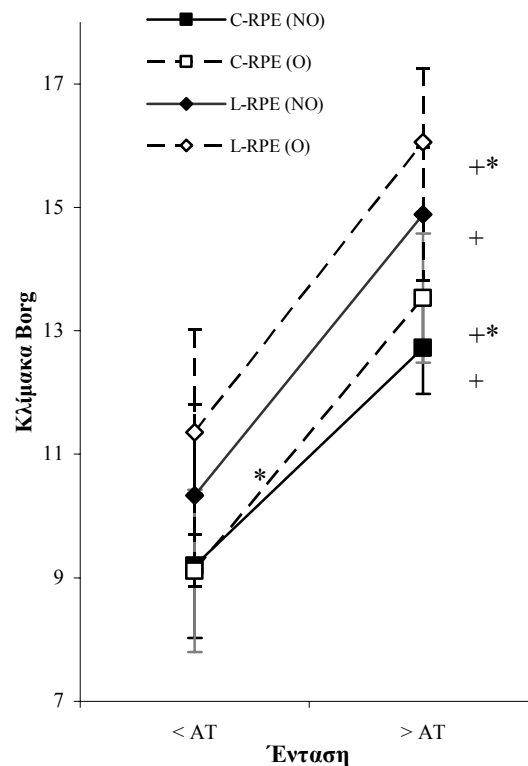
συνθήκη αλληλεπιδρά με την ένταση της άσκησης ($p = 0,0295$) και το Tukey's HSD test έδειξε ότι αυτό οφείλεται σε σημαντικά υψηλότερες τιμές στο υψηλό φορτίο της ποδηλάτησης με τιμή $13,5 \pm 1,0$ έναντι $12,7 \pm 0,7$ της (NO) συνθήκης ($p = 0,0386$).

Πίνακας 4-4: Οι μέσες τιμές ($N = 7$) και οι αντίστοιχες σταθερές αποκλίσεις (σ) για τις κύριες παραμέτρους της αργής συνιστώσας (*slow component - sc*) της VO_2 κατά την άσκηση υψηλής (>AT) έντασης για τις συνθήκες (NO) και (O): εύρος (A_2), κλίση (S) και χρόνος υστέρησης (TD_2), καθώς και το ολικό εύρος (A) και η σχετική συμμετοχή του sc σε αυτό (A_2/A). (* στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ της (NO) και (O) συνθήκης, $p < 0,05$)

	A_2 (ml/min)		S		TD_2 (s)		A (ml/min)		A_2/A	
	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)
M.O	255,1	376,9	1,052	1,570	202,7	197,5	1897,3	1806,3	0,13	0,20*
σ (\pm)	87,8	160,1	0,272	0,368	21,1	28,6	186,0	366,9	0,04	0,05

4.2.3.5 Γαλακτικό οξύ (La)

Η (O) δεν επηρέασε τη (La_{peak}) που μετρήθηκε κατά την αποκατάσταση ($p = 0,5547$). Η μέση τιμή της (NO) La_{peak} ήταν $8,00 \pm 1,58$ mmol/L και της (O) $8,64 \pm 2,88$ mmol/L ($N = 7$).



Σχήμα 4-12: Η γραφική παράσταση των μέσων τιμών ($N = 9$) της κλίμακας Borg (C-RPE και L-RPE) σε κάθε μία από τις δύο εντάσεις άσκησης (<AT και >AT) κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας τετραγωνικής επιβάρυνσης στις συνθήκες (NO) και (O). (+ στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ της <AT και >AT έντασης, $p < 0,05$) (* στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ της (NO) και (O) συνθήκης, $p < 0,05$)

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Φιλοδοξία της ερευνητικής αυτής μελέτης ήταν να διερευνήσει τη δυνατότητα εφαρμογής μίας μεθόδου συστηματικής άσκησης με βασική παρέμβαση τη μερική απόφραξη της αιμάτωσης στον ασκούμενο μυ αποβλέποντας στη βελτίωση του μηχανισμού κατανάλωσης οξυγόνου σε μυϊκό επίπεδο. Επιχειρεί δε να προσθέσει πειραματικά δεδομένα για τη διαλεύκανση φυσιολογικών μηχανισμών που αφορούν στη σχέση συστηματικών και τοπικών παραγόντων της VO₂.

Τα κυριότερα συμπεράσματα που δύναται να εξαχθούν από τα αποτελέσματα της πειραματικής αυτής έρευνας είναι ότι η εφαρμογή υπερατμοσφαιρικής πίεσης ίσης με 60 mmHg στους μηρούς του δοκιμαζόμενου, ο οποίος ασκείται σε ποδήλατο και σε «συνθήκες πεδίου» ως προς τη θέση του σώματος, μπορεί: α) να ενισχύσει τη μυϊκή αποξυγόνωση κατά την άσκηση σταθερής υψηλής έντασης, β) να ενισχύσει τη συμμετοχή της αργής συνιστώσας της συστηματικής πρόσληψης του O₂ (sc) στα ίδια επίπεδα έντασης υποβαθμίζοντας τη δεύτερη φάση της κινητικής του πορείας, γ) να μειώσει τη μέγιστη απόδοση αλλά και τη VO_{2max}. Επιπλέον, επιβεβαιώθηκε η θέση ότι κατά την άσκηση ήπιας έντασης η κινητική εξέλιξη του O₂ σε συστηματικό επίπεδο, παραμένει ανεπηρέαστη από την πειραματική παρέμβαση εφαρμογής υπερατμοσφαιρικής πίεσης 60 mmHg στους μηρούς. Το ίδιο συνέβη με τους κύριους δείκτες της μυϊκής οξυγόνωσης.

5.1 LPP και μυϊκή οξυγόνωση

Από έρευνα που πραγματοποιήθηκε παράλληλα με την παρούσα, στο εργαστήριο εργοφυσιολογίας του ΤΕΦΑΑ Αθήνας από τους Koskolu *et al.* (2004) φαίνεται ότι με εφαρμογή LPP = 90 mmHg με το δοκιμαζόμενο σε όρθια θέση και ηρεμία ο StO₂ μπορεί να ελαττωθεί δυναμικά ($\Delta\text{StO}_2 = -23,4 \pm 10,5\%$) ενώ η πτώση στα παρόντα αποτελέσματα ήταν ηπιότερη ($-19,1 \pm 5,3\%$). Πρέπει δε να σημειωθεί ότι ο αποκορεσμός που προκάλεσαν τα 90 mmHg συνοδεύτηκε από ανύψωση των τιμών στις Hb και HbT, πτώση του κλάσματος HbO₂/HbT χωρίς διαφοροποίηση στην HbO₂. Δεν επηρεάστηκαν, επιπλέον, οι κύριες καρδιαγγειακές (HR, SV, Q αρτηριακή πίεση) και αναπνευστικές μεταβλητές κατά την ηρεμία.

Είναι ευρέως αποδεκτό ότι, τουλάχιστον για την ύπτια θέση του σώματος, με την εφαρμογή LPP > 10 mmHg η αιμάτωση στον πιεζόμενο ιστό αρχίζει και ελαττώνεται (Nielsen, 1983) ενώ με 50 mmHg που αποτελεί το ~ 50 % της MAP σε τέτοια θέση (Rowell, 1986) και σε άσκηση υπομέγιστης έντασης η LBF μειώνεται κατά 13 - 20 % σε σχέση με τις (NO) μετρήσεις (Sundberg & Kaijser, 1992). Στην παρούσα εργασία, με βάση τα παραπάνω βιβλιογραφικά δεδομένα και λαμβάνοντας υπ' όψη το γεγονός ότι η αρτηριακή πίεση του μηρού στην κατακόρυφη θέση είναι μεγαλύτερη και ίση με ~ 140 mmHg (Rowell, 1993), πραγματοποιήθηκε η εφαρμογή επιπλέον 10 mmHg από την τιμή των 50 mmHg. Ένας πρόσθετος και σημαντικός λόγος για την επιλογή των 60 mmHg ήταν το γεγονός ότι κατά τη διάρκεια της πιλοτικής έρευνας φάνηκε πως μεγαλύτερες LPP τιμές είναι ασύμβατες με την ανοχή του ασκούμενου σε εντάσεις «>AT» άσκησης για την ελάχιστη χρονική διάρκεια που απαιτείται προκειμένου να μελετηθεί η κινητική του O₂ (6 min).

Από τα αποτελέσματα της παρούσης εργασίας και εκείνα των Koskolu *et al.* στην πεντάλεπτη ηρεμία φαίνεται μία προφανής επίδραση της LPP στον StO₂ του μη ασκούμενου μυϊκού ιστού από το 1^ο λεπτό της παρέμβασης γεγονός που μπορεί να οφείλεται στην επιτυχημένη μερική απόφραξη της αιμάτωσης στον ηρεμούντα έξω πλατύ μυ του τετρακέφαλου. Η εξωτερική μηχανική πίεση, λογικά, μεταφέρθηκε ακέραιη μέσα στον χαλαρό μυϊκό ιστό και η τοπική φλεβική πίεση αυξήθηκε. Η επίδραση αυτή είναι ανάλογη με το μέγεθος της εξωτερικής πίεσης και η καταγραφή της συνάδει με τα βιβλιογραφικά δεδομένα που σχετίζονται με άτομα σε ύπτια, όμως, θέση. Σύμφωνα με τα δεδομένα αυτά όταν η LPP > 20mmHg τότε μπορεί να προκαλέσει πτώση στην υποδερμική αιμάτωση και στην LBF του γαστροκνημίου μυός (Nielsen, 1983). Ο άμεσος αποκορεσμός της αιμοσφαιρίνης δείχνει αύξηση της απόσπασης O₂ λόγω της μειωμένης πίεσης της διαπότισης που οδηγεί σε ασθενέστερη αιμάτωση στη συμπιεζόμενη περιοχή και μας προετοιμάζει για πιθανές αλλαγές στη μυϊκή οξυγόνωση κατά τη διάρκεια της άσκησης.

5.1.2 LPP και μυϊκή οξυγόνωση στο VO_{2max} test

Στη δοκιμασία της μέγιστης πρόσληψης O_2 , ωστόσο, δεν παρουσιάστηκε καμία διαφοροποίηση του StO_2 από την (O) ούτε κατά τη διάρκεια της άσκησης ($p = 0,3560$) ούτε ως τελική τιμή κατά την εξάντληση ($p = 0,4717$). Ωστόσο, η ίδια αυτή τελική τιμή προέκυψε σε χαμηλότερο απόλυτο φορτίο για την (O) συνθήκη δείχνοντας εξάντληση της ικανότητας παροχής O_2 προς και απόσπασής του από τα μυϊκά κύτταρα σε χαμηλότερη ένταση με την εφαρμογή εξωτερικής πίεσης.

Φαίνεται, παράλληλα, ότι η αιμάτωση στα κάτω άκρα δεν επηρεάστηκε και μία εξήγηση για τούτο είναι ότι οι μηχανισμοί που, πιθανότατα, αντισταθμίζουν την (O) παρέμβαση προλαβαίνουν να ανταποκριθούν σε κάθε επίπεδο παραγόμενου έργου αφού η αύξησή του είναι σταδιακή. Αυτοί οι μηχανισμοί έχουν ως αφετηρία τον ασκούμενο ιστό με τα μηχανικά - χημικά μυϊκά ανακλαστικά κι έχουν ως αποτέλεσμα τη διατήρηση της LBF σε (NO) επίπεδα με: α) άνοδο της Q ή β) τοπική αγγειοδιαστολή (Nielsen, 1983; Clifford & Hellsten, 2004) ή και γ) αγγειοσυστολή στους μη ασκούμενους ιστούς με δραστηριοποίηση της SNA (σπλάγχνα κτλ.) (Rowell *et al.*, 1991). Επιπλέον, πιθανότατα ερεθίστηκαν τοπικοί υποδοχείς ευαίσθητοι στις μεταβολές της πίεσης (Shi *et al.*, 1993) οι οποίοι ενεργοποίησαν το καρδιοαναπνευστικό ανακλαστικό, μέσω δραστηριοποίησης της μυϊκής συμπαθητικής δραστηριότητας (MSNA) (Fu *et al.*, 1998), ως απόκριση στο εξωτερικό ερέθισμα και προς ενίσχυση του αγγειακού τόνου. Η πιθανότητα αυτή ενισχύεται από την αυξημένη τιμή της καρδιακής συχνότητας και του αναπνευστικού ισοδυνάμου του O_2 στα 190 watt. Εκτός αυτού, υπάρχει η πιθανότητα το μέγεθος της LPP κατά την άσκηση να μη στάθηκε καν ικανό να διαταράξει εξ αρχής την αρτηριακή εισροή αίματος και, συνεπώς, να προκαλέσει εντονότερη ενεργοποίηση των παραπάνω αντισταθμιστικών μηχανισμών.

Ωστόσο, αν αναλογισθούμε την πτώση των W_{max} ($p = 0,0001$), VO_{2max} ($p = 0,0248$), HR_{max} ($p = 0,0075$) και τις ανώτερες τιμές των L-RPE ($p = 0,0015$) σε ήπιες, ακόμα, εντάσεις και των HR ($p = 0,0029$) και VE/VO_2 ($p = 0,0013$) σε υψηλότερες θα διαπιστώσουμε ότι κάποιου είδους διαταραχή επήλθε, τελικά, στους περιφερικούς παράγοντες της VO_2 . Τα ευρήματα αυτά μαρτυρούν αφενός έλλειψη

ανοχής των ασκούμενων στην LPP που εφαρμόστηκε και αφετέρου συνέπειες της φαινομενικής δυσχέρειας σε καρδιακό και αναπνευστικό επίπεδο. Η εξασθένηση δε της μέγιστης απόδοσης εξηγείται με τις υψηλές τιμές της L-RPE οι οποίες δείχνουν πρόωρη κόπωση ή πόνο (Eiken, 1987).

Η κόπωση μπορεί να προέρχεται από τη σχετικά άμεση συγκέντρωση αναερόβιων μεταβολιτών και την ενεργοποίηση του μυϊκού μεταβολικού ανακλαστικού (muscle metaboreflex). Αυτό με ώσεις που μεταφέρουν οι III και IV νευρικές προσαγωγές ίνες στον προμήκη μυελό οδηγεί σε ενισχυμένη άνοδο της HR - γεγονός που συνέβη στα υψηλά φορτία άσκησης (190 watt) - μέσω της ενεργοποίησης του SNS σε μη ασκούμενους μυς και όργανα (Raven *et al.*, 2002). Επίσης, υπερδραστηριοποιούνται τα αναπνευστικά κέντρα επάγοντας υπεραερισμό και άνοδο του VE/VO_2 (Eiken, 1987) - γεγονός, που επίσης συνέβη. Ο πόνος, από την άλλη, γίνεται αντιληπτός με ειδικούς ενδομυϊκούς μηχανοϋποδοχείς οι

οποίοι ερεθιζόμενοι από τη συμπίεση των μυϊκών ινών στέλνουν νευρικές ώσεις μέσω των III προσαγωγών ινών και, ομοίως, αυξάνουν τη SNA (Shi *et al.*, 1993).

Τα δεδομένα μας μπορούν να υποστηρίξουν την εξήγηση της πρόωρης μυϊκής κόπωσης στην (O) συνθήκη αφού η ίδια La_{max} που καταγράφεται σε χαμηλότερο απόλυτο έργο, δείχνει ότι, πιθανότατα, επήλθε ενισχυμένη αποοξυγόνωση κι επομένως διέγερση αναερόβιων λύσεων παραγωγής ενέργειας σε χαμηλότερες απόλυτες εντάσεις. Πάντως, το t-test που διενεργήθηκε για το κλάσμα La_{max}/W_{max} δεν έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών (NO) και (O) με τιμές $0,042 \pm 0,007$ και $0,046 \pm 0,009$ mmol/watt, αντίστοιχα και $p = 0,1846$. Πιο ισχυρά τεκμήρια για την πιθανότητα πρόωρης μυϊκής κόπωσης μας δίνει το αδιαφοροποίητο αναερόβιο κατώφλι [(NO): $51,6 \pm 4,1$ και (O): $51,1 \pm 5,5$ % VO_{2peak} , $p = 0,7379$] σε χαμηλότερη VO_{2max} [(NO): 3424 ± 534 και (O): 3104 ± 470 ml/min, $p = 0,0248$].

Με βάση τις μετρήσεις στην >AT άσκηση της δοκιμασίας τετραγωνικής επιβάρυνσης (ενότητα 5.1.3.2), μπορούμε να υποθέσουμε ότι σε υψηλές εντάσεις ποδηλάτησης με σταθερά αυξανόμενο φορτίο οι τελικές τιμές της οξυγονωμένης και αποοξυγονωμένης

αιμοσφαιρίνης δε διαφοροποιήθηκαν στις δύο συνθήκες. Παράλληλα με τα παραπάνω, η πτώση της HbT με τάση επαναφοράς στις προασκησιακές τιμές και στις δύο συνθήκες καταδεικνύει ότι άπαξ και το σύστημα κατανάλωσης φθάσει στα όρια της αντοχής του δεν είναι δυνατή η συνέχιση της άσκησης. Αναλογιζόμενοι και τα σχετικά ευρήματα του StO₂, μπορούμε να συμπεράνουμε ότι ο οργανισμός φθάνει πρόωρα σε αυτά τα όρια έπειτα από εφαρμογή εξωτερικής πίεσης στα κάτω άκρα.

Ωστόσο, υπάρχει και μία άλλη εξήγηση για τη μείωση της απόδοσης στην πειραματική ομάδα των δοκιμαζόμενων. Η πρόωρη παύση της άσκησης στην (Ο) συνθήκη, πιθανότατα, προέρχεται από τα εγκεφαλικά κέντρα ελέγχου των κινητικών δραστηριοτήτων του οργανισμού και όχι από μυϊκή εξάντληση. Τα κέντρα αυτά, κατά τη διάρκεια της άσκησης υπό φυσιολογικές συνθήκες σε υψηλά υπομέγιστα φορτία, με τη λήψη προσαγωγών μηνυμάτων της περιφέρειας μπορούν να δώσουν κεντρική εντολή και να οδηγήσουν σε περιορισμό της επιστράτευσης των ασκούμενων σκελετικών μυών. Τούτο συμβαίνει για να προστατευθεί ο οργανισμός από πιθανή κατάρρευση ακόμα και όταν τα όρια αντοχής δεν προσεγγίζονται σε καρδιακό και μυϊκό επίπεδο (Kayser, 2003). Σε πειράματα άσκησης με ισχαιμία στα κάτω άκρα, συγκεκριμένα, φαίνεται ότι η κεντρική αυτή εντολή δίδεται νωρίτερα λόγω πτώσης του κλάσματος μεταβολισμού [O₂/(γλυκόζη+0,5La)] στον εγκέφαλο που έχει παρατηρηθεί (Dalsgaard *et al.*, 2002 από Kayser 2003) λόγω πρόωρης έναρξης των αναερόβιων διαδικασιών στον ασκούμενο μυ.

Θα πρέπει επομένως, να δεχθούμε ότι η LPP των περιμηρίδων κατά την ποδηλάτηση με σταθερά αυξανόμενο φορτίο προκαλεί ενισχυμένη ενεργοποίηση του SNS λόγω, κυρίως, της μηχανικής πίεσης που ασκεί αλλά και πρόωρη εγκατάλειψη της άσκησης επιβεβλημένη είτε από την κεντρική εντολή είτε λόγω πρόωρης μυϊκής εξάντλησης.

5.1.3 LPP και μυϊκή οξυγόνωση στην άσκηση σταθερού φορτίου

5.1.3.1 Άσκηση ήπιας έντασης (<AT)

Στις ήδη υπάρχουσες αναφορές η NIRS έχει δώσει αξιολογικές μετρήσεις στην άσκηση με ήπια επιβάρυνση. Η ΔHbO₂ παρουσιάζει δυνητικά τα εξής μοντέλα εξέλιξης: α) μικρή πτώση που σταθεροποιείται γρήγορα σε φορτία 100 και 150 watt (Miura *et al.*, 2000), β) αρχική απότομη πτώση και μετά μία ελαφριά τάση για αποκατάσταση (Kowalchuk *et al.*, 2002) και γ) καθυστέρησης τον αποκορεσμό της (DeLorey *et al.*, 2003). Στο 60 και 80 % του AT η οξυγόνωση του έξω πλατύ μυ ελαττώνεται εκθετικά στο 1ο λεπτό της άσκησης σε κυκλοεργόμετρο προηγείται της κινητικής της VO₂ και της HR (Chuang *et al.*, 2002). Σε αυτές τις εντάσεις ο StO₂ έχει δείξει μία ελαφριά ελάττωση στα πρώτα 5 min και μετά επιστροφή στα προ – ασκησιακά επίπεδα. Η ΔHbT παρουσιάζει μία αρχική απότομη πτώση και μετά μία ελαφριά τάση για αποκατάσταση (Kowalchuk *et al.*, 2002). Η πτώση αυτή οφείλεται, πιθανότατα, στη δράση της μυϊκής αντλίας και η επακόλουθη ήπια αύξηση στην ενίσχυση της καρδιακής παροχής (Q) και της αγγειακής αγωγιμότητας (DeLorey *et al.*, 2003).

Οι παραπάνω πορείες των αιμοδυναμικών αυτών παραμέτρων επιβεβαιώνονται και από την παρούσα μελέτη χωρίς να επηρεάζονται - με εξαίρεση την HbT - ποιοτικά, από την εφαρμογή εξωτερικής πίεσης στους ασκούμενους μηρούς (Σχήματα 4-5, 4-7, 4-8 και 4-10). Το ενδιαφέρον στην παρούσα έρευνα, ωστόσο, εστιάζεται στην επίδραση αυτής ακριβώς της συνθήκης στις ποσοτικές μεταβολές της τοπικής οξυγονωμένης, αποξυγονωμένης και ολικής αιμοσφαιρίνης.

Στα χαμηλά φορτία με την (Ο) πειραματική παρέμβαση ο αποκορεσμός τείνει να επιβραδύνεται ($\tau = 23,0 \pm 10,0$ έναντι $15,9 \pm 5,8$ s) ($p = 0,0659$) χωρίς διαφοροποίηση στο A, η Hb αυξάνεται 2,5 φορές ($p = 0,0010$) με παράλληλη ενίσχυση της HbT ($p = 0,0429$) μετά το 2^ο λεπτό της άσκησης και την HbO₂ να παρουσιάζει παρόμοια ασθενή τάση ($p = 0,1975$). Παράλληλα, φαίνεται ότι η LBF, όπως αυτή ανακλάται από τις μετρήσεις της HbT, δεν ελαττώθηκε σε κανένα από τους συμμετέχοντες στο πείραμα με κάποιες περιπτώσεις να εμφανίζουν πτώση της στη (NO) συνθήκη. Επομένως, η υψηλότερη Hb πρέπει να αποδοθεί στην

υψηλότερη ποσότητα αίματος που εμφανίζει η (O) συνθήκη.

