



**ΕΘΝΙΚΟΝ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟΝ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΝ ΑΘΗΝΩΝ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ  
ΤΟΜΕΑΣ ΑΘΛΗΤΙΑΤΡΙΚΗΣ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ**

---

**Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΥΪΚΗΣ ΟΞΥΓΟΝΩΣΗΣ ΣΤΟΝ ΚΑΘΟΡΙΣΜΟ ΤΗΣ  
ΜΕΓΙΣΤΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΟΞΥΓΟΝΟΥ**

**Χερουβείμ Ευγενία**

Διδακτορική Διατριβή

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ  
<< ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ >>**

ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ 2018

© Copyright

Χερουβείμ Ευγενία του Δημητρίου

Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού

Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εθνικής Αντίστασης 41, Δάφνη

# ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ

ΕΘΝΙΚΟ & ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

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



ΤΟΜΕΑΣ  
ΑΘΛΗΤΑΤΡΙΚΗΣ & ΒΙΟΛΟΓΙΑΣ  
ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Εθνικής Αντιστάσεως 41, Δόφνη 17237, Αθήνα, Ελλάδα  
Τηλ. 210 727 6039, Fax. 210 727 6038  
e-mail: gradbio@cc.uoa.gr

## ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΕΠΤΑΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ

Της Ευγενίας Χερουβείμ

Η επταμελής εξεταστική επιτροπή, που ορίστηκε από τη Γ.Σ.Ε.Σ. της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών στη συνεδρία της 17/06/2015 για την κρίση και αξιολόγηση της διδακτορικής διατριβής της **κ. Ευγενίας Χερουβείμ** με τίτλο: «Ο ρόλος της μυϊκής οξυγόνωσης στον καθορισμό της μέγιστης πρόληψης οξυγόνου» αποτελούμενη από τους κ. **Ν. Γελαδά, Καθηγητή Εργοφυσιολογίας** της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών (Επιβλέπων), κ. **Ι. Βράμπας, Καθηγητή Εργοφυσιολογίας** της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης (Σερρών) (Μέλος Συμβουλευτικής Επιτροπής), κ. **Μ. Κοσκολού, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Εργοφυσιολογίας** της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών (Μέλος Συμβουλευτικής Επιτροπής), κ. **Κ. Δίπλα, Επίκουρη Καθηγήτρια Κυτταρικές Λειτουργίες και Άσκησης** της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης (Σερρών), κ. **Κ. Καρτερολιώτη, Καθηγητή Μεθοδολογίας Έρευνας** της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών, κ. **Α. Τουμπέκης, Επίκουρο Καθηγητή Κολύμβησης** της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών, και κ. **Γ. Μπογδάνη, Επίκουρο Καθηγητή Αλμάτων** της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών, εκλήθησαν σήμερα 12/01/2018 ημέρα Παρασκευή και ώρα 12:30 ύστερα από επίσημη έγγραφη πρόσκληση στο Αμφιθέατρο Ε. Παυλίνη της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών, προκειμένου να κρίνουν και αξιολογήσουν την παραπάνω διατριβή.

Μετά από διεξοδική συζήτηση και ανταλλαγή απόψεων τα μέλη της εξεταστικής επιτροπής κατέληξαν ότι η κρινόμενη διατριβή πληροί όλους τους όρους εκπόνησής της, είναι πρωτότυπη και προάγει την επιστημονική γνώση και ως εκ τούτου κρίνεται αποδεκτή και εγκρίνεται και βαθμολογείται ως **5,7/10**.

Τα μέλη της εξεταστικής επιτροπής:

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

**Ι. Βράμπας**, Καθηγητής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

**Μ. Κοσκολού**, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, Πανεπιστήμιο Αθηνών

**Κ. Δίπλα**, Επίκουρη Καθηγήτρια, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

**Κ. Καρτερολιώτης**, Καθηγητής, Πανεπιστήμιο Αθηνών

**Α. Τουμπέκης**, Επίκουρος Καθηγητής, Πανεπιστήμιο Αθηνών

**Γ. Μπογδάνης**, Επίκουρος Καθηγητής, Πανεπιστήμιο Αθηνών

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η δημόσια υποστήριξη της διδακτορικής μου διατριβής με τίτλο «Ο ρόλος της μυϊκής οξυγόνωσης στον καθορισμό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου» έλαβε χώρα την Παρασκευή 12 Ιανουαρίου 2018 και ώρα 12.20. Με την υποστήριξη της ολοκληρώθηκε ένα μεγάλο ταξίδι, γεμάτο γνώσεων και εμπειριών, δίνοντας χώρο να εκκινήσουν άλλα εξίσου συναρπαστικά ταξίδια. Νιώθω, λοιπόν, την ανάγκη να ευχαριστήσω τα άτομα εκείνα που συνέβαλαν, με σημάδεψαν και με συντρόφευαν κατά τη διάρκεια της δύσκολης αυτής διαδρομής.

Ο επιβλέπων Καθηγητής μου κ. Νίκος Γελαδάς αποτέλεσε πηγή έμπνευσης και καθοδήγησης, ανατρεπτικός όπως πάντα, μα πάνω απ' όλα άνθρωπος. Ανατρέχοντας τον χρόνο πίσω, στο 2006, δεν θα περίμενα ότι θα μπορούσα να συνεργαστώ μαζί σας λόγω του εσωστρεφούς μου χαρακτήρα. Έπειτα από 12 ολόκληρα χρόνια γνωριμίας και συνεργασίας μαζί σας έχω να πω ότι θα το επαναλάμβανα ξανά και ξανά. Η συνεργασία μαζί σας αποτελεί μια ολόκληρη εμπειρία και αποτέλεσε ορόσημο για την προσωπική μου εξέλιξη. Σας ευχαριστώ θερμά για την εκτίμηση, την εμπιστοσύνη που μου δείξατε όλο αυτό το χρονικό διάστημα, που πιστέψατε σ' εμένα, με ενθαρρύνετε, με προστατεύσατε και με στηρίξατε με κάθε δυνατό τρόπο. Γνωρίζω ότι έχετε χαρεί πάρα πολύ που το εγχείρημα αυτό έλαβε αίσιο τέλος.

Τι να πρώτο αναφέρω για την κ. Μαρία Κοσκολού, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια και μέλος της συμβουλευτικής και εξεταστικής μου επιτροπής ήδη από την εποχή που εκπόνησα την μεταπτυχιακή μου διατριβή; Το επιστημονικό της κύρος, η οργανωτικότητα της, η καθοδήγηση της, η εσωτερική γαλήνη

που εκπέμπει, η συμβουλευτική της ικανότητα, ο εμπυχωτής, το πάθος της, ο άνθρωπος; Οι συμβουλές σας και οι επισημάνσεις σας έδωσαν άλλη πνοή σ' αυτήν την διατριβή ήδη από το ξεκίνημα της και την εδραίωσαν επιστημονικά ακόμα περισσότερο. Πραγματικά, δεν νομίζω να υπάρχει άλλο άτομο που θα διόρθωνε την διατριβή αυτή λέξη προς λέξη, κόμμα προς κόμμα, αναλύοντας τα πάντα με τεράστια υπομονή και επιμονή. Εξάλλου δεν αποτελεί τυχαίο γεγονός ότι 'όλοι' μας περιμένουμε την δική σας τελική σύμφωνη γνώμη προκειμένου να προβάλλουμε την οποιαδήποτε εργασία μας.

Η υλοποίηση της διατριβής αυτής δεν θα είχε πραγματοποιηθεί χωρίς τη συνεργασία της αντίστοιχης Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού Σερρών του Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου. Συγκεκριμένα, θέλω να ευχαριστήσω τον Καθηγητή Ιωάννη Βράμπα ο οποίος με αγκάλιασε σαν δική του φοιτήτρια και συνέβαλε αποφασιστικά από την αρχή στο σχεδιασμό της ερευνητικής πρότασης με την καθοδήγηση του, στην υλοποίηση της παρέχοντας μου την δυνατότητα να χρησιμοποιήσω το μηχάνημα NIRS για τη μέτρηση της μυϊκής και εγκεφαλικής οξυγόνωσης και με τα τελικά σχόλια και παρατηρήσεις του ενδυνάμωσαν επιστημονικά την διατριβή αυτή. Επιπλέον, η Επίκουρη Καθηγήτρια Κωνσταντίνα Δίπλα έδωσε σώμα και ψυχή σε τούτη τη διατριβή. Οι ατελείωτες συζητήσεις σε μεθοδολογικά ζητήματα, στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων και οι εύστοχες επισημάνσεις της τελειοποίησαν ακόμα περισσότερο την διατριβή αυτή. Επιπρόσθετα, μαζί με τον Αναπληρωτή Καθηγητή Ανδρέα Ζαφειρίδη με αγκάλιασαν πραγματικά και με έβαλαν μέσα στην οικογένεια τους όσες φορές χρειάστηκε να έρθω στις Σέρρες και αυτό νομίζω ότι έχει μεγαλύτερη σημασία. Τέλος,

---

ο Σταύρος Παπαδόπουλος, ο τότε μεταπτυχιακός φοιτητής στο Διατμητικό Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών Ανθρώπινη Απόδοση και Υγεία της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού Σερρών του Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου μου μετέφερε όλο την τεχνογνωσία του για τον άρτιο χειρισμό του μηχανήματος NIRS αφιερώνοντας προσωπικό χρόνο για την γρήγορη και αποτελεσματική εκμάθησή μου. Σ' ευχαριστώ πολύ και σου εύχομαι να πραγματοποιήσεις όλα τα όνειρα που έχεις.

Η διεξαγωγή των πολύπλοκων πειραματικών συνεδριών έγινε κατά τη διάρκεια των καλοκαιρινών μηνών, μια περίοδος αρκετά δύσκολη όπου έπρεπε σε σύντομο χρονικό διάστημα να υλοποιηθεί τεράστιος όγκος δουλειάς. Διαδικασία ιδιαίτερη επίπονη που μετατρέπεται σε χαρά και γνώση χάρη στα άτομα εκείνα που με βοήθησαν σε κάθε πειραματική συνεδρία και συνέβαλαν στην καταγραφή και συλλογή αμέτρητων φυσιολογικών παραμέτρων. Δεν θα είναι υπερβολή να πω ότι όλοι σχεδόν οι τότε μεταπτυχιακοί και διδακτορικοί φοιτητές συνέβαλαν σε μικρότερο ή μεγαλύτερο βαθμό στην υλοποίηση των πειραμάτων. Ο Παναγιώτης Μηλιώτης, ο τότε μεταπτυχιακός φοιτητής, έκανε τα πρώτα του βήματα στο μαγικό και συναρπαστικό κόσμο της έρευνας και ήταν ο συνοδοιπόρος μου στο πρώτο καλοκαίρι των μετρήσεων θυσιάζοντας τις δικές του υποχρεώσεις και τις διακοπές του. Εύχομαι η εμπειρία αυτή να σε ακολουθήσει για να ολοκληρώσεις και εσύ το δικό σου μεγάλο ταξίδι. Να ξέρεις ότι χαίρομαι πολύ που σε γνώρισα και σ' ευχαριστώ πολύ. Η Δέσποινα Τριανταφύλλου, η Νίκη Μανωλάκη, η Ελένη Θεοδωροπούλου και ο Ζαββός Θανάσης, όλοι φοιτητρίες/τες του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Βιολογία της Άσκησης συνεισέφεραν με τον δικό τους μο-

ναδικό τρόπο στην υλοποίηση των πειραματικών συνεδριών. Αισθάνομαι ευγνώμων και τυχερή που σας γνωρίζω και σας είχα δίπλα μου κάθε φορά που σας χρειαζόμουν. Το ξέρω ότι ένα ευχαριστώ δεν είναι αρκετό.

Συνολικά, 38 αθλητές της ποδηλασίας συμμετείχαν στις πειραματικές διαδικασίες. Οι εθελοντές αυτοί χρειάστηκαν να έρθουν στο εργαστήριο από τρεις έως και πέντε φορές εκτελώντας πολύπλοκες πειραματικές συνθήκες. Η συμβολή σας ήταν καταλυτική. Αφιερώσατε προσωπικό χρόνο, κόπο, προσπάθεια, ουσιαστικά δώσατε τον καλύτερο σας εαυτό για την υλοποίηση αυτών των μετρήσεων δίνοντας μια διαφορετική πνοή και ενθαρρύνοντας εμάς για να συνεχίσουμε δυναμικά. Η συμπεριφορά σας ήταν άκρως επαγγελματική και σας ευχαριστώ θερμά για τις προσπάθειες που κατεβάλλατε.

Η διατριβή αυτή είναι αφιερωμένη στα πιο δικά μου άτομα, φίλους, ανθρώπους που γνώρισα εκείνη την χρονική περίοδο της ζωής μου καθώς και στους γονείς μου. Μπορεί τις περισσότερες φορές να μην καταλαβαίνατε το πώς και το γιατί, αλλά με τον τρόπο σας με στηρίζατε και ήσασαν δίπλα μου και γι' αυτό το λόγο είμαι ευγνώμων.

Ψιτ, σ' εσένα το λεω, ξέρεις εσύ, μπορεί να μην πίστευες ότι το εγχείρημα αυτό θα ολοκληρωθεί με τις τόσες δυσκολίες που προέκυπταν, αλλά τα κατάφερες. Από αυτήν την 'μάχη' και τον καθημερινό αγώνα επιβίωσης βγήκες πιο δυνατή, έτοιμη να ζήσεις νέες προκλήσεις και περιπέτειες...

Ιανουάριος 2018

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

<b>ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ.....</b>	<b>III</b>
<b>ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....</b>	<b>IV</b>
<b>ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ.....</b>	<b>VI</b>
<b>ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....</b>	<b>XIII</b>
<b>ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ.....</b>	<b>XVI</b>
<b>ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ.....</b>	<b>XXIV</b>
<b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....</b>	<b>XXV</b>
<b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ.....</b>	<b>XXVII</b>
<b>ΔΙΣΕΛΙΔΗ ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....</b>	<b>XXIX</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ I .....</b>	<b>31</b>
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	31
1.1. Ορισμός του ερευνητικού προβλήματος.....	38
1.2. Διατύπωση των ερευνητικών υποθέσεων.....	39
1.3. Προϋποθέσεις .....	40
1.4. Οριοθετήσεις και περιορισμοί .....	40
1.5. Σημαντικότητα της έρευνας .....	41
1.6. Λειτουργικοί ορισμοί των όρων .....	41
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ II.....</b>	<b>44</b>
2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....	44
2.1. Εισαγωγή.....	44
2.2. Μυϊκή αιματική ροή και οξυγόνωση.....	47
2.2.1. Κινητική απόκριση μυϊκής αιματικής ροής.....	47
2.2.2. Κινητική απόκριση μυϊκής οξυγόνωσης.....	52

2.3. Εγκεφαλική αιματική ροή και οξυγόνωση.....	57
2.3.1. Κινητική απόκριση εγκεφαλικής αιματικής ροής.....	58
2.3.2. Κατανομή της εγκεφαλικής αιματικής ροής.....	59
2.3.3. Κινητική απόκριση εγκεφαλικής οξυγόνωσης.....	61
2.4. Αλληλεπίδραση περιφερικής μυϊκής κόπωσης και κεντρικής εντολής.....	65
2.5. Κεντρικός κυβερνήτης.....	76
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ.....</b>	<b>92</b>
<b>3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....</b>	<b>92</b>
3.1. Δείγμα .....	92
3.2. Πειραματικές διαδικασίες.....	93
3.2.1. Προκαταρκτικές διαδικασίες.....	93
3.2.1.1. Εξοικείωση.....	93
3.2.1.2. Έλεγχος αναπνευστικής λειτουργίας.....	93
3.2.1.3. Προσδιορισμός της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO <sub>2</sub> max).....	94
3.2.2. Πειραματικό πρωτόκολλο (1 <sup>η</sup> Πειραματική προσέγγιση).....	95
3.2.3. Πειραματικό πρωτόκολλο (2 <sup>η</sup> Πειραματική προσέγγιση).....	101
3.2.4. Ανθρωπομετρήσεις.....	104
3.2.4.1. Σωματικό λίπος.....	104
3.3. Όργανα και μετρήσεις.....	104
3.3.1. Μυϊκή και εγκεφαλική οξυγόνωση.....	104
3.3.2. Καρδιαγγειακή απόκριση .....	108
3.3.3. Τασεοαντακλαστική ευαισθησία.....	110
3.3.4. Ποικιλότητα της καρδιακής συχνότητας.....	110
3.3.5. Αναπνευστική απόκριση .....	111

3.3.6. Ηλεκτρομυογραφική (EMG) δραστηριότητα.....	111
3.3.7. Ηλεκτροεγκεφαλική (EEG) δραστηριότητα.....	113
3.3.8. Ισομετρική αξιολόγηση.....	114
3.3.9. Κορεσμός του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο.....	114
3.3.10. Αντιλαμβανόμενη κόπωση.....	115
3.3.11. Αντιλαμβανόμενη αίσθηση πόνου.....	115
3.4. Στατιστική ανάλυση.....	116
3.4.1. Περιγραφική στατιστική.....	116
3.4.2. Ανάλυση διασποράς .....	116
3.4.3. Έλεγχος t-test.....	116
3.4.4. Απλή και πολλαπλή συσχέτιση .....	117
3.4.5. Επίπεδο σημαντικότητας.....	117
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ IV.....</b>	<b>120</b>
4. Απόφραξη αιματικής ροής και φυσιολογικές αποκρίσεις κατά την ηρεμία.....	120
4.1. Μέθοδος.....	104
4.1.1. Δείγμα.....	121
4.1.2. Ανάλυση δεδομένων.....	121
4.2. Αποτελέσματα.....	122
4.2.1. Χαρακτηριστικά του δείγματος.....	122
4.2.2. Αναπνευστική απόκριση.....	124
4.2.3. Καρδιαγγειακή απόκριση.....	124
4.2.4. Μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας.....	125
4.2.5. Τασεοαντανακλαστική ευαισθησία.....	125
4.2.6. Μυϊκή οξυγόνωση.....	125



4.2.7. Εγκεφαλική οξυγόνωση και αιματική ροή.....	127
4.2.8. Ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα.....	128
4.2.9. Αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και κόπωση.....	129
4.3. Συζήτηση και συμπεράσματα.....	129
4.3.1. Μεταβολικές αποκρίσεις.....	129
4.3.2. Απόκριση αρτηριακής πίεσης.....	130
4.3.3. Μυϊκή οξυγόνωση και αιμάτωση.....	133
4.3.4. Όγκος παλμού και καρδιακή παροχή.....	137
4.3.5. Εγκεφαλική ενεργοποίηση.....	138
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ V.....</b>	<b>144</b>
5. Απόφραξη αιματικής ροής και φυσιολογικές αποκρίσεις κατά την υπομέγιστη άσκηση.....	144
5.1. Μέθοδος.....	144
5.1.1. Δείγμα.....	145
5.1.2. Ανάλυση δεδομένων.....	145
5.2. Αποτελέσματα.....	145
5.2.1. Χαρακτηριστικά του δείγματος.....	145
5.2.2. Αναπνευστική απόκριση.....	147
5.2.3. Καρδιαγγειακή απόκριση.....	149
5.2.4. Μυϊκή οξυγόνωση.....	150
5.2.5. Εγκεφαλική οξυγόνωση και αιματική ροή.....	150
5.2.6. Ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα.....	150
5.2.7. Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα.....	151
5.2.8. Αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και κόπωση.....	151
5.3. Συζήτηση και συμπεράσματα.....	151

5.3.1. Αναπνευστική απόκριση.....	152
5.3.2. Απόκριση αρτηριακής πίεσης.....	156
5.3.3. Μυϊκή οξυγόνωση και αιμάτωση.....	159
5.3.4. Εγκεφαλική ενεργοποίηση .....	164
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ VI.....</b>	<b>168</b>
6. Απόφραξη αιματικής ροής κατά τη μέγιστη άσκηση.....	168
6.1. Μέθοδος.....	168
6.1.1. Δείγμα.....	169
6.1.2. Ανάλυση δεδομένων.....	169
6.2. Αποτελέσματα.....	170
6.2.1. Χαρακτηριστικά του δείγματος.....	170
6.2.2. Ικανότητα άσκησης.....	171
6.2.3. Αναπνευστική απόκριση.....	173
6.2.4. Κορεσμός αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο.....	175
6.2.5. Καρδιαγγειακή απόκριση.....	175
6.2.6. Μυϊκή οξυγόνωση.....	179
6.2.7. Εγκεφαλική οξυγόνωση και αιματική ροή.....	182
6.2.8. Ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα.....	184
6.2.9. Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα κάτω άκρου.....	185
6.2.10. Δύναμη και ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα κάτω άκρου.....	186
6.2.11. Αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και κόπωση.....	186
6.3. Απότομη εναλλαγή από περιμηρίδες χωρίς περιμηρίδες στο ίδιο απόλυτο έργο.....	187
6.4. Απότομη εναλλαγή από χωρίς περιμηρίδες σε περιμηρίδες χωρίς και σε συνδυασμό με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου.....	192

6.5. Συζήτηση και συμπεράσματα.....	198
6.5.1. Ικανότητα για άσκηση.....	200
6.5.2. Εγκεφαλική οξυγόνωση και περιορισμός της ικανότητας για άσκηση.....	203
6.5.3. Μυϊκή οξυγόνωση και περιορισμός της ικανότητας για άσκηση.....	210
6.5.3.1. Επίδραση μυϊκής οξυγόνωσης στην καρδιαγγειακή απόκριση.....	213
6.5.3.2. Μυϊκή οξυγόνωση και περιφερική μυϊκή κόπωση.....	221
6.5.4. Αντιλαμβανόμενη αίσθηση της προσπάθειας και συνειδητή απόφαση τερματισμού της άσκησης.....	226
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ VII.....</b>	<b>234</b>
7. Ταυροαντανακλαστική ευαισθησία.....	234
7.1. Μέθοδος.....	234
7.1.1. Δείγμα.....	235
7.1.2. Ανάλυση δεδομένων.....	235
7.2. Αποτελέσματα.....	236
7.2.1. Χαρακτηριστικά του δείγματος.....	236
7.2.2. Ένταση άσκησης.....	237
7.2.3. Αναπνευστική απόκριση.....	237
7.2.4. Καρδιαγγειακή απόκριση.....	243
7.2.5. Μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας.....	246
7.2.6. Ταυροαντανακλαστική ευαισθησία.....	247
7.2.7. Μυϊκή οξυγόνωση.....	250
7.2.8. Εγκεφαλική οξυγόνωση και αιματική ροή.....	251
7.2.9. Ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα.....	253
7.2.10. Αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και κόπωση.....	254

## Περιεχόμενα

---

7.2.11. Δοκιμασία χρωμάτων.....	255
7.2.12. Δοκιμασία ανεστραμμένου καθρέφτη.....	255
7.3. Συζήτηση και συμπεράσματα.....	256
7.3.1. Τασεοαντακλαστική ευαισθησία στην ηρεμία.....	256
7.3.2. Τασεοαντακλαστική ευαισθησία κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης.....	257
7.3.3. Μεθοδολογικές παρατηρήσεις μεθόδου προσδιορισμού της αρτηριακής τασεοαντακλαστικής ευαισθησίας.....	269
7.4. Γενικά συμπεράσματα.....	270
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ VIII.....</b>	<b>274</b>
8. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	274

---

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

<b>Πίνακας 2.1.</b> Επίδραση της μειωμένης εγκεφαλικής οξυγόνωσης στην εγκεφαλική λειτουργία.....	58
<b>Πίνακας 3.1.</b> Πίνακας των κυριότερων εξαρτημένων μεταβλητών για την πρώτη σειρά πειραμάτων.....	118
<b>Πίνακας 3.2.</b> Πίνακας των κυριότερων εξαρτημένων μεταβλητών για την δεύτερη σειρά πειραμάτων.....	119
<b>Πίνακας 4.1.</b> Η ηλικία και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων της παρούσας μελέτης (N=26).....	122
<b>Πίνακας 4.2.</b> Φυσιολογικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων της παρούσας μελέτης κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας προσδιορισμού της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $\dot{V} O_{2max}$ ) χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές $\pm$ τυπικό σφάλμα μέτρησης από N=26.....	123
<b>Πίνακας 4.3.</b> Η αναπνευστική απόκριση χωρίς και με περιμηρίδες στην ηρεμία. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές $\pm$ τυπικό σφάλμα μέτρησης από 26 άτομα.....	123
<b>Πίνακας 4.4.</b> Η καρδιαγγειακή απόκριση χωρίς και με περιμηρίδες στην ηρεμία. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές $\pm$ τυπικό σφάλμα μέτρησης από 26 άτομα.....	124
<b>Πίνακας 4.5.</b> Οι υψηλές (HF) και χαμηλές (LF) συχνότητες και ο λόγος χαμηλών προς τις υψηλές συχνότητες ( $LF \cdot HF^{-1}$ ) χωρίς και με περιμηρίδες. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές $\pm$ τυπικό σφάλμα μέτρησης από 26 άτομα.....	125
<b>Πίνακας 4.6.</b> Η εγκεφαλική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια 10λεπτης εφαρμογής υπερταμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα στην ηρεμία αναλυμένη ανά δύο 5λεπτα . Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές $\pm$ τυπικό σφάλμα μέτρησης από 26 άτομα.....	128
<b>Πίνακας 5.1.</b> Η ηλικία και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων της παρούσας μελέτης (N=13).....	146
<b>Πίνακας 5.2.</b> Φυσιολογικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζομένων της παρούσας μελέτης κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας προσδιορισμού της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $\dot{V} O_{2max}$ ) χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές $\pm$ τυπικό σφάλμα μέτρησης από N=13.....	146
<b>Πίνακας 5.3.</b> Μεταβολή οξυγονωμένης ( $\Delta[O_2HB]$ ), αποξυγονωμένης ( $\Delta[HHB]$ ) και ολικής αιμοσφαιρίνης ( $\Delta[THB]$ ) καθώς και η διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης ( $\Delta[DiffHB]$ ) κατά την υπομέγιστη άσκηση χωρίς και με περιμηρίδες σε εγκεφαλικό επίπεδο. Οι τιμές είναι μέσοι όροι $\pm$ SE από 13 άτομα.....	149

**Πίνακας 6.1.** Η ηλικία και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζομένων της παρούσας μελέτης (N=13).....170

**Πίνακας 6.2.** Φυσιολογικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων της παρούσας μελέτης κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας προσδιορισμού της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $\dot{V} O_{2max}$ ) χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης από N=13.....171

**Πίνακας 6.3.** Αναπνευστική απόκριση στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης για N=13.....175

**Πίνακας 6.4.** Η καρδιακή συχνότητα (HR), ο όγκος παλμού (SV) και η καρδιακή παροχή ( $\dot{Q}$ ) στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης για N=13.....176

**Πίνακας 6.5.** Η εγκεφαλική δραστηριότητα στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης για N=13.....184

**Πίνακας 6.6.** Αναπνευστική απόκριση κατά την απότομη απελευθέρωση της πίεσης εντός των περιμηρίδων στο ίδιο απόλυτο έργο. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης για N=13.....190

**Πίνακας 6.7.** Η καρδιακή συχνότητα (HR), ο όγκος παλμού (SV) και η καρδιακή παροχή ( $\dot{Q}$ ) κατά την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων χωρίς (Π) και με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΠΟ<sub>2</sub>) στο ίδιο απόλυτο έργο. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης για N=13.....193

**Πίνακας 6.8.** Εγκεφαλική δραστηριότητα κατά την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων χωρίς (Π) και με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΠΟ<sub>2</sub>) στο ίδιο απόλυτο έργο. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης για N=13.....197

<b>Πίνακας 7.1.</b> Η ηλικία και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων της παρούσας μελέτης (N=3).....	236
<b>Πίνακας 7.2.</b> Φυσιολογικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζομένων της παρούσας μελέτης κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας προσδιορισμού της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $\dot{V} O_{2max}$ ) χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές $\pm$ τυπικό σφάλμα μέτρησης από N=13.....	237
<b>Πίνακας 7.3.</b> Η αναπνευστική απόκριση χωρίς και με περιμηρίδες στην ηρεμία. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές $\pm$ τυπικό σφάλμα μέτρησης από 13 άτομα.....	240
<b>Πίνακας 7.4.</b> Η αναπνευστική απόκριση κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο (~200 W) χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές $\pm$ τυπικό σφάλμα μέτρησης από 13 άτομα.....	241
<b>Πίνακας 7.5.</b> Η καρδιαγγειακή απόκριση χωρίς και με περιμηρίδες στην ηρεμία. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές $\pm$ τυπικό σφάλμα μέτρησης από 13 άτομα.....	244
<b>Πίνακας 7.6.</b> Η καρδιαγγειακή απόκριση κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο (~200 W) χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές $\pm$ τυπικό σφάλμα μέτρησης από 13 άτομα.....	247

---

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

<b>Σχήμα 1.1.</b> Η απόκριση της συστολικής, μέσης και διαστολικής αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης (τροποποιημένο από Carlsen et al. 1964).....	36
<b>Σχήμα 1.2.</b> Η επανατοποθέτηση της καμπύλης διέγερσης – απόκρισης των καρωτιδικών τασεοαισθητήρων κατά τη διάρκεια έντονης άσκησης (τροποποιημένο από Raven et al. 2006).....	37
<b>Σχήμα 2.1.</b> Πρόσληψη οξυγόνου κατά τη διάρκεια άσκησης σε διαφορετικές επιβαρύνσεις (τροποποιημένο από Astrand & Radahl 1970).....	45
<b>Σχήμα 2.2.</b> Κινητική απόκριση καρδιακής παροχής, μυϊκής αιματικής ροής, συστηματικής και μυϊκής αγγειακής αγωγιμότητας κατά τη διάρκεια προοδευτικά αυξανόμενης άσκησης στο κυκλοεργόμετρο (τροποποιημένο από Mortensen et al. 2005).....	48
<b>Σχήμα 2.3.</b> Σχηματική απεικόνιση του μοντέλου άσκησης έκτασης γόνατος με το ένα πόδι. (τροποποιημένο από Andersen & Saltin, 1985).....	49
<b>Σχήμα 2.4.</b> Χρονική αλληλουχία αλλαγών στη συγκέντρωση της εγκεφαλικής οξυγονωμένης ([HbO <sub>2</sub> ]), αποξυγονωμένης ([HHb]) και ολικής ([HbTot]) αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια προοδευτικά αυξανόμενης άσκησης στο κυκλοεργόμετρο (τροποποιημένο από Thomas & Stephane 2008).....	53
<b>Σχήμα 2.5.</b> Εγκεφαλική αιμάτωση κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης. $V_{mean}$ : η μέση ταχύτητα ροής αίματος στη μεσαία εγκεφαλική αρτηρία, ISI: αρχικός δείκτης κλίσης της εγκεφαλικής αιματικής ροής, F <sub>1</sub> : ροή αίματος στο πρώτο τμήμα του εγκεφάλου. Οι τιμές εκφράζονται σε σχέση με την ηρεμία (τροποποιημένο από Jorgensen et al. 1992).....	59
<b>Σχήμα 2.6.</b> Α) Ποσοστιαία μεταβολή της ταχύτητας ροής αίματος της αριστερής και δεξιάς μεσαίας εγκεφαλικής αρτηρίας (MCA) από την ηρεμία κατά τη διάρκεια ρυθμικής συστολής του ενός χεριού. Β) Ποσοστιαία μεταβολή της ταχύτητας ροής αίματος της αριστερής και δεξιάς πρόσθιας (ACA) και μεσαίας εγκεφαλικής αρτηρίας κατά τη διάρκεια κίνησης του δεξιού ποδιού. * Σημαντικές διαφορές από την ηρεμία (τροποποιημένο από Jorgensen et al. 1993 και Linkis et al. 1995).....	60
<b>Σχήμα 2.7.</b> Χρονική αλληλουχία αλλαγών στη συγκέντρωση της εγκεφαλικής οξυγονωμένης ([HbO <sub>2</sub> ]), αποξυγονωμένης ([HHb]) και ολικής ([HbTot]) αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια προοδευτικά αυξανόμενης άσκησης στο κυκλοεργόμετρο (τροποποιημένο από Thomas & Stephane 2008).....	62
<b>Σχήμα 2.8.</b> Σχηματική απεικόνιση του καρδιαγγειακού – αναερόβιου μοντέλου φυσιολογίας άσκησης και αθλητικής απόδοσης (τροποποιημένο από Noakes 2000).....	77



<b>Σχήμα 2.9.</b> Σχηματική απεικόνιση του φαινομένου πλατώ της στεφανιαίας αιματικής ροής πριν την επίτευξη πλατώ της καρδιακής παροχής και της πρόσληψης οξυγόνου (τροποποιημένο από Noakes 1998).....	80
<b>Σχήμα 2.10.</b> Σχηματική απεικόνιση του τροποποιημένου καρδιαγγειακού – αναερόβιου μοντέλου φυσιολογίας άσκησης και αθλητικής απόδοσης από τον Noakes (τροποποιημένο από Noakes 2000).....	82
<b>Σχήμα 2.11.</b> Σχηματική απεικόνιση της θεωρία του Noakes για την λειτουργία του κεντρικού κυβερνήτη ως παράγοντας περιορισμού της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (τροποποιημένο από Noakes 2000, 2008).....	84
<b>Σχήμα 3.1.</b> Σχηματική απεικόνιση του πρωτοκόλλου πρώτης σειράς πειραμάτων για την πειραματική συνθήκη A: χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής και της πειραματικής συνθήκης B: με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής.....	97
<b>Σχήμα 3.2.</b> Σχηματική απεικόνιση του πρωτοκόλλου πρώτης σειράς για την πειραματική συνθήκη Γ: Άσκηση με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης και απότομης απελευθέρωσης της στο τελευταίο στάδιο της άσκησης.....	99
<b>Σχήμα 3.3.</b> Σχηματική απεικόνιση του πρωτοκόλλου πρώτης σειράς για την πειραματική συνθήκη Δ: Άσκηση χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης και απότομης εφαρμογής της στα τελευταία στάδια της άσκησης και της πειραματικής συνθήκης E: Άσκηση χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης σε συνδυασμό με απότομη εφαρμογή της στα τελευταία στάδια της άσκησης και εισπνοής υπεροξικού μίγματος αέρα.....	100
<b>Σχήμα 3.4.</b> Σχηματική απεικόνιση δεύτερης σειράς για την πειραματική συνθήκη χωρίς και με περιορισμό της μυϊκής αιματικής ροής.....	103
<b>Σχήμα 4.1.</b> Μεταβολή οξυγονωμένης (A), αποξυγονωμένης (B) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) κατά την ηρεμία χωρίς και με περιμηρίδες σε μυϊκό επίπεδο. Οι τιμές είναι μέσοι όροι $\pm$ SE από 26 άτομα. (*) σημαντική διαφορά ( $p < 0,001$ ) μεταξύ συνθηκών.....	126
<b>Σχήμα 4.2.</b> Μεταβολή οξυγονωμένης (A), αποξυγονωμένης (B) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) κατά την ηρεμία χωρίς και με περιμηρίδες στον προμετωπιαίο λοβό του εγκεφάλου. Οι τιμές είναι μέσοι όροι $\pm$ SE από 26 άτομα. (*) σημαντική διαφορά ( $p < 0,001$ ) μεταξύ συνθηκών.....	127
<b>Σχήμα 4.3.</b> Χαρακτηριστικό παράδειγμα εγκεφαλικής δραστηριότητας του σημείου Cz (A) και Oz (B) (α ολοκλήρωμα) κατά τη διάρκεια 10λεπτης εφαρμογής υπερατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω	

άκρα στην ηρεμία. Οι τιμές είναι μέσοι όροι $\pm$ SE από 26 άτομα. (†) σημαντική διαφορά ( $p<0,01$ ) μεταξύ χρονικού διαστήματος 0-5 min και 6-10 min.....	129
<b>Σχήμα 4.4.</b> Αντιλαμβανόμενη δύσπνοια (Α) και κόπωση στα κάτω άκρα (Β) στην ηρεμία χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι $\pm$ SE από 26 άτομα. (*) σημαντική διαφορά ( $p<0,001$ ) μεταξύ συνθηκών.....	130
<b>Σχήμα 5.1.</b> Καρδιακή συχνότητα (Α), όγκος παλμού (Β), καρδιακή παροχή (Γ) και συνολική περιφερική αντίσταση (Δ) κατά την υπομέγιστη άσκηση χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι $\pm$ SE από 13 άτομα. (*) σημαντική διαφορά ( $p<0,001$ ) μεταξύ συνθηκών.....	147
<b>Σχήμα 5.2</b> Συστολική (Α), διαστολική (Β) και μέση (Γ) αρτηριακή πίεση κατά την υπομέγιστη άσκηση χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι $\pm$ SE από 13 άτομα. (*) σημαντική διαφορά ( $p<0,001$ ) μεταξύ συνθηκών.....	148
<b>Σχήμα 5.3.</b> Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και η διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) σε μυϊκό επίπεδο κατά την υπομέγιστη άσκηση χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι $\pm$ SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά ( $p<0,001$ ) μεταξύ συνθηκών.....	150
<b>Σχήμα 5.4.</b> Αντιλαμβανόμενη δύσπνοια (Α) και κόπωση στα κάτω άκρα (Β) κατά την υπομέγιστη άσκηση χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι $\pm$ SE από 13 άτομα. (*) σημαντική διαφορά ( $p<0,05$ ) μεταξύ συνθηκών.....	151
<b>Σχήμα 6.1.</b> Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (Α), κορυφαία παραγόμενη ισχύς (Β), χρόνος άσκησης (Γ) στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες (Π), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ <sub>2</sub> ). Οι τιμές είναι μέσοι όροι $\pm$ SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠ, (*) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη Π, ( $\pm$ ) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΠΧΠ και ( $\ddagger$ ) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠΠ.....	172
<b>Σχήμα 6.2.</b> Απόκριση κορεσμού αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο σε συνάρτηση με το παραγόμενο έργο (Α) και μεταβολή από την ηρεμία στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ <sub>2</sub> ). Οι τιμές είναι μέσοι όροι $\pm$ SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠ, (*) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη Π, ( $\pm$ ) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΠΧΠ και ( $\ddagger$ ) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠΠ.....	174

**Σχήμα 6.3.** Απόκριση καρδιακής συχνότητας (Α), όγκου παλμού (Β) και καρδιακής παροχής (Γ) σε συνάρτηση με το παραγόμενο έργο για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από την ηρεμία.....175

**Σχήμα 6.4.** Συστολική (Α), διαστολική (Β), μέση (Γ) αρτηριακή πίεση και συνολική περιφερική αντίσταση (Δ) στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠ, (\*) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη Π, (±) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΠΧΠ και (‡) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠΠ.....177

**Σχήμα 6.5.** Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και η διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) σε μυϊκό επίπεδο σε συνάρτηση με το παραγόμενο έργο για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠ, (‡) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠΠ, (ª) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠΠΟ<sub>2</sub> και (§) σημαντική διαφορά από την ηρεμία.....178

**Σχήμα 6.6.** Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και η διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) σε μυϊκό επίπεδο στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠ, (\*) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη Π, και (‡) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠΠ.....180

**Σχήμα 6.7.** Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και η διαφορά της οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) στον προμετωπιαίο λοβό του εγκεφάλου σε συνάρτηση με το παραγόμενο έργο για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς

περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠ, (\*) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη Π, (±) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΠΧΠ, (‡) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠΠ και (§) σημαντική διαφορά από την ηρεμία.....181

**Σχήμα 6.8.** Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και η διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) σε εγκεφαλικό επίπεδο στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠ, (\*) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη Π, (±) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΠΧΠ και (‡) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠΠ.....183

**Σχήμα 6.9.** Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του έξω πλατύ σε συνάρτηση με το παραγόμενο έργο για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από την προηγούμενη ένταση άσκησης.....185

**Σχήμα 6.10.** Αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και κόπωση στα κάτω άκρα στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠ και (\*) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη Π.....186

**Σχήμα 6.11.** Ρυθμός αύξησης της αντιλαμβανόμενης δύσπνοιας (Α) και κόπωσης στα κάτω άκρα (Β) σε συνάρτηση με τον χρόνο άσκησης έως εθελούσιας εξάντλησης.....187

**Σχήμα 6.12.** Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και η διαφορά της οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) σε μυϊκό επίπεδο κατά την απότομη απελευθέρωση της πίεσης εντός των περιμηρίδων στο ίδιο απόλυτο έργο. Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών με περιμηρίδες και χωρίς περιμηρίδες.....191

**Σχήμα 6.13.** Συστολική (Α), διαστολική (Β), μέση (Γ) αρτηριακή πίεση και συνολική περιφερική αντίσταση (Δ) κατά την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων χωρίς (Π) και με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΠΟ<sub>2</sub>) στο ίδιο απόλυτο έργο. Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από ΧΠ και (\*) σημαντική διαφορά από Π.....193

**Σχήμα 6.14.** Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και η διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) σε μυϊκό επίπεδο κατά την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων χωρίς (Π) και με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΠΟ<sub>2</sub>) στο ίδιο απόλυτο έργο. Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από Π.....195

**Σχήμα 6.15.** Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και η διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) στον προμετωπιαίο λοβό του εγκεφάλου κατά την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων χωρίς (Π) και με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΠΟ<sub>2</sub>) στο ίδιο απόλυτο έργο. Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από ΧΠ και (\*) σημαντική διαφορά από Π.....196

**Σχήμα 6.16.** Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα έξω πλατύ κατά την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων χωρίς (Π) και με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΠΟ<sub>2</sub>) στο ίδιο απόλυτο έργο. Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από Π.....198

**Σχήμα 7.1.** Πρόσληψη οξυγόνου (Α) και όγκος παραγόμενου διοξειδίου του άνθρακα (Β) κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από την ηρεμία, (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, (±) σημαντική διαφορά από το 60% PPO, (‡) σημαντική διαφορά από το 80% PPO και (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων.....240

**Σχήμα 7.2.** Πνευμονικός αερισμός (Α) αναπνευστική συχνότητα (Β) και αναπνεόμενος όγκος (Γ) κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από την ηρεμία, (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, (±) σημαντική διαφορά από το 60% PPO, (‡) σημαντική διαφορά από το 80% PPO και (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη χωρίς περιμηρίδες.....241

**Σχήμα 7.3.** Αναπνευστικό ισοδύναμο οξυγόνου (Α) και διοξειδίου του άνθρακα (Β) κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από την ηρεμία, (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, (±) σημαντική διαφορά από το 60% PPO και (‡) σημαντική διαφορά από το 80% PPO.....242

**Σχήμα 7.4.** Καρδιακή συχνότητα (Α), όγκος παλμού (Β) και καρδιακή παροχή (Γ) κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από την ηρεμία, (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, ( $\pm$ ) σημαντική διαφορά από το 60% PPO, ( $\ddagger$ ) σημαντική διαφορά από το 80% PPO και ( $\dagger$ ) σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.....245

**Σχήμα 7.5.** Συστολική (Α), διαστολική (Β), μέση (Γ) αρτηριακή πίεση και συνολική περιφερική αντίσταση (Δ) κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από την ηρεμία, (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, ( $\pm$ ) σημαντική διαφορά από το 60% PPO, ( $\ddagger$ ) σημαντική διαφορά από το 80% PPO και ( $\dagger$ ) σημαντική διαφορά μεταξύ συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.....246

**Σχήμα 7.6.** Χαμηλές (Α), υψηλές (Β) και αναλογία χαμηλών προς υψηλών συχνοτήτων (Γ) κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από την ηρεμία, (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, και ( $\dagger$ ) σημαντική διαφορά μεταξύ συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.....248

**Σχήμα 7.7.** Τασεοαντακλαστική ευαισθησία στην ηρεμία χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (§) σημαντική διαφορά από την ηρεμία 30, ( $\pm$ ) σημαντική διαφορά από την ηρεμία 60 και ( $\dagger$ ) σημαντική διαφορά μεταξύ συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.....248

**Σχήμα 7.8.** Μεταβολή τασεοαντακλαστικής ευαισθησίας από την ηρεμία κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, ( $\pm$ ) σημαντική διαφορά από το 60% PPO και ( $\dagger$ ) σημαντική διαφορά μεταξύ συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.....249

**Σχήμα 7.9.** Ευθύγραμμη σχέση μεταξύ συστολικής αρτηριακής πίεσης και καρδιακής συχνότητας στην ηρεμία και κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα.....249

**Σχήμα 7.10.** Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) σε μυϊκό επίπεδο κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, ( $\pm$ ) σημαντική

διαφορά από το 60% PPO, (‡) σημαντική διαφορά από το 80% PPO και (†) σημαντική διαφορά μεταξύ συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.....	250
<b>Σχήμα 7.11.</b> Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) στον προμετωπιαίο λοβό του εγκεφάλου κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, (±) σημαντική διαφορά από το 60% PPO, (‡) σημαντική διαφορά από το 80% PPO και (†) σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.....	252
<b>Σχήμα 7.12.</b> Αντιλαμβανόμενη δύσπνοια (Α) και κόπωση κάτω άκρων στην ηρεμία και κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (*) σημαντική διαφορά από την ηρεμία, (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, (±) σημαντική διαφορά από το 60% PPO, (‡) σημαντική διαφορά από το 80% PPO και (†) σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.....	254

---

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

<b>Εικόνα 3.1.</b> Στην εικόνα φαίνεται η θέση του δοκιμαζόμενου στην ηρεμία καθώς και τα περισσότερα από τα όργανα μέτρησης.....	96
<b>Εικόνα 3.2.</b> Στην εικόνα φαίνεται η θέση του δοκιμαζόμενου στην ηρεμία καθώς και τα περισσότερα από τα όργανα μέτρησης.....	102
<b>Εικόνα 3.3.</b> Ανατομικές θέσεις δερματοπτυχώσεων τροποποιημένο από Linear Software.....	105
<b>Εικόνα 3.4.</b> Απεικόνιση (Α) των οπτικών ινών NIRS και (Β) της πλαστικής υποδοχής σταθεροποίησης των οπτικών ινών.....	105
<b>Εικόνα 3.5.</b> Στην εικόνα φαίνεται η θέση του δοκιμαζόμενου πάνω στο κυκλοεργόμετρο καθώς και τα περισσότερα από τα όργανα μέτρησης.....	107
<b>Εικόνα 3.6.</b> Θέσεις τοποθέτησης των ηλεκτροδίων (Α) για τον έξω πλατύ μηριαίο μυ και (Β) για τους καμπτήρες του καρπού και των δαχτύλων (τροποποίηση από Cram et al. 1998).....	112
<b>Εικόνα 3.7.</b> Θέσεις τοποθέτησης των ηλεκτροδίων στο τριχωτό της κεφαλής (τροποποιημένο από ACNS Guidelines 2006).....	113



---

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η διερεύνηση των παραγόντων που περιορίζουν τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ( $\dot{V}_{O_{2max}}$ ) έχει κεντρίσει, από το 1924, το ενδιαφέρον σπουδαίων ερευνητών. Η κλασική άποψη που θεωρεί ότι το σύστημα μεταφοράς οξυγόνου (λειτουργία καρδιάς και αίματος) είναι ο βασικός περιοριστικός παράγοντας έχει πρόσφατα αμφισβητηθεί από μια ομάδα επιστημόνων που θεωρεί ότι η λειτουργία του εγκεφάλου παίζει πρωταγωνιστικό ρόλο. Στην παρούσα έρευνα υποθέτουμε ότι η ένδεια οξυγόνου σε μυϊκό επίπεδο διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αναχαίτιση της καρδιακής λειτουργίας είτε μέσω ξαφνικής επιστράτευσης του παρασυμπαθητικού συστήματος είτε μέσω υπέρμετρης αύξησης της αρτηριακής πίεσης και ενεργοποίησης του τασεοαντανακλαστικού. Τούτο ακολούθως αναμένεται να επηρεάσει την αιμάτωση και λειτουργία του εγκεφάλου με επιπτώσεις στην κινητική εγρήγορση. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί ο ρόλος της μυϊκής οξυγόνωσης στον προσδιορισμό της  $\dot{V}_{O_{2max}}$  καθώς και η λειτουργική αλληλουχία ανάμεσα στο σκελετικό μυ, στην καρδιά και στον εγκέφαλο, που οδηγούν στον εθελούσιο τερματισμό της μέγιστης αυτής προσπάθειας. Επιπλέον, εξετάστηκε εάν η πιθανή τροποποίηση της τασεοαντανακλαστικής ευαισθησίας κατά τη διάρκεια άσκησης αυξανόμενης έντασης είναι δυνατόν να συμβάλει στον τερματισμό της άσκησης μέσω αντανακλαστικής βραδυκαρδίας.

Συνολικά, 26 υγιείς άνδρες, ηλικίας  $33 \pm 2$  ετών, με  $\dot{V}_{O_{2max}}$   $52 \pm 1 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  συμμετείχαν στις πειραματικές διαδικασίες χωρισμένες σε δύο πειραματικές σειρές. Στην πρώτη πειραματική σειρά, πραγματοποιήθηκε άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης στο κυκλοεργόμετρο κατά τη διάρκεια της οποίας μεταβαλλόταν η μυϊκή αιμάτωση και οξυγόνωση μέσω της εφαρμογής περιμηρίδων στα κάτω άκρα (120 mmHg) από την έναρξη της δοκιμασίας ή απότομα κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας. Η δεύτερη πειραματική σειρά περιλάμβανε άσκηση σταθερού έργου στο 30%, 60%, 80% και 100% PPO, διάρκειας 4 λεπτών, χωρίς και με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής κατά τη διάρκεια της οποίας προσδιορίστηκε η αρτηριακή τασεοαντανακλαστική ευαισθησία (BRS). Κατά τη διάρκεια των πειραματικών μεσολαβήσεων καταγραφόταν η καρδιαγγειακή και αναπνευστική απόκριση, το προφίλ οξυγόνωσης σε μυϊκό και εγκεφαλικό επίπεδο, καθώς επίσης η ηλεκτρομυογραφική (iEMG) και η ηλεκτροεγκεφαλική (EEG) δραστηριότητα.

Η εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα μείωσε αποτελεσματικά τη μηριαία αιματική ροή, τη μυϊκή οξυγόνωση, προκάλεσε φλεβική απόφραξη και παρεμπόδισε τη φλεβική επαναφορά στην ηρεμία και κατά τη διάρκεια υπομέγιστης και μέγιστης άσκησης. Η  $\dot{V}_{O_{2max}}$  ( $-17 \pm 2\%$ ) και η PPO ( $-28 \pm 2\%$ ) μειώθηκαν σημαντικά με την απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής. Ο περιορισμός αυτός

συνοδεύτηκε από χαμηλότερη μέγιστη καρδιαγγειακή απόκριση ( $\dot{Q}_{\max}$ :  $-14\pm 7\%$ ,  $SV_{\max}$ :  $-18\pm 2\%$ ,  $HR_{\max}$ :  $-9\pm 2\%$ ), μείωση του τοπικού εγκεφαλικού όγκου αίματος ( $-4\pm 1 \mu\text{M}$ ), υψηλότερη αρτηριακή απόκριση ( $15\pm 5\%$ ) και υψηλότερο ρυθμό αύξησης της  $RPE_{\text{κόπωσης}}$ , ενώ, σε μέγιστο επίπεδο, το μέγεθος μεταβολής της μυϊκής οξυγόνωσης, της περιφερικής μυϊκής κόπωσης και η  $RPE_{\text{κόπωσης}}$  δε διαφοροποιήθηκαν ανάμεσα στις πειραματικές προσεγγίσεις. Η  $\dot{V}_{O_{2\max}}$  και η PPO επανήλθαν στα αρχικά επίπεδα μόνο με την απότομη απελευθέρωση της φλεβικής απόφραξης. Η iEMG και EEG δραστηριότητα αυξήθηκαν προοδευτικά με την αύξηση της επιβάρυνσης χωρίς να παρατηρηθούν σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις πειραματικές προσεγγίσεις στο σημείο εξάντλησης. Η BRS στην ηρεμία μειώθηκε σημαντικά ( $-8\pm 3\%$ ) με την εφαρμογή περιμηρίδων. Η απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής κατά τη δυναμική άσκηση υπομέγιστης έντασης ενέτεινε σημαντικά το μέγεθος αύξησης της αρτηριακής πίεσης (SBP:  $59\pm 13\%$ ), περιόρισε την αύξηση της καρδιακής συχνότητας ( $-6\pm 1\%$ ) και μείωσε σημαντικά περισσότερο την BRS ( $-22\pm 5\%$ ) από τη συνθήκη χωρίς περιορισμό της αιματικής ροής. Η ασκησιακή μείωση της BRS σημαντικά περιορίστηκε κατά τη διάρκεια άσκησης υψηλής έντασης (80-100% PPO). Η μεταβλητότητα του καρδιακού ρυθμού δε διέφερε μεταξύ των πειραματικών συνθηκών.

Συμπερασματικά, η απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής μέσω ισχαιμικής περιόδου μείωσε σημαντικά τη  $\dot{V}_{O_{2\max}}$  και την αερόβια ισχύ με ταυτόχρονη μείωση της μέγιστης καρδιαγγειακής απόκρισης. Κατά τη μέγιστη προσπάθεια με ή χωρίς απόφραξη καταγράφηκε παρόμοια μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης, παρόμοια αύξηση της αντιλαμβανόμενης αίσθησης κόπωσης και παρόμοια αύξηση της κεντρικής ενεργοποίησης. Η μειωμένη μέγιστη καρδιαγγειακή απόκριση οφείλεται κυρίως στην παρεμπόδιση της φλεβικής επαναφοράς αίματος στην καρδιά και στην ενεργοποίηση του αρτηριακού τασεοαντακλαστικού η οποία αναχάιτισε την ταχυκαρδία της άσκησης. Βρέθηκε ότι ο ρυθμός αύξησης της αντιλαμβανόμενης κόπωσης βρίσκεται σε άμεση συνάρτηση με τη μεταβολή της μυϊκής οξυγόνωσης. Όταν επιτευχθεί μέγιστη δυσαρμονία μεταξύ παροχής και μεταβολικής απαίτησης σε οξυγόνου και η αντιλαμβανόμενη κόπωση φτάνει σε μέγιστο σημείο η άσκηση τερματίζεται λόγω χαμηλότερης καρδιαγγειακής απόκρισης.

---

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ

**Abstract.** Since 1924, exercise physiologists have investigated rigorously the limiting factors of maximal oxygen uptake ( $\dot{V}_{O_{2max}}$ ). The classical approach proposed the notion that oxygen transfer system (cardiovascular system and blood oxygen carrying capacity) is the primary limiting factor of  $\dot{V}_{O_{2max}}$ . However, a number of recent investigations have challenged that notion, supporting the aspect that cerebral activation is a determinant factor of  $\dot{V}_{O_{2max}}$ . In the present study, we hypothesized that oxygen deficiency in skeletal muscle may be a determinant factor in inhibition of cardiovascular function either via suddenly recruitment of vagal tone or via excessive increase in blood pressure and excessive activation of the arterial baroreflex. This, in turn, was assumed to affect cerebral blood flow and neuro-motor alertness. Based on the above, the aim of the study was: i) to investigate the role of muscle oxygenation as a limiting factor of  $\dot{V}_{O_{2max}}$  and ii) to explore, among skeletal muscle, heart and cerebral activity, the functional sequence of events that leads to voluntary termination of a maximal effort. Additionally, we wanted to investigate whether the possible variation of baroreflex sensitivity during increasing exercise intensity may contribute to the termination of exercise through reflexive bradycardia.

Twenty six healthy well-trained males (age  $33 \pm 2$  yrs;  $\dot{V}_{O_{2max}}$   $52 \pm 1$  ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>), participated in the present investigation and they were divided into two equal sized groups. One group (n=13) performed an incremental exercise test to volitional exhaustion on a cycle ergometer during which muscle blood flow and muscle oxygenation was modified by applying cuffs on the thigh, which were inflated to external pressure of 120 mmHg either at the beginning of the exercise or abruptly during cycling. The second group (n=13) performed 4 min constant load exercise at 30%, 60%, 80% and 100% of peak power output (PPO), under two different conditions, with and without muscle blood flow restriction via thigh cuffs, during which arterial baroreflex sensitivity (BRS) was evaluated. Cardiovascular and ventilatory responses, muscle and cerebral oxygenation, muscle (iEMG) and cerebral activation (EEG) were recorded continuously throughout tests.

Thigh cuffs application effectively reduced muscle blood flow, muscle oxygenation, induced venous occlusion and restricted venous return at rest and during submaximal and maximal exercise. Exercise tolerance as defined by  $\dot{V}_{O_{2max}}$  ( $-17 \pm 2\%$ ) and PPO was significantly reduced during exercise with thigh cuffs application. This limitation was accompanied by lower maximal cardiovascular response ( $\dot{Q}_{max}$ :  $-14 \pm 7\%$ ,  $SV_{max}$ :  $-18 \pm 2\%$ ,  $HR_{max}$ :  $-9 \pm 2\%$ ), reduction in local cerebral blood

volume ( $-4 \pm 1 \mu\text{M}$ ), but higher blood pressure ( $15 \pm 5\%$ ) and higher rate of leg perceived exertion ( $\text{RPE}_{\text{leg}}$ ), whereas, at the point of exhaustion the magnitude of changes in muscle oxygenation, peripheral muscle fatigue and  $\text{RPE}_{\text{leg}}$  were no different among experimental conditions. In addition,  $\dot{V}_{\text{O}_{2\text{max}}}$  and PPO were restored to control levels only after the acute release of venous occlusion. Furthermore, despite the fact that the activity of iEMG and EEG was increased in a similar way with the increases in workload, no difference was found among the experimental conditions at the point of exhaustion. At rest, BRS was significantly reduced ( $-8 \pm 3\%$ ) with thigh cuffs application. Additionally, muscle blood flow restriction during dynamic submaximal exercise caused significant increases in blood pressure response (SBP:  $59 \pm 13\%$ ), reduced the increase in heart rate ( $-6 \pm 1\%$ ) and reduced BRS ( $-22 \pm 5\%$ ) compared to absence of muscle blood flow restriction. The reduction of BRS during low and moderate intensity exercise (30-60% PPO) was significantly restricted during high intensity exercise (80-100% PPO). Heart rate variability was similar between conditions.

In conclusion, muscle blood flow restriction via thigh cuffs application significantly reduced  $\dot{V}_{\text{O}_{2\text{max}}}$  and aerobic power output that was accompanied by lower maximal cardiovascular response. At the exhaustion with or without occlusion were observed similar reduction of muscle oxygenation, increase of leg perceived exertion and increase of cerebral activation. The limitation of maximal cardiovascular response was mainly caused by the restriction of venous return and the reactivation of arterial baroreflex that inhibits exercise tachycardia. Furthermore, the increased perceived exertion is directly related to the change in muscle oxygenation. We suggest that during maximal effort, in the presences of a mismatch between skeletal muscle blood oxygenation and metabolism along with maximal level of perceived exertion, may lead to a point where the exercise inevitably is terminated due to lower cardiovascular response.

## ΔΙΣΣΕΛΙΔΗ ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Εισαγωγή.** Η διερεύνηση των παραγόντων που περιορίζουν τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ( $\dot{V} O_{2max}$ ) έχει κεντρίσει, από το 1924, το ενδιαφέρον σπουδαίων ερευνητών και υπάρχει πληθώρα ενδείξεων ότι ο προσδιορισμός της είναι πολυπαραγοντικός. Η πλειοψηφία των ερευνητικών προσεγγίσεων εξετάζουν καθ' έναν παράγοντα ξεχωριστά με συνέπεια η σχετική συνεισφορά τους

στον προσδιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$  να είναι άγνωστη. Επιπλέον, αδιευκρίνιστο παραμένει ποια είναι η χρονική αλληλουχία και αλληλεπίδραση των φυσιολογικών γεγονότων που οδηγούν στον εθελούσιο τερματισμό της μέγιστης και απαιτητικής αυτής άσκησης. Θεωρητικά, οι λειτουργικές οντότητες που διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο στον εθελούσιο τερματισμό της άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης είναι ο εγκέφαλος, η καρδιά και ο σκελετικός μυς. Η αναμεταξύ τους σχέση φαίνεται να έχει αμφίδρομη κατεύθυνση και τίθεται το ερευνητικό ερώτημα ποιο από τα τρία αυτά λειτουργικά συστήματα δίνει το έναυσμα πρώτο και κινητοποιούνται αλυσιδωτές αντιδράσεις που

οδηγούν στον περιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$ . Υποθέτουμε ότι όταν διαπιστωθεί δυσαρμονία μεταξύ παροχής οξυγόνου και μεταβολικής απαίτησης οξυγόνου στο σκελετικό μυ και η αντιλαμβανόμενη αίσθηση κόπωσης ( $RPE_{κόπωσης}$ ) κορυφωθεί τότε η καρδιά μέσω της αυτόνομης μοίρας του κεντρικού νευρικού συστήματος σταματά να εντείνει τη λειτουργία της για να υπερκεράσει τη μυϊκή έλλειψη οξυγόνου. Το λογικό αυτό σχήμα υπολείπεται πειραματικής υποστήριξης όσον αφορά το εξής κρίσιμο ερευνητικό ερώτημα: η οξυγόνωση του σκελετικού μύος διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αναχαίτιση της καρδιακής λειτουργίας; Συγκεκριμένα, μήπως τελικά ο αδύναμος κρίκος βρίσκεται στο σκελετικό μυ οποίος όταν κοπιάζει πρόωρα παύει να συστέλεται με αποτέλεσμα να μην χρειάζεται η καρδιά να εντείνει την λειτουργία της παραπέρα; Επιπλέον, η υπέρμετρη αύξηση της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια άσκησης υψηλής έντασης όπου καταγράφετε ένδεια οξυγόνου σε μυϊκό επίπεδο πιθανόν να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο και η πιθανή ενεργοποίηση του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού (BRS) να επιφέρει αντανακλαστική βραδυκαρδία. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί ο ρόλος της μυϊκής οξυγόνωσης στον προσδιορισμό της

$\dot{V} O_{2max}$  καθώς και η αλληλεπίδραση του με τα υπόλοιπα λειτουργικά συστήματα, τον εγκέφαλο και την καρδιά, που οδηγούν στον εθελούσιο τερματισμό της μέγιστης αυτής προσπάθειας. Επιπλέον, εξετάστηκε εάν η πιθανή τροποποίηση της τασεοαντανακλαστικής ευαισθησίας κατά τη διάρκεια άσκησης αυξανόμενης έντασης είναι δυνατόν να συμβάλει στον τερματισμό της άσκησης μέσω αντανακλαστικής βραδυκαρδίας που επιφέρει η ενεργοποίηση της.

**Μέθοδος.** Για το σκοπό αυτό 26 υγιείς εθελοντές, άνδρες, ηλικίας  $33 \pm 2$  ετών, με  $\dot{V} O_{2max}$   $52 \pm 1$   $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  πραγματοποίησαν: α) άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης στο κυκλοεργόμετρο κάτω από πέντε διαφορετικές πειραματικές συνθήκες: 1) χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής (ΧΠ), 2) με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής καθόλη τη διάρκεια της κυκλοεργόμετρησης (Π), 3) με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής κατά την έναρξη της άσκησης και απότομη απελευθέρωσή της στα τελευταία στάδια της άσκησης (ΠΧΠ), 4) χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής κατά την έναρξη της άσκησης και απότομη μείωση της στα τελευταία στάδια της άσκησης (ΧΠΠ) και 5) χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής κατά την έναρξη της άσκησης και απότομη μείωση της στα τελευταία στάδια της άσκησης με ταυτόχρονη χορήγηση υπεροξικού μίγματος αέρα (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>) και β) άσκηση σταθερού έργου στο 30%, 60%, 80% και 100% PPO, διάρκειας 4 λεπτών, χωρίς (ΧΠ) και με απόφραξη (Π) της μυϊκής αιματικής ροής. Η απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής επιτεύχθηκε με την εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα με την εφαρμοζόμενη πίεση εντός των περιμηρίδων στα 120 mmHg. Κατά τη διάρκεια των πειραματικών μεσολαβήσεων καταγραφόταν η καρδιαγγειακή και αναπνευστική απόκριση, το προφίλ οξυγόνωσης σε μυϊκό και εγκεφαλικό επίπεδο, η ηλεκτρομυογραφική (iEMG), η ηλεκτροεγκεφαλική (EEG) δραστηριότητα και προσδιορίστηκε η τασεοαντανακλαστική ευαισθησία (BRS).

**Αποτελέσματα.** Η εφαρμογή περιμηρίδων μείωσε αποτελεσματικά τη μηριαία αιματική ροή, τη μυϊκή οξυγόνωση, προκάλεσε φλεβική απόφραξη με ακόλουθη συσσώρευση αίματος στα κάτω άκρα και παρεμπόδιση της φλεβικής επαναφοράς. Η  $\dot{V} O_{2max}$  ( $-17\pm 2\%$ ) και η PPO ( $-28\pm 2\%$ ) μειώθηκαν σημαντικά με την απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής. Ο περιορισμός αυτός συνοδεύτηκε από σημαντικά χαμηλότερη μέγιστη καρδιαγγειακή απόκριση ( $\dot{Q}_{max}$ :  $-14\pm 7\%$ ,  $SV_{max}$ :  $-18\pm 2\%$ ,  $HR_{max}$ :  $-9\pm 2\%$ ), μείωση του τοπικού εγκεφαλικού όγκου αίματος ( $-4\pm 1 \mu M$ ), υψηλότερη αρτηριακή απόκριση ( $15\pm 5\%$ ) και υψηλότερο ρυθμό αύξησης της  $RPE_{κόπωσης}$ , ενώ το μέγεθος μεταβολής της μυϊκής οξυγόνωσης, της περιφερικής μυϊκής κόπωσης και η  $RPE_{κόπωσης}$  δε διαφοροποιήθηκαν ανάμεσα στις πειραματικές προσεγγίσεις. Η  $\dot{V} O_{2max}$  και η PPO επανήλθαν στα αρχικά επίπεδα μόνο με την απότομη απελευθέρωση της φλεβικής απόφραξης. Η  $\dot{V} O_{2max}$  βελτιώθηκε σημαντικά ( $15\pm 5\%$ ) με την χορήγηση καθαρού οξυγόνου χωρίς να συνοδεύεται από αντίστοιχη βελτίωση του χρόνου άσκησης και της PPO μέσω υπεροξυγόνωσης του εγκεφαλικού ιστού. Η iEMG και EEG δραστηριότητα αυξήθηκαν προοδευτικά με την αύξηση της επιβάρυνσης χωρίς να παρατηρηθούν σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις πειραματικές προσεγγίσεις στο σημείο εξάντλησης. Η BRS στην ηρεμία μειώθηκε σημαντικά ( $-8\pm 3\%$ ) με την εφαρμογή περιμηρίδων. Η απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής κατά τη δυναμική άσκηση υπομέγιστης έντασης ενέτεινε σημαντικά το μέγεθος αύξησης της αρτηριακής πίεσης (SBP:  $59\pm 13\%$ ), περιόρισε την αύξηση της καρδιακής συχνότητας ( $-6\pm 1\%$ ) και μείωσε σημαντικά περισσότερο την BRS ( $-22\pm 5\%$ ) από τη συνθήκη χωρίς περιορισμό της αιματικής ροής. Το μέγεθος μεταβολής της BRS κατά τη διάρκεια άσκησης αυξανόμενης έντασης σημαντικά μειώθηκε σε μέγιστες σχεδόν εντάσεις (80-100% PPO).

**Συμπεράσματα.** Συμπερασματικά, η απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής μέσω ισχαιμικής περιόδου μείωσε σημαντικά τη  $\dot{V} O_{2max}$  και την αερόβια ισχύ με ταυτόχρονη μείωση της μέγιστης καρδιαγγειακής απόκρισης. Κατά τη μέγιστη προσπάθεια με ή χωρίς απόφραξη καταγράφηκε παρόμοια μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης, παρόμοια αύξηση της αντιλαμβανόμενης αίσθησης κόπωσης και παρόμοια αύξηση της κεντρικής ενεργοποίησης. Η μειωμένη μέγιστη καρδιαγγειακή απόκριση οφείλεται κυρίως στην παρεμπόδιση της φλεβικής επαναφοράς αίματος στην καρδιά και στην ενεργοποίηση του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού η οποία αναχάιτισε την ταχυκαρδία της άσκησης. Βρέθηκε ότι ο ρυθμός αύξησης της αντιλαμβανόμενης κόπωσης βρίσκεται σε άμεση συνάρτηση με τη μεταβολή της μυϊκής οξυγόνωσης. Όταν επιτευχθεί μέγιστη δυσαρμονία μεταξύ παροχής και μεταβολικής απαίτησης σε οξυγόνου και η αντιλαμβανόμενη κόπωση φτάνει σε μέγιστο σημείο η άσκηση τερματίζεται λόγω χαμηλότερης καρδιαγγειακής απόκρισης.

## Κεφάλαιο I

### 1. Εισαγωγή

Η βιολογική αξία της  $\dot{V} O_{2max}$  έγκειται στο ότι είναι η συνισταμένη των συστημάτων μεταφοράς και κατανάλωσης οξυγόνου. Λεπτομερέστερα, το οξυγόνο προσ-λαμβάνεται με την αναπνευστική λειτουργία, περνάει την κυψελιδοτριχοειδή μεμβράνη, μεταφέρεται με την κυκλοφορία του αίματος, διαχέεται στα μυϊκά κύτταρα και τελικά καταναλώνεται στα μιτοχόνδρια με την ενδοκυτταρική αναπνοή (Κλεισούρας 2007). Επομένως, η  $\dot{V} O_{2max}$  αντανάκλα την αναπνευστική, καρδιαγγειακή και μυϊκή ικανότητα του οργανισμού να μεταφέρει και να καταναλώνει τη μέγιστη δυνατή ποσότητα οξυγόνου στη μονάδα του χρόνου. Η λειτουργία αυτή αποτυπώνεται στην εξίσωση του Fick ( $\dot{V} O_{2max} = \dot{Q}_{max} * \Delta a_v O_{2max}$ ) όπου η  $\dot{V} O_{2max}$  είναι το γινόμενο της μέγιστης καρδιακής παροχής ( $\dot{Q}_{max}$ ) και της μέγιστης αρτηριοφλεβικής διαφοράς οξυγόνου ( $\Delta a_v O_{2max}$ ).

Ο προσδιορισμός της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου ή διαφορετικά του ανώτατου όγκου οξυγόνου που κατα-ναλώνουν τα κύτταρα κατά τη μέγιστη προσπάθεια στη μονάδα του χρόνου (Rowell 1974) είναι μια ευρέως χρησιμοποιούμενη μέτρηση με μεγάλη εφαρμογή τόσο στην αθλητική όσο και στην κλινική πρακτική καθώς χρησιμοποιείται ως δείκτης: α) καρδιαγγειακής και καρδιοανα-

πνευστικής ευρωστίας (Taylor 1955; Bosquet et al. 2002), β) αερόβιας ικανότητας (Hop-peller & Weibel 2000; DiPrampetro 2003), γ) ποσοτι-κοποίησης της προπονητικής έντασης (Norton et al. 2009; Wang et al. 2009), δ) αποτελεσματικότητας των προπονητικών προ-γραμμάτων άσκησης (Bassett & Howley 2000; Laursen et al. 2002), ε) σοβαρότητας της καρδιακής ανεπάρκειας (Weber et al. 1982, 1987) και στ) πρόγνωσης νοσηρότητας και θνησιμότητας από καρδιαγγειακές και μετα-βολικές παθήσεις (Mancini et al. 1991; Gib-bons et al. 2000; Myers et al. 2002; LaMonde et al. 2006; Lavie et al. 2009; Kemps et al. 2010).

Κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης έχουν παρατηρηθεί σημαντικές μεταβολές στις φυσιολογικές α-ποκρίσεις του οργανισμού. Οι κυριότερες από αυτές αναφέρονται σε μεταβολές της ανα-πνευστικής, καρδιαγγειακής, αιμα-τολογικής και μεταβολικής απόκρισης. Χαρακτηριστικά αναφέρεται ότι η πρόσληψη του οξυγόνου ( $\dot{V} O_2$ ), η καρδιακή συχνότητα (HR) και η καρδιακή παροχή ( $\dot{Q}$ ) αυξάνονται ευθύγραμ-μα με την αύξηση της επιβάρυνσης μέχρι το σημείο εξάντλησης όπου και επιτυγχάνεται η μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου ( $\dot{V} O_{2max}$ ), ενώ ο όγκος παλμού (SV) είτε αυξάνεται ευ-θύγραμμα σε όλη τη διάρκεια της άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης επιτυγχά-νοντας τη μέγιστη τιμή του στη  $\dot{V} O_{2max}$  ό-

πως παρατηρείται στους αθλητές αντοχής είτε αυξάνεται μέχρι στο 40-50% της κορυφαίας παραγόμενης ισχύος (PPO) όπου και σταθεροποιείται γεγονός που παρατηρείται σε αγύμναστα ή μέτρια γυμνασμένα άτομα (Zhou *et al.* 2001; Gonzalez-Alonso 2008; Warburton & Gledhill 2008). Επιπρόσθετα, το προφίλ απόκρισης της μυϊκής αιματικής ροής των ασκούμενων μυών είναι παρόμοιο με την απόκριση της καρδιακής παροχής κατά την άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης. Συγκεκριμένα, ο ρυθμός αύξησης της αιματικής ροής των ενεργών μυών περιορίζεται σε εντάσεις υψηλότερες του 50% PPO φτάνοντας σε πλατώ στο 73-88% PPO. Το προφίλ απόκρισης τόσο της συστημικής όσο και της μυϊκής αιματικής ροής είναι σε άμεση συνάρτηση με την απόκριση της συστημικής και μυϊκής αγγειακής αγωγιμότητας η αύξηση των οποίων συνεχίζεται μέχρι το 80% PPO και στη συνέχεια μειώνεται ή επιτυγχάνεται πλατώ, αντίστοιχα (Calbet *et al.* 2003a,b, 2004, 2007; Mortensen *et al.* 2005, 2008; Vogiatzis *et al.* 2009).

Η διερεύνηση των παραγόντων που προσδιορίζουν και περιορίζουν τη  $\dot{V} O_{2max}$  έχει κεντρίσει, από το 1924, το ενδιαφέρον σπουδαίων ερευνητών και υπάρχει πληθώρα ενδείξεων στη βιβλιογραφία ότι ο προσδιορισμός και καθορισμός της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου είναι πολυ-παραγοντικός και οι κύριοι προσδιοριστικοί και συνάμα περιοριστικοί παράγοντες που έχουν διερευνηθεί ταξι-

νομούνται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, στους κεντρικούς και περιφερικούς παράγοντες. Ο κεντρικός προσδιορισμός μπορεί να προέρχεται από την: α) ικανότητα του αίματος να μεταφέρει οξυγόνο (Ekblom *et al.* 1972, 1976; Calbet *et al.* 2006), β) πνευμονική διαχυτική ικανότητα (Hammond *et al.* 1986; Hopkins *et al.* 1994), γ) μέγιστη καρδιακή παροχή (Andersen & Saltin 1985; Boushel *et al.* 2001b; Calbet *et al.* 2003b, 2009a), δ) μυϊκή αιματική ροή και οξυγόνωση (Mortensen *et al.* 2005, 2008) και ε) εγκεφαλική αιματική ροή και οξυγόνωση (Nybo & Rasmussen 2007, Amann *et al.* 2007; Subudhi *et al.* 2009; Peltonen *et al.* 2009), ενώ ο περιφερικός περιορισμός αναφέρεται στα σκελετικά μυϊκά χαρακτηριστικά, όπως είναι α) το πρηνές περιφερικής διάχυσης (Richardson *et al.* 2006; Wagner 2000), β) το επίπεδο των μιτοχονδριακών ενζύμων (Burgomaster *et al.* 2008) και γ) η πυκνότητα του σκελετικού μυϊκού τριχοειδικού δικτύου (Daussin *et al.* 2008).

Την τελευταία δεκαετία, εκτός από τους παραπάνω κλασσικούς, κεντρικούς και περιφερικούς, περιοριστικούς παράγοντες της  $\dot{V} O_{2max}$  ερευνητές έχουν αναπτύξει ερμηνευτικά μοντέλα για τον περιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$  που βασίζονται στον πιθανό ρόλο που διαδραματίζει η κεντρική εντολή ή διαφορετικά το κεντρικό νευρικό σύστημα καθώς και ο κεντρικός κυβερνήτης. Ο πρωταγωνιστικός ρόλος του κεντρικού νευρικού συστήματος και κατά συνέπεια της παραγό-



μενης κεντρικής κινητικής εντολής αναδεικνύεται από το γεγονός ότι κάθε προσπάθεια άσκησης είναι το αποτέλεσμα μιας συνειδητής απόφασης, τόσο κατά την έναρξη της προσπάθειας αυτής όσο και κατά τον τερματισμό της. Τα ερεθίσματα εκείνα που μπορούν να τροποποιήσουν την κεντρική κινητική εντολή με συνέπεια τον πρόωρο τερματισμό της άσκησης μπορεί να είναι: α) η σωματοαισθητική ανατροφοδότηση από τους κουρασμένους σκελετικούς μυς μέσω ενεργοποίησης των αισθητικών νευρικών ινών τύπου II και IV όπου ασκεί αναχαιτιστική επίδραση στο κεντρικό νευρικό σύστημα τροποποιώντας την κεντρική κινητική εντολή (Amann *et al.* 2006b, 2008a,b, 2009, 2011, 2013) και β) η ανεπαρκής αιμάτωση και οξυγόνωση του εγκεφάλου (Nybo & Rasmussen 2007; Amann *et al.* 2007; Millet *et al.* 2012). Σύμφωνα με την θεωρία του κεντρικού κυβερνήτη, η σκελετική μυϊκή επιστράτευση και συσταλή λειτουργία ρυθμίζεται από μια ιεραρχία ελέγχου (από τον εγκέφαλο κυβερνήτη) δρώντας προστατευτικά για την καρδιά και τον εγκέφαλο από την ανάπτυξη της μυοκαρδικής ισχαιμίας και εγκεφαλικής υποξαιμίας. Συνεπώς, κατά τη μέγιστη άσκηση, η προοδευτική εκδήλωση της μυοκαρδικής ισχαιμίας, η οποία εκδηλώνεται πριν την σκελετική αναεροβίωση, πρέπει να αποτραπεί, έτσι ώστε ούτε η καρδιά ούτε ο σκελετικός μυς να αναπτύξει μη αναστρέψιμη ακαμψία και νέκρωση με μοιραίες συνέπειες. Φαίνεται, έτσι, ότι ο κυβερνήτης ενεργοποιείται από την περιορισμένη μυο-

καρδική μεταφορά οξυγόνου δείχνοντας ότι οι υποδοχείς που βρίσκονται μέσα στην καρδιά αξιολογούν την επάρκεια στη στεφανιαία αιματική ροή ή τη στεφανιαία μεταφορά οξυγόνου ή την μυοκαρδική ή στεφανιαία μερική πίεση του οξυγόνου και πριν αυτά φτάσουν σ' ένα προκαθορισμένο κρίσιμο σημείο, τα κινητικά κέντρα του εγκεφάλου επιβραδύνουν την σκελετική μυϊκή ενεργοποίηση (Noakes 2000, 2001, 2008).

Η πλειοψηφία των παραπάνω ερευνητικών προσεγγίσεων εξετάζουν καθ' ένα παράγοντα ξεχωριστά με συνέπεια η σχετική συνεισφορά τους στον προσδιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$  να μην είναι γνωστή. Επιπλέον, αδιευκρίνιστο παραμένει ποία είναι η χρονική αλληλουχία και αλληλεπίδραση των φυσιολογικών γεγονότων που οδηγούν στον εθελούσιο τερματισμό της μέγιστης και απαιτητικής αυτής άσκησης. Θεωρητικά, τρεις είναι οι λειτουργικές οντότητες που διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο, σε μικρότερο ή μεγαλύτερο βαθμό, στον εθελούσιο συνειδητό ή υποσυνειδητό τερματισμό της άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης: ο εγκέφαλος, η καρδιά και ο σκελετικός μυς. Η αναμεταξύ τους σχέση φαίνεται να έχει αμφίδρομη κατεύθυνση και τίθεται το ερευνητικό ερώτημα ποιο από τα τρία αυτά λειτουργικά συστήματα δίνει το έναυσμα πρώτο και κινητοποιούνται αλυσιδωτές αντιδράσεις που οδηγούν στον περιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$ . Είναι ευρέως γνωστό ότι η κίνηση άρχεται από την προκι-

νητική περιοχή του εγκεφαλικού φλοιού (Kayser 2003) και υπόκειται σε εθελούσιο έλεγχο. Επίσης είναι γνωστό ότι τα κινητικά προγράμματα του εγκεφαλικού φλοιού οργανώνονται, τροποποιούνται ή αναστέλλονται σε υποφλοιωδικό ή νωτιαίο επίπεδο (Kayser 2003). Είναι ο εγκέφαλος, ο οποίος δρώντας μόνος του, ανεξάρτητα από το υπόλοιπο σώμα, ή δεχόμενος πληροφορίες τόσο από την περιφέρεια όσο και από άλλες οντότητες του κεντρικού νευρικού συστήματος, μειώνει την επιστράτευση των κινητικών μονάδων επιβραδύνοντας με αυτόν τον τρόπο τη συστηματική κυκλοφορία και παροχή οξυγόνου με τελικό αποτέλεσμα το σταμάτημα της μέγιστης σωματικής προσπάθειας;

Είναι η καρδιά, η οποία φτάνει στη μέγιστη αντλητική της ικανότητα περιορίζοντας ως εκ τούτου τη συστηματική κυκλοφορία και οδηγώντας έτσι στην ανεπαρκή αιμάτωση και οξυγόνωση των ασκούμενων μυών ή παρέχει πληροφορίες για την μεταβολική της κατάσταση στο κεντρικό νευρικό σύστημα με αποτέλεσμα να μειώνεται η κεντρική κινητική εντολή στους ασκούμενους μυς; Είναι ο σκελετικός μυς που παρέχει σωματοαισθητική ανατροφοδότηση στον εγκέφαλο με συνέπεια την επιβράδυνση της συστηματικής κυκλοφορίας ή την αναχαίτιση της κεντρικής κινητικής εντολής και τελικό επακόλουθο την ανικανότητα συνέχισης της μέγιστης προσπάθειας;

Το 2009, οι Geladas και συνεργάτες διεξήγαγαν μια ερευνητική προσπάθεια που στόχευε στο να αναδειχθεί ο ρόλος της μυϊκής

οξυγόνωσης στον προσδιορισμό και συνάμα περιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$ . Συγκεκριμένα, εξετάσαν εάν τα διαφορετικά επίπεδα μυϊκής οξυγόνωσης είναι δυνατόν να επηρεάσουν την ικανότητα για άσκηση, όπως αυτή ποσοτικοποιήθηκε από τη  $\dot{V} O_{2max}$  και την κορυφαία παραγόμενη ισχύ, μέσω τροποποίησης τόσο της μέγιστης καρδιακής συχνότητας ( $HR_{max}$ ) όσο και της κεντρικής εντολής (αντιλαμβανόμενη κόπωση και καρδιακής συχνότητας). Στην ερευνητική αυτή προσπάθεια το επίπεδο της μυϊκής οξυγόνωσης κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης τροποποιήθηκε με την εφαρμογή υπερατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα της τάξεως των 60 ή 90 ή 120 mmHg μέσω περιμηρίδων. Τα ευρήματα ήταν ιδιαίτερα αποκαλυπτικά καθώς παρατηρήθηκε ότι το αρχικό επίπεδο μυϊκής οξυγόνωσης επηρέασε αρνητικά την ικανότητα για άσκηση. Λεπτομερέστερα, όσο χαμηλότερο ήταν το αρχικό επίπεδο μυϊκής οξυγόνωσης τόσο μικρότερη ήταν η  $\dot{V} O_{2max}$ , ο χρόνος άσκησης έως εθελούσιας εξάντλησης και η κορυφαία παραγόμενη ισχύ χωρίς, ωστόσο, ο βαθμός της μέγιστης μυϊκής αποξυγόνωσης να διαφοροποιηθεί μεταξύ των πειραματικών συνθηκών στο σημείο εξάντλησης και παύσης της άσκησης. Τα πειραματικά αυτά δεδομένα δείχνουν την ύπαρξη μιας κρίσιμης τιμής μυϊκής οξυγόνωσης που όταν επιτευχθεί οδηγεί, μέσω αδιευκρίνιστου μηχανισμού, στον τερματισμό της

άσκησης. Επιπλέον, η χαμηλότερη μυϊκή οξυγόνωση συνοδεύτηκε από υψηλότερη αντιλαμβανόμενη αίσθηση κόπωσης σε υπομέγιστο επίπεδο, ενώ σε μέγιστο επίπεδο η αντιλαμβανόμενη αίσθηση προσπάθειας δε διαφοροποιήθηκε αλλά η καρδιακή συχνότητα παρέμεινε σε υπομέγιστα επίπεδα.

Παρόμοια πειραματικά δεδομένα έχουν παρατηρηθεί και κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας προσδιορισμού της  $\dot{V} O_{2max}$  σε άτομα με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (Sullivan *et al.* 1992). Επομένως, διαφαίνεται ότι ένα κρίσιμο σημείο μυϊκής οξυγόνωσης συμβαδίζει με υπολειτουργία του καρδιακού μυός η οποία μπορεί να συμβάλει στον περιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$ . Οι μελέτες αυτές προτείνουν ότι ο σκελετικός μυς, ο εγκέφαλος και ο καρδιακός μυς αλληλεπιδρούν και λειτουργούν μέσα σε έναν αέναο κύκλο. Όταν δε διαπιστωθεί δυσαρμονία μεταξύ παροχής οξυγόνου και μεταβολικής απαίτησης οξυγόνου στο σκελετικό μυ και η αντιλαμβανόμενη αίσθηση κόπωσης κορυφωθεί τότε η καρδιά μέσω της αυτόνομης μοίρας του κεντρικού νευρικού συστήματος σταματά να εντείνει τη λειτουργία της για να υπερκεράσει τη μυϊκή έλλειψη οξυγόνου. Έτσι, ο αέναος κύκλος καθίσταται φαύλος. Το λογικό αυτό σχήμα υπολείπεται πειραματικής υποστήριξης όσον αφορά το εξής κρίσιμο ερευνητικό ερώτημα: η οξυγόνωση του σκελετικού μυός διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αναχαίτιση της καρδιακής λειτουργίας; Συγκεκριμένα, μήπως τελικά ο

αδύναμος κρίκος βρίσκεται στο μυ οποίος όταν κοπώνεται πρόωρα παύει να συστέλλεται με αποτέλεσμα να μην χρειάζεται η καρδιά να εντείνει την λειτουργία της παραπέρα;

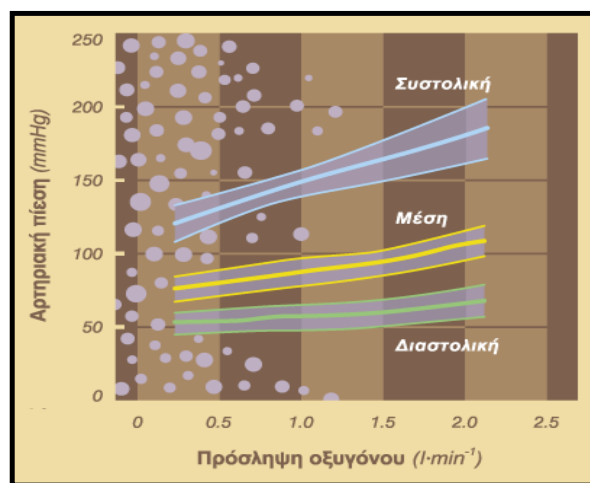
Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, ο κύριος σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί ο ρόλος της μυϊκής οξυγόνωσης στον προσδιορισμό και συνάμα περιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$  καθώς και η αλληλεπίδραση του με τα υπόλοιπα λειτουργικά συστήματα, τον εγκέφαλο και την καρδιά, που οδηγούν στον εθελούσιο τερματισμό της μέγιστης αυτής προσπάθειας. Συνεπώς, αρχικά επιβεβαιώθηκαν τα πειραματικά δεδομένα των Gelladas *et al.* (2009) αναφορικά με την αρνητική επίδραση του βαθμού μυϊκής αποξυγόνωσης στην ικανότητα για άσκηση και στη συνέχεια διερευνήθηκε η επίδραση της μυϊκής οξυγόνωσης τόσο στην εγκεφαλική νευρική δραστηριότητα όσο και στην αντλητική ικανότητα της καρδιάς και η αλληλουχία των φυσιολογικών γεγονότων μεταξύ μυϊκής οξυγόνωσης, εγκεφαλικής δραστηριότητας και αντλητικής ικανότητας της καρδιάς. Για το σκοπό αυτό, οι συμμετέχοντες πραγματοποίησαν άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης στο κυκλοεργόμετρο κατά τη διάρκεια της οποίας μεταβαλλόταν είτε τοπικά είτε συστηματικά η μυϊκή αιμάτωση και οξυγόνωση από την έναρξη της δοκιμασίας ή απότομα κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας. Η μείωση της τοπικής μυϊκής διαθεσιμότητας οξυγόνου επιτεύχθηκε με την

εφαρμογή εξωτερικής υπερατμοσφαιρικής πίεσης (120 mmHg) στα κάτω άκρα μέσω περιμηρίδων, ενώ η αύξηση της μέσω απότομης απελευθέρωσης της ήδη εφαρμοζόμενης υπερατμοσφαιρικής πίεσης.

Για τη διερεύνηση της αλληλουχίας καθώς και της σχέσης ανάμεσα στον εγκέφαλο, στην καρδιά και στο σκελετικό μυ κρίθηκε απαραίτητη η ταυτόχρονη καταγραφή ενός μεγάλου εύρους φυσιολογικών παραμέτρων που αποτελούν ενδείξεις των λειτουργικών αυτών συστημάτων. Συνεπώς κατά τη διάρκεια των πειραματικών μεσολαβήσεων έγινε καταγραφή της καρδιαγγειακής και αναπνευστικής απόκρισης. Επίσης, καταγράφηκε η ηλεκτρομυογραφική (EMG) και η ηλεκτροεγκεφαλική (EEG) δραστηριότητα ως ένδειξη επιστράτευσης των κινητικών μονάδων και της εγκεφαλικής δραστηριότητας, αντίστοιχα καθώς και το προφίλ οξυγόνωσης τόσο στο μυϊκό όσο και στον εγκεφαλικό ιστό. Επιπλέον, η μυϊκή δύναμη των άνω και κάτω άκρων αξιολογήθηκε πριν και μετά την κυκλοεργομέτρηση.

Κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης, η απόκριση της αρτηριακής πίεσης είναι ευθύγραμμη με την αύξηση της επιβάρυνσης (Σχήμα 1.1). Συγκεκριμένα, κατά τη δυναμική άσκηση η απόκριση της μέσης (MAP) και συστολικής (SBP) αρτηριακής πίεσης ολοένα και εντείνεται παράλληλα με την αύξηση της μυϊκής προσπάθειας με τις μέγιστες τιμές να παρατηρούνται στις υψηλότερες επιβαρύνσεις όπου συμπί-

πτει με το σημείο τερματισμού της άσκησης. Αντιθέτως, η απόκριση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης (DBP) δε μεταβάλλεται κατά την άσκηση ήπιας και μέτριας έντασης, ενώ σε υψηλότερες εντάσεις μεταβάλλεται ελάχιστα (Mortensen et al. 2005, 2008; Calbet et al. 2007; Cottin et al. 2008; Fisher et al. 2009).



**Σχήμα 1.1.** Η απόκριση της συστολικής, μέσης και διαστολικής αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης (τροποποιημένο από Carlsen et al. 1964).

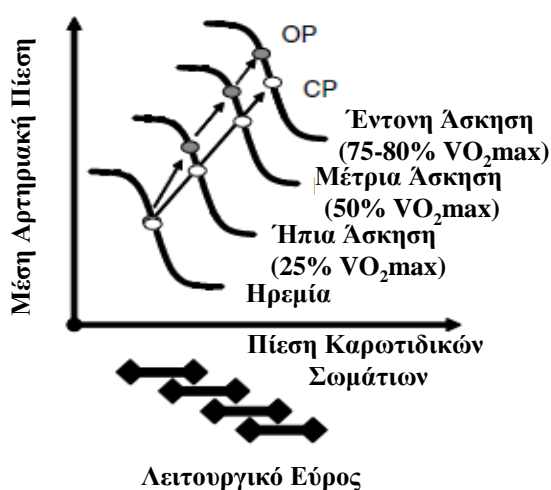
Οι αρτηριακοί τασεοαισθητήρες έχει δειχθεί ότι ρυθμίζουν ομοιοστατικά την αρτηριακή πίεση μέσω τροποποίησης της καρδιακής παροχής και του περιφερικού αγγειακού τόνου προκειμένου να διατηρηθεί η αρτηριακή πίεση σε φυσιολογικό εύρος (Sagawa 1983; Lanfranchi & Somers 2002). Ειδικότερα, οι μεταβολές της αρτηριακής πίεσης προκαλούν αντανακλαστικά αντισταθμιστικές μεταβολές στη συμπαθητική και παρασυμπαθητική νευρική δραστηριότητα σε συνθήκες σωματικής ηρεμίας (Bevegard & Shepherd 1966). Παρόλα αυτά, κατά τη διάρκεια άσκησης παρατηρείται παράλληλη αύξηση

της αρτηριακής πίεσης, της καρδιακής συχνότητας και της συμπαθητικής δραστηριότητας υπονοώντας ότι η τασεοαντακλαστική απόκριση υπολειτουργεί.

Ερευνητικές προσπάθειες έχουν διερευνήσει την τασεοαντακλαστική ευαισθησία κατά την άσκηση προσδιορίζοντας την καμπύλη διέγερσης – απόκρισης των αρτηριακών τασεο-αισθητήρων σε ένα εύρος διάτασης – παραμόρφωσης των καρωτιδικών τασεο-αισθητήρων μέσω εφαρμογής θετικής ή και αρνητικής πίεσης (από +60 έως -80 mmHg) στα καρωτιδικά σωμάτια με τη χρήση ειδικού κολάρου (Eckberg *et al.* 1975; Sprenklen *et al.* 1986). Οι ερευνητές ομόφωνα αναφέρουν ότι κατά την έναρξη δυναμικής άσκησης, ανεξαρτήτως έντασης, η καμπύλη διέγερσης – απόκρισης των καρωτιδικών τασεοαισθητήρων επανατοποθετείται προς τα

επάνω και δεξιά, δηλαδή επανατοποθετείται το εύρος λειτουργίας τους σε υψηλότερη πίεση επιτρέποντας με αυτόν τον τρόπο την ταυτόχρονη αύξηση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας, χωρίς ωστόσο να παρατηρείται μεταβολή στην ευαισθησία τους (Σχήμα 1.2). Επιπλέον, η επανατοποθέτηση αυτή του εύρους λειτουργίας τους έχει δειχθεί ότι σχετίζεται ευθύγραμμα με την ένταση της άσκησης (Potts *et al.* 1993; Papelier *et al.* 1994, 1997; Norton *et al.* 1999; Fadel *et al.* 2003; Ogoh *et al.* 2005b; Raven *et al.* 2006). Ωστόσο, στην πλειοψηφία των ερευνητικών αυτών προσπαθειών η ένταση της δυναμικής άσκησης ήταν υπομέγιστη (25-80%  $\dot{V} O_{2max}$ ) με συνέπεια να παραμένει αδιευκρίνιστο εάν εκτός από το εύρος λειτουργίας των αρτηριακών τασεοαντακλαστικών τροποποιείται και η ευαισθησία τους κατά την άσκηση μέγιστης έντασης.

Η λειτουργική σημαντικότητα επανατοποθέτησης του εύρους λειτουργίας των αρτηριακών τασεοαισθητήρων σε υψηλότερες πιέσεις κατά την άσκηση έγκειται στο γεγονός ότι διευκολύνει την περαιτέρω αύξηση της αρτηριακής πίεσης και κατά συνέπεια της πίεσης αιμάτωσης πάνω από τα επίπεδα ηρεμίας. Επιπλέον, η επανατοποθέτηση της καμπύλης λειτουργίας των καρωτιδικών τασεοαισθητήρων προς τα επάνω και δεξιά τοποθετεί τους αρτηριακούς τασεοαισθητήρες σε μια ιδανική θέση για να αποκριθούν το ίδιο αποτελεσματικά σε μεταβολές της συστηματικής



**Σχήμα 1.2.** Η επανατοποθέτηση της καμπύλης διέγερσης – απόκρισης των καρωτιδικών τασεοαισθητήρων κατά την ηρεμία στην έντονη άσκηση (τροποποιημένο από Raven *et al.* 2006).

αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια άσκησης όπως παρατηρείται στην ηρεμία και να αποκριθούν σε ένα μεγαλύτερο εύρος υπέρτασης των καρωτικών σωμάτων (Potts et al. 1993; Papelier et al. 1994, 1997; Norton et al. 1999; Ogoh et al. 2005b). Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω φαίνεται ότι το αρτηριακό τασεοαντανακλαστικό τοποθετείται σε μια αποτελεσματική θέση για να αποκριθεί με μεγαλύτερη ευαισθησία στην υπέρμετρη αύξηση της αρτηριακής πίεσης κατά την άσκηση με ενδυνάμει δυνατότητα να την αναχαιτίσει. Επομένως, μπορούμε να υποθέσουμε ότι η ενεργοποίηση των αρτηριακών τασεοαισθητήρων κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης μέγιστης έντασης μπορεί να προκαλέσει αντανεκλαστική βραδυκαρδία γεγονός που οδηγεί σε μείωση της καρδιακής παροχής, της συστημικής και μυϊκής παροχής οξυγόνου με τελικό επακόλουθο τον τερματισμό της μέγιστης και απαιτητικής σωματικής προσπάθειας.

Συνεπώς, ο δεύτερος σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης και να εξεταστεί εάν η πιθανή τροποποίηση της τασεοαντανακλαστικής ευαισθησίας είναι δυνατόν να συμβάλει στον τερματισμό της μέγιστης άσκησης μέσω αντανεκλαστικής βραδυκαρδίας που επιφέρει η ενεργοποίησή τους. Για τη διερεύνηση του σκοπού αυτού, οι δοκιμαζόμενοι πραγματοποίησαν άσκηση σταθερού έργου προοδευτικά αυξανόμενης έντασης, στο 30%, 60%,

80% και 100% PPO, διάρκειας 4 λεπτών, η οποία διεξήχθη κάτω από δύο διαφορετικές πειραματικές συνθήκες: α) χωρίς και β) με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής και οξυγόνωσης σε τυχαία και αντισταθμισμένη σειρά.

### 1.1 Ορισμός του ερευνητικού προβλήματος

Οι έως τώρα ερευνητικές προσπάθειες έχουν εξετάσει τους προσδιοριστικούς και συνάμα περιοριστικούς παράγοντες της  $\dot{V} O_{2max}$  κατά μονάς χωρίς ωστόσο να έχουν εστιάσει την προσοχή τους στην αλληπάλληλη δράση καρδιάς, σκελετικού μυός και εγκεφάλου. Επιπλέον, αδιευκρίνιστη παραμένει η επίδραση της ολοένα και μεγαλύτερης αύξησης της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης και κατά πόσο αυτή ασκεί αναχαιτιστική επίδραση στα καρδιαγγειακά κέντρα μειώνοντας την καρδιακή συχνότητα με συνέπεια τον τερματισμό της εξαντλητικής αυτής προσπάθειας.

Κατά συνέπεια ο κύριος σκοπός της μελέτης αυτής ήταν να διερευνηθεί η σπουδαιότητα της μυϊκής οξυγόνωσης ως ενός από τους κυριότερους ρυθμιστικούς παράγοντες που σηματοδοτεί την πρόκληση αλυσιδωτών αντιδράσεων που οδηγούν στον εθελούσιο σημείο εξάντλησης κατά την άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης περιορίζοντας με αυτό τον τρόπο τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου. Επιπλέον, εξετάστηκε η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης

έντασης και διερευνήθηκε εάν η οποιαδήποτε μεταβολή της συμβάλλει στον περιορισμό της ικανότητας για παραπέρα άσκηση.

Για το σκοπό αυτό πραγματοποιήθηκαν δύο σειρές πειραμάτων. Στην πρώτη σειρά, οι δοκιμαζόμενοι πραγματοποίησαν άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης στο κυκλοεργόμετρο κάτω από πέντε διαφορετικές συνθήκες: 1) χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής, 2) με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής καθόλη τη διάρκεια της κυκλοεργόμετρησης, 3) με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής κατά την έναρξη της άσκησης και απότομη απελευθέρωσή της στα τελευταία στάδια της άσκησης, 4) χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής κατά την έναρξη της άσκησης και απότομη μείωση της στα τελευταία στάδια της άσκησης και 5) χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής κατά την έναρξη της άσκησης και απότομη μείωση της στα τελευταία στάδια της άσκησης με ταυτόχρονη χορήγηση υπεροξικού μίγματος αέρα. Στη δεύτερη μελέτη, οι συμμετέχοντες εκτέλεσαν άσκηση σταθερού έργου προοδευτικά αυξανόμενης έντασης (30%, 60%, 80% και 100% PPO) σε συνθήκες φυσιολογικής και υπολειμματικής μυϊκής αιμάτωσης και οξυγόνωσης κατά τη διάρκεια της οποίας προσδιορίστηκε η τασεοαντακλαστική ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων.

## 1.2 Διατύπωση των ερευνητικών υποθέσεων

Με βάση τον ορισμό του ερευνητικού προβλήματος, ο πειραματικός σχεδιασμός της έρευνας θα επιβεβαιώσει ή θα απορρίψει τις παρακάτω ερευνητικές υποθέσεις:

- Η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης θα επηρεάσει αρνητικά τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και την ικανότητα για άσκηση.
- Η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης θα τροποποιήσει την εγκεφαλική δραστηριότητα μέσω της σωματο-αισθητικής ανατροφοδότησης των ασκούμενων μυών.
- Η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης θα επηρεάσει αρνητικά τη μέγιστη καρδιαγγειακή απόκριση.
- Η προτεινόμενη αλληλουχία των φυσιολογικών γεγονότων που θα σηματοδοτήσουν τον τερματισμό της προοδευτικά αυξανόμενης άσκησης θα είναι η εξής: η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης πέρα από ένα συγκεκριμένο επίπεδο θα ενεργοποιήσει τις ευαίσθητες νευρικές αισθητικές ίνες τύπου III και IV αυτό με τη σειρά του θα ασκήσει αναχαιτιστική επίδραση στην κεντρική κινητική εντολή και θα μειώσει την επιστράτευση των κινητικών μονάδων επομένως και την καρδιαγγειακή απόκριση, με συνέπεια τον τερματισμό της άσκησης. Επιπλέον, η αυξημένη εγκεφαλική νευρική δραστηριότητα μπορεί να ενεργοποιήσει την αυτόνομη μοίρα του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος προκαλώντας μείωση της καρδιακής συχνότητας και της καρδιακής παροχής και περιορισμό της συστηματικής αιμάτωσης

και της μεταφοράς οξυγόνου με τελικό επακόλουθο τον τερματισμό στο σημείο εξάντλησης.

- Η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων πιθανόν να τροποποιηθεί κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης.

- Η ενεργοποίηση των αρτηριακών τασεοαισθητήρων κατά την άσκηση υψηλής έντασης θα εξουδετερώσει την εκτεταμένη αύξηση της αρτηριακής πίεσης με συνέπεια την αντανακλαστική βραδυκαρδία και τη μείωση της καρδιακής παροχής με τελικό επακόλουθο τον τερματισμό της μέγιστης μυϊκής προσπάθειας.

### 1.3 Προϋποθέσεις

Προκειμένου η παρούσα έρευνα να διεξαχθεί, τα ευρήματα της να είναι αξιόπιστα και κατά συνέπεια να βοηθήσουν στην επίλυση των ερευνητικών ερωτημάτων θα πρέπει:

- Οι δοκιμαζόμενοι να έχουν κατανοήσει και να ακολουθούν τις συγκεκριμένες οδηγίες που τους δινόταν τόσο πριν την διεξαγωγή των μετρήσεων όσο και κατά τη διάρκεια των μετρήσεων.

- Οι δοκιμαζόμενοι να είναι υγιείς και να μην λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή κατά την περίοδο διεξαγωγής των μετρήσεων. Η κατάσταση της υγείας τους αξιολογήθηκε μέσω ερωτηματολογίου καθώς και μέσα από τις προκαταρκτικές αξιολογήσεις για τον προσδιορισμό της ανα-

πνευστικής λειτουργίας και της καρδιοαναπνευστικής ευρωστίας.

- Οι δοκιμαζόμενοι χαρακτηρίζονταν από ένα υψηλό επίπεδο αερόβιας ικανότητας όπως αυτό προσδιορίστηκε από τον δείκτη της  $\dot{V} O_{2max} > 50 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  και από υψηλή εσωτερική παρακίνηση να αντεπεξέρχονται σε δύσκολες και επίπονες καταστάσεις.

- Η εγκυρότητα και αξιοπιστία των οργάνων μέτρησης ήταν υψηλή και το πιθανό σφάλμα μέτρησης περιορίστηκε στο επιθυμητό σημείο. Η εγκυρότητα και η αξιοπιστία των οργάνων μέτρησης εξασφαλίστηκε μέσω των κατάλληλων βαθμονομήσεων σύμφωνα με τον εκάστοτε κατασκευαστή και ελέγχθηκε στο εργαστήριο, προσδιορίζοντας παράλληλα το πιθανό σφάλμα μέτρησης.

### 1.4 Οριοθετήσεις – Περιορισμοί

Αναφορικά με τις οριοθετήσεις και τους περιορισμούς θα πρέπει να τονιστούν τα παρακάτω σημεία:

- Οι δοκιμαζόμενοι ήταν άνδρες νεαρής ηλικίας (20-40 ετών). Στην παρούσα ερευνητική μελέτη δεν συμμετείχαν γυναίκες καθώς η φυσιολογική διακύμανση των ορμονών κατά τη διάρκεια του καταμήνιου κύκλου είναι δυνατόν να επηρεάσει την καρδιακή και αναπνευστική απόκριση τόσο στην ηρεμία όσο και κατά τη διάρκεια της άσκησης.



ο Οι δοκιμαζόμενοι ήταν υγιείς και μη καπνιστές. Συγκεκριμένα, οι δοκιμαζόμενοι δεν είχαν διαγνωσθεί από οποιοδήποτε καρδιαγγειακό, αναπνευστικό, μεταβολικό και σκελετικό μυϊκό νόσημα που είναι δυνατόν να θέσει περιορισμό στη μέγιστη ικανότητα του σώματος να προσλαμβάνει, να μεταφέρει και να καταναλώνει οξυγόνο κατά την άσκηση.

ο Οι δοκιμαζόμενοι ήταν αθλητές αντοχής υψηλού επιπέδου. Το υψηλό επίπεδο της αερόβιας ικανότητας τους προσδιορίστηκε μέσω της δοκιμασίας της  $\dot{V} O_{2max}$  και όσοι παρουσιάζουν τιμές μικρότερες των  $50 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  αποκλείστηκαν από τη συνέχιση της πειραματικής διαδικασίας.

Κατά συνέπεια πρέπει να είμαστε προσεκτικοί ώστε τα ευρήματα και τα συμπεράσματα της έρευνας αυτής να μην γενικευτούν στο γενικό πληθυσμό που δεν τηρεί τα παραπάνω χαρακτηριστικά.

### 1.5 Σημαντικότητα της έρευνας

Η σημαντικότητα της παρούσας μελέτης έγκειται στη διερεύνηση του ρόλου της μυϊκής οξυγόνωσης και αιμάτωσης ως ενός από τους κυριότερους παράγοντες που προσδιορίζουν και συνάμα περιορίζουν τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου χρησι-μοποιώντας έναν πρότυπο πειραματικό σχεδιασμό. Επιπλέον, προτείνεται ένα νέο θεωρητικό μοντέλο στη διερεύνηση των περιοριστικών παραγόντων της μέγιστης άσκησης δίνοντας μεγαλύτερη

έμφαση στην ενοποίηση καθώς και στην αλληπάλληλη δράση των κυριότερων ρυθμιστικών συστημάτων προσδιορισμού της αθλητικής απόδοσης. Συνεπώς, παρέχονται νέες πληροφορίες προς σε αυτήν την ερευνητική κατεύθυνση και πιθανόν να δώσει το έναυσμα για να πραγματοποιηθούν μελλοντικές έρευνες στη διερεύνηση της αλληλουχίας των φυσιολογικών γεγονότων που οδηγούν στον εθελούσιο τερματισμό της άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης ή διαφορετικά της  $\dot{V} O_{2max}$  τόσο σε υγιείς όσο και ασθενείς.

Όσον αφορά την πρακτική αξία της έρευνας, στηρίζεται στο γεγονός ότι τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης θα βοηθήσουν στο σχεδιασμό αποτελεσματικών προπονητικών προγραμμάτων με κύριο σκοπό τη βελτίωση της ικανότητας για άσκηση σε όλα τα άτομα ανεξαρτήτως φάσματος υγείας και ευρωστίας, δηλαδή από πρωταθλητές έως καρδιοπαθείς και γενικότερα άτομα που πάσχουν από χρόνιες παθήσεις οι οποίες ταλανίζουν το σύγχρονο άνθρωπο.

### 1.6 Λειτουργικοί ορισμοί των όρων

**Bf:** Αναπνευστική συχνότητα ( $\text{breaths} \cdot \text{min}^{-1}$ )

**BP:** Αρτηριακή πίεση ( $\text{mmHg}$ )

**BRS:** Ευαισθησία αρτηριακών τασεοαισθητήρων ( $\text{mmHg} \cdot \text{beats} \cdot \text{min}^{-1}$ )

**CaO<sub>2</sub>:** Περιεκτικότητα του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο

**DaVO<sub>2</sub>** και **DaVO<sub>2max</sub>:** Αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου και μέγιστη αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου

**D<sub>L</sub>O<sub>2</sub>**: Μυϊκή μεταφορά οξυγόνου

**D<sub>S</sub>O<sub>2</sub>**: Συστημική μεταφορά οξυγόνου

**DBP**: Διαστολική αρτηριακή πίεση (mmHg)

**ECG**: Ηλεκτροκαρδιογράφημα

**EEG**: Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα

**EMG**: Ηλεκτρομυογράφημα

**ERV**: Εκπνεόμενος υπολειπόμενος όγκος αέρα (L)

**FEV<sub>1</sub>**: Βιαίως εκπνεόμενος όγκος αέρα σε 1 sec (L)

**F<sub>I</sub>O<sub>2</sub>**: Αναλογία οξυγόνου στον εισπνεόμενο αέρα (L)

**FVC**: Βιαίως εκπνεόμενη ζωτική χωρητικότητα (L)

**HF**: Υψηλές συχνότητες μεταβλητότητας των καρδιακών παλμών (nu)

**HR και HR<sub>max</sub>**: Καρδιακή συχνότητα και μέγιστη καρδιακή συχνότητα, αντίστοιχα (beats·min<sup>-1</sup>)

**IC**: Εισπνεόμενη χωρητικότητα (L)

**LF**: Χαμηλές συχνότητες μεταβλητότητας των καρδιακών παλμών (nu)

**LF·HF<sup>-1</sup>**: Λόγος χαμηλές προς υψηλές συχνότητες μεταβλητότητας των καρδιακών παλμών

**MAP**: Μέση αρτηριακή πίεση (mmHg)

**NIRS**: Μέθοδος εγγύς υπέρυθρης φασματοσκοπίας

**P<sub>a</sub>O<sub>2</sub>**: Μερική πίεση του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο

**P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>**: Μερική πίεση του αρτηριακού αίματος σε διοξείδιο του άνθρακα

**P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>**: Τελοεκπνευστική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα (mmHg)

**P<sub>ET</sub>O<sub>2</sub>**: Τελοεκπνευστική πίεση του οξυγόνου (mmHg)

**PPO**: Κορυφαία παραγόμενη ισχύ

**$\dot{Q}$  και  $\dot{Q}_{max}$** : Καρδιακή παροχή και μέγιστη καρδιακή παροχή, αντίστοιχα (L·min<sup>-1</sup>)

**RPE**: Αντιλαμβανόμενο αίσθημα κόπωσης

**RPE<sub>δύσπνοιας</sub>**: Αντιλαμβανόμενο αίσθημα δύσπνοιας

**RPE<sub>κόπωσης</sub>**: Αντιλαμβανόμενη κόπωση κάτω άκρων

**RER**: Αναπνευστικό πηλίκο

**SaO<sub>2</sub>**: Κορεσμός του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο (%)

**SBP**: Συστολική αρτηριακή πίεση (mmHg)

**StO<sub>2</sub>**: κορεσμό της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο σε μυϊκό επίπεδο (StO<sub>2</sub>)

**SV και SV<sub>max</sub>**: Όγκος παλμού και μέγιστος όγκος παλμού, αντίστοιχα (ml·beat<sup>-1</sup>)

**SVC**: Αργή ζωτική χωρητικότητα (L)

**TTE**: Χρόνος άσκησης έως εθελούσιας εξάντλησης

**TPR**: Συνολική περιφερειακή αντίσταση (mmHg·L<sup>-1</sup>·min)

**$\dot{V} CO_2$** : Όγκος διοξειδίου του άνθρακα (L·min<sup>-1</sup>)

**$\dot{V}_E$  και  $\dot{V}_{Emax}$** : Πνευμονικός αερισμός και μέγιστος πνευμονικός αερισμός, αντίστοιχα (L·min<sup>-1</sup>)

**V<sub>E</sub>/V<sub>O<sub>2</sub></sub>**: Αναπνευστικό ισοδύναμο οξυγόνου

**V<sub>E</sub>/V<sub>CO<sub>2</sub></sub>**: Αναπνευστικό ισοδύναμο διοξειδίου του άνθρακα

$\dot{V} O_2$  και  $\dot{V} O_{2max}$ : Πρόσληψη οξυγόνου και μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, αντίστοιχα ( $L \cdot \text{min}^{-1}$ ,  $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ )

$V_T$ : Αναπνεόμενος όγκος ( $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$ )

$\Delta[O_2HB]m$  και  $\Delta[O_2HB]c$ : Οξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη σε μυϊκό και εγκεφαλικό ιστό, αντίστοιχα (αλλαγές από την ηρεμία)

$\Delta[HNB]m$  και  $\Delta[HNB]c$ : Αποξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη σε μυϊκό και εγκεφαλικό ιστό, αντίστοιχα (αλλαγές από την ηρεμία)

$\Delta[THB]m$  και  $\Delta[THB]c$ : Συνολική αιμοσφαιρίνη σε μυϊκό και εγκεφαλικό ιστό, αντίστοιχα (αλλαγές από την ηρεμία)

**XII**: Χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής είτε στην ηρεμία είτε κατά τη διάρκεια άσκησης (Χωρίς Περιμηρίδες)

**PI**: Με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής είτε στην ηρεμία είτε κατά τη διάρκεια άσκησης (Με Περιμηρίδες)

**PIXI**: Άσκηση η οποία πραγματοποιείται με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης και απότομη απελευθέρωσή της στα τελευταία στάδια της άσκησης (Περιμηρίδες – Χωρίς Περιμηρίδες)

**XPII**: Άσκηση η οποία πραγματοποιείται χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης και απότομη εφαρμογή της στα τελευταία στάδια της άσκησης (Χωρίς Περιμηρίδες – Με Περιμηρίδες)

**XPIIO<sub>2</sub>**: Άσκηση η οποία πραγματοποιείται χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης και απότομη εφαρμογή της στα τελευταία στάδια της άσκησης όπως στη συνθήκη XPII αλλά σε συνδυασμό με ταυτόχρονη χορήγηση υπεροξικού μίγματος αέρα κατά την εφαρμογή της απόφραξης (Χωρίς Περιμηρίδες – Με Περιμηρίδες +  $O_2$ ).

---

## Κεφάλαιο II

### 2. Ανασκόπηση Βιβλιογραφίας

#### 2.1 Εισαγωγή

Η πρόσληψη ή κατανάλωση οξυγόνου από τον οργανισμό κατά τη διάρκεια άσκησης σχετίζεται ευθύγραμμα με την επιβάρυνση της προσπάθειας αυτής προκειμένου να ικανοποιηθούν οι αυξημένες μεταβολικές απαιτήσεις. Συγκεκριμένα, με την έναρξη δοκιμασίας προοδευτικά αυξανόμενης έντασης, η πρόσληψη οξυγόνου αρχικά αυξάνεται απότομα και στη συνέχεια η αύξηση αυτή συνεχίζεται προοδευτικά παράλληλα με την αύξηση της έντασης της μυϊκής προσπάθειας μέχρι την επίτευξη του ανώτατου σημείου κατανάλωσης οξυγόνου όπου η επιπρόσθετη αύξηση της επιβάρυνσης δεν οδηγεί σε περαιτέρω αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου (*Taylor et al. 1955; Hawkins et al. 2007*). Το ανώτατο αυτό σημείο είναι γνωστό ως η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ( $\dot{V} O_{2max}$ ). Διαχρονικά, έχουν διατυπωθεί αρκετοί ορισμοί για τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, το κεντρικό νόημα των οποίων παραμένει το ίδιο αλλά γίνονται ολοένα και πιο εξειδικευμένοι με την πρόοδο της επιστήμης. Λεπτομερέστερα, η μέγιστη πρόσληψη ή κατανάλωση οξυγόνου έχει οριστεί από τον Rowell (1986) ως ο υψηλότερος ρυθμός με τον οποίο το καρδιαγγειακό σύστημα μεταφέρει το οξυγονωμένο αίμα στους σκελετικούς μύς κατά τη διάρκεια απαιτητικής δυναμικής άσκησης με τη συμμετοχή μεγάλης μυϊκής μάζας. Το 2000, οι

Bassett και συνεργάτες διατύπωσαν τη  $\dot{V} O_{2max}$  ως τον υψηλότερο ρυθμό με τον οποίο το οξυγόνο προσλαμβάνεται και χρησιμοποιείται από το σώμα κατά τη μέγιστη άσκηση, ενώ ο Κλεισούρας (2007) αναφέρει ως  $\dot{V} O_{2max}$  τον ανώτατο όγκο οξυγόνου που καταναλώνουν τα κύτταρα κατά τη μέγιστη προσπάθεια στη μονάδα του χρόνου.

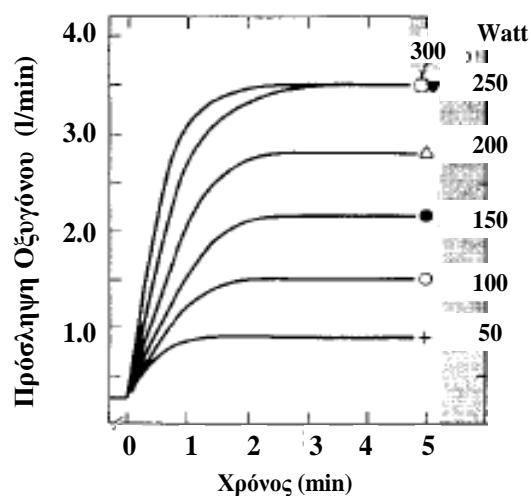
Ο όρος  $\dot{V} O_{2max}$  ορίστηκε και περιγράφηκε για πρώτη φορά από τους Hill & Lupton, το 1923. Οι ερευνητές αυτοί πρώτοι περιέγραψαν την ύπαρξη ενός φυσιολογικού ανώτατου ορίου πρόσληψης οξυγόνου για ένα δοσμένο οργανισμό όπου η επιπρόσθετη αύξηση της επιβάρυνσης δεν οδήγησε σε περαιτέρω αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου, γνωστό ως πλατώ. Συγκεκριμένα, στην έρευνα αυτή (*Hill & Lupton 1923*) μερικοί δοκιμαζόμενοι πραγματοποίησαν άσκηση στο δαπεδο-εργόμετρο σε τρεις διαφορετικές προοδευτικά αυξανόμενες ταχύτητες ( $181 \text{ m} \cdot \text{min}^{-1}$ ,  $203 \text{ m} \cdot \text{min}^{-1}$  και  $267 \text{ m} \cdot \text{min}^{-1}$ ) διάρκειας 4 λεπτών. Κατά τη διάρκεια της άσκησης καταγραφόταν συνεχόμενα η κατανάλωση οξυγόνου και παρατηρήθηκε ότι στις δυο πρώτες επιβαρύνσεις-ταχύτητες η κατανάλωση οξυγόνου έδειχνε αρχικά μια αύξηση και στη συνέχεια σταθεροποιήσε ικανοποιώντας τις μεταβολικές απαιτήσεις της άσκησης, ενώ στην υψηλότερη ταχύτητα άσκησης η μετρούμενη πρόσληψη οξυγόνου ήταν υπολειπόμενη από την απαιτούμενη δείχνοντας ότι η

περαιτέρω αύξηση της επιβάρυνσης δεν προκάλεσε ανάλογη αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου από τον οργανισμό.

Από τότε μέχρι σήμερα έχουν πραγματοποιηθεί αρκετές ερευνητικές προσεγγίσεις επιβεβαιώνοντας την ύπαρξη ενός πεπερασμένου ανώτατου μέγιστου σημείου πρόσληψης οξυγόνου. Χαρακτηριστικά αναφέρονται τα αποτελέσματα από την ερευνητική προσπάθεια των Astrand & Rodahl (1970). Στη μελέτη αυτή, εφαρμόστηκε ένα μη προοδευτικό πρωτόκολλο άσκησης στο οποίο οι δοκιμαζόμενοι πραγματοποίησαν άσκηση σε έξι διαφορετικές επιβαρύνσεις (50 W, 100 W, 150 W, 200 W, 250 W και 300 W) διάρκειας 5 λεπτών με ενδιάμεση περίοδο αποκατάστασης. Η πρόσληψη οξυγόνου προοδευτικά αυξήθηκε από επιβάρυνση σε επιβάρυνση στο  $1 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ ,  $1,5 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ ,  $2,1 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ ,  $2,6 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$  και  $3,5 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$  για την άσκηση έντασης στα 50 W, 100 W, 150 W, 200 W και 250 W, αντίστοιχα, ενώ στην υψηλότερη επιβάρυνση (300 W) δεν επιτεύχθηκε επιπρόσθετη αύξηση της πρόσληψης οξυγόνου η οποία παρέμεινε σε παρόμοια επίπεδα με αυτά της προηγούμενης επιβάρυνσης (250 W) (Σχήμα 2.1).

Οι Hawkins et al. (2007) υπέβαλαν 51 δρομείς μεσαίων αποστάσεων σε επαναλαμβανόμενες δοκιμασίες είτε προοδευτικά αυξανόμενης έντασης είτε υπερμέγιστης έντασης ( $\geq 130\% \dot{V} \text{O}_{2\text{max}}$ ) μέχρι εξάντλησης. Το κυριότερο εύρημα της μελέτης αυτής συνοψί-

ζεται στο παρακάτω σημείο. Η κορυφαία τιμή πρόσληψης οξυγόνου που παρατηρήθηκε στην υπερμέγιστη δοκιμασία ( $62,9 \pm 6,2 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) δε διέφερε σημαντικά από την αντίστοιχη κορυφαία τιμή πρόσληψης οξυγόνου που επιτεύχθηκε κατά τη δοκιμασία προοδευτικά αυξανόμενης έντασης ( $63,3 \pm 6,3$



**Σχήμα 2.1.** Πρόσληψη οξυγόνου κατά τη διάρκεια άσκησης σε διαφορετικές επιβαρύνσεις (τροποποιημένο από Astrand & Radahl 1970).

$\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ), παρά το γεγονός ότι η οξυγονική απαίτηση για την ικανοποίηση των μεταβολικών απαιτήσεων της υπερμέγιστης δοκιμασίας μέσω αερόβιων διεργασιών υπολογίστηκε ότι ήταν τουλάχιστον 30% υψηλότερη από αυτή της μέγιστης δοκιμασίας με προοδευτικά αυξανόμενη ένταση έως εξάντληση.

Η ανακάλυψη του ανώτατου σημείου πρόσληψης οξυγόνου όπου η μέγιστη αυτή κατανάλωση οξυγόνου δεν ακολουθεί την επιπρόσθετη αύξηση της επιβάρυνσης ή ο ρυθμός αύξησης της είναι μικρότερος από  $150 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$  σηματοδότησε την έναρξη μιας

μακράς ερευνητικής περιόδου, όπου οι ερευνητές ανά τον κόσμο προσπάθησαν και εξακολουθούν να προσπαθούν προκειμένου να διερευνήσουν και να κατανοήσουν τους παράγοντες που περιορίζουν τη  $\dot{V} O_{2max}$  καθώς και να προσδιορίσουν τη σχετική συμβολή τους στον περιορισμό που θέτουν στην  $\dot{V} O_{2max}$ .

Υπάρχει πληθώρα ενδείξεων στη βιβλιογραφία ότι ο προσδιορισμός και κατά συνέπεια ο περιορισμός της  $\dot{V} O_{2max}$  είναι πολυπαραγοντικός και οι κύριοι προσδιοριστικοί και συνάμα περιοριστικοί παράγοντες που έχουν διερευνηθεί ταξινομούνται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, στους κεντρικούς και περιφερικούς παράγοντες. Ο κεντρικός προσδιορισμός μπορεί να προέρχεται από την α) ικανότητα του αίματος να μεταφέρει οξυγόνο, β) πνευμονική διαχυτική ικανότητα, γ) μέγιστη καρδιακή παροχή, δ) μυϊκή αιματική ροή και οξυγόνωση, ε) εγκεφαλική αιματική ροή και οξυγόνωση, στ) κεντρική εντολή ή διαφορετικά από το κεντρικό νευρικό σύστημα και από τον κεντρικό ρυθμιστή, ενώ ο περιφερικός περιορισμός αναφέρεται στην ικανότητα των σκελετικών μυών να καταναλώσουν το διαθέσιμο οξυγόνο και περιλαμβάνει τα σκελετικά μυϊκά χαρακτηριστικά, όπως το πρηνές περιφερικής διάχυσης, το επίπεδο των μιτοχονδριακών ενζύμων και την πυκνότητα του τριχοειδικού δικτύου. Αξίζει να αναφερθεί ότι όλοι οι παραπάνω παράγοντες συμ-

βάλλουν είτε σε μικρότερο είτε σε μεγαλύτερο βαθμό στον περιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$ . Επιπλέον, αναμφισβήτητο είναι το γεγονός ότι η μέγιστη αντλητική ικανότητα της καρδιάς και η μεταφορά οξυγόνου διαδραματίζουν τον σημαντικότερο ρόλο στον προσδιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$ .

Σε αυτήν την ενότητα αναφέρονται οι καθοριστικότεροι παράγοντες που προσδιορίζουν και συνάμα περιορίζουν τη  $\dot{V} O_{2max}$  δίνοντας μεγαλύτερη έμφαση στις νεώτερες πειραματικές προσεγγίσεις και απόψεις αναφορικά με τον προσδιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$ . Ειδικότερα, τα τελευταία χρόνια οι ερευνητές έχουν δώσει έμφαση στη διερεύνηση νέων παραγόντων που πιθανόν να εξηγούν τη  $\dot{V} O_{2max}$  όπως είναι η μυϊκή αιματική ροή και οξυγόνωση, η εγκεφαλική αιματική ροή και οξυγόνωση και το κεντρικό νευρικό σύστημα καθώς και να εξετάσουν την πιθανή αλληλεπίδραση τους. Συνεπώς, για την καλύτερη κατανόηση το κεφάλαιο αυτό χωρίζεται σε τέσσερις ενότητες. Στην πρώτη ενότητα γίνεται αναφορά για τον πιθανό ρόλο που διαδραματίζει η μυϊκή αιματική ροή και μυϊκή οξυγόνωση στον προσδιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$ . Ακολουθεί, στην δεύτερη ενότητα, η διερεύνηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής και οξυγόνωσης ως παράγοντας που θέτει περιορισμό στην  $\dot{V} O_{2max}$ . Στην τρίτη ενότητα θα επικεντρωθούμε στην επίδραση του

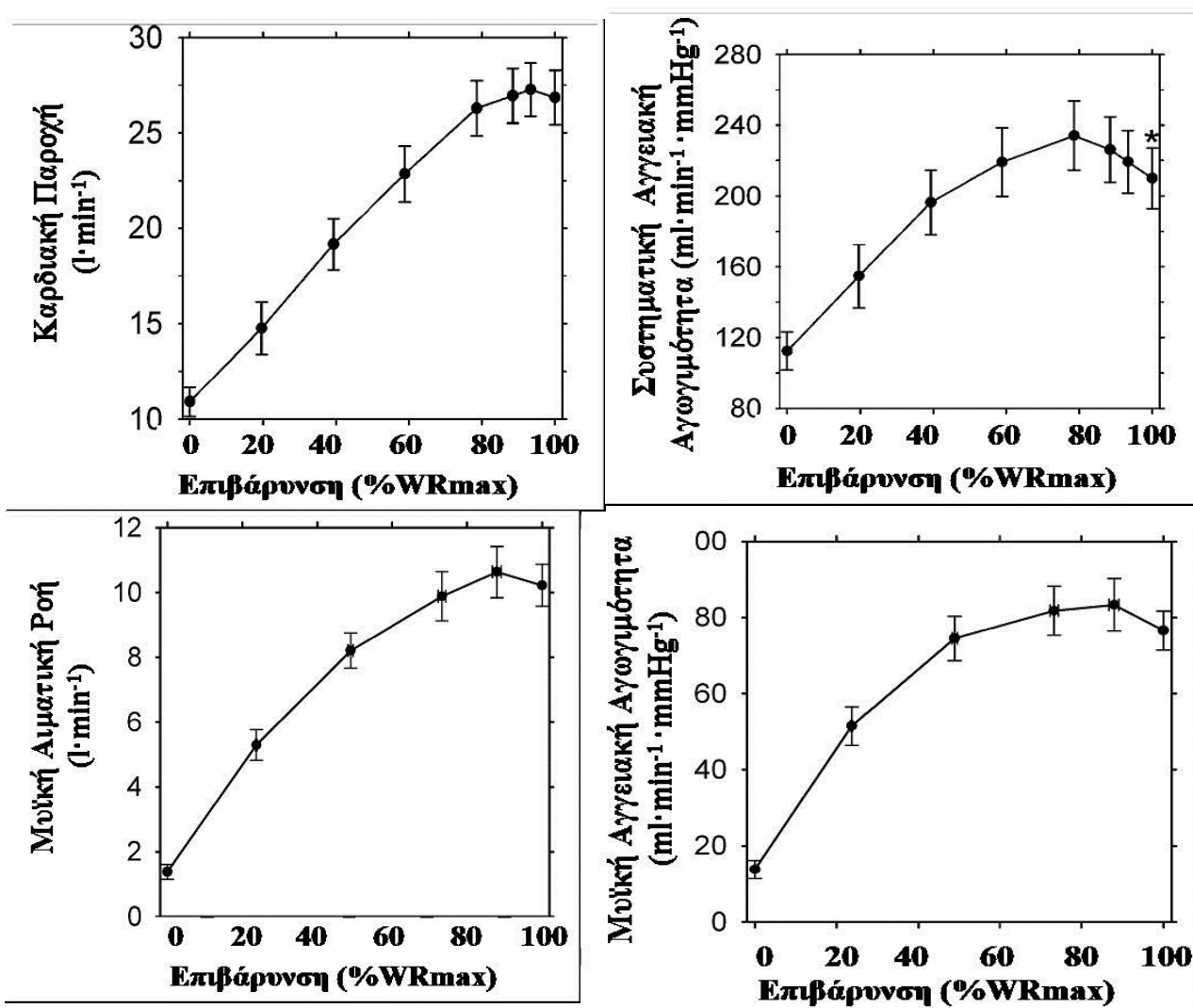
κεντρικού νευρικού συστήματος σε συνδυασμό με τα περιφερικά ερεθίσματα κόπωσης, ενώ στην τελευταία, τέταρτη, ενότητα διατυπώνεται η θεωρία σχετικά με τον κεντρικό ρυθμιστή ως ενός από τους παράγοντες που προσδιορίζουν και περιορίζουν τη  $\dot{V} O_{2 \max}$ .

## 2.2 Μυϊκή Αιματική Ροή και Οξυγόνωση

### 2.2.1 Κινητική Απόκριση Μυϊκής Αιματικής Ροής

Η μυϊκή αιματική ροή είναι στενά συνδεδεμένη με την καρδιακή παροχή (Calbet et al. 2003a,b, 2004, 2007; Mortensen et al. 2005, 2008; Gonzalez-Alonso & Calbet 2007). Γενικά, η μυϊκή αιματική ροή ακολουθεί το προφίλ της καρδιακής παροχής κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης, μέχρι εθελούσιας εξάντλησης. Συγκεκριμένα, έχειδειχθεί ότι η καρδιακή παροχή αυξάνεται ευθύγραμμα με την προοδευτική αύξηση της επιβάρυνσης μέχρι το 84-88%  $WR_{\max}$  και έπειτα παρουσιάζει πλατώ (Calbet et al. 2003a,b, 2004, 2007; Mortensen et al. 2005, 2008; Gonzalez-Alonso & Calbet 2007; Vogiatzis et al. 2009). Στην πραγματικότητα, η καρδιακή παροχή κατά την έντονη άσκηση με την συμμετοχή ολόκληρου του σώματος, άνω του 88%  $WR_{\max}$  και μέχρι εξάντλησης, αυξάνεται μόλις κατά 1,2 λίτρα ανά λεπτό (Calbet et al. 2003a,b, 2004, 2007; Mortensen et al. 2005, 2008; Gonzalez-Alonso & Calbet 2007).

Παρόμοιο προφίλ απόκρισης με την καρδιακή παροχή, ακολουθεί η μυϊκή αιματική ροή των ασκούμενων μυών κατά την άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης, με το ρυθμό αύξησής της να περιορίζεται σε εντάσεις άνω του 50%  $WR_{\max}$  φτάνοντας σε πλατώ στο 73-88%  $WR_{\max}$  (Σχήμα 2.2). Αξίζει να τονιστεί ότι το προφίλ απόκρισης τόσο της συστημικής όσο και της μυϊκής αιματικής ροής είναι σε άμεση συνάρτηση με την απόκριση της συστημικής και μυϊκής αγγειακής αγωγιμότητας. Η μυϊκή και συστημική αγγειακή αγωγιμότητα αυξάνονται ευθύγραμμα από την ηρεμία μέχρι το 80%  $WR_{\max}$  και στη συνέχεια μειώνονται ή επιτυγχάνεται πλατώ (Calbet et al. 2003a,b, 2004, 2007; Rosenmeier et al. 2004; Mortensen et al. 2005, 2008; Gonzalez-Alonso & Calbet 2007; Vogiatzis et al. 2009). Επιπλέον, η ανακατανομή του όγκου αίματος της καρδιακής παροχής διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη διευκόλυνση της αιμάτωσης των ασκούμενων μυών. Η ανακατανομή της καρδιακής παροχής κατά τη άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης έχειδειχθεί ότι εντείνεται με την αύξηση της επιβάρυνσης με το 70-76% της  $\dot{Q}_{\max}$  να κατανέμεται στα κάτω άκρα κατά τη μέγιστη ποδηλάτηση, ενώ στο υπόλοιπο σώμα να περιορίζεται στο 21% για το κεφάλι και τους μύς του κορμού, ενώ μόλις το 10% της συνολικής ποσότητας κατανέμεται στα ανενεργά άνω άκρα (Calbet et al. 2003a,b, 2004, 2007; Mortensen et al. 2005, 2008). Τέλος, η



Σχήμα 2.2. Κινητική απόκριση καρδιακής παροχής, μυϊκής αιματικής ροής, συστηματικής και μυϊκής αγγειακής αγωγιμότητας κατά τη διάρκεια προοδευτικά αυξανόμενης άσκησης στο κυκλοεργόμετρο (τροποποιημένο από Mortensen et al. 2005).

μυϊκή μεταφορά οξυγόνου, η οποία καθορίζεται από τη μυϊκή αιματική ροή και την περιεκτικότητα του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο ( $CaO_2$ ), παρουσιάζει παρόμοιο κινητικό προφίλ απόκρισης κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης με αυτό της μυϊκής αιματικής ροής. Συγκεκριμένα, η προοδευτική αύξηση της μυϊκής μεταφοράς οξυγόνου επιτυγχάνεται μέχρι το 80%  $WR_{max}$  και στη συνέχεια ο ρυθμός αύξησης της επιβραδύνεται αισθητά, με επίτευξη πλατώ σε

εντάσεις μεγαλύτερες του 80%  $WR_{max}$  (Σχήμα 2.2).

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω διαφαίνεται ο σημαντικός ρόλος που διαδραματίζει τόσο η συστηματική όσο και η μυϊκή αιματική ροή στην αύξηση της συνολικής και μυϊκής  $\dot{V} O_{2max}$ . Συγκεκριμένα, έχει δειχθεί ότι η μυϊκή αιματική ροή και κατά συνέπεια η μυϊκή μεταφορά οξυγόνου περιορίζονται πριν την επίτευξη της  $\dot{V} O_{2max}$  γεγονός που οφείλεται στην ανικανότητα της αντλητικής ικα-

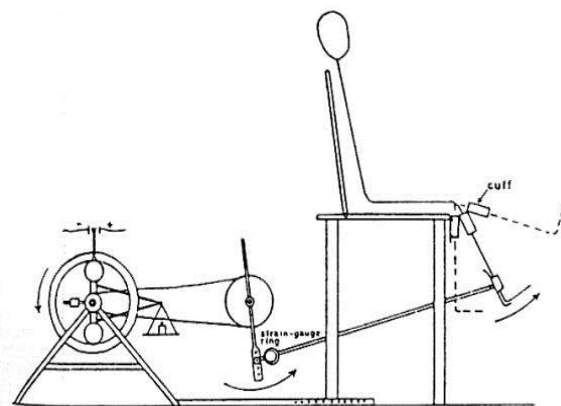


νότητας της καρδιάς να διατηρήσει ή και να αυξήσει την παροχή αίματος ικανοποιώντας με αυτό τον τρόπο τόσο τις αυξημένες μεταβολικές απαιτήσεις των ενεργών σκελετικών μυών όσο και τις απαιτήσεις ολόκληρου του σώματος, καθώς και από την επίτευξη πλατώ της μυϊκής αγγειακής αγωγιμότητας κατά τη διάρκεια μέγιστης και απαιτητικής άσκησης με τη συμμετοχή μεγάλης μυϊκής μάζας. Τελικό επακόλουθο είναι να περιοριστεί ο ρυθμός αύξησης τόσο της συνολικής όσο και της μυϊκής πρόσληψης οξυγόνου σε προσπάθειες μέγιστης, σχεδόν, έντασης και κατά συνέπεια να περιοριστεί η ικανότητα για αερόβιο έργο (Mortensen *et al.* 2005, 2008). Επιπλέον, η απομόνωση και η διερεύνηση του ρόλου της μυϊκής αιματικής ροής στον προσδιορισμό και συνάμα περιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$  καθίσταται δύσκολη υπόθεση καθώς επηρεάζεται από ένα πλήθος παραγόντων με συνέπεια να μην είναι εφικτός ο διαχωρισμός τους. Οι κυριότεροι αυτοί παράγοντες περιλαμβάνουν την καρδιακή παροχή, τη συνολική και τοπική συμπαθητική αγγειοσυστολική απόκριση, τη συνολική και τοπική αγγειακή αγωγιμότητα καθώς και τις μεταβολικές απαιτήσεις, σε αιματική ροή και οξυγόνο, των υπολοίπων λειτουργικών συστημάτων του οργανισμού τα οποία ανταγωνίζονται με τους σκελετικούς μυς για την διαθέσιμη αιματική ροή και παροχή οξυγόνου.

Στην προσπάθεια να ξεπεραστεί το πρόβλημα αυτό, οι Andersen & Saltin (1985) ει-

σήγαγαν για πρώτη φορά το μοντέλο άσκησης με τη συμμετοχή μικρής μυϊκής μάζας όπως είναι η έκταση γόνατος με το ένα πόδι σε τροποποιημένο κυκλοεργόμετρο (Σχήμα 2.3) προκειμένου να διερευνηθούν την απόκριση της μυϊκής αιματικής ροής κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης με περιορισμένη ενεργή μυϊκή μάζα. Κατά τη διάρκεια έκτασης του ενός ποδιού, οι δοκιμαζόμενοι πραγματοποιούσαν δυναμικές συστολές (εξήντα ανά λεπτό) των εκτεινόντων μυών του γόνατος προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης σε καθιστή θέση. Η συστολή του τετρακέφαλου μυός προκαλεί έκταση του κάτω μέρος του ποδιού από 90° έως 170°. Η επαναφορά του ποδιού στην αρχή θέση γινόταν παθητικά με την χρησιμοποίηση ειδικού μιάντα.

Το πλεονέκτημα του μοντέλου άσκησης έκτασης γόνατος με το ένα πόδι έγκειται στο γεγονός ότι η μυϊκή μάζα που ενεργοποιείται κατά τη δυναμική αυτή άσκηση περιορίζεται στον τετρακέφαλο μηριαίο μυ και κυμαίνεται



**Σχήμα 2.3.** Σχηματική απεικόνιση του μοντέλου άσκησης έκτασης γόνατος με το ένα πόδι. (τροποποιημένο από Andersen & Saltin 1985).

στα 2-3 kg σε αντίθεση με το μέγεθος της μυϊκής μάζας που ενεργοποιείται κατά την ποδηλάτηση (10-11 kg). Η μικρή αυτή μυϊκή μάζα δεν επιβαρύνει την καρδιαγγειακή απόκριση σε μέγιστο βαθμό εκμηδενίζοντας με αυτό τον τρόπο τον περιορισμό της μέγιστης αντλητικής ικανότητας της καρδιάς να μεταφέρει αίμα και οξυγόνο στον οργανισμό. Λεπτομερέστερα, κατά την έκταση γόνατος με το ένα πόδι σε μέγιστη ένταση η απαιτούμενη καρδιακή παροχή κυμαίνεται στο 80-84%  $\dot{Q}_{max}$  και η καρδιακή συχνότητα στους 140-150  $beats \cdot min^{-1}$  σε νεαρά υγιή άτομα (Andersen & Saltin 1985; Andersen et al. 1985; Richardson et al. 1993, 1995a, 1999a; Radegran et al. 1999; Mortensen et al. 2008; Gonzalez-Alonso et al. 2008).

