



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

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

**«ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΙΣΟΜΕΤΡΙΚΗ
ΑΣΚΗΣΗ ΑΘΛΗΤΩΝ ΕΝΟΡΓΑΝΟΥ ΓΥΜΝΑΣΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΑ
ΔΡΑΣΤΗΡΙΩΝ ΑΤΟΜΩΝ»**

Νταλαπέρα Σπυριδούλα

Μεταπτυχιακή Διατριβή

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ»

ΑΘΗΝΑ 2018

© Copyright

Σπυριδούλα Νταλαπέρα του Δημητρίου
Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού
Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

ΕΓΚΡΙΣΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ

Στη μητέρα μου,

<<...Να λείπεις- δεν είναι τίποτα να λείπεις.

Αν έχεις λείπει για ό,τι πρέπει,

θα 'σαι για πάντα μέσα σ' όλα εκείνα που γι' αυτά έχεις λείπει,

θα 'σαι για πάντα μέσα σ' όλο τον κόσμο...>>

<<Γειτονιές του κόσμου>>

Γιάννης Ρίτσος

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Έφτασε και η στιγμή που πρέπει να ευχαριστήσω τους αγαπημένους μου ανθρώπους, που στάθηκαν δίπλα μου στη διάρκεια των σπουδών μου –και όχι μόνο– αλλά δεν ξέρω αν αρκούν τα όσα μπορώ να αποτυπώσω γραπτά και αν μπορώ να τα αποτυπώσω όπως τα νιώθω, για αυτό θα γράψω απλά τις σκέψεις μου...

Το να κάνεις λοιπόν ένα μεταπτυχιακό είναι όντως μια επιτυχία, αλλά το να κάνεις δυνατές σχέσεις κατά τη διάρκεια αυτού, είναι ακόμα μεγαλύτερη. Και εγώ υπήρξα τυχερή γιατί είχα δίπλα μου δασκάλους που με καθοδήγησαν με τόση αφοσίωση και εμπιστοσύνη που δεν θα μπορούσα να μην τους ευχαριστήσω ολόψυχα για αυτό. Ο δάσκαλός μου, ο κ. Γελαδάς, υπήρξε πάντα το στήριγμά μου σε όλες τις προσωπικές στιγμές μου και μοιραστήκαμε ατέλειωτες φορές τα άγχη και τους προβληματισμούς μου. Ένιωθα πάντα ασφαλής ότι ήταν εκεί για να με ακούσει αλλά κυρίως ήταν εκεί για να με μάθει να σκέφτομαι και νομίζω πως αυτή η φράση του Σωκράτη τον αντιπροσωπεύει καλύτερα στο μυαλό μου, *‘Δεν μπορώ να διδάξω κανέναν, μπορώ μόνο να τον κάνω να σκέφτεται’*. Όσον αφορά την αγαπημένη μου καθηγήτρια την κ. Κοσκολού, νομίζω πως δεν χωράει στις ευχαριστίες μιας διατριβής να περιγράψω όσα μοιραστήκαμε σε αυτά τα χρόνια. Τα ταξίδια που κάναμε, τις ώρες που δουλέψαμε, τις ατέλειωτες συζητήσεις μας για όλα όσα προβληματίζαν εμένα αλλά και εκείνη, τις προσωπικές μας στιγμές –καλές και κακές– που τις ζήσαμε παρεούλα. Πώς να μη νιώθω τυχερή όταν εγώ κατάφερα να χαρώ και να λυπηθώ μαζί με τους δικούς μου ανθρώπους, τους δασκάλους μου...

Επίσης οφείλω να ευχαριστήσω την κ.Δόντη για την συνεισφορά της στην μελέτη μας, που με τον ενθουσιασμό και την ενέργειά της έκανε τα πάντα να φαίνονται πιο εύκολα από ότι ήταν για μένα, κάτι που το είχα πολύ ανάγκη τότε! Δεν μπορώ βέβαια να παραλείψω έναν αγαπημένο φίλο μου τον Δημήτρη Στεργιόπουλο που περάσαμε ατελείωτες μέρες και ώρες μέσα στο εργαστήριο και ζήσαμε και οι δύο πολλά αυτά τα χρόνια και τα μοιραστήκαμε όλα μαζί.

Επιπλέον θέλω να πω ένα μεγάλο ευχαριστώ στην οικογένειά μου, τον πατέρα μου που με στήριξε σε όλη τη διάρκεια των σπουδών μου, τα αδέρφια μου Πέτρο & Οδυσσέα που μέχρι και δοκιμαζόμενοι μου έγιναν για να με βοηθήσουν. Αλλά δεν μπορώ να μην ευχαριστήσω και την αγαπημένη μου φίλη-αδερφή μου, την Κέλλυ, που με υπέμεινε τόσοσα χρόνια και με στήριξε και άκουγε τόσα παράπονα, όσα δεν έχουν ακούσει όλοι οι άλλοι μαζί.

Φυσικά για το τέλος έχω αφήσει τον άντρα της ζωής μου, τον παιδικό μου έρωτα, τον σύντροφό μου, τον Παναγιώτη, που του αφιερώνω αυτούς τους στίχους:

Και όλα μου μοιάζανε ασήμαντα, μάταια δίχως σκοπό μέχρι που ήρθες και μου πες να ξέρεις μαζί σου τα πάντα τολμώ, γιατί σ'αγαπώ.. Και όλα αλλάζανε πήραν φωτιά χρώμα πήρε η γκρι μου καρδιά. Μ'ακούς με προσέχεις σαν θαύμα σου με έχεις και εγώ απορώ αν όντως υπάρχουν και με αγκαλιάζεις ή όνειρο ζω!

ΔΙΣΕΛΙΔΗ ΠΕΡΙΛΗΨΗ

«ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΙΣΟΜΕΤΡΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΑΘΛΗΤΩΝ ΕΝΟΡΓΑΝΟΥ ΓΥΜΝΑΣΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΑ ΔΡΑΣΤΗΡΙΩΝ ΑΤΟΜΩΝ»

Νταλαπέρα Σπυριδούλα

Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού,
«Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών Βιολογία της Άσκησης»
Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αρτηριακή πίεση αποτελεί ζωτική φυσιολογική παράμετρο του ανθρώπινου σώματος η οποία υπόκειται σε ρύθμιση μέσω του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Κατά τη διάρκεια της άσκησης, η ενεργοποίηση των εργοαντακλαστικών και της κεντρικής εντολής, επιτρέπουν την αύξηση της αρτηριακής πίεσης σε πολύ υψηλά επίπεδα από όπου εξακολουθούν οι αρτηριακοί τασεοαισθητήρες να ελέγχουν και ταυτόχρονα να ρυθμίζουν την πίεση (Bevegard & Shepherd, 1966, Papehler *et al.* 1994, Raven *et al.* 1997, Burger *et al.* 1998, Fadel *et al.* 2001). Αποτελεί ερώτημα τι συμβαίνει στην ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης στα άτομα που εκτίθενται συστηματικά σε υψηλές εντάσεις ισομετρικής άσκησης και αν έχουν την ικανότητα να ελέγχουν πιο αποτελεσματικά την πίεσή τους. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσει το μηχανισμό ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια ισομετρικής άσκησης σε διαφορετικές εντάσεις (3λεπτά στο 30% & 50% και μέχρι εξάντλησης στο 80% & 100% της μέγιστης εθελούσιας συστολής) σε αθλητές υψηλού επιπέδου ενόργανης γυμναστικής, σε σύγκριση αυτών με φυσικά δραστήριους φοιτητές.

ΜΕΘΟΔΟΣ

Συμμετείχαν 14 νεαροί άνδρες δοκιμαζόμενοι χωρισμένοι σε δύο πειραματικές ομάδες. Στην πρώτη ομάδα συμμετείχαν 7 άνδρες, διεθνούς επιπέδου αθλητές ενόργανης γυμναστικής, οι οποίοι είχαν προπονητική εμπειρία ~20 χρόνια. Το δείγμα ελέγχου ήταν 7 άνδρες οι οποίοι ήταν σωματικά δραστήριοι και δεν έκαναν καθόλου προπόνηση αντιστάσεων, καθώς επίσης δεν εκτελούσαν ισομετρική άσκηση στην καθημερινή τους διαβίωση. Το πειραματικό πρωτόκολλο αποτελούνταν από 4 επισκέψεις όπου κατά την 1^η και 2^η συνεδρία εκτελούσαν: 15min ηρεμία, και ακολούθως 3min δυναμομέτρηση είτε στο 30% είτε στο 50% της MVC, ενώ κατά την

3^η & 4^η: 15min ηρεμία, και ακολούθως δυναμομέτρηση είτε στο 80% είτε στο 100% MVC μέχρι ατομικής εξάντλησης. Οι συνθήκες εκτελέστηκαν με τυχαία και αντισταθμισμένη σειρά.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι οι αθλητές ενόργανης γυμναστικής και τα φυσικά δραστήρια άτομα είχαν φυσιολογική αρτηριακή πίεση ηρεμίας αλλά οι αθλητές είχαν υψηλότερη ευαισθησία αρτηριακών τασεοαντακλαστικών ($p < 0.05$). Κατά τη διάρκεια της άσκησης οι αθλητές φαίνεται να είχαν χαμηλότερη αρτηριακή πίεση στο 50%MVC και υψηλότερη ευαισθησία τασεοαντακλαστικών ($p < 0.05$), ενώ στις άλλες συνθήκες δεν παρατηρήθηκε καμία διαφορά μεταξύ των ομάδων.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Κατά τη διάρκεια της ισομετρικής άσκησης διαφορετικών εντάσεων, οι αθλητές είχαν την ικανότητα να διατηρούν σε χαμηλότερα επίπεδα την αρτηριακή τους πίεση χωρίς να παρατηρούνται δραματικές μεταβολές. Η προσαρμογή που έχει συμβεί στην ευαισθησία των τασεοαισθητήρων στην κατάσταση ηρεμίας εξηγεί την απόκριση στην άσκηση. Έτσι λοιπόν, έχοντας υψηλότερες τιμές ευαισθησίας αποκτούν το πλεονέκτημα να διατηρήσουν σε χαμηλότερα επίπεδα την αρτηριακή πίεση κατά την άσκηση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Bevegard, B.S., & Shepherd, J.T. (1966). Circulatory effects of stimulating the carotid arterial stretch receptors in man at rest and during exercise. *Journal of Clinical Investigation*, 45, 132–142.

Papelier, Y., Escourrou, P., Gauthier, J.P., & Rowell, L.B. (1994). Carotid baroreflex control of blood pressure and heart rate in men during dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology*, 77, 502–506.

Raven, P.B., Potts, J.T., & Shi, X. (1997). Baroreflex regulation of blood pressure during dynamic exercise. *Exercise and Sport Science Reviews*, 25, 365–389.

Burger, H.R., Chandler, M.P., Rodenbaugh, D.W., & DiCarlo, S.E. (1998). Dynamic exercise shifts the operating point and reduces the gain of the arterial baroreflex in rats. *American Journal of Physiology*, 275, R2043–R2048.

Fadel, P.J., Ogoh, S., Watenpugh, D.E., Wasmund, W., Olivencia-Yurvati, A., Smith, M.L. & Raven, P.B. (2001). Carotid baroreflex regulation of sympathetic nerve activity during dynamic exercise in humans. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 280, H1383–H1390.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Η άσκηση ως στρεσογόνο ερέθισμα προκαλεί αύξηση στην αρτηριακή πίεση. Κατά την ισομετρική άσκηση η διαστολική πίεση διαταράσσεται σε μεγάλο βαθμό εξαιτίας της αυξημένης περιφερικής αντίστασης στα αγγεία. Υψηλή ένταση ισομετρικής άσκησης συναντάται στο άθλημα της ενόργανης γυμναστικής. Είναι, λοιπόν, άγνωστο αν οι αθλητές ενόργανης γυμναστικής, που έχουν χρόνιες προσαρμογές στην ισομετρική άσκηση, ρυθμίζουν με διαφορετικό τρόπο την αρτηριακή τους πίεση κατά την άσκηση. **ΣΚΟΠΟΣ:** Να εξεταστεί ο μηχανισμός ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια ισομετρικής άσκησης σε διαφορετικές εντάσεις (30% & 50%MVC) και να καταγραφεί η απόκριση της αρτηριακής πίεσης σε πολύ υψηλές εντάσεις ισομετρικής άσκησης έως εξάντλησης (80% & 100%). σε αθλητές ενόργανης γυμναστικής και σε φυσικά δραστήρια άτομα. **ΜΕΘΟΔΟΣ:** Συμμετείχαν 14 νεαροί άνδρες, 7 αθλητές ενόργανης διεθνούς επιπέδου και 7 φυσικά δραστήρια άτομα χωρίς συμμετοχή σε προπόνηση αντιστάσεων ή ισομετρική άσκηση. Το πειραματικό πρωτόκολλο αποτελούνταν από 4 επισκέψεις όπου, μετά από 15min ηρεμίας, εκτελούσαν κατά την 1^η & 2^η δυναμομέτρηση επί 3min είτε στο 30% είτε στο 50% της MVC και κατά την 3^η & 4^η δυναμομέτρηση είτε στο 80% είτε στο 100% MVC μέχρι εξάντλησης. Οι συνθήκες άσκησης πραγματοποιήθηκαν με τυχαία και αντισταθμισμένη σειρά. Έγινε ανάλυση διακύμανσης τριών κατευθύνσεων (3-way Anova) (ομάδα X ένταση X χρόνος) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον δεύτερο και τρίτο παράγοντα. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο $p \leq 0,05$. **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Παρόλο που οι δύο ομάδες δοκιμαζομένων είχαν παρόμοια αρτηριακή πίεση ηρεμίας, οι αθλητές είχαν υψηλότερη ευαισθησία αρτηριακών τασεοαντακλαστικών ($p < 0,05$). Κατά τη διάρκεια της άσκησης οι αθλητές είχαν χαμηλότερη αρτηριακή πίεση στο 50%MVC και υψηλότερη ευαισθησία τασεοαντακλαστικών ($p < 0,05$), ενώ στις άλλες συνθήκες άσκησης δεν παρατηρήθηκε καμία διαφορά μεταξύ των ομάδων. **ΣΥΖΗΤΗΣΗ:** Κατά τη διάρκεια ισομετρικής άσκησης, οι αθλητές ενόργανης γυμναστικής είχαν την ικανότητα να διατηρούν σε χαμηλότερα επίπεδα την αρτηριακή τους πίεση σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Πιθανόν, οι υψηλότερες τιμές ευαισθησίας των τασεοαισθητήρων στην ηρεμία παρέχουν ως πλεονέκτημα στους αθλητές ενόργανης γυμναστικής μεγαλύτερο περιθώριο πτώσης κατά την άσκηση, με αποτέλεσμα να καταφέρνουν να διατηρούν σε χαμηλότερα επίπεδα την αρτηριακή τους πίεση όταν εκτελούν ισομετρική άσκηση.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ

Introduction: Arterial blood pressure is determined by cardiac output and total peripheral resistance. During static exercise, diastolic blood pressure is disturbed because of increases in total peripheral resistance. It is unknown whether artistic gymnastics athletes who are exposed to prolonged static exercise daily are able to control their blood pressure differently than physically active individuals unaccustomed to isometric training.

Objective: The purpose of the study was to investigate the mechanism of arterial blood pressure during prolonged static exercise at different intensities (3min at 30% & 50% MVC) and to record the blood pressure response in these athletes at very high intensities until exhaustion (80% & 100%MVC).

Methods: Fourteen young males, 7 international level artistic gymnastics athletes and 7 physically active individuals without resistance training history, performed the experimental protocol in four different days following a randomized and counterbalanced order. The two prolonged exercise protocols consisted of 15min resting period followed by 3min of static exercise performed either at 30%MVC or at 50%MVC and 10min of recovery period. The two exercise protocols until exhaustion consisted of 15min resting period followed by either 80%MVC or 100% MVC until exhaustion and 10min recovery. A 3-way ANOVA RM (group x exercise intensity x time) was conducted. The level of significance was set at $p \leq 0.05$.