Δεδομένου ότι τα επίπεδα της ΔHbO_2 επηρεάζονται από την αιμάτωση αφού αυτή παρουσιάζει παρόμοιο προφίλ με την HbT (Kowalchuk *et al.*, 2002), τα παραπάνω ευρήματα δείχνουν πως για χαμηλές εντάσεις η παρέμβασή μας οδηγεί σε κατακράτηση αίματος στο κυρίως ασκούμενο μυϊκό δίκτυο και όχι σε μειωμένη παροχή του και (I). Φαίνεται, δηλαδή, ότι με όρθια τη θέση του κορμού απαιτούνται υψηλότερα επίπεδα LPP αφού με οριζόντια τη θέση του οι Nishiyasu *et al.*, (1999) κατέγραψαν πτώση των HbO_2 και HbT με 50 mmHg. Πράγματι από την προαναφερόμενη έρευνα των Koskolou *et al.* (2004) φάνηκε ότι σε χαμηλές εντάσεις οι προαναφερόμενες πιθανές διεργασίες που δρουν ανασταλτικά στην ενισχυμένη πτώση της LBF, μπορούν να υπερπηδηθούν με πιο δυναμική LPP. Έδειξαν, λοιπόν, ότι τα 90 mmHg κατά την ποδηλάτηση με κατακόρυφη θέση του ασκούμενου, μπορούν να προκαλέσουν ενισχυμένο αποκορεσμό της τοπικής αιμοσφαιρίνης ο οποίος συνοδεύεται από αύξηση της ΔHb αλλά και της ΔHbT . Πως εξηγείται, επομένως, η συσσώρευση αίματος στην πιεζόμενη περιοχή των κάτω άκρων στα αποτελέσματα των 60 mmHg;

Η μυϊκή αντλία (muscle pump) που λειτουργεί κατά την άσκηση, επηρεάζει σε μικρό βαθμό, λόγω του μεγέθους της έντασης, την τοπική μυϊκή οξυγόνωση. Ιδιαίτερα στις φάσεις κατά τις οποίες ο έξω πλατύς χαλαρώνει - κατά την ανύψωση του μηρού στην ποδηλάτηση - το δίκτυο των τοπικών μυϊκών αγγείων έχει την ευκαιρία να επαναπροσλάβει το απομακρυνόμενο κατά τη μυϊκή συστολή αίμα (Eiken, 1987). Οι υψηλότερες τιμές της HbT στην (O) συνθήκη, σε συνδυασμό με τη μη καταγραφή διαφορών στη HbO_2 μεταξύ των δύο πειραματικών συνθηκών, μπορούν να αποδοθούν στην υψηλή υδροστατική πίεση του αίματος που προκύπτει από την όρθια θέση και το ασκησιογενές ερέθισμα, οδηγώντας το αίμα σε λίμναση στην ασκούμενη περιοχή (Nishiyasu *et al.*, 1998). Τούτο, ίσως συμβαίνει γιατί με μια τέτοια υποσυστολική LPP εκείνη που επηρεάζεται περισσότερο είναι η φλεβική ροή αίματος, με αποτέλεσμα ενώ επιβραδύνεται η είσοδος του αίματος στο ασκούμενο δίκτυο να παρεμποδίζε-

ται η φλεβική αποχέτευση και επακολούθως η φλεβική εκροή να είναι μικρότερη της αρτηριακής εισροής (Rowell *et al.*, 1991). Για αυτό και ο αποκορεσμός της τοπικής αιμοσφαιρίνης επιβραδύνεται στην (O) συνθήκη γεγονός που καταγράφεται με την αυξημένη σταθερά χρόνου του StO_2 ($23,0 \pm 10,0$ έναντι $15,9 \pm 5,8$ s στη (NO) συνθήκη). Η εξήγηση αυτή συμφωνεί με το γεγονός ότι σε ύπτια θέση, όπου η υδροστατική πίεση στους μηρούς είναι 0 mmHg, η ελάττωση της αιμάτωσης στα πιεζόμενα ασκούμενα άκρα κατά την άσκηση επιτυγχάνεται ακόμα και σε χαμηλά επίπεδα LPP (Sundberg, 1993 και Nishiyasu *et al.*, 1998).

Άλλη πιθανή εξήγηση είναι η ενεργοποίηση, μέσω μυϊκών εργοαισθητήρων, του SNS και η επαγωγή τοπικής αγγειοδιαστολής που αντιτίθεται στην LPP (Rowell *et al.*, 1991 και Sundberg & Kaijser, 1992). Η τελευταία μπορεί να οφείλεται και σε αυξημένο σχηματισμό, από τα ενδοθηλιακά κύτταρα των αγγείων, του NO που έχει παρατηρηθεί σε παρόμοιες συνθήκες (Sundberg, 1993), άλλων μεταβολιτών ή και κατεχολαμινών (Rowell *et al.*, 1991). Επίσης, η πτώση της LBF σε μία τέτοια συνθήκη δύναται να αντισταθμισθεί από μηχανισμούς μυογενούς αυτορρυθμίστησης της πίεσης των αγγείων του ασκούμενου μυϊκού δικτύου (Eiken & Bjurstedt, 1987). Η HbO_2 παρουσιάζει μία ασθενή τάση να επιβεβαιώσει αυτή τη θεώρηση με τις - μη στατιστικά σημαντικά - αυξημένες τιμές της στην (O) συνθήκη.

Αξίζει να σημειωθεί ότι κατά την ήπια ποδηλάτηση των 30 watt που ακολούθησε την άσκηση ήπιας έντασης δεν παρατηρούμε διαφορές στις παραπάνω αιμοδυναμικές μεταβλητές. Εξαίρεση αποτελεί η αποξυγνομένη αιμοσφαιρίνη (Hb) η οποία συνεχίζει να παρουσιάζει αυξημένα επίπεδα σε σύγκριση με τις φυσιολογικές συνθήκες ποδηλάτησης. Αυτή η σχετική υπέρβαση των τιμών της Hb στην (O) συνθήκη εξακολουθεί να υφίσταται στην άσκηση υψηλής έντασης.

5.1.3.2 Άσκηση υψηλής έντασης (>AT)

Έχουν καταγραφεί δύο (2) πρότυπα της ΔHbO₂ η οποία αρχικά υφίσταται γρήγορη αποξυγόνωση (Miura *et al.*, 2000) και στη συνέχεια: α) εξακολουθεί να μειώνεται αλλά βραδέως (Chuang *et al.*, 2002; Kowalchuk *et al.*, 2002) ή β) τείνει να επαναφέρεται στα προασκησιακά επίπεδα μετά το 1ο λεπτό της άσκησης (Chuang *et al.*, 2002). Ο αποκορεσμός της HbO₂, σε αυτά τα φορτία, συμβαίνει ενώ η μερική πίεση φλεβικού O₂ (PvO₂) μένει σχεδόν σταθερή. Εικάζεται, λοιπόν, ότι οφείλεται, στο Bohr effect το οποίο οδηγεί σε απόσπαση του O₂ από τη Hb μέσω α) πιθανότατα της συσώρευσης La και H⁺ στον ασκούμενο ιστό (Wasserman *et al.*, 1991; Stringer *et al.*, 1994) ή πιο δύσκολα μέσω β) της αύξησης της T_m (Grassi *et al.* 1999).

Στο σταθερό φορτίο ισχυρής έντασης [(AT + 50 % (VO_{2max} - AT))] της παρούσας έρευνας τόσο η ΔHbO₂ όσο και η ΔHbT αρχικά φθίνουν και στη συνέχεια αυξάνονται με τον ίδιο ακριβώς τρόπο. Μάλιστα, τούτο συμβαίνει ανεξάρτητα από την πειραματική συνθήκη που θέσαμε. Η Hb, ωστόσο, τείνει να επιδείξει υψηλότερες τιμές (p = 0,075) που της κληροδοτήθηκαν σε αυτό το παραγόμενο έργο από την προγενέστερη άσκηση με ήπια επιβάρυνση. Το αποτέλεσμα αυτό μαζί με την εντονότερη πτώση του δείκτη οξυγόνωσης (HbD) στο 1ο λεπτό φαίνεται να επιβεβαιώνει την υπόθεσή μας ότι η LPP των 60 mmHg είναι ικανή να προκαλέσει πρόσθετη, πέραν της ασκησιογενούς, μυϊκή αποξυγόνωση η οποία πιθανόν να συνδέεται και με την αναμενόμενη μεταβολή στην πίεση διαπότισης.

Το συμπέρασμα αυτό προσκρούει: α) στις παρόμοιες με τις (NO) τιμές του La κατά την αποκατάσταση και β) στην ελαφριά εξασθένηση του αποκορεσμού της τοπικής αιμοσφαιρίνης. Η τελευταία παρουσιάζεται από την ANOVA 2 x 3 [2 συνθήκες x (ηρεμία + 2 εντάσεις)] ως ασήμαντη (p = 0,3361) ενώ αναδεικνύεται από την ANOVA 2 x 2 (2 συνθήκες x 2 εντάσεις) (p = 0,0168) δημιουργώντας μία αβεβαιότητα για την εξαγωγή ενός ασφαλούς συμπεράσματος για τον StO₂. Επίσης, δύο δοκιμαζόμενοι παρουσίασαν διαφορετικό πρότυπο εξέλιξης αυτής της παραμέτρου σύμφωνα με το οποίο έδειξαν δυνατότητα ασθενούς επανοξυγόνωσης μετά το 1^ο λεπτό. Απόρριψη των μετρήσεων τους οδηγεί σε εξά-

λειψη οποιωνδήποτε διαφορών στον αποκορεσμό μεταξύ των δύο συνθηκών συνολικά. Αυτό μας δείχνει πως, πιθανότατα, με μεγαλύτερη LPP και αντιστάθμιση, έτσι της ικανότητας για επανάκτηση του O₂ από την τοπική αιμοσφαιρίνη ο StO₂ θα έμενε, τελικά, ανεπηρέαστος ή ακόμα θα μειωνόταν από την (O) συνθήκη.

Η αντίθεση της καταγραφής ηπίοτερου αποκορεσμού και, παράλληλα, υψηλότερων τιμών αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης με την εφαρμογή LPP μπορεί να αποδοθεί στο γεγονός ότι στις μεγάλες εντάσεις στο NIRS σήμα συμμετέχει, μέχρι 25%, και η MbO₂ με αποτέλεσμα να υποτιμάται, πιθανώς, η πτώση του StO₂ (Bellardinelli *et al.*, 1995; Chuang *et al.*, 2002). Αυτή η εξήγηση ευσταθεί δεχόμενοι ότι η PvO₂ ελαττώνεται από τις πειραματική μας παρέμβαση και η MbO₂ μετέχει σε μεγαλύτερο βαθμό στην απόδοση O₂ στην (O) συνθήκη. Επίσης, δεν αποκλείεται η περίπτωση η Hb να αποτελεί πιο ευαίσθητο δείκτη της τοπικής αποξυγόνωσης σε σύγκριση με τον StO₂. Βέβαια αυτό πρέπει να εξαρτάται από τη NIRS συσκευή, τα μήκη κύματος και τους αλγορίθμους που αυτή χρησιμοποιεί για τον υπολογισμό των αιμοδυναμικών παραμέτρων.

Έπειτα από τη διαφαινόμενη αύξηση της LBF στην ήπια ένταση δεν περιμέναμε να επηρεάζεται η ασκησιογενής μυϊκή αποξυγόνωση στα ισχυρότερα φορτία ποδηλάτησης. Η ερμηνεία αυτού του φαινομένου μπορεί να αφορά στο γεγονός ότι η LPP σε συνδυασμό με τη σημαντική ενεργοποίηση της μυϊκής αντλίας προκαλεί, τοπικά, την κατάρρευση περισσότερων φλεβών σε σύγκριση με την ήπια άσκηση με αποτέλεσμα να μειώνεται το λειτουργικό τμήμα του αγγειακού δικτύου (Eiken, 1987). Επιπλέον, η LPP μπορεί να ενισχύει ακόμα περισσότερο το μυϊκό μεταβολικό ανακλαστικό το οποίο, διεγείροντας το SNS, μπορεί να οδηγήσει σε περαιτέρω τοπική αγγειοσυστολή (Joyner, 1991). Αυτή ερμηνεία, όμως, δεν υποστηρίζεται από τα σχετικά αποτελέσματα της MAP και της HR που αναφέρονται παρακάτω. Επιπλέον, αν όντως λειτουργούν οι προαναφερόμενοι μηχανισμοί μυογενούς αυτορρύθμισης, τοπικής αγγειοδιαστολής, αγγειοσυστολής των μη ασκούμενων ιστών κτλ. που «προστατεύουν» το μυ από την μεγάλη απώλεια αίματος στην ήπια ένταση

άσκησης, τότε μπορούμε να ισχυρισθούμε ότι στο μεγάλο έργο δεν καταφέρνουν να επαναφέρουν την τοπική αγγειακή αγωγιμότητα σε (NO) συνθήκες.

Μία λογική εξήγηση για τη διατήρηση του γαλακτικού οξέος, κατά την αποκατάσταση, σε (NO) τιμές αποτελεί η επαγόμενη από την (O) παρέμβαση πιθανή παγίδευσή του στο μυϊκό δίκτυο που εμπόδιζε να καταγραφεί η μυϊκή συσσώρευσή του στις μετρήσεις του ληφθέντος τριχοειδικού αίματος (Eiken & Bjurstedt, 1987). Επιπλέον, αναλογιζόμενοι ότι το απόλυτο έργο στην (O) συνθήκη ήταν μικρότερο, η σχετική παραγωγή La καθίσταται μεγαλύτερη. Παρατηρώντας τις καμπύλες των αιμοδυναμικών μεταβλητών σε αυτό το στάδιο της αφορτιστής άσκησης φαίνεται μία σχετικά βραδύτερη άνοδος του StO_2 (Σχήμα 4-5) και της HbO_2 (Σχήμα 4-7) σε αυτή τη συνθήκη. Παράλληλα, οι τιμές της Hb παραμένουν ανώτερες από τις (NO) (Σχήμα 4-8). Τα ευρήματα αυτά έρχονται να ενισχύσουν την κρίση ότι η LPP των 60 mmHg σε υψηλές εντάσεις με τον ανθρώπινο κορμό όρθιο, οδηγεί σε εντονότερη, από την ασκισιογενή αποξυγόνωση του ασκούμενου μυϊκού δικτύου.

5.2 LPP και μεταβολές σε συστημικό επίπεδο

Στη δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O_2 βρέθηκε ιδιαίτερα υψηλή αρνητική γραμμική συσχέτιση μεταξύ VO_2 - StO_2 και στις δύο συνθήκες αποτέλεσμα που ήταν αναμενόμενο (Kawagushi *et al.*, 2001) και καταδεικνύει τη στενή σύνδεση της QO_2 με τη VO_2 . Περισσότερες πληροφορίες που αφορούν στη σχέση αυτή ελήφθησαν με τη μελέτη της κινητικής της VO_2 .

5.2.1 LPP και κινητική του O_2

Για τη μελέτη της κινητικής της VO_2 ως πειραματικό πρωτόκολλο εφαρμόστηκε η δοκιμασία της τετραγωνικής επιβάρυνσης στην οποία τα φορτία της άσκησης είναι σταθερά. Η επιλογή αυτής της δοκιμασίας οφείλεται κυρίως στο γεγονός ότι αποκαλύπτει την αργή συνιστώσα του πνευμονικού O_2 που συμβαίνει στις «>AT» εντάσεις άσκησης (Whipp & Ozyener, 1998) αλλά και στην εφαρμογή του από την πλειονότητα των ερευνητών που έχουν ασχοληθεί με το συγκεκριμένο πεδίο γνώσης.

Τόσο οι τιμές των A όσο και των τ στη (NO) και (O) συνθήκη κυμάνθηκαν σε αναμενόμενα από τη βιβλιογραφία επίπεδα. Πρέπει, βέβαια, να σημειωθεί η μεγάλη διασπορά των τιμών που προβλέπεται από την ποικιλία των πειραματικών πρωτοκόλλων που χρησιμοποίησαν ποδήλατο ως μέσο άσκησης. Όσον αφορά στο A_1 και την τ_1 των χαμηλών εντάσεων (Πίνακας 4-3) οι τιμές της διατριβής αυτής συμφωνούν με εκείνες των Barstow *et al.* (1993) και MacDonald *et al.* (1997) και των Hughson *et al.* (1993), αντίστοιχα. Η τ_1 δείχνει σχετικά υψηλότερες τιμές από εκείνες των Barstow *et al.* (1993), MacDonald *et al.* (1997 και 1998), Koga *et al.* (1999 και 2001), γεγονός που μπορεί να εξηγηθεί από τη σχετικά χαμηλή φυσική κατάσταση των δοκιμαζόμενων αυτού του πειράματος. Κάτι τέτοιο φαίνεται από τα σχετικά χαμηλά ATs ($51,6 \pm 4,1$ % VO_{2max}) (Πίνακας 4-1). Το TD_2 αυτής της έρευνας είναι ελαφρώς αυξημένο από εκείνο των Engelen *et al.* (1996), Barstow *et al.* (1996) και Koga *et al.* (2001), ακολουθώντας τη σχετικά υψηλότερη τ_1 . Στις μεγάλες εντάσεις (Πίνακας 4-4) υπάρχει συνέπεια με τις A_1 και A_2 τιμές των Engelen *et al.* (1996) και Barstow *et al.* (1996) αλλά και των Koga *et al.* (2001), Bearden & Moffatt (2001) για τη δεύτερη παράμετρο.

5.2.1.1 Ήπια άσκηση (<AT)

Μετά τη φαινομενική κατακράτηση αίματος στην περιοχή που αναφέρθηκε παραπάνω θα αναμενόταν να καταγραφεί επιτάχυνση της $\Phi(II)$ λόγω μεγαλύτερης ποσότητας O_2 στο μυϊκό δίκτυο. Ωστόσο κάτι τέτοιο δε συνέβη αφού η αυτή κατακράτηση αφορούσε το φλεβικό αίμα. Η μερική απόφραξη της αιμάτωσης που επιχειρήθηκε δεν είχε καμία επίδραση στην ταχύτητα ούτε και στο εύρος της ανόδου της VO_2 στην ήπια ένταση άσκησης. Τούτο μπορεί να εξηγηθεί από το γεγονός ότι οι απαιτήσεις σε O_2 σε τέτοιες χαμηλές εντάσεις ικανοποιούνται εύκολα και διευκολύνονται από τη μεταφορά του στον ασκούμενο μυ κατά την προθέρμανση που πραγματοποιήθηκε στο αρχικό στάδιο του square-wave test (30 watt για 4 min). Επομένως, η διανομή του O_2 δεν αποτελεί περιοριστικό παράγοντα ακυρώνοντας και το ρόλο της ενισχυμένης LBF (MacDonald *et al.*, 1997). Επιπλέον, η VO_2 αποτελεί ανάκλαση της QO_2 (Whipp

& Ward, 1990) κι όσο μεγαλύτερη είναι η φλεβική επιστροφή (VR) του αίματος τόσο πιο γρήγορα αυξάνεται η VO₂. Αν όμως συσσωρεύεται αίμα στους μηρούς με τον κορμό σε κατακόρυφη θέση, η VR όπως αυτή εκφράζεται από τη CVP θα ελαττωθεί (Shi *et al.*, 1993) ερχόμενη να αντισταθμίσει σε συστηματικό επίπεδο, την πιθανή επιτάχυνση της QO₂ και επομένως της VO₂.

5.2.1.2 Έντονη άσκηση (>AT)

Στην άσκηση μεγάλου φορτίου στάθηκε αδύνατο από τα παρεχόμενα δεδομένα να εφαρμοσθεί το διπλο-εκθετικό μοντέλο ανάλυσης της καμπύλης της VO₂. Οι περισσότερες δημοσιεύσεις φέρουν το συγκεκριμένο μοντέλο ως το πιο αντιπροσωπευτικό στην πορεία της παραμέτρου (Barstow, 1994) όμως υπάρχουν περιπτώσεις, όπου ο χρόνος της άσκησης είναι μικρότερος από τη σταθερά χρόνου της τρίτης φάσης της κινητικής πορείας του πνευμονικού O₂ οπότε η αργή του συνιστώσα (slow component - sc) περιγράφεται με τη γραμμική μέθοδο των ελαχίστων τετραγώνων (Barstow *et al.*, 1993) ενώ η VO₂ που αντιστοιχεί στο sc (A₂), υπολογίζεται από τη ΔVO₂ της τελικής τιμής (EEVO₂) με τη μέγιστη τιμή της Φ(II) [VO_{2(b)} + A₁] (Carter *et al.*, 2000). Ειδικότερα, αναφέρεται ότι πρωτόκολλα ισχυρής έντασης με χρονική διάρκεια 6 min ενέχουν τον κίνδυνο του ανολοκλήρωτου sc με την τ₂ να μην έχει παρέλθει (Bearden & Moffatt, 2001). Ωστόσο, κατά την πιλοτική έρευνα, η ποδηλάτηση με μεγαλύτερη διάρκεια στην ένταση AT + 50 % Δ(VO_{2peak} - AT) με την LPP στα επίπεδα των 60 mmHg δεν κατέστη ανεκτή από τους δοκιμαζόμενους. Έτσι, η αργή συνιστώσα του συστηματικού O₂ που προέκυψε από όλους τους δοκιμαζόμενους εμφάνισε γραμμική μορφή και η κινητική της VO₂ σε αυτό το έργο αναλύθηκε με το μονοεκθετικό - γραμμικό μοντέλο με αρκετά χαμηλές τιμές x² (Πίνακας 8-3).

Το πιο αξιολογικό αποτέλεσμα στη μελέτη της κινητικής του O₂ αποτελεί η αποδυνάμωση της Φ(II) όπως αυτή εκφράζεται με την πτώση του A₁ (1429,4 ± 226,7 έναντι 1642,2 ± 128,2 ml/min) και η ενίσχυση της συμμετοχής του sc που δηλώνεται με την αύξηση του A₂/A (p = 0,0472). Αυτό το δεδομένο εναρμονίζεται με την αυξημένη Hb στην (O) συνθήκη και επομένως την ενισχυμένη μυϊκή αποξυγόνωση και επι-

στράτευση των τύπου II μυϊκών ινών. Η αναερόβια οδός ενεργοποιείται άμεσα επιβραδύνοντας την άνοδο της VO₂ και η οποία περνά στο sc αποτρέποντας τη γρήγορη αερόβια συνιστώσα της (A₁) να εξελιχθεί (Koga *et al.*, 1999). Ταυτόχρονα η κλίση της αργής συνιστώσας (S) που αποτελεί δείκτη της σχέσης A₂ και τ₂ (Casaburi & Wasserman, 1986), τείνει (p = 0,0519) να είναι μεγαλύτερη στην (O) άσκηση ενισχύοντας την εικόνα ενός ενδυναμωμένου sc σε αυτή την πειραματική κατάσταση.