Η εφαρμογή αυτού του μοντέλου άσκησης ήταν ιδιαίτερα επαναστατική καθώς αποκαλύφθηκε η μεγάλη αγγειοδιαστολική ικανότητα του ασκούμενου σκελετικού μυός η οποία ξεπερνάει κατά πολύ τη μέγιστη αντλητική ικανότητα της καρδιάς να παρέχει αίμα και οξυγόνο σε ολόκληρο τον οργανισμό. Λεπτομερέστερα, κατά τη διάρκεια μέγιστης άσκησης με το ένα πόδι, η μυϊκή αιματική ροή αυξάνεται προοδευτικά με την αύξηση της επιβάρυνσης χωρίς να παρουσιαστεί πλατώ με τις μέγιστες τιμές να κυμαίνονται στα 250-400  $ml \cdot min^{-1} \cdot 100 gr^{-1}$  ιστού και η μέγιστη μυϊκή πρόσληψη οξυγόνου να ξεπερνάει τα 350-600  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ , τιμές πολλαπλάσιες από αυτές που έχουν παρατηρηθεί κατά τη

μέγιστη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο με τη συμμετοχή μεγαλύτερης μυϊκής μάζας (Andersen & Saltin 1985; Richardson et al. 1995a, b; Roach et al. 1999; Calbet et al. 2009b). Επιπλέον, υπολογίζοντας την μιτοχονδριακή πρόσληψη οξυγόνου σε αθλητές αντοχής παρατηρήθηκε ότι η μιτοχονδριακή χρησιμοποίηση του οξυγόνου διπλασιάστηκε από 4  $ml \cdot min^{-1} \cdot cm^{-3}$  κατά τη μέγιστη ποδηλάτηση με την ενεργή μυϊκή μάζα να κυμαίνεται στα 7,5 kg σε 8,3  $ml \cdot min^{-1} \cdot cm^{-3}$  κατά τη μέγιστη έκταση του ενός ποδιού όπου η ενεργή μυϊκή μάζα του τετρακέφαλου μυός ήταν 2,5 kg (Knight et al. 1993; Richardson et al. 1995b). Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω ευρήματα διαφαίνεται η πολύ μεγάλη ικανότητα του σκελετικού μυός να αγγειοδιαστέλλεται και να αυξάνει την πρόσληψη οξυγόνου ικανοποιώντας τις μεταβολικές απαιτήσεις ικανή να ξεπεράσει την αντλητική ικανότητα της καρδιάς όταν η άσκηση πραγματοποιείται με την ταυτόχρονη ενεργοποίηση μεγάλων μυϊκών ομάδων. Στην πραγματικότητα, χρειάζονται να ενεργοποιηθούν μόνο 10-15 kg μυϊκής μάζας κατά την έντονη άσκηση για να ξεπεραστεί η ικανότητα του κυκλοφορικού συστήματος να μεταφέρει οξυγόνο δείχνοντας ότι η καρδιακή παροχή είναι ο κυριότερος περιοριστικός παράγοντας της  $\dot{V} O_{2max}$  και καθορίζει την ποσότητα αίματος και οξυγόνου που παρέχεται στους σκελετικούς μυς προστατεύοντας την ομοιόσταση της αρτηριακής πίεσης.

Η αγγειοδιαστολική εφεδρεία των σκελετικών μυών έχει επιβεβαιωθεί από ερευνητικές προσπάθειες οι οποίες έχουν αυξήσει φαρμακευτικά, μέσω ενδοαρτηριακής έγχυσης αγγειοδιαστολικών ουσιών, όπως αδενοσίνη και τριφωσφορική αδενοσίνη (ATP), τη μυϊκή αγγειακή αγωγιμότητα και κατά συνέπεια τη μυϊκή αιματική ροή είτε σε συνθήκες σωματικής ηρεμίας είτε κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης (Radegran & Calbet 2001; Calbet et al. 2006; Barden et al. 2007; Gonzalez-Alonso et al. 2008). Αξίζει να αναφερθεί ότι η αδενοσίνη και η ATP αποτελούν ισχυρές αγγειοδιαστολικές ουσίες και φαίνεται να διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της μυϊκής αιματικής ροής. Οι ευαίσθητοι υποδοχείς της αδενοσίνης P1 (A<sub>1</sub>, A<sub>2A</sub> και A<sub>2B</sub>) βρίσκονται μέσα στα λεία μυϊκά κύτταρα καθώς και μέσα στο ενδοθήλιο του σκελετικού μυός. Η αδενοσίνη προκαλεί αγγειοδιαστολή είτε δρώντας κατευθείαν στους υποδοχείς P1 στα λεία μυϊκά κύτταρα ανεξαρτήτως από τον ενδοθήλιο (Costa & Biaggioni 1998; Lynge & Hellsten 2000) είτε υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ διέγερσης των υποδοχέων P1 και της απελευθέρωσης του μονοξειδίου του αζώτου (Smits et al. 1995; Martin et al. 2006). Αντίστοιχα, η ATP μπορεί να προκαλέσει αγγειοδιαστολή μέσω ενεργοποίησης των υποδοχέων P2Y στα αγγειακά ενδοθηλιακά κύτταρα, διεγείροντας την απελευθέρωση του μονοξειδίου του αζώτου, των πρωστα-γλαδινών και του ενδοθηλιακού παράγο-

ντα EDHF (Ellsworth et al. 1995; Ralevic & Burnstock 1998).

Σε κατάσταση σωματικής ηρεμίας, η ενδοαρτηριακή έγχυση τόσο της αδενοσίνης όσο και της ATP έχει προκαλέσει σημαντική αύξηση της μυϊκής αγγειακής αγωγιμότητας και μυϊκής αιματικής ροής σε τιμές παρόμοιες με αυτές που επιτυγχάνονται κατά τη διάρκεια έντονης δυναμικής άσκησης (Radegran & Saltin 1999; Radegran & Calbet 2001; Rosenmeier et al. 2004; Calbet et al. 2006; Gonzalez-Alonso et al. 2008; Heinonen et al. 2010). Χαρακτηριστικά αναφέρουμε ότι η κορυφαία τιμή μυϊκής αιματικής ροής που καταγράφηκε με την εξωγενή αρτηριακή έγχυση αδενοσίνης κατά την ηρεμία ανέρχεται στα ~9 L·min<sup>-1</sup>, ενώ η ενδοαρτηριακή έγχυση αδενοσίνης αύξησε την μυϊκή αιματική ροή στα ~7,2 L·min<sup>-1</sup>. Επιπρόσθετα, σημαντική αύξηση της μυϊκής αιματικής ροής στα κάτω άκρα έχει παρατηρηθεί και κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης όταν αυτή συνδυάστηκε με ταυτόχρονη αρτηριακή έγχυση αγγειοδιαστολικής ουσίας (Rosenmeier et al. 2004; Calbet et al. 2006; Barden et al. 2007). Συγκεκριμένα, κατά τη μέγιστη δυναμική άσκηση (92-100%  $\dot{V} O_{2max}$ ) με τη συμμετοχή ολόκληρου του σώματος, η ενδοαρτηριακή έγχυση ATP είχε ως αποτέλεσμα να αυξηθεί η μυϊκή αγγειακή αγωγιμότητα, μυϊκή αιματική ροή και μυϊκή μεταφορά οξυγόνου κατά 43%, 20% και 20%, αντίστοιχα, χωρίς να προκληθούν σημαντικές μεταβολές στην

καρδιακή παροχή και στη μέση αρτηριακή πίεση συγκριτικά με τη συνθήκη ελέγχου (Calbet et al. 2006). Επιπλέον, ο συνδυασμός διαφορετικών συγκεντρώσεων οξυγόνου στον εισπνεόμενο αέρα (υποξία και υπεροξία) με την ενδοαρτηριακή έγχυση αδενοσίνης προκάλεσε απότομη αύξηση της μυϊκής αγγειακής αγωγιμότητας και αιματικής ροής κατά τη μέγιστη άσκηση με τη συμμετοχή του ενός ποδιού (Barden et al. 2007). Τα παραπάνω ευρήματα επιβεβαιώνουν την αγγειοδιαστολική εφεδρεία που χαρακτηρίζει τον σκελετικό μυ τόσο στην ηρεμία όσο και κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης.

### 2.2.2 Κινητική Απόκριση Μυϊκής Οξυγόνωσης

Πληθώρα μεθοδολογικών προσεγγίσεων έχουν αναπτυχθεί και χρησιμοποιηθεί για τη διερεύνηση της τοπικής ιστικής μεταφοράς οξυγόνου καθώς και της ιστικής κατανάλωσης οξυγόνου ή διαφορετικά της μυϊκής οξυγόνωσης. Οι μέθοδοι αυτές περιλαμβάνουν κυρίως απεικονιστικές τεχνικές, όπως η μαγνητική τομογραφία (MRI), η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (PET) και η εγγύς υπέρυθρη φασματοσκοπία (NIRS). Από τις παραπάνω μεθόδους ιδιαίτερη αναφορά γίνεται στη μέθοδο της εγγύς υπέρυθρης φασματοσκοπίας καθώς χρησιμοποιείται ευρέως κατά την αθλητική πρακτική, στην ηρεμία και κατά τη διάρκεια τόσο υπομέγιστης όσο και μέγιστης έντασης άσκησης.

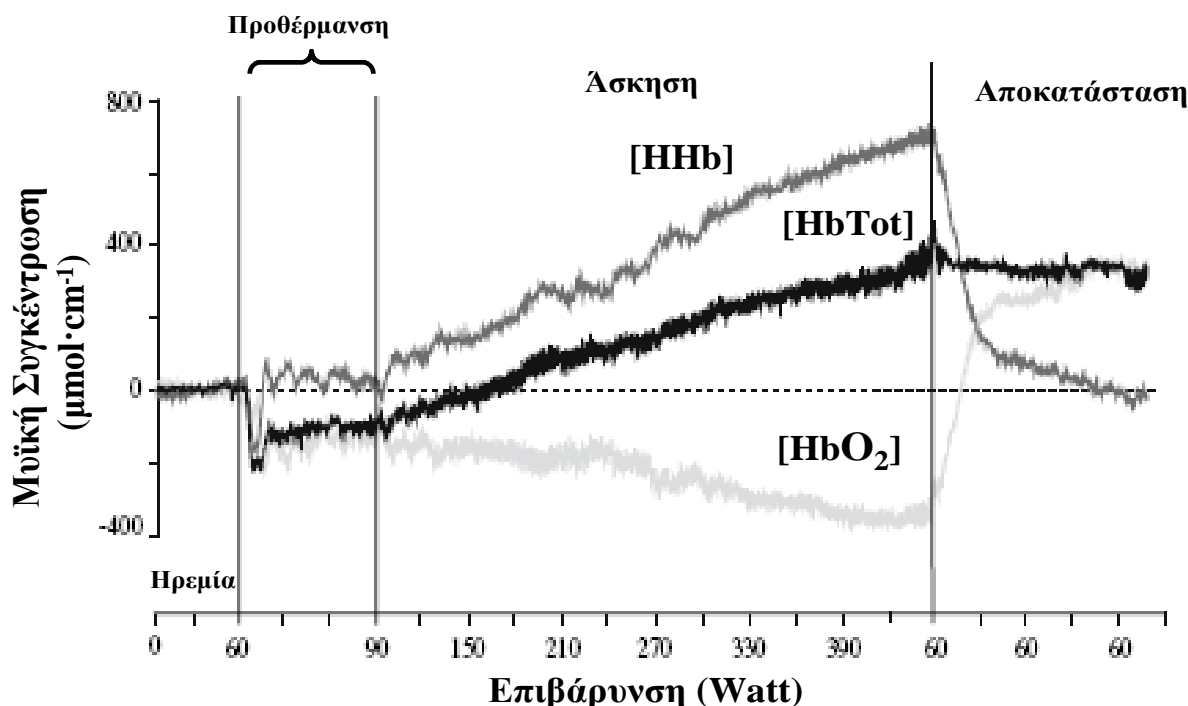
Η αναίμακτη μέθοδος της εγγύς υπέρυθρης φασματοσκοπίας ή αλλιώς NIRS χρησι-

μοποιείται ευρέως για τη μέτρηση της τοπικής ιστικής οξυγόνωσης και του όγκου αίματος καθώς και της αιμοδυναμικής απόκρισης. Γεγονός που επιτυγχάνεται μέσα από τις μεταβολές της οξυγονωμένης ( $\Delta[O_2HB]m$ ), αποξυγονωμένης ( $\Delta[HNB]m$ ) και ολικής αιμοσφαιρίνης ( $\Delta[THB]m$ ) καθώς και από τον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο σε μυϊκό επίπεδο ( $StO_2$ ), δείκτες που παρέχουν έμμεσες πληροφορίες για τη μυϊκή παροχή σε οξυγόνο, την απόσπαση ή την χρησιμοποίηση του από το μυϊκό ιστό και τον τοπικό όγκο αίματος καθώς το σήμα αντανακλά την ισορροπία μεταξύ παροχής και κατανάλωσης οξυγόνου από τον σκελετικό ιστό. Η βασική αρχή της τεχνικής NIRS στηρίζεται στις διαφορετικές ιδιότητες απορρόφησης του εγγύς υπέρυθρου φως από την οξυγονωμένη και αποξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη και από το προφίλ απορρόφησης τους μπορούν να εκτιμηθούν οι αλλαγές στην αιματική ροή και οξυγόνωση. Αξίζει να τονιστεί ότι η μέτρηση των μεταβολών της ιστικής οξυγόνωσης μέσω NIRS πραγματοποιείται σε μικρά αρτηρίδια, τριχοειδή αγγεία και φλεβίδια με διάμετρο μικρότερη από 200  $\mu m$  (Beer 1851; Jobis 1977).

Με βάση την τεχνική αυτή έχει καταγραφεί το προφίλ απόκρισης της μυϊκής οξυγόνωσης κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης και έχει διαπιστωθεί ότι διαφοροποιείται αισθητά από το αντίστοιχο προφίλ απόκρισης της μυϊκής αιματικής ροής. Λεπτομερέστερα,

ενώ η μυϊκή αιματική ροή αυξάνεται προοδευτικά με την προοδευτική αύξηση της επιβάρυνσης μέχρι το σημείο επίτευξης πλατώ, 73-88% PPO, η τοπική μυϊκή οξυγόνωση μειώνεται προοδευτικά από την έναρξη της άσκησης μέχρι το 75% PPO, όπως αποτυπώ-

στο ρυθμό πτώσης της μυϊκής οξυγόνωσης, ενώ σε μέγιστες σχεδόν εντάσεις (>90% PPO) επιτυγχάνεται είτε πλατώ είτε η χαμηλότερη τιμή της μυϊκής οξυγόνωσης αμέσως πριν τον εθελούσιο τερματισμό της εξαντλητικής αυτής προσπάθειας (Bhambhani 2004; Subudhi



**Σχήμα 2.4.** Χρονική αλληλουχία αλλαγών στη συγκέντρωση της εγκεφαλικής οξυγονωμένης ( $[HbO_2]$ ), αποξυγονωμένης ( $[HHb]$ ) και ολικής ( $[HbTot]$ ) αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια προοδευτικά αυξανόμενης άσκησης στο κυκλοεργόμετρο (τροποποιημένο από Thomas & Stephane 2008).

νεται από τη μείωση της οξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης και την αύξηση της αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης παρά την αύξηση της ολικής αιμοσφαιρίνης (Σχήμα 2.4). Το γεγονός ότι η αύξηση της μυϊκής αιματικής ροής δεν μπορεί είτε να διατηρήσει είτε να αυξήσει τη μυϊκή οξυγόνωση αντανακλά την δυσαρμονία μεταξύ μεταφοράς οξυγόνου και μεταβολικών απαιτήσεων σε οξυγόνο. Στη συνέχεια, με την περαιτέρω αύξηση της επιβάρυνσης μέχρι το 90% PPO παρατηρείται επιβράδυνση

et al. 2007, 2008, 2009; Thomas & Stephane 2008; Peltonen et al. 2009; Olin et al. 2011).

Η προοδευτική ελάττωση της μυϊκής οξυγόνωσης και η επίτευξη πλατώ πριν τον εθελούσιο τερματισμό άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης διεγείρει ερωτήματα για το εάν είναι δυνατόν να συνεισφέρει αυτό καθ' αυτό στον προσδιορισμό και κατά συνέπεια στον περιορισμό της αερόβιας ικανότητας ή αποτελεί επαρκές ερέθισμα για να προκαλέσει αλυσιδωτές αντι-

δράσεις σε λειτουργικά συστήματα του οργανισμού με επακόλουθο τον πρόωρο τερματισμό της μέγιστης και εξαντλητικής αυτής προσπάθειας.

Οι ερευνητικές μελέτες που έχουν εξετάσει το προφίλ απόκρισης της μυϊκής οξυγόνωσης κατά την άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης κάτω από ποικίλες πειραματικές συνθήκες είναι λιγοστές και στην πλειοψηφία τους υποστηρίζουν ότι η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης δεν φαίνεται να αποτελεί καθοριστικός παράγοντας της αερόβιας ικανότητας άσκησης. Τα επιχειρήματα που στοιχειοθετούν την παραπάνω άποψη βασίζονται στο γεγονός ότι η επίτευξη ευδιάκριτου πλατώ πριν τον εθελούσιο τερματισμό της μέγιστης και εξαντλητικής προσπάθειας αποθαρρύνει την όποια συμβολή του στην απόφαση τερματισμού της άσκησης καθώς οι δοκιμαζόμενοι ήταν σε θέση να συνεχίσουν την άσκηση αυτή σε ακόμα υψηλότερες εντάσεις από αυτές όπου παρατηρήθηκε το πλατώ ή η χαμηλότερη τιμή της μυϊκής οξυγόνωσης (*Bhambhani 2004; Subudhi et al. 2007, 2008, 2009; Thomas & Stephane 2008; Peltonen et al. 2009*).

Περαιτέρω ενδείξεις που αντιτίθενται στον πιθανό σημαντικό ρόλο που διαδραματίζει ο μυϊκός αποκορεσμός κατά τη μέγιστη προσπάθεια στον καθορισμό της αερόβιας απόδοσης προέρχονται από ερευνητικές προσεγγίσεις που έχουν διερευνήσει την επίδραση της μειωμένης συνολικής διαθεσιμότητας οξυγόνου τόσο στο προφίλ απόκρισης όσο

και στο μέγεθος μεταβολής της μυϊκής οξυγόνωσης. Η μείωση της συνολικής διαθεσιμότητας οξυγόνου μέσω μείωσης της περιεκτικότητας του εισπνεόμενου αέρα σε οξυγόνο (υποξία,  $F_{iO_2}=0,10-0,12$ ) είχε ως αποτέλεσμα να εντείνει τον βαθμό μεταβολής της  $[O_2HB]_m$ ,  $[HHB]_m$  και τον μυϊκό κορεσμό σε οξυγόνο τόσο σε απόλυτες επιβαρύνσεις όσο και σε σχετικές εντάσεις άσκησης, ενώ το προφίλ απόκρισης της μυϊκής οξυγόνωσης δε διαφοροποιήθηκε μεταξύ συνθηκών με φυσιολογική και με υπολειπόμενη συνολική διαθεσιμότητα οξυγόνου (*Ainslie et al. 2007; Subudhi et al. 2007, 2009*). Με τα ευρήματα αυτά φαίνεται ότι το επίπεδο μυϊκής οξυγόνωσης που επιτεύχθηκε πριν τον τερματισμό της άσκησης δεν είναι ικανό να περιορίσει την ικανότητα για αερόβια άσκηση τουλάχιστον σε συνθήκες φυσιολογικής διαθεσιμότητας οξυγόνου, αφού οι αθλούμενοι ανέχθηκαν ακόμα πιο χαμηλές τιμές μυϊκής οξυγόνωσης κατά την άσκηση στην υποξία. Θα πρέπει, ωστόσο, να τονιστεί ότι η παραπάνω παραδοχή δεν είναι ευρέως αποδεκτή καθώς έχει παρατηρηθεί ότι η μυϊκή οξυγόνωση κατά τη μέγιστη παραγόμενη ισχύ (100% PPO) δε διαφοροποιείται από την επίδραση της υποξίας ( $F_{iO_2}=0,10-0,15$ ) και η μείωση της είναι παρόμοια μεταξύ νορμοξίας και υποξίας δείχνοντας ότι άλλοι παράγοντες είναι σημαντικότεροι για τον περιορισμό της ικανότητας για αερόβια άσκηση (*Amann et al. 2007; Subudhi et al. 2008, 2011; Peltonen et al. 2009*). Το παραπάνω επιβεβαιώνεται εν μέρει

από το γεγονός ότι η αύξηση της συνολικής διαθεσιμότητας οξυγόνου μέσω αύξησης της περιεκτικότητας του εισπνεόμενου αέρα σε οξυγόνο (υπεροξία,  $F_{I}O_2=0,30$ ) με την έναρξη μέγιστης και απαιτητικής δοκιμασίας, γεγονός που διατήρησε αμετάβλητο τον κορεσμό του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο και την εγκεφαλική οξυγόνωση, δεν περιορίσε τον βαθμό μεταβολής της μυϊκής οξυγόνωσης παρά το γεγονός ότι η απόδοση άσκησης βελτιώθηκε σημαντικά (Nielsen et al. 1999), ενώ η απότομη επαναοξυγόνωση στα τελευταία στάδια της άσκησης περιορίσε την μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης έστω και παροδικά με την επίδραση αυτή να είναι εντονότερη κατά την άσκηση σε υποξία χωρίς ωστόσο το επίπεδο της μυϊκής οξυγόνωσης στο σημείο τερματισμού της άσκησης να διαφοροποιηθεί σημαντικά μεταξύ των πειραματικών συνθηκών (Amann et al. 2007; Subudhi et al. 2008; Peltonen et al. 2009).

Τέλος, η συγκριτική διερεύνηση του προφίλ απόκρισης μεταξύ μυϊκής και εγκεφαλικής οξυγόνωσης κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης είναι ιδιαίτερα αποκαλυπτική καθώς στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης η ελάχιστη τιμή της μυϊκής οξυγόνωσης έχει ήδη επιτευχθεί, ενώ την ίδια στιγμή η εγκεφαλική οξυγόνωση μειώνεται απότομα παρά το γεγονός ότι το μέγεθος της μεταβολής αυτής φαίνεται να είναι εντονότερο στον σκελετικό μυ συγκριτικά με τον εγκεφαλικό ιστό τόσο σε συνθήκες φυσιολογικής διαθεσιμότητας οξυγόνου

( $F_{I}O_2=0,21$ ) όσο και σε συνθήκες περιορισμένης διαθεσιμότητας οξυγόνου ( $F_{I}O_2=0,10-0,14$ ). Το γεγονός αυτό υποστηρίζει ότι το επίπεδο της μυϊκής αποξυγόνωσης αυτό καθ' αυτό δε διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στον εθελούσιο τερματισμό της άσκησης (Subudhi et al. 2007, 2008, 2009, 2011; Ainslie et al. 2007; Thomas & Stephane 2008; Peltonen et al. 2009; Olin et al. 2011).

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω συνοψίζουμε ότι το μέγεθος μεταβολής της μυϊκής οξυγόνωσης στο σημείο εξάντλησης είτε διατηρείται σε παρόμοια επίπεδα, ανεξαρτήτως της συνολικής διαθεσιμότητας οξυγόνου, είτε εντείνεται σε καταστάσεις σοβαρής υποξίας, δυσκολεύοντας να βγάλουμε ξεκάθαρα συμπεράσματα για τον πιθανό ρόλο που διαδραματίζει η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης στον εθελούσιο τερματισμό της. Περισσότερη έμφαση δίνεται στο ότι σε φυσιολογικές συνθήκες διαθεσιμότητας οξυγόνου η μυϊκή οξυγόνωση δεν φαίνεται να είναι προσδιοριστικός παράγοντας της μέγιστης ικανότητας άσκησης, ενώ σε σοβαρότερες συνθήκες έλλειψης οξυγόνου ο ρόλος που διαδραματίζει πιθανόν να είναι μεγαλύτερος.

Επιπλέον, αξίζει να τονιστεί η εντυπωσιακή και συνάμα ανεξήγητη σταθερότητα στο τελικό επίπεδο επίτευξης της μυϊκής οξυγόνωσης κατά τη μέγιστη άσκηση ανεξαρτήτως πειραματικών συνθηκών. Λεπτομερέστερα, το μέγεθος μεταβολής στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης σε σχέση με τις αρχικές

τιμές ηρεμίας για την  $[O_2HB]_m$ ,  $[HHB]_m$ ,  $[THB]_m$  κυμάνθηκε κατά μέσο ( $\pm SD$ ) στο  $-14,78 \pm 1,53 \mu M$ ,  $18,95 \pm 1,79 \mu M$  και  $2,48 \pm 1,82 \mu M$ , αντίστοιχα σε συνθήκες νορμοξίας. Σε συνθήκες υποξίας ( $F_I O_2 = 0,10-0,12$ ), το μέγεθος μεταβολής για την  $[O_2HB]_m$ ,  $[HHB]_m$ ,  $[THB]_m$  ήταν  $-16,26 \pm 1,90 \mu M$ ,  $18,46 \pm 0,83 \mu M$  και  $2,24 \pm 2,36 \mu M$ , αντίστοιχα, και σε συνθήκες υπεροξίας ( $F_I O_2 = 0,30$ ), το τελικό επίπεδο της μυϊκής οξυγόνωσης που επιτεύχθηκε ήταν  $-12,01 \pm 0,76 \mu M$  για την  $[O_2HB]_m$ ,  $16,27 \pm 1,57 \mu M$  για την  $[HHB]_m$  και  $3,53 \pm 1,75 \mu M$  για την  $[THB]_m$  (Nielsen et al. 1999; Amann et al. 2007; Subudhi et al. 2008, 2009, 2011; Peltonen et al. 2009). Το γεγονός αυτό ίσως να υποδεικνύει την ύπαρξη ενός κρίσιμου σημείου μυϊκής οξυγόνωσης, ουσιαστικά αποξυγόνωσης του μυός, η οποία δεν πρέπει να ξεπεραστεί προκειμένου να αποτραπεί σοβαρή διαταραχή της ομοιόστασης σε μυϊκό επίπεδο, πιθανόν ικανή να τροποποιήσει την κεντρική κινητική εντολή ή και να επιβραδύνει τη συστηματική κυκλοφορία με τελικό επακόλουθο τον τερματισμό της μέγιστης και εξαντλητικής προσπάθειας.

Ερευνητικά δεδομένα που να στηρίζουν την ύπαρξη μιας ελάχιστης αποδεκτής τιμής μυϊκής οξυγόνωσης για τη συνέχιση της μέγιστης αερόβιας δραστηριότητας και την πιθανή αναχαιτιστική επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα προέρχονται από την ερευνητική ομάδα των Geladas et al. (2009). Στη μελέτη αυτή εξετάστηκε η επίδραση της μυϊκής οξυ-

γόνωσης στην ικανότητα για άσκηση όπως αυτή αξιολογήθηκε από τον δείκτη της  $\dot{V} O_{2max}$  και της κορυφαίας παραγόμενης ισχύος (PPO). Επιπλέον, διερευνήθηκε εάν η μείωση της ικανότητας για άσκηση συνοδεύτηκε από ταυτόχρονο περιορισμό της μέγιστης καρδιακής συχνότητας ( $HR_{max}$ ). Για το σκοπό αυτό, 6 υγιείς άνδρες πραγματοποίησαν συνολικά τέσσερις δοκιμασίες άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης σε κυκλοεργόμετρο χωρίς και με πρόκληση μυϊκής ισχαιμίας μέσω εφαρμογής τριών διαφορετικών υπερατμοσφαιρικών πιέσεων στα κάτω άκρα (60 mmHg, 90 mmHg και 120 mmHg).

Τα κυριότερα αποτελέσματα συνοψίζονται στα παρακάτω σημεία: α) κατά την ηρεμία τα διαφορετικά επίπεδα μυϊκής ισχαιμίας μείωσαν σε σημαντικό βαθμό την μυϊκή οξυγόνωση με το μέγεθος αυτής να είναι ανάλογο με την αύξηση της υπερατμοσφαιρικής πίεσης, β) παρόλο που το αρχικό επίπεδο μυϊκής οξυγόνωσης διέφερε σημαντικά, το μέγεθος της μυϊκής απ-οξυγόνωσης που εκδηλώθηκε στο σημείο τερματισμού της μέγιστης αυτής προσπάθειας ήταν παρόμοιο σε όλες τις πειραματικές συνθήκες. Το γεγονός αυτό δείχνει ότι το διαφορετικό αρχικό επίπεδο μυϊκής οξυγόνωσης τροποποίησε τον ρυθμό μείωσης της μυϊκής οξυγόνωσης κατά τη διάρκεια της άσκησης, και γ) η ικανότητα για αερόβιο έργο επηρεάστηκε σημαντικά από την ελάττωση της μυϊκής οξυγόνωσης και



συνοδεύτηκε από μείωση της μέγιστης καρδιακής συχνότητας και του μέγιστου πνευμονικού αερισμού, έμμεσοι δείκτες μικρότερης κεντρικής κινητικής εντολής. Φαίνεται, λοιπόν, ότι η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης είναι δυνατόν να περιορίσει την αερόβια ικανότητα άσκησης αναχαιτίζοντας την καρδιαγγειακή απόκριση άσκησης. Παρά το γεγονός ότι η έρευνα αυτή παρέχει ενδείξεις για το σημαντικό ρόλο που φαίνεται να διαδραματίζει η μυϊκή οξυγόνωση στην προσδιορισμό της αερόβιας ικανότητας, θα πρέπει να πραγματοποιηθούν μελλοντικές μελέτες για να αποσαφηνιστεί ο μηχανισμός με τον οποίο η μειωμένη μυϊκή οξυγόνωση γίνεται αντιληπτή καθώς και ο μηχανισμός μέσα από το οποίο τροποποιείται η καρδιαγγειακή απόκριση της άσκησης.

### 2.3 Εγκεφαλική Αιματική Ροή και Οξυγόνωση

Τα τελευταία χρόνια μεγάλο ερευνητικό ενδιαφέρον έχει αναπτυχθεί αναφορικά με το ρόλο που διαδραματίζει η εγκεφαλική αιμάτωση και η εγκεφαλική οξυγόνωση στον προσδιορισμό και περιορισμό της ικανότητας για άσκηση. Η ανικανότητα του κεντρικού νευρικού συστήματος να επιστρατεύσει πλήρως τους σκελετικούς μυς που συμμετέχουν στην άσκηση, γνωστή ως κεντρική κόπωση, είναι δυνατόν να αναπτυχθεί ή να διαμορφωθεί από την ανεπαρκή μεταφορά οξυγόνου στον εγκέφαλο κατά τη διάρκεια άσκησης με τη συμμετοχή μεγάλων μυϊκών ομάδων.

Ενδείξεις πιθανής σύνδεσης μεταξύ εγκεφαλικής οξυγόνωσης και κεντρικής κόπωσης προέρχονται από την παρατήρηση ότι η μειωμένη ικανότητα παραγωγής δύναμης κατά τη διάρκεια μέγιστης ισομετρικής συστολής του άνω άκρου, συσχετίζεται με τον δείκτη εγκεφαλικής οξυγόνωσης (TOI), τον εγκεφαλικό κορεσμό σε οξυγόνο (ScO<sub>2</sub>) και την εγκεφαλική μιτοχονδριακή μερική πίεση οξυγόνου (PmtO<sub>2</sub>) (Rasmussen *et al.* 2007, 2010). Συγκεκριμένα, η μείωση της εγκεφαλικής μεταφοράς οξυγόνου περισσότερο από 15% και της εγκεφαλικής μιτοχονδριακής μερικής πίεσης του οξυγόνου περισσότερο από 5-6 mmHg έχουν αρνητική επίδραση στη λειτουργία των νευρώνων και αστροκυττάρων, με συνέπεια τη μειωμένη ενεργοποίηση των κινητικών νευρώνων με τελικό επακόλουθο την ανάπτυξη κεντρικής κόπωσης και τον περιορισμό της ικανότητας για άσκηση (Rube & Secher 1991; Nybo & Rasmussen 2007; Seifert *et al.* 2008; Secher *et al.* 2008; Rasmussen *et al.* 2010b). Η παραπάνω αλληλουχία γεγονότων είναι κοινό χαρακτηριστικό κατά τη διάρκεια άσκησης σε μεγάλο υψόμετρο όπου η διαθεσιμότητα του οξυγόνου υπολείπεται του φυσιολογικού. Παρόλα αυτά και κατά τη διάρκεια άσκησης στην επιφάνεια της θάλασσας είναι δυνατόν να παρατηρηθεί, όπως σε άτομα που εκδηλώνουν ασκησιογενή αρτηριακή υποξαιμία (Nielsen *et al.* 1999) ή σε καταστάσεις όπου ο έντονος υπεραερισμός προκαλεί σημαντική υποκαπνία με τελικό ε-

**Πίνακας 2.1.** Επίδραση της μειωμένης εγκεφαλικής οξυγόνωσης στην εγκεφαλική λειτουργία.

$F_{I}O_2$	$P_{a}O_2$ (mmHg)	$P_{a}CO_2$ (mmHg)	Νοητική Λειτουργία
0,21	95	38	Φυσιολογική
0,17	85	38	↓ Προσαρμογή στο Σκοτάδι
0,14-0,11	60-45	36-34	↓ Συγκέντρωση ↓ Μνήμη Μικρής Διάρκειας
0,11-0,9	45-35	34-30	↓ Γνωστικές λειτουργίες, μυϊκός συντονισμός Λήθαργος, ψευδαισθήσεις, κρίσεις
0,9	35	30	Απώλεια συνείδησης / αισθήσεων

$F_{I}O_2$ : αναλογία οξυγόνου στον εισπνεόμενο αέρα,  $P_{a}O_2$ : μερική πίεση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα,  $P_{a}CO_2$ : μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα (τροποποιημένο από Gibson et al. 1981).

πακόλουθο τη μείωση της εγκεφαλικής αιμάτωσης (Rasmussen et al. 2010b).

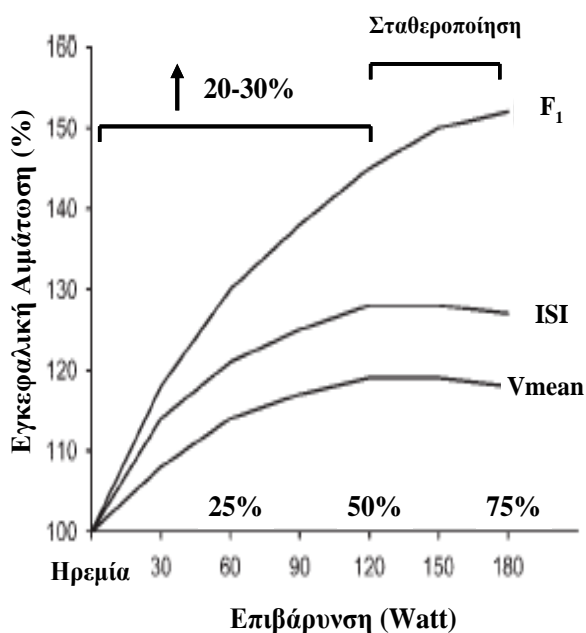
Επιπρόσθετα, ερευνητικές προσπάθειες έχουν παρατηρήσει ότι μεγαλύτερη από 10% μείωση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης περιορίζει την ομαλή εγκεφαλική λειτουργία (Πίνακας 2.1). Λεπτομερέστερα, κατά τη διάρκεια απότομης έκθεσης σε συνθήκες υποξίας ( $F_{I}O_2=0,9-0,17$ ) εκδηλώθηκε διαταραχή της εγκεφαλικής λειτουργίας όπως αποτυπώθηκε από την κλινική εικόνα των δοκιμαζόμενων από ήπιες νοητικές διαταραχές μέχρι απώλεια συνείδησης και αισθήσεων. Το μέγεθος των διαταραχών αυτών ήταν ανάλογο με τον βαθμό εκδήλωσης της εγκεφαλικής υποξίας (Gibson et al. 1981; McArdle et al. 2000).

### 2.3.1 Κινητική Απόκριση Εγκεφαλικής Αιματικής Ροής

Κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης, έ-

χουν παρατηρηθεί αξιόλογες μεταβολές στο προφίλ απόκρισης τόσο της εγκεφαλικής αιμάτωσης όσο και της εγκεφαλικής οξυγόνωσης με κοινό χαρακτηριστικό την απότομη πτώση τους λίγο πριν τον εθελούσιο τερματισμό της εξαντλητικής προσπάθειας (Jorgensen et al. 1992; Moraine et al. 1993; Hellstrom et al. 1996; Gonzalez-Alonso et al. 2004; Ogoh et al. 2005a; Subudhi et al. 2007, 2008, 2011; Bhamhani et al. 2007; Secher et al. 2008; Ogoh & Ainslie 2009; Peltonen et al. 2009; Thomas & Stephane 2008; Marshall et al. 2008; Rasmussen et al. 2010; Rooks et al. 2010; Olin et al. 2011; Vogiatzis et al. 2011; Ando et al. 2011), θέτοντας εύλογα το ερώτημα εάν υπάρχει σύνδεση ανάμεσα στη μείωση της εγκεφαλικής αιμάτωσης και οξυγόνωσης και στο χρονικό σημείο τερματισμού της άσκησης.

Λεπτομερέστερα, κατά την έναρξη αθλητικής προσπάθειας σταδιακά αυξανόμενης έντασης, η εγκεφαλική αιματική ροή (Σχήμα 2.5) προοδευτικά αυξάνεται κατά 20-30% από τις τιμές ηρεμίας μέχρι το επίπεδο έντασης που αντιστοιχεί στο 50-60%  $\dot{V} O_{2max}$ . Η αύξηση αυτή αντανακλά την παράλληλη



**Σχήμα 2.5.** Εγκεφαλική αιμάτωση κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης.  $V_{mean}$ : η μέση ταχύτητα ροής αίματος στη μεσαία εγκεφαλική αρτηρία, ISI: αρχικός δείκτης κλίσης της εγκεφαλικής αιματικής ροής,  $F_1$ : ροή αίματος στο πρώτο τμήμα του εγκεφάλου. Οι τιμές εκφράζονται σε σχέση με την ηρεμία (τροποποιημένο από Jorgensen et al. 1992).

προοδευτικά αυξανόμενη ενεργοποίηση της εγκεφαλικής νευρικής δραστηριότητας και του εγκεφαλικού μεταβολισμού. Στη συνέχεια, η εγκεφαλική αιματική ροή με την αύξηση της έντασης προσπάθειας μέχρι το 75%

$\dot{V} O_{2max}$  σταθεροποιείται και μετέπειτα μειώνεται προς τις τιμές ηρεμίας με την περαιτέρω αύξηση της επιβάρυνσης σε μέγιστα επίπεδα κυρίως λόγω του έντονου πνευμονικού αερι-

σμού που προκαλεί σοβαρή υποκαπνία και αγγειοσυστολή στα εγκεφαλικά αρτηρίδια (Raichle et al. 1976; Jorgensen et al. 1992; Moraine et al. 1993; Hellstrom et al. 1996; Gonzalez-Alonso et al. 2004; Subudhi et al. 2007, 2011; Secher et al. 2008; Marshall et al. 2008; Ogoh & Ainslie 2009; Rooks et al. 2010; Olin et al. 2011; Vogiatzis et al. 2011). Άλλοι παράγοντες που συνεισφέρουν στη μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής κατά τη διάρκεια μέγιστης και εξαντλητικής προσπάθειας είναι η ανικανότητα περαιτέρω αύξησης της καρδιακής παροχής σε συνδυασμό με τον ανταγωνισμό των ιστών και οργάνων για την αιματική ροή (Ogoh & Ainslie 2009; Ide & Secher 2000). Παρόλα αυτά, η αυξημένη εγκεφαλική δραστηριότητα και ο εγκεφαλικός μεταβολισμός, απαραίτητος για τη συνέχιση της άσκησης, διατηρούνται σε υψηλά επίπεδα και αυξάνονται περαιτέρω μέσω αύξησης της εγκεφαλικής πρόσληψης οξυγόνου και ενεργειακών υποστρωμάτων, όπως το γαλακτικό και η γλυκόζη (Dalsgaard et al. 2002, 2004; Gonzalez-Alonso et al. 2004; Ogoh et al. 2005a; Secher et al. 2008; Ogoh & Ainslie 2009; Seifert et al. 2009).

### 2.3.2 Κατανομή της Εγκεφαλικής Αιματικής Ροής

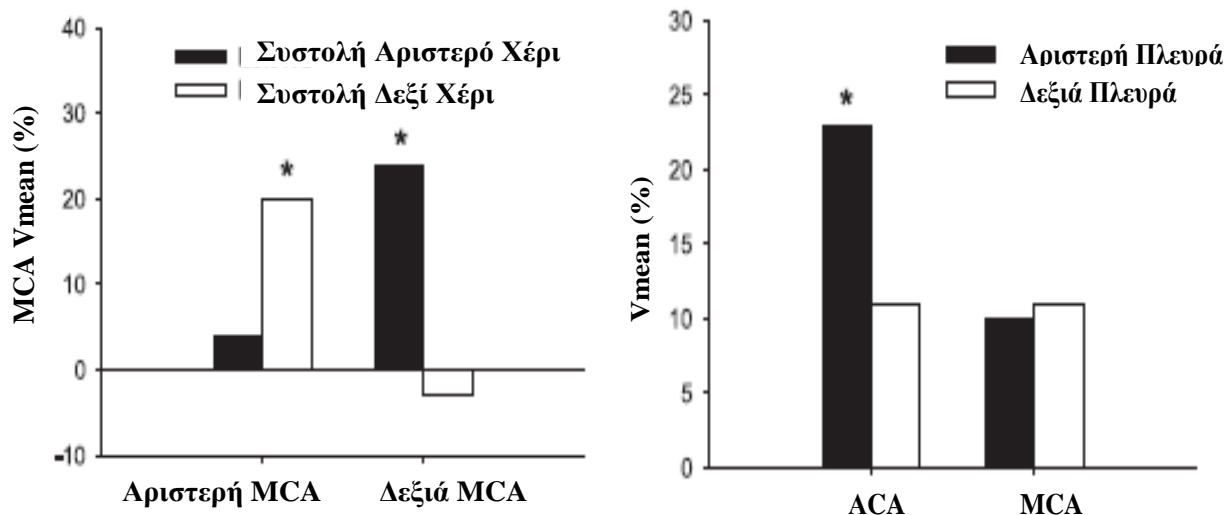
Αξίζει να τονιστεί ότι η αύξηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής κατά τη διάρκεια σωματικών δραστηριοτήτων δεν είναι ομοιόμορφα κατανεμημένη σε ολόκληρο τον εγκέφαλο, αλλά εντοπίζεται στις αισθητικοκινητικές, κυρίως, περιοχές του εγκεφάλου που εί-

ναι υπεύθυνες για την κίνηση των άκρων, τη διατήρηση της ισορροπίας, τον καρδιοαναπνευστικό έλεγχο και την όραση (Rogers et al. 1990; Friedman et al. 1991; Jorgensen et al. 1992, 1993; Linkis et al. 1995; Ide et al. 1998; Delp et al. 2001; Vafaee & Gjedde 2004). Χαρακτηριστικά παρουσιάζονται τα ερευνητικά δεδομένα από δύο πειραματικές προσεγγίσεις οι οποίες μέτρησαν την ταχύτητα ροής αίματος τόσο στη δεξιά όσο και στην αριστερή μεσαία εγκεφαλική αρτηρία (Jorgensen et al. 1993; Linkis et al. 1995) καθώς και στην πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία (Linkis et al. 1995) κατά τη διάρκεια σωματικών δραστηριοτήτων με ετερόπλευρα και αμφίπλευρα άκρα (Σχήμα 2.6).

Λεπτομερέστερα, οι Jorgensen et al. (1993) εφαρμόζοντας ρυθμικές συστολές του

ενός χεριού, δεξί ή αριστερό, παρατήρησαν αύξηση της τοπικής εγκεφαλικής αιματικής ροής (22%) μόνο στην ετερόπλευρη περιοχή του εγκεφάλου γεγονός που αντανακλά την εγκεφαλική ενεργοποίηση η οποία είναι αντίστοιχη με την ενεργοποίηση της αισθητικοκινητικής ετερόπλευρης εγκεφαλικής περιοχής (Σχήμα 2.6Α). Επι-πρόσθετα, η αύξηση αυτή φαίνεται να εξαρτάται από την αισθητική νευρική ανατροφοδότηση του ασκούμενου άκρου καθώς η αύξηση της τοπικής εγκεφαλικής αιμάτωσης κατά τη διάρκεια των συστολών εξαλείφθηκε μετά την εφαρμογή τοπικής αναισθησίας στο αριστερό χέρι (Friedman et al. 1991; Jorgensen et al. 1993).

Παρόμοια, οι Linkis et al. (1995) καταγράφοντας την απόκριση της εγκεφαλικής αιματικής ροής στις τέσσερις κυριότερες ε-



**Σχήμα 2.6.** Α) Ποσοστιαία μεταβολή της ταχύτητας ροής αίματος της αριστερής και δεξιάς μεσαίας εγκεφαλικής αρτηρίας (MCA) από την ηρεμία κατά τη διάρκεια ρυθμικής συστολής του ενός χεριού. Β) Ποσοστιαία μεταβολή της ταχύτητας ροής αίματος της αριστερής και δεξιάς πρόσθιας (ACA) και μεσαίας εγκεφαλικής αρτηρίας κατά τη διάρκεια κίνησης του δεξιού ποδιού. \* Σημαντικές διαφορές από την ηρεμία (τροποποιημένο από Jorgensen et al. 1993 και Linkis et al. 1995).

γκεφαλικές αρτηρίες, δεξιά και αριστερή μεσαία (MCA) και πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία (ACA), παρατήρησαν ότι η ρυθμική συστολή του δεξιού χεριού αύξησε σε σημαντικό βαθμό την ταχύτητα ροής αίματος (19%) μόνο στην αριστερή μεσαία εγκεφαλική αρτηρία. Επιπλέον, η έκταση και η κάμψη του δεξιού ποδιού προκάλεσε αύξηση της τοπικής εγκεφαλικής αιματικής ροής (23%) μόνο στην αριστερή πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία, ενώ η ποδηλάτηση αύξησε την εγκεφαλική αιμάτωση (22%) τόσο στην πρόσθια όσο και στη μεσαία εγκεφαλική αρτηρία και στις δύο πλευρές του εγκεφάλου (Σχήμα 2.6B).

Επιπρόσθετα, οι Jorgensen et al. (1992) κατά τη διάρκεια άσκησης στο ποδήλατο με (30, 60 και 149 W) ή χωρίς εξωτερική επιβάρυνση σε τρεις διαφορετικές συχνότητες ποδηλάτησης (21, 60 και 102 rpm), παρατήρησαν σημαντική αύξηση της ταχύτητας ροής αίματος μόνο στη μεσαία εγκεφαλική αρτηρία (4-32%), ενώ η αιματική ροή στην πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία παρέμεινε αμετάβλητη, όπως αυτή προσ-διορίστηκε με υπερηχογραφία Doppler.

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω ερευνητικά δεδομένα γίνεται φανερό ότι η αύξηση της εγκεφαλικής αιμάτωσης κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης είναι τοπική και εντοπίζεται κυρίως στην ετερόπλευρη εγκεφαλική περιοχή που είναι υπεύθυνη για την αντίστοιχη κίνηση του σώματος. Εκτός από την αυξημένη κινητική λειτουργία, η τοπική εγκεφαλική αιματική ροή είναι δυνατόν να τρο-

ποποιηθεί και κατά τη διάρκεια μη κινητικών δραστηριοτήτων, όπως είναι τα οπτικά (Cooper et al. 1965) και νοητικά ερεθίσματα (Roland 1987).

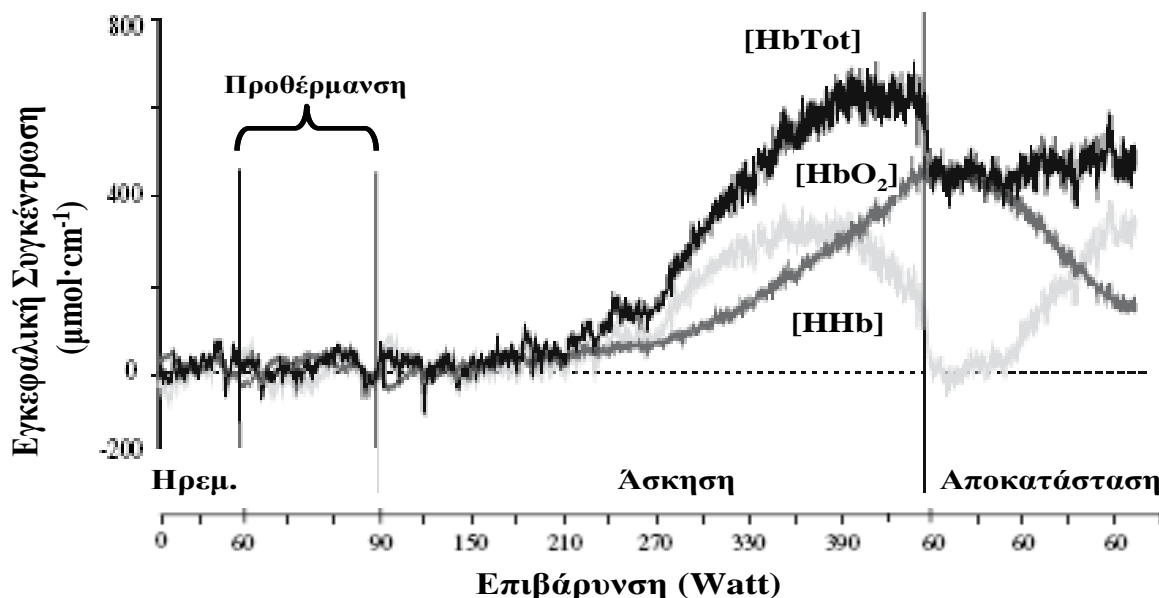
### 2.3.3 Κινητική Απόκριση Εγκεφαλικής Οξυγόνωσης

Όσον αφορά την απόκριση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης (Σχήμα 2.7) κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης έχει παρατηρηθεί ότι μεταβάλλεται αξιόλογα, με το προφίλ απόκρισης της να έχει καταγραφεί ως εξής: Η εγκεφαλική οξυγόνωση δεν φαίνεται να επηρεάζεται με την έναρξη άσκησης, όπως αυτό αποτυπώνεται από τη μη μεταβολή της  $[O_2HB]_c$ ,  $[HHB]_c$  και  $[THB]_c$  έως την ήπια ένταση άσκησης ( $25\% \dot{V} O_{2max}$ ). Ωστόσο, στη συνέχεια καταγράφεται μια προοδευτική αύξηση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης παράλληλη με τη σταδιακή αύξηση της επιβάρυνσης μέχρι το  $75\% \dot{V} O_{2max}$  όπου και ακολουθεί μείωση της, φτάνοντας στη χαμηλότερη της τιμή λίγο πριν ή στο σημείο τερματισμού της άσκησης, παρά την αύξηση του ολικού όγκου αίματος (Gonzalez-Alonso et al. 2004; Peltonen et al. 2009; Subudhi et al. 2007, 2008, 2011; Bhambhani et al. 2007; Thomas & Stephane 2008; Mashall et al. 2008; Rooks et al. 2010; Olin et al. 2011; Vogiatzis et al. 2011).

Η παρατηρούμενη μείωση τόσο της εγκεφαλικής αιμάτωσης όσο και της εγκεφαλικής οξυγόνωσης δευτερόλεπτα πριν τον εθελού-

σιο τερματισμό της εξαντλητικής άσκησης διεγείρει προβληματισμό θέτοντας το ερώτημα εάν το γεγονός αυτό είναι τυχαίο ή διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στον προσδιορισμό και κατά συνέπεια περιορισμό της ικανότητας για άσκηση.

φυσιολογικές συνθήκες διαθεσιμότητας οξυγόνου, όπως στο επίπεδο της θάλασσας (νορμοξία), η παρατηρούμενη μείωση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης πριν τον εθελούσιο τερματισμό άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης θα μπορούσε να θεωρηθεί κρίσιμος



**Σχήμα 2.7.** Χρονική αλληλουχία αλλαγών στη συγκέντρωση της εγκεφαλικής οξυγονωμένης ( $[HbO_2]$ ), αποξυγονωμένης ( $[HHb]$ ) και ολικής ( $[HbTot]$ ) αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια προοδευτικά αυξανόμενης άσκησης στο κυκλοεργόμετρο (τροποποιημένο από Thomas & Stephane 2008).

Ερευνητικά δεδομένα από πειραματικές προσεγγίσεις που έχουν μεταβάλει τη συστηματική μεταφορά του οξυγόνου ανέδειξαν ότι η μείωση της εγκεφαλικής αιμάτωσης και κατά συνέπεια της οξυγόνωσης κατά τη διάρκεια μέγιστης και απαιτητικής άσκησης είναι δυνατόν να περιορίσει την απόδοση (Gonzalez-Alonso et al. 2004; Amann et al. 2007; Subudhi et al. 2007, 2008, 2009; Rupp & Perrey 2008; Peltonen et al. 2009). Η αρνητική αυτή επίδραση στην κινητική απόδοση φαίνεται να είναι ανάλογη της συνολικής διαθεσιμότητας οξυγόνου. Λεπτομερέστερα, σε

παράγοντας πρόωρου τερματισμού άσκησης, καθώς η μειωμένη εγκεφαλική οξυγόνωση αντανακλά μειωμένη δραστηριότητα του εγκεφαλικού φλοιού και ανικανότητα διατήρησης της κινητικής εντολής (Rasmussen et al. 2007, 2010). Ωστόσο, κάτι τέτοιο δεν υποστηρίζεται από πειραματικές συνθήκες μειωμένης διαθεσιμότητας οξυγόνου ( $F_{iO_2}=0,10-0,15$ , υποξία), όπου το μέγεθος της εγκεφαλικής αποξυγόνωσης στο σημείο τερματισμού της άσκησης ήταν σημαντικά μεγαλύτερο συγκριτικά με την νορμοξία (Amann et al. 2007; Ainslie et al. 2007;

*Subudhi et al. 2007, 2008, 2009; Peltonen et al. 2009; Rupp et al. 2009; Vogiatzis et al. 2011*). Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω συμπεραίνουμε ότι η μείωση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης δεν αποτελεί καθοριστικό παράγοντα περιορισμού της απόδοσης στην νορμοξία, αλλά διαδραματίζει σημαντικό ρόλο σε συνθήκες σοβαρής υποξίας. Συγκεκριμένα, οι παραπάνω ερευνητές προτείνουν ότι οι κεντρικοί παράγοντες κόπωσης, όπως η εγκεφαλική υποξία, καταλαμβάνουν κυρίαρχο ρόλο στον περιορισμό της μέγιστης ικανότητας άσκησης όταν αυτή αποσπά τιμές κορεσμού του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο ( $\text{SaO}_2$ ) της τάξεως του 70-75%.

Το παραπάνω ενισχύεται και από το γεγονός ότι η απότομη αύξηση της διαθεσιμότητας οξυγόνου, μέσω εισπνοής μίγματος αέρα πλούσιου σε οξυγόνο ( $\text{FiO}_2=0,30-1,00$ ) στο σημείο εθελούσιου τερματισμού είχε ως αποτέλεσμα την άμεση βελτίωση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης, σε συνδυασμό με την απότομη βελτίωση της μερικής πίεσης του οξυγόνου ( $\text{PaO}_2$ ) και της περιεκτικότητας του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο ( $\text{CaO}_2$ ), της καρδιακής συχνότητας (HR), της καρδιακής παροχής ( $\dot{Q}$ ), της συστημικής μεταφοράς οξυγόνου ( $\text{DsO}_2$ ) καθώς και της μυϊκής μεταφοράς οξυγόνου ( $\text{DL}\text{O}_2$ ). Τα παραπάνω συμβάντα είναι αλληλένδετα και συνεισφέρουν διευκολύνοντας την εγκεφαλική μεταφορά οξυγόνου, με τελικό επακόλουθο την παράταση του χρόνου άσκησης και τη βελτίωση

της απόδοσης. Η βελτίωση αυτή τόσο της εγκεφαλικής οξυγόνωσης όσο και της απόδοσης άσκησης επιτεύχθηκε μόνο σε συνθήκες μέτριας και σοβαρής υποξίας και όχι στην νορμοξία δείχνοντας ότι το επίπεδο της εγκεφαλικής αποξυγόνωσης που παρατηρήθηκε σε συνθήκες φυσιολογικής διαθεσιμότητας οξυγόνου κατά τη μέγιστη άσκηση δεν αποτέλεσε περιοριστικό παράγοντα απόδοσης (*Amann et al. 2007; Subudhi et al. 2008; Peltonen et al. 2009*).

Αξίζει να τονιστεί ότι το παραπάνω πειραματικό μοντέλο της υπεροξυγόνωσης στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης παρουσιάζει ένα βασικό μειονέκτημα στη διερεύνηση του ρόλου της εγκεφαλικής μεταφοράς οξυγόνου στην ικανότητα μέγιστης άσκησης. Συγκεκριμένα, η χορήγηση μίγματος αέρα υψηλής περιεκτικότητας σε οξυγόνο προκαλεί απότομες και έντονες μεταβολές στη συστημική μεταφορά οξυγόνου και δεν περιορίζεται μόνο στον εγκεφαλικό ιστό αντιστρέφοντας την εγκεφαλική απ-οξυγόνωση της μέγιστης και απαιτητικής άσκησης (*Amann et al. 2007; Peltonen et al. 2009*). Κατά συνέπεια τίθεται το ερώτημα κατά πόσο η παρατηρούμενη βελτίωση της εγκεφαλικής αιμάτωσης και οξυγόνωσης μέσω της υπεροξυγόνωσης με την ακόλουθη βελτίωση της αερόβιας ικανότητας αποδίδεται σε βελτίωση της εγκεφαλικής μεταφοράς οξυγόνου αυτής καθ' αυτής ή και σε βελτίωση της συστημικής μεταφοράς οξυγόνου.

Η παραπάνω αδυναμία λήφθηκε υπόψη από τις ερευνητικές προσπάθειες των Olin et al. (2011) και Subudhi et al. (2011) δημιουργώντας μια νέα πρωτοποριακή μέθοδο αξιολόγησης της αυξημένης εγκεφαλικής αιματικής ροής στον περιορισμό της ικανότητας μέγιστης άσκησης. Ο πειραματικός αυτός σχεδιασμός περιλαμβάνει αύξηση και διατήρηση των επιπέδων του διοξειδίου του άνθρακα (40-50 mmHg) κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέσω εισπνοής διοξειδίου του άνθρακα ( $F_{I}CO_2=0,10-0,15$ ). Είναι ευρέως γνωστό ότι το διοξείδιο του άνθρακα αποτελεί ισχυρή αγγειοδιαστολική ουσία για τα εγκεφαλικά τριχοειδή αυξάνοντας την εγκεφαλική αιματική ροή, ενώ ο σκελετικός μυς δεν επηρεάζεται (Lenox & Gibbs 1932) δίνοντας την δυνατότητα να εξεταστεί επιλεκτικά και μόνο η επίδραση της αυξημένης εγκεφαλικής μεταφοράς οξυγόνου κατά τη διάρκεια μέγιστης και εξαντλητικής προσπάθειας.

Τα ευρήματα από τις παραπάνω ερευνητικές προσπάθειες είναι ιδιαίτερα εντυπωσιακά καθώς η διατήρηση της τελοεκπνευστικής μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα ( $P_{ET}CO_2$ ) κατά τη διάρκεια των δοκιμασιών άσκησης είχε ως αποτέλεσμα να προκαλέσει σημαντική αύξηση της εγκεφαλική μεταφοράς οξυγόνου μέσω αύξησης της εγκεφαλικής αιματικής ροής καθώς η περιεκτικότητα του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο δεν τροποποιήθηκε τόσο σε φυσιολογικές συνθήκες διαθεσιμότητας οξυγόνου όσο και σε συνθή-

κες υπο-λειπόμενης διαθεσιμότητας οξυγόνου. Συγκεκριμένα, στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης η αύξηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής ήταν 43% και 39%, η εγκεφαλική οξυγόνωση βελτιώθηκε κατά 13% και 15% για την συνθήκη της νορμοξίας και υποξίας, αντίστοιχα, συγκριτικά με τη συνθήκη ελέγχου, ενώ η μυϊκή αιματική ροή και οξυγόνωση δεν επηρεάστηκαν από την αύξηση της  $P_{ET}CO_2$  και παρουσίασαν παρόμοια πτώση στο μέγιστο σημείο άσκησης. Παρά τη σημαντική αύξηση της εγκεφαλικής μεταφοράς οξυγόνου, αιματικής ροής και οξυγόνωσης, η ικανότητα αερόβιας άσκησης, όπως αυτή προσδιορίστηκε από την μέγιστη παραγόμενη ισχύ και τη  $\dot{V} O_{2max}$  δεν βελτιώθηκε αλλά μειώθηκε (6-11%) ανεξαρτήτως της συνολικής διαθεσιμότητας οξυγόνου. Συνοψίζοντας, φαίνεται ότι η εγκεφαλική μεταφορά οξυγόνου δεν αποτελεί σημαντικό περιοριστικό παράγοντα της αερόβιας απόδοσης τουλάχιστον όταν συνυπάρχει αναπνευστική οξέωση.

Τέλος, θα πρέπει να αναφερθεί ότι υπάρχει μια κατηγορία αθλητών υψηλού επιπέδου οι οποίοι εκδηλώνουν έντονο αποκορεσμό του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο κατά τη διάρκεια άσκησης υψηλής έως μέγιστης έντασης, φαινόμενο το οποίο αποκαλείται 'ασκησιογενής αρτηριακή υποξαιμία' (Dempsey & Wagner 1999), και στους οποίους η μείωση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης κατά τη διάρκεια της απαιτητικής άσκησης επηρεάζει αρνητικά την αθλητική τους απόδοση. Στους



παραπάνω αθλητές, η μείωση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης έχει ως συνέπεια τον πρόωρο τερματισμό της προσπάθειας, ακόμα και όταν η άσκηση πραγματοποιείται στην επιφάνεια της θάλασσας. Στα άτομα αυτά, όταν χορηγήθηκε μίγμα αέρα πλούσιο σε οξυγόνο ( $F_{I}O_2=0,30$ ) κατά τη διάρκεια μέγιστης και απαιτητικής άσκησης, διατηρώντας με αυτό τον τρόπο την εγκεφαλική οξυγόνωση στα επίπεδα ηρεμίας, βελτιώθηκε η ικανότητα άσκησης κατά 6,2% (Nielsen et al. 1999).

#### **2.4 Αλληλεπίδραση περιφερικής μυϊκής κόπωσης και κεντρικής εντολής**

Λαμβάνοντας υπόψη ότι κάθε προσπάθεια άσκησης είναι το αποτέλεσμα μιας συνειδητής απόφασης, τόσο κατά την έναρξη της προσπάθειας αυτής όσο και κατά τον τερματισμό της, συνειδητοποιούμε τον πρωταγωνιστικό ρόλο που διαδραματίζει το κεντρικό νευρικό σύστημα και κατά συνέπεια η παραγόμενη κεντρική κινητική εντολή στον προσδιορισμό και περιορισμό της ικανότητας για άσκηση. Ωστόσο, μεγάλα είναι τα ερωτήματα που εγείρονται για το ποια είναι τα ερεθίσματα εκείνα που δέχεται το κεντρικό νευρικό σύστημα και οδηγούν σε μια δυναμική συνειδητή απόφαση για τον τερματισμό της άσκησης.

Την τελευταία δεκαετία, η ερευνητική ομάδα των Amman και συνεργατών έχει πραγματοποιήσει μια αξιόλογη προσπάθεια προκειμένου να διερευνήσουν εάν η περιφερική μυϊκή κόπωση ή ο ρυθμός εκδήλωσης

της κατά τη διάρκεια υψηλής έντασης άσκησης και εξαντλητικής προσπάθειας είναι προσδιοριστικός και συνάμα περιοριστικός παράγοντας της απόδοσης δρώντας αναχαιτιστικά στο κεντρικό νευρικό σύστημα τροποποιώντας με αυτόν τον τρόπο την κεντρική κινητική εντολή. Οι πειραματικές προσεγγίσεις που χρησιμοποιήθηκαν περιελάμβαναν μεταβολή είτε της συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου, μέσω εισπνοής μείγματος αέρα διαφορετικής περιεκτικότητας σε οξυγόνο ( $F_{I}O_2=0,10-1,00$ ) (Amann et al. 2006a,b, 2007), είτε του αρχικού επιπέδου περιφερικής μυϊκής κόπωσης πριν την έναρξη της δοκιμασίας απόδοσης (Amann & Dempsey 2008), είτε του βαθμού αισθητικής ανατροφοδότησης από την περιφέρεια (Amann et al. 2008; Amann et al. 2009, 2011).

Αρχικά, οι ερευνητές παρατήρησαν ότι η εκδήλωση της περιφερικής μυϊκής κόπωσης κατά τη διάρκεια ποδηλάτησης υψηλής έντασης σταθερού έργου και χρόνου είναι ιδιαίτερα ευαίσθητη σε μεταβολές της συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου. Συγκεκριμένα, η προοδευτική αύξηση της περιεκτικότητας του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο ( $CaO_2$ ), από υποξία ( $F_{I}O_2=0,15$ ) σε νορμοξία ( $F_{I}O_2=0,21$ ) και στη συνέχεια σε υπεροξία ( $F_{I}O_2=1,00$ ), περιόρισε τον ρυθμό ανάπτυξης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης, όπως αυτός αξιολογήθηκε τόσο από την παραγόμενη δύναμη του τετρακέφαλου κατά τη διάρκεια υπερμέγιστης ηλεκτρικής διέγερσης του μηριαίου νεύρου (Q<sub>tw</sub> pot) αμέσως μετά τη δοκιμασία

άσκησης, όσο και από τη μεταβολή της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας (iEMG) κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας. Χαρακτηριστικά αναφέρουμε ότι η αύξηση της  $CaO_2$  κατά 12% και 30% μείωσε την παραγόμενη τάση κατά την υπερμέγιστη ηλεκτρική διέγερση του μηριαίου νεύρου κατά 20% και 50%, αντίστοιχα, και περιορίσε την ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια της ποδηλάτησης κατά 40% ή ενέτεινε την δραστηριότητα αυτή κατά 80%, αντίστοιχα. Αντιθέτως, η μείωση της  $CaO_2$  κατά 15% μέσω εισπνοής υποξικού μείγματος αέρα ( $F_{I}O_2=0,15$ ) επιτάχυνε την εκδήλωση περιφερικής μυϊκής κόπωσης, όπως αποτυπώθηκε από τη μείωση της παραγόμενης τάσης κατά την υπερμέγιστη ηλεκτρική διέγερση του μηριαίου νεύρου κατά 50%, και διπλασίασε την ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του μυός (Amann et al. 2006a).

Τα παραπάνω ευρήματα έχουν επιβεβαιωθεί και από άλλες ερευνητικές προσπάθειες που έχουν εξετάσει την επίδραση της αρτηριακής οξυγόνωσης ( $F_{I}O_2=0,10-1,00$ ) στην εκδήλωση της περιφερικής μυϊκής κόπωσης και στην απόδοση αντοχής (Romer et al. 2007; Katayama et al. 2007). Η εντονότερη περιφερική μυϊκή κόπωση που αναπτύσσεται κατά τη διάρκεια άσκησης υψηλής έντασης σε συνθήκες περιορισμένης διαθεσιμότητας οξυγόνου έχει αναδειχθεί και κατά τη διάρκεια άσκησης με τη συμμετοχή μικρότερης μυϊκής μάζας. Συγκεκριμένα, οι επαναλαμβανόμενες ισομετρικές συστολές υπομέ-

γιστης έντασης με το ένα πόδι προκάλεσαν έντονη περιφερική μυϊκή κόπωση η οποία, ήταν μεγαλύτερη στη συνθήκη της μειωμένης διαθεσιμότητας οξυγόνου ( $F_{I}O_2=0,10$ ) συγκριτικά με τη φυσιολογική ( $F_{I}O_2=0,21$ ) και αυξημένη ( $F_{I}O_2=1,00$ ) διαθεσιμότητα οξυγόνου. Από την άλλη πλευρά, με αυτό το μοντέλο άσκησης δεν παρατηρήθηκε η ευεργετική επίδραση της αυξημένης διαθεσιμότητας οξυγόνου στο μέγεθος εκδήλωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης (Katayama et al. 2007). Επομένως, η υποξία συνεισφέρει σε σημαντικό βαθμό στην εκδήλωση της ασκισιογενούς περιφερικής μυϊκής κόπωσης ακόμα και σε πειραματικές συνθήκες όπου ο καρδιαγγειακός περιορισμός της άσκησης έχει αποκλειστεί μέσω της ενεργοποίησης μικρότερης μυϊκής μάζας.

Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να τονιστεί ότι στην παραπάνω έρευνα των Amann et al. (2006a) η άσκηση πραγματοποιήθηκε στην ίδια απόλυτη ένταση (318 W) η οποία αντιστοιχούσε στο 83% PPO στη συνθήκη της νορμοξίας και στον ίδιο απόλυτο χρόνο άσκησης (4,5 λεπτά) σε όλες τις πειραματικές συνθήκες που καθορίστηκαν από τη μέγιστη ικανότητα άσκησης στη συνθήκη της υποξίας. Αυτό είχε ως αποτέλεσμα αφενός η άσκηση να πραγματοποιηθεί σε ηπιότερες σχετικές εντάσεις και αφετέρου οι αθλούμενοι να μην φτάσουν σε εξάντληση κατά τον τερματισμό της δοκιμασίας στη συνθήκη της φυσιολογικής και αυξημένης συστηματικής διαθεσιμότητας οξυγόνου, δείχνοντας ότι ο ρυθμός εκδή-

λωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης ήταν γρηγορότερος στην υποξία (Amann *et al.* 2006a). Όταν σε άλλη μελέτη (Romer *et al.* 2007) η δοκιμασία σταθερού έργου υψηλής έντασης (298 W) συνεχίστηκε μέχρι το σημείο εξάντλησης τόσο στην πειραματική συνθήκη της υποξίας ( $F_{I}O_2=0,13$ ) όσο και σ' αυτή της νορμοξίας ( $F_{I}O_2=0,21$ ), το μέγεθος της περιφερικής μυϊκής κόπωσης δε διαφοροποιήθηκε μεταξύ των πειραματικών συνθηκών παρά το γεγονός ότι ο χρόνος εξάντλησης ήταν κατά 70% μικρότερος στην υποξία (Romer *et al.* 2007). Από τα παραπάνω μπορούμε να συμπεράνουμε ότι η μικρότερη απόδοση αντοχής στην έντονη υποξία οφείλεται κατά ένα μέρος στον ρυθμό εκδήλωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης.

Στη συνέχεια, διερευνήθηκε εάν η επίδραση της μεταβολής της περιεκτικότητας του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο στην περιφερική μυϊκή κόπωση σχετίζεται με την κεντρική κόπωση και την απόδοση αντοχής (Amann *et al.* 2006b). Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκαν δύο είδη δοκιμασιών απόδοσης: α) κλειστού τύπου, όπως η δοκιμασία των 5 χλμ όπου ο αθλούμενος έχει την δυνατότητα να αποφασίζει και να επιλέγει κάθε στιγμή την παραγόμενη ισχύ με απώτερο σκοπό να καλύψει την απόσταση όσο πιο γρήγορα μπορεί και β) ανοιχτού τύπου, όπως η δοκιμασία σταθερού έργου υψηλής έντασης (314 W) μέχρι εθελούσιας εξάντλησης όπου ο δοκιμαζόμενος επιλέγει ποιο θα είναι το σημείο τερματισμού της άσκησης. Οι παραπάνω

δοκιμασίες απόδοσης πραγματοποιήθηκαν κάτω από ποικίλες πειραματικές συνθήκες μεταβολής της διαθεσιμότητας οξυγόνου με την περιεκτικότητα του εισπνεόμενου αέρα σε οξυγόνο να κυμαίνεται από 15% έως 100%.

Η μεταβολή της  $CaO_2$  προκάλεσε ευθύγραμμη επίδραση στην κεντρική κινητική εντολή και στη μυϊκή παραγόμενη δύναμη, ενώ επηρέασε όπως αναμενόταν και την απόδοση αντοχής. Λεπτομερέστερα, η σταδιακή αύξηση της συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου ( $F_{I}O_2=0,15-1,00$ ) συνοδεύτηκε από παράλληλη αύξηση τόσο των νευρικών ερεθισμάτων, όπως αυτό αποτυπώθηκε από την αύξηση της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας του τετρακέφαλου μυός, όσο και της μέσης παραγόμενης ισχύος, με συνέπεια να μειωθεί ο απαιτούμενος χρόνος συμπλήρωσης της δοκιμασίας απόδοσης των 5 χλμ ή να αυξηθεί ο χρόνος εξάντλησης για τη δοκιμασία σταθερού έργου και το αντίστροφο. Παρόλα αυτά, είναι αξιοσημείωτο ότι το μέγεθος της περιφερικής μυϊκής κόπωσης που αναπτύχθηκε κατά τη διάρκεια και των δύο δοκιμασιών απόδοσης ήταν παρόμοιο σε όλες τις πειραματικές συνθήκες ανεξαρτήτως της συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου. Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω οι ερευνητές προτείνουν την ύπαρξη ενός κρίσιμου σημείου (κατωφλιού) ως προς το μέγεθος εκδήλωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης το οποίο προστατεύεται από την ρύθμιση της κεντρικής κινητικής εντολής και επομένως από

την παραγόμενη μυϊκή δύναμη. Συνεπώς, ο ρυθμός εκδήλωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης είναι ένας σημαντικός καθοριστικός παράγοντας της κεντρικής κινητικής εντολής κατά τη διάρκεια υψηλής έντασης και εξαντλητικής προσπάθειας προκειμένου να αποτραπεί η εκδήλωση περιφερικής μυϊκής κόπωσης που θα είναι τόσο έντονη ώστε να ξεπεράσει το κατώφλι αυτό (Amann *et al.* 2006b).

Η ύπαρξη του κρίσιμου αυτού σημείου και η συμβολή του στη συνειδητή ή και υποσυνείδητη επιλογή της κεντρικής κινητικής εντολής επιβεβαιώθηκε ακόμα και όταν οι δοκιμαζόμενοι ξεκίνησαν τη δοκιμασία απόδοσης με διαφορετικό αρχικό επίπεδο περιφερικής μυϊκής κόπωσης (Amann & Dempsey 2008). Στη συγκεκριμένη ερευνητική προσπάθεια εφαρμόστηκε πρωτόκολλο άσκησης ποικίλης έντασης με σκοπό να δημιουργηθούν διαφορετικά επίπεδα περιφερικής μυϊκής κόπωσης αμέσως πριν την έναρξη της δοκιμασίας απόδοσης. Τα ευρήματα της μελέτης αυτής ενισχύουν την ύπαρξη του κατωφλιού καθώς παρά το γεγονός ότι το αρχικό επίπεδο περιφερικής μυϊκής κόπωσης διέφερε σημαντικά και επηρέασε αρνητικά την απόδοση αντοχής, το μέγεθος της περιφερικής μυϊκής κόπωσης που εκδηλώθηκε στο τέλος της δοκιμασίας ήταν παρόμοιο σε όλες τις πειραματικές συνθήκες. Επιπλέον, το διαφορετικό επίπεδο περιφερικής μυϊκής κόπωσης πριν την έναρξη της δοκιμασίας απόδοσης τροποποίησε το μέγεθος των κεντρικών

κινητικών ερεθισμάτων, όπως αυτό αποτυπώθηκε από την καταγραφή της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας κατά την άσκηση, με συνέπεια με κάθε αύξηση του αρχικού επιπέδου περιφερικής μυϊκής κόπωσης η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα, ένδειξη της κινητικής εντολής, να μειώνεται. Παρόμοια ευρήματα ανέδειξε και η ερευνητική προσπάθεια των Gangon *et al.* (2009), με τη διαφοροποίηση ότι η μυϊκή κόπωση πριν την έναρξη της δοκιμασίας απόδοσης σταθερού έργου προκλήθηκε μέσω εφαρμογής πρωτοκόλλου ηλεκτρικής μυϊκής διέγερσης του τετρακέφαλου μυός. Συνεπώς, η περιφερική μυϊκή κόπωση είναι μια ρυθμιζόμενη μεταβλητή κατά τη διάρκεια αερόβιας άσκησης υψηλής έντασης, έτσι ώστε να αποτρέπεται η εκδήλωση της περιφερικής μυϊκής κόπωσης πάνω από ένα κρίσιμο σημείο όπου το επίπεδο της αισθητικής πληροφόρησης δεν θα είναι πλέον ανεκτό, γεγονός που επιτυγχάνεται μέσω ρύθμισης της κεντρικής κινητικής εντολής.

Αναφορικά με τον μηχανισμό με τον οποίο η περιφερική μυϊκή κόπωση ή ο ρυθμός εκδήλωσης της γίνονται αντιληπτά από το κεντρικό νευρικό σύστημα με συνέπεια την τροποποίηση των κεντρικών κινητικών εντολών, φαίνεται ότι η σωματοαισθητική ανατροφοδότηση που παρέχεται στο κεντρικό νευρικό σύστημα από τα ασκούμενα άκρα διαδραματίζει σημαντικό ρόλο (Amann *et al.* 2008, 2009, 2011; Hilty *et al.* 2011). Η σωματοαισθητική αυτή ανατροφοδότηση παρέχεται μέσω της διέγερσης των ελεύθερων νευ-

ρικών απολήξεων τύπου III και IV, ή διαφορετικά, από την ενεργοποίηση των μυϊκών μηχανοαισθητήρων και χημειο-αισθητήρων οι οποίοι κατανέμονται ευρέως σε ολόκληρο τον σκελετικό μυ. Η μηχανική διέγερση του μυός σχετιζόμενη με την μυϊκή συστολή, αλλά και η συσσώρευση των μεταβολικών υποπροϊόντων της μυϊκής συστολής, όπως το γαλακτικό οξύ, τα ιόντα υδρογόνου, ο ανόργανος φώσφορος, η αδενοσίνη και η βραδυκινίνη, καθώς και η μειωμένη αιματική παροχή, δυσανάλογη ή μικρότερη από τις μεταβολικές απαιτήσεις, διεγείρουν τις ελεύθερες αυτές νευρικές απολήξεις με κεντρική δράση την αναχαίτιση της κεντρικής κινητικής εντολής και της εθελούσιας μυϊκής ενεργοποίησης μέσω μείωσης της ενεργοποίησης των ακινητικών νευρώνων (*Adreani et al. 1997, Adreani & Kaufman 1998; Darques et al. 1998; Gandevia et al. 1998, 2001; Taylor et al. 2000*).

Η αναχαιτιστική δράση που φαίνεται να ασκεί η σωματοαισθητική ανατροφοδότηση που παρέχεται από τους ασκούμενους μυς στην κεντρική κινητική εντολή κατά τη διάρκεια έντονης αερόβιας άσκησης, καθώς και ο πιθανός περιορισμός ανάπτυξης του βαθμού εκδήλωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης μελετήθηκαν μέσω φαρμακευτικού νευρομυϊκού μπλοκαρίσματος των αισθητικών νευρικών μυϊκών ινών τύπου III και IV (*Amann et al. 2008, 2009, 2011*). Λεπτομερέστερα, το φαρμακευτικό μπλοκάρισμα των ανοδικών αισθητικών οδών κατά τη διάρκεια αερόβιας

άσκησης υψηλής έντασης (δοκιμασία απόδοσης 5 χλμ) είχε ως αποτέλεσμα να εντείνει τα κεντρικά νευρικά ερεθίσματα όπως αυτό επιβεβαιώθηκε από τη σημαντικά μεγαλύτερη αύξηση της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας του τετρακέφαλου μυός και της μέσης παραγόμενης ισχύος συγκριτικά με τη συνθήκη ελέγχου, ενώ δεν συνοδεύτηκε από βελτίωση της ικανότητας για άσκηση. Επιπλέον, το μέγεθος εκδήλωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης αμέσως μετά το πέρας της δοκιμασίας με το νευρομυϊκό μπλοκάρισμα έφτασε σε ακόμα υψηλότερα επίπεδα ξεπερνώντας το κρίσιμο κατώφλι όπως αυτό καθορίστηκε κατά τη δοκιμασία χωρίς νευρομυϊκό μπλοκάρισμα. Αξίζει να αναφερθεί ότι ο ρυθμός συσσώρευσης του γαλακτικού οξέος ήταν σημαντικά μεγαλύτερος κατά τη δοκιμασία με το νευρομυϊκό μπλοκάρισμα, με συνέπεια η συγκέντρωση γαλακτικού οξέος στο τέλος της άσκησης να είναι 35% υψηλότερη σε σχέση με τη συνθήκη ελέγχου. Επιπροσθέτως, η έλλειψη σωματοαισθητικής ανατροφοδότησης από τους ασκούμενους μυς προκάλεσε διαταραχή της μυϊκής λειτουργίας, καθώς όλοι οι δοκιμαζόμενοι μετά το πέρας της δοκιμασίας υποβοηθήθηκαν προκειμένου να κατέβουν από το ποδήλατο και να περπατήσουν (*Amann et al. 2008, 2009*).

Παρόμοια επίδραση με αυτήν που παρατηρήθηκε από την έλλειψη της σωματοαισθητικής ανατροφοδότησης στο κεντρικό νευρικό σύστημα κατά τη δοκιμασία σταθερής απόστασης, παρατηρήθηκε και κατά τη διάρκεια

δοκιμασίας απόδοσης σταθερού έργου (80% PPO). Συγκεκριμένα, το νευρομυϊκό μπλοκάρισμα των αισθητικών νευρικών μυϊκών ινών τύπου III και IV συνοδεύτηκε από σημαντική αύξηση της κεντρικής κινητικής εντολής (9%), εντονότερη συσσώρευση της περιφερικής μυϊκής κόπωσης (14%), με τον ρυθμό αύξησής της να είναι γρηγορότερος κατά 70%, και αξιόλογη μείωση του χρόνου άσκησης κατά 21% συγκριτικά με τη δοκιμασία ελέγχου όπου η λειτουργία των νευρικών αυτών απολήξεων ήταν κανονική (Amann et al. 2011).

Η αύξηση της κεντρικής κινητικής εντολής που παρατηρήθηκε με το μπλοκάρισμα των μυϊκών μηχανοαισθητήρων και χημιοαισθητήρων δεν ήταν αρκετή για να υπερκεράσει την υπέρμετρη αύξηση της περιφερικής μυϊκής κόπωσης, με συνέπεια είτε να μην παρατηρηθεί σημαντική βελτίωση της απόδοσης σε κλειστού τύπου κινητικές δοκιμασίες (Amann et al. 2008, 2009) είτε να μειωθεί η ικανότητα άσκησης ανοιχτού τύπου δοκιμασίες (Amann et al. 2011). Εκτός αυτού, αξίζει να σημειωθεί ότι στις ερευνητικές αυτές προσπάθειες το νευρομυϊκό μπλοκάρισμα των νευρικών αισθητικών ινών τύπου III και IV συνοδεύτηκε από σημαντικό υποαερισμό, εκδήλωση αναπνευστικής οξέωσης και αρτηριακής υποξαιμίας, αποκρίσεις που επιταχύνουν την εκδήλωση περιφερικής κόπωσης και επιδρούν αρνητικά στην απόδοση (Amann et al. 2008, 2009, 2011). Επιπλέον, η σωματοαισθητική ανατρο-φοδότηση από

τους κουρασμένους μυς φαίνεται να έχει ελάχιστη ή και μηδενική επίδραση στη διεγερσιμότητα των κινητικών οδών από τον κινητικό φλοιό στους κουρασμένους σκελετικούς μυς αλλά συμβάλει στην ενδογενή εγκεφαλική αναχαίτιση γεγονός που θεωρείται ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες κεντρικής κόπωσης (Gandevia 2001; Hilty et al. 2011).

Αξίζει να τονιστεί ότι το μέγεθος της μυϊκής μάζας που ενεργοποιείται κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης υψηλής έντασης μέχρι εξάντλησης συνεισφέρει στο μέγεθος εκδήλωσης της περιφερικής κόπωσης. Συγκεκριμένα, οι Rossman et al. (2012) σύγκριναν το βαθμό συσσώρευσης της περιφερικής κόπωσης του τετρακέφαλου μυός κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης σταθερού έργου, στην ίδια σχετική ένταση (85% PPO), μεταξύ ποδηλάτησης όπου η ενεργεί μυϊκή μάζα υπολογίζεται στα ~15 kg (Mortensen et al. 2005) και έκτασης γόνατος με τη συμμετοχή του ενός ποδιού με την ενεργεί μυϊκή μάζα να κυμαίνεται στα ~2,5 kg (Andersen et al. 1985; Mortensen et al. 2005) και παρατήρησαν ότι το μέγεθος της περιφερικής κόπωσης στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης ήταν κατά 36% μεγαλύτερο κατά την άσκηση με την ενεργοποίηση μικρής μυϊκής μάζας ( $\Delta Q_{tw}$  pot: -52%) συγκριτικά με την άσκηση με τη συμμετοχή μεγαλύτερης μυϊκής μάζας ( $\Delta Q_{tw}$  pot: -34%). Συνεπώς, το κεντρικό νευρικό σύστημα μπορεί να ανεχθεί μεγαλύτερο βαθμό περιφερικής κόπωσης πέρα από το αισθητικό κατώφλι που παρατηρείται κατά την ποδηλά-

τηση, όταν η ποσότητα της μυϊκής μάζας που ενεργοποιείται κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης περιοριστεί σημαντικά. Η διαφοροποίηση αυτή πιθανόν να αποδίδεται στην μικρότερη σωματοαισθητική ανατροφοδότηση που παρέχεται από την μικρότερη ενεργεί μυϊκή μάζα καθώς και στην μεγαλύτερη ενδομυϊκή μεταβολική διαταραχή που απαιτείται για την ενεργοποίηση των αισθητικών νευρικών τύπου III και IV συγκριτικά με την σωματοαισθητική ανατροφοδότηση που παρέχεται στο κεντρικό νευρικό σύστημα κατά τη δυναμική άσκηση με τη συμμετοχή όλου σχεδόν του σώματος.

Επιπροσθέτως, χρησιμοποιώντας την αντίστροφη λογική, δηλαδή να εξεταστεί η επίδραση της αυξημένης ενεργοποίησης των αισθητικών μυϊκών ινών τύπου III και IV μέσω ενδοφλέβιας έγχυσης υπερτονικού διαλύματος, παρατηρήθηκε ότι η ολοένα και μεγαλύτερη ενεργοποίηση των αισθητικών αυτών οδών προκαλούσε προοδευτικά αναχαιτιστική επίδραση στον κινητικό φλοιό του εγκεφάλου κατά τη διάρκεια κάμψης και έκτασης της άρθρωσης του αγκώνα (*Martin et al. 2008*). Μια διαφορετική πειραματική προσέγγιση που εφαρμόστηκε προκειμένου να αυξηθεί η αισθητική ανατροφοδότηση από τις νευρικές μυϊκές ίνες τύπου III και IV στο κεντρικό νευρικό σύστημα ήταν να προκληθεί περιφερική μυϊκή κόπωση στο ένα πόδι αμέσως πριν την διεξαγωγή δυναμικής άσκησης σταθερού έργου (82% PPO) μέχρι εξάντλησης με την συμμετοχή του άλλου ποδιού (*Amann et al.*

2013). Η εκδήλωση περιφερικής κόπωσης πριν την πραγμα-τοποίηση της δοκιμασίας απόδοσης είχε ως αποτέλεσμα να αυξήσει την σωματο-αισθητική ανατροφοδότηση από τους κουρασμένους μυς και να προστεθεί στην ολοένα και μεγαλύτερη αισθητική ανατροφοδότηση που αναπτυσσόταν κατά τη δοκιμασία απόδοσης με αποτέλεσμα να επιταχυνθεί ο ρυθμός εκδήλωσης κόπωσης μέχρι το ανεκτό αισθητικό όριο, να περιοριστεί η ικανότητα για άσκηση και να μειωθεί το μέγεθος εκδήλωσης της περιφερικής κόπωσης. Συνεπώς, η αύξηση της σωματοαισθητικής ανατροφοδότησης ασκεί αναχαιτιστική επίδραση και επηρεάζει το κεντρικό νευρικό σύστημα το οποίο περιορίζει την εντολή στους κινητικούς νευρώνες με τελικό αποτέλεσμα την μείωση της απόδοσης αντοχής.

Λαμβάνοντας υπόψη τις παραπάνω ερευνητικές προσεγγίσεις επιβεβαιώνεται ότι η σωματοαισθητική ανατροφοδότηση από τους κουρασμένους σκελετικούς μυς ασκεί αναχαιτιστική επίδραση στη δημιουργία της κεντρικής κινητικής εντολής προκειμένου να ρυθμιστεί ή και να περιοριστεί η εκδήλωση της περιφερικής μυϊκής κόπωσης κατά τη διάρκεια αερόβιας άσκησης υψηλής έντασης, για να αποφευχθεί η σοβαρή διαταραχή της μυϊκής ομοιόστασης. Επιπλέον, η σωματοαισθητική αυτή ανατροφοδότηση είναι ιδιαίτερα σημαντική για την διασφάλιση επαρκούς αναπνευστικής και καρδιαγγειακής απόκρισης (*Boushel 2010; Murphy et al. 2011; Amann et al. 2012, 2014*).

Να τονιστεί ότι η περιφερική μυϊκή κόπωση και η σχετιζόμενη αισθητική ανατροφοδότηση δεν είναι οι μόνοι παράγοντες που επηρεάζουν την κεντρική κινητική εντολή και κατά συνέπεια την απόδοση αντοχής. Επιπλέον, η συνεισφορά της περιφερικής μυϊκής κόπωσης τόσο στη ρύθμιση των κεντρικών νευρικών ερεθισμάτων όσο και στον καθορισμό της απόδοσης μεταβάλλεται σε συνάρτηση με τη συστηματική διαθεσιμότητα οξυγόνου και τη σχετιζόμενη ανάπτυξη της αρτηριακής υποξαιμίας και εγκεφαλικής υποξίας. Όπως αναφέρθηκε στην προηγούμενη ενότητα, η εκδήλωση κεντρικής κόπωσης λόγω μείωσης της εγκεφαλικής αιμάτωσης και οξυγόνωσης συνεισφέρουν στον περιορισμό της αερόβιας ικανότητας ιδιαίτερα σε συνθήκες έντονης αρτηριακής υποξαιμίας. Η διερεύνηση της σχετικής συνεισφοράς των κεντρικών και περιφερικών παραγόντων περιορισμού της ικανότητας άσκησης αποτελεί ένα από τα πιο γνωστά ερευνητικά προβλήματα που απασχόλησαν και απασχολούν ακόμα την ερευνητική κοινότητα για δεκαετίες.

Οι Amann et al. (2007) προσπαθώντας να διερευνήσουν τη σχετική σημαντικότητα των κεντρικών και περιφερικών μηχανισμών κόπωσης στην ικανότητα για αερόβια άσκηση υψηλής έντασης ζήτησαν από τους δοκιμαζόμενους να πραγματοποιήσουν άσκηση υψηλής έντασης μέχρι εξάντλησης με τη συμμετοχή ολόκληρου του σώματος σε συνθήκες φυσιολογικής ( $F_{I}O_2=0,21$ ) και περιορισμένης ( $F_{I}O_2=0,15$  και  $0,10$ ) διαθεσιμότητας οξυγό-

νου. Επιπλέον, εφαρμόστηκε υπεροξυγόνωση ( $F_{I}O_2=3,0$ ) στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης σε κάθε μια από τις παραπάνω πειραματικές παρεμβάσεις. Τα ευρήματα είναι ιδιαίτερα εντυπωσιακά καθώς τα διαφορετικά επίπεδα αρτηριακής υποξαιμίας επηρέασαν σε σημαντικό βαθμό τόσο τους περιφερικούς όσο και τους κεντρικούς παράγοντες περιορισμού της ικανότητας για άσκηση, ωστόσο η συμβολή τους φαίνεται να διαφοροποιείται. Λεπτομερέστερα, η εκδήλωση της περιφερικής μυϊκής κόπωσης φαίνεται να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην απόφαση τερματισμού της έντονης και εξαντλητικής προσπάθειας σε συνθήκες νορμοξίας και ήπιας υποξίας, γεγονός που επιβεβαιώθηκε από τα παρακάτω ευρήματα: α) το μέγεθος της περιφερικής μυϊκής κόπωσης που αναπτύχθηκε δε διαφοροποιήθηκε μεταξύ νορμοξίας και μέτριας υποξίας, παρά το σημαντικά μικρότερο χρόνο άσκησης και τον εντονότερο εγκεφαλικό αποκορεσμό που παρατηρήθηκε στην ήπια υποξία συγκριτικά με την νορμοξία και β) η απότομη υπεροξυγόνωση στο σημείο τερματισμού της άσκησης δεν προκάλεσε κάποια σημαντική επίδραση, δηλαδή ο χρόνος εξάντλησης, το μέγεθος της περιφερικής μυϊκής κόπωσης και η εγκεφαλική οξυγόνωση δεν τροποποιήθηκαν με την απότομη αύξηση της περιεκτικότητας του εισπνεόμενου αέρα σε οξυγόνο δείχνοντας ότι η περιφερική μυϊκή κόπωση είχε φτάσει στο κρίσιμο κατώφλι και τελικά είναι αυτή η ρυθμιζόμενη παράμετρος.



Στην περίπτωση της σοβαρής υποξίας ( $F_{I}O_2=0,10$ ) φαίνεται ότι η κεντρική κόπωση ως αποτέλεσμα της εγκεφαλικής υποξίας περιόρισε την ικανότητα για αερόβια άσκηση. Η περιφερική μυϊκή κόπωση που αναπτύχθηκε κατά τη διάρκεια της άσκησης ήταν σημαντικά περιορισμένη, κατά 2/3, στην έντονη υποξία συγκριτικά με τις συνθήκες νορμοξίας και μέτριας υποξίας, δείχνοντας ότι η συνεισφορά της περιφερικής μυϊκής κόπωσης σε αυτή την περίπτωση είναι ελάχιστη καθώς δεν επιτεύχθηκε η κρίσιμη τιμή κόπωσης. Επιπλέον, στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά ανάμεσα στις διαφορετικές συνθήκες αρτηριακής υποξαιμίας, ενώ το μέγεθος του εγκεφαλικού αποκορεσμού ήταν μεγαλύτερο στη συνθήκη της σοβαρής υποξίας. Η απότομη αύξηση της συστηματικής διαθεσιμότητας οξυγόνου είχε ως αποτέλεσμα να αυξήσει την κεντρική κινητική εντολή, να εντείνει το μέγεθος της περιφερικής μυϊκής κόπωσης, να περιορίσει τον εγκεφαλικό αποκορεσμό και να βελτιώσει τον χρόνο εξάντλησης γεγονός που παρατηρήθηκε μόνο στην πειραματική συνθήκη της έντονης υποξίας με συνέπεια στο σημείο τερματισμού της άσκησης οι παραπάνω παράμετροι να μη διαφοροποιηθούν ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες. Τα ευρήματα αυτά υποστηρίζουν ότι η εγκεφαλική υποξία, ή διαφορετικά η υποξία του κεντρικού νευρικού συστήματος, διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης ανεξάρ-

τητα από τον περιφερικό σωματοαισθητικό ανατρο-φοδοτικό μηχανισμό.

Η μεγαλύτερη συμβολή των κεντρικών παραγόντων κόπωσης, όπως η υποξία του κεντρικού νευρικού συστήματος, έναντι των περιφερικών παραγόντων κόπωσης στον καθορισμό της απόδοσης σε συνθήκες έντονης υποξίας έχει επιβεβαιωθεί και από την ερευνητική προσπάθεια των Millet et al. (2012). Στην ερευνητική αυτή προσπάθεια εξετάστηκε η επίδραση της υποξίας αυτής κάθε αυτής στα κεντρικά νευρικά ερεθίσματα κατά τη διάρκεια επαναλαμβανόμενων ισομετρικών συστολών του ενός άκρου μέχρι εξάντλησης σε συνθήκες πλήρους απόφραξης του ασκούμενου άκρου σε ένα μεγάλο εύρος συστηματικής διαθεσιμότητας οξυγόνου ( $F_{I}O_2=0,90, 0,14, 0,21, 0,30$ ). Η εφαρμογή απόφραξης στο ασκούμενο άκρο στόχευε στο να διατηρηθεί σε παρόμοιο επίπεδο η μυϊκή μεταβολική και λειτουργική κατάσταση ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες εξετάζοντας με αυτό τον τρόπο την απευθείας επίδραση της υποξίας ανεξάρτητα από το επίπεδο της περιφερικής μυϊκής κόπωσης και της σωματοαισθητικής ανατροφοδότησης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μόνο κατά την σοβαρή υποξία παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της απόδοσης γεγονός που συνοδεύτηκε από μεγαλύτερη μείωση α) της εγκεφαλικής οξυγόνωσης, β) της μέγιστης εθελούσιας συστολής και γ) της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης συγκριτικά με τις υπόλοιπες πειραματικές συνθήκες παρά το

γεγονός ότι τα επίπεδα της μυϊκής οξυγόνωσης και το μέγεθος της περιφερικής μυϊκής κόπωσης διατηρήθηκαν παρόμοια ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες.

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω ερευνητικά δεδομένα συμπεραίνουμε ότι οι καθοριστικοί παράγοντες κόπωσης κατά την έντονη άσκηση μετατοπίζονται από την περιφέρεια σε συνθήκες νορμοξίας και μέτριας υποξίας σε κεντρικής προέλευσης σε συνθήκες έντονης υποξίας. Ειδικότερα, η υποξία του κεντρικού νευρικού συστήματος φαίνεται να κυριαρχεί έναντι της περιφερικής μυϊκής κόπωσης όταν ο  $SaO_2$  μειωθεί στο 70-75%.

Τέλος, ένας επιπρόσθετος παράγοντας που έχει αναδειχθεί ότι συνεισφέρει στον ρυθμό ανάπτυξης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης είναι η εκδήλωση κόπωσης των αναπνευστικών μυών κατά την έντονη αερόβια άσκηση ( $>80\% \dot{V} O_{2max}$ ). Ερευνητικές προσπάθειες που έχουν προσδιορίσει το μεταβολικό κόστος της αναπνοής σε οξυγόνο καθώς και την απαίτηση των αναπνευστικών μυών για αιματική ροή κατά τη διάρκεια άσκησης υψηλής έντασης ( $>90\% \dot{V} O_{2max}$ ) έχουν παρατηρήσει ότι κυμαίνεται στο 10-15%  $\dot{V} O_{2max}$  (Aaron et al. 1992; Harms et al. 1998) και η κατανομή της καρδιακής παροχής στους εισπνευστικούς και εκπνευστικούς μυς κυμαίνεται στο 15-16% της μέγιστης καρδιακής παροχής (Manohar et al. 1986). Επιπλέον, η εκδήλωση της αναπνευστικής κόπωσης σε

συνδυασμό με την ενεργοποίηση των αναπνευστικών χημειοαισθητήρων κατά τη διάρκεια άσκησης υψηλής έντασης έχειδειχθεί ότι προκαλεί έντονη αγγειοσυστολή στα ασκούμενα άκρα με συνέπεια να μειωθεί η μυϊκή αιματική ροή και η μεταφορά οξυγόνου με τελικό επακόλουθο την εκδήλωση μυϊκής κόπωσης και τον περιορισμό της ικανότητας άσκησης (Harms et al. 1997; St Croix et al. 2000; Sheel et al. 2001; Dempsey et al. 2006; Amann & Calbet 2008c).

Κατά τη διάρκεια απότομης έκθεσης σε υποξία τόσο η μειωμένη συστηματική διαθεσιμότητα οξυγόνου όσο και το αυξημένο μεταβολικό κόστος της αναπνοής είναι δυνατόν να συνεισφέρουν στην ταχύτερη εκδήλωση της περιφερικής μυϊκής κόπωσης συγκριτικά με τη φυσιολογική συνθήκη διαθεσιμότητας οξυγόνου. Αδιευκρίνιστο, ωστόσο, παραμένει το ερώτημα ποια είναι η σχετική συνεισφορά των δύο αυτών παραγόντων στην εκδήλωση της περιφερικής μυϊκής κόπωσης. Για τη διερεύνηση του ερωτήματος αυτού δημιουργήθηκαν πειραματικές συνθήκες στις οποίες είτε διατηρήθηκε αμετάβλητη η διαθεσιμότητα οξυγόνου και τροποποιήθηκε το έργο της αναπνοής είτε παρέμεινε αμετάβλητο το έργο των εισπνευστικών μυών και τροποποιήθηκε η διαθεσιμότητα οξυγόνου. Προκειμένου να καταστούν εφικτές οι παραπάνω συγκρίσεις οι αθλούμενοι πραγματοποίησαν άσκηση σταθερού έργου στο ίδιο απόλυτο έργο (273 W) και στην ίδια διάρκεια άσκησης (~8 λεπτά) με βάση τη μέγιστη ικανότητα άσκησης στην

υποξία ( $82\% \dot{V} O_{2\max}$  της νορμοξίας,  $F_{I}O_2=0,15$ ) (Amann et al. 2007).

Τα αποτελέσματα ήταν ιδιαίτερα εντυπωσιακά καθώς η μείωση του φυσιολογικού έργου των εισπνευστικών μυών (70%) κατά τη διάρκεια έντονης άσκησης στην υποξία περιόρισε κατά 40% το μέγεθος εκδήλωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης δίνοντας έμφαση στον ρόλο που διαδραματίζει το μεταβολικό κόστος της αναπνοής ανεξαρτήτως από τις μεταβολές του κορεσμού του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο. Από την άλλη πλευρά, η παρόμοια μείωση του έργου των εισπνευστικών μυών κατά τη διάρκεια της άσκησης στην νορμοξία δεν προκάλεσε καμιά επίδραση στο μέγεθος της ασκησιογενούς περιφερικής μυϊκής κόπωσης. Επιπλέον, όταν το έργο της αναπνοής μειώθηκε παρόμοια τόσο στην νορμοξία όσο και στην υποξία, η απότομη μείωση της μερικής πίεσης του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο είχε ως αποτέλεσμα να προκληθεί σημαντική αύξηση της ασκησιογενούς περιφερικής μυϊκής κόπωσης κατά 70%, αναδεικνύοντας την ουσιαστική επίδραση της συστημικής διαθεσιμότητας του οξυγόνου. Συνεπώς, φαίνεται ότι το έργο της αναπνοής και η συνακόλουθη απαίτηση για αιματική ροή στους αναπνευστικούς μυς συνεισφέρει σε μεγαλύτερο βαθμό στην εκδήλωση της περιφερικής μυϊκής κόπωσης κατά τη διάρκεια άσκησης υψηλής έντασης σε συνθήκες υποξία σε σχέση με την νορμοξία.

Αξίζει να τονιστεί ότι η σημαντικότητα της αισθητικής ανατροφοδότησης από τις νευρικές απολήξεις τύπου III και IV στον προσδιορισμό της κεντρικής κινητικής εντολής και κατά συνέπεια της ικανότητας για άσκηση υψηλής έντασης έχει τεθεί σε αντιπαράθεση (Marcora et al. 2008a; Marcora 2008c, 2011; Amann et al. 2010; Perry et al. 2010; Amann & Secker 2010). Παρά την πληθώρα των ερευνητικών αποδείξεων για τον σημαντικό ρόλο που φαίνεται να διαδραματίζει η σωματοαισθητική ανατροφοδότηση του κεντρικού νευρικού συστήματος από τους κουρασμένους περιφερικούς σκελετικούς μυς για α) την ρύθμιση της καρδιοαναπνευστικής απόκρισης κατά τη δυναμική άσκηση, β) την τροποποίηση της κεντρικής κινητικής εντολής και γ) τον προσδιορισμό της απόδοσης αντοχής, ερευνητές αντιτίθενται και ισχυρίζονται ότι η αισθητική ανατροφοδότηση δεν αποτελεί καθοριστικό παράγοντα για τον προσδιορισμό της ικανότητα για άσκηση (Marcora et al. 2008a, 2009, 2010).

Μέσα στα πλαίσια της αντιπαράθεσης αυτής, οι Marcora et al. υπέβαλλαν το ερώτημα εάν η σωματοαισθητική ανατροφοδότηση από τους κουρασμένους σκελετικούς μυς επηρεάζει την εγκεφαλική ρύθμιση καθορίζοντας την συνειδητή ρύθμιση της παραγόμενης ισχύος κατά τη δοκιμασία απόδοσης και διατύπωσαν μια διαφορετική προσέγγιση, η βασική λειτουργία της οποίας βασίζεται στο γεγονός ότι η συνειδητή ρύθμιση προκαλείται

από νευροβιολογικές διαδικασίες γνωστές ως ψυχοβιολογικό μοντέλο αθλητικής απόδοσης (Marcora 2009; Marcora et al. 2009, 2010; Amann et al. 2010).

Σύμφωνα με το μοντέλο αυτό, η συνειδητή ρύθμιση της παραγόμενης ισχύος καθορίζεται πρωτίστως από τους παρακάτω γνωστικούς παράγοντες: α) υποκειμενική αντίληψη της προσπάθειας, β) εν δυνάμει παρακίνηση, γ) γνώση της απόστασης που πρέπει να καλυφθεί, δ) γνώση της απόστασης που έχει ήδη καλυφθεί ή υπολείπεται και ε) προηγούμενη εμπειρία κατά την άσκηση ποικίλης έντασης και διάρκειας. Παράγοντες οι οποίοι δεν είναι δυνατόν να επηρεαστούν από την σωματοαισθητική ανατροφοδότηση των κουρασμένων σκελετικών μυών. Επιπλέον, οι Marcora et al. (2008, 2009, 2010) διατύπωσαν ότι το σταμάτημα της εξαντλητικής προσπάθειας επιτυγχάνεται όταν α) η προσπάθεια που απαιτείται για να πραγματοποιηθεί άσκηση σταθερού έργου υψηλής έντασης είναι ίση με τη μέγιστη προσπάθεια που το άτομο είναι πρόθυμο να καταβάλει για την επιτυχία της προσπάθειας και β) όταν το άτομο πιστεύει ότι έχει καταβάλει μια πραγματική μέγιστη προσπάθεια και η συνέχιση της άσκησης αντιλαμβάνεται ως αδύνατη.

### 2.5 Κεντρικός Κυβερνήτης

Αναφέρθηκε προηγουμένως ότι ο μέγιστος ρυθμός χρησιμοποίησης οξυγόνου από τους σκελετικούς μυς περιορίζεται, στην πλειονότητα των περιπτώσεων, από την ικα-

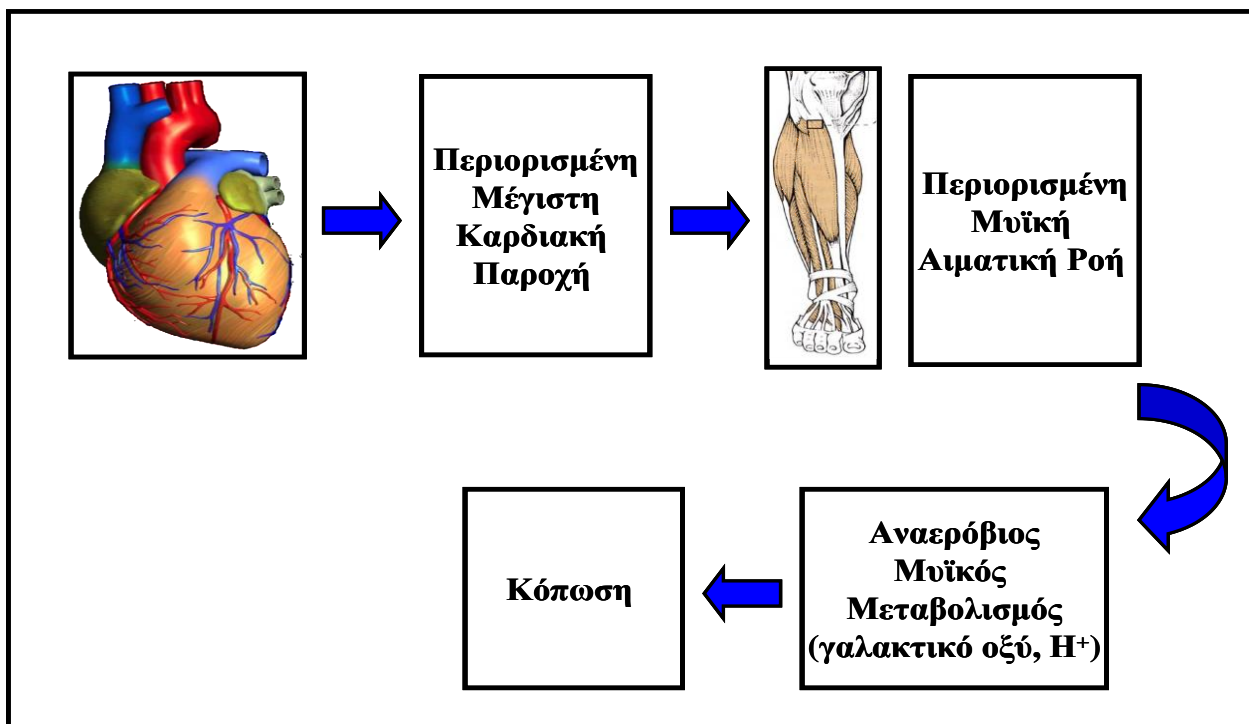
νότητα της καρδιάς να μεταφέρει οξυγόνο στους ιστούς καθώς και από την αντίστοιχη ικανότητα των σκελετικών μυών να το χρησιμοποιούν για την παραγωγή της απαιτούμενης ενέργειας. Η κλασική αυτή αντίληψη αναφορικά με τον προσδιορισμό και περιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$  αναπτύχθηκε από την αρχική παρατήρηση του Hill & Lupton (1923) ότι υπάρχει ένας ανώτατος ρυθμός μέγιστης μεταφοράς οξυγόνου από το περιβάλλον στα μιτοχόνδρια, ο οποίος δεν μεταβάλλεται με την περαιτέρω προοδευτική αύξηση της εξωτερικής επιβάρυνσης, γνωστό ως σταθεροποίηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ή αύξηση μικρότερη των  $150 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$  ( $< 2 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ) με την αύξηση της επιβάρυνσης ή φαινόμενο πλατώ. Η κλασική αυτή αντίληψη αποτελεί θεμέλιο του καρδιαγγειακού – αναερόβιου μοντέλου προσδιορισμού της αθλητικής απόδοσης.

Μια πρόσφατα αναπτυσσόμενη θεωρία που δίνει μια διαφορετική διάσταση στον προσδιορισμό και περιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$ , έχει διατυπωθεί από τον Noakes, γνωστή ως θεωρία του κεντρικού κυβερνήτη ή ρυθμιστή. Συγκεκριμένα, ο Noakes (1988, 1997, 2000, 2008; Noakes et al. 2001) αντιτίθενται της κλασικής αντίληψης αναφορικά με τους περιοριστικούς παράγοντες της  $\dot{V} O_{2max}$  όπως αυτή έχει διατυπωθεί μέσα από το καρδιαγγειακό – αναερόβιο μοντέλο φυσιολογίας της άσκησης και αθλητικής απόδοσης. Σύμφωνα

με το μοντέλο αυτό, η καρδιά έχει μια περιορισμένη μέγιστη αντλητική ικανότητα να μεταφέρει οξυγόνο στους ασκούμενους μυς, η οποία, όταν επιτευχθεί και συμπίπτει με την επίτευξη πλατώ, τότε περιορίζεται η παροχή αίματος και οξυγόνου στους ασκούμενους μυς και γίνεται ανεπαρκής για την κάλυψη των μεταβολικών απαιτήσεων. Ως αποτέλεσμα αυτού αυξάνεται ο αναερόβιος μυϊκός μεταβολισμός και η συσσώρευση των μεταβολικών υποπροϊόντων της μυϊκής συστολής, ιδιαίτερα των ιόντων υδρογόνων, που αναστέλλουν τη μυϊκή συστολή και προκαλούν κόπωση με τελικό επακόλουθο το σταμάτημα της σωματικής δραστηριότητας (Hill & Lupton 1923; Hill et al. 1924; Mitchell & Blomqvist 1971; Bassett & Howley 1997,

2000). Επομένως, με βάση το μοντέλο αυτό, η άσκηση περιορίζεται μετά την ανεπαρκή μεταφορά οξυγόνου στους ασκούμενους μυς συμπεριλαμβανομένης της σκελετικής μυϊκής αναεροβίωσης (Σχήμα 2.8).

Το βασικό επιχείρημα που χρησιμοποιεί ο ερευνητής αυτός (Noakes 1988, 1997, 1998, 2000, 2008; Noakes et al. 2001) βασίζεται στο γεγονός ότι το φαινόμενο πλατώ της πρόσληψης οξυγόνου στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης κατά την άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης δεν είναι πάντα ευδιάκριτο σε όλους τους αθλούμενους. Επομένως, στα άτομα που δεν παρουσιάζουν πλατώ κατά τα τελευταία στάδια της δοκιμασίας της  $\dot{V} O_{2max}$ , η μεταφορά οξυγόνου στους σκελετικούς μυς δεν μπορεί να αποτελεί περιορι-



**Σχήμα 2.8.** Σχηματική απεικόνιση του καρδιαγγειακού – αναερόβιου μοντέλου φυσιολογίας άσκησης και αθλητικής απόδοσης (τροποποιημένο από Noakes 2000).

στικό παράγοντα της μέγιστης αυτής ικανότητας.

Ερευνητικές προσπάθειες που έχουν εξετάσει το φαινόμενο πλατώ της πρόσληψης οξυγόνου έχουν παρατηρήσει ότι ακόμα και κάτω από τις πιο αυστηρές πειραματικές συνθήκες το πλατώ της  $\dot{V} O_2$  στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης κατά την προοδευτικά αυξανόμενη δοκιμασία δεν επιτυγχάνεται πάντα, με τη συχνότητα εμφάνισης να κυμαίνεται από 17% έως 95%. Η μεγάλη αυτή διακύμανση στο ποσοστό επίτευξης πλατώ αποδίδεται τόσο σε μεθοδολογικά ζητήματα, όπως το πρωτόκολλο άσκησης που έχει χρησιμοποιηθεί και τα κριτήρια προσδιορισμού του πλατώ, όσο και στα φυσιολογικά χαρακτηριστικά των αθλούμενων, όπως η ηλικία και το επίπεδο της σωματικής τους δραστηριότητας και φυσικής τους κατάστασης (Astrand et al. 1959; Taylor et al. 1955; Sidney & Shephard 1977; Gibson et al. 1999; Bassett & Howley 1997, 2000; Day et al. 2003; Doherty et al. 2003; Rossiter et al. 2006; Lucia et al. 2006; Lacour et al. 2007; Petot et al. 2012; Beltrami et al. 2012). Λεπτομερέστερα, ερευνητικές προσπάθειες που έχουν χρησιμοποιήσει διακοπτόμενα πρωτόκολλα άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης, κατά τη διάρκεια των οποίων οι δοκιμαζόμενοι υποβάλλονται σε διαφορετικές μέρες σε συνεχή άσκηση διάρκειας 2-4 λεπτών με την επιβάρυνση να αυξάνεται προοδευτικά από μέρα σε μέρα έτσι ώστε η πρόσληψη οξυγόνου μεταξύ δυο

συνεχόμενων μετρήσεων να μην διαφέρει παραπάνω από  $150 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$  μέχρι την επίτευξη της ανώτατης τιμής, εμφανίζουν υψηλή συχνότητα επίτευξης πλατώ στο 50-95% των περιπτώσεων (Astrand 1952; Taylor et al. 1955; Sidney & Shephard 1977). Αντιθέτως, η συχνότητα εμφάνισης πλατώ περιορίζεται στο 17-50% κατά τη διάρκεια συνεχούς άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης με την επιβάρυνση να αυξάνεται είτε κάθε λεπτό είτε κάθε 2-4 λεπτά μέχρι το σημείο εθελούσιας εξάντλησης (Myers et al. 1990; Gibson et al. 1999; Day et al. 2003; Doherty et al. 2003; Rossiter et al. 2006; Lucia et al. 2006; Foster et al. 2007; Petot et al. 2012). Επιπλέον, αθλητές υψηλού επιπέδου εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά επίτευξης πλατώ (47-50%) συγκριτικά μόνο με το 15-24% των μη αθλητών που παρουσιάζουν πλατώ στην κατανάλωση του οξυγόνου κατά τη δοκιμασία προοδευτικά αυξανόμενης έντασης (Doherty et al. 2003; Day et al. 2003; Lucia et al. 2006).

Στην πραγματικότητα, η επιβεβαίωση της ύπαρξης πλατώ απαιτεί την γραφική απεικόνιση, ουσιαστικά σύγκριση, της πρόσληψης οξυγόνου, ως μιας λειτουργίας της επιβάρυνσης που καταγράφηκε κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης χρησιμοποιώντας είτε διακοπτόμενα είτε συνεχόμενα πρωτόκολλα άσκησης, με αυτή που καταγράφηκε κατά τη διάρκεια άσκησης σταθερού έργου υψηλής έντασης (90-105%  $WR_{max}$ ) (Sidney & Shephard 1977; Taylor et

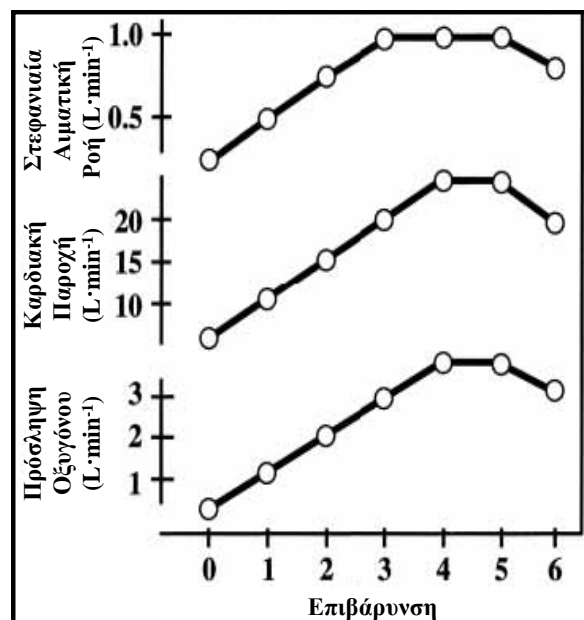
*al. 1995; Day et al. 2003; Rossiter et al. 2006; Foster et al. 2007; Hawkins et al. 2007*). Επιπλέον, θα πρέπει να γίνει κατανοητό ότι ανεξαρτήτως εάν κάποιο άτομο παρουσιάσει ή όχι πλατώ στα τελευταία στάδια κατά την προοδευτικά αυξανόμενη δοκιμασία, υπάρχει ένα ανώτατο όριο της ικανότητας του σώματος να προσλαμβάνει και να χρησιμοποιεί οξυγόνο που αντανακλά τη μέγιστη λειτουργική προσαρμοστικότητα του αναπνευστικού, καρδιαγγειακού και μεταβολικού συστήματος. Ερευνητικές προσπάθειες έχουν δείξει ότι όταν η προσπάθεια είναι μέγιστη, η κορυφαία τιμή της πρόσληψης οξυγόνου που επιτυγχάνεται κατά την προοδευτικά αυξανόμενη δοκιμασία είναι παρόμοια με τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ακόμα και όταν δεν έχει επιτευχθεί πλατώ (*Sidney & Shephard 1977; Taylor et al. 1995; Day et al. 2003; Rossiter et al. 2006; Hawkins et al. 2007; Howley 2007; Foster et al. 2007*). Η διασφάλιση της μέγιστης προσπάθειας πραγματοποιείται με την χρησιμοποίηση και άλλων φυσιολογικών δεικτών, εκτός από την επίτευξη πλατώ, όπως το αναπνευστικό πηλίκιο να είναι μεγαλύτερο από 1,10, η συγκέντρωση γαλακτικού οξέος στο αίμα να είναι υψηλότερη από 8-9 mmol·L<sup>-1</sup>, η καρδιακή συχνότητα να μην διαφέρει παραπάνω από 10 beats·min<sup>-1</sup> από τη μέγιστη προβλεπόμενη με βάση την ηλικία και η αντιλαμβανόμενη κόπωση να είναι ίση ή μεγαλύτερη του 19 όπως ορίζεται από την διαβαθμισμένη κλίμακα του Borg.

Αξίζει, ωστόσο, να αναφερθεί ότι ένα νέο πρωτόκολλο άσκησης έχει προταθεί το οποίο επιτρέπει σε όλα τα άτομα, μη αθλητές και αθλητές ( $\dot{V} O_{2max}=34-66 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) να επιτυγχάνουν πλατώ κατά τη δοκιμασία προσδιορισμού της  $\dot{V} O_{2max}$  (*Petot et al. 2012*). Λεπτομερέστερα, κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης όταν επιτευχθεί η κορυφαία τιμή της πρόσληψης οξυγόνου η εξωτερική επιβάρυνση μειώνεται αντί να αυξάνεται, όπως συμβαίνει στις κλασικές δοκιμασίες προσδιορισμού της  $\dot{V} O_{2max}$ . Με αυτό τον τρόπο επιμηκύνεται η χρονική διάρκεια επίτευξης πλατώ μειώνοντας την παραγόμενη ισχύ ( $\leq 95\% WR_{max}$ ). Στην ερευνητική αυτή προσπάθεια πραγματοποιήθηκε σύγκριση μεταξύ του νέου προτεινόμενου πρωτοκόλλου άσκησης και του παραδοσιακού (προοδευτική αύξηση της επιβάρυνση ανά 3 λεπτά μέχρι εξάντλησης) και τα ευρήματα ήταν ιδιαίτερα αποκαλυπτικά καθώς όλοι οι δοκιμαζόμενοι παρουσίασαν ένα ευδιάκριτο πλατώ, διάρκειας μεγαλύτερης από 1 λεπτό στο τέλος της προοδευτικής δοκιμασίας με την νέα πρωτοποριακή μέθοδο, σε αντίθεση με την κλασική δοκιμασία άσκησης όπου το 43% των ατόμων εμφάνισαν πλατώ. Επιπλέον, η  $\dot{V} O_{2max}$  δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά μεταξύ των δυο αυτών δοκιμασιών, η διάρκεια επίτευξης πλατώ ήταν μεγαλύτερη με τη νέα δοκιμασία ( $369 \pm 182 \text{ sec}$  έναντι  $100 \pm 60 \text{ sec}$ ), ενώ η διάρκεια της

δεν συσχετίστηκε με τη  $\dot{V} O_{2max}$  (Petot *et al.* 2012).

Ένα άλλο επιχείρημα που χρησιμοποιεί ο Noakes στην προσπάθεια του να διατυπώσει καθώς και να στηρίξει την θεωρία του αναφορικά με τους περιοριστικούς παράγοντες της  $\dot{V} O_{2max}$ , βασίζεται στη βασική αδυναμία, όπως έχει ο ίδιος διαπιστώσει, του καρδιαγγειακού – αναερόβιου μοντέλου άσκησης (Noakes 1988, 1997, 1998, 2000, 2008; Noakes & Marino 2009; Noakes *et al.* 2001). Λεπτομερέστερα, σύμφωνα με τον Noakes, η βασική αδυναμία του μοντέλου αυτού που έχει αγνοηθεί από τους υποστηρικτές του Hill και συνεργατών, βασίζεται στο γεγονός ότι η καρδιά είναι ένας μυς που η λειτουργία της εξαρτάται από την επαρκή παροχή αίματος και οξυγόνου όπως ακριβώς συμβαίνει και στον σκελετικό μυ, με την διαφοροποίηση ότι ο καρδιακός μυς, σε αντίθεση με τον σκελετικό μυ, εξαρτάται από τη δική του αντλητική ικανότητα να παρέχει αίμα και οξυγόνο. Επομένως, όταν η καρδιά φτάσει στη μέγιστη αντλητική της ικανότητα και δεν μπορεί να αυξήσει περαιτέρω την καρδιακή παροχή για να ικανοποιήσει τις μεταβολικές απαιτήσεις, αυτό πρέπει να οφείλεται στην ανεπαρκή μυοκαρδική παροχή οξυγόνου. Συνεπώς, η στεφανιαία αιματική ροή πρέπει να παρουσιάζει φαινόμενο πλατώ πριν την επίτευξη πλατώ της καρδιακής παροχής κατά τη μέγιστη άσκηση. Επομένως, το όργανο εκείνο που θα βρεθεί σε μεγαλύτερο κίνδυνο είναι η ίδια η

καρδιά και όχι ο σκελετικός μυς λόγω του περιορισμού της στεφανιαίας αιματικής ροής με αποτέλεσμα την ανάπτυξη μυοκαρδικής ισχαιμίας με επακόλουθο την μείωση της μυοκαρδικής συσταλτής λειτουργίας, γεγονός που θα προκαλέσει ακόμα μεγαλύτερη μείωση της καρδιακής παροχής και συνακόλουθα μεγαλύτερη εκδήλωση μυοκαρδικής ισχαιμίας. Επομένως, η ανικανότητα της καρδιάς να αυξήσει την καρδιακή παροχή κατά τη μέγιστη άσκηση είναι τόσο η αιτία όσο και το αποτέλεσμα της αναπτυσσόμενης μυοκαρδικής ισχαιμίας, που οδηγεί τελικά σε σκελετική μυϊκή αναεροβίωση και τερματισμό της άσκησης. Επιπλέον, με βάση την λογική αυτή το πρώτο φυσιολογικό πλατώ που επιτυγχάνεται πρέπει να είναι εκείνο της στεφανιαίας αιματικής ροής το οποίο οδηγεί σε πλατώ της



Σχήμα 2.9. Σχηματική απεικόνιση του φαινομένου πλατώ της στεφανιαίας αιματικής ροής πριν την επίτευξη πλατώ της καρδιακής παροχής και της πρόσληψης οξυγόνου (τροποποιημένο από Noakes 1998).



καρδιακής παροχής και κατά συνέπεια της πρόσληψης οξυγόνου κατά την άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης (Σχήμα 2.9).

Λαμβάνοντας υπόψη την διαφορετική ερμηνεία που δίνει ο Noakes για το καρδιαγγειακό – αναερόβιο μοντέλου άσκησης συμπεραίνουμε ότι το λογικό σημείο τερματισμού της έντονης αυτής άσκησης πρέπει να είναι η προοδευτική και μη αναστρέψιμη μυοκαρδική ισχαιμία η οποία εκδηλώνεται πριν την σκελετική μυϊκή αναεροβίωση. Ωστόσο, καθώς οι ενδείξεις μυοκαρδικής ισχαιμίας, όπως αυτές μπορούν να ποσοτικοποιηθούν από α) την μετατόπιση του επάρματος ST στο ηλεκτρο-καρδιογράφημα, β) την μυοκαρδική απελευθέρωση γαλακτικού οξέος και τροπονίνης και γ) την αύξηση τόσο του τελοδιαστολικού όσο και του τελοσυστολικού κοιλιακού όγκου σε συνδυασμό με μείωση του όγκου παλμού, σπάνια παρατηρούνται κατά τη μέγιστη άσκηση σε υγιή άτομα (*Raskoff et al. 1976; Heiss et al. 1976; Rowell 1986, 1993; Neilan et al. 2006a,b*). Ο ίδιος ερευνητής συμπεραίνει ότι ο τερματισμός της άσκησης συμβαίνει από κάποιον μηχανισμό – ρυθμιστή που ουσιαστικά αποτρέπει την καρδιακή λειτουργία να φτάσει στο μέγιστο σημείο των δυνατοτήτων της καθώς οι οξυγονικές απαιτήσεις των ιστών συνεχίζουν να αυξάνονται και πριν αναπτυχθεί η σκελετική μυϊκή αναεροβίωση. Συνεπώς, η υψηλότερη τιμή τόσο της καρδιακής παροχής όσο και της πρόσληψης οξυγόνου που παρατηρείται στο

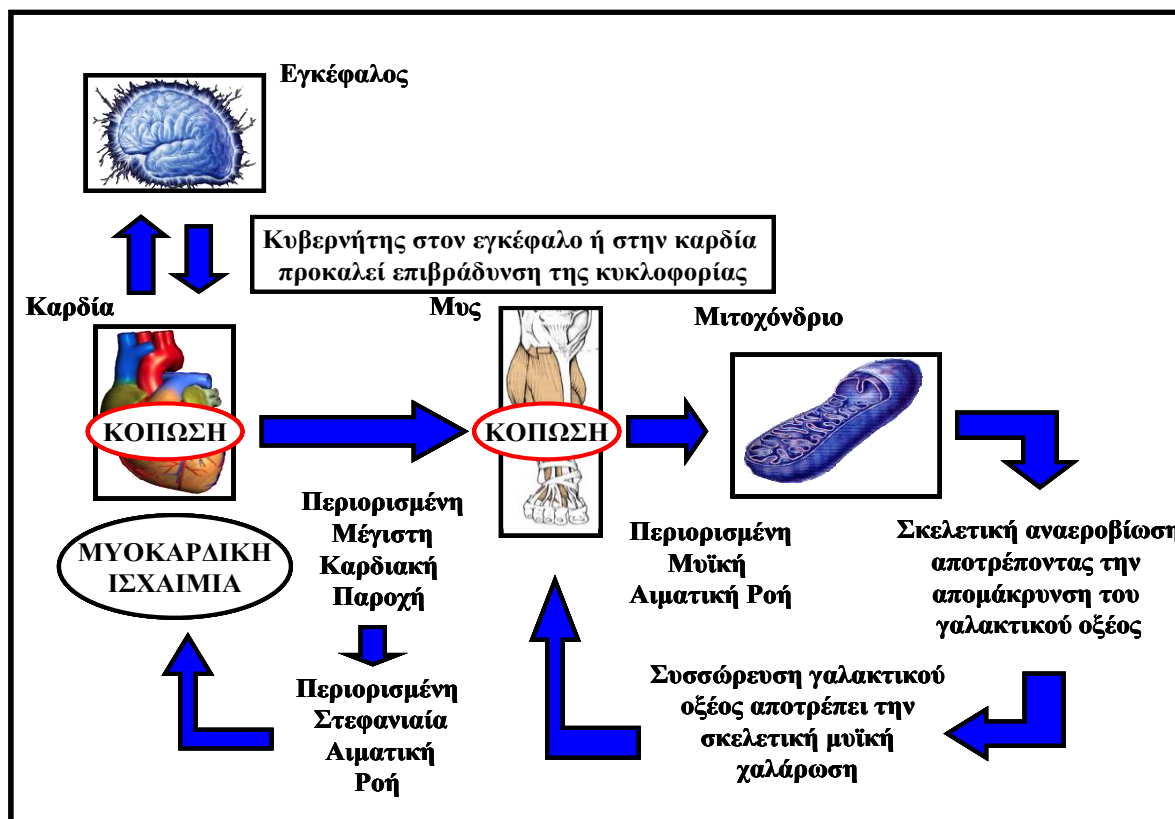
σημείο εθελούσιας εξάντλησης κατά τη μέγιστη δοκιμασία κόπωσης δεν αντιπροσωπεύουν την πραγματική μέγιστη ικανότητα του σώματος να μεταφέρει οξυγόνο καθώς φαίνεται να υπάρχουν εφεδρείες τις οποίες αποφασίζει ο μηχανισμός – ρυθμιστής να μην χρησιμοποιηθούν.

Επιπλέον, ένα άλλο σημείο που δίνει μεγάλη έμφαση ο Noakes είναι η διατυπωμένη αντίληψη των Hill & Lupton το 1923 η οποία έχει αγνοηθεί από τους νεότερους ερευνητές. Συγκεκριμένα, οι Hill & Lupton (1923) αρχικά αναφέρουν ότι όταν η καρδιά, οι πνεύμονες, η κυκλοφορία και η διάχυση του οξυγόνου στις ενεργές μυϊκές ίνες φτάσει στο μέγιστο σημείο των δυνατοτήτων τους, η ισχαιμία της καρδιάς πρέπει να αναπτύσσεται και αυτή η ισχαιμία να εξηγεί γιατί η καρδιακή παροχή περιορίζει τη μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου. Επιπρόσθετα, συνεχίζουν την αναφορά τους λέγοντας ότι είναι πολύ πιθανό στην πραγματικότητα, η καρδιά να είναι ικανή να ρυθμίζει την λειτουργία της, σε κάποιο βαθμό, σύμφωνα με το βαθμό κορεσμού του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο ( $\text{SaO}_2$ ) είτε τούτο που επιτυγχάνεται μέσα στα στεφανιαία αγγεία είτε από μερικά αντανακλαστικά σε άλλα όργανα τα οποία ενεργοποιούνται από την ανεπαρκή παροχή οξυγόνου και καταλήγουν λέγοντας ότι φαίνεται να είναι άωφο για την καρδιά να κάνει υπέρμετρη προσπάθεια καθώς εάν συμβεί θα προκληθεί μεγαλύτερη πτώση του  $\text{SaO}_2$  και προτείνουν ότι μέσα στο ανθρώπινο σώμα (είτε στον καρδιακό μυ

είτε στον κεντρικό νευρικό σύστημα) υπάρχει κάποιος μηχανισμός ο οποίος επιβραδύνει την κυκλοφορία καθώς εκδηλώνεται σοβαρός αποκορεσμός και αντιστρόφως. Ο μηχανισμός αυτός τείνει να λειτουργεί ως κυβερνήτης διατηρώντας έναν υψηλό βαθμό κορεσμού του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο.

Λαμβάνοντας υπόψη τις παραπάνω διαπιστώσεις των Hill & Lupton (1923) θα έπρεπε το αρχικό καρδιαγγειακό – αναερόβιο μοντέλο για τους περιοριστικούς παράγοντες της  $\dot{V} O_{2max}$  να είχε την παρακάτω ολοκληρωμένη μορφή (Σχήμα 2.10). Ουσιαστικά προτείνεται η ύπαρξη ενός κυβερνήτη ο οποίος πιθανόν να εντοπίζεται είτε μέσα στο μυοκάρ-

διο είτε μέσα στον κεντρικό νευρικό σύστημα και δρα μειώνοντας την μυοκαρδική συσταλτή λειτουργία καθώς η μυοκαρδική ισχαιμία προοδευτικά αναπτύσσεται με συνέπεια να τερματιστεί η άσκηση πριν την εκδήλωση της μυοκαρδικής βλάβης. Ωστόσο ένα πιο αποτελεσματικό μοντέλο επεξήγησης του περιορισμού της  $\dot{V} O_{2max}$ , σύμφωνα με τον Noakes, θα ήταν εκείνο στο οποίο ο εγκέφαλος θα ήταν σε θέση να ρυθμίσει τις απαιτήσεις για τη σκελετική μυϊκή αιματική ροή ρυθμίζοντας την κεντρική κινητική απόκριση και επομένως τον αριθμό των κινητικών μονάδων που επιστρατεύονται κατά τη διάρκεια της άσκησης. Για το λόγο αυτό, ο Noakes (2000, 2001,



Σχήμα 2.10. Σχηματική απεικόνιση του τροποποιημένου καρδιαγγειακού – αναερόβιου μοντέλου φυσιολογίας άσκησης και αθλητικής απόδοσης από τον Noakes (τροποποιημένο από Noakes 2000).

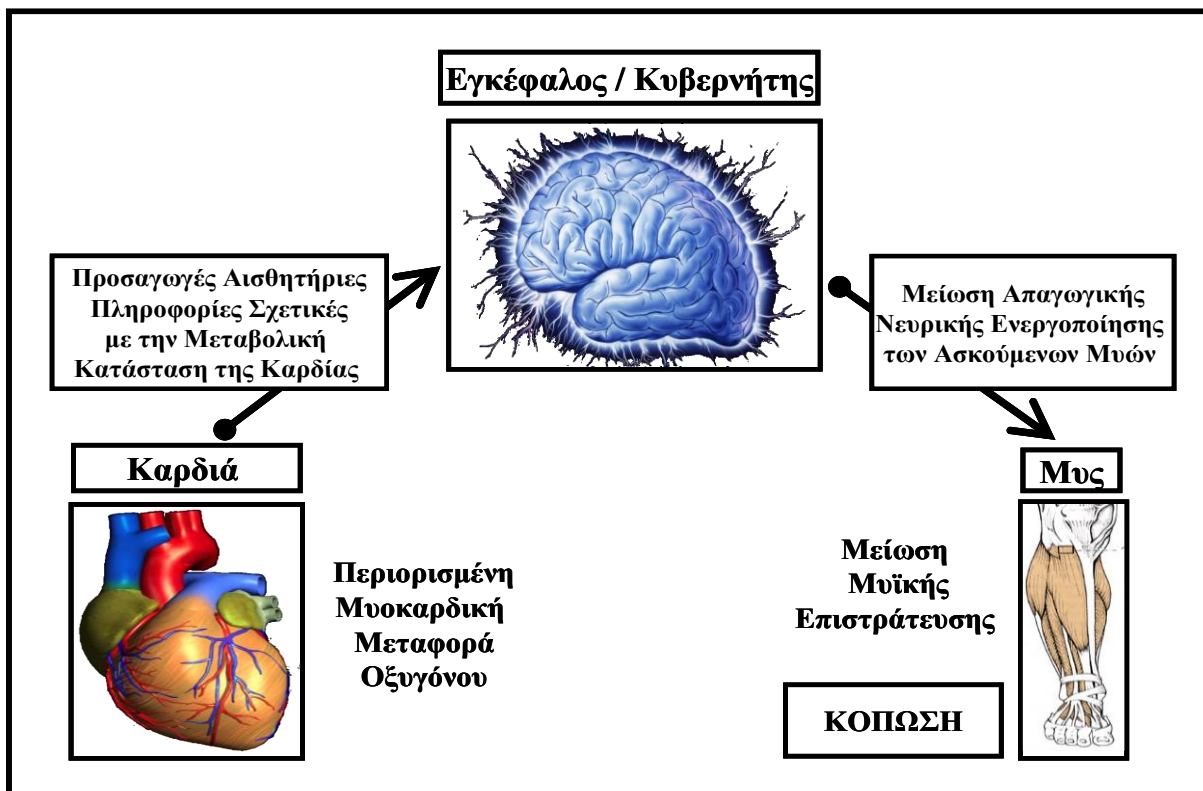
2008, 2009) διατύπωσε την θεωρία του κεντρικού κυβερνήτη ή ρυθμιστή. Λεπτομερέστερα, προτείνει ότι η σκελετική μυϊκή επιστράτευση και συσταλτή λειτουργία ρυθμίζεται από μια ιεραρχία ελέγχου (από τον εγκέφαλο κυβερνήτη) δρώντας προστατευτικά για την καρδιά και τον εγκέφαλο από την ανάπτυξη της μυοκαρδικής ισχαιμίας και εγκεφαλικής υποξαιμίας. Συγκεκριμένα, κατά τη μέγιστη άσκηση, η προοδευτική εκδήλωση της μυοκαρδικής ισχαιμίας, η οποία εκδηλώνεται πριν την σκελετική αναεροβίωση, πρέπει να αποτραπεί, έτσι ώστε ούτε η καρδιά ούτε ο σκελετικός μυς να αναπτύξει μη αναστρέψιμη ακαμψία και νέκρωση με μοιραίες συνέπειες. Φαίνεται, έτσι, ότι ο κυβερνήτης ενεργοποιείται από την περιορισμένη μυοκαρδική μεταφορά οξυγόνου δείχνοντας ότι οι υποδοχείς που βρίσκονται μέσα στην καρδιά αξιολογούν την επάρκεια στη στεφανιαία αιματική ροή ή τη στεφανιαία μεταφορά οξυγόνου ή τη μυοκαρδική ή στεφανιαία μερική πίεση του οξυγόνου και πριν αυτά φτάσουν σ' ένα προκαθορισμένο κρίσιμο σημείο, τα κινητικά κέντρα του εγκεφάλου επιβραδύνουν τη σκελετική μυϊκή ενεργοποίηση. Αυτό έχει ως συνέπεια η σκελετική μυϊκή επιστράτευση είτε να αποτυγχάνει να αυξηθεί είτε να μειώνεται περιορίζοντας την παραγόμενη ισχύ του σώματος σηματοδοτώντας την έναρξη της κόπωσης. Η μείωση της παραγόμενης αυτής ισχύος μειώνει την μυοκαρδική απαίτηση σε οξυγόνο με τελικό επακόλουθο να

αποτρέπεται ο κίνδυνος εκδήλωσης μυοκαρδικής ισχαιμίας (Σχήμα 2.11).

Οι κυριότερες αποδείξεις ύπαρξης του κεντρικού κυβερνήτη προέρχονται από ερευνητικές προσεγγίσεις που έχουν διερευνήσει την καρδιαγγειακή και σκελετική μυϊκή λειτουργία σε συνθήκες περιορισμένης συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου (υποξία) καθώς η προοδευτική ελάττωση της μερικής πίεσης του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα ( $PaO_2$ ) με τη σταδιακή άνοδο του υψόμετρου αυξάνει την πιθανότητα εκδήλωσης της μυοκαρδικής ισχαιμίας κατά τη διάρκεια απαιτητικής άσκησης. Συνεπώς, εάν πράγματι αναπτύσσεται έλλειμμα οξυγόνου είτε σε καρδιακό είτε σε σκελετικό μυϊκό επίπεδο κατά τη μέγιστη άσκηση, τότε αυτό θα είναι πιο εμφανές σε συνθήκες περιορισμένης συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου. Επομένως, εάν η σκελετική μυϊκή λειτουργία περιορίζεται στο υψόμετρο από την ανεπαρκή μεταφορά οξυγόνου και δεν ρυθμίζεται προκειμένου να αποτραπεί η ανάπτυξη της μυοκαρδικής ισχαιμίας, τότε η κορυφαία τιμή της καρδιακής παροχής κατά τη μέγιστη άσκηση θα αναμενόταν να είναι ίδια ή υψηλότερη στο υψόμετρο συγκριτικά με την αντίστοιχη τιμή κορυφαίας καρδιακής παροχής στην επιφάνεια της θάλασσας. Εάν, όμως, η καρδιά προστατεύεται από την εκδήλωση μυοκαρδικής ισχαιμίας κατά τη μέγιστη άσκηση σε μεγάλο υψόμετρο τότε η μείωση της περιεκτικότητας του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο ( $CaO_2$ ) και συνεπώς η μείωση της μεταφοράς οξυγόνου στο μυοκάρδιο θα προ-

καλέσει προοδευτική μείωση της μέγιστης καρδιακής παροχής ( $\dot{Q}_{max}$ ) με την άνοδο σε ολόενα και μεγαλύτερο υψόμετρο (Noakes et al. 2001).