Results: During the resting period, arterial blood pressure was normal for the 2 groups; however, baroreflex sensitivity in athletes was higher than in physically active individuals ($p < 0.05$). During prolonged static exercise (50% MVC), the increase of blood pressure was lower in athletes than in controls ($p < 0.05$). Also, baroreflex sensitivity was higher in athletes than controls during static exercise at 50%MVC. In the other exercise conditions there were no differences between groups.

Discussion: Artistic gymnastics athletes seem to have the ability to control their blood pressure differently and maintain it to lower levels during isometric exercise compared to physically active individuals. The higher baroreflex sensitivity they exhibit already at rest enables them to regulate blood pressure during exercise more effectively.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΓΚΡΙΣΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ	ii
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	iv
ΔΙΣΕΛΙΔΗ ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	v
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	vii
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ	viii
ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ.....	ix
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ	xii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	xiv
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
1.1. Υποθέσεις.....	3
1.2. Σημασία μελέτης	3
1.3. Εξαρτημένες μεταβλητές	3
1.4. Ανεξάρτητες μεταβλητές.....	3
2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	4
2.1. Αρτηριακή πίεση	4
2.2. Ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης μέσω των τασεοϋποδοχέων.....	6
2.3. Θεωρία Επανατοποθέτησης.....	11
2.4. Αλληλεπίδραση κεντρικής κινητικής εντολής και ασκησιακού αντανακλαστικού πίεσης.....	16
2.5. Δυναμική επανατοποθέτηση των αρτηριακών τασεοαισθητήρων.....	18
2.6. Σημαντικότητα της επανατοποθέτησης των αρτηριακών τασεοαισθητήρων	21
2.7. Καρδιοαναπνευστικά τασεοαντανακλαστικά	23
2.8. Καρδιοαναπνευστικά τασεοαντανακλαστικά και άσκηση.....	23
2.9. Καρδιοαναπνευστικά αντανακλαστικά και επανατοποθέτηση αρτηριακών τασεοαισθητήρων	24
2.10. Σημαντικότητα των καρδιαγγειακών αντανακλαστικών κατά τη διάρκεια της άσκησης.....	26
2.11. Συμπέρασμα	27
3. ΜΕΘΟΔΟΣ.....	29
3.1. Δείγμα.....	29

3.2	Προκαταρκτικές Διαδικασίες.....	29
3.2.1	Εξοικείωση	29
3.3	Ανθρωπομετρήσεις.....	29
3.3.1	Βάρος και ύψος.....	29
3.4	Σωματικό λίπος	29
3.5	Προσδιορισμός μέγιστης εθελούσιας συστολής (MVC)	30
3.6	Πειραματικές διαδικασίες	31
3.6.1	Προϋποθέσεις	31
3.7	Πρωτόκολλο	32
3.8	Όργανα μέτρησης, υπολογισμοί.....	34
3.8.1	Αξιολόγηση ισομετρικής δύναμης	34
3.9	Αναπνευστική συχνότητα.....	35
3.10	Αρτηριακή πίεση, όγκος παλμού, καρδιακή συχνότητα, καρδιακή παροχή.....	35
3.11	Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα (EMG)	38
3.12	Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ECG).....	38
3.13	Στατιστική ανάλυση	39
4.	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	40
4.1	Περιγραφικά χαρακτηριστικά	40
4.1.1	Θερμοκρασία και υγρασία περιβάλλοντος	40
4.2	Χαρακτηριστικά δείγματος	40
4.3	Καρδιαγγειακή απόκριση ηρεμίας	41
4.5	Μέση καρδιαγγειακή απόκριση κατά την παρατεταμένη άσκηση	43
4.5	Κορυφαία καρδιαγγειακή απόκριση κατά την άσκηση	47
4.6	Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα (EMG) και δύναμη	51
5.	ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	55
5.1	Καρδιαγγειακή απόκριση κατά την ηρεμία	56
5.2	Καρδιαγγειακή απόκριση κατά την άσκηση	57
5.3	Συμπέρασμα	62
6	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	64
7	ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ.....	75
7.1	ΕΝΤΥΠΟ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗΣ ΔΟΚΙΜΑΖΟΜΕΝΟΥ	75
7.2	ΕΝΤΥΠΟ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗΣ ΔΟΚΙΜΑΖΟΜΕΝΟΥ	76

7.3	ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΔΟΚΙΜΑΖΟΜΕΝΟΥ ΚΑΙ ΔΗΛΩΣΗ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ ΣΤΗΝ ΕΡΕΥΝΑ.	77
7.4	ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ	79

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 1. Ανατομία του καρωτιδικού τασεοαντακλαστικού.....	8
Σχήμα 2. Απεικόνιση της δράσης των τασεοαισθητήρων μέσω του προμήκου μυελού κατά την ηρεμία.....	9
Σχήμα 3. Σχηματική απεικόνιση της δεξιά και πάνω επανατοποθέτησης των τασεοαισθητήρων και η εξάρτησή τους από την ένταση της άσκησης. A σχήμα ως προς την καρδιακή συχνότητα, B σχήμα ως προς την MAP. OP: λειτουργικό σημείο, CP: κεντρικό σημείο (Fadel and Raven, 2011).	11
Σχήμα 4. Αντακλαστική μεταβολή της μέσης αρτηριακής πίεσης που προκαλείται από μεταβολές των τασεοαντακλαστικών κατά την διάρκεια στατικής άσκησης σε κατάσταση ηρεμίας (Rest), ελέγχου (control), επιλεκτικής διέγερσης των μεταβολοαντακλαστικών (MAST), επιλεκτικής διέγερσης της κεντρικής κινητικής εντολής (NMB) και του συνδυασμού αυτών.....	18
Σχήμα 5. Μηχανισμοί μέσω των οποίων τα μεταβολοαντακλαστικά λειτουργούν ώστε να αυξήσουν την αρτηριακή πίεση.....	21
Σχήμα 6. Υποθετικό μοντέλο που εμπλέκεται στην διαδικασία επανατοποθέτησης του αγγειοκινητικού σκέλους των αρτηριακών τασεοαντακλαστικών, το οποίο συμβαίνει από την ηρεμία στην άσκηση	28
Σχεδιάγραμμα 1. Πρωτόκολλο προσδιορισμού μέγιστης εθελούσιας συστολής (MVC)	31
Σχεδιάγραμμα 2. Πρωτόκολλο πειράματος	33
Σχήμα 4.2.1 Απόκριση της ευαισθησίας των τασεοαισθητήρων σε κατάσταση ηρεμίας.	42
Σχήμα 4.3.1 Απόκριση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά την ισομετρική άσκηση έντασης 30% και 50%MVC. SBP συστολική αρτηριακή πίεσης.....	43
Σχήμα 4.3.2 Απόκριση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης κατά την ισομετρική άσκηση έντασης 30% και 50%MVC.....	44
Σχήμα 4.3.3 Απόκριση της μέσης αρτηριακής πίεσης κατά την ισομετρική άσκηση έντασης 30% και 50%MVC.	44
Σχήμα 4.3.4 Απόκριση της καρδιακής συχνότητας, όγκου παλμού, καρδιακής παροχής, συνολικής περιφερικής αντίστασης για αθλητές (A) και μή αθλητές (NA) στο 30% και 50%MVC.....	45
Σχήμα 4.3.5 Απόκριση συστολικής αρτηριακής πίεσης (SBP), διαστολικής αρτηριακής πίεσης (DBP, μέσης αρτηριακής πίεσης, καρδιακής συχνότητας, όγκου παλμού, καρδιακής παροχής, συνολικής περιφερικής αντίστασης για αθλητές (A) και μή αθλητές (NA) στο 80% και 100% MVC.	46
Σχήμα 4.4.1 Κορυφαία απόκριση της συστολικής πίεσης για τις 4 εντάσεις άσκησης. .	47
Σχήμα 4.4.2 Κορυφαία απόκριση της διαστολικής πίεσης για τις 4 εντάσεις άσκησης.	48

Σχήμα 4.4.3 Κορυφαία απόκριση της μέσης αρτηριακής πίεσης για τις 4 εντάσεις άσκησης.....	48
Σχήμα 4.4.4 Κορυφαία απόκριση της καρδιακής συχνότητας για τις 4 εντάσεις άσκησης.....	48
Σχήμα 4.4.5 Κορυφαία απόκριση του όγκου παλμού για τις 4 εντάσεις άσκησης.....	49
Σχήμα 4.4.6 Κορυφαία απόκριση της καρδιακής παροχής για τις 4 εντάσεις άσκησης.	50
Σχήμα 4.4.7 Κορυφαία απόκριση της συνολικής περιφερικής αντίστασης για τις 4 εντάσεις άσκησης.	50
Σχήμα 4.4.8 Απόκριση της ευαισθησίας των αρτηριακών τασεοαισθητήρων (BRS) στις εντάσεις 30% και 50% MVC για αθλητές (A) και μη αθλητές (NA).....	51
Σχήμα 4.5.1 Απόκριση της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας των καμπτήρων των δακτύλων κατά την ισομετρική άσκηση χειρολαβής 30% και 50%MVC διάρκειας 3 min.....	52
Σχήμα 4.5.2 Απόκριση της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας των καμπτήρων των δακτύλων κατά την ισομετρική άσκηση χειρολαβής 80% και 100% MVC διάρκειας 20 sec.....	52
Σχήμα 4.5.3 Ισομετρική δύναμη λαβής του καμπτήρα των δακτύλων του άνω άκρου ως προς το ποσοστό του MVC.	53
Σχήμα 4.5.4 Ισομετρική δύναμη λαβής του καμπτήρα των δακτύλων του άνω άκρου ως προς το ποσοστό του MVC σε ένταση 80% και 100%.	53
Σχήμα 4.5.5 Ισομετρική δύναμη λαβής του καμπτήρα των δακτύλων του άνω άκρου σε απόλυτες τιμές δύναμης.....	54
Σχήμα 4.5.6 Ισομετρική δύναμη λαβής του καμπτήρα των δακτύλων του άνω άκρου (απόλυτες τιμές) σε δύο εντάσεις άσκησης 80 και 100%MVC.	54

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 3.1. Βασικές εξαρτημένες μεταβλητές	34
Πίνακας 4.1. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και μέγιστη δύναμη του δείγματος (n=14) που συμμετείχε στη μελέτη. MVC (N): μέγιστη εθελούσια συστολή σε γωνία άρθρωσης του αγκώνα 90°	41
Πίνακας 4.2 Απόκριση της πίεσης αίματος και άλλων καρδιαγγειακών μεταβλητών σε κατάσταση ηρεμίας σε όλες τις πειραματικές συνθήκες.	42

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αρτηριακή πίεση αποτελεί ζωτική φυσιολογική παράμετρο του ανθρωπίνου σώματος η οποία υπόκειται σε ρύθμιση μέσω του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Η αρτηριακή πίεση διαχωρίζεται σε συστολική και διαστολική και η καθεμία αντιπροσωπεύει ένα συγκεκριμένο χρονικό γεγονός σε κάθε καρδιακό κύκλο. Η συστολική πίεση είναι η μέγιστη πίεση που ασκείται κατά την κοιλιακή εξώθηση ενώ η διαστολική είναι η ελάχιστη πίεση που ασκείται λίγο πριν την κοιλιακή εξώθηση (Vander, 2001). Η άσκηση αποτελεί ένα ερέθισμα τέτοιο που προκαλεί αύξηση στην αρτηριακή πίεση. Συγκεκριμένα κατά τη δυναμική άσκηση παρατηρούνται υψηλές τιμές συστολικής πίεσης. Κατά την ισομετρική άσκηση παρατηρείται εξίσου αύξηση στην συστολική αλλά εξαιτίας της αυξημένης αντίστασης στα αγγεία αυξάνεται αρκετά και η διαστολική πίεση. Ο έλεγχος της ρύθμισής της συμβαίνει μέσω των αρτηριακών τασεοαισθητήρων οι οποίοι βρίσκονται στους κόλπους των καρωτιδικών αρτηριών και στο αορτικό τόξο. Αυτοί οι αισθητήρες αντιλαμβάνονται ερεθίσματα τάσης και οποιαδήποτε παραμόρφωση των αγγείων προκαλεί την ενεργοποίησή τους η

οποία προκαλεί αμέσως βραδυκαρδία και πτώση της αρτηριακής πίεσης (Hering, 1923).

Υπάρχουν διάφορες θεωρίες πίσω από το μηχανισμό ελέγχου της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της άσκησης. Τόσο στη δυναμική όσο και στην ισομετρική άσκηση οι αρτηριακοί περιφερικοί αισθητήρες τάσης εξακολουθούν να λειτουργούν παρόλο που η πίεση είναι πολύ πάνω από τα φυσιολογικά επίπεδα ηρεμίας. Παλιότερα είχε υιοθετηθεί η άποψη ότι οι τασεοαισθητήρες δεν είναι λειτουργικοί ή απενεργοποιούνται πλήρως κατά την άσκηση (Bristow et al., 1971, Cunningham *et al.*, 1970, 1972; Pickering *et al.*, 1972), ενώ νεότερες μελέτες δείχνουν ότι υπάρχει επανατοποθέτηση του λειτουργικού σημείου ελέγχου των τασεοαισθητήρων σε υψηλότερες πιέσεις (Bevegard & Shepherd, 1966; Melcher & Donald, 1981, Papelier *et al.*, 1994; Raven *et al.*, 1997; Burger *et al.*, 1998; Norton *et al.*, 1999; Fadel *et al.*, 2001, Sagawa, 1983; Andresen & Yang, 1989). Επιτρέπουν δηλαδή να αυξηθεί η αρτηριακή πίεση σε ανώτερα επίπεδα και ελέγχουν την απόκριση αυτή το ίδιο ικανοποιητικά όπως και στην ηρεμία χωρίς να μειώνεται η

ευαισθησία των αισθητήρων. Πιο συγκεκριμένα κατά την έναρξη της άσκησης, χημικά και μηχανικά ερεθίσματα τα οποία δραστηριοποιούνται από τη μυϊκή συστολή ενεργοποιούν υποδοχείς νευρικών ιών τύπου III και IV οι οποίες βρίσκονται εντός των μυών. Αυτή η ενεργοποίηση προκαλεί μια αύξηση στη συχνότητα μεταφοράς πληροφοριών από τις προσαγωγές ίνες των μυών στο κεντρικό νευρικό σύστημα μέσω του οσφυϊκού ραχιαίου κέρατος του νωτιαίου μυελού (Kaufman, 2012). Στη συνέχεια το κεντρικό νευρικό σύστημα προκαλεί αύξηση στην απόκριση του αναπνευστικού αερισμού και της κυκλοφορίας. Αυτοί οι νευρικοί αισθητήρες αναφέρονται αδιάκριτα ως εργοαντανακλαστικά, και είναι το προσαγωγό τόξο του ασκησιακού αντανακλαστικού πίεσης, το οποίο ενσωματώνεται μέσω νευρικών κυκλωμάτων στον πυρήνα της μονήρους δεσμίδας για τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης ή της καρδιακής συχνότητας (Kaufman, 2012). Έχει βρεθεί ότι τα ασκησιακά αντανακλαστικά πίεσης (exercise pressor reflex) και η κεντρική κινητική εντολή (central command) (Rowell & O'Leary, 1990) μέσω διαφορετικών μηχανισμών το κάθε ένα προκαλούν την μετατόπιση της καμπύλης απόκρισης των αρτη-

ριακών τασεοαισθητήρων και φαίνεται ότι τους επανατοποθετούν σε υψηλότερα επίπεδα.

Η απόκριση των τασεοαισθητήρων κατά τη διάρκεια της άσκησης έχει επαρκώς μελετηθεί και έχει δειχθεί ότι η απόκριση των τασεοαισθητήρων κατά τη δυναμική άσκηση και η επανατοποθέτησή τους εξαρτάται από την ένταση της άσκησης, δηλαδή όσο υψηλότερη η ένταση τόσο ψηλότερη η επανατοποθέτηση (Papelier *et al.*, 1994; Norton *et al.*, 1999; Ogoh *et al.*, 2003). Όσον αφορά όμως την ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της ισομετρικής άσκησης σε διαφορετικές εντάσεις υπάρχει ένδεια μελετών. Επιπρόσθετα, δεν υπάρχει μελέτη που να έχει διερευνήσει την επίδραση της χρόνιας προπόνησης στην εκδήλωση της αλληλεπίδρασης των τασεοαντανακλαστικών και των εργοαντανακλαστικών.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσει το μηχανισμό ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια ισομετρικής άσκησης σε διαφορετικές εντάσεις (3λεπτά – 30% και 50% της μέγιστης εθελούσιας συστολής (MVC)) σε αθλητές υψηλού επιπέδου με χρόνιες προσαρμογές ισομετρικής προπόνησης, όπως αθλητές ενόργανης γυμναστικής, και σε

φυσικά δραστήριους φοιτητές. Επιπλέον σκοπός ήταν να καταγραφεί η απόκριση της αρτηριακής πίεσης σε αυτούς τους αθλητές σε πολύ υψηλές εντάσεις ισομετρικής άσκησης έως εξάντλησης (80% και 100% MVC).