Η τ₁ κυμαίνεται στα ίδια επίπεδα με εκείνα της χαμηλής έντασης, εύρημα που συμφωνεί με αξιόπιστα βιβλιογραφικά δεδομένα (Barstow, 1994) και οφείλεται, πιθανότατα στη διάθεση O₂ ακόμα και σε μη ενεργές μυϊκές ίνες κατά το μεταβατικό στάδιο της δοκιμασίας τετραγωνικής επιβάρυνσης οι οποίες επιστρατεύονται στα μεγάλα φορτία έτοιμες ενεργειακά (Bearden & Moffatt, 2001). Το σημαντικότερο στοιχείο εδώ είναι ότι ο ρυθμός αύξησης της Φ(II) δεν άλλαξε με την (O) συνθήκη αποτέλεσμα που δε συνάδει με την υπόθεση που τέθηκε σχετικά.

Η τ₁ παρέμεινε ανεπηρέαστη από την LPP που εφαρμόστηκε το ίδιο συνέβη και με το TD₂. Φαίνεται εδώ ότι το εύρος της Φ(II) παρουσιάζει μεγαλύτερη ευαισθησία στον περιορισμό της περιφερικής αιμάτωσης από ότι η σταθερά χρόνου. Παρόμοιο αποτέλεσμα κατέγραψαν και οι Koga *et al.* (1999) οι οποίοι, ωστόσο, κατέγραψαν επιβράδυνση της συνολικής κινητικής του πνευμονικού O₂ με τη μετάβαση στην ύπτια θέση. Μία τέτοια μέτρηση θα έδινε μία πιο σαφή εικόνα στο συγκεκριμένο ζήτημα της παρούσας μελέτης, όμως η τ₂ δε στάθηκε δυνατό να υπολογισθεί αξιόπιστα. Πρέπει, επίσης, να συνυπολογισθεί το γεγονός της μεγάλης ενδοατομικής και διατομικής ποικιλότητας των τιμών της τ₁ {Πίνακας 4-3} που μπορεί να οδήγησε στην απουσία διαφορών μεταξύ των συνθηκών αν και δε φαίνεται κάποια συγκεκριμένη τάση στην (O) συνθήκη.

Τέλος, το συνολικό εύρος της VO₂ δεν επηρεάστηκε. Τούτο συνέβη τόσο στο A₁ των χαμηλών φορτίων, όσο και στο A των υψηλών. Έχει δειχθεί ότι στα μεγάλα φορτία υπάρχει η πιθανότητα η πρόσληψη του O₂ να εξαρτάται από τη σχετική και όχι την απόλυτη ένταση της άσκησης (Casaburi *et*

al., 1987). Εδώ, η σύγκριση μεταξύ των δύο συνθηκών έγινε στο ίδιο σχετικό έργο. Ενώ το απόλυτο έργο είναι χαμηλότερο στις (O) μετρήσεις ($171,1 \pm 19,6$ watt έναντι $189,4 \pm 19,4$ της ομάδας ελέγχου, $p = 0,0025$), η πρόωρη κόπωση κάποιων μυϊκών ινών ή ακόμα και η επιστράτευση ινών με μικρή μηχανική αποδοτικότητα (Eiken, 1987) πιθανότατα να αύξησαν τις ενεργειακές απαιτήσεις της άσκησης αντισταθμίζοντας τη διαφορά στο έργο με εξίσωση της VO_2 σε (NO) τιμές.

5.3 LPP και καρδιαγγειακές παράμετροι – κόπωση

Η παρέμβασή μας δεν είχε καμία επίδραση στις κύριες καρδιαγγειακές παραμέτρους που μετρήθηκαν. Η HR αλλά και οι SP, DP και MAP έδειξαν να μην αποκρίνονται στο πρόσθετο πειραματικό ερέθισμα της μελέτης. Είναι γεγονός πως είναι δύσκολο να υπάρξουν τέτοιες αντιδράσεις όταν ο ασκούμενος βρίσκεται σε κατακόρυφη θέση (Nishiyasu *et al.*, 1998) ενώ για την πρώτη υπάρχουν σύμφωνες αναφορές ακόμα και στην ύπτια θέση (Nishiyasu *et al.*, 1999). Πιθανότατα, να προέκυπταν οι σχετικές αυξήσεις που λαμβάνουμε στην ύπτια θέση αν η ασκούμενη πίεση ήταν μεγαλύτερη. Πράγματι σε ήπια άσκηση με 90 mmHg η HR διαφοροποιείται προς ανώτερες τιμές με την παρέμβαση αυτή (Koskolou *et al.*, 2004).

Ενδιαφέρον παρουσιάζει η καταγραφή υψηλότερων στην (O) συνθήκη, εκτός των L-RPE, και των C-RPE τιμών που δείχνουν εντονότερο καρδιοαναπνευστικό έργο.

5.4 Περιορισμοί – παρατηρήσεις

Η πειραματική διαδικασία που ακολουθήθηκε δεν ήταν τυφλή αφού αναγκαστικά τόσο ο βοηθός του ερευνητή όσο και ο ασκούμενος αντιλαμβάνονταν την άσκηση της LPP στα δύο κάτω άκρα στην (O) συνθήκη. Επιπλέον, η άσκηση στα ίδια σχετικά επίπεδα έντασης για κάθε άτομο σε (NO) και (O) άσκηση προσδίδει επιστημονική αξιοπιστία και εγκυρότητα στα αποτελέσματα της έρευνας αλλά συνοδεύεται από ένα μειονέκτημα: η εφαρμογή της ίδιας σχετικής επιβάρυνσης στις δύο συνθήκες αποτελεί ασθενέστερο απόλυτο ερέθισμα για την τοπικά υποξική δραστηριότητα και συνεπάγεται λιγότερες απαιτήσεις σε O_2 .

Έχοντας ολοκληρώσει τα πειράματα συμπεραίνεται ότι με κάποιες επιπλέον μετρήσεις τόσο στην ηρεμία όσο και στη δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O_2 θα προέκυπτε μία πιο καθαρή εικόνα για την επίδραση των 60 mmHg στη μυϊκή οξυγόνωση στις δύο αυτές καταστάσεις. Επιπλέον, θα υπήρχε η δυνατότητα αντιπαραβολής τους με τις μετρήσεις των σταθερών φορτίων και την πιο ασφαλή ερμηνεία των αποτελεσμάτων. Αυτές οι μετρήσεις αφορούν σε αναπνευστικές (VE , VO_2), καρδιαγγειακές (HR, SP, DP) και αιμοδυναμικές HbO_2 , Hb, HbT για την πεντάλεπτη ηρεμία στις δύο συνθήκες και στις τελευταίες για το $\text{VO}_{2\text{max}}$ test. Παράλληλα, οι αδιαφοροποίητες τιμές του La δείχνουν την αναγκαιότητα μέτρησης της συγκέντρωσης της CP για να αποσαφηνισθεί η εικόνα της αναερόβιας οδού στις μεγάλες εντάσεις και της επιβεβαίωσης ή μη της ενισχυμένης επιστράτευσης των τύπου II μυϊκών ινών.

NIRS: Η μέθοδος αυτή δίνει μετρήσεις που αντιπροσωπεύουν την ισορροπία μεταξύ QO_2 και διανομής του O_2 στο μυ. Τα πλεονεκτήματά της καταγράφηκαν στην «Ανασκόπηση Βιβλιογραφίας». Τα μειονεκτήματα της NIRS μπορεί να επηρέασαν σε κάποιο βαθμό την ποσοτική διάσταση των αποτελεσμάτων της μυϊκής οξυγόνωσης. Δεν πιστεύεται ότι συνέβη το ίδιο με τις ποιοτικές μεταβολές που ανέδειξε στον ερευνητή αν και προκάλεσαν στο συγγραφέα αυτής της διατριβής μία πρόσκαιρη σύγχυση ως προς την εκτίμησή τους. Επιγραμματικά οι περιορισμοί της NIRS είναι οι εξής: α) στερείται ποσοτικής εκτίμησης των μετρούμενων παραμέτρων, β) δε γνωρίζουμε ποια είναι η επίδραση της μυϊκής συστολής και της άσκησης στην κίνηση των φωτονίων άρα και στο σήμα που λαμβάνεται, τελικά, από το NIRS δέκτη (Wariar *et al.*, 2000) και γ) μεταβολές στη μυϊκή γεωμετρία μπορούν να οδηγήσουν σε διαφορετικές ενδομυϊκές πιέσεις και σε μεταβολές της τοπικής μυϊκής οξυγόνωσης που δεν αντανakλούν την πραγματική κατάσταση του μυϊκού δικτύου (Miura *et al.*, 2004).

Οι παραπάνω περιορισμοί της NIRS μπορούν να ερμηνεύσουν, κατά κάποιο τρόπο τις μεγάλες σταθερές αποκλίσεις των τ του StO_2 - ιδιαίτερα στις μεγάλες εντάσεις - καθώς και την ανώτερη μέση τιμή του A

στην (O) συνθήκη ενώ η Hb και ο HbD είναι ελαττωμένα. Τέλος, είναι γνωστό ότι το αυξημένο υποδόριο λίπος μειώνει την ευαισθησία της μέτρησης των μεταβολών και τις καθιστά δυσδιάκριτες (McCully & Hamaoka, 2000 και Boushel *et al.*, 2002). Ωστόσο, στην παρούσα έρευνα δεν πιστεύεται ότι περιόρισε την ανάδειξη των αποκρίσεων στη μυϊκή οξυγόνωση των μηρών αφού κανείς από τους δοκιμαζόμενους δεν ήταν παχύσαρκος. Στον Πίνακα 4-1 παρουσιάζονται οι BMI ($22,9 \pm 2,7$) όλων των μετεχόντων στο πείραμα. Εξάλλου σε αυτήν την έρευνα έγινε σύγκριση μεταβολών σε δύο πειραματικές συνθήκες και όχι των απόλυτων τιμών τους σε αυτές.

Τα ζητήματα που συζητούνται παραπάνω επιδρούν αρνητικά, σε ένα βαθμό, στη δυνατότητα ασφαλούς επιστημονικής εξήγησης των πιθανών μηχανισμών που ενεργούν για να δώσουν τα καταγραφόμενα αποτελέσματα. Δε στερούν, ωστόσο, τη δυνατότητα άντλησης χρήσιμων και πρωτότυπων συμπερασμάτων σε σχέση με τη δράση της (O) και την επίδρασή της στην πορεία της VO₂.

Τελικά, μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η εφαρμογή εξωτερικής μηχανικής πίεσης στα κάτω άκρα ασκούμενου σε όρθια θέση είναι εφαρμόσιμη και, επιπλέον, προκαλεί αποκρίσεις σε μυϊκό και αναπνευστικό επίπεδο όταν η ένταση είναι υψηλή. Επομένως, μία τέτοια παρέμβαση μπορεί να χρησιμοποιηθεί στη συστηματική άσκηση αποβλέποντας στη γρηγορότερη βελτίωση του μηχανισμού κατανάλωσης οξυγόνου σε μυϊκό επίπεδο. Φαίνεται, μάλιστα, ότι παρόμοιες αποκρίσεις μπορούμε να λάβουμε με ισχυρότερη εξωτερική πίεση κατά την αντιμετώπιση φορτίων χαμηλότερης ισχύος.

Από τα παραπάνω μπορεί κανείς να ισχυρισθεί ότι διευρύνεται ένα νέο, σχετικά, πεδίο αναζήτησης. Αναζήτησης και διερεύνησης, μέσα στο εργαστήριο, των φυσιολογικών μηχανισμών που συνδέουν τους περιφερικούς με τους κεντρικούς παράγοντες της πρόσληψης O₂. Παράλληλα, διαφαίνονται προοπτικές εφαρμογής τέτοιων παρεμβάσεων στις αθλητικές δραστηριότητες του πεδίου. Στα γήπεδα και τα γυμναστήρια. Εκεί όπου η επιστήμη πρέπει, ορθολογικά, να διεισδύσει αγνή και δυναμική αντικαθιστώντας την «πείρα» αλλά και τις λύσεις που προσφέρει το εύκολο κέρδος.

6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η διατριβή αυτή φιλοδοξεί να αποτελέσει την πρώτη επίσημη έρευνα που επιχειρεί να συνδέσει τη μερική απόφραξη του

αίματος και την κινητική του πνευμονικού O_2 με τον ασκούμενο σε κατακόρυφη θέση. Τα μεθοδολογικά συμπεράσματα που αφορούν στην επίδραση της $LPP = 60 \text{ mmHg}$ σε μία τέτοια συνθήκη είναι τα εξής:

1. Προκαλεί έντονη μυϊκή αποξυγόνωση στην ηρεμία και ηπιότερη κατά την άσκηση υψηλής έντασης σταθερής επιβάρυνσης.
2. Η επίδραση στους περιφερικούς παράγοντες στα υψηλά φορτία άσκησης ανακλάται σε συστημικό επίπεδο αφού αυξάνει τη συμμετοχή της αργής συνιστώσας – sc της VO_2 .
3. Δεν επηρεάζει τη μυϊκή οξυγόνωση στην άσκηση σταθερά αυξανόμενης έντασης ενώ περιορίζει τη μέγιστη απόδοση αλλά και τη VO_{2max} .
4. Στις χαμηλές εντάσεις οδηγεί σε κατακράτηση του αίματος στον ασκούμενο μυ.

Τα συμπεράσματα που μπορούν να εξαχθούν όσον αφορά στους φυσιολογικούς μηχανισμούς είναι τα εξής:

1. Η πτώση της LBF φαίνεται να αντισταθμίζεται από τη διαδοχικά αυξανόμενη δραστηριοποίηση της μυϊκής αντλίας ή την ενεργοποίηση άλλων μηχανισμών οι οποίοι λειτουργούν ως αντισταθμιστικοί στην (O) παράγοντες κατά την άσκηση σταθερά αυξανόμενης έντασης.
2. Κατά την άσκηση, οι μηχανισμοί που στις μικρές εντάσεις λειτούργησαν ως αντισταθμιστικοί παράγοντες στη μερική αιματική απόφραξη των κάτω άκρων, στα μεγάλα φορτία δεν ήταν επαρκώς αποτελεσματικοί και παρατηρήθηκε μεγαλύτερη απόσπαση O_2 από το παρεχόμενο αίμα.
3. Η χαμηλότερη LBF στο υψηλό παραγόμενο έργο οδηγεί σε ενισχυμένη απόσπαση του O_2 και αμεσότερη μυϊκή αποξυγόνωση με αποτέλεσμα την αναζήτηση ενέργειας μέσα από αναερόβιες οδούς και τη σχετική ενίσχυση της αργής συνιστώσας στη συνολική VO_2 .

7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Adreani C.M. & Kaufman M.P. (1998). Effect of arterial occlusion on responses of group III and IV afferents to dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology*, 84(6), 1827 - 1833.
- Arbabi S., Brundage S.I. & Gentilello L.M. (1999). Near-Infrared spectroscopy: a potential method for continuous, transcutaneous monitoring for compartmental syndrome in critically injured patients. *Journal of Trauma*, 47(3), 829 - 833.
- Asmussen E. & Nielsen M. (1964). Experiments on nervous factors controlling respiration and circulation during exercise employing blocking of the blood flow. *Acta Physiologica Scandinavica*, 60, 103 - 111.
- Barstow T.J. (1994). Characterization of VO₂ kinetics during heavy exercise. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 26(11), 1327 - 1334.
- Barstow T.J., Jones A.M., Nguyen P.H. & Casaburi R. (1996). Influence of muscle fiber type and pedal frequency on oxygen uptake kinetics of heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, 81(4), 1642 - 1650.
- Barstow T.J., Casaburi R. & Wasserman K. (1993). O₂ uptake kinetics and the O₂ deficit as related to exercise intensity and blood lactate. *Journal of Applied Physiology*, 75(2), 755 - 762.
- Barstow T.J. & Mole P.A. (1987). Simulation of pulmonary O₂ uptake during exercise transients in humans. *Journal of Applied Physiology*, 63(6):2253 - 2261
- Barstow T.J. & Mole P.A. (1991). Linear and nonlinear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, 71(6):2099 - 2106.
- Basset D.R. & Howley E.T. (1997). Maximal oxygen uptake: "classical" versus "contemporary" viewpoints. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 29(5), 591 - 603.
- Bauer T.A., Regensteiner J.G., Brass E.P. & Hiatt W.R. (1999). Oxygen uptake kinetics during exercise are slowed in patients with peripheral arterial disease. *Journal of Applied Physiology*, 87(2), 809 - 816.
- Bearden S. E. & Moffatt R. J. (2001). VO₂ and heart rate kinetics in cycling: transitions from an elevated baseline. *Journal of Applied Physiology*, 90, 2081 - 2087.
- Belardinelli R., Barstow T.J., Porszasz J. & Wasserman K. (1995). Changes in skeletal muscle oxygenation during incremental exercise measured with near infrared spectroscopy. *European Journal of Applied Physiology*, 70, 487 - 492.
- Bhambhani Y., Maikala R. & Buckley S. (1998). Muscle oxygenation during incremental arm and leg exercise in men and women. *European Journal of Applied Physiology*, 78, 422 - 431.
- Binzoni T, Quaresima V, Barattelli G, Hiltbrand E. et al. (1998). Energy metabolism and interstitial fluid displacement in human gastrocnemius during short ischemic cycles. *Journal of Applied Physiology*, 85(4), 1244 - 1251.
- Binzoni T, Quaresima V, Ferrari M, Hiltbrand E. et al. (2000). Human calf microvascular compliance measured by near-infrared spectroscopy. *Journal of Applied Physiology*, 88, 369 - 372.
- Billat VL, Hamard L, Bocquet V, Demarie S. et al. (2000). Influence of light additional arm cranking exercise on the kinetics of VO₂ in severe cycling exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 21, 344 - 350.
- Bosquet L., Mercier D. & Léger L. (1998). Validity of the portable lactate analyser AccusportTM. *Science & Sports*, 13(3), 138-141.
- Boushel R, Langberg H, Olesen J, Gonzales-Alonzo J. et al. (2001). Monitoring tissue oxygen availability with near infrared spectroscopy (NIRS) in health and disease. *Scandinavian Journal of Medicine Science in Sports*, 11, 213 - 222.
- Boushel R, Pott F, Madsen P, Radegran G. et al. (1998). Muscle metabolism from near infrared spectroscopy during rhythmic handgrip in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 79, 41 - 48.
- Carter H, Jones AM, Barstow TJ, Burnley M. et al. (2000). Effect of endurance training on oxygen uptake kinetics during treadmill running. *Journal of Applied Physiology*, 89, 1744 - 1752.
- Casaburi R., Storer T.W., Ben-Dov I. & Wasserman K. (1987). Effect of endurance training on possible determinants of

- VO₂ during heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, 62, 199 - 207.
- Casaburi R., Barstow T.J., Robinson t. & Wasserman K. (1989). Influence of work rate on ventilatory and gas exchange kinetics. *Journal of Applied Physiology*, 67(2), 547 - 555.
- Chance B, Dait MT, Zhang C, Hamaoka T. et al. (1992). Recovery from exercise – induced desaturation in the quadriceps muscles of elite competitive rowers *American Journal of Physiology*, 262, C766 – C775.
- Chuang ML, Ting H, Otsuka T, Sun XG, et al. (2002). Muscle deoxygenation as related to work rate. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 34(10), 1614 – 1623.
- Christmass M.A., Dawson B., Passeretto P. & Arthur P.G. (1999a). A comparison of skeletal muscle oxygenation and fuel use in sustained continuous and intermittent exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 80, 423 - 435.
- Christmass M.A., Dawson B. & Arthur P.G. (1999b). Effect of work and recovery duration on skeletal muscle oxygenation and fuel use during sustained intermittent exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 80, 436 – 447.
- Clifford P.S. & Hellsten Y. (2004). Vasodilatory mechanisms in contracting skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 97, 393 - 403.
- Costes F, Barthelemy JC, Feasson L, Busso T. et al. (1999). Comparison of muscle near-infrared spectroscopy and femoral blood gases during steady-state exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 80(4), 1345 - 1350.
- De Blasi RA, Ferrari M, Natali A, Conti G. et al. (1994). Noninvasive measurement of forearm blood flow and oxygen consumption by near-infrared spectroscopy. *Journal of Applied Physiology*, 76(3), 1388 - 1393.
- Defares J.G. (1958). Determination of PvCO₂ from the exponential CO₂ rise during rebreathing. *Journal of Applied Physiology*, 13, 159 – 164.
- DeLorey D. S., Kowalchuk J.M. & Paterson D.H. (2003). The relationship between pulmonary O₂ uptake kinetics and muscle deoxygenation during moderate – intensity exercise. *Journal of Applied Physiology*, 95, 113 – 120.
- Edwards AD, Richardson C, van der Zee P, Elwell C. et al. (1993). Measurement of hemoglobin flow and blood flow by near-infrared spectroscopy, 75(4), 1884 - 1889.
- Egun A, Farooq V, Torella F, Cowley R. et al. (2002). The severity of muscle ischemia during intermittent claudication. *Journal of Vascular Surgery*, 36, 89 - 93.
- Eiken O. (1987). Responses to dynamic leg exercise in man as influenced by changes in muscle perfusion pressure. *Acta Physiologica Scandinavica*. 150, Suppl. 615, 1 - 36.
- Eiken O. & Bjurstedt H. (1985). Cardiac responses to lower body negative pressure and dynamic leg exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 54, 451 - 455.
- Eiken O. & Bjurstedt H. (1987). Dynamic exercise in man as influenced by experimental restriction of blood flow in the working muscles. *Acta Physiologica Scandinavica*, 131, 339 – 345.
- Eiken O., Lind F. & Bjurstedt H. (1986). Effects of blood volume distribution on ventilatory variables at rest and during exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 127, 507 – 512.
- Elander A, Idstrom JP, Schersten T, Bylund-Fellenius AC. (1985). Metabolic adaptation to reduced muscle blood flow. I. Enzyme and metabolite alterations. *American Journal of Physiology*, 249(pt 1 – 1), E63 - 9.
- Engelen M, Porszasz J, Riley M, Wasserman K. et al. (1996). Effects of hypoxic hypoxia on O₂ uptake and heart kinetics during heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, 81(6), 2500 - 2508.
- Esbjornsson M, Jansson E, Sundberg CJ, Sylven C. et al. (1993). Muscle fiber types and enzyme activities after training with local leg ischaemia in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 148, 233 – 241.
- Fell JW, Rayfield JM, Gulbin JP, Gaffney PT. (1998). Evaluation of the Accusport Lactate Analyser. *International Journal of Sports Medicine*, 19(3), 199-204.
- Franceschini MA, Boas DA, Zourabian A, Diamond SG. et al. (2002). Near-Infrared spirometry: noninvasive measurements