ρεμίας στο επίπεδο της θάλασσας (Edwards 1936; Green et al. 1989). Σύμφωνα με τον Noakes (2000), το γαλακτικό αυτό παράδοξο αποτελεί ένδειξη ότι ο σκελετικός μυς κατά την άσκηση υψηλής έντασης στο υψόμετρο



Σχήμα 2.11. Σχηματική απεικόνιση της θεωρία του Noakes για την λειτουργία του κεντρικού κυβερνήτη ως παράγοντας περιορισμού της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (τροποποιημένο από Noakes 2000, 2008).

Τα κύρια ευρήματα που προκύπτουν από τις ερευνητικές προσπάθειες που έχουν διεξαχθεί σε συνθήκες περιορισμένης συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου και στα οποία δίνεται μεγάλη έμφαση από τον Noakes ως ενδείξεις που υποστηρίζουν την ύπαρξη του κεντρικού κυβερνήτη είναι τα παρακάτω. Πρώτον, η συγκέντρωση γαλακτικού οξέος στο αίμα κατά τη μέγιστη άσκηση σε συνθήκες υψομέτρου δεν αυξάνεται, με τις τιμές του να κυμαίνονται στα ίδια επίπεδα με αυτά που παρατηρούνται σε κατάσταση σωματικής η-

δεν φτάνει σε σημείο αναεροβίωσης και ότι η απαιτούμενη ενέργεια παράγεται με την συνεισφορά του αερόβιου μεταβολισμού. Επιπλέον, ο Noakes (2009) αναφέρει ότι το γαλακτικό παράδοξο είναι το αποτέλεσμα της προοδευτικά χαμηλότερης επιστράτευσης των σκελετικών μυών κατά τη μέγιστη άσκηση ως μια λειτουργία ελάττωσης της αρτηριακής οξυγόνωσης ή και της εγκεφαλικής οξυγόνωσης γεγονός που οδηγεί σε μια χαμηλότερη παραγόμενη μυϊκή ισχύ, με συνέπεια η συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος στο αίμα

και στο μυ να είναι μικρότερη. Δεύτερον, η μέγιστη καρδιακή συχνότητα και καρδιακή παροχή κατά την άσκηση σε συνθήκες περιορισμένης συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου περιορίζεται όσο μεγαλύτερη είναι η μείωση της μερικής εισπνεόμενης πίεσης οξυγόνου (Sutton *et al.* 1988; Calbet *et al.* 2003a,b). Επομένως, η μειωμένη μυοκαρδική μεταφορά οξυγόνου προκαλεί προοδευτική μείωση της μέγιστης καρδιακής παροχής ως αποτέλεσμα του προστατευτικού μηχανισμού αποτροπής ανάπτυξης μυοκαρδικής ισχαιμίας (Noakes 2000, 2008). Τρίτον, η επιστράτευση των σκελετικών μυών, όπως αυτή έχει προσδιοριστεί από την ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα τους, περιορίζεται ανάλογα με την μείωση της περιεκτικότητας του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο, ενώ αυξάνεται απότομα με την απότομη χορήγηση καθαρού οξυγόνου (Keyser *et al.* 1994). Συνεπώς, φαίνεται να υπάρχει ένας κυβερνήτης που ελέγχει την επιστράτευση των κινητικών μονάδων κατά την άσκηση στο υψόμετρο, έτσι ώστε να αποτρέπεται η εκδήλωση της μυοκαρδικής ισχαιμίας και της μυϊκής ανοξίας περιορίζοντας με αυτόν τον τρόπο την ικανότητα άσκησης (Noakes 2000, 2008).

Από την άλλη πλευρά, θα πρέπει να επισημανθεί ότι υπάρχει πληθώρα ερευνητικών ευρημάτων που προέρχονται από ερευνητικές προσεγγίσεις που έχουν διερευνήσει λεπτομερώς τα παραπάνω φυσιολογικά συμβάντα κατά την απότομη και παρατεταμένη έκθεση σε συνθήκες περιορισμένης συστημικής δια-

θεσιμότητας οξυγόνου και στα οποία έχει δοθεί διαφορετική ερμηνεία. Συγκεκριμένα, όσον αφορά τη συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος στο αίμα κατά τη διάρκεια μέγιστης άσκησης, έχει παρατηρηθεί ότι η συγκέντρωση του είναι ιδιαίτερα αυξημένη κατά την απότομη έκθεση σε συνθήκες υποξίας, ενώ η συγκέντρωση του είναι σημαντικά περιορισμένη μετά από εξαντλητική προσπάθεια σε συνθήκες μακροχρόνιας παραμονής σε μεγάλο υψόμετρο (Edwards 1936; Cerretelli *et al.* 1982; Green *et al.* 1989; Saltin 1996; West 2007). Λεπτομερέστερα, όσο μεγαλύτερο είναι το υψόμετρο τόσο χαμηλότερη είναι η μέγιστη συγκέντρωση γαλακτικού οξέος μετά από μέγιστη προσπάθεια τόσο στο αίμα όσο και σε μυϊκό επίπεδο. Επομένως, όταν φυσιολογικά άτομα πραγματοποιούν εξαντλητική άσκηση κάτω από τις πιο ακραίες συνθήκες έλλειψης οξυγόνου, η γαλακτική οξέωση δεν αναπτύσσεται. Το γαλακτικό αυτό παράδοξο δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί. Μια πιθανή εξήγηση είναι η εξάντληση των διττανθρακικών με συνέπεια να μειωθεί το ενδοκυτταρικό μυϊκό pH. Αυτό με τη σειρά του αναχαιτίζει την μυϊκή γλυκογονόλυση μέσω αναχαιτίσης του αναερόβιου ενζύμου της φωσφοφρουκτοκινάσης (West 1990).

Κατά την απότομη έκθεση σε συνθήκες περιορισμένης συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου, η μείωση της περιεκτικότητας του ατμοσφαιρικού αέρα σε οξυγόνο έχει δειχθεί ότι περιορίζει σε σημαντικό βαθμό την ικανότητα για αερόβιο έργο όπως αυτό προσδιορί-

ζεται από τον δείκτη της  $\dot{V} O_{2max}$ . Η μείωση αυτή αποδίδεται κυρίως σε χειροτέρευση του συστήματος μεταφοράς οξυγόνου. Συγκεκριμένα, η ικανότητα του αίματος να μεταφέρει οξυγόνο περιορίζεται σημαντικά σε συνθήκες απότομης υποξίας όπως αυτό φαίνεται από τη σημαντική μείωση που επέρχεται α) στην μερική πίεση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα ( $P_{aO_2}$ ), β) στη συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης ([Hb]) και γ) στον κορεσμό του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο ( $SaO_2$ ) γεγονός που προκαλεί μείωση της περιεκτικότητας του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο ( $CaO_2$ ) με επακόλουθο σημαντική πτώση της συστημικής μεταφοράς οξυγόνου (Mollard et al. 2007; Calbet et al. 2003a,b, 2009a). Επιπλέον, η μέγιστη καρδιακή παροχή ( $\dot{Q}_{max}$ ) μειώνεται σημαντικά κατά την έκθεση σε συνθήκες μέτριας ( $F_{iO_2}=0,15$ ) και σοβαρής ( $F_{iO_2}=0,10-0,12$ ) υποξίας γεγονός που οφείλεται σε μείωση τόσο της μέγιστης καρδιακής συχνότητας ( $HR_{max}$ ) όσο και του μέγιστου όγκου παλμού ( $SV_{max}$ ) (Peltonen et al. 2001; Benoit et al. 2003; Hopkins et al. 2003; Calbet et al. 2003a,b, 2009a). Αξίζει να αναφερθεί ότι και το σύστημα κατανάλωσης οξυγόνου επηρεάζεται από την απότομη έκθεση σε συνθήκες υποξίας και συνεισφέρει σε μικρότερο βαθμό στον περιορισμό της ικανότητας για άσκηση όπως αυτό φαίνεται από τη μείωση α) της μερικής πίεσης του οξυγόνου στο μικτό φλεβικό αίμα και β) της περιεκτικότητας του μικτού φλεβικού αίματος σε οξυγόνο με συνέπεια

τον περιορισμό διεύρυνσης της μέγιστης αρτηριοφλεβικής διαφοράς οξυγόνου (Peltonen et al. 2001; Calbet et al. 2009a). Το μέγεθος των παραπάνω μεταβολών είναι σε συνάρτηση με την ελάττωση της συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου (Peltonen et al. 2001; Bogaard et al. 2002; Hopkins et al. 2003; Benoit et al. 2003; Calbet et al. 2003a,b, 2009a; Mollard et al. 2007).

Κατά την παρατεταμένη έκθεση σε συνθήκες περιορισμένης συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου, ο οργανισμός προσαρμόζεται – εγκλιματίζεται στις αντίξοες αυτές συνθήκες μέσω αύξησης της συγκέντρωσης αιμοσφαιρίνης. Η αύξηση αυτή είναι τις περισσότερες φορές αρκετή για να αντισταθμιστεί η ελάττωση του  $SaO_2$  και συνεπώς να αποκατασταθεί η  $CaO_2$  σε επίπεδα παρόμοια ή ακόμα και υψηλότερα από αυτά που παρατηρούνται στην επιφάνεια της θάλασσας καθώς και να βελτιωθεί η συστημική μεταφορά οξυγόνου (Sutton et al. 1988; Bogaard et al. 2002; Calbet et al. 2003b, 2009b). Παρά το γεγονός ότι η ικανότητα του αίματος να μεταφέρει οξυγόνο έχει ομαλοποιηθεί ή/και ενισχυθεί από την ευεργετική επίδραση του εγκλιματισμού, η  $\dot{V} O_{2max}$  υπολείπεται της φυσιολογικής τιμής που παρατηρείται σε συνθήκες φυσιολογικής συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου. Ο περιορισμός της μέγιστης αυτής ικανότητας οφείλεται στην χαμηλότερη  $\dot{Q}_{max}$  και στην ανακατανομή της αιματικής ροής στους μη ενεργούς ιστούς που παρατηρείται

μετά από εγκλιματισμό σε υψόμετρο (*Boushel et al. 2001; Bogaard et al. 2002; Calbet et al. 2003b, 2009a*). Η μείωση αυτή της  $\dot{Q}_{\max}$  αρχικά είχε αποδοθεί στη μειωμένη  $HR_{\max}$  η οποία δεν αποκαθίσταται με την παρατεταμένη παραμονή σε μεγάλο υψόμετρο ή/και στον μειωμένο  $SV_{\max}$  (*Bogaard et al. 2002; Calbet et al. 2002, 2003b, 2009a*). Η χαμηλότερη  $HR_{\max}$  δεν φαίνεται να είναι ο κύριος μηχανισμός που ευθύνεται για τη μείωση της  $\dot{Q}_{\max}$  καθώς σε πειραματικές συνθήκες που διεξήχθησαν μετά από μακροχρόνια έκθεση σε συνθήκες υποξίας κατά τη διάρκεια των οποίων τροποποίησαν την καρδιακή συχνότητα έτσι ώστε να αυξηθεί, προκειμένου να είναι παρόμοια με αυτή που παρατηρείται σε συνθήκες νορμοξίας, ή την μείωσαν περαιτέρω μέσω φαρμακευτικού μπλοκαρίσματος της παρασυμπαθητικής ή της συμπαθητικής μοίρας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, αντίστοιχα, δεν προκλήθηκε καμία μεταβολή στη  $\dot{Q}_{\max}$  και στη  $\dot{V}O_{2\max}$ . Η μη σημαντική επίδραση στις παραπάνω παραμέτρους οφείλεται στην αντισταθμιστική αύξηση του  $SV_{\max}$  (*Boushel et al. 2001; Bogaard et al. 2002*). Επιπλέον, δεν παρατηρήθηκε καμία επίδραση στην απόκριση της μυϊκής αιματικής ροής, συστημικής και μυϊκής μεταφοράς οξυγόνου από την αύξηση ή μείωση της καρδιακής συχνότητας. Επιπρόσθετα, από τις ερευνητικές αυτές προσεγγίσεις αναδείχθηκε ο υπεύθυνος μηχανισμός της παρατεταμένης

μείωσης της  $HR_{\max}$  σε συνθήκες μακροχρόνιας έκθεσης σε υποξία και ο οποίος είναι η αυξημένη παρασυμπαθητική νευρική δραστηριότητα (*Boushel et al. 2001; Bogaard et al. 2002; Bao et al. 2002*).

Ο καρδιαγγειακός αυτός περιορισμός κατά την απότομη και μακροχρόνια έκθεση σε συνθήκες υποξίας δεν είναι πλήρως κατανοητός. Θα μπορούσε απλά να εξηγηθεί από την δελεαστική υπόθεση εκδήλωσης της μυοκαρδικής ισχαιμίας ή συγκεκριμένα από τον μηχανισμό – ρυθμιστή αποτροπής εκδήλωσης της μυοκαρδικής ισχαιμίας όπως προτείνει ο Noakes (2000, 2008, 2009a). Ωστόσο, ερευνητικές προσπάθειες στις οποίες έχει πραγματοποιηθεί λεπτομερής ανάλυση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος δεν έχουν παρατηρηθεί ενδείξεις μυοκαρδικής ισχαιμίας ή/και χειροτέρευσης της μυοκαρδικής συσταλτής λειτουργίας (*Blomqvist & Stenberg 1965; Ekblom et al. 1975; Boussuges et al. 2000; Calbet et al. 2003a, 2009b; Brink-Elfegoun et al. 2007b*). Επιπλέον, δεν υπάρχουν ερευνητικά δεδομένα που να υποστηρίζουν την ύπαρξη ανεπαρκούς μυοκαρδικής μεταφοράς οξυγόνου ακόμα και κάτω από τις πιο σοβαρές συνθήκες υποξαιμίας (*Reeves et al. 1987; Kaijser & Roach 1999*).

Θεωρητικά, οι πιθανοί μηχανισμοί που μπορούν να εξηγήσουν τη μείωση της  $\dot{Q}_{\max}$  τόσο κατά την απότομη όσο και κατά την μακροχρόνια έκθεση σε συνθήκες υποξίας είναι:

- α) μια ρυθμιστική απόκριση του κεντρικού

νευρικού συστήματος ως αποτέλεσμα της αναχαιτιστικής επίδρασης της υποξίας στα καρδιαγγειακά νευρικά ερεθίσματα από το κεντρικό νευρικό σύστημα, β) η μείωση της μέγιστης αντλητικής ικανότητας της καρδιάς λόγω ανεπαρκούς στεφανιαίας μεταφοράς οξυγόνου πριν την επίτευξη της πραγματικής μέγιστης καρδιακής παροχής ή γ) η μείωση της κεντρικής κινητικής εντολής καθώς η υποξία περιορίζει την ικανότητα για μέγιστο έργο, επομένως να περιοριστεί η επιστράτευση των κινητικών μονάδων παράλληλα με την χαμηλότερη ενεργοποίηση του καρδιαγγειακού κέντρου (Calbet et al. 2009b).

Υπάρχουν αρκετές ενδείξεις που προτείνουν ότι η μείωση της  $\dot{Q}_{max}$  σε συνθήκες απότομης και παρατεταμένης υποξίας συνδέεται στενά με τη  $PaO_2$  ανεξαρτήτως της  $CaO_2$ . Λεπτομερέστερα, η απότομη αύξηση της περιεκτικότητας του εισπνεόμενου αέρα σε οξυγόνο στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης κατά την απότομη και μακροχρόνια έκθεση σε συνθήκες υπολειπόμενης συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου προκάλεσε απότομη βελτίωση της καρδιακής παροχής, της καρδιακής συχνότητας, του όγκου παλμού, της μυϊκής αιματικής ροής καθώς και της συστημικής και μυϊκής μεταφοράς οξυγόνου σε επίπεδα παρόμοια με αυτά που παρατηρούνται κατά τη μέγιστη άσκηση σε συνθήκες φυσιολογικής διαθεσιμότητας οξυγόνου σε συνδυασμό με την επιμήκυνση του χρόνου άσκησης και της μέγιστης παραγόμενης ισχύος.

Οι αποκρίσεις αυτές συσχετίστηκαν με την απότομη βελτίωση της αρτηριακής οξυγόνωσης αφήνοντας να εννοηθεί ότι η επανόξυγόνωση είτε της καρδιάς είτε του κεντρικού νευρικού συστήματος επηρεάζει τη  $\dot{Q}_{max}$  (Boushel et al. 2001; Bogaard et al. 2002; Calbet et al. 2002, 2003a,b). Επιπρόσθετα, η  $\dot{Q}_{max}$  έχει δειχθεί ότι δεν επηρεάζεται σε συνθήκες όπου διατηρήθηκε αμετάβλητη η  $PaO_2$ , ενώ την ίδια στιγμή η  $CaO_2$  μειώθηκε σημαντικά όπως στις περιπτώσεις της απότομης πρόκλησης αναιμίας (Ekblom et al. 1976; Koskolou et al. 1997) ή χρόνιας αναιμίας (Sproule et al. 1960). Συνεπώς, η μείωση της  $\dot{Q}_{max}$  μπορεί να είναι το αποτέλεσμα ενός ρυθμιστικού μηχανισμού σκοπός του οποίου είναι να προστατεύσει είτε την καρδιά αυτή καθαυτή είτε, σημαντικότερα, το κεντρικό νευρικό σύστημα από τις βλαβερές συνέπειες της υποξίας λόγω του εντονότερου αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο που μπορεί να προκληθεί από μια υψηλή καρδιακή παροχή. Ερευνητικές προσπάθειες έχουν δείξει ότι μια αυξημένη καρδιακή παροχή έχει αρνητική επίδραση στην κυψελιδική ανταλλαγή των αερίων λόγω μείωσης του μέσου χρόνου μεταφοράς των ερυθροκυττάρων διαμέσου των πνευμονικών τριχοειδών με συνέπεια ο διαθέσιμος χρόνος για την αποτελεσματική ανταλλαγή των κυψελιδικών αερίων να είναι σημαντικά περιορισμένος (Hopkins et al. 1996; Calbet et al. 2008; Cal-



*bet & Lundby 2009*). Επομένως, κάτω από τις συγκεκριμένες συνθήκες, η περαιτέρω αύξηση της καρδιακής παροχής στην προσπάθεια να αντισταθμιστεί το έλλειμμα του οξυγόνου είναι δυνατόν να οδηγήσει σε χειροτέρευση της συστημικής μεταφοράς οξυγόνου εάν δεν υπάρχει παράλληλη αντισταθμιστική προσαρμογή της πνευμονικής και μυϊκής διαχυτικής ικανότητας του οξυγόνου (*Wagner 2000b*). Συγκεκριμένα, προσδιορίζοντας την σχέση μεταξύ καρδιακής παροχής και κορεσμού της αιμοσφαιρίνης με οξυγόνο έχει παρατηρηθεί ότι για κάθε λίτρο ανά λεπτό αύξηση της καρδιακής παροχής ο  $\text{SaO}_2$  περιορίζεται κατά 1,5% (*Bogaard et al. 2002*).

Ένας άλλος πιθανός μηχανισμός που μπορεί να εξηγήσει τη μείωση της  $\dot{Q}_{\max}$  είναι η χειροτέρευση της φλεβικής επαναφοράς και συνεπώς η μείωση της πίεσης πλήρωσης της αριστερής κοιλίας. Η δράση της μυϊκής αντλίας αυξάνεται προοδευτικά με την αύξηση της επιβάρυνσης και συνεισφέρει σε σημαντικό βαθμό στην φλεβική επαναφορά και κατά συνέπεια στην αύξηση της καρδιακής παροχής (*Barendsen & Berg 1984; Sheriff & Bibber 1998*). Κατά την άσκηση σε συνθήκες περιορισμένης συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου η υποξία μπορεί να επηρεάσει την ικανότητα επιστράτευσης των κινητικών μονάδων, με επακόλουθο η μέγιστη παραγόμενη ισχύ να είναι περιορισμένη. Η μείωση της ικανότητας αυτής με τη σειρά της περιορίζει την δράση της μυϊκής αντλίας με συνέπεια να

μειωθεί η φλεβική επαναφορά, η πίεση πλήρωσης της αριστερής κοιλίας και συνεπώς η καρδιακή παροχή. Παρόλα αυτά πιο πιθανό είναι η υποξία αρχικά να περιορίζει την αύξηση της καρδιακής παροχής, γεγονός που οδηγεί σε μείωση της μυϊκής μεταφοράς οξυγόνου και της παραγόμενης ισχύος και στη συνέχεια να περιοριστεί η δράση της μυϊκής αντλίας και η πλήρωση της αριστερής κοιλίας (*Calbet et al. 2009b*).

Αναφορικά με την μειωμένη επιστράτευση των κινητικών μονάδων κατά την άσκηση σε συνθήκες περιορισμένης συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου έχουν πραγματοποιηθεί ένας πλήθος ερευνών, όπως έχουν ήδη αναφερθεί σε παραπάνω ενότητα η οποία αναφέρεται στην αλληλεπίδραση της περιφερικής κόπωσης και της κεντρικής κινητικής εντολής, στις οποίες έχει παρατηρηθεί ότι η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα, ένδειξη της κεντρικής κινητικής εντολής, στους ασκούμενους μυς, παρουσιάζει σημαντική εξαρτώμενη σχέση με την αρτηριακή οξυγόνωση. Συγκεκριμένα, η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια μέγιστης και εξαντλητικής προσπάθειας αυξάνεται προοδευτικά με την προοδευτική μείωση της  $\text{CaO}_2$ . Η αύξηση αυτή μπορεί να οφείλεται στην αυξημένη συχνότητα ενεργοποίησης των κινητικών νευρώνων ή στην επιστράτευση επιπρόσθετων μυϊκών ινών τύπου II. Επομένως, τα ευρήματα αυτά έρχονται σε αντίθεση με την πεποίθηση του Noakes ότι περιορίζεται

προκειμένου να αποτραπεί η διαταραχή της ομοιόστασης.

Περαιτέρω ενδείξεις που υποστηρίζουν ότι η  $\dot{V} O_{2max}$  δεν επηρεάζεται από τον κεντρικό κυβερνήτη προέρχονται από ερευνητικές προσπάθειες που έχουν εξετάσει την καρδιαγγειακή και αναπνευστική απόκριση κατά τη διάρκεια μέγιστης και υπερμέγιστης άσκησης. Σύμφωνα με την θεωρία του κεντρικού κυβερνήτη, το κεντρικό νευρικό σύστημα ελέγχει την κυκλοφορία και την σκελετική μυϊκή επιστράτευση προκειμένου να προστατευθεί η καρδιά από την ανάπτυξη ισχαιμίας υπονοώντας ότι κατά τη μέγιστη άσκηση το καρδιακό έργο και η επιστράτευση των σκελετικών μυών δεν μπορούν να αυξηθούν περαιτέρω με την επιπρόσθετη αύξηση του εξωτερικού έργου. Συνεπώς, η  $\dot{V} O_{2max}$  είναι μόνο το αποτέλεσμα της ποσότητας του καρδιακού έργου που της επιτρέπεται να πραγματοποιεί και όχι το αντίθετο. Επομένως, εάν ο κεντρικός κυβερνήτης υφίσταται τότε η καρδιά δεν θα μπορέσει να πραγματοποιήσει το επιπλέον μηχανικό έργο κατά την υπερμέγιστη προσπάθεια λόγω ανάπτυξης μυοκαρδικής ισχαιμίας. Τα πειραματικά δεδομένα, ωστόσο, δεν υποστηρίζουν την παραπάνω υπόθεση καθώς κατά την υπερμέγιστη δοκιμασία άσκησης ( $120\% \dot{V} O_{2max}$ ) η καρδιά ήταν ικανή να πραγματοποιήσει περισσότερο μηχανικό έργο, όπως αυτό αποτυπώθηκε από την υψηλότερη μέγιστη αρτηριακή πίεση και την

μεγαλύτερη μυοκαρδική απαίτηση – κατανάλωση οξυγόνου συγκριτικά με τη μέγιστη δοκιμασία, την ίδια στιγμή που η  $\dot{V} O_{2max}$ , η  $HR_{max}$ ,  $SV_{max}$  και η  $\dot{Q}_{max}$  δε διαφοροποιήθηκαν σημαντικά μεταξύ των δοκιμασιών (Brink-Elefegoun *et al.* 2007a,b). Επιπλέον, έχει δειχθεί ότι κατά τη διάρκεια της  $\dot{V} O_{2max}$  υπάρχει μέχρι και 30% εφεδρεία για την μέγιστη ενεργειακή δυνατότητα της καρδιάς (Grubbstrom *et al.* 1991).

Επιπλέον, οι ίδιοι ερευνητές (Brink-Elefegoun *et al.* 2007b) καταγράφοντας την ηλεκτρομυογραφική (EMG) δραστηριότητα τόσο στα άνω όσο και στα κάτω άκρα κατά τη διάρκεια συνδυασμένης άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης με την ταυτόχρονη συμμετοχή των άνω και κάτω άκρων με το συνολικό παραγόμενο έργο να διαφέρει κατά 15-40% παρατήρησαν ότι η EMG δραστηριότητα αυξήθηκε προοδευτικά με την αύξηση της εξωτερικής επιβάρυνσης. Στα τελευταία λεπτά της δοκιμασίας όπου επιτεύχθηκε πλατώ στην  $\dot{V} O_2$  η EMG δραστηριότητα ήταν εντονότερη παρά το γεγονός ότι η  $WR_{max}$  διαφοροποιήθηκε σημαντικά μεταξύ των δοκιμασιών χωρίς να παρατηρηθούν σημαντικές μεταβολές στη  $\dot{V} O_{2max}$ , στη  $HR_{max}$  και στο μέγιστο πνευμονικό αερισμό. Το εύρημα αυτό έρχεται σε αντίθεση με την θεωρία του κεντρικού κυβερνήτη όπου προτείνεται ότι η EMG δραστηριότητα θα πρέπει να πε-

ριορίζεται καθώς ο εγκέφαλος μειώνει την επιστράτευση των κινητικών μονάδων προκειμένου να προστατευτεί η καρδιά και άλλα ζωτικά όργανα από την διαταραχή της ομοιόστασης.

Λαμβάνοντας υπόψη όλα τα παραπάνω η θεωρία ύπαρξης του κεντρικού κυβερνήτη ως περιοριστικός παράγοντας της  $\dot{V} O_{2max}$  αποτελεί κυρίως ένα θεωρητικό σενάριο που μπορεί να εξηγήσει τον τερματισμό της άσκησης στο σημείο εξάντλησης κατά την άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης καθώς στερείται από πειραματικά δεδομένα που να το υποστηρίζουν.

Συγκεκριμένα, οι ερευνητικές ενδείξεις ύπαρξης του κεντρικού κυβερνήτη είναι σχεδόν ανύπαρκτες, εύκολα αντικρούονται και κατά ένα μεγάλο βαθμό βασίζονται στην διαφορετική ερμηνεία που έχει δοθεί από τον Noakes στα ήδη υπάρχοντα ερευνητικά δεδομένα. Επιπλέον, ο Noakes αγνοεί ένα μεγάλο πλήθος ευρημάτων που αποδεικνύουν αδιαμφισβήτητα τη σημασία της καρδιαγγειακής παροχής οξυγόνου στους ενεργούς σκελετικούς μυς στον προσδιορισμό και περιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$ . Το γεγονός αυτό είναι και η αιτία που έχει κατακριθεί τόσο πολύ από την πλειοψηφία της ερευνητικής κοινότητας (Weir *et al.* 2006; Ekblom 2009; Shephard *et al.* 2009, Shephard 2009).

---

## Κεφάλαιο III

### 3. Μεθοδολογία της έρευνας

Η παρούσα μελέτη διερεύνησε τον πιθανό ρόλο της μυϊκής οξυγόνωσης στον προσδιορισμό και περιορισμό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $\dot{V} O_{2max}$ ). Συγκεκριμένα, θα αναδειχθεί ο πιθανός πρωταγωνιστικός ρόλος της μυϊκής οξυγόνωσης στην εκδήλωση μιας σειράς φυσιολογικών αποκρίσεων που οδηγούν στον εθελούσιο τερματισμό άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης. Επιπλέον, διερευνήθηκε εάν η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων μεταβάλλεται κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης και εάν αυτό συμβάλλει στον περιορισμό της ικανότητας για άσκηση. Ειδικότερα, εξετάστηκε εάν η υπέρμετρη αύξηση της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια άσκησης υψηλής έντασης είναι δυνατόν να προκαλέσει αντανακλαστική βραδυκαρδία με συνέπεια τον τερματισμό της μέγιστης αυτής προσπάθειας.

Για το σκοπό αυτό πραγματοποιήθηκαν δύο σειρές πειραμάτων. Η πρώτη σειρά πειραμάτων εμπεριέχει πέντε συνθήκες εκ των οποίων η μια από αυτές αποτελεί την ομάδα ελέγχου. Σε αυτήν τη σειρά πραγματοποιήθηκε άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εθελούσιας εξάντλησης στο κυκλοεργόμετρο κατά τη διάρκεια της οποίας μεταβαλλόταν είτε τοπικά είτε συστηματικά η μυϊκή αιμάτωση και οξυγόνωση από την έναρξη της δοκιμασίας ή απότομα κατά τη διάρκεια

της δοκιμασίας. Η μείωση της τοπικής μυϊκής διαθεσιμότητας οξυγόνου επιτεύχθηκε με την εφαρμογή εξωτερικής υπερατμοσφαιρικής πίεσης (120 mmHg) στα κάτω άκρα μέσω περιμηρίδων, ενώ η αύξηση της μέσω απότομης απελευθέρωσης της ήδη εφαρμοζόμενης υπερατμοσφαιρικής πίεσης. Στη δεύτερη σειρά πειραμάτων προσδιορίστηκε η τασεοαντανακλαστική ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων κατά τη διάρκεια 4λεπτης άσκησης σταθερού έργου τεσσάρων επιπέδων άσκησης (30%, 60%, 80% και 100% PPO) σε συνθήκες κανονικής και μειωμένης μυϊκής αιμάτωσης και οξυγόνωσης.

#### 3.1 Δείγμα

Συνολικά είκοσι έξι (26) υγιείς εθελοντές, άνδρες, ηλικίας  $33 \pm 2$  ετών, συμμετείχαν στις πειραματικές διαδικασίες. Σε κάθε πειραματική σειρά συμμετείχαν 13 άτομα. Η ηλικία, τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά και το επίπεδο φυσικής κατάστασης των δοκιμαζομένων δε διέφεραν μεταξύ των δύο αυτών πειραματικών σειρών. Όλοι οι δοκιμαζόμενοι ήταν αθλητές της ποδηλασίας σε συλλογικό επίπεδο και διακρίνονταν για την υψηλή τους εξοικείωση με το ποδήλατο καθώς και για την υψηλή ικανότητα για αερόβιο έργο, όπως αυτό προσδιορίστηκε από τις τιμές της  $\dot{V} O_{2max}$  ( $52,44 \pm 1,45 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ). Οι δοκιμαζόμενοι, αφού ενημερώθηκαν γραπτώς και προφορικά, με κάθε λεπτομέρεια για το σκοπό της κάθε μελέτης, τις πειραματικές διαδικασίες που θα υποβάλλονταν και τους πιθανούς κιν-

δύνους που ενέχονταν, συμμετείχαν μετά από ενυπόγραφη συναίνεση τους.

### 3.2 Πειραματικές διαδικασίες

Οι πειραματικές διαδικασίες που ακολούθησαν οι συμμετέχοντες τόσο στην πρώτη όσο και στη δεύτερη σειρά πειραμάτων χωρίστηκαν σε δύο φάσεις. Στην πρώτη φάση, περιλαμβάνεται η εξοικείωση των δοκιμαζόμενων με το ερευνητικό περιβάλλον και τα όργανα μέτρησης, ο έλεγχος της αναπνευστικής τους λειτουργίας και ο προσδιορισμός της  $\dot{V} O_{2max}$ . Η δεύτερη φάση αποτελείται από το εκάστοτε κύριο πειραματικό πρωτόκολλο. Η πρώτη φάση των προκαταρκτικών διαδικασιών ήταν κοινή και για τις δύο σειρές πειραμάτων, ενώ η δεύτερη φάση των πειραματικών διαδικασιών διαφοροποιήθηκε σημαντικά μεταξύ των δύο σειρών.

#### 3.2.1 Προκαταρκτικές διαδικασίες

##### 3.2.1.1 Εξοικείωση

Πριν από τις κύριες πειραματικές δοκιμασίες, οι δοκιμαζόμενοι προσήλθαν στο εργαστήριο δύο-τρεις φορές προκειμένου να εξοικειωθούν με τις διαδικασίες μέτρησης, τα όργανα μέτρησης, να πραγματοποιηθεί έλεγχος της εύρυθμης πνευμονικής λειτουργίας, να προσδιοριστεί η  $\dot{V} O_{2max}$  σε φυσιολογική και μειωμένη τοπική μυϊκή διαθεσιμότητα οξυγόνου η οποία επιτεύχθηκε μέσω της εφαρμογής περιμηρίδων (120 mmHg) καθώς και να

πραγματοποιηθούν οι μετρήσεις των ανθρωπομετρικών τους χαρακτηριστικών.

##### 3.2.1.2 Έλεγχος αναπνευστικής λειτουργίας

Οι δοκιμαζόμενοι, μια με δύο εβδομάδες πριν την πραγματοποίηση του κύριου πρωτοκόλλου, προσήλθαν στο εργαστήριο προκειμένου να γίνει αξιολόγηση της αναπνευστικής τους λειτουργίας. Η αξιολόγηση της πνευμονικής λειτουργίας περιλάμβανε τον προσδιορισμό δυναμικών πνευμονικών χωρητικότητων (FVC, FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC, FEF<sub>25%-75%</sub>, FEF<sub>max</sub>, SVC, IC, ERV) και υλοποιήθηκε στο εργοσπιρόμετρο (CPX-D Ultima Med-Graphics, USA). Για το σκοπό αυτό, οι δοκιμαζόμενοι πραγματοποίησαν συνολικά δύο αναπνευστικούς χειρισμούς-δοκιμασίες: α) τη βιαίως εκπνεόμενης ζωτική χωρητικότητα (FVC) και β) την αργή εκπνεόμενης ζωτική χωρητικότητα (SVC).

Οι συμμετέχοντες αφού πληροφορήθηκαν για τον τρόπο διεξαγωγής των δοκιμασιών και μετά από σύντομη περίοδο εξοικείωσης πραγματοποιήθηκαν οι αντίστοιχες μετρήσεις. Πρώτα εκτελέστηκε η δοκιμασία της FVC. Λεπτομερέστερα, ο δοκιμαζόμενος αρχικά αναπνέει ήρεμα και φυσιολογικά μέσω του επιστομίου, ενώ ένα ρινοπίεστρο του έκλεινε την μύτη και αφού καταγράφηκε ο αναπνεόμενος όγκος ηρεμίας ζητήθηκε από το δοκιμαζόμενο, στο τέλος μιας ήρεμης εκπνοής, να εκτελέσει μια μέγιστη δυνατή εισπνοή η οποία ακολουθήθηκε από μια μέγιστη δυναμική εκπνοή μέχρι οι πνεύμονες του να αδειά-

σουν πλήρως. Στη συνέχεια του ζητήθηκε να πάρει μια δεύτερη βαθιά εισπνοή και έπειτα άρχισε να αναπνέει φυσιολογικά.

Μετά την επιτυχημένη ολοκλήρωση της δοκιμασίας FVC πραγματοποιήθηκε η δοκιμασία της SVC. Η διαδικασία διεξαγωγής της μέτρησης ήταν η ίδια ακριβώς με αυτή της FVC με τη διαφορά ότι η μέγιστη δυναμική εισπνοή ακολουθήθηκε από αργή και προοδευτική εκπνοή μέχρι την πλήρη εκπνοή όλου του αέρα από τους πνεύμονες.

Σε όλες τις παραπάνω μετρήσεις απαιτήθηκαν τρεις καλές προσπάθειες με διαφορά μικρότερη των 5% μεταξύ των προσπαθειών σύμφωνα με τις διεθνείς συστάσεις της Αμερικάνικης Πνευμονολογικής Εταιρείας (ATS 2011). Μεταξύ των σπιρομετρήσεων μεσολάβησε διάλειμμα τουλάχιστον 5 λεπτών.

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

Με τη μεσολάβηση 10-20 λεπτών από την ολοκλήρωση της σπιρομέτρησης, οι δοκιμαζόμενοι υποβλήθηκαν σε δοκιμασία άσκησης ώστε να προσδιοριστεί η  $\dot{V} O_{2max}$  σε συνθήκες φυσιολογικής μυϊκής αιματικής ροής και οξυγόνωσης. Για το σκοπό αυτό, οι δοκιμαζόμενοι πραγματοποίησαν άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης στο ηλεκτρονικό κυκλοεργόμετρο (Lode Ergometer, type "RH", The Netherlands). Η αρχική επιβάρυνση ορίστηκε στα 30 W η οποία προοδευτικά αυξανόταν κάθε λεπτό κατά 30 W. Μετά από 2-3 ημέρες η δοκιμασία προσ-

διορισμού της  $\dot{V} O_{2max}$  επαναλήφθηκε σε συνθήκες περιορισμένης μυϊκής αιματικής ροής και οξυγόνωσης με την εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα. Συγκεκριμένα, πριν την έναρξη της δοκιμασίας άσκησης οι περιμηρίδες εφαρμόστηκαν στα δύο κάτω άκρα, στους μηρούς, και αυξήθηκε η πίεση στα 120 mmHg για 10 λεπτά κατά τη διάρκεια της οποίας ο δοκιμαζόμενος παρέμεινε σε καθιστή θέση σε κατάσταση σωματικής ηρεμίας. Στη συνέχεια, ξεκίνησε η ποδηλάτηση με τον ίδιο προοδευτικό ρυθμό, ενώ η πίεση εντός των περιμηρίδων διατηρήθηκε αμετάβλητη καθόλη τη διάρκεια της δοκιμασίας. Η επιλογή επιβάρυνσης ήταν υποκειμενική με σκοπό οι δοκιμαζόμενοι να εξαντλούνται μέσα σε 8-12 λεπτά. Η συχνότητα περιστροφών διατηρήθηκε σταθερή στις 60-70 περιστροφές το λεπτό. Στους δοκιμαζόμενους είχαν δοθεί οδηγίες, έτσι ώστε να έχουν αποφύγει έντονη φυσική δραστηριότητα και να μην έχουν καταναλώσει καφέ ή τσάι 24 ώρες πριν τη μέτρηση.

Σε όλη τη διάρκεια της άσκησης, τα αναπνευστικά αέρια συλλέχθηκαν και αναλύθηκαν από το ανοιχτό κύκλωμα σπιρομέτρησης χρησιμοποιώντας ένα αυτόματο μεταβολικό σύστημα ανάλυσης (CPX-D Ultimate Med-Graphics, USA). Πριν από κάθε μέτρηση, τόσο οι αναλυτές αερίων όσο και ο πνευμονοταχογράφος βαθμονομήθηκαν σύμφωνα με τις οδηγίες των κατασκευαστών. Ως  $\dot{V} O_{2max}$  ορίστηκε η μέγιστη μέση τιμή των 15 δευτε-

ρολέπτων στο τελευταίο στάδιο της δοκιμασίας, εφόσον ικανοποιήθηκαν 3 τουλάχιστον από τα παρακάτω κριτήρια: α) σταθεροποίηση ή αύξηση μικρότερη από  $150 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$  στην πρόσληψη οξυγόνου με την αύξηση της επιβάρυνσης, β) ανικανότητα να διατηρηθούν οι επιθυμητές περιστροφές, γ) αναπνευστικό πηλίκιο μεγαλύτερο από 1,10, δ) καρδιακή συχνότητα όχι μεγαλύτερη από  $10 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$  από τη μέγιστη προβλεπόμενη με βάση την ηλικία ( $220 - \text{ηλικία}$ ) και ε) αντιλαμβανόμενη κόπωση ίση ή μεγαλύτερη του 19 όπως ορίζεται από τη διαβαθμισμένη κλίμακα του Borg (Borg 1973). Η καρδιακή συχνότητα (HR) και ο κορεσμός του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο ( $\text{SaO}_2$ ) μετρήθηκαν συνεχόμενα με τη μέθοδο της τηλεμετρίας (Polar Sports Tester) και με παλμικό οξύμετρο (Nellcor Symphony, N-3000, USA), αντίστοιχα και καταγράφηκαν κάθε λεπτό. Επιπλέον, το κορυφαίο παραγόμενο έργο υπολογίστηκε με βάση την εξίσωση  $\text{PPO} = \text{LWR} + (\text{Tf} \cdot \text{W})$ , όπου PPO το κορυφαίο παραγόμενο έργο, LWR το έργο στο τελευταίο ολοκληρωμένο στάδιο κυκλοεργομέτρησης, Tf ο χρόνος στο τελευταίο μη ολοκληρωμένο στάδιο της κυκλοεργομέτρησης και W η αύξηση της επιβάρυνσης κάθε λεπτό (Kuipers et al. 1985).

### 3.2.2 Πρωτόκολλο 1<sup>ης</sup> σειράς πειραμάτων

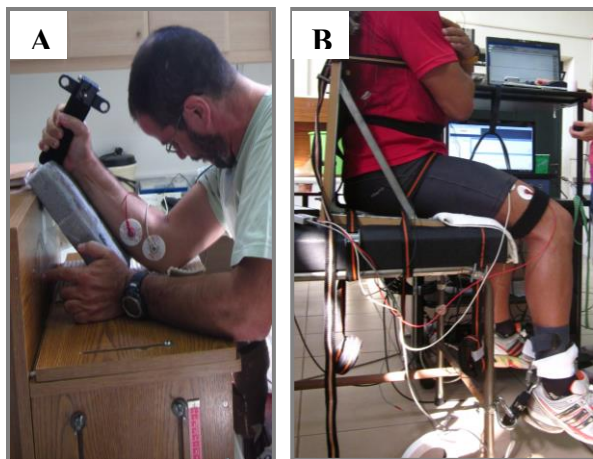
Μια εβδομάδα, περίπου, από την ολοκλήρωση των προκαταρκτικών μετρήσεων, οι δοκιμαζόμενοι προσήλθαν στο εργαστήριο για την πραγματοποίηση του κύριου μέρους

της έρευνας το οποίο αποτελούταν από μια δοκιμασία άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εθελούσιας εξάντλησης στο κυκλοεργόμετρο σε πέντε διαφορετικές πειραματικές συνθήκες: 1) χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής (Χωρίς Περιμηρίδες, ΧΠ), 2) με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής καθόλη τη διάρκεια της κυκλοεργομέτρησης (Με Περιμηρίδες, Π), 3) με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης και απότομης απελευθέρωσης της στα τελευταία στάδια της άσκησης (Με Περιμηρίδες – Χωρίς Περιμηρίδες, ΠΧΠ), 4) χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης και απότομη εφαρμογή της στα τελευταία στάδια της άσκησης (Χωρίς Περιμηρίδες – Με Περιμηρίδες, ΧΠΠ) και 5) χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης και απότομη εφαρμογή της στα τελευταία στάδια άσκησης όπως στη συνθήκη «4», αλλά σε συνδυασμό με ταυτόχρονη χορήγηση υπεροξικού μίγματος αέρα ( $\text{FIO}_2=1,00$ ) κατά την εφαρμογή της απόφραξης (Χωρίς Περιμηρίδες – Με Περιμηρίδες +  $\text{O}_2$ , ΧΠΠ $\text{O}_2$ ).

Για την πραγματοποίηση των παραπάνω πειραματικών συνθηκών, οι δοκιμαζόμενοι προσήλθαν στο εργαστήριο πέντε φορές σε διάστημα μεταξύ των μετρήσεων τουλάχιστον 2-3 ημερών, την ίδια ακριβώς ώρα της ημέρας. Η σειρά εκτέλεσης των πειραματικών συνθηκών έγινε με τυχαία και αντισταθμισμένη σειρά με σκοπό οι μισοί συμμετέχο-

ντες να ξεκινήσουν πρώτα με τις πειραματικές συνθήκες 1, 2 και οι υπόλοιποι με τις πειραματικές συνθήκες 3, 4 και 5.

Η πειραματική διαδικασία σε κάθε μέτρηση ήταν η ακόλουθη: ο δοκιμαζόμενος προσερχόταν στο εργαστήριο περίπου δύο με τρεις ώρες μετά τη λήψη ελαφρού πρωινού ή



*Εικόνα 3.1.* Στην εικόνα φαίνεται η θέση του δοκιμαζόμενου στην ηρεμία καθώς και τα περισσότερα από τα όργανα μέτρησης.

γεύματος, το οποίο ήταν παρόμοιο κάθε φορά. Αρχικά, μετρήθηκαν τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά με ελάχιστη περιβολή (σορτς και φανελάκι). Το σωματικό βάρος μετρήθηκε σε ζυγαριά ακριβείας 50 γραμμαρίων (Balance SALUS, Italy) αφού προηγουμένως ο δοκιμαζόμενος είχε ουρήσει και το σωματικό ύψος σε αναστημόμετρο ακριβείας 1 εκατοστού. Αμέσως μετά, ο δοκιμαζόμενος ξεκίνησε προθέρμανση διάρκειας 6 λεπτών στο 50% PPO.

*Δυναμομετρήσεις κάτω και άνω άκρου.* Στη συνέχεια, ο δοκιμαζόμενος κάθισε σε ειδικά διαμορφωμένη καρέκλα για την αξιολόγηση της μέγιστης ισομετρικής δύναμης και

EMG δραστηριότητας των εκτεινόντων μυών στην άρθρωση του γόνατος (Εικόνα 3.1B). Η πειραματική διαδικασία περιλάμβανε την εκτέλεση 4 προκαταρκτικών ισομετρικών συστολών στο 50% και 70% καθώς και 2 στο 90% της εθελούσιας μέγιστης ισομετρικής συστολής με πλήρη ανάπαυση (~1 λεπτό) μεταξύ των συστολών. Ακολούθως, ο δοκιμαζόμενος εκτέλεσε 3 μέγιστες ισομετρικές συστολές διάρκειας 5 sec με πλήρη ανάπαυση (~1 λεπτό) μεταξύ των συστολών. Έπειτα, πραγματοποιήθηκε η αξιολόγηση της μέγιστης δύναμης λαβής με δυναμόμετρο χειρός διάρκειας 90 sec σε ειδική κατασκευή που επιτρέπει τη σταθεροποίηση του άνω άκρου στις 90° για την άρθρωση του αγκώνα και στις 45° για την άρθρωση του ώμου (Εικόνα 3.1A). Κατά τη διάρκεια των μέγιστων ισομετρικών προσπαθειών καταγράφηκε συνεχόμενα η παραγόμενη δύναμη καθώς και η EMG δραστηριότητα του έξω πλατύ μηριαίου μυός και των εκτεινόντων μυών του καρπού και των δαχτύλων, ανά περίπτωση.

*Μετρήσεις ηρεμίας.* Έπειτα, ο δοκιμαζόμενος κάθισε σε μια καρέκλα και συνδέθηκε με τα υπόλοιπα όργανα μέτρησης. Συγκεκριμένα, αφού τοποθετήθηκαν τα επιφανειακά αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια και τα επαναχρησιμοποιούμενα ηλεκτρόδια Ag-AgCl για την καταγραφή της ηλεκτροκαρδιογραφικής (ECG) και ηλεκτροεγκεφαλικής (EEG) δραστηριότητας συνδέθηκε με τη σταθερή και φορητή μονάδα καταγραφής της ECG (ECG100C, BIOPAC Systems Inc., USA) και



EEG (TEL100D, BIOPAC Systems Inc., USA) δραστηριότητας, αντίστοιχα. Ο φωτοπληθυσμογράφος (Finometer 2300, FMS, The Netherlands) για την καταγραφή των καρδιαγγειακών παραμέτρων (SBP, DBP, MAP, HR, SV,  $\dot{Q}$ , TPR) προσαρμόστηκε γύρω από το μεσαίο δάχτυλο ανάμεσα στην πρώτη και δεύτερη φάλαγγα του κυρίαρχου χεριού. Οι αισθητικές ίνες του υπέρυθρου φασματοφωτόμετρου (NIRS, Oxymon Mk III, Artinis Medical Systems, The Netherlands) για την καταγραφή της μυϊκής και εγκεφαλικής οξυγόνωσης ( $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]$ ,  $\Delta[\text{HHB}]$ ,  $\Delta[\text{THB}]$ ,  $\Delta[\text{DiffHB}]$ ) εφαρμόστηκαν στον έξω πλατύ μηριαίο μυ του αριστερού ποδιού και στον προμετωπιαίο εγκεφαλικό οστό, αντίστοιχα. Το παλμικό οξύμετρο (Nellcore Symphone, N-3000, USA) για τη μέτρηση του κορεσμού του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο ( $\text{SaO}_2$ )

τοποθετήθηκε στο δείκτη του αριστερού χεριού. Τέλος, ο δοκιμαζόμενος φόρεσε επιστόμιο χρησιμοποιώντας ειδική βαλβίδα διπλής κατεύθυνσης (2-Way Non-Rebreathing Valve T shape, Rudolph Valve #2700, Kansas City, USA) για τη συλλογή των αναπνευστικών παραμέτρων ( $\dot{V} \text{O}_2$ ,  $\dot{V} \text{CO}_2$ ,  $\dot{V} \text{E}$ ,  $V_T$ ,  $B_f$ , RER,  $P_{\text{ET}}\text{O}_2$ ,  $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ ,  $V_E/V\text{O}_2$ ,  $V_E/V\text{CO}_2$ ) μέσω του ανοιχτού κυκλώματος σπιρομέτρησης (CPX-D Ultimate, MedGraphics, USA), ενώ ένα ρινοπίεστρο έκλεινε τη μύτη. Η ακριβής θέση όλων οργάνων καταγραφής διασφαλίστηκε με αυτοκόλλητες αδιάβροχες ταινίες.

Όταν σταθεροποιήθηκαν οι φυσιολογικές αποκρίσεις για τουλάχιστον 10 λεπτά, ξεκίνησε η καταγραφή των τιμών ηρεμίας όλων των μετρούμενων μεταβλητών για πέντε λεπτά, ενώ ο δοκιμαζόμενος βρισκόταν σε κα-



**Σχήμα 3.1.** Σχηματική απεικόνιση του πρωτοκόλλου πρώτης σειράς πειραμάτων για την πειραματική συνθήκη A: χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής και της πειραματικής συνθήκης B: με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής.

θιστή θέση σε κατάσταση σωματικής ηρεμίας. Στη συνέχεια, ο δοκιμαζόμενος παρέμεινε στην ίδια θέση για επιπλέον 10 λεπτά κατά τη διάρκεια της οποίας είτε δεν εφαρμόστηκε είτε εφαρμόστηκε υπερατμοσφαιρική πίεση στα κάτω άκρα μέσω εφαρμογής περιμηρίδων ανάλογα με την εκάστοτε πειραματική συνθήκη. Κατά τη διάρκεια της 10λεπτης αυτής περιόδου, ο δοκιμαζόμενος παρέμεινε καθισμένος σε κατάσταση σωματικής ηρεμίας και συνεχίστηκε η καταγραφή όλων των εξεταζόμενων παραμέτρων.

*Πειραματική συνθήκη Α: Άσκηση χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής (XII).* Μετά την καταγραφή των τιμών ηρεμίας και με τη μεσολάβηση 2-3 λεπτών, ο δοκιμαζόμενος μεταφέρθηκε στο κυκλοεργόμετρο έτσι ώστε να ξεκινήσει άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εθελούσιας εξάντλησης. Το πρωτόκολλο άσκησης που εφαρμόστηκε ήταν παρόμοιο με εκείνο που είχε χρησιμοποιηθεί για τον προσδιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$ . Εν συντομία, η αρχική επιβάρυνση ορίστηκε στα 30 W και προοδευτικά αυξανόταν κάθε λεπτό κατά 30 W μέχρι το σημείο εθελούσιας εξάντλησης. Η συχνότητα των περιστροφών διατηρήθηκε σταθερή στις 60-70 min<sup>-1</sup> (Σχήμα 3.1).

*Πειραματική συνθήκη Β: Άσκηση με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής (II).* Πριν την έναρξη καταγραφής των τιμών ηρεμίας, οι περιμηρίδες εφαρμόστηκαν στα δυο κάτω άκρα, στο ύψος των μηρών, με αρχικά μηδε-

νική πίεση και ακολούθως ξεκίνησε η καταγραφή όλων των φυσιολογικών παραμέτρων για πέντε λεπτά. Έπειτα, η πίεση εντός των περιμηρίδων αυξήθηκε στα 120 mmHg και διατηρήθηκε για 10 λεπτά κατά τη διάρκεια της οποίας ο δοκιμαζόμενος παρέμεινε σε καθιστή θέση, σε κατάσταση ηρεμίας.

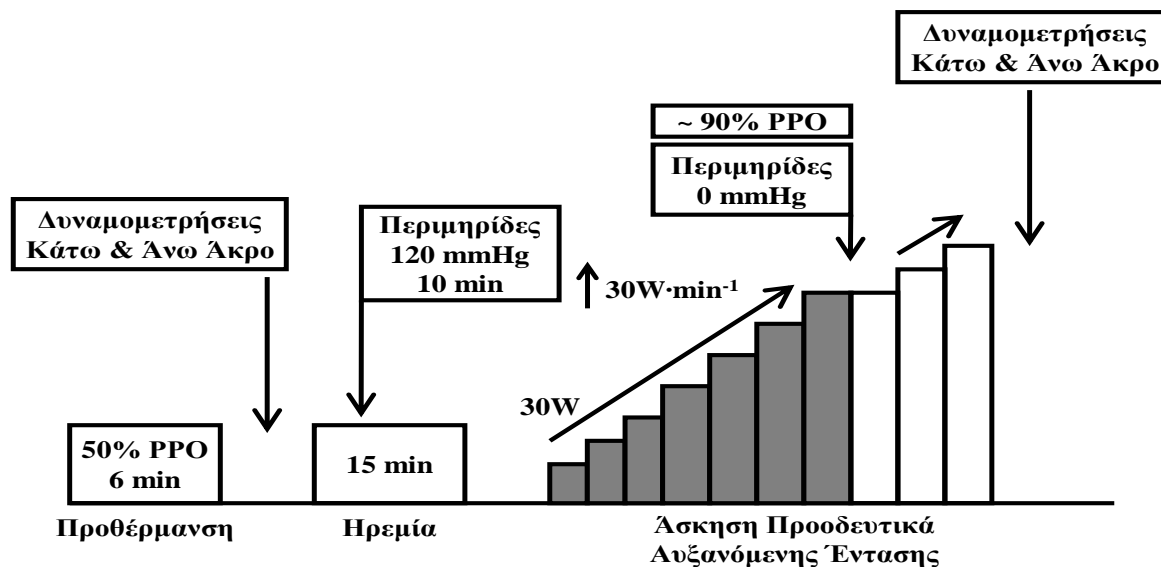
Αμέσως μετά, ο δοκιμαζόμενος ανέβηκε στο κυκλοεργόμετρο για την εκτέλεση άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης. Η πίεση στις περιμηρίδες διατηρήθηκε σταθερή στα 120 mmHg καθόλη τη διάρκεια της δοκιμασίας και αφαιρέθηκε αμέσως μετά την ολοκλήρωση της δοκιμασίας άσκησης (Σχήμα 3.1).

*Πειραματική συνθήκη Γ: Άσκηση με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης και απότομης απελευθέρωσης της στο τελευταίο στάδιο της άσκησης.* Στην πειραματική αυτή συνθήκη, οι περιμηρίδες εφαρμόστηκαν πριν την έναρξη καταγραφής των τιμών ηρεμίας και στη συνέχεια, αφού προηγουμένως καταγράφηκαν οι τιμές ηρεμίας των φυσιολογικών παραμέτρων με μηδενική πίεση εντός των περιμηρίδων, αυξήθηκε η πίεση τους στα 120 mmHg, ενώ ο δοκιμαζόμενος καθόταν αναπαυτικά για επιπλέον 10 λεπτά, όπως ακριβώς και στη συνθήκη με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής καθόλη τη διάρκεια της.

Κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης, η πίεση εντός των περιμηρίδων διατηρήθηκε αμετάβλητη στα 120 mmHg μέχρι το χρονικό εκείνο σημείο στο

οποίο ο δοκιμαζόμενος έφτασε στο ~90% της προβλεπόμενης PPO με εφαρμογή περιμηρίδων και στη συνέχεια απότομα η εφαρμοζόμενη πίεση απελευθερώθηκε (0 mmHg). Κατά την απότομη απελευθέρωση της πίεσης, ο δοκιμαζόμενος παρακινήθηκε να συνεχίσει την ποδηλάτηση στο ίδιο απόλυτο έργο για ένα λεπτό και στη συνέχεια η εξωτερική επιβάρυνση αυξήθηκε με τον ίδιο προοδευτικό ρυθμό ( $30 \text{ W} \cdot \text{min}^{-1}$ ) μέχρι το σημείο εθελούσιας εξάντλησης (Σχήμα 3.2).

φυσιολογικών παραμέτρων για 5 λεπτά σε κατάσταση σωματικής ηρεμίας. Μετά το πέρας της επιπρόσθετης χρονικής περιόδου των 10 λεπτών όπου ο δοκιμαζόμενος παρέμεινε σε καθιστή θέση χωρίς ωστόσο να αυξηθεί η πίεση στις περιμηρίδες, ο δοκιμαζόμενος πήρε την θέση του στο κυκλοεργόμετρο. Ακολούθως, ξεκίνησε άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης με τον ίδιο προοδευτικό ρυθμό (αρχική επιβάρυνση 30 W και αύξηση  $30 \text{ W} \cdot \text{min}^{-1}$ ) και με μηδενική πίεση στις περι-



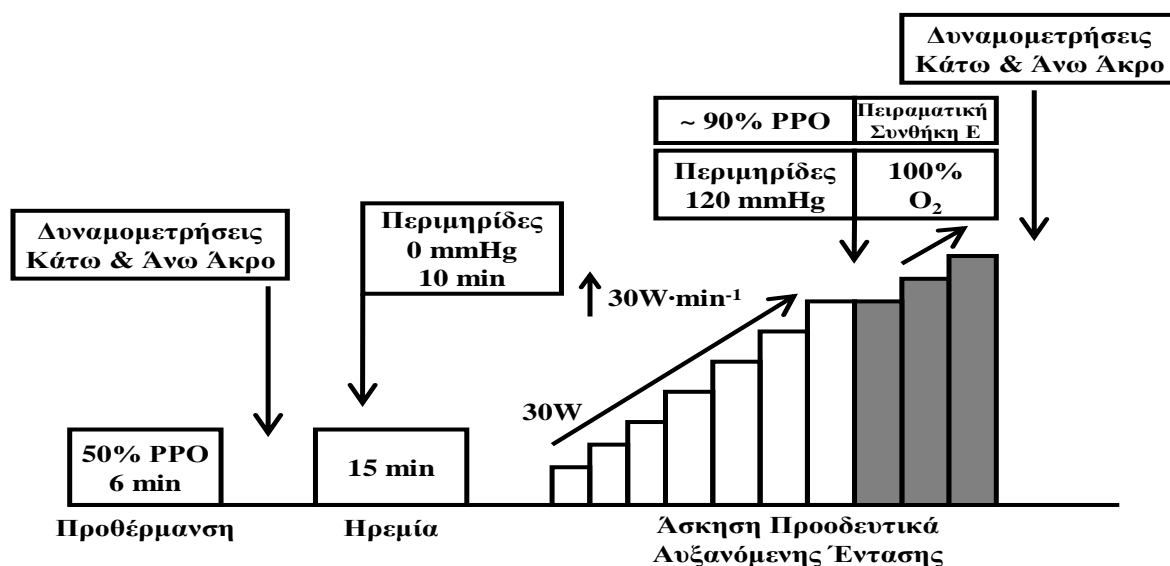
**Σχήμα 3.2.** Σχηματική απεικόνιση του πρωτοκόλλου πρώτης σειράς για την πειραματική συνθήκη Γ: Άσκηση με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης και απότομης απελευθέρωσης της στο τελευταίο στάδιο της άσκησης.

*Πειραματική συνθήκη Δ:* Άσκηση χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης και απότομης εφαρμογής της στα τελευταία στάδια της άσκησης. Όπως και στις δύο προηγούμενες πειραματικές συνθήκες, οι περιμηρίδες εφαρμόστηκαν στα δύο κάτω άκρα, στο ύψος των μηρών και με μηδενική πίεση έγινε η καταγραφή όλων των

μηρίδες. Όταν επιτευχθεί το ~90% της προβλεπόμενης PPO με εφαρμογή περιμηρίδων, η πίεση στις περιμηρίδες αυξήθηκε απότομα στα 120 mmHg και ο δοκιμαζόμενος παρακινήθηκε να συνεχίσει την άσκηση μέχρι το σημείο εξάντλησης. Κατά την απότομη εφαρμογή της υπερατμοσφαιρικής πίεσης, η εξωτερική επιβάρυνση διατηρήθηκε στο ίδιο

απόλυτο έργο για ένα λεπτό και στη συνέχεια αυξήθηκε με τον ίδιο προοδευτικό ρυθμό ( $30 \text{ W} \cdot \text{min}^{-1}$ ) μέχρι το σημείο εξάντλησης (Σχήμα 3.3).

απότομα η πίεση στις περιμηρίδες έγινε ταυτόχρονη χορήγηση καθαρού οξυγόνου ( $F_{I}O_2=1,00$ ). Κατά την απότομη εφαρμογή της υπερατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω ά-



**Σχήμα 3.3.** Σχηματική απεικόνιση του πρωτοκόλλου πρώτης σειράς για την πειραματική συνθήκη Δ: Άσκηση χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης και απότομης εφαρμογής της στα τελευταία στάδια της άσκησης και της πειραματικής συνθήκης Ε: Άσκηση χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης σε συνδυασμό με απότομη εφαρμογή της στα τελευταία στάδια της άσκησης και εισπνοής υπεροξικού μίγματος αέρα.

Πειραματική συνθήκη Ε: Άσκηση χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης σε συνδυασμό με απότομη εφαρμογή της στα τελευταία στάδια της άσκησης και εισπνοής υπεροξικού μίγματος αέρα. Η πειραματική διαδικασία που ακολουθήθηκε ήταν παρόμοια με εκείνη της πειραματικής συνθήκης άσκησης χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής κατά την έναρξη της άσκησης και απότομης εφαρμογής της στα τελευταία στάδια της άσκησης με τη διαφορά ότι στο χρονικό εκείνο σημείο όπου αυξήθηκε

κρα και της εισπνοής καθαρού οξυγόνου, ο δοκιμαζόμενος παρακινήθηκε να συνεχίσει την ποδηλάτηση στο ίδιο απόλυτο έργο για ένα λεπτό και στη συνέχεια η εξωτερική επιβάρυνση αυξήθηκε με τον ίδιο προοδευτικό ρυθμό ( $30 \text{ W} \cdot \text{min}^{-1}$ ) μέχρι το σημείο εθελούσιας εξάντλησης (Σχήμα 3.3).

Όλες οι καρδιαγγειακές και αναπνευστικές παράμετροι καταγραφόταν συνεχόμενα από την ηρεμία μέχρι την ολοκλήρωση της άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης. Τόσο η μυϊκή και η εγκεφαλική οξυγόνωση

όσο και η EMG, ECG και EEG δραστηριότητα καταγραφόταν συνεχόμενα για το ίδιο χρονικό διάστημα. Ο SaO<sub>2</sub> καταγραφόταν στα τελευταία 15 sec κάθε σταδίου άσκησης, ενώ το αντιλαμβανόμενο αίσθημα δύσπνοιας και κόπωσης κάτω άκρων κατά την κλίματα του Borg καταγραφόταν κάθε 2-3 λεπτά.

*Μετα-ασκησιακές δυναμομετρήσεις κάτω και άνω άκρου.* Αμέσως μετά την ολοκλήρωση της κυκλοεργομέτρησης (~4 λεπτά), ο δοκιμαζόμενος επανέλαβε τις αρχικές δοκιμασίες για την αξιολόγηση της μέγιστης ισομετρικής δύναμης και της EMG δραστηριότητας των εκτεινόντων μυών της άρθρωσης του γόνατος και των καμπτήρων του καρπού και των δαχτύλων ακολουθώντας την ίδια σειρά εκτέλεσης και το ίδιο πρωτόκολλο αξιολόγησης με εξαίρεση τις προκαταρκτικές ισομετρικές προσπάθειες.

### 3.2.3 Πρωτόκολλο 2<sup>ης</sup> σειράς πειραμάτων

Το κύριο πειραματικό πρωτόκολλο της δεύτερης πειραματικής προσέγγισης αποτελούταν από μια δοκιμασία άσκησης σταθερού έργου προοδευτικά αυξανόμενης έντασης, στο 30%, 60%, 80% και 100% PPO, διάρκειας 4 λεπτών, η οποία διεξήχθη κάτω από δύο διαφορετικές πειραματικές συνθήκες: α) χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής (Χωρίς Περιμηρίδες, ΧΠ) και β) με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής (Με Περιμηρίδες, Π) σε τυχαία και αντισταθμισμένη σειρά. Για την πραγματοποίηση των παραπάνω πειραματικών προσεγγίσεων, οι δοκιμαζόμενοι

προσήλθαν στο εργαστήριο δύο φορές με ενδιάμεση χρονική απόσταση τουλάχιστον 2-3 ημερών, την ίδια ακριβώς ώρα της ημέρας.

Η πειραματική διαδικασία που ακολουθήθηκε σε κάθε μέτρηση ήταν η ακόλουθη: οι δοκιμαζόμενοι προσήλθαν στο εργαστήριο δύο με τρεις ώρες μετά την λήψη ελαφρού πρωινού ή γεύματος, το οποίο ήταν παρόμοιο κάθε φορά. Αρχικά μετρήθηκαν τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά με ελάχιστη περιβολή (σορτς και φανελάκι). Το σωματικό βάρος μετρήθηκε σε ζυγαριά ακριβείας 50 γραμμαρίων (Balance SALUS, Italy) αφού προηγουμένως ο δοκιμαζόμενος είχε ουρήσει και το σωματικό ύψος σε αναστημόμετρο ακριβείας 1 εκατοστού. Αμέσως μετά, ο δοκιμαζόμενος ξεκίνησε προθέρμανση διάρκειας 6 λεπτών στο 50% PPO.

Στη συνέχεια, ο δοκιμαζόμενος κάθισε σε καρέκλα και τοποθετήθηκαν τα απαραίτητα όργανα μέτρησης. Ειδικότερα, τα επιφανειακά αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια για την καταγραφή της ηλεκτροκαρδιογραφικής (ECG) δραστηριότητας τριών απαγωγών σημείων τοποθετήθηκαν στο στήθος για τον υπολογισμό της καρδιακής συχνότητας (HR) μέσω των διαστημάτων R-R και ακολουθήθηκε η σύνδεση του με τη μονάδα καταγραφής της ECG δραστηριότητας (ECG100C, BIOPAC Systems Inc., USA). Οι ακριβείς θέσεις των ηλεκτροδίων ήταν οι εξής: τα δύο ηλεκτρόδια καταγραφής τοποθετήθηκαν 2-4 cm στην εξωτερική πλευρά του θώρακα, κάτω από τις θηλές, στην κάθετη ευθεία από το άκρο της

κλείδας και το ηλεκτρόδιο αναφοράς σε ουδέτερο σημείο, στην κλείδα (ACSM 2000). Ο φωτοπληθυσμογράφος (Finger Cuff, Finometer 2300, FMS, The Netherlands) για την καταγραφή των καρδιαγγειακών παραμέτρων (SBP, DBP, MAP, HR, SV,  $\dot{Q}$ , TPR) προσαρμόστηκε γύρω από το μεσαίο δάχτυλο ανάμεσα στην πρώτη και δεύτερη φάλαγγα του κυρίαρχου χεριού. Οι αισθητικές ίνες του υπέρυθρου φασματοφωτόμετρου (NIRS, Oxymon Mk III, Artinis Medical Systems, The Netherlands) για την καταγραφή της μυϊκής και εγκεφαλικής οξυγόνωσης ( $\Delta[O_2HB]$ ,  $\Delta[HbB]$ ,  $\Delta[THB]$ ,  $\Delta[DiffHB]$ ) εφαρμόστηκαν στον έξω πλατύ μηριαίο μυ του αριστερού ποδιού και στο προμετωπιαίο λοβό του εγκεφάλου, αντίστοιχα. Το παλμικό οξύμετρο (Nellcore Symphone, N-3000, USA) για την μέτρηση του κορεσμού του αρτηριακού αίμα-



**Εικόνα 3.2.** Στην εικόνα φαίνεται η θέση του δοκιμαζόμενου στην ηρεμία καθώς και τα περισσότερα από τα όργανα μέτρησης.

τος σε οξυγόνο ( $SaO_2$ ) τοποθετήθηκε στον δείκτη του αριστερού χεριού. Τέλος, ο δοκιμαζόμενος φόρεσε επιστόμιο για την συλλογή των αναπνευστικών παραμέτρων ( $\dot{V} O_2$ ,  $\dot{V} CO_2$ ,  $\dot{V}_{E,V_T}$ ,  $B_f$ , RER,  $P_{ET}O_2$ ,  $P_{ET}CO_2$ ,  $V_E/VO_2$ ,  $V_E/VCO_2$ ), ενώ ένα ρινοπίεστρο του έκλεινε την μύτη. Η ακριβής θέση όλων οργάνων καταγραφής διασφαλίστηκε με αυτοκόλλητες αδιάβροχες ταινίες.

*Μετρήσεις ηρεμίας.* Όταν σταθεροποιήθηκαν οι φυσιολογικές αποκρίσεις για τουλάχιστον 10 λεπτά, ξεκίνησε η καταγραφή των τιμών ηρεμίας όλων των μετρούμενων μεταβλητών για πέντε λεπτά με τον δοκιμαζόμενο να βρίσκεται σε καθιστή θέση σε κατάσταση σωματικής ηρεμίας (Εικόνα 3.2). Στη συνέχεια, ο δοκιμαζόμενος παρέμεινε στην ίδια θέση για επιπλέον 10 λεπτά κατά τη διάρκεια της οποίας είτε δεν εφαρμόστηκε είτε εφαρμόστηκε υπερταμοσφαιρική πίεση στα κάτω άκρα μέσω εφαρμογής περιμηρίδων. Συγκεκριμένα, κατά την πειραματική συνθήκη με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής, οι περιμηρίδες εφαρμόστηκαν στα δύο κάτω άκρα στο ύψος των μηρών και αμέσως μετά την καταγραφή των τιμών ηρεμίας η πίεση εντός των περιμηρίδων αυξήθηκε στα 120 mmHg για 10 λεπτά. Κατά τη διάρκεια της 10λεπτης αυτής περιόδου, ο δοκιμαζόμενος παρέμεινε καθισμένος σε κατάσταση σωματικής ηρεμίας και συνεχίστηκε η καταγραφή όλων των εξεταζόμενων παραμέτρων.

Άσκηση σταθερού έργου προοδευτικά αυξανόμενης έντασης. Ακολούθως, ο δοκιμαζόμενος ανέβηκε στο κυκλοεργόμετρο και με την μεσολάβηση 2-3 λεπτών εκτέλεσε άσκηση σταθερού έργου διάρκειας 4 λεπτών σε τέσσερα επίπεδα έντασης. Η ένταση των προσπαθειών άσκησης ήταν στο 30%, 60%, 80% και 100% PPO της εκάστοτε πειραματικής συνθήκης, χωρίς και με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής που είχε προηγουμένως υπολογιστή (Σχήμα 3.4). Η συχνότητα περιστροφών κατά την ποδηλάτηση ορίστηκε στις 60-70  $\text{min}^{-1}$ . Μεταξύ των προσπαθειών άσκησης μεσολάβησε 10λεπτο διάλειμμα παθητικής αποκατάστασης για τις επιβαρύνσεις 30% και 60% PPO και 20λεπτο για τις επιβαρύνσεις 80% και 100% PPO. Κριτήριο επιλογής του χρονικού διαστήματος μεταξύ των διαφορετικών εντάσεων άσκησης αποτέλεσε η πλήρης επαναφορά της μυϊκής οξυγόνωσης

στα αρχικά επίπεδα ηρεμίας, δηλαδή πριν την πραγματοποίηση της άσκησης στο 30% PPO και για τις δύο πειραματικές συνθήκες.

Κατά τη διάρκεια άσκησης με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής, η πίεση εντός των περιμηρίδων διατηρήθηκε στα 120 mmHg καθόλη τη διάρκεια της 4λεπτης δοκιμασίας, ενώ κατά την αποκατάσταση η πίεση εντός των περιμηρίδων αφαιρέθηκε. Πριν την έναρξη του επόμενου σταδίου άσκησης στα διαφορετικά επίπεδα έντασης, η πίεση εντός των περιμηρίδων αυξήθηκε στα 120 mmHg για 10 λεπτά κατά τη διάρκεια της οποίας ο δοκιμαζόμενος παρέμεινε σε κατάσταση σωματικής ηρεμίας και στη συνέχεια ξεκίνησε την ποδηλάτηση.

Η καρδιαγγειακή και αναπνευστική απόκριση καταγραφόταν συνεχόμενα από την ηρεμία μέχρι την ολοκλήρωση της 4λεπτης άσκησης σταθερού έργου. Τόσο η μυϊκή και



**Σχήμα 3.4.** Σχηματική απεικόνιση δεύτερης σειράς για την πειραματική συνθήκη χωρίς και με περιορισμό της μυϊκής αιματικής ροής.

η εγκεφαλική οξυγόνωση όσο και η ECG και EEG δραστηριότητα καταγραφόταν συνεχόμενα για το ίδιο χρονικό διάστημα. Ο SaO<sub>2</sub> καταγραφόταν στα τελευταία 15 sec κάθε λεπτό της 4λεπτης άσκησης και το αντιλαμβανόμενο αίσθημα δύσπνοιας και κόπωσης κάτω άκρων κατά την κλίματα του Borg καταγραφόταν για το ίδιο χρονικό διάστημα. Τέλος, πριν την έναρξη της άσκησης στο 30% PPO και αμέσως μετά την ολοκλήρωση της άσκησης στο τελευταίο επίπεδο έντασης (100% PPO) αξιολογήθηκε η ύπαρξη κεντρικής κόπωσης μέσω των ψυχοκινητικών δοκιμασιών (δοκιμασία χρωμάτων και ανεστραμμένου καθρέφτη).

### 3.2.4 Ανθρωπομετρήσεις

#### 3.2.4.1 Σωματικό Λίπος

Ο υπολογισμός της σύστασης σώματος πραγματοποιήθηκε έμμεσα μέσω μέτρησης των δερματοπτυχώσεων σε επτά ανατομικά σημεία χρησιμοποιώντας την εξίσωση επτά σημείων των Jackson and Pollock για άνδρες αθλητές (*Jackson & Pollock 1978*). Συγκεκριμένα, μετρήθηκαν οι δερματοπτυχές της υπο-μασχαλιαίας κοιλότητας, του τρικέφαλου, του στήθους, του παρομφαλικού τμήματος, της πρόσθιας επιφάνειας του μηρού, του χείλους της ωμοπλάτης και της υπερλαγώνιας περιοχής. Τα ανατομικά σημεία των δερματοπτυχώσεων απεικονίζονται στην Εικόνα 3.3. Η διαδικασία μέτρησης των παραπάνω δερματοπτυχώσεων έγινε με βάση τις διεθνείς συστάσεις (ACSM).

Για τον προσδιορισμό του σωματικού λίπους υπολογίστηκε πρώτα η πυκνότητα σώματος (BD) σύμφωνα με την παρακάτω μαθηματική εξίσωση:  $BD = 1,112 - 0,00043499 (\Sigma 7SKF) + 0,00000055 (\Sigma 7SKF)^2 - 0,00028826 (\text{Ηλικία})$ , όπου BD η πυκνότητα σώματος,  $\Sigma 7SKF$  το άθροισμα δερματοπτυχώσεων στήθους, υπο-μασχαλιαίας κοιλότητας, τρικέφαλου, χείλους ωμοπλάτης, παρομφαλική χώρας, υπερλαγώνιας περιοχής και πρόσθιας επιφάνειας του μηρού. Στη συνέχεια, η πυκνότητα σώματος μετατράπηκε σε ποσοστό σωματικού λίπους χρησιμοποιώντας την εξίσωση των Siri (1961) όπου το % Σωματικό Λίπος =  $[(4,95/BD)-4,50] * 100$ . Επιπλέον, υπολογίστηκε η λιπώδης μάζα (kg) ως το γινόμενο του ποσοστού σωματικού λίπους με τη σωματική μάζα καθώς και η άλιπη μυϊκή μάζα (kg) ως η διαφορά μεταξύ σωματικής μάζας και λιπώδης μάζας.

### 3.3 Όργανα, μετρήσεις και ανάλυση

#### 3.3.1 Μυϊκή και εγκεφαλική οξυγόνωση

Η μυϊκή και εγκεφαλική οξυγόνωση προσδιορίστηκε συνεχόμενα και ταυτόχρονα χρησιμοποιώντας δύο κανάλια σε δύο διαφορετικά μήκη φάσματος υπέρυθρης ακτινοβολίας (780 nm και 850 nm), μη επεμβατικά, με τη μέθοδο της εγγύς υπέρυθρης φασματοσκοπίας (NIRS) χρησιμοποιώντας ένα φασματοφωτόμετρο υψηλής ανάλυσης (Oxymon Mk III, Artinis Medical Systems, The Netherlands). Κάθε ζευγάρι αισθητήρα αποτελείται από μια οπτική ίνα εκπομπής υπέ-



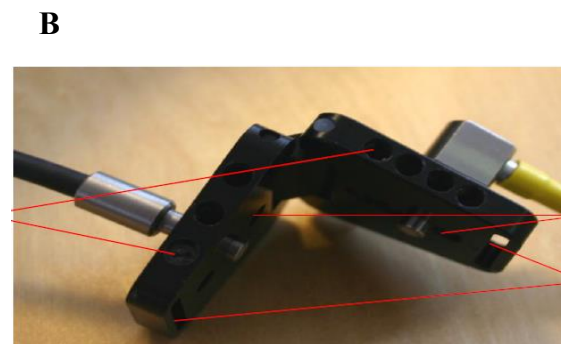


**Εικόνα 3.3.** Ανατομικές θέσεις δερματοπυχώσεων τροποποιημένο από Linear Software.

ρυθρου φωτός και μια οπτική ίνα ανίχνευσης φωτός (Εικόνα 3.4A) τα οποία σταθεροποιήθηκαν σε ειδική οπτική πυκνή πλαστική υποδοχή (Εικόνα 3.4B) προκειμένου να εξασφαλιστεί η σταθερή και αμετάβλητη θέση μεταξύ των οπτικών ινών. Στη συνέχεια, οι οπτικές κεφαλές τοποθετήθηκαν και σταθεροποιήθηκαν πάνω στο δέρμα, αφού πρώτα καθαρίστηκε, με διπλής όψεως αδιάβροχη αυτο-

κόλλητη ταινία και μετέπειτα καλύφθηκαν με σκουρόχρωμο ελαστικό επίδεσμο ώστε να ελαχιστοποιηθεί η διείσδυση του εξωγενούς φωτός και η απώλεια του μεταδιδόμενου φωτός από την περιοχή μέτρησης.

Η μέθοδος NIRS βασίζεται στις διαφορετικές ιδιότητες απορρόφησης του υπέρυθρου μεταδιδόμενου φωτός από τα χρωμοσφαιρίδια, αιμοσφαιρίνη (Hb), μυοσφαιρίνη (MHb)



**Εικόνα 3.4.** Απεικόνιση (A) των οπτικών ινών NIRS και (B) της πλαστικής υποδοχής σταθεροποίησης των οπτικών ινών.

και κυτόχρωμα οξειδωσης, σε περιοχή φάσματος συχνοτήτων μεταξύ 700 nm και 1000 nm. Στο φάσμα συχνοτήτων 760 nm, η αιμοσφαιρίνη εμφανίζεται κυρίως σε αποξυγονωμένη (HHb) κατάσταση, ενώ στα 850 nm η αιμοσφαιρίνη παρουσιάζεται σε οξυγονωμένη ( $O_2Hb$ ) μορφή. Οι διαφορές που παρατηρούνται στην απορρόφηση του υπέρυθρου φωτός μεταξύ των δύο αυτών μηκών φάσματος υπέρυθρης ακτινοβολίας αντανακλά τις σχετικές μεταβολές στον κορεσμό της  $O_2Hb$  σε αρτηρίδια, τριχοειδή αγγεία και φλεβίδια με διάμετρο μικρότερο από 200  $\mu m$ , ενώ το άθροισμα της απορρόφησης του υπέρυθρου φωτός από την HHb και  $O_2Hb$  αντιπροσωπεύει τις σχετικές μεταβολές στον τοπικό όγκο αίματος (Elwell et al. 1994; Ferrari et al. 2004). Η ιστοική απορρόφηση της υπέρυθρης ακτινοβολίας είναι δυνατόν να προσδιοριστεί χρησιμοποιώντας τον τροποποιημένο νόμο των Beer-Lawbert (Delpy et al. 1988) και μετατρέπεται σε οπτική πυκνότητα σύμφωνα με την παρακάτω μαθηματική εξίσωση:

Οπτική πυκνότητα - απορρόφηση (OD) =  $\log(I_{in} / I_{de}) = G + AcLB$ , όπου OD η απορρόφηση του υπέρυθρου φωτός που εκφράζεται ως οπτική πυκνότητα, G ο παράγοντας που σχετίζεται με την γεωμετρία του ιστού και της οπτικής ίνας,  $I_{in}$  η ένταση εκπομπής του φωτός,  $I_{de}$  η ένταση ανίχνευσης του φωτός, A ο συντελεστής απορρόφησης από τις αίμες, c η συγκέντρωση των χρωμοσφαιριδίων σε  $\mu mol \cdot L^{-1}$ , L η απόσταση μεταξύ των οπτικών ινών εκπομπής και ανίχνευσης φω-

τός σε εκατοστά και B ο διαφορικός οπτικός παράγοντας μήκους διαδρομής ο οποίος λαμβάνεται υπόψη στη διασπορά του φωτός μέσα στον ιστό.

Αξίζει να επισημανθεί ότι κατά τη διάρκεια καταγραφής της μυϊκής οξυγόνωσης η MHb απορροφά ένα μέρος της υπέρυθρης ακτινοβολίας χωρίς ωστόσο να μπορεί να διαχωριστεί από το NIRS. Παρόλα αυτά, η σχετική συνεισφορά της Hb φαίνεται να είναι ουσιαστικά μεγαλύτερη από αυτή της MHb καθώς η Hb είναι τετραμερής και υπάρχει σε αισθητά μεγαλύτερες συγκεντρώσεις συγκριτικά με την μονομερείς MHb (Wilson & Dunn 1989; Wilson et al. 1989). Επιπλέον, ο αποκορεσμός της MHb έχει δειχθεί ότι επιτυγχάνεται σε χαμηλές εντάσεις (<50%  $\dot{V} O_{2max}$ ) γεγονός που υποδηλώνει ότι οι αλλαγές που παρατηρούνται σε υψηλές εντάσεις προέρχονται κυρίως από μεταβολές στην απορρόφηση της Hb (Richardson et al. 1995). Η ικανότητα του NIRS να ποσοτικοποιήσει τις μεταβολές στην οξυγόνωση βασίζεται στο διαφορετικό φάσμα απορρόφησης για την οξυγονωμένη και αποξυγονωμένη Hb και MHb. Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω οι μετρήσεις μέσω NIRS μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως δείκτες της ολικής ιστοικής οξυγόνωσης με την προϋπόθεση ότι τα αγγειακά στρώματα αποτελούνται κατά ~70% από φλεβικό αίμα (Boushel et al. 2001).

Για τη μέτρηση της μυϊκής οξυγόνωσης, οι οπτικές ίνες NIRS τοποθετήθηκαν πάνω

στη μυϊκή γαστέρα του αριστερού έξω πλατύ μηριαίο μυός, ~ 15 cm πάνω από το ανώτερο όριο της επιγονατίδας και ~ 5 cm πλευρικά προς το μέσο του μηρού. Η ενδιάμεση απόσταση μεταξύ των οπτικών κεφαλών εκπομπής και ανίχνευσης φωτός ήταν 4,5 cm. Η εγκεφαλική οξυγόνωση προσδιορίστηκε με την τοποθέτηση των αισθητήρων εκπομπής και ανίχνευσης φωτός πάνω στον αριστερό προμετωπιαίο εγκεφαλικό λοβό (Εικόνα 3.5) μεταξύ Fp1 και F3 σύμφωνα με το διεθνές



**Εικόνα 3.5.** Στην εικόνα φαίνεται η θέση του δοκιμαζόμενου πάνω στο κυκλοεργόμετρο καθώς και τα περισσότερα από τα όργανα μέτρησης.

σύστημα τοποθέτησης ηλεκτροδίων EEG 10-20 (Jasper 1958). Η απόσταση μεταξύ των αισθητήρων ήταν 4,5 cm, σταθεροποιήθηκε με ειδική ταινία Velcro γύρω από το κεφάλι και καλύφθηκε με σκουρόχρωμο ελαστικό επίδεσμο. Η προμετωπιαία εγκεφαλική περιοχή έχει αποδειχθεί ότι είναι υπεύθυνη για τον σχεδιασμό κινήσεων, στρατηγικών καθώς και για τη λήψη αποφάσεων (Miller & Cohen 2001; Suzuki et al. 2004). Η καταγραφή των δεδομένων του NIRS τόσο για τον εγκεφαλι-

κό όσο και για τον μυϊκό ιστό πραγματοποιήθηκε με συχνότητα δειγματοληψίας 10 Hz στην ηρεμία και κατά τη διάρκεια της άσκησης.

Η εγκυρότητα της μεθόδου NIRS για την ποσοτικοποίηση των μεταβολών τόσο της εγκεφαλικής όσο και της μυϊκής οξυγόνωσης έχει διερευνηθεί ευρέως (Hamaoka et al. 1996; Bhambhani et al. 1998; Boushel et al. 2000, 2001; Boushel & Piantadosi 2000; Sako et al. 2001; Kalliokoski et al. 2006; Vogiatzis et al. 2008; Guenette et al. 2008; Athanasopoulos et al. 2010). Οι ερευνητές ομόφωνα την αποδέχονται ως μια αποτελεσματική μέθοδο καταγραφής της εγκεφαλικής και μυϊκής οξυγόνωσης καθώς και του τοπικού όγκου αίματος μέσω των μεταβολών συγκέντρωσης της οξυγονωμένης ( $[\Delta O_2HB]$ ), αποξυγονωμένης ( $[\Delta HHB]$ ) και ολικής ( $[\Delta THB]$ ) αιμοσφαιρίνης, δείκτες που παρέχουν έμμεσες πληροφορίες για την ιστική παροχή οξυγόνου, την απόσπαση ή χρησιμοποίηση του και τον ολικό όγκο αίματος καθώς το σήμα αντανακλά την ισορροπία μεταξύ παροχής και κατανάλωσης οξυγόνου από τον σκελετικό ή εγκεφαλικό ιστό. Ειδικότερα, η μέθοδος NIRS συσχετίζεται σε υψηλό βαθμό με την ενδοκυτταρική μερική πίεση του οξυγόνου σε μυϊκό επίπεδο (Tran et al. 1999) και του κορεσμού του μικτού φλεβικού αίματος σε οξυγόνο τόσο στο μυϊκό (Wilson et al. 1989; Esaki et al. 2005) όσο και στον εγκεφαλικό ιστό (Henson et al. 1998). Επιπλέον, η μέθοδος NIRS έχει αποδειχθεί ότι είναι α-

ποτελεσματική στην αξιολόγηση μεταβολών εγκεφαλικής οξυγόνωσης ως απόκριση της εγκεφαλικής δραστηριότητας συμπεριλαμβανομένης της άσκησης (Rupp & Perrey 2008; Subudhi et al. 2007) λόγω της στενής σύνδεσης που υπάρχει μεταξύ εγκεφαλικής νευρικής δραστηριότητας και τοπικής εγκεφαλικής αιματικής ροής.

*Καταγραφή και ανάλυση σήματος.* Η μυϊκή και εγκεφαλική οξυγόνωση καταγράφηκαν συνεχόμενα και ταυτόχρονα καθόλη τη διάρκεια του πειραματικού πρωτοκόλλου. Ως τιμή αναφοράς ορίστηκε ο μέσος όρος του πρώτου λεπτού ηρεμίας και με βάση την τιμή αυτή εκφράστηκαν οι σχετικές μεταβολές της  $[O_2HB]$ ,  $[HHB]$  και  $[THB]$  για την υπόλοιπη διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας. Οι τιμές ηρεμίας υπολογίστηκαν ως ο μέσος όρος του χρονικού διαστήματος από το 6<sup>ο</sup> έως το 9<sup>ο</sup> λεπτό πριν την έναρξη της άσκησης. Κατά τη διάρκεια της άσκησης οι τιμές εκφράστηκαν ως ο μέσος όρος των τελευταίων 15 sec για κάθε λεπτό άσκησης.

### 3.3.2 Καρδιαγγειακή απόκριση

Το σύνολο των καρδιαγγειακών αποκρίσεων (SBP, DBP, MAP, HR, SV,  $\dot{Q}$ , TPR), μετρήθηκαν συνεχόμενα καθόλη τη διάρκεια του πειραματικού πρωτοκόλλου, αναίμακτα, από το δάχτυλο χρησιμοποιώντας ένα φωτοπληθυσμογράφο (Finometer 2300, FMS, The Netherlands). Η περιδακτυλίδα με ενσωματωμένο τον πληθυσμογράφο εφαρμόστηκε γύρω από το μεσαίο δάχτυλο ανάμεσα στην

πρώτη και δεύτερη φάλαγγα στο κυρίαρχο χέρι.

Η βασική λειτουργία του Finometer στηρίζεται στη δυναμική παλμική αποφόρτιση των αρτηριακών τοιχωμάτων στο δάχτυλο (Penaz 1973). Σύμφωνα με τη μέθοδο αυτή, η διάμετρος της αρτηρίας που βρίσκεται κάτω από την περιδακτυλίδα διατηρείται σταθερή, παρά τις αλλαγές στην αρτηριακή πίεση που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια κάθε καρδιακού παλμού. Οι αλλαγές στη διάμετρο της αρτηρίας, οι οποίες ανιχνεύονται, από το φωτοπληθυσμογράφο αντισταθμίζονται από ένα σερβομηχανισμό που τοποθετείται στη συσκευή που περιδέεται στον καρπό και ρυθμίζει δυναμικά την πίεση του αέρα στο θάλαμο της περιδακτυλίδας με τέτοιο τρόπο ώστε το σήμα του πληθυσμογράφου να παραμείνει σταθερό. Με αυτόν τον τρόπο επιτυγχάνεται το κλείδωμα της αγγειακής διαμέτρου σε κατάσταση αποφόρτισης. Όταν η μέθοδος αυτή ενεργοποιηθεί τότε η πίεση στην περιδακτυλίδα είναι ίση με την ενδοαρτηριακή πίεση. Ένα εξειδικευμένο σύστημα, το Physiocal, χρησιμοποιείται για να προσδιοριστεί και να διατηρηθεί η σωστή διάμετρος στην οποία η αρτηρία του δακτύλου κλειδώνεται (Penaz 1973; Wesseling et al. 1995). Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, η μέτρηση της συστολικής (SBP), διαστολικής (DBP) και μέσης αρτηριακής πίεσης (MAP) καθώς και της καρδιακής συχνότητας (HR) προέρχεται άμεσα από την κυματομορφή πίεσης – παλμού.

Ο όγκος παλμού (SV) προσδιορίζεται από ένα μη γραμμικό μοντέλο τριών παραγόντων γνωστό ως Modelflow το οποίο είναι ενσωματωμένο στο λογισμικό του Finometer (*Wesseling et al. 1993*). Συγκεκριμένα, η αορτική ροή κατά τη συστολή του μυοκαρδίου είναι δυνατόν να αναπαραχθεί από ένα μη γραμμικό μοντέλο, καθοριστικοί παράγοντες του οποίου είναι: α) η χαρακτηριστική αντίσταση της αορτής, β) η αρτηριακή ενδοτικότητα και γ) η περιφερική αγγειακή αντίσταση λαμβάνοντας υπόψη κάθε φορά το φύλο, την ηλικία, το σωματικό βάρος και ύψος του δοκιμαζόμενου (*Wesseling et al. 1993*). Επομένως, η υπολογιζόμενη αιματική ροή σε κάθε καρδιακό κύκλο παρέχει την τιμή του όγκου παλμού, ενώ στη διάρκεια ενός λεπτού παρέχει την τιμή της καρδιακής παροχής ( $\dot{Q}$ ) ως το γινόμενο του SV επί της HR. Η συνολική περιφερική αντίσταση (TPR) υπολογίζεται από το πηλίκο της MAP προς την  $\dot{Q}$ .

Η εγκυρότητα και η αξιοπιστία του Finometer στην καταγραφή της ανά παλμό αρτηριακής πίεσης είναι ιδιαίτερα υψηλή εφόσον εφαρμοστούν πιστά οι οδηγίες χρήσης και πραγματοποιηθεί βαθμονόμηση πριν από κάθε μέτρηση. Ειδικότερα, συγκρίνοντας τις τιμές της αρτηριακής πίεσης που καταγράφηκαν στο δάχτυλο με την ενδοαρτηριακή μέθοδο μέτρησης της αρτηριακής πίεσης παρατηρήθηκαν σχεδόν παρόμοιες τιμές για τη SBP, DBP και MAP με τη μέση διαφορά και την τυπική απόκλιση των διαφορών να μη

διαφοροποιούνται στατιστικά σημαντικά ικανοποιώντας τα κριτήρια της A.A.M.I. (Association for the Advancement of Medical Instrumentation). Σύμφωνα με τα κριτήρια αυτά η μέση διαφορά πρέπει να είναι μικρότερη των 5 mmHg και η τυπική απόκλιση της διαφοράς μικρότερη από 8 mmHg (*Bos et al. 1996; Matthew et al. 2008*). Επιπλέον, έχει δειχθεί ότι το Finometer καταγράφει τις απότομες μεταβολές της αρτηριακής πίεσης τόσο στην ηρεμία όσο και κατά τη διάρκεια πειραματικών μεσολαβήσεων συμπεριλαμβανομένης της άσκησης παρέχοντας ακριβείς εκτιμήσεις της ενδοαρτηριακής πίεσης (*Parati et al. 1989*).

Όσον αφορά τη μέθοδο Modelflow για τον προσδιορισμό τόσο του SV όσο και της  $\dot{Q}$  στην ηρεμία και κατά τη διάρκεια της άσκησης έχει αναφερθεί ότι έχει γρήγορη απόκριση και παρουσιάζει υψηλή εγκυρότητα στην καταγραφή μεταβολών του SV (*Wesseling et al. 1993*).

*Επεξεργασία και ανάλυση σήματος.* Οι τιμές ηρεμίας και αναφοράς των καρδιαγγειακών παραμέτρων υπολογίστηκαν ως ο μέσος όρος του χρονικού διαστήματος από το 6<sup>ο</sup> έως το 9<sup>ο</sup> λεπτό πριν την έναρξη της άσκησης. Κατά τη διάρκεια της άσκησης πάρθηκε ο μέσος όρος των τελευταίων 15 sec για κάθε λεπτό άσκησης.

### 3.3.3 Τασεοαντακλαστική ευαισθησία

Η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαντακλαστικών (BRS,  $ms \cdot mmHg^{-1}$ ) προσδιορίστηκε μη επεμβατικά με τη δυναμική μέθοδο ανάλυσης διαδοχής χρησιμοποιώντας το λογισμικό του Beatscope (Beatscope 1a, Finometer, FMS, The Netherlands). Η μέθοδος αυτή βασίζεται στην αυθόρμητη διακύμανση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας και παρέχει έναν δείκτη ευαισθησίας της καρδιακής τασεοαντακλαστικής απόκρισης γύρω από το φυσιολογικό εύρος λειτουργίας της αρτηριακής πίεσης. Λεπτομερέστερα, με την ανάλυση αυτή αναγνωρίζονται αυτόματα διαδοχικοί καρδιακοί κύκλοι, 3-10 συνεχόμενοι καρδιακοί παλμοί, κατά τη διάρκεια των οποίων η συστολική αρτηριακή πίεση και το διάστημα καρδιακού παλμού (RRI) μεταβάλλονται προς την ίδια κατεύθυνση (-SBP/-RRI και +SBP/+RRI) ή η συστολική αρτηριακή πίεση και η καρδιακή συχνότητα μεταβάλλονται σε αντίθετες κατευθύνσεις (-SBP/+HR και +SBP/-HR) την ίδια χρονική στιγμή. Σε κάθε αλληλουχία παλμών εφαρμόζεται μια γραμμική παλινδρόμηση και μόνο οι διαδοχές εκείνες που ο συντελεστής συσχέτισης είναι υψηλός ( $r > 0,85$ ) γίνονται αποδεκτές. Η κλίση αυτών των διαδοχικών καρδιακών κύκλων, σχέσης μεταξύ συστολικής αρτηριακής πίεσης και καρδιακής συχνότητας έχει θεωρηθεί ως δείκτης της τασεοαντακλαστικής ευαισθησίας

(Bertinieri et al. 1988; Omiboni et al. 1993; Iellamo et al. 1996; Vallais et al. 2009).

*Επεξεργασία και ανάλυση σήματος.* Ο προσδιορισμός της τασεοαντακλαστικής ευαισθησίας πραγματοποιήθηκε κυρίως κατά τη διάρκεια της 2<sup>ης</sup> πειραματικής σειράς. Οι τιμές ηρεμίας και αναφοράς της αρτηριακής τασεοαντακλαστικής ευαισθησίας υπολογίστηκαν ως ο μέσος όρος του χρονικού διαστήματος από το 6<sup>ο</sup> έως το 9<sup>ο</sup> λεπτό πριν την έναρξη της άσκησης. Κατά τη διάρκεια της άσκησης οι τιμές εκφράστηκαν ως ο μέσος όρος κάθε λεπτού της άσκησης.

### 3.3.4 Ποικιλότητα της καρδιακής συχνότητας

Η αξιολόγηση της λειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος πραγματοποιήθηκε με τη μέτρηση της ποικιλότητας του χρόνου μεταξύ των επαρμάτων R-R του ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ECG). Η καταγραφή της ECG δραστηριότητας γινόταν με επιφανειακά αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια σε τρία απαγωγά σημεία: α) τα δύο ηλεκτρόδια καταγραφής τοποθετήθηκαν 2-4 cm στην εξωτερική πλευρά του θώρακα, κάτω από τις θηλές, στην κάθετη ευθεία από το άκρο της κλείδας και β) το ηλεκτρόδιο αναφοράς σε ουδέτερο σημείο, στην κλείδα (ACSM 2000). Το ECG σήμα μεταβιβάζοταν σε ενισχυτή (ECG 100C BIOPAC Systems, Inc., USA), στη συνέχεια στο σύστημα επεξεργασίας του σήματος (MP 100A, BIOPAC Systems Inc., USA) και αυτό, διαδοχικά, στον ηλεκτρονικό υπολογιστή (Acer, Aspire 5633 WLMi, Europe). Η συ-

χνότητα συλλογής της ECG δραστηριότητας ήταν στα 1000 Hz.

*Επεξεργασία σήματος.* Η επεξεργασία του σήματος έγινε με ανάλυση φάσματος συχνοτήτων (Fast Fourier Transformation) με τη βοήθεια του λογισμικού Kubios (Kubios HRV 2.1, Finland). Υπολογίστηκαν οι χαμηλές 0,04-0,15 Hz (LF) και υψηλές 0,15-0,4 Hz (HF) συχνότητες καθώς και ο λόγος LF/HF. Επιπλέον, οι LF και HF συχνότητες ομαλοποιήθηκαν με βάση το ολικό φάσμα συχνοτήτων ( $P_T$ ) και τις πολύ χαμηλές συχνότητες (VLF) με βάση τους τύπους:  $LF_n = LF / (P_T - VLF) * 100$  και  $HF_n = HF / (P_T - VLF) * 100$ . Η ανάλυση της HRV πραγματοποιήθηκε στην ηρεμία και κατά τη διάρκεια της άσκησης. Ως τιμή ηρεμίας ορίστηκε ο μέσος όρος του χρονικού διαστήματος από το 6<sup>ο</sup> έως το 9<sup>ο</sup> λεπτό πριν την έναρξη της άσκησης. Κατά τη διάρκεια της άσκησης, η HRV προσδιορίστηκε μόνο για την 2<sup>η</sup> σειρά πειραμάτων που περιλάμβανε άσκηση σταθερού έργου προοδευτικά αυξανόμενης έντασης και εκφράστηκε ως ο μέσος όρος της 4λεπτης διάρκειας της άσκησης.

### 3.3.5 Αναπνευστική απόκριση

Η πρόσληψη οξυγόνου ( $\dot{V} O_2$ ), ο παραγόμενος όγκος διοξειδίου του άνθρακα ( $\dot{V} CO_2$ ), ο πνευμονικός αερισμός ( $\dot{V}_E$ ), ο αναπνεόμενος όγκος αέρα ( $V_T$ ), η αναπνευστική συχνότητα ( $B_f$ ), η μερική τελοεκπνευστική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα

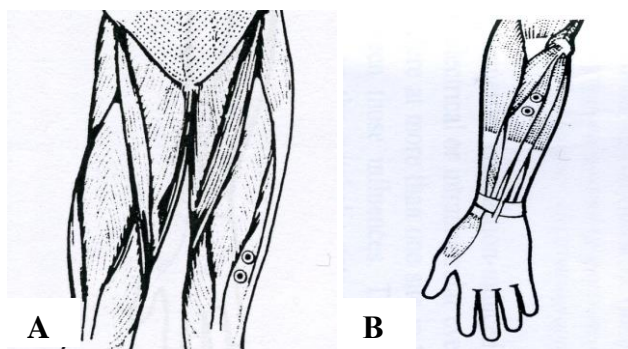
( $P_{ET}CO_2$ ) και του οξυγόνου ( $P_{ET}O_2$ ), το αναπνευστικό πηλίκο (RER) και τα αναπνευστικά ισοδύναμα οξυγόνου ( $V_E/VO_2$ ) και διοξειδίου τους άνθρακα ( $V_E/VCO_2$ ) υπολογίζονταν συνεχόμενα και καταγραφόταν σε κάθε αναπνοή με το ανοιχτό κύκλωμα σπιρομέτρησης (CPX-D, Ultimate, MedGraphics, USA). Η βαθμονόμηση του πνευμοταχογράφου, του παραμαγνητικού αναλυτή οξυγόνου και του υπέρυθρου αναλυτή διοξειδίου του άνθρακα πραγματοποιούνταν πριν την έναρξη κάθε πειραματικής προσπάθειας. Ο πνευμονοταχογράφος βαθμονομούνταν με μηδενική ροή και με ροή αέρα ίση 3 L χρησιμοποιώντας 3 L σύριγγα (Calibration Syringe, MedGraphics). Η βαθμονόμηση των αναλυτών αερίων γινόταν με δύο διαφορετικές συνθέσεις μίγματα αερίων: α) 12%  $O_2$  και 5%  $CO_2$  σε  $N_2$  και β) 21%  $O_2$  και 0%  $CO_2$  σε  $N_2$ .

*Καταγραφή και ανάλυση δεδομένων.* Το σύνολο της αναπνευστικής απόκρισης καταγραφόταν συνεχόμενα από την ηρεμία μέχρι την ολοκλήρωση της άσκησης. Ως τιμή ηρεμίας και αναφοράς ορίστηκε ο μέσος όρος του χρονικού διαστήματος από το 6<sup>ο</sup> έως το 9<sup>ο</sup> λεπτό πριν την έναρξη της άσκησης για όλες τις πειραματικές συνθήκες. Κατά τη διάρκεια της άσκησης πάρθηκε ο μέσος όρος των τελευταίων 15 sec για κάθε λεπτό άσκησης.

### 3.3.6 Ηλεκτρομυογραφική (EMG) δραστηριότητα

Η ηλεκτρομυογραφική (EMG) δραστηριότητα παρέχει πληροφορίες για το μέγεθος

επιστράτευσης των κινητικών μονάδων κατά τη διάρκεια μυϊκής προσπάθειας και η χρησιμοποίηση δεικτών αυτής της παραμέτρου όπως το ολοκλήρωμα της EMG δραστηριότητας (iEMG) εκφράζει την εκδήλωση της κόπωσης (Hagg 1992). Για την καταγραφή της EMG δραστηριότητας χρησιμοποιήθηκαν επιφανειακά αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια μίας χρήσεως και τοποθετήθηκαν στο δεξί κάτω άκρο και στο δεξί άνω άκρο. Ειδικότερα, τα



**Εικόνα 3.6.** Θέσεις τοποθέτησης των ηλεκτροδίων (A) για τον έξω πλατύ μηριαίο μυ και (B) για τους καμπτήρες του καρπού και των δαχτύλων (τροποποίηση από Cram et al. 1998).

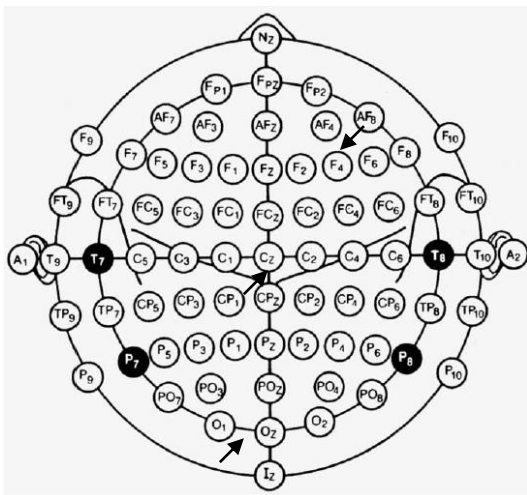
ηλεκτρόδια καταγραφής με ενδιάμεση απόσταση 2-3 cm εφαρμόστηκαν: α) πάνω στον έξω πλατύ μηριαίο μυ, 3-5 cm πάνω από την επιγονατίδα σε οξεία γωνία με τη μέση ευθεία του μηρού με προσανατολισμό παράλληλο με εκείνο των μυϊκών ινών (Εικόνα 3.6A) και β) στους μυς της πρόσθιας επιφάνειας του αντιβραχίου, τον κερκιδικό καμπτήρα του καρπού, τον μακρό παλαμικό και τον επιπολής καμπτήρα των δαχτύλων, 2-3 cm από την παρατροχύλια απόφυση στην παλαμιαία επιφάνεια του πήχη (Εικόνα 3.6B), ενώ τα ηλεκτρόδια αναφοράς τοποθετήθηκαν στη λαγόνια ακρολοφία και στο ακρώμιο, αντίστοιχα.

*Καταγραφή και Ανάλυση Σήματος.* Η καταγραφή της EMG δραστηριότητας του κάτω άκρου πραγματοποιήθηκε: α) κατά την αξιολόγηση της μέγιστης ισομετρικής δύναμης των εκτεινόντων μυών της άρθρωσης του γόνατος πριν και μετά την άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης και β) συνεχόμενα καθόλη τη διάρκεια της ποδηλάτησης. Η EMG δραστηριότητα του άνω άκρου καταγραφόταν μόνο κατά τη διάρκεια της δυναμομέτρησης των καμπτήρων μυών του καρπού και των δαχτύλων πριν και μετά την ποδηλάτηση. Το EMG σήμα μεταβιβάστηκε από την κινητή μονάδα συλλογής δεδομένων (TEL 100D, BIOPAC Systems, Inc., USA) στο σύστημα επεξεργασίας του σήματος (MP 100A, BIOPAC Systems Inc., USA) και αυτό, διαδοχικά, στον ηλεκτρονικό υπολογιστή (Acer, Aspire 5633 WLMi, Europe). Η συχνότητα συλλογής της EMG δραστηριότητας ήταν 1000 Hz. Το EMG σήμα μετά την συλλογή του φιλτραρίστηκε (Band-pass filter 20-400 Hz) και ανορθώθηκε. Έπειτα αναλύθηκαν οι συστολές που αντιστοιχούσαν στα τελευταία 15 sec κάθε σταδίου άσκησης. Για την ανίχνευση κόπωσης χρησιμοποιήθηκε το ολοκλήρωμα της EMG δραστηριότητας. Το σήμα αυτό εξομαλύνθηκε (% της μέγιστης) με βάση το σήμα που παραγόταν στη δοκιμασία της μέγιστης ισομετρικής συστολής ώστε να είναι συγκρίσιμο και να έχει φυσιολογικό νόημα.



### 3.3.7 Ηλεκτροεγκεφαλική (EEG) δραστηριότητα

Η ανίχνευση της ηλεκτρικής δραστηριότητας του εγκεφάλου και η καταγραφή της διακύμανσης των δυναμικών της μεμβράνης των εγκεφαλικών κυττάρων, τα εγκεφαλικά σήματα, επιτυγχάνεται με το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (EEG). Για τους σκοπούς της μελέτης αυτής η EEG δραστηριότητα καταγράφεται σε τρεις εγκεφαλικές περιοχές με την κωδική ονομασία F<sub>4</sub>, Cz και Oz σύμφωνα με το διεθνές σύστημα τοποθέτησης ηλεκτροδίων 10-20 (*American Electroencephalographic Society, 1991*) μέσω εφαρμογής επιφανειακών ηλεκτροδίων που τοποθετήθηκαν στο τριχωτό της κεφαλής (Εικόνα 3.7). Οι εγκεφαλικές αυτές περιοχές αντανακλούν την



**Εικόνα 3.7.** Θέσεις τοποθέτησης των ηλεκτροδίων στο τριχωτό της κεφαλής (τροποποιημένο από *ACNS Guidelines 2006*).

δραστηριότητα του δεξιού άνω μετωπιαίου (F<sub>4</sub>), του κορυφαίου ή μέσου κεντρικού (Cz) και του μέσω ινιακού (Oz) εγκεφαλικού φλοιού, αντίστοιχα, περιοχές που αντιπροσω-

πεύουν τον προμετωπιαίο φλοιό, την κινητική περιοχή των κάτω άκρων και την οπτική περιοχή του φλοιού. Για την διασφάλιση της ποιότητας καταγραφής της EEG δραστηριότητας καθώς και για την καλύτερη εφαρμογή, τα επικολλόμενα επιφανειακά ηλεκτρόδια στερεώθηκαν στο τριχωτό της κεφαλής με αγωγήμη πάστα (Electron II, Conductivity Gel, USA).

*Καταγραφή και ανάλυση σήματος.* Η EEG δραστηριότητα καταγράφεται συνεχόμενα καθ' όλη τη διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας. Συγκεκριμένα, το σήμα EEG δραστηριότητας μεταβιβάζεται από τα ηλεκτρόδια καταγραφής στην κινητή μονάδα συλλογής δεδομένων (TEL 100D, BIOPAC Systems, Inc., USA), στη συνέχεια στο σύστημα επεξεργασίας του σήματος (MP 100A, BIOPAC Systems Inc., USA) και αυτό, διαδοχικά, στον ηλεκτρονικό υπολογιστή (Acer, Aspire 5633 WLMi, Europe). Η συχνότητα συλλογής του EEG σήματος ήταν 1000 Hz. Το EMG σήμα μετά τη συλλογή του φιλτραριζόταν (Band-pass filter 0,15-40 Hz) και αναλυόταν το φάσμα συχνοτήτων (Fast Fourier Analysis) 8-13 Hz ( $\alpha$ -band), 13-30 Hz ( $\beta$ -band) και ο λόγος  $\alpha/\beta$ . Ως τιμή ηρεμίας και αναφοράς ορίστηκε ο μέσος όρος του χρονικού διαστήματος από το 6<sup>ο</sup> έως το 9<sup>ο</sup> λεπτό πριν την έναρξη της άσκησης για όλες τις πειραματικές συνθήκες. Η EEG δραστηριότητα κατά τη διάρκεια της άσκησης εκφράστηκε ως ο μέσος όρος των τελευταίων 15 sec για κάθε λεπτό άσκησης.

### 3.3.8 Ισομετρική αξιολόγηση

Η ισομετρική αξιολόγηση πραγματοποιούταν για τους εκτεινόντες μυς της άρθρωσης του γόνατος και για τους καμπτήρες μυς του καρπού και των δαχτύλων πριν και αμέσως μετά την ολοκλήρωση άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης. Για την αξιολόγηση της μέγιστης ισομετρικής δύναμης του κάτω άκρου, ο δοκιμαζόμενος καθόταν σε ειδικά διαμορφωμένο κάθισμα που του επέτρεπε τη σταθεροποίηση του κορμού καθώς και τη διατήρηση της θέσης του σώματος καθόλη τη διάρκεια της αξιολόγησης με τη βοήθεια ιμάντων. Ειδικότερα, η γωνία κάμψης στην άρθρωση του ισχίου διατηρήθηκε στις 90-95° και η γωνία κάμψης στην άρθρωση του γόνατος στις 60°. Η καταγραφή της δύναμης επιτεύχθηκε με την χρησιμοποίηση δυναμόμετρου (SS-25, BIOPAC Systems, Inc., USA) το οποίο τοποθετήθηκε και σταθεροποιήθηκε στο κάτω άκρο. Το δυναμόμετρο αυτό βαθμονομήθηκε πριν από κάθε μέτρηση σύμφωνα με τις οδηγίες των κατασκευαστών (BIOPAC Systems, Inc., USA). Για την αξιολόγηση της μέγιστης δύναμης λαβής, ο δοκιμαζόμενος τοποθετήθηκε σε ειδική ξύλινη κατασκευή με συνέπεια να σταθεροποιηθεί η άρθρωση του αγκώνα στις 90° και η άρθρωση του ώμου στις 45° και στη συνέχεια καταγράφηκε η μέγιστη δύναμη λαβής χρησιμοποιώντας το ίδιο δυναμόμετρο (SS-25, BIOPAC Systems, Inc., USA). Η διάρκεια της ισομετρικής αξιολόγησης ήταν 5

sec και 90 sec για το κάτω και άνω άκρο, αντίστοιχα. Το σήμα από το δυναμόμετρο μεταβιβάζόταν από την κινητική μονάδα συλλογής δεδομένων (TEL 100D, BIOPAC Systems, Inc., USA) στο σύστημα επεξεργασίας του σήματος (MP 100A, BIOPAC Systems Inc., USA) και στη συνέχεια στον ηλεκτρονικό υπολογιστή (Acer, Aspire 5633 WLMi, Europe) όπου αποθηκευόταν.

*Επεξεργασία και ανάλυση σήματος.* Η συχνότητα συλλογής του σήματος δύναμης ήταν 1000 Hz. Μετά τη συλλογή, η κυματομορφή μετατρεπόταν σε απόλυτες τιμές με τη βοήθεια του προγράμματος AcqKnowledge (BIOPAC, Systems, Inc., USA). Η μέγιστη ισομετρική δύναμη για το κάτω άκρο εκφράστηκε ως ο μέσος όρος της καλύτερης προσπάθειας, ενώ η ισομετρική δύναμη για το άνω άκρο υπολογίστηκε ως ο μέσος όρος ανά 5 sec για όλη τη διάρκεια της προσπάθειας.

### 3.3.9 Κορεσμός του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο

Ο κορεσμός του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο (SaO<sub>2</sub>) μετρήθηκε με παλμικό οξύμετρο (Nellcor Symphony, N-3000, USA). Η αρχή λειτουργίας του μηχανήματος βασίζεται στη διαφορετική ποσότητα απορρόφησης του ερυθρού και υπέρυθρου φωτός από τον ιστό. Η απορρόφηση του ερυθρού και υπέρυθρου φωτός μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να υπολογιστεί ο SaO<sub>2</sub> καθώς: α) η οξυαιμοσφαιρίνη και η αποξυαιμοσφαιρίνη διαφέρουν ως προς την απορρόφηση του ερυθρού και υπέρυθρου φωτός και β) ο όγκος του αίματος στον ιστό

όπως και η απορρόφηση του φωτός από το αίμα μεταβάλλονται συστηματικά κατά τη διάρκεια του καρδιακού παλμού.

Δύο φωτεινή δίοδοι, ένας κόκκινος και ένας υπέρυθρος, εκπέμπουν στο φωτόμετρο λειτουργώντας ως η πηγή φωτός, ενώ μια φωτεινή δίοδο χρησιμοποιείται ως ο ανιχνευτής φωτός. Η φωτεινή δίοδο παράγει δύο σήματα, το ένα ανιχνεύει την ποσότητα του μεταδιδόμενου ερυθρού φωτός μέσω του ιστού και το άλλο δείχνει την ποσότητα του μεταδιδόμενου υπέρυθρου φως μέσω του ιστού. Το N-3000 υπολογίζει τον  $SaO_2$  από το σχετικό έπαρμα του ερυθρού και υπέρυθρου σήματος σε κάθε παλμό. Λεπτομερέστατα, όταν ο κορεσμός είναι υψηλός, το αίμα περιέχει κυρίως αιμοσφαιρίνη. Επειδή η οξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη απορροφάει σχετικά μικρή ποσότητα του ερυθρού φωτός, το ερυθρό παλμικό σήμα είναι μικρότερο σε σχέση με το υπέρυθρο φως. Αντίθετα, όταν ο κορεσμός είναι χαμηλός, το αίμα περιέχει μεγαλύτερη ποσότητα αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης. Καθώς η αποξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη απορροφάει περισσότερο ερυθρό φως σε σχέση με το υπέρυθρο φως, το ερυθρό παλμικό φως είναι σε αυτή την περίπτωση υψηλότερο σε σχέση με το υπέρυθρο παλμικό σήμα.

*Καταγραφή και ανάλυση σήματος.* Η καταγραφή του  $SaO_2$  γινόταν τα τελευταία 15 sec κάθε λεπτού σε όλη τη διάρκεια του πειραματικού πρωτοκόλλου. Ως τιμή ηρεμίας και αναφοράς ορίστηκε ο μέσος όρος του χρονικού διαστήματος από το 6<sup>ο</sup> έως το 9<sup>ο</sup>

λεπτό πριν την έναρξη της άσκησης. Η τιμή  $SaO_2$  κατά τη διάρκεια της άσκησης προέκυπτε από την μέση τιμή των τελευταίων 15 sec για κάθε λεπτό άσκησης.

### 3.3.10 Αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και κόπωση των κάτω άκρων

Το αντιλαμβανόμενο αίσθημα δύσπνοιας ( $RPE_{\text{δύσπνοιας}}$ ) και κόπωσης των κάτω άκρων ( $RPE_{\text{κόπωσης}}$ ) προσδιοριζόταν με την 20βαθμια κλίμακα του Borg (*Borg 1973*). Η καταγραφή τους πραγματοποιούταν κάθε λεπτό κατά τη διάρκεια της ηρεμίας για όλες τις πειραματικές συνθήκες. Ως τιμή ηρεμίας και αναφοράς ορίστηκε η μέση τιμή του χρονικού διαστήματος από το 6<sup>ο</sup> έως το 9<sup>ο</sup> λεπτό πριν την έναρξη της άσκησης. Κατά τη διάρκεια της άσκησης η καταγραφή της  $RPE_{\text{δύσπνοιας}}$  και  $RPE_{\text{κόπωσης}}$  πραγματοποιούταν κάθε 2-3 λεπτά. Επιπλέον, ο ρυθμός αύξησης της  $RPE_{\text{δύσπνοιας}}$  και  $RPE_{\text{κόπωσης}}$  προσδιορίστηκε από την ηρεμία.

### 3.3.11 Αντιλαμβανόμενη αίσθηση πόνου

Ο πόνος είναι δυνατόν να τροποποιήσει την καρδιαγγειακή απόκριση κατά την απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής μέσω εφαρμογής των περιμηρίδων λόγω πιθανής ενεργοποίησης των αισθητήρων πόνου. Η ποσοτικοποίηση του πόνου έγινε με την χρησιμοποίηση της 10βάθμιας κλίμακας πόνου, όπου το 0 αντιστοιχεί στον καθόλου πόνο και το 9-10 στον αβάστακτο πόνο. Η αντιλαμβανόμενη ένταση του πόνου καταγράφηκε στην

ηρεμία και κατά τη διάρκεια άσκησης κάθε λεπτό σε όλες τις πειραματικές συνθήκες.

### 3.4 Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με τη βοήθεια του στατιστικού προγράμματος Statistica (version 5.0).

#### 3.4.1 Περιγραφική στατιστική

Πραγματοποιήθηκε πλήρης έλεγχος των αρχικών δεδομένων προκειμένου να εντοπιστούν τυχών σφάλματα καταγραφής και ακραίες τιμές, υπολογίστηκαν τα μέτρα κεντρικής θέσης και τα μέτρα διασποράς και ελέγχθηκε η κανονικότητα της κάθε κατανομής. Η ικανοποίηση της παραδοχής αναφορικά με την κανονικότητα κατανομής όλων των εξεταζόμενων παραμέτρων μας οδήγησε στο να χρησιμοποιηθεί η παραμετρική στατιστική μέθοδο για την στατιστική ανάλυση των δεδομένων. Τα αποτελέσματα εκφράζονται ως μέσοι όροι  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης ( $MO \pm SE$ ).

#### 3.4.2 Ανάλυση διασποράς

Για την ανίχνευση διαφορών ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες ΧΠ, Π, ΠΧΠ, ΧΠΠ και ΧΠΠΟ<sub>2</sub> στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης μονής κατεύθυνσης (one-way ANOVA: 5 X συνθήκες). Επιπλέον, εξετάστηκε το προφίλ απόκρισης των φυσιολογικών παραμέτρων κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης σε συνάρτηση με την παραγόμενη

ισχύ (Ηρεμία, 20, 40, 60, 80, 90 και 100% PPO) και για το σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης διπλής κατεύθυνσης (two-way ANOVA: 5 συνθήκες X 7 χρονικές στιγμές) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις και στους δύο παράγοντες.

Για την ανίχνευση διαφορών μεταξύ των πειραματικών συνθηκών, χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, κατά τη διάρκεια άσκησης σταθερού έργου αυξανόμενης έντασης χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης διπλής κατεύθυνσης (two way ANOVA: 2 συνθήκες X 5 επίπεδα έντασης,) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις και στους δύο παράγοντες (συνθήκη και επιβάρυνση).

Οι κυριότερες εξαρτημένες μεταβλητές που αναλύθηκαν με ANOVA ήταν: η τασεοαντανακλαστική ευαισθησία (BRS), η μυϊκή οξυγόνωση ( $\Delta[O_2HB]m$ ,  $\Delta[HNB]m$ ,  $\Delta[THB]m$ ,  $\Delta[DiffHB]m$ ), η καρδιαγγειακή απόκριση (HR, SV,  $\dot{Q}$ , SBP, DBP, MAP, TPR), η αναπνευστική απόκριση ( $\dot{V} O_2$ ,  $\dot{V} CO_2$ ,  $\dot{V} E$ ,  $B_f$ ,  $V_T$ ,  $P_{ET}O_2$ ,  $P_{ET}CO_2$ , RER,  $V_E/VO_2$ ,  $V_E/VCO_2$ ), η εγκεφαλική οξυγόνωση ( $\Delta[O_2HB]c$ ,  $\Delta[HNB]c$ ,  $\Delta[THB]c$ ,  $\Delta[DiffHB]c$ ), η μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας (HF, LF,  $LF \cdot HF^{-1}$ ), η αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και κόπωση κάτω άκρων, η EMG και η EEG δραστηριότητα.

#### 3.4.3 Έλεγχος t-test

Έλεγχος t (t-test) για εξαρτημένα δείγματα χρησιμοποιήθηκε για τη διερεύνηση δια-

φορών όλων των φυσιολογικών παραμέτρων κατά τη διάρκεια ηρεμίας μεταξύ των συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Επιπλέον, έλεγχος t (t-test) για εξαρτημένα δείγματα χρησιμοποιήθηκε για τη διερεύνηση διαφορών στις παραπάνω μεταβλητές κατά την απότομη εναλλαγή από περιμηρίδες χωρίς περιμηρίδες, από χωρίς περιμηρίδες σε περιμηρίδες και από χωρίς περιμηρίδες σε περιμηρίδες με ταυτόχρονη χορήγηση καθαρού οξυγόνου, ενώ οι δοκιμαζόμενοι εκτελούσαν το ίδιο απόλυτο έργο.

#### 3.4.4 Απλή και πολλαπλή συσχέτιση

Η απλή συσχέτιση χρησιμοποιήθηκε για να εξεταστεί η συνάφεια μεταξύ δύο μεταβλητών, ενώ η συνάφεια περισσότερων ανεξάρτητων μεταβλητών με την εξαρτημένη μεταβλητή ελέγχθηκε με την πολλαπλή συσχέτιση (*Pedhazur & Kerlinger 1982*).

#### 3.4.5 Επίπεδο σημαντικότητας

Ως επίπεδο σημαντικότητας σε όλες τις στατιστικές αναλύσεις ορίστηκε το 5% ( $p < 0,05$ ). Στις περιπτώσεις όπου το F της ANOVA βρέθηκε στατιστικά σημαντικό, η ανάλυση συνεχίστηκε προκειμένου να βρεθούν ποιοι μέσοι όροι διέφεραν σημαντικά μεταξύ τους, χρησιμοποιώντας τον στατιστικό έλεγχο Tukey (Tukey's test). Στο κείμενο, στους πίνακες και στα σχήματα τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης.

Πίνακας 3.1. Πίνακας των κυριότερων εξαρτημένων μεταβλητών για την πρώτη σειρά πειραμάτων

Εξαρτημένη Μεταβλητή	Συσκευή Μέτρησης	Πειραματική Συνθήκη				
		A	B	Γ	Δ	E
Καρδιαγγειακή Απόκριση (HR, SV, $\dot{Q}$ , SBP, DBP, MAP, TPR)	Finometer 2300 (The Netherlands)	√	√	√	√	√
Αναπνευστική Απόκριση ( $\dot{V} O_2$ , $\dot{V} CO_2$ , $\dot{V} E$ , $V_T$ , $B_f$ , RER, PETO <sub>2</sub> , PETCO <sub>2</sub> )	CPX-D Ultimate MedGraphics (USA)	√	√	√	√	√
Μυϊκή Οξυγόνωση ( $\Delta[O_2HB]_m$ , $\Delta[HHB]_m$ , $\Delta[THBm]$ )	Oxymon MK III Artinis Medical Sys- tems (The Netherlands)	√	√	√	√	√
Εγκεφαλική Οξυγόνωση ( $\Delta[O_2HB]_c$ , $\Delta[HHB]_c$ , $\Delta[THBc]$ )	Oxymon MK III Artinis Medical Sys- tems (The Netherlands)	√	√	√	√	√
Ηλεκτρομυογραφική Δραστηριότητα (EMG)	TEL 100D Biopac (USA)	√	√	√	√	√
Ηλεκτροεγκεφαλική Δραστηριότητα (EEG)	TEL 100D Biopac (USA)	√	√	√	√	√
Ηλεκτροκαρδιογραφική Δραστηριότητα (ECG)	ECG 100D Biopac (USA)	√	√	√	√	√
SaO <sub>2</sub>	Nellcor Symphony N-3000 (USA)	√	√	√	√	√
Αντιλαμβανόμενη Δύσπνοια και Κόπωση (RPE)	Κλίμακα Borg	√	√	√	√	√

Πίνακας 3.2. Πίνακας των κυριότερων εξαρτημένων μεταβλητών για την δεύτερη σειρά πειραμάτων

Εξαρτημένη Μεταβλητή	Συσκευή Μέτρησης	Πειραματική Συνθήκη	
		A	B
Καρδιαγγειακή Απόκριση (HR, SV, $\dot{Q}$ , SBP, DBP, MAP, TPR)	Finometer 2300 (The Netherlands)	√	√
Αναπνευστική Απόκριση ( $\dot{V} O_2$ , $\dot{V} CO_2$ , $\dot{V} E$ , $V_T$ , $B_f$ , RER, PETO <sub>2</sub> , PETCO <sub>2</sub> )	CPX-D Ultimate MedGraphics (USA)	√	√
Μυϊκή Οξυγόνωση ( $\Delta[O_2HB]_m$ , $\Delta[HNB]_m$ , $\Delta[THB]_m$ )	Oxymon MK III Artinis Medical Systems (The Netherlands)	√	√
Εγκεφαλική Οξυγόνωση ( $\Delta[O_2HB]_c$ , $\Delta[HNB]_c$ , $\Delta[THB]_c$ )	Oxymon MK III Artinis Medical Systems (The Netherlands)	√	√
Ηλεκτροκαρδιογραφική Δραστηριό- τητα (ECG)	ECG 100D Biopac (USA)	√	√
Τασεοαντακλαστική Ευαισθησία	Beatscope 1a Finometer 2300 (The Netherlands)	√	√
SaO <sub>2</sub>	Nellcor Symphony N-3000 (USA)	√	√
Αντιλαμβανόμενη Δύσπνοια και Κό- πωση (RPE)	Κλίμακα Borg	√	√

---

## Κεφάλαιο IV

Η παρουσίαση των αποτελεσμάτων γίνεται σε 4 αυτοτελή κεφάλαια. Στο πρώτο και δεύτερο κεφάλαιο, διερευνάται η πιθανή επίδραση της μειωμένης μυϊκής αιματικής ροής και μυϊκής οξυγόνωσης στις φυσιολογικές αποκρίσεις του οργανισμού κατά την ηρεμία και κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης, αντίστοιχα. Σκοπός των δύο αυτών ενοτήτων είναι να διασφαλιστεί η λειτουργικότητα και η αποτελεσματικότητα του πειραματικού μοντέλου της εφαρμογής περιμηρίδων στα κάτω άκρα ως προς τον περιορισμό της μυϊκής αιματικής ροής και οξυγόνωσης. Ακολουθούν, στο τρίτο κεφάλαιο, τα ευρήματα που αφορούν στον κύριο σκοπό της παρούσας μελέτης, που ουσιαστικά συνίσταται στη διερεύνηση του ρόλου της μυϊκής οξυγόνωσης στον προσδιορισμό και συνάμα περιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$ , καθώς και στην αλληλεπίδραση της με τα υπόλοιπα λειτουργικά συστήματα, τον εγκέφαλο και την καρδιά, που οδηγούν στον εθελούσιο τερματισμό της μέγιστης προσπάθειας. Τέλος, στο τέταρτο κεφάλαιο διερευνάται η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης. Ειδικότερα, εξετάζεται εάν η πιθανή τροποποίηση της τασεοαντανακλαστικής ευαισθησίας κατά τη διάρκεια άσκησης υψηλής έντασης είναι δυνατόν να συμβάλει στον τερματισμό της μέγιστης άσκησης μέσω αντανακλαστικής βραδυκαρδίας που επιφέρει η ενεργοποίησή τους.

## 4. Απόφραξη αιματικής ροής & Φυσιολογικές αποκρίσεις κατά την ηρεμία

Κύριος σκοπός της παρούσας διατριβής ήταν η διερεύνηση του ρόλου της μυϊκής οξυγόνωσης στον προσδιορισμό και περιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$  χρησιμοποιώντας έναν πρωτότυπο πειραματικό μοντέλο μέσω εφαρμογής περιμηρίδων στα κάτω άκρα κατά τη διάρκεια της άσκησης. Για να διασφαλιστεί η λειτουργικότητα και η αποτελεσματικότητα του πειραματικού αυτού μοντέλου ως προς τον περιορισμό της μυϊκής αιματικής ροής και οξυγόνωσης κρίθηκε αναγκαία η διερεύνησή του σε όλα τα ρυθμιστικά συστήματα του οργανισμού σε κατάσταση σωματικής ηρεμίας. Συνεπώς, στην παρούσα ενότητα διερευνάται η πιθανή επίδραση της μειωμένης μυϊκής αιματικής ροής και μυϊκής οξυγόνωσης στις φυσιολογικές αποκρίσεις του οργανισμού κατά την ηρεμία.

### 4.1 Μέθοδος

Λεπτομερής περιγραφή των πειραματικών διεργασιών έχει πραγματοποιηθεί στην κύρια ενότητα της μεθοδολογίας (Κεφάλαιο 3), του παρόντος πονήματος, όπου αποτυπώνεται με κάθε λεπτομέρεια το πειραματικό πρωτόκολλο που ακολουθήθηκε, η διαδικασία καταγραφής των τιμών ηρεμίας, οι μετρούμενες φυσιολογικές παράμετροι, καθώς και τα όργανα μέτρησης που χρησιμοποιήθηκαν. Για το λόγο αυτόν στην ενότητα αυτή θα γίνει μια συνοπτική περιγραφή των πειραματικών



διεργασιών δίνοντας έμφαση στα σημεία εκείνα που βρίσκονται σε άμεση συνάρτηση με το σκοπό της παρούσας 1<sup>ης</sup> μελέτης.

Για το σκοπό αυτό, τα αποτελέσματα που παρουσιάζονται στην παρούσα ενότητα προέρχονται από δείγμα 26 ατόμων, τα οποία βρίσκονταν σε κατάσταση σωματικής ηρεμίας πριν την εκτέλεση άσκησης. Η φάση της ηρεμίας περιελάμβανε ένα χρονικό διάστημα διάρκειας 5 λεπτών χωρίς την εφαρμογή περιμηρίδων και ακολούθως 10 λεπτά είτε χωρίς (ΧΠ) είτε με (Π) εφαρμογή περιμηρίδων, αναλόγως με την εκάστοτε πειραματική συνθήκη.

#### **4.1.1 Δείγμα**

Είκοσι έξι (26) υγιείς εθελοντές, άνδρες, ηλικίας  $33 \pm 2$  ετών, συμμετείχαν στις πειραματικές διαδικασίες. Όλοι οι δοκιμαζόμενοι ήταν αθλητές της ποδηλασίας σε συλλογικό επίπεδο και διακρίνονταν για την υψηλή τους εξοικείωση με το ποδήλατο καθώς και για την υψηλή ικανότητα για αερόβιο έργο, όπως αυτό προσδιορίστηκε από τις τιμές της  $\dot{V} O_{2\max}$  ( $52,44 \pm 1,45 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ). Οι δοκιμαζόμενοι, αφού ενημερώθηκαν γραπτώς και προφορικό με κάθε λεπτομέρεια για το σκοπό της μελέτης, τις πειραματικές διαδικασίες που θα υποβάλλονταν και τους πιθανούς κινδύνους που ενέχονταν, συμμετείχαν μετά από ενυπόγραφη συναίνεσή τους.

#### **4.1.2 Ανάλυση δεδομένων**

Όλες οι φυσιολογικές αποκρίσεις καταγραφόταν συνεχόμενα καθ'όλη τη διάρκεια της ηρεμίας. Σταθεροποίηση των φυσιολογικών αποκρίσεων διαπιστώθηκε στα τελευταία 5 λεπτά της 10λεπτης περιόδου ηρεμίας είτε χωρίς είτε με εφαρμογή των περιμηρίδων μέσω πολλαπλής ανάλυσης διασποράς διπλής κατεύθυνσης με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις και στους δύο παράγοντες (two-way ANOVA: 2 συνθήκες X 10 χρονικές στιγμές). Συνεπώς, ως τιμή ηρεμίας ορίστηκε ο μέσος όρος του χρονικού διαστήματος από το 6<sup>ο</sup> έως 9<sup>ο</sup> λεπτό. Για την ανίχνευση διαφορών μεταξύ των πειραματικών συνθηκών, χωρίς (ΧΠ) και με (Π) εφαρμογή περιμηρίδων χρησιμοποιήθηκε έλεγχος t (t-test) για εξαρτημένα δείγματα.

Η απλή συσχέτιση χρησιμοποιήθηκε για να εξεταστεί η συνάφεια μεταξύ δύο μεταβλητών, ενώ η συνάφεια περισσοτέρων ανεξάρτητων μεταβλητών με την εξαρτημένη μεταβλητή ελέγχθηκε με πολλαπλή συσχέτιση. Ως επίπεδο σημαντικότητας σε όλες τις στατιστικές αναλύσεις ορίστηκε το 5% ( $p < 0,05$ ).

## 4.2 Αποτελέσματα

### 4.2.1 Χαρακτηριστικά του δείγματος

Η ηλικία και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων που συμμετείχαν στην παρούσα μελέτη παρουσιάζονται στον Πίνακα 4.1, ενώ στον Πίνακα 4.2 παρουσιάζονται οι φυσιολογικές αποκρίσεις κατά τη διάρκεια δοκιμασίας προσδιορισμού της

$\dot{V} O_{2max}$  χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Όλοι οι συμμετέχοντες ικανοποίησαν τα κριτήρια επίτευξης της μέγιστης αυτής δοκιμασίας και η  $\dot{V} O_{2max}$  όλων ήταν ίση ή και μεγαλύτερη από τα  $50 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  που είχε οριστεί ως κριτήριο συμμετοχής των δοκιμαζόμενων στην παρούσα μελέτη.

**Πίνακας 4.1.** Η ηλικία και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων της παρούσας μελέτης (N=26).

A/A	ΔΟΚΙΜΑΖΟΜΕΝΟΣ (αρχικά)	ΗΛΙΚΙΑ (έτη)	ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΜΑΖΑ (kg)	ΑΝΑΣΤΗΜΑ (cm)	ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΛΙΠΟΣ (%)
1	ΣΤ	30	83,88	178	11,46
2	ΓΑ	39	70,08	179	12,05
3	ΓΠ	31	82,10	163	16,74
4	ΛΚ	34	70,83	172	14,13
5	ΣΠ	29	67,73	165	6,19
6	ΑΒ	16	63,18	188	5,06
7	ΔΓ	19	74,53	173	4,45
8	ΔΠ	42	86,38	178	16,64
9	ΤΜ	45	80,15	174	17,69
10	ΓΓ	38	77,95	176	14,24
11	ΑΑ	33	93,73	178	22,88
12	ΒΑ	33	82,48	182	7,93
13	ΓΧ	42	88,90	179	11,65
14	ΣΠ	31	69,25	167	8,21
15	ΠΠ	22	66,65	175	7,98
16	ΝΒ	26	71,45	174	7,48
17	ΣΚ	27	72,55	173	12,56
18	ΚΞ	35	91,70	188	22,66
19	ΦΤ	25	76,10	175	10,13
20	ΦΧ	20	60,15	175	9,98
21	ΤΜ	47	77,35	171	16,9
22	ΔΓ	47	77,45	178	11,57
23	ΒΔ	36	81,85	171	15,76
24	ΣΒ	28	67,90	178	9,01
25	ΤΤ	41	69,55	178	6,74
26	ΒΟ	31	87,75	184	14,62
	<b>Μέση Τιμή</b>	32,58	76,60	175,85	12,10
	<b>Τυπικό Σφάλμα</b>	1,67	1,75	1,17	0,97

**Πίνακας 4.2.** Φυσιολογικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων της παρούσας μελέτης κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας προσδιορισμού της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $\dot{V} O_{2max}$ ) χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης από  $N=26$ .

Παράμετρος	Μέση Τιμή
$\dot{V} O_{2max}$ (L·min <sup>-1</sup> )	4,01±0,09
$\dot{V} O_{2max}$ (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	52,44±1,45
HR <sub>max</sub> (beats·min <sup>-1</sup> )	176±2
HR (% pred)	94±1
RER <sub>max</sub>	1,23±0,02
PPO (watt)	330±8

$\dot{V} O_{2max}$ : μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, HR<sub>max</sub>: μέγιστη καρδιακή συχνότητα, RER<sub>max</sub>: μέγιστο αναπνευστικό πηλίκο, PPO: μέγιστη παραγόμενη ισχύς

**Πίνακας 4.3.** Η αναπνευστική απόκριση χωρίς και με περιμηρίδες στην ηρεμία. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης από 26 άτομα.

	Χωρίς Περιμηρίδες	Με Περιμηρίδες	Τιμές p
$\dot{V} O_2$ (ml·min <sup>-1</sup> )	304±10	293±11	0,374
$\dot{V} CO_2$ (ml·min <sup>-1</sup> )	261±10	260±12	0,996
$\dot{V}_E$ (L·min <sup>-1</sup> )	10,66±0,38	10,35±0,48	0,542
V <sub>T</sub> (ml·breath <sup>-1</sup> )	673±11	666±25	0,739
B <sub>f</sub> (breaths·min <sup>-1</sup> )	16±1	17±1	0,335
RER	0,87±0,01	0,88±0,01	0,429
P <sub>ET</sub> O <sub>2</sub> (mmHg)	103±1	104±1	0,063
P <sub>ET</sub> CO <sub>2</sub> (mmHg)	36±1	37±1	0,813

$\dot{V} O_2$ : πρόσληψη οξυγόνου,  $\dot{V} CO_2$ : παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα,  $\dot{V}_E$ : πνευμονικός αερισμός, V<sub>T</sub>: αναπνεόμενος όγκος αέρα, B<sub>f</sub>: αναπνευστική συχνότητα, RER: αναπνευστικό πηλίκο, P<sub>ET</sub>O<sub>2</sub>: μερική τελοεκπνευστική πίεση οξυγόνου, P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>: μερική τελοεκπνευστική πίεση διοξειδίου του άνθρακα.