1.1. Υποθέσεις

Υπόθεση I: η μέγιστη δύναμη στους αθλητές ενόργανης γυμναστικής θα είναι μεγαλύτερη από τη μέγιστη δύναμη των φυσικά δραστήριων ατόμων χωρίς όμως να διαφέρουν οι δύο αυτές ομάδες όσον αφορά στη μέγιστη αρτηριακή πίεση.

Υπόθεση II: Σε υπομέγιστη σταθερή δύναμη η αρτηριακή πίεση θα είναι υψηλότερη στα φυσικά δραστήρια άτομα.

1.2. Σημασία μελέτης

Η σημαντικότητα αυτής της μελέτης έγκειται ακριβώς στο γεγονός ότι στη βιβλιογραφία δεν είχε μελετηθεί η απόκριση του καρδιαγγειακού συστήματος αθλητών με χρόνιες προσαρμογές ισομετρικής προπόνησης σε σύγκριση με φυσικά δραστήρια άτομα. Επίσης αν επιβεβαιωθούν οι υποθέσεις που έχουν τεθεί θα γίνει φανερό αν και σε ποιο βαθμό υπάρχει προπονησιμότητα στην ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης μέσω ισομετρικής άσκησης.

1.3. Εξαρτημένες μεταβλητές

Καρδιακή συχνότητα, αρτηριακή πίεση (συστολική, διαστολική, μέση), ευαισθησία τασεοαισθητήρων, όγκος παλμού, καρδιακή παροχή, συνολική περιφερική αντίσταση, ρυθμός αναπνοής, ηλεκτρομυογραφία (EMG), ηλεκτροκαρδιογραφία (ECG).

1.4. Ανεξάρτητες μεταβλητές

Ως ανεξάρτητες μεταβλητές ορίζονται

- 1) το επίπεδο χρόνιας ισομετρικής προπόνησης (αθλητές ενοργάνου γυμναστικής-φυσικά δραστήριοι φοιτητές)
- 2) η ένταση της ισομετρικής άσκησης (30,50,80,100%) της μέγιστης εθελούσιας συστολής)

2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

2.1. Αρτηριακή πίεση

Η αρτηριακή πίεση της συστηματικής κυκλοφορίας αποτελεί τη σπουδαιότερη καρδιαγγειακή παράμετρο η οποία υπόκειται σε ρύθμιση. Η αρτηριακή πίεση (AP) είναι η ωθούσα δύναμη στα αγγειακά τοιχώματα για ροή αίματος σε ολόκληρο το σώμα και τα ζωτικά όργανα εκτός από τους πνεύμονες. Η διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων ροής αίματος αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για την διασφάλιση της μεταφοράς επαρκούς αιμάτωσης στους ιστούς του σώματος. Διακρίνεται σε συστολική (SAP) και διαστολική πίεση (DAP) και η καθεμιά αντιπροσωπεύει διαφορετικές χρονικά στιγμές του καρδιακού κύκλου. Συγκεκριμένα η συστολική αποτελεί την μέγιστη πίεση που παρατηρείται κατά την κοιλιακή εξώθηση του αίματος, ενώ η διαστολική αποτελεί την ελάχιστη πίεση λίγο πριν την έναρξη της κοιλιακής εξώθησης. Η μέση αρτηριακή πίεση (MAP) είναι η μέση τιμή της πίεσης στις αρτηρίες σε έναν καρδιακό κύκλο σε συνάρτηση με τον χρόνο και προσδιορίζεται ως εξής : $MAP=(SAP+2DAP)/3$. Σε φυσιολογικές συνθήκες ηρεμίας ενός υγιούς ατόμου η αρτηριακή του πίεση θα

υπολογιζόταν περίπου 130mmHg συστολική πίεση και 85mmHg διαστολική πίεση, ενώ η μέση αρτηριακή πίεση για αυτές τις τιμές θα ήταν 100mmHg. Η αρτηριακή πίεση εκφράζεται ως το γινόμενο της καρδιακής παροχής επί τη συνολική περιφερική αντίσταση. Η καρδιακή παροχή (CO) είναι το γινόμενο της καρδιακής συχνότητας (HR) επί τον όγκο παλμού (SV) και η συνολική περιφερική αντίσταση είναι το άθροισμα των αντιστάσεων που προβάλλονται από όλα τα αγγεία στην αιματική ροή. Οποιαδήποτε από τις παραπάνω μεταβλητές τροποποιηθεί, είτε αυξηθεί είτε μειωθεί, θα προκαλέσει ακολούθως μεταβολή στην τιμή της μέσης αρτηριακής πίεσης. Αν για οποιοδήποτε λόγο αυξηθεί η καρδιακή παροχή τότε θα μεταβληθεί ταυτόχρονα και η αρτηριακή πίεση. Βασικός σκοπός του καρδιαγγειακού συστήματος είναι να προμηθεύεται με επαρκή αιμάτωση κάθε ιστός του σώματος και αυτός είναι ο λόγος που μεταβολές στην καρδιακή παροχή ή στην συνολική περιφερική αντίσταση συνοδεύεται από μεταβολή της ABP. Η ρύθμιση αυτού του σπουδαίου συστήματος γίνεται μέσω των αρτηριακών τασεοαισθητήρων οι οποίοι βρίσκονται στα σωματίδια των καρω-

τιδικών κόλπων και του αορτικού τόξου και είναι ιδιαίτερα ευαίσθητοι σε μεταβολές της τάσης. Από αυτούς τους αισθητήρες μεταφέρονται ώσεις μέσω προσαγωγών ινών του γλωσσοφαρυγγικού και πνευμονογαστρικού νεύρου στο καρδιαγγειακό κέντρο στον προμήκη μυελό του εγκεφαλικού στελέχους και συγκεκριμένα στον πυρήνα της μονήρους δεσμίδας. Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης προκαλεί αύξηση στη διάταση των αγγείων και μέσω αυτής της παραμόρφωσης των αγγείων αυξάνεται η παραγωγή των προσαγωγών ώσεων προς τον μονήρη πυρήνα, ο οποίος με τη σειρά του προβάλλει στον μικτό πυρήνα, όπου ενεργοποιούνται οι παρασυμπαθητικοί νευρώνες οι οποίοι αναχαιτίζουν τη λειτουργία της καρδιάς. Υπάρχουν και νευρώνες της μονήρους δεσμίδας οι οποίοι προβάλλουν σε ανασταλτικού τύπου νευρώνες του κοιλιοπλάγιου μυελού, που σαν στόχο έχουν τη μείωση της δραστηριότητας των συμπαθητικών ινών της καρδιάς και των αρτηριών που θα μειώσει την αρτηριακή πίεση και θα την επαναφέρει στα φυσιολογικά επίπεδα. Όπως γίνεται σαφές ο οργανισμός καταβάλλει κάθε δυνατή προσπάθεια για να επιτύχει την ομοιόσταση στο καρδιαγγειακό σύστημα (Κλεισούρας, 2011).

Όλοι οι παραπάνω μηχανισμοί για την ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης υφίστανται στην ηρεμία σε φυσιολογικές κατά τα άλλα συνθήκες. Κατά τη διάρκεια της άσκησης όμως δεν φαίνεται να παρατηρείται η ίδια ομαλότητα στην διαχείριση της αρτηριακής πίεσης και είναι πολλές οι μελέτες της βιβλιογραφίας που προσπαθούν να περιγράψουν την απόκριση αυτών των μηχανισμών στην άσκηση. Οι μηχανισμοί ρύθμισης της πίεσης στην άσκηση λειτουργούν ακριβώς ανάποδα και αντί να προσπαθούν να μειώσουν την αρτηριακή πίεση φαίνεται ότι συμμετέχουν στην αύξηση αυτής. Αυτή η απόκριση προκάλεσε κάποιους να αναφέρουν ότι πιθανόν οι αρτηριακοί τασεοαισθητήρες να μην διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο κατά τη διάρκεια της άσκησης και πιθανόν να απενεργοποιείται η λειτουργία τους (Bristow *et al.*, 1971), μια άποψη που επικράτησε για 20 χρόνια, μέχρι τις αρχές της δεκαετίας του 1990. Στη μελέτη αυτή (Bristow *et al.*, 1971) χρησιμοποιήθηκε έγχυση αγγειοσταλτικών φαρμάκων κατά την άσκηση προκειμένου να αυξηθεί η αρτηριακή πίεση. Παρατήρησαν ότι η ικανότητα της άμεσης μεταβολής της αρτηριακής πίεσης που προκλήθηκε από την έγχυση φαρμάκων που σαν

στόχο είχε την επιμήκυνση των διαστημάτων R-R, αμβλύνθηκε κατά τη διάρκεια της άσκησης και αυτό αποτέλεσε ισχυρή ένδειξη ότι οι τασεοαισθητήρες δεν λειτουργούν στην άσκηση ή ότι χάνουν την ικανότητα να ρυθμίζουν την αρτηριακή πίεση (Cunningham *et al.*, 1970, 1972; Pickering *et al.*, 1972). Από την άλλη, υπάρχουν μελέτες που υποστηρίζουν ακριβώς το αντίθετο (Bevegard & Shepherd, 1966; Melcher & Donald, 1981) και συγκεκριμένα ότι οι τασεοαισθητήρες των καρωτιδικών κόλπων που ελέγχουν την καρδιακή συχνότητα και την αρτηριακή πίεση επανατοποθετούνται, υποστηρίζοντας έτσι ότι η αποτελεσματική λειτουργία τους υφίσταται κατά τη διάρκεια της άσκησης σε υψηλότερο όμως επίπεδο πίεσης. Οι Potts και συνεργάτες το 1993 στη μελέτη τους απέδειξαν ότι οι λειτουργικές ιδιότητες για τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας των καρωτιδικών τασεοαισθητήρων επανατοποθετούνται κατά τη διάρκεια της εθελούσιας άσκησης και βοηθούν στην διατήρηση της ευαισθησίας των αντανακλαστικών στην άσκηση, εύρημα με το οποίο συμφωνούν αρκετές μελέτες (Papelier *et al.*, 1994; Raven *et al.*, 1997; Burger *et al.*, 1998; Norton *et al.*, 1999; Fadel *et al.*, 2001). Οι παρα-

τηρήσεις αυτές, σε συνδυασμό με την ήδη υπάρχουσα πληροφορία ότι οι αρτηριακοί τασεοαισθητήρες επανατοποθετούνται κατά τη διάρκεια παρατεταμένου έργου, οδηγούν στο συμπέρασμα ότι τα τασεοαντανακλαστικά έχουν την ικανότητα να ρυθμίζουν την αρτηριακή πίεση κατά τη διάρκεια της άσκησης μέσω της διαδικασίας επανατοποθέτησης (Sagawa, 1983; Andresen & Yang, 1989).

2.2. Ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης μέσω των τασεοϋποδοχέων

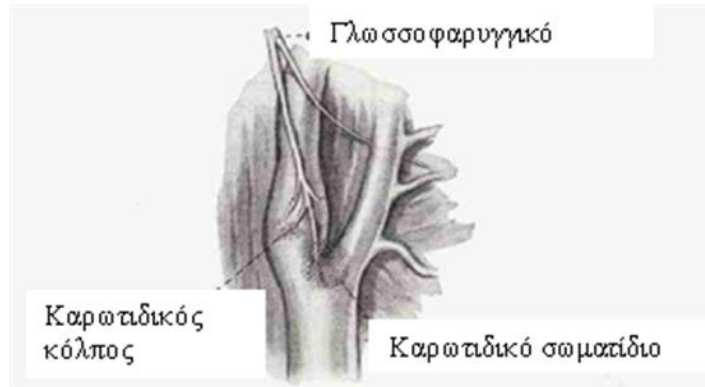
Αρτηριακοί τασεοαισθητήρες

Ένας από τους σπουδαιότερους φυσιολόγους ο Claude Bernard αναφέρει ότι ο ερεθισμός των περιφερικών νεύρων του συμπαθητικού νευρικού συστήματος προκαλεί αγγειοσυστολή και ότι η διατομή του νωτιαίου μυελού στην κατώτατη αυχενική μοίρα ελαττώνει αμέσως την αρτηριακή πίεση. Την άποψη ότι το καρδιαγγειακό σύστημα πιθανόν να ρυθμίζεται από νευρικά αντανακλαστικά που προέρχονται από την καρδιά, διατύπωσαν πρώτοι οι Cyon και Ludwig το 1866. Στην έρευνα τους μελέτησαν τη λειτουργία του κατασταλτικού νεύρου, ενός κλάδου του πνευμονογαστρικού νεύρου και υποστήριξαν ότι η ηλεκτρική

διέγερση του ενδοκρανιακού άκρου του νεύρου πίεσης προκαλούσε καρδιακή επιβράδυνση και πτώση της συστηματικής πίεσης. Παρότι την εποχή εκείνη λανθασμένα είχαν αναφέρει ότι το νεύρο αυτό προκύπτει από την καρδιά, αναγνωρίστηκε όμως η σημαντικότητα της παρατήρησής τους και με τον τρόπο αυτό γεννήθηκε μια νέα και έγκυρη για την περίοδο εκείνη ιδέα για την ρύθμιση της κυκλοφορίας. Οι Cyon και Ludwing ερμήνευσαν ότι το νεύρο πίεσης λειτουργεί ως μονοπάτι για την απόκριση του αισθητηριακού συστήματος σε αλλαγές της πίεσης στα κοιλιακά τοιχώματα. Πιο συγκεκριμένα εξήγησαν ότι αν οι καρδιακοί παλμοί είναι αυξημένοι αυτό το σύστημα μπορεί να μειώσει το καρδιακό έργο μέσω αντανακλαστικής μείωσης της καρδιακής λειτουργίας και πτώσης της αρτηριακής πίεσης. Τώρα πλέον είναι γνωστό ότι το νεύρο πίεσης -και όχι η νεύρωση των καρδιακών υποδοχέων- επικοινωνεί με τις κατάληξεις του αορτικού τόξου και τα μεγάλα αγγεία. Αυτές οι παρατηρήσεις, οι οποίες εγκαθίδρυσαν την αντίληψη για την αντανακλαστική ρύθμιση της καρδιάς δεν θα πρέπει να υποτιμούνται. Πριν περάσουν τέσσερις δεκαετίες οι Koester και

Tschermak απέδειξαν με πειράματα ότι το αντανακλαστικό πίεσης δεν ήταν καρδιακό στην πραγματικότητα. Η μελέτη αυτή δημοσιεύθηκε το 1902 και προσδιόριζε την κατανομή του αορτικού νεύρου πίεσης και εισήγαγε την ιδέα ότι στο αρτηριακό σύστημα περιλαμβάνονται περιοχές ευαίσθητες στην πίεση. Πιθανόν η έγκαιρη αναγνώριση του αορτικού τασεοαντακλαστικού οδήγησε τους ερευνητές του 19^{ου} αιώνα να ανακαλύψουν το σύστημα των καρωτιδικών κόλπων.

Στην πραγματικότητα η ανακάλυψη του αντανακλαστικού των καρωτιδικών κόλπων έγινε από τον Hering το 1923 ύστερα από παρατεταμένο ενδιαφέρον για τον μηχανισμό της πνευμονογαστρικής πίεσης, του Tschermak. Ο Hering απέδειξε καθαρά ότι στην πραγματικότητα είναι αντανακλαστικό, με αισθητηριακές ίνες στον καρωτιδικό κόλπο και την καρωτιδική διακλάδωση (Σχήμα 1). Σε αυτήν τη μελέτη και σε μεταγενέστερες έδειξε ότι το προσαγωγό μονοπάτι βρίσκεται σε έναν κλάδο του γλωσσοφαρυγγικού νεύρου και η διέγερση του κόλπου παράγει αντανακλαστική καρδιακή επιβράδυνση και υπόταση η οποία είναι ανεξάρτητη από την συνοδή βραδυκαρδία.