- of venous saturation in piglets and human subjects. *Journal of Applied Physiology*, 92, 372 - 384.
- Fu Q, Sugiyama Y, Kamiya A, Shamsuz-zaman AS. et al. (1998). Responses of muscle sympathetic nerve activity to lower body positive pressure. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology* 265(4), H1254 – H1259.
- Fulco C. S. & Cymerman A. (1988). Human performance and acute hypoxia. Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes. WCB - Brown & Benchmark.
- Giannotti G, Cohn SM, Brown M, Varela JE. et al. (2000). Utility of Near-Infrared spectroscopy in the diagnosis of lower extremity compartment syndrome. *Journal of Trauma*, 48(3), 396 – 401.
- Gleser M.A. (1973). Effects of hypoxia and physical training on hemodynamic adjustments to one – legged exercise. *Journal of Applied Physiology*, 34(5), 655 – 659.
- Grassi B, Quaresima V, Marconi C, Ferrari M. et al. (1999). Blood lactate accumulation and muscle oxygenation during incremental exercise. *Journal of Applied Physiology*, 87(1), 348 – 355.
- Gustafsson T, Puntschart A, Kaijser L, Jansson E. et al. (1999). Exercise-induced expression of angiogenesis-related transcription and growth factors in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology*, 276, H679 – H685.
- Hamaoka T, Iwane H, Shimomitsu T, Katsumura T. et al. (1996). Noninvasive measures of oxidative metabolism on working human muscles by near – infrared spectroscopy. *Journal of Applied Physiology*, 81(3), 1410 – 1417.
- Hammarsten J, Bylund-Fellenius AC, Holm J, Schersten T. et al. (1980). Capillary supply and muscle fiber types in patients with intermittent claudication: relationships between morphology and metabolism. *European Journal of Clinical Investments*, 10, 301 - 305.
- Hampson N.B. & Piantadosi C.A (1988). Near infrared monitoring of human skeletal muscle oxygenation during forearm ischemia. *Journal of Applied Physiology*, 64, 2449 – 2457.
- Hansen J, Sander M, Hald CF, Victor RG. et al. (2000). Metabolic modulation of sympathetic vasoconstriction in human skeletal muscle: role of tissue hypoxia. *Journal of Physiology*, 527(2), 387 – 396.
- Hiatt WR, Regensteiner JG, Wolfel EE, Carry MR. et al. (1996). Effect of exercise training on skeletal muscle histology and metabolism in peripheral arterial disease. *Journal of Applied Physiology*, 81(2), 780 – 788.
- Hughson R.L. (1990). Exploring cardiorespiratory control mechanisms through gas exchange dynamics. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 22(1), 72 - 79.
- Hughson R.L Cochrane J.E. & Butler G.C. (1993). Faster O₂ kinetics at onset of supine exercise with than without lower body negative pressure. *Journal of Applied Physiology*, 75(5), 1962 - 1967.
- Hughson R.L. & Kowalchuk J.M. (1995). Kinetics of oxygen uptake for submaximal exercise in hyperoxia, normoxia, and hypoxia. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 20(2), 198 - 210.
- Jansson E., Johansson J., Sylven C. & Kaijser L. (1988). Calf muscle adaptation in intermittent claudication. Side-differences in muscle metabolic characteristics in patients with unilateral arterial disease. *Clinical Physiology*, 8, 17 - 29.
- Jonason T., Jonzon B., Ringqvist I. & Oman-Rydberg A. (1979). Effect of physical training on different categories of patients with intermittent claudication. *Acta Medica Scandinavica*, 206, 253 - 258.
- Joyner M.J. (1991). Does the pressor response to ischemic exercise improve blood flow to contracting muscles in humans? *Journal of Applied Physiology*, 71, 1496 – 1501.
- Kaijser L, Sundberg CJ, Eiken O, Nygren A. et al. (1990). Muscle oxidative capacity and work performance after training under local leg ischemia. *Journal of Applied Physiology* 69(2), 785 – 787.
- Kaufman MP, Rybicki KJ, Waldrop TG, Ordway GA. (1984). Effect of ischaemia on responses of group III and IV afferents in cat. *Journal of Applied Physiology*, 57, 644 - 650.
- Kawaguchi K, Tabusadani M, Sekikawa K, Hayashi Y. et al. (2001). Do the kinetics of peripheral muscle oxygenation reflect

- systemic oxygen intake? *European Journal of Applied Physiology*, 84, 158 - 161.
- Kayser B. (2003). Exercise starts and ends in the brain. *European Journal of Applied Physiology*, 90, 411 - 419.
- Knight DR, Poole DC, Hogan MC, Bebout DE. et al. (1996). Effect of inspired O₂ concentration on leg lactate release during incremental exercise. *Journal of Applied Physiology*, 81(1), 246 - 251.
- Koga S, Shiojiri T, Shibasaki M, Kondo N. et al. (1999). Kinetics of oxygen uptake during supine and upright heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*. 87(1), 253 - 260.
- Koga S, Barstow TJ, Shiojiri T, Takaishi T. et al. (2001). Effect of muscle mass on VO₂ kinetics at the onset of work. *Journal of Applied Physiology*. 90, 461 - 468.
- Koskolou MD, Calbet JA, Radegran G, Roach RC. (1997). Hypoxia and the cardiovascular response to dynamic knee - extensor exercise. *American Journal of Physiology* 272 (Heart Circ. Physiol. 41), H2655 - H2663.
- Koskolou M. D., Nassis G., Kounalakis S. & Geladas N. (2004). External pressure application on thighs and muscle deoxygenation during upright exercise. ECSS congress (abstracts), Clermont-Ferrand 2004.
- Kowalchuk J.M., Rossiter H.B., Ward S.A. & Whipp B.J. (2002). The effect of resistive breathing on leg muscle oxygenation using near-infrared spectroscopy during exercise in men. *Experimental Physiology*, 87(5), 601 - 611.
- Libonati JR, Cox M, Incanno N, Melville SK. et al. (1998). Brief periods of occlusion and reperfusion increase skeletal muscle force output in humans. *Cardiology*, 43(12), 1355 - 1360.
- Linnarsson D., Karlsson J., Fagraeus L. & Saltin B. (1974). Muscle metabolites and oxygen deficit with exercise in hypoxia and hyperoxia. *Journal of Applied Physiology*. 36(4), 399 - 402.
- MacDonald M. J., Shoemaker J.K., Tschakovsky M.E. & Hughson R.L. (1998). Alveolar oxygen uptake and femoral artery blood flow dynamics in upright and supine leg exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 85, 1622 - 1628.
- MacDonald M.J., Pedersen P.K. & Hughson R.L. (1997). Acceleration of VO₂ kinetics in heavy submaximal exercise by hyperoxia and prior high-intensity exercise. *Journal of Applied Physiology*, 83(4), 1318 - 1325.
- Mancini DM, Bolinger L, Li H, Kendrick K. et al. (1994). Validation of near infrared spectroscopy in humans. *Journal of Applied Physiology*, 77(6), 2740 - 2747.
- Martin D. & O' Kroy J. (1993). Effects of acute hypoxia on the VO_{2max} of trained and untrained subjects. *Journal of Sports Science* 11, 37 - 42.
- Mathien G.M. & Terjung R.L. (1986). Influence of training following bilateral stenosis of the femoral artery in rats. *American Journal of Physiology*, 250, H1050 - H1059.
- McCully K.K & Hamaoka T. (2000). Near - infrared spectrometry: what can it tell us about oxygen saturation in skeletal muscle? *Exercise and Sport Sciences Reviews*. 28(3): 123 - 127.
- Miura H., Araki H., Matoba H. & Kitagawa K. (2000). Relationship among oxygenation, myoelectric activity, and lactic acid accumulation in vastus lateralis muscle during exercise with constant work rate. *International Journal of Sports Medicine*. 21: 180 - 184.
- Miura H., McCully K., Nioka S. & Chance B. (2004). Relationship between muscle architectural features and oxygenation status determined by near infrared device. *European Journal of Applied Physiology*. 91: 273 - 278.
- Muraki S., Tsunawake N. & Yamasaki M. (2004). Limitation of muscle deoxygenation in the triceps during incremental arm cranking in women. *European Journal of Applied Physiology*. 91: 246 - 252.
- Nielsen H.V. (1983). External pressure - blood flow relations during limb compression in man. *Acta Physiologica Scandinavica*. 119: 253 - 260.
- Nishiyasu T. Nagashima K., Nadel E.R. & Mack G.W. (1998). Effects of posture on cardiovascular responses to lower body positive pressure at rest and during dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology*. 85(1), 160 - 167.
- Nishiyasu T, Tan N, Kondo N, Nishiyasu M. et al. (1999). Near-infrared monitoring of tissue oxygenation during applica-

- tion of lower body pressure at rest and during dynamical exercise in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*. 166: 123 - 130.
- Nygren AT, Sundberg CJ, Goransson H, Esbjornsson-Liljedahl M. et al (2000). Effects of dynamic ischaemic training on human skeletal muscle dimensions. *European Journal of Applied Physiology*, 82, 137 - 141.
- Ogita F. & Tabata I. (1992). Oxygen uptake during swimming in a hypobaric hypoxic environment. *European Journal of Applied Physiology*. 65, 192 – 196.
- Peltonen JE, Tikkanen HO, Ritola JJ, Ahotupa M. et al. (2001). Oxygen uptake response during maximal cycling in hyperoxia, normoxia and hypoxia. *Aviation Space & Environmental Medicine*, 72(10), 904 - 911.
- Poole DC, Schaffartzik W, Knight DR, De- rion T. et al. (1991). Contribution of exercising legs to the slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Journal of Applied Physiology*, 71(4), 1245 - 1113.
- Poole DC, Barstow TJ, Gaesser GA, Willis WT. et al. (1994). VO₂ slow component: physiological and functional significance. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 26(11), 1354 - 1358.
- Quaresima V., Colier W.N.J.M., Van der Sluijs M. & Ferrari M. (2001). Nonuni- form quadriceps O₂ consumption re- vealed by near infrared multipoint mea- surements. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 285(4), 1034 - 1039.
- Raven P., Fadel P. & Smith S. (2002). The influence of central command on barore- flex resetting during exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*. 30(1), 39 – 44.
- Roth D.A., Stanley W.C. & Brooks G.A. (1988). Induced lactacidemia does not af- fect postexercise O₂ consumption. *Journal of Applied Physiology*, 65(3), 1045 - 1049.
- Rowell L.B. (1993). Human Cardiovascular Control, (Ch. 1 and 5). New York: Ox- ford University Press.
- Rowell B. L., & Blackmon J. R. Adrener- gic activity during rest and exercise in hypoxemic humans. The Sym- pathoadrenal System. Alfred Benzon Symposium 23, Copenhagen 1986.
- Rowell L.B., Savage M.V., Chambers J. & Blackmon J.R. (1991). Cardiovascular responses to graded reductions in leg per- fusion in exercising humans. *American Journal of Physiology*, 261, H1545 – H1553.
- Rowell B. L., Hermansen L. & Blackmon J. R. (1976). Human cardiovascular and respiratory responses to graded muscle ischemia. *Journal of Applied Physiol- ogy*, 41(5), 693 - 701.
- Saltin B., Kiens B., Savard G. & Pedersen P.K. (1986). Role of hemoglobin and capillarization for oxygen delivery and extraction in muscular exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*. 128, Suppl. 556, 21 – 32.
- Shi X., Crandall C. & Raven P. (1993). Hemodynamic responses to graded lower body positive pressure. *American Journal of Physiology*, 265: H65 – H73.
- Shinohara M., Kouzaki M., Yoshihisa T. & Fukunaga T. (1998). Efficacy of tourni- quet ischemia for strength training with low resistance. *European Journal of Ap- plied Physiology*, 77: 189 - 191.
- Springer C., Barstow T.J., Wasserman K. & Cooper D.M. (1991). Oxygen uptake and heart rate responses during hypoxic exercise in children and adults. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 23(1), 71 - 79.
- Stanley W.C., Lee W.R. & Brooks G.A. (1985). Ventilation studied with circula- tory occlusion during two intensities of exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 54, 269 -277.
- Strandell T. & Wahren J. (1963). Circula- tion in the calf at rest, after arterial occlu- sion and after exercise in normal subjects and in patients with intermittent claudica- tion. *Acta Medica Scandinavica*. 173, 99 – 105.
- Stringer W, Wasserman K, Casaburi R, Porszasz J. et al. (1994). Lactic acidosis as a facilitator of oxyhemoglobin disso- ciation during exercise. *Journal of Ap- plied Physiology*, 76(4), 1462 - 1467.
- Suzuki J., Kobayashi T., Uruma T. & Ko- yama T. (2000). Strength training with partial ischaemia stimulates microvascu- lar remodeling in rat calf muscles. *Euro-*

- pean *Journal of Applied Physiology*, 82, 215 - 222.
- Sundberg C.J. (1993). Exercise and training during graded leg ischaemia in healthy man with special reference to effects on skeletal muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*, 150, Suppl. 615, 1 - 50.
- Sundberg C. J., Eiken O. Nygren A. & Kaijser L. (1993). Effects of ischaemic training on local metabolic muscle performance in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 148(1), 13 - 19.
- Sundberg C.J. & Kaijser L. (1992). Effects of graded restriction of perfusion on circulation and metabolism in the working leg; quantification of a human ischaemia - model. *Acta Physiologica Scandinavica*, 146, 1 - 9.
- Terjung R.L., Mathien G.M. Erney T.P. & Ogilvie R.W. (1988). Peripheral adaptations to low blood flow in muscle during exercise. *American Journal of Cardiology*, 62, 15E - 19E
- Tschakovsky M.E. & Hughson R.L. (1999). Interaction of factors determining oxygen uptake at the onset of exercise. *Journal of Applied Physiology*, 86(4), 1101 - 1253.
- Van Beekvelt MC, Colier WN, Wevers RA, Van Engelen BG. et al. (2001). Performance of near - infrared spectroscopy in measuring local O₂ consumption and blood flow in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 90, 511 - 519.
- Viru M., Jansson E., Viru A. & Sundberg C.J. (1998). Effect of restricted blood flow on exercise - induced hormone changes in healthy men. *European Journal of Applied Physiology*, 77, 517 - 522.
- Wariar R., Caffke J., Haller R.G. & Bertocci L.A (2000). A modular NIRS system for clinical measurement of impaired skeletal muscle oxygenation. *Journal of Applied Physiology*, 88, 315 - 325.
- Walsh ML, Takahashi A, Endo M, Miura A. L. et al. (2002). Effects of ischaemia on subsequent exercise - induced oxygen uptake kinetics in healthy adult humans. *Experimental physiology*, 87(2), 227 - 235.
- Wasserman K., Hansen J.E. & Sue D.I. (1986): Facilitation of oxygen consumption by lactic acidosis during exercise. *News in Physiological Science*, 56, 954 - 957.
- Wasserman K., Whipp B. J. & Casaburi R. (1986): Handbook of Physiology: Sec. 3 The respiratory system. *Respiratory control during exercise*. In A. P. Fishman (Ed.), (pp. 595 - 619). Bethesda, MD: American Physiological Society.
- Westerblad H., Lee J.A., Lannergren J. & Allen D.G. (1991). Cellular mechanisms of fatigue in skeletal muscle. *American Journal of Physiology*, 261, C195 - C209.
- Whipp B.J. (1994). The slow component of O₂ uptake kinetics during heavy exercise. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 26(11), 1319 - 1326.
- Whipp BJ, Rossiter HB, Ward SA, Avery D. et al. (1999). Simultaneous determination of muscle ³¹P and O₂ uptake kinetics during whole body NMR spectroscopy. *Journal of Applied Physiology*, 86(2), 742 - 747.
- Whipp B.J. & Ozyener F. (1998). The kinetics of exertional oxygen uptake: assumptions and inferences. *Medicine in Sports*, 51, 139 - 149.
- Whipp B.J. & Ward S.A. (1990). Physiological determinants of pulmonary gas exchange kinetics during exercise. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 22(1), 62 - 71.
- Williamson JW, Mitchell JH, Olesen HL, Raven PB. et al. (1994). Reflex increase in blood pressure induced by leg compression in man. *The Journal of Physiology*, 475(2), 351 - 357.
- Williamson J.W., Raven P.B. & Whipp B.J. (1996). Unaltered oxygen uptake kinetics at exercise onset with lower - body positive pressure in humans. *Experimental physiology*, 81(4), 695 - 705.
- Wilson JR, Mancini DM, McCully K, Ferraro N. et al. (1989). Noninvasive detection of skeletal muscle underperfusion with near infrared spectroscopy in patients with heart failure. *Circulation*, 80, 1668 - 1703.

8. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

8.1 Δισέλιδη ΠΕΡΙΛΗΨΗ της εργασίας

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΕΞΩΤΕΡΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΣΤΗ ΜΥΪΚΗ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΙΚΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ

Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού,
Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Αναστασόπουλος Στέλιος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σκοπός της έρευνας ήταν να μελετήσει την επίδραση της εφαρμογής υπερατμοσφαιρικής εξωτερικής πίεσης στα κάτω άκρα (LPP), πρωτίστως στους περιφερικούς και, δευτερευόντως, στους καρδιοαναπνευστικούς παράγοντες της συστημικής πρόσληψης οξυγόνου (VO_2) κατά την άσκηση με κατακόρυφη θέση σώματος.

ΜΕΘΟΔΟΣ

Στην έρευνα συμμετείχαν εννέα (9) υγιείς και ήπια γυμνασμένοι δοκιμαζόμενοι ηλικίας $24,3 \pm 3,5$ ετών. Οι εθελοντές ποδηλάτησαν σε ηλεκτρονικό κυκλοεργόμετρο με (Occlusion, O) και χωρίς (No Occlusion, NO) μερική απόφραξη της αιματικής ροής των κάτω άκρων εφαρμόζοντας LPP = 60 mmHg. Οι προηγούμενες πειραματικές συνθήκες εφαρμόστηκαν στα εξής πρωτόκολλα άσκησης: α) δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O_2 (VO_{2max} test) και β) υπομέγιστη δοκιμασία σταθερής τετραγωνικής επιβάρυνσης (square – wave test). Στην πρώτη δοκιμασία η ένταση της άσκησης αυξανόταν σταθερά κάθε λεπτό μέχρι εξάντλησης, ενώ στη δεύτερη, η οποία πραγματοποιήθηκε τρεις (3) φορές σε κάθε συνθήκη, η άσκηση εκτελούνταν σε δύο σταθερά φορτία, πάνω και κάτω από το αναερόβιο κατώφλι, αντίστοιχα. Στη δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O_2 καταγράφηκε το μέγιστο παραγόμενο έργο και η μέγιστη πρόσληψη O_2 (VO_{2max}) ενώ, παράλληλα, μετρήθηκε ο κορεσμός της τοπικής αιμοσφαιρίνης (StO_2) για να εκτιμηθεί η μυϊκή οξυγόνωση των ασκούμενων άκρων. Τούτο έγινε εφαρμόζοντας τη μέθοδο υπέρυθρης φασματοσκοπίας (NIRS) με την οποία, στη δοκιμασία τετραγωνικής επιβάρυνσης, καταγράφηκαν και οι μεταβολές της τοπικής οξυγονωμένης (ΔHbO_2), αποξυγονωμένης (ΔHb) και ολικής αιμοσφαιρίνης (ΔHbT). Παράλληλα, για τη μελέτη της επίδρασης της LPP σε συστημικό επίπεδο, καταγραφόταν η VO_2 ανά δευτερόλεπτο, έχοντας τον ασκούμενο συνδεδεμένο με σύστημα ανοιχτής εργοσπιρομέτρησης και στη συνέχεια ακολουθούσε εκτίμηση της κινητικής εξέλιξης της VO_2 . Για τις χαμηλές εντάσεις, χρησιμοποιήθηκε το μονοεκθετικό μοντέλο ενώ για τις υψηλές το μονοεκθετικό-γραμμικό. Κατά τη διάρκεια της άσκησης, καταγράφηκε, επίσης, η καρδιακή συχνότητα καθώς και η συστολική και διαστολική πίεση, ενώ, κατά την αποκατάσταση, προσδιορίστηκε το γαλακτικό οξύ. Η στατιστική ανάλυση περιελάμβανε t-tests και ANOVA διπλής ή τριπλής κατεύθυνσης επαναλαμβανόμενων μετρήσεων.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Βρέθηκε ότι η εξωτερική πίεση των 60 mmHg μπορεί να προκαλέσει εντονότερη μυϊκή αποξυγόνωση κατά την άσκηση σταθερής υψηλής έντασης αφού βρέθηκαν υψηλότερες τιμές της ΔHb ($p = 0,0075$) χωρίς μεταβολή στις άλλες αιμοδυναμικές παραμέτρους. Αυτή η επίδραση ανακλάται, επίσης, σε συστημικό επίπεδο αφού η σχετική συμμετοχή της αργής συστολάσας στην κινητική της VO_2 αυξάνεται, από

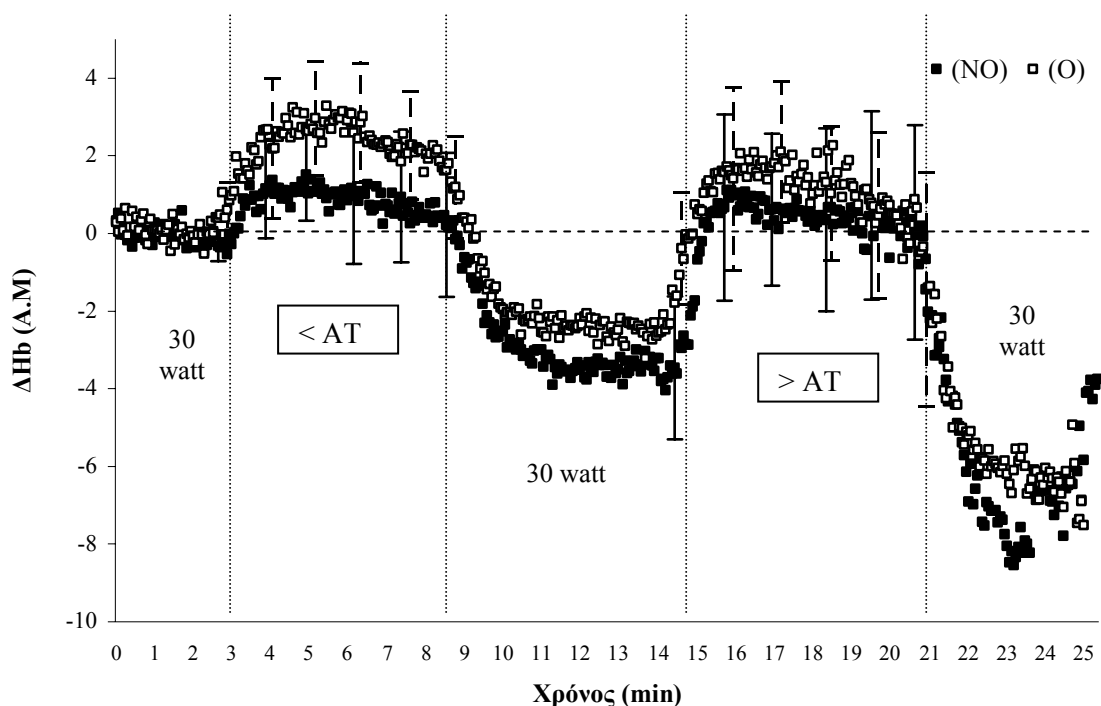
Πίνακας 1: Οι μέσες τιμές ($N = 7$) και οι αντίστοιχες σταθερές αποκλίσεις (σ) του εύρους (A_1) και της σταθεράς χρόνου (τ_1) στη $\Phi(II)$ της VO_2 στις δύο συνθήκες (NO) και (O), κατά την άσκηση χαμηλής (<AT) και υψηλής (>AT) έντασης.