#### 4.2.2 Αναπνευστική απόκριση

Η αναπνευστική απόκριση στο σύνολο της δεν επηρεάστηκε σημαντικά από την εφαρμογή των περιμηρίδων κατά την ηρεμία (Πίνακας 4.3). Ειδικότερα, η εφαρμογή εξωτερικής υπερατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα προκάλεσε μια ανεπαίσθητη, μη σημαντική στατιστικά μεταβολή στις αναπνευστικές παραμέτρους. Η μεταβολή συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς περιμηρίδες ήταν  $10,08 \pm 11,14 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$  για την  $\dot{V} O_2$ ,  $0,07 \pm 13,08 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$  για την  $\dot{V} CO_2$ ,  $0,31 \pm 0,50 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$  για τον  $\dot{V}_E$ ,  $-7,62 \pm 22,62 \text{ ml} \cdot \text{breath}^{-1}$  για τον  $V_T$ ,  $0,67 \pm 0,69 \text{ breaths} \cdot \text{min}^{-1}$  για την  $B_f$ ,  $0,01 \pm 0,02$  για το

RER,  $1,43 \pm 0,71 \text{ mmHg}$  για την  $P_{ET}O_2$  και  $0,14 \pm 0,60 \text{ mmHg}$  για την  $P_{ET}CO_2$ .

#### 4.2.3 Καρδιαγγειακή απόκριση

Η εφαρμογή εξωτερικής υπερατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα δεν προκάλεσε σημαντική μεταβολή τόσο της καρδιακής συχνότητας (HR) όσο και του όγκου παλμού (SV) στην ηρεμία, με συνέπεια η καρδιακή παροχή ( $\dot{Q}$ ) να μη διαφοροποιηθεί σημαντικά μεταξύ των πειραματικών συνθηκών (Πίνακας 4.4). Οι κατά μέσο όρο τιμές, ανεξαρτήτως πειραματικής συνθήκης, ήταν  $66,96 \pm 0,92 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$ ,  $78,52 \pm 1,05 \text{ ml} \cdot \text{beat}^{-1}$  και  $5,23 \pm 0,10 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$  για την HR, τον SV και την  $\dot{Q}$ , αντίστοιχα.

**Πίνακας 4.4.** Η καρδιαγγειακή απόκριση χωρίς και με περιμηρίδες στην ηρεμία. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης από 26 άτομα.

	Χωρίς Περιμηρίδες	Με Περιμηρίδες	Τιμές p
HR (beats·min <sup>-1</sup> )	66,42±1,77	67,50±1,65	0,267
SV (ml·beat <sup>-1</sup> )	80,30±2,41	76,58±2,45	0,135
$\dot{Q}$ (L·min <sup>-1</sup> )	5,33±0,42	5,11±0,22	0,194
SBP (mmHg)	128±2	130±2	0,468
DBP (mmHg)	81±2	82±1	0,984
MAP (mmHg)	99±2	98±1	0,903
TPR (mu)	1,26±0,09	1,26±0,08	0,970

HR: καρδιακή συχνότητα, SV: όγκος παλμού,  $\dot{Q}$ : καρδιακή παροχή, SBP: συστολική αρτηριακή πίεση, DBP: διαστολική αρτηριακή πίεση, MAP: μέση αρτηριακή πίεση, TPR: συνολική περιφερική αντίσταση

Η αρτηριακή πίεση, συστολική (SBP), διαστολική (DBP) και μέση (MAP), δε διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο πειραματικών συνθηκών (Πίνακας 4.4). Ουσιαστικά, η εφαρμογή περιμηρίδων προκάλεσε μια ανεπαίσθητη διαφοροποίηση της αρτηριακής πίεσης ( $p>0,05$ ), με αυτή να κυμαίνεται στο  $1,35\pm 1,34\%$  για την SBP,  $0,79\pm 1,77\%$  για την DBP και  $0,32\pm 1,45\%$  για την MAP σε σύγκριση με τη συνθήκη χωρίς περιμηρίδες. Παρόμοια, η συνολική περιφερική αντίσταση (TPR) δεν επηρεάστηκε σημαντικά από την εφαρμογή των περιμηρίδων, με την ποσοστιαία μεταβολή της να κυμαίνεται στο  $4,48\pm 4,33\%$  συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς περιμηρίδες.

#### 4.2.4 Μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας

Οι υψηλές (HF) και χαμηλές (LF) συχνότητες της μεταβλητότητας των καρδιακών παλμών, καθώς και η αναλογία χαμηλών προς υψηλών συχνοτήτων ( $LF\cdot HF^{-1}$ ) που χρησιμο-

ρικής δραστηριότητας, δε διαφοροποιήθηκαν μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με περιμηρίδες (Πίνακας 4.5).

#### 4.2.5 Τασεοαντακλαστική ευαισθησία

Η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων (BRS) μειώθηκε σημαντικά ( $p=0,009$ ) με την εφαρμογή εξωτερικής υπερατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα, παρά το γεγονός ότι τόσο η HR όσο και η αρτηριακή πίεση δεν επηρεάστηκαν σημαντικά από την εφαρμογή των περιμηρίδων. Συγκεκριμένα, η BRS από  $11,20\pm 0,80 \text{ msec}\cdot\text{mmHg}^{-1}$  στη συνθήκη ΧΠ μειώθηκε σε  $9,79\pm 0,57 \text{ msec}\cdot\text{mmHg}^{-1}$  (κατά  $-9,16\pm 3,53\%$ ) στη συνθήκη Π.

#### 4.2.6 Μυϊκή οξυγόνωση

Στην παρούσα μελέτη, η εφαρμογή εξωτερικής υπερατμοσφαιρικής πίεσης 120 mmHg στα κάτω άκρα μέσω περιμηρίδων πραγματοποιήθηκε με σκοπό να περιοριστεί η αιματική ροή και η οξυγόνωση των μυών. Η

**Πίνακας 4.5.** Οι υψηλές (HF) και χαμηλές (LF) συχνότητες και ο λόγος χαμηλών προς τις υψηλές συχνότητες ( $LF\cdot HF^{-1}$ ) χωρίς και με περιμηρίδες. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης από 26 άτομα.

	Χωρίς Περιμηρίδες	Με Περιμηρίδες	Τιμές p
HF (nu)	$40,53 \pm 4,04$	$33,10 \pm 3,18$	0,150
LF (nu)	$66,40 \pm 7,11$	$66,89 \pm 3,78$	0,948
$LF\cdot HF^{-1}$	$2,53 \pm 0,48$	$3,84 \pm 0,93$	0,251

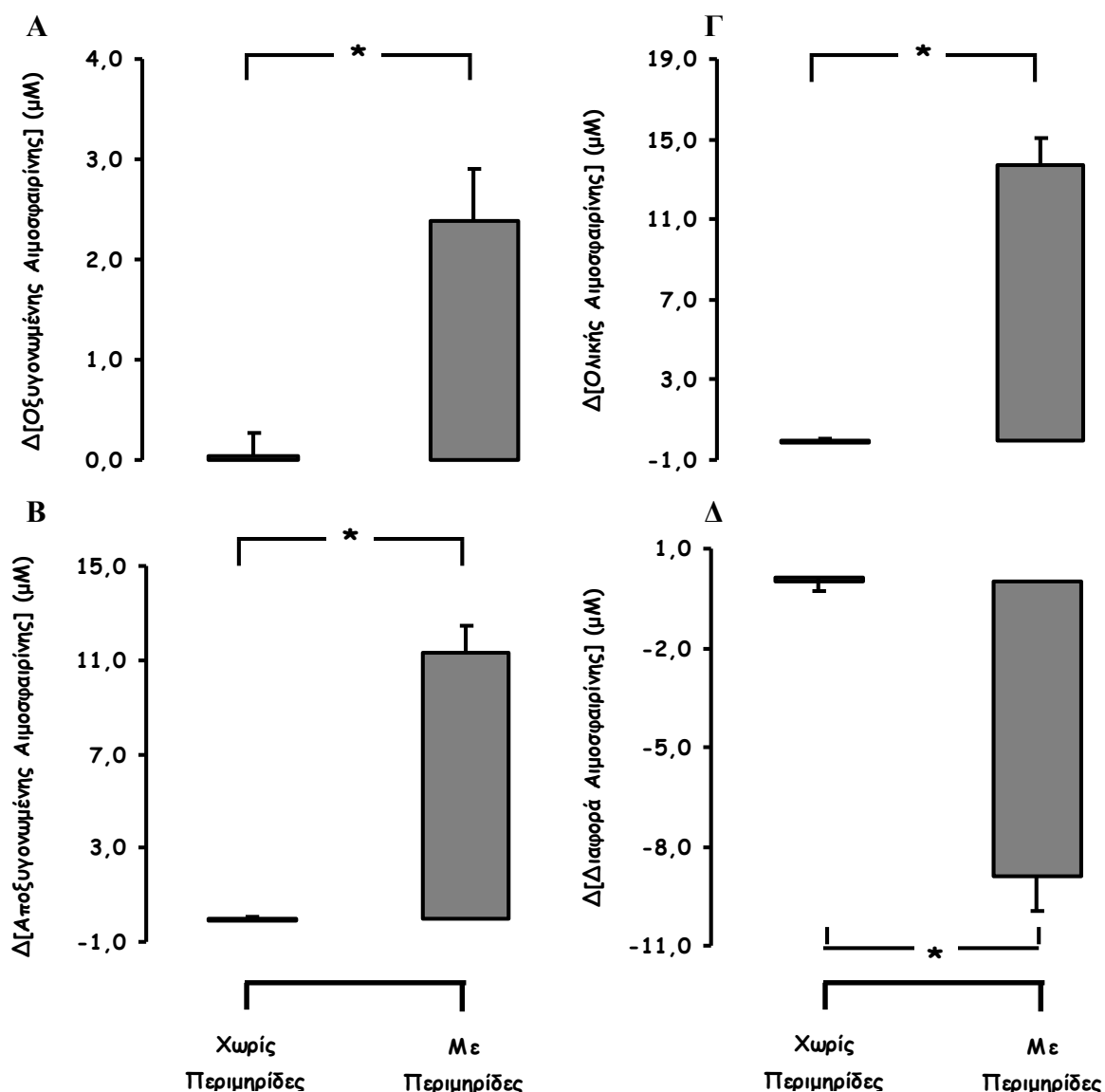
ποιείται ως ένδειξη αναλογίας της συμπαθητικής και παρασυμπαθητικής καρδιακής νευ-

επιτυχία του πειραματικού αυτού σχεδιασμού επιβεβαιώθηκε από τις μεταβολές της οξυγο-

νωμένης  $\Delta[O_2HB]m$ , αποξυγονωμένης  $\Delta[HNB]m$  και ολικής αιμοσφαιρίνης  $\Delta[THB]m$  καθώς και από τη διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης  $\Delta[DiffHB]m$  σε μυϊκό επίπεδο.

Η εφαρμογή περιμηρίδων κατά την ηρεμία προκάλεσε σημαντική ( $p < 0,001$ ) αύξηση σχεδόν σε όλους τους δείκτες που χαρακτηρί-

ζουν τη μυϊκή οξυγόνωση (Σχήμα 4.1). Ειδικότερα, το μέγεθος μεταβολής που παρατηρήθηκε με την εφαρμογή των περιμηρίδων ήταν  $2,36 \pm 0,57 \mu M$  για την  $[O_2HB]m$ ,  $11,40 \pm 1,22 \mu M$  για την  $[HNB]m$ ,  $13,77 \pm 1,49 \mu M$  για την  $[THB]m$ , ενώ η  $[DiffHB]m$  μειώθηκε κατά  $9,04 \pm 1,19 \mu M$  συγκριτικά με τις τιμές που παρατηρήθηκαν χωρίς εφαρμογή



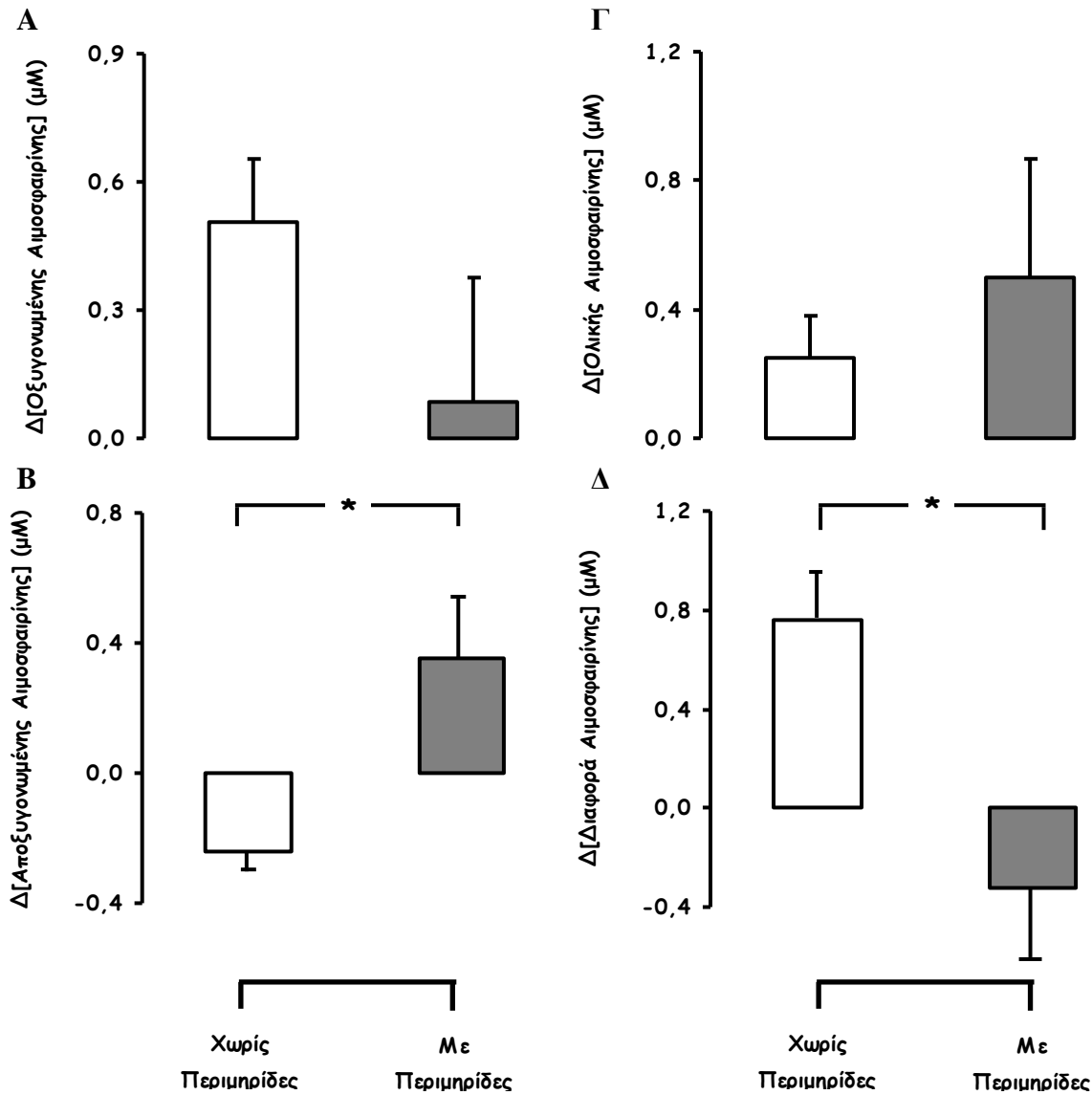
**Σχήμα 4.1.** Μεταβολή οξυγονωμένης (A), αποξυγονωμένης (B) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) κατά την ηρεμία χωρίς και με περιμηρίδες σε μυϊκό επίπεδο. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm SE$  από 26 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά ( $p < 0,001$ ) μεταξύ συνθηκών.

περιμηρίδων.

#### 4.2.7 Εγκεφαλική οξυγόνωση και αιματική ροή

Η εγκεφαλική αιματική ροή και οξυγόνω-

τές, όπως η αρτηριακή πίεση, η  $\dot{Q}$  και η  $P_{ET}CO_2$ , δε διαφοροποιήθηκαν σημαντικά μεταξύ των πειραματικών συνθηκών (Σχήμα 4.2). Ειδικότερα, η  $\Delta[O_2HB]c$  παρουσίασε



**Σχήμα 4.2.** Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) κατά την ηρεμία χωρίς και με περιμηρίδες στον προμετωπιαίο λοβό του εγκεφάλου. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 26 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά ( $p < 0,001$ ) μεταξύ συνθηκών.

ση τροποποιήθηκαν σημαντικά με την εφαρμογή εξωτερικής υπερατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα, παρά το γεγονός ότι οι παράγοντες που επηρεάζουν τις παραμέτρους αυ-

ήπια τάση ( $p=0,19$ ) να είναι μικρότερη με την εφαρμογή περιμηρίδων, ωστόσο η  $\Delta[Hb]c$  αυξήθηκε σημαντικά ( $p=0,004$ ) με τις περιμηρίδες, ενώ η  $\Delta[THB]c$  δε διαφοροποιήθηκε

σημαντικά μεταξύ των συνθηκών μέτρησης ( $p=0,54$ ). Επιπλέον, η  $\Delta[\text{DiffHB}]_c$ , την ίδια χρονική στιγμή όπου η  $\Delta[\text{THB}]$  παρέμεινε αμετάβλητη, μειώθηκε σημαντικά ( $p=0,002$ ) και αυτό αποτελεί ένδειξη μείωσης της εγκεφαλικής οξυγόνωσης με την εφαρμογή των περιμηρίδων.

Το μέγεθος μεταβολής που καταγράφηκε με την εφαρμογή των περιμηρίδων ήταν  $0,59 \pm 0,19 \mu\text{M}$  για την  $[\text{HHB}]_c$ ,  $0,25 \pm 0,40 \mu\text{M}$  για την  $[\text{THB}]_c$ , ενώ τόσο η  $[\text{O}_2\text{HB}]_c$  όσο και η  $[\text{DiffHB}]_c$  μειώθηκαν κατά  $0,42 \pm 0,32 \mu\text{M}$  και  $1,09 \pm 0,32 \mu\text{M}$ , αντίστοιχα, συγκριτικά με

την ηρεμία χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων για το ίδιο χρονικό διάστημα καταγραφής του ηλεκτροεγκεφαλογράφηματος. Όταν διερευνήθηκε, όμως, εάν η εγκεφαλική δραστηριότητα α) μεταβάλλεται με την έναρξη εφαρμογής υπερατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα ή/και β) διατηρείται αμετάβλητη κατά τη διάρκεια της 10λεπτης εφαρμογής πίεσης στα κάτω άκρα, καταγράφηκαν διαφορετικές αποκρίσεις. Για να διερευνηθούν τα παραπάνω ερωτήματα αναλύθηκε η εγκεφαλική δραστηριότητα του χρονικού διαστήματος μεταξύ  $0-5^{\text{ου}}$  λεπτού και  $6-10^{\text{ου}}$  λεπτού

**Πίνακας 4.6.** Η εγκεφαλική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια 10λεπτης εφαρμογής υπερατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα στην ηρεμία αναλυμένη ανά δύο 5λεπτα. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης από 26 άτομα.

	Σημείο F4		Σημείο Cz		Σημείο Oz	
	Χρονικό Διάστημα 0-5 Λεπτό	Χρονικό Διάστημα 6-10 Λεπτό	Χρονικό Διάστημα 0-5 Λεπτό	Χρονικό Διάστημα 6-10 Λεπτό	Χρονικό Διάστημα 0-5 Λεπτό	Χρονικό Διάστημα 6-10 Λεπτό
Ρυθμός α	$0,041 \pm 0,022$	$0,018 \pm 0,006$	$0,021 \pm 0,003$	$0,011 \pm 0,001^*$	$0,011 \pm 0,002$	$0,008 \pm 0,001^*$
Ρυθμός β	$0,035 \pm 0,014$	$0,051 \pm 0,030$	$0,035 \pm 0,006$	$0,024 \pm 0,006^*$	$0,035 \pm 0,008$	$0,030 \pm 0,008^*$
Λόγος α/β	$1,087 \pm 0,094$	$1,082 \pm 0,107$	$0,741 \pm 0,072$	$0,761 \pm 0,071^*$	$0,546 \pm 0,075$	$0,566 \pm 0,077$

(\*) στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ χρονικού διαστήματος 0-5 λεπτό και 6-10 λεπτό.

τις τιμές που παρατηρήθηκαν χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων.

#### 4.2.8 Ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα

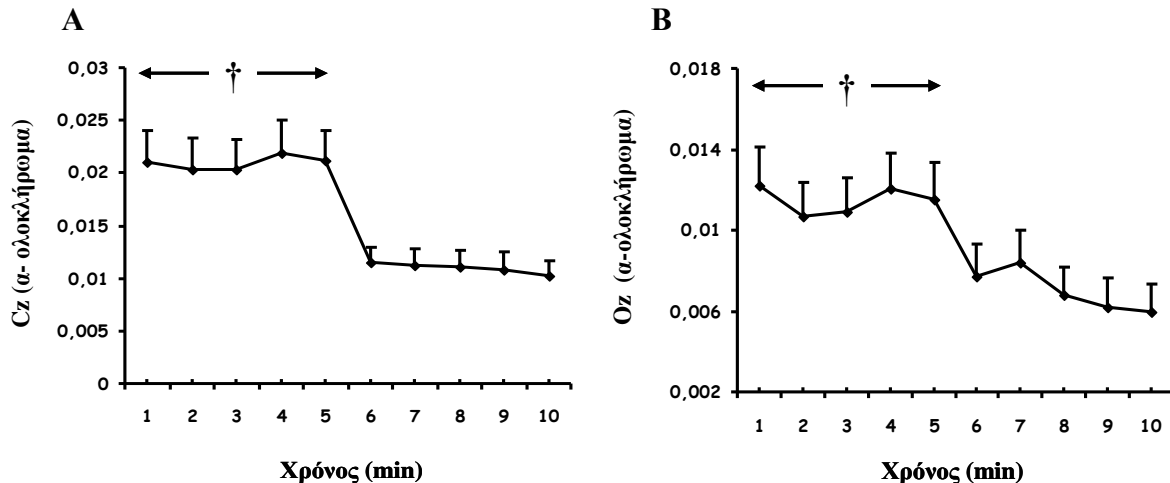
Καμιά σημαντική μεταβολή δεν παρατηρήθηκε μεταξύ των συνθηκών στον α, β και λόγο α/β ρυθμό του ηλεκτροεγκεφαλογράφηματος και για τα τρία σημεία λήψης της εγκεφαλικής δραστηριότητας (F4, Cz, Oz) κατά

της συνθήκης με περιμηρίδες.

Ειδικότερα τα ολοκληρώματα α και β τόσο του σημείου Oz και Cz που αντιπροσωπεύουν την εγκεφαλική δραστηριότητα στην οπτική περιοχή του φλοιού και στην κινητική περιοχή των ποδιών, αντίστοιχα, ήταν σημαντικά υψηλότερα στο πρώτο 5-λεπτο, ενώ ο λόγος του ολοκληρώματος α/β ήταν σημαντι-



κά υψηλότερος στο δεύτερο 5-λεπτο από την εφαρμογή της υπερατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα (Πίνακας 4.6). Χαρακτηριστικό παράδειγμα διαφορετικής εγκεφαλικής δραστηριότητας κατά τη διάρκεια της 10λεπτης εφαρμογής περιμηρίδων στα κάτω άκρα απεικονίζεται στο Σχήμα 4.3.



**Σχήμα 4.3.** Χαρακτηριστικό παράδειγμα εγκεφαλικής δραστηριότητας του σημείου Cz (A) και Oz (B) (α ολοκλήρωμα) κατά τη διάρκεια 10λεπτης εφαρμογής υπερατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα στην ηρεμία. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 26 άτομα. (†) σημαντική διαφορά ( $p < 0,01$ ) μεταξύ χρονικού διαστήματος 0-5 min και 6-10 min.

#### 4.2.9 Αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και κόπωση

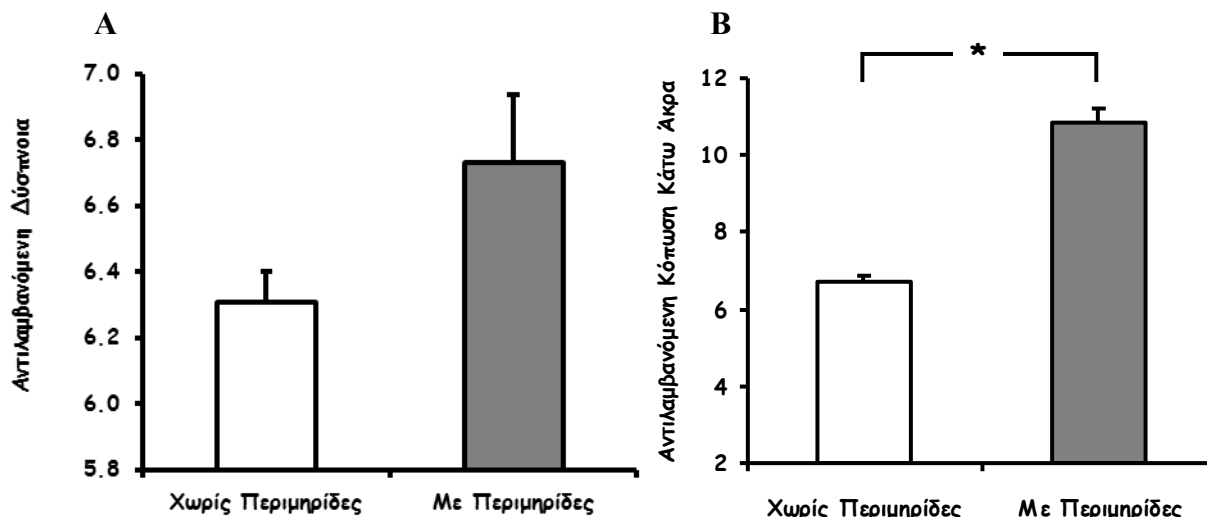
Το αντιλαμβανόμενο αίσθημα της δύσπνοιας δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά μεταξύ των πειραματικών συνθηκών κατά την ηρεμία, παρά το γεγονός ότι παρατηρήθηκε ισχυρή τάση ( $p=0,06$ ) να είναι υψηλότερο με την εφαρμογή των περιμηρίδων (Σχήμα 4.4A). Αντιθέτως, η αντιλαμβανόμενη κόπωση στα κάτω άκρα ήταν σημαντικά ( $p < 0,001$ ) μεγαλύτερη με την εφαρμογή περιμηρίδων (Σχήμα 4.4B).

### 4.3 Συζήτηση και Συμπεράσματα

#### 4.3.1 Μεταβολικές αποκρίσεις

Το σύνολο της αναπνευστικής απόκρισης κατά την ηρεμία δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά μεταξύ των πειραματικών συνθηκών, χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Το εύ-

ρημα αυτό έρχεται σε αρμονία με τη βιβλιογραφία (Rowell *et al.* 1976; Crisafulli *et al.* 2003; Geladas *et al.* 2009) όπου έχει εξεταστεί η πιθανή επίδραση εφαρμογής των περιμηρίδων στα κάτω άκρα σε ένα μεγάλο εύρος αναπνευστικών παραμέτρων χρησιμοποιώντας ποικίλες υπερατμοσφαιρικές πιέσεις (60 – 300 mmHg). Η έλλειψη επίδρασης της προκαλούμενης μυϊκής ισχαιμίας στην αναπνευστική απόκριση υποδεικνύει ότι τα αναπνευστικά κέντρα του προμήκους μυελού δεν διεγείρονται περισσότερο με την παρέμβαση αυτή κατά την ηρεμία.



**Σχήμα 4.4.** Αντιλαμβανόμενη δύσπνοια (A) και κόπωση στα κάτω άκρα (B) στην ηρεμία χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 26 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά ( $p < 0,001$ ) μεταξύ συνθηκών.

Επιπλέον, δεν παρατηρήθηκε καμιά διαφοροποίηση ως προς την απόκριση της καρδιακής συχνότητας. Το εύρημα αυτό επιβεβαιώθηκε από τη μη σημαντική διαφοροποίηση των δεικτών μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας, όπου η αναλογία της δραστηριότητας συμπαθητικού / παρασυμπαθητικού δεν τροποποιήθηκε μεταξύ των πειραματικών συνθηκών, χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Τα ευρήματα της βιβλιογραφίας δε δίνουν μια σαφή εικόνα ως προς την κατεύθυνση μεταβολής της καρδιακής συχνότητας με την εφαρμογή περιμηρίδων αναφέροντας είτε μη μεταβολή της (Crisafulli *et al.* 2003; Iida *et al.* 2005, 2007) είτε αύξησή της (Nakajima *et al.* 2008; Iida *et al.* 2007). Η ανομοιομορφία αυτή των αποτελεσμάτων μπορεί να αποδοθεί σε μεθοδολογικά ζητήματα, όπως το μέγεθος της εφαρμοζόμενης πίεσης εντός των περιμηρίδων, με μια εμφανή τάση η καρδιακή συχνότητα να είναι σημα-

ντικά υψηλότερη σε εφαρμοζόμενες πιέσεις άνω των 200 mmHg σε σχέση με χαμηλότερες εφαρμοζόμενες πιέσεις (Nakajima *et al.* 2008; Iida *et al.* 2007).

#### 4.3.2 Απόκριση αρτηριακής πίεσης

Ελάχιστες είναι οι ερευνητικές προσπάθειες που έχουν εξετάσει την καρδιαγγειακή απόκριση κατά τη διάρκεια ενεργοποίησης των μυϊκών εργοϋποδοχέων σε συνθήκες σωματικής ηρεμίας. Στις ερευνητικές αυτές προσεγγίσεις, η ενεργοποίηση των μυϊκών εργοϋποδοχέων επιτεύχθηκε μέσω μείωσης της μυϊκής αιματικής ροής χρησιμοποιώντας είτε περιμηρίδες (Rowell *et al.* 1976; Takarada *et al.* 2000; Crisafulli *et al.* 2003; Iida *et al.* 2005, 2007; Nakajima *et al.* 2008; Gonzalez-Alonso *et al.* 2008) είτε θάλαμο θετικής (Eiken *et al.* 1992; Shi *et al.* 1993; Williamson *et al.* 1994) ή αρνητικής (Eiken *et al.* 1994) πίεσης στα κάτω άκρα.

Προηγούμενες μελέτες σε υγιή μη-υπερτασικά άτομα έδειξαν ότι σε συνθήκες ηρεμίας, όταν το εύρος της εφαρμοζόμενης πίεσης εντός των περιμμηρίδων κυμαίνεται από 50 έως 200 mmHg δεν προκαλούνται σημαντικές μεταβολές στην απόκριση της αρτηριακής πίεσης (Rowell *et al.* 1976; Takarada *et al.* 2000; Crisafulli *et al.* 2003; Iida *et al.* 2005, 2007; Nakajima *et al.* 2008; Gonzalez-Alonso *et al.* 2008). Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης επιβεβαιώνουν τον παραπάνω ισχυρισμό μη μεταβολής της αρτηριακής πίεσης με εφαρμοζόμενη πίεση στα 120 mmHg.

Συνεπώς, τίθεται το ερώτημα εάν οι μυϊκοί μηχανοαισθητήρες (αισθητικές νευρικές ίνες τύπου III) και χημειοαισθητήρες (αισθητικές νευρικές ίνες τύπου IV) είναι εφικτό να ενεργοποιηθούν κατά την ηρεμία, δηλαδή σε απουσία μυϊκής συστολής, μόνο και μόνο με το ερέθισμα της μυϊκής συμπίεσης και φλεβικής απόφραξης, επηρεάζοντας την αντανακλαστική αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Ελάχιστες ερευνητικές προσπάθειες οι οποίες έχουν ανατομικά περιγράψει την κατάληξη ή προέλευση των μυϊκών αισθητικών ινών τύπου III και IV μέσα στις μυϊκές δομές αναφέρουν ότι: α) οι μυϊκές αισθητικές ίνες μεταβαίνουν μόνο κατά μήκος των μεγάλων ενδομυϊκών και αγγειακών σωμάτων εντός των μυϊκών ινών, ακολουθώντας το αγγειακό δίκτυο και β) μια μεγάλη αναλογία αισθητικών νευρικών ινών τύπου III και IV εντοπίζεται μέσα στα νευρικά αγγειακά σώματα και εντός

του εξωτερικού χιτώνα των αιμοφόρων αγγείων (φλεβίδια και αρτηρίδια) (Stancey 1969; Von Doring and Andres 1984, 1990) υπονοώντας ότι είναι δυνατόν να ανιχνεύσουν και να αποκριθούν σε μεταβολές σε αγγειακό επίπεδο όπως αυτές που προκαλούνται με την αγγειοδιαστολή και τη φλεβική απόφραξη που οδηγούν σε συσσώρευση αίματος στα κάτω άκρα (διάταση αγγειακών δομών). Η έγχυση αγγειοδιασταλτικών ουσιών σε απουσία μυϊκής συστολής είχε ως αποτέλεσμα να αυξήσει τη δραστηριότητα των αισθητικών νευρικών ινών τύπου III (16%) και τύπου IV (31%) (Michaelis *et al.* 1994; Haouzi *et al.* 1999). Επιπλέον, το ερέθισμα της φλεβικής απόφραξης σε απουσία μυϊκής συστολής αύξησε την περιφερική φλεβική πίεση κατά 29 mmHg είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση της αποκρισιμότητας του 16% και 22% των αισθητικών νευρικών ινών τύπου III και IV, αντίστοιχα (Haouzi *et al.* 1999, 2004) επιβεβαιώνοντας τον παραπάνω ισχυρισμό για την ενεργοποίηση τους κατά τη διάταση των αγγειακών δομών. Να επισημανθεί ότι οι παραπάνω ερευνητικές προσπάθειες πραγματοποιήθηκαν σε πειραματόζωα (γάτες και σκύλους) και δεν έγινε ταυτόχρονη καταγραφή της αρτηριακής πίεσης έτσι ώστε να διαπιστωθεί εάν η ενεργοποίηση των μυϊκών αισθητικών νευρικών ινών με τα συγκεκριμένα ερεθίσματα οδήγησε σε αυξημένη απόκριση της αρτηριακής πίεσης.

Εκτός από το ερέθισμα της μυϊκής συμπίεσης και φλεβικής απόφραξης, η συσσώρευση

ση των μεταβολικών υποπροϊόντων αποτελεί έναν από τα κυριότερα ερεθίσματα ενεργοποίησης των αισθητικών νευρικών ινών τύπου III και IV (Adreani et al. 1997; Adreani & Kaufman 1998; Darques et al. 1998; Gandevia et al. 1998, 2001; Taylor et al. 2000). Η υψηλότερη συγκέντρωση αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης σε μυϊκό επίπεδο με την εφαρμογή περιμηρίδων μπορεί να θεωρηθεί ένδειξη αυξημένης συγκέντρωσης μεταβολικών υποπροϊόντων, η οποία μπορεί να ενεργοποιήσει το αντανακλαστικό πίεσης. Ο ισχυρισμός αυτός ενισχύεται από ευρήματα μεγαλύτερης συγκέντρωσης γαλακτικού οξέος κατά την εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα σε συνθήκες σωματικής ηρεμίας (Takarada et al. 2000). Επιπλέον, η αύξηση αυτή ήταν ανάλογη με την εφαρμοζόμενη πίεση (0 έως 100 mmHg) εντός των περιμηρίδων (Takarada et al. 2000).

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, φαίνεται ότι η φλεβική απόφραξη που προκλήθηκε μέσω εφαρμογής των περιμηρίδων κατά την ηρεμία μπορεί να έχει ενεργοποιήσει κάποιο ποσοστό των ευαίσθητων νευρικών ινών τύπου III και IV, χωρίς ωστόσο να είναι επαρκές για την πρόκληση αντανακλαστικής αρτηριακής υπέρτασης. Το γεγονός αυτό ενισχύει την άποψη ότι το αντανακλαστικό πίεσης ίσως να προϋποθέτει την ύπαρξη μυϊκής συστολής και μεγαλύτερης συσσώρευσης μεταβολικών υποπροϊόντων στους ενεργούς σκελετικούς μυς.

Εναλλακτική εξήγηση που μπορεί να προταθεί για τη μη μεταβολή της αρτηριακής πίεσης με τη μείωση της μυϊκής αιματικής ροής και οξυγόνωσης κατά την ηρεμία προκύπτει από την ύπαρξη αλληλεπίδρασης μεταξύ αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού και μυϊκού χημειοαντανακλαστικού. Ειδικότερα, υπάρχουν δύο είδη αλληλεπιδράσεων μεταξύ αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού και μυϊκού χημειοαντανακλαστικού στη ρύθμιση της καρδιαγγειακής απόκρισης. Το πρώτο είδος αναφέρεται στο γεγονός ότι το αρτηριακό τασεοαντανακλαστικό αντιτίθεται και εξουδετερώνει το αντανακλαστικό πίεσης που προκαλείται από την ενεργοποίηση του μυϊκού χημειοαντανακλαστικού. Ερευνητικές προσεγγίσεις, στις οποίες έχουν απονευρωθεί τα καρωτιδικά σωματίδια σε πειραματόζωα έχουν καταγράψει διπλάσια αύξηση της αρτηριακής πίεσης κατά την ενεργοποίηση των μυϊκών αισθητικών ινών τύπου III και IV μέσω μείωσης της μυϊκής αιματικής ροής, συγκριτικά με τη συνθήκη όπου τα καρωτιδικά σωματίδια ήταν ακέραια (Sheriff et al. 1990; Kim et al. 2005). Συνεπώς, μπορούμε να υποθέσουμε ότι η μη διαφοροποίηση της αρτηριακής πίεσης με την εφαρμογή των περιμηρίδων μπορεί να είναι το τελικό αποτέλεσμα εξουδετέρωσης του διαμεσολαβούμενου από τους μυϊκούς χημειοαισθητήρες αντανακλαστικού πίεσης από το αρτηριακό τασεοαντανακλαστικό.

Το δεύτερο είδος αλληλεπίδρασης αναφέρεται στην τροποποίηση της λειτουργίας του

αρτηριακού τασεοαντακλαστικού κατά την ενεργοποίηση του μυϊκού χημειοαντακλαστικού. Συγκεκριμένα, η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων (BRS) για τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης έχει παρατηρηθεί ότι είναι μειωμένη κατά την ενεργοποίηση του μυϊκού χημειοαντακλαστικού (Papelier et al. 1997; Sala-Marcado et al. 2007; Ichinose et al. 2014). Στην παρούσα μελέτη, η εφαρμογή περιμηρίδων κατά την ηρεμία προκάλεσε σημαντική μείωση της αρτηριακής τασεοαντακλαστικής ευαισθησίας συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή των περιμηρίδων. Το εύρημα αυτό, παρατηρείται για πρώτη φορά, καθώς οι ελάχιστες ερευνητικές προσπάθειες που έχουν διερευνήσει την πιθανή επίδραση ενεργοποίησης του μυϊκού μηχανοαντακλαστικού μέσω εφαρμογής περιμηρίδων στην αρτηριακή τασεοαντακλαστική ευαισθησία κατά την ηρεμία έχουν παρατηρήσει παρόμοια BRS μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων (Iellamo et al. 1994, 1997, 1999b). Η διαφοροποίηση των ευρημάτων αυτών πιθανόν να οφείλεται σε μεθοδολογικά ζητήματα που άπτονται στην χρονική διάρκεια εφαρμογής των περιμηρίδων και στο μέγεθος της εφαρμοζόμενης πίεσης εντός των περιμηρίδων. Συμπεραίνουμε, λοιπόν, ότι ακόμα και σε συνθήκες σωματικής ηρεμίας η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων μπορεί να τροποποιηθεί από περιφερικά νευρικά ερεθίσματα συμβάλ-

οντας πιθανόν στη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης.

#### **4.3.3 Μυϊκή οξυγόνωση και αιμάτωση**

Κατά την ηρεμία, η εφαρμογή περιμηρίδων είχε ως αποτέλεσμα να αυξήσει σημαντικά τη  $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_m$  (από  $0,03 \pm 0,25 \mu\text{M}$  σε  $2,39 \pm 0,50 \mu\text{M}$ ,  $p < 0,001$ ), τη  $\Delta[\text{HHB}]_m$  (από  $-0,012 \pm 0,21 \mu\text{M}$  σε  $11,28 \pm 1,15 \mu\text{M}$ ,  $p < 0,001$ ) και τη  $\Delta[\text{THB}]_m$  (από  $-0,09 \pm 0,14 \mu\text{M}$  σε  $13,68 \pm 1,42 \mu\text{M}$ ,  $p < 0,001$ ) και να μειώσει τη  $\Delta[\text{DiffHB}]_m$  (από  $0,15 \pm 0,44 \mu\text{M}$  σε  $-8,89 \pm 1,07 \mu\text{M}$ ,  $p < 0,001$ ) συγκριτικά με τη συνθήκη ελέγχου. Λαμβάνοντας υπόψη ότι η συστηματική πίεση αιμάτωσης κυμάνθηκε περίπου στα 128 mmHg και η εφαρμοζόμενη υπερατμοσφαιρικής πίεσης ήταν 120 mmHg, αναμένουμε να έχει περιοριστεί σε σημαντικό βαθμό η εισερχόμενη ποσότητα αίματος προς τον μηριαίο μυ, χωρίς ωστόσο να έχει επιτευχθεί πλήρης αρτηριακή απόφραξη. Ερευνητικές προσπάθειες που έχουν μετρήσει άμεσα την αρτηριακή μηριαία αιματική ροή εφαρμόζοντας εξωτερική υπερατμοσφαιρική πίεση της τάξεως των 100 mmHg μέσω περιμηρίδων, κατά την ηρεμία, έχουν παρατηρήσει μείωση της αιματικής ροής κατά 22-55%, ανάλογη με το βαθμό της εφαρμοζόμενης υπερατμοσφαιρικής πίεσης, ενώ πλήρης απόφραξη της μηριαίας κυκλοφορίας παρατηρείται σε πιέσεις άνω των 250 mmHg (Iida et al. 2005, 2007; Takano et al. 2005b). Αξίζει να επισημανθεί ότι στις ερευνητικές αυτές προσπάθειες εφαρμόστηκαν μικρές, ως προς το

πλάτος (3-6 cm), περιμηρίδες, με συνέπεια να καλύπτεται μικρή επιφάνεια του μηρού. Η απόφραξη της αρτηριακής κυκλοφορίας είναι δυνατόν να επιτευχθεί και με χαμηλότερες πιέσεις, ~144 mmHg, με την προϋπόθεση ότι οι περιμηρίδες έχουν μεγαλύτερο πλάτος, της τάξεως των 13,5 cm, συγκριτικά με τις πιο στενές (5 cm), με τις οποίες πλήρης απόφραξη της αρτηριακής κυκλοφορίας επιτεύχθηκε όταν η εξωτερική θετική πίεση αυξήθηκε στα 235 mmHg (Loenneke et al. 2012b). Στην παρούσα μελέτη το πλάτος των περιμηρίδων που χρησιμοποιήθηκαν ήταν 18 cm συνεπώς μπορούμε να υποθέσουμε ότι έχει επιτευχθεί ικανοποιητική μείωση της μηριαίας κυκλοφορίας κατά την ηρεμία, χωρίς, ωστόσο, να μπορεί να ποσοτικοποιηθεί. Μελλοντικές έρευνες θα πρέπει να πραγματοποιηθούν εξετάζοντας το μέγεθος μείωσης της μηριαίας αιματικής ροής μέσω εφαρμογής περιμηρίδων χρησιμοποιώντας ένα μεγάλο εύρος από στενές και πλατιές περιμηρίδες.

Η μείωση της μηριαίας κυκλοφορίας υπονοεί ότι η εισερχόμενη ποσότητα αίματος στα κάτω άκρα είναι περιορισμένη συγκριτικά χωρίς τον περιορισμό της μυϊκής κυκλοφορίας. Λαμβάνοντας υπόψη το παραπάνω, ο δείκτης  $\Delta[\text{THB}]m$  που αντανακλά τον τοπικό όγκο αίματος θα αναμενόταν να είναι σημαντικά μικρότερος με την εφαρμογή περιμηρίδων. Ωστόσο, στην παρούσα μελέτη αυτό δεν επιβεβαιώθηκε. Αντιθέτως, η  $\Delta[\text{THB}]m$  αυξήθηκε σημαντικά με την εφαρμογή περιμηρί-

δων που ουσιαστικά δείχνει αύξηση του τοπικού όγκου αίματος. Το γεγονός αυτό οφείλεται στο ότι η εφαρμογή περιμηρίδων (120 mmHg) προκάλεσε φλεβική απόφραξη, δηλαδή, παρεμπόδιση της φλεβικής επαναφοράς και συσσώρευσης αίματος στα κάτω άκρα, περιφερειακά του σημείου εφαρμογής των περιμηρίδων. Συνεπώς, στην παρούσα μελέτη, η μείωση της μηριαίας αιματικής ροής δεν μπορεί να ποσοτικοποιηθεί καθώς ο δείκτης που αντανακλά τον τοπικό όγκο αίματος,  $\Delta[\text{THB}]m$ , αυξήθηκε σημαντικά με την εφαρμογή περιμηρίδων. Η αυξημένη συκέντρωση της ολικής αιμοσφαιρίνης έρχεται σε απόλυτη ομοφωνία με όλες τις έρευνες που έχουν εξετάσει την επίδραση εφαρμογής των περιμηρίδων στα κάτω άκρα σε συνθήκες σωματικής ηρεμίας (Cayot et al. 2014; Ganesan et al. 2015). Η αύξηση αυτή είναι ανάλογη με την εφαρμοζόμενη πίεση εντός των περιμηρίδων, με τις μεγαλύτερες μεταβολές να παρατηρούνται στις υψηλότερες πιέσεις.

Η αύξηση της  $\Delta[\text{THB}]m$  ουσιαστικά αντανακλά την τοπική συσσώρευση αίματος και τον εγκλωβισμό του μέσα στα τριχοειδή αγγεία καθώς και την πρόκληση τοπικού οιδήματος. Συνεπώς, με την εφαρμογή περιμηρίδων έχει επιτευχθεί φλεβική απόφραξη, συσσώρευση του αίματος στα κάτω άκρα και παρεμπόδιση της φλεβικής επαναφοράς. Πράγματι, η φλεβική αυτή συσσώρευση αίματος με την εφαρμογή περιμηρίδων έχει παρατηρηθεί και με πίεση 100 mmHg

μέσω ικανοποιητικής αύξησης της διαμέτρου της μηριαίας φλέβας (Iida *et al.* 2005, 2007). Επιπλέον, η αύξηση της  $\Delta[\text{THB}]_m$  έρχεται σε συμφωνία με το φαινόμενο που έχει προηγουμένως αναφερθεί σε ερευνητικές προσπάθειες εφαρμογής περιορισμού της αιματικής ροής ως ‘κυτταρικό οίδημα’ (Nishiyasu *et al.* 1999; Loenneke *et al.* 2012a,b; Cayot *et al.* 2014; Ganesan *et al.* 2015). Η συσσώρευση αίματος που προκαλείται με την φλεβική απόφραξη μπορεί να είναι αρκετή για να προκληθεί μετατόπιση στο ισοζύγιο ύδατος μεταξύ ενδοκυττάριου και εξωκυττάριου χώρου ακόμα και χωρίς τη συνοδεία άσκησης. Η φλεβική απόφραξη μπορεί να αυξήσει το πρηνές διάχυσης μεταξύ εξωκυττάριου και ενδοκυττάριου χώρου με συνέπεια την αύξηση της ροής όγκου πλάσματος μέσα στο κύτταρο (Loenneke *et al.* 2012b).

Σε αντίθεση με την μείωση της τοπικής μυϊκής διαθεσιμότητας οξυγόνου ( $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_m$ ), που θα περίμενε κάποιος λόγω μειωμένης αιματικής ροής, παρατηρήθηκε σημαντική αύξησή της με την εφαρμογή περιμηρίδων. Το γεγονός αυτό πιθανότατα συνδέεται με την αύξηση που παρατηρήθηκε στη  $\Delta[\text{THB}]_m$ , καθώς οι δύο αυτοί δείκτες βρίσκονται σε άμεση σχέση εξάρτησης. Στην παρούσα μελέτη παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ των δύο αυτών παραμέτρων ( $r=0,97$ ,  $p<0,001$ ), με το 94% της ολικής διακύμανσης της  $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_m$  να εξηγείται από την  $\Delta[\text{THB}]_m$ . Επισημαίνεται ότι η παρούσα μελέτη είναι η πρώτη που κατέγραψε την α-

πόκριση της οξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης κατά την εφαρμογή περιμηρίδων σε κατάσταση σωματικής ηρεμίας. Παρά το γεγονός ότι υπάρχουν στη βιβλιογραφία ερευνητικές προσπάθειες (Karabulut *et al.* 2011; Cayot *et al.* 2014; Ganesan *et al.* 2015) που έχουν διερευνήσει την απόκριση της μυϊκής οξυγόνωσης σε συνδυασμό με την εφαρμογή περιμηρίδων, εντούτοις, δίνεται μεγαλύτερη έμφαση στις μεταβολές της αποξυγονωμένης και ολικής αιμοσφαιρίνης καθώς και της διαφοράς μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης χωρίς να γίνεται καθαρή αναφορά στα αποτελέσματα της  $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_m$ .

Η εφαρμογή περιμηρίδων κατά την ηρεμία προκάλεσε μεγαλύτερη απόσπαση οξυγόνου από το σκελετικό μυ ( $\Delta[\text{HHB}]_m$ ) συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Η υψηλότερη τιμή της  $\Delta[\text{HHB}]_m$ , σε συνδυασμό με τις υψηλότερες τιμές τόσο της  $\Delta[\text{THB}]_m$  όσο και της  $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_m$  στη συνθήκη με τις περιμηρίδες, πιθανόν να δείχνει αυξημένο μυϊκό μεταβολισμό κατά την ηρεμία και δυσαρμονία μεταξύ παροχής οξυγόνου και μεταβολικής απαίτησης σε οξυγόνο, με συνέπεια την αύξηση της απόσπασης οξυγόνου από την αιμοσφαιρίνη προκειμένου να αντισταθμιστεί το οποιοδήποτε έλλειμμα οξυγόνου. Ωστόσο, η μεγαλύτερη αύξηση της  $\Delta[\text{HHB}]_m$  με την εφαρμογή περιμηρίδων μπορεί να είναι απλή απόρροια της μεγαλύτερης αύξησης της  $\Delta[\text{THB}]_m$  που παρατηρήθηκε στην ίδια πειραματική συνθήκη. Το γεγονός αυτό ενισχύεται από την ύπαρξη υψηλής

συσχέτισης μεταξύ των δύο προαναφερόμενων μεταβλητών ( $r=0,97$ ,  $p<0,001$ ). Επιπλέον, όταν συνυπολογίστηκε η αύξηση της [THB]m στη  $\Delta$ [HHB]m η διαφορά μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων μηδενίστηκε.

Η μεγαλύτερη συγκέντρωση αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης με την εφαρμογή περιμηρίδων έρχεται σε ομοφωνία με όλες τις ερευνητικές προσπάθειες που έχουν εφαρμόσει περιμηρίδες στα κάτω άκρα με την πίεση σε αυτές να κυμαίνεται από 100 mmHg (Ganesan et al. 2015) έως 160 mmHg (Cayot et al. 2014) κατά την ηρεμία. Το μέγεθος αύξησης που καταγράφηκε στις ερευνητικές αυτές προσπάθειες ήταν στα 23  $\mu$ M (Ganesan et al. 2015) και 24  $\mu$ M (Cayot et al. 2014), ενώ στην παρούσα μελέτη παρατηρήθηκε αύξηση της τάξεως των 12  $\mu$ M. Η διαφοροποίηση αυτή ως προς το μέγεθος μεταβολής της [HHB]m μεταξύ των ερευνητικών προσπαθειών πιθανόν να οφείλεται σε μεθοδολογικά ζητήματα όπως είναι το μέγεθος της εφαρμοζόμενης πίεσης σε συνδυασμό με τη χρονική διάρκεια εφαρμογής της πίεσης στα κάτω άκρα. Συγκεκριμένα, στην ερευνητική προσπάθεια των Ganesan et al. (2015) η διάρκεια εφαρμογής των περιμηρίδων ορίστηκε στα 5 λεπτά, ενώ στην ερευνητική προσπάθεια των Cayot et al. (2014) ορίστηκε στα 30 sec πριν την έναρξη καταγραφής των τιμών ηρεμίας. Η χρονική αυτή διάρκεια είναι αρκετά μικρότερη από αυτήν που εφαρμόστηκε στην πα-

ρούσα μελέτη (10 λεπτά) και πιθανόν να μην ήταν αρκετή για την επίτευξη φάσης σταθεροποίησης σε όλες τις παραμέτρους που μετρώνται με το NIRS κρίνοντας επιτακτική την ανάγκη εφαρμογής τυποποιημένων πειραματικών πρωτοκόλλων προκειμένου να είναι εφικτή η συγκρισιμότητα των ευρημάτων.

Ο δείκτης διαφοράς οξυγόνου μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης,  $\Delta$ [DiffHB]m, αντανακλά τη χρησιμοποίηση του οξυγόνου από το σκελετικό μυ με βάση την παρεχόμενη ποσότητα του οξυγόνου. Ο δείκτης αυτός έχει δειχθεί ότι συσχετίζεται θετικά με τη μεταβολή κορεσμού του μικτού φλεβικού αίματος σε οξυγόνο (Mancini et al. 1994). Συνεπώς, χρησιμοποιώντας τον δείκτη αυτόν ως αντιπροσωπευτικό της μυϊκής χρησιμοποίησης οξυγόνου, ο πειραματικός σχεδιασμός εφαρμογής των περιμηρίδων επέφερε σημαντική μείωση της χρησιμοποίησης οξυγόνου από τον μυ (κατά 9,04  $\mu$ M) στην ηρεμία σε σχέση με τη συνθήκη χωρίς περιμηρίδες. Η πρόκληση φλεβικής απόφραξης και συσσώρευσης αίματος στα κάτω άκρα μέσω εφαρμογής των περιμηρίδων καθώς και η συνακόλουθη συσσώρευση των μεταβολικών υποπροϊόντων πιθανόν να αναχαιτίσαν την αποτελεσματική χρησιμοποίηση οξυγόνου με συνέπεια την σημαντικά χαμηλότερη  $\Delta$ [DiffHB]m.

Ελάχιστες είναι οι ερευνητικές προσπάθειες που έχουν αναφέρει πιθανή επίδραση του περιορισμού της μυϊκής αιματικής ροής



στο δείκτη  $\Delta[\text{DiffHB}]$  σε συνθήκες σωματικής ηρεμίας (Nishiyasu et al. 1999; Karabulut et al. 2011). Οι Karabulut et al. (2011) χρησιμοποιώντας μεγαλύτερο εύρος εφαρμογής υπερατμοσφαιρικής πίεσης (30, 50, 70, 120, 140 και 160 mmHg) μέσω περιμηρίδων κατά την ηρεμία σε ύπτια θέση παρατήρησαν σημαντική πτώση της ιστικής οξυγόνωσης του έξω πλατύ μηριαίου μυός ακόμα και όταν η εφαρμοζόμενη πίεση ήταν της τάξεως των 30 mmHg. Συνεπώς, φαίνεται ότι ακόμη και χαμηλές εξωτερικά εφαρμοζόμενες πιέσεις είναι δυνατόν να προκαλέσουν συσσώρευση αίματος στον αγγειακό και εξωκυττάριο χώρο αφού επιφέρουν μείωση της μυϊκής αιματικής ροής και οξυγόνωσης η οποία είναι ανάλογη της αρχικής πίεσης εφαρμογής.

Επιπλέον, οι Nishiyasu et al. (1999) εφαρμόζοντας διαφορετική πειραματική προσέγγιση πρόκλησης φλεβικής απόφραξης και συσσώρευσης αίματος στα κάτω άκρα από την παρούσα μελέτη, με τη χρήση θαλάμου ελεγχόμενης αρνητικής πίεσης στα -25 και -50 mmHg, παρατήρησαν και αυτοί σημαντική πτώση της  $\Delta[\text{DiffHB}]_m$  συγκριτικά με τη συνθήκη ελέγχου υποστηρίζοντας ότι η μέθοδος αυτή μπορεί αποτελεσματικά να μειώσει την χρησιμοποίηση οξυγόνου στους ενεργούς μυς.

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, συμπεραίνουμε ότι η εφαρμογή της υπερατμοσφαιρικής πίεσης (120 mmHg) στα κάτω άκρα μέσω των περιμηρίδων αποτελεί μια αποτελεσματική μέθοδο πρόκλησης φλεβικής

απόφραξης, περιορίζει τη μηριαία αιματική ροή και προωθεί τη συσσώρευση του αίματος στις ενδοτικές φλέβες περιφερειακά του σημείου εφαρμογής, εμποδίζοντας δυνητικά την φλεβική επαναφορά.

#### **4.3.4 Όγκος παλμού και καρδιακή παροχή**

Αναφέρθηκε προηγουμένως ότι η εφαρμογή υπερατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα μέσω περιμηρίδων αποτελεί αποτελεσματική μέθοδο πρόκλησης φλεβικής απόφραξης και συσσώρευσης αίματος στα κάτω άκρα, με συνέπεια να είναι πιθανή η παρεμπόδιση της φλεβικής επαναφορά αίματος προς την καρδιά σε συνθήκες σωματικής ηρεμίας. Παρόλο που η εφαρμογή περιμηρίδων αύξησε σε σημαντικό βαθμό τον τοπικό όγκο αίματος στα κάτω άκρα, που αποτελεί ένδειξη επίτευξης φλεβικής απόφραξης, δεν επηρέασε την φλεβική επαναφορά αίματος καθώς τόσο ο SV όσο και η  $\dot{Q}$  δε διαφοροποιήθηκαν σημαντικά μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Συγκεκριμένα, το μέγεθος μεταβολής με εφαρμογή των περιμηρίδων ήταν  $-3,56 \pm 3,11\%$  και  $-2,61 \pm 3,40\%$  για τον SV και  $\dot{Q}$ , αντίστοιχα.

Σε αντίθεση με τα ευρήματα της παρούσας μελέτης, ερευνητικές προσπάθειες που έχουν διερευνήσει τις αιμοδυναμικές αποκρίσεις κατά τη διάρκεια εφαρμογής περιμηρίδων στα κάτω άκρα (50 – 200 mmHg) σε κατάσταση σωματικής ηρεμίας έχουν παρατηρήσει σημαντική μείωση τόσο του SV όσο

και της  $\dot{Q}$  (Nakajima et al. 2008; Iida et al. 2005, 2007). Η μείωση αυτή παρατηρήθηκε ακόμα και όταν η εφαρμοζόμενη πίεση ήταν χαμηλή, της τάξεως των 50 mmHg, με το μέγεθος μεταβολής της να είναι σε συνάρτηση με το μέγεθος εφαρμογής της υπερατμοσφαιρικής πίεσης στις περιμηρίδες (Nakajima et al. 2008; Iida et al. 2005, 2007). Αξίζει να τονιστεί ότι στις ερευνητικές αυτές προσπάθειες οι δοκιμαζόμενοι βρίσκονταν είτε σε ύπια (Iida et al. 2005, 2007) είτε σε καθιστή (Nakajima et al. 2008) θέση χωρίς ωστόσο να παρατηρηθεί διαφοροποίηση λόγω θέσης στο μέγεθος απόκρισης στο σύνολο των αιμοδυναμικών παραμέτρων με την εφαρμογή περιμηρίδων. Εξαίρεση αποτελεί η ερευνητική προσπάθεια των Gonzalez-Alonso et al. (2008) οι οποίοι εξέτασαν την μυϊκή και συστημική αιμοδυναμική απόκριση κατά την εφαρμογή περιμηρίδων στην ηρεμία με την εφαρμοζόμενη πίεση εντός των περιμηρίδων να διατηρείται στα 200 mmHg και δεν παρατήρησαν καμιά μεταβολή τόσο του όγκου παλμού όσο και της καρδιακής παροχής.

Η έλλειψη συμφωνίας στα αποτελέσματα μπορεί να οφείλεται στο διαφορετικό επίπεδο φυσικής κατάστασης των δοκιμαζόμενων. Συγκεκριμένα, στην παρούσα μελέτη όπως και στην ερευνητική προσπάθεια των Gonzalez-Alonso et al. (2008) οι δοκιμαζόμενοι ήταν αθλητές με  $\dot{V} O_{2\max} \geq 50 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ , ενώ στις υπόλοιπες έρευνες συμμετείχαν υγιείς δοκιμαζόμενοι μη αθλητές υπαγορευό-

ντας ότι το διαφορετικό επίπεδο φυσικής κατάστασης μπορεί να διαφοροποιεί τις αιμοδυναμικές αποκρίσεις που προκαλούνται με την εφαρμογή περιμηρίδων. Μελλοντικές έρευνες θα πρέπει να πραγματοποιηθούν προκειμένου να αποσαφηνισθεί η πιθανή επίδραση του επιπέδου φυσικής κατάστασης.

Επιπρόσθετα, αξίζει να επισημανθεί ότι το μέγεθος του δείγματος στις προηγούμενες μελέτες ήταν αρκετά μικρότερο από αυτό που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα μελέτη. Συγκεκριμένα, στις παραπάνω ερευνητικές προσπάθειες το δείγμα αποτελούνταν από 7 έως 10 άτομα, ενώ στην παρούσα μελέτη από 26 άτομα. Στα 16 από τα 26 άτομα παρατηρήθηκε μείωση του SV που ανερχόταν σε  $11,02 \pm 2,39 \text{ ml}\cdot\text{beat}^{-1}$  κατά μέσο όρο, ενώ στα υπόλοιπα 10 άτομα παρατηρήθηκε αύξηση κατά  $7,95 \pm 1,53 \text{ ml}\cdot\text{beat}^{-1}$ . Αναφορικά με την απόκριση της  $\dot{Q}$ , στα 15 από τα 26 άτομα παρατηρήθηκε μείωση της καρδιακής παροχής κατά  $0,75 \pm 0,16 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ , ενώ στα υπόλοιπα 11 άτομα αύξηση κατά  $0,49 \pm 0,17 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ .

#### 4.3.5 Εγκεφαλική ενεργοποίηση

Η εφαρμογή περιμηρίδων τόσο κατά τη διάρκεια όσο και αμέσως μετά το πέρας της άσκησης (μετασκησιογενείς μυϊκή ισχαιμία) πραγματοποιείται προκειμένου να αυξηθεί η σωματοαισθητική ανατροφοδότηση του εγκεφάλου από τους ασκούμενους μύες και να διερευνηθεί η σημαντικότητα των νευρικών αισθητικών ινών τύπου III και IV στις λει-

τουργικές αποκρίσεις του οργανισμού. Αυτό επιτυγχάνεται με δύο τρόπους: α) μέσω συσσώρευσης των μεταβολικών υποπροϊόντων στο εσωτερικό του μυός και β) μέσω πρόκλησης αναντιστοιχίας μεταξύ παροχής οξυγόνου και μεταβολικής απαίτησης σε οξυγόνο με συνέπεια την ενεργοποίηση των μυϊκών εργοϋποδοχέων (Rowell *et al.* 1976, 1991; Kaufman & Rybicki 1987; Ichinose *et al.* 2014). Στην παρούσα μελέτη εφαρμόσαμε τις περιμηρίδες στα κάτω άκρα αλλά και στην ηρεμία για ένα ικανοποιητικό χρονικό διάστημα (10 λεπτά) ώστε τα επίπεδα της μυϊκής οξυγόνωσης να μειωθούν σημαντικά και να τροποποιηθεί η μεταβολική κατάσταση των μυών. Η τροποποίηση αυτή είναι πιθανόν να προκαλέσει αυξημένη σωματοαισθητική πληροφορία του κεντρικού νευρικού συστήματος μέσω ενεργοποίησης των μυϊκών εργοϋποδοχέων με τελικό επακόλουθο να αυξηθεί η εγκεφαλική ενεργοποίηση. Η διερεύνηση της ενεργοποίησης του κεντρικού νευρικού συστήματος πραγματοποιήθηκε μέσω μεταβολών της εγκεφαλικής οξυγόνωσης, της ηλεκτροεγκεφαλικής δραστηριότητας και της αντιλαμβανόμενης αίσθησης κόπωσης.

Η παρούσα μελέτη αποτελεί την πρώτη ερευνητική προσπάθεια διερεύνησης της επίδρασης πρόκλησης φλεβικής απόφραξης στην εγκεφαλική οξυγόνωση σε συνθήκες σωματικής ηρεμίας. Η εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα είχε ως αποτέλεσμα υψηλότερες τιμές  $\Delta[\text{HHB}]_c$  και μικρότερες τιμές  $\Delta[\text{DiffHB}]_c$  συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς

εφαρμογή περιμηρίδων, ενώ δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφοροποιήσεις για τη  $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_c$  και  $\Delta[\text{THB}]_c$  μεταξύ των πειραματικών συνθηκών.

Η μη σημαντική μεταβολή τόσο της εγκεφαλικής διαθεσιμότητας οξυγόνου ( $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_c$ ) όσο και του τοπικού εγκεφαλικού όγκου αίματος ( $\Delta[\text{THB}]_c$ ) με την εφαρμογή περιμηρίδων κατά την ηρεμία έρχεται σε συμφωνία με τη διατήρηση παρόμοιας πίεσης αιμάτωσης και συστημικής παροχής αίματος στις δύο εξεταζόμενες συνθήκες. Η αρτηριακή πίεση συσχετίστηκε σημαντικά με τις περισσότερες μεταβλητές της εγκεφαλικής οξυγόνωσης. Λεπτομερέστερα, η SBP συσχετίστηκε με τη  $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_c$  ( $r=0,19$ ,  $p=0,01$ ), τη  $\Delta[\text{HHB}]_c$  ( $r=-0,16$ ,  $p=0,04$ ) και τη  $\Delta[\text{DiffHB}]_c$  ( $r=0,26$ ,  $p=0,001$ ) και η MAP με τη  $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_c$  ( $r=0,23$ ,  $p=0,004$ ) και τη  $\Delta[\text{DiffHB}]_c$  ( $r=0,27$ ,  $p=0,0007$ ). Το γεγονός αυτό επιβεβαιώνει την σπουδαιότητα της αρτηριακής πίεσης ως ενός από τους βασικότερους ρυθμιστές της εγκεφαλικής αιματικής ροής και συνάμα της εγκεφαλικής οξυγόνωσης (Ogoh & Ainslie 2009; Tan 2012). Αντιθέτως, κανένας δείκτης της καρδιακής λειτουργίας (HR, SV και  $\dot{Q}$ ) δε βρέθηκε να συσχετίζεται σημαντικά με τους δείκτες της εγκεφαλικής οξυγόνωσης.

Εντύπωση προκαλεί η υψηλότερη τιμή της εγκεφαλικής  $\Delta[\text{HHB}]_c$  με την εφαρμογή περιμηρίδων κατά την ηρεμία, παρότι η  $\Delta[\text{THB}]_c$  δε διέφερε μεταξύ των δύο συνθη-

κών. Το γεγονός αυτό υποδεικνύει ότι με την πειραματική παρέμβαση εφαρμογής των περιμηρίδων αυξάνονται πιθανόν οι μεταβολικές απαιτήσεις του εγκεφαλικού ιστού και ικανοποιούνται με αυξημένη απόσπαση οξυγόνου από την αιμοσφαιρίνη. Αυτό με τη σειρά του υποδεικνύει αυξημένη εγκεφαλική ενεργοποίηση κατά το χρονικό διάστημα που πάρθηκε για την ανάλυση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης. Μπορεί κατά το διάστημα αυτό η εγκεφαλική δραστηριότητα στα τρία σημεία λήψης (F<sub>4</sub>, Cz, Oz) να μη διαφοροποιήθηκε σημαντικά μεταξύ των πειραματικών συνθηκών, χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, αλλά παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση της εγκεφαλικής δραστηριότητας στον προμετωπιαίο φλοιό (F<sub>4</sub>), στην οπτική περιοχή του φλοιού (Cz), καθώς και στην κινητική περιοχή των ποδιών (Oz) με την έναρξη εφαρμογής της υπερατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα. Η αύξηση αυτή ήταν εμφανέστατη στα πρώτα 5 λεπτά εφαρμογής της υπερατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα και στη συνέχεια περιορίστηκε.

Επιπλέον, η αντιλαμβανόμενη κόπωση στα κάτω άκρα ήταν σημαντικά υψηλότερη με την εφαρμογή περιμηρίδων δείχνοντας αυξημένη κεντρική εντολή και ενεργοποίηση του κεντρικού νευρικού συστήματος. Η υψηλότερη αυτή αίσθηση κόπωσης των κάτω άκρων συσχετίστηκε σημαντικά με τους περισσότερους δείκτες της εγκεφαλικής οξυγόνωσης. Ειδικότερα, η αντιλαμβανόμενη κό-

πωση των κάτω άκρων συσχετίστηκε αρνητικά τόσο με τη  $\Delta[O_2HB]_c$  ( $r=-0,27$ ,  $p=0,005$ ) όσο και με τη  $\Delta[DiffHB]_c$  ( $r=-0,40$ ,  $p<0,01$ ) και θετικά με τη  $\Delta[HBB]_c$  ( $r=0,28$ ,  $p=0,0004$ ).

Η αυξημένη αντιλαμβανόμενη αίσθηση κόπωσης των κάτω άκρων κατά την ηρεμία αποτελεί μοναδικό εύρημα καθώς δεν υπάρχουν βιβλιογραφικές αναφορές ότι αυτό μπορεί να επιτευχθεί με την εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα σε συνθήκες σωματικής ηρεμίας επιβεβαιώνοντας την υψηλότερη κεντρική ενεργοποίηση. Η ενεργοποίηση αυτή φαίνεται να εξαρτάται από τις μεταβολές τόσο της μυϊκής όσο και της εγκεφαλικής οξυγόνωσης καθώς από την ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων. Ειδικότερα, η πολλαπλή παλινδρόμηση με εξαρτημένη μεταβλητή την  $RPE_{κόπωσης}$  και ανεξάρτητες μεταβλητές την εγκεφαλική δραστηριότητα στα σημεία F<sub>4</sub>, Cz και Oz, τις  $\Delta[THB]$ ,  $\Delta[DiffHB]$  σε μυϊκό και εγκεφαλικό επίπεδο και την ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων (BRS) ανέδειξε ως σημαντικούς προβλεπτικούς παράγοντες την εγκεφαλική δραστηριότητα στο σημείο F<sub>4</sub>, τη  $\Delta[THB]_m$ , τη  $\Delta[DiffHB]_c$ , την BRS και τη  $P_{ET}O_2$  ( $r=0,74$ ,  $p<0,001$  για το μοντέλο, με  $\beta = -0,18$ ,  $0,66$ ,  $-0,33$ ,  $-0,14$  και  $0,12$  για F<sub>4</sub>,  $\Delta[THB]_m$ ,  $\Delta[DiffHB]_c$ , BRS και  $P_{ET}O_2$ ,  $p<0,01$ , με  $N=26$ ).

Η διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης ( $[DiffHB]_c$ ), όπως αυτή προσδιορίζεται μέσω NIRS σε ε-

γκεφαλικό επίπεδο χρησιμοποιείται ευρέως για τον προσδιορισμό της εγκεφαλικής ενδοαγγειακής οξυγόνωσης και, επιπρόσθετα, αποτελεί έναν αξιόπιστο δείκτη καταγραφής μεταβολών της εγκεφαλικής αιματικής ροής. Ερευνητικές προσπάθειες που έχουν μεταβάλει την εγκεφαλική αιματική ροή χρησιμοποιώντας ποικίλες πειραματικές προσεγγίσεις, όπως: α) απόφραξη της κοινής καρωτιδικής αρτηρίας ή/και της μεσαίας εγκεφαλικής αρτηρίας (Cooper et al. 2011), β) αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης (Soul et al. 2000) και γ) πρόκληση υπότασης (Tsuji et al. 1998) έχουν αναδείξει ότι οι μεταβολές της [DiffHB]c αντανακλούν με υψηλή ακρίβεια τις μετρούμενες μεταβολές της εγκεφαλικής αιματικής ροής ανεξαρτήτως αιτιών πρόκλησης της εγκεφαλικής υποαιμάτωσης. Συνεπώς, με βάση τον δείκτη αυτόν, η σημαντικά χαμηλότερη  $\Delta$ [DiffHB]c με την εφαρμογή περιμηρίδων αποτελεί ένδειξη μείωσης της εγκεφαλικής αιμάτωσης, με συνέπεια την ελάττωση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης κατά την ηρεμία. Να τονιστεί ότι κατά το χρονικό διάστημα που επιτεύχθηκε η παρατηρούμενη μείωση στην  $\Delta$ [DiffHB]c, η καρδιακή παροχή, η αρτηριακή πίεση και η τελοεκπνευστική μερική πίεση του διοξειδίου άνθρακα δε διαφοροποιήθηκαν σημαντικά μεταξύ των συνθηκών. Πιθανός μηχανισμός που να δικαιολογεί τη μείωση της εγκεφαλικής αιμάτωσης και οξυγόνωσης με την εφαρμογή περιμηρίδων φαίνεται να είναι η αυξημένη εγκεφαλική πρόσληψη οξυγόνου προκειμένου να ικανοποιη-

θούν οι αυξημένες εγκεφαλικές μεταβολικές απαιτήσεις λόγω κεντρικής ενεργοποίησης.

Μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής, όπως αυτή προσδιορίστηκε από την ταχύτητα ροής αίματος μέσα στη μεσαία εγκεφαλική αρτηρία, έχει παρατηρηθεί κατά την ηρεμία σε ερευνητικές προσεγγίσεις παρεμφερείς με τη δική μας πειραματική μέθοδο (Levine et al. 1994; Bondar et al. 1995; Zhang et al. 1997, 1998; Ogoh et al. 2005c). Στις ερευνητικές αυτές προσπάθειες εφαρμόστηκε πρωτόκολλο προοδευτικά αυξανόμενης υποατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα (-8, -15, -30, -40 και -50 mmHg) μέσω θαλάμου ελεγχόμενης πίεσης, προκειμένου να προκληθούν μεταβολές στον κεντρικό όγκο αίματος μέσω συσσώρευσης του στα κάτω άκρα. Ωστόσο, η μέθοδος αυτή προκάλεσε σημαντικές μεταβολές στην αρτηριακή πίεση, καρδιακή παροχή, πίεση παλμού και τελοεκπνευστική μερική πίεση του διοξειδίου άνθρακα με συνέπεια την παρατηρούμενη μείωση της εγκεφαλικής αιμάτωσης.

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, φαίνεται ότι η ελάττωση της μυϊκής οξυγόνωσης μέσω εφαρμογής περιμηρίδων κατά την ηρεμία είναι δυνατή να προκαλέσει σημαντικές αιμοδυναμικές μεταβολές στην εγκεφαλική κυκλοφορία. Το παραπάνω ενισχύεται από το γεγονός ότι βρέθηκαν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ των παραμέτρων του NIRS σε μυϊκό και εγκεφαλικό επίπεδο. Συγκεκριμένα, η  $\Delta$ [HHB] σε μυϊκό επίπεδο συσχετίστηκε θετικά με τη  $\Delta$ [HHB] σε εγκεφαλικό επίπεδο

( $r=0,20$ ,  $p=0,01$ ) και αρνητικά με τη  $\Delta[\text{DiffHB}]$  σε εγκεφαλικό επίπεδο ( $r=-0,21$ ,  $p=0,0008$ ). Επιπλέον, η  $\Delta[\text{THB}]$  σε μυϊκό επίπεδο συσχετίστηκε αρνητικά με τη  $\Delta[\text{DiffHB}]$  ( $r=-0,21$ ,  $p=0,01$ ) σε εγκεφαλικό επίπεδο. Συνεπώς, η πρόκληση φλεβικής απόφραξης μέσω εφαρμογής περιμηρίδων στα κάτω άκρα αυξάνει την απόσπαση οξυγόνου από τον εγκεφαλικό ιστό, μειώνοντας την ίδια στιγμή την εγκεφαλική χρησιμοποίηση του οξυγόνου. Η κατάσταση αυτή μπορεί να παρομοιαστεί με την ύπαρξη ενός ανταγωνισμού μεταξύ σκελετικού μυός και εγκεφαλικού ιστού για την χρησιμοποίηση του διαθέσιμου οξυγόνου.

Επιπρόσθετα, το πολλαπλό παλίνδρομο μοντέλο με εξαρτημένες μεταβλητές τη μεταβολή της αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης ( $\Delta[\text{HHB}]c$ ) και τη μεταβολή της διαφοράς αιμοσφαιρίνης μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης ( $\Delta[\text{DiffHB}]c$ ) σε εγκεφαλικό επίπεδο και ανεξάρτητες μεταβλητές τον όγκο παλμού ( $SV$ ), τη συστολική ( $SBP$ ) και διαστολική ( $DBP$ ) αρτηριακή πίεση, τη μεταβολή της ολικής αιμοσφαιρίνης ( $\Delta[\text{THB}]m$ ), τη μεταβολή της διαφοράς μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης ( $\Delta[\text{DiffHB}]m$ ) σε μυϊκό επίπεδο, την εγκεφαλική δραστηριότητα στα σημεία λήψης  $F_4$ ,  $Cz$ ,  $Oz$ , και, τέλος, την υποκειμενική αντίληψη κόπωσης ( $RPE_{\text{κόπωσης}}$ ) και δύσπνοιας ( $RPE_{\text{δύσπνοιας}}$ ) ανέδειξαν ως προβλεπτικούς παράγοντες τον  $SV$ , τη  $\Delta[\text{THB}]m$ , τη  $\Delta[\text{DiffHB}]m$ ,

την εγκεφαλική δραστηριότητα στο σημείο  $F_4$ , τη  $TPR$  την  $RPE_{\text{κόπωσης}}$  και  $RPE_{\text{δύσπνοιας}}$  για τη  $\Delta[\text{HHB}]c$  ( $r=0,48$ ,  $p<0,01$  για το μοντέλο, με  $\beta=0,36$ ,  $-0,45$ ,  $-0,39$ ,  $-0,30$ ,  $-0,28$  και  $-0,19$  για  $RPE_{\text{κόπωσης}}$ ,  $\Delta[\text{DiffHB}]m$ ,  $\Delta[\text{THB}]m$ ,  $SV$ , και  $RPE_{\text{δύσπνοιας}}$ , αντίστοιχα,  $p<0,01$  με  $N=26$ ) και τη  $\Delta[\text{THB}]c$ , την  $RPE_{\text{κόπωσης}}$ , τη  $SBP$ , τη  $\Delta[\text{DiffHB}]m$  και τη  $\Delta[\text{THB}]m$  για τη  $\Delta[\text{DiffHB}]c$  ( $r=0,70$ ,  $p<0,01$  για το μοντέλο, με  $\beta=0,53$ ,  $-0,37$ ,  $0,17$ ,  $0,31$  και  $0,27$  για  $\Delta[\text{THB}]c$ ,  $RPE_{\text{κόπωσης}}$ ,  $SBP$ ,  $\Delta[\text{DiffHB}]m$  και  $\Delta[\text{THB}]m$ , αντίστοιχα,  $p<0,001$  με  $N=26$ ). Φαίνεται δηλαδή ότι οι μεταβολές της εγκεφαλικής οξυγόνωσης οφείλονται περίπου ισοδύναμα τόσο σε μεταβολές σε εγκεφαλικό επίπεδο όσο και σε μεταβολές σε μυϊκό επίπεδο.

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, συμπεραίνουμε ότι το πειραματικό μοντέλο εφαρμογής περιμηρίδων στα κάτω άκρα κρίνεται αποτελεσματικό στον περιορισμό της μυϊκής αιματικής ροής και μυϊκής οξυγόνωσης κατά τη σωματική ηρεμία και συνεπώς εξυπηρετεί το σκοπό της παρούσας μελέτης. Επιπλέον, η εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα δεν προκάλεσε καμιά μεταβολή στο σύνολο τόσο της καρδιαγγειακής όσο και της αναπνευστικής απόκρισης με εξαίρεση τη σημαντικά χαμηλότερη ευαισθησία του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού. Αντιθέτως, ο περιορισμός της μυϊκής αιματικής ροής και μυϊκής οξυγόνωσης μέσω εφαρμογής περιμηρίδων προκάλεσε αυξημένη εγκεφαλική ενεργ-

γοποίηση με συνέπεια την αύξηση των μεταβολικών απαιτήσεων του εγκεφάλου και την ακόλουθη μεταβολή τόσο της αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης όσο και της διαφοράς μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης.

## Κεφάλαιο V

### 5. Απόφραξη αιματικής ροής & φυσιολογικές αποκρίσεις κατά την υπομέγιστη άσκηση

Αναφερθήκαμε στην προηγούμενη ενότητα στην επίδραση της περιορισμένης μυϊκής αιματικής ροής και μυϊκής οξυγόνωσης, μέσω εφαρμογής των περιμηρίδων στα κάτω άκρα, στο σύνολο των φυσιολογικών αποκρίσεων του οργανισμού σε συνθήκες σωματικής ηρεμίας. Σε τούτη την ενότητα συνεχίζεται η διερεύνηση της αποτελεσματικότητας του ίδιου πειραματικού μοντέλου κατά τη διάρκεια δυναμικής υπομέγιστης άσκησης. Έτσι, στην παρούσα ενότητα διερευνάται η πιθανή επίδραση της μειωμένης μυϊκής αιματικής ροής και μυϊκής οξυγόνωσης στις φυσιολογικές αποκρίσεις του οργανισμού κατά τη δυναμική άσκηση.

#### 5.1 Μέθοδος

Λεπτομερής περιγραφή των πειραματικών διεργασιών έχει γίνει στην κύρια ενότητα της μεθοδολογίας (Κεφάλαιο 3) του παρόντος πονήματος, όπου αποτυπώνεται με κάθε λεπτομέρεια το πειραματικό πρωτόκολλο που ακολουθήθηκε, οι φυσιολογικές παράμετροι που καταγράφηκαν, η διαδικασία συλλογής των δεδομένων, καθώς και τα όργανα μέτρησης που χρησιμοποιήθηκαν. Για το λόγο αυτό στην τρέχουσα ενότητα θα γίνει μια συνοπτική περιγραφή των πειραματικών διεργασιών, δίνοντας έμφαση στα σημεία εκείνα που βρί-

σκονται σε άμεση συνάρτηση με το σκοπό της παρούσας 2<sup>ης</sup> μελέτης.

Για την αξιολόγηση του πειραματικού μοντέλου εφαρμογής περιμηρίδων στα κάτω άκρα κατά την άσκηση υπομέγιστης έντασης σε κυκλοεργόμετρο επιλέχθηκαν οι ακόλουθες επιβαρύνσεις: 60 W, 120 W και 180 W. Οι επιβαρύνσεις των 60 W και 120 W αντιστοιχούν σε άσκηση ήπιας έως μέτριας έντασης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς (ΧΠ) και με (Π) εφαρμογή περιμηρίδων. Συγκεκριμένα, οι επιβαρύνσεις των 60 W και 120 W αντιστοιχούν στο 19±1% και 37±1% της PPO για τη συνθήκη ΧΠ και στο 26±1% και 52±2% της PPO για την πειραματική συνθήκη με Π. Οι επιβαρύνσεις αυτές βρίσκονται κάτω από το αναπνευστικό κατώφλι της εκάστοτε συνθήκης. Αντιθέτως, η επιβάρυνση των 180 W αντιστοιχεί στο 56±2% και στο 78±3% της PPO για τη συνθήκη ΧΠ και με Π, αντίστοιχα. Επισημαίνεται ότι το απόλυτο αυτό έργο (180 W) εντοπίστηκε κάτω από το αναπνευστικό κατώφλι για τη συνθήκη ΧΠ για όλους τους δοκιμαζόμενους, ενώ για την πειραματική συνθήκη με Π εντοπίστηκε πάνω από το αναπνευστικό κατώφλι για τους 8 από τους 13 δοκιμαζόμενους. Να τονιστεί ότι οι παραπάνω απόλυτες και σχετικές τιμές έντασης άσκησης στις δύο πειραματικές συνθήκες προέκυψαν από την δοκιμασία μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου. Η δοκιμασία αυτή περιείχε άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εθελούσιας εξάντλησης όπου η



αρχική επιβάρυνση είχε οριστεί στα 30 W και η προοδευτική αύξηση της στα 30 W ανά λεπτό.

### **5.1.1 Δείγμα**

Δεκατρείς (13) υγιείς εθελοντές, άνδρες, ηλικίας  $33 \pm 3$  ετών, συμμετείχαν στις πειραματικές διαδικασίες. Όλοι οι δοκιμαζόμενοι ήταν αθλητές ποδηλασίας σε συλλογικό επίπεδο και διακρίνονταν για την υψηλή τους εξοικείωση με το ποδήλατο καθώς και για την υψηλή ικανότητα για αερόβιο έργο, όπως αυτό προσδιορίστηκε από τις τιμές της  $\dot{V} O_{2\max}$  ( $50,52 \pm 2,16 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ). Οι δοκιμαζόμενοι, αφού ενημερώθηκαν γραπτώς και προφορικά με κάθε λεπτομέρεια για το σκοπό της μελέτης, τις πειραματικές διαδικασίες που θα υποβάλλονταν και τους πιθανούς κινδύνους που ενέχονταν, συμμετείχαν μετά από ενυπόγραφη συναίνεσή τους.

### **5.1.2 Ανάλυση δεδομένων**

Για την ανίχνευση διαφορών μεταξύ των πειραματικών συνθηκών (χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων) και ανάμεσα στις επιβαρύνσεις (60, 120 και 180 W) χρησιμοποιήθηκε πολλαπλή ανάλυση διασποράς διπλής κατεύθυνσης (two-way ANOVA: 2 συνθήκες X 3 επιβαρύνσεις) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις και στους δύο παράγοντες (συνθήκη και επιβάρυνση). Οι κυριότερες εξαρτημένες μεταβλητές που αναλύθηκαν με ANOVA είναι: η μυϊκή οξυγόνωση ( $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_m$ ,  $\Delta[\text{HHB}]_m$ ,  $\Delta[\text{THB}]_m$ ,  $\Delta[\text{DiffHB}]_m$ ), η καρ-

διαγγειακή απόκριση (HR, SV,  $\dot{Q}$ , SBP, DBP, MAP, TPR), η αναπνευστική απόκριση ( $\dot{V} O_2$ ,  $\dot{V} \text{CO}_2$ ,  $\dot{V} E$ ,  $B_F$ ,  $V_T$ ,  $P_{\text{ET}O_2}$ ,  $P_{\text{ET}CO_2}$ ,  $VE/VO_2$ ,  $VE/VCO_2$ ), η εγκεφαλική οξυγόνωση ( $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_c$ ,  $\Delta[\text{HHB}]_c$ ,  $\Delta[\text{THB}]_c$ ,  $\Delta[\text{DiffHB}]_c$ ), η αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και κόπωση κάτω άκρων καθώς και η EMG και EEG δραστηριότητα.

Η απλή συσχέτιση χρησιμοποιήθηκε για να εξεταστεί η συνάφεια μεταξύ δύο μεταβλητών, ενώ η συνάφεια περισσότερων ανεξάρτητων μεταβλητών με την εξαρτημένη μεταβλητή ελέγχθηκε με πολλαπλή συσχέτιση.

Ως επίπεδο σημαντικότητας σε όλες τις στατιστικές αναλύσεις ορίστηκε το 5% ( $p < 0,05$ ). Στις περιπτώσεις όπου το F της ANOVA βρέθηκε στατιστικά σημαντικό, η ανάλυση συνεχίστηκε προκειμένου να βρεθούν ποιοι μέσοι όροι διέφεραν σημαντικά μεταξύ τους, χρησιμοποιώντας τον στατιστικό έλεγχο Tukey (Tukey's test). Τα αποτελέσματα στο κείμενο, στους πίνακες και στα σχήματα παρουσιάζονται ως μέσοι όροι  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης.

## **5.2 Αποτελέσματα**

### **5.2.1 Χαρακτηριστικά του δείγματος**

Η ηλικία και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων που συμμετείχαν στην παρούσα μελέτη παρουσιάζονται στον Πίνακα 5.1, ενώ στον

**Πίνακας 5.1.** Η ηλικία και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων της παρούσας μελέτης (N=13).

Α/Α	ΔΟΚΙΜΑΖΟΜΕΝΟΣ (αρχικά)	ΗΛΙΚΙΑ (έτη)	ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΜΑΖΑ (kg)	ΑΝΑΣΤΗΜΑ (cm)	ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΛΙΠΟΣ (%)
1	ΣΤ	30	83,88	178	11,46
2	ΓΑ	39	70,08	179	12,05
3	ΓΠ	31	82,10	163	16,74
4	ΛΚ	34	70,83	172	14,13
5	ΣΠ	29	67,73	165	6,19
6	ΑΒ	16	63,18	188	5,06
7	ΔΓ	19	74,53	173	4,45
8	ΔΠ	42	86,38	178	16,64
9	ΤΜ	45	80,15	174	17,69
10	ΓΓ	38	77,95	176	14,24
11	ΑΑ	33	93,73	178	22,88
12	ΒΑ	33	82,48	182	7,93
13	ΓΧ	42	88,90	179	11,65
	<b>Μέση Τιμή</b>	33,15	78,61	176	12,39
	<b>Τυπικό Σφάλμα</b>	2,38	2,48	1,84	1,52

**Πίνακας 5.2.** Φυσιολογικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων της παρούσας μελέτης κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας προσδιορισμού της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $\dot{V} O_{2max}$ ) χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα μέτρησης από N=13.

Παράμετρος	Μέση Τιμή
$\dot{V} O_{2max}$ (L·min <sup>-1</sup> )	4,01±0,12
$\dot{V} O_{2max}$ (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	50,52±2,16
HR <sub>max</sub> (beats·min <sup>-1</sup> )	175±3
HR <sub>max</sub> (% pred)	94±1
RER <sub>max</sub>	1,24±0,03
PPO (watt)	325±9

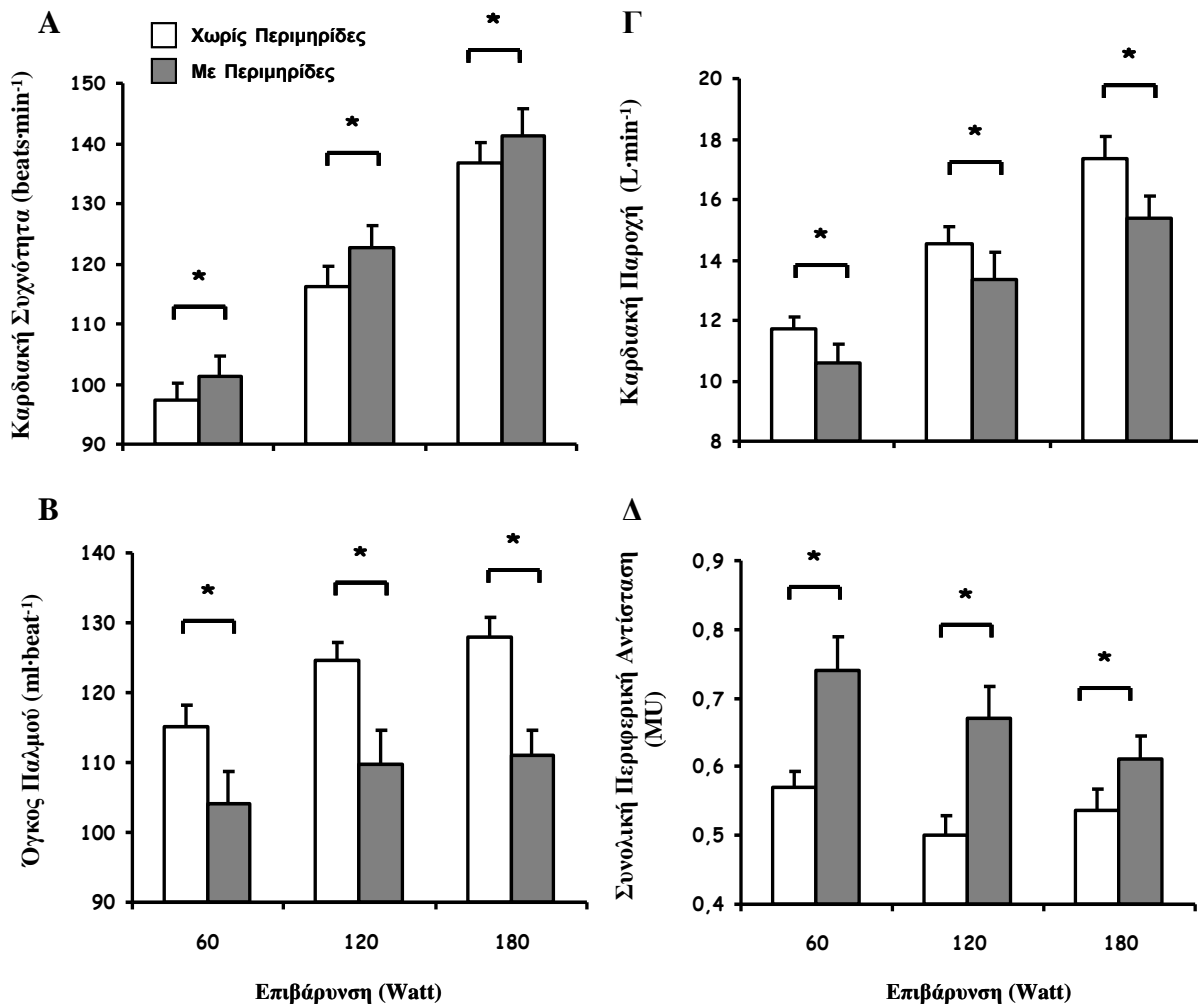
$\dot{V} O_{2max}$ : μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, HR<sub>max</sub>: μέγιστη καρδιακή συχνότητα, RER<sub>max</sub>: μέγιστο αναπνευστικό πηλίκιο, PPO: μέγιστη παραγόμενη ισχύς.

Πίνακα 5.2 παρουσιάζονται οι φυσιολογικές αποκρίσεις κατά τη δοκιμασία προσδιορισμού της  $\dot{V} O_{2max}$  χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Όλοι οι συμμετέχοντες ικανοποίησαν τα κριτήρια επίτευξης της μέγιστης αυτής δοκιμασίας και η  $\dot{V} O_{2max}$  όλων ήταν ίση ή μεγαλύτερη από την τιμή  $50 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  που είχε οριστεί ως κριτήριο συμμετοχής των δοκιμαζόμενων στην παρούσα μελέτη.

### 5.2.2 Αναπνευστική απόκριση

Ο μέσος μεταβολικός ρυθμός ήταν σημα-

ντικά μεγαλύτερος κατά την άσκηση με εφαρμογή των περιμηρίδων, όπως αποτυπώθηκε από τις σημαντικά υψηλότερες τιμές της  $\dot{V} O_2$  (ΧΠ:  $1775\pm 93 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$  έναντι Π:  $1917\pm 99 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ ,  $p=0,006$ ) και του  $\dot{V} CO_2$  (ΧΠ:  $1564\pm 99 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$  έναντι Π:  $1769\pm 118 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ ,  $p=0,0006$ ) για όλο το εύρος των υπομέγιστων εντάσεων. Αντιθέτως, το RER δε διαφοροποιήθηκε ( $p=0,16$ ) μεταξύ των συνθηκών μέτρησης κατά την άσκηση στα 60 W (ΧΠ:  $0,80\pm 0,02$  και Π:  $0,79\pm 0,01$ ) και 120

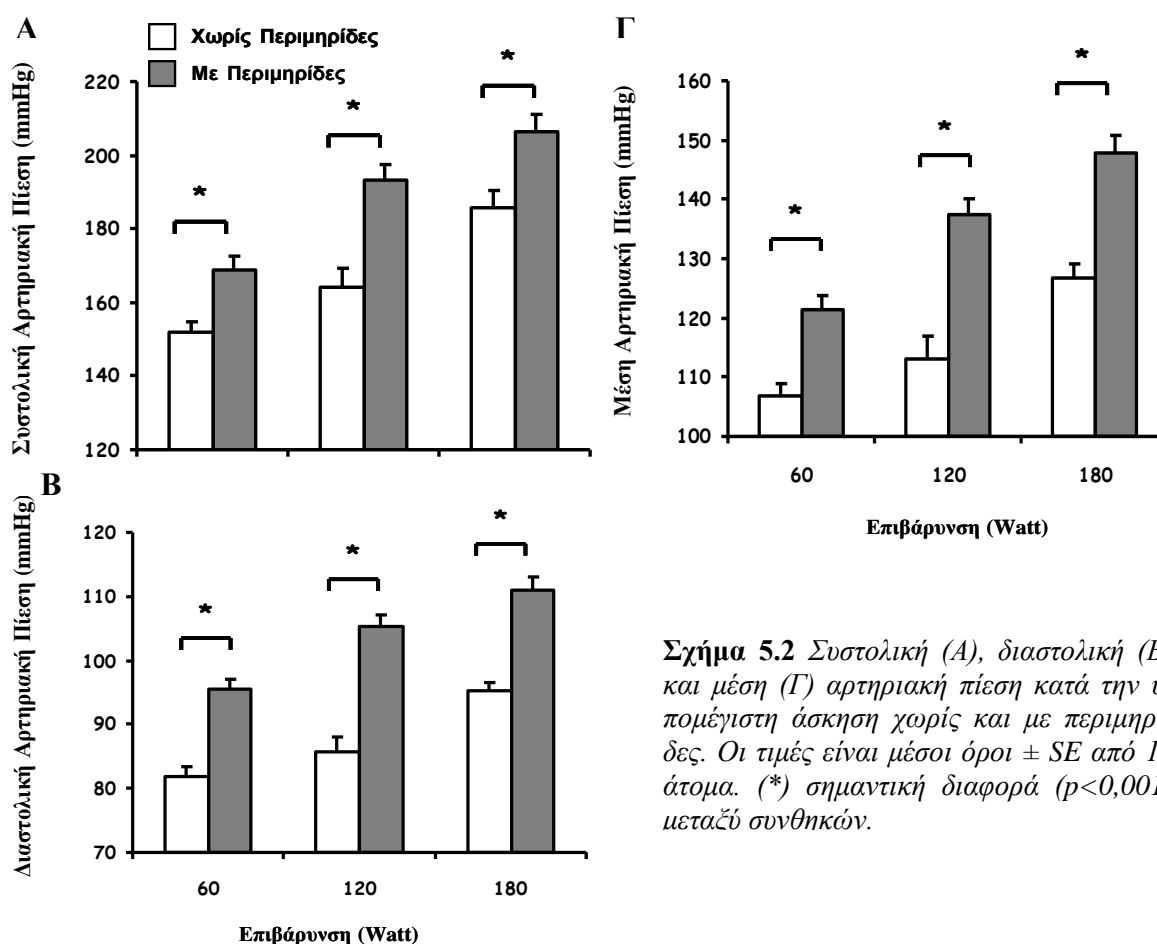


**Σχήμα 5.1.** Καρδιακή συχνότητα (Α), όγκος παλμού (Β), καρδιακή παροχή (Γ) και συνολική περιφερική αντίσταση (Δ) κατά την υπομέγιστη άσκηση χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά ( $p < 0,001$ ) μεταξύ συνθηκών.

W (ΧΠ:  $0,85 \pm 0,02$  και Π:  $0,89 \pm 0,02$ ), ενώ ήταν σημαντικά υψηλότερο με την εφαρμογή περιμηρίδων στα 180 W (ΧΠ:  $0,95 \pm 0,02$  έναντι Π:  $1,01 \pm 0,03$ ,  $p=0,003$ ).

Ο  $\dot{V}_E$  παρουσίασε σημαντικά υψηλότερες τιμές κατά την υπομέγιστη άσκηση με περιμηρίδες (ΧΠ:  $42,28 \pm 2,27$  L·min<sup>-1</sup> έναντι Π:  $49,76 \pm 3,31$  L·min<sup>-1</sup>,  $p=0,0002$ ) παρά το γεγονός ότι τόσο ο  $V_T$  (ΧΠ:  $1731 \pm 73$  ml·breath<sup>-1</sup> έναντι Π:  $1815 \pm 92$  ml·breath<sup>-1</sup>,  $p=0,17$ ) όσο και η  $B_f$  (ΧΠ:  $24 \pm 1$  breaths·min<sup>-1</sup> και Π:  $28 \pm 2$  breaths·min<sup>-1</sup>,  $p=0,07$ ) δε διαφοροποιήθηκαν σημαντικά μεταξύ των συνθηκών μέτρησης, αλλά έτειναν να είναι υψηλότερα στη συνθήκη με περιμηρίδες, ιδιαίτερα η

$B_f$ . Επιπλέον, η  $P_{ET}O_2$  παρουσίασε σημαντικά υψηλότερες τιμές κατά την άσκηση σε όλο το εύρος των υπομέγιστων εντάσεων με την εφαρμογή των περιμηρίδων (ΧΠ:  $97 \pm 1$  mmHg έναντι Π:  $103 \pm 1$  mmHg,  $p=0,001$ ), ενώ η  $P_{ET}CO_2$  δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά ( $p=0,33$ ) μεταξύ των συνθηκών για τις εντάσεις των 60 W και 120 W αλλά ήταν σημαντικά χαμηλότερη ( $p=0,024$ ) με την εφαρμογή των περιμηρίδων στην ένταση των 180 W (ΧΠ:  $45 \pm 1$  mmHg έναντι Π:  $41 \pm 1$  mmHg). Επιπλέον, το αναπνευστικό ισοδύναμο του οξυγόνου ( $V_E/VO_2$ , ΧΠ:  $23,95 \pm 0,40$  και Π:  $25,65 \pm 0,73$ ,  $p=0,09$ ) και του διοξειδίου του άνθρακα ( $V_E/VCO_2$ , ΧΠ:  $27,84 \pm 0,45$  και Π:  $28,66 \pm 0,59$ ,  $p=0,39$ ) δε διαφοροποιήθηκε ση-



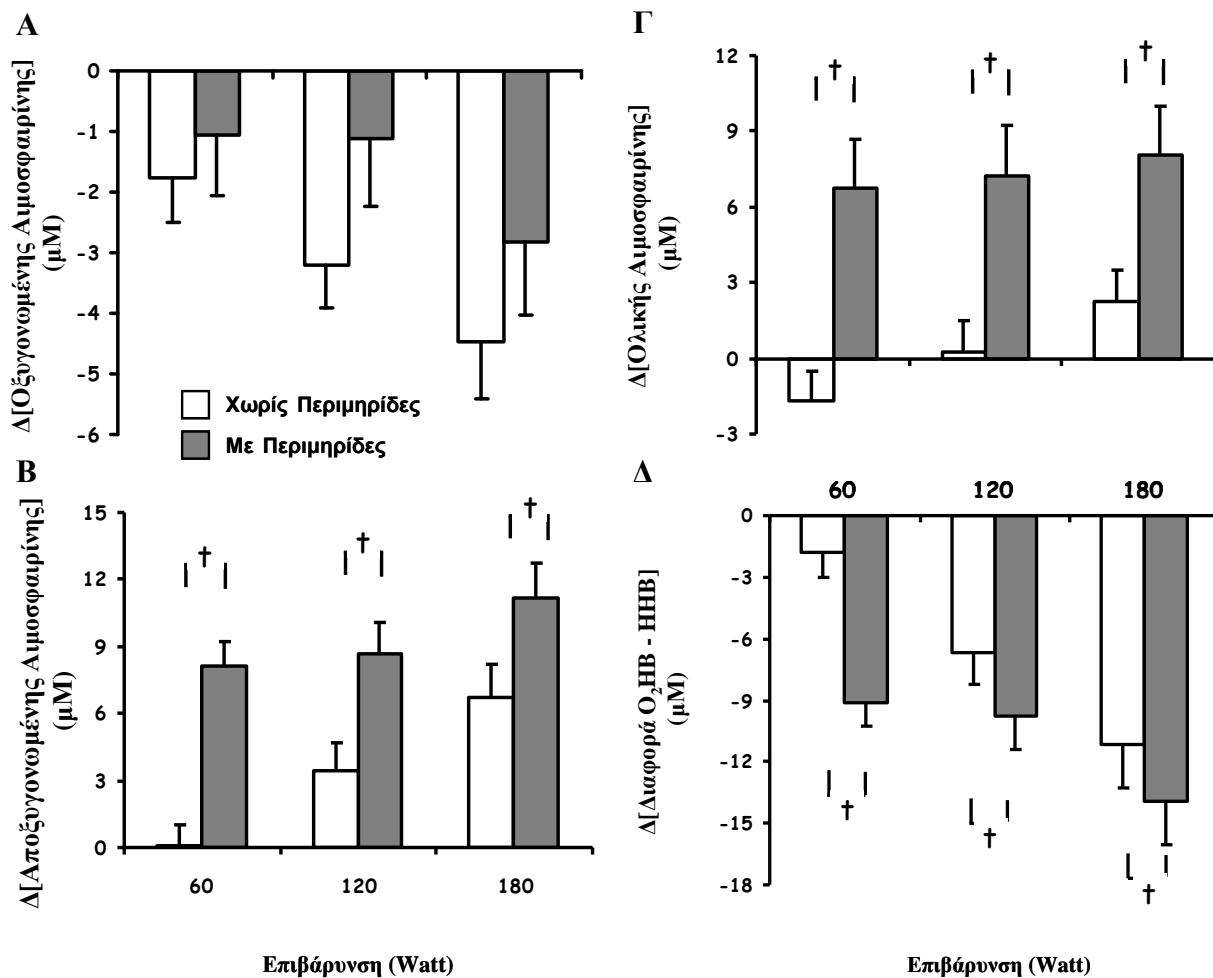
**Σχήμα 5.2** Συστολική (Α), διαστολική (Β) και μέση (Γ) αρτηριακή πίεση κατά την υπομέγιστη άσκηση χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά ( $p < 0,001$ ) μεταξύ συνθηκών.

μαντικά μεταξύ των πειραματικών συνθηκών. Ωστόσο, η σημαντική ( $p=0,0004$ ) αλληλεπίδραση μεταξύ συνθήκης και επιβάρυνσης για το  $V_E/VCO_2$  αποκάλυψε ότι ήταν σημαντικά υψηλότερο κατά την υπομέγιστη άσκηση στα 180 W με την εφαρμογή των περιμηρίδων (ΧΠ:  $25,43 \pm 0,51$  έναντι Π:  $27,67 \pm 1,14$ ).

### 5.2.3 Καρδιαγγειακή απόκριση

Κατά την υπομέγιστη άσκηση (60, 120

και η  $\dot{Q}$  ( $p=0,0001$ ) ήταν σημαντικά χαμηλότερα με την εφαρμογή των περιμηρίδων (Σχήμα 5.1 Α, Β, Γ). Επιπρόσθετα, η TPR ( $p=0,00006$ ) και η συστηματική αρτηριακή πίεση (SBP, DBP και MAP,  $p=0,00001$ ) παρουσίασαν σημαντικά υψηλότερες τιμές κατά την άσκηση με εφαρμογή περιμηρίδων για όλο το εύρος των υπομέγιστων εντάσεων (Σχήμα 5.1Δ και 5.2 Α, Β, Γ). Τέλος, η προοδευτική



**Σχήμα 5.3.** Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και η διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) σε μωϊκό επίπεδο κατά την υπομέγιστη άσκηση χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά ( $p < 0,001$ ) μεταξύ συνθηκών.

και 180 W), η HR ήταν σημαντικά υψηλότερη ( $p=0,018$ ), ενώ τόσο ο SV ( $p=0,0004$ ) όσο

αύξηση της επιβάρυνσης από 60 W σε 120 W και 180 W προκάλεσε προοδευτική αύξηση

της HR, του SV, της  $\dot{Q}$ , της αρτηριακής πίεσης, ενώ η αύξηση της TPR προοδευτικά περιορίστηκε, φαινόμενο που παρατηρήθηκε κυρίως με την εφαρμογή των περιμηρίδων.

#### 5.2.4 Μυϊκή οξυγόνωση

Σε όλο το εύρος των υπομέγιστων εντάσεων άσκησης, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των πειραματικών συνθηκών για τη  $\Delta[O_2HB]m$ , παρά το γεγονός ότι παρατηρήθηκε ελαφρά περιορισμένη ( $p=0,19$ ) πτώση της κατά την άσκηση με περιμηρίδες συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς περιμηρίδες. Αντιθέτως, τόσο

η  $\Delta[HNB]m$  όσο και η  $\Delta[THB]m$  ήταν σημα-

σημαντικά ( $p=0,016$ ) περισσότερο με την εφαρμογή των περιμηρίδων γεγονός που αποτελεί ένδειξη για μικρότερη μυϊκή χρησιμοποίηση οξυγόνου στη συνθήκη τούτη (Σχήμα 5.3).

#### 5.2.5 Εγκεφαλική οξυγόνωση και αιματική ροή

Η εγκεφαλική οξυγόνωση και αιματική ροή στον εγκέφαλο όπως προσδιορίστηκαν από τους δείκτες  $\Delta[O_2HB]c$ ,  $\Delta[HNB]c$ ,  $\Delta[THB]c$  και  $\Delta[DiffHB]c$ , δε διαφοροποιήθηκαν σημαντικά ( $p=0,14-0,92$ ) μεταξύ των συνθηκών χωρίς και με περιμηρίδες κατά τη διάρκεια άσκησης στα 60, 120 και 180 W (Πίνακας 5.3).

**Πίνακας 5.3.** Μεταβολή οξυγονωμένης ( $\Delta[O_2HB]$ ), αποξυγονωμένης ( $\Delta[HNB]$ ) και ολικής αιμοσφαιρίνης ( $\Delta[THB]$ ) καθώς και η διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης ( $\Delta[DiffHB]$ ) κατά την υπομέγιστη άσκηση χωρίς και με περιμηρίδες σε εγκεφαλικό επίπεδο. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm SE$  από 13 άτομα.

	Χωρίς Περιμηρίδες			Με περιμηρίδες		
	60 W	120 W	180 W	60 W	120 W	180 W
$\Delta[O_2HB]$ ( $\mu M$ )	-0,04 $\pm$ 0,68	0,61 $\pm$ 0,85	1,90 $\pm$ 0,93	0,73 $\pm$ 0,79	1,54 $\pm$ 0,90	1,87 $\pm$ 0,97
$\Delta[HNB]$ ( $\mu M$ )	0,40 $\pm$ 0,25	0,25 $\pm$ 0,30	-0,22 $\pm$ 0,30	-0,12 $\pm$ 0,31	-0,55 $\pm$ 0,37	-0,28 $\pm$ 0,43
$\Delta[THB]$ ( $\mu M$ )	0,36 $\pm$ 0,78	0,86 $\pm$ 0,90	1,68 $\pm$ 0,99	0,61 $\pm$ 0,95	0,99 $\pm$ 0,99	1,60 $\pm$ 1,09
$\Delta[DiffHB]$ ( $\mu M$ )	-0,45 $\pm$ 0,67	0,36 $\pm$ 0,91	2,12 $\pm$ 0,97	0,85 $\pm$ 0,78	2,09 $\pm$ 0,96	2,15 $\pm$ 1,03

ντικά υψηλότερες κατά την άσκηση με περιμηρίδες για όλο το εύρος των υπομέγιστων επιβαρύνσεων, ενώ η  $\Delta[DiffHB]m$  μειώθηκε

#### 5.2.6 Ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα

Κατά την υπομέγιστη άσκηση, η εγκεφαλική ενεργοποίηση στις τρεις περιοχές του

εγκεφάλου (F<sub>4</sub>, Cz και Oz) ήταν παρόμοια μεταξύ των συνθηκών μέτρησης χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων για όλο το εύρος των επιβαρύνσεων (60, 120 και 180 W).

### 5.2.7 Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα κάτω άκρου

Η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του έξω πλατύ μηριαίου μυός προοδευτικά αυξήθηκε ( $p=0,001$ ) κατά τη διάρκεια της υπομέγιστης άσκησης από τα 60 W στα 120 W και 180 W, χωρίς ωστόσο να παρατηρηθούν σημαντικές ( $p=0,55$ ) διαφοροποιήσεις μεταξύ των συνθηκών, χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Οι κατά μέσο όρο τιμές για το δείκτη iEMG (% της μέγιστης) ήταν  $16,21 \pm 2,77\%$  και  $13,39 \pm 1,26\%$  για τις συνθήκες χωρίς και με περιμηρίδες, αντίστοιχα.

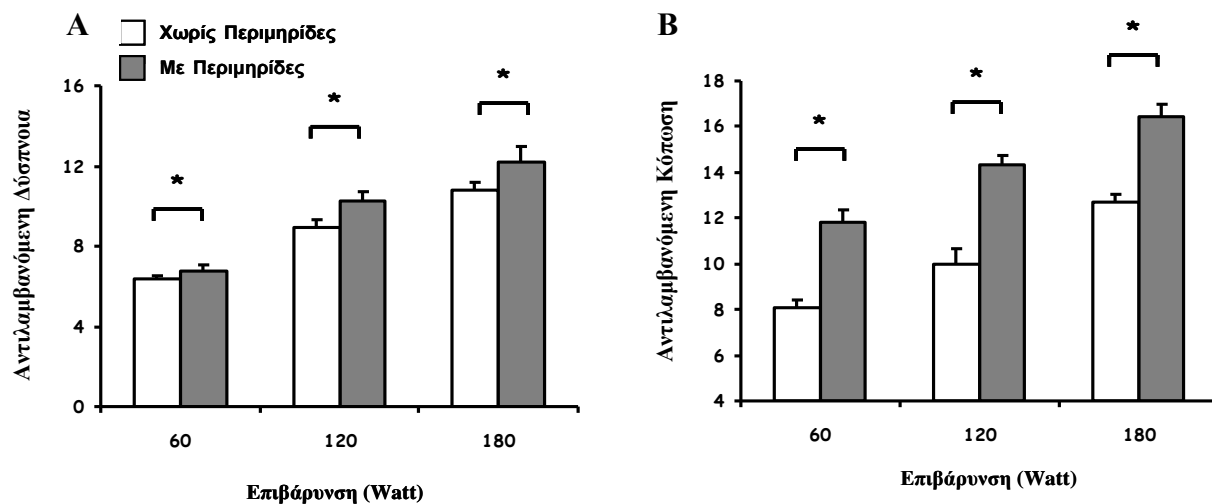
### 5.2.8 Αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και κόπωση

Το αντιλαμβανόμενο αίσθημα της δύσπνοιας καθώς και η αντιλαμβανόμενη κόπωση στα κάτω άκρα εντάθηκε προοδευτικά

με την προοδευτική αύξηση της επιβάρυνσης και στις δύο πειραματικές συνθήκες (Σχήμα 5.4). Ωστόσο, η εφαρμογή των περιμηρίδων οδήγησε σε σημαντικά υψηλότερη αίσθηση δύσπνοιας ( $p=0,04$ ) και κόπωσης στα κάτω άκρα ( $p=0,000$ ) για όλο το εύρος των υπομέγιστων επιβαρύνσεων.

### 5.3 Συζήτηση και Συμπεράσματα

Τα κύρια ευρήματα αυτής της 2<sup>ης</sup> μελέτης συνοψίζονται στα παρακάτω σημεία. Κατά την υπομέγιστη άσκηση στο κυκλοεργόμετρο η εφαρμογή των περιμηρίδων: α) επηρέασε την αναπνευστική απόκριση ( $\dot{V} O_2$ ,  $\dot{V} CO_2$ ,  $\dot{V} E$ ), β) περιορίσε την αντλητική ικανότητα της καρδιάς (SV και  $\dot{Q}$ ), γ) ενέτεινε την απόκριση της αρτηριακής πίεσης, δ) επηρέασε την απόκριση της μυϊκής οξυγόνωσης αφού αύξησε το μέγεθος μεταβολής της [HHb]m, [THb]m και [DiffHb]m, ε) δεν επηρέασε την απόκριση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης και



**Σχήμα 5.4.** Αντιλαμβανόμενη δύσπνοια (A) και κόπωση στα κάτω άκρα (B) κατά την υπομέγιστη άσκηση χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά ( $p < 0,05$ ) μεταξύ συνθηκών.

το επίπεδο της εγκεφαλικής ενεργοποίησης και, τέλος, στ) προκάλεσε εντονότερη αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και κόπωση στα κάτω άκρα.

### 5.3.1 Αναπνευστική απόκριση

Σε αντίθεση με την ηρεμία, κατά τη διάρκεια υπομέγιστης άσκησης, στο ίδιο απόλυτο έργο, η εφαρμογή περιμηρίδων επηρέασε σημαντικά το σύνολο των αναπνευστικών παραμέτρων. Ο αυξημένος πνευμονικός αερισμός που παρατηρήθηκε κατά την υπομέγιστη άσκηση με την εφαρμογή περιμηρίδων μπορεί να αποδοθεί σε ένα πλήθος παραγόντων. Αρχικά, η αύξηση του  $\dot{V}_E$  μπορεί να οφείλεται στις αυξημένες μεταβολικές απαιτήσεις σε ένα δοσμένο έργο όπως αποτυπώνεται από τη σημαντικά υψηλότερη τιμή τόσο της  $\dot{V} O_2$  όσο και του  $\dot{V} CO_2$  στο ίδιο απόλυτο έργο με την εφαρμογή περιμηρίδων. Επιπρόσθετα, παρατηρήθηκε σημαντική θετική συσχέτιση μεταξύ του  $\dot{V}_E$ , της  $\dot{V} O_2$  ( $r=0,88$ ,  $p<0,001$ ) και του  $\dot{V} CO_2$  ( $r=0,87$ ,  $p<0,001$ ) ενισχύοντας τον παραπάνω ισχυρισμό.

Επιπλέον, υπάρχουν ενδείξεις ότι οι μεταβολές της περιφερικής αγγειακής αγωγιμότητας ή/και της πίεσης εντός των ασκούμενων μυών, ειδικότερα στη φλεβική περιοχή, μπορεί να επηρεάσουν αντανακλαστικά τον αερισμό (Haouzi et al. 2004). Η επίδραση αυτή επιτυγχάνεται μέσω διέγερσης των ευαίσθητων νευρικών μυϊκών ινών τύπου III (μυχα-

νοαισθητήρες) και IV (χημειοαισθητήρες) τα οποία αντανακλαστικά διεγείρουν τα αναπνευστικά κέντρα στον προμήκη μυελό (Morin & Viala 2002; Dempsey et al. 2014). Συγκεκριμένα, οι αισθητικές νευρικές ίνες τύπου III και IV μπορούν να διεγερθούν μέσω φλεβικής απόφραξης και έγχυσης αγγειοδιασταλτικών ουσιών και να αναχαιτιστούν μέσω αρτηριακής πλήρους απόφραξης (Kaufman et al. 1984, 1987; Adreani et al. 1998; Haouzi et al. 1999). Στους ανθρώπους, η ενεργοποίηση των ευαίσθητων αυτών νευρικών ινών μέσω πρόκλησης φλεβικής απόφραξης κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης μπορεί να προκαλέσει έντονη αντανακλαστική υπέρπνοια (Sargeant et al. 1981; Stanley et al. 1985; Eiken & Bjurstedt 1987; Jorgensen et al. 1992; Oelberg et al. 1998; Keller-Ross et al. 2016). Η παρούσα μελέτη επιβεβαίωσε την ύπαρξη υπέρπνοιας κατά τη δυναμική άσκηση με περιμηρίδες σε όλο το εύρος των υπομέγιστων εντάσεων μέσω α) αύξησης του πνευμονικού αερισμού, η οποία θα μπορούσε να αποδοθεί περισσότερο σε αύξηση των τιμών της αναπνευστικής συχνότητας και λιγότερο του αναπνεόμενου όγκου και β) μεταβολών στην τελοεκπνευστική μερική πίεση του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα. Η διαφορά του πνευμονικού αερισμού μεταξύ των συνθηκών, χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, προοδευτικά μεγάλωνε όσο αυξανόταν η επιβάρυνση. Ειδικότερα, η διαφορά αυξήθηκε από  $1,54 \pm 1,51 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$  στα



60 W, σε  $6,22 \pm 1,42 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$  στα 120 W και σε  $14,67 \pm 2,91 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$  στα 180 W. Η μεγαλύτερη αυτή διαφοροποίηση ειδικότερα στις υψηλές επιβαρύνσεις οφείλεται στην ολοένα και μεγαλύτερη συγκέντρωση μεταβολικών υποπροϊόντων, που αποτελούν τον κύριο παράγοντα ενεργοποίησης των αισθητικών νευρικών ινών τύπου IV. Η συγκέντρωση των μεταβολικών υποπροϊόντων έχει παρατηρηθεί να είναι εντονότερη κατά τη διάρκεια άσκησης με περιορισμό της μυϊκής αιματικής ροής σε σχέση χωρίς περιορισμό της μυϊκής αιματικής ροής (Eiken *et al.* 1987; Rowell *et al.* 1991; Moritani *et al.* 1992; Oelberg *et al.* 1998; Takarada *et al.* 2000). Να επισημανθεί ότι η επιβάρυνση των 180 W βρισκόταν πάνω από το αναπνευστικό αναερόβιο κατώφλι για την πλειοψηφία των δοκιμαζόμενων για τη συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων, ενώ κάτι ανάλογο δεν ίσχυε για τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Ο εντονότερος πνευμονικός αερισμός με την εφαρμογή περιμηρίδων οδήγησε σε χαμηλότερες τιμές  $P_{ET}CO_2$  στην επιβάρυνση των 180 W και σε υψηλότερες τιμές  $P_{ET}O_2$  σε όλο το εύρος των υπομέγιστων εντάσεων, γεγονός που έρχεται σε αρμονία με προηγούμενα ευρήματα της βιβλιογραφίας (Sargeant *et al.* 1981; Stanley *et al.* 1985; Eiken & Bjurstedt 1987; Jorgensen *et al.* 1992; Oelbery *et al.* 1998; Dalsgaard *et al.* 2003).

Τέλος, η υπέρπνοια κατά την υπομέγιστη άσκηση με περιμηρίδες μπορεί να σχετίζεται με αυξημένη παραγωγή κατεχολαμινών και

συνακόλουθα με έντονη περιφερική αγγειοσυστολή (Scheen & Lemaire 1983). Η αύξηση της συνολικής περιφερικής αντίστασης σε συνδυασμό με την αυξημένη απόκριση της αρτηριακής πίεσης στη συνθήκη με τις περιμηρίδες στην παρούσα έρευνα αποτελούν πιθανές ενδείξεις έντονης συμπαθητικής διέγερσης και παραγωγής κατεχολαμινών.

Ο υψηλότερος μεταβολικός ρυθμός ( $\dot{V} O_2$  και  $\dot{V} CO_2$ ) που παρατηρήθηκε κατά τη διάρκεια άσκησης με περιμηρίδες στην έρευνά μας έρχεται να προστεθεί στα ήδη αντικρουόμενα ευρήματα της βιβλιογραφίας.

Συγκεκριμένα, η  $\dot{V} O_2$  έχει αναφερθεί ότι είτε είναι μειωμένη (Stanley *et al.* 1985; Jorgensen *et al.* 1992) είτε δε διαφοροποιείται (Oelbery *et al.* 1998; Geladas *et al.* 2009) με την εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα κατά τη διάρκεια ποδηλάτησης σε ένα εύρος υπομέγιστης έντασης 50-150 W. Η διαφοροποίηση αυτή των ευρημάτων πιθανόν να οφείλεται σε μεθοδολογικά ζητήματα που άπτονται στον τρόπο εφαρμογής των περιμηρίδων καθώς και στη χρονική διάρκεια εφαρμογής τους. Συγκεκριμένα, οι ερευνητικές προσεγγίσεις των Stanley *et al.* (1985) και Jorgensen *et al.* (1992), όπου βρέθηκε σημαντική μείωση της  $\dot{V} O_2$ , οι περιμηρίδες εφαρμόστηκαν απότομα, ενώ η άσκηση είχε προηγουμένως ξεκινήσει χωρίς περιμηρίδες, και ουσιαστικά καταγράφηκε η οξεία φυσιολογική απόκριση που προκλήθηκε με την ε-

φαρμογή τους. Αντιθέτως, όταν η εφαρμογή περιμηρίδων πραγματοποιήθηκε καθόλη τη διάρκεια της άσκησης δεν οδήγησε σε σημαντική διαφοροποίηση της  $\dot{V} O_2$  (Oelbery et al. 1998; Geladas et al. 2009). Στην παρούσα μελέτη, η εφαρμογή των περιμηρίδων είχε προηγηθεί από την ηρεμία για 10 λεπτά και συνεχίστηκε καθόλη τη διάρκεια της άσκησης και πιθανόν αυτό να εξηγεί τη διαφοροποίηση των αποτελεσμάτων. Μελλοντικές έρευνες προς αυτήν την κατεύθυνση θα πρέπει να γίνουν για να διερευνηθεί η πιθανή επίδραση διάρκειας εφαρμογής των περιμηρίδων στην αναπνευστική απόκριση κατά την άσκηση.

Η υψηλότερη  $\dot{V} O_2$  κατά τη διάρκεια υπομέγιστης άσκησης με την εφαρμογή περιμηρίδων μπορεί να οφείλεται στην αναλογικά μεγαλύτερη αύξηση της αρτηριοφλεβικής διαφοράς οξυγόνου ( $DaV O_2$ ), αύξηση η οποία πιθανόν να υπερκέρασε την μείωση της καρδιακής παροχής που παρατηρήθηκε στην πειραματική συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων. Συγκεκριμένα, η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης που επιτεύχθηκε με την εφαρμογή περιμηρίδων είναι δυνατόν να αυξήσει το πρηνές περιφερικής διάχυσης για την ανταλλαγή του οξυγόνου, διευκολύνοντας την μεταφορά του, με συνέπεια αυτό να αυξήσει την  $DaV O_2$ . Στην παρούσα μελέτη υπολογίσαμε έμμεσα την  $DaV O_2$  ως το πηλίκο της  $\dot{V} O_2 / \dot{Q}$  και παρατηρήσαμε ότι αυτό ήταν σημαντικά υψηλότερο ( $p=0,001$ ) κατά την υπομέγιστη άσκηση

με εφαρμογή περιμηρίδων. Κατά μέσο, η  $DaV O_2$  κυμάνθηκε στα  $12,13 \pm 0,46 \text{ ml} \cdot 100 \text{ ml O}_2^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  και  $15,00 \pm 0,75 \text{ ml} \cdot 100 \text{ ml O}_2^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, αντίστοιχα.

Ο υψηλότερος μεταβολικός ρυθμός κατά την άσκηση με περιμηρίδες, παρά το γεγονός ότι αυτή πραγματοποιήθηκε στο ίδιο απόλυτο έργο όπως και η άσκηση χωρίς περιμηρίδες, υποδεικνύει μεγαλύτερες μεταβολικές απαιτήσεις που πιθανόν να οφείλονται σε μη αποδοτικό, αντιοικονομικό τρόπο ποδηλάτησης με επιστράτευση περισσότερων κινητικών μονάδων για τη διατήρηση του ίδιου επιπέδου έντασης. Η επιστράτευση περισσότερων κινητικών μονάδων και μυϊκών ινών, κατά προτίμηση ταχείας συστολής λόγω της προκαλούμενης ιστικής υποξίας, για την αιτιολόγηση του υψηλότερου μεταβολικού ρυθμού κατά την άσκηση με περιμηρίδες δεν υποστηρίζεται από τα δεδομένα της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας του έξω πλατύ μηριαίου μυός στην παρούσα μελέτη, αφού δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των συνθηκών για το ίδιο απόλυτο έργο. Μια άλλη παράμετρος, όμως, ο δείκτης ποδηλατικής οικονομίας, ο οποίος ορίζεται ως η κατά μέσο όρο επιβάρυνση διαιρούμενη με την κατά μέσο όρο κατανάλωση οξυγόνου, βρέθηκε να διαφέρει σημαντικά μεταξύ των πειραματικών συνθηκών. Συγκεκριμένα, η ποδηλατική οικονομία ήταν σημαντικά υψηλότερη ( $p=0,007$ ) κατά την ποδηλάτηση χωρίς περιμηρίδες συ-

γκριτικά με περιμηρίδες. Οι τιμές κατά μέσο όρο ήταν  $66,01 \pm 1,79 \text{ W} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  και  $60,98 \pm 1,57 \text{ W} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ , χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, αντίστοιχα. Συνεπώς, θα μπορούσαμε να πούμε ότι ο μη αποδοτικός τρόπος ποδηλάτησης οδήγησε σε υψηλότερη κατανάλωση οξυγόνου και παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα.

Συνολικά, οι αυξημένες αναπνευστικές αποκρίσεις που παρατηρήθηκαν κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο με την εφαρμογή περιμηρίδων μπορούν να παρομοιαστούν με τις αντίστοιχες αυξημένες αναπνευστικές απαιτήσεις που έχουν παρατηρηθεί κατά την υπομέγιστη άσκηση σε παθολογικές καταστάσεις. Είναι ευρέως γνωστό ότι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (Weber et al. 1982; Sullivan et al. 1988, 1989; Wasserman et al. 1997; Fu et al. 2011; Olson et al. 2014) και χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (Levison & Cherniack 1968; Gangon et al. 2012; Bruce et al. 2016) παρουσιάζουν σημαντικά υψηλότερες τιμές στο σύνολο των αναπνευστικών παραμέτρων κατά την άσκηση στο ίδιο μεταβολικό έργο συγκριτικά με υγιή άτομα παρόμοιας ηλικίας. Κοινό χαρακτηριστικό γνώρισμα στις περιπτώσεις: α) άσκησης με εφαρμογή περιμηρίδων σε υγιείς, β) άσκησης σε ασθενείς με χρόνιες καρδιαγγειακές παθήσεις και γ) άσκησης σε ασθενείς με χρόνιες αναπνευστικές παθήσεις, αποτελεί η μείωση της παροχής αίματος και οξυγόνωσης των ασκούμενων μυών. Ερευνητικές προσπάθειες που έχουν γίνει κατά την άσκηση

ση σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (Sullivan et al. 1989; Fu et al. 2011; Oliveira et al. 2016; Spee et al. 2016) και σε ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (Maltais et al. 1998; Simon et al. 2001; Richardson et al. 2004) έχουν παρατηρήσει μείωση είτε της μυϊκής αιματικής ροής είτε της μυϊκής οξυγόνωσης κι επομένως περιορισμό της μεταφοράς οξυγόνου στο μυ. Η δυσαρμονία μεταξύ παροχής οξυγόνου και μεταβολικής απαίτησης σε οξυγόνο οδηγεί σε υπέρμετρη συγκέντρωση μεταβολικών υποπροϊόντων και εκτεταμένη ενεργοποίηση των μυϊκών εργοϋποδοχέων (Piepoli et al. 1996, 2008). Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η εφαρμογή περιμηρίδων σε υγιείς κατά τη διάρκεια άσκησης αποτελεί ένα εναλλακτικό μοντέλο διερεύνησης των φυσιολογικών αποκρίσεων που παρατηρούνται κατά κύριο λόγο σε ασθενείς με χρόνιες καρδιαγγειακές παθήσεις και σε λιγότερο βαθμό σε ασθενείς με αναπνευστικές παθήσεις.

Επιπρόσθετα, η εφαρμογή του πρωτότυπου αυτού πειραματικού μοντέλου παρέχει ευρήματα που ενισχύουν τη «μυϊκή υπόθεση» ως τη γενεσιουργό αιτία δύσπνοιας και κόπωσης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Ειδικότερα, σύμφωνα με τη διατύπωση της «μυϊκής υπόθεσης», μια εναλλακτική αιτία εξήγησης της συμπαθητικής υπερδιέγερσης που παρατηρείται στους ασθενείς αυτούς είναι η εκτεταμένη ενεργοποίηση του μυϊκού χημειοαντακλαστικού που οφείλεται

στη χρόνια υποαιμάτωση των συστελλόμενων σκελετικών μυών καθώς και στις μεταβολικές αλλαγές που συμβαίνουν σε αυτούς. Αυτή η αντανακλαστική υπερδιέγερση οδηγεί σε αυξημένη συμπαθητική δραστηριότητα, εκτεταμένη συστηματική αγγειοσυστολή και αύξηση της αρτηριακής πίεσης, τα οποία με τη σειρά τους χειροτερεύουν την ήδη υπολειπόμενη αιμοδυναμική απόκριση και, τουλάχιστον εν μέρει, είναι υπεύθυνα για τη μειωμένη ικανότητα άσκησης που παρατηρείται στους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (Piepoli & Chrisafulli 2014; Piepoli et al. 2008). Στην παρούσα μελέτη, η εφαρμογή περιμηρίδων κατά τη δυναμική άσκηση στο ίδιο απόλυτο έργο προκάλεσε εντονότερη συμπαθητική διέγερση με μεγαλύτερη αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων, της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας, ενώ την ίδια χρονική στιγμή η ικανότητα αύξησης της καρδιακής παροχής ήταν περιορισμένη, λόγω πτώσης του όγκου παλμού, και η αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και κόπωση των κάτω άκρων ήταν εντονότερη από ό,τι ήταν χωρίς την εφαρμογή περιμηρίδων. Τα παραπάνω γεγονότα είναι εφάμιλλα με αυτά που έχουν παρατηρηθεί σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.

Επιπρόσθετα, διερευνήθηκαν οι πιθανοί παράγοντες που προσδιορίζουν την αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και την κόπωση των κάτω άκρων κατά τη διάρκεια της υπομέγιστης άσκησης μέσω πολλαπλών παλινδρομήσεων

και παρατηρήθηκαν τα παρακάτω: α) Η αντιλαμβανόμενη δύσπνοια ( $r=0,85$ ,  $p<0,001$ ) φαίνεται να εξαρτάται από την αναπνευστική απόκριση ( $\dot{V} O_2$ :  $\beta=0,31$ ,  $P_{ET}O_2$ :  $\beta=0,29$ ,  $p<0,001$ ), την καρδιαγγειακή απόκριση (HR:  $\beta=0,39$ ,  $\dot{Q}$ :  $\beta=-0,19$ ,  $p<0,001$ ) και τη φλεβική συσσώρευση αίματος στα κάτω άκρα ( $\Delta[THB]m$ :  $\beta=-0,25$ ,  $p<0,001$ ) με τους παράγοντες αυτούς να εξηγούν το 72% της συνολικής διακύμανσης της αντιλαμβανόμενης δύσπνοιας. β) Η αντιλαμβανόμενη κόπωση των κάτω άκρων προσδιορίστηκε σημαντικά ( $r=0,88$ ,  $p<0,001$ ) από την αναπνευστική απόκριση ( $\dot{V} CO_2$ :  $\beta=0,78$ ,  $\dot{V} O_2$ :  $\beta=-0,34$ ,  $p<0,001$ ), τη διαστολική αρτηριακή πίεση (DBP:  $\beta=0,36$ ,  $p<0,001$ ), τον όγκο παλμού (SV:  $\beta=0,21$ ,  $p<0,001$ ), καθώς και από την αποξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη τόσο σε μυϊκό ( $\Delta[HNB]m$ :  $\beta=0,16$ ,  $p<0,001$ ) όσο και σε εγκεφαλικό ( $\Delta[HNB]c$ :  $\beta=0,13$ ,  $p<0,001$ ) επίπεδο. Συμπεραίνουμε, λοιπόν, ότι τόσο η αντιλαμβανόμενη δύσπνοια όσο και η κόπωση των κάτω άκρων προσδιορίζονται τόσο από περιφερικούς όσο και από κεντρικούς παράγοντες.

### 5.3.2 Απόκριση αρτηριακής πίεσης

Όταν η μεταφορά του οξυγόνου στους ενεργούς σκελετικούς μυς είναι ανεπαρκής για την ικανοποίηση των μεταβολικών τους απαιτήσεων κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης, μεταβολίτες (όπως γαλακτικό οξύ, αδενοσίνη, κάλιο, Pi-αποπρωτονιωμένο φωσφορικό,  $H^+$

και προϊόντα του αραχιδονικού οξέος) συσσωρεύονται στο εσωτερικό τους και διεγείρονται οι ευαίσθητες νευρικές απολήξεις τύπου III και IV. Η ενεργοποίηση αυτών προκαλεί αντανακλαστική αύξηση της συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας, η οποία διέπει αποκρίσεις που οδηγούν σε αύξηση της αιματικής ροής στους μυς (Wyss *et al.* 1983; Rowell *et al.* 1991; O'Leary 1993, 1999, 2006; O'Leary & Sheriff 1995; Ichinose *et al.* 2010).

Η λειτουργία των μυϊκών εργοϋποδοχέων κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης έχει μελετηθεί επισταμένα σε πειραματόζωα (σκύλους) εξετάζοντας την καρδιαγγειακή απόκριση στη βαθμιαία μείωση της μυϊκής αιματικής ροής. Χρησιμοποιώντας την πειραματική αυτή προσέγγιση παρατηρήθηκε ότι κατά τη διάρκεια άσκησης ήπιας έντασης στο δαπεδοεργόμετρο απαιτείται σημαντική μείωση της μυϊκής αιματικής ροής (~50%) πριν ενεργοποιηθούν οι μυϊκοί εργοϋποδοχείς, συνεπώς αυξημένη απόκριση της αρτηριακής πίεσης επιτυγχάνεται μόνο όταν η αιματική ροή μειωθεί πέρα από το συγκεκριμένο κατώφλι (Sheriff *et al.* 1987, 1990; O'Leary 1993; Mittelstadt *et al.* 1994; O'Leary & Sheriff 1995; Augustyniak *et al.* 2001; O'Leary *et al.* 2007; Ichinose *et al.* 2010). Η παρατήρηση αυτή έχει επιβεβαιωθεί και στους ανθρώπους (Joyner 1991; Ichinose *et al.* 2011). Συγκεκριμένα, η αρχική μείωση της αιματικής ροής στον βραχίονα (20-25%) μέσω εφαρμογής υπερατμοσφαιρικής πίεσης στο άνω άκρο κατά τη διάρκεια ρυθμικής συ-

στολής δεν προκάλεσε καμιά αντανακλαστική καρδιαγγειακή απόκριση, ενώ όταν η αιματική ροή μειώθηκε περαιτέρω (40%), πέρα από το κατώφλι ενεργοποίησης των μυϊκών εργοϋποδοχέων, προκλήθηκε αντανακλαστική αύξηση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας. Επιπλέον, όταν η ένταση της προσπάθειας ήταν υψηλή, το κατώφλι ενεργοποίησης των μυϊκών εργοϋποδοχέων μετατοπίστηκε σε υψηλότερα επίπεδα αιμάτωσης, δηλαδή απαιτήθηκε μικρότερη μείωση της μυϊκής αιματικής ροής για την ενεργοποίηση των μυϊκών εργοϋποδοχέων (Joyner 1991; Ichinose *et al.* 2011).

Στην παρούσα μελέτη, η εφαρμογή περιμηρίδων κατά τη διάρκεια της υπομέγιστης άσκησης είχε ως αποτέλεσμα να προκαλέσει μεγαλύτερη αύξηση της αρτηριακής πίεσης (SBP, DBP, MAP), ένδειξη ότι η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης που επιτεύχθηκε μέσω της εφαρμογής περιμηρίδων συνετέλεσε αποτελεσματικά στην ενεργοποίηση των μυϊκών εργοϋποδοχέων με συνέπεια την αντανακλαστική αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

Έχει δειχθεί ότι κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης, εάν η ελάττωση της αιματικής ροής στους ενεργούς μυς επιτευχθεί ενώ υπάρχει καρδιακή εφεδρεία, όπως κατά την ήπια και μέτριας έντασης άσκηση, η ενεργοποίηση των μυϊκών εργοϋποδοχέων θα προκαλέσει αντανακλαστική αύξηση της αρτηριακής πίεσης κυρίως μέσω αύξησης της καρδιακής παροχής, αυξάνοντας με αυτόν τον τρόπο την παροχή αίματος στους υποαιματώ-

δεις ενεργούς σκελετικούς μυς, και σε λιγότερο βαθμό μέσω αύξησης της περιφερικής αγγειοσυστολής (Wyss *et al.* 1983; Rowell *et al.* 1991; O'Leary & Sheriff 1995; O'Leary 1999, 2006). Αντιθέτως, κατά τη διάρκεια άσκησης υψηλής έντασης, όπου η καρδιά έχει φτάσει στη μέγιστη αντλητική της ικανότητα (Sheriff *et al.* 1998; Augustyniak *et al.* 2001; Inchinose *et al.* 2010) ή σε παθολογικές καρδιολογικές καταστάσεις (Crisafulli *et al.* 2007, 2014; Sala-Mercado *et al.* 2007; Hammond *et al.* 2011), η ικανότητα του μυϊκού χημειοαντανακλαστικού για αύξηση της αιματικής ροής στους υποαιματώδεις σκελετικούς μυς περιορίζεται και η αύξηση της αρτηριακής πίεσης αποδίδεται στην έντονη περιφερική αγγειοσυστολή.

Σε αντίθεση με το παραπάνω, στην παρούσα μελέτη, σε όλο το εύρος της υπομέγιστης δυναμικής άσκησης, η ενεργοποίηση των μυϊκών εργοϋποδοχέων μέσω ελάττωσης της μυϊκής αιματικής ροής και οξυγόνωσης προκάλεσε σημαντική πτώση της καρδιακής παροχής λόγω σημαντικής μείωσης του όγκου παλμού που πιθανόν να οφείλεται σε αύξηση του κοιλιακού μεταφορτίου. Επιπρόσθετα, η παρατηρούμενη ταχυκαρδία κατά την ενεργοποίηση των μυϊκών εργοϋποδοχέων μπορεί να συνεισφέρει στη μείωση του όγκου παλμού μέσω βράχυνσης του χρόνου πλήρωσης της αριστερής κοιλίας (Kumada *et al.* 1967; White *et al.* 1971). Σύμφωνα με τα παραπάνω, φαίνεται ότι η αυξημένη απόκριση της αρτη-

ριακής πίεσης με την εφαρμογή περιμηρίδων οφείλεται σε εντονότερη περιφερική αγγειοσυστολή καθώς, την ίδια χρονική στιγμή, η καρδιακή παροχή παρουσίασε σημαντική μείωση.