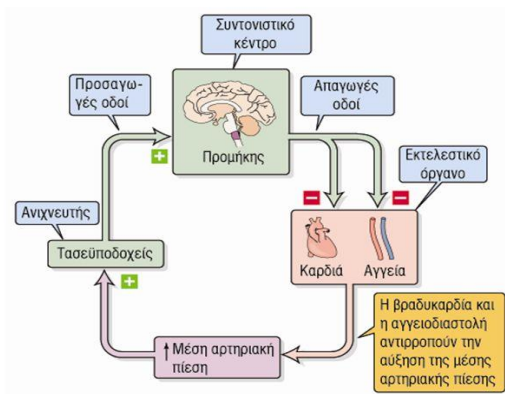
Σχήμα 1. Ανατομία του καρωτιδικού τασεοαντακλαστικού

Οι αρτηριακοί τασεοαισθητήρες εντοπίζονται στην καρωτιδική αρτηρία και την αορτή και παίζουν κεντρικό ρόλο στις ταχείες αντανακλαστικές αποκρίσεις που συνοδεύονται από καρδιαγγειακά στρεσογόνους παράγοντες. Ο Marey (1963) πρώτος από όλους περιέγραψε την αντίστροφη σχέση που υπάρχει ανάμεσα στη αρτηριακή πίεση και την καρδιακή συχνότητα εγκαθιδρύοντας την θεμελιώδη αρχή του αρτηριακού τασεοαντακλαστικού ελέγχου. Πολλές μελέτες έχουν γίνει μέχρι σήμερα προκειμένου να γνωρίζουμε την πλήρη ανατομία του συστήματος αυτού, καθώς επίσης και τις νευρικές και λειτουργικές διαδικασίες των τασεοαισθητήρων (Sheehan *et al.*, 1941, Heymans & Neil, 1958; Mancina & Mark, 1983; Sagawa, 1983). Οι καρωτιδικοί και αορτικοί τασεοαισθητήρες αποτελούνται από ελεύθερες

νευρικές απολήξεις, οι οποίες βρίσκονται στον διάμεσο χιτώνα των αιμοφόρων αγγείων στη διακλάδωση του καρωτιδικού κόλπου και στο αορτικό τόξο. (Sheehan *et al.*, 1941; Sagawa, 1983). Οι μηχανοαισθητήρες αυτοί λειτουργούν ως αισθητήρες σε ένα σύστημα ελέγχου αρνητικής ανατροφοδότησης, οι οποίοι αποκρίνονται σε αλλαγές παλμό ανα παλμό της αρτηριακής πίεσης, μέσω της αντανακλαστικής αλλαγής της αυτόνομης νευρικής ροής, για να προσαρμόσουν την καρδιακή παροχή και την συνολική αγγειακή αγωγιμότητα. Αυξήσεις ή μειώσεις στην αρτηριακή πίεση προκαλούν μια αλλαγή στις προσαγωγές πυροδοτήσεις των νεύρων. Ένας κλάδος του γλωσσοφαρυγγικού νεύρου (Hering nerve) μεταφέρει ερεθίσματα από τους καρωτιδικούς τασεοαισθητήρες, ενώ μικρότεροι πνευμονογαστρικοί κλάδοι

μεταφέρουν μηνύματα από τους αορτικούς τασεοαισθητήρες. Αυτά τα προσαγωγά μηνύματα συγκλίνουν κεντρικά μέσω του πυρήνα της μονήρους δεσμίδας στον προμήκη μυελό. Όταν η αρτηριακή πίεση αυξάνεται, οι τασεοαισθητήρες διατείνονται και η παραμόρφωση αυτή προκαλεί μια αυξημένη πυροδότηση των προσαγωγών νευρώνων το οποίο έχει ως αποτέλεσμα αύξηση στην αντανακλαστική παρασυμπαθητική νευρική δραστηριότητα και μείωση της

συμπαθητικής δραστηριότητας (Σχήμα 2). Αντιθέτως, όταν η αρτηριακή πίεση μειώνεται τα προσαγωγά μηνύματα μειώνονται με αποτέλεσμα τη μείωση της παρασυμπαθητικής δραστηριότητας και την αύξηση της συμπαθητικής διέγερσης. Και στις δυο αυτές περιπτώσεις οι νευρικές προσαρμογές θα επηρεάσουν τόσο την καρδιά όσο και τα αγγεία σε μια προσπάθεια να επανέλθει η αρτηριακή πίεση στα φυσιολογικά επίπεδα (Σχήμα 4).



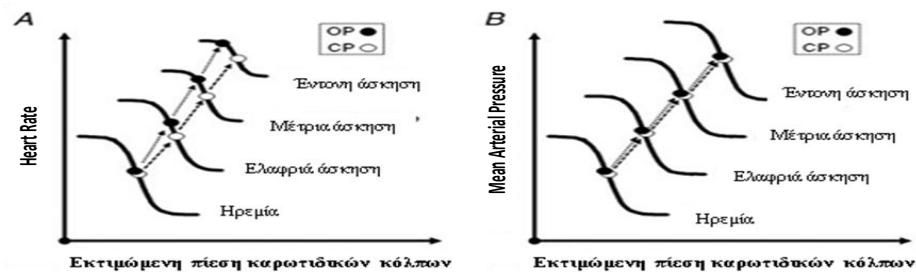
Σχήμα 2. Απεικόνιση της δράσης των τασεοαισθητήρων μέσω του προμήκους μυελού κατά την ηρεμία

Καθώς η αρτηριακή πίεση και η καρδιακή συχνότητα αυξάνονται παράλληλα μετά την έναρξη δυναμικής άσκησης, ο λειτουργικός ρόλος των τασεοαντακλαστικών παραμένει αδιευκρίνιστος. Αν πράγματι οι τασεοϋποδοχείς λειτουργούν ως ένας μηχανισμός ελέγχου αρνητικής ανατροφοδότησης, τότε οι έντονες αυξητικές μεταβολές που παρατηρούνται στην πίεση και στην καρδιακή συχνότητα δεν θα συνέβαιναν αν τα αντακλαστικά δεν "αναστέλλονταν" "διαμορφώνονταν" ή "απενεργοποιούνταν". Με άλλα λόγια η αύξηση της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της άσκησης θα πρέπει να ανιχνεύεται από τους αρτηριακούς τασεοαισθητήρες προκαλώντας αντακλαστικά την μείωση της καρδιακής συχνότητας. Αντίθετα όμως από αυτή τη θεωρητική παραδοχή παρατηρείται αύξηση αυτής. Αρκετές μελέτες αναφέρουν ότι οι αρτηριακοί τασεοαισθητήρες "απενεργοποιούνται", ενώ άλλες αναφέρουν ότι η ευαισθησία των αντακλαστικών έχει σημαντικά μειωθεί εξαιτίας της άσκησης. Υπάρχουν όμως και ερευνητές που με αρκετά ισχυρές ενδείξεις προτείνουν ότι τα αντακλαστικά λειτουργούν φυσιολογικά κατά την άσκηση. Οι Bevegard και Shepherd (1966) ισχυρίστηκαν ότι η λειτουργία

δεν αλλάζει καθόλου κατά τη διάρκεια της άσκησης. Μετέπειτα υπήρξε μια προσπάθεια να αποτυπωθεί με μεγαλύτερη ευκρίνεια η λειτουργία των καρωτιδικών τασεοαισθητήρων κατά την άσκηση και οι Melcher και Donald (1981) δημιούργησαν μια πλήρη καμπύλη απόκρισης σε ερεθίσματα σε απομονωμένο καρωτιδικό τασεοαισθητήρα σε χρόνια γυμνασμένους σκύλους. Οι ερευνητές αυτοί ήταν οι δυο πρώτοι που έδειξαν ότι η καμπύλη της λειτουργίας των τασεοαντακλαστικών επανατοποθετείται κατά τη διάρκεια της άσκησης χωρίς καμία αλλαγή στην ευαισθησία αυτών. Αργότερα οι Potts και συνεργάτες (1993) επιβεβαίωσαν αυτά τα ευρήματα σε ανθρώπους εκτελώντας άσκηση στο ποδήλατο αποδεικνύοντας ότι οι καρωτιδικοί τασεοαισθητήρες επανατοποθετούνται σε ένα υψηλότερο λειτουργικό σημείο ώστε να μετριάσουν την αύξηση της αρτηριακής πίεσης κατά την άσκηση. Η δεξιά και πάνω τοποθέτηση της καμπύλης των αισθητήρων σε υψηλότερες πιέσεις σε συνδυασμό με τη διατήρηση του οφέλους των αντακλαστικών, επιτρέπει στους αισθητήρες να λειτουργούν στην επικρατούσα αρτηριακή πίεση κατά τη διάρκεια της άσκησης, τόσο αποτελεσματικά όσο και κατά τη διάρκεια της ηρεμίας. Επιπλέον με-

λέτες δείχνουν (Σχήμα 3) ότι η επανατοποθέτηση γίνεται σε απόλυτη σχέση με την ένταση της άσκησης από την ηρεμία έως και τη μέγιστη άσκηση

χωρίς αλλαγές στην ευαισθησία (Papelier *et al.*, 1994, Norton *et al.*, 1999; Ogoh *et al.*, 2003 Fadel & Raven, 2011).



Σχήμα 3. Σχηματική απεικόνιση της δεξιά και πάνω επανατοποθέτησης των τασεοαισθητήρων και η εξάρτησή τους από την ένταση της άσκησης. **Α σχήμα** ως προς την καρδιακή συχνότητα, **Β σχήμα** ως προς την MAP. **OP**: λειτουργικό σημείο, **CP**: κεντρικό σημείο (Fadel & Raven, 2011).

3 Θεωρία Επανατοποθέτησης

Το 1990 οι Rowell και O'Leary δημιούργησαν ένα υποθετικό μοντέλο σύμφωνα με το οποίο ο κεντρικός εντολέας και τα ασκησιακά αντανακλαστικά πίεσης κατά κύριο λόγο συμμετέχουν στη διαδικασία επανατοποθέτησης των αρτηριακών τασεοαισθητήρων κατά τη διάρκεια της άσκησης (Rowell & O'Leary, 1990). Στη συνέχεια πολλοί ήταν εκείνοι οι ερευνητές οι οποίοι σχεδίασαν πειράματα ώστε να ελέγξουν την ορθότητα αυτών των υποθέσεων. Οι Iellamo και συνεργάτες το 1997 έκαναν μια προσπάθεια να περιορίσουν την επίδραση της κεντρικής κινητικής εντολής στην διαδικασία επανατοποθέτησης των

τασεοαισθητήρων χρησιμοποιώντας ακούσια μυική συστολή. Αυτή η τεχνική χρησιμοποιήθηκε προκειμένου να αξιολογηθεί η σχέση μεταξύ των διακυμάνσεων της συστολικής αρτηριακής πίεσης και των διαστημάτων R-R με σκοπό να παρέχει μια εκτίμηση για την ευαισθησία των καρδιακών τασεοαισθητήρων. Κατά τη διάρκεια της ηλεκτρικά προκαλούμενης άσκησης η ευαισθησία της σχέσης μεταξύ της συστολικής αρτηριακής πίεσης και των διαστημάτων R-R μειωνόταν και έτσι προέκυπτε το συμπέρασμα ότι η παρουσία της κεντρικής εντολής ήταν αναγκαία προκειμένου να διατηρείται η ευαισθησία των τασεοαισθητήρων. Αργότερα, στις αρχές του 2000, οι

Carrington και White βρήκαν ότι συν-έβαινε επανατοποθέτηση των τασεο-αισθητήρων σε ηλικιωμένα άτομα τα οποία εκτελούσαν εθελούσια ισομε-τρική άσκηση. Κατά την άποψη αυτών των ερευνητών τα αποτελέσματα που προέκυψαν φαίνεται να οφείλονται σε μεγάλο βαθμό στην κεντρική εντολή κατά τη διάρκεια της άσκησης (Carrington & White, 2002). Παρόλο που στις παραπάνω μελέτες εμφανί-ζεται ότι ο ρόλος του κεντρικού νευ-ρικού συστήματος είναι να διαχει-ρίζεται τους αρτηριακούς τασεοαισ-θητήρες, σύμφωνα με τον Fisher η εγκυρότητα των μετρήσεων για την αξιολόγηση της ευαισθησίας των τασε-οαισθητήρων αμφισβητείται έντονα (Fisher *et al.*, 2009). Και πράγματι φαίνεται ότι αυτές οι μέθοδοι που είχαν χρησιμοποιηθεί ως τότε δεν επέτρεπαν να καθοριστεί η πλήρης καμπύλη ερεθίσματος-απόκρισης και έχει αναφερθεί ότι χρησιμοποιείται μόνο το σημείο της λειτουργικής αύξησης της καμπύλης της καρδιακής συχνότητας και των καρωτιδικών τα-σεοαντακλαστικών καθώς η ένταση της άσκησης και της απόσυρσης του παρασυμπαθητικού συστήματος αυξά-νεται (Ogoh *et al.*, 2005). Για να δια-χωριστεί η επίδραση της κεντρικής κινητικής εντολής σχεδιάστηκαν πει-ράματα στα οποία δημιουργούνταν

πλήρεις καμπύλες ερεθίσματος-από-κρισης χρησιμοποιώντας, για τη διέ-γερση των καρωτιδικών σωματιδίων, θάλαμο μεταβαλλόμενης πίεσης στο λαιμό ο οποίος ασκούσε συμπίεση ή αποπίεση στον αυχένα κατά τη διάρ-κεια στατικής ή δυναμικής δυναμο-μέτρησης (Querrey *et al.*, 2001). Σε αυτή τη συγκεκριμένη μελέτη οι ερευνητές προκειμένου να μπορέσουν να χειριστούν τη συμμετοχή της κεντρικής κινητικής εντολής, έγχυσαν 2% λιδοκαΐνη με σκοπό την παρεμπόδιση των κινητικών ιών και την αύξηση των κεντρικών απαιτή-σεων για την παραγωγή έργου. Το αποτέλεσμα αυτής της μελέτης ήταν ότι κάτω από την επίδραση της λιδοκαΐνης στη στατική και στη δυναμική άσκηση, επανατοποθετή-θηκαν τα καρωτιδικά τασεοαντανα-κλαστικά σε υψηλότερες πιέσεις τόσο ως προς την καρδιακή συχνότητα όσο και ως προς την μέση αρτηριακή πίεση σε σχέση με την άσκηση χωρίς λιδοκαΐνη. Η ευαισθησία όμως των αντακλαστικών φαίνεται να παρα-μένει αμετάβλητη κατά την άσκηση και στις δυο συνθήκες. Έναν σημαν-τικό περιορισμό σε αυτή τη μελέτη πιθανόν να αποτελεί το γεγονός ότι η λιδοκαΐνη δεν ενίσχυσε επιλεκτικά την κεντρική εντολή αλλά αυτή η μυϊκή αδυναμία να προκάλεσε εξασθένηση

της προσαγωγής ανατρο-φοδότησης απο τον συστελλόμενο μυ και έτσι να επηρεάστηκαν αρνητικά τα αποτελέσματα της μελέτης μέσω της μειωμένης συμμετοχής των αντανεκλαστικών πίεσης της άσκησης.