(⁺ στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ της <AT και >AT έντασης, $p < 0,05$)

(* στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ της (NO) και (O) συνθήκης, $p < 0,05$)

	A_1 (ml/min)				τ_1 (s)			
	< AT		> AT		< AT		> AT	
	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)
MO	506,3	455,2	1642,2 ⁺	1429,4 ⁺ *	37,8	37,6	35,7	34,6
σ (\pm)	57,1	127,7	128,2	226,7	11,7	14,3	10,5	16,2

0,13 ± 0,04 σε 0,20 ± 0,05. Δεν παρατηρούνται ανάλογες μεταβολές στο σταθερό χαμηλό φορτίο και στην άσκηση αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης. Στο τελευταίο πρωτόκολλο άσκησης, ωστόσο, περιορίστηκε τόσο η μέγιστη απόδοση (243 ± 28 έναντι 276 ± 29 watt) όσο και η $\dot{V}O_{2max}$ (3103 ± 469 έναντι 3423 ± 533 ml/min).



Σχήμα 1: Η γραφική παράσταση των μέσων τιμών ($N = 6$) της μεταβολής της τοπικής αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (ΔHb) κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας τετραγωνικής επιβάρυνσης στις συνθήκες (NO) και (O) με ένταση: 80% AT (<AT) και 50% $\Delta(\dot{V}O_{2max} - AT)$ (>AT). A.M.: Αυθαίρετες Μονάδες μέτρησης.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Φαίνεται ότι κατά την άσκηση, οι μηχανισμοί που στις μικρές εντάσεις λειτούργησαν ως αντισταθμιστικοί παράγοντες στη μερική αιματική απόφραξη των κάτω άκρων, στα μεγάλα φορτία δεν ήταν επαρκώς αποτελεσματικοί και παρατηρήθηκε μεγαλύτερη απόσπαση O_2 από το παρεχόμενο αίμα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Hughson R.L. & Kowalchuk J.M. (1995). Kinetics of oxygen uptake for submaximal exercise in hyperoxia, normoxia, and hypoxia. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 20(2), 198 - 210.
- Kawaguchi K, Tabusadani M, Sekikawa K, Hayashi Y. et al. (2001). Do the kinetics of peripheral muscle oxygenation reflect systemic oxygen intake? *European Journal of Applied Physiology*, 84, 158 - 161.
- Nishiyasu T, Tan N, Kondo N, Nishiyasu M. et al. (1999). Near-infrared monitoring of tissue oxygenation during application of lower body pressure at rest and during dynamical exercise in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*. 166: 123 - 130.
- Sundberg C.J. (1993). Exercise and training during graded leg ischaemia in healthy man with special reference to effects on skeletal muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*. 150, Suppl. 615, 1 - 50.

8.2 ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΔΟΚΙΜΑΖΟΜΕΝΩΝ ΚΑΙ ΔΗΛΩΣΗ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ ΣΕ ΕΡΕΥΝΑ

Κωδικός

ΕΘΝΙΚΟ & ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΤΜΗΜΑ

ΤΟΜΕΑΣ

ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ

ΑΘΛΗΤΙΑΤΡΙΚΗΣ & ΒΙΟΛΟΓΙΑΣ

& ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ

ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ «ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ»

Ενημέρωση δοκιμαζόμενων και δήλωση συγκατάθεσης συμμετοχής σε έρευνα

Η έρευνα στην οποία πρόκειται να προσυπογράψετε τη συμμετοχή σας διεξάγεται στα πλαίσια του Μεταπτυχιακού Προγράμματος σπουδών «ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ» του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών. Σκοπός της έρευνας είναι η αποκάλυψη της επίδρασης της τοπικής υποξίας - ισχαιμίας στα κάτω άκρα, στην κατανάλωση του οξυγόνου. Τα αποτελέσματα της έρευνας αυτής θα βοηθήσουν στην ερμηνεία των μηχανισμών που καθορίζουν την κατανάλωση του οξυγόνου αλλά και ίσως να αποτελέσουν βάση για μία νέα προπονητική μέθοδο στο αώτερο μέλλον.

Οι μετρήσεις που θα πραγματοποιηθούν στο εργαστήριο της Εργοφυσιολογίας αποβλέπουν στον προσδιορισμό της πρόσληψης οξυγόνου, του αναερόβιου κατωφλιού, της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης σε εντάσεις ήπιες αλλά και μέγιστες. Συγκεκριμένα, θα σας ζητηθεί να εκτελέσετε άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης με ή χωρίς ισχαιμία κατά 15 - 20% στα κάτω άκρα. Κατά τη διάρκεια της άσκησης θα προσδιορίζονται η πρόσληψη οξυγόνου (ανοικτό κύκλωμα εργοσπιρομέτρησης), η καρδιακή συχνότητα (καρδιογράφος), η συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος στο αίμα και η αρτηριακή πίεση.

Για να μετρηθεί η κατανάλωση οξυγόνου θα συνδεθείτε μέσω ενός επιστομίου και σωληνώσεων με ένα κατάλληλο μηχάνημα. Η καρδιακή σας συχνότητα θα καταγράφεται, μέσω ηλεκτροδίων που θα τοποθετηθούν στην επιδερμίδα του θώρακα, σε έναν καρδιογράφο. Η συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος θα προσδιορίζεται έπειτα από λήψη σταγόνας αίματος από κάποιο δάκτυλο του χεριού.

Πρέπει να γνωρίζετε ότι η διαδικασία άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης απαιτεί έντονη και επίπονη μυϊκή προσπάθεια. Υπάρχουν ελάχιστες πιθανότητες υπέρμετρης καταπόνησης του καρδιαγγειακού συστήματος με αποτέλεσμα διαταραχή της φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης του αίματος, λιποθυμίας και καρδιακής προ-

σβολής. Το εργαστήριο διαθέτει πλήρη μηχανισμό πρώτων βοηθειών και εξειδικευμένο προσωπικό για να προλάβει και να επιληφθεί τέτοιων σπανίων και ασυνήθιστων καταστάσεων. Είναι υποχρέωσή σας, ωστόσο, να μη μας αποκρύψετε οποιαδήποτε πληροφορία κατέχετε και σχετίζεται με την κατάσταση της υγείας σας ή πρότερη ατυχή εμπειρία σας κατά τη διάρκεια μέγιστης μυϊκής προσπάθειας. Ενώ είναι ιδιαίτερα σημαντικό για την έρευνα να αποδώσετε μέχρι εξάντλησης, μπορείτε να σταματήσετε οποιαδήποτε στιγμή αισθανθείτε αδιαθεσία, πόνο ή για οποιαδήποτε λόγο εσείς κρίνετε σοβαρό.

Σε κάθε περίπτωση προβλήματος, προβληματισμού ή και ένστασης για τη διαδικασία μπορείτε να απευθυνθείτε σε εμένα τον ίδιο, στη Λέκτορα κ. Μαρία Κοσκολού και στον επιβλέποντα της έρευνας Επίκουρο καθηγητή κ. Νίκο Γελαδά.

Τα δεδομένα των μετρήσεων είναι εμπιστευτικά για χρήση δική σας, του προπονητή σας (αν υπάρχει) και της ερευνητικής ομάδας. Μπορείτε να εκφράσετε ελεύθερα ερωτήσεις και αμφιβολίες που σχετίζονται με όλες τις προηγούμενες διαδικασίες.

Σας ευχαριστώ πολύ,
Αναστασόπουλος Στέλιος

Πτυχιούχος Βιολογίας, μεταπτυχιακός φοιτητής «Βιολογίας της Άσκησης»

Διάβασα το παραπάνω κείμενο και κατανόησα πλήρως τις διαδικασίες στις οποίες θα υποβληθώ. Συγκατατίθεμαι να συμμετάσχω αβίαστα και διατηρώ το δικαίωμα να σταματήσω ή να αποσυρθώ σύμφωνα με την προσωπική μου κρίση.

Όνομα μάρτυρα:	Όνομα αθλητή:
Υπογραφή:	Υπογραφή:

8.3 ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ ΜΕΓΙΣΤΗΣ ΕΝΤΑΣΗΣ

Ημερομηνία:

ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ

για την εκτίμηση της

VO_{2max}

Επώνυμο:

Όνομα:

Κατάσταση:

Βάρος:

Ηλικία:

t (min)	P (Watt)	HR (b/min)	SP (mmHg)	DP(mmHg)	C -RPE	L -RPE
Ηρεμία	30					
0 - 1	30					
1 - 2	50					
2 - 3	70					
3 - 4	90					
4 - 5	110					
5 - 6	130					
6 - 7	150					
7 - 8	170					
8 - 9	190					
9 - 10	210					
10 - 11	230					
11 - 12	250					
12 - 13	270					
13 - 14	290					
14 - 15	310					
15 - 16	330					
16 - 17	350					
17 - 18	370					
18 - 19	390					

**8.4 ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ ΤΕΤΡΑΓΩΝΙΚΗΣ ΕΠΙΒΑΡΥΝΣΗΣ (SQUARE
- WAVE TEST)**

Ημερομηνία:

Πρωτόκολλο δοκιμασίας τετραγωνικής επιβάρυνσης

Square wave-test

Επώνυμο:

Όνομα:

Συνθήκη:

Ηλικία:

Βάρος:

Στάδιο	t (min)	P (Watt)	StO2 (%)	HR (b/min)	SP (mmHg)	DP (mmHg)	C -RPE	L - RPE
1o	1							
	2							
	3							
	4							
	5							
	6							
Μετάβαση	7	30						
	8							
	9							
	10							
	11							
	12							
2o	13							
	14							
	15							
	16							
	17							
	18							
Αποκατάσταση	-	30					La	
	I							
	III							
	IV							

8.5 ΠΡΩΤΟΓΕΝΕΙΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ

8.5.1 Ημερία 5 min

Πίνακας 8-1: Ο κορεσμός της τοπικής αιμοσφαιρίνης (StO₂) για κάθε δοκιμαζόμενο. κατά τη διάρκεια των δύο (2) πενταλέπτων ημερίας σε (NO) και (O) συνθήκη διαδοχικά

Δοκιμα- ζόμενος	(NO)					(O)					Δ
	1ο	2ο	3ο	4ο	5ο	1ο	2ο	3ο	4ο	5ο	5ο-5ο min
1	83	83	87	85	84	81	72	66	66	66	18
2	85	84	84	85	85	81	80	78	77	79	6
3	77	75	77	78	81	73	70	68	67	61	20
4	76	75	74	74	73	65	64	59	57	56	17
5	91	93	87	94	93	84	72	75	71	72	21
6	85	84	85	87	87	79	72	73	68	70	17
7	75	75	75	77	77	75	68	66	66	66	11
M.O	81,2	80,8	80,8	81	82,2	76,9	71,1	69,3	67,4	67,1	15,7
σ (±)	5,7	6,6	5,5	6,7	6,3	6	4,5	6	5,6	6,9	5,3

8.5.2 Δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης O₂ (VO_{2max} test)

Πίνακας 8-2: Σύγκριση παραμέτρων κατά το VO_{2max} test σε (NO) και (O) συνθήκες για κάθε δοκιμαζόμενο.

Δοκι - μαζό - μενος	W _{peak} (watt)		VO _{2peak} (ml/min)		VO _{2peak} (ml/kg/min)		HR _{peak} (b/min)		AT (% VO ₂ peak)		VE _{peak} (L/min)		StO _{2peak} (%)		La (mmol/L)	
	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)
1	250	230	2855	2846	42,3	42,1	162	160	54,4	55,4	112,6	108,6	36	31	11,1	12,7
2	310	270	3635	3578	36,9	36,7	192	188	47,4	56,4	125,8	115,8	62	58	12,1	12,2
3	330	290	4251	3978	56,2	53,4	192	187	59,7	44,6	128,9	106,7	53	52	14,0	14,2
4	250	230	2613	2556	37,6	37,1	179	180	56,9	46,1	123,7	131,0			12,8	14,9
5	250	230	3062	3062	39,0	39,0	188	178	51,3	46,1	96	92,1	64	57	10,7	10,2
6	270	250	3389	3159	47,2	44,0	187	184	47,7	48,1	99,6	119,6			8,7	9,9
7	270	230	3716	2760	56,3	42,4			47,9	53,8	106,3	93,1			14,6	10,5
8	250	190	3126	2505	46,8	38,3	201	196	53,4	61,4	102,8	72,0	35	38	10,5	6,3
9	310	270	4165	3490	53,0	45,5	189	184	50,1	48,3	128,6	106,9	46	51	10,4	10,4
M.O	276,7	243,3	3423,6	3103,8	46,1	42,1	186,3	182,1	51,6	51,1	113,8	105,1	49,3	47,8	11,7	11,3
σ (±)	29,8	28,3	533,9	469,8	7,3	5,0	10,8	9,8	4,1	5,5	12,4	16,4	11,4	10,0	1,8	2,4

8.5.3 Δοκιμασία τετραγωνικής επιβάρυνσης (square - wave test)

Πίνακας 8-3 : Η απόλυτη ένταση στην οποία ασκήθηκε ο κάθε δοκιμαζόμενος στο square-wave test και οι αντίστοιχες τιμές χ^2 από την ανάλυση της κινητικής του StO_2 και της VO_2 για τις < και >AT εντάσεις ποδηλάτησης.

Δοκιμα- ζόμενος	Ένταση (watt)		χ^2									
			StO ₂				VO ₂					
	(NO)		(O)		(NO)		(O)		(NO)		(O)	
< AT	> AT	< AT	> AT	< AT	> AT	< AT	> AT	< AT	> AT	< AT	> AT	
1	80	170	80	160	2,38	7,99	3,09	10,30	3679,7	4203,1	4111,0	2910,8
2	85	210	95	195	2,00	7,55	3,45	8,13	1461,4	2581,9	3500,1	2395,5
3	85	220	70	170	7,27	16,92	4,06	14,42				
4	90	170	70	160	2,35	6,91	1,65	3,70				
5	80	180	65	160		5,01		5,07	5127,9	1664,4	2031,9	2148,4
6	80	190	80	195	0,91	3,12	1,19	16,58	3171,2	1936,3	1850,1	6870,6
7	75	170	80	165	3,55	15,13	1,75	13,63	4856,3	1927,0	1929,7	2330,1
8	90	185	60	140	2,22	7,98	2,05	9,19	1991,1	2365,2	1074,4	2771,9
9	90	210	80	195	2,38	9,86	1,36	10,69	7055,4	5254,1	4706,9	9107,4
M.O	83,9	189,4	75,6	171,1	2,88	8,94	2,33	10,19	3906,2	2847,4	2743,4	4076,4
σ (\pm)	5,5	19,4	10,4	19,6	1,91	4,47	1,07	4,25	1938,6	1354,6	1357,1	2762,0

8.5.3.1 Μετρήσεις NIRS

8.5.3.1.1 ΔStO₂ (κινητική)

Πίνακας 8-4: Το εύρος (A), η σταθερά χρόνου (τ) και οι αντίστοιχες τιμές χ² από τη μονο-εκθετική ανάλυση της ΔStO₂ για κάθε δοκιμαζόμενο σε κάθε συνθήκη (NO - O) και για κάθε ένταση (< και > AT).

Δοκιμα- ζόμενος	A (%)				τ (s)			
	< AT		> AT		< AT		> AT	
	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)
1	17,0	13,2	53,2	40,1	21,9	35,3	18,9	37,4
2	8,4	10,3	32,9	36,1	18,4	16,0	21,1	28,7
3	6,2	8,3	30,0	23,0	10,1	12,6	16,4	12,4
4	9,7	9,0	31,4	27,1	10,5	31,6	43,6	63,9
5								
6	4,3	5,2	38,0	39,8	13,5	9,1	33,1	28,4
7	6,6	6,7	77,5	69,8	26,4	23,0	104,8	122,2
8	12,2	14,2	46,6	37,2	12,5	34,3	37,5	56,6
9	6,6	7,8	37,0	38,8	13,7	21,9	19,9	22,6
M.O	8,9	9,3	43,3	39,0	15,9	23,0	36,9	46,5
σ (±)	4,1	3,1	15,9	13,9	5,8	10,0	29,2	35,1

8.5.3.1.2 HbO₂, HbD, Hb και HbT

Πίνακας 8-5 : Οι μέσες τιμές για κάθε λεπτό (min) σε κάθε ένταση (< και >AT) και συνθήκη (NO και O) για τις Δ των *A* : HbO₂, HbD και *B* : Hb, HbT.

min	ΔHbO ₂ (N = 8)						ΔHbD (N = 8)					
	(NO)			(O)			(NO)			(O)		
	<AT	> AT	M.O	<AT	> AT	M.O	<AT	> AT	M.O	<AT	> AT	M.O
1	-2,8	-2,3	-2,6	-1,7	-3,9	-2,8	-4	-3	-3,6	-2,6	-5,3	-3,9
2	-1,2	-3,9	-2,6	-0,1	-3,3	-1,7	-3	-5	-3,8	-2,8	-5,9	-4,4
3	-0,6	-2,8	-1,7	0,9	-2,2	-0,7	-2	-4	-2,8	-2,2	-4,4	-3,3
4	0,3	-0,3	0,0	1,8	-0,6	0,6	-1	-1	-1,0	-1,4	-2,5	-2,0
5	1,4	2,0	1,7	2,2	1,2	1,7	1	1	1,0	-0,6	-0,3	-0,4
6	4,5	3,8	4,1	5,3	4,1	4,7	4	4	4,0	2,6	3,8	3,2
M.O	0,2	-0,6		1,4	-0,8	0,3	-0,7	-1,3		-1,2	-2,4	
σ (±)	2,5	3,0		2,3	3,0	2,7	2,8	3,4		2,0	3,7	

min	ΔHb (N = 6)						ΔHbT (N = 7)					
	(NO)			(O)			(NO)			(O)		
	<AT	> AT	M.O	<AT	> AT	M.O	<AT	> AT	M.O	<AT	> AT	M.O
1	1,0	1,0	1,0	0,9	1,4	1,2	-1,0	-2,6	-1,8	0,2	-2,5	-1,1
2	1,3	1,2	1,2	2,7	2,6	2,7	-1,9	-2,4	-2,2	0,8	-1,7	-0,4
3	1,2	0,9	1,1	3,1	2,3	2,7	-0,7	-1,3	-1,0	2,3	0,0	1,1
4	1,1	0,8	1,0	3,2	1,9	2,5	0,0	0,8	0,4	3,2	1,7	2,4
5	0,8	0,5	0,7	2,8	1,4	2,1	0,9	2,4	1,7	3,6	2,8	3,2
6	0,5	-0,2	0,2	2,6	0,3	1,5	2,1	4,8	3,4	4,4	5,7	5,1
M.O	1,0	0,7		2,5	1,7		-0,1	0,3		2,4	1,0	
σ (±)	0,3	0,5		0,8	0,8		1,4	2,9		1,6	3,1	

Πίνακας 8-6: Ενδεικτικά πρωτογενή δεδομένα των παραμέτρων της NIRS, όπως καταγράφηκαν και αποθηκεύτηκαν από το λογισμικό πρόγραμμα "In Spectra" σε κάθε square-wave test για κάθε δοκιμαζόμενο. Εδώ, πρόκειται για το 1ο test του Νο 09 δοκιμαζόμενου στην (O) συνθήκη.