Να επισημανθεί ότι η μείωση του όγκου παλμού με την εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα δεν αποτελεί πρωτόγνωρο εύρημα. Ερευνητικές προσπάθειες που έχουν εφαρμόσει υπερατμοσφαιρική πίεση στα κάτω άκρα έχουν παρατηρήσει σημαντική μείωση του όγκου παλμού με ακόλουθη πτώση ή μη μεταβολή της καρδιακής παροχής, με το μέγεθος αυτής της μεταβολής να εξαρτάται από το επίπεδο της εφαρμοζόμενης πίεσης (Iida *et al.* 2005, 2007; Nakajima *et al.* 2008; Ichinose *et al.* 2011). Η παρατηρούμενη μείωση τόσο του όγκου παλμού όσο και της καρδιακής παροχής κατά τη διάρκεια της υπομέγιστης άσκησης με εφαρμογή περιμηρίδων συνηγορεί υπέρ της αποτελεσματικής πρόκλησης φλεβικής απόφραξης και συσσώρευσης αίματος στα κάτω άκρα, επομένως και μείωσης της φλεβικής επαναφοράς προς την καρδιά, που μπορεί να συμβάλλει σ' αυτές τις μεταβολές. Το γεγονός αυτό επιβεβαιώθηκε από την ύπαρξη σημαντικής συσχέτισης μεταξύ όγκου παλμού και μεταβολής συγκέντρωσης της ολικής αιμοσφαιρίνης σε μυϊκό επίπεδο ( $r = -0,48$ ,  $p < 0,01$ ), που σημαίνει ότι η φλεβική συσσώρευση αίματος επηρέασε τη φλεβική επαναφορά αίματος προς την καρδιά. Αξίζει να αναφερθεί ότι η παραπάνω συσχέτιση εξα-

λείφθηκε όταν λήφθηκαν υπόψη τα δεδομένα μόνο από την πειραματική συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων ενισχύοντας την παραπάνω σύνδεση. Επιπλέον, η μείωση του όγκου παλμού αποτελεί ένδειξη ότι η δράση της μυϊκής αντλίας κατά τη διάρκεια της δυναμικής άσκησης δεν ήταν ικανή για πλήρη αποκατάσταση της φλεβικής επαναφοράς υποστηρίζοντας ότι η δράση της μυϊκής αντλίας δεν διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αιμοδυναμική απόκριση κατά τη διάρκεια ποδηλάτησης (Gonzalez-Alonso *et al.* 2008; Kounalakis *et al.* 2008).

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, φαίνεται ότι η αυξημένη απόκριση της αρτηριακής πίεσης με την εφαρμογή περιμηρίδων οφείλεται στην εντονότερη περιφερική αγγειοσυστολή. Επιπλέον, η χαμηλότερη καρδιακή παροχή με την ενεργοποίηση των μυϊκών εργοϋποδοχέων αποτελεί ένδειξη ότι η ενεργοποίηση αυτών δεν ήταν αποτελεσματική για τη διατήρηση ή ακόμα και για την αύξηση της αιματικής ροής στους υποαιματώδεις ενεργούς σκελετικούς μυς, σε αντίθεση με την κοινή πεποίθηση ότι η λειτουργία αυτών μπορεί να αποκαταστήσει μερικώς (κατά ~50-65%) τη μυϊκή αιματική ροή στους ισχαιμικούς ενεργούς σκελετικούς μυς (Wyss *et al.* 1983; Rowell *et al.* 1991; O'Leary & Sheriff 1995; O'Leary 1999, 2006). Ωστόσο, καθώς στην παρούσα μελέτη δεν πραγματοποιήθηκε άμεση μέτρηση της μυϊκής αιματικής ροής δεν μπορούμε να βγάλουμε ασφαλή συμπεράσματα για την πιθανή λειτουργία των μυϊ-

κών εργοϋποδοχέων στην αιμάτωση των ισχαιμικών κάτω άκρων. Μελλοντικές έρευνες θα πρέπει να πραγματοποιηθούν με απευθείας μέτρηση της μυϊκής αιματικής ροής κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης με εφαρμογή περιμηρίδων προκειμένου να αποσαφηνισθεί η αποκατάσταση ή μη της μυϊκής αιματικής ροής μέσω της αντανακλαστικής ενεργοποίησης των μυϊκών εργοϋποδοχέων.

### **5.3.3 Μυϊκή οξυγόνωση και αιμάτωση**

Η δυναμική άσκηση υπομέγιστης έντασης, μέχρι το 75% PPO, συνοδεύεται από προοδευτική μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης, όπως αυτή αποτυπώνεται από την ελάττωση της οξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης, του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο σε μυϊκό επίπεδο ή/και της διαφοράς οξυγόνου μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης καθώς και από την αύξηση της αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης παρά την αυξημένη ολική αιμοσφαιρίνη (Bhambhani 2004; Subudhi *et al.* 2007, 2008, 2009; Thomas & Stephane 2008; Peltonen *et al.* 2009; Olin *et al.* 2011). Στην παρούσα μελέτη, το προφίλ απόκρισης της μυϊκής οξυγόνωσης κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης υπομέγιστης έντασης (60 W, 120 W και 180 W) βρίσκεται σε ομοφωνία με την προϋπάρχουσα βιβλιογραφία ανεξαρτήτως πειραματικής συνθήκης. Η εφαρμογή περιμηρίδων είχε ως αποτέλεσμα να εντείνει τις μεταβολές για τις [HHB]m, [THB]m και [DiffHB]m, ενώ δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ

των συνθηκών για τη  $\Delta[O_2HB]m$  για το ίδιο απόλυτο έργο.

Αναφέρθηκε προηγουμένως ότι η αυξημένη συγκέντρωση ολικής αιμοσφαιρίνης αποτελεί ένδειξη της φλεβικής απόφραξης που έχει επιτευχθεί λόγω εφαρμογής των περιμηρίδων με συνέπεια τη συσσώρευση αίματος μέσα στον ενδοκυττάριο χώρο και την πρόκληση οιδήματος περιορίζοντας τη φλεβική επαναφορά. Κατά τη διάρκεια της άσκησης, η αυξημένη πίεση αιμάτωσης, όπως αυτή αποτυπώνεται από την αύξηση της αρτηριακής πίεσης, συγκριτικά με την ηρεμία, σε συνδυασμό με τη δράση της μυϊκής αντλίας είχε ως αποτέλεσμα να περιοριστεί η διαφορά της  $\Delta[THB]m$  μεταξύ των συνθηκών στην άσκηση, σε σχέση με τη διαφορά που παρατηρήθηκε στην ηρεμία. Συγκεκριμένα, η διαφορά της  $\Delta[THB]m$  μεταξύ των συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων ήταν στα  $13,77 \pm 1,49 \mu M$  κατά την ηρεμία και προοδευτικά περιορίστηκε στα  $8,47 \pm 2,39 \mu M$ ,  $6,99 \pm 2,35 \mu M$  και  $5,81 \pm 2,30 \mu M$  κατά την υπομέγιστη άσκηση των 60 W, 120 W και 180 W, αντίστοιχα.

Η  $\Delta[THB]m$  διατηρήθηκε σε σημαντικά υψηλότερα επίπεδα με την εφαρμογή περιμηρίδων σε όλο το εύρος της υπομέγιστης άσκησης. Συνεπώς, η φλεβική απόφραξη διατηρήθηκε κατά τη διάρκεια της δυναμικής άσκησης με συνακόλουθη συσσώρευση αίματος στα κάτω άκρα περιορίζοντας τη φλεβική επαναφορά, γεγονός που επαληθεύθηκε από

τις σημαντικά χαμηλότερες τιμές τόσο του όγκου παλμού όσο και της καρδιακής παροχής στο ίδιο απόλυτο έργο συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Επιπλέον, ο δείκτης αυτός της φλεβικής απόφραξης συσχετίστηκε σημαντικά με ένα πλήθος φυσιολογικών παραμέτρων δείχνοντας με αυτόν τον τρόπο τη μεγάλη αλληλεπίδραση που υπάρχει ανάμεσα στα ρυθμιστικά συστήματα του οργανισμού. Λεπτομερέστερα, η  $\Delta[THB]m$  συσχετίστηκε με α) την καρδιαγγειακή απόκριση ( $\dot{Q}$ :  $r=-0,32$ , SV:  $r=-0,48$ , SBP:  $r=0,40$ , DBP:  $r=0,54$ , MAP:  $r=0,45$  και TPR:  $r=0,48$ ,  $p<0,01$ ), β) την αναπνευστική απόκριση ( $\dot{V} O_2$ :  $r=0,27$ ,  $\dot{V} CO_2$ :  $r=0,45$ ,  $\dot{V} E$ :  $r=0,32$  και  $P_{ET}O_2$ :  $r=0,34$ ,  $p<0,01$ ), γ) την εγκεφαλική ενεργοποίηση ( $F_4$ :  $r=0,25$ ,  $Cz$ :  $r=0,22$  και  $Oz$ :  $r=0,26$ ,  $p<0,01$ ), δ) την αντιλαμβανόμενη κόπωση κάτω άκρων ( $r=0,20$ ,  $p<0,01$ ) και ε) όπως ήταν αναμενόμενο, με τους υπόλοιπους δείκτες της μυϊκής οξυγόνωσης ( $\Delta[O_2HB]m$ :  $r=0,49$ ,  $\Delta[HNB]m$ :  $r=0,86$ , και  $\Delta[DiffHB]m$ :  $r=-0,48$ ,  $p<0,01$ ). Το πολλαπλό παλινδρομικό μοντέλο με εξαρτημένη μεταβλητή τη μεταβολή της  $[THB]m$  ανέδειξε ως βασικούς παράγοντες πρόβλεψης τις DBP, MAP,  $\dot{Q}$ ,  $RPE_{\delta\psi\pi\omega\iota\alpha\varsigma}$ ,  $F_4$ ,  $P_{ET}O_2$ , και  $\dot{V} O_2$  ( $r=0,83$ ,  $p<0,01$  για το γενικό μοντέλο) αναδεικνύοντας την πολυπλοκότητα του φαινομένου.



Η επίτευξη και διατήρηση της φλεβικής απόφραξης με τη συνοδευόμενη αύξηση της [THB]m έχει επαληθευθεί από όλες τις ερευνητικές προσπάθειες σε ένα μεγάλο εύρος εφαρμοζόμενης υπερατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα (Dalsgaard et al. 2003; Karabulut et al. 2014; Cayot et al. 2014; Ganesan et al. 2015). Οι Dalsgaard et al. (2003) αναφέρουν αύξηση της [THB]m κατά 200%, κατά τη διάρκεια ποδηλάτησης στα 68 W με εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα και την πίεση σε αυτές να διατηρείται στα 100 mmHg σε όλη τη διάρκεια της άσκησης, συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Οι Cayot et al. (2014) και Ganesan et al. (2015), χρησιμοποιώντας το μοντέλο άσκησης έκτασης του ενός γόνατος και εφαρμόζοντας άσκηση είτε σε συγκεκριμένο ποσοστό της μέγιστης εθελούσιας προσπάθειας (20, 40, 60 και 80% MVC) μικρής διάρκειας είτε σε προοδευτικά αυξανόμενο πρωτόκολλο μέχρι εθελούσιας εξάντλησης, παρατήρησαν σημαντική αύξηση της  $\Delta$ [THB]m με την εφαρμογή περιμηρίδων. Να επισημανθεί ότι τόσο το πλάτος των περιμηρίδων που χρησιμοποιήθηκαν όσο και η εφαρμοζόμενη εξωτερική πίεση στα κάτω άκρα ήταν διαφορετικά μεταξύ των δύο αυτών ερευνών χωρίς, ωστόσο, αυτό να επηρεάσει την έκβαση των αποτελεσμάτων. Λεπτομερέστερα, οι Cayot et al. (2014) χρησιμοποίησαν στενές περιμηρίδες με πλάτος 6 cm και με την εφαρμοζόμενη πίεση να έχει οριστεί ως το 130% της SBP κατά την ηρεμία (~162

mmHg), ενώ στην έρευνα των Ganesan et al. (2015) το πλάτος των περιμηρίδων ήταν 13 cm και η εφαρμοζόμενη πίεση στα 100 mmHg σταθερή για όλους τους δοκιμαζόμενους. Αξίζει να αναφερθεί ότι οι Karabulut et al. (2014) κατέγραψαν σημαντική αύξηση της [THB]m κατά τη διάρκεια δυναμικής έκτασης του ενός γονάτου στο 20% MVC ακόμα και όταν η εφαρμοζόμενη πίεση μέσα στην περιμηρίδα (πλάτους 5,5 cm) ήταν της τάξεως των 40-45 mmHg.

Στην παρούσα μελέτη, η εφαρμογή περιμηρίδων δεν επηρέασε την απόκριση της οξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια της υπομέγιστης άσκησης συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Μη διαφοροποίηση της  $\Delta$ [O<sub>2</sub>HB]m μεταξύ συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης έχει καταγραφεί και από άλλες ερευνητικές ομάδες (Dalsgaard et al. 2003; Karabulut et al. 2014). Το διαφορετικό μοντέλο άσκησης που χρησιμοποιήθηκε στις παραπάνω ερευνητικές προσπάθειες, ποδηλάτηση έναντι έκτασης του ενός γονάτου, όπως και το διαφορετικό μέγεθος της εφαρμοζόμενης υπερατμοσφαιρικής πίεσης μέσα στις περιμηρίδες, 100 mmHg και 40-65 mmHg, δεν επηρέασαν την έκβαση των αποτελεσμάτων ως προς τη  $\Delta$ [O<sub>2</sub>HB]m.

Η μεταφορά του οξυγόνου στους ασκούμενους μυς αποτελεί συνάρτηση της περιεκτικότητας του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο (CaO<sub>2</sub>) και της μυϊκής αιματικής ροής. Ερευνητικές προσπάθειες έχουν αναδείξει ότι

κατά τη διάρκεια υπομέγιστης άσκησης η μεταβολή της  $CaO_2$ , μέσω πειραματικών μεσολαβήσεων υπεροξίας, υποξίας και αναιμίας, συνοδεύεται από αντίστοιχες μεταβολές της καρδιακής παροχής και της μυϊκής αιματικής ροής προκειμένου να διατηρηθεί σταθερή η μυϊκή μεταφορά οξυγόνου (Saltin et al. 1986; Rowell 1986; Knight et al. 1993; Koskolou et al. 1997a,b; Roach et al. 1999; Gonzalez Alonso et al. 2001). Στην παρούσα ερευνητική προσπάθεια, οι πειραματικές μεσολαβήσεις πραγματοποιήθηκαν σε συνθήκες νορμοξίας και ο  $CaO_2$  παρέμεινε σε φυσιολογικά επίπεδα καθόλη τη διάρκεια της υπομέγιστης άσκησης, χωρίς να παρατηρηθούν σημαντικές διαφοροποιήσεις μεταξύ των συνθηκών, συνεπώς μπορούμε να υποθέσουμε ότι η  $CaO_2$  παρέμεινε αμετάβλητη. Παρόλα αυτά, με την εφαρμογή των περιμηρίδων στα κάτω άκρα και τη συνακόλουθη μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης αναμένεται να έχει τροποποιηθεί τόσο ο κορεσμός του μικτού φλεβικού αίματος σε οξυγόνο όσο και η ιστική μερική πίεση σε οξυγόνο. Τα συμβάντα αυτά είναι ικανά να προκαλέσουν αντισταθμιστική αύξηση της μυϊκής αιματικής ροής, μέσω αύξησης της αγγειακής αγωγιμότητας των κάτω άκρων και της καρδιακής παροχής με τελικό αποτέλεσμα τη διατήρηση της μεταφοράς του οξυγόνου στους ασκούμενους μυς. Οι μεγαλύτερες αυξήσεις της  $\Delta[THB]m$  και της  $\Delta[HNB]m$  που παρατηρήθηκαν κατά τη διάρκεια της υπομέγιστης άσκησης με την εφαρμογή περιμηρί-

δων συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς την εφαρμογή περιμηρίδων και η μη διαφοροποίηση της  $\Delta[O_2HB]$  μεταξύ των εν λόγω πειραματικών προσπαθειών συνηγορούν υπέρ της παραπάνω υπόθεσης.

Παρά το γεγονός ότι η άσκηση πραγματοποιήθηκε στο ίδιο απόλυτο έργο και θα μπορούσαμε να υποθέσουμε ότι οι μυϊκές μεταβολικές απαιτήσεις σε οξυγόνο μπορεί να είναι παρόμοιες μεταξύ των πειραματικών συνθηκών, ωστόσο αυτό δεν επιβεβαιώθηκε. Η πρόκληση και διατήρηση της φλεβικής απόφραξης κατά τη διάρκεια της δυναμικής άσκησης, σε συνδυασμό με τον περιορισμό της μυϊκής αιματικής ροής, αύξησε τις μεταβολικές απαιτήσεις. Συγκεκριμένα, η κατανάλωση οξυγόνου και η συγκέντρωση της αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης ήταν σημαντικά υψηλότερα με την εφαρμογή περιμηρίδων. Οι υψηλότερες αυτές τιμές πιθανόν να συνδέονται με αντιοικονομικό τρόπο ποδηλάτησης και επιπρόσθετη επιστράτευση κινητικών μονάδων. Όμως, το προφίλ επιστράτευσης των μυϊκών ινών, όπως αυτό προσδιορίστηκε από την ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα, ήταν παρόμοιο μεταξύ των πειραματικών συνθηκών. Αντιθέτως, ο δείκτης ποδηλατικής οικονομίας ήταν χαμηλότερος κατά την ποδηλάτηση με εφαρμογή περιμηρίδων (ΧΠ:  $66,01 \pm 1,79 \text{ W} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  και Π:  $60,98 \pm 1,57 \text{ W} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ,  $p=0,007$ ).

Η αυξημένη συγκέντρωση αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης αποτελεί χαρακτηριστικό

γνώρισμα όλων των ερευνητικών προσπαθειών που έχουν εφαρμόσει δυναμική άσκηση σε συνδυασμό με φλεβική απόφραξη χρησιμοποιώντας ένα μεγάλο εύρος υπομέγιστης έντασης (20 – 80% MVC) και με την εφαρμοζόμενη εξωτερική πίεση να κυμαίνεται από 40 mmHg έως 160 mmHg (Cayot et al. 2014; Karabulut et al. 2014; Ganesan et al. 2015).

Η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης, όπως αυτή αποτυπώθηκε από τη διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης, ως αποτέλεσμα των μεταβολικών απαιτήσεων της άσκησης εντάθηκε ακόμα περισσότερο με την εφαρμογή περιμηρίδων στο ίδιο απόλυτο έργο. Παρομοίως, μεγαλύτερη πτώση της μυϊκής οξυγόνωσης με την εφαρμογή περιμηρίδων έχει καταγραφεί κατά τη διάρκεια δυναμικής έκτασης του ενός γονάτου σε εντάσεις από 20% έως 50% MVC σε ένα ποικίλο εύρος εφαρμογής υπερατμοσφαιρικής πίεσης της τάξεως των 40 – 200 mmHg (Tanimoto et al. 2005; Karabulut et al. 2014; Ganesan et al. 2015). Επιπλέον, η ποδηλάτηση σε ύπτια θέση στα 100 W και σε συνδυασμό με τη χρήση θαλάμου ελεγχόμενης αρνητικής πίεσης (-25 mmHg και -50 mmHg) προκάλεσε σημαντικά μεγαλύτερη μείωση της [DiffHB]m συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή πίεσης στα κάτω άκρα (Nishiyasu et al. 1999).

Πέρα από την επίδραση της εφαρμογής των περιμηρίδων αυτής καθ'αυτής στην παρατηρούμενη μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης, αυτή μπορεί να αποδοθεί και στην παρατη-

ρούμενη μείωση της καρδιακής παροχής με την εφαρμογή των περιμηρίδων, λόγω περιορισμού της εισερχόμενης ποσότητας αίματος. Ωστόσο, το μέγεθος μεταβολής της καρδιακής παροχής μεταξύ των συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων δε συσχετίστηκε σημαντικά με την αντίστοιχη μεταβολή της [DiffHB]m ( $r=-0,11$ ,  $p=0,48$ ). Όταν, όμως, η απόκριση της ολικής αιμοσφαιρίνης στην εφαρμογή των περιμηρίδων ομαλοποιήθηκε με βάση την καρδιακή παροχή ( $\Delta[\text{THB}]m/\Delta\dot{Q}$ ), φάνηκε ότι η ποσότητα του αίματος που κατανεμήθηκε στον έξω πλατύ μηριαίο μυ ήταν σημαντικά χαμηλότερη ( $p=0,001$ ) με την εφαρμογή ( $-1,2\pm 1,12 \mu\text{M}/\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$ ) απ' ό,τι χωρίς την εφαρμογή περιμηρίδων ( $0,81\pm 0,49 \mu\text{M}/\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$ ) υπονοώντας ότι η μείωση της καρδιακής παροχής με την εφαρμογή των περιμηρίδων μπορεί να συνεισφέρει στην παρατηρούμενη μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης κατά την υπομέγιστη άσκηση στη συνθήκη αυτή.

Αξίζει να αναφερθεί ότι, παρόλο που η εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα δεν τροποποίησε το προφίλ απόκρισης της μυϊκής οξυγόνωσης κατά τη διάρκεια της δυναμικής άσκησης σε σταθερή υπομέγιστη ένταση, ωστόσο παρατηρήθηκαν αξιοσημείωτες διαφοροποιήσεις ως προς το προφίλ απόκρισης της μυϊκής οξυγόνωσης κατά την προοδευτικά αυξανόμενη ένταση άσκησης, όπου η εξωτερική επιβάρυνση αυξήθηκε προοδευτικά από τα 60 W, στα 120 W και 180 W. Συγκεκριμέ-

να, το μέγεθος μεταβολής κατά τη διάρκεια της προοδευτικής αύξησης της επιβάρυνσης ήταν σημαντικά μεγαλύτερο στη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων για όλες τις μεταβλητές που περιγράφουν τη μυϊκή οξυγόνωση, με εξαίρεση τη  $\Delta[O_2HB]m$  όπου δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφοροποιήσεις μεταξύ των πειραματικών συνθηκών. Λεπτομερέστερα, το μέγεθος μεταβολής της  $[HHB]m$  ήταν  $6,64 \pm 0,93 \mu M$  έναντι  $3,04 \pm 0,90 \mu M$  για τη συνθήκη χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, αντίστοιχα. Το αντίστοιχο μέγεθος μεταβολής για την  $[THB]m$  και για την  $[DiffHB]m$  ήταν  $3,92 \pm 0,48 \mu M$  και  $-9,37 \pm 1,61 \mu M$ , αντίστοιχα, χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων και  $1,26 \pm 0,64$  και  $-4,81 \pm 2,05 \mu M$ , αντίστοιχα, με εφαρμογή περιμηρίδων.

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω φαίνεται ότι ο ανθρώπινος οργανισμός αντιλαμβάνεται πιθανόν μέσω ενός προανατροφοδοτικού μηχανισμού από την αρχή την φλεβική απόφραξη με τη συνακόλουθη συσσώρευση αίματος στον ενδοκυττάριο χώρο, με αποτέλεσμα να αναπροσαρμόζει την απόκριση της μυϊκής οξυγόνωσης κατά τη διάρκεια υπομέγιστης άσκησης γνωρίζοντας κάθε στιγμή το ποσοστό της μέγιστης ενεργοποίησής του.

Τέλος, εξετάζοντας την πιθανή σύνδεση μεταξύ απόκρισης της μυϊκής οξυγόνωσης και υπέρμετρης αύξησης της αρτηριακής πίεσης με την εφαρμογή περιμηρίδων παρατη-

ρήθηκαν αξιόλογες συσχετίσεις. Ειδικότερα, η SBP, DBP και MAP σημαντικά συσχετίστηκαν: α) θετικά με τη  $\Delta[O_2HB]m$ , με το συντελεστή συσχέτισης  $r$  του pearson να κυμαίνεται από 0,22 έως 0,29 και το  $p < 0,01$ , β) αρνητικά με τη  $\Delta[HHB]m$ , με το  $r$  να κυμαίνεται από -0,35 έως -0,39 και το  $p < 0,001$  και γ) θετικά με τη  $\Delta[DiffHB]m$ , με το  $r$  να κυμαίνεται από 0,34 έως 0,42 και το  $p < 0,001$ , υπονοώντας ότι όσο μεγαλύτερη είναι η αύξηση της αρτηριακής πίεσης τόσο εντονότερες είναι οι μεταβολές στους δείκτες που εκφράζουν την μυϊκή οξυγόνωση.

### 5.3.4 Εγκεφαλική ενεργοποίηση

Σε αντίθεση με τη σημαντική επίδραση που παρατηρήθηκε από την εφαρμογή περιμηρίδων στην εγκεφαλική αιμάτωση και οξυγόνωση κατά την ηρεμία, δεν παρατηρήθηκε καμιά επίδραση κατά την υπομέγιστη άσκηση στο ίδιο απόλυτο έργο. Όλοι οι δείκτες της εγκεφαλικής αιμάτωσης και οξυγόνωσης ( $\Delta[O_2HB]c$ ,  $\Delta[HHB]c$ ,  $\Delta[THB]c$ ,  $\Delta[DiffHB]c$ ) δε διαφοροποιήθηκαν σημαντικά μεταξύ των πειραματικών συνθηκών, χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, σε όλο το εύρος έντασης της υπομέγιστης άσκησης. Η μη διαφοροποίηση των δεικτών του NIRS αντανακλά την ύπαρξη ισορροπίας μεταξύ εγκεφαλικής μεταφοράς και μεταβολικής απαίτησης σε οξυγόνο.

Η άσκηση ήπιας έντασης (60 W και 120 W) δεν προκάλεσε καμιά μεταβολή στο προφίλ απόκρισης της εγκεφαλικής οξυγόνωσης,

ωστόσο η περαιτέρω αύξηση της επιβάρυνσης στα 180 W που αντιστοιχεί στο 56% και 78% της PPO χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, αντίστοιχα, προκάλεσε σημαντική αύξηση της  $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_c$ ,  $\Delta[\text{THB}]_c$  και  $\Delta[\text{DiffHB}]_c$ , ενώ η  $\Delta[\text{HHB}]_c$  μειώθηκε σημαντικά. Το προφίλ απόκρισης της εγκεφαλικής οξυγόνωσης δε διαφοροποιήθηκε μεταξύ των πειραματικών συνθηκών και είναι σε συμφωνία με τις ερευνητικές προσπάθειες που έχουν διερευνήσει την κινητική απόκριση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης από την ηρεμία μέχρι το σημείο εξάντλησης (*Subudhi et al. 2007, 2008, 2011; Rooks et al. 2010; Olin et al. 2011; Vogiatzis et al. 2011*). Οι μεταβολές αυτές αντανakλούν την προοδευτικά αυξανόμενη ενεργοποίηση της εγκεφαλικής νευρικής δραστηριότητας και του εγκεφαλικού μεταβολισμού (*Gonzalez-Alonso et al. 2004; Secher et al. 2008; Ogoh & Ainslie 2009*), γεγονός που επιβεβαιώθηκε σε αυτήν την ερευνητική προσπάθεια με τη σημαντική αύξηση της εγκεφαλικής δραστηριότητας καθώς η εξωτερική επιβάρυνση προοδευτικά αυξανόταν.

Ελάχιστες είναι οι ερευνητικές προσεγγίσεις που έχουν εξετάσει την εγκεφαλική αιματική ροή κατά τη διάρκεια άσκησης σε συνδυασμό με εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα δίνοντας αντικρουόμενες πληροφορίες. Αντιθέτως, δεν υπάρχει καμιά βιβλιογραφική αναφορά για την απόκριση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης κατά την άσκηση με περιμηρίδες. Συγκεκριμένα, οι Jorgensen et al.

(1992) παρατήρησαν ότι η εφαρμογή περιμηρίδων κατά τη διάρκεια ποδηλάτησης στο 30% (88 W) και 60% (147 W) της  $\dot{V} \text{O}_{2\text{max}}$  προκάλεσε σημαντικά μεγαλύτερη αύξηση της εγκεφαλικής αιμάτωσης, όπως αυτή προσδιορίστηκε με την ταχύτητα ροής αίματος στη μεσαία εγκεφαλική αρτηρία, από αυτήν που παρατηρήθηκε χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Να σημειωθεί ότι η απόκριση αυτή αναφέρεται στην απότομη πρόκληση μυϊκής ισχαιμίας στα κάτω άκρα η οποία εφαρμόστηκε στα τελευταία 10 sec της άσκησης και συνεχίστηκε κατά την αποκατάσταση. Αντιθέτως, οι Dalsgaard et al. (2003a) παρατήρησαν μικρότερη εγκεφαλική αιματική ροή όταν η υπομέγιστη άσκηση (68 W) συνδυάστηκε με εφαρμογή περιμηρίδων στα 100 mmHg σε όλη τη διάρκεια της άσκησης.

Η μη διαφοροποίηση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης κατά την υπομέγιστη άσκηση με την εφαρμογή περιμηρίδων στην παρούσα έρευνα πραγματοποιήθηκε παρά το γεγονός ότι ένα μεγάλο εύρος φυσιολογικών παραμέτρων συνηγορούν προς την αντίθετη κατεύθυνση. Συγκεκριμένα, η μεγαλύτερη αύξηση της αρτηριακής πίεσης (SBP, DBP, MAP), των TPR,  $P_{\text{ET}}\text{O}_2$ , και  $\dot{V}_E$  σε συνδυασμό με τη μεγαλύτερη πτώση των  $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$  και  $\dot{Q}$  που παρατηρήθηκε με την εφαρμογή περιμηρίδων συνηγορούν υπέρ της ύπαρξης αγγειοσυστολής στο εγκεφαλικό αγγειακό δίκτυο, που μπορεί να προκαλέσει μείωση της εγκεφαλι-

κής αιματικής ροής και συνεπώς της εγκεφαλικής οξυγόνωσης.

Το γεγονός ότι οι παραπάνω μεταβολές των φυσιολογικών παραμέτρων δεν προκάλεσαν την αναμενόμενη μείωση της εγκεφαλικής αιμάτωσης πιθανόν να οφείλεται στο γεγονός ότι το μέγεθος αυτών των μεταβολών δεν ήταν ικανό για την πρόκληση αγγειοσυστολής στα εγκεφαλικά αγγεία. Στην πλειοψηφία των ερευνητικών προσπαθειών που έχουν μελετήσει τη ρύθμιση της εγκεφαλικής αιματικής ροής, οι ερευνητές προκαλούν μεταβολές σε κάθε έναν ξεχωριστό παράγοντα και το μέγεθός τους είναι συχνά μεγαλύτερο από αυτό που παρατηρήθηκε στην παρούσα μελέτη. Συγκεκριμένα, στην έρευνά μας, η μέση διαφορά μεταξύ των συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων ήταν  $+11,61 \pm 6,53$  mmHg για τη SBP,  $+10,51 \pm 3,79$  mmHg για τη DBP και  $+12,45 \pm 5,10$  mmHg για την MAP,  $+0,12 \pm 0,04$   $\mu$  για την TPR,  $+5,70 \pm 0,94$  mmHg για την  $P_{ET}O_2$ ,  $-2,68 \pm 1,12$  mmHg για την  $P_{ET}CO_2$  και  $-2,22 \pm 0,63$   $L \cdot \min^{-1}$  για την  $\dot{Q}$ . Από την άλλη πλευρά, οι μεταβολές που έχουν παρατηρηθεί στη βιβλιογραφία ως ικανές για την πρόκληση εγκεφαλικής αγγειοσυστολής και συνοδευόμενης μείωσης της εγκεφαλικής αιματικής ροής και οξυγόνωσης είναι  $+11 - 40$  mmHg για την SBP,  $+6 - 21$  mmHg για την DBP και  $+9 - 31$  mmHg για την MAP (Bryson et al. 2003; Zhang et al. 2009),  $+20 - 30\%$  από τις τιμές ηρεμίας για την TPR (Jordan et al. 2000),  $-15$  mmHg για

την  $P_aCO_2$  (Rasmussen et al. 2006; Peebles et al. 2008; Ogoh et al. 2008),  $+100 - 110$  mmHg για την  $P_aO_2$  (Peebles et al. 2008; Ainslie et al. 2008; Iwasaki et al. 2011) και  $1,5 - 3$   $L \cdot \min^{-1}$  για την  $\dot{Q}$  (Ide et al. 1998, 2000; van Lieshout et al. 2001; Dalsgaard et al. 2004; Ogoh et al. 2005b; Seifert et al. 2009b).

Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης κατά την υπομέγιστη άσκηση ενισχύουν τη σημαντικότητα της εγκεφαλικής αυτορρύθμισης, σύμφωνα με την οποία ο ανθρώπινος εγκέφαλος είναι σε θέση να ρυθμίσει την αιμάτωση του και να τη διατηρεί σταθερή σε ένα εύρος MAP από 50 έως 150 mmHg (Penerai et al. 1999; Edwards et al. 2002; Brown et al. 2003). Κατά τη διάρκεια της υπομέγιστης άσκησης το εύρος διακύμανσης που παρατηρήθηκε στη μελέτη μας για την MAP ήταν 80-147 mmHg και 106-155 mmHg χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, αντίστοιχα, δηλαδή εντός των ορίων της εγκεφαλικής αυτορρύθμισης. Επιπλέον, η λειτουργία της εγκεφαλικής αυτορρύθμισης δεν επηρεάστηκε από τις ήπιες μεταβολές σε ένα μεγάλο εύρος φυσιολογικών παραμέτρων ( $\dot{Q}$ , TPR,  $\dot{V}_E$ ,  $P_{ET}O_2$ ,  $P_{ET}CO_2$ ) που δυνητικά αποτελούν ερεθίσματα τροποποίησής της. Ακόμα και όταν ομαλοποιήθηκαν οι δείκτες της εγκεφαλικής οξυγόνωσης ανά  $\dot{Q}$ ,  $P_{ET}CO_2$  και SBP δεν παρατηρήθηκε διαφοροποίηση των αποτελεσμάτων μεταξύ των πειραματικών συνθηκών,

χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, γεγονός που ενισχύει την άποψη περί διατήρησης της εγκεφαλικής αυτορρύθμισης κάτω από τις συγκεκριμένες πειραματικές συνθήκες.

Η αυξημένη αντιλαμβανόμενη αίσθηση κόπωσης των κάτω άκρων κατά τη διάρκεια της δυναμικής άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο με την εφαρμογή περιμηρίδων αποτελεί κοινό εύρημα σε όλες τις ερευνητικές προσεγγίσεις που έχουν εφαρμόσει περιμηρίδες στα κάτω άκρα συγκριτικά με τη συνθήκη ελέγχου, επιβεβαιώνοντας την εντονότερη κεντρική ενεργοποίηση (*Jorgensen et al. 1992; Geladas et al. 2009; Dalsgaard et al. 2003; Yasuda et al. 2009; Ichinose et al. 2011; Ganesan et al. 2015; Keller-Ross et al. 2016*).

Συμπερασματικά, η φλεβική απόφραξη, η οποία προκλήθηκε μέσω εφαρμογής περιμηρίδων στα κάτω άκρα, εκδηλώθηκε ήδη από την ηρεμία και διατηρήθηκε καθόλη τη διάρκεια άσκησης υπομέγιστης έντασης καθιστώντας επιτυχημένη την εφαρμογή του πειραματικού αυτού μοντέλου για το σκοπό της παρούσας διατριβής.

Επιπλέον, η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης, που επέφερε η εφαρμογή των περιμηρίδων, στρέσαρε το καρδιαγγειακό σύστημα περισσότερο, όπως αποτυπώθηκε από τις υψηλότερες τιμές καρδιακής συχνότητας και αρτηριακής πίεσης, συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Παρατηρήθηκε αυξημένη κεντρική ενεργοποίηση κατά την εφαρμογή των περιμηρίδων, παρά το γεγονός ότι η εγκεφαλική αιμάτωση και η εγκεφαλική οξυγόνωση δε διαφοροποιήθηκαν μεταξύ των πειραματικών συνθηκών. Τέλος, από τα ευρήματα της παρούσας μελέτης φαίνεται ότι το πειραματικό μοντέλο εφαρμογής περιμηρίδων στα κάτω άκρα μπορεί να συμβάλει στη μελέτη των φυσιολογικών αποκρίσεων στην ηρεμία και στην άσκηση προσομοιάζοντας τις επιπτώσεις της καρδιακής ανεπάρκειας σε υγιή άτομα.

## Κεφάλαιο VI

### 6. Απόφραξη αιματικής ροής κατά τη μέγιστη άσκηση

Στις δύο προηγούμενες ενότητες παρατέθηκαν όλα τα ευρήματα προκειμένου να διασφαλιστεί η αποτελεσματικότητα του πειραματικού μοντέλου εφαρμογής των περιμηρίδων στα κάτω άκρα, τόσο σε κατάσταση σωματικής ηρεμίας, όσο και κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης υπομέγιστης έντασης. Αφού διασφαλίστηκε η αποτελεσματικότητα του πρωτότυπου αυτού πειραματικού μοντέλου, στην παρούσα ενότητα θα παρουσιαστούν όλα τα ευρήματα που αφορούν στον κύριο σκοπό μελέτης, που ουσιαστικά συνίσταται στη διερεύνηση του ρόλου της μυϊκής οξυγόνωσης στον προσδιορισμό και συνάμα περιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$ , καθώς και στην αλληλεπίδραση της με τα υπόλοιπα λειτουργικά συστήματα, τον εγκέφαλο και την καρδιά, που οδηγούν στον εθελούσιο τερματισμό της μέγιστης προσπάθειας.

#### 6.1 Μέθοδος

Λεπτομερής περιγραφή των πειραματικών διεργασιών έχει γίνει στην κύρια ενότητα της μεθοδολογίας (Κεφάλαιο 3) του παρόντος πονήματος, όπου αποτυπώνεται με κάθε λεπτομέρεια το πειραματικό πρωτόκολλο που ακολουθήθηκε, οι φυσιολογικές παράμετροι που καταγράφηκαν, η διαδικασία καταγραφής των τιμών κατά τη διάρκεια της άσκησης, καθώς και τα όργανα μέτρησης που χρησιμο-

ποιήθηκαν. Για το λόγο αυτό στην τρέχουσα ενότητα θα γίνει μια συνοπτική περιγραφή των πειραματικών διεργασιών δίνοντας έμφαση στα σημεία εκείνα που βρίσκονται σε άμεση συνάρτηση με το σκοπό της παρούσας 3<sup>ης</sup> μελέτης.

Για να αναδειχθεί η σπουδαιότητα της μυϊκής οξυγόνωσης ως ενός από τους κυριότερους ρυθμιστικούς παράγοντες, που σηματοδοτεί τον τερματισμό της εθελούσιας προσπάθειας κατά την άσκηση μέγιστης έντασης, χρησιμοποιήθηκε δοκιμασία άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης η οποία πραγματοποιήθηκε σε κυκλοεργόμετρο κάτω από ποικίλες συνθήκες μεταβολής τόσο της μυϊκής όσο και της συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου. Συγκεκριμένα, όλοι οι δοκιμαζόμενοι πραγματοποίησαν συνολικά πέντε (5) δοκιμασίες προοδευτικά αυξανόμενης έντασης: α) χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής (Χωρίς Περιμηρίδες, ΧΠ), β) με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής καθόλη τη διάρκεια της κυκλοεργόμετρησης (Με Περιμηρίδες, Π), γ) με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης και απότομη απελευθέρωσή της στα τελευταία στάδια της άσκησης (Με Περιμηρίδες – Χωρίς Περιμηρίδες, ΠΧΠ), δ) χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης και απότομη εφαρμογή της στα τελευταία στάδια της άσκησης (Χωρίς Περιμηρίδες – Με Περιμηρίδες, ΧΠΠ) και ε) χωρίς απόφραξη της μυϊκής



αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης και απότομη εφαρμογή της στα τελευταία στάδια της άσκησης όπως στη συνθήκη «δ», αλλά σε συνδυασμό με ταυτόχρονη χορήγηση υπεροξικού μίγματος αέρα κατά την εφαρμογή της απόφραξης (Χωρίς Περιμηρίδες – Με Περιμηρίδες + O<sub>2</sub>, ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Σε όλες τις πειραματικές συνθήκες όπου εφαρμόστηκε απόφραξη της αιματικής κυκλοφορίας, αυτή πραγματοποιήθηκε με εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων στα 120 mmHg.

### **6.1.1 Δείγμα**

Δεκατρείς (13) υγιείς εθελοντές, άνδρες, ηλικίας 33±3 ετών, συμμετείχαν στις πειραματικές διαδικασίες. Όλοι οι δοκιμαζόμενοι ήταν αθλητές ποδηλασίας σε συλλογικό επίπεδο και διακρίνονταν για την υψηλή τους εξοικείωση με το ποδήλατο, καθώς και για την υψηλή ικανότητα για αερόβιο έργο, όπως αυτό προσδιορίστηκε από τις τιμές της  $\dot{V} O_{2max}$  (50,52±2,16 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>). Οι δοκιμαζόμενοι, αφού ενημερώθηκαν γραπτώς και προφορικώς με κάθε λεπτομέρεια για το σκοπό της μελέτης, τις πειραματικές διαδικασίες που θα υποβάλλονταν και τους πιθανούς κινδύνους που ενέχονταν, συμμετείχαν μετά από ενυπόγραφη συναίνεσή τους.

### **6.1.2 Ανάλυση δεδομένων**

Για την ανίχνευση διαφορών ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες (ΧΠ, Π, ΠΧΠ, ΧΠΠ, ΧΠΠΟ<sub>2</sub>) στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διακύ-

μανσης μονής κατεύθυνσης (one-way ANOVA: 5 X συνθήκες). Οι εξαρτημένες μεταβλητές που ελέχθηκαν με ANOVA ήταν: η μυϊκή οξυγόνωση ( $\Delta[O_2HB]_m$ ,  $\Delta[H HB]_m$ ,  $\Delta[THB]_m$ ,  $\Delta[DiffHB]_m$ ), η καρδιαγγειακή απόκριση (HR, SV,  $\dot{Q}$ , SBP, DBP, MAP, TPR), η αναπνευστική απόκριση ( $\dot{V} O_2$ ,  $\dot{V} CO_2$ ,  $\dot{V} E$ , B<sub>f</sub>, V<sub>T</sub>, P<sub>ET</sub>O<sub>2</sub>, P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>, RER, V<sub>E</sub>/V<sub>O</sub><sub>2</sub>, V<sub>E</sub>/V<sub>CO</sub><sub>2</sub>), η εγκεφαλική οξυγόνωση ( $\Delta[O_2HB]_c$ ,  $\Delta[H HB]_c$ ,  $\Delta[THB]_c$ ,  $\Delta[DiffHB]_c$ ), η αντιλαμβανόμενη δύσπνοια (RPE<sub>δύσπνοια</sub>) και κόπωση κάτω άκρων (RPE<sub>κόπωση</sub>) καθώς και η EMG και EEG δραστηριότητα. Επιπλέον, εξετάστηκε το προφίλ απόκρισης των φυσιολογικών παραμέτρων κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης σε συνάρτηση με την παραγόμενη ισχύ (Ηρεμία, 20, 40, 60, 80, 90 και 100% PPO) και για το σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης διπλής κατεύθυνσης (two-way ANOVA: 5 συνθήκες X 7 χρονικές στιγμές) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις και στους δύο παράγοντες.

Έλεγχος t (t-test) για εξαρτημένα δείγματα χρησιμοποιήθηκε για τη διερεύνηση διαφορών στις παραπάνω μεταβλητές κατά την απότομη εναλλαγή από περιμηρίδες χωρίς περιμηρίδες, από χωρίς περιμηρίδες σε περιμηρίδες και από χωρίς περιμηρίδες σε περιμηρίδες με ταυτόχρονη χορήγηση καθαρού

οξυγόνου, ενώ οι δοκιμαζόμενοι εκτελούσαν το ίδιο απόλυτο έργο.

Η απλή συσχέτιση χρησιμοποιήθηκε για να εξεταστεί η συνάφεια μεταξύ δύο μεταβλητών, ενώ η συνάφεια περισσοτέρων ανεξάρτητων μεταβλητών με την εξαρτημένη μεταβλητή ελέγχθηκε με πολλαπλή συσχέτιση.

Ως επίπεδο σημαντικότητας σε όλες τις στατιστικές αναλύσεις ορίστηκε το 5% ( $p < 0,05$ ). Στις περιπτώσεις όπου το F της ANOVA βρέθηκε στατιστικά σημαντικό, η ανάλυση συνεχίστηκε προκειμένου να βρεθούν ποιοι μέσοι όροι διέφεραν σημαντικά

αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης.

## 6.2 Αποτελέσματα

### 6.2.1 Χαρακτηριστικά του δείγματος

Η ηλικία και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων που συμμετείχαν στην παρούσα μελέτη παρουσιάζονται στον Πίνακα 6.1, ενώ στον Πίνακα 6.2 παρουσιάζονται οι φυσιολογικές αποκρίσεις κατά τη διάρκεια δοκιμασίας προσδιορισμού της  $\dot{V} O_{2max}$  χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Όλοι οι συμμετέχοντες ικανοποίησαν τα κριτήρια

**Πίνακας 6.1.** Η ηλικία και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζομένων της παρούσας μελέτης ( $N=13$ ).

A/A	ΔΟΚΙΜΑΖΟΜΕΝΟΣ (αρχικά)	ΗΛΙΚΙΑ (έτη)	ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΜΑΖΑ (kg)	ΑΝΑΣΤΗΜΑ (cm)	ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΛΙΠΟΣ (%)
1	ΣΤ	30	83,88	178	11,46
2	ΓΑ	39	70,08	179	12,05
3	ΓΠ	31	82,10	163	16,74
4	ΛΚ	34	70,83	172	14,13
5	ΣΠ	29	67,73	165	6,19
6	ΑΒ	16	63,18	188	5,06
7	ΔΓ	19	74,53	173	4,45
8	ΔΠ	42	86,38	178	16,64
9	ΤΜ	45	80,15	174	17,69
10	ΓΓ	38	77,95	176	14,24
11	ΑΑ	33	93,73	178	22,88
12	ΒΑ	33	82,48	182	7,93
13	ΓΧ	42	88,90	179	11,65
	<b>Μέση Τιμή</b>	33,15	78,61	176	12,39
	<b>Τυπικό Σφάλμα</b>	2,38	2,48	1,84	1,52

μεταξύ τους, χρησιμοποιώντας το στατιστικό έλεγχο Tukey (Tukey's post-hoc test). Στο κείμενο, στους πίνακες και στα σχήματα τα

επίτευξης της μέγιστης αυτής δοκιμασίας και η  $\dot{V} O_{2max}$  όλων ήταν ίση ή μεγαλύτερη από την τιμή  $50 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  που είχε οριστεί ως

**Πίνακας 6.2.** Φυσιολογικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων της παρούσας μελέτης κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας προσδιορισμού της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $\dot{V} O_{2max}$ ) χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης από  $N=13$ .

Παράμετρος	Μέση Τιμή $\pm$ Τυπικό Σφάλμα
$\dot{V} O_{2max}$ (L·min <sup>-1</sup> )	4,01 $\pm$ 0,12
$\dot{V} O_{2max}$ (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	50,52 $\pm$ 2,16
HR <sub>max</sub> (beats·min <sup>-1</sup> )	175 $\pm$ 3
HR (% pred)	94 $\pm$ 1
RER <sub>max</sub>	1,24 $\pm$ 0,03
PPO (W)	325 $\pm$ 9

$\dot{V} O_{2max}$ : μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, HR<sub>max</sub>: μέγιστη καρδιακή συχνότητα, RER<sub>max</sub>: μέγιστο αναπνευστικό πηλίκο, PPO: κορυφαία παραγόμενη ισχύς

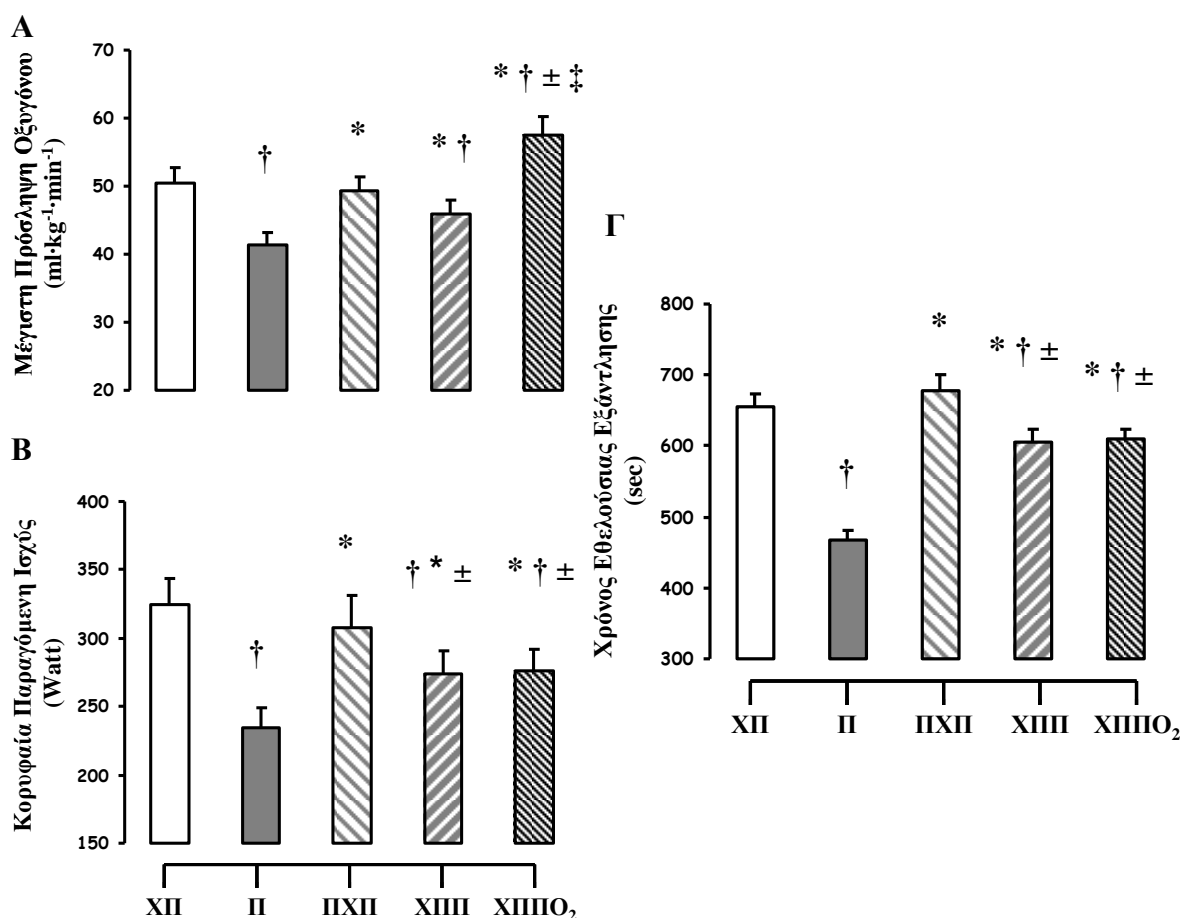
κριτήριο συμμετοχής των δοκιμαζόμενων στην παρούσα μελέτη.

### 6.2.2 Ικανότητα άσκησης

Η ικανότητα για άσκηση όπως αυτή προσδιορίστηκε από την PPO, τη  $\dot{V} O_{2max}$  και τον TTE ήταν σημαντικά μικρότερη στη συνθήκη με την εφαρμογή περιμηρίδων απ' ό,τι χωρίς την εφαρμογή περιμηρίδων (Σχήμα 6.1). Η PPO ήταν μειωμένη κατά 28 $\pm$ 2% (από 325 $\pm$ 9 W ΧΠ σε 235 $\pm$ 8 W Π,  $p=0,0001$ ), η  $\dot{V} O_{2max}$  κατά 17 $\pm$ 2% (από 50,52 $\pm$ 2,16 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> ΧΠ σε 41,31 $\pm$ 1,87 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> Π,  $p=0,0001$ ) και ο TTE κατά 28 $\pm$ 2% (από 654 $\pm$ 19 sec ΧΠ σε 467 $\pm$ 15 sec Π,  $p=0,0001$ ). Η απότομη απελευθέρωση της πίεσης εντός των περιμηρίδων στο τελευταίο στάδιο άσκησης

επανάφερε την ικανότητα άσκησης στα επίπεδα της συνθήκης ελέγχου (ΧΠ). Ειδικότερα, η PPO ήταν 325 $\pm$ 9 W ΧΠ και 308 $\pm$ 12 W ΠΧΠ ( $p=0,20$ ), η  $\dot{V} O_{2max}$  ήταν 50,52 $\pm$ 2,16 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> ΧΠ και 49,32 $\pm$ 2,11 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> ΠΧΠ ( $p=0,89$ ) και ο TTE ήταν 654 $\pm$ 19 sec ΧΠ και 678 $\pm$ 24 sec ΠΧΠ ( $p=0,59$ ). Αντιθέτως, η απότομη εφαρμογή των περιμηρίδων στο τελευταίο στάδιο άσκησης περιόρισε την ικανότητα άσκησης κατά 16 $\pm$ 3% συγκριτικά χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων, ενώ οι τιμές ήταν σημαντικά υψηλότερες, κατά 18 $\pm$ 5% ( $p<0,001$ ), σε σχέση με την εφαρμογή περιμηρίδων καθόλη τη διάρκεια της άσκησης. Τέλος, η χορήγηση υπεροξικού μίγματος ταυτόχρονα με την απότομη εφαρμογή των περιμηρίδων βελτίωσε σε σημαντι-

κό βαθμό ( $p < 0,001$ ) τη  $\dot{V} O_{2max}$  συγκριτικά



**Σχήμα 6.1.** Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (Α), κορυφαία παραγόμενη ισχύς (Β), χρόνος άσκησης (Γ) στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (XII), με περιμηρίδες (II), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη XII, (\*) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη II, (±) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΠΧΠ και (‡) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠΠ.

με τις τιμές που παρατηρήθηκαν σε όλες τις υπόλοιπες συνθήκες. Το ποσοστό αύξησης στη  $\dot{V} O_{2max}$  ήταν  $15 \pm 5\%$ ,  $40 \pm 6\%$ ,  $18 \pm 7\%$ , και  $28 \pm 8\%$  συγκριτικά με τη συνθήκη XII, II, ΠΧΠ και ΧΠΠ, αντίστοιχα. Δεν παρατηρήθηκε όμως αντίστοιχη βελτίωση για την PPO και τον TTE (Σχήμα 6.1).

### 6.2.3 Αναπνευστική απόκριση

Η μικρότερη ικανότητα για έργο που παρατηρήθηκε με την εφαρμογή περιμηρίδων οδήγησε σε σημαντικά ( $p < 0,001$ ) χαμηλότερο παραγόμενο όγκο διοξειδίου του άνθρακα, κατά  $24 \pm 3\%$ , και RER, κατά  $8 \pm 2\%$ , σε σύγκριση με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων (Πίνακας 6.3). Επιπρόσθετα, το α-

ναπνευστικό προφίλ ήταν σημαντικά ( $p < 0,01$ ) περιορισμένο με την εφαρμογή περιμηρίδων. Συγκεκριμένα, κατά τη μέγιστη άσκηση τόσο ο  $V_T$  όσο και η  $B_f$  παρουσίασαν σημαντικά ( $p < 0,01$ ) χαμηλότερες τιμές της τάξεως

και ως εκ τούτου ο  $\dot{V}_E$  ήταν σημαντικά μικρότερος, κατά  $21 \pm 4\%$ , συγκριτικά με τη συνθήκη ελέγχου. Αντιθέτως, τόσο οι  $P_{ET}O_2$  και  $P_{ET}CO_2$  όσο και

**Πίνακας 6.3.** Αναπνευστική απόκριση στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης για  $N=13$ .

	ΧΠ	Π	ΠΧΠ	ΧΠΠ	ΧΠΠΟ <sub>2</sub>
$\dot{V} CO_2$ (ml·min <sup>-1</sup> )	4858±153	3659±137†	4620±182*	4008±121†	3744±177†
RER	1,24±0,03	1,14±0,03†	1,20±0,02	1,20±0,03	0,77±0,05‡
$\dot{V}_E$ (L·min <sup>-1</sup> )	140±6	109±6†	142±5*	134±5*	111±6‡
$V_T$ (ml·breath <sup>-1</sup> )	2888±135	2575±134†	2856±131*	2597±174	2673±67
$B_f$ (breath·min <sup>-1</sup> )	49±2	43±3†	51±2*	54±3*	42±2‡
$P_{ET}O_2$ (mmHg)	109±2	111±2	111±1	107±2	493±27†*‡
$P_{ET}CO_2$ (mmHg)	39±1	37±2	36±1	32±1†	38±2†‡
$V_E/VO_2$	36±1	35±2	37±1	40±1†*	24±1†‡
$V_E/VCO_2$	29±1	30±1	31±1	34±1†*	30±1†‡

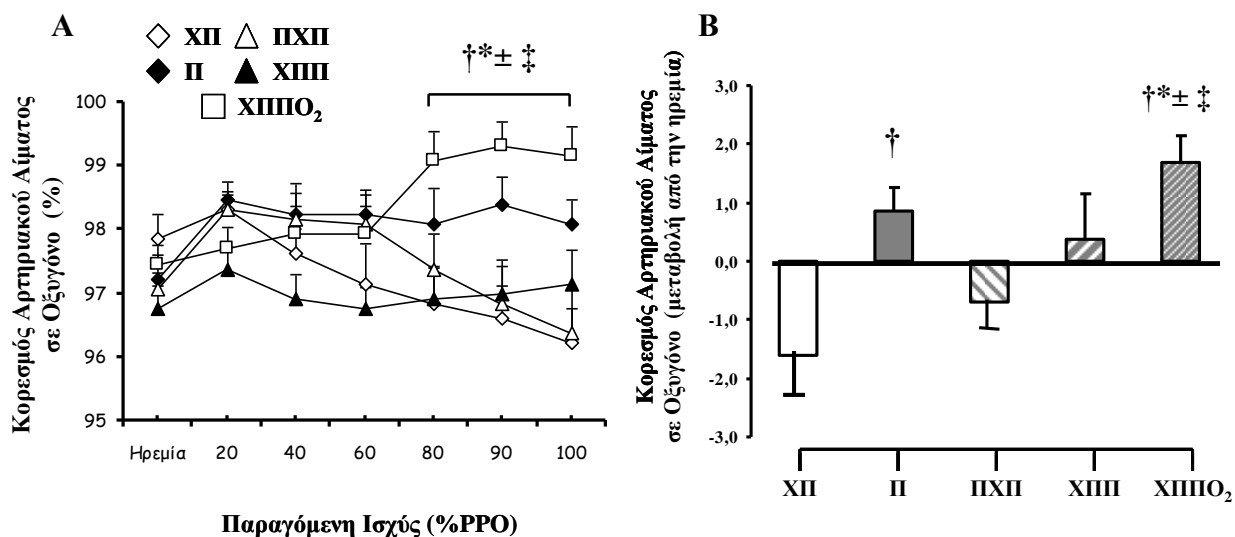
$\dot{V} CO_2$ : όγκος διοξειδίου του άνθρακα, RER: αναπνευστικό πηλίκο,  $\dot{V}_E$ : πνευμονικός αερισμός,  $V_T$ : αναπνεόμενος όγκος,  $B_f$ : αναπνευστική συχνότητα,  $P_{ET}O_2$ : μερική τελοεκνευστική πίεση οξυγόνου,  $P_{ET}CO_2$ : μερική τελοεκπνευστική πίεση διοξειδίου του άνθρακα,  $V_E/VO_2$ : αναπνευστικό ισοδύναμο οξυγόνου,  $V_E/VCO_2$ : αναπνευστικό ισοδύναμο διοξειδίου του άνθρακα. (†) στατιστικά σημαντική διαφορά από τη συνθήκη χωρίς περιμηρίδες, (\*) στατιστικά σημαντική διαφορά από τη συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων, (‡) στατιστικά σημαντική διαφορά από τη συνθήκη χωρίς περιμηρίδες και απότομη αύξηση της πίεσης.

του  $11 \pm 3\%$  και  $12 \pm 4\%$ , αντίστοιχα, κατά την πειραματική συνθήκη με τις περιμηρίδες

τα  $V_E/VO_2$  και  $V_E/VCO_2$  δε διαφοροποιήθηκαν σημαντικά μεταξύ των δύο αυτών πειραματικών συνθηκών (Πίνακας 6.3).

Η απότομη απελευθέρωση της εφαρμοζόμενης πίεσης εντός των περιμηρίδων κατά το τελευταίο στάδιο της άσκησης είχε ως αποτέλεσμα να επαναφέρει όλες τις αναπνευστικές παραμέτρους στα αρχικά παρατηρούμενα επίπεδα (Πίνακας 6.3). Εξαιρέση στο παραπάνω αποτελούν οι  $P_{ET}O_2$  και  $P_{ET}CO_2$  καθώς και τα αναπνευστικά ισοδύναμα οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα τα οποία δεν επηρεάστηκαν σημαντικά από την εφαρμογή περιμηρίδων. Αντιθέτως, η απότομη εφαρμογή των περιμηρίδων κατά το τελευταίο στάδιο της άσκησης περιόρισε το  $\dot{V} CO_2$  και τη

παρατηρήθηκαν με την εφαρμογή περιμηρίδων καθ' όλη τη διάρκεια της άσκησης, ενώ αύξησε τα  $V_E/VO_2$  και  $V_E/VCO_2$  σε επίπεδα υψηλότερα από αυτά που παρατηρήθηκαν κατά την άσκηση τόσο χωρίς περιμηρίδες όσο και με περιμηρίδες σε όλη τη διάρκειά της (Πίνακας 6.3). Τέλος, η συνδυασμένη και ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου ( $F_{IO_2}=1,00$ ) με την απότομη εφαρμογή των περιμηρίδων στο τελευταίο στάδιο της άσκησης αύξησε σημαντικά τις  $P_{ET}O_2$  και  $P_{ET}CO_2$ , ενώ περιόρισε το πλήθος των αναπνευστικών παραμέτρων ( $\dot{V} E$ ,  $B_E$ ,  $V_E/VO_2$ ,  $V_E/VCO_2$ , RER) εκτός του  $\dot{V} CO_2$  και του  $V_T$  σε σχέση με την απότομη εφαρμογή των περιμηρίδων αλλά



**Σχήμα 6.2.** Απόκριση κορεσμού αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο σε συνάρτηση με το παραγόμενο έργο (A) και μεταβολή από την ηρεμία στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (XII), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (XIII), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (XIII+O<sub>2</sub>) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (XIV+O<sub>2</sub>). Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη XII, (\*) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη II, (±) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη XIII και (‡) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη XIII.

$P_{ET}CO_2$  σε επίπεδα παρόμοια με αυτά που

χωρίς την προσθήκη οξυγόνου.

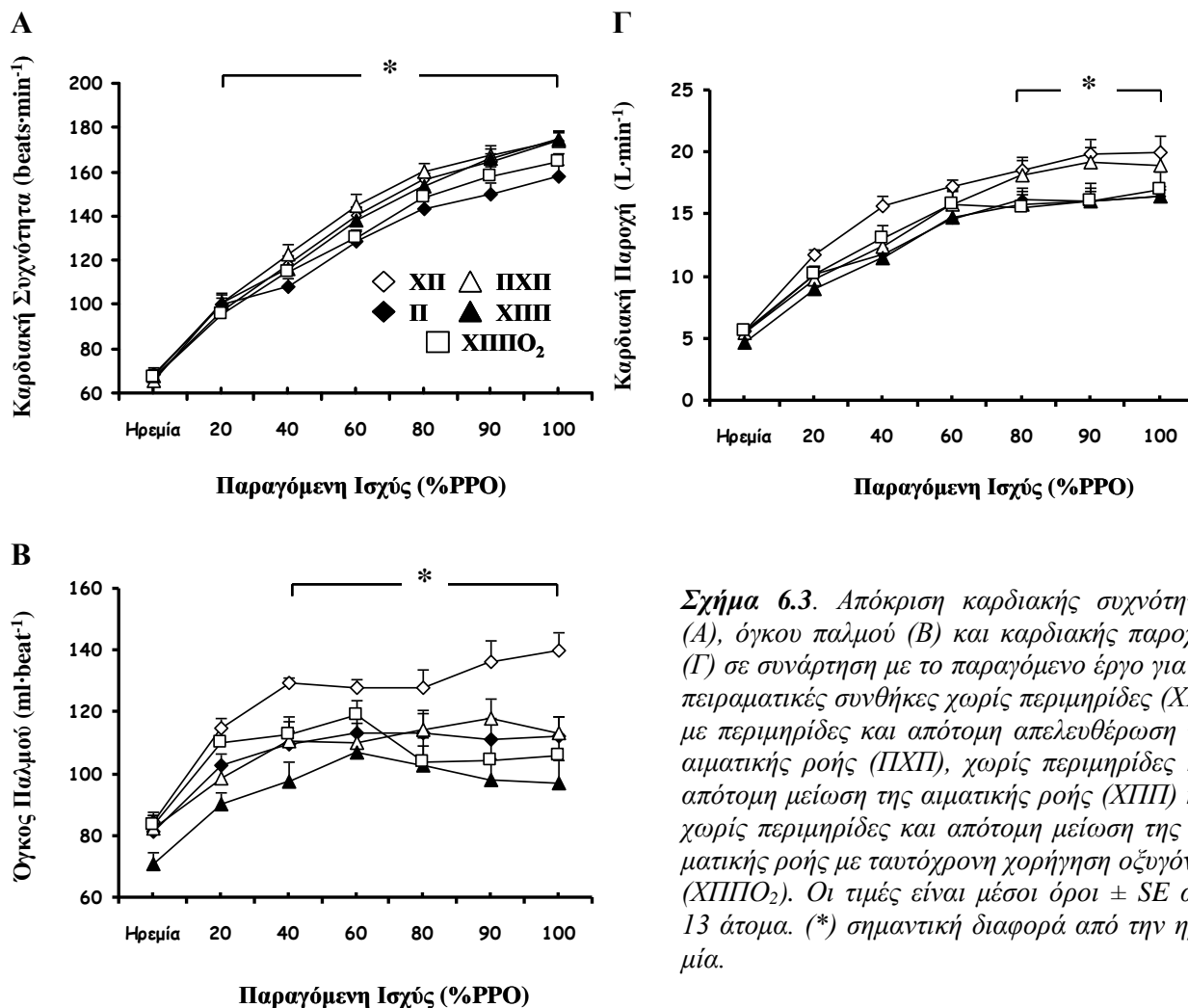
### 6.2.4 Κορεσμός αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο

Κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης ο κορεσμός του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο διατηρήθηκε σε επίπεδα ηρεμίας στην πλειοψηφία των πειραματικών συνθηκών (Σχήμα 6.2A). Εξαιρέση αποτελεί ο ήπιος αποκορεσμός του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο που παρατηρήθηκε για τις πειραματικές συνθήκες ΧΠ και ΠΧΠ (Σχήμα 6.2B). Στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης, ο SaO<sub>2</sub> δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά μεταξύ των πειραματικών συνθηκών ΧΠ, Π, ΠΧΠ και

ΧΠΠ αλλά καταγράφηκε σημαντική αύξηση του μόνο με τη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>).

### 6.2.5 Καρδιαγγειακή απόκριση

Η καρδιαγγειακή απόκριση σε συνάρτηση με το παραγόμενο έργο κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης αποτυπώνεται στο Σχήμα 6.3. Ειδικότερα, η HR αυξήθηκε ευθύγραμμα με την αύξηση της επιβάρυνσης επιτυγχάνοντας τις κορυφαίες τιμές της στο μέγιστο επίπεδο άσκησης (Σχήμα 6.3A). Ο SV αυξήθηκε με την αύξηση της επιβάρυνσης μέχρι το 40% PPO όπου επιτεύχθηκε σταθεροποίηση η οποία διατηρήθηκε



**Σχήμα 6.3.** Απόκριση καρδιακής συχνότητας (Α), όγκου παλμού (Β) και καρδιακής παροχής (Γ) σε συνάρτηση με το παραγόμενο έργο για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από την ηρεμία.

μέχρι την ολοκλήρωση της άσκησης (Σχήμα 6.3B), ενώ η αύξηση της  $\dot{Q}$  ήταν ευθύγραμμη με την αύξηση της επιβάρυνσης μέχρι το 80% PPO και έπειτα επιτεύχθηκε σταθεροποίηση μέχρι το σημείο εθελούσιας εξάντλησης (Σχήμα 6.3Γ). Το προφίλ της καρδιαγγειακής απόκρισης ήταν παρόμοιο ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες.

ντικά ( $p < 0,01$ ) χαμηλότερη τιμή της  $\dot{Q}_{\max}$  ( $-14 \pm 7\%$ ) συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς περιμηρίδες (Πίνακας 6.4). Η απότομη απελευθέρωση της εφαρμοζόμενης πίεσης εντός των περιμηρίδων κατά το τελευταίο στάδιο της άσκησης είχε ως αποτέλεσμα να αυξήσει τις  $HR_{\max}$  και  $\dot{Q}_{\max}$  με τις τελικές τους τιμές να

**Πίνακας 6.4.** Η καρδιακή συχνότητα (HR), ο όγκος παλμού (SV) και η καρδιακή παροχή ( $\dot{Q}$ ) στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης για  $N=13$ .

	ΧΠ	Π	ΠΧΠ	ΧΠΠ	ΧΠΠΟ <sub>2</sub>
<b>HR<sub>max</sub></b> (beats·min <sup>-1</sup> )	174,64±3,34	158,47±4,96†	174,61±3,89*	174,98±3,74*	164,49±3,95
<b>SV<sub>max</sub></b> (ml·beat <sup>-1</sup> )	140,09±5,94	112,50±6,37†	113,19±5,9†	97,30±7,18†	106,04±6,77†
<b>ΔSV</b> (ml·beat <sup>-1</sup> )	55,46±6,47	30,80±5,74†	30,54±5,33†	26,34±6,90†	22,32±5,48†
<b><math>\dot{Q}_{\max}</math></b> (L·min <sup>-1</sup> )	20,08±1,25	16,45±0,63†	19,01±1,08*	16,54±1,40†	17,06±0,71†
<b>Δ<math>\dot{Q}</math></b> (L·min <sup>-1</sup> )	14,45±1,18	10,09±0,49†	13,52±0,93	11,85±1,23†	11,43±0,54†

HR: καρδιακή συχνότητα, SV: όγκος παλμού, ΔSV: μεταβολή του όγκου παλμού από την ηρεμία,  $\dot{Q}$ : καρδιακή παροχή, Δ $\dot{Q}$ : μεταβολή της καρδιακής παροχής από την ηρεμία. (†) στατιστικά σημαντική διαφορά από τη συνθήκη χωρίς περιμηρίδες, (\*) στατιστικά σημαντική διαφορά από τη συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων

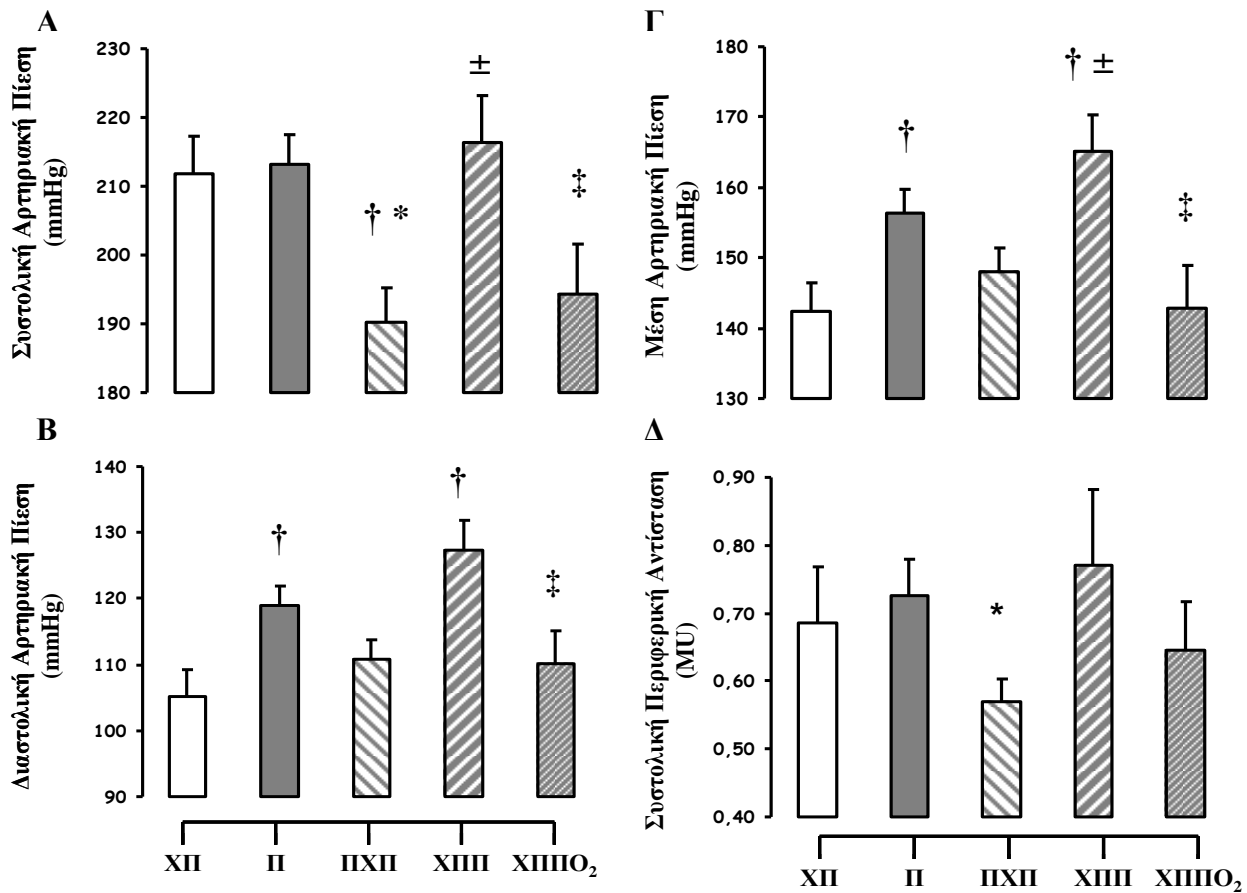
Κατά τη μέγιστη άσκηση, τόσο η  $HR_{\max}$  ( $-9 \pm 2\%$ ) όσο και ο  $SV_{\max}$  ( $-18 \pm 5\%$ ) ήταν σημαντικά ( $p < 0,001$ ) χαμηλότερα με την εφαρμογή περιμηρίδων με αποτέλεσμα τη σημα-

είναι παρόμοιες με αυτές που παρατηρήθηκαν κατά τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων (Πίνακας 6.4). Αντιθέτως, η απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής προκάλεσε



περαιτέρω μείωση του  $SV_{max}$  συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων (Πίνακας 6.4). Από την άλλη μεριά, η απότομη μείωση της αιματικής ροής κατά το τελευταίο στάδιο της άσκησης προκάλεσε σημαντική μείωση του  $SV_{max}$  και της  $\dot{Q}_{max}$  χωρίς, ωστόσο, να επηρεαστεί η  $HR_{max}$ , ενώ και η ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου ( $F_{I}O_2=1,00$ ) δεν επηρέασε περαιτέρω τις αποκρίσεις τους (Πίνακας 6.4).

Όσον αφορά την απόκριση της αρτηριακής πίεσης κατά τη μέγιστη άσκηση, η SBP δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων (ΧΠ:  $212 \pm 5$  mmHg και Π:  $213 \pm 4$  mmHg,  $p=0,76$ ), ενώ η DBP (ΧΠ:  $105 \pm 4$  mmHg έναντι Π:  $119 \pm 3$  mmHg,  $p=0,007$ ) και MAP (ΧΠ:  $142 \pm 4$  mmHg έναντι Π:  $156 \pm 4$  mmHg,  $p=0,009$ ) ήταν σημαντικά υψηλότερες στη συνθήκη εφαρμογής περιμη-

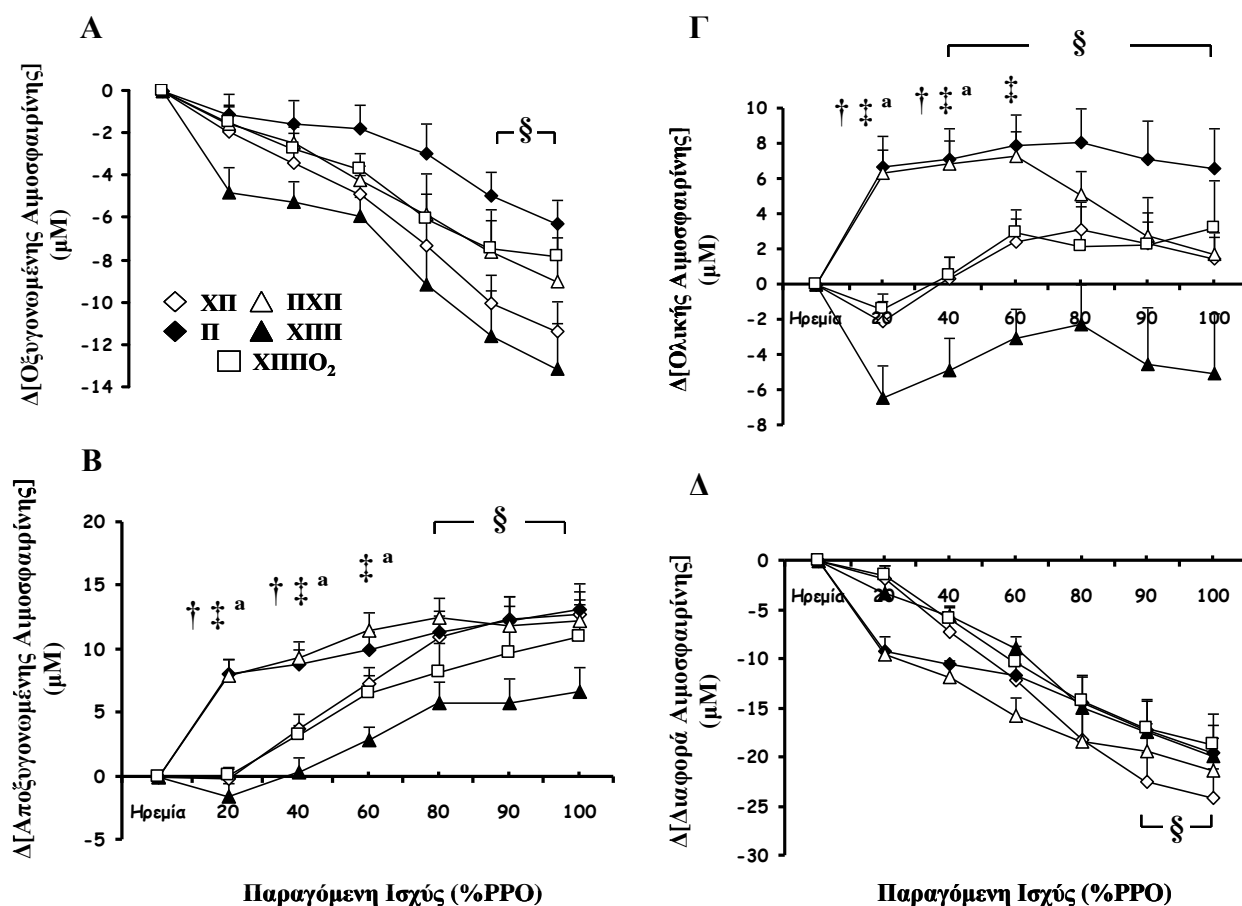


**Σχήμα 6.4.** Συστολική (Α), διαστολική (Β), μέση (Γ) αρτηριακή πίεση και συνολική περιφερική αντίσταση (Δ) στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠ, (\*) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη Π, (±) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΠΧΠ και (‡) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠΠ.

ρίδων. Αντιθέτως, η TPR δε διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο αυτών πειραματικών συνθηκών (ΧΠ:  $0,69 \pm 0,08$  mu και Π:  $0,73 \pm 0,05$  mu,  $p=0,64$ ) (Γράφημα 6.4). Η απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής είχε ως αποτέλεσμα να μειώσει σημαντικά τη SBP με τις τελικές της τιμές να είναι σημαντικά χαμηλότερες από αυτές που παρατηρήθηκαν στη συνθήκη χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Παρόμοιο προφίλ απόκρισης

παρατηρήθηκε για την TPR με τις τελικές τιμές της να είναι σημαντικά χαμηλότερες συγκριτικά με τη συνθήκη εφαρμογή περιμηρίδων, ενώ η απόκριση τόσο της DBP όσο και της MAP δεν επηρεάστηκε από τον παραπάνω πειραματικό χειρισμό (Σχήμα 6.4).

Η απότομη εφαρμογή των περιμηρίδων προκάλεσε σημαντική ( $p < 0,01$ ) αύξηση της DBP και MAP με τις κορυφαίες τιμές τους να είναι υψηλότερες από αυτές χωρίς εφαρμογή



**Σχήμα 6.5.** Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και η διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) σε μυϊκό επίπεδο σε συνάρτηση με το παραγόμενο έργο για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠ, (‡) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠΠ, (a) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠΠΟ<sub>2</sub> και (§) σημαντική διαφορά από την ηρεμία.

περιμηρίδων αλλά παρόμοιες με αυτές με εφαρμογή περιμηρίδων καθόλη τη διάρκεια της άσκησης, ενώ τόσο η SBP και TPR δεν επηρεάστηκαν σημαντικά ( $p > 0,05$ ) από αυτήν την πειραματική παρέμβαση. Τέλος, η απόκριση της αρτηριακής πίεσης (SBP, DBP, MAP) ήταν σημαντικά ( $p < 0,01$ ) χαμηλότερη στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης με τη χορήγηση καθαρού οξυγόνου ταυτόχρονα με εφαρμογή περιμηρίδων συγκριτικά με την απότομη εφαρμογή περιμηρίδων. Η απόκριση της TPR δεν επηρεάστηκε ( $p = 0,43$ ) από τη χορήγηση του οξυγόνου (Σχήμα 6.4Δ).

#### **6.2.6 Μυϊκή οξυγόνωση**

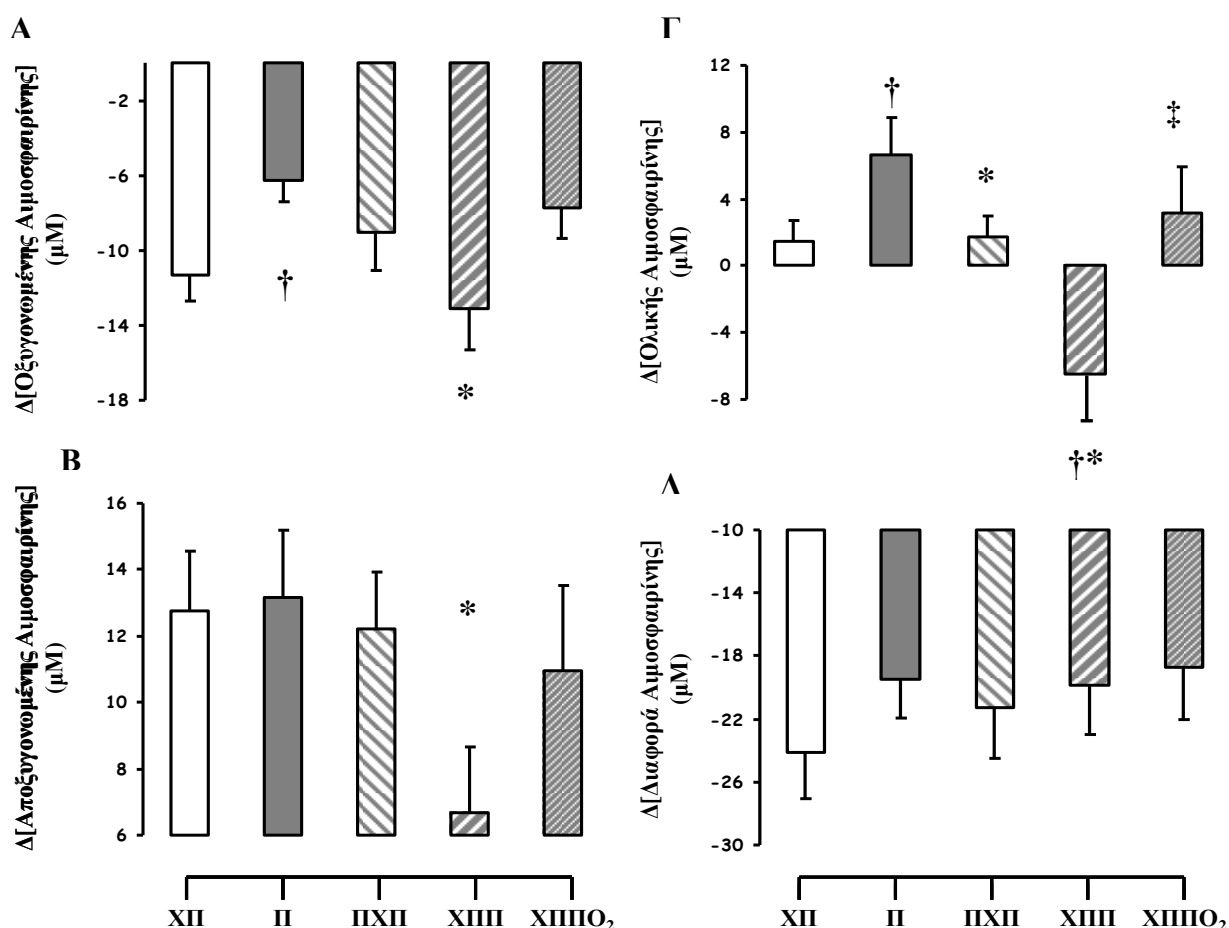
Κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης, η  $[O_2HB]_m$  προοδευτικά μειώθηκε με την αύξηση της επιβάρυνσης επιτυγχάνοντας την ελάχιστη τιμή της στο 90% PPO η οποία διατηρήθηκε μέχρι την ολοκλήρωση της δοκιμασίας (Σχήμα 6.5Α). Αντιθέτως, η  $[HHB]_m$  προοδευτικά αυξήθηκε με την αύξηση της έντασης μέχρι το 80% PPO όπου και σταθεροποιήθηκε μέχρι τη μέγιστη ένταση (Σχήμα 6.5Β). Η  $[THB]_m$  αυξήθηκε αρχικά με την αύξηση της επιβάρυνσης μέχρι το 40% PPO όπου και σταθεροποιήθηκε μέχρι το σημείο εθελούσιας εξάντλησης (Σχήμα 6.5Γ), ενώ ο δείκτης μυϊκής οξυγόνωσης ( $[DiffHB]_m$ ) μειώθηκε προοδευτικά με την προοδευτική αύξηση της επιβάρυνσης μέχρι το 90% PPO όπου και σταθεροποιήθηκε μέχρι την ολοκλήρωση της προσπάθειας (Σχήμα 6.5Δ). Το προφίλ απόκρισης της μυϊ-

κής οξυγόνωσης διαφοροποιήθηκε για τις  $[HHB]_m$  και  $[THB]_m$  κατά τις πειραματικές συνθήκες Π και ΠΧΠ. Συγκεκριμένα, η εφαρμογή περιμηρίδων πριν από την έναρξη της άσκησης είχε ως αποτέλεσμα να προκαλέσει σημαντική αύξηση της  $[HHB]_m$  η οποία διατηρήθηκε καθόλη τη διάρκεια της προσπάθειας για τις πειραματικές συνθήκες Π και ΠΧΠ και ήταν σημαντικά υψηλότερη από τις υπόλοιπες πειραματικές συνθήκες (ΧΠ, ΧΠΠ, ΧΠΠΟ<sub>2</sub>) έως το 60% PPO. Παρόμοια, η πρόκληση φλεβικής απόφραξης πριν την έναρξη της δοκιμασίας αύξησε σημαντικά την  $[THB]_m$  με συνέπεια η αύξηση της να είναι ηπιότερη κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας με Π, ενώ η απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής κατά την πειραματική συνθήκη ΠΧΠ οδήγησε σε έντονη πτώση της  $[THB]_m$  μετά το 80% PPO παράλληλα με την περαιτέρω αύξηση της επιβάρυνσης.

Στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης παρατηρήθηκαν αξιόλογες διαφορές ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες (Σχήμα 6.6). Λεπτομερέστερα, η εφαρμογή των περιμηρίδων καθόλη τη διάρκεια της άσκησης είχε ως αποτέλεσμα να περιορίσει σημαντικά ( $p = 0,005$ ) τη  $\Delta[O_2HB]_m$  (κατά  $5,04 \pm 1,50 \mu M$ ) και να εντείνει σημαντικά ( $p = 0,04$ ) τη  $\Delta[THB]_m$  (κατά  $5,17 \pm 2,30 \mu M$ ) συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων, ενώ τόσο η  $\Delta[HHB]_m$  ( $p = 0,85$ ) όσο και η  $\Delta[DiffHB]_m$  ( $p = 0,14$ ) δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά μεταξύ των δύο αυτών

πειραματικών συνθηκών. Επιπλέον, η απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής κατά τη διάρκεια της άσκησης δεν επηρέασε σε σημαντικό βαθμό τις τελικές τιμές για τη  $\Delta[O_2HB]m$ ,  $\Delta[HNB]m$  και  $\Delta[DiffHB]m$  με συνέπεια αυτές να είναι παρόμοιες ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες ΧΠ, Π και ΠΧΠ. Εξάιρεση στο παραπάνω αποτελεί η  $\Delta[THB]m$  η οποία μειώθηκε σημαντικά ( $p=0,03$ ) με την απελευθέρωση της αιματικής

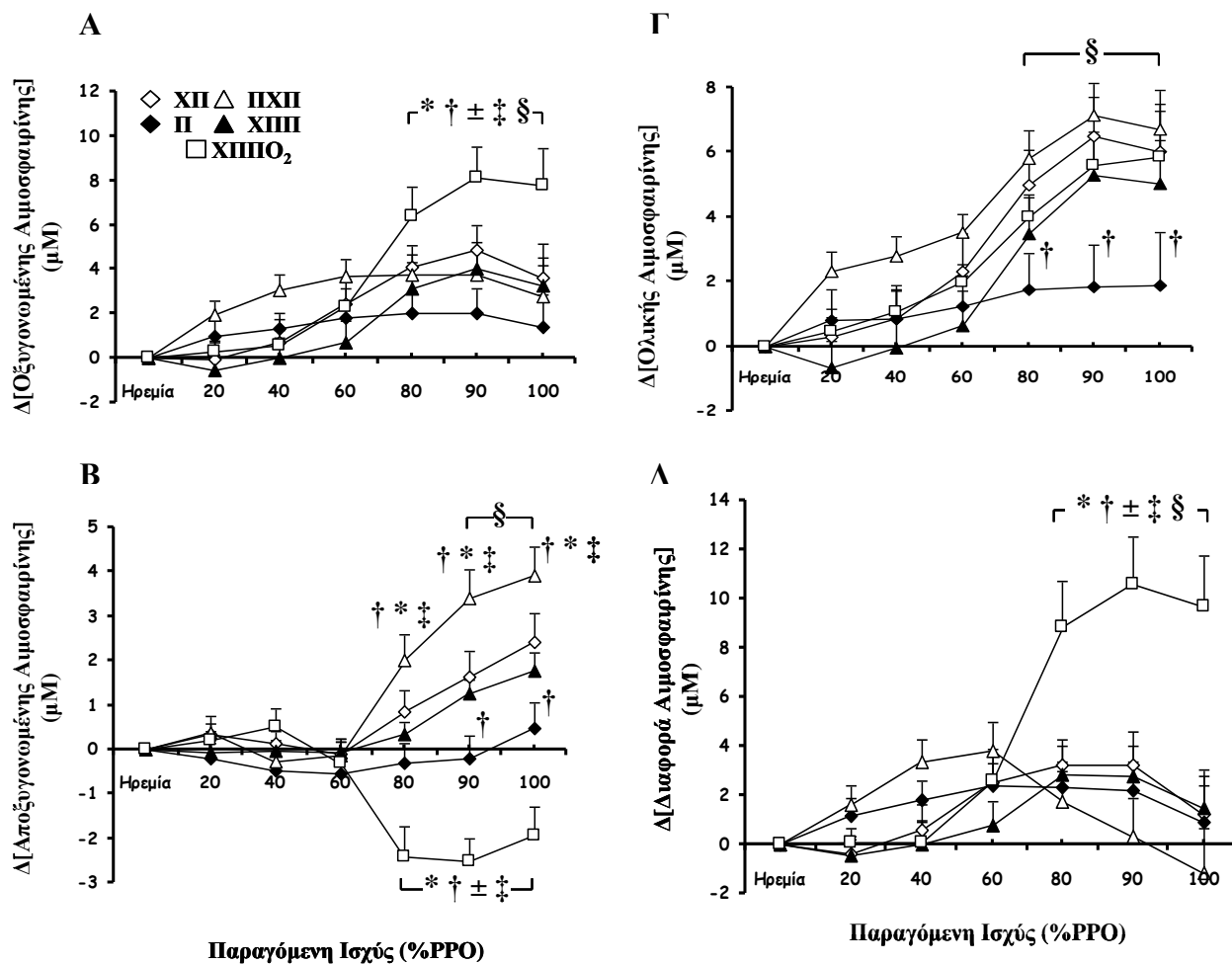
ροής συγκριτικά με την εφαρμογή περιμηρίδων, με τις τελικές της τιμές να μη διαφοροποιούνται από τη συνθήκη χωρίς περιμηρίδες. Παρόμοια, η απότομη εφαρμογή των περιμηρίδων κατά τη διάρκεια της άσκησης δεν επηρέασε σε σημαντικό βαθμό τις τελικές τιμές για τη  $\Delta[O_2HB]m$  και  $\Delta[DiffHB]m$ , ωστόσο παρατηρήθηκε ισχυρή τάση ( $p=0,06$ )



**Σχήμα 6.6.** Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και η διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) σε μυϊκό επίπεδο στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ₂). Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠ, (\*) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη Π, και (‡) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠΠ.

να μειωθεί η  $\Delta[\text{HHb}]_m$  και μειώθηκε σημαντικά ( $p=0,02$ ) η  $\Delta[\text{THb}]_m$  συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς περιμηρίδες. Επιπλέον, οι τελικές τιμές  $\Delta[\text{HHb}]_m$  και  $\Delta[\text{THb}]_m$  ήταν σημαντικά χαμηλότερες και της  $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_m$  ήταν σημαντικά υψηλότερη από αυτές που παρατηρήθηκαν με την εφαρμογή των περιμηρίδων καθόλη τη διάρκεια της άσκησης (Σχήμα 6.6). Τέλος, η ταυτόχρονη και συν-

δυασμένη χορήγηση οξυγόνου με την εφαρμογή των περιμηρίδων έτεινε ( $p=0,09$ ) να περιορίσει την πτώση της  $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_m$  και αύξησε σημαντικά ( $p=0,02$ ) τη  $\Delta[\text{THb}]_m$  συγκριτικά με τη συνθήκη ΧΠΠ, ενώ η  $\Delta[\text{HHb}]_m$  και η  $\Delta[\text{DiffHB}]_m$  δεν επηρεάστηκαν με τη χορήγηση του οξυγόνου, με τις τελικές τιμές όλων των παραμέτρων να μη διαφοροποιούνται σημαντικά από τις αντίστοιχες χωρίς ε-



**Σχήμα 6.7.** Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και η διαφορά της οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) στον προμετωπιαίο λοβό του εγκεφάλου σε συνάρτηση με το παραγόμενο έργο για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ₂). Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠΠ, (\*) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη Π, (±) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΠΧΠ, (‡) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠΠ και (§) σημαντική διαφορά από την ηρεμία.

φαρμογή περιμηρίδων (Σχήμα 6.6).

### 6.2.7 Εγκεφαλική οξυγόνωση και αιματική ροή

Κατά την έναρξη της άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης η εγκεφαλική οξυγόνωση παρέμεινε παρόμοια καθώς οι μεταβολές της  $[O_2HB]c$ ,  $[HHB]c$  και  $[THB]c$  δε διαφοροποιήθηκαν σημαντικά, ενώ παρατηρήθηκε σημαντική απότομη αύξηση τους μετά το 60% PPO και σταθεροποιήθηκε στο 90% PPO μέχρι την ολοκλήρωση της προσπάθειας (Σχήμα 6.7 A, B, Γ). Παρόμοια, ο δείκτης εγκεφαλικής οξυγόνωσης ( $[DiffHB]c$ ) δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά με την προοδευτική αύξηση της επιβάρυνσης μέχρι το 60% PPO όπου και αυξήθηκε και στη συνέχεια σταθεροποιήθηκε μέχρι το τέλος της δοκιμασίας (Σχήμα 6.7Δ). Το προφίλ απόκρισης της εγκεφαλικής οξυγόνωσης ήταν παρόμοιο ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες ΧΠ, Π, ΠΧΠ και ΧΠΠ, ωστόσο παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές ως προς το μέγεθος μεταβολής της εγκεφαλικής οξυγόνωσης. Συγκεκριμένα, η εφαρμογή περιμηρίδων καθόλη τη διάρκεια της άσκησης είχε ως αποτέλεσμα να μειώσει σημαντικά τη  $\Delta[HHB]c$  και  $\Delta[THB]c$  σε εντάσεις άνω του 80% PPO σε σύγκριση με την πειραματική συνθήκη ΧΠ χωρίς να τροποποιηθούν οι  $\Delta[O_2HB]c$  και  $\Delta[DiffHB]c$ . Επιπλέον, η απότομη απελευθέρωση της εφωρμωζόμενης πίεσης εντός των περιμηρίδων είχε ως αποτέλεσμα να αυξήσει σημαντικά τη  $\Delta[HHB]c$  σε εντάσεις άνω του 80% PPO σε

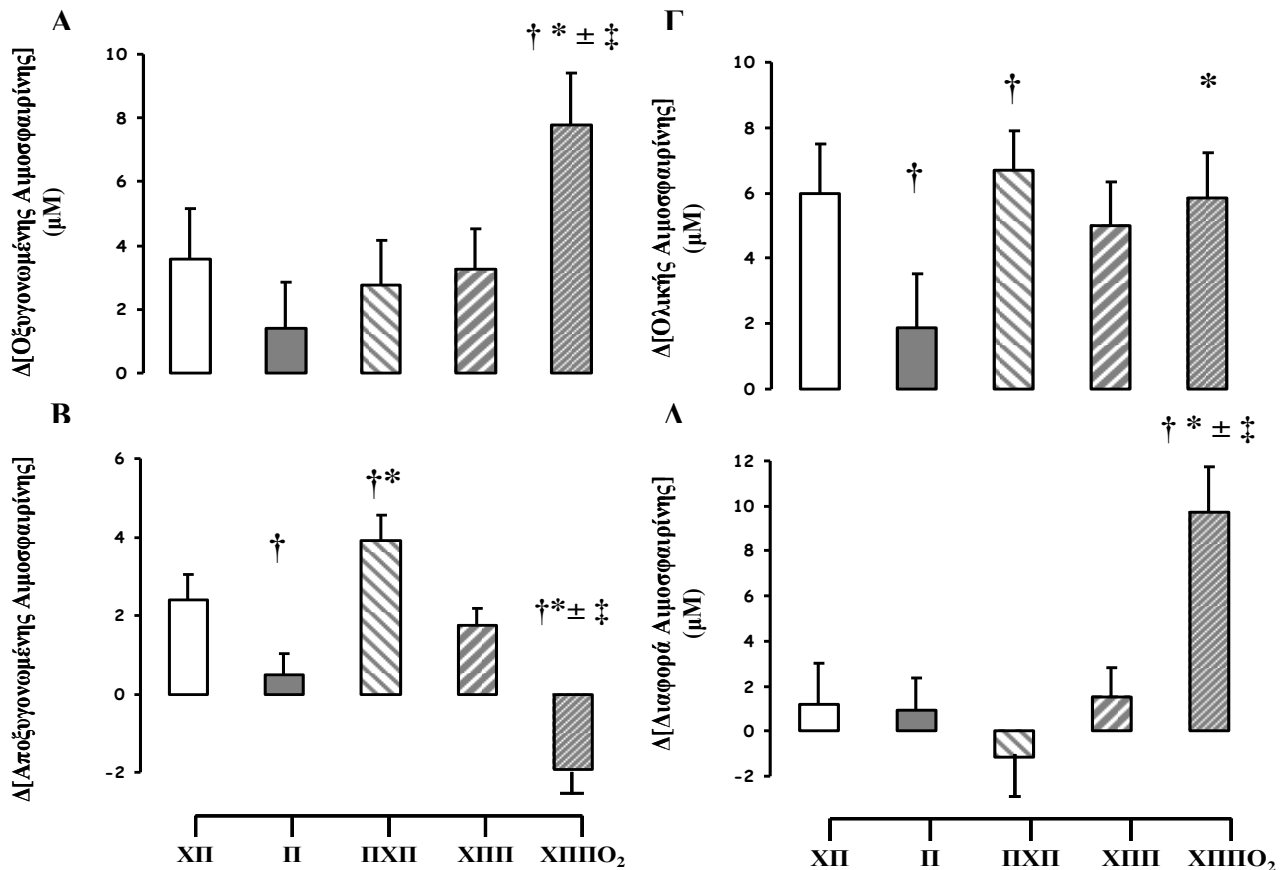
σχέση με τις πειραματικές συνθήκες ΧΠ, Π, ΧΠΠ, την ίδια στιγμή όπου δεν παρατηρήθηκε σημαντική τροποποίηση των  $\Delta[O_2HB]c$ ,  $\Delta[THB]c$  και  $\Delta[DiffHB]c$ . Το προφίλ απόκρισης της εγκεφαλικής οξυγόνωσης διαφοροποιήθηκε σημαντικά κατά την πειραματική συνθήκη ΧΠΠΟ<sub>2</sub>, όπου η χορήγηση οξυγόνου ( $F_{I}O_2=1,00$ ) ταυτόχρονα με την εφαρμογή περιμηρίδων είχε ως αποτέλεσμα να μειώσει τη  $\Delta[HHB]c$  και να αυξήσει περισσότερο τη  $\Delta[O_2HB]c$  και  $\Delta[DiffHB]c$  από το 80% PPO συγκριτικά με όλες τις υπόλοιπες πειραματικές συνθήκες (ΧΠ, Π, ΠΧΠ, ΧΠΠ), απόκριση η οποία διατηρήθηκε μέχρι την ολοκλήρωση της δοκιμασίας.

Οι δείκτες της εγκεφαλικής οξυγόνωσης και εγκεφαλικής αιματικής ροής επηρεάστηκαν σε σημαντικό βαθμό από τους ποικίλους πειραματικούς χειρισμούς κατά τη μέγιστη άσκηση (Σχήμα 6.8). Αναφορικά με την επίδραση εφαρμογής των περιμηρίδων στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης σε σχέση με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων, η  $\Delta[O_2HB]c$  δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά (ΧΠ:  $3,60 \pm 1,54$   $\mu M$  και Π:  $1,40 \pm 1,45$ ,  $p=0,19$ ), η  $\Delta[HHB]c$  (ΧΠ:  $2,40 \pm 0,65$   $\mu M$  και Π:  $0,47 \pm 0,57$   $\mu M$ ,  $p=0,002$ ) καθώς και η  $\Delta[THB]c$  (ΧΠ:  $6,00 \pm 1,49$   $\mu M$  και Π:  $1,87 \pm 1,67$ ,  $p=0,04$ ) ήταν σημαντικά μειωμένες κατά την άσκηση με περιμηρίδες, ενώ δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων ως προς τη

$\Delta[\text{DiffHB}]_c$  (ΧΠ:  $1,20 \pm 1,84 \mu\text{M}$  και Π:  $0,93 \pm 1,44$ ,  $p=0,86$ ).

Η απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής είχε ως αποτέλεσμα να αυξήσει την κορυφαία  $\Delta[\text{HHB}]_c$  και  $\Delta[\text{THB}]_c$  συγκριτικά με τις κορυφαίες τιμές στη συνθήκη με περιμηρίδες και οι τιμές αυτές είναι είτε υψηλότερες

$\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_c$  και τη  $\Delta[\text{DiffHB}]_c$  ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες ΧΠ, Π και ΠΧΠ (Σχήμα 6.8). Αντιθέτως, η απότομη εφαρμογή των περιμηρίδων κατά τη διάρκεια της άσκησης επηρέασε μόνο τη  $\Delta[\text{HHB}]_c$  με αυτή να είναι σημαντικά μικρότερη από τη συνθήκη χωρίς περιμηρίδες την ίδια στιγμή που η



**Σχήμα 6.8.** Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και η διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) σε εγκεφαλικό επίπεδο στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠ, (\*) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη Π, (±) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΠΧΠ και (‡) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠΠ.

είτε παρόμοιες, αντίστοιχα, με τις κορυφαίες τιμές χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων, ενώ δεν παρατηρήθηκε καμιά διαφοροποίηση για τη

$\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_c$ ,  $\Delta[\text{THB}]_c$  και  $\Delta[\text{DiffHB}]_c$  ήταν παρόμοιες ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες ΧΠ, Π και ΧΠΠ.

Η ταυτόχρονη και συνδυασμένη χορήγηση οξυγόνου με την εφαρμογή των περιμηρίδων προκάλεσε σημαντική αύξηση των

### 6.2.8 Ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα

Στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης, η ενεργοποίηση του εγκεφάλου δεν επηρεάστηκε

**Πίνακας 6.5.** Η εγκεφαλική δραστηριότητα στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα μέτρησης για N=13.

	ΧΠ	Π	ΠΧΠ	ΧΠΠ	ΧΠΠΟ <sub>2</sub>
<b>F<sub>4</sub></b>					
<b>Ρυθμός α</b>	0,02±0,02	0,01±0,01	0,02±0,01	0,15±0,07†*±	0,02±0,01‡
<b>Ρυθμός β</b>	0,02±0,02	-0,02±0,02	0,01±0,01	0,11±0,06*	0,02±0,01
<b>Λόγος α/β</b>	-0,11±0,14	0,58±0,28	-0,56±1,04	0,86±0,33	1,21±0,32
<b>Cz</b>					
<b>Ρυθμός α</b>	0,03±0,02	0,02±0,01	0,05±0,02	0,02±0,01	0,05±0,02
<b>Ρυθμός β</b>	0,02±0,01	0,01±0,01	0,04±0,02	0,03±0,01	0,04±0,01
<b>Λόγος α/β</b>	-0,25±0,12	-0,03±0,06	0,67±0,39†	0,23±0,32	1,04±0,09†*
<b>Oz</b>					
<b>Ρυθμός α</b>	0,04±0,02	0,05±0,03	0,07±0,02	0,06±0,02	0,06±0,02
<b>Ρυθμός β</b>	0,03±0,02	0,03±0,02	0,06±0,02	0,05±0,02	0,05±0,02
<b>Λόγος α/β</b>	-0,001±0,17	0,28±0,12	1,09±0,09†	0,60±0,51	1,16±0,04†*

F<sub>4</sub>: προμετωπιαίος φλοιός, Cz: κινητική περιοχή κάτω άκρων, Oz: οπτική περιοχή. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠ, (\*) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη Π, (±) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΠΧΠ και (‡) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη ΧΠΠ.

Δ[O<sub>2</sub>HB]c και Δ[DiffHB]c και μείωση της Δ[HNB]c με τις κορυφαίες τιμές τους να είναι σημαντικά διαφορετικές από τις αντίστοιχες κορυφαίες τιμές στις υπόλοιπες πειραματικές συνθήκες ΧΠ, Π, ΠΧΠ και ΧΠΠ, ενώ δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφοροποίηση για τη Δ[THB]c (Σχήμα 6.8).

από την εφαρμογή των περιμηρίδων και για τα τρία σημεία λήψης της (F<sub>4</sub>, Cz και Oz) σε σύγκριση με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων (Πίνακας 6.5). Παρόμοια, η απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής κατά τη διάρκεια της άσκησης (ΠΧΠ) δεν επηρέασε την εγκεφαλική δραστηριότητα του προ-



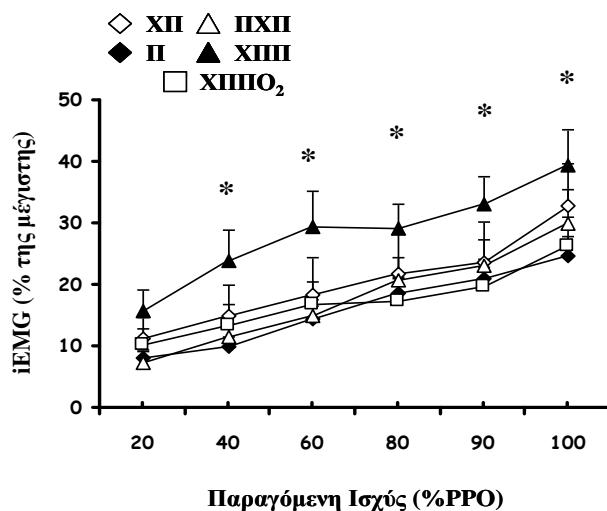
μετωπιαίου φλοιού (σημείο F<sub>4</sub>) σε σχέση με τις πειραματικές συνθήκες χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Αντιθέτως, η απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ) ενέτεινε την απόκριση του εγκεφάλου για την κινητική περιοχή των κάτω άκρων (σημείο Cz) και για την οπτική περιοχή (σημείο Oz) συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Συγκεκριμένα, ο λόγος α/β για το σημείο Cz καθώς και για το σημείο Oz ήταν σημαντικά υψηλότερος στη συνθήκη ΠΧΠ συγκριτικά με τη συνθήκη ΧΠ (Πίνακας 6.5). Επιπλέον, η εγκεφαλική δραστηριότητα δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά μεταξύ των συνθηκών ΧΠΠ και Π και για τα τρία σημεία λήψης της.

Η απότομη εφαρμογή των περιμηρίδων (ΧΠΠ) είχε ως αποτέλεσμα να εντείνει την εγκεφαλική δραστηριότητα του προμετωπιαίου φλοιού σε σχέση με τη συνθήκη τόσο χωρίς όσο και με εφαρμογή περιμηρίδων, ενώ δεν παρατηρήθηκε καμιά επίδραση για την κινητική περιοχή των κάτω άκρων και για την

οπτική περιοχή (Πίνακας 6.5). Τέλος, η συνδυασμένη και ταυτόχρονη χορήγηση καθαρού οξυγόνου με την εφαρμογή περιμηρίδων δεν προκάλεσε επιπρόσθετη επίδραση στην εγκεφαλική δραστηριότητα.

### 6.2.9 Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα κάτω άκρου

Η δραστηριότητα του έξω πλατύ μηριαίου προοδευτικά αυξήθηκε κατά τη διάρκεια της ποδηλάτησης με την προοδευτική αύξηση της επιβάρυνσης. Το προφίλ απόκρισης δε διαφοροποιήθηκε ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες ΧΠ, Π, ΠΧΠ, ΧΠΠ και ΧΠΠΟ<sub>2</sub> (Σχήμα 6.9). Στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης, η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του έξω πλατύ μηριαίου δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά ( $p=0,15$ ) ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες. Ειδικότερα, το ολοκλήρωμα του EMG εκφραζόμενο ως ποσοστό της μέγιστης ήταν στο  $33\pm 7\%$ ,  $25\pm 3\%$ ,  $30\pm 6\%$ ,  $39\pm 6\%$  και  $25\pm 5\%$  για τις συνθήκες ΧΠ, Π, ΠΧΠ, ΧΠΠ και ΧΠΠΟ<sub>2</sub>, αντίστοιχα.



**Σχήμα 6.9.** Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του έξω πλατύ σε συνάρτηση με το παραγόμενο έργο για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (ΧΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από την προηγούμενη ένταση άσκησης.

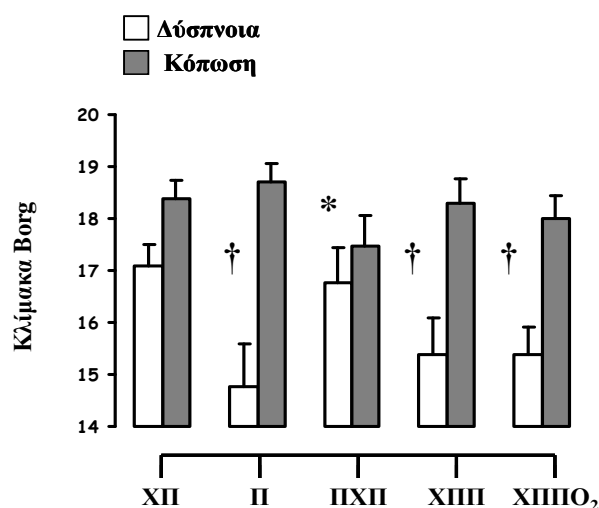
### 6.2.10 Δύναμη και ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα κάτω άκρου

Η μέγιστη ισομετρική δύναμη και η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του έξω πλατύ μηριαίου μυός δε διαφοροποιήθηκε ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες που χρησιμοποιήθηκαν πριν την έναρξη της δοκιμασίας προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εθελούσιας εξάντλησης. Η μέγιστη ισομετρική δύναμη του τετρακεφάλου παρουσίασε σημαντική πτώση ( $p=0,003$ ) μετά την ολοκλήρωση της δοκιμασίας άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης. Κατά μέσο όρο, η μέγιστη ισομετρική δύναμη ήταν  $132 \pm 2$  kg και  $130 \pm 1$  kg πριν και μετά την άσκηση, αντίστοιχα. Το μέγεθος μεταβολής της, ωστόσο, δε διαφοροποιήθηκε ( $p=0,77$ ) ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες (XΠ:  $-1,42 \pm 0,69\%$ , Π:  $-2,08 \pm 1,85\%$ , ΠΧΠ:  $-0,29 \pm 0,87\%$ , ΧΠΠ:  $-2,23 \pm 1,10\%$ , ΧΠΠΟ<sub>2</sub>:  $-0,83 \pm 0,92\%$ ). Η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του έξω πλατύ κατά την ισομετρική προσπάθεια μειώθηκε σημαντικά ( $p=0,015$ ) μετά την άσκηση κατά  $13,57 \pm 6,60\%$  σε σύγκριση με τις προασκησιακές τιμές χωρίς να παρατηρηθούν σημαντικές ( $p=0,38$ ) διαφορές ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες.

### 6.2.11 Αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και κόπωση

Το αντιλαμβανόμενο αίσθημα δύσπνοιας επηρεάστηκε σημαντικά ( $p=0,001$ ) από τις πειραματικές μεσολαβήσεις που ακολουθήθηκαν (Σχήμα 6.10). Συγκεκριμένα, στο ση-

μείο εθελούσιας εξάντλησης, το αίσθημα δύσπνοιας ήταν σημαντικά χαμηλότερο ( $p=0,003$ ) στη συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Η απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ) είχε ως αποτέλεσμα να επανέλθει ( $p=0,01$ ) το αίσθημα δύσπνοιας σε επίπεδα παρόμοια ( $p=0,98$ ) με αυτά που παρατηρήθηκαν στη συνθήκη χωρίς περιμηρίδες (Σχήμα 6.10). Αντιθέτως, η απότομη εφαρμογή των περιμηρίδων οδήγησε σε

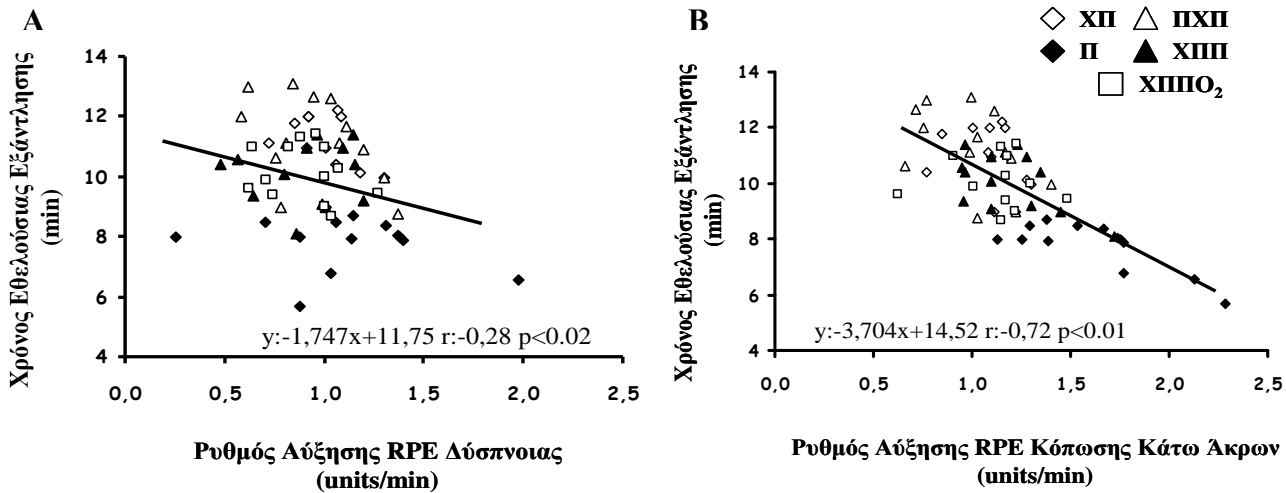


**Σχήμα 6.10.** Αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και κόπωση στα κάτω άκρα στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς περιμηρίδες (XΠ), με περιμηρίδες και απότομη απελευθέρωση της αιματικής ροής (ΠΧΠ), χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής (ΧΠΠ) και χωρίς περιμηρίδες και απότομη μείωση της αιματικής ροής με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη XΠ και (\*) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη Π.

σημαντικά χαμηλότερο ( $p=0,04$ ) αίσθημα δύσπνοιας συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων και με τις κορυφαίες τιμές να είναι παρόμοιες ( $p=0,84$ ) με εκείνες που παρατηρήθηκαν στη συνθήκη με εφαρ-

μογή περιμηρίδων. Τέλος, η ταυτόχρονη και συνδυασμένη χορήγηση καθαρού οξυγόνου με την εφαρμογή περιμηρίδων δεν προκάλεσε επιπρόσθετη επίδραση.

λοιπες πειραματικές συνθήκες (ΧΠ, ΠΧΠ, ΧΠΠ και ΧΠΠΟ<sub>2</sub>). Επιπλέον, ο ρυθμός αύξησης της αντιλαμβανόμενης δύσπνοιας και κόπωσης των κάτω άκρων συσχετίστηκαν



**Σχήμα 6.11.** Ρυθμός αύξησης της αντιλαμβανόμενης δύσπνοιας (Α) και κόπωσης στα κάτω άκρα (Β) σε συνάρτηση με τον χρόνο άσκησης έως εθελούσιας εξάντλησης.

Όσον αφορά στην πιθανή επίδραση των πειραματικών μεσολαβήσεων στην αντιλαμβανόμενη κόπωση των κάτω άκρων δεν καταγράφηκε καμιά κύρια επίδραση ( $p=0,12$ ) με τις κορυφαίες τιμές στο σημείο εξάντλησης να είναι παρόμοιες ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες ΧΠ, Π, ΠΧΠ, ΧΠΠ, ΧΠΠΟ<sub>2</sub> (Σχήμα 6.10). Αξίζει να τονιστεί ότι ο ρυθμός αύξησης της αντιλαμβανόμενης κόπωσης των κάτω άκρων διαφοροποιήθηκε σημαντικά ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες. Συγκεκριμένα, ο ρυθμός αύξησης ήταν εντονότερος κατά την πειραματική συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων συγκριτικά με όλες τις υπόλοιπες πειραματικές συνθήκες (ΧΠ, ΠΧΠ, ΧΠΠ και ΧΠΠΟ<sub>2</sub>), ενώ δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφοροποιήσεις ανάμεσα στις υπό-

σημαντικά με τον χρόνο άσκησης έως εθελούσιας εξάντλησης (Σχήμα 6.11).

### 6.3 Απότομη εναλλαγή από περιμηρίδες χωρίς περιμηρίδες στο ίδιο απόλυτο έργο

Κατά την πειραματική συνθήκη Περιμηρίδες – Χωρίς Περιμηρίδες (ΠΧΠ), όλοι οι δοκιμαζόμενοι ξεκίνησαν τη δοκιμασία άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης με τις περιμηρίδες στα κάτω άκρα και την εφαρμοζόμενη πίεση εντός αυτών να είναι στα 120 mmHg. Όταν επιτεύχθηκε το  $90\pm 3\%$  PPO με εφαρμογή περιμηρίδων ζητήθηκε από όλους τους δοκιμαζόμενους να συνεχίσουν την ποδηλάτηση ενώ απότομα απελευθερώθηκε η εφαρμοζόμενη πίεση από τις περιμηρίδες. Κατά τη διάρκεια του 1<sup>ου</sup> λεπτού άσκησης χωρίς περιμηρίδες, η εξωτερική επι-

βάρυνση διατηρήθηκε στο ίδιο απόλυτο έργο ( $210 \pm 8$  W) και στη συνέχεια αυξήθηκε προοδευτικά κατά  $30 \text{ W} \cdot \text{min}^{-1}$  μέχρι το σημείο εξάντλησης. Συνεπώς, τα αποτελέσματα που παρουσιάζονται στην παρούσα ενότητα αναφέρονται στο χρονικό διάστημα όπου η εξωτερική επιβάρυνση διατηρήθηκε η ίδια ενώ η αρχική πίεση εντός των περιμηρίδων μηδενίστηκε.

Αναφορικά με την καρδιαγγειακή απόκριση, στο ίδιο απόλυτο έργο η απότομη απελευθέρωση της πίεσης εντός των περιμηρίδων είχε ως αποτέλεσμα σημαντικά να αυξηθεί η HR (από  $151,73 \pm 5,16 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$  σε  $154,59 \pm 5,20 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$ ,  $p=0,009$ ), ο SV (από  $108,70 \pm 6,77 \text{ ml} \cdot \text{beat}^{-1}$  σε  $113,31 \pm 6,94 \text{ ml} \cdot \text{beat}^{-1}$ ,  $p=0,03$ ) και συνεπώς η  $\dot{Q}$  (από  $17,24 \pm 1,04 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$  σε  $18,05 \pm 1,20 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ ,  $p=0,0007$ ), να μειωθεί η αρτηριακή πίεση (SBP: από  $199,80 \pm 6,62 \text{ mmHg}$  σε  $186,93 \pm 6,99 \text{ mmHg}$ ,  $p=0,0004$ , DBP: από  $114,76 \pm 2,84 \text{ mmHg}$  σε  $107,28 \pm 3,29 \text{ mmHg}$ ,  $p=0,0004$ , MAP: από  $152,06 \pm 3,83 \text{ mmHg}$  σε  $143,54 \pm 4,09 \text{ mmHg}$ ,  $p=0,002$ ), ενώ η TPR (από  $0,60 \pm 0,06 \text{ mu}$  σε  $0,61 \pm 0,06 \text{ mu}$ ,  $p=0,88$ ) δε διαφοροποιήθηκε. Αξίζει να τονιστεί ότι η HR μετά την απελευθέρωση της πίεσης εντός των περιμηρίδων ήταν σημαντικά μικρότερη από την τελική τιμή που παρατηρήθηκε στην πειραματική αυτή συνθήκη (Πίνακας 6.4). Αντιθέτως, οι τιμές των υπολοίπων καρδιαγγειακών παραμέτρων (SV,  $\dot{Q}$ , SBP, DBP,

MAP και TPR) δε διαφοροποιήθηκαν σημαντικά από τις αντίστοιχες τελικές τιμές αυτής της πειραματικής συνθήκης (ΠΧΠ). Τέλος, η μυοκαρδική απαίτηση σε οξυγόνο μειώθηκε σημαντικά με την απότομη απελευθέρωση της πίεσης εντός των περιμηρίδων κατά την άσκηση στο ίδιο απόλυτο έργο (Π:  $30346 \pm 1492 \text{ mmHg} \cdot \text{beat} \cdot \text{min}^{-1}$  και ΧΠ:  $29042 \pm 1682 \text{ mmHg} \cdot \text{beat} \cdot \text{min}^{-1}$ ,  $p=0,007$ ), με τις τιμές αυτές να είναι σημαντικά χαμηλότερες από τις αντίστοιχες τελικές που παρατηρήθηκαν στην πειραματική αυτή συνθήκη.

Επιπλέον, η αναπνευστική απόκριση εντάθηκε στο σύνολο της από την απότομη απελευθέρωση της πίεσης εντός των περιμηρίδων για το ίδιο απόλυτο έργο όπως αποτυπώνεται στον Πίνακα 6.6. Συγκεκριμένα, η  $\dot{V} O_2$ , ο  $\dot{V} CO_2$  αυξήθηκαν σημαντικά κατά  $14 \pm 2\%$  και  $17 \pm 2\%$ , αντίστοιχα. Ο  $\dot{V}_E$  αυξήθηκε σημαντικά κατά  $11 \pm 3\%$  κυρίως μέσω αύξησης του  $V_T$ , κατά  $9 \pm 2\%$ , καθώς η  $B_f$  δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά ( $3 \pm 4\%$ ). Επιπρόσθετα, η  $P_{ETCO_2}$

**Πίνακας 6.6.** Αναπνευστική απόκριση κατά την απότομη απελευθέρωση της πίεσης εντός των περιμηρίδων στο ίδιο απόλυτο έργο. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα μέτρησης για N=13.

Ίδιο Απόλυτο Έργο	Με Περιμηρίδες	Χωρίς Περιμηρίδες
$\dot{V} O_2$ (ml·min <sup>-1</sup> )	2817±112	3213±111†
$\dot{V} CO_2$ (ml·min <sup>-1</sup> )	3070±129	3582±123†
<b>RER</b>	1,09±0,03	1,12±0,03
$\dot{V}_E$ (L·min <sup>-1</sup> )	86±5	95±5†
$V_T$ (ml·breath <sup>-1</sup> )	2519±139	2727±124†
$B_f$ (breath·min <sup>-1</sup> )	35±2	36±2
$P_{ET}O_2$ (mmHg)	107±2	108±2
$P_{ET}CO_2$ (mmHg)	41±1	42±2†
$V_E/VO_2$	31±1	30±1
$V_E/VCO_2$	28±1	26±1†

$\dot{V} O_2$ : πρόσληψη οξυγόνου,  $\dot{V} CO_2$ : όγκος διοξειδίου του άνθρακα, RER: αναπνευστικό πηλίκο,  $\dot{V}_E$ : πνευμονικός αερισμός,  $V_T$ : αναπνεόμενος όγκος,  $B_f$ : αναπνευστική συχνότητα,  $P_{ET}O_2$ : μερική τελοεκνευστική πίεση οξυγόνου,  $P_{ET}CO_2$ : μερική τελοεκπνευστική πίεση διοξειδίου του άνθρακα,  $V_E/VO_2$ : αναπνευστικό ισοδύναμο οξυγόνου,  $V_E/VCO_2$ : αναπνευστικό ισοδύναμο διοξειδίου του άνθρακα. (†) στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών με περιμηρίδες και χωρίς περιμηρίδες.

και το  $V_E/VCO_2$  αυξήθηκε και μειώθηκε σημαντικά κατά 4±2% και -5±1%, αντίστοιχα, ενώ η  $P_{ET}CO_2$  και το  $V_E/VCO_2$  δε διαφοροποιήθηκαν σημαντικά. Παρά τις απότομες αυτές μεταβολές που καταγράφηκαν με την απελευθέρωση της εφαρμοζόμενης πίεσης εντός των περιμηρίδων, εντούτοις το σύνολο των αναπνευστικών παραμέτρων ήταν σημαντικά χαμηλότερο σε σχέση με τις κορυφαίες τιμές που καταγράφηκαν σε αυτήν τη συνθήκη (Πίνακας 6.3). Εξαιρέση στο παραπάνω αποτελεί ο  $V_T$  ο οποίος δε διαφοροποιήθηκε

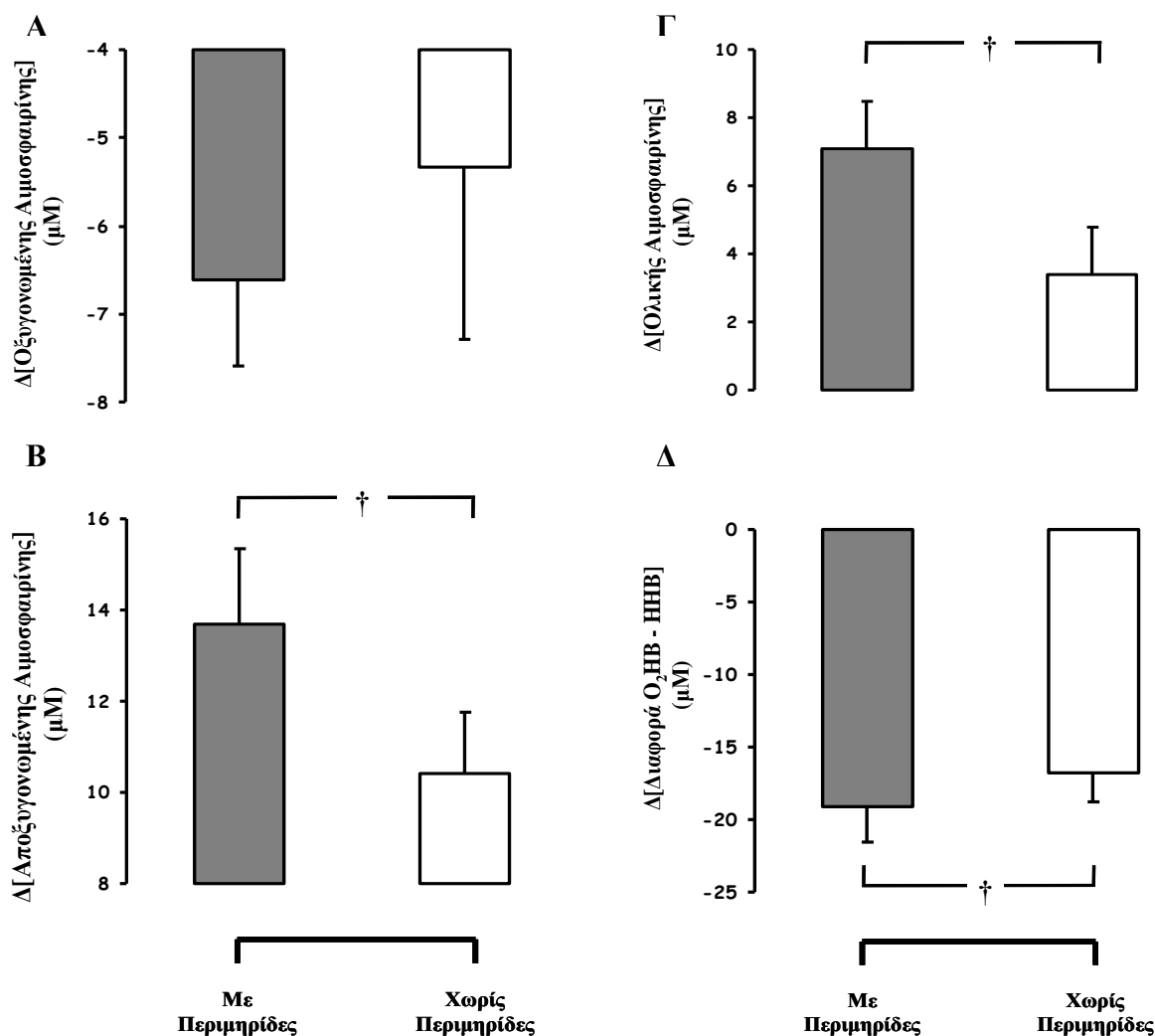
από τις τελικές τιμές και η  $P_{ET}CO_2$  η οποία ήταν σημαντικά υψηλότερη μετά την απελευθέρωση των περιμηρίδων συγκριτικά με τις τελικές τιμές.

Όσον αφορά την απόκριση της μυϊκής οξυγόνωσης, η απότομη απελευθέρωση της πίεσης εντός των περιμηρίδων στο ίδιο απόλυτο έργο οδήγησε σε σημαντική ( $p<0,001$ ) μείωση της  $\Delta[HHb]m$  και  $\Delta[THb]m$ , ενώ η  $\Delta[DiffHB]m$  αυξήθηκε σημαντικά χωρίς να παρατηρηθούν σημαντικές διαφοροποιήσεις για τη  $\Delta[O_2HB]m$  (Σχήμα 6.12). Οι μεταβο-

λές της  $[O_2HB]_m$ ,  $[HHB]_m$  και  $[DiffHB]_m$  αμέσως μετά την απελευθέρωση της απόφραξης της μυϊκής αιματικής ροής ήταν σημαντικά μικρότερες από αυτές που καταγράφηκαν στο σημείο εξάντλησης, ενώ η  $\Delta[THB]_m$  ήταν σημαντικά υψηλότερη μετά την απελευθέρωση της εφαρμοζόμενης πίεσης εντός περιμηρίδων από την αντίστοιχη τελική τιμή.

Το προφίλ απόκρισης της εγκεφαλικής οξυγόνωσης τροποποιήθηκε σημαντικά από

την απότομη απελευθέρωση της πίεσης εντός των περιμηρίδων καταγράφοντας σημαντική μείωση τόσο της  $\Delta[O_2HB]_c$  (από  $3,03 \pm 0,93 \mu M$  σε  $1,51 \pm 0,87 \mu M$ ,  $p=0,02$ ) όσο και της  $\Delta[DiffHB]_c$  (από  $2,17 \pm 1,02 \mu M$  σε  $0,33 \pm 1,19 \mu M$ ,  $p=0,007$ ) καθώς και αύξηση της  $\Delta[HHB]_c$  (από  $0,08 \pm 0,33 \mu M$  σε  $1,35 \pm 0,44 \mu M$ ,  $p=0,007$ ), ενώ η  $\Delta[THB]_c$  (από  $3,11 \pm 0,75 \mu M$  σε  $2,86 \pm 0,68 \mu M$ ,  $p=0,61$ ) δεν τροποποιήθηκε σημαντικά. Επιπλέον, η



**Σχήμα 6.12.** Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και η διαφορά της οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) σε μυϊκό επίπεδο κατά την απότομη απελευθέρωση της πίεσης εντός των περιμηρίδων στο ίδιο απόλυτο έργο. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών με περιμηρίδες και χωρίς περιμηρίδες.

$\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_c$  και της  $\Delta[\text{DiffHB}]_c$  μετά την απελευθέρωση της πίεσης εντός των περιμηρίδων δε διαφοροποιήθηκαν από τις αντίστοιχες τελικές τιμές που καταγράφηκαν στη συνθήκη ΠΧΠ, ενώ τόσο η  $\Delta[\text{HHB}]_c$  όσο και η  $\Delta[\text{THB}]_c$  ήταν σημαντικά χαμηλότερες μετά την απελευθέρωση της πίεσης συγκριτικά με τις κορυφαίες τιμές.

Επιπλέον, η εγκεφαλική ενεργοποίηση όπως αυτή αποτυπώνεται από την ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα δεν τροποποιήθηκε σημαντικά για την προμετωπιαία περιοχή (σημείο F<sub>4</sub>) και κινητική περιοχή των κάτω άκρων (σημείο Cz), αλλά μειώθηκε σημαντικά για την οπτική περιοχή του εγκεφάλου (σημείο Oz) από την απότομη απελευθέρωση της πίεσης εντός των περιμηρίδων για το ίδιο απόλυτο έργο. Από την άλλη πλευρά, η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του έξω πλατύ μηριαίου μυός κατά τη διάρκεια της άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο δε διαφοροποιήθηκε από την απότομη απελευθέρωση της πίεσης εντός των περιμηρίδων (iEMG:  $18,50 \pm 3,32\%$  και  $19,01 \pm 3,33\%$  της MVC,  $p=0,59$ ). Οι τιμές που καταγράφηκαν μετά την απελευθέρωση της πίεσης εντός των περιμηρίδων ήταν παρόμοιες για την εγκεφαλική ηλεκτρική δραστηριότητα και σημαντικά χαμηλότερες για την ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του έξω πλατύ μηριαίου μυός με αυτές που καταγράφηκαν στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης αυτής της συνθήκης (ΠΧΠ).

Τέλος, η απότομη απελευθέρωση της πίεσης εντός των περιμηρίδων είχε ως αποτέλεσμα να τροποποιήσει σημαντικά το αντιλαμβανόμενο αίσθημα δύσπνοιας και κόπωσης των κάτω άκρων. Συγκεκριμένα, η αντιλαμβανόμενη δύσπνοια αυξήθηκε σημαντικά (από  $12,23 \pm 0,56$  σε  $13,00 \pm 0,66$ ,  $p=0,01$ ), ενώ η αίσθηση κόπωσης των κάτω άκρων μειώθηκε σημαντικά (από  $15,62 \pm 0,60$  σε  $14,46 \pm 0,62$ ,  $p=0,01$ ). Το αντιλαμβανόμενο αίσθημα δύσπνοιας και κόπωσης των κάτω άκρων ήταν σημαντικά χαμηλότερο στο χρονικό αυτό σημείο συγκριτικά με τις αντίστοιχες τελικές τιμές.

#### **6.4 Απότομη εναλλαγή από χωρίς περιμηρίδες σε περιμηρίδες χωρίς και σε συνδυασμό με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου**

Κατά την πειραματική συνθήκη Χωρίς Περιμηρίδες – Περιμηρίδες (ΧΠΠ), όλοι οι δοκιμαζόμενοι ξεκίνησαν τη δοκιμασία άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης χωρίς να έχει προηγουμένως αυξηθεί η πίεση εντός των εφαρμοζόμενων στα κάτω άκρα περιμηρίδων. Όταν επιτεύχθηκε το  $80 \pm 1\%$  PPO με εφαρμογή περιμηρίδων ζητήθηκε από όλους τους δοκιμαζόμενους να συνεχίσουν την ποδηλάτηση ενώ απότομα προκλήθηκε απόφραξη της αιματικής ροής μέσω αύξησης της πίεσης εντός των περιμηρίδων στα 120 mmHg. Η παραπάνω διαδικασία επαναλήφθηκε και για την πειραματική συνθήκη Χωρίς Περιμηρίδες – Περιμηρίδες και Οξυγόνο (ΧΠΠΟ<sub>2</sub>) με τη διαφορά ότι όταν επιτεύχθηκε η προβλεπόμενη ένταση άσκησης, η αύξηση

της πίεσης εντός των περιμηρίδων συνοδεύτηκε από ταυτόχρονη χορήγηση υπεροξικού μίγματος αέρα. Κατά τη διάρκεια του 1<sup>ου</sup> λεπτού άσκησης με περιμηρίδες ή/και με περιμηρίδες συν οξυγόνο, η εξωτερική επιβάρυνση διατηρήθηκε στο ίδιο απόλυτο έργο (194±8 W) και στη συνέχεια αυξήθηκε προοδευτικά κατά 30 W·min<sup>-1</sup> μέχρι το σημείο εθελούσιας εξάντλησης. Συνεπώς, τα αποτελέσματα που παρουσιάζονται στην παρούσα ενότητα αναφέρονται στο χρονικό διάστημα όπου η εξωτερική επιβάρυνση διατηρήθηκε η ίδια

ενώ η πίεση εντός των περιμηρίδων αυξήθηκε στα 120 mmHg χωρίς και με ταυτόχρονη χο-

ρίδων κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Ωστόσο, η ταυτόχρονη και συνδυασμένη χορήγηση καθαρού οξυγόνου με την εφαρμογή περιμηρίδων είχε ως αποτέλεσμα να περιοριστεί σημαντικά (p<0,05) τόσο ο SV όσο και η  $\dot{Q}$  (Πίνακας 6.7).

Η απόκριση της αρτηριακής πίεσης αυξήθηκε σημαντικά (p<0,01) με την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο ανεξαρτήτως εάν αυτή συνοδεύτηκε από τη χορήγηση καθαρού οξυγόνου (Σχήμα 6.13).

**Πίνακας 6.7.** Η καρδιακή συχνότητα (HR), ο όγκος παλμού (SV) και η καρδιακή παροχή ( $\dot{Q}$ ) κατά την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων χωρίς (Π) και με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΠΟ<sub>2</sub>) στο ίδιο απόλυτο έργο. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα μέτρησης για N=13.

Ίδιο Απόλυτο Έργο	ΧΠ	Π	ΧΠΠΟ <sub>2</sub>
<b>HR</b> (beats·min <sup>-1</sup> )	142,20±3,22	153,84±5,38	141,87±5,19
<b>SV</b> (ml·beat <sup>-1</sup> )	112,80±3,26	102,04±7,46	97,09±6,16†
<b><math>\dot{Q}</math></b> (L·min <sup>-1</sup> )	16,00±0,59	15,74±1,37	14,29±0,84†

HR: καρδιακή συχνότητα, SV: όγκος παλμού,  $\dot{Q}$ : καρδιακή παροχή. (†) στατιστικά σημαντική διαφορά από χωρίς περιμηρίδες

ρήγηση καθαρού οξυγόνου.