Σε μια προσπάθεια να αποφευχθούν τα λάθη του προηγούμενου πειράματος οι Gallagher και συνεργάτες (2001) σχεδίασαν ένα πείραμα στο οποίο προσπάθησαν να χειριστούν πιο εξειδικευμένα την κεντρική εντολή χωρίς να επηρεάσουν τη προσαγωγή ανατροφοδότηση των ασκησιακών αντανεκλαστικών πίεσης. Για το λόγο αυτό χρησιμοποιήθηκε ουσία (vecuronium) η οποία προκάλεσε μερικό νευρομυϊκό αποκλεισμό και μυϊκή αδυναμία. Αυτή η ουσία μειώνει την μυϊκή δύναμη κατά ~50% με αποτέλεσμα να απαιτείται αυξημένη κεντρική συμμετοχή προκειμένου να χρησιμοποιηθούν οι μυϊκές ίνες που απαιτούνται για την ολοκλήρωση ενός δεδομένου έργου. Κατά τη διάρκεια δυναμικής ή στατικής άσκησης ενισχύοντας τη κεντρική εντολή μέσω του vecuronium προκλήθηκε μια επανατοποθέτηση των τασεοαισθητήρων σε υψηλότερες πιέσεις τόσο ως προς την καρδιακή συχνότητα όσο και ως προς την μέση αρτηριακή πίεση σε σύγκριση με την άσκηση χωρίς vecuronium. Και σε αυτό το πείραμα η

διαδικασία της επανατοποθέτησης συνέβη χωρίς να ακολουθηθεί από μεταβολές στην ευαισθησία των καρωτιδικών τασεοαντανεκλαστικών. Ενδιαφέρον προκαλεί το γεγονός ότι το κεντρικό σύστημα φαίνεται να επηρεάζει την εκδήλωση της λειτουργίας των τασεοϋποδοχέων προκαλώντας επανατοποθέτηση σε πολύ χαμηλής έντασης άσκηση (20% της μέγιστης εθελούσιας συστολής) υποστηρίζοντας έτσι ότι η κεντρική εντολή μπορεί να προκαλέσει ρύθμιση της νευρικής συμπαθητικής δραστηριότητας σε εντάσεις πολύ χαμηλότερες απο εκείνες που καταγράφονταν ως τότε στη βιβλιογραφία (Victor *et al.*, 1989, 1995).

Η διαφορετική προσέγγιση που συναντάται στην βιβλιογραφία για την μελέτη της αποτελεσματικότητας των τασεοαισθητήρων έχει προκαλέσει διχογνωμία ως προς την αποκλειστική συμμετοχή ή μη του εγκεφάλου στην ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης μέσω της ευαισθησίας στην διέγερση των τασεοαντανεκλαστικών. Για τον λόγο αυτό οι Ogoh και συνεργάτες (2007b) υιοθέτησαν μια μέθοδο η οποία είχε χρησιμοποιηθεί λίγα χρόνια πριν από τους Mitchel και συνεργάτες (1981) μέσω της οποίας δίνεται η δυνατότητα ενίσχυσης ή εξασθένησης της συμμετοχής του εγκεφάλου στην

ρύθμιση της πίεσης (Goodwin *et al.*, 1972). Στην μελέτη αυτή οι δοκιμαζόμενοι εκτελούσαν στατική άσκηση έκτασης γονάτου με δόνηση στον επιγονατιδικό τένοντα. Μειώνοντας τη συμμετοχή του εγκεφάλου κατά την διάρκεια έκτασης γονάτου μέσω της δόνησης φάνηκε ότι προκαλείται πτώση στην καμπύλη λειτουργίας των τασεοαισθητήρων και μετατόπισή της αριστερά και κάτω σε χαμηλότερες πιέσεις αρτηριακής πίεσης σε σχέση με την συνθήκη όπου δεν εφαρμοζόταν η δόνηση στο αντίστοιχο άκρο. Αντιθέτως η εξασθενημένη συμμετοχή του εγκεφάλου στην στατική κάμψη του γονάτου μέσω της εφαρμογής δόνησης στον επιγονατιδικό τένοντα έδειξε ότι η καμπύλη λειτουργίας των τασεοαντανακλαστικών μετατοπίζεται δεξιόστροφα και πάνω σε υψηλότερες αρτηριακές πιέσεις. Από αυτή τη μελέτη συμπεραίνεται ότι ο εγκέφαλος διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην μετατόπιση της ευαισθησίας των καρωτιδικών τασεοαισθητήρων κατά τη διάρκεια τόσο της δυναμικής όσο και της στατικής άσκησης.

Σε αντίθεση με την θεωρία της κεντρικής εντολής, υπάρχουν εξίσου ισχυρές ενδείξεις πως το εργοαντανακλαστικό της άσκησης μπορεί να αποτελεί έναν ξεχωριστό φυσιο-

λογικό μηχανισμό, ο οποίος ίσως να είναι υπεύθυνος για την επανατοποθέτηση των τασεοαισθητήρων κατά τη διάρκεια της άσκησης. Οι Parelhier και συνεργάτες τα τέλη της δεκαετίας του 1990 με το πείραμά τους έδειξαν ότι η επιλεκτική ενεργοποίηση της μεταβολικής συνιστώσας του ασκησιακού αντανακλαστικού πίεσης μέσω της μετασκησιακής ισχαιμίας είχε την δυνατότητα να προκαλέσει μετατόπιση στην καμπύλη της μέσης αρτηριακής πίεσης πάνω από τα επίπεδα ηρεμίας και άσκησης ενώ η απόκριση της καμπύλης της καρωτιδικής απόκρισης επηρεάστηκε ελάχιστα. Στη μελέτη αυτή είχαν λάβει μέρος 7 άνδρες δοκιμαζόμενοι οι οποίοι εκτελούσαν 3 λεπτά ποδηλάτηση σε κυκλοεργόμετρο στα 150W ενώ ταυτόχρονα ασκούσαν υπέρ ή υπό-ατμοσφαιρική πίεση στο λαιμό. Στην μία από τις δύο ομάδες πριν ολοκληρωθεί η 3λεπτη άσκηση εφαρμοζόταν περίδεση στα κάτω άκρα με σκοπό την απόφραξη της κυκλοφορίας προκειμένου να παραμείνουν συγκεντρωμένα τα παραπροϊόντα της άσκησης και να προκληθεί αύξηση των μυϊκών εργοαισθητήρες. Τα αποτελέσματα της μελέτης υποστηρίζουν ότι η αύξηση των μεταβολοαντανακλαστικών έχει την δυνατότητα να επηρεάσουν τη ρύθμιση της αρτη-

ριακής πίεσης ελέγχοντας το λειτουργικό εύρος των τασεοαντακλαστικών κατά τη διάρκεια της άσκησης (Papelier *et al.*, 1997).

Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώνονται από πιο πρόσφατη μελέτη των Gallagher και συνεργατών (2001), όπου δέκα άνδρες δοκιμαζόμενοι εκτέλεσαν 3,5 λεπτά στατική άσκηση με έκταση των γονάτων στο 20% της μέγιστης εθε-λούσιας συστολής καθώς επίσης και 7 λεπτά δυναμική άσκηση ποδηλατών-τας στο 20% της VO₂max. Οι δοκιμαζόμενοι αυτοί φορούσαν ένα ειδικό ιατρικό παντελόνι το οποίο είχε την ικανότητα να εφορμίζει υπερατμοσ-φαιρική πίεση στα κάτω άκρα. Στη μελέτη αυτή η πίεση που εφαρμόστηκε στα κάτω άκρα, ρυθμίστηκε στα 100mmHg καθ' όλη τη διάρκεια της άσκησης, και μέσω αυτής της εφαρμογής ενεργοποιούνταν το ασκη-σιακό μεταβολοαντακλαστικό. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι το ασκησιακό αντακλαστικό πίεσης ήταν υπεύθυνο για την επανατοποθέτηση της λειτουργίας των τασεοαισθητήρων σε υψηλότερα λειτουργικά επίπεδα μέσης αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της άσκησης (Gallagher *et al.*, 2001).

Πιο παρεμβατικές μέθοδοι έχουν χρησιμοποιηθεί στην βιβλιογραφία προκειμένου να επιβεβαιώσουν

τις παραπάνω θεωρίες. Στην μελέτη των Smith και συνεργατών (2003) χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος της επισκληρίδιου αναισθησίας με σκοπό την απόκλιση της συμμετοχής των προσαγωγών ερεθισμάτων που προέρχονται από τους μυς. Για τον λόγο αυτό συμμετείχαν 9 άνδρες δοκιμαζόμενοι οι οποίοι κλήθηκαν να εκτελέσουν δυναμική άσκηση, ποδηλάτηση 7 λεπτών στο 30% του μεγιστου παραγόμενου έργου πριν και μετά την επισκληρίδιο αναισθησία. Στην στατική άσκηση εκτέλεσαν 3 λεπτά έκταση γονάτου στο 25% της μέγιστης εθελούσιας συστολής πριν και μετά την επισκληρίδιο αναισθησία. Στα αποτελέσματα της μελέτης γίνεται σαφές ότι χωρίς την παρουσία των προσαγωγών μηνυμάτων από τους ενεργούντες μυς δεν είναι εφικτό να επέλθει ολοκλήρωση της διαδικασίας της επανατοποθέτησης των τασεοαισθητήρων σε υψηλότερα λειτουργικά επίπεδα μέσης αρτηριακής πίεσης. Ο μυς, λοιπόν, αποτελεί έναν ισχυρό μηχανισμό για την επίτευξη της ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της άσκησης υπερβαίνοντας τον ρόλο της κεντρικής κινητικής εντολής.

2.4 Αλληλεπίδραση κεντρικής κινητικής εντολής και ασκησιακού αντανακλαστικού πίεσης

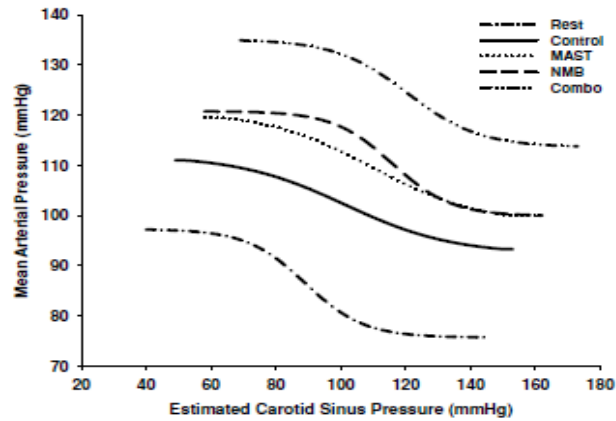
Όπως παρουσιάστηκε και παραπάνω, τόσο η κεντρική εντολή όσο και το ασκησιακό αντανακλαστικό πίεσης, φαίνεται να εμπλέκονται στην διαδικασία επανατοποθέτησης της καμπύλης ευαισθησίας των καρωτιδικών τασεοαισθητήρων. Η ενίσχυση της συμμετοχής του κεντρικού συστήματος παρατηρείται να προκαλεί αύξηση στο κατώφλι επανατοποθέτησης των επιπέδων μέσης αρτηριακής πίεσης και καρδιακής συχνότητας κατά τη διάρκεια της άσκησης. Αντίστοιχα προκαλείται πτώση στο σημείο μετατόπισης της καμπύλης ευαισθησίας των τασεοαισθητήρων όταν υπάρχει μειωμένη συμμετοχή της κεντρικής κινητικής εντολής. Παρόμοια είναι τα ευρήματα και για την συμμετοχή του ασκησιακού αντανακλαστικού πίεσης του οποίου η ενισχυμένη παρουσία προκαλεί με την σειρά της επανατοποθέτηση της καμπύλης της απόκρισης της μέσης αρτηριακής πίεσης δεξιά και πάνω. Ωστόσο, κατά τη διάρκεια της άσκησης η αυξημένη δραστηριότητα του ασκησιακού αντανακλαστικού πίεσης μπορεί να προκαλέσει επανατοποθέτηση στη καμπύλη του λειτουργικού σημείου

της μέσης αρτηριακής πίεσης δεξιά και πάνω, αλλά στο σημείο της απόκρισης του καρδιακού ερεθίσματος μπορεί να επιφέρει επανατοποθέτηση μόνο προς τα δεξιά και όχι προς τα πάνω. Η μειωμένη συμμετοχή του αντανακλαστικού πίεσης προκαλεί αντίστοιχα αποτελέσματα με εκείνη της μειωμένης συμμετοχής του κεντρικού συστήματος. Έτσι, το ασκησιακό αντανακλαστικό πίεσης φαίνεται να έχει την ικανότητα να επιφέρει δεξιά και πάνω μετατόπιση της καμπύλης του λειτουργικού σημείου της μέσης αρτηριακής πίεσης αλλά να έχει παράλληλα την δυνατότητα να κάνει επανατοποθέτηση μόνο προς τα δεξιά στην καρδιακή συχνότητα, γεγονός που δείχνει ότι μπορεί αυτό το αντανακλαστικό μόνο να ρυθμίσει την καρδιακή συχνότητα. Τα παραπάνω, λοιπόν, δείχνουν ότι η κεντρική κινητική εντολή και το αντανακλαστικό πίεσης εμπλέκονται ενεργά στην επανατοποθέτηση και ρύθμιση των τασεοαντανακλαστικών κατά τη διάρκεια της άσκησης (Fadel, 2011).

Όπως γίνεται φανερό από τα παραπάνω η συμμετοχή του κεντρικού κινητικού συστήματος και το ασκησιακό αντανακλαστικό πίεσης μπορούν ανεξάρτητα το ένα από το άλλο να επηρεάσουν τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της

άσκησης. Οι Gallagher και συνεργάτες (2006) σχεδίασαν μια μελέτη προκειμένου να απομονώσουν και να ενεργοποιήσουν σε συνδυασμό τις δυο αυτές μεταβλητές. Στην έρευνα συμμετείχαν 6 άνδρες όπου εκτέλεσαν ένα πρωτόκολλο άσκησης σε τέσσερις διαφορετικές συνθήκες. Η άσκηση απαιτούσε την στατική έκταση γονάτου στις 90° στο 20% της μίας μέγιστης εθελούσιας συστολής. Η πρώτη συνθήκη συμπεριλάμβανε έκταση γονάτου σε συνδυασμό με νευρομυϊκό αποκλεισμό χορηγώντας τον παράγοντα νευρομυϊκού αποκλεισμού Norcuron, καθώς σε αυτή την κατάσταση απαιτείται αυξημένη δράση της κεντρικής κινητικής εντολής. Στη δεύτερη συνθήκη εκτελέστηκε άσκηση με την χρήση παντελονιού υπερατμοσφαιρικής πίεσης που ασκεί πίεση στα κάτω άκρα και η πίεση αυτή ορίστηκε στα 100mmHg, καθώς σε αυτή την περίπτωση προκαλείται αυξημένη δράση του ασκησιακού αντανακλαστικού πίεσης. Η τρίτη συνθήκη ήταν η συνθήκη ελέγχου όπου εκτελούσαν μόνο την άσκηση χωρίς καμία παρέμβαση και η τέταρτη

συνθήκη αποτελούνταν από τον συνδυασμό των συνθηκών ένα και δύο. Σε αυτή την κατάσταση οι δοκιμαζόμενοι είχαν υποστεί νευρομυϊκό αποκλεισμό και φορούσαν και το παντελόνι με την πίεση στα κάτω άκρα κατά τη διάρκεια της άσκησης. Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης έδειξαν ότι ο συνδυασμός της ενεργοποίησης της κεντρικής εντολής μαζί με την αυξημένη δράση του ασκησιακού αντανακλαστικού πίεσης προκαλούν αυξημένη επανατοποθέτηση των τασεοαντανακλαστικών σε σύγκριση με τις άλλες συνθήκες (Σχήμα 4). Τα ευρήματα αυτά οδηγούν στο συμπέρασμα ότι η κεντρική εντολή και το αντανακλαστικό πίεσης είναι δυο ανεξάρτητες οδοί μεταφοράς σημάτων οι οποίες όμως αλληλεπιδρούν έτσι ώστε τα σήματα που προέρχονται από τη μία να διευκολύνουν τις πληροφορίες που προέρχονται από την άλλη με αποτέλεσμα την μεγαλύτερη μετατόπιση στην καμπύλη της δράσης των τασεοαντανακλαστικών (Gallagher *et al.*, 2006).



Σχήμα 4. Αντανακλαστική μεταβολή της μέσης αρτηριακής πίεσης που προκαλείται από μεταβολές των τασεοαντανακλαστικών κατά την διάρκεια στατικής άσκησης σε κατάσταση ηρεμίας (Rest), ελέγχου (control), επιλεκτικής διέγερσης των μεταβολοαντανακλαστικών (MAST), επιλεκτικής διέγερσης της κεντρικής κινητικής εντολής (NMB) και του συνδυασμού αυτών (Combo) (Gallagher et al., 2006).