Name: Antwnopoulos	Study Date: 04-Mar-2003
Id Number: 09	Study Time: 16:24:12
Study Number: Sq. (O) 1	Comments: Sq.wave (O) 1
Location: Ergolab TEFAA, Athens	

Local Date	Local Time	GMT	StO2	HbO2	Hb	HbT
=====	=====	=====	=====	=====	=====	=====
04-Mar-2003	17:01:53	rest				
04-Mar-2003	17:02:00	005:22:55	76	505.525	499.992	505.516
04-Mar-2003	17:02:04	005:22:59	74	520.166	500.898	521.063
04-Mar-2003	17:02:08	005:23:02	80	502.551	501.899	
04-Mar-2003	17:02:11	005:23:06	78	512.604	504.334	516.938
04-Mar-2003	17:02:15	005:23:09	77	508.986	496.491	505.476
04-Mar-2003	17:02:18	005:23:13	82	510.647	501.435	512.082
04-Mar-2003	17:02:21	005:23:16	77	516.014	490.082	506.096
04-Mar-2003	17:02:25	005:23:20	75	526.324	495.181	521.504
04-Mar-2003	17:02:29	005:23:23	80	498.274	492.843	491.117
04-Mar-2003	17:02:32	005:23:27	74	527.922	501.006	528.927
04-Mar-2003	17:02:36	005:23:30	79	503.701	504.609	
04-Mar-2003	17:02:39	005:23:34	74	527.943	501.743	529.685
04-Mar-2003	17:02:42	005:23:37	75		499.578	511.328
04-Mar-2003	17:02:46	005:23:41	79	522.839	494.853	517.691
04-Mar-2003	17:02:49	005:23:44	77		49.798	
04-Mar-2003	17:02:53	005:23:48	75	53.357	496.145	529.714
04-Mar-2003	17:02:57	005:23:51	81	523.115	495.162	518.276
04-Mar-2003	17:03:00	005:23:55	79	556.226	502.914	559.139
04-Mar-2003	17:03:03	005:23:58	80	571.015	502.798	573.811
04-Mar-2003	17:03:07	005:24:02	81	557.073	498.394	555.465
04-Mar-2003	17:03:10	005:24:05	81	559.454	500.579	560.032
04-Mar-2003	17:03:14	005:24:09	82	551.801	494.882	546.681
04-Mar-2003	17:03:17	005:24:12	81		496.363	559.701
04-Mar-2003	17:03:21	005:24:16	83	547.717	48.937	537.085
04-Mar-2003	17:03:24	005:24:19	83	581.024	503.758	
04-Mar-2003	17:03:28	005:24:23	84	541.132	492.709	
04-Mar-2003	17:03:31	005:24:26	82	562.532	496.174	558.705
04-Mar-2003	17:03:35	005:24:30	90	538.198	489.907	528.103
04-Mar-2003	17:03:38	005:24:33	84	548.233	497.789	
04-Mar-2003	17:03:42	005:24:37	78	567.506	49.864	566.145
04-Mar-2003	17:03:45	005:24:40	82	559.922	501.339	
04-Mar-2003	17:03:49	005:24:44	83	559.561	501.173	560.733
04-Mar-2003	17:03:53	005:24:47	79	565.219	508.681	573.898
04-Mar-2003	17:06:05	30w 4 min				
04-Mar-2003	17:06:13	005:27:07	81	544.717	484.356	529.071
04-Mar-2003	17:06:16	005:27:11	80	53.069	480.095	510.783
04-Mar-2003	17:06:19	005:27:14	79	529.215	496.508	525.722
04-Mar-2003	17:06:23	005:27:18	79	505.266	494.236	499.501
04-Mar-2003	17:06:26	005:27:21	78	487.864	496.426	484.291
04-Mar-2003	17:06:30	005:27:25	78	496.855	499.101	495.956
04-Mar-2003	17:06:33	005:27:28	81	490.945	495.114	486.058
04-Mar-2003	17:06:37	005:27:32	76	505.605	493.665	
04-Mar-2003	17:06:40	005:27:35	82	49.577	498.603	494.373
04-Mar-2003	17:06:44	005:27:39	77	500.355	49.089	491.244
04-Mar-2003	17:06:48	005:27:42	77	509.423	484.146	493.568
04-Mar-2003	17:06:51	005:27:46	77	525.215	490.854	516.068
04-Mar-2003	17:06:54	005:27:49	76	530.975	492.772	523.746
04-Mar-2003	17:06:58	005:27:53	80	506.471	48.679	493.261
04-Mar-2003	17:07:02	005:27:56	80	52.273	491.166	513.895
04-Mar-2003	17:07:05	005:28:00	83	497.993	486.351	484.343
04-Mar-2003	17:07:08	005:28:03	85	502.943	484.988	
04-Mar-2003	17:07:12	005:28:07	82	529.656	490.348	520.002
04-Mar-2003	17:07:15	005:28:10	87	518.898	482.134	501.031
04-Mar-2003	17:07:19	005:28:14	80	535.603	486.534	522.135
04-Mar-2003	17:07:22	005:28:17	83	537.083	476.304	513.385
04-Mar-2003	17:07:26	005:28:21	87	506.654	474.874	481.526
04-Mar-2003	17:07:30	005:28:24	82	528.158	475.842	503.998

Local Date	Local Time	GMT	StO2	HbO2	Hb	HbT
04-Mar-2003	17:10:32	6 min 80w				
04-Mar-2003	17:10:45	005:31:40	75	510.494	496.274	506.768
04-Mar-2003	17:10:49	005:31:44	74		493.758	501.147
04-Mar-2003	17:10:52	005:31:47	75		500.506	496.066
04-Mar-2003	17:10:56	005:31:51	72	529.117	508.282	537.399
04-Mar-2003	17:10:59	005:31:54	75		501.598	498.349
04-Mar-2003	17:11:03	005:31:58	75	511.692	506.642	518.334
04-Mar-2003	17:11:06	005:32:01	70	513.024	497.436	510.459
04-Mar-2003	17:11:10	005:32:05	75	493.243	500.533	493.777
04-Mar-2003	17:11:13	005:32:08	77	502.871	503.682	506.554
04-Mar-2003	17:11:17	005:32:12	73		509.422	523.602
04-Mar-2003	17:11:20	005:32:15	69	497.958	497.244	495.202
04-Mar-2003	17:11:24	005:32:19	76		508.817	497.138
04-Mar-2003	17:11:27	005:32:22	77	490.015	502.869	492.884
04-Mar-2003	17:11:31	005:32:26	77	488.696	500.445	489.141
04-Mar-2003	17:11:34	005:32:29	72	501.215	504.922	506.137
04-Mar-2003	17:11:38	005:32:33	66	503.344	510.627	513.971
04-Mar-2003	17:11:41	005:32:36	73	476.652	506.004	482.657
04-Mar-2003	17:11:45	005:32:40	70	500.196	506.635	506.832
04-Mar-2003	17:11:48	005:32:43	74	501.768	505.539	507.307
04-Mar-2003	17:11:52	005:32:47	70	502.597	506.465	509.063
04-Mar-2003	17:11:55	005:32:50	72	523.039	507.672	530.711
04-Mar-2003	17:11:59	005:32:54	72	535.258	508.011	543.268
04-Mar-2003	17:12:02	005:32:57	76	501.942	511.437	
04-Mar-2003	17:12:06	005:33:01	74	523.362	512.548	535.909
04-Mar-2003	17:12:09	005:33:04	69	534.787	504.159	538.945
04-Mar-2003	17:12:13	005:33:08	75	487.314	498.901	486.215
04-Mar-2003	17:12:16	005:33:11	74	517.025	506.183	523.208
04-Mar-2003	17:12:20	005:33:15	74	506.912		514.632
04-Mar-2003	17:12:23	005:33:18	70	511.437	507.071	518.508
04-Mar-2003	17:12:27	005:33:22	70	504.465	503.323	507.788
04-Mar-2003	17:12:30	005:33:25	75	506.233	508.862	515.095
04-Mar-2003	17:12:34	005:33:29	74	506.785	50.948	516.266
04-Mar-2003	17:12:37	005:33:32	76	496.992		509.793
04-Mar-2003	17:12:41	005:33:36	68	509.038	510.333	519.372
04-Mar-2003	17:12:44	005:33:39	74	479.414		485.415
04-Mar-2003	17:12:48	005:33:43	72	515.327	509.039	524.366
04-Mar-2003	17:12:51	005:33:46	72	514.073	508.827	
04-Mar-2003	17:12:55	005:33:50	76	500.608	517.552	518.161
04-Mar-2003	17:12:58	005:33:53	74	513.457	50.909	522.547
04-Mar-2003	17:13:02	005:33:57	74	497.055		508.976
04-Mar-2003	17:13:05	005:34:00	80	494.208	512.067	506.276
04-Mar-2003	17:13:09	005:34:04	65		509.571	535.162
04-Mar-2003	17:13:12	005:34:07	70	525.571	511.926	537.497
04-Mar-2003	17:13:16	005:34:11	77	493.376	508.049	501.426
04-Mar-2003	17:13:19	005:34:14	69	516.938	503.234	520.171
04-Mar-2003	17:13:23	005:34:18	73	533.776	515.149	548.924
04-Mar-2003	17:13:26	005:34:21	77	504.656	503.775	508.431
04-Mar-2003	17:13:30	005:34:25	75	499.069	504.663	503.732
04-Mar-2003	17:13:33	005:34:28	74	522.639	512.216	534.855
04-Mar-2003	17:13:37	005:34:32	75	500.214	501.189	501.402
04-Mar-2003	17:13:40	005:34:35	77	523.359	509.456	532.815
04-Mar-2003	17:13:44	005:34:39	75		508.158	540.568
04-Mar-2003	17:13:47	005:34:42	71	526.886	508.166	535.052
04-Mar-2003	17:13:51	005:34:46	74		518.978	552.777
04-Mar-2003	17:13:54	005:34:49	78	524.805		534.924
04-Mar-2003	17:13:58	005:34:53	78	536.448	509.103	545.551
04-Mar-2003	17:14:01	005:34:56	74	539.121	503.058	542.179
04-Mar-2003	17:14:05	005:35:00	77	522.595	510.741	533.337
04-Mar-2003	17:14:08	005:35:03	74	521.633	502.299	523.932
04-Mar-2003	17:14:12	005:35:07	76	515.555		517.245
04-Mar-2003	17:14:15	005:35:10	79	518.786	502.446	521.231
04-Mar-2003	17:14:19	005:35:14	76	517.384	503.257	520.641
04-Mar-2003	17:14:22	005:35:17	75	525.668	500.153	
04-Mar-2003	17:14:26	005:35:21	80	519.829	504.561	
04-Mar-2003	17:14:29	005:35:24	75	514.939	501.952	516.891
04-Mar-2003	17:14:33	005:35:28	78	503.764	503.729	507.492
04-Mar-2003	17:14:36	005:35:31	78	526.076	504.885	530.961
04-Mar-2003	17:14:40	005:35:35	75	536.383	506.892	543.274
04-Mar-2003	17:14:43	005:35:38	77	515.155	506.233	521.388
04-Mar-2003	17:14:47	005:35:42	76	515.619		516.428

Local Date	Local Time	GMT	StO2	HbO2	Hb	HbT
04-Mar-2003	17:14:54	005:35:49	73	529.474	502.264	531.737
04-Mar-2003	17:14:57	005:35:52	75	529.282	501.812	531.094
04-Mar-2003	17:15:01	005:35:56	74	521.415	494.926	516.341
04-Mar-2003	17:15:05	005:35:59	74	541.951	508.358	550.308
04-Mar-2003	17:15:08	005:36:03	74		499.427	516.787
04-Mar-2003	17:15:11	005:36:06	75	524.883	500.701	525.583
04-Mar-2003	17:15:15	005:36:10	75	523.568	504.461	528.029
04-Mar-2003	17:15:18	005:36:13	78	517.643	509.012	526.655
04-Mar-2003	17:15:22	005:36:17	68	540.436	499.299	539.733
04-Mar-2003	17:15:25	005:36:20	78	537.295	504.583	541.877
04-Mar-2003	17:15:29	005:36:24	78	531.666	507.089	538.754
04-Mar-2003	17:15:32	005:36:27	77		502.894	524.633
04-Mar-2003	17:15:36	005:36:31	75	526.413	501.222	527.634
04-Mar-2003	17:15:39	005:36:34	77	508.838	497.514	506.351
04-Mar-2003	17:15:43	005:36:38	70	517.993	493.718	511.711
04-Mar-2003	17:15:46	005:36:41	73	533.194	504.518	537.711
04-Mar-2003	17:15:50	005:36:45	74	533.784	497.334	531.117
04-Mar-2003	17:15:53	005:36:48	75	550.599	508.512	
04-Mar-2003	17:15:57	005:36:52	76	516.702	501.307	518.009
04-Mar-2003	17:16:00	005:36:55	73	540.072	496.041	536.112
04-Mar-2003	17:16:04	005:36:59	78	525.305	496.895	522.199
04-Mar-2003	17:16:07	005:37:02	76	515.808	498.169	513.977
04-Mar-2003	17:16:11	005:37:06	79	539.861	497.944	537.804
04-Mar-2003	17:16:14	005:37:09	78	544.918	497.175	542.092
04-Mar-2003	17:16:08	30 w 6min				
04-Mar-2003	17:16:18	005:37:13	82	521.365	484.176	505.539
04-Mar-2003	17:16:21	005:37:16	78	528.679	490.444	519.122
04-Mar-2003	17:16:25	005:37:20	77	529.144	488.113	517.256
04-Mar-2003	17:16:28	005:37:23	79	543.747	493.728	537.473
04-Mar-2003	17:16:32	005:37:27	80	540.853	489.309	
04-Mar-2003	17:16:35	005:37:30	81	528.718	485.735	514.451
04-Mar-2003	17:16:39	005:37:34	82	535.518	486.676	522.193
04-Mar-2003	17:16:42	005:37:37	79	550.436	487.891	538.325
04-Mar-2003	17:16:46	005:37:41	77	531.473	476.455	507.926
04-Mar-2003	17:16:49	005:37:44	84	546.459	482.974	
04-Mar-2003	17:16:53	005:37:48	88	522.662	485.863	508.524
04-Mar-2003	17:16:56	005:37:51	81	538.278		521.857
04-Mar-2003	17:17:00	005:37:55	84		479.672	
04-Mar-2003	17:17:03	005:37:58	84	575.566	478.888	554.451
04-Mar-2003	17:17:07	005:38:02	83	569.404	478.421	547.822
04-Mar-2003	17:17:10	005:38:05	84	567.876	480.992	548.865
04-Mar-2003	17:17:14	005:38:09	82	565.366	477.476	542.838
04-Mar-2003	17:17:17	005:38:12	84		467.288	537.785
04-Mar-2003	17:17:21	005:38:16	87	572.739		549.415
04-Mar-2003	17:17:24	005:38:19	86	576.861	477.483	554.341
04-Mar-2003	17:17:28	005:38:23	87	556.332	473.327	529.656
04-Mar-2003	17:17:31	005:38:26	87	579.939	473.078	553.013
04-Mar-2003	17:17:35	005:38:30	89	575.921	469.778	545.695
04-Mar-2003	17:17:38	005:38:33	87	574.517	467.497	
04-Mar-2003	17:17:42	005:38:37	87	583.104	471.622	554.723
04-Mar-2003	17:17:45	005:38:40	85		464.143	
04-Mar-2003	17:17:49	005:38:44	86	564.547	461.827	
04-Mar-2003	17:17:52	005:38:47	86	545.426	466.136	511.559
04-Mar-2003	17:17:56	005:38:51	84	593.768	467.611	561.375
04-Mar-2003	17:17:59	005:38:54	83	566.084	471.624	537.705
04-Mar-2003	17:18:03	005:38:58	82	572.329	468.856	541.181
04-Mar-2003	17:18:06	005:39:01	85	565.126	469.366	534.488
04-Mar-2003	17:18:10	005:39:05	86	573.004	461.529	534.529
04-Mar-2003	17:18:13	005:39:08	83		462.628	548.314
04-Mar-2003	17:18:38	005:39:33	88	584.941	455.375	540.311
04-Mar-2003	17:18:41	005:39:36	86		458.355	538.301
04-Mar-2003	17:18:45	005:39:40	92	568.811	452.331	521.137
04-Mar-2003	17:18:48	005:39:43	86	578.669	451.222	529.887
04-Mar-2003	17:18:52	005:39:47	91	576.906	451.867	528.769
04-Mar-2003	17:18:55	005:39:50	88	585.788	450.855	536.638
04-Mar-2003	17:21:26	005:42:21	85	575.752	442.973	518.721
04-Mar-2003	17:21:29	005:42:24	89	556.096	441.218	
04-Mar-2003	17:21:33	005:42:28	86	573.889	452.299	526.184
04-Mar-2003	17:21:36	005:42:31	85	583.854	451.785	535.635
04-Mar-2003	17:21:40	005:42:35	84	563.391	449.841	513.228
04-Mar-2003	17:21:43	005:42:38	83	585.191	448.763	533.949

Local Date	Local Time	GMT	StO2	HbO2	Hb	HbT
04-Mar-2003	17:21:50	005:42:45	88	570.274	447.548	517.817
04-Mar-2003	17:21:54	005:42:49	88	558.251	453.844	512.092
04-Mar-2003	17:21:57	005:42:52	82	576.734	449.061	
04-Mar-2003	17:22:01	005:42:56	79	594.739	458.239	552.973
04-Mar-2003	17:22:04	005:42:59	87	563.665	447.058	510.718
04-Mar-2003	17:22:08	005:43:03	85	564.305	450.625	514.926
04-Mar-2003	17:22:11	005:43:06	87	560.715	452.794	513.506
04-Mar-2003	17:22:15	005:43:10	88	536.405	450.357	486.758
04-Mar-2003	17:22:09	195 w 6 min				
04-Mar-2003	17:22:18	005:43:13	84	519.346	455.067	
04-Mar-2003	17:22:22	005:43:17	87	512.228	455.434	467.659
04-Mar-2003	17:22:25	005:43:20	76	515.358	464.872	480.228
04-Mar-2003	17:22:29	005:43:24	69	494.072	471.277	465.348
04-Mar-2003	17:22:32	005:43:27	60	502.681		
04-Mar-2003	17:22:36	005:43:31	57	485.043	473.312	458.354
04-Mar-2003	17:22:39	005:43:34	64	476.867	480.103	456.969
04-Mar-2003	17:22:43	005:43:38	63	484.414	485.205	469.619
04-Mar-2003	17:22:46	005:43:41	53	507.063	482.699	489.761
04-Mar-2003	17:22:50	005:43:45	46	509.311	477.367	486.677
04-Mar-2003	17:22:53	005:43:48	54	492.187	479.866	472.052
04-Mar-2003	17:22:57	005:43:52	59	483.373	486.182	469.555
04-Mar-2003	17:23:00	005:43:55	54	479.416		458.325
04-Mar-2003	17:23:04	005:43:59	51	493.356	480.221	473.576
04-Mar-2003	17:23:07	005:44:02	52		483.161	
04-Mar-2003	17:23:11	005:44:06	48	492.977	485.502	478.479
04-Mar-2003	17:23:14	005:44:09	61	466.392	481.474	447.866
04-Mar-2003	17:23:18	005:44:13	42	484.518	482.708	467.225
04-Mar-2003	17:23:21	005:44:16	49	468.524	490.271	458.795
04-Mar-2003	17:23:25	005:44:20	48	476.447	487.001	463.448
04-Mar-2003	17:23:28	005:44:23	51	487.792	484.939	
04-Mar-2003	17:23:32	005:44:27	49	490.137	494.925	485.062
04-Mar-2003	17:23:35	005:44:30	53	480.742		471.352
04-Mar-2003	17:23:39	005:44:34	54		491.337	446.348
04-Mar-2003	17:23:42	005:44:37	49	489.114	490.455	479.568
04-Mar-2003	17:23:46	005:44:41	49	463.399	485.736	449.135
04-Mar-2003	17:23:49	005:44:44	46	469.925		459.386
04-Mar-2003	17:23:53	005:44:48	41	484.506	494.338	478.844
04-Mar-2003	17:23:56	005:44:51	47		497.477	482.877
04-Mar-2003	17:24:00	005:44:55	54	454.183	493.503	447.686
04-Mar-2003	17:24:03	005:44:58	43	453.203	490.507	443.711
04-Mar-2003	17:24:07	005:45:02	52	470.056	493.884	
04-Mar-2003	17:24:10	005:45:05	52	457.263		449.454
04-Mar-2003	17:24:14	005:45:09	41	476.917	490.853	
04-Mar-2003	17:24:17	005:45:12	44	458.025	487.813	445.838
04-Mar-2003	17:24:21	005:45:16	46	473.898	488.194	462.092
04-Mar-2003	17:24:24	005:45:19	42		492.396	487.715
04-Mar-2003	17:24:28	005:45:23	42	452.306	484.277	436.584
04-Mar-2003	17:24:31	005:45:26	49		496.821	475.252
04-Mar-2003	17:24:35	005:45:30	45	458.369	493.425	451.795
04-Mar-2003	17:24:38	005:45:33	36		493.119	
04-Mar-2003	17:24:42	005:45:37	50	465.727	501.168	466.896
04-Mar-2003	17:24:45	005:45:40	46	472.037	500.612	
04-Mar-2003	17:24:49	005:45:44	45	479.534	494.964	474.498
04-Mar-2003	17:24:52	005:45:47	47		493.862	446.452
04-Mar-2003	17:24:56	005:45:51	42		490.244	461.083
04-Mar-2003	17:24:59	005:45:54	50	475.816	495.802	471.618
04-Mar-2003	17:25:03	005:45:58	48	481.173	499.171	480.345
04-Mar-2003	17:25:06	005:46:01	43	466.449		
04-Mar-2003	17:25:10	005:46:05	43	490.059	504.343	494.403
04-Mar-2003	17:25:13	005:46:08	53	443.963	494.445	438.409
04-Mar-2003	17:25:17	005:46:12	45	482.684	502.047	484.731
04-Mar-2003	17:25:20	005:46:15	47	451.569	492.484	444.053
04-Mar-2003	17:25:24	005:46:19	46	462.725	493.062	455.788
04-Mar-2003	17:25:27	005:46:22	51	483.574	499.001	482.576
04-Mar-2003	17:25:31	005:46:26	47	470.735	492.741	463.477
04-Mar-2003	17:25:34	005:46:29	42		499.058	492.258
04-Mar-2003	17:25:38	005:46:33	52	479.284	501.576	480.861
04-Mar-2003	17:25:44	005:46:36	47	501.722	500.973	502.695
04-Mar-2003	17:25:48	005:46:43	36	470.374	492.575	462.949
04-Mar-2003	17:25:52	005:46:47	40	469.862		460.203
04-Mar-2003	17:25:55	005:46:50	55	495.407	495.345	490.752