Αναφορικά με την καρδιαγγειακή απόκριση, η HR, ο SV και συνεπώς η  $\dot{Q}$  δεν επηρεάστηκαν σημαντικά (p>0,05) από την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμη-

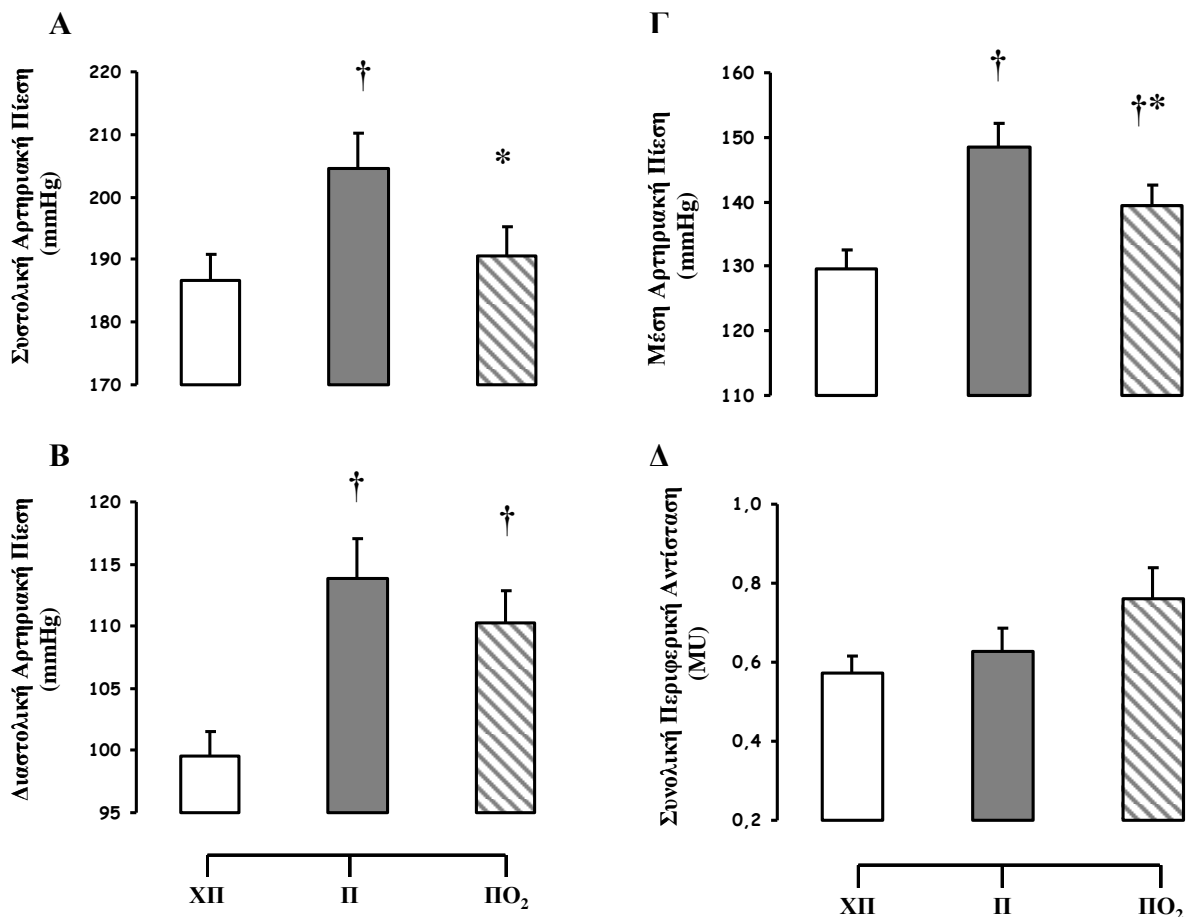
Ωστόσο, η χορήγηση οξυγόνου σε συνδυασμό με την εφαρμογή περιμηρίδων περιορίσε σημαντικά την αύξηση της SBP και MAP, ενώ η DBP κυμάνθηκε σε παρόμοια επίπεδα. Αντιθέτως, η TPR δεν ακολούθησε την απόκριση της αρτηριακής πίεσης και παρουσίασε



τάση ( $p=0,07$ ) να είναι υψηλότερη κατά την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων, ενώ η ταυτόχρονη και συνδυασμένη χορήγηση καθαρού οξυγόνου με την εφαρμογή περιμηρίδων δεν προκάλεσε καμιά επιπρόσθετη επίδραση (Σχήμα 6.13). Τέλος, η μυοκαρδική απαίτηση σε οξυγόνο αυξήθηκε σημαντικά με την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων (ΧΠ:  $26165 \pm 747$  mmHg·beat·min<sup>-1</sup> και Π:  $31323 \pm 1195$  mmHg·beat·min<sup>-1</sup>,  $p=0,004$ ), ενώ η ταυτόχρονη και συνδυασμένη χορήγηση οξυγόνου με την εφαρμογή περιμηρίδων είχε ως αποτέ-

λεσμα να αρθεί αυτή η αύξηση (ΠΟ<sub>2</sub>:  $26460 \pm 1378$  mmHg·beat·min<sup>-1</sup>).

Επιπλέον, η αναπνευστική απόκριση στο σύνολο της επηρεάστηκε σημαντικά από την απότομη μεσολάβηση που εφαρμόστηκε κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο είτε αυτό αναφέρεται στην εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων είτε στη συνδυασμένη και ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου μαζί με την εφαρμογή των περιμηρίδων. Λεπτομερέστερα, ο μεταβολικός ρυθμός ( $\dot{V} O_2$  και  $\dot{V} CO_2$ ) έγινε εντονότερος με την απότομη



**Σχήμα 6.13.** Συστολική (Α), διαστολική (Β), μέση (Γ) αρτηριακή πίεση και συνολική περιφερική αντίσταση (Δ) κατά την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων χωρίς (Π) και με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΠΟ<sub>2</sub>) στο ίδιο απόλυτο έργο. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από ΧΠ και (\*) σημαντική διαφορά από Π.

εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων ( $\dot{V} O_2$ : ΧΠ:  $2395 \pm 86 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$  και Π:  $2547 \pm 120 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ ,  $p=0,003$ ;  $\dot{V} CO_2$ : ΧΠ:  $2363 \pm 93 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$  και Π:  $2819 \pm 88 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ ,  $p=0,006$ ). Η συνδυασμένη και ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου μηδένισε την παραπάνω αύξηση τόσο για την  $\dot{V} O_2$  (ΠΟ<sub>2</sub>:  $2545 \pm 262 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ ) όσο και για το  $\dot{V} CO_2$  (ΠΟ<sub>2</sub>:  $2603 \pm 262 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ ). Παρομοίως, το RER αυξήθηκε σημαντικά με την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων (ΧΠ:  $0,99 \pm 0,02$  και Π:  $1,11 \pm 0,03$ ,  $p < 0,01$ ) και η αύξηση αυτή μηδενίστηκε από την ταυτόχρονη και συνδυασμένη χορήγηση οξυγόνου με την εφαρμογή περιμηρίδων (ΠΟ<sub>2</sub>:  $0,94 \pm 0,02$ ).

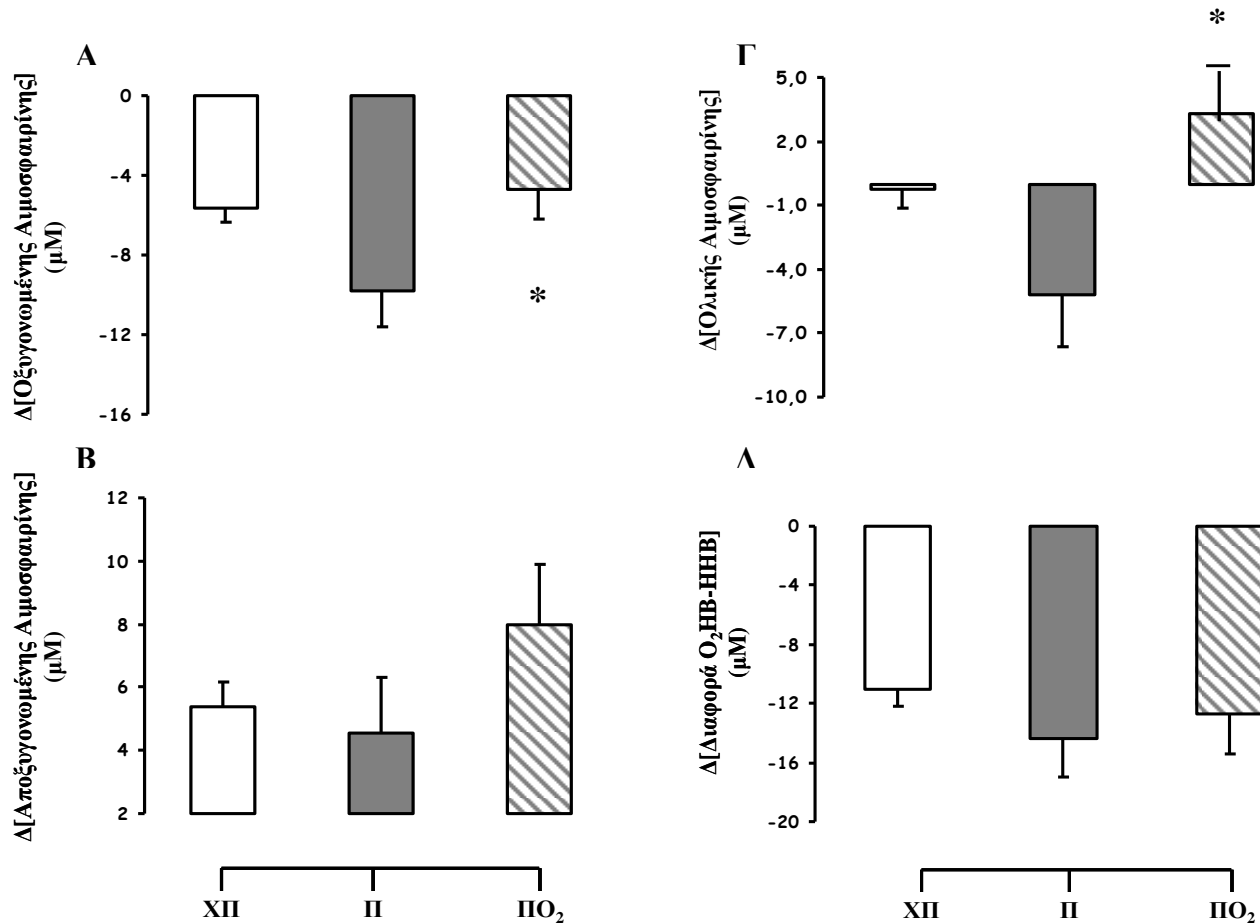
Όσον αφορά το αναπνευστικό προφίλ, ο  $\dot{V}_E$  αυξήθηκε σημαντικά κατά την απότομη εφαρμογή περιμηρίδων στο ίδιο απόλυτο έργο σε σχέση με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων (ΧΠ:  $63 \pm 3 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$  και Π:  $79 \pm 3 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ ,  $p < 0,01$ ). Η αύξηση αυτή οφείλεται αποκλειστικά σε αύξηση της  $B_f$  (ΧΠ:  $30 \pm 1 \text{ breaths} \cdot \text{min}^{-1}$  και Π:  $36 \pm 2 \text{ breaths} \cdot \text{min}^{-1}$ ,  $p < 0,01$ ) καθώς ο  $V_T$  (ΧΠ:  $2122 \pm 101 \text{ ml} \cdot \text{breath}^{-1}$  έναντι Π:  $2271 \pm 152 \text{ ml} \cdot \text{breath}^{-1}$ ,  $p=0,41$ ) δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά από την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων. Η χορήγηση οξυγόνου σε συνδυασμό με την εφαρμογή περιμηρίδων περιόρισε σημαντικά την αύξηση αυτή με συνέπεια

αυτές οι τιμές να μη διαφοροποιούνται σημαντικά από τις αντίστοιχες χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων (ΠΟ<sub>2</sub>:  $\dot{V}_E 70 \pm 6 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ ,  $V_T 2167 \pm 97 \text{ ml} \cdot \text{breath}^{-1}$ ,  $B_f 32 \pm 2 \text{ breaths} \cdot \text{min}^{-1}$ ). Επιπλέον, το  $V_E/VO_2$  και  $V_E/VCO_2$  αυξήθηκαν σημαντικά με την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων για το ίδιο απόλυτο έργο ( $V_E/VO_2$ : ΧΠ  $26 \pm 1$  και Π:  $31 \pm 1$ ,  $p < 0,01$  και  $V_E/VCO_2$ : ΧΠ  $26 \pm 1$  και Π:  $28 \pm 1$ ,  $p < 0,01$ ), ενώ η χορήγηση οξυγόνου σε συνδυασμό με την εφαρμογή περιμηρίδων περιόρισε την αύξηση αυτή (ΠΟ<sub>2</sub>:  $V_E/VO_2 27 \pm 1$  και  $V_E/VCO_2 27 \pm 1$ ). Τέλος, η  $P_{ET}O_2$  δεν επηρεάστηκε σημαντικά από την εφαρμογή περιμηρίδων (ΧΠ:  $99 \pm 1 \text{ mmHg}$  έναντι Π:  $106 \pm 1 \text{ mmHg}$ ,  $p=0,54$ ), ενώ αυξήθηκε σημαντικά με την ταυτόχρονη χορήγηση καθαρού οξυγόνου (ΠΟ<sub>2</sub>:  $120 \pm 8 \text{ mmHg}$ ), ενώ η  $P_{ET}CO_2$  μειώθηκε σημαντικά με την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων (ΧΠ:  $43 \pm 1 \text{ mmHg}$  και Π:  $40 \pm 1 \text{ mmHg}$ ,  $p=0,003$ ) και αυξήθηκε με την ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΠΟ<sub>2</sub>:  $44 \pm 1 \text{ mmHg}$ ) κατά την άσκηση στο ίδιο απόλυτο έργο.

Αναφορικά με την απόκριση της μυϊκής οξυγόνωσης στο σύνολό της, η απότομη απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο δεν προκάλεσε καμιά σημαντική επίδραση συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων (Σχήμα 6.14). Αντιθέτως, η συνδυασμένη εφαρμογή περιμηρίδων και χορήγηση καθαρού οξυγόνου περιόρισε σημαντι-

κά το μέγεθος μεταβολής της  $[O_2HB]_m$  και ενέτεινε τη μεταβολή της  $[THB]_m$ , ενώ τόσο η μεταβολή της  $[HHB]_m$  όσο και της  $[DiffHB]_m$  διατηρήθηκαν σε παρόμοια επίπεδα (Σχήμα 6.14).

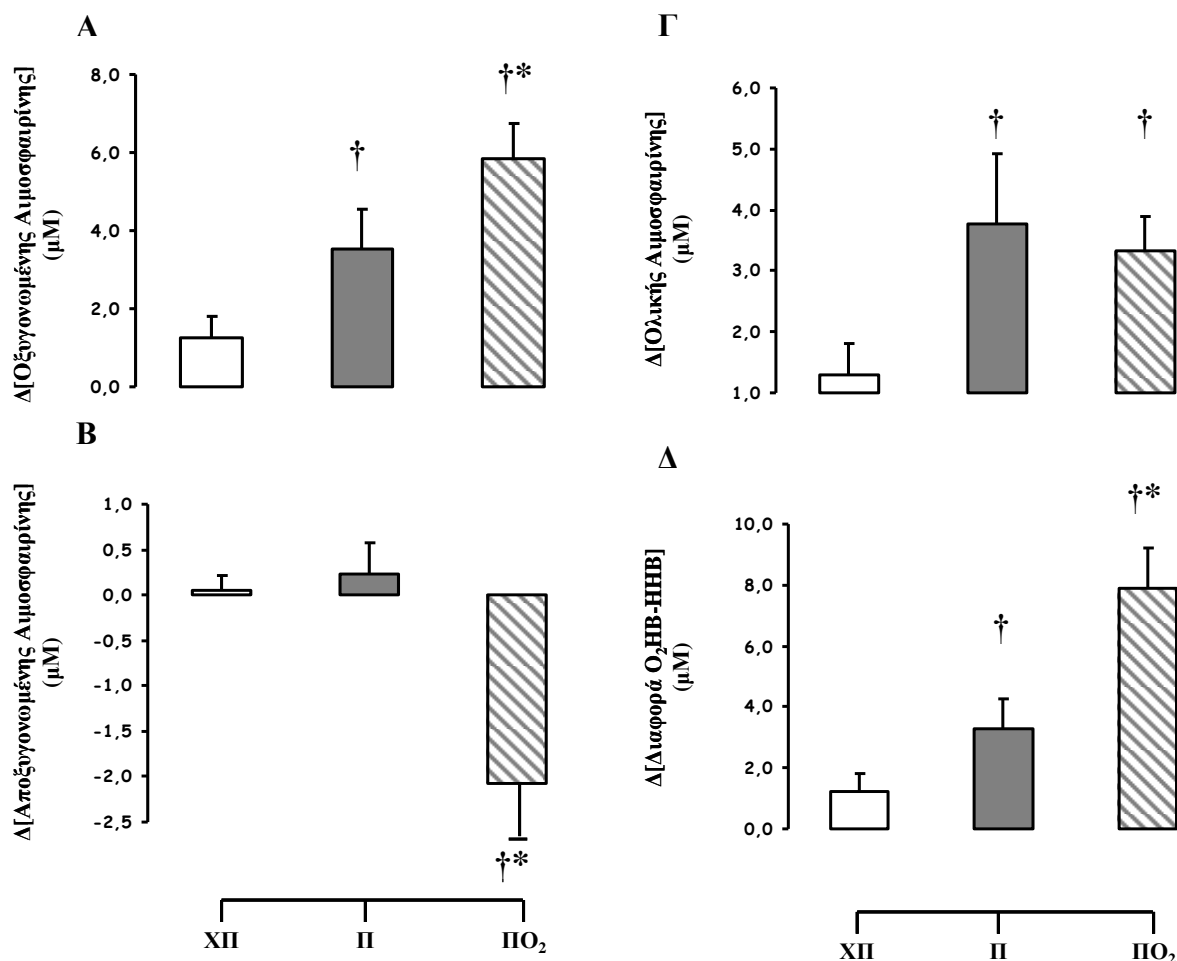
απότομη απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής αύξησε σημαντικά τη  $\Delta[O_2HB]_c$ ,  $\Delta[THB]_c$  και  $\Delta[DiffHB]_c$  σε σύγκριση με τη συνθήκη χωρίς απόφραξη, ενώ δεν επηρέασε σημαντικά τη  $\Delta[HHB]_c$ . Η συνδυασμένη και ταυτό-



**Σχήμα 6.14.** Μεταβολή οξυγονωμένης (A), αποξυγονωμένης (B) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και η διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) σε μυϊκό επίπεδο κατά την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων χωρίς (Π) και με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΠO₂) στο ίδιο απόλυτο έργο. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από Π.

Το προφίλ απόκρισης της εγκεφαλικής οξυγόνωσης τροποποιήθηκε σημαντικά από την απότομη αύξηση της πίεσης εντός των περιμηρίδων ανεξαρτήτως εάν αυτή συνδυάστηκε με ταυτόχρονη χορήγηση καθαρού οξυγόνου κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο (Σχήμα 6.15). Συγκεκριμένα, η

χρονη αύξηση της πίεσης εντός των περιμηρίδων με τη χορήγηση καθαρού οξυγόνου είχε ως αποτέλεσμα να ενταθεί ακόμα περισσότερο η  $\Delta[O_2HB]_c$  και  $\Delta[DiffHB]_c$ , ενώ μειώθηκε σημαντικά το μέγεθος της  $\Delta[HHB]_c$  σε σχέση τόσο χωρίς όσο και με την απλή εφαρμογή περιμηρίδων (Σχήμα 6.15).



**Σχήμα 6.15.** Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και η διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) στον προμετωπιαίο λοβό του εγκεφάλου κατά την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων χωρίς (Π) και με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΠO<sub>2</sub>) στο ίδιο απόλυτο έργο. Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (†) σημαντική διαφορά από XII και (\*) σημαντική διαφορά από Π.

Η εγκεφαλική δραστηριότητα τόσο για την κινητική περιοχή των κάτω άκρων (σημείο Cz) όσο και για την οπτική περιοχή (σημείο Oz) δεν επηρεάστηκαν σημαντικά από την απότομη αύξηση της πίεσης εντός των περιμηρίδων ανεξαρτήτως εάν αυτή συνοδεύτηκε από την ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (Πίνακας 6.8). Αντιθέτως, η εγκεφαλική δραστηριότητα του προμετωπιαίου φλοιού (σημείο F<sub>4</sub>) αυξήθηκε σημαντικά με την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων συ-

γκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων κατά την άσκηση στο ίδιο απόλυτο έργο (Πίνακας 6.8). Επιπλέον, η ταυτόχρονη και συνδυασμένη εφαρμογή περιμηρίδων με την χορήγηση οξυγόνου είχε ως αποτέλεσμα να περιορίσει την αυξημένη αυτή εγκεφαλική δραστηριότητα με συνέπεια οι τιμές να μη

διαφοροποιούνται από τις αντίστοιχες χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων (Πίνακας 6.8).

Η απότομη απόφραξη της μυϊκής αιματικής κυκλοφορίας κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο δεν τροποποίησε σημαντικά την ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του έξω πλατύ μηριαίου μυός ακόμα και όταν αυτή συνοδεύτηκε από ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου σε σχέση με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων (Σχήμα 6.16). Παρόλα αυτά η ταυτόχρονη χορήγηση καθα-

ρού οξυγόνου περιορίσε σημαντικά την ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του εν λόγω μυός συγκριτικά με το επίπεδο δραστηριότητας που καταγράφηκε μόνο με την εφαρμογή περιμηρίδων (Σχήμα 6.16).

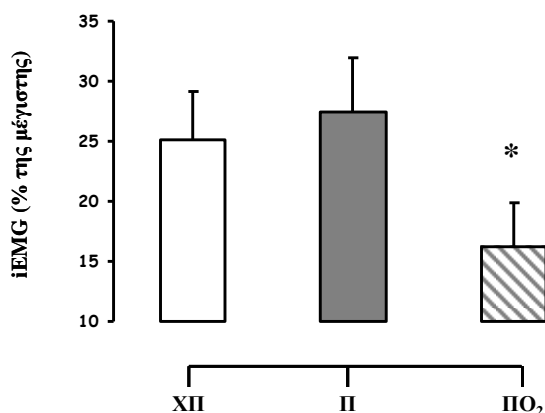
Τέλος, η απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων τόσο χωρίς όσο και με συνδυασμένη χορήγηση οξυγόνου αύξησε σημαντικά το αντιλαμβανόμενο αίσθημα δύσπνοιας και κόπωσης των κάτω άκρων σε σχέση με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή

**Πίνακας 6.8.** Εγκεφαλική δραστηριότητα κατά την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων χωρίς (Π) και με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΠΟ<sub>2</sub>) στο ίδιο απόλυτο έργο. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα μέτρησης για N=13.

Ίδιο Απόλυτο Έργο	XΠ	Π	ΠΟ <sub>2</sub>
<b>F<sub>4</sub></b>			
<b>Ρυθμός α</b>	0,02±0,01	0,08±0,02†	0,01±0,01*
<b>Ρυθμός β</b>	0,02±0,01	0,07±0,02†	0,01±0,01*
<b>Λόγος α/β</b>	0,85±0,11	1,32±0,16†	0,77±0,09*
<b>Cz</b>			
<b>Ρυθμός α</b>	0,01±0,01	0,02±0,01	0,02±0,01
<b>Ρυθμός β</b>	0,01±0,01	0,03±0,01	0,02±0,01
<b>Λόγος α/β</b>	0,34±0,70	1,06±0,15	1,00±0,05
<b>Oz</b>			
<b>Ρυθμός α</b>	0,04±0,02	0,06±0,02	0,03±0,01
<b>Ρυθμός β</b>	0,03±0,01	0,05±0,02	0,02±0,01
<b>Λόγος α/β</b>	1,15±0,11	1,14±0,17	1,27±0,03

F<sub>4</sub>: προμετωπιαίος φλοιός, Cz: κινητική περιοχή κάτω άκρων, Oz: οπτική περιοχή. (†) σημαντική διαφορά από XII, (\*) σημαντική διαφορά από Π.

περιμηρίδων κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο. Συγκεκριμένα, η αντλια-



**Σχήμα 6.16.** Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα έξω πλατύ κατά την απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων χωρίς (Π) και με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου (ΠΟ<sub>2</sub>) στο ίδιο απόλυτο έργο. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από Π.

βανόμενη δύσπνοια αυξήθηκε σημαντικά (από  $10,31 \pm 0,37$  ΧΠ σε  $12,23 \pm 0,47$  Π και  $12,15 \pm 0,46$  ΠΟ<sub>2</sub>,  $p=0,002$ ), και η αίσθηση κόπωσης των κάτω άκρων αυξήθηκε σημαντικά (από  $11,65 \pm 0,43$  ΧΠ σε  $14,92 \pm 0,50$  και  $14,01 \pm 0,37$  ΠΟ<sub>2</sub>,  $p=0,001$ ), χωρίς να παρατηρηθούν σημαντικές διαφορές μεταξύ εφαρμογής περιμηρίδων και συνδυασμένης χορήγησης καθαρού οξυγόνου.

### 6.5 Συζήτηση και Συμπεράσματα

Ο κύριος σκοπός της παρούσας διατριβής ήταν η διερεύνηση του ρόλου της μυϊκής οξυγόνωσης ως ενός πρωταρχικού παράγοντα που αλληλεπιδρά με τα υπόλοιπα ρυθμιστικά συστήματα και σηματοδοτεί την έναρξη μιας αλληλουχίας γεγονότων που οδηγούν στον εθελούσιο τερματισμό της άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης. Ουσιαστικά, τρεις

είναι οι λειτουργικές οντότητες που διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο, σε μικρότερο ή μεγαλύτερο βαθμό, στον εθελούσιο συνειδητό ή υποσυνείδητο τερματισμό της άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης: ο εγκέφαλος (κεντρικό νευρικό σύστημα), η καρδιά (καρδιαγγειακό σύστημα) και ο σκελετικός μυς (περιφερική κόπωση). Η αναμεταξύ τους σχέση φαίνεται να έχει αμφίδρομη κατεύθυνση και τίθεται το ερευνητικό ερώτημα ποιο από τα τρία αυτά λειτουργικά συστήματα δίνει το έναυσμα πρώτο και κινητοποιούνται αλυσιδωτές αντιδράσεις που οδηγούν στον περιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$ . Είναι ο εγκέφαλος, ο οποίος δρώντας μόνος του, ανεξάρτητα από το υπόλοιπο σώμα, ή δεχόμενος πληροφορίες τόσο από την περιφέρεια όσο και από άλλες οντότητες του κεντρικού νευρικού συστήματος, μειώνει την επιστράτευση των κινητικών μονάδων επιβραδύνοντας με αυτόν τον τρόπο τη συστημική κυκλοφορία και παροχή οξυγόνου με τελικό αποτέλεσμα το σταμάτημα της μέγιστης σωματικής προσπάθειας; Είναι η καρδιά, η οποία φτάνει στη μέγιστη αντλητική της ικανότητα περιορίζοντας ως εκ τούτου τη συστημική κυκλοφορία και οδηγώντας έτσι στην ανεπαρκή αιμάτωση και οξυγόνωση των ασκούμενων μυών ή παρέχει πληροφορίες για την μεταβολική της κατάσταση στο κεντρικό νευρικό σύστημα με αποτέλεσμα να μειώνεται η κεντρική κινητική εντολή στους ασκούμενους μυς; Είναι ο σκελετικός μυς που παρέχει σωματοαισθητική ανατροφοδότηση

στον εγκέφαλο με συνέπεια την επιβράδυνση της συστημικής κυκλοφορίας ή την αναχαίτιση της κεντρικής κινητικής εντολής και τελικό επακόλουθο την ανικανότητα συνέχισης της μέγιστης προσπάθειας;

Το προτεινόμενο μοντέλο προσδιορισμού και συνάμα περιορισμού της  $\dot{V} O_{2max}$  ήταν το ακόλουθο: κατά τη διάρκεια άσκησης υψηλής έντασης, η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης πέρα από ένα συγκεκριμένο επίπεδο θα ασκήσει αναχαιτιστική επίδραση στην κεντρική κινητική εντολή μέσω ενεργοποίησης των ευαίσθητων νευρικών αισθητικών ινών τύπου III και IV και θα μειώσει την επιστράτευση των κινητικών μονάδων, επομένως και την καρδιαγγειακή απόκριση, με συνέπεια τον τερματισμό της άσκησης. Επιπλέον, η αυξημένη εγκεφαλική νευρική δραστηριότητα μπορεί να ενεργοποιήσει την αυτόνομη μοίρα του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος προκαλώντας μείωση της καρδιακής συχνότητας και της καρδιακής παροχής και περιορισμό της συστημικής αιμάτωσης και της μεταφοράς οξυγόνου με τελικό επακόλουθο τον ταχύτερο τερματισμό της άσκησης.

Για τη διερεύνηση αυτού του μοντέλου, 13 υγιείς αθλητές της ποδηλασίας, ηλικίας  $33 \pm 3$  ετών, υποβλήθηκαν σε δοκιμασία άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εθελούσιας εξάντλησης κάτω από πέντε διαφορετικές πειραματικές συνθήκες: α) χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής (Χωρίς Περιμηρίδες, ΧΠ), β) με απόφραξη

της μυϊκής αιματικής ροής καθόλη τη διάρκεια της κυκλοεργομέτρησης (Με Περιμηρίδες, Π), γ) με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης και απότομη απελευθέρωσή της στα τελευταία στάδια της άσκησης (Με Περιμηρίδες – Χωρίς Περιμηρίδες, ΠΧΠ), δ) χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης και απότομη εφαρμογή της στα τελευταία στάδια της άσκησης (Χωρίς Περιμηρίδες – Με Περιμηρίδες, ΧΠΠ) και ε) χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής από την έναρξη της άσκησης και απότομη εφαρμογή της στα τελευταία στάδια της άσκησης όπως στη συνθήκη «δ» αλλά με ταυτόχρονη χορήγηση υπεροξικού μίγματος αέρα κατά την εφαρμογή της απόφραξης (Χωρίς Περιμηρίδες – Με Περιμηρίδες +  $O_2$ , ΧΠΠ $O_2$ ). Σε όλες τις πειραματικές συνθήκες όπου εφαρμόστηκε απόφραξη της αιματικής κυκλοφορίας αυτή πραγματοποιήθηκε με εφαρμογή πίεσης εντός των περιμηρίδων της τάξεως των 120 mmHg.

Η παρούσα μελέτη είναι πρωτότυπη γιατί διερευνά την επίδραση της μυϊκής οξυγόνωσης στον προσδιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$  χρησιμοποιώντας έναν πρωτότυπο πειραματικό σχεδιασμό, αυτόν της πρόκλησης φλεβικής απόφραξης μέσω εφαρμογής υπερατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα, μελετώντας ταυτόχρονα ένα μεγάλο πλήθος φυσιολογικών αποκρίσεων.

### 6.5.1 Ικανότητα για άσκηση

Η εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης είχε ως αποτέλεσμα να περιορίσει σημαντικά την ικανότητα άσκησης όπως αυτή αποτυπώθηκε από την PPO (-28%), τον TTE (-28%) και τη  $\dot{V} O_{2max}$  (-17%). Παρόμοια μείωση της ικανότητας άσκησης έχει καταγραφεί στην ερευνητική προσπάθεια των Geladas et al. (2009) που κατέγραψαν μείωση των PPO και  $\dot{V} O_{2max}$  κατά 27-29% με την εφαρμογή υπερταμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα μέσω περιμηρίδων (120 mmHg) επιβεβαιώνοντας με αυτόν τον τρόπο τη σημαντικότητα της μυϊκής αιματικής ροής και μυϊκής οξυγόνωσης. Επιπλέον, χρησιμοποιώντας διαφορετική πειραματική προσέγγιση μείωσης της μυϊκής αιμάτωσης μέσω εφαρμογής θαλάμου θετικής πίεσης στα κάτω άκρα και με την εφαρμοζόμενη πίεση να κυμαίνεται στα 30-50 mmHg, παρατηρήθηκε μείωση της  $\dot{V} O_{2max}$  κατά 20-40% και της PPO κατά 20-30% (Eiken & Bjurstedt 1987; Williamson et al. 1994; Gallagher et al. 2001a).

Η απότομη απελευθέρωση της εφαρμοζόμενης πίεσης εντός των περιμηρίδων κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης στο 90% PPO (ΠΧΠ) επανέφερε την ικανότητα άσκησης ( $\dot{V} O_{2max}$ , PPO και TTE) στο αρχικό επίπεδο χωρίς, ωστόσο, να παρατηρηθεί επιπρόσθετη ευεργετική επίδραση. Η

επαναφορά αυτή στα αρχικά επίπεδα της ικανότητας για άσκηση συνοδεύτηκε από απότομη βελτίωση όλων των φυσιολογικών παραμέτρων. Ερευνητικές προσπάθειες που έχουν εφαρμόσει περιοδικούς κύκλους μυϊκής ισχαιμίας και επαναιμάτωσης έχουν αναφέρει σημαντική βελτίωση της  $\dot{V} O_{2max}$  (3%), της PPO (2-4%), του χρόνου άσκησης (4-8%) και του ολικού παραγόμενου έργου (4%) (de Groot et al. 2010; Crisafulli et al. 2011; Jean St-Michel et al. 2011; Kido et al. 2015; Cruz et al. 2015; Ferreira et al. 2016). Να τονιστεί ότι οι κύκλοι αυτοί της μυϊκής ισχαιμίας και επακόλουθης επαναιμάτωσης εφαρμόστηκαν πριν την έναρξη της κάθε δοκιμασίας και η εφαρμοζόμενη πίεση κυμάνθηκε στα 200-300 mmHg επιδιώκοντας την πλήρη απόφραξη της αρτηριακής κυκλοφορίας. Η διαφορετική μεθοδολογική προσέγγιση μεταξύ των παραπάνω ερευνών και της παρούσας μελέτης εξηγεί την διαφοροποίηση των αποτελεσμάτων ως προς την ευεργετική επίδραση της περιοδικής περιορισμένης αιμάτωσης στην ικανότητα για άσκηση.

Αξίζει να επισημανθεί ότι η χορήγηση οξυγόνου ( $F_{I}O_2=1,00$ ) ταυτόχρονα με την εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα βελτίωσε σε σημαντικό βαθμό τη  $\dot{V} O_{2max}$  συγκριτικά με όλες τις υπόλοιπες πειραματικές συνθήκες (ΧΠ, Π, ΠΧΠ, ΧΠΠ) χωρίς, ωστόσο, να συνοδευτεί από παρόμοια σημαντική βελτίωση του TTE και της PPO. Ειδικότερα, ο TTE ήταν υπολειπόμενος κατά 7% και η PPO



κατά 15% κατά την πειραματική συνθήκη ΧΠΠΟ<sub>2</sub> σε σύγκριση με την πειραματική συνθήκη ΧΠ, αλλά δε διαφοροποιήθηκαν από τις αντίστοιχες τιμές της πειραματικής συνθήκης ΧΠΠ. Ερευνητικές προσεγγίσεις που περιλάμβαναν άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης με χορήγηση οξυγόνου ( $F_{I}O_2=0,30-1,00$ ) καθόλη τη διάρκεια της δοκιμασίας έχουν καταγράψει σημαντική αύξηση της  $\dot{V} O_{2max}$  (8-14%) με ακόλουθη σημαντική βελτίωση της PPO (5-9%) ή/και του χρόνου ολοκλήρωσης της προσπάθειας (2-40%) (Knight et al. 1993; Nielsen et al. 1999; Peltonen et al. 2001; Tucker et al. 2007). Από την άλλη πλευρά, σε ερευνητικές προσπάθειες που εφάρμοσαν απότομη υπεροξυγόνωση ( $F_{I}O_2=0,30-0,60$ ) κατά το τελευταίο στάδιο άσκησης σε συνθήκες φυσιολογικής διαθεσιμότητας οξυγόνου δεν παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση της ικανότητας για άσκηση όπως αποτυπώθηκε από την μη μεταβολή της  $\dot{V} O_{2max}$ , PPO και TTE (Amann et al. 2007; Subudhi et al. 2008). Η διαφοροποίηση των παραπάνω αποτελεσμάτων πιθανόν να οφείλεται στη διαφορετική μεθοδολογική προσέγγιση που χρησιμοποιήθηκε μεταξύ των παραπάνω ερευνητικών προσπαθειών και της παρούσας μελέτης. Η χρονική διάρκεια εισπνοής υπεροξικού μίγματος κατά τη διάρκεια της άσκησης φαίνεται να είναι καθοριστικής σημασίας για την παρατηρούμενη ή μη βελτίωση της αερόβιας ικανότητας

Να επισημανθεί ότι στην παρούσα μελέτη κατά την πειραματική συνθήκη ΧΠΠΟ<sub>2</sub> η χρονική διάρκεια χορήγησης του υπεροξικού μίγματος κυμάνθηκε στα ~4 λεπτά, χρονικό διάστημα το οποίο θεωρείται επαρκές για την εξισορρόπηση του. Επιπλέον, η χορήγηση οξυγόνου πραγματοποιήθηκε ταυτόχρονα με την εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα και πιθανόν η πρόκληση φλεβικής απόφραξης να μπλόκαρε το επιπλέον οξυγόνο να εισέλθει στον σκελετικό μυ δεδομένου ότι η μυϊκή αιματική ροή έχει ήδη περιοριστεί από την ταυτόχρονη εφαρμογή των περιμηρίδων. Το παραπάνω ενισχύεται από το γεγονός ότι η PPO και ο TTE ήταν παρόμοια μεταξύ των πειραματικών συνθηκών ΧΠΠ και ΧΠΠΟ<sub>2</sub>. Επιπλέον, κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο όπου πραγματοποιήθηκε η απότομη μεσολάβηση από χωρίς απόφραξη της αιματικής κυκλοφορίας σε απότομη απόφραξη της με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου ( $F_{I}O_2=1,00$ ) οι μεταβολές της μυϊκής οξυγόνωσης ήταν περιορισμένες (Σχήμα 6.14) συγκριτικά με τις απότομες μεταβολές που παρατηρήθηκαν στην εγκεφαλική οξυγόνωση (Σχήμα 6.15). Συνεπώς, η πρόκληση φλεβικής απόφραξης εμποδίζει την πιθανή ευεργετική επίδραση της χορήγησης οξυγόνου στην περιφέρεια και εξηγεί για ποίο λόγο δεν παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση της PPO και του TTE με την ακόλουθη σημαντική βελτίωση της  $\dot{V} O_{2max}$ .

Το εύρημα της παρούσας μελέτης περί σημαντικής βελτίωσης της  $\dot{V} O_{2max}$  με τη χορήγηση οξυγόνου ( $F_{I}O_2=1,00$ ) χωρίς ανάλογη βελτίωση της PPO και του TTE μπορεί να δείχνει την κεντρική προέλευση περιορισμού της  $\dot{V} O_{2max}$ . Συγκεκριμένα, η επαναοξυγόνωση του εγκεφαλικού ιστού έναντι του μυϊκού ιστού στο σημείο εξάντλησης πιθανόν να συνείσφερε στη βελτίωση της  $\dot{V} O_{2max}$ . Από τις απλές συσχετίσεις μεταξύ  $\dot{V} O_{2max}$  και παραμέτρων της εγκεφαλικής οξυγόνωσης βρέθηκε να υπάρχει κάποια σύνδεση. Ειδικότερα, η  $\dot{V} O_{2max}$  σημαντικά συσχετίστηκε με τη  $\Delta[O_2HB]c$  ( $r=0,30$ ,  $p=0,016$ ), τη  $\Delta[HNB]c$  ( $r=-0,31$ ,  $p=0,009$ ) και τη  $\Delta[DiffHB]c$  ( $r=0,36$ ,  $p=0,003$ ) αφήνοντας να εννοηθεί ότι όσο αυξάνεται η εγκεφαλική οξυγόνωση τόσο υψηλότερη αναμένεται να είναι η  $\dot{V} O_{2max}$ . Να επισημανθεί ότι αντίστοιχες συσχετίσεις μεταξύ  $\dot{V} O_{2max}$  και παραμέτρων μυϊκής οξυγόνωσης δεν βρέθηκαν.

Επιπλέον, ο προσδιορισμός και συνάμα ο περιορισμός της  $\dot{V} O_{2max}$  είναι ευρέως γνωστό ότι είναι πολυπαραγοντικός και οι κύριοι παράγοντες ταξινομούνται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, στους κεντρικούς και περιφερικούς. Στην παρούσα μελέτη, καθώς μελετήσαμε ένα μεγάλο πλήθος φυσιολογικών παραμέτρων, προσπαθήσαμε να τους αναλύσουμε μέσω πολλαπλής παλινδρόμησης.

Λαμβάνοντας υπόψη ως εξαρτημένη μεταβλητή τη  $\dot{V} O_{2max}$  και ανεξάρτητες μεταβλητές όλο το πλήθος των εξεταζόμενων μεταβλητών, οι οποίες δεν παρουσίασαν πολλαπλή συγγραμμικότητα, με τιμές και από τις πέντε πειραματικές συνθήκες παρατηρήθηκε ότι το 70% της ολικής διακύμανσης της  $\dot{V} O_{2max}$  μπόρεσε να εξηγηθεί από την  $P_{ET}O_2$ , τον ρυθμό αύξησης της  $RPE_{κόπωσης}$ , την  $\dot{Q}$ , και τη  $\Delta[DiffHB]m$  ( $r=0,83$ ,  $p<0,001$  για το μοντέλο και  $\beta= 0,50$ ,  $-0,58$ ,  $-0,25$ , και  $-0,27$ , αντίστοιχα,  $p<0,05$ ). Οι παράγοντες αυτοί αντανakλούν κατά κύριο λόγο την κεντρική προέλευση προσδιορισμού της  $\dot{V} O_{2max}$  χωρίς ωστόσο να αποκλείεται και η συμμετοχή περιφερικών παραγόντων όπως αποτυπώνεται από τη μυϊκή χρησιμοποίηση οξυγόνου ( $\Delta[DiffHB]m$ ). Επιπλέον, οι ανεξάρτητες μεταβλητές που μπόρεσαν να προβλέψουν την PPO διαφοροποιήθηκαν από τις αντίστοιχες της  $\dot{V} O_{2max}$ . Ειδικότερα, το 79% της ολικής διακύμανσης της PPO μπόρεσε να εξηγηθεί από την  $\dot{V} CO_2$ ,  $\dot{V} O_2$ ,  $iEMG$ ,  $\Delta[DiffHB]m$ ,  $P_{ET}CO_2$ ,  $\Delta[DiffHB]c$ , και  $\Delta[THB]c$  ( $r=0,89$ ,  $p<0,0001$  για το μοντέλο και  $\beta= 0,48$ ,  $0,35$ ,  $0,15$ ,  $0,17$ ,  $0,24$ ,  $-0,22$  και  $0,18$ , αντίστοιχα,  $p<0,05$ ). Φαίνεται, λοιπόν, ότι η PPO προσδιορίζεται εξίσου από κεντρικούς παράγοντες όπως είναι η κεντρική κινητική εντολή, η εγκεφαλική οξυγόνωση και ο τοπικός εγκεφαλικός όγκος αίματος και από περιφερικούς

παράγοντες όπως είναι το μέγεθος μεταβολής της μυϊκής οξυγόνωσης.

Συμπεραίνουμε, λοιπόν, ότι η  $\dot{V} O_{2max}$  περιορίστηκε σημαντικά με την πρόκληση φλεβικής απόφραξης, ενώ η απότομη απελευθέρωσή της την επανέφερε στα αρχικά επίπεδα. Η χορήγηση καθαρού οξυγόνου κατά τα τελευταία στάδια άσκησης με ταυτόχρονη πρόκληση φλεβικής απόφραξης εξουδετέρωσε, ουσιαστικά, την επίδραση από την εφαρμογή των περιμηρίδων και οδήγησε σε περαιτέρω αύξηση της  $\dot{V} O_{2max}$  πιθανόν λόγω υπεροξυγόνωσης του εγκεφαλικού ιστού χωρίς, ωστόσο, να συνοδευτεί από βελτίωση του TTE και της PPO.

### **6.5.2 Εγκεφαλική οξυγόνωση και περιορισμός της ικανότητας για άσκηση**

Κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εθελούσιας εξάντλησης, η προοδευτικά αυξανόμενη ενεργοποίηση της εγκεφαλικής νευρικής δραστηριότητας και του εγκεφαλικού μεταβολισμού συνδέεται με αξιόλογες μεταβολές της εγκεφαλικής αιμάτωσης και οξυγόνωσης (*Gonzalez-Alonso et al. 2004; Peltonen et al. 2009; Subudhi et al. 2007, 2008, 2011; Bhamhani et al. 2007; Rupp & Perrey 2008; Marshall et al. 2008; Rooks et al. 2010; Olin et al. 2011; Vogiatzis et al. 2011*). Στην παρούσα μελέτη, η αρχική μη μεταβολή των δεικτών της εγκεφαλικής οξυγόνωσης με την έναρξη της άσκησης ακολουθήθηκε από προοδευτική αύξησή τους και σταθεροποίησή τους σε σχεδόν

μέγιστες εντάσεις (90% PPO) όπου και διατηρήθηκαν μέχρι την ολοκλήρωση της δοκιμασίας. Το προφίλ απόκρισης της εγκεφαλικής οξυγόνωσης δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά ανάμεσα στις εφαρμοζόμενες πειραματικές προσεγγίσεις (ΧΠ, Π, ΠΧΠ και ΧΠΠ). Εξάιρεση αποτελεί η πειραματική συνθήκη ΧΠΠΟ<sub>2</sub> όπου η χορήγηση οξυγόνου (F<sub>I</sub>O<sub>2</sub>=1,00) ταυτόχρονα με την εφαρμογή περιμηρίδων προκάλεσε σημαντική αύξηση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης όπως αποτυπώθηκε από την συνδυασμένη μεγαλύτερη αύξηση της Δ[O<sub>2</sub>HB]c, μείωση της Δ[HNB]c και αύξηση της Δ[DiffHB]c από το 80% PPO μέχρι την ολοκλήρωση της δοκιμασίας συγκριτικά με τις υπόλοιπες συνθήκες (ΧΠ, Π, ΠΧΠ και ΧΠΠ) χωρίς, ωστόσο να διαφοροποιηθεί η Δ[THB]c.

Η ανεπαρκής εγκεφαλική αιμάτωση και οξυγόνωση αποτελεί έναν δυνητικό παράγοντα που μπορεί να θέσει περιορισμό στην ικανότητα για άσκηση. Ειδικότερα, η ανικανότητα του κεντρικού νευρικού συστήματος να επιστρατεύσει πλήρως τους σκελετικούς μυς που συμμετέχουν στην άσκηση (κεντρική κόπωση) είναι δυνατόν να αναπτυχθεί ή να διαμορφωθεί από την ανεπαρκή εγκεφαλική μεταφορά οξυγόνου (*Rasmussen et al. 2007, 2010; Secher et al. 2008*). Στην παρούσα μελέτη, η εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα (Π) επηρέασε σημαντικά την εγκεφαλική αιμοδυναμική, όπως αυτή καταγράφηκε από το NIRS, προκαλώντας σημαντική μείωση της Δ[HNB]c και Δ[THB]c χωρίς όμως να

παρατηρηθεί σημαντική διαφοροποίηση στη  $\Delta[O_2HB]_c$  και στον δείκτη της εγκεφαλικής οξυγόνωσης στο σημείο εξάντλησης.

Η ρύθμιση της εγκεφαλικής αιματικής ροής είναι ιδιαίτερα πολύπλοκη καθώς επηρεάζεται από αρκετούς φυσιολογικούς παράγοντες, οι οποίοι διασφαλίζουν τη διατήρηση επαρκούς αιμάτωσης του εγκεφάλου. Η χαμηλότερη τοπική εγκεφαλική αιμάτωση που παρατηρήθηκε κατά τη μέγιστη άσκηση με την εφαρμογή περιμηρίδων μπορεί να αποτελεί συνάρτηση του χαμηλότερου μεταβολικού ρυθμού και κατά επέκταση του εγκεφαλικού μεταβολισμού. Η ρύθμισή της εγκεφαλικής αιματικής ροής κατά τη διάρκεια της άσκησης αποτελεί παράγοντα κλειδί για τη διατήρηση του εγκεφαλικού μεταβολισμού (Dalsgaard et al. 2004; Ide & Secher 2000; Secher et al. 2008) και χαμηλότερος εγκεφαλικός μεταβολισμός συνάδει με χαμηλότερη εγκεφαλική αιμάτωση. Στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης η  $\dot{V} O_2$ , ο  $\dot{V} CO_2$ , ο  $\dot{V} E$  και το RER ήταν σημαντικά χαμηλότερα με την εφαρμογή περιμηρίδων σε σχέση με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων ως αποτέλεσμα του χαμηλότερου παραγόμενου έργου. Ωστόσο, όταν λήφθηκε υπόψη το διαφορετικό παραγόμενο έργο μεταξύ των συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, οι διαφορές διατηρήθηκαν μεταξύ των συνθηκών αυτών για τη  $\Delta[THB]_c$  και  $\Delta[HNB]_c$  που ήταν χαμηλότερα με τις περιμηρίδες. Φαίνεται, λοιπόν, ότι το διαφορετικό έργο δε

διαδραμάτισε σημαντικό ρόλο στο επίπεδο της εγκεφαλικής αιμάτωσης. Επιπλέον, η διατήρηση του αυξημένου εγκεφαλικού μεταβολισμού κατά τη διάρκεια έντονης και εξαντλητικής προσπάθειας, όπου η εγκεφαλική αιμάτωση μειώνεται, μπορεί να επιτευχθεί μέσω αύξησης της εγκεφαλικής πρόσληψης οξυγόνου, γλυκόζης και γαλακτικού (Dalsgaard et al. 2003; Gonzalez-Alonso et al. 2004) διατηρώντας παράλληλα την αυξημένη εγκεφαλική δραστηριότητα. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι η μέγιστη εγκεφαλική ενεργοποίηση δε διέφερε μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων παρά το χαμηλότερο παραγόμενο έργο με την εφαρμογή περιμηρίδων. Επιπλέον, ακόμα και όταν συγκρίθηκε η εγκεφαλική ενεργοποίηση μεταξύ συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων σε απόλυτο έργο που αντιστοιχούσε στην PPO με εφαρμογή περιμηρίδων (235 W), αυτή ήταν παρόμοια. Συνεπώς, η εγκεφαλική ενεργοποίηση έφτασε σε παρόμοια μέγιστα επίπεδα παρά το διαφορετικό μέγιστο παραγόμενο έργο.

Η απόκριση των εγκεφαλικών αγγείων παρουσιάζει μεγάλη ευαισθησία σε μεταβολές της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα στο αίμα. Ειδικότερα, κατά τη διάρκεια έντονης άσκησης όπου ο πνευμονικός αερισμός οδηγεί σε σημαντική υποκαπνία προκαλεί αγγειοσυστολή σε επίπεδο των εγκεφαλικών αγγείων και ελαττώνει την εγκεφαλική αιματική ροή (Rasmussen et al. 2006;

Ogoh & Ainslie 2009; Zhang et al. 2011).

Στην παρούσα μελέτη ο  $\dot{V}_{E_{max}}$  ήταν σημαντικά υψηλότερος κατά την πειραματική συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων χωρίς όμως σημαντικές διαφοροποιήσεις μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων ως προς τη  $P_{ET}CO_2$  και ως εκ τούτου ο παράγοντας αυτός δεν μπορεί να εξηγήσει την σημαντικά χαμηλότερη τοπική εγκεφαλική αιμάτωση κατά την άσκηση με εφαρμογή περιμηρίδων.

Η εγκεφαλική αιματική ροή διατηρείται σχετικά αμετάβλητη σε εύρος MAP 50-150 mmHg (Panerai et al. 1999; Brown et al. 2003; Secher et al. 2008; Ogoh & Ainslie 2009). Στην παρούσα μελέτη κατά τη διάρκεια μέγιστης άσκησης, η απόκριση της MAP και DBP ήταν σημαντικά υψηλότερη με την εφαρμογή περιμηρίδων και με τις μέσες τιμές τους να κυμαίνονται στα  $156 \pm 4$  mmHg για την MAP και στα  $119 \pm 3$  mmHg για την DBP, αντίστοιχα. Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης πάνω από το εύρος της εγκεφαλικής αυτορρύθμισης μπορεί να προκαλέσει αγγειοσυστολή στα εγκεφαλική αρτηρίδια μέσω αύξησης της διατοιχωματικής τάσης στο επίπεδο των εγκεφαλικών αρτηριδίων με τελικό επακόλουθο την μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής. Το γεγονός αυτό ενισχύεται από την ύπαρξη σημαντικής αρνητικής συσχέτισης μεταξύ αρτηριακής πίεσης και  $\Delta[THB]c$ . Ειδικότερα, η  $SBP_{max}$  ( $r=-0,43$ ,  $p=0,02$ ), η  $DBP_{max}$  ( $r=-0,37$ ,  $p=0,05$ ) και η  $MAP_{max}$  ( $r=-$

$0,41$ ,  $p=0,03$ ) βρέθηκαν να συσχετίζονται αντιστρόφως ανάλογα με τη  $\Delta[THB]c$  δείχνοντας ότι όσο μεγαλύτερη είναι η αύξηση της αρτηριακής πίεσης τόσο μεγαλύτερη είναι η αναμενόμενη μείωση του τοπικού εγκεφαλικού όγκου αίματος.

Η καρδιακή παροχή αποτελεί έναν επιπρόσθετο παράγοντα που επηρεάζει απευθείας την εγκεφαλική αιματική ροή. Η καρδιακή παροχή έχει αποδειχθεί ότι σχετίζεται ευθέως με την εγκεφαλική αιμάτωση ανεξαρτήτως της εγκεφαλικής αυτορρύθμισης και της  $PaCO_2$  (Ide et al. 2000b; Van Lieshout et al. 2001; Ogoh et al. 2005b). Συνεπώς, η χαμηλότερη  $\dot{Q}_{max}$  που παρατηρήθηκε στην παρούσα μελέτη με την εφαρμογή περιμηρίδων μπορεί να εξηγεί τον χαμηλότερο τοπικό εγκεφαλικό όγκο αίματος. Διερευνώντας, την ύπαρξη πιθανής σχέσης μεταξύ των δύο αυτών παραμέτρων βρέθηκε τάση θετικής συσχέτισης μεταξύ  $\dot{Q}_{max}$  και  $\Delta[THB]c$  ( $r=0,34$ ,  $p=0,08$ ) και σημαντική συσχέτιση μεταξύ της μιας από τις δύο συνιστώσες της  $\dot{Q}_{max}$ . Συγκεκριμένα, ο  $SV_{max}$  βρέθηκε να συσχετίζεται θετικά με τη  $\Delta[THB]c$  ( $r=0,42$ ,  $p=0,03$ ). Συνοψίζοντας τα παραπάνω φαίνεται ότι η χαμηλότερη  $\Delta[THB]c$  κατά τη μέγιστη άσκηση με την εφαρμογή περιμηρίδων οφείλεται στην αύξηση της μέσης αρτηριακής πίεσης σε τιμές  $>150$  mmHg σε συνδυασμό με την περιορισμένη ικανότητα αύξησης της καρδιακής

παροχής λόγω μείωσης του μέγιστου όγκου παλμού κατά την εφαρμογή των περιμηρίδων.

Παρά το γεγονός ότι η τοπική εγκεφαλική αιμάτωση σημαντικά μειώθηκε με την εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα η εγκεφαλική χρησιμοποίηση του οξυγόνου διατηρήθηκε παρόμοια κατά τη μέγιστη άσκηση. Συγκεκριμένα, η  $\Delta[\text{DiffHB}]_c$  δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά στο σημείο εξάντλησης μεταξύ των δύο πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Η σταθεροποίηση του δείκτη αυτού αντανακλά την ύπαρξη ισορροπίας μεταξύ παροχής οξυγόνου και μεταβολικής απαίτησης σε οξυγόνο. Το παραπάνω σε συνδυασμό με το γεγονός ότι η  $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_c$  διατηρήθηκε παρά την μείωση της  $\Delta[\text{THB}]_c$  πιθανόν να αντανακλά την ύπαρξη τοπικής αγγειοδιαστολής διατηρώντας με αυτόν τον τρόπο την εγκεφαλική μεταφορά οξυγόνου. Με την σειρά του αυτό περιόρισε τη  $\Delta[\text{HNB}]_c$  και σταθεροποίησε τη  $\Delta[\text{DiffHB}]_c$ .

Το ερευνητικό ερώτημα που τίθεται είναι εάν η παραπάνω μεταβολή της εγκεφαλικής αιμάτωσης που καταγράφηκε κατά τη διάρκεια μέγιστης άσκησης με την εφαρμογή περιμηρίδων μπορεί να εξηγήσει την μικρότερη ικανότητα άσκησης που παρατηρήθηκε με την εφαρμογή περιμηρίδων. Ο χαμηλότερος τοπικός εγκεφαλικός όγκος αίματος δεν φαίνεται να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη μικρότερη  $\dot{V} O_{2max}$  και PPO που καταγράφηκαν με την εφαρμογή περιμηρίδων. Τα επιχειρήματα που ενισχύουν την παραπάνω θέση

συνοψίζονται στα παρακάτω σημεία. Αρχικά, η συμβολή του παράγοντα της εγκεφαλικής υποαιμάτωσης έχειδειχθεί ότι είναι καθοριστική στον περιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$ , και γενικότερα της ικανότητας για άσκηση, όταν παρατηρείται σημαντική οξεία χειροτέρευση της ικανότητας μεταφοράς οξυγόνου όπως αυτή αντιπροσωπεύεται από ένα εύρος  $\text{SaO}_2$  της τάξεως του 70-75% όπως σε περιπτώσεις εκδήλωσης ασκησιογενούς αρτηριακής υποξαιμίας και έκθεσης σε συνθήκες υποξίας (Nielsen et al. 1999; Calbet et al. 2003a; Amann et al. 2007; Ainslie et al. 2007; Subudhi et al. 2007, 2008, 2009; Peltonen et al. 2009; Rupp et al. 2009; Vogiatzis et al. 2011).

Στην παρούσα μελέτη, η άσκηση για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων πραγματοποιήθηκε σε συνθήκες νορμοξίας ( $\text{FIO}_2=21,06\pm 0,15\%$ ,  $\text{SaO}_2=97\pm 0,4\%$ ). Επιπλέον, κατά τη μέγιστη άσκηση παρατηρήθηκε ήπιος αποκορεσμός του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο μόνο για την πειραματική συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων (XII:  $-1,62\pm 0,66\%$  και Π:  $0,85\pm 0,42\%$ ,  $p=0,002$ ). Συνεπώς, η αρτηριακή υποξαιμία δεν εκδηλώθηκε κατά την άσκηση με εφαρμογή περιμηρίδων και ως εκ τούτου δεν μπορεί να θεωρηθεί πιθανός παράγοντας που επηρεάζει τόσο την εγκεφαλική αιμάτωση όσο και την ικανότητα για άσκηση. Η μείωση της εγκεφαλικής αιμάτωσης και οξυγόνωσης έχει κατηγορηθεί ότι είναι υπεύ-

θυνη για την μικρότερη ικανότητα άσκησης σε άτομα τα οποία παρουσιάζουν πτώση του SaO<sub>2</sub> μεγαλύτερη του 3% (Powers *et al.* 1989; Nielsen *et al.* 1999).

Δεύτερον, το μέγεθος μεταβολής που καταγράφηκε για τις [O<sub>2</sub>HB]c, [HHB]c, [THB]c και [DiffHB]c στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης ήταν χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων είτε συγκριτικά χαμηλότερο είτε προς την αντίθετη κατεύθυνση, από αυτό που συνήθως παρατηρείται σε ερευνητικές προσπάθειες όπου υποστηρίζουν ότι η εγκεφαλική υποαιμάτωση και αποξυγόνωση θέτουν περιορισμό στην ικανότητα για άσκηση (Rasmussen *et al.* 2007, 2010; Amann *et al.* 2007; Ainslie *et al.* 2007; Subudhi *et al.* 2007, 2008, 2009; Secher *et al.* 2008; Peltonen *et al.* 2009; Rupp *et al.* 2009; Vogiatzis *et al.* 2011). Κατά μέσο όρο η Δ[O<sub>2</sub>HB]c, Δ[HHB]c, Δ[THB]c, Δ[DiffHB]c που καταγράφηκε στην παρούσα μελέτη ήταν 2,50±1,06 μM, 1,43±0,47 μM, 3,93±1,17 μM και 1,06±1,14 μM, ενώ το αντίστοιχο μέγεθος μεταβολής για τις ίδιες παραμέτρους που έχει παρατηρηθεί στη βιβλιογραφία είναι -16 μM, 18 μM, 7 μM και -35 μM, αντίστοιχα. Τέλος, η εγκεφαλική αγγειακή απόκριση φαίνεται να έχει σταθεροποιηθεί σε εντάσεις 90-100% PPO και δεν παρατηρήθηκε απότομη μείωση της εγκεφαλικής αιμάτωσης και οξυγόνωσης στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης. Το παραπάνω προφίλ απόκρισης ήταν παρόμοιο για τις πειραματικές συνθήκες χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.

Αξιοσημείωτο, όμως, είναι το γεγονός ότι η απότομη αύξηση της περιεκτικότητας του εισπνεόμενου αέρα σε οξυγόνο ταυτόχρονα με την εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα προκάλεσε σημαντική βελτίωση της  $\dot{V} O_{2max}$  χωρίς να συνοδευτεί από ανάλογη βελτίωση της κορυφαίας παραγόμενης ισχύος και του χρόνου άσκησης. Η ποσοστιαία βελτίωση της  $\dot{V} O_{2max}$  που καταγράφηκε κατά την πειραματική συνθήκη ΧΠΠΟ<sub>2</sub> ήταν 15±5%, 40±6%, 18±7% και 27±7% συγκριτικά με τις συνθήκες ΧΠ, Π, ΠΧΠ και ΧΠΠ, αντίστοιχα. Η επίδραση αυτή της χορήγησης του οξυγόνου στη  $\dot{V} O_{2max}$  έρχεται σε αντίθεση με την βιβλιογραφία όπου αναφέρεται ότι η χορήγηση οξυγόνου είτε από την έναρξη δυναμικής άσκησης είτε στα τελευταία στάδια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης είναι ευεργετική τόσο στη  $\dot{V} O_{2max}$  όσο και στην PPO μόνο όταν έχει καταγραφεί πτώση του SaO<sub>2</sub> ≥ 3% από τις τιμές ηρεμίας (Powers *et al.* 1989; Nielsen *et al.* 1999; Harms *et al.* 2000). Οι μεταβολές του SaO<sub>2</sub> που καταγράφηκαν κατά τη μέγιστη άσκηση με βάση τις τιμές ηρεμίας ήταν μόλις -1,62±0,66%, 0,85±0,42%, -0,69±0,56% και 0,38±0,76% για τις πειραματικές συνθήκες ΧΠ, Π, ΠΧΠ και ΧΠΠ, αντίστοιχα. Παρόλα αυτά η χορήγηση του οξυγόνου βελτίωσε τη  $\dot{V} O_{2max}$  με αύξηση του SaO<sub>2</sub> κατά 1,69±0,46% από τις τιμές ηρεμίας.

Η αύξηση της συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου μέσω εισπνοής υπεροξικού μίγματος αέρα δεν επηρέασε σημαντικά το μέγιστο μέγεθος μεταβολής της μυϊκής αποξυγόνωσης. Αυτό μπορεί να οφείλεται στην πειραματική προσέγγιση που χρησιμοποιήθηκε αυτή καθ' αυτή. Συγκεκριμένα, η χορήγηση οξυγόνου πραγματοποιήθηκε ταυτόχρονα με την εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα και ο περιορισμός της μυϊκής κυκλοφορίας μπορεί να μπλόκαρε το επιπλέον οξυγόνο της κυκλοφορίας να εισέλθει στο ενδομυϊκό περιβάλλον. Ωστόσο, η μη μεταβολή της μυϊκής οξυγόνωσης με την αύξηση της συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου δεν αποτελεί πρωτόγνωρο εύρημα ακόμα και όταν η κυκλοφορία των ασκούμενων μυών δεν παρεμποδίστηκε (Nielsen et al. 1999; Amann et al. 2007; Subudhi et al. 2008; Peltonen et al. 2009). Το γεγονός αυτό ουσιαστικά αντανακλά ότι ο σκελετικός μυς έχει φτάσει στο μέγιστο επίπεδο απόσπασης οξυγόνου καθώς και ότι η μυϊκή μεταφορά οξυγόνου δεν μπορεί να αυξηθεί περαιτέρω. Άρα, τα δεδομένα πιθανόν να συνηγορούν υπέρ της ύπαρξης ενός δοσμένου επιπέδου μυϊκής αποξυγόνωσης που όταν αυτό επιτευχθεί συνεισφέρει στην ανικανότητα συνέχισης της άσκησης. Να επισημανθεί, όμως, ότι η μη διαφοροποίηση του επιπέδου μυϊκής οξυγόνωσης με την υπεροξία δεν μπορεί να αποτελέσει πιθανή εξήγηση για τη βελτίωση που καταγράφηκε στη  $\dot{V} O_{2max}$ . Μελλοντικές έρευνες θα πρέπει να πραγματοποιηθούν

προκειμένου να αποσαφηνιστεί εάν η πρόκληση φλεβικής απόφραξης παρεμποδίζει την ευεργετική επίδραση της υπεροξυγόνωσης στο ενδοκυτταρικό περιβάλλον προσδιορίζοντας άμεσα τη μυϊκή αιματικής ροή, την περιεκτικότητα και την μερική πίεση του μικτού φλεβικού αίματος σε οξυγόνο.

Επιπλέον, όσον αφορά την πιθανή επίδραση της υπεροξυγόνωσης σε παρουσία φλεβικής απόφραξης στη μέγιστη καρδιαγγειακή απόκριση ως μια εναλλακτική εξήγηση της παρατηρούμενης βελτίωσης της  $\dot{V} O_{2max}$ , οι τιμές των  $HR_{max}$ , του  $SV_{max}$  και  $\dot{Q}_{max}$  ήταν σε σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα από αυτά που παρατηρήθηκαν χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Η μέγιστη καρδιακή συχνότητα και καρδιακή παροχή αποκαταστάθηκαν πλήρως στα επίπεδα που είχαν φτάσει χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων μόνο όταν απελευθερώθηκε απότομα η εφαρμοζόμενη πίεση εντός των περιμηρίδων, ενώ ο μέγιστος όγκος παλμού παρέμεινε σε χαμηλές τιμές. Το εύρημα αυτό δείχνει ότι ο περιορισμός του όγκου παλμού μπορεί να εξηγήσει την χαμηλότερη  $\dot{Q}_{max}$  κατά την πειραματική συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων. Ειδικότερα, η  $\dot{Q}_{max}$  με την εφαρμογή περιμηρίδων ήταν κατά  $3,63 \pm 1,51 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$  χαμηλότερη σε σχέση χωρίς την εφαρμογή περιμηρίδων και αντίστοιχα ο  $SV_{max}$  ήταν  $112,50 \pm 6,37 \text{ ml} \cdot \text{beat}^{-1}$  συγκριτικά με τα  $140,09 \pm 5,94 \text{ ml} \cdot \text{beat}^{-1}$  κατά τη διάρκεια άσκησης χωρίς εφαρμογή περιμηρί-



δων. Όταν συγκρίθηκε η  $HR_{max}$  που επιτεύχθηκε χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων ( $174,64 \pm 3,34 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$ ), με αυτή που επιτεύχθηκε με απότομη απελευθέρωση της εφαρμοζόμενης πίεσης εντός των περιμηρίδων ( $174,61 \pm 3,89 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$ ) και με την συνδυασμένη εφαρμογή περιμηρίδων και χορήγησης καθαρού οξυγόνου ( $164,49 \pm 3,95 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$ ) δεν παρουσίασαν μεταξύ τους σημαντικές διαφορές ( $p > 0,05$ ), ενώ ο  $SV_{max}$  δεν μπόρεσε να διατηρηθεί και μειώθηκε σε όλες τις πειραματικές συνθήκες που περιλάμβαναν εφαρμογή περιμηρίδων.

Αντιθέτως, η εισπνοή υπεροξικού μίγματος αέρα ήταν ευεργετική στη βελτίωση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης θέτοντας τον ως δυνητικό παράγοντα που συνεισφέρει στη βελτίωση της  $\dot{V} O_{2max}$ . Η ανεπαρκής εγκεφαλική αιμάτωση και οξυγόνωση μπορεί να θέσει περιορισμό στην ικανότητα για άσκηση, όπως έχει ήδη αναφερθεί, και η αύξηση τους έχει δείχθει ότι είναι ευεργετική στη συνέχιση της μέγιστης απαιτητικής προσπάθειας κάτω από συγκεκριμένες συνθήκες που καθορίζονται από τα επίπεδα συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου (Nielsen et al. 1999; Peltonen et al. 2001, 2009; Ainslie et al. 2007; Subudhi et al. 2007, 2008, 2009; Rupp et al. 2009; Vogiatzis et al. 2011). Στην παρούσα μελέτη, η αύξηση της περιεκτικότητας του εισπνεόμενου αέρα σε οξυγόνο αύξησε τη  $P_{ET}O_2$  (κατά  $391 \pm 98 \text{ mmHg}$ ), όχι μόνο διατήρησε τον  $SaO_2$  κατά τη διάρκεια της άσκησης στα επί-

πεδα ηρεμίας αλλά και τον αύξησε ακόμα περισσότερο (κατά  $1,69 \pm 0,46\%$ ) και βελτίωσε σημαντικά την εγκεφαλική μεταφορά οξυγόνου (κατά  $4,18 \pm 1,39 \mu\text{M}$ ), αντιστοίχως περιόρισε την εγκεφαλική απόσπαση οξυγόνου (κατά  $4,33 \pm 0,83 \mu\text{M}$ ) χωρίς να τροποποιήσει τον τοπικό εγκεφαλικό όγκο αίματος ( $-0,15 \pm 1,18 \mu\text{M}$ ), ενώ ο δείκτης εγκεφαλικής οξυγόνωσης αυξήθηκε σημαντικά (κατά  $8,51 \pm 1,95 \mu\text{M}$ ). Το εύρημα αυτό της παρούσας μελέτης, ουσιαστικά, ενισχύει και επεκτείνει τα ερευνητικά δεδομένα των Nielsen et al. (1999). Ειδικότερα, τόσο η αποτροπή πτώσης του  $SaO_2$  όσο και η αύξηση του σε υψηλότερα επίπεδα μπορούν να βελτιώσουν τη  $\dot{V} O_{2max}$  μέσω βελτίωσης της εγκεφαλικής οξυγόνωσης ακόμα και όταν το παραγόμενο έργο παραμένει παρόμοιο.

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω συμπεραίνουμε ότι α) ο χαμηλότερος τοπικός εγκεφαλικός όγκος αίματος κατά τη μέγιστη άσκηση με την εφαρμογή περιμηρίδων φαίνεται να οφείλεται στην αυξημένη απόκριση της αρτηριακής πίεσης σε συνδυασμό με την περιορισμένη ικανότητα αύξησης της καρδιακής παροχής κυρίως λόγω περιορισμού του μέγιστου όγκου παλμού και όχι της μέγιστης καρδιακής συχνότητας. β) Το μέγεθος μείωσης στην τοπική εγκεφαλική αιμάτωση και απόσπαση οξυγόνου από τον εγκεφαλικό ιστό δεν μπορούν να εξηγήσουν την χαμηλότερη  $\dot{V} O_{2max}$  που καταγράφηκε με την εφαρμογή περιμηρίδων. γ) Η χορήγηση καθαρού οξυγόνου

νου κατά τη διάρκεια άσκησης σε παρουσία φλεβικής απόφραξης μπορεί να βελτιώσει τη  $\dot{V} O_{2max}$  μέσω βελτίωσης της εγκεφαλικής οξυγόνωσης, χωρίς, ωστόσο, να μπορέσει να τροποποιήσει τα τελικά επίπεδα μυϊκής οξυγόνωσης, λόγω φλεβικής απόφραξης, καθώς και τη μέγιστη καρδιαγγειακή απόκριση η οποία φαίνεται ότι βρίσκεται κάτω από την ισχυρή επίδραση της φλεβικής απόφραξης.

### 6.5.3 Μυϊκή οξυγόνωση και περιορισμός της ικανότητας για άσκηση

Το προφίλ απόκρισης της μυϊκής οξυγόνωσης κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης έχει μελετηθεί επισταμένα τις τελευταίες δύο δεκαετίες. Χαρακτηρίζεται από προοδευτική μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης όπως αποτυπώνεται από τη συνδυασμένη μείωση της  $[O_2HB]$  και αύξηση της  $[HHB]$  την ίδια στιγμή που η  $[THB]$  αυξάνεται λόγω μυϊκής αγγειοδιαστολής από την έναρξη της άσκησης μέχρι το 75% PPO. Στη συνέχεια, η περαιτέρω αύξηση της επιβάρυνσης μέχρι το 90% PPO επιβραδύνει τον ρυθμό μείωσης της  $[O_2HB]$  και αύξησης της  $[HHB]$ , ενώ η  $[THB]$  είτε επιβραδύνεται ως προς τον ρυθμό αύξησής της είτε σταθεροποιείται. Τέλος, σε μέγιστες, σχεδόν, εντάσεις (>90% PPO) σε όλες στις παραπάνω μεταβλητές παρατηρείται είτε σταθεροποίηση είτε η χαμηλότερη τιμή τους αμέσως πριν τον εθελούσιο τερματισμό αυτής της προσπάθειας. Επιπλέον, ο δείκτης ιστικής οξυγόνωσης ( $StO_2$ ) μειώνεται

προοδευτικά παράλληλα με την προοδευτική αύξηση της επιβάρυνσης επιτυγχάνοντας την χαμηλότερη τιμή του σε εντάσεις μεγαλύτερες του 90% PPO (Bhambani et al. 2004; Subudhi et al. 2007, 2008, 2009; Rupp & Perrey 2008; Olin et al. 2011; Murias et al. 2013; Okushima et al. 2015; Boone et al. 2015, 2016).

Η παρούσα μελέτη επιβεβαίωσε την καλά τεκμηριωμένη απόκριση της μυϊκής οξυγόνωσης καθόλη τη διάρκεια της άσκησης. Αξίζει να επισημανθεί ότι το προφίλ απόκρισης της  $[O_2HB]_m$  και  $[DiffHB]_m$  δεν τροποποιήθηκε από τις διαφορετικές πειραματικές προσεγγίσεις που εφαρμόστηκαν (Π, ΠΧΠ, ΧΠΠ, ΧΠΠΟ<sub>2</sub>), ενώ παρατηρήθηκε σημαντική μεταβολή τόσο για τη  $[HHB]_m$  όσο και για τη  $[THB]_m$  κατά την πειραματική συνθήκη Π και ΠΧΠ (Σχήμα 6.5). Ειδικότερα, στις πειραματικές αυτές προσπάθειες όπου η εφαρμογή των περιμηρίδων έγινε πριν από την έναρξη της άσκησης προκλήθηκε σημαντική αύξηση της  $[HHB]_m$  λόγω της προκαλούμενης φλεβικής απόφραξης η οποία διατηρήθηκε καθόλη τη διάρκεια της άσκησης (Π, ΠΧΠ) και ήταν σημαντικά υψηλότερη συγκριτικά με τις συνθήκες χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων από την έναρξη της άσκησης (ΧΠ, ΧΠΠ, ΧΠΠΟ<sub>2</sub>) έως το 60% PPO. Επιπλέον, η  $[THB]_m$  ήταν σημαντικά αυξημένη από την έναρξη της άσκησης με συνέπεια να μην παρατηρηθεί έντονη αύξησή της κατά τη διάρκεια της άσκησης για την πειραματική συν-

θήκη Π, ενώ η απότομη απελευθέρωση της εφαρμοζόμενης πίεσης εντός των περιμηρίδων κατά την πειραματική συνθήκη ΠΧΠ προκάλεσε απότομη μείωση της [THB]m μετά το 80% PPO παρά την συνεχόμενη αύξηση της επιβάρυνσης.

Με την ανάπτυξη της τεχνολογίας, που καθιστά εφικτή την αναίμακτη και συνεχή καταγραφή του προφίλ απόκρισης της μυϊκής οξυγόνωσης, αναπτύχθηκε παράλληλα το ερευνητικό ερώτημα εάν η ελάττωση της μυϊκής οξυγόνωσης και η επίτευξη πλατώ πριν τον εθελούσιο τερματισμό άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης συμβάλλει αυτό καθ' αυτό στον τερματισμό της άσκησης ή αποτελεί επαρκές ερέθισμα πρόκλησης αλυσιδωτών αντιδράσεων σε λειτουργικά συστήματα του οργανισμού με επακόλουθο τον πρόωρο τερματισμό της άσκησης.

Ερευνητικές προσπάθειες που έχουν πραγματοποιηθεί προκειμένου να διερευνηθεί το παραπάνω ερευνητικό ερώτημα υποστηρίζουν ότι ο μυϊκός αποκορεσμός κατά τη διάρκεια της άσκησης δε φαίνεται να αποτελεί καθοριστικό παράγοντα προσδιορισμού της  $\dot{V} O_{2max}$  σε συνθήκες τόσο φυσιολογικής όσο και περιορισμένης συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου (Bhambhani 2004; Subudhi et al. 2007, 2008, 2009; Rupp & Perrey 2008; Peltonen et al. 2009).

Τα επιχειρήματα που στοιχειοθετούν την παραπάνω άποψη βασίζονται στο γεγονός ότι α) οι δοκιμαζόμενοι ήταν σε θέση να συνεχί-

σουν την άσκηση σε ακόμα υψηλότερες εντάσεις από αυτές όπου παρατηρήθηκε το πλατώ ή η χαμηλότερη τιμή της μυϊκής οξυγόνωσης (Bhambhani 2004; Subudhi et al. 2007, 2008, 2009; Rupp & Perrey 2008; Peltonen et al. 2009). β) Σε συνθήκες περιορισμένης συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου (υποξία,  $F_{I}O_2=0,10-0,12$ ) η  $\dot{V} O_{2max}$  είναι σημαντικά περιορισμένη, ωστόσο ο οργανισμός μπορεί να ανεχθεί χαμηλότερα επίπεδα μυϊκής οξυγόνωσης στο σημείο εξάντλησης από αυτά που παρατηρούνται σε συνθήκες φυσιολογικής συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου (νορμοξία,  $F_{I}O_2=0,21$ ), αν και δεν έχει επιβεβαιωθεί απ' όλες τις ερευνητικές προσπάθειες (Subudhi et al. 2007). Άρα, η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης που παρατηρείται στο σημείο εξάντλησης κατά την άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης δεν μπορεί να περιορίσει τη  $\dot{V} O_{2max}$  σε συνθήκη νορμοξίας. γ) Στο σημείο εξάντλησης κατά την άσκηση αυξανόμενης έντασης το μέγεθος μεταβολής της μυϊκής οξυγόνωσης έχει ήδη σταθεροποιηθεί την ίδια στιγμή που παρατηρείται απότομη μείωση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης τόσο σε συνθήκες φυσιολογικής διαθεσιμότητας οξυγόνου όσο και σε συνθήκες περιορισμένης διαθεσιμότητας οξυγόνου (Subudhi et al. 2007, 2008, 2009, 2011; Ainslie et al. 2007; Rupp & Perrey 2008; Peltonen et al. 2009; Olin et al. 2011). Η μείωση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης μπορεί να επηρεάσει την κεντρικά παραγόμενη κινητική

εντολή και την ικανότητα για άσκηση (Amann et al. 2007; Nybo & Rasmussen 2007; Rasmussen et al. 2007). Έτσι ενισχύεται ο ρόλος της εγκεφαλικής οξυγόνωσης έναντι της μυϊκής οξυγόνωσης ως περιοριστικού παράγοντα της ικανότητας για άσκηση και της  $\dot{V} O_{2max}$ .

Ωστόσο, τα παραπάνω δεν μπορούν να ερμηνεύσουν την εντυπωσιακή σταθερότητα στο μέγεθος μεταβολής της μυϊκής οξυγόνωσης που παρατηρείται κατά τη μέγιστη άσκηση σε όλες, σχεδόν, τις παραπάνω ερευνητικές προσπάθειες ανεξαρτήτως συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου (Nielsen et al. 1999; Subudhi et al. 2007, 2008, 2009, 2011; Amann et al 2007; Rupp & Perrey 2008; Peltonen et al. 2009; Olin et al. 2011). Αναλύοντας τις ερευνητικές αυτές προσπάθειες διαπιστώσαμε ότι οι 8 στις 9 έρευνες βρήκαν παρόμοιες τιμές στο μέγεθος μεταβολής της μυϊκής οξυγόνωσης στο σημείο εθελούσιου τερματισμού ανεξαρτήτως εάν η δοκιμασία πραγματοποιήθηκε σε συνθήκες νορμοξίας, ισοξίας, υποξίας και υπεροξίας. Κατά μέσο όρο, το μέγεθος μεταβολής στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης σε σχέση με τις αρχικές τιμές ηρεμίας ήταν  $-14,53 \pm 0,51 \mu\text{M}$  για τη  $[\text{O}_2\text{HB}]_m$ ,  $16,81 \pm 0,62 \mu\text{M}$  για τη  $[\text{HHB}]_m$ ,  $3,27 \pm 0,40 \mu\text{M}$  για τη  $[\text{THB}]_m$ ,  $-32,45 \pm 0,77 \mu\text{M}$  για τη  $[\text{DiffHB}]_m$  και ο  $\text{StO}_2$  ήταν  $43,30 \pm 7,26\%$ .

Αξίζει να επισημανθεί ότι ακόμα και σε πειραματικές μεσολαβήσεις όπου αυξήθηκε η

εγκεφαλική μεταφορά οξυγόνου μέσω αύξησης της εγκεφαλικής αιματικής ροής και αύξησης της εγκεφαλικής οξυγόνωσης χρησιμοποιώντας εισπνοή  $\text{CO}_2$  κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης τα τελικά επίπεδα μυϊκής αποξυγόνωσης δε διαφοροποιήθηκαν από τη συνθήκη ελέγχου ανεξαρτήτως συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου (Olin et al. 2011; Subudhi et al. 2011). Παρόμοια, σε ερευνητικές προσπάθειες όπου χορηγήθηκε υπεροξικό μίγμα αέρα είτε από την αρχή της δοκιμασίας είτε στα τελευταία στάδια της άσκησης, η ευεργετική επίδραση που παρατηρήθηκε στην εγκεφαλική οξυγόνωση καθώς και στην ικανότητα για άσκηση δεν ήταν ικανή να εντείνει το μέγιστο βαθμό αποκορεσμού του σκελετικού μυός με συνέπεια οι τελικές τιμές της μυϊκής οξυγόνωσης ( $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]$ ,  $\Delta[\text{HHB}]$ ,  $\Delta[\text{THB}]$ ,  $\text{StO}_2$ ) να είναι παρόμοιες ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες (Nielsen et al. 1999; Amann et al. 2007; Subudhi et al. 2008; Peltonen et al. 2009).

Στην παρούσα μελέτη τροποποιώντας τη μυϊκή μεταφορά οξυγόνου μέσω εφαρμογής περιμηρίδων στα κάτω άκρα παρατηρήθηκε παρόμοια μυϊκή αποξυγόνωση στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης σε όλες τις πειραματικές συνθήκες ανεξαρτήτως χρονικής διάρκειας άσκησης και παραγόμενης ισχύος. Συγκεκριμένα, η μυϊκή οξυγόνωση μειώθηκε κατά μέσο όρο  $20,67 \pm 1,33 \mu\text{M}$ , ενώ η  $[\text{HHB}]_m$  αυξήθηκε κατά μέσο όρο

12,28±1,00 μM για τις πειραματικές συνθήκες ΧΠ, Π, ΠΧΠ και ΧΠΠΟ<sub>2</sub> με εξαίρεση τη συνθήκη ΧΠΠ όπου παρατηρήθηκε σημαντικά μικρότερη αύξησή της. Οι μέγιστες αυτές μεταβολές στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης είναι παρόμοιες με εκείνες που έχουν παρατηρηθεί και αναφέρθηκαν προηγουμένως σε άλλες μελέτες στη βιβλιογραφία, χρησιμοποιώντας διαφορετική πειραματική προσέγγιση μέσω τροποποίησης της συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου (Nielsen et al. 1999; Subudhi et al. 2007, 2008, 2009, 2011; Amann et al 2007; Rupp & Perrey 2008; Peltonen et al. 2009; Olin et al. 2011). Επιπλέον, σε προηγούμενη μελέτη, ενώ το διαφορετικό αρχικό επίπεδο μυϊκής οξυγόνωσης κατά την άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης οδήγησε σε διαφορετική ικανότητα για άσκηση, ωστόσο, το τελικό επίπεδο της μυϊκής αποξυγόνωσης ήταν παρόμοιο (Geladas et al. 2009).

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω συνηγορούν στην ύπαρξη ενός ‘κατωφλιού’ κρίσιμου επιπέδου μυϊκής αποξυγόνωσης, που όταν αυτό επιτευχθεί συνεισφέρει στην ανικανότητα συνέχισης της άσκησης ανεξαρτήτως των συνθηκών διεξαγωγής της δοκιμασίας. Υποθέτουμε ότι η ύπαρξη της κρίσιμης αυτής τιμής μυϊκής οξυγόνωσης δεν πρέπει να ξεπεραστεί προκειμένου να περιοριστεί η εκδήλωση σοβαρής διαταραχής της ομοιόστασης σε μυϊκό επίπεδο πιθανόν ικανή να τροποποιήσει την κεντρική κινητική εντολή ή και να επιβραδύνει τη συστημική κυκλοφορία με

τελικό επακόλουθο τον τερματισμό της μέγιστης και εξαντλητικής προσπάθειας. Αδιευκρίνιστος, ωστόσο, παραμένει ο μηχανισμός μέσω του οποίου η μεγιστοποίηση του δείκτη της μυϊκής οξυγόνωσης του ασκούμενου σκελετικού μυός συμβάλλει στη μείωση της  $\dot{V} O_{2max}$ . Υποθέτουμε ότι όταν διαπιστωθεί η μέγιστη επιτρεπόμενη δυσαρμονία μεταξύ παροχής οξυγόνου και μεταβολικής απαίτησης οξυγόνου η καρδιά σταματάει να εντείνει τη λειτουργία της, πιθανόν μέσω της αυτόνομης μοίρας του κεντρικού νευρικού συστήματος, για να υπερκεράσει τη μυϊκή έλλειψη οξυγόνου.

#### **6.5.3.1 Επίδραση μυϊκής οξυγόνωσης στην καρδιαγγειακή απόκριση**

Στην παρούσα μελέτη, η εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα είχε ως αποτέλεσμα να περιορίσει τη μέγιστη καρδιαγγειακή απόκριση και η άσκηση τερματίστηκε συντομότερα, με μικρότερη PPO και χαμηλότερη  $\dot{V} O_{2max}$ . Συγκεκριμένα, στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης η HR<sub>max</sub> ήταν υπολειπόμενη κατά 9%, ο SV<sub>max</sub> κατά 18% και συνεπώς η  $\dot{Q}_{max}$  μικρότερη κατά 14% συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώνουν την ερευνητική προσπάθεια των Geladas et al. (2009) οι οποίοι κατέγραψαν χαμηλότερη HR<sub>max</sub> (7%) με την εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα (120 mmHg) κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης στο κυκλοερ-

γόμετρο. Αντιθέτως, ερευνητικές προσπάθειες που εφάρμοσαν υπερατμοσφαιρική πίεση στα κάτω άκρα μέσω είτε περιμηρίδων (90 mmHg) είτε θαλάμου θετικής πίεσης (45 mmHg) δεν παρατήρησαν καμιά σημαντική διαφοροποίηση της μέγιστης καρδιαγγειακής απόκρισης (HR, SV,  $\dot{Q}$ ) στο σημείο εξάντλησης κατά τη διάρκεια ποδηλάτησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης σε ύπτια θέση, παρά το γεγονός ότι η ικανότητα για άσκηση ήταν σημαντικά περιορισμένη απ' ό,τι χωρίς την εφαρμογή υπερατμοσφαιρικής πίεσης στα κάτω άκρα (Williamson *et al.* 1994; Gallagher *et al.* 2001). Η διαφοροποίηση αυτή των αποτελεσμάτων πιθανόν να οφείλεται σε μεθοδολογικά ζητήματα που έγκειται στο μέγεθος της εφαρμοζόμενης πίεσης στα κάτω άκρα καθώς και στη διαφορετική θέση σώματος κατά την ποδηλάτηση.

Κατά την πειραματική συνθήκη με περιορισμό της μυϊκής αιματικής ροής μέσω εφαρμογής περιμηρίδων στα κάτω άκρα καθόλη τη διάρκεια του πρωτοκόλλου άσκησης (Π), το καρδιαγγειακό σύστημα και ειδικότερα η αντλητική ικανότητα της καρδιάς στο σημείο εξάντλησης παρέμεινε σε υπομέγιστα επίπεδα από αυτά που παρατηρήθηκαν χωρίς περιορισμό της μυϊκής αιματικής ροής (ΧΠ). Στην παρούσα μελέτη η καρδιαγγειακή απόκριση φαίνεται να έχει επιβραδυνθεί λόγω της πειραματικής προσέγγισης που εφαρμόστηκε με συνέπεια να μην φτάσει σε μέγιστα επίπεδα. Άρα, η χαμηλότερη κορυφαία καρδιαγγειακή

απόκριση που παρατηρήθηκε με την εφαρμογή περιμηρίδων αφενός συνείσφερε στην χαμηλότερη  $\dot{V} O_{2max}$  αφετέρου δεν μπορεί να θεωρηθεί ως η πρωταρχική αιτία αλλά ως το αποτέλεσμα της πειραματικής προσέγγισης που εφαρμόστηκε. Η μέγιστη καρδιαγγειακή απόκριση και ειδικότερα η συστημακή μεταφορά οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών στους ενεργούς σκελετικούς μυς είναι ευρέως αποδεκτή ως ένας από τους κυριότερους παράγοντες που προσδιορίζουν τη  $\dot{V} O_{2max}$  και την ικανότητα για άσκηση. Το παραπάνω διατυπώνεται μέσα από το καρδιαγγειακό – αναερόβιο μοντέλο προσδιορισμού της αθλητικής απόδοσης. Ειδικότερα, το μοντέλο αυτό διατυπώνει ότι η καρδιά έχει μια περιορισμένη μέγιστη αντλητική ικανότητα να μεταφέρει οξυγόνο στους ασκούμενους μυς, η οποία όταν επιτευχθεί και συμπίπτει με την επίτευξη πλατώ της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου τότε περιορίζεται η παροχή αίματος και οξυγόνου στους ασκούμενους μυς και γίνεται ανεπαρκής για την κάλυψη των μεταβολικών απαιτήσεων. Ως αποτέλεσμα αυτού αυξάνεται ο αναερόβιος μυϊκός μεταβολισμός και η συσσώρευση των μεταβολικών υποπροϊόντων της μυϊκής συστολής, ιδιαίτερα των ιόντων υδρογόνου, που αναστέλλουν τη μυϊκή συστολή και προκαλούν κόπωση με τελικό επακόλουθο το σταμάτημα της σωματικής δραστηριότητας (Hill & Lupton 1923; Hill *et al.* 1924; Mitchell & Blomqvist 1971; Bassett & Howley 1997, 2000). Επομένως, με βάση το

μοντέλο αυτό, η άσκηση περιορίζεται μετά την ανεπαρκή μεταφορά οξυγόνου στους σκελετικούς μυς.

Το βασικότερο ερευνητικό ερώτημα που τέθηκε είναι πού οφείλεται η χαμηλότερη κορυφαία καρδιακή συχνότητα που παρατηρήθηκε με την εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα. Πιθανές εξηγήσεις για τη χαμηλότερη αυτή κορυφαία καρδιακή συχνότητα είναι οι εξής: Πρώτον, η χαμηλότερη  $HR_{max}$  μπορεί να συνδέεται με τον περιορισμό της μυϊκής αιματικής ροής και μυϊκής οξυγόνωσης που επιτεύχθηκε μέσω της εφαρμογής περιμηρίδων. Δεύτερον, η αυξημένη εγκεφαλική νευρική δραστηριότητα μπορεί να ενεργοποίησε την αυτόνομη μοίρα του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος προκαλώντας μείωση της καρδιακής συχνότητας. Τρίτον, η παθητική εξήγηση η οποία αναφέρει ότι η μείωση της  $HR_{max}$  μπορεί να είναι απλά το αποτέλεσμα του χαμηλότερου κορυφαίου παραγόμενου έργου και της χαμηλότερης  $\dot{V}O_{2max}$  που καταγράφηκε στην ίδια πειραματική συνθήκη.

Λαμβάνοντας υπόψη τη στενή σχέση που υπάρχει ανάμεσα στην καρδιακή παροχή και την αιματική ροή (επομένως και τη μεταφορά οξυγόνου) στους ενεργούς σκελετικούς μυς (Calbet et al. 2004, 2007; Mortensen et al. 2005, 2008) μπορούμε να υποθέσουμε ότι η τροποποίηση του ενός από τους δύο παράγοντες μπορεί να οδηγήσει σε αντίστοιχη μεταβολή του άλλου παράγοντα κατά τη διάρκεια της μέγιστης άσκησης.

Σε ερευνητικές προσπάθειες που έχουν τροποποιήσει τη συστηματική μεταφορά οξυγόνου στους ενεργούς μυς χρησιμοποιώντας ποικίλες πειραματικές προσεγγίσεις μέσω απότομης και χρόνιας έκθεσης σε υποξία (Koskolou et al. 1997a; Calbet et al. 2002, 2003a,b, 2009a), πρόκλησης αναιμίας χωρίς (Koskolou et al. 1997b; Gonzalez et al. 2001) και με συνδυασμό υποξίας (Roach et al. 1999), χορήγησης υπεροξικού μίγματος αέρα (Knight et al. 1993; Peltonen et al. 2001; Rousseau et al. 2005) και έγχυσης αγγειοδιασταλτικών ουσιών (Gonzalez et al. 2002) έχει παρατηρηθεί ότι η καρδιακή συχνότητα στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης δεν ακολουθεί πάντα την ίδια κατεύθυνση με τη μεταβολή της καρδιακής παροχής και της μυϊκής αιματικής ροής. Ειδικότερα, η μειωμένη μυϊκή αιματική ροή κατά τη μέγιστη άσκηση συνοδεύεται από χαμηλότερη  $HR_{max}$ , ενώ η αύξηση της αντιστοιχεί είτε σε αύξηση της  $HR_{max}$  είτε σε μη μεταβολή της. Επιπλέον, δεν υπάρχουν ερευνητικές ενδείξεις που να υποστηρίζουν την ύπαρξη σχέσης μεταξύ μυϊκής οξυγόνωσης και απόκρισης της καρδιακής συχνότητας κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης.

Στην παρούσα διατριβή εξετάζοντας την ύπαρξη πιθανής σύνδεσης μεταξύ απόκρισης καρδιακής συχνότητας και μυϊκής οξυγόνωσης και λαμβάνοντας υπόψη τα αποτελέσματα από την ηρεμία μέχρι και τη μέγιστη άσκηση παρατηρήσαμε τα ακόλουθα: 1) Κατά την ηρεμία, όπως έχει αναφερθεί σε προη-

γούμενη ενότιητα, η εφαρμογή των περιμεηρίδων στα κάτω άκρα παρόλο που επηρέασε σημαντικά τη μυϊκή οξυγόνωση (αύξηση της  $\Delta[O_2HB]_m$ ,  $\Delta[HNB]_m$ ,  $\Delta[THB]_m$  και μείωση της  $\Delta[DiffHB]_m$ ) δεν προκάλεσε καμιά επίδραση στην απόκριση της HR. 2) Επιπλέον, κατά την ηρεμία η HR δε βρέθηκε να συσχετίζεται σημαντικά με τους δείκτες της μυϊκής οξυγόνωσης ( $\Delta[O_2HB]_m$ ,  $\Delta[HNB]_m$ ,  $\Delta[THB]_m$  και  $\Delta[DiffHB]_m$ ) με το συντέλεση συσχέτισης να κυμαίνεται από -0,07 έως 0,10 ( $p=0,18-0,35$ ) ούτε αποτέλεσε ανεξάρτητο προβλεπτικό παράγοντα στις παρατηρούμενες μεταβολές της μυϊκής οξυγόνωσης. 3) Αντιθέτως, κατά την υπομέγιστη άσκηση στο ίδιο απόλυτο έργο, η HR ακολούθησε αντιστρόφως ανάλογα τις μεταβολές της μυϊκής οξυγόνωσης που προκλήθηκαν μέσω της εφαρμογής των περιμεηρίδων στα κάτω άκρα. Συγκεκριμένα, κατά την υπομέγιστη άσκηση στο ίδιο απόλυτο έργο παρατηρήθηκε σημαντική αρνητική συσχέτιση μεταξύ HR και  $\Delta[O_2HB]_m$  ( $r=-0,31$ ,  $p=0,005$ ) καθώς και της  $\Delta[DiffHB]_m$  ( $r=-0,34$ ,  $p=0,002$ ). Ουσιαστικά διαφαίνεται ότι όσο μικρότερη είναι η μυϊκή μεταφορά οξυγόνου και η μυϊκή οξυγόνωση τόσο υψηλότερη είναι η καρδιακή συχνότητα. 4) Στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης, η εφαρμογή περιμεηρίδων μείωσε σημαντικά τη  $HR_{max}$  την ίδια στιγμή που περιορίστηκε η μείωση της  $\Delta[O_2HB]_m$  και αυξήθηκε η  $\Delta[THB]_m$ , ενώ η  $\Delta[HNB]_m$  και η  $\Delta[DiffHB]_m$  παρέμειναν αμετάβλητες σε

σχέση με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμεηρίδων. 5) Επιπλέον, οι πειραματικές μεσολαβήσεις που εφαρμόστηκαν (ΠΧΠ, ΧΠΠ, ΧΠΠΟ<sub>2</sub>) επανέφεραν την κορυφαία HR στα επίπεδα που παρατηρήθηκαν χωρίς εφαρμογή περιμεηρίδων χωρίς να παρατηρηθούν σημαντικές διαφοροποιήσεις στους δείκτες της μυϊκής οξυγόνωσης, με εξαίρεση τη  $\Delta[THB]_m$ , παρά το γεγονός ότι η ικανότητα για άσκηση ( $PPO$  και  $\dot{V} O_{2max}$ ) διαφοροποιήθηκε σημαντικά ανάμεσα στις εν λόγω πειραματικές συνθήκες. 6) Μέσα από την ανάλυση των απλών συσχετίσεων η  $HR_{max}$  βρέθηκε να συσχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα τόσο με τη  $\Delta[O_2HB]_m$  ( $r=-0,32$ ,  $p=0,007$ ) όσο και με τη  $\Delta[DiffHB]_m$  ( $r=-0,23$ ,  $p=0,000$ ), επιβεβαιώνοντας τις συσχετίσεις αυτές που είχαν παρατηρηθεί κατά την υπομέγιστη άσκηση και στη μέγιστη άσκηση. 7) Επιπλέον, η μυϊκή μεταφορά οξυγόνου ( $\Delta[O_2HB]_m$ ) αποτέλεσε έναν από τους ανεξάρτητους προβλεπτικούς παράγοντες της  $HR_{max}$  στο πολλαπλό παλίνδρομο μοντέλο πρόβλεψης της  $HR_{max}$  εξηγώντας το 21% της ολικής διακύμανσής της. Λαμβάνοντας υπόψη όλα τα παραπάνω διαφαίνεται ότι υπάρχει σύνδεση μεταξύ επιπέδου μυϊκής οξυγόνωσης και απόκρισης της καρδιακής συχνότητας ειδικότερα κατά τη διάρκεια άσκησης υπομέγιστης και μέγιστης έντασης. Η γενικότερη τάση που φαίνεται να επικρατεί είναι αύξηση της καρδιακής συχνότητας με τη μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης τόσο σε υπομέγιστη όσο και σε μέγιστη άσκηση. Παρόλα



αυτά, η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης μέσω εφαρμογής περιμηρίδων δεν οδήγησε στην αναμενόμενη περαιτέρω αύξηση της καρδιακής συχνότητας στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης. Πιθανή εξήγηση σε αυτό μπορεί να προέρχεται από την ύπαρξη ανταγωνιστικής δράσης μεταξύ μυϊκού αντανακλαστικού και αρτηριακού τασεοαντακλαστικού στη ρύθμιση της καρδιαγγειακής απόκρισης. Η εφαρμογή περιμηρίδων κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης έχει αποσπάσει το ασκησιογενές αντανακλαστικό πίεσης που χαρακτηρίζεται από έντονη αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Η μεγαλύτερη αύξηση της αρτηριακής πίεσης με την εφαρμογή περιμηρίδων ανιχνεύεται από τους αρτηριακούς τασεοαισθητήρες που προσπαθούν αντανακλαστικά να την περιορίσουν μέσω τροποποίησης της καρδιακής συχνότητας. Έτσι, η χαμηλότερη  $HR_{max}$  παράλληλα με τον περιορισμό της μυϊκής αιματικής ροής μπορεί να αποδοθεί στη δράση των αρτηριακών τασεοαισθητήρων στην προσπάθεια τους να αντιμετωπίσουν την μεγαλύτερη διαταραχή της ομοιόστασης της αρτηριακής πίεσης. Η παραπάνω θέση ενισχύεται από το εύρημα ότι κατά την απότομη απελευθέρωση της εφαρμοζόμενης πίεσης εντός των περιμηρίδων η απότομη μείωση της αρτηριακής πίεσης συνοδεύτηκε από αύξηση της καρδιακής συχνότητας κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο και κατά τη μέγιστη άσκηση. Επιπλέον, υπάρχουν ενδείξεις ότι η λειτουργία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων είναι δυνατόν να τροποποιηθεί από την εφαρ-

μογή των περιμηρίδων καθώς στην ηρεμία παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της αρτηριακής τασεοαντακλαστικής ευαισθησίας. Να τονιστεί ότι η λειτουργία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων δεν μπορεί να αξιολογηθεί κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης με την επιβάρυνση να αυξάνεται κάθε λεπτό καθώς απαιτείται σταθεροποίηση της καρδιαγγειακής απόκρισης. Για αυτόν τον λόγο στην επόμενη ενότητα χρησιμοποιήθηκε άσκηση σταθερής διάρκειας αυξανόμενης έντασης προκειμένου να μελετηθεί η επίδραση της εφαρμογής των περιμηρίδων στην λειτουργία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων και εάν η πιθανή τροποποίηση της μπορεί να εξηγήσει την χαμηλότερη  $HR_{max}$  που παρατηρήθηκε με την εφαρμογή περιμηρίδων. Επιπλέον, το επίπεδο της μυϊκής αποξυγόνωσης στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης ήταν παρόμοιο ανάμεσα στις πειραματικές μεσολαβήσεις (Π, ΠΧΠ, ΧΠΠ, ΧΠΠΟ<sub>2</sub>) και δεν συνοδεύτηκε από μια παρόμοια μείωση της  $HR_{max}$  όπως παρατηρήθηκε στη συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων. Έτσι, η επίτευξη της μέγιστης ανεκτής πτώσης της μυϊκής οξυγόνωσης φαίνεται να επιβραδύνει την απόκριση της καρδιακής συχνότητας μόνο στην πειραματική συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων καθόλη τη διάρκεια της δοκιμασίας το οποίο μπορεί να οδήγησε σε πρόωρο τερματισμό της άσκησης. Συμπεραίνουμε, λοιπόν, ότι το επίπεδο της μυϊκής οξυγόνωσης κατά τη διάρκεια άσκησης υπομέγιστης έντασης μπορεί να επηρεάσει την απόκριση

της καρδιακής συχνότητας αυξάνοντας την όταν αυτό μειωθεί, ενώ κατά τη διάρκεια άσκησης μέγιστης έντασης οι πιθανές ενδείξεις σύνδεσης των δύο αυτών παραμέτρων δεν επιβεβαιώθηκαν από τα ευρήματα της παρούσας μελέτης. Φαίνεται, λοιπόν, ότι η επίδραση της εφαρμογής των περιμηρίδων κατά τη μέγιστη άσκηση σε συνδυασμό με την χρονική διάρκεια εφαρμογής τους στρεσάρει σημαντικά ολόκληρο το καρδιαγγειακό σύστημα και διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην επιβράδυνση της καρδιακής συχνότητας ανεξαρτήτως επιπέδων μυϊκής οξυγόνωσης.

Η χαμηλότερη  $HR_{max}$  που έχει καταγραφεί σε πειραματικές μεσολαβήσεις απότομης και χρόνιας έκθεσης σε μειωμένη συστημική διαθεσιμότητα οξυγόνου έχει αποδοθεί σε αύξηση του παρασυμπαθητικού τόνου (Boushel et al. 2001b; Bogaard et al. 2002; Hopkins et al. 2003). Στην παρούσα μελέτη διερευνώντας την λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος στη ρύθμιση της καρδιακής συχνότητας μέσω ανάλυσης μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφοροποίηση των LF, HF και της αναλογίας  $LF \cdot HF^{-1}$  κατά τη μέγιστη άσκηση μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα.

Αναφορικά με την παθητική εξήγηση ως εναλλακτική ερμηνεία της χαμηλότερης  $HR_{max}$  στη συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων είναι ευρέως γνωστό ότι κατά τη διάρ-

κεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης, η καρδιακή συχνότητα αυξάνεται ευθύγραμμα με την αύξηση της επιβάρυνσης μέχρι την επίτευξη της μέγιστης έντασης όπου και συμπίπτει με τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (Calbet et al. 2003a,b, 2004, 2007; Mortensen et al. 2005, 2008). Στην παρούσα μελέτη, το προφίλ απόκρισης της καρδιακής συχνότητας σε σχέση με το παραγόμενο έργο επιβεβαίωσε την παραπάνω τάση, ωστόσο, οι κορυφαίες τιμές της HR δεν ακολούθησαν το διαφορετικό παραγόμενο έργο που καταγράφηκε στις διαφορετικές πειραματικές συνθήκες. Συγκεκριμένα, ενώ η χαμηλότερη  $HR_{max}$  παρατηρήθηκε με την χαμηλότερη PPO κατά την πειραματική συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων και η επαναφορά της PPO στα αρχικά επίπεδα μέσω απότομης απελευθέρωσης της εφαρμοζόμενης πίεσης εντός των περιμηρίδων επανέφεραν τη  $HR_{max}$ , ωστόσο, η χαμηλότερη PPO κατά τις πειραματικές συνθήκες ΧΠΠ και ΧΠΠΟ<sub>2</sub> δεν συνδυάστηκε με κάποια μεταβολή της  $HR_{max}$ . Τα δεδομένα αυτά υποστηρίζουν ότι η ευθύγραμμη σχέση μεταξύ HR και PPO πιθανόν να μεταβάλλεται (Hartley 1971; Moore et al. 1986; Koskolou et al. 1997a; Boushel et al. 2001b; Bogaard et al. 2002; Hopkins et al. 2003; Amann et al. 2006a,b).

Παρόμοια διαφοροποίηση της μέγιστης καρδιακής συχνότητας από το παραγόμενο έργο έχει παρατηρηθεί στις ερευνητικές προσπάθειες των Amann et al. (2006a,b) όπου

μεταβάλλοντας τη συστηματική διαθεσιμότητα οξυγόνου (νορμοξία, ισοξία, υποξία, υπεροξία) η διαφοροποίηση του παραγόμενου έργου δεν οδήγησε σε διαφοροποίηση της  $HR_{max}$  ανάμεσα στις εν λόγω πειραματικές συνθήκες. Επιπλέον, σε ερευνητικές προσπάθειες που μελέτησαν τον ρόλο του αυτόνομου νευρικού συστήματος στη ρύθμιση της καρδιακής συχνότητας κάτω από ποικίλες πειραματικές συνθήκες (νορμοξία, απότομη και χρόνια έκθεση σε υποξία), με φαρμακευτική αύξηση της  $HR_{max}$ , μέσω ενδοφλέβιας έγχυσης ατροπίνης ή και γλυκοπυρρολάτη, και με μείωσή της, μέσω ενδοφλέβιας έγχυσης προπανόλολης, δεν παρατηρήθηκε αντίστοιχη αύξηση ή μείωση της κορυφαίας παραγόμενης ισχύος (Hartley 1971; Moore et al. 1986; Boushel et al. 2001b; Bogaard et al. 2002; Hopkins et al. 2003).

Στην παρούσα μελέτη διερευνώντας περαιτέρω την ύπαρξη πιθανής σχέσης μεταξύ  $HR_{max}$  και PPO για κάθε πειραματική συνθήκη ξεχωριστά δεν παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών αυτών. Ουσιαστικά η απόκριση της μέγιστης καρδιακής συχνότητας δεν φαίνεται να βρίσκεται σε συνάρτηση με το κορυφαίο παραγόμενο έργο. Επιπρόσθετα, αξίζει να τονιστεί ότι όταν λήφθηκαν υπόψη όλοι οι πιθανοί παράγοντες που μπορούν να προβλέψουν την απόκριση της  $HR_{max}$  στο πολλαπλό παλίνδρομο μοντέλο πρόβλεψής της, η PPO δεν αποτέλεσε ανεξάρτητο προβλεπτικό παράγοντα. Ειδικότερα, από το πλήθος των φυσιολογικών παραμέ-

τρων που μετρήθηκαν στην παρούσα μελέτη οι προβλεπτικοί παράγοντες που αναδείχθηκαν για τη  $HR_{max}$  ήταν η  $B_f$ , η  $P_{ETCO_2}$ , και ο ρυθμός αύξησης  $RPE_{κόπωσης}$  και  $RPE_{δύσπνοιας}$  και η  $\Delta[O_2HB]m$  ( $r=0,74$ ,  $p<0,000$  για το μοντέλο με  $\beta=0,43$ ,  $0,30$ ,  $-0,37$ ,  $0,21$  και  $-0,21$ ,  $p<0,01$  για την  $B_f$ ,  $P_{ETCO_2}$ , τον ρυθμό αύξησης  $RPE_{κόπωσης}$ ,  $RPE_{δύσπνοιας}$  και  $\Delta[O_2HB]m$  αντίστοιχα). Οι προβλεπτικοί αυτοί παράγοντες φανερώνουν κυρίως τον κεντρικό προσδιορισμό της μέγιστης καρδιακής συχνότητας και την αποδέσμευση της από το παραγόμενο έργο.

Εκτός από την απόκριση της  $HR_{max}$ , το σύνολο της καρδιαγγειακής απόκρισης στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης επηρεάστηκε σημαντικά από την τροποποίηση της μυϊκής οξυγόνωσης. Ειδικότερα, ο  $SV_{max}$  ήταν σημαντικά χαμηλότερος (18%) με την εφαρμογή περιμηρίδων συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Ο χαμηλότερος  $SV_{max}$  οφείλεται ουσιαστικά στην πειραματική μεσολάβηση που εφαρμόστηκε στην παρούσα μελέτη. Ειδικότερα, η εφαρμογή των περιμηρίδων στα κάτω άκρα προκάλεσε αποτελεσματικά φλεβική απόφραξη γεγονός που συσσωρεύσε το αίμα στα κάτω άκρα παρεμποδίζοντας την φλεβική επαναφορά προς την καρδιά με συνέπεια να μειωθεί η πίεση πλήρωσης της αριστερής κοιλίας και τελικά ο όγκος παλμού. Το φαινόμενο αυτό παρατηρήθηκε από την ηρεμία, εντάθηκε κατά τη διάρκεια υπομέγιστης άσκησης και διατηρήθηκε κατά τη μέγιστη άσκηση διασφαλίζο-

ντας με αυτόν τον τρόπο την επιτυχία του πειραματικού σχεδιασμού.

Εντύπωση, ωστόσο, προκαλεί ότι η απότομη απελευθέρωση της εφαρμοζόμενης πίεσης εντός των περιμηρίδων, παρόλο που αύξησε απότομα τον SV κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο κατά το πρώτο λεπτό της πειραματικής αυτής μεσολάβησης, δεν ήταν ικανή να αυξήσει τη μέγιστη απόκρισή του, ώστε να αποκατασταθεί στις κορυφαίες τιμές που παρατηρήθηκαν χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Να τονιστεί ότι το χρονικό διάστημα που μεσολάβησε από την στιγμή που απελευθερώθηκε η πίεσης εντός των περιμηρίδων μέχρι το σημείο εξάντλησης ήταν περίπου 4,30 λεπτά, επαρκές για να αυξηθεί ο όγκος παλμού στις μέγιστες τιμές του. Πιθανή εξήγηση προτείνεται η αντιδραστική υπεραϊμία που παρατηρείται κατά την απότομη απελευθέρωση της μυϊκής αιματικής ροής σε συνδυασμό με τη συσσώρευση υποπροϊόντων του μεταβολισμού που εγκλωβίστηκαν σε μυϊκό επίπεδο από την εφαρμογή των περιμηρίδων και έχουν ισχυρή αγγειοδιαστολική δράση. Φαίνεται, λοιπόν, ότι κατά τη μέγιστη άσκηση μόνο ένα μέρος του όγκου αίματος που εγκλωβίστηκε στα κάτω άκρα με την εφαρμογή περιμηρίδων επανέρχεται στην κεντρική κυκλοφορία με την απότομη απελευθέρωση της φλεβικής απόφραξης το οποίο δεν είναι αρκετό για την αύξηση του SV στις αρχικές μέγιστες τιμές του.

Η  $\dot{Q}_{\max}$  επηρεάστηκε σημαντικά από τις πειραματικές προσεγγίσεις που εφαρμόστηκαν (Π, ΠΧΠ, ΧΠΠ, ΧΠΠΟ<sub>2</sub>) και η επίδραση αυτή φαίνεται να είναι ανάλογη των μεταβολών της μυϊκής αιματικής ροής σε συνδυασμό με την φλεβική απόφραξη που επιτεύχθηκε. Συγκεκριμένα, η εφαρμογή περιμηρίδων σημαντικά μείωσε τη  $\dot{Q}_{\max}$  (14%) λόγω μείωσης του SV<sub>max</sub> και της HR<sub>max</sub>. Επιπλέον, η απότομη απελευθέρωση της μυϊκής αιματικής ροής είχε ως αποτέλεσμα να αυξήσει απότομα την  $\dot{Q}$  κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο αλλά και να επαναφέρει την  $\dot{Q}$ , λόγω μεγαλύτερης αύξησης της HR, στις κορυφαίες τιμές που παρατηρήθηκαν στο σημείο εξάντλησης χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Αντιθέτως, η απότομη απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής προκάλεσε σημαντική μείωση της  $\dot{Q}_{\max}$  λόγω μείωσης του SV<sub>max</sub> καθώς η HR<sub>max</sub> διατηρήθηκε στα αρχικά επίπεδα ανεξαρτήτως εάν αυτή συνοδεύτηκε από ταυτόχρονη χορήγηση καθαρού οξυγόνου, με τις τελικές τιμές  $\dot{Q}_{\max}$  να είναι παρόμοιες με εκείνες που παρατηρήθηκαν κατά την πειραματική συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων. Το γεγονός ότι η χαμηλότερη μέγιστη καρδιακή παροχή που παρατηρήθηκε με τον περιορισμό της μυϊκής αιματικής ροής αυξήθηκε γρήγορα και αποκαταστάθηκε απλά με την απελευθέρωση της εφαρμοζόμενης πίεσης

αποτελεί ένδειξη ότι η συσταλτή λειτουργία της καρδιάς διατηρείται κάτω από συνθήκες πρόκλησης φλεβικής απόφραξης και η απελευθέρωση του εγκλωβισμένου αίματος από την περιφέρεια συνδέεται με τη  $\dot{Q}_{\max}$ .

Συμπερασματικά, το επίπεδο της μυϊκής οξυγόνωσης κατά τη διάρκεια άσκησης υπομέγιστης έντασης μπορεί να επηρεάσει την καρδιαγγειακή απόκριση, ενώ κατά τη μέγιστη άσκηση δεν φαίνεται ξεκάθαρα να υπάρχει τέτοια σύνδεση. Συγκεκριμένα, η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο αύξησε την καρδιακή συχνότητα προσπαθώντας να διατηρήσει την καρδιακή παροχή, ενώ ο όγκος παλμού είναι επηρεασμένος από την φλεβική απόφραξη αυτή καθ'αυτή. Η επίτευξη ενός δοσμένου επιπέδου μυϊκής αποξυγόνωσης στο σημείο εξάντλησης συνοδεύτηκε από επιβράδυνση της  $\dot{Q}_{\max}$ , κυρίως λόγω μείωσης του  $SV_{\max}$ , μόνο για τις πειραματικές συνθήκες Π, ΧΙΠΠ και ΧΙΠΠΟ<sub>2</sub>. Φαίνεται, λοιπόν, ότι η επίδραση της φλεβικής απόφραξης αυτής καθ'αυτής θέτει σε πρόκληση ολόκληρο το καρδιαγγειακό σύστημα και διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην επιβράδυνση του ανεξαρτήτως επιπέδων μυϊκής αποξυγόνωσης.

### **6.5.3.2 Μυϊκή οξυγόνωση και περιφερική μυϊκή κόπωση**

Ένας εναλλακτικός τρόπος με τον οποίο η μυϊκή οξυγόνωση μπορεί να επιφέρει αρνητική επίδραση στη  $\dot{V}O_{2\max}$  και συνεπώς στην

ικανότητα για άσκηση είναι μέσω της πιθανής επίδρασής της στον ρυθμό εκδήλωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης. Ερευνητικές προσπάθειες έχουν δείξει ότι ο ρυθμός εκδήλωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης κατά τη διάρκεια άσκησης υψηλής έντασης μέχρι εξαντλήσεως είναι ιδιαίτερα ευαίσθητος σε μεταβολές της συστημικής διαθεσιμότητας οξυγόνου. Συγκεκριμένα, η μείωση της αρτηριακής διαθεσιμότητας οξυγόνου, μέσω εισπνοής υποξικού μίγματος αέρα, επιταχύνει τον ρυθμό εκδήλωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης, ενώ η αύξηση της αρτηριακής διαθεσιμότητας οξυγόνου, μέσω εισπνοής υπεροξικού μίγματος αέρα, επιβραδύνει τον ρυθμό εκδήλωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης, με τελικό όμως αποτέλεσμα το μέγεθος της περιφερικής μυϊκής κόπωσης που εκδηλώνεται στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης να μη διαφοροποιείται μεταξύ των εν λόγω πειραματικών προσεγγίσεων (Hogan et al. 1999; Amann et al. 2006a,b, 2007, 2013b, 2015; Romer et al. 2007; Amann & Calbet 2008; Amann & Dempsey 2008). Η παρατήρηση αυτή αποτελεί τη θεμέλια βάση του μοντέλου περιφερικής κόπωσης ως περιοριστικού παράγοντα της ικανότητας για άσκηση. Ειδικότερα, το μοντέλο αυτό διατυπώνει ότι η περιφερική μυϊκή κόπωση, κυρίως ο ρυθμός εκδήλωσής της, είναι μια ρυθμιζόμενη μεταβλητή κατά τη διάρκεια αερόβιας άσκησης υψηλής έντασης, έτσι ώστε να αποτρέπεται η εκδήλωση της περιφερικής μυϊκής κόπωσης πάνω από ένα κρίσιμο σημείο όπου το επίπε-

δο της αισθητικής πληροφόρησης δεν θα είναι πλέον ανεκτό, γεγονός που επιτυγχάνεται μέσω ρύθμισης της κεντρικής κινητικής εντολής. Με τον προτεινόμενο αυτό τρόπο ο ρυθμός εκδήλωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης αποτελεί έναν καθοριστικό παράγοντα της ικανότητας για άσκηση.

Στην παρούσα μελέτη παρά το γεγονός ότι οι πειραματικές συνθήκες χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα πραγματοποιήθηκαν σε συνθήκες φυσιολογικής διαθεσιμότητας οξυγόνου η εφαρμογή των περιμηρίδων αυτή καθαυτή περιόρισε τη μυϊκή αιματική ροή και συνεπώς τη μυϊκή διαθεσιμότητα οξυγόνου. Μεταβολές της μυϊκής διαθεσιμότητας οξυγόνου έχουν δείξει ότι επηρεάζουν είτε θετικά είτε αρνητικά τις πιέσεις προώθησης του οξυγόνου από τη μυϊκή μικροκυκλοφορία στον τελικό αποδέκτη το μιτοχόνδριο. Στην περίπτωση της μειωμένης μυϊκής διαθεσιμότητας οξυγόνου μειώνεται το πρηνές περιφερικής διάχυσης μεταξύ τριχοειδούς και μιτοχονδρίου, κυρίως, λόγω μείωσης της μερικής τριχοειδικής πίεσης οξυγόνου με τελικό αποτέλεσμα τη μείωση της μέγιστης μυϊκής κατανάλωσης οξυγόνου. Το γεγονός αυτό οδηγεί σε αύξηση του αναερόβιου μεταβολισμού παραγωγής ενέργειας και την ακόλουθη ενδομυϊκή συσσώρευση μεταβολικών υποπροϊόντων με τελικό επακόλουθο την γρηγορότερη εκδήλωση περιφερικής κόπωσης και τον πρόωρο τερματισμό της άσκησης συγκριτικά με τη φυσιολογική μυϊκή δια-

θεσιμότητα οξυγόνου (*Knight et al. 1993; Richardson et al. 1995a,b, 1998a,b, 1999a,b, 2001, 2006; Haseler et al. 1999, 2004, 2007*).

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η εφαρμογή των περιμηρίδων στα κάτω άκρα είναι δυνατόν να επιταχύνει το ρυθμό εκδήλωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης με τελικό επακόλουθο τον πρόωρο τερματισμό της άσκησης συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Το παραπάνω ενισχύεται από το γεγονός ότι η παραγόμενη δύναμη του τετρακεφάλου κατά τη διάρκεια της MVC μειώθηκε σημαντικά αμέσως μετά την ολοκλήρωση της δοκιμασίας άσκησης χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα με το μέγεθος αυτής της μεταβολής να είναι παρόμοιο μεταξύ των εν λόγω συνθηκών παρά τη σημαντικά μικρότερη διάρκεια άσκησης (28%, ~3,3 λεπτά) κατά την ποδηλάτηση με εφαρμογή περιμηρίδων.

Επιπλέον, το μέγεθος πτώσης της μυϊκής οξυγόνωσης στο σημείο εξάντλησης ήταν εντυπωσιακά παρόμοιο σε όλες τις πειραματικές προσεγγίσεις που χρησιμοποιήθηκαν (ΧΠ, Π, ΠΧΠ, ΧΠΠ και ΧΠΠΟ<sub>2</sub>), εύρημα το οποίο μπορεί να παρομοιαστεί με την παρόμοια εκδήλωση της περιφερικής μυϊκής κόπωσης κάτω από ποικίλες πειραματικές συνθήκες (*Amann et al. 2006a,b, 2007, 2008, 2013b; Romer et al. 2007*). Υποθέτουμε ότι κοινός παρανομαστής μπορεί να αποτελεί η παρόμοια μυϊκή αποξυγόνωση και αυτό με τη

σειρά του να οδήγησε σε παρόμοια περιφερική μυϊκή κόπωση. Η άποψη αυτή ενισχύεται από τα ευρήματα της παρούσας μελέτης καθώς στο σημείο εξάντλησης τόσο το μέγεθος μείωσης της μυϊκής οξυγόνωσης όσο και το μέγεθος εκδήλωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης ήταν παρόμοια ανάμεσα στις πειραματικές συνθήκες ΧΠ, Π, ΠΧΠ, ΧΠΠ και ΧΠΠΟ<sub>2</sub> αλλά και από τα ευρήματα της ερευνητικής προσπάθειας των Amann et al. (2007). Συγκεκριμένα, στην ερευνητική προσπάθεια των Amann et al. (2007) όπου η περιφερική μυϊκή κόπωση ποσοτικοποιήθηκε μέσω ηλεκτρικής διέγερσης του μηριαίου νεύρου πριν και μετά από άσκηση σταθερού έργου (81% PPO) μέχρι εξάντλησης, και ταυτόχρονα καταγράφηκε η μυϊκή οξυγόνωση κατά τη διάρκεια της άσκησης αυτής, παρατηρήθηκε ότι στο σημείο εξάντλησης τόσο το μέγεθος μείωσης της μυϊκής οξυγόνωσης όσο και το μέγεθος της περιφερικής μυϊκής κόπωσης δε διαφοροποιήθηκαν ανάμεσα σε πειραματικές συνθήκες όπου η συστηματική διαθεσιμότητα οξυγόνου τροποποιήθηκε σημαντικά (νορμοξία, υποξία, υπεροξία). Επιπρόσθετα, στην προσπάθεια μας να διερευνήσουμε την ύπαρξη πιθανής σχέσης μεταξύ μεταβολής μυϊκής οξυγόνωσης και μεταβολής παραγόμενης ισχύος κατά τη διάρκεια της MVC δεν παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της μυϊκής οξυγόνωσης ( $\Delta[\text{DiffHB}]_m$ ) και της μεταβολής της παραγόμενης δύναμης κατά την MVC, αλλά βρέθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ  $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_m$  ( $r=0,29$ ,  $p=0,01$ ) και

$\Delta[\text{THB}]_m$  ( $r=0,24$ ,  $p=0,04$ ) με τη μεταβολή της παραγόμενης δύναμης κατά την MVC. Μελλοντικές έρευνες θα πρέπει, ωστόσο, να πραγματοποιηθούν προκειμένου να αποσαφηνιστεί η ύπαρξη σύνδεσης μεταξύ επιπέδων μυϊκής αιματικής ροής και οξυγόνωσης και μεγέθους περιφερικής μυϊκής κόπωσης. Αξίζει να τονιστεί ότι στην παρούσα μελέτη χρησιμοποιήθηκε η κλασική δοκιμασία προσδιορισμού της  $\dot{V} \text{O}_{2\text{max}}$  ενώ στην έρευνα των Amann et al. (2007) άσκηση σταθερού έργου μέχρι εξάντλησης και αδιευκρίνιστο παραμένει εάν το μέγεθος της περιφερικής μυϊκής κόπωσης που εκδηλώθηκε με τα δυο αυτά διαφορετικά πρωτόκολλα άσκησης είναι παρόμοιο ή διαφορετικό και εάν αυτό διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στον πρόωρο τερματισμό της άσκησης.

Η σωματοαισθητική ανατροφοδότηση του κεντρικού νευρικού συστήματος για τη μεταβολική κατάσταση των ασκούμενων μυών και ειδικότερα για την εκδήλωση της περιφερικής μυϊκής κόπωσης επιτυγχάνεται μέσω ενεργοποίησης των αισθητικών νευρικών ινών τύπου III και IV. Η ανατροφοδότηση αυτή δρα αναχαιτιστικά στο κεντρικό νευρικό σύστημα τροποποιώντας την κεντρική κινητική εντολή (Amann et al. 2008b, 2009, 2011, 2013a, 2015; Hilty et al. 2011). Οι μυϊκοί μηχανοαισθητήρες (αισθητικές νευρικές ίνες τύπου III) και χημειοαισθητήρες (αισθητικές νευρικές ίνες τύπου IV) κατανέμονται ευρέως σε ολόκληρο τον σκελετικό μυ και είναι ιδιαίτερα

ευαίσθητοι σε μηχανικά και χημικά ερεθίσματα προκαλούμενα από τη μυϊκή συστολή, καθώς και από την ανεπαρκή μεταφορά οξυγόνου και την προκαλούμενη δυσαρμονία μεταξύ παροχής οξυγόνου και μεταβολικής απαίτησης οξυγόνου στο μυ. Η κεντρική δράση τους είναι η αναχαιτιστική ανατροφοδότηση του κεντρικού νευρικού συστήματος με συνέπεια τον περιορισμό των καθοδικών κεντρικών κινητικών ερεθισμάτων προς το ασκούμενο άκρο, που οδηγεί με τη σειρά του σε μειωμένη επιστράτευση των κινητικών μονάδων, με τελικό επακόλουθο το σταμάτημα της μυϊκής συστολής (Adreani et al. 1997; Adreani & Kaufman 1998; Darques et al. 1998; Gandevia et al. 1998, 2001; Taylor et al. 2000, 2006). Όσο εντονότερη είναι η ενεργοποίηση των αισθητικών νευρικών ινών τύπου III και IV και όσο μεγαλύτερος είναι ο ρυθμός εκδήλωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης τόσο μεγαλύτερη είναι η αναχαιτιστική ανατροφοδότηση του κεντρικού νευρικού συστήματος γεγονός το οποίο με τη σειρά του καθορίζει την κεντρικά παραγόμενη κινητική εντολή (Amann & Calbet 2008; Amann & Dempsey 2008; Amann et al. 2015). Επιπλέον, η αναχαιτιστική δράση των αισθητικών νευρικών ινών τύπου III και IV θεωρείται καθοριστικής σημασίας για την εκδήλωση της κεντρικής κόπωσης, συνεπώς η εκδήλωση της περιφερικής κόπωσης προκαλεί μείωση του εθελούσιου νευρικού ερεθίσματος προς

τους ασκούμενους μυς (Gandevia et al. 2001; Nybo & Secher 2004; Hilty et al. 2011).

Στην παρούσα μελέτη, η εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα ενέτεινε την ενεργοποίηση των αισθητικών νευρικών ινών τύπου III και IV λόγω της μειωμένης μυϊκής διαθεσιμότητας οξυγόνου και της συσσώρευσης των μεταβολικών υποπροϊόντων εντός ενδομυϊκού περιβάλλοντος. Αυτό ενισχύεται από το γεγονός ότι το ασκησιογενές αντανακλαστικό πίεσης ήταν εντονότερο με την εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα σε σύγκριση με τη συνθήκη χωρίς την εφαρμογή περιμηρίδων. Ειδικότερα, η αρτηριακή πίεση ήταν σημαντικά υψηλότερη κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο και σχετικό έργο με την εφαρμογή περιμηρίδων.

Το εάν η σωματοαισθητική αυτή ανατροφοδότηση του κεντρικού νευρικού συστήματος ήταν ικανή για να τροποποιήσει την κεντρική κινητική εντολή και συνεπώς να περιορίσει τα καθοδικά κινητικά ερεθίσματα στους κινητικούς νευρώνες με τελικό επακόλουθο την χαμηλότερη κορυφαία παραγόμενη ισχύ και  $\dot{V} O_{2\max}$  δεν μπορεί να αποσαφηνιστεί πλήρως με την παρούσα μελέτη. Συγκεκριμένα, η χαμηλότερη PPO αυτή καθαυτή που παρατηρήθηκε με την εφαρμογή περιμηρίδων αποτελεί ένδειξη μικρότερης επιστράτευσης κινητικών μονάδων υποδεικνύοντας ότι η κεντρική κινητική εντολή έχει περιοριστεί. Από την άλλη πλευρά, η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του έξω πλατύ μη-



ριαίου μυός, ένδειξη κεντρικής κινητικής εντολής (Gibson et al. 2001; Szubski et al. 2007; Romer et al. 2007; Millet et al. 2012; Torres-Peralta et al. 2014), ήταν παρόμοια κατά τη διάρκεια άσκησης χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Η παρόμοια αυτή ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα παρατηρήθηκε παρά τη χαμηλότερη PPO (28%) και τη μικρότερη διάρκεια άσκησης (28%) κατά την εφαρμογή των περιμηρίδων. Φαίνεται, λοιπόν, ότι η εγκεφαλική ενεργοποίηση είχε φτάσει σε παρόμοια μέγιστα επίπεδα στις δύο πειραματικές συνθήκες χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Επιπλέον, η εγκεφαλική ενεργοποίηση πιθανόν να είναι ακόμα και υψηλότερη στη συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων λόγω της γρήγορης εκδήλωσής της λαμβάνοντας υπόψη την μικρότερη διάρκεια άσκησης από τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Το παραπάνω ενισχύεται από τα ευρήματα των καρδιοαναπνευστικών παραμέτρων, όπως ο  $\dot{V}_E$ , η  $B_f$  και η HR που αντανakλούν αξιόπιστα την τροποποίηση της κεντρικής κινητικής εντολής (Eldridge et al. 1981, 1985; Innes et al. 1992; Thornton et al. 2001). Συγκεκριμένα, το σύνολο της καρδιαγγειακής απόκρισης κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο με εφαρμογή περιμηρίδων ήταν εντονότερο συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων υποδεικνύοντας αυξημένη κεντρική εντολή, ενώ στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης η χαμηλότερη μέγιστη καρδιοαναπνευστική από-

κριση με την εφαρμογή περιμηρίδων αντανakλά μειωμένη κεντρική εντολή. Η διαφοροποίηση των αποτελεσμάτων αυτών μπορεί να αφορά στο κατά πόσο η σωματοαισθητική ανατροφοδότηση του κεντρικού νευρικού συστήματος προκαλούμενη από την εκδήλωση της περιφερικής κόπωσης είναι ικανή να δράσει αναχαιτιστικά μέσω ενεργοποίησης των αισθητικών νευρικών ινών τύπου III και IV.

Προκειμένου να εξετάσουμε εάν το μέγεθος της περιφερικής μυϊκής κόπωσης που εκδηλώθηκε με το πρωτόκολλο άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης ήταν αρκετό για να προκαλέσει μείωση της κεντρικής κινητικής εντολής και ουσιαστικά να συνεισφέρει στην εκδήλωση κεντρικής κόπωσης συγκρίναμε την ποσοστιαία μεταβολή της παραγόμενης δύναμης κατά την MVC μετά την ολοκλήρωση της δοκιμασίας αυτής με αντίστοιχες που επιτεύχθηκαν μετά από εφαρμογή πρωτοκόλλων άσκησης υψηλής έντασης μέχρι εξάντλησης ή δοκιμασιών απόδοσης στις οποίες αποδείχθηκε ότι η εκδήλωση της περιφερικής μυϊκής κόπωσης μπορεί να αποτελέσει την ρυθμιζόμενη μεταβλητή και να τροποποιήσει την κεντρική κινητική εντολή μέσω της αναχαιτιστικής δράσης των αισθητικών νευρικών ινών τύπου III και IV (Amann et al. 2006a,b, 2007, 2011, 2013b; Romer et al. 2007; Amann & Dempsey 2008; Hilty et al. 2011). Διαπιστώσαμε ότι το μέγεθος της περιφερικής μυϊκής κόπωσης που εκδηλώθηκε στην παρούσα έρευνα

ήταν συγκριτικά χαμηλότερο από αυτό που έχει αναφερθεί στη βιβλιογραφία. Κατά μέσο όρο η μείωση της παραγόμενης δύναμης κατά την MVC αμέσως μετά την ολοκλήρωση της δοκιμασίας προσδιορισμού της  $\dot{V} O_{2max}$  ήταν μόλις 2% συγκριτικά με το 12% που παρατηρήθηκε μετά από έντονη αερόβια άσκηση (παρατεταμένη σταθερής έντασης  $\geq 80\%PPO$ ).

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω συμπεραίνουμε ότι η περιφερική μυϊκή κόπωση που εκδηλώθηκε με τη δοκιμασία προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης φαίνεται να είναι ανεπαρκής για να επηρεάσει την κεντρική κινητική εντολή με συνέπεια να μην παρατηρηθούν σημαντικές διαφορές στο iEMG. Επιπλέον, το μέγεθος της περιφερικής μυϊκής κόπωσης που εκδηλώθηκε με την εν λόγω άσκηση δεν ήταν ικανό να συνεισφέρει στην εκδήλωση κεντρικής κόπωσης έτσι ώστε να δικαιολογηθεί μικρότερη ικανότητα παραγωγής δύναμης ως αποτέλεσμα μείωσης των καθοδικών κινητικών ερεθισμάτων. Πιθανόν, η χρονική διάρκεια κατά την οποία ο δοκιμαζόμενος βρίσκεται σε υψηλή ένταση κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης να είναι αρκετά περιορισμένη για να προκληθεί έντονη περιφερική μυϊκή κόπωση. Τέλος, η ανικανότητα του μυός να παράγει δύναμη κατά τη διάρκεια της MVC μετά την ολοκλήρωση της δοκιμασίας προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης οφείλεται κυρίως

σε βιοχημικές μεταβολές που συμβαίνουν στο ενδομυϊκό περιβάλλον με τελικό αποτέλεσμα τη μειωμένη ικανότητα απόκρισης του μυός στο νευρικό ερέθισμα.

#### **6.5.4 Αντιλαμβανόμενη αίσθηση της προσπάθειας και συνειδητή απόφαση τερματισμού της άσκησης**

Η αντιλαμβανόμενη αίσθηση της προσπάθειας (RPE), αναφερόμενη επίσης και ως αντίληψη της κόπωσης, ορίζεται ως η συνειδητή αίσθηση της προσπάθειας που καταβάλλεται κατά την εθελούσια δραστηριότητα, δηλαδή το πόσο έντονη, δύσκολη και επίπονη αντιλαμβάνεται ο δοκιμαζόμενος την άσκηση, και είναι ιδιαίτερα κρίσιμη για την απόφαση της προσωπικής δράσης (Borg 1982, 1998; Preston & Wegner 2009; Pageaux 2016). Η αντίληψη αυτής της προσπάθειας ποσοτικοποιείται μέσω της 20-βάθμιας ή/και της 10-βάθμιας ψυχοφυσιολογικής κλίμακας του RPE (Borg 1982, 1998, 2007) και βρίσκεται σε άμεση συνάρτηση με την ένταση της άσκησης. Η αντιλαμβανόμενη αίσθηση της προσπάθειας αυξάνεται ευθύγραμμα με την προοδευτική αύξηση της επιβάρυνσης, της κατανάλωσης οξυγόνου και της καρδιακής συχνότητας επιτυγχάνοντας τη μέγιστη τιμή της στο υψηλότερο επίπεδο άσκησης.

Η κλίμακα αυτή του RPE είναι μια ευρέως χρησιμοποιούμενη μέτρηση με μεγάλη εφαρμογή στην αθλητική και κλινική πρακτική καθώς χρησιμοποιείται ως δείκτης: α) ποσοτικοποίησης, αξιολόγησης και καταγραφής της προπονητικής επιβάρυνσης (Nelson *et al.*

2007; Norton et al. 2009; ACSM 2011), β) πρόβλεψης της  $\dot{V} O_{2max}$  και του χρόνου εξέλιξης μέσω του ρυθμού αύξησής της κατά τη διάρκεια υπομέγιστης άσκησης (Eston et al. 2005, 2006, 2007; Coquart et al. 2009; Pires et al. 2011), γ) περιορισμού της ικανότητας για αερόβιο έργο (Marcora & Staiano 2010) και δ) συνταγογράφησης και καταγραφής της επιβάρυνσης κατά τη διάρκεια προγράμματος αποκατάστασης (NiCl et al. 2006).

Είναι ευρέως αποδεκτό ότι η αντιλαμβανόμενη αίσθηση της προσπάθειας κατά τη διάρκεια άσκησης αποτελεί το συνδυασμένο αποτέλεσμα της εγκεφαλικής δραστηριότητας και των αισθητικών ερεθισμάτων που αντιπροσωπεύουν περιφερικές φυσιολογικές μεταβολές. Τα περιφερικά ερεθίσματα προέρχονται κυρίως από την αισθητική ανατροφοδότηση των ασκούμενων σκελετικών μυών (συμπεριλαμβανομένων των αναπνευστικών μυών) και θεωρούνται ότι παρέχουν το κύριο αισθητικό ερέθισμα. Τα κεντρικά ερεθίσματα περιλαμβάνουν την αίσθηση της αναπνευστικής λειτουργίας και δυσχέρειας της αναπνοής, την καρδιαγγειακή απόκριση καθώς και τις νευρικές διεργασίες σχετιζόμενες με την κεντρική κινητική εντολή, δηλαδή την ενεργοποίηση της προκινητικής και κινητικής περιοχής του εγκεφάλου άμεσα σχετιζόμενη με την εθελούσια μυϊκή συστολή και θεωρούνται ως τροποποιητές των περιφερικών ερεθισμάτων (Robertson 1982; Marcora 2009; Amann et al. 2010; Pires et al. 2011; Morree et al. 2012;

Pageaux 2016). Η αισθητική καταγραφή των κεντρικών και περιφερικών ερεθισμάτων λαμβάνει χώρα σε συνειδητό και υποσυνείδητο επίπεδο και η αλληλεπίδραση των παραπάνω ερεθισμάτων οδηγούν στην παραγωγή και τροποποίηση της RPE. Η σχετική συνεισφορά των κεντρικών και περιφερικών παραγόντων στον προσδιορισμό της RPE δεν είναι ξεκάθαρη, ωστόσο, φαίνεται να βρίσκεται σε σχέση εξάρτησης με τις μεταβολικές απαιτήσεις της άσκησης. Συνεπώς, οι περιφερικές φυσιολογικές μεταβολές συνεισφέρουν στον υπολογισμό της RPE κυρίως κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης μέτριας έντασης ( $\leq 70\% \dot{V} O_{2max}$ ), αλλά η σημαντικότητα τους φαίνεται να γίνεται μικρότερη όσο τα αισθητικά ερεθίσματα από το καρδιαγγειακό σύστημα γίνονται ολοένα και πιο σημαντικά κατά τη διάρκεια έντονης άσκησης ( $\geq 70\% \dot{V} O_{2max}$ ) μικρότερης διάρκειας (Robertson 1982; Pires et al. 2011).

Στην παρούσα μελέτη καθώς η άσκηση πραγματοποιήθηκε στο κυκλοεργόμετρο, όπου η ενεργή μυϊκή μάζα περιορίζεται κυρίως στα κάτω άκρα, και σε συνδυασμό με τις εφαρμοζόμενες πειραματικές μεσολαβήσεις, όπου τροποποιήσαμε τοπικά τη μυϊκή αιματική ροή και μυϊκή οξυγόνωση, διαφοροποιήσαμε την ολική αντιλαμβανόμενη αίσθηση της προσπάθειας σε αντιλαμβανόμενη αίσθηση κόπωσης κάτω άκρων ( $RPE_{κόπωσης}$ ) και αντιλαμβανόμενης αναπνευστικής δυσχέρειας ( $RPE_{δύσπνοιας}$ ) χρησιμοποιώντας την 20-

βάθμια κλίματα του Borg. Η εφαρμογή των περιμηρίδων στα κάτω άκρα είχε ως αποτέλεσμα να επηρεάσει σημαντικά την αντιλαμβανόμενη αίσθηση κόπωσης στα κάτω άκρα. Συγκεκριμένα, οι δοκιμαζόμενοι αισθάνονταν μεγαλύτερη κόπωση στα κάτω άκρα κατά την ηρεμία και κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο με την εφαρμογή περιμηρίδων, ενώ στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφοροποίηση μεταξύ συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Η αντιλαμβανόμενη δύσπνοια ήταν οριακά μη σημαντικά ( $p=0,06$ ) υψηλότερη κατά την ηρεμία, σημαντικά υψηλότερη κατά την άσκηση στο ίδιο απόλυτο έργο, ενώ στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης ήταν σημαντικά χαμηλότερη με την εφαρμογή περιμηρίδων συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Επιπλέον, ο ρυθμός αύξησης της αντιλαμβανόμενης κόπωσης στα κάτω άκρα, από την ηρεμία μέχρι το σημείο εθελούσιας εξάντλησης, ήταν σημαντικά υψηλότερος κατά την πειραματική συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων απ' ό,τι χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων, ενώ ο ρυθμός αύξησης της αντιλαμβανόμενης δύσπνοιας δε διαφοροποιήθηκε μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.