2.5 Δυναμική επανατοποθέτηση των αρτηριακών τασεοαισθητήρων

Οι μελέτες οι οποίες προηγουμένως συζητήθηκαν εξέταζαν την ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της άσκησης καθώς επίσης και την αλληλεπίδραση της κεντρικής εντολής και του ασκησιακού αντανακλαστικού πίεσης κυρίως κατά την άσκηση σταθερού έργου. Τα λειτουργικά χαρακτηριστικά των τασεοαισθητήρων αλλάζουν δυναμικά κατά την άσκηση ενός συγκεκριμένου έργου (Komine *et al.*, 2003, Ichinose *et al.*, 2006). Οι μεταβολές των αρτηριακών τασεοαισθητήρων που ανιχνεύονται στην σταθερού έργου άσκηση ενδέχεται να μην είναι αντιπροσωπευτικές για την κατάσταση των

αισθητήρων πίεσης καθ'όλη τη διάρκεια της άσκησης. Και πράγματι δεν είναι λίγες εκείνες οι μελέτες που υποστηρίζουν ότι υπάρχουν προοδευτικές μεταβολές στον έλεγχο των αρτηριακών τασεοαισθητήρων. Οι μηχανισμοί που παρεμβάλλονται, προκαλώντας αυτές τις αλλαγές, εξαρτώνται από τις διαφορετικές μεταβλητές που μελετώνται, όπως είναι η καρδιακή συχνότητα, η αρτηριακή πίεση ή η μυϊκή συμπαθητική νευρική δραστηριότητα. Σε μελέτη που ερευνούσαν το μοντέλο των απεγκεφαλισμένων γατών έδειξαν άμβλυνση της απόκρισης των τασεοαντανακλαστικών σε στατική άσκηση, προτείνοντας έτσι ότι υπάρχει ταχεία ρύθμιση των τασεοαισθητήρων από προσαγωγά ερεθίσματα που προέρ-

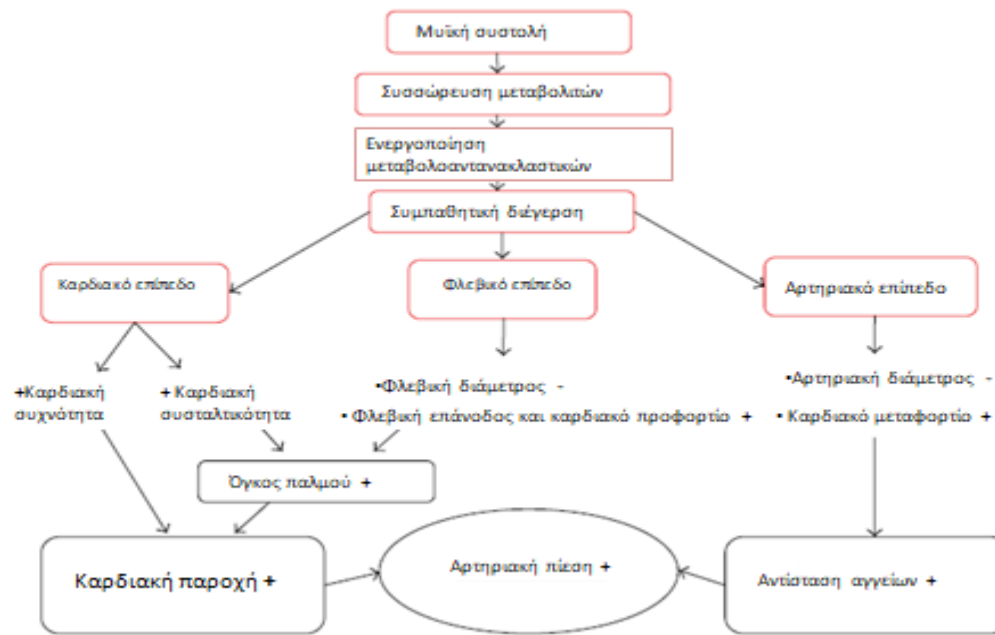
χονται από τον σκελετικό μυ (McWilliam *et al.*, 1991). Πιο πρόσφατες μελέτες δείχνουν μια εξασθένηση της απόκρισης των καρδιακών τασεοαντανακλαστικών κατά τη διάρκεια εθελούσιας ισομετρικής άσκησης (Komine *et al.* 2003; Murata *et al.* 2004; Matsukawa *et al.* 2006). Χρησιμοποιώντας ένα μοντέλο προπονημένων γατών παρατηρείται να προσδίδεται ένας ρόλος στην κεντρική κινητική εντολή ως προς την άμβλυνση στην απόκριση της καρδιακής συχνότητας, μέσω των τασεοαντανακλαστικών κατά την έναρξη της άσκησης. Από την άλλη η απόκριση της αρτηριακής πίεσης δεν αλλάζει, γεγονός που υποδεικνύει ότι εντοπίζεται μια διαφορετική προσέγγιση στον έλεγχο της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης από τους τασεοαισθητήρες κατά την έναρξη της άσκησης. Στην μελέτη των Fisher και συνεργατών (2007) επιβεβαιώνονται οι προηγούμενες απόψεις και στους ανθρώπους. Συγκεκριμένα, σε δοκιμαζόμενους που έκαναν υψηλής έντασης ισομετρική άσκηση παρατηρήθηκε μια παροδική άμβλυνση στον έλεγχο της καρδιακής συχνότητας μέσω των τασεοαισθητήρων κατά την έναρξη της άσκησης, ενώ ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης διατηρούνταν ικανοποιητικά. Έχει προταθεί

ότι υπάρχει ένας μηχανισμός μέσω του οποίου αυξάνεται η καρδιακή συχνότητα εξαιτίας της εθελούσιας άσκησης και σε αυτό οφείλεται η επιλεκτική και παροδική άμβλυνση της απόκρισης της καρδιακής συχνότητας μέσω των τασεοαισθητήρων κατά την έναρξη της άσκησης. Αυτές οι μελέτες δείχνουν ότι κατά την έναρξη της άσκησης η καρδιακή συνιστώσα των τασεοαισθητήρων παρουσιάζεται εξασθενημένη μέσω προσαγωγών μηνυμάτων από τους σκελετικούς μυς και την κεντρική κινητική εντολή, ενώ ο έλεγχος της απόκρισης της αρτηριακής πίεσης μέσω των τασεοαισθητήρων εμφανίζεται να διατηρείται κατά την έναρξη της άσκησης. Η καρδιακή αυτή εξασθένηση που υφίσταται στην έναρξη της άσκησης παρατηρείται τόσο στον άνθρωπο όσο και στα ζώα και φαίνεται να αποκαθίσταται μετά το πέραν των 15 δευτερολέπτων άσκησης.

Άλλες μελέτες δείχνουν να υπάρχει μια δυναμική ρύθμιση του τασεοαισθητηριακού ελέγχου της μυϊκής συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας το οποίο γίνεται ξεκάθαρο στην μελέτη των Ichinose και συνεργατών (2006), όπου 13 δοκιμαζόμενοι εκτέλεσαν ισομετρική δυναμική μέτρηση στο άνω άκρο στο 30% MVC και ακολουθούσε μετασκησιακή μυϊκή

ισχαιμία. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι κατά τη διάρκεια της ισομετρικής άσκησης ο έλεγχος της μυϊκής συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας διαμορφώνεται με έναν χρονο-εξαρτώμενο τρόπο. Εφόσον λοιπόν οι μεταβολές αυτές είναι παρούσες και κατά τη διάρκεια της μυϊκής ισχαιμίας, όπου μέσω αυτής της μεθόδου επιλεκτικά απομονώνονται τα μυϊκά μεταβολοαντακλαστικά, αυτό σημαίνει ότι οι μεταβολοαισθητήρες αποτελούν τους μεσολαβητές για την χρονο-εξαρτώμενη μεταβολή του ελέγχου της μυϊκής συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας από τους τασεοαισθητήρες κατά την διάρκεια της στατικής άσκησης. Αυτοί οι ερευνητές πρότειναν επίσης ότι η διαμόρφωση των τασεοαντακλαστικών πιθανόν να είναι ο μηχανισμός που διέπει την προοδευτική αύξηση της αρτηριακής πίεσης και της συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας των μυών κατά τη διάρκεια ισομετρικής άσκησης. Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώνονται και από άλλες μελέτες (Cui *et al.*, 2001) και δεν αφορούν μόνο την στατική άσκηση αλλά και την δυναμική (Ogoh

et al., 2007b, Ichinose *et al.*, 2008). Η ένταση της άσκησης ίσως όμως να παίζει τον καθοριστικό ρόλο για τον βαθμό μεταβολής της ευαισθησίας των τασεοαισθητήρων για τον έλεγχο της μυϊκής συμπαθητικής δραστηριότητας. Συγκεκριμένα στην βιβλιογραφία έχει καταγραφεί έλεγχος της μυϊκής νευρικής δραστηριότητας σε μέτριες εντάσεις άσκησης (Fadel *et al.*, 2001, Keller *et al.*, 2004, Ogoh *et al.*, 2007b), καθώς επίσης και σε μέτριες προς υψηλές εντάσεις (Ichinose *et al.*, 2008). Σε αυτό που δεν συμφωνούν όλες οι μελέτες είναι στην διαφοροποίηση της ευαισθησίας των τασεοαισθητήρων από την ηρεμία στην άσκηση. Από την άλλη όμως αυτές οι έρευνες δείχνουν ότι υπάρχει μια ταχεία και προοδευτική αύξηση της επανατοποθέτησης του ελέγχου της συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας από τους τασεοαισθητήρες κατά τη διάρκεια της άσκησης ώστε να λειτουργεί γύρω από τις αυξήσεις της αρτηριακής αιματικής πίεσης, που συμβαίνει εξαιτίας της άσκησης ανεξάρτητα από τη μεταβολή ή μη της ευαισθησίας των τασεοαισθητήρων.



Σχήμα 5. Μηχανισμοί μέσω των οποίων τα μεταβολοαντακλαστικά λειτουργούν ώστε να αυξήσουν την αρτηριακή πίεση (Nobrega et al., 2014).

2.6 .Σημαντικότητα της επανατοποθέτησης των αρτηριακών τασεοαισθητήρων

Η διαδικασία της επανατοποθέτησης της λειτουργίας των τασεοαισθητήρων, σε ένα λειτουργικά υψηλότερο επίπεδο που να επιτρέπει αυξήσεις στην αρτηριακή πίεση και την καρδιακή συχνότητα, είναι ιδιαίτερα σημαντική. Ο μηχανισμός της επανατοποθέτησης είναι ουσιώδης για να προκαλέσει και να διατηρήσει συνάμα τις κατάλληλες νευρικά καρδιαγγειακές μεταβολές κατά τη διάρκεια της άσκησης. Οι μεταβολές αυτές είναι που επιτρέπουν την φυσιολογική αύξηση στις αιμο-

δυναμικές παραμέτρους του καρδιαγγειακού συστήματος οι οποίες αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο στην προμήτευση των ενεργούντων μυών με την απαραίτητη αιματική ροή και οξυγόνο προκειμένου να φέρουν εις πέρας την αποστολή τους κατά τη διάρκεια της άσκησης. Μελέτες σε σκύλους οι οποίοι υπέστησαν απονεύρωση στους τασεοαισθητήρες έδειξαν ότι επήλθε υπερβολική αύξηση της αρτηριακής πίεσης (Walgenbach & Donald, 1983b). Αντίστοιχα αποτελέσματα βρέθηκαν από μελέτες που έγιναν σε ανθρώπους (Smit *et al.*, 2002, Timmers *et al.* 2004). Πιο συγκεκριμένα οι Smit και συνεργάτες (2002) προκάλεσαν απονεύρωση του

καρωτιδικού κόλπου σε 4 γυναίκες με καρδιαγγειακά νοσήματα και κατέγραψαν την απόκριση των καρδιαγγειακών μεταβλητών μετά από αυτή την παρέμβαση. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η αρτηριακή πίεση παραμένει ελαφρώς αυξημένη πάνω από τα επίπεδα της φυσιολογικής πίεσης, όμως η διακύμανση της αρτηριακής πίεσης παραμένει σημαντικά αυξημένη. Σε αντίθεση με τις παρατηρήσεις που έχουν γίνει στα ζώα, στον άνθρωπο φαίνεται ότι η έλλειψη των καρωτιδικών τασεοϋποδοχέων δεν μπορεί να αντισταθμιστεί από άλλους αντανεκλαστικούς μηχανισμούς. Μια άποψη είναι ότι οι τασεοαισθητήρες λειτουργούν ώστε να περιορίζουν την απόκριση της αρτηριακής πίεσης στην άσκηση μέσω της αναχαίτισης της συμπαθητικής νευρικής διέγερσης η οποία παράγεται από την ενεργοποίηση της κεντρικής κινητικής εντολής και του ασκησιακού αντανεκλαστικού πίεσης. Αυτή η ιδέα τεκμηριώνεται από την μελέτη των Scherrer και συνεργατών (1990), οι οποίοι όταν προκάλεσαν με φαρμακευτική μέθοδο αποκλεισμό της λειτουργίας των τασεοαισθητήρων παρατήρησαν τρεις φορές μεγαλύτερη αύξηση στη μυϊκή συμπαθητική νευρική δραστηριότητα, όταν οι δοκιμα-

ζόμενοι εκτελούσαν χειροδυναμομέτρηση. Έτσι, μια δυσλειτουργία των τασεοαισθητήρων μπορεί να οδηγήσει σε ανεπαρκή έλεγχο της αύξησης της συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας. Αυτή η ανεξέλεγκτη συμπαθητική διέγερση θα προκαλούσε με τη σειρά της αγγειοσυστολή η οποία θα κατέληγε να αυξάνει περισσότερο την αρτηριακή πίεση. Η αυξημένη επίσης αγγειοσυστολή εντός του ενεργούντος μυός θα περιορίζε τις αυξήσεις στην αιμάτωση η οποία είναι αναγκαία για την κάλυψη των μεταβολικών αναγκών. Ως εκ τούτου η μειωμένη λειτουργική ικανότητα των τασεο-αισθητήρων δεν συμβάλλει μόνο στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της άσκησης, αλλά θα μπορούσε επίσης να συμβάλει στην μειωμένη ροή αίματος στους ενεργούντες μυς η οποία οδηγεί σε λειτουργική μυϊκή ισχαιμία. Και πράγματι έχει προταθεί ότι οι βλάβες στην ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης σε νοσηρές καταστάσεις κατά τη διάρκεια της άσκησης έχουν οδηγήσει σε δυσανάλογα υψηλά επίπεδα την αρτηριακή πίεση και μειωμένη αιμάτωση στους μυς γεγονός που δυνητικά συμβάλλει στην μειωμένη ανοχή της άσκησης (Joyner *et al.*, 2006).

2.7 Καρδιοαναπνευστικά τασεοαντανακλαστικά

Τα καρδιοαναπνευστικά αντανακλαστικά εντοπίζονται στη καρδιά, στις μεγάλες φλέβες και τα αιμοφόρα αγγεία των πνευμόνων και είναι χαμηλής πίεσης μηχανικά ευαίσθητοι αισθητήρες οι οποίοι ανιχνεύουν μικρές μεταβολές στον κεντρικό όγκο αίματος και την πίεση στις μεγάλες φλέβες και τα αιμοφόρα αγγεία των πνευμόνων (Mark & Mancina, 1983; Hainsworth, 1991; Ray & Saito, 1999). Παρόλο που τα καρδιοαναπνευστικά αντανακλαστικά είναι μια περιοχή έρευνας η οποία δεν έχει μελετηθεί καλά, μέχρι στιγμής υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάδειξη και την διατήρηση των νευρικών καρδιαγγειακών αποκρίσεων κατά τη διάρκεια της άσκησης. Η αύξηση του κεντρικού όγκου (πίεση) προκαλεί αύξηση στην πυροδότηση των προσαγωγών νεύρων του παρασυμπαθητικού συστήματος και αντανακλαστικά μειώνεται η συμπαθητική νευρική δραστηριότητα, ενώ το αντίθετο συμβαίνει όταν ανιχνεύονται μειώσεις στην κεντρική πίεση. Παρά το γεγονός ότι η πλειοψηφία των ερευνών πάνω στους χαμηλής πίεσης υποδοχείς έχουν επικεντρωθεί στις προσαρμογές του καρδιαγγειακού

κατά το ορθοστατικό στρες, οι λιγότερες σχετικά μελέτες που επικεντρώνονται στην άσκηση προτείνουν ότι αυτοί οι καρδιοαναπνευστικοί τασεοαισθητήρες παίζουν κάποιο ρόλο στην διαμόρφωση της μυϊκής νευρικής συμπαθητικής δραστηριότητας και της απόκρισης της πίεσης καθώς και στην διαδικασία επανατοποθέτησης των αρτηριακών τασεοαισθητήρων κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης.