Local Date	Local Time	GMT	StO2	HbO2	Hb	HbT
04-Mar-2003	17:26:02	005:46:57	48		498.453	482.813
04-Mar-2003	17:26:06	005:47:01	52	465.322	499.528	
04-Mar-2003	17:26:09	005:47:04	49	485.076	489.509	474.585
04-Mar-2003	17:26:13	005:47:08	48	506.265	494.877	501.141
04-Mar-2003	17:26:16	005:47:11	47	495.266	505.644	
04-Mar-2003	17:26:20	005:47:15	45	486.674	495.334	482.008
04-Mar-2003	17:26:23	005:47:18	46	490.733	497.017	
04-Mar-2003	17:26:27	005:47:22	57	488.909	501.634	490.543
04-Mar-2003	17:26:30	005:47:25	58		500.608	475.408
04-Mar-2003	17:26:34	005:47:29	55	472.966	492.857	465.823
04-Mar-2003	17:26:37	005:47:32	55	490.733	497.017	
04-Mar-2003	17:26:41	005:47:36	51	482.211	495.103	477.314
04-Mar-2003	17:26:44	005:47:39	51	501.278	504.041	50.532
04-Mar-2003	17:26:48	005:47:43	54	522.473	488.503	510.975
04-Mar-2003	17:26:51	005:47:46	48	510.514		504.433
04-Mar-2003	17:26:55	005:47:50	55	501.191	501.092	502.283
04-Mar-2003	17:26:58	005:47:53	55	492.943	496.395	489.338
04-Mar-2003	17:27:02	005:47:57	47	541.942		537.931
04-Mar-2003	17:27:05	005:48:00	55	519.082		519.481
04-Mar-2003	17:27:09	005:48:04	46	524.156	494.185	
04-Mar-2003	17:27:12	005:48:07	55	493.813	495.704	489.517
04-Mar-2003	17:27:16	005:48:11	52	510.858	499.532	
04-Mar-2003	17:27:19	005:48:14	58	505.479	495.425	500.904
04-Mar-2003	17:27:23	005:48:18	55	518.531	502.874	521.405
04-Mar-2003	17:27:26	005:48:21	53		503.364	528.504
04-Mar-2003	17:27:30	005:48:25	49	529.432	503.881	533.313
04-Mar-2003	17:27:33	005:48:28	47	545.812	500.313	546.125
04-Mar-2003	17:27:37	005:48:32	56	551.281	510.461	561.742
04-Mar-2003	17:27:40	005:48:35	47	549.513	504.922	554.434
04-Mar-2003	17:27:44	005:48:39	42	547.404	496.862	544.265
04-Mar-2003	17:27:47	005:48:42	56	528.218		527.177
04-Mar-2003	17:27:51	005:48:46	52	541.485		552.174
04-Mar-2003	17:27:54	005:48:49	43	526.891		
04-Mar-2003	17:27:58	005:48:53	58	518.679	501.852	
04-Mar-2003	17:28:01	005:48:56	50	542.053	502.769	544.821
04-Mar-2003	17:28:05	005:49:00	56	543.135	500.175	543.309
04-Mar-2003	17:28:08	005:49:03	65	520.362	507.534	527.895
04-Mar-2003	17:28:12	005:49:07	51	553.098	496.568	549.665
04-Mar-2003	17:28:15	005:49:10	51	511.156	500.578	511.734
04-Mar-2003	17:28:19	005:49:14	49	551.005	510.152	561.156
04-Mar-2003	17:28:22	005:49:17	62		506.746	528.956
04-Mar-2003	17:28:26	005:49:21	62		501.865	543.535
04-Mar-2003	17:28:29	005:49:24	68	528.736	510.471	539.206
04-Mar-2003	17:28:33	005:49:28	62	545.582	504.571	550.152
04-Mar-2003	17:28:36	005:49:31	74		499.511	541.199
04-Mar-2003	17:28:32	30w 4min				
04-Mar-2003	17:28:40	005:49:35	73	585.634	502.966	588.599
04-Mar-2003	17:28:43	005:49:38	76	578.172	497.721	575.891
04-Mar-2003	17:28:49	005:49:42	89	587.868	506.174	
04-Mar-2003	17:28:54	005:49:49	83	633.541	489.696	623.233
04-Mar-2003	17:28:57	005:49:52	82	660.021	496.222	656.238
04-Mar-2003	17:29:01	005:49:56	89	641.018	486.403	627.416
04-Mar-2003	17:29:04	005:49:59	93	633.832	481.466	615.294
04-Mar-2003	17:29:08	005:50:03	88	664.768	478.947	
04-Mar-2003	17:29:11	005:50:06	92	647.004	477.879	624.878
04-Mar-2003	17:29:15	005:50:10	88	663.088	476.357	
04-Mar-2003	17:29:18	005:50:13	86	671.477	470.756	642.227
04-Mar-2003	17:29:22	005:50:17	90	664.337	470.385	634.717
04-Mar-2003	17:29:25	005:50:20	92	665.121	466.745	
04-Mar-2003	17:29:29	005:50:24	89	685.587	471.781	657.362
04-Mar-2003	17:29:32	005:50:27	86	672.191		630.904
04-Mar-2003	17:29:36	005:50:31	90		466.072	652.286
04-Mar-2003	17:29:39	005:50:34	91	672.916	462.144	635.053
04-Mar-2003	17:29:43	005:50:38	90	693.547		
04-Mar-2003	17:30:11	005:51:06	90	653.832	458.651	612.477
04-Mar-2003	17:30:14	005:51:09	93	675.593	462.282	637.869
04-Mar-2003	17:30:18	005:51:13	89		464.811	635.215
04-Mar-2003	17:30:21	005:51:16	91	669.215	457.535	626.743
04-Mar-2003	17:30:25	005:51:20	89	676.568	459.094	635.655
04-Mar-2003	17:30:28	005:51:23	91	678.392	454.477	632.862

Stop Data save

8.5.3.2 Κινητική του πνευμονικού O₂

Πίνακας 8-7: Οι τιμές του εύρους (A_1) και της σταθεράς χρόνου (τ_1) της $\Phi(II)$ για τις δύο εντάσεις και του A_2 , του συνολικού A , της σχέσης A_2/A , της κλίσης (S) και του χρόνου υστέρησης (TD_2) για τη $\Phi(III)$ στην ">AT" άσκηση στο square-wave test σε (NO) και (O) συνθήκη διαδοχικά στις συνθήκες (NO) και (O) για κάθε δοκιμαζόμενο.

Δοκιμα- ζόμενος	A_1 (ml/min)		τ_1 (s)		A_2 (ml/min)		A (ml/min)		A_2/A		S		TD_2 (s)	
	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)
1	1554,96	1385,78	52,4	61,9	165,4	356,8	1720,32	1742,54	0,10	0,20	0,787	1,693	233,0	193,5
2	1826,17	1670,16	28,1	11,5	295,0	477,3	2121,21	2147,43	0,14	0,22	1,479	1,899	211,0	192,0
3														
4														
5	1521,76	1246,26	39,6	22,4	363,5	182,6	1885,22	1428,87	0,19	0,13	0,939	1,847	186,0	142,0
6	1805,82	1743,23	40,8	34,9	284,9	643,7	2090,7	2386,91	0,14	0,27	0,745	1,883	163,0	190,0
7	1505,37	1364,93	34,5	33,0	173,5	179,0	1678,82	1543,96	0,10	0,12	0,881	1,637	201,0	230,0
8	1558,29	1043,84	35,6	46,3	139,9	300,0	1698,21	1343,88	0,08	0,22	1,125	0,886	219,0	199,0
9	1723	1551,65	18,9	32,4	363,6	498,8	2086,6	2050,42	0,17	0,24	1,406	1,147	205,8	236,0
M.O	1642,2	1429,4	35,7	34,6	255,1	376,9	1897,3	1806,3	0,13	0,20	1,052	1,570	202,7	197,5
σ (\pm)	128,2	226,7	10,5	16,2	87,8	160,1	186,0	366,9	0,04	0,05	0,272	0,368	21,1	28,6

8.5.3.2.1 Αργή συνιστώσα - Slow Component

Πίνακας 8-8: Οι μέσες τιμές VO_2 των τελευταίων 15 s [$VO_{2(b)}$] πριν την έναρξη της ">AT" άσκησης για κάθε δοκιμαζόμενο ($N = 7$).

Δοκ/νος Time (s)	1		2		5		6		7		8		9	
	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)
1	1035	966	917	992	799	981	903	888	924	1011	1082	1013	962	1245
2	1021	921	923	957	797	939	906	880	984	1069	1083	1053	1003	1326
3	961	839	930	946	864	954	893	872	1095	1018	1068	1043	1050	1382
4	863	826	972	942	928	969	880	855	1085	980	1057	1027	1082	1302
5	839	833	1024	943	920	930	866	836	996	1031	1055	1000	1014	1248
6	879	840	1044	947	912	889	853	842	953	1086	1055	971	945	1327
7	897	848	1038	1009	891	773	862	887	945	1167	1067	963	922	1374
8	895	874	1012	1130	863	637	897	932	907	1236	1079	964	938	1282
9	888	904	948	1169	863	639	932	900	843	1182	1086	974	954	1185
10	876	1000	895	1054	926	740	912	867	869	1129	1093	992	935	1072
11	865	1106	905	946	989	836	888	855	979	1099	1085	1028	913	1025
12	854	916	914	872	903	922	888	859	1026	1067	1074	1084	951	1203
13	821	692	977	803	806	1004	917	860	1002	1014	1158	1098	1112	1293
14	759	844	1043	903	779	1063	946	845	1008	964	1294	1052	1273	1115
15	768	1027	1164	1003	808	1122	923	829	1050	1029	1356	1028	1265	1046
M.O	881,4	895,7	980,4	974,3	869,7	893,2	897,6	867,2	977,6	1072,1	1112,8	1019,5	1021,2	1228,3
σ (\pm)	77,7	100,2	73,8	92,7	61,5	142,9	26,2	27,2	72,9	78,2	90,4	42,4	116,7	116,9

Πίνακας 8-9: Οι μέσες τιμές VO₂ των τελευταίων 15 s (EEVO₂ - End of Exercise VO₂) πριν τη λήξη της ">AT" άσκησης για κάθε δοκιμαζόμενο (N = 7).

Δοκμ/νοσ Time (s)	1		2		5		6		7		8		9	
	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)	(NO)	(O)
1	2514	2670	3085	3098	2720	2243	3122	3275	2481	2548	2734	2357	3008	3179
2	2578	2700	3106	3052	2795	2278	3051	3256	2573	2649	2685	2374	3053	3199
3	2639	2711	3121	3115	2799	2310	2954	3238	2638	2753	2750	2325	3094	3239
4	2570	2718	3134	3159	2787	2340	2906	3322	2529	2736	2829	2290	3073	3262
5	2502	2654	3100	3136	2782	2378	2931	3407	2449	2714	2852	2305	3052	3277
6	2581	2602	3035	3118	2787	2439	2956	3405	2620	2649	2855	2322	3063	3352
7	2660	2707	2999	3164	2790	2484	3035	3340	2772	2581	2880	2356	3113	3450
8	2663	2783	3009	3210	2776	2390	3121	3285	2696	2575	2922	2390	3162	3331
9	2666	2610	3036	3148	2763	2296	3131	3291	2625	2576	2914	2424	3134	3133
10	2635	2474	3149	3076	2753	2311	3020	3298	2692	2592	2843	2459	3093	3176
11	2602	2587	3261	3091	2745	2339	2910	3211	2759	2609	2786	2441	3071	3297
12	2619	2667	3184	3134	2730	2318	2896	3090	2748	2599	2765	2419	3105	3308
13	2638	2576	3098	3140	2700	2276	2894	3038	2736	2586	2750	2364	3139	3286
14	2651	2518	3074	3119	2670	2269	2915	3137	2747	2514	2770	2303	3174	3286
15	2664	2603	3070	3115	2707	2296	2971	3236	2758	2433	2790	2279	3208	3292
M.O	2612,2	2638,8	3097,3	3124,9	2753,7	2330,9	2987,5	3255,2	2654,9	2607,5	2808,3	2360,5	3102,9	3271,3
σ (±)	53,2	82,2	68,4	38,6	40,1	66,4	86,5	104,5	106,7	84,0	68,9	56,8	53,3	79,2

Πίνακας 8-10: Ενδεικτικά πρωτογενή δεδομένα της VO₂, όπως αποθηκεύτηκαν στο λογισμικό πρόγραμμα "Excel" σε κάθε square-wave test για κάθε δοκιμαζόμενο. Εδώ, πρόκειται για τα τρία (3), χρονικώς εναρμονισμένα, tests του Νο 08 δοκιμαζόμενου στην (NO) συνθήκη.

Name: Kourias T.
Id Number: 08
Test: Square-wave
Location: Ergolab TEFAA, Athens

(NO)1		(NO)2		(NO)3		Mean VO ₂
Time	VO ₂	Time	VO ₂	Time	VO ₂	
3:00	924	3:12	946	3:17	994	955
3:02	1001	3:15	882	3:20	784	889
3:05	1033	3:18	858	3:24	906	932
3:07	978	3:20	939	3:27	902	940
3:09	562	3:23	989	3:31	718	756
3:11	1272	3:26	1087	3:34	729	1029
3:13	1078	3:29	823	3:37	793	898
3:15	775	3:32	945	3:40	906	875
3:17	1201	3:34	1046	3:43	869	1039
3:20	1104	3:38	768	3:46	759	877
3:22	1179	3:41	678	3:49	763	873
3:25	1067	3:44	1109	3:52	860	1012
3:28	1145	3:46	950	3:55	705	933
3:30	1036	3:49	860	3:58	984	960
3:33	1124	3:52	1040	4:01	887	1017
3:35	1138	3:55	989	4:04	846	991
3:38		3:58	960	4:07	1041	1001
3:40		4:00	1039	4:10	899	969
3:42		4:04	1115	4:14	952	1034
3:44		4:07	945	4:17	840	893
3:47		4:09	758	4:21	816	787
3:49	1056	4:11	1040	4:24	864	987
3:52	1000	4:13	1022	4:27	903	975
3:54		4:16	874	4:30		874
3:57	1044	4:19	762	4:33		903
4:00	1033	4:22	913	4:36	865	937
4:03		4:26	781	4:39	838	810
4:05	1118	4:29		4:42	989	1054
4:09	1016	4:33		4:45	865	941
4:11	965	4:36		4:48	978	972
4:14	1064	4:39	996	4:51	820	960
4:17		4:42	995	4:54	916	956
4:20	1007	4:44	929	4:57	813	916
4:22	1024	4:47	1000	5:00	784	936
4:25	1047	4:50	1102	5:02	872	1007
4:28	1162	4:53	783	5:05	909	951
4:31	1056	4:55	1062	5:08	968	1029
4:33	1106	4:58	991	5:10	981	1026
4:36		5:01	801	5:13	903	852
4:39	1178	5:03	1264	5:17	1153	1198
4:42	1040	5:05	1128	5:20	981	1050
4:45	1007	5:07	1012	5:23	1071	1030
4:48		5:10	942	5:25	1072	1007
4:51		5:12	1224	5:28	1111	1168
4:54	1257	5:15	1055	5:31	1057	1123
4:56	1263	5:17	954	5:34	1051	1089
4:59	1254	5:19	1085	5:37	1098	1146
5:03	1313	5:22	1114	5:40	1104	1177
5:05	1361	5:25	1266	5:43	1091	1239

Time	VO2	Time	VO2	Time	VO2	Mean VO2
5:07	1433	5:28	1105	5:45	1174	1237
5:09	1168	5:30	1076	5:48	1149	1131
5:11	1420	5:33	1303	5:52	1109	1277
5:14	1333	5:35	1233	5:55	1221	1262
5:16	1143	5:38	1041	5:58	1240	1141
5:18	1353	5:40	1240	6:00	1365	1319
5:20	1346	5:43	1301	6:03	1394	1347
5:23	1508	5:47	1238	6:05		1373
5:25	1379	5:49	1130	6:08	1389	1299
5:27	1498	5:51	1323	6:10	1513	1445
5:29	1465	5:53	1269	6:13	1422	1385
5:32	1569	5:56	1328	6:15	1303	1400
5:34	1596	5:58	1361	6:17	1464	1474
5:36	1552	6:00	1490	6:20	1221	1421
5:38	1355	6:02	1545	6:23	1240	1380
5:41	1573	6:04	1371	6:26	1359	1434
5:44	1540	6:07	1257	6:28	1467	1421
5:47	1567	6:09	1442	6:31	1606	1538
5:50	1620	6:12	1607	6:33		1614
5:53	1649	6:14		6:35	1524	1587
5:56	1431	6:17	1708	6:38	1433	1524
5:58		6:19	1404	6:40	1460	1432
6:01	1594	6:21	1519	6:43	1347	1487
6:03	1744	6:24	1395	6:45	1358	1499
6:06	1618	6:26	1736	6:48	1426	1593
6:09	1555	6:28	1530	6:50	1461	1515
6:11	1466	6:31	1343	6:53	1526	1445
6:14	1818	6:33	1463	6:55	1584	1622
6:17	1667	6:35	1578	6:58	1534	1593
6:19	1696	6:38	1346	7:00	1520	1521
6:22		6:41	1528	7:03	1349	1439
6:25		6:43	1640	7:05	1368	1504
6:28	1680	6:46	1551	7:08	1582	1604
6:30	1685	6:48	1456	7:10	1529	1557
6:32	1718	6:50	1665	7:13	1470	1618
6:35	1746	6:52	1725	7:15	1463	1645
6:37	1536	6:54	1625	7:18	1459	1540
6:40	1857	6:56		7:20	1431	1644
6:43	1843	6:58	1693	7:22	1546	1694
6:46	1583	7:01		7:24	1621	1602
6:49	1597	7:03	1623	7:27	1394	1538
6:51	1608	7:05	1421	7:29		1515
6:53	1639	7:08	1600	7:31	1513	1584
6:56	1808	7:09	1712	7:34	1534	1685
6:58	1807	7:12	1391	7:36	1563	1587
7:00		7:14	1400	7:39	1408	1404
7:03		7:16	1565	7:41	1572	1569
7:05	1847	7:19	1601	7:44		1724
7:08	1757	7:21	1370	7:46	1383	1503
7:10	1616	7:23	1463	7:49		1540
7:12	1848	7:26	1483	7:51	1480	1604
7:14		7:28		7:54	1636	1636
7:17	1821	7:30	1645	7:56	1684	1717
7:19	1650	7:33	1338	7:58	1429	1472
7:22	1700	7:35	1596	8:00	1359	1552
7:24	1783	7:39	1557	8:03	1437	1592
7:26	1540	7:41	1527	8:06	1421	1496
7:29	1646	7:43	1344	8:08	1513	1501
7:31	1753	7:46	1502	8:10	1431	1562
7:34	1654	7:48	1716	8:12	1616	1662
7:36	1724	7:50	1664	8:15	1532	1640
7:38	1838	7:52	1600	8:17	1594	1677
7:41	1466	7:55	1786	8:19	1394	1549
7:43	1718	7:57	1426	8:22	1531	1558

Time	VO2	Time	VO2	Time	VO2	Mean VO2
7:48	1760	8:02	1647	8:26	1702	1703
7:50	1843	8:04	1589	8:29	1703	1712
7:53	1762	8:06	1421	8:31	1539	1574
7:55	1670	8:09	1594	8:33	1680	1648
7:58	1711	8:11	1621	8:35	1575	1636
8:02	1404	8:13	1628	8:37	1478	1503
8:04	1528	8:15	1547	8:40	1676	1584
8:07	1617	8:18	1704	8:42	1384	1568
8:09		8:20	1674	8:44	1633	1654
8:12	1788	8:22	1835	8:47	1521	1715
8:14	1796	8:24	1612	8:49	1631	1680
8:16	1658	8:26	1570	8:51	1692	1640
8:19	1715	8:29	1574	8:53	1559	1616
8:21	1579	8:31	1539	8:55	1557	1558
8:23	1603	8:34	1809	8:58	1570	1661
8:25	1727	8:37	1436	9:00		1582
8:27	1656	8:39	1397	9:02	1646	1566
8:29	1779	8:42		9:04	1540	1660
8:31	1494	8:45	1761	9:06	1609	1621
8:33	1767	8:47		9:08	1460	1614
8:36	1535	8:50	1438	9:10	1335	1436
8:38	1517	8:52	1525	9:13	1538	1527
8:40	1833	8:55	1518	9:15	1682	1678
8:42	1496	8:57	1715	9:17	1463	1558
8:44		9:00	1588	9:19	1590	1589
8:46	1846	9:02	1573	9:21	1513	1644
8:48	1751	9:05	1752	9:24	1570	1691
8:51	1693	9:07	1632	9:26	1552	1626
8:53	1724	9:10	1397	9:28	1558	1560
8:56		9:12	1643	9:30	1496	1570
8:58	1620	9:14	1451	9:33	1420	1497
9:00	1541	9:17	1552	9:35	1512	1535
9:03	1878	9:19	1844	9:37	1539	1754
9:06		9:21	1597	9:40	1703	1650
9:08	1788	9:24	1409	9:42	1661	1619
9:10	1779	9:27		9:44	1521	1650
9:12	1875	9:29		9:46	1494	1685
9:14		9:31	1778	9:49	1450	1614
9:16	1711	9:34	1583	9:51	1396	1563
9:18	1623	9:36	1627	9:53	1468	1573
9:21	1738	9:38		9:55	1385	1562
9:23	1812	9:40	1656	9:57	1440	1636
9:25	1702	9:42	1608	10:00	1539	1616
9:28		9:44	1742	10:02	1668	1705
9:31		9:47	1569	10:03	1681	1625
9:33	1589	9:49	1558	10:06	1528	1558
9:35	1826	9:51	1617	10:08	1531	1658
9:37	1712	9:53	1613	10:10		1663
9:39	1449	9:57	1484	10:12	1497	1477
9:42	1725	9:59		10:14	1611	1668
9:44		10:01	1613	10:16	1532	1573
9:46	1794	10:03	1493	10:18	1564	1617
9:49	1757	10:05	1777	10:20		1767
9:51	1830	10:07		10:22		1830
9:54	1826	10:08		10:25	1499	1663
9:56	1602	10:10		10:27	1489	1546
9:58	1680	10:12	1802	10:29	1642	1708
10:00	1845	10:14	1638	10:31	1463	1649
10:02	1854	10:16	1721	10:33	1510	1695
10:05	1778	10:18	1561	10:36		1670
10:07	1684	10:20	1576	10:38		1630
10:09	1713	10:22	1534	10:40	1692	1646
10:11	1707	10:24	1584	10:42	1639	1643
10:13	1684	10:27	1657	10:44	1694	1678