Η υψηλότερη αντιλαμβανόμενη αίσθηση κόπωσης στα κάτω άκρα από την ηρεμία καθώς και ο υψηλότερος ρυθμός αύξησης της κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυ-

ξανόμενης έντασης με την εφαρμογή περιμηρίδων αποτελεί ένδειξη ότι ο εγκέφαλος (κεντρικό νευρικό σύστημα) αντιλαμβάνεται πιθανόν μέσω της αισθητικής ανατροφοδότησης, το γεγονός ότι η συνθήκη είναι πιο απαιτητική, ήδη από την ηρεμία, με τον περιορισμό της μυϊκής αιματικής ροής και μυϊκής οξυγόνωσης. Συνεπώς, η αντιλαμβανόμενη αίσθηση κόπωσης των κάτω άκρων φαίνεται να βρίσκεται σε άμεση συνάρτηση με την προκαλούμενη μέσω των περιμηρίδων μεταβολή της μυϊκής οξυγόνωσης. Εξετάζοντας την ύπαρξη πιθανής σχέσης μεταξύ των δύο προαναφερόμενων παραμέτρων παρατηρήσαμε: α) Κατά την ηρεμία, η απόκριση της μυϊκής οξυγόνωσης συσχετίστηκε σημαντικά με τον δείκτη  $RPE_{κόπωσης}$ . Ειδικότερα, η  $\Delta[O_2HB]m$  ( $r=0,44$ ,  $p<0,01$ ), η  $\Delta[HNB]m$  ( $r=0,60$ ,  $p<0,01$ ) και η  $\Delta[THB]m$  ( $r=0,62$ ,  $p<0,01$ ) παρουσίασαν θετική συσχέτιση, ενώ η  $\Delta[DiffHB]m$  ( $r=-0,45$ ,  $p<0,01$ ) αρνητική με την  $RPE_{κόπωσης}$ . β) Κατά την άσκηση στο ίδιο απόλυτο έργο, η  $\Delta[HNB]m$  ( $r=0,56$ ,  $p<0,01$ ), η  $\Delta[THB]m$  ( $r=0,45$ ,  $p<0,01$ ) και η  $\Delta[DiffHB]m$  ( $r=-0,51$ ,  $p<0,01$ ) συσχετίστηκαν σημαντικά με την  $RPE_{κόπωσης}$ . γ) Κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο κατά την πειραματική συνθήκη ΠΧΠ η απότομη απελευθέρωση της εφαρμοζόμενης πίεσης εντός των περιμηρίδων είχε ως αποτέλεσμα να μειωθεί απότομα η  $RPE_{κόπωσης}$  και αντίστροφως κατά την πειραματική συνθήκη ΧΠΠ, η απότομη εφαρμογή πίεσης εντός των

περιμηρίδων αύξησε απότομα την  $RPE_{\text{κόπωσης}}$ . δ) Στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης όπου δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές ως προς τη  $\Delta[\text{HHb}]_m$ , τη  $\Delta[\text{DiffHb}]_m$  και την  $RPE_{\text{κόπωσης}}$  μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, παράλληλα δεν βρέθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ τους. δ) Ωστόσο, ο ρυθμός αύξησης της  $RPE_{\text{κόπωσης}}$  βρέθηκε να είναι σε άμεση συνάρτηση με τη  $\Delta[\text{O}_2\text{Hb}]_m$  ( $r=0,45$ ,  $p<0,05$ ). Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω φαίνεται ότι όσο μεγαλύτερη είναι η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης τόσο υψηλότερη είναι η αντιλαμβανόμενη αίσθηση κόπωσης των κάτω άκρων και τόσο γρηγορότερος ο ρυθμός αύξησης της. Επιπλέον, διαφαίνεται ότι καθώς αυξάνεται η ένταση της άσκησης σε μέγιστα επίπεδα ο ρόλος της μυϊκής οξυγόνωσης περιορίζεται στον προσδιορισμό της αντιλαμβανόμενης κόπωσης στα κάτω άκρα υποδηλώνοντας ότι επιπρόσθετοι παράγοντες συνεισφέρουν στην υψηλότερη αίσθηση κόπωσης κάτω άκρων στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης.

Αξιοσημείωτο είναι το εύρημα ότι στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης η αντιλαμβανόμενη αίσθηση κόπωσης στα κάτω άκρα και το μέγεθος μείωσης της μυϊκής οξυγόνωσης ήταν παρόμοια όχι μόνο μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων αλλά και ανάμεσα σε όλες τις πειραματικές προσεγγίσεις (ΧΠ, Π, ΠΧΠ, ΧΠΠ, ΧΠΠΟ<sub>2</sub>) ανεξαρτήτως χρονικής διάρκειας άσκησης, παραγόμενης ισχύος και μέγιστης

καρδιαγγειακής απόκρισης. Το γεγονός αυτό αποτελεί επιπρόσθετη ένδειξη ότι η αντιλαμβανόμενη αίσθηση κόπωσης στα κάτω άκρα επηρεάζεται από τη μεταβολή της μυϊκής οξυγόνωσης και ότι συνδυαστικά οι παράμετροι αυτές δύνανται να προσδιορίσουν το σημείο τερματισμού της άσκησης και συνεπώς την ικανότητα για άσκηση.

Αναφέρθηκε προηγουμένως ότι η αντιλαμβανόμενη αίσθηση της προσπάθειας αποτελεί ουσιαστικά την ενοποίηση όλων των ερεθισμάτων, περιφερικών και κεντρικών, που λαμβάνει ο εγκέφαλος για τον υπολογισμό της. Στην παρούσα μελέτη προσπαθήσαμε να προσδιορίσουμε τους παράγοντες οι οποίοι καθορίζουν την έκφραση της αντιλαμβανόμενης κόπωσης στα κάτω άκρα και εάν αυτοί διαφοροποιούνται σε συνάρτηση με τις μεταβολικές απαιτήσεις. Στην ηρεμία, κεντρικά και περιφερικά ερεθίσματα εξήγησαν το 55% της ολικής διακύμανσης της  $RPE_{\text{κόπωσης}}$  ( $r=0,74$ ,  $p<0,01$ ). Η μεγαλύτερη βαρύτητα στην εξήγηση της διακύμανσης αυτής βρέθηκε στη μεταβολή της ολικής αιμοσφαιρίνης σε μυϊκό επίπεδο ( $\beta=0,65$   $p<0,01$ ) το οποίο αποτελεί έναν κατά κόρον περιφερικό ερέθισμα, ενώ παρόμοια ήταν και η συμβολή όλων των υπολοίπων παραμέτρων μαζί που χαρακτηρίζουν κυρίως τα κεντρικά ερεθίσματα όπως η μεταβολή της εγκεφαλικής οξυγόνωσης ( $\beta=-0,33$   $p<0,01$ ), η εγκεφαλική δραστηριότητα του προμετωπιαίου φλοιού ( $\beta=-0,18$   $p<0,01$ ), η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων ( $\beta=-0,14$   $p<0,01$ ) και η μερική

τελοεκπνευστική πίεση οξυγόνου ( $\beta=0,11$ ,  $p<0,05$ ). Κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο υπομέγιστο έργο, οι παράμετροι που διαδραμάτισαν σημαντικό ρόλο στον προσδιορισμό της  $RPE_{κόπωσης}$  ήταν η  $\dot{V} CO_2$ , DBP, Cz, SV,  $\dot{V} O_2$ ,  $\Delta[THB]_c$  και  $\Delta[DiffHB]_c$ , οι οποίες εξήγησαν το 80% της ολικής διακύμανσής της ( $r=0,90$ ,  $p<0,001$  για το μοντέλο, με  $\beta=0,74$ ,  $0,67$ ,  $0,22$ ,  $0,28$ ,  $-0,35$ ,  $0,24$  και  $-0,24$  για  $\dot{V} CO_2$ , DBP, Cz, SV,  $\dot{V} O_2$ ,  $\Delta[THB]_c$  και  $\Delta[DiffHB]_c$ , αντίστοιχα,  $p<0,01$ ). Κατά τη μέγιστη άσκηση, κεντρικά ερεθίσματα βρέθηκαν να εξηγούν το μεγαλύτερο μέρος διακύμανσης της  $RPE_{κόπωσης}$  χωρίς, ωστόσο, να αποκλειστεί η συνεισφορά των περιφερικών παραγόντων. Ειδικότερα, οι ανεξάρτητες μεταβλητές  $\dot{V} O_2$ ,  $F_4$ ,  $\Delta[HNB]_c$ ,  $\Delta MVC$ ,  $P_{ET}O_2$ ,  $\Delta O_2HBm$  και  $\dot{Q}$  εξήγησαν το 79% της ολικής διακύμανσης της  $RPE_{κόπωσης}$  ( $r=0,89$ ,  $p<0,01$  για το μοντέλο, με  $\beta=0,18$ ,  $0,17$ ,  $0,15$ ,  $0,15$ ,  $0,17$ ,  $0,30$  και  $0,15$ , αντίστοιχα,  $p<0,05$ ). Επιπρόσθετα, ο ρυθμός αύξησης της αντιλαμβανόμενης κόπωσης στα κάτω άκρα προσδιορίστηκε κυρίως από την αναπνευστική απόκριση ( $\dot{V} CO_2$ ,  $P_{ET}CO_2$ ,  $B_f$ ), από τις μεταβολές σε εγκεφαλικό επίπεδο ( $F_4$ ,  $\Delta[DiffHB]_c$ ,  $\Delta[THB]_c$ ) καθώς και από το μέγεθος εκδήλωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης ( $\Delta MVC$ ) ( $r=0,95$ ,  $p<0,001$  για το μοντέλο, με  $\beta= -0,65$ ,  $-0,57$ ,  $-0,79$ ,  $-0,37$ ,  $-0,42$ ,  $0,39$ , και  $-0,18$ , για  $\dot{V} CO_2$ ,  $P_{ET}CO_2$ ,

$\Delta[DiffHB]_c$ ,  $\Delta MVC$ ,  $B_f$ ,  $\Delta[THB]_c$  και  $F_4$  αντίστοιχα,  $p<0,05$ ). Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω φαίνεται ότι η αντιλαμβανόμενη κόπωση στα κάτω άκρα προσδιορίζεται από περιφερικά ερεθίσματα όταν οι μεταβολικές απαιτήσεις είναι χαμηλές, ενώ σε υψηλότερες εντάσεις η συνεισφορά των κεντρικών ερεθισμάτων είναι επικρατέστερη επιβεβαιώνοντας με αυτόν τον τρόπο την αρχική παρατήρηση των Robertson (1982) και Pires et al. (2011). Επιπλέον, το κεντρικό νευρικό σύστημα λαμβάνει υπόψη του ένα πλήθος από κεντρικές και περιφερικές φυσιολογικές μεταβολές που διαδραματίζονται κατά τη διάρκεια άσκησης προκειμένου να θέσει τον ρυθμό αύξησης της  $RPE_{κόπωσης}$  έτσι ώστε στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης να παρατηρηθεί η μέγιστη δυνατή τιμή.

Κατά τη διάρκεια δραστηριοτήτων υψηλής έντασης σταθερού έργου μέχρι εθελούσιας εξάντλησης και δραστηριοτήτων ορισμένης απόστασης με ρυθμό που επιλέγεται από τον δοκιμαζόμενο, η ένταση της άσκησης έχει προταθεί ότι ρυθμίζεται από τον εγκέφαλο (κεντρικός κυβερνήτης) ως απόκριση της αισθητικής ανατροφοδότησης από ποικίλα φυσιολογικά συστήματα. Συνεπώς, σύμφωνα με αυτό το μοντέλο απόδοσης, γνωστό ως θεωρία της τελεο-αναμονής (Ulmer 1996), η κόπωση δεν αποτελεί έναν καθαρό φυσιολογικό γεγονός αλλά είναι μια συνειδητή αίσθηση που προκαλείται από την ερμηνεία των υποσυνείδητων ρυθμιστικών διεργασιών του

εγκεφάλου. Επομένως, η συνειδητή αντίληψη της προσπάθειας αποτελεί τη σύνδεση μεταξύ των φυσιολογικών παραμέτρων που επηρεάζονται από την άσκηση και των συμπεριφορικών μεταβολών που απαιτούνται για να διατηρηθεί η ομοιόσταση (Noakes et al. 2005; Gibson et al. 2003).

Ως απόρροια του παραπάνω, η αντιλαμβανόμενη αίσθηση της προσπάθειας προτείνεται ότι δεν αποτελεί ένα καθαρό αποτέλεσμα της αισθητικής ανατροφοδότησης αλλά θέτεται από την έναρξη της δραστηριότητας ως μέρος ενός προανατροφοδοτικού μηχανισμού ελέγχου. Έτσι, ο δείκτης της RPE αυξάνεται ευθύγραμμα μέχρι την επίτευξη της μέγιστης τιμής στο σημείο ολοκλήρωσης της άσκησης όπου συμπίπτει με την εθελούσια κόπωση πριν την εκδήλωση σοβαρής διαταραχής της ομοιόστασης του σώματος. Πληθώρα ερευνητικών προσπαθειών έχουν χρησιμοποιήσει τον δείκτη RPE ή το ρυθμό αύξησής του ως έναν ευαίσθητο και αξιόπιστο προβλεπτικό παράγοντα του χρόνου εξάντλησης (Eston et al. 2005, 2006, 2007, 2008; Crewe et al. 2008; Coquart et al. 2009; Pires et al. 2011).

Επιπλέον, κατά τη διάρκεια άσκησης υψηλής έντασης σταθερού έργου μέχρι εθελούσιας εξάντλησης, η αντίληψη της προσπάθειας ή η αίσθηση της προσπάθειας μπορεί να αποτελεί τον θεμελιώδη αναστολέα της άσκησης σύμφωνα με το ψυχοβιολογικό μοντέλο απόδοσης (Marcora 2008, 2009; Marcora et al. 2008, 2009; Marcora & Staino

2010). Ειδικότερα, το μοντέλο αυτό βασίζεται στη θεωρία έντασης των κινήτρων (Brehm & Self 1989; Wright 2008) η οποία διατυπώνει ότι η εξάντληση αποτελεί ένα είδος αποδέσμευσης παρά αποτυχίας ολοκλήρωσης της εν λόγω δραστηριότητας. Συνεπώς, οι αθλούμενοι αποφασίζουν συνειδητά να σταματήσουν επειδή είτε α) η προσπάθεια που απαιτείται από την αερόβια αυτή δραστηριότητα ξεπέρασε τη μέγιστη δυνατή προσπάθεια που ήταν πρόθυμοι να καταβάλουν για την επιτυχία της είτε β) η προσπάθεια είναι ιδιαίτερη έντονη που η συνέχιση της δραστηριότητας για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα ξεπερνάει την αντιλαμβανόμενη ικανότητα. Επομένως, στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης η αντιλαμβανόμενη αίσθηση της προσπάθειας θα είναι, σχεδόν πάντα, ιδιαίτερα υψηλή εάν όχι μέγιστη ανεξαρτήτως έντασης, χρονικής διάρκειας άσκησης, περιβαλλοντικών συνθηκών και φυσιολογικής κατάστασης των αθλούμενων καθώς τα άτομα έχουν αποφασίσει συνειδητά να σταματήσουν την άσκηση όταν θα έχουν φτάσει στο ίδιο μέγιστο επίπεδο αντιλαμβανόμενης κόπωσης.

Επιπλέον, οι ερευνητές αυτοί ισχυρίζονται ότι η διαμόρφωση της RPE προέρχεται κυρίως από απαγωγά και όχι προσαγωγά αισθητικά ερεθίσματα. Ειδικότερα, η αντιλαμβανόμενη αίσθηση της προσπάθειας εκλαμβάνεται ως αίσθηση της νεύρωσης και προτείνεται ότι αυτή παράγεται κεντρικά μέσω προώθησης των νευρικών ερεθισμάτων από τις κινητικές στις αισθητικές περιοχές του εγκεφαλικού

φλοιού και είναι ανεξάρτητη από την αισθητική ανατροφοδότηση των ασκούμενων μυών (Marcora 2009, 2010, 2011). Συνεπώς, η αντιλαμβανόμενη αίσθηση της προσπάθειας αποτελεί τη συνειδητή γνώση της κεντρικής κινητικής εντολής προς τους ασκούμενους και αναπνευστικούς μυς. Καθώς το RPE προτείνεται, με βάση το ψυχοβιολογικό μοντέλο άσκησης, ως προσδιοριστικός και περιοριστικός παράγοντας της ικανότητας για άσκηση, οποιοσδήποτε φυσιολογικός αλλά και ψυχολογικός παράγοντας επηρεάσει είτε θετικά είτε αρνητικά την αντιλαμβανόμενη αίσθηση της προσπάθειας θα επηρεάσει αντιστοίχως την απόδοση άσκησης.

Στην παρούσα έρευνα, οι δοκιμαζόμενοι πραγματοποίησαν άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εξάντλησης κατά τη διάρκεια της οποίας τόσο το παραγόμενο έργο όσο και ο ρυθμός ποδηλάτησης ήταν προκαθορισμένα από το εφαρμοζόμενο πρωτόκολλο. Επιπλέον, κατά τη διάρκεια της προσπάθειας παρέχονταν έντονη λεκτική παρακίνηση, ειδικότερα στα τελευταία στάδια της άσκησης, σε όλους τους δοκιμαζόμενους ωθώντας τους να αποδώσουν τα μέγιστα. Ο χρόνος άσκησης έως εθελούσιας εξάντλησης συσχετίστηκε αντιστρόφως ανάλογα με το ρυθμό αύξησης της αντιλαμβανόμενης κόπωσης στα κάτω άκρα ( $r=-0,72$ ,  $p<0,001$ ). Συνεπώς, οι πειραματικές συνθήκες που παρουσίασαν τους μικρότερους χρόνους άσκησης είχαν και τους υψηλότερους ρυθμούς αύξησης

της RPE<sub>κόπωσης</sub>. Έτσι, η αύξηση της RPE<sub>κόπωσης</sub> ακολούθησε γρηγορότερο ρυθμό από την έναρξη της δοκιμασίας στις πειραματικές συνθήκες όπου η εφαρμογή περιμηρίδων είχε πραγματοποιηθεί από την ηρεμία (Π, ΠΧΠ), υποδηλώνοντας ότι το κεντρικό νευρικό σύστημα είναι ικανό να αντιληφθεί τον περιορισμό της μυϊκής οξυγόνωσης ήδη από την κατάσταση σωματικής ηρεμίας ενισχύοντας την αναμεταξύ τους σύνδεση. Επιπλέον, κατά τη διάρκεια των πειραματικών συνθηκών όπου απότομα είτε απελευθερώθηκε (ΠΧΠ) είτε αυξήθηκε (ΧΠΠ και ΧΠΠΟ<sub>2</sub>) η εφαρμοζόμενη πίεση εντός των περιμηρίδων κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο, η τροποποίηση της RPE<sub>κόπωσης</sub> οδήγησε σε αντίστοιχη βελτίωση ή χειροτέρευση του χρόνου άσκησης έως εθελούσιας εξάντλησης. Ως αποτέλεσμα αυτής της αισθητικής ανατροφοδότησης, ο εγκέφαλος φαίνεται να έθεσε έναν προκαθορισμένο ρυθμό αύξησης της RPE<sub>κόπωσης</sub> ο οποίος επέτρεψε την κατάλληλη διάρκεια άσκησης έτσι ώστε η άσκηση να τερματιστεί στο μέγιστο επίπεδο της RPE<sub>κόπωσης</sub> που συμπίπτει και με το μέγιστο ανεκτό επίπεδο μείωσης της μυϊκής οξυγόνωσης πριν εκδηλωθούν σοβαρές διαταραχές σε ενδομυϊκό περιβάλλον. Προτείνουμε, δηλαδή, ότι η μεταβολή της μυϊκής οξυγόνωσης και της συνειδητής αντίληψης κόπωσης των κάτω άκρων βρίσκονται σε άμεση σχέση αλληλεξάρτησης και όταν επιτευχθεί το μέγιστο ανεκτό επίπεδο η άσκηση τερματίζεται μέσω



μείωσης της κεντρικής κινητικής εντολής στους ασκούμενους μυς.

Να επισημανθεί ότι οι τιμές του  $RPE_{\text{κόπωσης}}$  στο σημείο εθελούσιας εξάντλησης ούτε διαφοροποιήθηκαν ανάμεσα στις πειραματικές μεσολαβήσεις ούτε είχαν σημαντική συσχέτιση με τον χρόνο άσκησης έως εθελούσιας εξάντλησης αναδεικνύοντας την σπουδαιότητα του ρυθμού αύξησης της  $RPE_{\text{κόπωσης}}$  στην παροχή πληροφοριών αναφορικά με το πόσο κοντά βρίσκεται ο αθλητής στο τέλος της άσκησης ακόμα και κατά τη διάρκεια δοκιμασίας όπου η εξωτερική επιβάρυνση αυξανόταν κάθε λεπτό. Η σπουδαιότητα του ρυθμού αύξησης της  $RPE_{\text{κόπωσης}}$  ενισχύθηκε περαιτέρω από την ανάλυση πολλαπλής παλινδρόμησης με εξαρτημένη μεταβλητή τον χρόνο άσκησης έως εθελούσιας εξάντλησης και ανεξάρτητες μεταβλητές όλο το φάσμα κεντρικών και περιφερικών ερεθισμάτων που δύνανται να τον επηρεάσουν. Η ανάλυση αυτή ανέδειξε ότι ο ρυθμός αύξησης της αντιλαμβανόμενης κόπωσης στα κάτω άκρα εξηγεί το 30% της ολικής διακύμανσης του χρόνου άσκησης έως εθελούσιας εξάντλησης.

Οι επιπρόσθετοι παράγοντες που αναδείχθηκαν ότι συμβάλλουν στην εξήγηση της διακύμανσης του χρόνου άσκησης είναι οι  $\dot{V} \text{ CO}_2$ ,  $iEMG$ ,  $\dot{V} \text{ O}_2$ ,  $\Delta[THB]_c$  και  $\Delta[DiffHB]_c$ . Οι παράγοντες αυτοί εξήγησαν περαιτέρω το 49% από την ολική διακύμανση του χρόνου άσκησης έως εθελούσιας εξάντλησης αυξάνοντας την ισχύ του μοντέλου πρόβλεψης ( $r=0,89$ ,  $p<0,001$  για το μοντέλο, με  $\beta=-0,30$ ,  $0,54$ ,  $0,15$ ,  $0,21$ ,  $0,26$ ,  $-0,23$  για  $RPE_{\text{κόπωσης}}$ ,  $\dot{V} \text{ CO}_2$ ,  $iEMG$ ,  $\dot{V} \text{ O}_2$ ,  $\Delta[THB]_c$  και  $\Delta[DiffHB]_c$ , αντίστοιχα,  $p<0,05$ ).

## Κεφάλαιο VII

### 7. Τασεοαντανακλαστική ευαισθησία & περιορισμός της $\dot{V} O_{2max}$

Ένα από τα βασικά ευρήματα της παρούσας διατριβής είναι ότι η εφαρμογή των περιμηρίδων στα κάτω άκρα περιόρισε σημαντικά τη  $\dot{V} O_{2max}$  και την PPO, απόκριση η οποία συνοδεύτηκε από χαμηλότερη  $HR_{max}$ , ενώ η απόκριση της αρτηριακής πίεσης στο σημείο εξάντλησης ήταν σημαντικά υψηλότερη συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Η μεγαλύτερη αυτή αύξηση της αρτηριακής πίεσης είναι πιθανό να ενεργοποιήσει το αρτηριακό τασεοαντανακλαστικό και να περιορίσει την ταχυκαρδία της άσκησης. Έτσι, σε αυτήν την ενότητα διερευνάται η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης. Ειδικότερα, εξετάστηκε εάν η πιθανή τροποποίηση της τασεοαντανακλαστικής ευαισθησίας κατά τη διάρκεια άσκησης υψηλής έντασης είναι δυνατόν να συμβάλει στον τερματισμό της μέγιστης άσκησης μέσω αντανακλαστικής βραδυκαρδίας που επιφέρει η ενεργοποίησή τους.

#### 7.1 Μέθοδος

Λεπτομερής περιγραφή των πειραματικών διεργασιών έχει γίνει στην κύρια ενότητα της μεθοδολογίας (Κεφάλαιο 3) του παρόντος πονήματος, όπου αποτυπώνεται με κάθε λεπτομέρεια το πειραματικό πρωτόκολλο που ακολουθήθηκε, οι φυσιολογικές παράμετροι

που καταγράφηκαν, η διαδικασία καταγραφής των τιμών κατά τη διάρκεια της άσκησης, καθώς και τα όργανα μέτρησης που χρησιμοποιήθηκαν. Για το λόγο αυτό στην τρέχουσα ενότητα γίνεται μια συνοπτική περιγραφή των πειραματικών διεργασιών δίνοντας έμφαση στα σημεία εκείνα που βρίσκονται σε άμεση συνάρτηση με το σκοπό της παρούσας μελέτης.

Για την αξιολόγηση της ευαισθησίας των αρτηριακών τασεοαισθητήρων (BRS) πραγματοποιήθηκε άσκηση σταθερού έργου αυξανόμενης έντασης, στο 30%, 60%, 80% και 100% PPO, σε κυκλοεργόμετρο, διάρκειας 4 λεπτών, κάτω από δύο διαφορετικές πειραματικές συνθήκες: α) χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής (Χωρίς Περιμηρίδες, ΧΠ) και β) με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής (Με Περιμηρίδες, Π). Επιπλέον, η τασεοαντανακλαστική ευαισθησία εξετάστηκε κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων λαμβάνοντας υπόψη ότι το απόλυτο έργο στο 60% PPO της συνθήκης ΧΠ ( $200 \pm 7$  W) είναι παρόμοιο με εκείνο στο 80% PPO της συνθήκης Π ( $200 \pm 8$  W). Η απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής επιτεύχθηκε με την ισχαιμική περίδεση μέσω εφαρμογής περιμηρίδων στα κάτω άκρα και με την εφαρμοζόμενη πίεση εντός των περιμηρίδων να κυμαίνεται στα 120 mmHg. Μεταξύ των προσπαθειών άσκησης μεσολάβησε 10λεπτο διάλειμμα παθητικής αποκατάστα-

σης για τις επιβαρύνσεις 30% και 60% PPO και 20λεπτο για τις επιβαρύνσεις 80% και 100% PPO. Κριτήριο επιλογής του χρονικού διαστήματος μεταξύ των διαφορετικών εντάσεων άσκησης αποτέλεσε η πλήρης επαναφορά της μυϊκής οξυγόνωσης στα αρχικά επίπεδα ηρεμίας, δηλαδή πριν την πραγματοποίηση της άσκησης στο 30% PPO και για τις δύο πειραματικές συνθήκες. Επιπλέον, η εφαρμοζόμενη πίεση εντός των περιμηρίδων μηδενίστηκε κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης και εφαρμόστηκε εκ νέου πριν την έναρξη του επόμενου σταδίου άσκησης για την πειραματική συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων. Τέλος, πριν την έναρξη της άσκησης στο 30% PPO και αμέσως μετά την ολοκλήρωση της άσκησης στο τελευταίο επίπεδο έντασης (100% PPO) αξιολογήθηκε η ύπαρξη κεντρικής κόπωσης μέσω των ψυχοκινητικών δοκιμασιών (δοκιμασία χρωμάτων και ανεστραμμένου καθρέφτη).

### **7.1.1 Δείγμα**

Δεκατρείς (13) υγιείς εθελοντές, άνδρες, ηλικίας  $32 \pm 2$  ετών, συμμετείχαν στις πειραματικές διαδικασίες. Όλοι οι δοκιμαζόμενοι ήταν αθλητές ποδηλασίας σε συλλογικό επίπεδο και διακρίνονταν για την υψηλή τους εξοικείωση με το ποδήλατο καθώς και για την υψηλή ικανότητα για αερόβιο έργο, όπως αυτό προσδιορίστηκε από τις τιμές της  $\dot{V} O_{2max}$  ( $54,37 \pm 1,88 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ). Οι δοκιμαζόμενοι, αφού ενημερώθηκαν γραπτώς και προφορικώς με κάθε λεπτομέρεια για το σκοπό της

μελέτης, τις πειραματικές διαδικασίες που θα υποβάλλονταν και τους πιθανούς κινδύνους που ενέχονταν, συμμετείχαν μετά από ενυπόγραφο συναίνεσή τους.

### **7.1.2 Ανάλυση δεδομένων**

Για την ανίχνευση διαφορών μεταξύ των πειραματικών συνθηκών, χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων κατά τη διάρκεια άσκησης σταθερού έργου διαφόρων εντάσεων χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης διπλής κατεύθυνσης (two way ANOVA: 2 συνθήκες X 5 επίπεδα έντασης,) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις και στους δύο παράγοντες (συνθήκη και επιβάρυνση). Οι κυριότερες εξαρτημένες μεταβλητές που αναλύθηκαν με ANOVA είναι: η τασεοαντανακλαστική ευαισθησία (BRS), η μυϊκή οξυγόνωση ( $\Delta[O_2HB]_m$ ,  $\Delta[HHB]_m$ ,  $\Delta[THB]_m$ ,  $\Delta[DiffHB]_m$ ), η καρδιαγγειακή απόκριση (HR, SV,  $\dot{Q}$ , SBP, DBP, MAP, TPR), η αναπνευστική απόκριση ( $\dot{V} O_2$ ,  $\dot{V} CO_2$ ,  $\dot{V} E$ ,  $B_f$ ,  $V_T$ ,  $P_{ET}O_2$ ,  $P_{ET}CO_2$ , RER,  $VE/VO_2$ ,  $VE/VCO_2$ ), η εγκεφαλική οξυγόνωση ( $\Delta[O_2HB]_c$ ,  $\Delta[HHB]_c$ ,  $\Delta[THB]_c$ ,  $\Delta[DiffHB]_c$ ), η μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας (HF, LF,  $LF \cdot HF^{-1}$ ), η αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και κόπωση κάτω άκρων καθώς και η EEG δραστηριότητα. Επιπλέον, για την διερεύνηση της κεντρικής κόπωσης με την βοήθεια των ψυχοκινητικών δοκιμασιών πραγματοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης διπλής κατεύθυνσης (two way ANOVA: 2 συνθήκες X 2 χρονικές στιγμές).

Έλεγχος t (t-test) για εξαρτημένα δείγματα χρησιμοποιήθηκε για τη διερεύνηση διαφορών στις παραπάνω μεταβλητές κατά την ηρεμία μεταξύ των συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Επιπλέον, έλεγχος t (t-test) για εξαρτημένα δείγματα χρησιμοποιήθηκε για τη διερεύνηση διαφορών όλων των φυσιολογικών παραμέτρων κατά την άσκηση στο ίδιο απόλυτο έργο (~200 W που αντιστοιχούν στο 60% PPO ΧΠ και στο 80% PPO Π) μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.

**Πίνακας 7.1.** Η ηλικία και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων της παρούσας μελέτης (N=13).

A/A	ΔΟΚΙΜΑΖΟΜΕΝΟΣ (αρχικά)	ΗΛΙΚΙΑ (έτη)	ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΜΑΖΑ (kg)	ΑΝΑΣΤΗΜΑ (cm)	ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΛΙΠΟΣ (%)
1	ΣΠ	31	69,25	167	8,21
2	ΠΠ	22	66,65	175	7,98
3	NB	26	71,45	174	7,48
4	ΣΚ	27	72,55	173	12,56
5	ΚΞ	35	91,70	188	22,66
6	ΦΤ	25	76,10	175	10,13
7	ΦΧ	20	60,15	175	9,98
8	ΤΜ	47	77,35	171	16,90
9	ΔΓ	47	77,45	178	11,57
10	ΒΔ	36	81,85	171	15,76
11	ΣΒ	28	67,90	178	9,01
12	ΤΤ	41	69,55	178	6,74
13	ΒΟ	31	87,75	184	14,62
	<b>Μέση Τιμή</b>	32	74,59	176	11,82
	<b>Τυπικό Σφάλμα</b>	2,43	2,43	1,53	1,28

Ως επίπεδο σημαντικότητας σε όλες τις στατιστικές αναλύσεις ορίστηκε το 5% ( $p < 0,05$ ). Στις περιπτώσεις όπου το F της ANOVA βρέθηκε στατιστικά σημαντικό, η ανάλυση συνεχίστηκε προκειμένου να βρεθούν ποιοι μέσοι όροι διέφεραν σημαντικά

μεταξύ τους, χρησιμοποιώντας τον στατιστικό έλεγχο Tukey (Tukey's test). Στο κείμενο, στους πίνακες και στα σχήματα τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης.

## 7.2 Αποτελέσματα

### 7.2.1 Χαρακτηριστικά του δείγματος

Η ηλικία και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων που συμμετείχαν στην παρούσα μελέτη παρουσιάζονται στον Πίνακα 7.1, ενώ στον Πίνακα 7.2 παρουσιάζονται

ζονται οι φυσιολογικές αποκρίσεις κατά τη διάρκεια δοκιμασίας προσδιορισμού της  $\dot{V} O_{2max}$  χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Όλοι οι συμμετέχοντες ικανοποίησαν τα κριτήρια επίτευξης της μέγιστης αυτής δοκιμα-

σίας και η  $\dot{V} O_{2max}$  όλων ήταν ίση ή μεγαλύτερη από την τιμή  $50 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  που είχε οριστεί ως κριτήριο για τη συμμετοχή των δοκιμαζόμενων στην παρούσα μελέτη.

$150\pm 6 \text{ W}$ ,  $200\pm 8 \text{ W}$  και  $250\pm 10 \text{ W}$  με εφαρμογή περιμηρίδων, αντίστοιχα. Όλοι οι δοκιμαζόμενοι μπόρεσαν να ολοκληρώσουν όλα τα στάδια άσκησης με την προβλεπόμενη

**Πίνακας 7.2.** Φυσιολογικά χαρακτηριστικά των δοκιμαζόμενων της παρούσας μελέτης κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας προσδιορισμού της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $\dot{V} O_{2max}$ ) χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης από  $N=13$ .

Παράμετρος	Χωρίς Περιμηρίδες	Με Περιμηρίδες
$\dot{V} O_{2max} (\text{L}\cdot\text{min}^{-1})$	$4,02\pm 0,14$	$3,32\pm 0,11$
$\dot{V} O_{2max} (\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1})$	$54,37\pm 1,88$	$44,99\pm 1,56$
$HR_{max} (\text{beats}\cdot\text{min}^{-1})$	$178\pm 3$	$161\pm 4$
$HR_{max} (\% \text{ pred})$	$94\pm 1$	$86\pm 2$
$RER_{max}$	$1,22\pm 0,03$	$1,17\pm 0,03$
$PPO (\text{W})$	$334\pm 12$	$250\pm 10$

$\dot{V} O_{2max}$ : μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου,  $HR_{max}$ : μέγιστη καρδιακή συχνότητα,  $RER_{max}$ : μέγιστο αναπνευστικό πηλίκο,  $PPO$  μέγιστη παραγόμενη ισχύς

### 7.2.2 Ένταση άσκησης

Η ικανότητα για άσκηση ήταν σημαντικά ( $p<0,01$ ) μειωμένη με την εφαρμογή περιμηρίδων συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς την εφαρμογή περιμηρίδων. Ειδικότερα, η  $PPO$  ήταν  $334\pm 12 \text{ W}$  και  $250\pm 10 \text{ W}$  χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα, αντίστοιχα, μειωμένη κατά  $27\pm 2\%$  στη συνθήκη Π. Κατά τη διάρκεια άσκησης σταθερού έργου στο 30%, 60%, 80% και 100%  $PPO$  η εξωτερική επιβάρυνση κυμάνθηκε στα  $100\pm 4 \text{ W}$ ,  $200\pm 7 \text{ W}$ ,  $267\pm 10 \text{ W}$  και  $334\pm 12 \text{ W}$  χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων και στα  $75\pm 3 \text{ W}$ ,

διάρκεια άσκησης (4 λεπτά) τόσο χωρίς όσο και με εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα.

### 7.2.3 Αναπνευστική απόκριση

Το σύνολο της αναπνευστικής απόκρισης δεν επηρεάστηκε από την εφαρμογή των περιμηρίδων πριν την έναρξη της άσκησης (Πίνακας 7.3). Επιπλέον, πριν την έναρξη του επόμενου σταδίου άσκησης στα διαφορετικά επίπεδα έντασης, η αναπνευστική απόκριση είχε επανέλθει πλήρως στα αρχικά επίπεδα ηρεμίας και στις δύο πειραματικές συνθήκες.

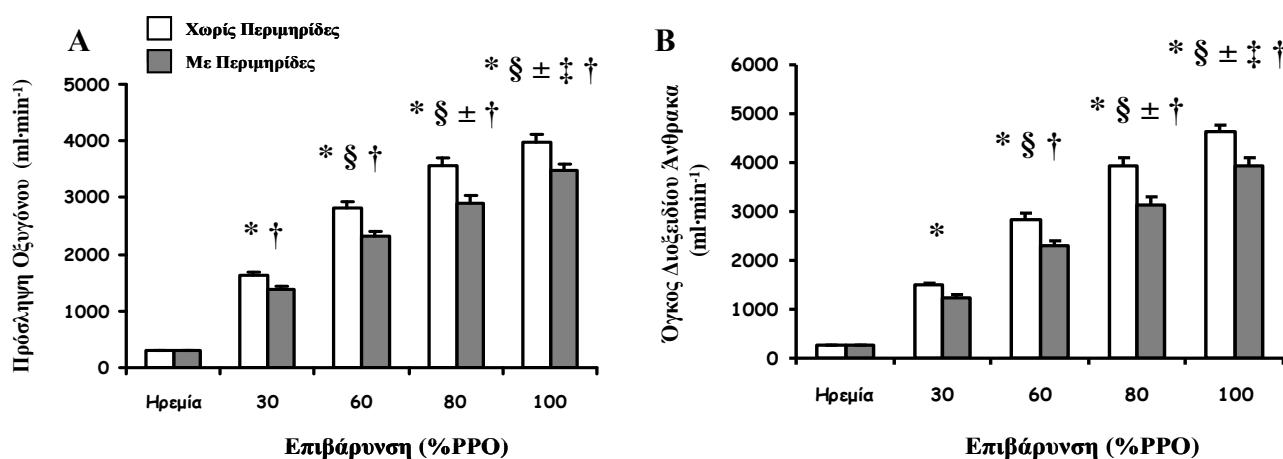
Εξαίρεση αποτελεί ο  $\dot{V}_E$  ο οποίος ήταν σημαντικά υψηλότερος πριν την έναρξη της

**Πίνακας 7.3.** Η αναπνευστική απόκριση χωρίς και με περιμηρίδες στην ηρεμία. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα μέτρησης από 13 άτομα

	Χωρίς Περιμηρίδες	Με Περιμηρίδες	Τιμές p
$\dot{V} O_2$ (ml·min <sup>-1</sup> )	296±14	265±16	0,086
$\dot{V} CO_2$ (ml·min <sup>-1</sup> )	265±14	237±16	0,119
$\dot{V}_E$ (L·min <sup>-1</sup> )	10,64±0,64	10,00±0,72	0,307
$V_T$ (ml·breath <sup>-1</sup> )	669±29	604±33	0,075
$B_f$ (breaths·ml <sup>-1</sup> )	16±1	17±1	0,467
RER	0,90±0,02	0,89±0,02	0,941
$P_{ET}O_2$ (mmHg)	103±1	103±1	0,963
$P_{ET}CO_2$ (mmHg)	35±1	34±1	0,673
$VE/VO_2$	36±3	38±2	0,123
$VE/VCO_2$	41±1	43±1	0,057

$\dot{V} O_2$ : πρόσληψη οξυγόνου,  $\dot{V} CO_2$ : όγκος διοξειδίου του άνθρακα,  $\dot{V}_E$ : πνευμονικός αερισμός,  $V_T$ : αναπνεόμενος όγκος αέρα,  $B_f$ : αναπνευστική συχνότητα, RER: αναπνευστικό πηλίκο,  $P_{ET}O_2$ : μερική τελοεκπνευστική πίεση οξυγόνου,  $P_{ET}CO_2$ : μερική τελοεκπνευστική πίεση διοξειδίου του άνθρακα,  $VE/VO_2$ : αναπνευστικό ισοδύναμο οξυγόνου,  $VE/VCO_2$ : αναπνευστικό ισοδύναμο διοξειδίου του άνθρακα.

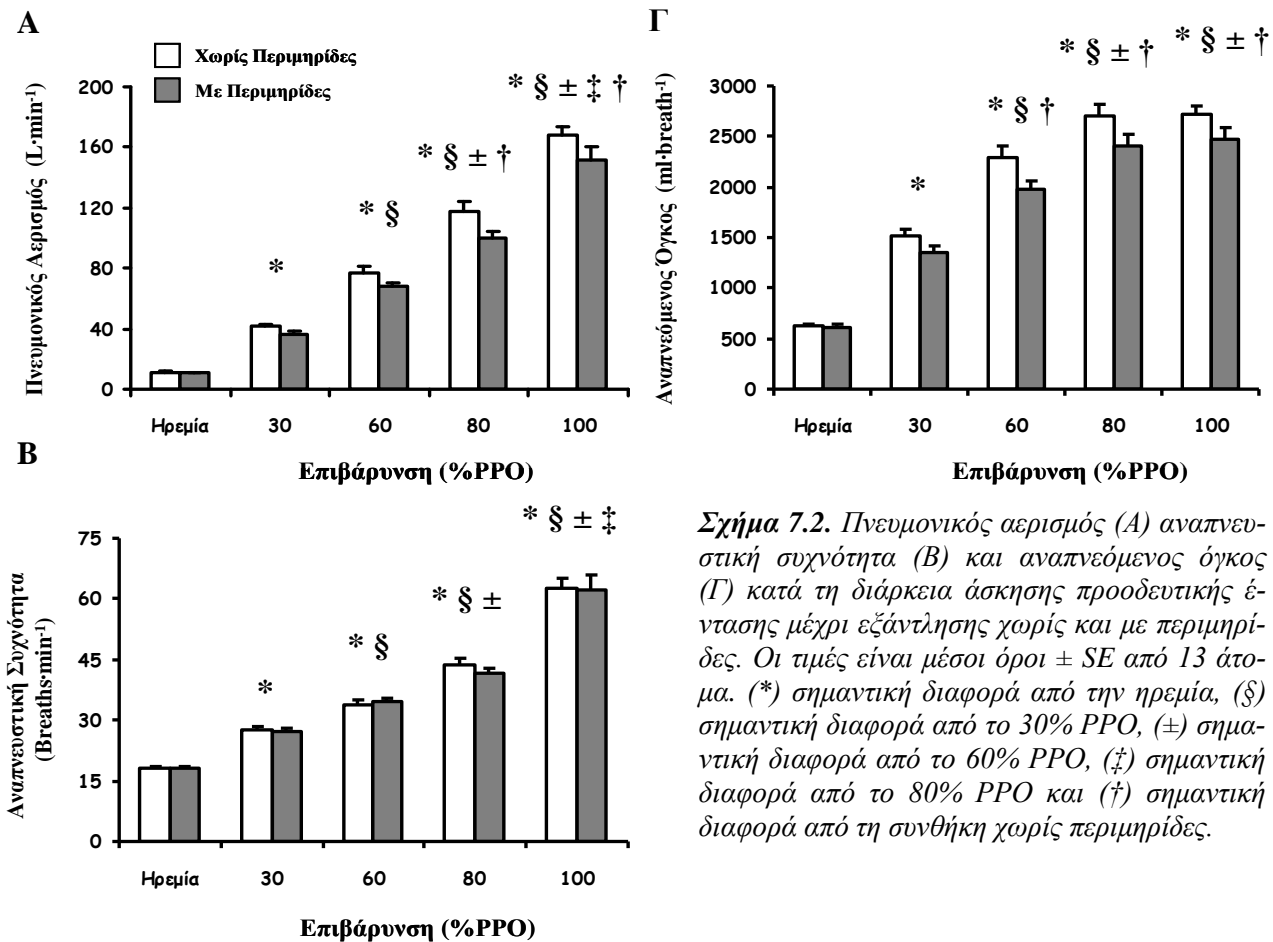
άσκησης στο 100% PPO συγκριτικά με τα αρχικά επίπεδα ηρεμίας λόγω υψηλότερης  $B_f$  καθώς ο  $V_T$  δεν ήταν σημαντικά μεγαλύτερος.



**Σχήμα 7.1.** Πρόσληψη οξυγόνου (A) και όγκος παραγόμενου διοξειδίου του άνθρακα (B) κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από την ηρεμία, (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, (±) σημαντική διαφορά από το 60% PPO, (‡) σημαντική διαφορά από το 80% PPO και (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων.

Ο μεταβολικός ρυθμός ( $\dot{V} O_2$ ,  $\dot{V} CO_2$ ) αυξήθηκε σημαντικά ( $p < 0,001$ ) κατά τη διάρκεια άσκησης από τις τιμές ηρεμίας και στις δύο πειραματικές συνθήκες και παρατηρήθηκαν σημαντικά ( $p < 0,01$ ) υψηλότερες τιμές κατά την άσκηση στο ίδιο σχετικό έργο χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων (Σχήμα 7.1 A, B). Αντιθέτως, το RER δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά ( $p = 0,15$ ) μεταξύ των συνθηκών μέτρησης κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο σχετικό έργο. Κατά μέσο όρο το RER ήταν  $1,05 \pm 0,02$  και  $1,03 \pm 0,01$  χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, αντίστοιχα.

άσκησης από τις τιμές ηρεμίας και στις δύο πειραματικές συνθήκες, ενώ παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές ( $p < 0,01$ ) μεταξύ των δύο πειραματικών συνθηκών. Ειδικότερα, ο  $\dot{V}_E$  ήταν σημαντικά υψηλότερος κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο σχετικό έργο χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων (ΧΠ:  $101 \pm 7$  L·min<sup>-1</sup> έναντι Π:  $89 \pm 6$  L·min<sup>-1</sup>,  $p < 0,01$ ) λόγω του υψηλότερου  $V_T$  ( $2307 \pm 84$  ml·breath<sup>-1</sup> έναντι Π:  $2050 \pm 79$  ml·breath<sup>-1</sup>,  $p < 0,001$ ), καθώς η  $B_f$  δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά (ΧΠ:  $42 \pm 2$  breaths·min<sup>-1</sup> και Π:  $41 \pm 2$  breaths·min<sup>-1</sup>,  $p = 0,67$ ) μεταξύ των δύο πειραματικών συν-



**Σχήμα 7.2.** Πνευμονικός αερισμός (A) αναπνευστική συχνότητα (B) και αναπνεόμενος όγκος (Γ) κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από την ηρεμία, (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, (±) σημαντική διαφορά από το 60% PPO, (‡) σημαντική διαφορά από το 80% PPO και (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη χωρίς περιμηρίδες.

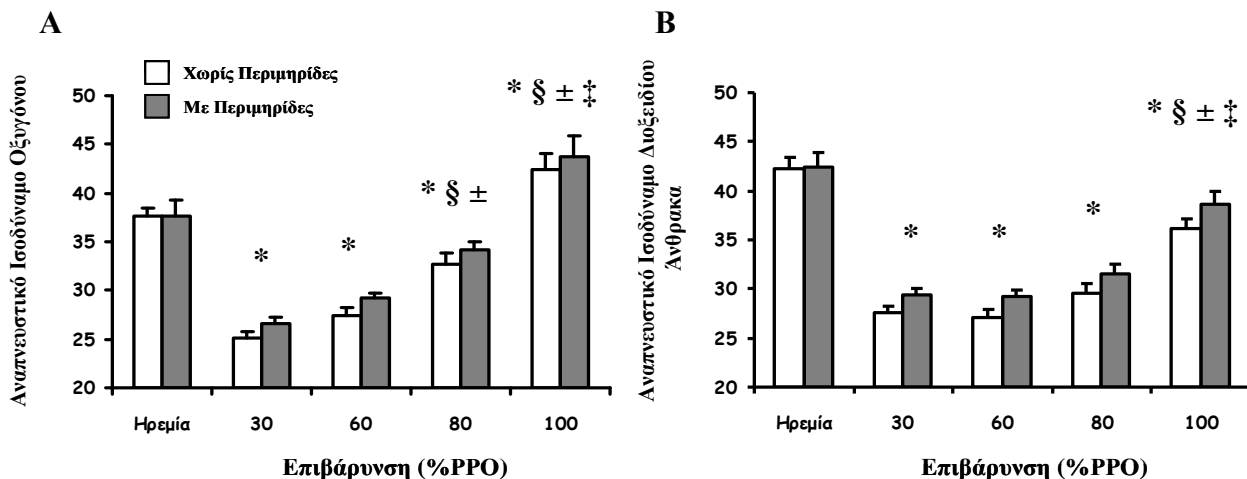
Οι αναπνευστικές παράμετροι αυξήθηκαν σημαντικά ( $p < 0,001$ ) κατά τη διάρκεια της

θηκών (Σχήμα 7.2 A, B, Γ). Αξίζει να αναφερθεί ότι βρέθηκε σημαντική αλληλεπίδρα-

ση ( $p < 0,01$ ) μεταξύ συνθήκης και επιπέδου έντασης άσκησης, αφού ο  $\dot{V}_E$  ήταν υψηλότερος κατά την άσκηση στο 80% και 100% PPO και ο  $V_T$  υψηλότερος κατά την άσκηση στο 60%, 80% και 100% PPO χωρίς περιμηρίδες.

Επιπλέον, η  $P_{ET}O_2$  αυξήθηκε σημαντικά ( $p < 0,001$ ) κατά τη διάρκεια άσκησης από τις τιμές ηρεμίας και στις δύο πειραματικές συνθήκες χωρίς να παρατηρηθούν σημαντικές διαφορές ( $p = 0,36$ ) μεταξύ τους. Κατά μέσο όρο η  $P_{ET}O_2$  ήταν  $107 \pm 1$  mmHg και  $108 \pm 1$  mmHg χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων,

ραματικών συνθηκών, ωστόσο, παρατηρήθηκαν σημαντικά υψηλότερες τιμές ( $p < 0,01$ ) κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο σχετικό έργο χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Κατά μέσο όρο η  $P_{ET}CO_2$  ήταν  $38 \pm 1$  mmHg και  $35 \pm 1$  mmHg χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, αντίστοιχα. Τέλος, τα αναπνευστικά ισοδύναμα οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα κατά τη διάρκεια της άσκησης σημαντικά ( $p < 0,01$ ) αυξήθηκαν και μειώθηκαν, αντίστοιχα, από τις τιμές ηρεμίας και παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές ( $p < 0,01$ ) μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με



**Σχήμα 7.3.** Αναπνευστικό ισοδύναμο οξυγόνου (A) και διοξειδίου του άνθρακα (B) κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από την ηρεμία, (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, (±) σημαντική διαφορά από το 60% PPO και (‡) σημαντική διαφορά από το 80% PPO.

αντίστοιχα. Αντιθέτως, η  $P_{ET}CO_2$  αρχικά αυξήθηκε σημαντικά από τις τιμές ηρεμίας κατά τη διάρκεια άσκησης στο 30% και 60% PPO, αλλά στη συνέχεια μειώθηκε σημαντικά κατά τη διάρκεια άσκησης σε εντάσεις μεγαλύτερες του 60% PPO. Το προφίλ απόκρισης της  $P_{ET}CO_2$  ήταν παρόμοιο μεταξύ των δύο πει-

εφαρμογή περιμηρίδων (Σχήμα 7.3 A, B). Κατά μέσο όρο το  $V_E/VO_2$  ήταν  $32 \pm 1$  και  $33 \pm 1$  χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, αντίστοιχα, ενώ το  $V_E/VCO_2$  ήταν  $30 \pm 1$  και  $32 \pm 1$ , αντίστοιχα. Τέλος, η προοδευτική αύξηση της επιβάρυνσης αύξησε προοδευτικά την αναπνευστική απόκριση με τις υψηλότε-



ρες τιμές να παρατηρούνται κατά την άσκηση στο 100% PPO ανεξαρτήτως πειραματικής συνθήκης.

Κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο (~200 W) το σύνολο της αναπνευστικής απόκρισης ήταν σημαντικά υψηλότερο κατά την άσκηση με εφαρμογή περιμηρίδων (Πίνακας 7.4). Εξαίρεση αποτελούν ο μεταβολικός ρυθμός ( $\dot{V} O_2$ ,  $\dot{V} CO_2$ ) καθώς και ο

$V_T$  που δε διαφοροποιήθηκαν μεταξύ των πειραματικών συνθηκών.

#### 7.2.4 Καρδιαγγειακή απόκριση

Το σύνολο των αιμοδυναμικών αποκρίσεων δεν επηρεάστηκαν από την εφαρμογή των περιμηρίδων πριν την έναρξη της άσκησης (Πίνακας 7.5). Επιπλέον, πριν την έναρξη του επόμενου σταδίου άσκησης στα διαφορε-

**Πίνακας 7.4.** Η αναπνευστική απόκριση κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο (~200 W) χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα μέτρησης από 13 άτομα.

	Χωρίς Περιμηρίδες	Με Περιμηρίδες	Τιμές p
$\dot{V} O_2$ (ml·min <sup>-1</sup> )	2810±107	2913±113	0,166
$\dot{V} CO_2$ (ml·min <sup>-1</sup> )	2849±108	3145±150	0,071
$\dot{V}_E$ (L·min <sup>-1</sup> )	77,32±3,98	99,56±5,28†	0,000
$V_T$ (ml·breath <sup>-1</sup> )	2298±116	2406±124	0,321
$B_f$ (breaths·ml <sup>-1</sup> )	34±1	42±1†	0,000
RER	1,02±0,02	1,08±0,02†	0,013
$P_{ET}O_2$ (mmHg)	103±1	110±1†	0,000
$P_{ET}CO_2$ (mmHg)	41±1	35±1†	0,000
$VE/VO_2$	27±1	34±1†	0,000
$VE/VCO_2$	27±1	31±1†	0,000

$\dot{V} O_2$ : πρόσληψη οξυγόνου,  $\dot{V} CO_2$ : όγκος διοξειδίου του άνθρακα,  $\dot{V}_E$ : πνευμονικός αερισμός,  $V_T$ : αναπνεόμενος όγκος αέρας,  $B_f$ : αναπνευστική συχνότητα, RER: αναπνευστικό πηλίκο,  $P_{ET}O_2$ : μερική τελοεκπνευστική πίεση οξυγόνου,  $P_{ET}CO_2$ : μερική τελοεκπνευστική πίεση διοξειδίου του άνθρακα,  $VE/VO_2$ : αναπνευστικό ισοδύναμο οξυγόνου,  $VE/VCO_2$ : αναπνευστικό ισοδύναμο διοξειδίου του άνθρακα. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη χωρίς περιμηρίδες.

τικά επίπεδα έντασης, η HR, ο SV και η  $\dot{Q}$  δεν είχαν επανέλθει πλήρως στα αρχικά επίπεδα ηρεμίας και στις δύο πειραματικές συνθήκες. Αντιθέτως, η απόκριση της αρτηριακής πίεσης (SBP, DBP, MAP) καθώς και η TPR πριν την έναρξη άσκησης στα διαφορετικά επίπεδα έντασης είχαν επανέλθει στα αρχικά επίπεδα ηρεμίας ανεξαρτήτως πει-

7.4A). Το μέγεθος αύξησης της HR ήταν σημαντικά υψηλότερο ( $p=0,04$ ) χωρίς περιμηρίδες ( $74,68 \pm 3,18$  beats·min<sup>-1</sup>) συγκριτικά με τη συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων ( $70,51 \pm 3,39$  beats·min<sup>-1</sup>). Ο όγκος παλμού αυξήθηκε σημαντικά από τις τιμές ηρεμίας κατά τη διάρκεια άσκησης, ενώ παρατηρήθηκε τάση ( $p=0,07$ ) να είναι σημαντικά υψηλό-

**Πίνακας 7.5.** Η καρδιαγγειακή απόκριση χωρίς και με περιμηρίδες στην ηρεμία. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές  $\pm$  τυπικό σφάλμα μέτρησης από 13 άτομα.

	Χωρίς Περιμηρίδες	Με Περιμηρίδες	Τιμές p
HR (beats·min <sup>-1</sup> )	65,76 $\pm$ 2,24	66,55 $\pm$ 2,21	0,712
SV (ml·beat <sup>-1</sup> )	75,98 $\pm$ 3,34	71,45 $\pm$ 3,75	0,259
$\dot{Q}$ (L·min <sup>-1</sup> )	5,03 $\pm$ 0,34	4,66 $\pm$ 0,28	0,156
SBP (mmHg)	129 $\pm$ 3	128 $\pm$ 2	0,673
DBP (mmHg)	84 $\pm$ 3	81 $\pm$ 2	0,076
MAP (mmHg)	100 $\pm$ 3	97 $\pm$ 2	0,115
TPR (mu)	1,44 $\pm$ 0,16	1,41 $\pm$ 0,14	0,877

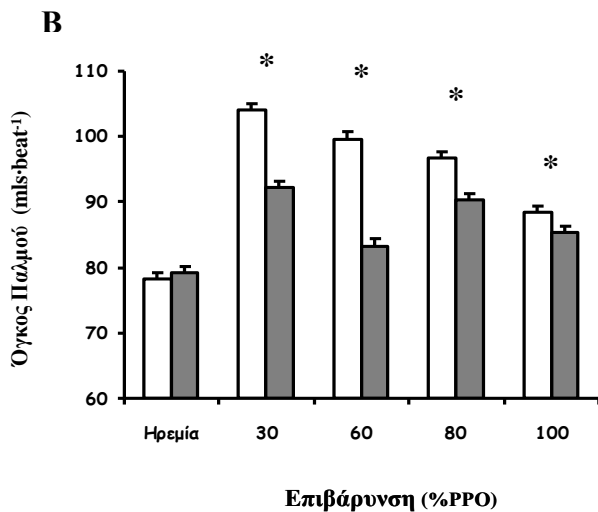
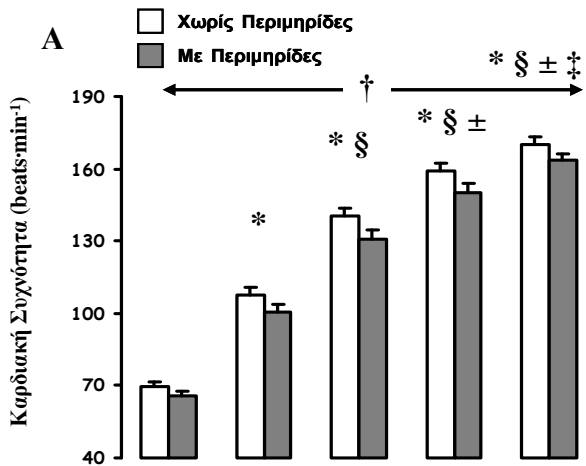
HR: καρδιακή συχνότητα, SV: όγκος παλμού,  $\dot{Q}$ : καρδιακή παροχή, SBP: συστολική αρτηριακή πίεση, DBP: διαστολική αρτηριακή πίεση, MAP: μέση αρτηριακή πίεση, TPR: συνολική περιφερική αντίσταση.

ραματικής συνθήκης.

Η καρδιακή συχνότητα αυξήθηκε σημαντικά ( $p<0,01$ ) κατά τη διάρκεια άσκησης από τις τιμές ηρεμίας και στις δύο πειραματικές συνθήκες, ενώ παρατηρήθηκαν σημαντικά υψηλότερες τιμές κατά την άσκηση χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων (ΧΠ:  $144 \pm 4$  beats·min<sup>-1</sup> Π:  $136 \pm 4$  beats·min<sup>-1</sup>,  $p<0,001$ , Σχήμα

τερος κατά την άσκηση χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων (Σχήμα 7.4B). Το μέγεθος μεταβολής του SV ήταν σημαντικά υψηλότερο ( $p=0,01$ ) κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο σχετικό έργο χωρίς την εφαρμογή περιμηρίδων. Η μεταβολή του SV ήταν  $19,05 \pm 2,93$  ml·beat<sup>-1</sup> και  $8,60 \pm 2,63$  ml·beat<sup>-1</sup> χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, αντίστοιχα. Επι-

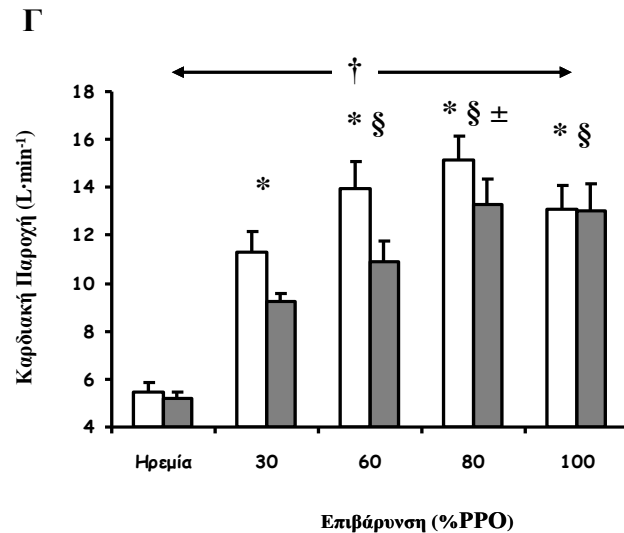
πλέον, η  $\dot{Q}$  αυξήθηκε σημαντικά ( $p < 0,001$ ) από τις τιμές ηρεμίας κατά τη διάρκεια άσκησης και παρατηρήθηκαν σημαντικά υψηλότερες τιμές κατά την άσκηση στο ίδιο σχετικό έργο χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων



(ΧΠ:  $11,79 \pm 0,58 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$  και Π:  $10,33 \pm 0,51 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ ,  $p = 0,03$ ).

Κατά τη διάρκεια άσκησης σταθερού έργου, η SBP, η DBP και MAP αυξήθηκαν σημαντικά ( $p < 0,01$ ) συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας και στις δύο πειραματικές συνθήκες. Ωστόσο, το μέγεθος της μεταβολής ήταν σημαντικά υψηλότερο ( $p < 0,01$ ) κατά την άσκηση με εφαρμογή περιμηρίδων. Κατά μέσο

όσο η αύξηση της SBP, DBP και MAP ήταν  $44,65 \pm 2,85 \text{ mmHg}$ ,  $24,49 \pm 2,11 \text{ mmHg}$  και  $35,09 \pm 2,41 \text{ mmHg}$  χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων και  $62,84 \pm 3,50 \text{ mmHg}$ ,  $35,45 \pm 3,00 \text{ mmHg}$  και  $49,29 \pm 3,20 \text{ mmHg}$  με εφαρμογή περιμηρίδων, αντίστοιχα. Αντίθετα, η TPR

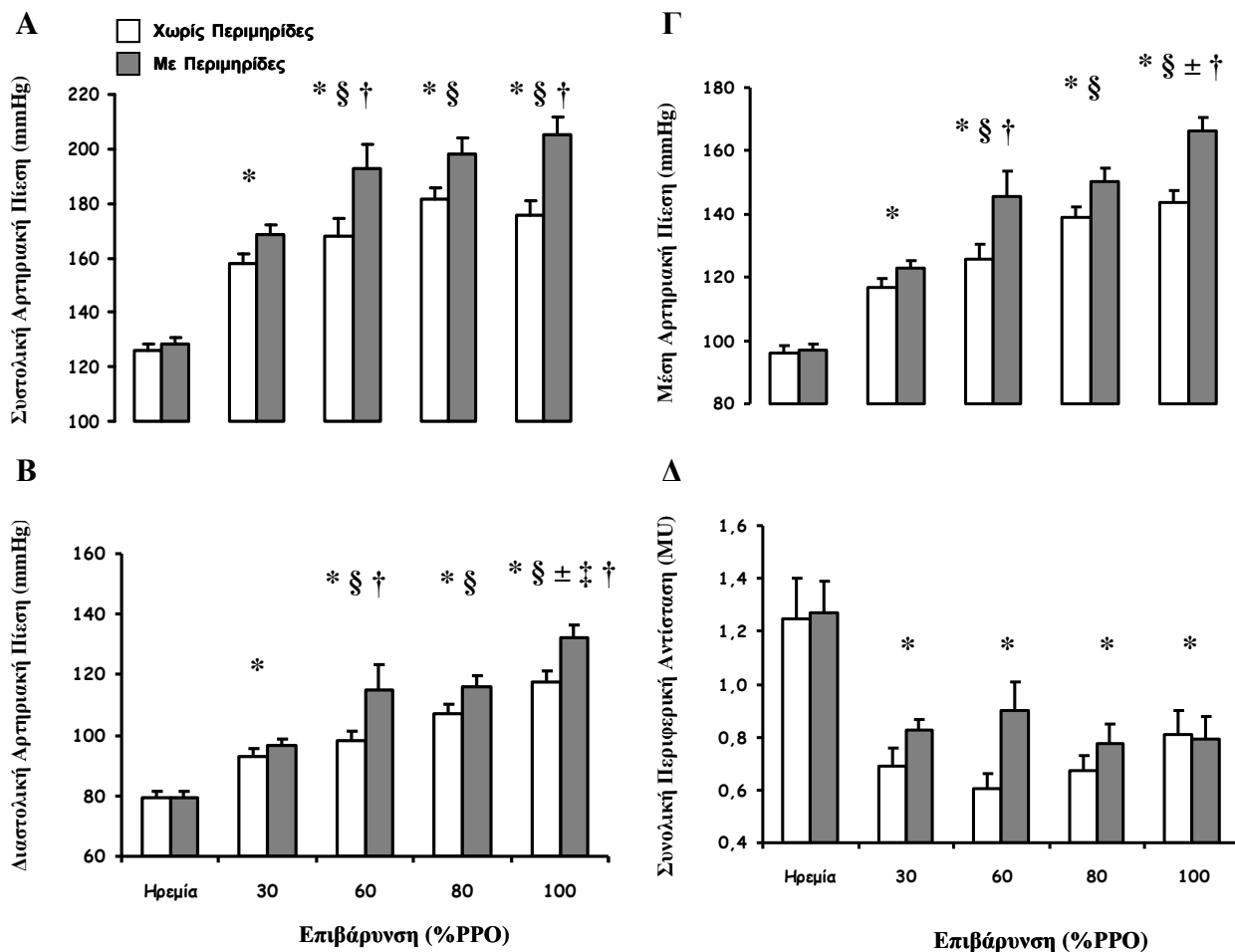


**Σχήμα 7.4.** Καρδιακή συχνότητα (A), όγκος παλμού (B) και καρδιακή παροχή (Γ) κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από την ηρεμία, (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, (±) σημαντική διαφορά από το 60% PPO, (‡) σημαντική διαφορά από το 80% PPO και (†) σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.

μειώθηκε σημαντικά ( $p < 0,01$ ) κατά τη διάρκεια της άσκησης από τις τιμές ηρεμίας χωρίς να παρατηρηθούν σημαντικές διαφορές ( $p = 0,09$ ) μεταξύ των δύο πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων (Σχήμα 7.5). Τέλος, οι SBP, DBP και MAP προοδευτικά αυξήθηκαν με την προοδευτική αύξηση της επιβάρυνσης με τις υψηλότερες τιμές να παρατηρούνται κατά την άσκηση στο

100% PPO ανεξαρτήτως πειραματικής συνθήκης (Σχήμα 7.5).

### 7.2.5 Μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας



**Σχήμα 7.5.** Συστολική (Α), διαστολική (Β), μέση (Γ) αρτηριακή πίεση και συνολική περιφερική αντίσταση (Δ) κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από την ηρεμία, (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, (±) σημαντική διαφορά από το 60% PPO, (‡) σημαντική διαφορά από το 80% PPO και (†) σημαντική διαφορά μεταξύ συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.

Κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο (~200 W) το σύνολο της αιμοδυναμικής απόκρισης ήταν σημαντικά υψηλότερο κατά την πειραματική συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων. Εξαιρέση αποτελεί η  $\dot{Q}$  που δε διαφοροποιήθηκε μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων (Πίνακας 7.6).

Η μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας, όπως αυτή προσδιορίστηκε από τους δείκτες HF, LF και την αναλογία LF/HF, ως δείκτες της δραστηριότητας του παρασυμπαθητικού και του λόγου συμπαθητικού/παρασυμπαθητικού, δεν επηρεάστηκε από την εφαρμογή περιμηρίδων

**Πίνακας 7.6.** Η καρδιαγγειακή απόκριση κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο (~200 W) χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Στον πίνακα παρουσιάζονται μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα μέτρησης από 13 άτομα.

	Χωρίς Περιμηρίδες	Με Περιμηρίδες	Τιμές p
HR (beats·min <sup>-1</sup> )	140,12±3,66	150,09±3,76†	0,002
SV (ml·beat <sup>-1</sup> )	99,67±7,09	85,88±6,33†	0,033
$\dot{Q}$ (L·min <sup>-1</sup> )	13,97±1,08	13,07±1,08	0,194
SBP (mmHg)	168±7	198±6†	0,013
DBP (mmHg)	98±3	116±4†	0,000
MAP (mmHg)	126±4	150±4†	0,000
TPR (mu)	0,60±0,06	0,78±0,07†	0,013

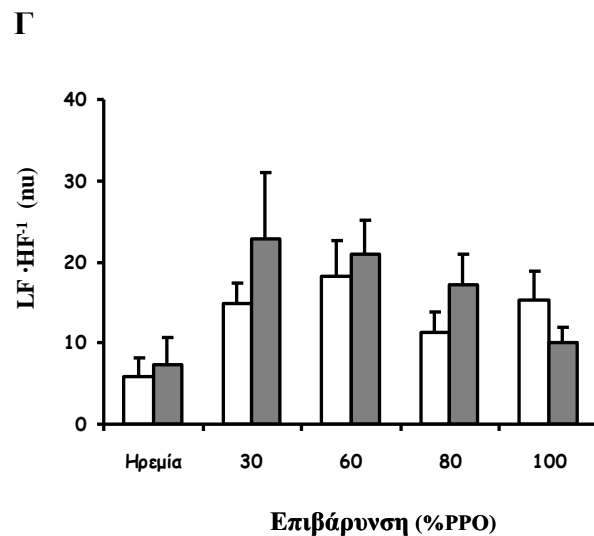
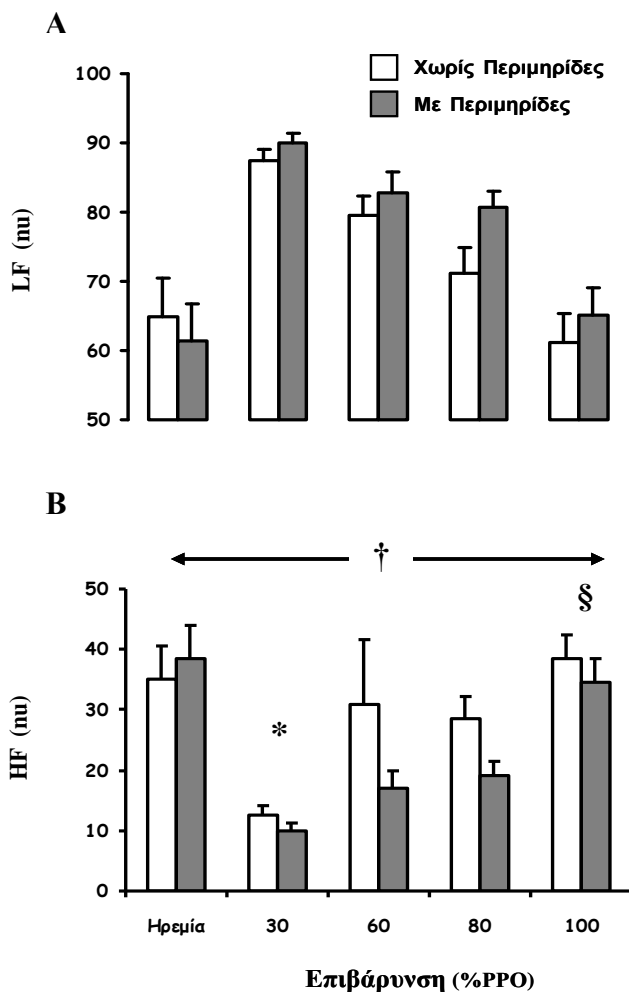
HR: καρδιακή συχνότητα, SV: όγκος παλμού,  $\dot{Q}$ : καρδιακή παροχή, SBP: συστολική αρτηριακή πίεση, DBP: διαστολική αρτηριακή πίεση, MAP: μέση αρτηριακή πίεση, TPR: συνολική περιφερική αντίσταση. (†) σημαντική διαφορά από τη συνθήκη χωρίς περιμηρίδες.

πριν την έναρξη της άσκησης. Επιπλέον, πριν την έναρξη του επόμενου σταδίου άσκησης στα διαφορετικά επίπεδα έντασης, η μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας είχε επανέλθει πλήρως στα αρχικά επίπεδα ηρεμίας και στις δύο πειραματικές συνθήκες.

Ο δείκτης LF και η αναλογία LF/HF, ένδειξη της πιθανής συμπαθητικής τροποποίησης στην καρδιακή λειτουργία, δε διαφοροποιήθηκαν σημαντικά ( $p>0,05$ ) κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο σχετικό έργο ούτε και μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων (Σχήμα 7.6 Α, Γ). Αντιθέτως, ο δείκτης HF, ένδειξη της παρασυμπαθητικής δραστηριότητας μειώθηκε σημαντικά ( $p<0,01$ ) από τις τιμές ηρεμίας κατά τη διάρκεια άσκησης στο 30% PPO και

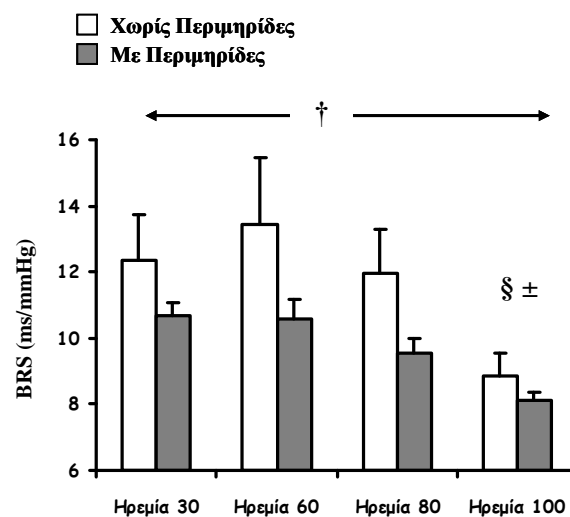
στη συνέχεια επανήλθε στις αρχικές τιμές κατά την άσκηση στο 60%, 80%, και 100% PPO και στις δύο πειραματικές συνθήκες (Σχήμα 7.6B). Ωστόσο, το μέγεθος μεταβολής ήταν σημαντικά υψηλότερο ( $p=0,05$ ) κατά την άσκηση χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Κατά μέσο όρο, οι τιμές HF ήταν  $29,03\pm 2,81$  nu και  $23,32\pm 2,03$  nu χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, αντίστοιχα. Τέλος, κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο (~200 W) δεν παρατηρήθηκε σημαντική ( $p>0,05$ ) διαφοροποίηση μεταξύ των πειραματικών συνθηκών ως προς την μεταβλητότητα του καρδιακού ρυθμού.

### 7.2.6 Ταυροαντανακλαστική ευαισθησία

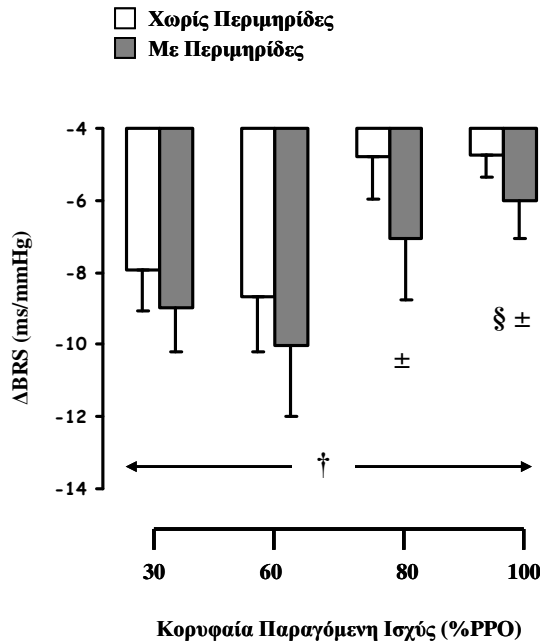


**Σχήμα 7.6.** Χαμηλές (A), υψηλές (B) και αναλογία χαμηλών προς υψηλών συχνοτήτων (Γ) κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από την ηρεμία, (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, και (†) σημαντική διαφορά μεταξύ συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.

Η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων (BRS) κατά την ηρεμία ήταν σημαντικά μειωμένη ( $p=0,02$ ) με την εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα (Σχήμα 7.7). Το εφαρμοζόμενο διάλειμμα μεταξύ των διαφορετικών επιπέδων έντασης επανέφερε την ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων στα αρχικά επίπεδα που καταγράφηκαν πριν την έναρξη της άσκησης για όλες τις εντάσεις με εξαίρεση την τελευταία (100% PPO) ανεξαρτήτως πειραματικής συνθήκης (Σχήμα 7.7). Ειδικότερα, η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων ήταν σημαντικά μειωμένη ( $p<0,05$ ) πριν την έναρξη άσκησης στο 100% PPO συγκριτικά με τις εντά-



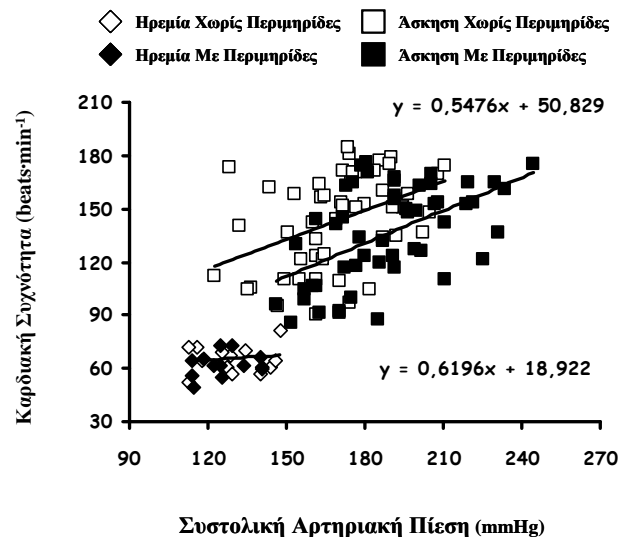
**Σχήμα 7.7.** Τασεοαντακλαστική ευαισθησία στην ηρεμία χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (§) σημαντική διαφορά από την ηρεμία 30, (±) σημαντική διαφορά από την ηρεμία 60 και (†) σημαντική διαφορά μεταξύ συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.



**Σχήμα 7.8.** Μεταβολή τασεοαντακλαστικής ευαισθησίας από την ηρεμία κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, (±) σημαντική διαφορά από το 60% PPO και (†) σημαντική διαφορά μεταξύ συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.

σεις 30% και 60% PPO. Κατά τη διάρκεια άσκησης σταθερού έργου η BRS μειώθηκε σημαντικά ( $p < 0,001$ ) από την ηρεμία με το μέγεθος της μείωσης αυτής να είναι εντονότερο με την εφαρμογή περιμηρίδων ( $-8,01 \pm 0,80$  ms/mmHg) συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων ( $-6,53 \pm 0,64$  ms/mmHg). (Σχήμα 7.8). Επιπλέον, το μέγεθος αυτής της μεταβολής ήταν σημαντικά μικρότερο κατά τη διάρκεια άσκησης στο 100% PPO σε σύγκριση με την άσκηση στο 30% και 60% PPO. Κατά μέσο όρο το μέγεθος μείωσης της BRS κατά τη διάρκεια άσκησης στο 30%, 60%, 80% και 100% PPO ήταν  $-8,44 \pm 0,83$ ,  $-9,35 \pm 1,24$ ,  $-5,92 \pm 1,03$  και -

$5,38 \pm 0,60$  ms/mmHg, αντίστοιχα. Η μειωμένη BRS κατά τη διάρκεια της άσκησης συνοδεύτηκε από μετατόπιση της ευθύγραμμης σχέσης μεταξύ SBP και HR προς τα πάνω και δεξιά και για τις δύο πειραματικές συνθήκες χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων σε σχέση με την ηρεμία (Σχήμα 7.9). Επιπλέον, η εφαρμογή των περιμηρίδων οδήγησε σε ακόμα μεγαλύτερη μετατόπιση προς τα δεξιά της ευθύγραμμης αυτής σχέσης κατά τη διάρκεια της άσκησης σε σχέση με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων (Σχήμα 7.9). Τέλος, κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο, η BRS έτεινε να είναι σημαντικά υψηλότερη κατά την πειραματική συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων (XII:  $2,68 \pm 0,70$  ms/mmHg και Π:  $3,98 \pm 0,44$  ms/mmHg,  $p = 0,08$ ).



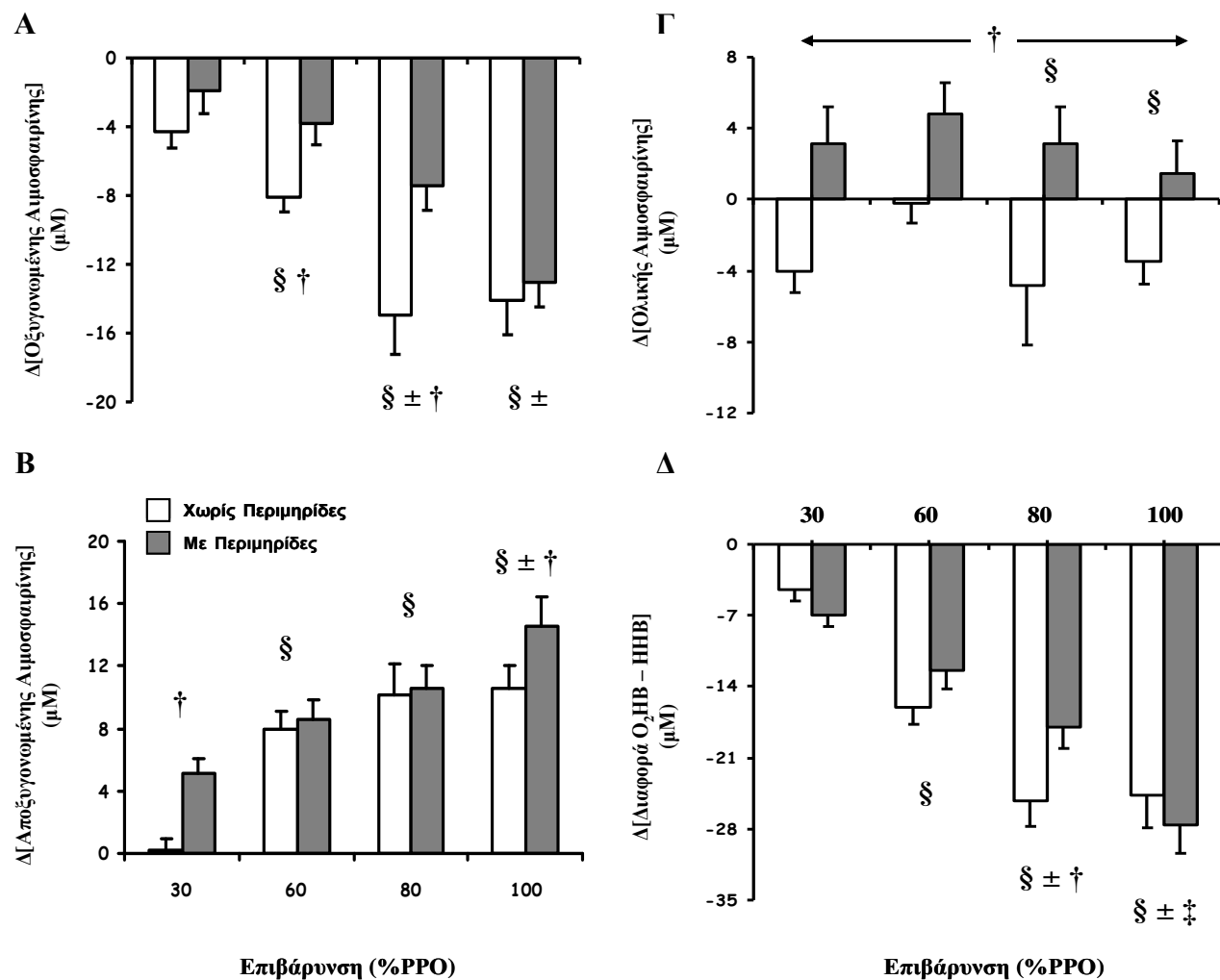
**Σχήμα 7.9.** Ευθύγραμμη σχέση μεταξύ συστολικής αρτηριακής πίεσης και καρδιακής συχνότητας στην ηρεμία και κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα.

### 7.2.7 Μυϊκή οξυγόνωση

Η εφαρμογή των περιμηρίδων κατά την ηρεμία είχε την τάση να αυξήσει τη  $\Delta[O_2HB]m$  (ΧΠ:  $0,01 \pm 0,48 \mu M$  και Π:  $1,49 \pm 0,63 \mu M$ ,  $p=0,09$ ) και αύξησε σημαντικά τη  $\Delta[H HB]m$  (ΧΠ:  $-0,02 \pm 0,43 \mu M$  έναντι Π:  $9,83 \pm 1,82 \mu M$ ,  $p<0,001$ ) και τη  $\Delta[THB]m$  (ΧΠ:  $-0,01 \pm 0,24 \mu M$  έναντι Π:  $11,32 \pm 2,21$

$\mu M$ ,  $p<0,001$ ), ενώ μείωσε σημαντικά τη  $\Delta[DiffHB]m$  (ΧΠ:  $0,03 \pm 0,87 \mu M$  έναντι Π:  $-8,35 \pm 1,59 \mu M$ ,  $p<0,001$ ) συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Το επίπεδο της μυϊκής οξυγόνωσης πριν την έναρξη της άσκησης σταθερού έργου επέστρεψε στις τιμές ηρεμίας και ήταν παρόμοιο μεταξύ των διαφορετικών εντάσεων άσκησης.

Κατά τη διάρκεια της άσκησης η



**Σχήμα 7.10.** Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) σε μυϊκό επίπεδο κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, ( $\pm$ ) σημαντική διαφορά από το 60% PPO, ( $\ddagger$ ) σημαντική διαφορά από το 80% PPO και ( $\dagger$ ) σημαντική διαφορά μεταξύ συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.



$\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_m$  και η  $\Delta[\text{DiffHB}]_m$  μειώθηκαν σημαντικά ( $p < 0,001$ ) από τις τιμές ηρεμίας και στις δύο πειραματικές συνθήκες με το μέγεθος μεταβολής της  $[\text{O}_2\text{HB}]_m$  να είναι σημαντικά μεγαλύτερο ( $p = 0,03$ ) κατά την άσκηση στο ίδιο σχετικό έργο χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων, ενώ παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των πειραματικών συνθηκών για τη  $\Delta[\text{DiffHB}]_m$  μόνο κατά την άσκηση στο 80% PPO (Σχήμα 7.10 Α, Δ). Αντιθέτως, η  $\Delta[\text{HHB}]_m$  αυξήθηκε σημαντικά ( $p < 0,001$ ) κατά τη διάρκεια της άσκησης και στις δύο πειραματικές συνθήκες, ενώ παρατηρήθηκαν σημαντικά υψηλότερες τιμές κατά την άσκηση στο ίδιο σχετικό έργο με την εφαρμογή περιμηρίδων (ΧΠ:  $7,24 \pm 0,90 \mu\text{M}$  έναντι Π:  $9,70 \pm 0,85 \mu\text{M}$ ,  $p = 0,04$ , Σχήμα 7.10B). Να τονιστεί ότι η σημαντική αλληλεπίδραση που βρέθηκε μεταξύ συνθήκης και επιπέδου έντασης για τη  $\Delta[\text{HHB}]_m$  έδειξε σημαντικά μεγαλύτερη αύξησή της κατά την άσκηση με εφαρμογή περιμηρίδων στο 30% και 100% PPO, ενώ στο 60% και 80% PPO δε διέφερε μεταξύ των δύο πειραματικών συνθηκών. Το προφίλ απόκρισης της  $\Delta[\text{THB}]_m$  διαφοροποιήθηκε σημαντικά ( $p = 0,01$ ) μεταξύ των δύο πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων κατά τη διάρκεια της άσκησης. Συγκεκριμένα, η  $\Delta[\text{THB}]_m$  μειώθηκε σημαντικά κατά την άσκηση χωρίς περιμηρίδες σε ένταση από το 80% PPO και έπειτα, ενώ αυξήθηκε σημαντικά κατά την άσκηση με περιμηρίδες από τις τιμές ηρεμίας σε όλο το εύρος έντασης άσκησης

με συνέπεια κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο σχετικό έργο να είναι σημαντικά υψηλότερη με την εφαρμογή περιμηρίδων (ΧΠ:  $-3,13 \pm 1,00 \mu\text{M}$  έναντι Π:  $3,14 \pm 0,96 \mu\text{M}$ ,  $p < 0,01$ , Σχήμα 7.10Γ). Το μέγεθος μεταβολής της  $[\text{O}_2\text{HB}]_m$ ,  $[\text{HHB}]_m$  και  $[\text{DiffHB}]_m$  αυξήθηκε προοδευτικά με την προοδευτική αύξηση της επιβάρυνσης με τις μεγαλύτερες μεταβολές να παρατηρούνται κατά την άσκηση στο 100% PPO ανεξαρτήτως πειραματικών συνθηκών, ενώ η  $\Delta[\text{THB}]_m$  σταθεροποιήθηκε σε εντάσεις μεγαλύτερες του 60% PPO (Σχήμα 7.10). Τέλος, η μυϊκή οξυγόνωση κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο ( $\sim 200 \text{ W}$ ) δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Εξαίρεση αποτελεί η σημαντικά υψηλότερη μεταβολή της  $[\text{HHB}]_m$  που παρατηρήθηκε κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο με την εφαρμογή περιμηρίδων (ΧΠ:  $7,94 \pm 1,20$  και Π:  $10,58 \pm 1,46$ ,  $p = 0,01$ ).

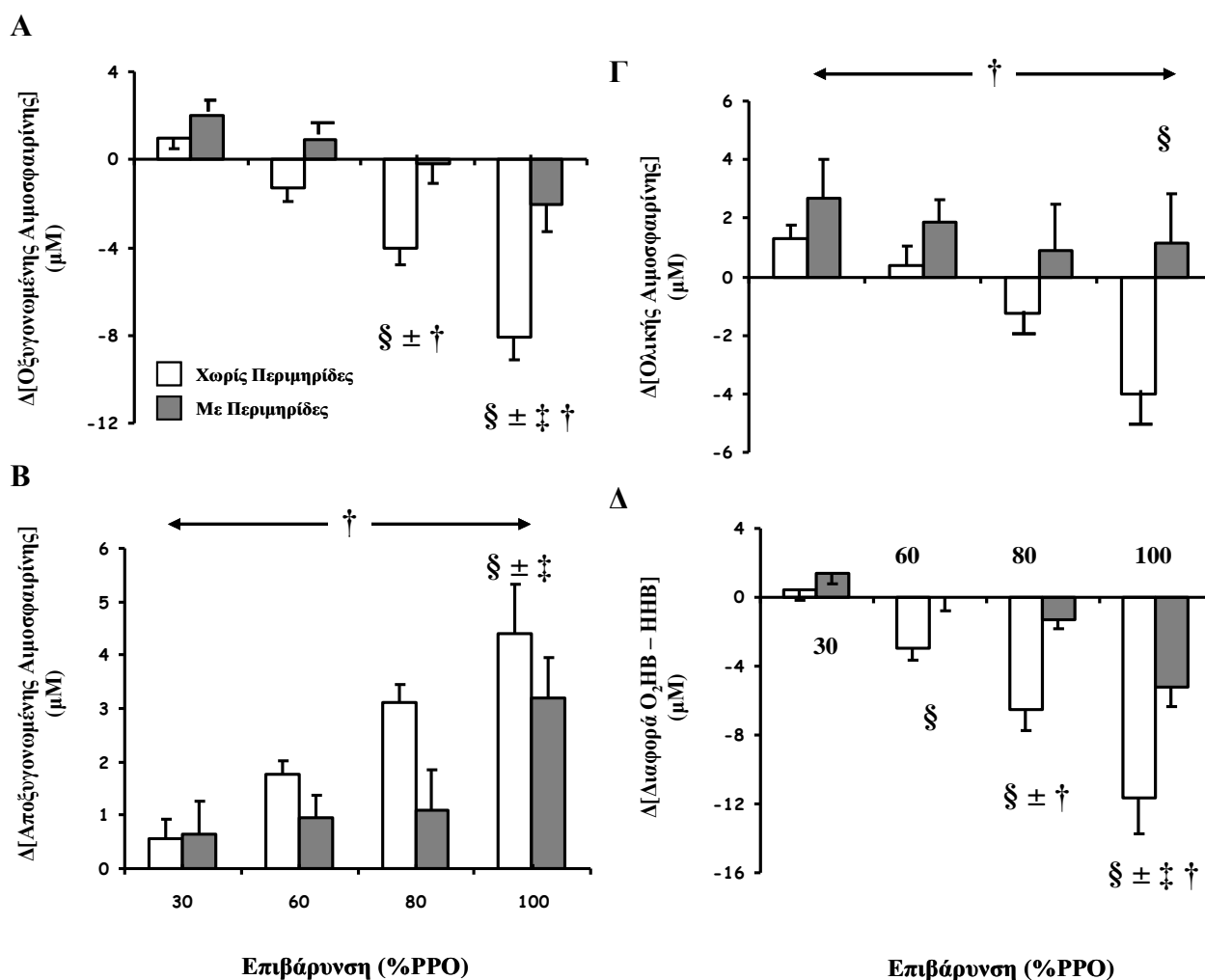
### **7.2.8 Εγκεφαλική οξυγόνωση και αιματική ροή**

Η εφαρμογή των περιμηρίδων κατά την ηρεμία προκάλεσε σημαντική αύξηση της  $\Delta[\text{HHB}]_c$  (ΧΠ:  $-0,11 \pm 0,05 \mu\text{M}$  έναντι Π:  $0,83 \pm 0,29 \mu\text{M}$ ,  $p = 0,01$ ) και μείωση της  $\Delta[\text{DiffHB}]_c$  (ΧΠ:  $0,43 \pm 0,19 \mu\text{M}$  έναντι Π:  $-0,70 \pm 0,39 \mu\text{M}$ ,  $p = 0,04$ ) συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων, ενώ δεν παρατηρήθηκε καμιά σημαντική επίδραση για τη  $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_c$  (ΧΠ:  $0,35 \pm 0,18 \mu\text{M}$  και Π:  $0,24 \pm 0,37 \mu\text{M}$ ,  $p = 0,81$ ) και τη  $\Delta[\text{THB}]_c$

(ΧΠ:  $0,28 \pm 0,18 \mu\text{M}$  και Π:  $1,18 \pm 0,49 \mu\text{M}$ ,  $p=0,16$ ). Πριν την έναρξη του επόμενου σταδίου άσκησης στα διαφορετικά επίπεδα έντασης και στις δύο πειραματικές συνθήκες οι  $\Delta[\text{HHB}]c$  και  $\Delta[\text{DiffHB}]c$  είχαν επανέλθει στα αρχικά επίπεδα ηρεμίας, ενώ οι  $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]c$  και  $\Delta[\text{THB}]c$  ήταν σημαντικά χαμηλότερες ( $p < 0,05$ ) πριν την έναρξη της άσκησης στο 100% PPO συγκριτικά με τα αρ-

χικά επίπεδα ηρεμίας.

Κατά τη διάρκεια της άσκησης, το προφίλ απόκρισης της  $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]c$  και  $\Delta[\text{THB}]c$  διαφοροποιήθηκε σημαντικά μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Συγκεκριμένα, οι  $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]c$  και  $\Delta[\text{THB}]c$  μειώθηκαν σημαντικά από τις τιμές ηρεμίας κατά την άσκηση χωρίς περιμηρίδες σε εντάσεις μεγαλύτερες του 30% PPO και



**Σχήμα 7.11.** Μεταβολή οξυγονωμένης (Α), αποξυγονωμένης (Β) και ολικής αιμοσφαιρίνης (Γ) καθώς και διαφορά μεταξύ οξυγονωμένης και αποξυγονωμένης αιμοσφαιρίνης (Δ) στον προμετωπιαίο λοβό του εγκεφάλου κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, ( $\pm$ ) σημαντική διαφορά από το 60% PPO, ( $\ddagger$ ) σημαντική διαφορά από το 80% PPO και ( $\dagger$ ) σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.

του 60% PPO, αντίστοιχα, ενώ η  $\Delta[\text{O}_2\text{HB}]_c$  μειώθηκε σημαντικά από τις τιμές ηρεμίας κατά την άσκηση με περιμηρίδες σε εντάσεις μεγαλύτερες του 60%PPO και η  $\Delta[\text{THB}]_c$  αυξήθηκε σε όλο το εύρος έντασης της άσκησης (Σχήμα 7.11 Α, Γ). Η σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ συνθήκης και επιπέδου έντασης έδειξε σημαντικά μεγαλύτερη μείωση της  $[\text{O}_2\text{HB}]_c$  κατά την άσκηση χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων στο 80% και 100% PPO συγκριτικά με τη συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων. Επιπλέον, η  $\Delta[\text{HHB}]_c$  αυξήθηκε και η  $\Delta[\text{DiffHB}]_c$  μειώθηκε σημαντικά από τις τιμές ηρεμίας και στις δύο πειραματικές συνθήκες με το μέγεθος της μεταβολής αυτής να είναι σημαντικά μεγαλύτερο ( $p < 0,01$ ) κατά την άσκηση χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων (Σχήμα 7.11 Β, Δ). Η προοδευτική αύξηση της επιβάρυνσης ενέτεινε προοδευτικά το μέγεθος μεταβολής της  $[\text{O}_2\text{HB}]_c$ ,  $[\text{HHB}]_c$  και  $[\text{DiffHB}]_c$  με τις μεγαλύτερες μεταβολές να παρατηρούνται κατά την άσκηση στο 100% PPO, ενώ η μεταβολή της  $[\text{THB}]_c$  παρέμεινε σε παρόμοια επίπεδα με εξαίρεση την υψηλότερη μεταβολή κατά την άσκηση στο 100% PPO σε σχέση με την άσκηση στο 30% PPO ανεξαρτήτως πειραματικών συνθηκών (Σχήμα 7.11). Τέλος, κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο (~200 W) ο δείκτης της εγκεφαλικής οξυγόνωσης ( $\Delta[\text{DiffHB}]_c$ ) παρουσίασε σημαντικά μικρότερη μεταβολή κατά την άσκηση με εφαρμογή περιμηρίδων (ΧΠ:  $-2,92 \pm 0,73$  και Π:  $-1,29 \pm 0,56$ ,  $p = 0,01$ ), ενώ δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορο-

ποίηση μεταξύ των συνθηκών ως προς την μεταβολή της  $[\text{O}_2\text{HB}]_m$ ,  $[\text{HHB}]_m$  και  $[\text{THB}]_m$ .

### **7.2.9 Ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα**

Η εφαρμογή των περιμηρίδων κατά την ηρεμία δεν προκάλεσε καμιά σημαντική επίδραση στην εγκεφαλική δραστηριότητα και για τα τρία σημεία λήψης της ( $F_4$ ,  $Cz$  και  $Oz$ ) συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Πριν την έναρξη του επόμενου σταδίου άσκησης στα διαφορετικά επίπεδα έντασης η ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα δεν είχε επανέλθει στα αρχικά επίπεδα ηρεμίας ανεξαρτήτως πειραματικής συνθήκης. Ειδικότερα, η εγκεφαλική δραστηριότητα του προμετωπιαίου φλοιού ( $F_4$ ), της κινητικής περιοχής κάτω άκρων ( $Cz$ ) και της οπτικής περιοχής ( $Oz$ ) ήταν σημαντικά υψηλότερη ( $p < 0,01$ ) πριν την έναρξη της άσκησης στο 30% PPO συγκριτικά με τα επίπεδα εγκεφαλικής δραστηριότητας πριν την έναρξη της άσκησης στις υπόλοιπες εντάσεις (60%, 80% και 100% PPO).

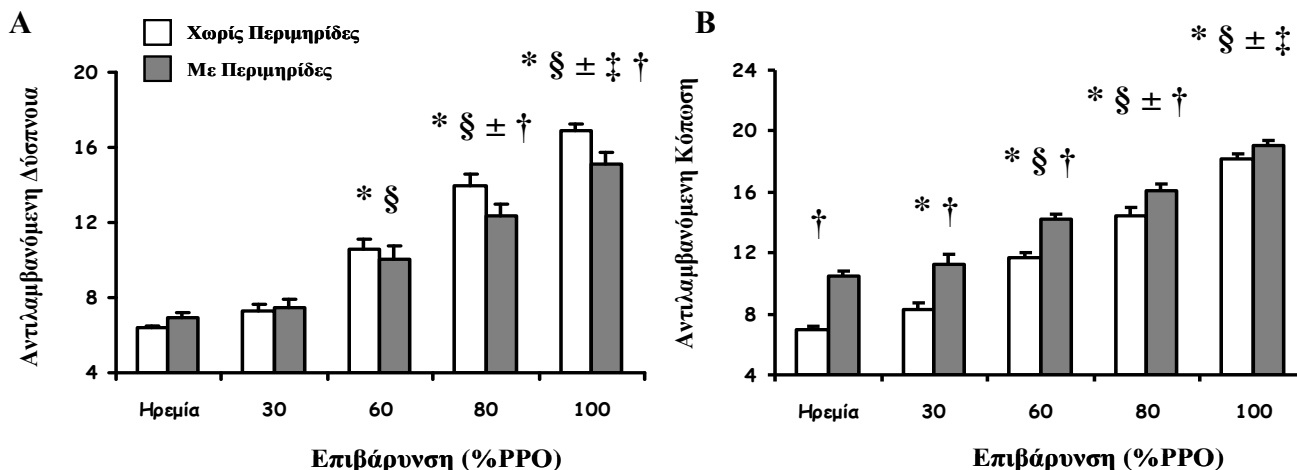
Κατά τη διάρκεια της άσκησης η εγκεφαλική δραστηριότητα αυξήθηκε προοδευτικά με την σταδιακή αύξηση της επιβάρυνσης με τις υψηλότερες τιμές να παρατηρούνται στο 100% PPO χωρίς να παρατηρηθούν σημαντικές διαφορές μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Τέλος, κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο (~200 W) παρατηρήθηκε σημαντικά υψηλότερη εγκεφαλική δραστηριό-

τητα μόνο για την οπτική περιοχή (Oz) με την εφαρμογή περιμηρίδων.

### 7.2.10 Αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και κόπωση

Το αντιλαμβανόμενο αίσθημα της δύσπνοιας ( $RPE_{δύσπνοιας}$ ) δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά ( $p=0,11$ ) μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων κατά την ηρεμία (Σχήμα 7.12A), ενώ η αντιλαμβανόμενη κόπωση στα κάτω άκρα ( $RPE_{κόπωσης}$ ) ήταν σημαντικά ( $p<0,001$ ) υψη-

λότερη με την εφαρμογή περιμηρίδων (Σχήμα 7.12B). Επιπλέον, πριν την έναρξη του επόμενου σταδίου άσκησης στα διαφορετικά επίπεδα έντασης το αντιλαμβανόμενο αίσθημα δύσπνοιας και κόπωσης κάτω άκρων είχε επανέλθει στα αρχικά επίπεδα ηρεμίας. Κατά τη διάρκεια της άσκησης, η αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και κόπωση κάτω άκρων αυξήθηκε σημαντικά ( $p<0,001$ ) από τις τιμές ηρεμίας, ενώ παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο πειραματικών συνθηκών (Σχήμα 7.12 A, B). Ειδικότερα, η  $RPE_{δύσπνοιας}$  ήταν σημαντικά υψηλότερη κατά την άσκηση χωρίς περιμηρίδες ( $12,17\pm 0,56$ ) σε σύγκριση με περιμηρίδες ( $11,25\pm 0,49$ ). Αξίζει να αναφερθεί ότι βρέθηκε σημαντική αλληλεπίδραση ( $p=0,001$ ) μεταξύ συνθήκης και επιπέδου έντασης άσκησης, αφού ήταν υψηλότερη η  $RPE_{δύσπνοιας}$  κα-



**Σχήμα 7.12.** Αντιλαμβανόμενη δύσπνοια (A) και κόπωση κάτω άκρων στην ηρεμία και κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικής έντασης μέχρι εξάντλησης χωρίς και με περιμηρίδες. Οι τιμές είναι μέσοι όροι  $\pm$  SE από 13 άτομα. (\*) σημαντική διαφορά από την ηρεμία, (§) σημαντική διαφορά από το 30% PPO, (±) σημαντική διαφορά από το 60% PPO, (‡) σημαντική διαφορά από το 80% PPO και (†) σημαντική διαφορά μεταξύ των συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων.

λότερη με την εφαρμογή περιμηρίδων (Σχήμα 7.12B). Επιπλέον, πριν την έναρξη του επόμενου σταδίου άσκησης στα διαφορετικά επίπεδα έντασης το αντιλαμβανόμενο αίσθημα δύσπνοιας και κόπωσης κάτω άκρων είχε επανέλθει στα αρχικά επίπεδα ηρεμίας.

Κατά τη διάρκεια της άσκησης, η αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και κόπωση κάτω

τά την άσκηση χωρίς περιμηρίδες στο 80% και 100% PPO, ενώ στο 30% και 60% PPO δεν παρατηρήθηκε καμιά διαφοροποίηση μεταξύ των συνθηκών μέτρησης (Σχήμα 7.12 A). Αντιθέτως, η  $RPE_{κόπωσης}$  ήταν σημαντικά υψηλότερη ( $p<0,001$ ) κατά την άσκηση με περιμηρίδες ( $13,15\pm 0,54$ ) συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς περιμηρίδες ( $15,17\pm 0,45$ ). Ε-

πιπλέον, η σημαντική αλληλεπίδραση ( $p=0,003$ ) που βρέθηκε μεταξύ συνθήκης και επιπέδου έντασης άσκησης ανέδειξε σημαντικά υψηλότερη  $RPE_{\text{κόπωσης}}$  κατά την άσκηση με περιμηρίδες στο 30%, 60% και 80% PPO, ενώ στο 100% PPO η  $RPE_{\text{κόπωσης}}$  ήταν παρόμοια μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Η προοδευτική αύξηση της επιβάρυνσης οδήγησε σε ευθύγραμμη αύξηση της  $RPE_{\text{δύσπνοιας}}$  και  $RPE_{\text{κόπωσης}}$  ανεξαρτήτως πειραματικής συνθήκης. Τέλος, η αντιλαμβανόμενη δύσπνοια και η κόπωση των κάτω άκρων ήταν σημαντικά εντονότερες κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο (~200 W) με την εφαρμογή περιμηρίδων ( $RPE_{\text{δύσπνοιας}}$  ΧΠ:  $10,54 \pm 0,62$  και Π:  $12,38 \pm 0,60$ ,  $p=0,001$  και  $RPE_{\text{κόπωσης}}$  ΧΠ:  $11,70 \pm 0,38$  και Π:  $16,08 \pm 0,45$ ,  $p=0,000$ ).

### **7.2.11 Δοκιμασία χρωμάτων**

Ο χρόνος ολοκλήρωσης της δοκιμασίας των χρωμάτων (ΧΠ:  $56,99 \pm 3,89$  sec και Π:  $53,77 \pm 2,93$  sec,  $p=0,38$ ) και το πλήθος των λαθών (ΧΠ:  $0,54 \pm 0,31$  και Π:  $0,38 \pm 0,24$ ,  $p=0,71$ ) που διεξήχθησαν δε διαφοροποιήθηκαν μεταξύ των δύο πειραματικών συνθηκών πριν την έναρξη της δοκιμασίας σταθερού έργου. Ο χρόνος ολοκλήρωσης της δοκιμασίας των χρωμάτων μειώθηκε ( $4,66 \pm 1,73$  sec) σημαντικά ( $p=0,03$ ) μετά την ολοκλήρωση της δοκιμασίας σταθερού έργου χωρίς να παρατηρηθούν σημαντικές διαφορές ( $p=0,25$ ) μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς

και με εφαρμογή περιμηρίδων. Κατά μέσο όρο, ο χρόνος ολοκλήρωσης της δοκιμασίας των χρωμάτων μετά την ποδηλάτηση ήταν  $51,95 \pm 0,31$  sec και  $49,49 \pm 0,24$  sec χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, αντίστοιχα. Επιπλέον, το πλήθος των λαθών παρέμεινε παρόμοιο πριν και μετά την ολοκλήρωση της άσκησης και στις δύο πειραματικές συνθήκες.

### **7.2.12 Δοκιμασία ανεστραμμένου καθρέφτη**

Ο χρόνος ολοκλήρωσης της δοκιμασίας του ανεστραμμένου καθρέφτη (ΧΠ:  $40,42 \pm 4,41$  sec και Π:  $38,76 \pm 1,95$  sec,  $p=0,806$ ) και το πλήθος των λαθών (ΧΠ:  $0,54 \pm 0,31$  και Π:  $0,38 \pm 0,24$ ,  $p=0,442$ ) που διεξήχθησαν δε διαφοροποιήθηκαν μεταξύ των πειραματικών συνθηκών πριν την έναρξη της δοκιμασίας σταθερού έργου. Ο χρόνος ολοκλήρωσης της δοκιμασίας του ανεστραμμένου καθρέφτη ( $p=0,006$ ) καθώς και το πλήθος των λαθών ( $p=0,03$ ) μειώθηκαν σημαντικά μετά την ολοκλήρωση της δοκιμασίας σταθερού έργου χωρίς να παρατηρηθούν σημαντικές διαφορές ( $p=0,68-0,85$ ) μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Κατά μέσο όρο το μέγεθος μείωσης του χρόνου ολοκλήρωσης της δοκιμασίας του ανεστραμμένου καθρέφτη μετά την άσκηση ήταν  $5,66 \pm 1,76$  sec και το πλήθος των λαθών περιορίστηκε κατά  $1,19 \pm 0,58$ .

### 7.3 Συζήτηση και Συμπεράσματα

Δευτερεύων σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της λειτουργίας των αρτηριακών τασεοαισθητήρων κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εθελούσιας εξάντλησης. Ειδικότερα, διερευνήθηκε η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης, στην προσπάθεια να εξεταστεί εάν η πιθανή τροποποίηση της ευαισθησίας των αρτηριακών τασεοαισθητήρων κατά τη μέγιστη άσκηση μπορεί να αποτελέσει αναχαιτιστικό παράγοντα της ικανότητας για άσκηση με το να ενταθεί η αντανακλαστική βραδυκαρδία που επιφέρει η ενεργοποίησή τους. Το ερευνητικό ερώτημα που τέθηκε ήταν εάν η χαμηλότερη  $HR_{\max}$  που παρατηρήθηκε κατά την άσκηση με εφαρμογή περιμηρίδων μπορεί να οφείλεται σε μεγαλύτερη ενεργοποίηση των αρτηριακών τασεοαισθητήρων λόγω της υψηλότερης αρτηριακής πίεσης κατά την εφαρμογή των περιμηρίδων.

Για τη διερεύνηση του σκοπού αυτού, 13 υγιείς αθλητές της ποδηλασίας, ηλικίας  $33 \pm 3$  ετών, υποβλήθηκαν σε δοκιμασία άσκησης σταθερού έργου αυξανόμενης έντασης, στο 30%, 60%, 80% και 100% PPO, διάρκειας 4 λεπτών, κάτω από δύο διαφορετικές πειραματικές συνθήκες: α) χωρίς απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής (Χωρίς Περιμηρίδες, ΧΠ) και β) με απόφραξη της μυϊκής αιματικής ροής (Με Περιμηρίδες, Π). Σε όλες τις πειραματικές συνθήκες όπου εφαρμόστηκε ισχαιμική

περίδεση, η πίεση που εφαρμόστηκε ήταν 120 mmHg, συνεπώς υπήρξε φλεβική απόφραξη και πλήρης απόφραξη της αρτηριακής ροής.

Να τονιστεί ότι η επίδραση της εφαρμογής περιμηρίδων στα κάτω άκρα στο σύνολο των φυσιολογικών αποκρίσεων σε ηρεμία και κατά τη μέγιστη άσκηση ήταν παρόμοια και προς την ίδια κατεύθυνση με αυτή που έχει ήδη αναφερθεί στις προηγούμενες ενότητες (Μέρος Α για την ηρεμία και Μέρος Γ για τη μέγιστη άσκηση). Συνεπώς, στην ενότητα αυτή θα δοθεί μεγαλύτερη έμφαση στη λειτουργία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων ως πιθανού περιοριστικού παράγοντα της μέγιστης άσκησης' θα εξετασθεί πώς αυτή τροποποιείται κατά τη διάρκεια άσκησης και πώς επηρεάζεται από μεταβολές στην αιματική ροή, λόγω της εφαρμογής των περιμηρίδων.

#### 7.3.1 Τασεοαντανακλαστική ευαισθησία στην ηρεμία

Οι αρτηριακοί τασεοαισθητήρες ρυθμίζουν ομοιοστατικά την αρτηριακή πίεση μέσω μεταβολών της καρδιακής παροχής και του περιφερικού αγγειακού τόνου προκειμένου να διατηρηθεί η αρτηριακή πίεση σε φυσιολογικό εύρος (*Sagawa 1983; Lanfranchi & Somers 2002*). Ειδικότερα, οι μεταβολές της αρτηριακής πίεσης προκαλούν αντανακλαστικά αντισταθμιστικές μεταβολές στη συμπαθητική και παρασυμπαθητική νευρική δραστηριότητα σε συνθήκες σωματικής ηρεμίας (*Bevegard & Shepherd 1966*).

Στην παρούσα μελέτη η λειτουργία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων εξετάστηκε με τη δυναμική μέθοδο ανάλυσης διαδοχής που βασίζεται στην αυθόρμητη διακύμανση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας. Η μέθοδος αυτή παρέχει έναν δείκτη ευαισθησίας της καρδιακής τασεοαντανακλαστικής απόκρισης γύρω από το φυσιολογικό εύρος λειτουργίας της αρτηριακής πίεσης. Με βάση την μέθοδο αυτή, η τασεοαντανακλαστική ευαισθησία κυμάνθηκε στα  $\sim 12 \text{ ms} \cdot \text{mmHg}^{-1}$ , τιμή η οποία βρίσκεται μέσα στο φυσιολογικό εύρος τιμών ηρεμίας ( $12\text{-}16 \text{ ms} \cdot \text{mmHg}^{-1}$ ) που έχει αναφερθεί στη βιβλιογραφία σε υγιή νεαρά άτομα (*Iellamo et al. 1994, 1997, 1998, 1999b; Vallais et al. 2009; Hartwish et al. 2011*).

Μοναδικό είναι το εύρημα ότι η εφαρμογή των περιμηρίδων στα κάτω άκρα στην ηρεμία είχε ως αποτέλεσμα να μειώσει σημαντικά την BRS κατά 7% συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων παρά το γεγονός ότι δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφοροποίηση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Ελάχιστες είναι οι ερευνητικές προσπάθειες που έχουν εξετάσει την πιθανή επίδραση ενεργοποίησης του μυϊκού μηχανοαντανακλαστικού ή/και χημειοαντανακλαστικού μέσω εφαρμογής περιμηρίδων στην BRS κατά την ηρεμία (*Iellamo et al. 1994, 1997, 1999b*). Στις ερευνητικές αυτές προσπάθειες έχει παρατηρηθεί παρόμοια BRS μεταξύ των

πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Η διαφοροποίηση των ευρημάτων πιθανόν να οφείλεται σε μεθοδολογικά ζητήματα. Συγκεκριμένα, στην παρούσα μελέτη η εφαρμογή περιμηρίδων πραγματοποιήθηκε και στα δύο κάτω άκρα με τη διάρκεια εφαρμογής τους κατά την ηρεμία να είναι 10 λεπτά και με σκοπό να προκληθεί φλεβική απόφραξη, με την εφαρμοζόμενη πίεση εντός των περιμηρίδων να διατηρείται στα 120 mmHg, ενώ στις προηγούμενες έρευνες η εφαρμογή περιμηρίδων πραγματοποιήθηκε σε ένα μόνο σκέλος, άνω ή κάτω άκρο, με τη διάρκεια εφαρμογής τους να είναι μικρότερη, μόλις 4-5 λεπτά, και την εφαρμοζόμενη πίεση εντός των περιμηρίδων να είναι υψηλότερη, 200-250 mmHg, πίεση η οποία προκαλούσε την πλήρη αρτηριακή απόφραξη της αιματικής κυκλοφορίας. Μελλοντικές έρευνες θα πρέπει να διεξαχθούν προκειμένου να διερευνηθεί η επίδραση διαφορετικής διάρκειας εφαρμογής των περιμηρίδων και διαφορετικής εφαρμοζόμενης πίεσης εντός των περιμηρίδων στη λειτουργία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων κατά την ηρεμία.

Επιπλέον, η εφαρμογή των περιμηρίδων στα κάτω άκρα κατά την ηρεμία δεν προκάλεσε καμιά μετατόπιση της σχέσης μεταξύ διακύμανσης της συστολικής αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας ως ένδειξη πιθανής επανατοποθέτησης του εύρους λειτουργίας του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού σε υψηλότερο ή χαμηλότερο σημείο. Συνεπώς, η εφαρμογή περιμηρίδων στα

κάτω άκρα προκάλεσε στην ηρεμία ελάττωση της ευαισθησίας του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού να αποκριθεί γρήγορα στις διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης μέσω μεταβολών της καρδιακής συχνότητας χωρίς να προκληθεί επανατοποθέτηση της λειτουργίας του. Μελλοντικές έρευνες θα πρέπει να διεξαχθούν με προσδιορισμό της πλήρους καμπύλης διέγερσης – απόκρισης του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού προκειμένου να εξεταστεί η πλήρης λειτουργία του κατά την εφαρμογή περιμηρίδων σε συνθήκες σωματικής ηρεμίας.

Οι νευρικοί μηχανισμοί που συμμετέχουν στην λειτουργία του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού περιλαμβάνουν τον προανατροφοδοτικό μηχανισμό ή διαφορετικά την κεντρική εντολή (Goodwin et al. 1972; Gallagher et al. 2001b; Query et al. 2001; Ogoh et al. 2002) και τα νευρικά ερεθίσματα που προέρχονται από την ενεργοποίηση των μυϊκών μηχανοαισθητήρων και χημειοαισθητήρων (ασκησιογενές αντανακλαστικό πίεσης) (Alam & Smirk 1937, 1938; Mitchell et al. 1983; McWilliam et al. 1991; Eiken et al. 1992; Iellamo et al. 1997; Papelier et al. 1997; Gallagher et al. 2001c; Smith et al. 2003). Στην παρούσα μελέτη, η εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα κατά την ηρεμία προκάλεσε αποτελεσματική φλεβική απόφραξη και συσσώρευση αίματος στις φλέβες περιφερειακά του σημείου εφαρμογής περιορίζοντας ταυτόχρονα την μηριαία αιματική ροή.

Ερευνητικές προσπάθειες έχουν δείξει ότι οι αισθητικές νευρικές ίνες τύπου III (μηχανοαισθητήρες) και τύπου IV (χημειοαισθητήρες) είναι δυνατόν να ενεργοποιηθούν σε μεταβολές των αγγειακών δομών όπως αυτές προκαλούνται με την αγγειοδιαστολή και την φλεβική απόφραξη με τη συνοδευόμενη συσσώρευση αίματος στα κάτω άκρα καθώς και με τη μυϊκή συμπίεση (Michaelis et al. 1994; Haouzi et al. 1999, 2004). Συνεπώς, στην παρούσα μελέτη είναι πιθανή η ενεργοποίηση κάποιας αναλογίας των ευαίσθητων νευρικών ινών τύπου III και IV. Επιπλέον, ερευνητικές προσπάθειες έχουν παρατηρήσει μειωμένη ευαισθησία του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού με την ενεργοποίηση των ευαίσθητων νευρικών ινών τύπου III και IV (Papelier et al. 1997; Sala-Mercado et al. 2007, 2010; Hartwich et al. 2011; Ichinose et al. 2014). Να τονιστεί ότι στις παραπάνω έρευνες η ενεργοποίηση του μυϊκού χημειοαντανακλαστικού πραγματοποιήθηκε είτε κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης είτε αμέσως μετά την ολοκλήρωσή της (μετασκησιογενής μυϊκή ισχαιμία) μέσω μείωσης της μυϊκής αιματικής ροής. Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, τα ευρήματα της παρούσας μελέτης φαίνεται ότι ενισχύουν την παραπάνω παρατήρηση και σε συνθήκες ηρεμίας. Συγκεκριμένα, η ενεργοποίηση των ευαίσθητων νευρικών μυϊκών ινών τύπου III και IV μπορούν να μειώσουν την αποκρισιμότητα του αρτηριακού τασεο-



ντανακλαστικού ακόμα και σε συνθήκες ηρεμίας.

Η συνεισφορά της κεντρικής εντολής στη μειωμένη ευαισθησία του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού κατά την εφαρμογή περιμηρίδων στην ηρεμία φαίνεται αδύνατη λόγω απουσίας μυϊκής δράσης, ωστόσο, δεν μπορεί εντελώς να αποκλειστεί. Η αντιλαμβανόμενη κόπωση στα κάτω άκρα ήταν σημαντικά υψηλότερη κατά την εφαρμογή περιμηρίδων στην ηρεμία, ένδειξη αυξημένης κεντρικής ενεργοποίησης. Επιπλέον, παρατηρήθηκε σημαντική αρνητική συσχέτιση μεταξύ  $RPE_{κόπωσης}$  και BRS ( $r=-0,22$ ,  $p=0,0005$ ) αφήνοντας να εννοηθεί ότι όσο υψηλότερη είναι η κεντρική ενεργοποίηση τόσο χαμηλότερη αναμένεται να είναι η τασεοαντανακλαστική ευαισθησία. Συνεπώς, τόσο η κεντρική ενεργοποίηση όσο και η σωματοαισθητική πληροφορία από την περιφέρεια συνέβαλαν στη μεγαλύτερη μείωση της καρδιακής τασεοαντανακλαστικής ευαισθησίας κατά την ηρεμία στην πειραματική συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων.

### **7.3.2 Τασεοαντανακλαστική ευαισθησία κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης**

Η λειτουργία του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού θεωρείται ότι διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση των καρδιαγγειακών προσαρμογών σε μεταβολές της θέσης σώματος (Westerhof et al. 2006), σε συνθήκες έλλειψης βαρύτητας (Iellamo et al. 2006) και κατά τη διάρκεια άσκησης (O'Leary 1996;

Iellamo et al. 2001; Fadel & Raven 2012; Ichinose et al. 2014). Σε συνθήκες ηρεμίας, όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, η αύξηση της αρτηριακής πίεσης προκαλεί αντανακλαστική μείωση της καρδιακής συχνότητας μέσω του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού μηχανισμού (Bevegard & Shepherd 1966; Eckbery 1977; Sagawa 1983). Κατά τη διάρκεια μυϊκής προσπάθειας, η αύξηση της αρτηριακής πίεσης συνοδεύεται με παράλληλη αύξηση της καρδιακής συχνότητας, η οποία αποτελεί σημαντική συνιστώσα στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Η παράλληλη και ταυτόχρονη αύξηση της αρτηριακής πίεσης και αύξηση της καρδιακής συχνότητας ως απόκριση της σωματικής δραστηριότητας είχε οδηγήσει τους ερευνητές στο συμπέρασμα ότι το αρτηριακό τασεοαντανακλαστικό είτε απενεργοποιείται είτε δεν είναι απαραίτητο κατά τη διάρκεια της άσκησης (Bristow et al. 1971; McRitchie et al. 1976; Mancina et al. 1978). Νεώτερα ερευνητικά δεδομένα έδειξαν ότι το αρτηριακό τασεοαντανακλαστικό είναι λειτουργικά ενεργό κατά τη διάρκεια της άσκησης με το λειτουργικό του εύρος να έχει επανατοποθετηθεί σε υψηλότερη αρτηριακή πίεση. Ειδικότερα, η απόκριση του είναι ιδιαίτερα γρήγορη και με την έναρξη της άσκησης η καμπύλη διέγερσης – απόκρισης του καρωτικού τασεοαντανακλαστικού επανατοποθετείται προς τα πάνω και δεξιά με την επανατοποθέτηση να βρίσκεται σε συνάρτηση με την ένταση της άσκησης (Melcher & Donald 1981; Eiken et al. 1992, 1994; Potts et al.

1993; Papelier et al. 1994, 1997; Norton et al. 1999; Gallagher et al. 2001a,b; Smith et al. 2003; Fadel et al. 2003; Ogoh et al. 2005c; Raven et al. 2006; Fisher et al. 2009). Ουσιαστικά απαιτείται αύξηση της αρτηριακής πίεσης μεγαλύτερη από εκείνη της ηρεμίας προκειμένου το αρτηριακό τασεοαντακλαστικό να ενεργοποιηθεί. Η επανατοποθέτηση αυτή επιτρέπει την ταυτόχρονη αύξηση της αρτηριακής πίεσης και αύξηση της καρδιακής συχνότητας απαραίτητη για την αιμάτωση και οξυγόνωση των ενεργών σκελετικών μυών και ταυτόχρονα τοποθετεί το τασεοαντακλαστικό σε μια πιο ιδανική θέση για να αποκριθεί το ίδιο αποτελεσματικά σε μεταβολές της συστημικής αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της άσκησης εξουδετερώνοντας το υπερτασικό ερέθισμα (Potts et al. 1993; Papelier et al. 1994, 1997; Norton et al. 1999; Ogoh et al. 2005c).

Στην παρούσα μελέτη κατά τη διάρκεια της ποδηλάτησης η αύξηση της αρτηριακής πίεσης συνοδεύτηκε με παράλληλη αύξηση της καρδιακής συχνότητας σε κάθε επίπεδο έντασης και με τις κορυφαίες τιμές να επιτυγχάνονται στη μέγιστη ένταση (100% PPO). Το προφίλ αυτό απόκρισης ήταν παρόμοιο ανεξαρτήτως πειραματικής συνθήκης. Η παρατήρηση αυτή μπορεί να θεωρηθεί ως έμμεση ένδειξη ότι η λειτουργία του αρτηριακού τασεοαντακλαστικού έχει επανατοποθετηθεί κατά τη διάρκεια της άσκησης σε υψηλότερη αρτηριακή πίεση επιτρέποντας την πα-

ράλληλη και ταυτόχρονη αύξηση αρτηριακής πίεσης και καρδιακής συχνότητας. Στην παρούσα μελέτη, ωστόσο, η λειτουργία του αρτηριακού τασεοαντακλαστικού μέσω του προσδιορισμού της πλήρους καμπύλης διέγερσης – απόκρισής του δεν κατέστη εφικτή προκειμένου να επιβεβαιωθεί άμεσα η πιθανή επανατοποθέτησή του κατά τη διάρκεια άσκησης αυξανόμενης έντασης. Παρόλα αυτά, λαμβάνοντας υπόψη την ευθύγραμμη σχέση μεταξύ των μεταβολών της συστολικής αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας ως ένδειξη επανατοποθέτησης της καμπύλης διέγερσης – απόκρισης παρατηρήθηκε ότι κατά τη διάρκεια της ποδηλάτησης, προοδευτικά αυξανόμενης έντασης, η ευθύγραμμη αυτή σχέση μετατοπίστηκε προς τα πάνω, κατά μήκος του άξονα της καρδιακής συχνότητας, και δεξιά, κατά μήκος του άξονα της αρτηριακής πίεσης, σε υψηλότερα επίπεδα πίεσης συγκριτικά με την ηρεμία. Παρόμοια αποτελέσματα μετατόπισης της ευθύγραμμης σχέσης μεταξύ αρτηριακής πίεσης και καρδιακής συχνότητας κατά τη διάρκεια άσκησης έχουν παρατηρηθεί και από άλλους ερευνητές (Iellamo et al. 1994, 1997, 1998, 1999b, 2001, 2006; Sala-Mercado et al. 2007, 2010; Hartwich et al. 2011). Συνεπώς, φαίνεται ότι το αρτηριακό τασεοαντακλαστικό τοποθετήθηκε σε μια πιο αποτελεσματική θέση για να αποκριθεί με μεγαλύτερη ευαισθησία στην υπέρμετρη αύξηση της αρτηριακής πίεσης

κατά την άσκηση με εν δυνάμει δυνατότητα να την μετριάσει.

Η εφαρμογή των περιμηρίδων στα κάτω άκρα κατά τη διάρκεια της ποδηλάτησης προκάλεσε αφενός μετατόπιση της ευθύγραμμης σχέσης μεταξύ αρτηριακής πίεσης και καρδιακής συχνότητας προς τα πάνω και δεξιά συγκριτικά με την ηρεμία αφετέρου η μετατόπιση αυτή ήταν σε χαμηλότερο επίπεδο από αυτή που παρατηρήθηκε στη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων (Σχήμα 7.9). Ειδικότερα, η σταθερά της ευθύγραμμης αυτής σχέσης ήταν σημαντικά ( $p < 0,01$ ) μικρότερη στη συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων σε σχέση με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων, χωρίς να παρατηρηθούν διαφορές στην κλίση της ευθύγραμμης αυτής σχέσης μεταξύ των πειραματικών συνθηκών. Επιπλέον, η εφαρμογή περιμηρίδων κατά τη διάρκεια της άσκησης ενέτεινε το μέγεθος αύξησης της αρτηριακής πίεσης και περιόρισε την αύξηση της καρδιακής συχνότητας. Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω φαίνεται ότι για μια δοσμένη συστολική αρτηριακή πίεση η καρδιακή συχνότητα είναι χαμηλότερη στη συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων δείχνοντας μια απευαισθητοποίηση της λειτουργίας του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού με την ενεργοποίηση του μυϊκού μηχανοαντανακλαστικού και χημειοαντανακλαστικού. Στη βιβλιογραφία έχει αναφερθεί ότι η εντονότερη ενεργοποίηση του μηχανοαντανακλαστικού και χημειοαντανακλαστικού κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης χρησιμοποιώ-

ντας ποικίλες πειραματικές προσεγγίσεις επανατοποθέτησε την πλήρη καμπύλη διέγερσης – απόκρισης του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού σε υψηλότερο επίπεδο προς στα πάνω και δεξιά συγκριτικά με τη συνθήκη ελέγχου (Eiken *et al.* 1992; Papelier *et al.* 1997; Potts & Mitchell 1998; Querry *et al.* 2001; Gallagher *et al.* 2001b; Smith *et al.* 2003). Η διαφοροποίηση των αποτελεσμάτων αυτών πιθανόν να οφείλεται σε μεθοδολογικά ζητήματα που έγκειται στο μέγεθος ενεργοποίησης του μυϊκού μηχανοαντανακλαστικού και χημειοαντανακλαστικού καθώς και στη μέθοδο προσδιορισμού της επανατοποθέτησης του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού. Ειδικότερα, όλες οι παραπάνω ερευνητικές προσπάθειες προσδιόρισαν την πλήρη καμπύλη διέγερσης – απόκρισης του καρωτιδικού τασεοαντανακλαστικού χρησιμοποιώντας ένα μεγάλο εύρος διάτασης – παραμόρφωσης των καρωτιδικών τασεοαισθητήρων (από +60 έως -80 mmHg) υπολογίζοντας όλα τα χαρακτηριστικά της καμπύλης λειτουργίας τους. Με τον τρόπο αυτό προσδιορίζεται αξιόπιστα και με ακρίβεια η θέση της καμπύλης του τασεοαντανακλαστικού και κατά πόσο αυτή έχει τροποποιηθεί κατά τη διάρκεια των πειραματικών προσεγγίσεων. Αντιθέτως, ο προσδιορισμός της ευθύγραμμης σχέσης μεταξύ μεταβολών της συστολικής αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας αποτελεί μια έμμεση ένδειξη πιθανής επανατοποθέτησης του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού που αναφέρεται με ακρίβεια μόνο στο

φυσιολογικό λειτουργικό σημείο του ανταντακλαστικού, σημείο όπου ρυθμίζεται η καρδιακή συχνότητα. Μελλοντικές έρευνες θα πρέπει να πραγματοποιηθούν προσδιορίζοντας την πλήρη καμπύλη διέγερσης – απόκρισης του αρτηριακού τασεοανταντακλαστικού κάτω από τις ίδιες πειραματικές συνθήκες προκειμένου να επιβεβαιωθεί η χαμηλότερη επανατοποθέτηση του ανταντακλαστικού αυτού κατά τη διάρκεια άσκησης αυξανόμενης έντασης με εφαρμογή περιμηρίδων.

Η επανατοποθέτηση του αρτηριακού τασεοανταντακλαστικού κατά την έναρξη δυναμικής άσκησης σε ένα υψηλότερο λειτουργικό εύρος αποτελεί πλέον ένα αποδεκτό εύρημα, ωστόσο, δεν ισχύει το ίδιο για την ευαισθησία της αρτηριακής τασεοανταντακλαστικής αποκρισιμότητας. Συγκεκριμένα, η ευαισθησία του τασεοανταντακλαστικού κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης έχει παρατηρηθεί είτε να αυξάνεται (Eiken et al. 1992, 1994), είτε να παραμένει αμετάβλητη (Potts et al. 1993; Papelier et al. 1994, 1997, Norton et al. 1999; Gallagher et al. 2001a,b; Smith et al. 2003; Ogoh et al. 2005c; Fisher et al. 2009) είτε να μειώνεται (Pagani et al. 1988; Iellamo et al. 1998, 2006; Ogoh et al. 2005c; Vallais et al. 2009; Fisher et al. 2009; Hartwish et al. 2011) σε σχέση με την ηρεμία. Η διαφοροποίηση αυτή των ευρημάτων αποδίδεται κυρίως στον διαφορετικό τρόπο προσδιορισμού της αρτηριακής τασεοανταντακλαστικής ευαισθησίας. Ερευνητικές προ-

σπάθειες που έχουν προσδιορίσει την πλήρη καμπύλη διέγερσης – απόκρισης των αρτηριακών τασεοαισθητήρων σε ένα εύρος διάτασης – παραμόρφωσης των καρωτιδικών τασεοαισθητήρων με τη χρήση ειδικού κολάρου αναφέρουν στην πλειοψηφία τους ότι η μέγιστη ευαισθησία του τασεοανταντακλαστικού παραμένει αμετάβλητη (Potts et al. 1993; Papelier et al. 1994, 1997; Norton et al. 1999; Ogoh et al. 2005c; Fisher et al. 2009) με ελάχιστες εξαιρέσεις (Eiken et al. 1992, 1994). Αντιθέτως, ερευνητικές προσπάθειες που έχουν προσδιορίσει την BRS με τη δυναμική μέθοδο ανάλυσης διαδοχής αναφέρουν ότι η BRS μειώνεται σημαντικά κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης (Pagani et al. 1988; Iellamo et al. 1998, 2006; Ogoh et al. 2005c; Vallais et al. 2009; Fisher et al. 2009; Hartwish et al. 2011). Στην παρούσα μελέτη, η ευαισθησία του αρτηριακού τασεοανταντακλαστικού στο λειτουργικό του σημείο μειώθηκε σημαντικά κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης συγκριτικά με την ηρεμία επιβεβαιώνοντας προηγούμενες μελέτες (Iellamo et al. 1998, 2006; Ogoh et al. 2005c; Vallais et al. 2009; Fisher et al. 2009; Hartwish et al. 2011). Συνεπώς, κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης περιορίζεται η ικανότητα του αρτηριακού τασεοανταντακλαστικού να εξουδετερώσει τις μεταβολές της αρτηριακής πίεσης μέσω μεταβολών της καρδιακής συχνότητας.

Να επισημανθεί ότι η δυναμική μέθοδος ανάλυσης διαδοχής βασιζόμενη στην αυθόρμητη διακύμανση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας παρέχει έναν δείκτη ευαισθησίας της καρδιακής τασεοανακλαστικής απόκρισης που έχειδειχθεί ότι αντανακλά στο λειτουργικό σημείο, σημείο στο οποίο ρυθμίζεται η καρδιακή συχνότητα, της πλήρους καμπύλης διέγερσης – απόκρισης του αρτηριακού τασεοανακλαστικού (Parati et al. 2000, 2001; Ogoh et al. 2005c, Raven et al. 2006; Fisher et al. 2009). Η ευαισθησία στο λειτουργικό αυτό σημείο μειώνεται κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης. Επιπλέον, το σημείο αυτό διαφοροποιείται από εκείνο της μέγιστης ευαισθησίας όπως προσδιορίζεται από το λογισμικό μοντέλο της πλήρους καμπύλης διέγερσης – απόκρισης του τασεοανακλαστικού. Συνεπώς, η μείωση της τασεοανακλαστικής ευαισθησίας κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης όπως έχει αποτυπωθεί χρησιμοποιώντας τη δυναμική μέθοδο ανάλυσης διαδοχής πιθανόν να οφείλεται στο γεγονός ότι κατά τη διάρκεια της δυναμικής άσκησης το λειτουργικό σημείο επανατοποθετείται μακριά από το κεντρικό σημείο της μέγιστης τασεοανακλαστικής ευαισθησίας και προς το κατώφλι του αντανακλαστικού σε μια περιοχή με χαμηλότερη ευαισθησία. Επομένως, η ευαισθησία στο λειτουργικό σημείο του αρτηριακού τασεοανακλαστικού μειώνεται κατά τη διάρκεια της άσκησης, ενώ η μέγιστη ευαισθησία του διατηρείται.

Η μείωση της τασεοανακλαστικής ευαισθησίας και ουσιαστικά η προοδευτική επανατοποθέτηση του λειτουργικού σημείου για τον τασεοανακλαστικό έλεγχο της καρδιακής συχνότητας σε περιοχή με μικρότερη ευαισθησία κατά τη διάρκεια της άσκησης έχειδειχθεί ότι οφείλεται στην παρασυμπαθητική απόσυρση ανεξάρτητα από την αυξημένη συμπαθητική νευρική δραστηριότητα που προκαλείται από την άσκηση (Potts et al. 1993; Ogoh et al. 2003, 2005c). Ειδικότερα, η ερευνητική προσπάθεια των Ogoh et al. (2005c) ανέδειξε ότι η αναστολή του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος προκάλεσε σημαντική μείωση της BRS και του λειτουργικού σημείου της πλήρους καμπύλης διέγερσης – απόκρισης του αρτηριακού τασεοανακλαστικού κατά την ηρεμία. Επιπλέον, η προοδευτική μείωση της BRS και η προοδευτική επανατοποθέτηση του λειτουργικού σημείου της πλήρους καμπύλης διέγερσης – απόκρισης του τασεοανακλαστικού που παρατηρείται σε φυσιολογικές συνθήκες με την προοδευτική αύξηση της επιβάρυνσης εκμηδενίστηκε με την αναστολή του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος. Αντιθέτως, η λειτουργία του αρτηριακού τασεοανακλαστικού δεν τροποποιήθηκε τόσο στην ηρεμία όσο και κατά τη διάρκεια της άσκησης με τη χορήγηση αναστολέων των β<sub>1</sub>-αδρενεργικών υποδοχέων. Να επισημανθεί ότι η παραπάνω παρατήρηση έγινε κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης μέχρι η ένταση της προσπάθειας να προκαλέσει HR ίση με 120

beats·min<sup>-1</sup>, ενώ σε υψηλότερες εντάσεις (HR=150 beats·min<sup>-1</sup>) δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφοροποίηση της BRS και του λειτουργικού σημείου της πλήρους καμπύλης διέγερσης – απόκρισης του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού μεταξύ των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με αναστολή της δράσης του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος. Συνεπώς, καθώς αυξάνεται η ένταση της άσκησης σε υψηλότερα επίπεδα (HR>120 beats·min<sup>-1</sup>) όπου η παρασυμπαθητική ρύθμιση της HR έχει αποσυρθεί και η ρύθμιση της συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας αυξάνεται (Robinson *et al.* 1966; Hartely *et al.* 1972; Rowell *et al.* 1986; O'Leary & Seamans 1993) η σχετική συνεισφορά του παρασυμπαθητικού τόνου στη μείωση της BRS αναμένεται να είναι περιορισμένη.

Στην παρούσα έρευνα, η παρασυμπαθητική νευρική δραστηριότητα μειώθηκε σημαντικά κατά την έναρξη της άσκησης, αλλά ήταν σημαντικά υψηλότερη στην πειραματική συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Συνεπώς, η μεγαλύτερη μείωση της BRS που παρατηρήθηκε στην πειραματική συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων μπορεί να αποδοθεί εν μέρει στη χαμηλότερη παρασυμπαθητική νευρική δραστηριότητα που παρατηρήθηκε στην εν λόγω πειραματική συνθήκη τουλάχιστον κατά τη διάρκεια άσκησης στο 30% PPO. Ωστόσο, αδιευκρίνιστος παραμένει ο ακριβής μηχανισμός ή οι μηχανισμοί που

προκαλούν μείωση της BRS κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης υψηλής έντασης.