2.8 Καρδιοαναπνευστικά τασεοαντανακλαστικά και άσκηση

Μελέτες σε ανθρώπους οι οποίες εξετάζουν τους καρδιοαναπνευστικούς τασεοαισθητήρες κατά τη διάρκεια της άσκησης αναφέρουν ότι όταν εφαρμόζεται χειροδυναμομέτρηση και προστίθεται σε αυτήν και αρνητική πίεση στο κάτω μέρος του σώματος παρατηρείται τρεις φορές μεγαλύτερη αντίσταση στο βραχίονα (Walker *et al.*, 1980, Arwood *et al.*, 1993). Αυτά τα ευρήματα δείχνουν ότι η στατική άσκηση σε συνδυασμό με την χαμηλή υποατμοσφαιρική πίεση στα κάτω άκρα έχουν μεταξύ τους μια διευκολυντική αλληλεπίδραση έτσι ώστε η απομάκρυνση της ανασταλτικής επίδρασης των καρδιοαναπνευστικών τασεοϋποδοχών, εξαιτίας της λίμνασης του αίματος στα κάτω άκρα,

να αυξήσει τις αποκρίσεις σε αγγειοσυστολή και πίεση. Λαμβάνοντας υπόψη τις επιδράσεις της μυϊκής αντλίας, τις μεγάλες αυξήσεις στην φλεβική επάνοδο και το προφορτίο που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια της δυναμικής άσκησης, η διαπίστωση ότι οι συμπαθητικές αποκρίσεις μπορούν να επηρεαστούν από τους καρδιοαναπνευστικούς τασεοαισθητήρες δεν προκαλεί έκπληξη. Ο ρόλος των καρδιοαναπνευστικών τασεοαισθητήρων στη ρύθμιση της μυϊκής συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης αναγνωρίστηκε στη μελέτη των Ray και συνεργατών (1993) και των Saito και συνεργατών (1993). Από τις μελέτες αυτές προκύπτει ότι η ανασταλτική δράση των τασεοαισθητήρων μπορεί να υπερβεί την διεγερτική δράση των μυϊκών μεταβολοαισθητήρων για να προκαλέσει αναχαίτιση στη μυϊκή συμπαθητική νευρική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια ήπιας άσκησης. Αυτά τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι κατά τη διάρκεια ήπιας άσκησης η μυϊκή συμπαθητική νευρική δραστηριότητα λόγω μυϊκής ενεργοποίησης αναστέλλεται ίσως μέσω της φόρτισης των καρδιοαναπνευστικών και αρτηριακών τασεοαισθητήρων. Επιπλέον κατά την διάρκεια της υψηλότερης έντασης

άσκηση η αύξηση της μυϊκής συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας συμβαίνει επειδή υπάρχει ενεργοποίηση στους μυϊκούς μεταβολοαισθητήρες. Μιά ακόμα σημαντική πληροφορία που απορρέει από τις δυο αυτές μελέτες είναι ότι η μειωμένη μυϊκής συμπαθητική διέγερση υφίσταται όταν η άσκηση εκτελείται σε όρθια θέση, ενώ όταν συμβαίνει σε ξαπλωτή θέση δεν παρατηρείται καμία αλλαγή από την συνθήκη ηρεμίας στη συνθήκη άσκησης. Στο σύνολό τους τα παραπάνω ευρήματα δείχνουν ότι η αύξηση του κεντρικού όγκου αίματος σχετίζεται με την μυϊκή αντλία και ενεργοποιεί τους καρδιοαναπνευστικούς τασεοϋποδοχείς αναστέλλοντας την μυϊκή συμπαθητική νευρική δραστηριότητα. Όλα τα παραπάνω τονίζουν την σπουδαιότητα των καρδιοαναπνευστικών τασεοαισθητήρων και την επίδρασή τους στην απόκριση της συμπαθητικής διέγερσης των μυών κατά την δυναμική άσκηση.

2.9 Καρδιοαναπνευστικά αντανακλαστικά και επανατοποθέτηση αρτηριακών τασεοαισθητήρων

Η κλασική μελέτη των Donald και συνεργατών στους σκύλους στις αρχές της δεκαετίας του 1980 έδειξε τον λειτουργικό ρόλο των καρδιοαναπνευστικών τασεοαντανακλα-

στικών στην ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της άσκησης (Walgenbach & Donald, 1983a; Daskalopoulos *et al.*, 1984). Οι μεταβολές που υφίστανται οι καρδιοαναπνευστικοί τασεοαισθητήρες κατά τη διάρκεια της άσκησης δεν ρυθμίζουν μόνο την αύξηση της αρτηριακής πίεσης αλλά και την διαδικασία της επανατοποθέτησης των αρτηριακών τασεοαισθητήρων (Volianitis *et al.*, 2004; Ogoh *et al.*, 2006b, 2007a). Στη μελέτη των Volianitis και συνεργατών (2004) η αρτηριακή πίεση μειωνόταν όταν συμμετείχαν άνω και κάτω άκρα μαζί στην άσκηση σε σύγκριση με την άσκηση στα άνω άκρα μόνο και είχε ως αποτέλεσμα την μετατόπιση του λειτουργικού σημείου της μέσης αρτηριακής πίεσης των καρωτιδικών τασεοαισθητήρων σε χαμηλότερα επίπεδα πιέσεων. Αυτό το εύρημα δείχνει πως παρά το γεγονός ότι παράγεται μεγαλύτερο έργο στην άσκηση που συμμετέχουν άνω και κάτω άκρα μαζί η αρτηριακή πίεση μειώνεται και μαζί μειώνεται και το λειτουργικό σημείο επανατοποθέτησης της μέσης αρτηριακής πίεσης των τασεοαισθητήρων. Αυτή η έρευνα έρχεται σε αντίθεση με την επικρατούσα άποψη ότι όσο μεγαλύτερη μυϊκή μάζα ενεργοποιείται ή όσο αυξημένη είναι η ένταση της άσκησης

τόσο περισσότερο ενεργοποιείται η κεντρική κινητική εντολή και τα ασκησιακά αντανακλαστικά πίεσης και η επανατοποθέτηση συμβαίνει σε απόλυτη σχέση με την ένταση της άσκησης (Papelier *et al.*, 1994, Norton *et al.*, 1999, Ogoh *et al.*, 2003, Gallagher *et al.*, 2006). Κατά τη διάρκεια της άσκησης στα κάτω άκρα, ο αυξημένος κεντρικός όγκος αίματος μέσω της μυϊκής αντλίας που προκαλεί αύξηση στην φλεβική επάνοδο, μειώνει την αρτηριακή πίεση και το σημείο της λειτουργικής επανατοποθέτησης των αρτηριακών τασεοαισθητήρων. Οι πληροφορίες που προέρχονται από τα καρδιοαναπνευστικά αντανακλαστικά φαίνεται τελικά ότι επηρεάζουν τον έλεγχο των αρτηριακών τασεοανακλαστικών κατά τη διάρκεια της άσκησης. Για να επιβεβαιωθεί αυτό οι Ogoh και συνεργάτες (2007) στην μελέτη τους χρησιμοποίησαν την αλλαγή της θέσης του σώματος από όρθια σε ξαπλωτή προκειμένου να αυξήσουν την φόρτιση των καρδιοαναπνευστικών αντανακλαστικών και επιπλέον άλλαξαν τον ρυθμό ποδηλάτησης για να ενισχύσουν τη μυϊκή αντλία και κατ'επέκταση την κεντρική κινητική εντολή. Τα αποτελέσματά τους δείχνουν ότι μειώθηκε το μέγεθος της αύξησης της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια

της άσκησης και το σημείο επανατοποθέτησης των καρωτιδικών τασεοαντακλαστικών. Συνολικά αυτά τα ευρήματα δείχνουν ότι οι μεταβολές στον κεντρικό όγκο αίματος οι οποίες επηρεάζουν την φλεβική επάνοδο μέσω της μυϊκής αντλίας επιδρούν στην απόκριση της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της άσκησης και στο λειτουργικό σημείο της επανατοποθέτησης των καρωτιδικών τασεοαισθητήρων (Volianitis *et al.*, 2004, Ogoh *et al.*, 2006b, 2007a).

Πιο πρόσφατες μελέτες προτείνουν ότι τα καρδιαγγειακά αντανακλαστικά επίσης επανατοποθετούνται ώστε να δρουν λειτουργικά σε ένα επίπεδο αντίστοιχο με τις αυξήσεις του κεντρικού όγκου αίματος αλλά χωρίς να προκαλούνται μεταβολές στην ευαισθησία των αντανακλαστικών (Ogoh *et al.*, 2006a). Συνολικά υπάρχει πληθώρα ερευνητικών στοιχείων τα οποία δείχνουν ότι οι πληροφορίες που προέρχονται από τη δράση των καρδιαγγειακών αντανακλαστικών μπορούν να επηρεάσουν τον έλεγχο των αρτηριακών τασεοαισθητήρων κατά την διάρκεια της δυναμικής άσκησης. Έτσι λοιπόν, σε συνδυασμό με την κεντρική κινητική εντολή και τα ασκησιακά αντανακλαστικά πίεσης,

τα καρδιαγγειακά αντανακλαστικά παίζουν τον δικό τους σημαντικό ρόλο στη διαδικασία επανατοποθέτησης των αρτηριακών τασεοαισθητήρων.

2.10 Σημαντικότητα των καρδιαγγειακών αντανακλαστικών κατά τη διάρκεια της άσκησης

Τα διαθέσιμα ως τώρα αποτελέσματα μελετών παρουσιάζουν τα καρδιαγγειακά αντανακλαστικά ως σημαντικούς παράγοντες για την πρόκληση και διατήρηση των νευρικών αποκρίσεων κατά την δυναμική άσκηση. Αυτά τα αντανακλαστικά φαίνεται να παρέχουν μια ανασταλτική επίδραση στην απόκριση της μυϊκής συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας κατά την άσκηση. Μια διαταραχή στα καρδιοαναπνευστικά αντανακλαστικά μπορεί να οδηγήσει σε υπερβολική αύξηση της συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας απευθείας μέσω των μειωμένων ερεθισμάτων προς τα κέντρα πληροφοριών του κεντρικού συμπαθητικού ελέγχου, καθώς επίσης και έμμεσα λόγω νευρικών αλληλεπιδράσεων των αρτηριακών τασεοαντακλαστικών. Αυτά τα γεγονότα μπορούν να οδηγήσουν σε ανεπαρκή ρύθμιση της συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας η οποία θα προκαλέσει ανεξέλεγκτη συμπαθοτονία και

μεγάλες αυξήσεις στην αρτηριακή πίεση με την άσκηση. Αν και η ακριβής συνεισφορά των εξασθενημένων καρδιοαναπνευστικών τασσοαντακλαστικών στη ρύθμιση της άσκησης σε ασθενείς είναι μη ξεκάθαρη, μελέτες καταδεικνύουν μια ανικανότητα αυτών των αντανακλαστικών να αλλάξουν την συμπαθητική εκροή στην ηρεμία σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια προσδίδοντας έτσι μια αξιοπιστία στους ισχυρισμούς ότι αυτά τα αντανακλαστικά μπορεί να προκαλούν διαταραχές κατά την άσκηση (Mohanty *et al.*, 1989). Τεκμαίρεται λοιπόν ότι η μη φυσιολογική αιμοδυναμική και συμπαθοδιεγερτική απόκριση στην άσκηση που παρατηρείται σε αρκετές παθολογικές καταστάσεις συμβαίνει μέσω της μειωμένης λειτουργίας των καρδιοαναπνευστικών τασσοαιθητήρων.

Καθώς στο σύνολο της βιβλιογραφίας εντοπίζονται αρκετά αναπάντητα ή αμφιλεγόμενα ερευνητικά ερωτήματα, γνωρίζοντας τη σημαντικότητα των τασσοϋποδοχέων για το σύνολο της ρύθμισης της καρδιαγγειακής λειτουργίας οι Joyner και συνεργάτες (2006) ισχυρίζονται ότι πιθανόν τώρα να είναι η κατάλληλη χρονική στιγμή για να διερευνηθούν οι χειρισμοί ενός ή περισσοτέρων

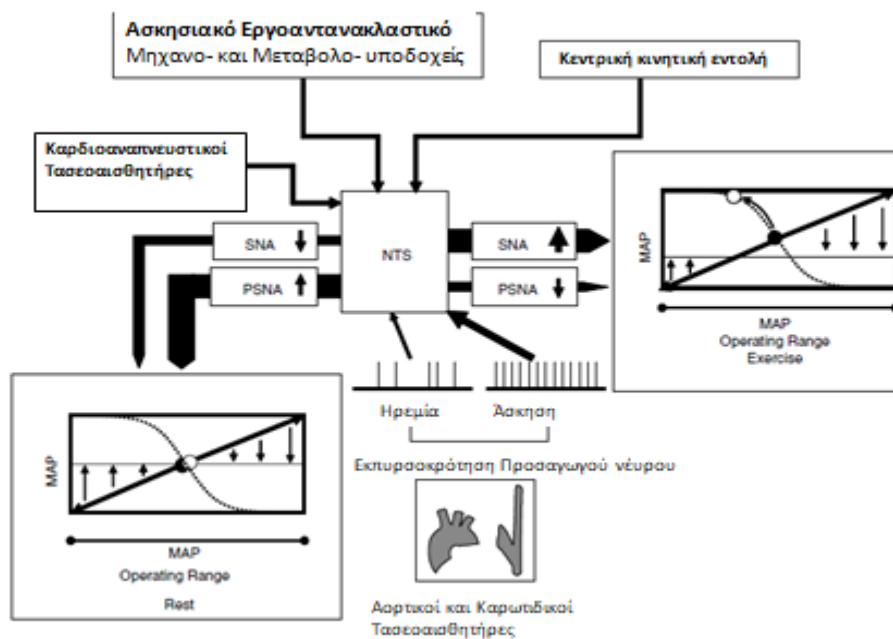
μηχανισμών των τασσοϋποδοχέων ως μια στρατηγική μέθοδος για την βελτίωση της καρδιαγγειακής λειτουργίας και της ανοχής στην άσκηση σε ασθενείς με καρδιαγγειακή δυσλειτουργία.

2.11 Συμπέρασμα

Η λειτουργία των αρτηριακών τασσοαντακλαστικών επανατοποθετείται σε υψηλότερο σημείο στην άσκηση από ότι την σχέση με την ηρεμία. Παρατηρείται ότι όσο πιο υψηλή είναι η ένταση τόσο πιο ψηλά επανατοποθετείται το λειτουργικό σημείο των τασσοαιθητήρων ώστε να λειτουργεί ικανοποιητικά στο αντίστοιχο εύρος της αρτηριακής πίεσης όπως και στην ηρεμία. Οι δράσεις της κεντρικής εντολής και των μεταβολοαντακλαστικών παίζουν έναν ανεξάρτητο και διαδραστικό ρόλο στη διαδικασία επανατοποθέτησης των τασσοαιθητήρων στην άσκηση. Εφόσον η κεντρική εντολή χαρακτηρίζεται ως ένας μηχανισμός προτροφοδότησης, είναι πιθανόν να αποτελεί και τον κύριο ρυθμιστή της επανατοποθέτησης των τασσοαιθητήρων. Στον αντίποδα, το ασκησιακό αντανακλαστικό πίεσης χαρακτηρίζεται ως ένας ανατροφοδοτικός μηχανισμός που παίζει ρυθμιστικό ρόλο στην επανατοποθέτηση των τασσοαιθητήρων.