Time	VO2	Time	VO2	Time	VO2	Mean VO2
10:18	1416	10:31	1595	10:48	1559	1523
10:20	1741	10:33	1587	10:50	1457	1595
10:22		10:35	1689	10:52	1484	1587
10:24		10:38	1806	10:54		1806
10:27	1621	10:40	1637	10:56	1549	1602
10:30	1696	10:42	1546	10:58	1628	1623
10:32		10:44	1677	11:00	1719	1698
10:34		10:46	1575	11:02	1622	1599
10:36	1739	10:48	1610	11:04	1584	1644
10:38		10:51	1690	11:06	1679	1685
10:41		10:53	1500	11:08	1612	1556
10:43	1767	10:55	1647	11:10	1594	1669
10:45	1610	10:57	1743	11:12	1427	1593
10:47	1564	10:59		11:14	1502	1533
10:50	1804	11:01	1787	11:16	1465	1685
10:53	1665	11:03	1437	11:18	1448	1517
10:55	1700	11:05	1569	11:21	1453	1574
10:57	1715	11:07	1615	11:23	1673	1668
10:59	1464	11:09	1495	11:26	1446	1468
11:02	1456	11:11	1391	11:28	1375	1407
11:04	1372	11:13	1574	11:30	1334	1427
11:06	1432	11:15	1708	11:33		1570
11:08	1331	11:18	1353	11:35		1342
11:10	1449	11:20	1433	11:37		1441
11:12	1277	11:23	1384	11:40	1345	1335
11:14	1198	11:25	1319	11:43	1546	1354
11:17	1298	11:28	1418	11:45	1272	1329
11:19	1281	11:30	1405	11:47	1256	1314
11:21	1358	11:32	1434	11:50	1321	1371
11:24	1270	11:35	1496	11:52		1383
11:26	1328	11:38	1266	11:54	1235	1276
11:28	1083	11:41	1275	11:57		1179
11:30	1071	11:43	1281	11:59		1176
11:33	1209	11:45	1222	12:02		1216
11:35	1238	11:48	1259	12:05	1145	1214
11:38	1157	11:50	1171	12:08		1164
11:41	1278	11:53	1058	12:10	1322	1219
11:43	1067	11:55	1181	12:13	1203	1150
11:46	1165	11:57	1200	12:15	1163	1176
11:48	1119	11:59	1155	12:18	997	1090
11:50	1245	12:03		12:20	957	1101
11:52	1229	12:05	1197	12:22	1044	1157
11:54	1048	12:07	1206	12:25	967	1074
11:57	1104	12:10	1218	12:27	1025	1116
11:59	1053	12:12	1116	12:30	925	1031
12:02	1174	12:15		12:34	977	1076
12:04	1049	12:19		12:36		1049
12:07	1046	12:21	1326	12:39		1186
12:09	993	12:23	1115	12:41		1054
12:12	1040	12:25	1064	12:44	979	1028
12:14	1163	12:28	1061	12:46	1326	1183
12:17	1174	12:30	1016	12:48	1016	1069
12:19	908	12:33	942	12:50	1004	951
12:22	1220	12:35	1113	12:53	1000	1111
12:24	1036	12:38	1129	12:55	1099	1088
12:27	996	12:40	1012	12:57	947	985
12:29	1160	12:43	906	13:00	998	1021
12:32	1026	12:45	973	13:02	936	978
12:34	1103	12:47	1017	13:04	1041	1054
12:36	848	12:50	985	13:06	924	919
12:39	964	12:52	1087	13:09	861	971
12:42		12:54	910	13:11	899	905
12:45	1158	12:57	836	13:13	899	964
12:47	1141	12:59	907	13:15	881	976

Time	VO2	Time	VO2	Time	VO2	Mean VO2
12:53	1153	13:03	942	13:20	895	997
12:55	1120	13:06	991	13:22	940	1017
12:58	1039	13:08		13:25	779	909
13:00	1056	13:11	749	13:27	797	867
15:10	916	16:47	881	15:47	852	883
15:14	1111	16:50	1020	15:50	933	1021
15:17	1021	16:52	1009	15:54	901	977
15:19	989	16:55	1064	15:56	1039	1031
15:22	983	16:58		15:58	1048	1016
15:24	1053	17:01	1014	16:01	853	973
15:27	1102	17:03	1108	16:03	890	1033
15:29	985	17:06	997	16:06	750	911
15:32	1190	17:08	1254	16:08	858	1101
15:34	1032	17:09	1209	16:11	947	1063
15:37	1035	17:11	1163	16:13	1070	1089
15:40	983	17:13	1124	16:15	1063	1057
15:43		17:15	1086	16:18	1022	1054
15:45		17:17	1147	16:21	1012	1080
15:48	1102	17:20	1016	16:23	1163	1094
15:50	1332	17:22	911	16:26	967	1070
15:53	1221	17:24	1406	16:29	1465	1364
15:55	1239	17:26	1383	16:31	1365	1329
15:58	1336	17:28	1153	16:34	1331	1273
16:01	1188	17:31	1318	16:36	1220	1242
16:03	1307	17:33	1232	16:39	1434	1324
16:05	1242	17:35	1158	16:41	1606	1335
16:08	1519	17:38	1392	16:44	1187	1366
16:10	1694	17:39	1292	16:47	1427	1471
16:13	1682	17:42	1393	16:50	1443	1506
16:15	1931	17:44	1811	16:53	1380	1707
16:18	1710	17:46	1699	16:55	1419	1609
16:20	2039	17:48	1863	16:58	1799	1900
16:23	1878	17:50	1812	17:01	2055	1915
16:26	1600	17:52	2150	17:03	2348	2033
16:29	1978	17:54	1929	17:05	1984	1964
16:31	1671	17:56	2297	17:08	1779	1916
16:33	1608	17:58	1863	17:10	1885	1785
16:36	1703	18:00	1971	17:12	1983	1886
16:38	2097	18:02	1917	17:14	1706	1907
16:41	1853	18:04	2082	17:17	2080	2005
16:43		18:06	2282	17:19	1782	2032
16:46		18:08	2323	17:21	1715	2019
16:48		18:09	2529	17:23	2315	2422
16:51	2328	18:11	2147	17:25		2238
16:53	2233	18:13	2143	17:28		2188
16:56	2398	18:14	2184	17:30		2291
16:59	2517	18:16	2404	17:32	2419	2447
17:01	2426	18:19	2436	17:34	2173	2345
17:03	2264	18:21	2254	17:37	2228	2249
17:06	2307	18:22	2223	17:39	2359	2296
17:07	2412	18:24	2230	17:41	2301	2314
17:09	2320	18:26	2363	17:43	2234	2306
17:11	2269	18:28	2229	17:45	2377	2292
17:13	2443	18:29	2349	17:47		2396
17:15	2347	18:31	2355	17:49	2374	2359
17:17	2287	18:32	2458	17:51	2270	2338
17:19	2430	18:34	2517	17:53	2244	2397
17:21	2240	18:35	2352	17:55	2217	2270
17:25		18:37	2236	17:57		2236
17:27	2510	18:39	2453	17:59		2482
17:29	2596	18:41	2233	18:01		2415
17:31	2672	18:42		18:03	2286	2479
17:33	2759	18:44	2460	18:05	2509	2576
17:35	2432	18:46	2476	18:07	2360	2423

Time	VO2	Time	VO2	Time	VO2	Mean VO2
17:39	2596	18:49	2527	18:10	2434	2519
17:41	2464	18:51	2592	18:12	2302	2453
17:42	2470	18:52	2600	18:14	2399	2490
17:44	2681	18:54	2405	18:16	2585	2557
17:46	2606	18:56	2439	18:18	2418	2488
17:47	2492	18:58	2298	18:19	2645	2478
17:49	2753	18:59	2424	18:21	2284	2487
17:51	2368	19:01	2693	18:23	2575	2545
17:53	2494	19:02	2660	18:25	2336	2497
17:54	2381	19:04	2417	18:27	2239	2346
17:57	2550	19:06	2734	18:28	2456	2580
17:58	2462	19:07	2490	18:30	2409	2454
18:00	2655	19:09	2539	18:32	2303	2499
18:02	2616	19:11	2561	18:34	2516	2564
18:04	2768	19:13	2483	18:36	2338	2530
18:06	2441	19:15	2356	18:37	2423	2407
18:08	2675	19:16	2457	18:39	2361	2498
18:09	2775	19:18	2446	18:41	2448	2556
18:11	2536	19:19	2705	18:42	2493	2578
18:13	2700	19:21	2472	18:44	2380	2517
18:15	2729	19:23	2565	18:46	2309	2534
18:17	2634	19:24	2681	18:48	2429	2581
18:19	2664	19:26	2543	18:49	2404	2537
18:21	2643	19:27	2421	18:51	2570	2545
18:23	2696	19:29	2849	18:53	2479	2675
18:25	2701	19:31	2318	18:54	2573	2531
18:26	2927	19:32	2490	18:56	2470	2629
18:28	2800	19:34	2352	18:58	2464	2539
18:30	2651	19:36	2752	18:59	2477	2627
18:31	2803	19:37	2482	19:01		2643
18:33	2674	19:39	2890	19:02	2582	2715
18:35	2657	19:40	2492	19:04	2411	2520
18:36	2646	19:42	2638	19:06	2413	2566
18:38	2644	19:44	2532	19:07	2420	2532
18:40	2793	19:45	2466	19:09	2456	2572
18:42	2688	19:47	2592	19:11	2372	2551
18:43	2594	19:48	2591	19:12	2636	2607
18:45	2504	19:50	2810	19:14	2449	2588
18:47	2932	19:52	2460	19:15	2463	2618
18:48	2576	19:54	2759	19:17		2668
18:50	2932	19:55	2611	19:19	2583	2709
18:52		19:57	2497	19:20	2569	2533
18:53	2630	19:59	2657	19:22	2570	2619
18:55	2584	20:00	2547	19:24	2516	2549
18:57	2742	20:02	2700	19:25	2497	2646
18:59	2770	20:04	2789	19:27	2724	2761
19:01	2673	20:05	2675	19:28	2461	2603
19:03	2852	20:07	2621	19:30	2470	2648
19:05	2806	20:09	2552	19:32	2474	2611
19:06	2686	20:10	2839	19:33	2479	2668
19:08	2929	20:12	2922	19:35	2546	2799
19:10	2611	20:14	2556	19:37	2408	2525
19:11	2657	20:16	2488	19:38	2371	2505
19:13	2739	20:17	2741	19:40	2430	2637
19:15	2714	20:19	2548	19:41	2796	2686
19:16	2623	20:21	2810	19:43	2823	2752
19:18	2655	20:22	2919	19:44	2758	2777
19:20	2726	20:24	2597	19:46	2690	2671
19:21	2575	20:26	2759	19:47	2574	2636
19:23	3044	20:27	2716	19:49	2587	2782
19:25	2798	20:29	2608	19:50	2519	2642
19:26	2881	20:31	2669	19:52	2655	2735
19:28		20:32	2728	19:53	2602	2665
19:30	3057	20:34	2584	19:55	2581	2741

Time	VO2	Time	VO2	Time	VO2	Mean VO2
19:33	2835	20:37	2702	19:58	2569	2702
19:34	2540	20:39	2736	19:59	2584	2620
19:36	2789	20:41	2924	20:01	2701	2805
19:38	2826	20:43	2915	20:02	2485	2742
19:39	2692	20:44	2950	20:04	2605	2749
19:41	2688	20:46	2738	20:05	2803	2743
19:42	2596	20:48	2808	20:07	2859	2754
19:44	2582	20:49	2706	20:09	2495	2594
19:45	2533	20:51	2769	20:10	2665	2656
19:47	3046	20:53	2831	20:12	2628	2835
19:48	3013	20:54	2721	20:13	2525	2753
19:50	2822	20:56	2526	20:15		2674
19:52	2877	20:58	2931	20:16	2796	2868
19:53	2668	21:00	2701	20:18	2974	2781
19:54	3009	21:01	2730	20:19	2651	2797
19:56	2936	21:03	2791	20:21	2695	2807
19:57	2936	21:05	2567	20:22	2674	2726
19:59	2902	21:06	2865	20:24	2677	2815
20:00	2744	21:08	2841	20:25	2674	2753
20:02	2801	21:10	2828	20:27	2662	2764
20:03	3107	21:11	2806	20:28	2665	2859
20:05	3131	21:13	2958	20:30	2631	2907
20:06	2615	21:14	2669	20:31	2652	2645
20:08	3014	21:15	2430	20:33	2676	2707
20:09	2817	21:17	2986	20:34	2700	2834
20:11	2929	21:18	3119	20:36	2856	2968
20:12	2853	21:20	2836	20:37	2616	2768
20:14	2867	21:22	2950	20:38	2751	2856
20:15	2995	21:23	2968	20:40	2659	2874
20:16	2856	21:25	2870	20:42	2460	2729
20:18	2860	21:26	2932	20:43	2555	2782
20:19	2819	21:28	3060	20:45	2473	2784
20:21	2837	21:29	2693	20:46	2826	2785
20:22	2680	21:31	2724	20:48	2636	2680
20:24	2942	21:32	2913	20:49	2696	2850
20:25	2893	21:34	2924	20:50	2751	2856
20:27	2947	21:35	3095	20:52	2794	2945
20:28	2812	21:37	2956	20:53	2607	2792
20:29	2770	21:38	2724	20:55		2747
20:31	2997	21:40	2698	20:56	2674	2790
20:32	2675	21:42	2732	20:58	2959	2789
20:34		21:43	2856	20:59	2722	2789
20:35	2766	21:45	2699	21:01	2843	2769
20:37	3157	21:47	2738	21:02	2785	2893
20:38	3014	21:48	2970	21:04	2751	2912
20:40	2919	21:50	2874	21:05	3094	2962
20:41	3165	21:51	2771	21:07	3049	2995
20:43	3036	21:53	2823	21:08	2733	2864
20:44	3190	21:55	2745	21:10	2696	2877
20:46	2826	21:56	2887	21:11	2941	2885
20:47	2752	21:58	2583	21:12	2831	2722
20:47		22:00	2888	21:14	2744	2816
20:49	2815	22:01	2765	21:16	2724	2768
20:50	2714	22:03	3145	21:17	2644	2834
20:52	2897	22:04	2656	21:19	2967	2840
20:53		22:06	3096	21:20	2854	2975
20:55	2706	22:08	2764	21:22	2914	2795
20:56	3058	22:09	2716	21:23	2785	2853
20:58	2909	22:11	3129	21:24	2641	2893
20:59	2953	22:13	2960	21:26	2802	2905
21:01	2916	22:14	2916	21:27	2825	2886
21:02	2971	22:16	2995	21:29	2652	2873
21:04	2883	22:18	2909	21:30	2673	2822
21:05	3064	22:19	2951	21:32	2930	2982

Time	VO2	Time	VO2	Time	VO2	Mean VO2
21:08	2711	22:22	2940	21:35	2811	2821
21:10		22:24	2948	21:36	2634	2791
21:11	2764	22:25	3087	21:38	2616	2822
21:13	2769	22:27	2850	21:39	2670	2763
21:14	2801	22:28	3027	21:40	2930	2919
21:15	2801	22:30	2733	21:42	2827	2787
21:17	3004	22:31	3132	21:43	2770	2969
21:18	2915	22:33	2962	21:44	2820	2899
21:20	2705	22:35	2940	21:46	2893	2846
21:21	3059	22:36	3024	21:47	2744	2942
21:22	2873	22:37	2851	21:49	2739	2821
21:24	2987	22:39	2884	21:50	2850	2907
21:25	2996	22:40	2853	21:52	2862	2904
21:27	2941	22:42	2541	21:53	2869	2784
21:28		22:43	3119	21:54	2720	2920
21:29	2919	22:45	3045	21:56	2964	2976
21:31	3023	22:47	2941	21:57	2698	2887
21:41	2994	22:48	2777	21:59	3009	2927
21:42		22:50	3082	22:00	2755	2919
21:44	3043	22:51	2967	22:02	2703	2904
21:45	3044	22:53	3033	22:03	2664	2914
21:46	2937	22:54	2921	22:05	2928	2929
21:48		22:55	3082	22:06	2885	2984
21:49	2887	22:57	3029	22:08	2775	2897
21:51	3104	22:59	2786	22:09	2703	2864
21:52	3038	23:00	3097	22:10	2751	2962
21:53	3080	23:01	3010	22:12	2918	3003
21:54	3073	23:03	2918	22:13	2839	2943
21:56	2896	23:04	2974	22:15	2817	2896
21:57	3162	23:06	3075	22:16	3037	3091
21:59		23:07	2832	22:18	3003	2918
22:00	3164	23:09	2873	22:19		3019
22:01	2926	23:10	2941	22:20		2934
22:02	2965	23:12	2957	22:22	2911	2944
22:04	3102	23:13	2554	22:23		2828
22:05	2828	23:15	2769	22:25	2794	2797
22:06	2762	23:17	2651	22:26	2782	2732
22:07		23:18	2598	22:27	2719	2659
22:09	3147	23:20	2626	22:29	2962	2912
22:10		23:21	2484	22:30	2861	2673
22:10	3073	23:23	2583	22:32	2721	2792
22:11	3069	23:25	2554	22:33	2815	2813
22:13	2966	23:26	2387	22:35	2882	2745
22:14	3174	23:28	2293	22:36	3004	2824
22:15	3170	23:30	2360	22:37	2911	2814
22:16	3079	23:32	2507	22:38	2911	2832
22:18	3119	23:34	2300	22:40		
22:19	2828	23:35	1942	22:41		
22:20		23:37	2163	22:42		
22:22	2807	23:39	2267	22:44		
22:23	2739	23:40	1962	22:45		
22:24	2883	23:42	2144	22:46		
22:25	2645	23:44	2131	22:48		
22:27	3092	23:45	2225	22:49		
22:28	2884	23:47	2149	22:51		
22:29	2792	23:49	1992	22:52		
22:30	2568	23:50	1852	22:53		
22:32	2726	23:52	1853	22:55		
22:33	2501	23:54		22:56		
22:35	2713	23:55	1737	22:57		
22:37	2668	23:57	1713	22:59		
22:38	2722	23:59	1755	23:00		
22:39	2365	24:01	1639	23:01		
22:40	2414	24:02	1678	23:03		

8.5.3.3 Παράμετροι καρδιαγγειακού

Πίνακας 8-11: Οι τιμές της SP και DP των δοκιμαζομένων σε κάθε μέτρηση ανά φορτίο άσκησης (< και >AT) στις δύο συνθήκες (NO και O).

Μέτρηση	SP								DP							
	(NO)				(O)				(NO)				(O)			
	< AT		> AT		< AT		> AT		< AT		> AT		< AT		> AT	
Δοκ/νος	1η	2η	1η	2η	1η	2η	1η	2η	1η	2η	1η	2η	1η	2η	1η	2η
1	130	130	155	170	120	125	140	140	70	55	70	80	70	80	70	80
2	130	130	150	160	145	150	185	200	80	70	80	80	80	80	85	85
3	120	130	150	160	120	120	120	130	70	55	50	45	50	50	40	40
4	125	145	165	175	115	120	140	150	55	60	60	70	75	75	70	75
5	130	145	170	185	130	135	180	190	70	80	70	70	60	70	75	75
6	135	135	175	185	125	130	180	200	65	65	65	65	65	65	75	70
7																
8	135	140	140	170	135	135	150	160	65	65	80	75	70	70	65	75
9	135	150	180	205	135	135	185	185	55	55	55	40	55	55	60	55
M.O	130,0	138,1	160,6	176,3	128,1	131,3	160,0	169,4	66,3	63,1	66,3	65,6	65,6	68,1	67,5	69,4
σ (±)	5,0	7,5	13,1	14,1	9,3	9,3	23,8	26,0	7,8	8,3	10,2	14,2	9,5	10,3	12,5	13,8

Πίνακας 8-12: Οι τιμές της HR (b/min) των δοκιμαζομένων σε κάθε μέτρηση ανά φορτίο άσκησης (< και >AT) στις συνθήκες (NO) και (O).

Μέτρηση	< AT						> AT						
	Δοκ/νος	1η	2η	3η	4η	5η	6η	1η	2η	3η	4η	5η	
1	89	97	94	94	96	99	120	133	141	142	148	150	(NO)
2	114	116	115	121	121	125	150	165	171	175	179	182	
3	97	95	95	105	100	103	131	141	142	146	150	151	
4	100	107	111	110	110	110	125	142	146	150	153	157	
5	106	113	113	113	113	115	132	143	152	154	159	163	
6	108	112	112	111	114	115	138	145	151	155	156	160	
7	118	131	134	133	136	147	150	169	168	176	169	171	
8	133	137	139	143	144	145	157	173	176	182	186	190	
9	133	137	139	143	144	145	143	155	160	165	167	169	
Μ.Ο	110,9	116,0	116,8	119,1	119,6	122,6	138,4	151,8	156,2	160,5	163,0	165,9	
σ (±)	15,3	16,0	17,2	17,1	18,0	18,9	12,7	14,3	13,1	14,6	13,3	13,6	
1	97	104	103	107	106	107	120	134	140	164	151	151	(O)
2	114	120	115	124	125	126	137	152	153	158	163	165	
3	101	99	97	93	103	103	129	133	134	139	139	140	
4	105	107	108	110	113	114	129	139	148	158	164	168	
5	108	115	109	109	112	109	130	143	147	149	155	158	
6	112	115	116	117	120	121	139	152	160	166	168	171	
7	129	132	139	139	141	145	159	167	169	169	183	185	
8	123	131	130	136	140	139	155	158	167	176	179	185	
9	111	113	112	118	119	119	145	155	157	167	167	168	
Μ.Ο	111,0	115,0	114,4	116,9	119,7	120,3	138,0	148,0	152,7	160,6	163,2	165,6	
σ (±)	10,1	11,2	13,0	14,5	13,5	14,3	12,9	11,5	11,8	11,3	13,6	14,7	

Πίνακας 8-13: Οι τιμές των C-RPE και L-RPE των δοκιμαζομένων σε κάθε μέτρηση ανά φορτίο άσκησης (< και >AT) στις συνθήκες (NO) και (O).

Μέτρηση Δοκ/νος	C - RPE								L - RPE							
	(NO)				(O)				(NO)				(O)			
	< AT		> AT		< AT		> AT		< AT		> AT		< AT		> AT	
	1η	2η	1η	2η	1η	2η	1η	2η	1η	2η	1η	2η	1η	2η	1η	2η
1	10	9,5	13	14	9	11	13,5	15	12	11	15	16	12	15	16	18
2	8	9	11	13	10	10	13	16	10	10	14	17	11	11	16	19
3	6	7,5	11	12,5	6	7	10	12	7	8	12,5	13,5	8	8	13	15
4	9	9	10,5	15	9	9	13	16	11	11	13	18	13	11	17	19
5	10	11	13	15	11	11	13	14,5	12	12,5	15	17	14	13	15,5	16,5
6	8	9	10,5	13	7	8,5	12	14	8	9,5	12	15	9	11	14	16
7	8,5	10	12	14	8	9	13	15,5	9	10	13	15	10	11	14	17
8	11	11	12,5	14	9,5	11	13	13,5	12	12	15,5	17	12	13	14,5	16,5
9	9,0	10,0	12,0	13,0	8,0	10,0	12,5	14,0	9,5	11,5	14,0	15,5	10,5	12,0	15,0	17,0
M.O	8,8	9,6	11,7	13,7	8,6	9,6	12,6	14,5	10,1	10,6	13,8	16,0	11,1	11,7	15,0	17,1
σ (±)	1,4	1,0	0,9	0,9	1,4	1,3	1,0	1,2	1,7	1,3	1,2	1,3	1,8	1,8	1,2	1,3

Πίνακας 8-14: Οι τιμές των μέγιστων τιμών του La κατά την αποκατάσταση των δοκιμαζομένων μετά το square-wave test στις συνθήκες (NO) και (O).

Δοκ/νος	1	2	3	4	5	6	7	8	9	M.O	σ (±)
(NO)		6,5	5,9	9,9	9,6	7,7	7,2	9,2		8,00	1,58
(O)		10,6	3,4	12,0	7,7	8,2	10,9	7,7		8,64	2,88