Η σωματοαισθητική ανατροφοδότηση από τις ευαίσθητες νευρικές μυϊκές ίνες τύπου III (μηχανοαισθητήρες) και τύπου IV (χημειοαισθητήρες) ως απόκριση των μεταβολικών και μηχανικών ερεθισμάτων εντός των ενεργών σκελετικών μυών έχει προταθεί ως ένας από τους νευρικούς μηχανισμούς που διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο στην καρδιαγγειακή απόκριση κατά τη διάρκεια της άσκησης και ειδικότερα στη λειτουργία του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού. Ειδικότερα, νευρικά ερεθίσματα που προέρχονται από την ενεργοποίηση των μυϊκών μηχανοαισθητήρων και χημειοαισθητήρων κατά τη διάρκεια της μυϊκής προσπάθειας αντανακλαστικά ενεργοποιούν τις καρδιαγγειακές περιοχές στον προμήκη μυελό και αυξάνουν την ενεργοποίηση της συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας (Alam & Smirk 1937, 1938; Mitchell *et al.* 1983; McWilliam *et al.* 1991; Eiken *et al.* 1992; Iellamo *et al.* 1997; Papelier *et al.* 1997; Gallagher *et al.* 2001c; Smith *et al.* 2003). Στην παρούσα μελέτη η ενεργοποίηση των μυϊκών μηχανοαισθητήρων και χημειοαισθητήρων κατά τη διάρκεια της δυναμικής άσκησης επιτεύχθηκε μέσω πρόκλησης φλεβικής απόφραξης και συσσώρευσης αίματος και μεταβολικών υποπροϊόντων περιφερειακά του σημείου εφαρμογής των περιμηρίδων.

Η ενεργοποίηση του μυϊκού μηχανοαντανακλαστικού και χημειοαντανακλαστικού αυξάνει αντανακλαστικά τη συμπαθητική νευρική δραστηριότητα, την αρτηριακή πίεση, την καρδιακή συχνότητα και την καρδιακή παροχή. Πράγματι, στην παρούσα μελέτη, η ενεργοποίηση του αντανακλαστικού αυτού προκάλεσε σημαντικά μεγαλύτερη απόκριση της αρτηριακής πίεσης, της καρδιακής συχνότητας και της συνολικής περιφερικής αντίστασης κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο με την εφαρμογή περιμηρίδων συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Ωστόσο, η επίδραση του στην καρδιακή τασεοαντανακλαστική ευαισθησία δεν είναι ξεκάθαρη. Στην παρούσα μελέτη, η ενεργοποίηση του ασκησιογενούς αντανακλαστικού πίεσης μέσω εφαρμογής περιμηρίδων στα κάτω άκρα προκάλεσε σημαντικά μεγαλύτερη μείωση της καρδιακής τασεοαντανακλαστικής ευαισθησίας κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης σε όλο το εύρος της εφαρμοζόμενης έντασης. Ερευνητικές προσπάθειες που έχουν πραγματοποιηθεί σε ανθρώπους έχουν αναφέρει ότι η BRS δεν μεταβάλλεται κατά τη διάρκεια απομονωμένης ενεργοποίησης του μυϊκού χημειοαντανακλαστικού κατά τη διάρκεια μετασκησιακής μυϊκής ισχαιμίας ακολουθούμενης από ισομετρική άσκηση άνω άκρου (*Iellamo et al. 1994, 1999b; Cui et al. 2001; Ichinose et al. 2002; Fisher et al. 2008, 2010*) ή από έκταση του ενός ποδιού (*Iellamo et al. 1999a*). Αντιθέτως, η ενεργοποίηση του μυϊκού μηχανοαντανα-

κλαστικού και χημειοαντανακλαστικού κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης προκαλεί σημαντική μείωση της BRS όταν στην άσκηση ενεργοποιείται μεγάλη μυϊκή μάζα (*Sala-Mercado et al. 2007, 2010; Hartwich et al. 2011*), ενώ δεν έχει παρατηρηθεί καμιά διαφοροποίηση κατά τη διάρκεια άσκησης με τη συμμετοχή μικρής μυϊκής μάζας (*Hartwich et al. 2011*).

Η διαφοροποίηση των ευρημάτων αυτών οφείλεται σε μεθοδολογικά ζητήματα όπως ο διαφορετικός τρόπος ενεργοποίησης του μυϊκού μηχανοαντανακλαστικού και χημειοαντανακλαστικού καθώς και το μέγεθος της μυϊκής μάζας που ενεργοποιείται κατά τη διάρκεια της άσκησης. Συγκεκριμένα, η απόφραξη της αιματικής κυκλοφορίας του ασκούμενου άκρου κατά την αποκατάσταση απομονώνει τη δράση του μυϊκού χημειοαντανακλαστικού, ενώ την ίδια στιγμή καταργεί την επίδραση της κεντρικής εντολής και του μυϊκού μηχανοαντανακλαστικού λόγω απουσίας μυϊκής συστολής. Η πειραματική αυτή προσέγγιση μπορεί να επηρεάσει με διαφορετικό τρόπο την καρδιακή αυτόνομη νευρική δραστηριότητα συγκριτικά με την πειραματική προσέγγιση όπου η ενεργοποίηση του μυϊκού χημειοαντανακλαστικού πραγματοποιείται κατά τη διάρκεια της δυναμικής άσκησης την ίδια χρονική στιγμή όπου η κεντρική εντολή και το μυϊκό μηχανοαντανακλαστικό είναι επίσης ενεργά. Έχει δειχθεί ότι η αυξημένη ενεργοποίηση του μυϊκού χημειοαντανακλαστικού κατά τη διάρκεια δυ-

ναμικής άσκησης προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας λόγω αύξησης της καρδιακής συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας ή/και μείωσης της καρδιακής παρασυμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας (Bonde-Petersen et al. 1978; Wyss et al. 1983; O'Leary 1993; Sala-Mercado et al. 2007, 2010). Αντιθέτως, η καρδιακή συχνότητα επανέρχεται στα αρχικά επίπεδα ηρεμίας κατά τη διάρκεια της απομονωμένης ενεργοποίησης του μυϊκού χημειοαντακλαστικού με την μετασκησιακή μυϊκή ισχαιμία (Jellamo et al. 1999a,b; Ichinose et al. 2002; Fisher et al. 2008, 2010). Η διαφοροποίηση αυτή στην καρδιακή αυτόνομη δραστηριότητα μπορεί να επηρεάσει διαφορετικά την BRS. Επιπλέον, το ασκησιογενές αντακλαστικό πίεσης εκδηλώνεται εντονότερα όταν υπάρχει συνδυασμένη ενεργοποίηση κεντρικής εντολής και μυϊκού χημειοαντακλαστικού απ' ότι μεμονωμένη ενεργοποίηση είτε της κεντρικής εντολής είτε του μυϊκού χημειοαντακλαστικού (Gallagher et al. 2006).

Ελάχιστες είναι οι ερευνητικές προσπάθειες που έχουν εξετάσει την πιθανή επίδραση του μυϊκού μηχανοαντακλαστικού και χημειοαντακλαστικού στην καρδιακή τασεοαντακλαστική ευαισθησία κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης (Sala-Mercado et al. 2007, 2010; Hartwich et al. 2011). Οι Sala-Mercado et al. (2007, 2010) αύξησαν την ενεργοποίηση του μυϊκού μηχανοαντακλαστικού και χημειοαντακλαστικού μέσω

μείωσης της μυϊκής αιματικής ροής κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης στο δαπεδοεργόμετρο (3,2 και 6,4 km·h<sup>-1</sup>) σε πειραματόζωα και παρατήρησαν σημαντική μείωση της BRS. Επιπλέον, η μείωση αυτή ήταν ανάλογη της προοδευτικής μείωσης της μυϊκής αιματικής ροής. Το παραπάνω εύρημα επιβεβαιώθηκε και σε ανθρώπους (Hartwich et al. 2011). Συγκεκριμένα, οι Hartwich et al. (2011) εφάρμοσαν περιμηρίδες στα κάτω άκρα με την εφαρμοζόμενη πίεση εντός των περιμηρίδων να κυμαίνεται στα 100 mmHg κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης στο ποδήλατο (26 W και 105 W) και παρατήρησαν σημαντική μείωση της BRS συγκριτικά με τη συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων. Το μέγεθος μεταβολής της BRS κατά τη διάρκεια της δυναμικής άσκησης κυμάνθηκε στα 9-14 ms·mmHg<sup>-1</sup> με περιορισμό της μυϊκής αιματικής ροής και στα 12-15 ms·mmHg<sup>-1</sup> χωρίς περιορισμό της μυϊκής αιματικής ροής.

Να τονιστεί ότι στις παραπάνω ερευνητικές προσπάθειες η ένταση της εφαρμοζόμενης άσκησης ήταν ήπια και παραμένει αδιευκρίνιστο εάν η καρδιακή τασεοαντακλαστική ευαισθησία παραμένει περιορισμένη ή αυξάνεται σε υψηλότερες εντάσεις όπου η αρτηριακή πίεση αυξάνεται περισσότερο, προσεγγίζοντας τιμές κατά τη μέγιστη άσκηση στο ~ 220 mmHg για τη SBP, ώστε να αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά η υπέρμετρη αυτή αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Στην παρούσα μελέτη, η καρδιακή τασεοαντα-



κλαστική ευαισθησία μειώθηκε σημαντικά περισσότερο στην πειραματική συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων σε όλο το εύρος της εφαρμοζόμενης έντασης. Λεπτομερέστερα, η μείωση της BRS κατά τη διάρκεια της δυναμικής άσκησης στο 30%, 60%, 80% και 100% PPO κυμάνθηκε στο  $-7,91 \pm 1,13$ ,  $-8,67 \pm 1,55$ ,  $-4,79 \pm 1,16$  και  $-4,75 \pm 0,58$   $\text{ms} \cdot \text{mmHg}^{-1}$ , αντίστοιχα, για την πειραματική συνθήκη χωρίς εφαρμογή περιμηρίδων και στο  $-8,97 \pm 1,24$ ,  $-10,02 \pm 1,99$ ,  $-7,06 \pm 1,70$  και  $-6,00 \pm 1,04$   $\text{ms} \cdot \text{mmHg}^{-1}$  για την πειραματική συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων. Συνεπώς, η ενεργοποίηση του μυϊκού μηχανοαντακλαστικού και χημειοαντακλαστικού μέσω περιορισμού της μυϊκής αιματικής ροής κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης ευθύνεται για την παρατηρούμενη μείωση της καρδιακής τασεοαντακλαστικής ευαισθησίας, μείωση η οποία παρατηρήθηκε σε όλο το εύρος της εφαρμοζόμενης έντασης της άσκησης.

Μια εναλλακτική εξήγηση για την παρατηρούμενη μεγαλύτερη μείωση της καρδιακής τασεοαντακλαστικής αποκρισιμότητας που προκλήθηκε μέσω υποαιμάτωσης των ενεργών σκελετικών μυών κατά τη διάρκεια της ποδηλάτησης είναι η αυξημένη κεντρική ενεργοποίηση. Ο προανατροφοδοτικός νευρικός μηχανισμός ή διαφορετικά η κεντρική εντολή, ο οποίος ενεργοποιεί την καρδιαγειακή και κινητική απόκριση, θεωρείται ότι διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην καρδιαγειακή απόκριση κατά τη διάρκεια της άσκησης και ειδικότερα στην λειτουργία του κα-

ρωτιδικού τασεοαντακλαστικού καθώς συμβάλλει στην επανατοποθέτησή του με την έναρξη της άσκησης (Goodwin et al. 1972; Gallagher et al. 2001b; Querry et al. 2001; Ogoh et al. 2002; Raven et al. 2006). Ειδικότερα, η ενεργοποίηση εγκεφαλικών περιοχών υπεύθυνων για την επιστράτευση των κινητικών μονάδων συγχρόνως ενεργοποιεί τις καρδιαγγειακές περιοχές στον προμήκη μυελό, καθορίζοντας το βασικό επίπεδο συμπαθητικής και παρασυμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας που ελέγχει την καρδιαγειακή απόκριση κατά τη διάρκεια της μυϊκής προσπάθειας. Η παράλληλη ενεργοποίηση των κινητικών μονάδων και των καρδιαγγειακών περιοχών στον προμήκη μυελό συνδέεται στενά με την ένταση της άσκησης.

Η εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα κατά την ποδηλάτηση είναι δυνατόν να μειώσει τη μηχανική αποδοτικότητα με συνέπεια να τροποποιηθεί το προφίλ επιστράτευσης των κινητικών μονάδων και να αυξηθεί η κεντρική εντολή. Στην παρούσα μελέτη, ο μεταβολικός ρυθμός ήταν σημαντικά υψηλότερος κατά τη διάρκεια άσκησης στο ίδιο απόλυτο έργο στην πειραματική συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων φανερώνοντας μη αποδοτικό και αντιοικονομικό τρόπο ποδηλάτησης. Επιπρόσθετα, η μηχανική αποδοτικότητα υπολογίστηκε με το δείκτη της ποδηλατικής οικονομίας ο οποίος ορίζεται ως η κατά μέσο όρο επιβάρυνση διαιρούμενη με την κατά μέσο όρο κατανάλωση οξυγόνου και βρέθηκε να διαφέρει σημαντικά μεταξύ των πει-

ραματικών συνθηκών. Συγκεκριμένα, η ποδηλατική οικονομία ήταν σημαντικά υψηλότερη ( $p < 0,001$ ) κατά την ποδηλάτηση χωρίς περιμηρίδες συγκριτικά με περιμηρίδες. Οι κατά μέσο όρο τιμές ήταν  $72,33 \pm 2,00 \text{ W} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  και  $63,29 \pm 1,87 \text{ W} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων, αντίστοιχα. Συνεπώς, φαίνεται ότι ο μη αποδοτικός τρόπος ποδηλάτησης μπορεί να προκληθεί με την εφαρμογή περιμηρίδων και αυτό με την σειρά του οδήγησε σε αυξημένη κεντρική ενεργοποίηση ώστε να επιστρατευτούν επιπρόσθετες κινητικές μονάδες προκειμένου να διατηρηθεί η ένταση της προσπάθειας.

Επιπλέον, η σωματοαισθητική ανατροφοδότηση από τις ευαίσθητες νευρικές ίνες τύπου III και IV μπορεί να ασκήσουν αναχαιτιστική επίδραση σε νωτιαίες και υπερνωτιαίες περιοχές του κεντρικού νευρικού συστήματος (Gandevia 2001). Η ενεργοποίηση του μηχανοαντανακλαστικού και χημειοαντανακλαστικού κατά τη διάρκεια της άσκησης μπορεί να αναχαιτίσει τους α-κινητικούς νευρώνες οι οποίοι νευρώνουν τον σκελετικό μυ, μειώνοντας την διεγερσιμότητα τους, που ουσιαστικά σημαίνει ότι επιπρόσθετο κεντρικό νευρικό ερέθισμα απαιτείται για να διατηρηθεί η απαιτούμενη ένταση άσκησης (Amann et al. 2008, 2009, 2011; Taylor et al. 2000; Hilty et al. 2011). Το παραπάνω υποστηρίζεται από το γεγονός ότι το ασκησιογενές αντανακλαστικό πίεσης κατά την ενεργοποίηση του μηχανοαντανακλαστικού και χημειοαντανακλα-

στικού ήταν σημαντικά εντονότερο στην πειραματική συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων τόσο στην ίδια απόλυτη όσο και στην ίδια σχετική ένταση άσκησης. Επιπλέον, η αίσθηση της προσπάθειας, ειδικότερα η αίσθηση κόπωσης των κάτω άκρων ( $RPE_{κόπωσης}$ ), δείκτης ο οποίος σχετίζεται με την κεντρική εντολή (Eldridge et al. 1985; Innes et al. 1992; Thornton et al. 2001), ήταν σημαντικά υψηλότερος κατά την ποδηλάτηση με εφαρμογή περιμηρίδων. Η κεντρική εντολή κατά κύριο λόγο τροποποιεί την καρδιακή συχνότητα μέσω απόσυρσης του παρασυμπαθητικού τόνου (Mitchell et al. 1989) και προκαλεί μετατόπιση του λειτουργικού σημείου της πλήρους καμπύλης διέγερσης – απόκρισης του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού προς το σημείο κατώφλι του τασεοαντανακλαστικού δηλαδή σε περιοχή με χαμηλότερη ευαισθησία (Gallagher et al. 2001a; Ogoh et al. 2002, 2005c; Raven et al. 2006; Fisher et al. 2009). Συνεπώς, η αυξημένη κεντρική ενεργοποίηση που προκλήθηκε από την εντονότερη ενεργοποίηση των ευαίσθητων νευρικών ινών τύπου III και IV παρέχει μια εύλογη εξήγηση της επιπρόσθετης μείωσης του παρασυμπαθητικού τόνου και της BRS που παρατηρήθηκε κατά την ποδηλάτηση με εφαρμογή περιμηρίδων. Το παραπάνω ενισχύεται από το γεγονός ότι βρέθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ  $RPE_{κόπωσης}$  ( $r=0,24$ ,  $p=0,011$ ) με τη μεταβολή της BRS που παρατηρήθηκε κατά τη διάρκεια της άσκησης υπονοώντας ότι όσο μεγαλύτερη

είναι η αντιλαμβανόμενη αίσθηση της προσπάθειας (κεντρική ενεργοποίηση) τόσο μεγαλύτερη αναμένεται να είναι η μείωση της BRS κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης.

Η πιθανή επίδραση των καρδιοαναπνευστικών τασεοαισθητήρων ως επιπρόσθετο νευρικό ερέθισμα στη λειτουργία του αρτηριακού τασεοανακλαστικού δεν θα πρέπει τελείως να αποκλειστεί. Στην παρούσα μελέτη, η εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα προκάλεσε αποτελεσματικά φλεβική απόφραξη και συσσώρευση αίματος στα κάτω άκρα, περιφερειακά του σημείου εφαρμογής, εμποδίζοντας την φλεβική επαναφορά και μειώνοντας τον όγκο παλμού. Η μείωση αυτή του κεντρικού όγκου αίματος είναι δυνατόν να απενεργοποιήσει τους καρδιοαναπνευστικούς τασεοαισθητήρες και να συμβάλει εν μέρει στην παρατηρούμενη μεγαλύτερη μείωση της BRS κατά την άσκηση με εφαρμογή περιμηρίδων. Ερευνητικές προσπάθειες που τροποποίησαν την ενεργοποίηση του καρδιοαναπνευστικού τασεοανακλαστικού μέσω μεταβολών του κεντρικού όγκου αίματος χρησιμοποιώντας ποικίλες πειραματικές προσεγγίσεις τον ανέδειξαν ως ρυθμιστικό παράγοντα της λειτουργίας του αρτηριακού τασεοανακλαστικού. Συγκεκριμένα, η αυξημένη ενεργοποίηση του καρδιοαναπνευστικού τασεοανακλαστικού που προκλήθηκε με αύξηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης και του κεντρικού όγκου αίματος περιόρισε την λειτουργία του αρτηριακού τασεοανακλαστικού και προκάλεσε επανατοποθέτηση της

πλήρους καμπύλης διέγερσης – απόκρισης προς τα κάτω και αριστερά σε χαμηλότερη αρτηριακή πίεση αυξάνοντας παράλληλα την τασεοανακλαστική ευαισθησία του (Eiken *et al.* 1992; Ogo *et al.* 2006, 2007; Volianitis *et al.* 2004; Wasterlof *et al.* 2006; Fadel & Raven 2012). Αντιθέτως, η μειωμένη ενεργοποίηση των καρδιοαναπνευστικών τασεοαισθητήρων συνέβαλε στην φυσιολογική επανατοποθέτηση της πλήρους καμπύλης διέγερσης – απόκρισης του αρτηριακού τασεοανακλαστικού προς τα πάνω και δεξιά μειώνοντας παράλληλα την τασεοανακλαστική ευαισθησία του (Iwase *et al.* 1987; Eiken *et al.* 1994; Cooke *et al.* 1999; Wasterlof *et al.* 2006).

Τέλος, ένα ερευνητικό ερώτημα που τέθηκε είναι εάν η μειωμένη αυτή ικανότητα του αρτηριακού τασεοανακλαστικού να αποκριθεί σε μεταβολές της αρτηριακής πίεσης μέσω μεταβολών της καρδιακής συχνότητας κατά τη διάρκεια της άσκησης διατηρείται σε όλο το εύρος της έντασης, από ήπια έως μέγιστη ένταση, ή τροποποιείται σε μέγιστες εντάσεις προκειμένου να αναχαιτιστεί η υπέρμετρη αύξηση της αρτηριακής πίεσης επιβραδύνοντας την καρδιακή συχνότητα. Ελάχιστες είναι οι ερευνητικές προσπάθειες που έχουν διερευνήσει εάν η ευαισθησία του αρτηριακού τασεοανακλαστικού, όπως αυτή προσδιορίζεται από τη δυναμική μέθοδο ανάλυσης διαδοχής, τροποποιείται κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης αυξανόμενης έντασης (Iellamo *et al.* 1998; Ogo *et al.*

2005c; Vallais et al. 2009; Fisher et al. 2009; Hartwish et al. 2011). Έρευνες που έχουν διεξαχθεί σε πειραματόζωα παρατήρησαν ότι η BRS μειώνεται κατά τη διάρκεια άσκησης συγκριτικά με την ηρεμία, με τη μείωση αυτή να εντείνεται με την αύξηση της επιβάρυνσης από ήπια ( $3,2 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$ ) σε μέτριας ( $6,4 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$ ) έντασης (Sala-Mercado et al. 2007, 2010). Στους ανθρώπους, η προοδευτική αύξηση της επιβάρυνσης από ήπια σε μέτρια και σε υψηλής έντασης έχει δείχθει ότι μειώνει την BRS είτε σε ευθύγραμμη αναλογία με τη χαμηλότερη τιμή της να παρατηρείται στην υψηλότερη ένταση (Iellamo et al. 1998; Fisher et al. 2009; Hartwish et al. 2011) είτε μέχρι μιας υπομέγιστης έντασης χωρίς περαιτέρω τροποποίησή της με την επιπρόσθετη αύξηση της επιβάρυνσης (Ogoh et al. 2005c) είτε δεν παρατηρείται καμιά διαφοροποίηση της BRS (Vallais et al. 2009). Να τονιστεί ότι στις παραπάνω ερευνητικές προσεγγίσεις το εύρος έντασης της άσκησης που εφαρμόστηκε, ήταν περιορισμένο με την παραγόμενη ισχύ να κυμαίνεται από 26 W έως 140 W και με την καρδιακή συχνότητα να κυμαίνεται από 90  $\text{beats} \cdot \text{min}^{-1}$  έως 150  $\text{beats} \cdot \text{min}^{-1}$ . Εξαιρέση αποτελεί η ερευνητική προσπάθεια των Iellamo et al. (1998) οι οποίοι υπέβαλαν τους δοκιμαζόμενους σε άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης μέχρι εθελούσιας εξάντλησης στο κυκλοεργόμετρο και παρατήρησαν σημαντική μείωση της BRS κατά τη μέγιστη άσκηση συγκριτικά με την ηρεμία. Να

αναφερθεί ότι ακόμα και σε αυτήν την ερευνητική προσπάθεια δεν γίνεται αναφορά στην προοδευτική ή μη διαφοροποίηση της BRS σε όλο το εύρος της άσκησης καθώς συγκρίθηκαν μόνο οι τιμές της μέγιστης άσκησης με τις αντίστοιχες τιμές της ηρεμίας. Επιπλέον, οι δοκιμαζόμενοι χαρακτηρίζονταν από χαμηλή αερόβια ικανότητα με μέση  $\dot{V} O_{2\max}$  31  $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  και  $\text{HR}_{\max}$  166  $\text{beats} \cdot \text{min}^{-1}$ , παράγοντας που πιθανόν να επηρέασε την απόκριση της τασεοαντακλαστικής ευαισθησίας.

Στην παρούσα έρευνα το πειραματικό πρωτόκολλο περιελάμβανε άσκηση σταθερού έργου προοδευτικά αυξανόμενης έντασης από το 30% (100 W), στο 60% (200 W), στο 80% (267 W) και στο 100% (334 W) της PPO και καταγράφηκε η BRS σε όλο το εύρος της εφαρμοζόμενης έντασης. Τα ευρήματα έδειξαν ότι η BRS προοδευτικά μειώθηκε από την ηρεμία κατά την άσκηση στο 30% και στο 60% PPO με το μέγεθος μεταβολής της να περιορίζεται σημαντικά σε υψηλότερες εντάσεις, 80 και 100% PPO. Το προφίλ απόκρισης ήταν παρόμοιο και στις δύο πειραματικές συνθήκες χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων. Φαίνεται, δηλαδή, ότι η λειτουργία του αρτηριακού τασεοαντακλαστικού απευαισθητοποιείται κατά την άσκηση ήπιας και μέτριας έντασης (30-60% PPO), ενώ η προοδευτική αύξηση της επιβάρυνσης σε υψηλότερες εντάσεις (>80-100% PPO) άρει την απευαισθητοποίηση αυτή. Συμπεραίνου-

με ότι κατά τη διάρκεια άσκησης υψηλής έντασης ο αρχικός περιορισμός της ικανότητας του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού να μετριάσει τις μεταβολές της αρτηριακής πίεσης μέσω μεταβολών της καρδιακής συχνότητας σταδιακά αναχαιτίζεται όσο προσεγγίζεται η μέγιστη ικανότητα άσκησης. Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, σε συνδυασμό με το εύρημα ότι η εφαρμογή περιμηρίδων ενέτεινε το μέγεθος αύξησης της αρτηριακής πίεσης και περιόρισε την αύξηση της καρδιακής συχνότητας έτσι ώστε σε μια δοσμένη SBP η HR ήταν χαμηλότερη, μπορούμε να προτείνουμε ότι η λειτουργία του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού είναι δυνατόν να θέσει περιορισμό στην ικανότητα για άσκηση μέσω της επανενεργοποίησης του κατά τη μέγιστη άσκηση αναχαιτίζοντας την ταχυκαρδία της άσκησης πιθανόν για να διατηρηθεί η ομοιόσταση της αρτηριακής πίεσης. Το γεγονός αυτό ενισχύεται από την ύπαρξη σημαντικής συσχέτισης μεταξύ μεγέθους μεταβολής της BRS με την  $\dot{V} O_2$  σε εντάσεις μεγαλύτερες του 30% PPO. Συγκεκριμένα, βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ των δύο προαναφερόμενων παραμέτρων στο 60% PPO ( $r=0,44$ ,  $p=0,02$ ), στο 80% PPO ( $r=0,51$ ,  $p=0,007$ ) και στο 100% PPO ( $r=0,49$ ,  $p=0,01$ ) υπονοώντας ότι όσο μεγαλύτερη είναι η μείωση της BRS τόσο υψηλότερη αναμένεται να είναι η πρόσληψη οξυγόνου κατά τη διάρκεια άσκησης μέτριας και υψηλής έντασης.

### **7.3.3 Μεθοδολογικές παρατηρήσεις μεθόδου προσδιορισμού της αρτηριακής τασεοαντανακλαστικής ευαισθησίας**

Στην παρούσα μελέτη, ο προσδιορισμός της ευαισθησίας του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού βασίστηκε στη συνεχόμενη καταγραφή των αυθόρμητων διακυμάνσεων του διαστήματος καρδιακού παλμού (RRI) και της SBP αναλύοντας διαδοχικά καρδιακούς κύκλους στους οποίους το RRI και η SBP μεταβάλλονταν προς την ίδια κατεύθυνση (-RRI/-SBP και +RRI/+SBP) κατά τη διάρκεια των πειραματικών συνθηκών χωρίς και με εφαρμογή περιμηρίδων (δυναμική μέθοδος ανάλυσης διαδοχής). Η μέθοδος αυτή αξιολόγησης του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού έχει μερικούς περιορισμούς. Πρώτον, η δυναμική αυτή μέθοδος ανάλυσης διαδοχής δεν μας επιτρέπει να προσδιορίσουμε την πλήρη καμπύλη διέγερσης – απόκρισης του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού. Συνεπώς, δεν μπορεί να βγει ένα ασφαλές συμπέρασμα για το εάν η μετατόπιση της ευθύγραμμης σχέσης μεταξύ HR και SBP προς τα πάνω και δεξιά με μείωση της ευαισθησίας αντανακλά: α) μετατόπιση του λειτουργικού σημείου της χωρίς μετατόπιση της καμπύλης λειτουργίας του τασεοαντανακλαστικού ή β) μετατόπιση της καμπύλης λειτουργίας του τασεοαντανακλαστικού σε νέο υψηλότερο λειτουργικό εύρος όπως ορίζεται στην επανατοποθέτηση του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού. Το γεγονός αυτό, ωστόσο, δεν μπορεί να αλλάξει τα συμπεράσματα της παρούσας μελέ-

της. Στην πραγματικότητα, τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έδειξαν ότι κατά τη διάρκεια ποδηλάτησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης, όπως και στην ηρεμία, το αρτηριακό τασεοαντακλαστικό λειτούργησε σε μεγάλο βαθμό κατά μήκος της ευθύγραμμης περιοχής της σχέσης μεταξύ HR και SBP (Σχήμα 7.9). Η εφαρμογή των περιμηρίδων στα κάτω άκρα δεν τροποποίησε το παραπάνω αλλά μείωσε την ευαισθησία της ευθύγραμμης αυτής σχέσης. Δεύτερον, η μέθοδος αυτή δεν μας επιτρέπει να διερευνηθεί η αργή συνιστώσα του αρτηριακού τασεοαντακλαστικού, δηλαδή η τασεοαντακλαστική τροποποίηση της αγγειακής απόκρισης σε μεταβολές της αρτηριακής πίεσης (Cunningham et al. 1972; Ogo et al. 2005c).

Παρόλα αυτά η δυναμική μέθοδος ανάλυσης διαδοχής διαθέτει αρκετά πλεονεκτήματα. Ένα από τα πλεονεκτήματα της μεθόδου αυτής είναι ότι επιτρέπει την αξιολόγηση της τασεοαντακλαστικής τροποποίησης της καρδιακής συχνότητας βασιζόμενη σε φυσικά ερεθίσματα όπως η αυθόρμητη αύξηση και μείωση της αρτηριακής πίεσης. Αποφεύγει, δηλαδή, την χρησιμοποίηση εξωγενών μεσο-λαβήσεων, όπως φαρμακευτικά ερεθίσματα, στην πρόκληση μεταβολών της αρτηριακής πίεσης και γι' αυτό το λόγο θεωρείται κατάλληλη στη διερεύνηση της τασεοαντακλαστικής τροποποίησης των καρωτιδικών τασεοαισθητήρων κατά τη διάρκεια συνθηκών που χαρακτηρίζονται από δυναμικές μεταβο-

λές της HR και της BP όπως συμβαίνει κατά τη διάρκεια της άσκησης.

Επιπλέον, η μέθοδος αυτή προσδιορίζει την ευαισθησία του αρτηριακού τασεοαντακλαστικού γύρω από το φυσιολογικό εύρος λειτουργίας της αρτηριακής πίεσης που επιτυγχάνεται στις εκάστοτε πειραματικές συνθήκες. Συνεπώς, παρέχει σημαντικές πληροφορίες για την φυσιολογική ενεργή περιοχή του αρτηριακού τασεοαντακλαστικού, το λειτουργικό σημείο ρύθμισης της καρδιακής συχνότητας (Parati et al. 1988, 2000, 2001; Hughson et al. 1993; Iellamo et al. 1996, 1997, 1999b, 2001; Ogo et al. 2005c; Fisher et al. 2009; Hartwich et al. 2011). Το μέγεθος της ευαισθησίας του αρτηριακού τασεοαντακλαστικού όπως αυτό έχει προσδιοριστεί με τη δυναμική μέθοδο ανάλυσης διαδοχής είναι παρόμοιο με εκείνο που έχει αναφερθεί από άλλες έρευνες χρησιμοποιώντας την μέθοδο της Οξφόρδης η οποία βασίζεται στην ενδοφλέβια έγχυση αγγειοενεργών ουσιών και θεωρείται ως η gold-standard μέθοδος προσδιορισμού της ευαισθησίας του αρτηριακού τασεοαντακλαστικού (Bristow et al. 1969; Cunningham et al. 1972; Pagani et al. 1988).

#### 7.4 Συμπεράσματα

Τα συμπεράσματα της παρούσας μελέτης συνοψίζονται στα εξής σημεία:

- Η απόφραξη της αιματικής ροής μέσω εφαρμογής περιμηρίδων στα κάτω άκρα με

την εφαρμοζόμενη πίεση στα 120 mmHg μείωσε σημαντικά τη μηριαία κυκλοφορία, τη μυϊκή οξυγόνωση, προκάλεσε φλεβική απόφραξη, συσώρευση αίματος στα κάτω άκρα και παρεμπόδισε την φλεβική επαναφορά. Τα παραπάνω παρατηρήθηκαν στην ηρεμία και διατηρήθηκαν καθόλη τη διάρκεια άσκησης αυξανόμενης έντασης καθιστώντας επιτυχημένη την εφαρμογή του πειραματικού αυτού μοντέλου για το σκοπό της παρούσας μελέτης.

- Η απόφραξη της μηριαίας αιματικής ροής στην ηρεμία δεν προκάλεσε καμιά μεταβολή στο σύνολο της καρδιαγγειακής και αναπνευστικής απόκρισης.
- Ο περιορισμός της μηριαίας αιματικής ροής και οξυγόνωσης στην ηρεμία προκάλεσε αυξημένη εγκεφαλική ενεργοποίηση με συνέπεια την αύξηση των μεταβολικών απαιτήσεων του εγκεφάλου και την ακόλουθη μεταβολή της  $[O_2HB]_c$  και  $[DiffHB]_c$ .
- Η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων στην ηρεμία μπορεί να τροποποιηθεί από περιφερικά νευρικά ερεθίσματα συμβάλλοντας πιθανόν στη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης.
- Η μείωση της μηριαίας αιματικής ροής, που επέφερε η εφαρμογή περιμηρίδων στα κάτω άκρα, κατά τη διάρκεια άσκησης υπομέγιστης έντασης ενεργοποίησε το ασκισιογενές αντανεκλαστικό πίεσης, στρέσαρε

το καρδιαγγειακό σύστημα και αυξήθηκε η κεντρική ενεργοποίηση.

- Η απόφραξη της μηριαίας αιματικής ροής μέσω ισχαιμικής περιόδου με την εφαρμοζόμενη πίεση εντός των περιμηρίδων στα 120 mmHg σημαντικά μείωσε τη  $\dot{V} O_{2max}$  και την ικανότητα για άσκηση (TTE, PPO), ενώ η απότομη απελευθέρωση της επανέφερε τη  $\dot{V} O_{2max}$ , τον TTE και την PPO στα αρχικά επίπεδα.

- Η υπεροξυγόνωση βελτίωσε τη  $\dot{V} O_{2max}$  ακόμα και όταν η άσκηση πραγματοποιείται σε συνθήκες φυσιολογικής συστηματικής διαθεσιμότητας οξυγόνου κυρίως μέσω της υπεροξυγόνωσης του εγκεφαλικού ιστού, ενώ η απόφραξη της αιματικής κυκλοφορίας πιθανόν να αναχαιτίσει την ευεργετική επίδραση της σε μυϊκό επίπεδο.

- Η μείωση της τοπικής εγκεφαλικής αιμάτωσης κατά τη διάρκεια μέγιστης άσκησης με την εφαρμογή περιμηρίδων δεν είναι αρκετή για να εξηγήσει την χαμηλότερη  $\dot{V} O_{2max}$  που καταγράφηκε στην ίδια πειραματική συνθήκη. Επιπλέον, η μείωση αυτή οφείλεται στην αυξημένη απόκριση της αρτηριακής πίεσης σε συνδυασμό με την περιορισμένη ικανότητα αύξησης της  $\dot{Q}_{max}$  λόγω περιορισμού του  $SV_{max}$  και όχι της  $HR_{max}$ .

- Το μέγεθος μείωσης της μυϊκής οξυγόνωσης στο σημείο εξάντλησης κατά την

άσκηση προοδευτικά αυξανόμενης έντασης ήταν παρόμοιο ανεξαρτήτως συνθηκών μέτρησης, χρονικής διάρκειας άσκησης και παραγόμενης ισχύος. Το γεγονός αυτό συνηγορεί στην ύπαρξη ενός ‘κατωφλιού’ μείωσης της μυϊκής οξυγόνωσης που όταν αυτό επιτευχθεί συνεισφέρει στην ανικανότητα συνέχισης της άσκησης.

- Η απόφραξη της μηριαίας αιματικής ροής περιόρισε τη μέγιστη καρδιαγγειακή απόκριση και η άσκηση τερματίστηκε συντομότερα με μικρότερη PPO και  $\dot{V} O_{2max}$ .

- Το επίπεδο της μυϊκής οξυγόνωσης φάνηκε να συνδέεται με την απόκριση της καρδιακής συχνότητας ειδικότερα κατά τη διάρκεια άσκησης υπομέγιστης και μέγιστης έντασης. Παρόλα αυτά, η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης δεν οδήγησε στην αναμενόμενη περαιτέρω αύξηση της καρδιακής συχνότητας στο σημείο εξάντλησης. Πιθανόν, η ενεργοποίηση του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού, λόγω μεγαλύτερης αύξησης της αρτηριακής πίεσης, να έδρασε αναχαιτιστικά στην αναμενόμενη αύξηση της μέγιστης καρδιακής συχνότητας προκειμένου να περιοριστεί η αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

- Η επίτευξη φλεβικής απόφραξης αυτής καθ’ αυτής με την συνακόλουθη συσσώρευση αίματος στα κάτω άκρα κατά τη μέγιστη άσκηση θέτει σε πρόκληση ολόκληρο το καρδιαγγειακό σύστημα ( $\dot{Q}_{max}$ ,  $SV_{max}$ ,

$HR_{max}$ ) και διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην επιβράδυνση του ανεξαρτήτως επιπέδων μυϊκής οξυγόνωσης.

- Η απόφραξη της μηριαίας αιματικής ροής κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης επιτάχυνε το ρυθμό εκδήλωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης. Ωστόσο, το μέγεθος εκδήλωσης της περιφερικής μυϊκής κόπωσης που εκδηλώθηκε δεν φαίνεται να είναι αρκετό για να συνεισφέρει στην εκδήλωση κεντρικής κόπωσης και να επηρεάσει την κεντρική κινητική εντολή. Άρα, η περιφερική μυϊκή κόπωση δε διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στον περιορισμό της  $\dot{V} O_{2max}$ .

- Η αντιλαμβανόμενη αίσθηση κόπωσης των κάτω άκρων, ειδικότερα ο ρυθμός αύξησής της, βρίσκεται σε άμεση συνάρτηση με τη μεταβολή της μυϊκής οξυγόνωσης. Φαίνεται ότι όσο μεγαλύτερη είναι η μείωση της μυϊκής οξυγόνωσης τόσο υψηλότερη είναι η αντιλαμβανόμενη αίσθηση κόπωσης των κάτω άκρων και τόσο γρηγορότερος είναι ο ρυθμός αύξησής της. Άρα, το κεντρικό νευρικό σύστημα είναι ικανό να αντιληφθεί τον περιορισμό της μυϊκής οξυγόνωσης ήδη από την ηρεμία και όταν επιτευχθεί το μέγιστο ανεκτό επίπεδο η άσκηση τερματίζεται μέσω μείωσης της κεντρικής κινητικής εντολής στους ασκούμενους μυς.

- Η λειτουργία του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού στην ηρεμία απευαισθητοποιήθηκε με την εφαρμογή περιμηρίδων



στα κάτω άκρα. Συγκεκριμένα, η ευαισθησία του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού να αποκριθεί γρήγορα στις διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης μέσω μεταβολών της καρδιακής συχνότητας σημαντικά περιορίστηκε χωρίς να προκληθεί επανατοποθέτηση της λειτουργίας του. Η μείωση αυτή οφείλεται στην αυξημένη σωματοαισθητική πληροφόρηση από την περιφέρεια και στην αυξημένη κεντρική ενεργοποίηση λόγω φλεβικής απόφραξης και μείωσης της μηριαίας κυκλοφορίας.

- Κατά τη διάρκεια άσκησης προοδευτικά αυξανόμενης έντασης η ευθύγραμμη σχέση μεταξύ μεταβολών της συστολικής αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας, ένδειξη επανατοποθέτησης της λειτουργίας του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού, μετατοπίστηκε προς τα πάνω και δεξιά, σε υψηλότερα επίπεδα πίεσης σε σχέση με την ηρεμία. Παράλληλα, η ευαισθησία στο λειτουργικό σημείο του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού μειώθηκε κατά τη διάρκεια της άσκησης.

- Η απόφραξη της μηριαίας αιματικής ροής μέσω εφαρμογής περιμηρίδων κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης: α) ενέτεινε το μέγεθος αύξησης της αρτηριακής πίεσης, β) περιορίσε την αύξηση της καρδιακής συχνότητας και γ) προκάλεσε ακόμα μεγαλύτερη μείωση της καρδιακής τασεοαντανακλαστικής ευαισθησίας. Συνεπώς, για μια δοσμένη αρτηριακή πίεση η καρδιακή συ-

χνότητα είναι χαμηλότερη στη συνθήκη με εφαρμογή περιμηρίδων.

- Κατά τη διάρκεια άσκησης υψηλής έντασης ο αρχικός περιορισμός της ικανότητας του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού να μετριάσει τις μεταβολές της αρτηριακής πίεσης μέσω μεταβολών της καρδιακής συχνότητας σταδιακά αναχαιτίστηκε όσο προσεγγίζεται η μέγιστη ικανότητα άσκησης.

- Η λειτουργία του αρτηριακού τασεοαντανακλαστικού προτείνεται ως ένας πιθανός παράγοντας που είναι δυνατόν να θέσει περιορισμό στην ικανότητα άσκησης μέσω της επανενεργοποίησης του κατά τη μέγιστη άσκηση αναχαιτίζοντας την ταχυκαρδία της άσκησης πιθανόν για να διατηρηθεί η ομοιόσταση της αρτηριακής πίεσης.

---

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ VIII

### 8. Βιβλιογραφία

Aaron EA, Seow KC, Johnson BD & Dempsey JA (1992). Oxygen cost of exercise hyperpnea: implications of performance. *Journal of Applied Physiology*, 72(5), 1818-1825.

Adreani CM, Hill JM & Kaufman MP (1997). Responses of group III and IV muscle afferents to dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology*, 82, 1811-1817.

Adreani CM & Kaufman MP (1998). Effect of arterial occlusion on responses of group III and IV afferents to dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology*, 84, 1827-1833.

Ainslie PN, Barach A, Murrell C, Hamlin M, Hellemans J & Ogoh S (2007). Alterations in cerebral autoregulation and cerebral blood flow velocity during acute hypoxia: rest and exercise. *American Journal of Physiology Heart Circulatory Physiology*, 292, H976-H983.

Ainslie PN, Hamlin M, Hellemans J, Rasmussen P & Ogoh S (2008). Cerebral hypoperfusion during hypoxic exercise following two different hypoxic exposures: independence from changes in dynamic autoregulation. *American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 295, R1613-R1622.

Alam M & Smirk FH (1937). Observations in man upon a blood pressure raising reflex arising from the voluntary muscles. *Journal of Physiology (London)*, 89, 372-382.

Alam M & Smirk FH (1938). Observations in man on a pulse accelerating reflex from the voluntary muscles of the legs. *Journal of Physiology (London)*, 92, 167-177.

Amann M, Romer LM, Pegelow DF, Jacques AJ, Hess CJ & Dempsey JA (2006a). Effects of arterial oxygen content on peripheral locomotor muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 101, 119-127.

Amann M, Eldridge MW, Lovering AT, Stickland MK, Pegelow DF & Dempsey JA (2006b). Arterial oxygenation influences central motor output and exercise performance via effects on peripheral locomotor muscle fatigue in humans. *Journal of Physiology*, 575(3), 937-952.

Amann A, Romer LW, Subudhi AW, Pegelow DF & Dempsey JA (2007). Severity of arterial hypoxaemia affects the relative contributions of peripheral muscle fatigue to exercise performance in healthy humans. *Journal of Physiology*, 581(1), 389-403.

Amann M & Dempsey JA (2008). Locomotor muscle fatigue modifies central motor drive in healthy humans and imposes a limitation to exercise performance. *Journal of Physiology*, 586(1), 161-173.

Amann M, Proctor LT, Sebranek JJ, Eldridge MW, Pegelow DF & Dempsey JA (2008). Somatosensory feedback from the limbs exerts inhibitory influences on central neural drive during whole body endurance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 105, 1714-1724.

Amann M & Calbet JAL (2008). Convective oxygen transport and fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 104, 861-870.

Amann M, Proctor LT, Sebranek JJ, Pegelow DF & Dempsey JA (2009). Opioid-mediated muscle afferents inhibit central motor drive and limit peripheral muscle fatigue development in humans. *Journal of Physiology*, 587(1), 271-283.

Amann M, Blain GM, Proctor LT, Sebranek JJ, Pegelow DF & Dempsey JA (2010). Group III and IV muscle afferents contribute to ventilatory and cardiovascular response to rhythmic exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 109(4), 966-976.

Amann M & Secker NH (2010). Last Word on Point: Counterpoint: Afferent feedback from fatigued locomotor muscles is an important determinant of endurance exercise performance. *Journal of Applied Physiology*, 108, 469.

Amann M, Secker NH & Marcora S (2010). Point: Counterpoint: Afferent feedback from fatigued locomotor muscles is/is not an important determinant of endurance exercise performance. *Journal of Applied Physiology*, 108, 452-457.

Amann M, Blain GM, Proctor LT, Sebranek JJ, Pegelow DF & Dempsey JA (2011). Implications of group III and IV muscle afferents for high-intensity endurance exercise performance in humans. *Journal of Physiology*, 589(21), 5299-5309.

Amann M (2012). Significance of group III

and IV muscle afferents for the endurance exercising human. *Clinical & Experimental Pharmacology & Physiology*, 39(9), 831-835.

Amann M, Venturelli M, Ives SJ, McDaniel J, Mayec G, Rossman MJ & Richardson RS (2013a). Peripheral fatigue limits endurance exercise via a sensory feedback-mediated reduction in spinal motoneuronal output. *Journal of Applied Physiology*, 115, 355-364.

Amann M, Goodall S, Twomey R, Subudhi AW, Lovering AT & Roach RC (2013). AltitudeOmics: on the consequences of high-altitude acclimatization for the development of fatigue during locomotor exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 115, 634-642.

Amann M, Venturelli M, Ives SJ, Morgan DE, Gmelch B, Witman MAH, Groot HJ, Wray DW, Stehlik J & Richardson RS (2014). Group III/IV muscle afferents impair limb blood in patients with chronic heart failure. *International Journal of Cardiology*, 174(2), 368-375.

Amann M (2015). Autonomic responses to exercise: Group III/IV muscle afferents and fatigue. *Autonomic Neuroscience: Basic & Clinical*, 188, 19-23.

American Clinical Neurophysiology Society (2006). Guidelines for standard electrode position nomenclature. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 23(2), 107-110.

American College of Sports Medicine. Position Stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise (2011). *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 1334-1359.

Andersen P & Saltin B (1985). Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *Journal of Physiology*, 366, 233-249.

Andersen P, Adams RP, Sjogaard G, Thorboe A & Saltin B (1985). Dynamic knee extension as model for study of isolated exercising muscle in humans. *Journal of Applied Physiology*, 59(5), 1647-1653.

Ando A, Kokubu M, Yamada Y & Kimura M (2011). Does cerebral oxygenation affect cognitive function during exercise? *European Journal of Applied Physiology*, 111, 1973-1982.

Astrand PO (1952). Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age. *Copenhagen: Ejnar Munksgaard*, 23-27.

Astrand I, Astrand PO & Rodahl K (1959). Maximal heart rate during work in older men. *Journal of Applied Physiology*, 14, 562-566.

Astrand PO & Rodahl K (1970). Textbook of Work Physiology: Physiological Basis of Exercise. New York: McGraw-Hill.

Athanasopoulos D, Louvaris Z, Cherouveim E, Andrianopoulos V, Roussos C, Zakynthinos S & Vogiatzis I (2010). Expiratory muscle loading increases intercostals muscle blood flow during leg exercise in healthy humans. *Journal of Applied Physiology*, 109, 388-395.

Augustyniak RA, Ansoerge EJ & O'Leary DS (2000). Muscle metaboreflex control of cardiac output and peripheral vasoconstriction exhibit different latencies. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 278, H530-H537.

Augustyniak RA, Collins HL, Ansoerge EJ, Rossi NF & O'Leary DS (2001). Severe exercise alters the strength and mechanisms of the muscle metaboreflex. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 280, H1645-H1652.

Bao X, Kennedy BP, Hopkins SR, Bogaard HJ, Wagner PD & Ziegler (2002). Human autonomic activity and its response to acute oxygen supplement after high altitude acclimatization. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 102, 54-59.

Barden J, Lawrenson L, Poole JG, Kim J, Wray DW, Bailey DM & Richarsson RS (2007). Limitations to vasodilatory capacity and  $VO_{2max}$  in trained human skeletal muscle. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 292, H2491-H2497.

Barendsen GJ & van den Berg JW (1984). Venous capacity, venous refill time and the effectiveness of the calf muscle pump in normal subjects. *Angiology*, 35, 163-172.

Bassett DR & Howley ET (1997). Maximal oxygen uptake: 'classical' versus 'contemporary' viewpoints. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 29(5), 591-603.

Bassett DR & Howley ET (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determi-

nants of endurance performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(1), 70-84.

Beer A (1851). Versuch der Absorptions-Verhältnisse des Cordierites für rothes Licht zu bestimmen. *Annual Physik Chem*, 84, 37-52.

Beltrami FG, Froyd C, Mauger AR, Metcalfe AJ, Marino F & Noakes TD (2012). Conventional testing methods produce submaximal values of maximum oxygen consumption. *British Journal of Sports Medicine*, 46, 23-29.

Benoit H, Busso T, Castells J, Geysant A & Denis C (2003). Decrease in peak heart rate with acute hypoxia in relation to sea level  $\text{VO}_{2\text{max}}$ . *European Journal of Applied Physiology*, 90, 514-519.

Bertinieri G, Di Rienzo M, Cavallazzi A, Ferrari AU, Pedotti A & Mancia G (1988). Evaluation of baroreceptor reflex by blood pressure monitoring in unanesthetized cats. *American Journal of Physiology*, 254, H377-H383.

Bevegard BS & Shepherd JT (1966). Circulatory effects of stimulating the carotid arterial stretch receptors in man at rest and during exercise. *Journal of Clinical Investigation*, 45, 132-142.

Bhambhani YN (2004). Muscle oxygenation trends during dynamic exercise measured by near infrared spectroscopy. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 29(4), 504-523.

Bhambhani Y, Malik R & Mookerjee S (2007). Cerebral oxygenation declines at exercise intensities above the respiratory compensation threshold. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 156, 196-202.

Blomqvist G & Stenberg J (1965). The electrocardiographic response to submaximal and maximal work during acute hypoxia. *Acta Medica Scandinavica*, 178, 82-98.

Bogaard HJ, Hopkins SR, Yoshiki Y, Niizeki K, Ziegler MG & Wagner PD (2002). Role of the autonomic nervous system in the reduced maximal cardiac output at altitude. *Journal of Applied Physiology*, 93, 271-279.

Bondar RL, Kassam MS, Stein P, Dunphy PT, Fortney S & Riedesel ML (1995). Simultaneous cerebrovascular and cardiovascular responses during presyncope. *Stroke*, 26, 1794-1800.

Bonde-Petersen F, Rowell LB, Murray RG,

Blomqvist GG, White R, Karlsson E, Campbell W & Mitchell JH (1978). Role of cardiac output in the pressor responses to graded muscle ischemia in man. *Journal of Applied Physiology*, 45, 574-580.

Boone J, Barstow TJ, Celie B, Prieur F & Bourgois J (2015). The impact of pedal rate on muscle oxygenation, muscle activation and whole-body  $\text{VO}_2$  during ramp exercise in healthy subjects. *European Journal of Applied Physiology*, 115(1), 57-70.

Boone J, Vandekerckhove, Coomans I, Prieur F & Bourgois JG (2016). An integrated view on the oxygenation responses to incremental exercise at the brain, the locomotor and respiratory muscles. *European Journal of Applied Physiology*, 116, 2085-2102.

Borg GA. (1973). Perceived exertion: a note on history and methods. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 5, 90-93.

Borg GA (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 14(5), 377-381.

Borg G (1998). Borg's perceived exertion and pain scales. Champaign, IL: Human Kinetics.

Borg E (2007). On perceived exertion and its measurement (Doctoral thesis). Department of Psychology, Stockholm University, Stockholm.

Bosquet L, Léger L & Legros P (2002). Methods to determine aerobic endurance. *Sports Medicine*, 32(11), 675-700.

Boushel R & Piantadosi CA (2000). Near-infrared spectroscopy for monitoring muscle oxygenation. *Acta Physiologica Scandinavica*, 168(4), 615-22.

Boushel R, Langberg H, Olesen J, Nowak M, Simonsen L, Bulow J & Kjaer M (2000). Regional blood flow during exercise in humans measured by near-infrared spectroscopy and indocyanine green. *Journal of Applied Physiology*, 89, 1868-1878.

Boushel R, Langberg H, Olesen J, Gonzales-Alonzo J, Bulow J & Kjaer M (2001a). Monitoring tissue oxygen availability with near infrared spectroscopy (NIRS) in health and disease. *Scandinavia Journal of Medicine in Science and Sports*, 11, 213-222.

Boushel R, Calbet JAL, Radegran G, Sondergaard H, Wagner PD & Saltin B (2001b). Para-

sympathetic neural activity accounts for the lowering of exercise heart rate at high altitude. *Circulation*, 100, 1785-1791.

Boushel R (2010). Muscle metaboreflex control of the circulation during exercise. *Acta Physiological (Oxford)*, 199, 367-383.

Boussuges A, Molenat F, Burnet H, Cauchy E, Gardette B, Sainty JM, Jammes Y & Richalet JP (2000). Operation Everest III (Comex '97): modifications of cardiac function secondary to altitude-induced hypoxia: an echocardiographic and Doppler study. *American Journal of Respiratory Critical Care and Medicine*, 161, 264-270.

Brehm JW & Self (1989). The intensity of motivation. *Annual Review of Psychology*, 40, 109-131.

Brink-Elfefoun T, Kaijser L, Gustafsson T & Ekblom B (2007a). Maximal oxygen uptake is not limited by a central nervous system governor. *Journal of Applied Physiology*, 102, 781-786.

Brink-Elfefoun T, Holmberg H, Ekblom MN & Ekblom B (2007b). Neuromuscular and circulatory adaptation during combined arm and leg exercise with different maximal work loads. *European Journal of Applied Physiology*, 101, 603-611.

Bristow JD, Brown EB, Cunningham DJC, Howsen MG, Petersen ES, Pickering TG & Sleight P (1971). Effect of bicycling on the baroreflex regulation of pulse interval. *Circulation Research*, 28, 582-592.

Brown CM, Dutsch M, Hecht MJ, Neundorfer B & Hilz MJ (2003). Assessment of cerebrovascular and cardiovascular responses to lower body negative pressure as a test of cerebral autoregulation. *Journal of Neurology Science*, 208, 71-78.

Bruce RM, Turner A & White MJ (2016). Ventilatory responses to muscle metaboreflex activation in chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Physiology*, doi: 10.1113/JP272329.

Burgomaster AK, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, MacDonald MJ, McGee SL & Gibala MJ (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *Journal of Physiology*, 586(1), 151-160.

Brys M, Brown CM, Marthol H, Franta R & Hilz MJ (2003). Dynamic cerebral autoregulation remains stable during physical challenge in

healthy persons. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 285, H1048-H1054.

Calbet JAL, Radegran G, Boushel R, Sondergaard H, Saltin B & Wagner PD (2002). Effect of blood haemoglobin concentration on  $V_{O2max}$  and cardiovascular function in lowlanders acclimatized to 5260 m. *Journal of Physiology*, 545(2), 715-728.

Calbet JAL, Boushel R, Radiogram G, Sondergaard H, Wagner PD & Saltin B (2003a). Determinants of maximal oxygen uptake in severe acute hypoxia. *American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative & Comparative Physiology*, 284, R291-R303.

Calbet JAL, Boushel R, Radiogram G, Sondergaard H, Wagner PD & Saltin B (2003b). Why is  $VO_{2max}$  after altitude acclimatization still reduced despite normalization of arterial  $O_2$  content? *American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative & Comparative Physiology*, 284, R304-R316.

Calbet JAL, Jensen-Urstad M, van Hall G, Holmberg HC, Rosdahl H & Saltin B (2004). Maximal muscular vascular conductances during whole body upright exercise in humans. *Journal of Physiology*, 558(1), 319-331.

Calbet JAL, Lundby C, Sander M, Robach P, Saltin B & Boushel R (2006). Effects of ATP-induced leg vasodilation on  $VO_{2peak}$  and leg  $O_2$  extraction during maximal exercise in humans. *American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative & Comparative Physiology*, 291, R447-R453.

Calbet JAL, Lundby C, Koskolou M & Boushel R (2006). Importance of haemoglobin concentration to exercise: Acute manipulations. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 151, 132-140.

Calbet JAL, Gonzalez-Alonso J, Helge JW, Sondergaard H, Andersen TM, Boushel R & Saltin B (2007). Cardiac output and leg and arm blood flow during incremental exercise to exhaustion on the cycle ergometer. *Journal of Applied Physiology* 103, 969-978.

Calbet JAL, Robach P, Lundby C & Boushel R (2008). Is pulmonary gas exchange in hypoxia impaired with the increase of cardiac output? *Ap-*

*plied Physiology Nutrition and Metabolism*, 33, 593-600.

Calbet JAL, Radegran G, Boushel R & Saltin B (2009a). On the mechanisms that limit oxygen uptake during exercise in acute and chronic hypoxia: role of muscle mass. *Journal of Physiology*, 587(2), 477-490.

Calbet JAL, Robach P & Lundby C (2009b). The exercise heart at altitude. *Cellular and Molecular Life Science*, 66, 3601-3613.

Calbet JAL & Lundby C (2009). Air to muscle O<sub>2</sub> delivery during exercise at altitude. *High Altitude Medicine & Biology*, 10(2), 123-134.

Cayot TE, Lauver JD, Silette CR & Scheuermann BW (2014). Effects of blood flow restriction duration on muscle activation and microvascular oxygenation during low-volume isometric exercise. *Clinical Physiology Functional Imaging*, 1-8.

Cerretelli P, Veicsteinas A & Marconi C (1982). Anaerobic metabolism at high altitude: the lactacid mechanism. In: *High Altitude Physiology and Medicine*. Springer-Verlag, New York.

Coquart JBJ, Lemaire C, Dubart A, Douillard C, Luttenbacher D, Wibaux F & Garcin M (2009). Prediction of peak oxygen uptake from sub-maximal ratings of perceived exertion elicited during a graded exercise test in obese women. *Psychophysiology*, 46, 1150-1153.

Cooke WH, Hoag JB, Crossman AA, Kuusela TA, Tahvanainen KU & Eckberg DL (1999). Human responses to upright tilt: a window on central autonomic integration. *Journal of Physiology*, 517, 617-628.

Cooper JA, Tichaner KM, Boulton M, Elliott J, Diop M, Arango M, Lee TY & Lawrence KS (2011). Continuous monitoring of absolute cerebral blood flow by near-infrared spectroscopy during global and focal temporary vessel occlusion. *Journal of Applied Physiology*, 110, 1691-1698.

Costa F & Biaggioni I (1998). Role of nitric oxide in adenosine-induced vasodilatation in humans. *Hypertension*, 31, 1061-1064.

Cottin F, Medigue C & Papelier (2008). Effect of heavy exercise on spectral baroreflex sensitivity, heart rate and blood pressure variability in well-trained humans. *American Journal of Physi-*

*ology, Heart & Circulatory Physiology*, 295, H1150-H1155.

Cram JR, Kasmman GS & Holtz J (1998). Introduction to surface electromyography. Gaithersburg Md: An Aspen publication.

Crewe H, Tucker R & Noakes TD (2008). The rate of increase in rating of perceived exertion predicts the duration of exercise to fatigue at a fixed power output in different environmental conditions. *European Journal of Applied Physiology*, 103, 569-577.

Crisafulli A, Scot AC, Wensel R, Davos CH, Francis DP, Pagliaro P, Coats JS, Concu A & Piepoli (2003). Muscle metaboreflex-induced increases in stroke volume. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(2), 221-228.

Crisafulli A, Salis E, Tocco F, Melis F, Milia R, Pittau G, Caria MA, Solinas R, Meloni L, Pagliaro P & Concu A (2007). Impaired central hemodynamic response and exaggerated vasoconstriction during muscle metaboreflex activation in heart failure patients. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 292, H2988-H2996.

Crisafulli A, Tangianu F, Tocco F, Concu A, Mameli O, Mulliri G & Caria MA (2011). Ischemic preconditioning of the muscle improves maximal exercise performance but not maximal oxygen uptake in humans. *Journal of Applied Physiology*, 111, 530-536.

Cruz RS, de Aguiar RA, Turnes T, Pereira KL & Caputo F (2015). Effects of ischemic preconditioning on maximal constant-load cycling performance. *Journal of Applied Physiology*, 119(9), 961-967.

Cui J, Wilson TE, Shibasaki M, Hodges NA & Crandall CG (2001). Baroreflex modulation of muscle sympathetic nerve activity during post-handgrip muscle ischemia in humans. *Journal of Applied Physiology*, 91, 1679-1686.

Cunningham DJC, Petersen S, Peto R, Pickering TG & Sleight (1972). Comparison of the effect of different typea of exercise on the baroreflex regulation of the heart rate. *Acta Physiologica Scandinavica*, 86, 444-455.

Dalsgaard MK, Ide K, Cai Y, Quistorff B & Secher NH (2002). The intent to exercise influences the cerebral O<sub>2</sub>/carbohydrate uptake ratio in

humans. *The Journal of Physiology*, 540(2), 681-689.

Dalsgaard MK, Nybo L, Cai Y & Secher NH (2003a). Cerebral metabolism is influenced by muscle ischaemia during exercise in humans. *Experimental Physiology*, 88(2), 297-302.

Dalsgaard MK, Quistorff B, Danielsen ER, Selmer C, Vogelsang T & Secher NH (2003b). A reduced cerebral metabolic ratio in exercise reflects metabolism and not accumulation of lactate within the human brain. *The Journal of Physiology*, 554(2), 571-578.

Dalsgaard MK, Ogoh S, Dawson EA, Yoshiga CC, Quistorff B & Secher NH (2004). Cerebral carbohydrate cost of physical exertion in humans. *American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative & Comparative Physiology*, 287, R534-R540.

Daussin FN, Zoll J, Dufour SP, Ponsot E, Lonsdorfer-Wolf E, Doutreleau S, Mettauer B, Piquard F, Geny B & Richard R (2008). *American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative & Comparative Physiology*, 295, R264-R272.

De Groot PCE, Thijssen DHJ, Sanchez M, Ellenkamp R & Hopman MTE (2010). Ischemic preconditioning improves maximal performance in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 108, 141-146.

Delp MD, Armstrong RB, Godfrey DA, Laughlin MH, Ross CD & Wilkerson MK (2001). Exercise increases blood flow to locomotor, vestibular, cardiorespiratory and visual regions of the brain in miniature swine. *Journal of Physiology*, 533(3), 849-859.

Delpy DT, Cope M, Zee P van der, Arridge S, Wray S & Wyatt J (1988). Estimation of optical pathlength through tissue from direct time of flight measurements. *Physics in Medicine & Biology*, 33, 1433-1442.

Darques JL, Decherchi P & Jammes Y (1998). Mechanisms of fatigue-induced activation of group IV muscle afferents: the roles played by lactic acid and inflammatory mediators. *Neuroscience Letters*, 257, 109-112.

Day JR, Rossiter HB, Coats EM, Skasick A & Whipp BJ (2003). The maximally attainable  $\text{VO}_2$  during exercise in humans: the peak vs. maximum

issue. *Journal of Applied Physiology*, 95, 1901-1907.

Dempsey JA & Wagner PD (1999). Exercise-induced arterial hypoxemia. *Journal of Applied Physiology*, 87, 1997-2006.

Dempsey JA, Romer L, Rodman J, Miller J & Smith C (2006). Consequences of exercise-induced respiratory muscle work. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 151, 242-250.

Dempsey JA, Blain GM & Amann M (2014). Are type III-IV muscle afferents required for a normal steady-state exercise hyperpnoea in humans? *Journal of Physiology*, 592(3), 463-474.

di Prampero PE (2003). Factors limiting maximal performance in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 90, 420-429.

Doherty M, Nobbs L & Noakes TD (2003). Low frequency of the 'plateau phenomenon' during maximal exercise in elite British athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 89, 619-623.

Eckberg DL, Cavanaugh MS, Mark AL & Abboud A (1975). A simplified neck suction device for activation of carotid baroreceptors. *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 85, 167-173.

Eckberg DL (1977). Baroreflex inhibition of the human sinus node: importance of stimulus intensity, duration and rate of pressure change. *Journal of Physiology*, 269, 561-577.

Edwards HT (1936). Lactic acid in rest and work at high altitude. *American Journal of Physiology*, 116, 367-375.

Edwards MR, Martin DH & Hugson RL (2002). Cerebral hemodynamics and resistance exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(7), 1207-1211.

Eiken O & Bjurstedt H (1987). Dynamic exercise in man as influenced by experimental restriction of blood flow in the working muscles. *Acta Physiological Scandinavia*, 131(3), 339-345.

Eiken O, Convertino VA, Doerr DF, Morariu GA & Mekjavic I (1992). Characteristics of the carotid baroreflex in man during normal and flow-restricted exercise. *Acta Physiological Scandinavia*, 144, 325-331.

Eiken O, Sun JCL & Mekjavic IB (1994). Effects of blood-volume distribution on the charac-

teristics of the carotid baroreflex in humans at rest and during exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 150, 89-94.

Ekblom B, Goldbarg AN & Gullbring B (1972). Response to exercise after blood loss and reinfusion. *Journal of Applied Physiology*, 33(2), 175-180.

Ekblom B, Huot R, Stein EM & Thorstensson AT (1975). Effect of changes in arterial oxygen content on circulation and physical performance. *Journal of Applied Physiology*, 39, 71-75.

Ekblom B, Wilson G & Astrand PO (1976). Central circulation during exercise after venesection and reinfusion of red blood cells. *Journal of Applied Physiology*, 40, 379-383.

Ekblom B (2009). Counterpoint: Maximal oxygen uptake is not limited by a central nervous system governor. *Journal of Applied Physiology*, 106, 339-341.

Eldridge FL, Millhorn DE & Waldrop TG (1981). Exercise hyperpnea and locomotion: parallel activation from the hypothalamus. *Science*, 211, 844-846. *Respiratory Physiology*, 59, 313-337.

Eldridge FL, Millhorn DE, Kiley JP & Waldrop TG (1985). Stimulation by central command of locomotion, respiration and circulation during exercise. *Respiratory Physiology*, 59, 313-337.

Elwell CE, Cope M, Edwards AD, Wyatt JS, Depley DT & Reynolds EO (1994). Quantification of adult cerebral hemodynamics by near-infrared spectroscopy. *Journal of Applied Physiology*, 77(6), 2753-2760.

Esaki K, Hamaoka T, Radegran G, Boushel R, Hansen J, Katsumura T, Haga S & Mizuno M (2005). Association between regional quadriceps oxygenation and blood oxygen saturation during normoxic one-legged dynamics knee extension. *European Journal of Applied Physiology*, 95, 361-370.

Eston RG, Lamb KL, Parfitt G & King N (2005). The validity of predicting maximal oxygen uptake from a perceptually-regulated graded exercise test. *European Journal of Applied Physiology*, 94, 221-227.

Eston RG, Faulkner JA, Mason EA & Parfitt G (2006). The validity of predicting maximal oxygen uptake from perceptually regulated graded

exercise tests of different durations. *European Journal of Applied Physiology*, 97, 535-541.

Eston R, Faulkner J, Gibson AC, Noakes T & Parfitt G (2007). The effect of antecedent fatiguing activity on the relationship between perceived exertion and physiological activity during a constant load exercise task. *Psychophysiology*, 44, 779-786.

Eston R, Lambrick D, Sheppard K & Parfitt G (2008). Prediction of maximal oxygen uptake in sedentary males from a perceptually regulated, sub-maximal graded exercise test. *Journal of Sports Science*, 26, 131-139.

Fadel PJ, Ogoh S, Keller DM & Raven PB (2003). Recent insights into carotid baroreflex function in humans using the variable pressure neck chamber. *Experimental Physiology*, 88, 671-680.

Fadel PJ & Raven PB (2012). Human investigations into the arterial and cardiopulmonary baroreflexes during exercise. *Experimental Physiology*, 97(1), 39-50.

Ferrari M, Mottola L & Quaresima V (2004). Principles, techniques and limitations of near infrared spectroscopy. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 29(4), 46-487.

Ferreira TN, Sabino-Carvalho JL, Lopes TR, Ribeiro IC, Succi JE, da Silva AC, & Silva BM (2016). Ischemic preconditioning and repeated sprint swimming: a placebo and nocebo study. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 48(10), 1967-1975.

Fisher JP, Young CN & Fadel PJ (2008). Effect of muscle metaboreflex activation on carotid-cardiac baroreflex function in humans. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 294, H2296-H2304.

Fisher JP, Ogoh S, Junor C, Khaja A, Northup M & Fadel PJ (2009). Spontaneous baroreflex measures are unable to detect age-related impairments in cardiac baroreflex function during dynamic exercise in humans. *Experimental Physiology*, 94(4), 447-458.

Fisher JP, Seifert T, Hartwich D, Young CN, Secher NH & Fadel PJ (2010). Autonomic control of heart rate by metabolically sensitive skeletal muscle afferents in humans. *Journal of Physiology*, 588, 1117-1127.



- Foster C, Kuffel E, Bradley N, Battista RA, Wright G, Porcari JP, Lucia A & deKoning JJ (2007). VO<sub>2</sub>max during successive maximal efforts. *European Journal of Applied Physiology*, 102, 67-72.
- Friedman DB, Friberg L, Mitchell JH & Secher NH (1991). Effect of axillary blockade on regional cerebral blood flow during static hand-grip. *Journal of Applied Physiology*, 71(2), 651-656.
- Fu TC, Wang CH, Hsu CC, Cherng WJ, Huang SC & Wang JS (2011). Suppression of cerebral hemodynamics is associated with reduced functional capacity in patients with heart failure. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 300, H1546-H1555.
- Gallagher KM, Fadel PJ, Smith SA, Norton KH, Querry RG, Olivencia-Yurvati A & Raven PB (2001a). Increases in intramuscular pressure raise arterial blood pressure during dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology*, 91, 2351-2358.
- Gallagher KM, Fadel PJ, Stromstad M, Ide K, Smith SA, Querry RG, Raven PB & Secher NH (2001b). Effects of partial neuromuscular blockade on carotid baroreflex function during exercise in humans. *Journal of Physiology*, 533, 861-870.
- Gallagher KM, Fadel PJ, Stromstad M, Ide K, Smith SA, Querry RG, Raven PB & Secher NH (2001c). Effects of exercise pressor reflex activation on carotid baroreflex function during exercise in humans. *Journal of Physiology*, 533, 871-880.
- Gallagher KM, Fadel PJ, Smith SA, Stromstad M, Ide K, Secher NH & Raven PB (2006). The interaction of central command and the exercise pressor reflex in mediating baroreflex resetting during exercise in humans. *Experimental Physiology*, 91(1), 79-87.
- Gandevia SC (1998). Neural control in human muscle fatigue: changes in muscle afferents, motoneurons and motor cortical drive. *Acta Physiologica Scandinavica*, 162(3), 275-283.
- Gandevia SC (2001) Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiological Reviewers*, 81(4), 1725-1789.
- Ganesan G, Cotter JA, Reuland W, Cerussi AE, Tromberg BJ & Galassetti P (2015). Effect of blood flow restriction on tissue oxygenation during knee extension. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 47(1), 185-193.
- Gangon P, Saey D, Vivodtzev I, Laviolette L, Mainguy V, Milot J, Provencher & Maltais F (2009). Impact of preinduced quadriceps fatigue on exercise response in chronic obstructive pulmonary disease and healthy subjects. *Journal of Applied Physiology*, 107, 832-840.
- Gagnon P, Bussieres JS, Ribeiro E, Gagnon SL, Saey D & Gagne N (2012). Influences of spinal anesthesia on exercise tolerance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory, Critical Care Medicine*, 186, 606-615.
- Geladas ND, Anastassopoulos S, Keramidas ME & Koskolou MD (2009). Maximal oxygen uptake may be limited by sensation of muscle oxygenation. *The Open Sports Medicine Journal*, 3, 88-95.
- Gibbons LW, Mitchell TL, Wei M, Blair SN & Cooper KH (2000). Maximal exercise test as a predictor of risk for mortality from coronary heart disease in asymptomatic men. *The American Journal of Cardiology*, 86(1), 53-58.
- Gibson GE, Pulsinelli W, Blass JP & Duffy TE (1981). Brain dysfunction in mild to moderate hypoxia. *The American Journal of Medicine*, 70, 1247-1254
- Gibson AS, Lambert MI, Hawley JA, Broomhead A & Noakes TD (1999). Measurement of maximal oxygen uptake from the two different laboratory protocols in runners and squash players. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 31(8), 1226-1229.
- Gibson AS, Schabert EJ & Noakes TD (2001). Reduced neuromuscular activity and force generation during prolonged cycling. *American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative & Comparative Physiology*, 281, R187-R196.
- Gibson AS, Baden DA, Lambert MI, Lambert EV, Harley YX, Hampson D, Russell VA & Noakes TD (2003). The conscious perception of the sensation of fatigue. *Sports Medicine*, 33(3), 167-176.
- Gonzalez-Alonso J, Richardson RS & Saltin B (2001). Exercising skeletal muscle blood flow in humans responds to reduction in arterial oxy-

haemoglobin, but not to altered free oxygen. *Journal of Physiology*, 530(2), 331-341.

Gonzalez-Alonso J, Olsen DB & Saltin B (2002). Erythrocyte and the regulation of human skeletal muscle blood flow and oxygen delivery: role of circulating ATP. *Circulatory Research*, 91, 1046-1055.

Gonzalez-Alonso J, Dalsgaard MK, Osada T, Volianitis S, Dawson EA, Yoshiga CC & Secher NH (2004). Brain and central haemodynamics and oxygenation during maximal exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 557(1), 331-342.

Gonzalez-Alonso J, Mortensen SP, Dawson EA, Secher NH & Damsgaard R (2006). Erythrocytes and the regulation of human skeletal muscle blood flow and oxygen delivery: role of erythrocyte count and oxygenation state of haemoglobin. *Journal of Physiology*, 572(1), 295-305.

Gonzalez-Alonso J & Calbet JAL (2007). Reduction in systemic and skeletal muscle blood flow and oxygen delivery limit maximal aerobic capacity in humans. *Circulation*, 117, 824-830.

Gonzalez-Alonso J, Mortensen SP, Jeppesen TD, Ali L, Barker H, Damsgaard R, Secher NH, Dawson EA & Dufour SP (2008). Haemodynamic responses to exercise, ATP infusion and thigh compression in humans: insight into the role of muscle mechanisms on cardiovascular function. *Journal of Physiology*, 586(9), 2405-2417.

Goodwin GM, McCloskey DI & Mitchell JH (1972). Cardiovascular and respiratory responses to changes in central command during isometric exercise at constant muscle tension. *The Journal of Physiology*, 226, 173-190.

Green HJ, Sutton JR, Young P, Cymerman A & Houston CS (1989). Operation Everest II: muscle energetics during maximal exhaustive exercise. *Journal of Applied Physiology*, 66, 142-150.

Guenette JA, Vogiatzis I, Zakynthinos S, Athanasopoulos D, Koskoulou M, Golemati S, Vasiliopoulou M, Wagner HE, Roussos C, Wagner PD & Boushel R (2008). Human respiratory muscle blood flow measured by near-infrared spectroscopy and indocyanine green. *Journal of Applied Physiology*, 104(4), 1202-1210.

Hagg GM (1992). Interpretation of EMG spectral alterations and alteration indexes at sus-

tained contraction. *Journal of Applied Physiology*, 73(4), 1211-1217.

Hamaoka T, Iwane H, Shimimitsu T, Katsumura T, Murase N, Nishio S, Osada T, Kurosawa Y & Chance B (1996). Noninvasive measures of oxidative metabolism on working human muscles by near-infrared spectroscopy. *Journal of Applied Physiology*, 81(3), 1410-1417.

Hammond MD, Gale GE, Kapitan KS, Ries A & Wagner PD (1986). Pulmonary gas exchange in humans during exercise at sea level. *Journal of Applied Physiology*, 60(5), 1590-1598.

Hammond RL, Augustyniak RA, Rossi NF, Lapanowski K, Dunbar JC & O'Leary DS (2001). Alteration of humoral and peripheral vascular responses during graded exercise in heart failure. *Journal of Applied Physiology*, 90, 55-61.

Haouzi P, Hill JM, Lewis BK & Kaufman MP (1999). Responses of group III and IV muscle afferents to distension of the peripheral vascular bed. *Journal of Applied Physiology*, 87(2), 545-553.

Haouzi P, Chenuel B & Huszczuk A (2004). Sensing vascular distension in skeletal muscle by slow conducting afferent fibers: neurophysiological basis and implication for respiratory control. *Journal of Applied Physiology*, 96, 407-418.

Harms CA, Babcock MA, McClaran SR, Pegelow D, Nিকেle GA, Nelson WB & Dempsey JA (1997). Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 82(5), 1573-1583.

Harms CA, Wetter T, McClaran SR, Pegelow D, Nিকেle GA, Nelson W & Dempsey JA (1998). Effect of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 85(2), 609-618.

Harms CA, McClaran SR, Nিকেle GA, Pegelow DF, Nelson WB & Dempsey JA (2000). Effect of exercise-induced arterial O<sub>2</sub> desaturation on VO<sub>2max</sub> in women. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32, 1101-1108.

Hartley H (1971). Effects of high-altitude environment on the cardiovascular system of man. *JAMA*, 215(2), 241-244.

Hartley LH, Mason JW, Hogan RP, Jones LG, Kotchen TA, Mougey EH, Wherry FE, Pennington LL & Ricketts PT (1972). Multiple hormonal responses to graded exercise in relation to physical

training. *Journal of Applied Physiology*, 33, 602-606.

Hartwich D, Dear WE, Waterfall JL & Fisher JP (2011). Effect of muscle metaboreflex activation on spontaneous cardiac baroreflex sensitivity during exercise in humans. *Journal of Physiology*, 589(24), 6157-6171.

Haseler LJ, Luke J, Lin AP & Richardson RS (2004). Skeletal muscle oxidative metabolism in sedentary humans: 31P-MRS assessment of O<sub>2</sub> supply and demand limitations. *Journal of Applied Physiology*, 97, 1077-1081.

Haseler LJ, Lin AP, Hoff J & Richardson RS (2007). Oxygen availability and PCr recovery rate in untrained human calf muscle: evidence of metabolic limitation in normoxia. *American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative & Comparative Physiology*, 293, R2046-R2051.

Haseler LJ, Hogan MC & Richardson RS (2013). Skeletal muscle phosphocreatine recovery in exercise-trained humans is dependent on O<sub>2</sub> availability. *Journal of Applied Physiology*, 86(6), 2013-2018.

Hawkins MN, Raven PB, Snell PG, Stray-Gundersen J & Levine BD (2007). Maximal oxygen uptake as a parametric measure of cardiorespiratory capacity. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(1), 103-107.

Heiss HW, Barmeyer J, Wink K, Hell G, Cerny FJ, Keul J & Reindell H (1976). Studies on the regulation of myocardial blood flow in man. *Basic Research Cardiology*, 71, 658-675.

Hellstrom G, Magnusson B, Wahlgren NG, Gordan A, Sylven C & Saltin B (1996). Physical exercise may impair cerebral perfusion in patients with heart rate failure. *Cardiology Elderly*, 4, 191-194.

Henson LC, Calalang C, Temp JA & Ward DS (1998). Accuracy of a cerebral oximeter in healthy volunteers under conditions of isocapnic hypoxia. *Anesthesiology*, 88, 58-65.

Hill AV & Lupton H (1923). Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilisation of oxygen. *Q Journal of Medicine*, 16, 135-171.

Hill AV, Long CNH & Lupton H (1924). Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilisation of oxygen-parts VII-VIII. *Proc Roy Soc B*, 97, 84-138.

Hilty L, Lutz K, Maurer K, Rodenkirch T, Spengler CM, Boutellier U, Jancke L & Amann M (2011). Spinal opioid receptor-sensitive muscle afferents contribute to the fatigue-induced increase in intracortical inhibition in healthy humans. *Experimental Physiology*, 96(5), 505-517.

Hogan MC, Richardson RS & Haseler LJ (1999). Human muscle performance and PCr hydrolysis with varied inspired oxygen fractions: a 31P-MRS study. *Journal of Applied Physiology*, 86, 1367-1373.

Hopkins SR, McKenzie DC, Schoene RB, Glenny RW & Robertson T (1994). Pulmonary gas exchange during exercise in athletes I. Ventilation – perfusion mismatch and diffusion limitation. *Journal of Applied Physiology*, 77(2), 912-917.

Hopkins SR, Bogaard HJ, Niizeki K, Yamaya Y, Ziegler MG & Wagner PD (2003). B-Adrenergic or parasympathetic inhibition, heart rate and cardiac output during normoxic and acute hypoxic exercise in humans. *Journal of Physiology*, 550(2), 605-616.

Hoppeler H & Weibel ER (2000). Structural and functional limits for oxygen supply to muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*. 168(4), 445-56.

Howley ET (2007). VO<sub>2max</sub> and the plateau-needed or not? *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39, 101-102.

Hughson RL, Quintin L, Annat G, Yamamoto Y & Gharib G (1993). Spontaneous baroreflex by sequence and power spectral methods in humans. *Clinical Physiology*, 13, 663-676.

Ichinose M, Maeda S, Kondo N & Nishiyasu T (2014). Blood pressure regulation II: what happens when one system must serve two masters – oxygen delivery and pressure regulation? *European Journal of Applied Physiology*, 114, 451-465.

Ide K, Poot F, Van Lieshout JJ & Secher NH (1998). Middle cerebral artery blood velocity depends on cardiac output during exercise with a large muscle mass. *Acta Physiologica Scandinavica*, 162, 13-20.

Ide K & Secher NH (2000). Cerebral blood flow and metabolism during exercise. *Progress in Neurobiology*, 61, 397-414.

Ide K, Boushel R, Sorensen HM, Fernandes A, Cai Y, Pott F & Secher NH (2000). Middle cere-

bral artery blood velocity during exercise with  $\beta$ -1 adrenergic and unilateral stellate ganglion blockade in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, 170, 33-38.

Iellamo FRL, Hughson FC, Legramante JM, Raimondi G, Peruzzi G & Tallarida G (1994). Evaluation of spontaneous baroreflex modulation of sinus node during isometric exercise in healthy humans. *American Journal of Physiology*, 267, H994-H1001.

Iellamo F, Legramante JM, Raimondi G, Castrucci F, Massaro M & Peruzzi G (1996). Evaluation of reproducibility of spontaneous baroreflex sensitivity at rest and during laboratory tests. *Journal of Hypertension*, 14, 1099-1104.

Iellamo FRL, Legramante JM, Raimondi G & Peruzzi G (1997). Baroreflex control of sinus node during dynamic exercise in humans: effects of central command and muscle reflexes. *American Journal of Physiology*, 272, H1157-H1164.

Iellamo F, Massaro M, Legramante JM, Raimondi G, Peruzzi G & Galante A (1998). Spontaneous baroreflex modulation of heart rate during incremental exercise test in humans. *FASEB Journal* 12, A692 (abstract).

Iellamo F, Massaro M, Raimondi G, Peruzzi G & Legramante JM (1999a). Role of muscle factors in cardiorespiratory responses to static exercise: Contribution of reflex mechanisms. *Journal of Applied Physiology*, 86, 174-180.

Iellamo F, Pizzinelli P, Massaro M, Raimondi G, Peruzzi G & Legramante JM (1999b). Muscle metaboreflex contribution to sinus node regulation during static exercise: insights from spectral analysis of heart rate variability. *Circulation*, 100, 27-32.

Iellamo F (2001). Neural mechanisms of cardiovascular regulation during exercise. *Autonomic Neuroscience: Basic & Clinical*, 90, 66-75.

Iellamo P, Rienzi MD, Lucini D, Legramante JM, Pizzinelli P, Castiglioni P, Pigozzi F, Pagani M & Parati G (2006). Muscle metaboreflex contribution to cardiovascular regulation during dynamic exercise in microgravity: insights from mission STS-107 of the space shuttle Columbia. *Journal of Physiology*, 572(3), 829-838.

Ichinose M, Saito M, Wada H, Kitano A, Kondo N & Nishiyasu T (2002). Modulation of

arterial baroreflex dynamic response during muscle metaboreflex activation in humans. *Journal of Physiology*, 544, 939-948.

Ichinose MJ, Sala-Mercado JA, Coutsos M, LI Z, Iconoise TK, Dawe E & O'Leary DS (2010). Modulation of cardiac output alters the mechanisms of the muscle metaboreflex pressor response. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 298, H245-H250.

Ichinose M, Delliaux S, Watanabe K, Fujii N & Takeshi N (2011). Evaluation of muscle metaboreflex function through graded reduction in forearm blood flow during rhythmic handgrip exercise in humans. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 301, H609-H616.

Ichinose M, Maeda S, Kondo N & Nishiyasu T (2014). Blood pressure regulation II: what happens when one system must serve two masters – oxygen delivery and pressure regulation? *European Journal of Applied Physiology*, 114, 451-465.

Iida H, Takano H, Meguro K, Asada H, Oonuma H, Morita T, Kurano M, Sakagami F, Uno K, Hirose K, Nagata T, Takenaka K, Suzuki J, Hirata Y, Furuichi T, Eto F, Nagai R, Sato Y & Nakajima T (2005). Hemodynamic and autonomic nervous responses to the restriction of femoral blood flow by KAATSU. *International Journal KAATSU Training Research*, 1, 57-64.

Iida H, Kurano M, Takano H, Kubota N, Morita T, Meguro K, Sato Y, Takashi A, Yamazaki Y, Uno K, Takenaka K, Hirose K & Nakajima T (2007). Hemodynamic and neurohumoral responses to the restriction of femoral blood flow by KAATSU in healthy subjects. *European Journal of Applied Physiology*, 100, 275-285.

Innes JA, De Cort SC, Evans PJ & Guz A (1992). Central command influences cardiorespiratory response to dynamic exercise in humans with unilateral weakness. *Journal of Physiology*, 448, 551-563.

Iwasaki K, Zhang R, Zuckerman JH, Ogawa Y, Hansen LH & Levine BD (2011). Impaired dynamic cerebral autoregulation at extreme high altitude even after acclimatization. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 31, 283-292.

Iwase S, Mano T & Saito M (1987). Effects of graded head-up tilt on muscle sympathetic activities in man. *Physiologist*, 30, S62-S63.

- Jasper H (1958). The ten twenty electrode system of the international federation. *Electroencephalography Clinical Neurophysiology*, 10, 371-375.
- Jean-St-Michel C, Manlhiot C, Li J, Tropak M, Michelsen MM, Schmidt MR, Mccrindle BW, Wells GD & Redington AN (2011). Remote preconditioning improves maximal performance in highly trained athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 43(7), 1280-1286.
- Jobsis FF (1977). Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science*, 198, 1264-1267.
- Jordan J, Shannon JR, Diedrich A, Black B, Costa F, Robertson D & Biaggioni (2006). Interaction of carbon dioxide and sympathetic nervous system activity in the regulation of cerebral perfusion in humans. *Hypertension*, 36, 383-388.
- Jorgensen LG, Perko G & Secher NH (1992). Regional cerebral artery mean flow velocity and blood flow during dynamic exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 73(5), 1825-1830.
- Jorgensen LG, Perko G, Payne G & Secher NH (1993). Effect of limb anesthesia on middle cerebral response to handgrip. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 264, H553-H559.
- Joyner MJ (1991). Does the pressor response to ischemic exercise improve blood flow to contracting muscles in humans? *Journal of Applied Physiology*, 71, 1496-1501.
- Kajzer L & Roach RC (1999). Myocardial blood flow and oxygen extraction in man after adaptation to high altitude. *FASEB Journal*, 13, B57.
- Kalliokoski KK, Scheede-Bergdahl C, Kjaer M & Boushel R (2006). Muscle perfusion and metabolic heterogeneity: insights from noninvasive imaging techniques. *Exercise & Sport Sciences Reviews*, 34(4), 164-170.
- Karabulut M, Mccarron J, Abe T, Sato Y & Bemben M (2011). The Effects of different initial restrictive pressures used to reduce blood flow and thigh composition on tissue oxygenation of the quadriceps. *Journal of Sports Science*, 29(9), 951-958.
- Karabulut M, Leal JA, Garcia SD, Cavazos C & Bemben M (2014). Tissue oxygenation, strength and lactate response to different blood flow restrictive pressures. *Clinical Physiology Functional Imaging*, 34, 263-269.
- Katayama K, Amann M, Pepelow DF, Jacques AJ & Dempsey JA (2007). Effect of arterial oxygenation on quadriceps fatigability during isolated muscle exercise. *American Journal Physiology, Regulatory Integrative & Comparative Physiology*, 292, R1279-R1286.
- Kaufman MP, Rybicki KJ, Waldrop TG & Ordway GA (1984). Effect of ischemia on responses of group III and IV afferents to contraction. *Journal of Applied Physiology Respiratory Environmental Exercise Physiology*, 57(3), 644-650.
- Kaufman MP & Rybicki KJ (1987). Discharge properties of group III and IV muscle afferents: their responses to mechanical and metabolic stimuli. *Circulatory Research*, 61(4), I60-I65.
- Kayser B (2003). Exercise starts and ends in the brain. *European Journal of Applied Physiology*, 90, 411-419.
- Keller-Ross M, Cowl A, Cross T, Johnson BD & Olson TP (2016). Ventilation increases with lower extremity venous occlusion in young adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 48(3), 377-383.
- Kemps HM, de Vries WR, Schmikli SL, Zonderland ML, Hoogeveen AR, Thijssen EJ & Schep G (2010). Assessment of the effects of physical training in patients with chronic heart failure: the utility of effort-independent exercise variables. *European Journal of Applied Physiology*, 108(3), 469-476.
- Keppel G (1973). Design and analysis. A researcher's handbook. Prentice-Hall, INC, Englewood Cliffs, New Jersey.
- Keyser B, Narici M, Binzoni T, Grassi B & Cerretelli P (1994). Fatigue and exhaustion in chronic hypobaric hypoxia: influence of exercising muscle mass. *Journal of Applied Physiology*, 76, 634-640.
- Kido K, Suga T, Tanaka D, Honjo T, Homma T, Fujita S, Hamaoka T & Isaka T (2015). Ischemic preconditioning accelerates muscle deox-

ygenation dynamics and enhances exercise endurance during the work-to-work test. *Physiological Reports*, 3(5), 1-10.

Kim JK, Sala-Mercadp JA, Rodriquez J, Scislo TJ & O'Leary (2005). Arterial baroreflex alters strength and mechanisms of muscle metaboreflex during dynamic exercise. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 288, H1374-H1380.

Knight D, Schaffartzik W, Poole DC, Hogan MC, Bebout DE & Wanger PD (1993). Effects of hyperoxia on maximal leg O<sub>2</sub> supply and utilization in men. *Journal of Applied Physiology*, 75(6), 2586-2594.

Koskolou M, Calbet JAL, Radegran G & Roach RC (1997a). Hypoxia and the cardiovascular response to dynamic knee-extensor exercise. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 272, H2655-H2663.

Koskolou MD, Roach RC, Calbet JA, Radegran G & Saltin B (1997b). Cardiovascular responses to dynamic exercise with acute anemia in humans. *American Journal of Physiology*, 273, H1787-H1793.

Kounalakis SN, Keramidas ME, Nassis GP & Geladas ND (2008). The role of muscle pump in the development of cardiovascular drift. *European Journal of Applied Physiology*, 103, 99-107.

Kumada M, Azuma T & Matsuda K (1967). The cardiac output-heart rate relationship under different conditions. *Japanese Journal of Physiology*, 17, 538-555.

Κλεισούρας Β (2007). Εργοφυσιολογία. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης

Lacour JR, Messonnier L & Bourdin M (2007). The levelling-off of oxygen uptake is related to blood lactate accumulation. Retrospective study of 94 elite rowers. *European Journal of Applied Physiology*, 101, 241-247.

Lanfranchi PA & Somers VK (2002). Arterial baroreflex function and cardiovascular variability: interactions and implications. *American Journal of Physiology, Regulatory Integrative & Comparative Physiology*, 283, R815-R826.

Laursen PB, Shing CM, Peake JM, Coombes JS & Jenkins DG (2002). Interval training program optimization in highly trained endurance

cyclists. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(11), 1801-1807.

Lavie CJ, Randal JT, Squires RW, Allison TG & Milani RV (2009). Exercise training and cardiac rehabilitation in primary and secondary prevention of coronary heart disease. *Mayo Clinical Proceedings*, 84(4), 373-383.

Lennox WG & Gibbs EL (1961). The blood flow in the brain and the leg of man, and the changes induced by alteration of blood gases. *Journal of Clinical Investigate*, 11, 1155-1177.

Levine BD, Giller CA, Lane LD, Buckley JC & Blomqvist CG (1994). Cerebral versus systemic hemodynamics during graded orthostatic stress in humans. *Circulation*, 90, 298-305.

Levison H & Cherniac RM (1968). Ventilatory cost of exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Applied Physiology*, 25, 21-27, 1968.

Linkis P, Jergensen LG, Olesen HL, Madsen PL, Lassen NA & Secher NH (1995). Dynamic exercise enhances regional artery mean flow velocity. *Journal of Applied Physiology*, 78(1), 12-16.

Loenneke JP, Abe T, Wilson JM, Ugrinowitsch C & Bembem MG (2012a). Blood flow restriction: how does it work? *Frontiers in Physiology*, 3, 1-2.

Loenneke JP, Fahs CA, Rossow LM, Sheik VD, Thiebaud RS, Abe T, Bembem DA & Bembem MG (2012b). Effects of cuff width on arterial occlusion: implications for blood flow restricted exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 12, 2903-2912.

Lucia A, Rabadan M, Hoyos M, Hernandez-Capilla M, Perez M, San Juan AF, Earnest CP & Chicharro JL (2006). Frequency of the VO<sub>2</sub>max plateau phenomenon in world-class cyclists. *International Journal of Sports Medicine*, 27(12), 984-992.

Lynge J & Hellsten Y (2000). Distribution of adenosine A1, A2A and A2B receptors in human skeletal muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*, 169, 283-290.

Mancia G, Iannos J, Jamieson GG, Lawrence RH, Sharman PR & Ludbrook J (1978). Effect of isometric handgrip exercise on the carotid sinus

baroreceptor reflex in man. *Clinical Science and Molecular Medicine*, 54, 33-37.

Mancini DM, Eisen H, Kussmaul W, Mull R, Edmunds LH & JrWilson JR (1991). Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation*, 83(3), 778-86.

Mancini DM, Bolinger L, Li H, Kandrick K, Chance B & Wilson JR (1994). Validation of near-infrared spectroscopy in humans. *Journal of Applied Physiology*, 77(6), 2740-2747.

McRitchie RJ, Vatner SF, Boettcher D, Heyndrickx GR, Patrick TA & Braunwald E (1976). Role of arterial baroreceptors in mediating cardiovascular response to exercise. *American Journal of Physiology*, 230, 85-89.

Maltais F, Jobin J, Sullivan MJ, Bernard S, Whittom F, Killian KJ, Desmeules M, Belanger M & LeBlanc P (1998). Metabolic and hemodynamic response of lower limb during exercise in patients with COPD. *Journal of Applied Physiology*, 84, 1573-1580.

Marcora SM, Bosio A & de Morree HM (2008a). Locomotor muscle fatigue increases cardiorespiratory responses and reduces performance during intense cycling exercise independently from metabolic stress. *American Journal of Physiology, Regulatory Integrative & Comparative Physiology*, 294, R874-R883.

Marcora SM (2008). Do you really need a central governor to explain brain regulation of exercise performance? *European Journal of Applied Physiology*, 104, 929-931.

Marcora S (2009). Perception of effort during exercise is independent of afferent feedback from skeletal muscles, heart and lungs. *Journal of Applied Physiology*, 106, 2060-2062.

Marcora SM, Stalano W & Manning V (2009). Mental fatigue impairs physical performance in humans. *Journal of Applied Physiology*, 106, 857-864.

Marcora SM & Staiano W (2010). The limit to exercise tolerance in humans: Mind over muscle? *European Journal of Applied Physiology*, 109(4), 763-770.

Marcora SM (2010). Last Word on Point: Counterpoint: Afferent feedback from fatigued

locomotor muscles is not an important determinant of endurance exercise performance. *Journal of Applied Physiology*, 108, 470.

Marcora SM (2011). Role of feedback from Group III and IV muscle afferents in perception of effort, muscle pain and discomfort. *Journal of Applied Physiology*, 111, 1499.

Marshall H, Hamlin MJ, Hellemans J, Murrell C, Beattie N, Hellemans I, Perry T, Burns A & Ainslie PN (2008). Effects of intermittent hypoxia on SaO<sub>2</sub>, cerebral and muscle oxygenation during maximal exercise in athletes with exercise-induced hypoxemia. *European Journal of Applied Physiology*, 104, 383-393.

Martin EA, Nicholson WT, Eisenach JH, Charkoudian N & Joyner MJ (2006). Bimodal distribution of vasodilator responsiveness to adenosine due to difference in nitric oxide contribution: implications for exercise hyperemia. *Journal of Applied Physiology*, 101, 492-499.

Martin PG, Weerakkody N, Gandevia SC & Taylor JL (2008). Group III and IV muscle afferents differentially affect the motor cortex and motoneurons in humans. *Journal of Physiology*, 586(5), 1277-1289.

MacArdle WD, Katch FI & Katch VL (2000). Φυσιολογία της άσκησης. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

McWilliam Pn, Yang T & Chen LX (1991). Changes in the baroreceptor reflex at the start of muscle contraction in the decerebrate cat. *Journal of Physiology*, 436, 549-558.

Melcher A & Donald DE (1981). Maintained ability of carotid baroreflex to regulate arterial pressure during exercise. *American Journal of Physiology*, 241, H838-H849.

Meyers LS, Gamst G & Guarino AJ (2006). Applied Multivariate Research. Design and interpretation. Sage publication Inc, California.

Michaelis M, Goder R, Habler HJ & Janig W (1994). Properties of afferent nerve fibres supplying the saphenous vein in the cat. *Journal of Physiology (London)*, 474, 233-243.

Millet GY, Muthalib M, Jubeau M, Laursen PB & Nosaka K (2012). Severe hypoxia affects exercise performance independently of afferent feedback and peripheral fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 112, 1335-1344.

Mitchell JH & Blomqvist G (1971). Maximal oxygen uptake. *New England Journal of Medicine*, 284, 1018-1022.

Mitchell JH, Kaufman MP & Iwamoto GA (1983). The exercise pressor reflex: its cardiovascular effects, afferent mechanisms and central pathways. *Annual Review Physiology*, 45, 229-242.

Mitchell JH, Reeves DR Jr, Rogers HB, Secher NH & Victor RG (1989). Autonomic blockade and cardiovascular responses to static exercise in partially curarized man. *Journal of Physiology*, 413, 433-445.

Mitchell JH (1990). Neural control of the circulation during exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 22, 141-154.

Mittelstadt SW, Leonard BB, O'Hagan KP & Clifford PS (1994). Muscle chemoreflex alters vascular conductance in nonischemic exercising skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 77(6), 2761-2766.

Mollard P, Woorons X, Letournel M, Lambert C, Favret F, Pichon A, Beaudry M & Richalet JP (2007). Determinants of maximal oxygen uptake in moderate acute hypoxia in endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 100, 663-673.

Moore LG, Cymerman A, Huang SY, McCullough RE, McCullough RG, Rock PB, Young A, Young PM, Bloedow D & Weil JV (1985). Propranolol does not impair exercise oxygen uptake in normal men at high altitude. *Journal of Applied Physiology*, 61(5), 1935-1941.

Moraine JJ, Lamotte M, Berre J, Niset G, Leduc A & Naeije R (1993). Relationship of middle cerebral artery blood flow velocity to intensity during dynamic exercise in normal subjects. *European Journal of Applied Physiology*, 67, 35-38.

Morin D & Viala D (2002). Coordinations of locomotor and respiratory rhythms in vitro are critically dependent on hindlimb sensory inputs. *Journal of Neuroscience*, 22, 4756-4765.

Moritani T, Sherman WM, Shibata M, Matsumoto T & Shinohara (1992). Oxygen availability and motor unit activity in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 64, 552-556.

Morree HM, Klein C & Marcora SM (2012). Perception of effort reflects central motor com-

mand during movement execution. *Psychophysiology*, 49, 1242-1253.

Mortesen SP, Dawson EA, Yoshiga CC, Dalsgaard MK, Damsgaard R, Secher NH & Gonzalez-Alonso J (2005). Limitations to systemic and locomotor limb muscle oxygen delivery and uptake during maximal exercise in humans. *Journal of Physiology*, 566(10), 273-285.

Mortesen SP, Damsgaard R, Dawson EA, Secher NH & Gonzalez-Alonso J (2008). Restrictions in systemic and locomotor skeletal muscle perfusion, oxygen supply and VO<sub>2</sub> during high-intensity whole-body exercise in humans. *Journal of Physiology*, 586(10), 2621-2635.

Murias JM, Spencer MD, Keir DA & Paterson DH (2013). Systemic and vastus lateralis muscle blood flow and O<sub>2</sub> extraction during ramp incremental cycle exercise. *American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 304, R720-R725.

Murphy MN, Mizuno M., Mitchell JH & Smith SA (2011). Cardiovascular regulation by skeletal muscle reflexes in health and disease. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 301, H1191-H1204.

Myers J, Walsh D, Sullivan M & Froelicher V (1990). Effect of sampling on variability and plateau in oxygen uptake. *Journal of Applied Physiology*, 68, 404-410.

Myers J, Wagner D, Schertler T, Beer M, Luchinger R, Klein M, Rickli H, Muller P, Mayer K, Schwitzer J & Dubach P (2002). Effects of exercise training on left ventricular volumes and function in patients with nonischemic cardiomyopathy: application of magnetic resonance myocardial tagging. *American Heart Journal*, 144(4), 719-25.

Nakajima T, Iida H, Kurano M, Takano H, Morita T, Meguro K, Sato Y, Yamazaki Y, Kawashima S, Ohshima H, Tachibana S, Ishii N & Abe T (2008). Hemodynamic responses to simulated weightlessness of 24-h head-down bed rest and KAATSU blood flow restriction. *European Journal of Applied Physiology*, 104, 727-737.

Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King AC, Macera CA & Castaneda-Sceppa C (2007). Physical activity and public health in older adults: Recommendation from American College of Sports Medicine and the



American Heart Association. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(8), 1435-1445.

Nici, L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, Carone M, Celli B, Engelen M, Fahy B, Garvey C, Goldstein R, Gosselink R, Lareau S, Macintyre N, Maltais F, Morgan M, O'Donnell D, Prefault, Reardon J, Rochester C, Schols A, Singh S & Troosters (2006). American Thoracic Society / European Respiratory Society Statement on Pulmonary Rehabilitation. *American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine*, 173, 1390-1413.

Nielsen HB, Boushel PM & Secher NH (1999). Cerebral desaturation during exercise reversed by O<sub>2</sub> supplementation. *American Journal of Physiology. Heart Circulatory Physiology*, 277(46), H1045-H1052.

Nishiyasu T, Tan N, Kondo N, Nishiyasu M & Ikegami H (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(2):123-130.

Noakes TD (1997). Challenging beliefs: ex Africa semper aliquid novi. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29(5), 571-590.

Noakes TD (1998). Maximal oxygen uptake: "classical" versus "contemporary" viewpoints: a rebuttal. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30(9), 1381-1398.

Noakes TD (2000). Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 10, 123-145.

Noakes TD, Peltonen JE & Rusko HK (2001). Evidence that a central governor regulates exercise performance during acute hypoxia and hyperoxia. *The Journal of Experimental Biology*, 204, 3225-3234.

Noakes TD, Gibson C & Lambert EV (2005). From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. *British Journal Sports Medicine*, 39, 120-124.

Noakes TD (2008). How did a Hill understand the VO<sub>2</sub>max and the 'plateau phenomenon'? Still

no clarity? *British Journal of Sports Medicine*, 42, 574-580.

Noakes TD (2009). Evidence that reduced skeletal muscle recruitment explains the lactate paradox during exercise at high altitude. *Journal of Applied Physiology*, 106, 737-738.

Noakes TD & Marino FE (2009). Maximal oxygen uptake is/is not limited by a central nervous system governor. *Journal of Applied Physiology*, 106, 338-339.

Norton KH, Boushel R, Strange S, Saltin B & Raven PB (1999). Resetting of the carotid arterial baroreflex during dynamic exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 87(1), 332-338.

Norton K, Norton L & Sadgrove D (2010). Position statement on physical activity and exercise intensity terminology. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 13(5), 496-502.

Nybo L & Secher NH (2004). Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. *Progress in Neurobiology*, 72, 223-261.

Nybo L & Rasmussen P (2007). Inadequate Cerebral Oxygen Delivery and Central Fatigue during Strenuous Exercise. *Exercise & Sport Sciences Reviews*, 35(3), 110-118.

Oelberg DA, Evans AB, Hrovat MI, Pappagianopoulos PP, Partz S & Systrom DM (1998). Skeletal muscle chemoreflex and pH<sub>i</sub> in exercise ventilatory control. *Journal of Applied Physiology*, 84, 676-682.

Ogoh S, Wasmund WL, Keller DM, O-Yurvati A, Gallagher KM, Mitchell JH & Raven PB (2002). Role of central command in carotid baroreflex resetting in humans during static exercise. *Journal of Physiology*, 543, 349-364.

Ogoh S, Dalsgaard MK, Yoshiga CC, Dawson EA, Keller DM, Raven PB & Secher NH (2005a). Dynamic cerebral autoregulation during exhaustive exercise in humans. *American Journal of Applied Physiology, Heart, Circulatory & Physiology*, 288, H1461-H1467.

Ogoh S, Fisher JP, Dawson EA, White MJ, Secher NH & Raven PB (2005b). Autonomic nervous system influence on arterial baroreflex control of heart rate during exercise in humans. *Journal of Physiology*, 566(2), 599-611.

Ogoh S, Brothers RM, Barnes Q, Eubank WL, Hawkins MN, Purkayastha S, O-Yurvati A & Ra-

ven PB (2005c). The effect of changes in cardiac output on middle cerebral artery mean blood velocity at rest and during exercise. *Journal Physiology*, 569(2), 697-704.

Ogoh S, Brothers RM, Barnes Q, Eubank WL, Hawkins MN, Purkayastha S, Yurvati AO & Raven PB (2006). Effects of changes in central blood volume on carotid-vasomotor baroreflex sensitivity at rest and during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 101, 68-75.

Ogoh S, Fisher JP, Fadel PJ & Raven PB (2007). Increases in central blood volume modulate carotid baroreflex resetting during dynamic exercise in humans. *Journal of Physiology*, 581(1), 405-418.

Ogoh S, Hayashi N, Inagaki M, Ainslie PN & Miyamoto T (2008). Interaction between the ventilatory and cerebrovascular responses to hypo- and hypercapnia at rest and during exercise. *Journal of Physiology*, 17, 4327-4338.

Ogoh S & Ainslie (2009). Regulation mechanisms of cerebral blood flow during exercise: New concepts, *Exercise & Sports Science Reviews*, 37(3), 123-129.

Okushima D, Poole DC, Rossiter HB, Barstow TJ, Kondo N, Ohmae E & Koga S (2015). Muscle deoxygenation in the quadriceps during ramp incremental cycling: Deep vs. superficial heterogeneity. *Journal of Applied Physiology*, 119, 1313-1319.

O'Leary DS (1993). Autonomic mechanisms of muscle metaboreflex control of heart rate. *Journal of Applied Physiology*, 74, 1748-1754.

O'Leary DS & Seamans DP (1993). Effect of exercise on autonomic mechanisms of baroreflex control of heart rate. *Journal of Applied Physiology*, 75, 2251-2257.

O'Leary DS & Sheriff DD (1995). Is the muscle metaboreflex important in control of blood flow to ischemic active skeletal muscle in dogs? *American Journal of Applied Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 268, H980-H986.

O'Leary DS (1996). Heart rate control during exercise by baroreceptors and skeletal muscle afferents. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 28, 210-217.

O'Leary DS, Augustyniak RA, Ansorge EJ & Collins HL (1999). Muscle metaboreflex im-

proves O<sub>2</sub> delivery to ischemic active skeletal muscle. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 276, H1399-H1403.

O'Leary DS (2006). Point: Counterpoint The muscle metaboreflex does / not restore blood flow to contracting muscles. *Journal of Applied Physiology*, 100, 357-361.

O'Leary DS, Sala-Mercado JA, Hammond RL, Ansorge EJ, Kim JK, Rodriguez J, Fano D & Ichinose M (2007). Muscle metaboreflex-induced increases in cardiac sympathetic activity vasoconstrict the coronary vasculature. *Journal of Physiology*, 103, 190-194. (2006)

Olin JT, Dimmen AC, Subudhi AW & Roach RC (2011). Cerebral blood flow and oxygenation at maximal exercise: The effect of clamping carbon dioxide. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 175, 176-180.

Oliveira MF, Arbex FF, Alencar MC, Souza A, Sperandio PA, Medeiros WM, Mazzuco A, Borghi-Silva A, Medina LA, Santos R, Hirai DM, Mancuso F, Almeida D, O'Donnell DE, Neder JA (2016). Heart failure impairs muscle blood flow and endurance exercise tolerance in COPD. *COPD*, 13(4), 407-415.

Olson TP, Joyner MJ, Eisenach JH, Curry TB & Johnson BD (2014). Influence of locomotor muscle afferent inhibition on the ventilatory response to exercise in heart failure. *Experimental Physiology*, 99(2), 414-426.

Omboni S, Parati G, Frattola A, Mutti E, Di Rienzo M, Castiglioli P & Mancia G (1993). Spectral and sequence analysis of finger blood pressure variability. Comparison with analysis of intra-arterial recordings. *Hypertension*, 22, 26-33.

Pagani M, Somers V, Furlan R, Dell'Orto S, Conway J, Baselli G, Cerutti S, Sleight P & Malliani A (1988). Changes in autonomic regulation induced by physical training in mild hypertension. *Hypertension Dallas*, 12, 600-610.

Panerai RB, Dawson SL & Potter JF (1999). Linear and nonlinear analysis of human dynamic cerebral autoregulation. *American Journal of Physiology. Heart Circulatory and Physiology*, 277, H1089-H1099.

Papelier Y, Escourrou P, Gauthier JP & Rowell LB (1994). Carotid baroreflex control of blood pressure and heart rate in men during dynamic

exercise. *Journal Applied Physiology*, 77(2), 502-506.

Papelier Y, Escourrou P, Helloco F & Rowell LB (1997). Muscle chemoreflex alters carotid sinus baroreflex response in humans. *Journal of Applied Physiology*, 82, 577-583.

Parageaux B (2016). Perception of effort in exercise science: Definition, measurement and perspectives. *European Journal of Sport Science*, 16(8), 885-894.

Parati G, Rienzo M D, Bertineri G, Pomidossi G, Casadei R, Groppelli A, Pedotti A, Zanchetti A & Mancina G (1988). Evaluation of the baroreceptor-heart rate reflex by 24-hour intra-arterial blood pressure monitoring in humans. *Hypertension Dallas*, 12, 214-222.

Parati G, Casadei R, Grappelli A, Di Rienzo M & Mancina G (1989). Comparisons of finger and intra-arterial blood pressure monitoring at rest and during laboratory testing. *Hypertension*, 13, 647-655.

Parati G, Di Rienzo M, Mancina G (2000). How to measure baroreflex sensitivity: from the cardiovascular laboratory to daily life. *Journal of Hypertension*, 18(1), 7-19.

Parati G, Di Rienzo M, Mancina G (2001). Dynamic modulation of baroreflex sensitivity in health and disease. *Annals of the New York Academy of Science*, 940, 469-487.

Peltonen JE, Tikkanen HO, Rusko HK (2001). Cardiorespiratory responses to exercise in acute hypoxia, hyperoxia and normoxia. *European Journal of Applied Physiology*, 85, 82-88.

Peltonen JE, Paterson DH, Shoemaker JK, DeLorey DS, duManoir GR, Petrella RJ & Kowalchuk JM (2009). Cerebral and muscle deoxygenation, hypoxic ventilatory chemosensitivity and cerebrovascular responsiveness during incremental exercise. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 169, 24-35.

Pedhazur EJ & Kerlinger FN (1982). Multiple regressions in behavioral research: Explanation and Prediction. Publication Holt, Rinehart and Winson, New York.

Peebles KC, Richards AM, Cell L, McGrattan K, Murrell CJ & Ainslie PN (2008). Human cerebral arteriovenous vasoactive exchange during

alterations in arterial blood gases. *Journal of Applied Physiology*, 105, 1060-1068.

Penaz J (1973). Photoelectric measurement of blood pressure, volume and flow in the finger. *Digest of the International Conference on Medicine and Biological Engineering* 104, 104.

Panerai RB, Deverson ST, Mahony P, Hayes P, Evans DH (1999). Effects of CO<sub>2</sub> on dynamic cerebral autoregulation measurement. *Physiological Measurement*, 20(3), 265-275.

Perrey S, Smirmaul BPC, Bosio A, Impellizzeri FM, Meeusen R, Nakamura FY, Abbiss CR, Smith SA, Bishop DJ, Williamson JW, Girard O, Place N, Millet GP, Millet GY, Hettaing FJ, Light AR, Dousset E, Prilutsky BI, Gagnon P, Taylor JL, Gandevia SC, Burnley M, Wright RA, Fontes EB, Noakes TD, Peiffer JJ, Murphy MN, de Vrijer A, Mendez-Villanueva A, Racinais S, Kayser B, Gregor RJ, Saey D, Maltais F & Jones AM (2010). Comments on Point: Counterpoint: Afferent feedback from fatigued locomotor muscles is/is not an important determinant of endurance exercise performance. *Journal of Applied Physiology*, 108, 458-468.

Petot H, Meilland R, Muye L, Mille-Hamard L & Billat VL (2012). A new incremental test for VO<sub>2</sub>max accurate measurement by increasing VO<sub>2</sub>max plateau duration, allowing the investigation of its limiting factors. *European Journal of Applied Physiology*, 112(6), 2267-2276.

Piepolo M, Clark AL, Volterrani M, Adamopoulos S, Sleight P & Coats AJ (1996). Contribution of muscle afferents to the hemodynamic, autonomic and ventilatory responses to exercise in patients with chronic heart failure: effects of physical training. *Circulation*, 93, 940-952.

Piepoli M, Dimopoulos K, Concu A & Crisafulli A (2008). Cardiovascular and ventilatory control during exercise in chronic heart failure: role of muscle reflexes. *International Journal of Cardiology*, 130, 3-10.

Piepoli MF & Crisafulli A (2014). Pathophysiology of human heart failure: importance of skeletal muscle myopathy and reflexes. *Experimental Physiology*, 99(4), 609-615.

Pires FO, Lima-Silva AE, Bertuzzi R, Casarini DH, Kiss MA, Lambert MI & Noakes

TD (2011). The influence of peripheral afferent signals on the rating of perceived exertion and time to exhaustion during exercise at different intensities. *Psychophysiology*, 48(9), 1284-1290.

Potts JT, Xiangrong RS & Peter B (1993). Carotid baroreflex responsiveness during dynamic exercise in humans. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 265, H1928-H1938.

Potts JT & Mitchell JH (1998). Rapid resetting of carotid baroreceptor reflex by afferent input from skeletal muscle receptors. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 275, H2000-H2008.

Powers SK, Lawler J, Dempsey JA, Dodd S, Landry G (1989). Effects of incomplete pulmonary gas exchange on  $\dot{V}O_2$  max. *Journal of Applied Physiology*, 66(6), 2491-2495.

Preston J & Wegner DM (2009). Elbow grease: When action feels like work. In E. Morsella, JA Bargh, & PM Gollwizer (Eds.), *Oxford handbook of human action. Social cognition and social neuroscience* (pp. 569-586). New York, NY: Oxford University Press. Retrieved from <http://psycnet.apa.org/index.cfm?fa=search.displayRecord&uid=2008-14699-027>.

Querry RG, Smith SA, Stromstad M, Ide K, Raven PB & Secher NH (2001a). Neural blockade during exercise augments central command's contribution to carotid baroreflex resetting. *American Journal of Physiology*, 280, H1635-H1644.

Radegran G, Blomstrand E & Saltin B (1999). Peak muscle perfusion and oxygen uptake in humans: importance of precise estimates of muscle mass. *Journal of Applied Physiology*, 87(6), 2375-2380.

Radegran G & Saltin B (1999). Nitric oxide in the regulation of vasomotor tone in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology, Heart and Circulatory Physiology*, 276, H1951-H1960.

Radegran G & Calbet JAL (2001). Role of adenosine in exercise-induced human skeletal muscle vasodilation. *Acta Physiologica Scandinavica*, 171, 177-185.

Raichle ME, Grubb RL, Gado MH, Eichling JO & Ter-Pogossian MM (1976). Correlation be-

tween regional cerebral blood flow and oxidative metabolism. *Arch Neurology*, 33, 523-526.

Ralevic V & Burnstock G (1998). Receptors for purines and pyrimidines. *Pharmacology Review*, 50, 413-492.

Raskoff WJ, Goldman S & Cohn K (1976). The 'athletic heart': prevalence and physiological significance of left ventricular enlargement in distance runners. *JAMA*, 236, 158-162.

Rasmussen P, Stie H, Nielsen B & Nybo L (2006). Enhanced cerebral  $CO_2$  reactivity during strenuous exercise in man. *European Journal of Applied Physiology*, 96(3), 299-304.

Rasmussen P, Dawson EA, Nybo L, Van Lieshout JJ, Secher NH & Gjedde A. (2007). Capillary-oxygenation-level-dependent near-infrared spectrometry in frontal lobe of humans. *Journal of Cerebral Blood Flow Metabolism*, 27, 1082-1093.

Rasmussen P, Nielsen J, Overgaard M, Krogh-Madsen R, Gjedde A, Secher NH & Petersen NC (2010). Reduced muscle activation during exercise related to brain oxygenation and metabolism in humans. *The Journal of Physiology*, 588(11), 1985-1995.

Raven PB, Fadel PJ & Ogoh S (2006). Arterial baroreflex resetting during exercise: a current perspective. *Experimental Physiology*, 91(1), 37-49.

Reeves JT, Groves BM, Sutton JR, Wagner PD, Cymerman A, Malconian MK, Rock PB, Young PM & Houston CS (1987). Operation Everest II: preservation of cardiac function at extreme altitude. *Journal of Applied Physiology*, 63, 531-539.

Richardson RS, Poole DC, Knight DR, Kurdak SS, Hogan MC, Grassi B, Johnson EC, Kendrick KF, Erickson BK & Wagner PD (1993). High muscle blood flow in man: is maximal  $O_2$  extraction compromised? *Journal of Applied Physiology*, 75, 1911-1916.

Richardson RS, Knight D, Poole DC, Kurdak SS, Hogan MC, Grassi B & Wagner PD (1995a). Determinants of maximal exercise  $\dot{V}O_2$  during single leg knee-extensor exercise in humans. *American Journal of Physiology* 268, *Heart & Circulatory Physiology* 37, H1453-H1461

Richardson RS, Noyszewski EA, Kendrick KF, Leigh JS & Wagner PD (1995b). Myoglobin  $O_2$  desaturation during exercise. Evidence of lim-

ited O<sub>2</sub> transport. *Journal of Clinical Investigation*, 96, 1916-1926.

Richardson RS, Tagore K, Haseler LJ, Jordan M & Wagner PD (1998a). Increased VO<sub>2max</sub> with right-shifted Hb-O<sub>2</sub> dissociation curve at a constant O<sub>2</sub> delivery in dog muscle in situ. *Journal of Applied Physiology*, 84(3), 995-1002.

Richardson RS, Noyszewski EA, Leight JS & Wagner PD (1998b). Lactate efflux from exercising human skeletal muscle: role of intracellular PO<sub>2</sub>. *Journal of Applied Physiology*, 85(2), 627-634.

Richardson RS, Grassi B, Gavin TP, Haseler LJ, Tagore K, Roca J & Wagner PD (1999). Evidence of O<sub>2</sub> supply-dependent VO<sub>2max</sub> in the exercise-trained human quadriceps. *Journal of Applied Physiology*, 86(3), 1048-1053.

Richardson RS, Newcomer SC & Noyszewski EA (2001). Skeletal muscle intracellular PO<sub>2</sub> assessed by myoglobin desaturation: response to graded exercise. *Journal of Applied Physiology* 91, 2679-2685.

Richardson RS, Leek BT, Gavin TP, Haseler LJ, Mudaliar SR, Henry R, Mathieu-Costello O & Wagner PD (2004). Reduced mechanical efficiency in COPD, but normal peak VO<sub>2</sub> with small muscle exercise. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 169, 89-96.

Richardson RS, Duteil S, Wary C, Wray DW, Hoff J & Carlier PG (2006). Human skeletal muscle intracellular oxygenation: the impact of ambient oxygen availability. *Journal of Physiology*, 571(2), 415-424.

Roach RC, Koskolou MD, Calbet JAL & Saltin B (1999). Arterial O<sub>2</sub> content and tension in regulation of cardiac output and leg blood flow during exercise in humans. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 276, H438-H445.

Robertson RJ (1982). Central signals of perceived exertion during dynamic exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 14(5), 390-396.

Robinson BF, Epstein SE, Beiser GD & Braunwald E (1966). Control of heart rate by the autonomic nervous system. Studies in man on the interrelation between baroreceptor mechanisms and exercise. *Circulation Research*, 19, 400-411.

Rogers HB, Schroeder T, Secher NH & Mitchell JH (1990). Cerebral blood flow during static exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 68(6), 2358-2361.

Romer LM, Haverkamp HC, Amann M, Lovering AT, Pepelow DF & Dempsey JA (2007). Effect of acute severe hypoxia on peripheral fatigue and endurance capacity on healthy humans. *American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 292, R598-R606.

Rooks CR, Thom NJ, McCully KK & Dishman RK (2010). Effects of incremental exercise on cerebral oxygenation measured by near-infrared spectroscopy: A systematic review. *Progress in Neurobiology*, 92, 134-150.

Rousseau A, Bal Z, Janerot-Sjoberg B & Sjoberg F (2005). Acute hyperoxaemia-induced effects on regional blood flow, oxygen consumption and central circulation in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 183, 231-240.

Rossiter HB, Kowalchuk JM & Whipp BJ (2006). A test to establish maximum O<sub>2</sub> uptake despite no plateau in the O<sub>2</sub> uptake response to ramp incremental exercise. *Journal of Applied Physiology*, 100, 764-770.

Rossman MJ, Venturelli M, McDaniel J, Amman M & Richardson RS (2012). Muscle mass and peripheral fatigue: A potential role for afferent feedback? *Acta Physiologica (Oxford)*, 206(4), 242-250.

Rowell LB (1974). Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiological Reviews*, 54(1), 75-159.

Rowell LB, Hermansen L & Blackmon JR (1976). Human cardiovascular and respiratory responses to graded muscle ischemia. *Journal of Applied Physiology*, 41(5), 693-701.

Rowell LB (1986). *Human Circulation: Regulation During Physical Stress*. New York: Oxford University Press, 1-416.

Rowell LB & O'Leary DS (1990). Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflex and mechanoreflexes. *Journal of Applied Physiology*, 69, 407-418.

Rowell LB, Savage MV, Chambers J & Blackmon JR (1991). Cardiovascular responses to graded reductions in leg perfusion in exercise hu-

mans. *American Journal of Applied Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 261, H1545-H1553.

Rowell LB (1993). *Human Cardiovascular Control*. New York: Oxford University Press, 1-500.

Rube N & Secher NH (1991). Effect of training on central factors in fatigue following two- and one-leg static exercise in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 141, 87-95.

Rupp T & Perrey S (2008). Prefrontal cortex oxygenation and neuromuscular responses to exhaustive exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 102, 153-163.

Sagawa K (1983). Baroreflex control of systemic arterial pressure and vascular bed. In: *Handbook of Physiology. The Cardiovascular System. Peripheral Circulation and organ Blood Flow*. Bethesda, MD: Am Physiol. Sco., sect. 2, vol. III, pt 2. chapt. 14, p 453-496.

Sako T, Hamaoka T, Higuchi H, Kurosawa Y & Katsumura T (2001). Validity of NIR spectroscopy for quantitatively measuring muscle oxidative metabolic rate in exercise. *Journal of Applied Physiology*, 90(1), 338-344.

Sala-Mercado JA, Hammind PL, Kim JK, McDonald PJ, Stephenson LW & O'Leary DS (2007). Heart failure attenuates muscle metaboreflex control of ventricular contractility during dynamic exercise. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 292, H2159-H2166.

Sala-Mercado JA, Ichinise M, Coutsos M, Li Z, Fano D, Ichinose T, Dawe EJ & O'Leary DS (2010). Progressive muscle metaboreflex activation gradually decreases spontaneous heart rate baroreflex sensitivity during dynamic exercise. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 298, H594-H600.

Saltin B, Kiens B, Savard G & Pedersen PK (1986). Role of haemoglobin and capillarization for oxygen delivery and extraction in muscular exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 128, 21-32.

Saltin B (1996). Exercise and the environment: focus on altitude. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 67(3), 1-10.

Sargeant AJ, Rouleau MY, Sutton JR & Jones NL (1981). Ventilation in exercise studied with circulatory occlusion. *Journal of Applied Physiology, Respiratory, Environmental & Exercise Physiology*, 50(4), 718-723.

Saul JP, Berger RD, Albrecht P, Stein SP, Chen MH & Cohen RJ (1991). Transfer function analysis of the circulation: unique insights into cardiovascular regulation. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 261, H1231-H1245.

Scheen A & Lemaire P (1983). A reduction in the hyperventilation threshold by intravenous infusion of adrenaline in the treadmill exercise. *Archives Internationales de Physiologie et de Biochimie*, 91(3), 187-196.

Secher NH, Seifert T & Lieshout (2008). Cerebral blood flow and metabolism during exercise: implications for fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 104, 306-314.

Seifert T, Rasmussen P, Secher NH & Nielsen HB (2008). Cerebral oxygenation decreases during exercise in humans with beta-adrenergic blockade. *Acta Physiologica (Oxford)*, 196, 295-302.

Seifert T, Rasmussen P, Brassard P, Homann PH, Wissenberg M, Nordby P, Stallknecht B, Secher NH & Nielsen HB (2009b). Cerebral oxygenation and metabolism during exercise following three months of endurance training in healthy overweight males. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 297, R867-R876.

Shibuya K, Tanaka J, Kuboyama N, Murai S & Ogaki T (2004). Cerebral cortex activity during supramaximal exhaustive exercise. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 44(2), 215-219.

Sidney KH & Shephard RJ (1977). Maximum and submaximum exercise tests in men and women in the seventh, eighth and ninth decades of life. *Journal of Applied Physiology-Respiratory Environmental Exercise Physiology*, 43(2), 280-287.

Simon M, LeBlanc P, Jobin J, Desmeules M, Sullivan MJ & Maltais F (2001). Limitation of lower limb VO<sub>2</sub> during cycling exercise in COPD patients. *Journal of Applied Physiology*, 90, 1013-1019.

- Shephard RJ (2009). Is it time to retire the 'Central Governor'? *Sports Medicine*, 39(9), 709-721.
- Shephard RJ, Foster C, Lucia A, Bassett D, Marcora SM, Gonzalez-Alonso J., Mortesen SP, Cheung SS, Flouris AD, Kemi OJ, Calbet AL & Lundby C (2009). Comments on Point: Counterpoint: Maximal oxygen uptake is/is not limited by a central nervous system governor. *Journal of Applied Physiology*, 106, 343-346.
- Sheel AW, Derechak PA, Morgan BJ, Pegelow D, Jacques AJ & Dempsey JA (2001). Fatiguing inspiratory muscle work causes reflex reduction in resting leg blood flow in humans. *Journal of Physiology*, 537, 277-289.
- Sheriff DD, Wyss CR, Rowell LB & Scher AM (1987). Does inadequate delivery trigger pressor response to muscle hypoperfusion during exercise? *American Journal of Physiology, Heart Circulation & Physiology*, 253(22), H1199-H1207.
- Sheriff DD, O'Leary DS, Scher AM & Rowell LB (1990). Baroreflex attenuates pressor response to graded muscle ischemia in exercising dogs. *American Journal of Physiology*, 258, 305-310.
- Sheriff DD & Van Bibber R (1998). Flow generating capability of the isolated skeletal muscle pump. *American Journal of Physiology, Heart Circulation & Physiology*, 274, H1502-H1508.
- Shi X, Crandall CG & Raven PB (1993). Hemodynamic responses to graded lower body positive pressure. *American Journal of Physiology*, 265, H69-H73.
- Scott AS, Querry RG, Fadel PJ, Gallagher KM, Stromstad M, Ide K, Raven PB & Secher NH (2003). Partial blockade of skeletal muscle somatosensory afferents attenuates baroreflex resetting during exercise in humans. *Journal of Physiology*, 551(3), 1013-1021.
- Smits P, Williams SB, Lipson DE, Banitt P, Rongen GA & Creager MA (1995). Endothelial release of nitric oxide contributes to the vasodilator effect of adenosine in humans. *Circulation*, 92, 2135-2141.
- Smyth HS, Sleight P & Pickering GW (1969). Reflex regulation of arterial pressure during sleep in man. A quantitative method of assessing baroreflex sensitivity. *Circulation Research*, 24, 109-121.
- Soul JS, Taylor GA, Duplessis WD & Volpe JJ (2000). Noninvasive detection of changes in cerebral blood flow by near-infrared spectroscopy in a piglet model of hydrocephalus. *Pediatric Research*, 48, 445-449.
- Spee RF, Niemeijer VM, Schoots T, Wijn PF, Doevendans PA & Kemps HM (2016). The relation between cardiac output kinetics and skeletal muscle oxygenation during moderate exercise in moderately impaired patients with chronic heart failure. *Journal of Applied Physiology*, 121 (1), 198-204.
- Sprenkle JM, Eckberg DL, Goble RL, Schellhorn JJ & Halliday HC (1986). Device for rapid quantification of human carotid baroreceptors-cardiac reflex responses. *Journal of Applied Physiology*, 60, 727-732.
- Sproule BJ, Mitchell JH & Miller WF (1960). Cardiopulmonary physiological responses to heavy exercise in patients with anemia. *Journal of Clinical Investigation*, 39, 378-388.
- St Croix CM, Morgan BJ, Wetter TJ & Dempsey JA (2000). Fatiguing inspiratory muscle work causes reflex sympathetic activation in humans. *Journal of Physiology*, 529, 493-504.
- Stacey MJ (1969). Free nerve endings in skeletal muscle of the cat. *Journal of Anatomy*, 105, 231-254.
- Stanley WC, Lee WR, Brooks GA (1985). Ventilation studied with circulatory occlusion during two intensities of exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 54(3), 269-277.
- Subudhi AW, Dimmen AC & Roach RC (2007). Effects of acute hypoxia on cerebral and muscle oxygenation during incremental exercise. *Journal of Applied Physiology*, 103, 177-183.
- Subudhi AW, Lorenz MC, Fulco CS & Roach RC (2008). Cerebrovascular responses to incremental exercise during hypobaric hypoxia: effect of oxygenation on maximal performance. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 294, H164-H171.
- Subudhi AW, Miramon BR, Granger ME & Roach RC (2009). Frontal and motor cortex oxygenation during maximal exercise in normoxia and hypoxia. *Journal of Applied Physiology*, 106,

1153-1158.

Subudhi AW, Olin JD, Dimmen AC, Polaner DM, Kayser B, & Robert C (2011). Does cerebral oxygen delivery limit incremental exercise performance? *Journal of Applied Physiology*, 111, 1727-1734.

Sullivan MJ, Higginbotham MB & Cobb FR (1988). Increased exercise ventilation in patients with chronic heart failure: intact ventilatory control despite hemodynamic and pulmonary abnormalities. *Circulation*, 77, 552-559.

Sullivan MJ, Knight D, Higginbotham MB & Cobb FR (1989). Relation between central and peripheral hemodynamics during exercise in patients with chronic heart failure. Muscle blood flow is reduced with maintenance of arterial perfusion pressure. *Circulation*, 80, 769-781.

Sullivan MJ & Cobb FR (1992). Central hemodynamic response to exercise in patient with chronic heart failure. *Chest*, 101, 340S-346S.

Sutton JR, Reeves JT, Wagner PD, Groves BM, Cymerman A, Malconian MK, Rock PB, Yong PM, Walter SD & Houston CS (1988). Operation Everest II: oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude. *Journal of Applied Physiology*, B64, 1309-1321.

Szubski C, Burtscher M & Loscher WN (2007). Neuromuscular fatigue during sustained contractions performed in short-term hypoxia. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(6), 948-954.

Takarada Y, Takazawa H, Sato Y, Takebayashi S & Tanaka Y (2000). Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *Journal of Applied Physiology*, 88, 2097-2106.

Tan CO (2012). Defining the characteristic relationship between arterial pressure and cerebral flow. *Journal of Applied Physiology*, 113, 1194-1200.

Tanimoto M, Madarame H & Ishii (2005). Muscle oxygenation and plasma growth hormone concentration during and after resistance exercise: Comparison between 'KAATSU' and other types of regimen. *International Journal of KAATSU Training Research*, 1, 51-56.

Taylor HL, Buskirk E & Henschel A (1955). Maximal oxygen intake as an objective measure

of cardiorespiratory performance. *Journal of Applied Physiology*, 8, 73-80.

Taylor JL, Butler JE & Gandevia SC (2000). Changes in muscle afferents motoneurons and motor drive during muscle fatigue. *European Journal of Applied Physiology*, 83(2-3), 106-115.

Taylor JT, Todd G & Gandevia SC (2006). Evidence for a supraspinal contribution to human muscle fatigue. *Clinical & Experimental Pharmacology & Physiology*, 33, 400-405.

Thornton JM, Guz A, Murphy K, Griffith AR, Pedersen DL, Kardos A, Leff A, Adams L, Casadei B & Paterson DJ (2001). Identification of higher brain centers that may encode the cardiorespiratory response to exercise in humans. *Journal of Physiology*, 533, 823-836.

Torres-Peralta R, Losa-Renyna J, Gonzalez-Izal M, Perez-Suarez I, Calle-Herrero C, Izquierdo M & Calber JAL (2014). Muscle activation during exercise in severe acute hypoxia: Role of absolute and relative intensity. *High Altitude Medicine & Biology*, 15(4), 472-482.

Tsuji M, duPlessis A, Taylor G, Crocker R & Volpe JJ (1998). Near infrared spectroscopy detects cerebral ischemia during hypotension in piglets. *Pediatric Research*, 591, 1998.

Tucker R, Kayser B, Rae E, Rauch L, Bosch A & Noakes T (2007). Hyperoxia improves 20 km cycling time trial performance by increasing muscle activation levels while perceived exertion stays the same. *European Journal of Applied Physiology*, 101, 771-781.

Ulmer HV (1996). Concept of an extracellular regulation of muscular metabolic rate during heavy exercise in humans by psychophysiological feedback. *Experientia*, 52, 416-420.

Vafae MS & Gjedde A (2004). Spatially dissociated flow-metabolism coupling in brain activation. *NeuroImage*, 21, 507-515.

Van Lieshout JJ, Pott F, Madsen PL, Van Goudoever J & Secher NH (2001). Muscle tensing during standing: effects on cerebral tissue oxygenation and cerebral artery blood velocity. *Stroke*, 32, 1546-1551.

Vallais F, Baselli G, Lucini D, Pagani M. & Porta A (2009). Spontaneous baroreflex sensitivity estimates during graded bicycle exercise: a



comparative study. *Physiological Measurement*, 30, 201-213.

Vogiatzis I, Athanasopoulos D, Boushel R, Guenette JA, Koskolou M, Vasilopoulou M, Wagner H, Roussos C, Wagner PD, & Zakynthinos S (2008). Contribution of respiratory muscle blood flow to exercise-induced diaphragmatic fatigue in trained cyclists. *The Journal of Physiology*, 586, 5575-5587.

Vogiatzis I, Athanasopoulos D, Habeztll H, Kuebler WM, Wagner H, Roussos C, Wagner PD & Zakynthinos S (2009). Intercostal muscle blood flow limitation in athletes during maximal exercise. *Journal of Physiology*, 587(14), 3665-3677.

Vogiatzis I, Louvaris Z, Habazetll H, Athanasopoulos D, Andrianopoulos V, Cherouveim E, Wagner H, Roussos C, Wagner PD & Zakynthinos S (2011). Frontal cerebral cortex blood flow, oxygen delivery and oxygenation during normoxic and hypoxic exercise in athletes. *Journal of Physiology*, 16, 4027-4039.

Volianitis S, Yoshiga CC, Vogelsang T & Secher NH (2004). Arterial blood pressure and carotid baroreflex function during arm and combined arm and leg exercise in humans. *Acta Physiological Scandinavia*, 181, 289-295.

Von Düring M & Andres KH (1984). Ultrastructure of fine afferent fibre terminations in muscle and tendon of the cat. In: *Sensory Receptor Mechanism*, edited by Hamann W and Iggo A. Singapore: *World Scientific*, 15-23.

Von Düring M & Andres KH (1990). Topography and ultrastructure of group III and IV nerve terminals of cats gastrocnemius-soleus muscle. In: *The Primary Afferent Neuron: A Survey of recent Morpho-Functional Aspects*, edited by Zenker W and Neuhuber WL. New York: Plenum, 35-41.

Wang L, Psilander N, Tonkonogi M, Ding S & Sahlin K (2009). Similar expression of oxidative genes after interval and continuous exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 41(12), 2136-2144.

Wagner PD (2000a). Diffusive resistance to O<sub>2</sub> transport in muscle. *Acta Physiological Scandinavia*, 168, 609-614.

Wagner PD (2000b). New ideas on limitations to VO<sub>2</sub>max. *Exercise Sports Science Reviews*, 28, 10-14.

Warburton DER & Gledhill N (2008). Counterpoint: Stroke volume does/ does not decline during exercise at maximal effort in healthy individuals. *Journal of Applied Physiology*, 104, 276-278.

Wasserman K, Zhang Y, Gitt A, Belardinelli R, Koike A, Lubarsky L & Agostoni PG (1997). Lung function and exercise gas exchange in chronic heart failure. *Circulation*, 96:2221-2227.

Weber KT, Kinasewitz GT, Janicki JS & Fishman AP (1982). Oxygen utilization and ventilation during exercise in patients with chronic cardiac failure. *Circulation*, 65, 1213.

Weber KT, Janicki JS & McElroy PA (1987). Determination of aerobic capacity and the severity of chronic and circulatory failure. *Circulation*, 76(suppl VI), V1-V40.

Weir JP, Beck TW, Cramer JT & Housh TJ (2006). Is fatigue all in your head? A critical review of the central governor model. *British Journal of Sports Medicine*, 40, 573-586.

West JB (1990). Limiting factors for exercise at extreme altitudes. *Clinical Physiology*, 10, 265-272.

West JB (2007). Point: the lactate paradox does occur during exercise at high altitude. *Journal of Applied Physiology*, 102, 2398-2399.

Wesseling KH, Jansen JRC, Settels JJ & Schreuder JJ (1993). Computation of aortic flow from pressure in humans using a nonlinear, three-element model. *Journal of Applied Physiology*, 74, 2566-2573.

Wesseling KH, De Wit B, Van der Hoeven GMA, Van Goudoever J & Settels JJ (1995). Physiological, calibrating finger vascular physiology for Finapres. *Homeostasis*, 36, 67-82.

Westerhof BE, Gisolf J, Karemaker JM, Wesseling KH, Secher NH & van Lieshout JJ (2006). Time course analysis of baroreflex sensitivity during postural stress. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 291, H2864-H2874.

Williamson JW, Grandall CG, Potts JT & Raven PB (1994). Blood pressure responses to dynamic exercise with lower body positive pressure. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 26(6), 701-708.

Wilson JR, Mancini DM, McCully K, Ferraro N, Lanoce V & Chance B (1989). Noninvasive detection of skeletal muscle underperfusion with near-infrared spectroscopy in patients with heart failure. *Circulation*, 80, 1668-1674.

White S, Higgins CB, Vatner SF, Franklin D, Braunwald E & Patrick T (1971). Effects of altering ventricular rate on blood flow distribution on conscious dogs. *American Journal of Physiology*, 221, 1402-1407.

Wright RA (2008). Refining the prediction of effort: Brehm's distinction between potential motivation and motivation intensity. *Soc Pers Psychology Compass*, 2(2), 682-701.

Wyss CR, Ardell JL, Scher AM & Rowell LB (1983). Cardiovascular-responses to graded reductions in hindlimb perfusion in exercising dogs. *American Journal of Physiology, Heart & Circulatory Physiology*, 245, H481-H486.

Yasuda T, Brechue WF & Fujita T (2009). Muscle activation during low-intensity muscle contractions with restricted blood flow. *Journal of Sports Science*, 27, 479-489.

Zhang R, Zuckerman JH, Pawelczyk JA & Levine BD (1997). Effects of head-down-tilt bed rest on cerebral hemodynamics during orthostatic stress. *Journal of Applied Physiology*, 83(6), 2139-2145.

Zhang R, Zuckerman JH & Benjamin D (1998). Deterioration of cerebral autoregulation during orthostatic stress: insights from the frequency domain. *Journal of Applied Physiology*, 85(3), 1113-1122.

Zhang R, Behbehani K & Levine D (2009). Dynamic pressure-flow relationship of the cerebral circulation during increase in arterial pressure. *The Journal of Physiology*, 587(11), 2567-2577.

Zhang P, Huang G & Shi X (2011). Cerebral vasoreactivity during hypercapnia is reset by augmented sympathetic influence. *Journal of Applied Physiology*, 110, 352-358.

Zhou B, Conlee RK, Jensen R, Fellingham GW, George JD & Fisher AG (2001). Stroke volume does not plateau during graded exercise in elite male distance runners. *Medicine Science in Sports & Exercise*, 33(11), 1849-1854.