Οι εισροές από τα καρδιο-αναπνευστικά τασεοαντακλαστικά φαίνεται να παίζουν εξίσου σημαντικό ρόλο στην επανατοποθέτηση και ρύθμιση του λειτουργικού σημείου της καμπύλης της μέσης αρτηριακής πίεσης. Έτσι, οι αλληλεπιδράσεις των τεσσάρων νευρικών μηχανισμών (κε-

ντρική κινητική εντολή, ασκησιακό αντακλαστικό πίεσης, αρτηριακά τασεοαντακλαστικά, καρδιοαναπνευστικά τασεοαντακλαστικά) συμβάλλουν σημαντικά στις νευρικές καρδιαγγειακές προσαρμογές και αποκρίσεις κατά την άσκηση (Σχήμα 6).



Σχήμα 6. Υποθετικό μοντέλο που εμπλέκεται στην διαδικασία επανατοποθέτησης του αγγειοκινητικού σκέλους των αρτηριακών τασεοαντακλαστικών, το οποίο συμβαίνει από την ηρεμία στην άσκηση (Raven et al., 2006) **MAP:** Μέση Αρτηριακή Πίεση, **NTS:** Πυρήνας της μονήρους δεσμίδας, **SNA:** Συμπαθητική νευρική ενεργοποίηση, **PSNA:** Παρασυμπαθητική νευρική ενεργοποίηση

3 ΜΕΘΟΔΟΣ

3.1 Δείγμα

Στην μελέτη συμμετείχαν 14 νεαροί άνδρες δοκιμαζόμενοι χωρισμένοι ισόποσα σε δύο πειραματικές ομάδες. Όλοι οι δοκιμαζόμενοι ήταν υγιείς, χωρίς τραυματισμούς στα άνω άκρα. Στην πρώτη ομάδα συμμετείχαν 7 δοκιμαζόμενοι ηλικίας 26 ± 2 ετών, διεθνούς επιπέδου αθλητές ενόργανης, οι οποίοι είχαν προπονητική εμπειρία ~20 χρόνια. Κατά μέσο όρο έκαναν 6 προπονήσεις την εβδομάδα, 2 φορές την ημέρα και συνολικά προπονούνταν 36 ώρες την εβδομάδα καθώς επίσης συμμετείχαν σε διεθνή και παγκόσμια πρωταθλήματα. Το δείγμα ελέγχου ήταν άνδρες οι οποίοι ήταν σωματικά δραστήριοι και δεν έκαναν καθόλου προπόνηση αντιστάσεων, καθώς επίσης δεν εκτελούσαν ισομετρική άσκηση στην καθημερινή τους διαβίωση. Οι δοκιμαζόμενοι αυτοί ήταν ηλικίας 27 ± 2.2 ετών.

3.2 Προκαταρκτικές Διαδικασίες

3.2.1 Εξοικείωση

Σε όλους τους δοκιμαζόμενους που συμμετείχαν στην μελέτη πριν την έναρξη του πειράματος είχε δοθεί έντυπο συγκατάθεσης όπου θα περιγράφονταν αναλυτικά η μελέτη, ο σκοπός αυτής, οι διαδικασίες που θα

υποβάλλονταν καθώς επίσης αναφέρονταν οι πιθανοί κίνδυνοι που εγκυμονούσαν οι πειραματικές συνθήκες. Για να συμμετάσχουν οι δοκιμαζόμενοι στη μελέτη προϋπόθεση ήταν η έγγραφη συγκατάθεσή τους. Πριν από την έναρξη των πειραματικών συνθηκών οι δοκιμαζόμενοι είχαν πλήρως ενημερωθεί για το περιεχόμενο της μελέτης, επισκέφθηκαν το εργαστήριο προκειμένου να εξοικειωθούν με τα όργανα μέτρησης και τη μέθοδο του πειράματος. Κατά την επίσκεψη αυτή, πραγματοποιήθηκε και η μέτρηση των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών τους.

3.3 Ανθρωπομετρήσεις

3.3.1 Βάρος και ύψος

Για τον υπολογισμό του σωματικού βάρους και ύψους χρησιμοποιήθηκε ζυγαριά ακριβείας και αναστημόμετρο (Salus Bilance Milano)

3.4 Σωματικό λίπος

Για τον υπολογισμό της λιπώδους σωματικής μάζας χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος των δερματοπτυχών το πάχος των οποίων αναλύθηκε μέσω των εξισώσεων Jackson and Pollock (1978) για αθλητές και μη, αφού πρώτα

υπολογίστηκε η πυκνότητα του σώματος με την εξής εξίσωση:

$$\text{Μη αθλητές: } Db(\text{g/cc}) = 1.109380 - 0.0008267 (\Sigma\text{SKF}) + 0.0000016 (\Sigma\text{SKF})^2 - 0.0002574 (\text{ηλικία})$$

$$\text{Αθλητές: } Db (\text{g/cc}) = 1.1112 - 0.00043499 (\Sigma\text{SKF}) + 0.00000055 (\Sigma\text{SKF})^2 - 0.00028826 (\text{ηλικία})$$

Στους μη αθλητές χρησιμοποιήθηκαν 3 δερματοπτυχές (στήθους, παρομοφαλικής χώρας και μηρού), ενώ στους αθλητές ενόργανης χρησιμοποιήθηκαν 7 δερματοπτυχές (στήθους, μασχαλιαίας κοιλότητας, τρικεφαλικής, ωμοπλάτης, παρομοφαλικής χώρας, υπερλαγώνιας και μηρού). Για την μετατροπή της πυκνότητας του σώματος σε ποσοστό λίπους χρησιμοποιήθηκε η εξίσωση Siri (1956):

$$\% \text{ Λίπους} = [(4.95 / Db) - 4.50] * 100$$

3.5 Προσδιορισμός μέγιστης εθελούσιας συστολής (MVC)

Ακολουθώντας, σε μια προκαταρκτική επίσκεψη στο εργαστήριο ο κάθε δοκιμαζόμενος εκτέλεσε μέγιστη εθελούσια συστολή στο άνω άκρο και σε γωνία από την άρθρωση του αγκώνα 90°. Αρχικά τοποθετήθηκαν στον δοκιμαζόμενο τα ηλεκτρόδια που θα κατέγραφαν την ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα των καμπτήρων και εκτεινόντων μυών

του πήχη. Στην αρχή παρέμεινε σε κατάσταση ηρεμίας για 15 λεπτά σε καθιστή θέση και στη συνέχεια τοποθέτησε τον αγκώνα του σε μια ειδική ξύλινη κατασκευή η οποία εξασφαλίζει την σταθερότητα της άρθρωσης του αγκώνα σε γωνία 90°. Σε αυτήν τη θέση αφού είχε κάνει προθέρμανση χωρίς διατακτικές ασκήσεις, εκτέλεσε 4 προσπάθειες ισομετρικής δύναμης στο 50% της αντιλαμβανόμενης μέγιστης εθελούσιας συστολής, 4 στο 70% και 2 στο 90% της μέγιστης εθελούσιας συστολής. Η διάρκεια της προθέρμανσης ήταν 4 min στατικής χειροδυναμομέτρησης και η καρδιακή συχνότητα δεν ξεπερνούσε τους 100-120 παλμούς. Ανάμεσα στις προσπάθειες δινόταν διάλειμμα για ανάπαυση 2-4 min ώστε η καρδιακή συχνότητα να φτάσει στους 90 παλμούς. Στην συνέχεια ακολουθούσε η αξιολόγηση της μέγιστης εθελούσιας ισομετρικής δύναμης με δυναμόμετρο χειρός, κίνηση στην οποία συμμετείχαν κυρίως οι καμπτήρες των δακτύλων. Για το προσδιορισμό της μέγιστης δύναμης έγιναν 3 προσπάθειες μέγιστης ισομετρικής εφαρμογής δύναμης διάρκειας 5 δευτερολέπτων η κάθε μία. Ανάμεσα σε αυτές τις προσπάθειες μεσολαβούσε ανάπαυση 2-4 min μέχρι να μειωθεί η

καρδιακή συχνότητα στους 90 παλμούς. Από τις τρεις προσπάθειες που ολοκλήρωνε ο κάθε αθλητής επιλεγόταν ως μέγιστη η μέση τιμή των δύο κοντινότερων σε δύναμη προσπαθειών. Σε όλη τη διάρκεια της

μέτρησης καταγραφόταν η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα των καμπτήρων και εκτεινόντων των δακτύλων (EMG) καθώς επίσης και η ηλεκτροκαρδιογραφική δραστηριότητα (ECG).



Σχεδιάγραμμα 1. Πρωτόκολλο προσδιορισμού μέγιστης εθελούσιας συστολής (MVC)

3.6 Πειραματικές διαδικασίες

3.6.1 Προϋποθέσεις

Οι δοκιμαζόμενοι συνολικά έπρεπε να επισκεφθούν το εργαστήριο 4 φορές για την ολοκλήρωση του πειραματικού πρωτοκόλλου. Επιπλέον έπρεπε να είναι καλά ενυδατωμένοι πριν την έναρξη των μετρήσεων καταναλώνοντας 200ml νερό. Η κάθε συνθήκη πραγματοποιούταν στην ίδια ώρα σε ουδέτερες και σταθερές τιμές θερμοκρασίας και υγρασίας περιβάλλοντος. Πιο συγκεκριμένα η θερμοκρασία ήταν $23.7 \pm 0.74^\circ\text{C}$ για την ομάδα των αθλητών και $32.60 \pm 3.10\%$ η υγρασία και για την ομάδα των μη αθλητών η θερμοκρασία

ήταν $23.2 \pm 0.67^\circ\text{C}$ και $32.67 \pm 3.28\%$ η υγρασία 32% . Ο κάθε δοκιμαζόμενος ολοκλήρωνε τις μετρήσεις σε διάστημα 15 ημερών και οι πειραματικές προσπάθειες εκτελούνταν με τυχαία και αντισταθμισμένη σειρά. Οι αθλητές ενοργάνου γυμναστικής έπρεπε να έχουν προπονητική εμπειρία τουλάχιστον 20 ετών και τα φυσικά δραστήρια άτομα να ασχολούνται με φυσικές δραστηριότητες χωρίς συστηματική προπόνηση ισομετρικών συστολών.

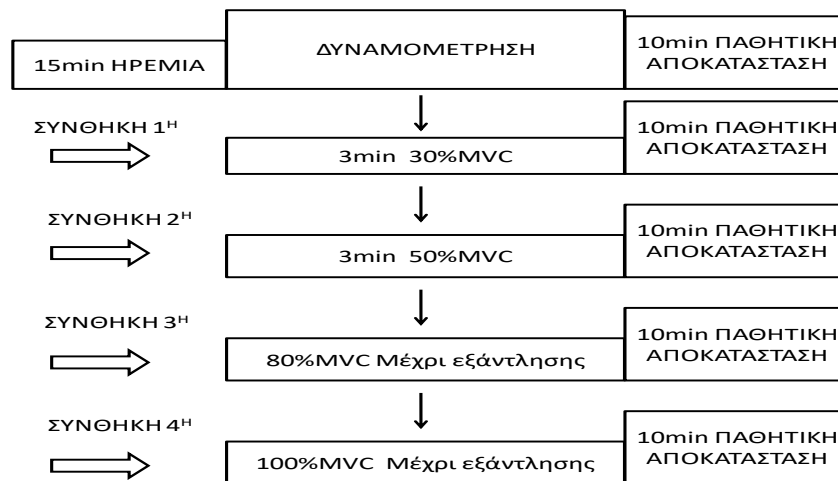
3.7 Πρωτόκολλο

Η πειραματική διαδικασία της παρούσας μελέτης απεικονίζεται στο σχήμα 2. Αρχικά οι δοκιμαζόμενοι έρχονταν στο εργαστήριο τρεις ώρες μετά την κατανάλωση πρωινού γεύματος χωρίς να έχουν καταναλώσει καφέ. Σε κάθε δοκιμαζόμενο η προκαταρκτική διαδικασία ήταν η ίδια και συμπεριελάμβανε τα εξής: Μέτρηση αναστήματος και σωματικής μάζας φορώντας ο δοκιμαζόμενος την ελάχιστη ένδυση σε ζυγαριά ακριβείας. Στην συνέχεια ακολουθούσε η τοποθέτηση των ηλεκτροδίων στον πήχη (αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια στην επιφάνεια του δέρματος) και η σύνδεσή τους με τη φορητή μονάδα καταγραφής της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας. Παράλληλα γινόταν η τοποθέτηση των ηλεκτροδίων στον κορμό για την καταγραφή της ηλεκτροκαρδιακής δραστηριότητας (ECG). Ακολούθως τοποθετούνταν ο φωτοπληθυσμογράφος στο μεσαίο δάκτυλο του αριστερού χεριού, καθώς επίσης και το περιβραχιόνιο στον αριστερό βραχίονα, για την καταγραφή των καρδιαγγειακών μεταβλητών (Finometer 2300, FMS, Netherlands). Ο δοκιμαζόμενος παρέμενε σε κατάσταση ηρεμίας σε καθιστή θέση για 15 min και ύστερα εκτελούσε προ-

θέρμανση στο άνω δεξί άκρο όπου κρατούσε το δυναμόμετρο σε γωνία άρθρωσης του αγκώνα 90°. Στην προθέρμανση εκτελούσε 4 προσπάθειες ισομετρικής δύναμης στο 50% της μέγιστης εθελούσιας συστολής, 4 στο 70% και 2 στο 90% της μέγιστης εθελούσιας συστολής. Στη συνέχεια ακολουθούσε η αξιολόγηση της μέγιστης εθελούσιας ισομετρικής δύναμης. Για τον προσδιορισμό της μέγιστης δύναμης εκτελούνταν 3 προσπάθειες μέγιστης ισομετρικής εφαρμογής δύναμης διάρκειας 5 sec η κάθε μία. Δινόταν στον δοκιμαζόμενο επαρκές διάλειμμα προκειμένου να ξεκουραστεί πλήρως και στην συνέχεια τοποθετούνταν στο δοκιμαζόμενο επιστόμιο συνδεδεμένο με τη στοματική κοιλότητα για την συλλογή και καταγραφή των αναπνευστικών αερίων όπου ελέγχονταν και ο ρυθμός αναπνοής (TSD 202A BIOPAC Systems, Inc., USA, και Medgraphics, USA). Αμέσως μετά εκτελούσε 3λεπτη ισομετρική συστολή στο 30 % της μέγιστης εθελούσιας συστολής. Σε όλη τη διάρκεια της 3λεπτης μέτρησης δινόταν ακουστική και οπτική ανατροφοδότηση προκειμένου να ενθαρρύνεται ο δοκιμαζόμενος και να κρατά σταθερή την εφαρμογή της δύναμης καθώς επίσης να αναπνέει αδιάλειπτα για να μην ενεργοποιείται η μανούβρα

VALSALVA. Μετά την ολοκλήρωση της 3λεπτης δοκιμασίας ακολουθούσε παθητική αποκατάσταση 10 λεπτών όπου συνεχιζόταν η καταγραφή των αναπνευστικών και καρδιαγγειακών παραμέτρων. Στις επόμενες επισκέψεις ο δοκιμαζόμενος ακολουθούσε τις ίδιες προκαταρκτικές διαδικασίες με τη διαφορά ότι μετά την προθέρμανση στην 2^η συνθήκη εκτελούσε 3λεπτη ισομετρική δύναμη έντασης ίσης με το 50% της μέγιστης εθελούσιας

συστολής και ύστερα ακολουθούσε την ίδια παθητική αποκατάσταση για 10 λεπτά. Η 3^η και 4^η συνθήκη περιελάμβανε την ίδια διαδικασία με τη διαφορά ότι η ένταση της ισομετρικής δύναμης αυξάνονταν στο 80% και 100% για την κάθε μία αντίστοιχα και ο χρόνος εφαρμογής της δύναμης ήταν μέχρι εξάντλησης του δοκιμαζόμενου. Και στις δύο αυτές συνθήκες ακολουθούσαν και πάλι η ίδια παθητική αποκατάσταση.



Σχεδιάγραμμα 2. Πρωτόκολλο πειράματος

Πίνακας 3.1. Βασικές εξαρτημένες μεταβλητές

Εξαρτημένη Μεταβλητή (μονάδες μέτρησης)	Όργανα Μέτρησης (χώρα προέλευσης)	Συνθήκη 1 30% M _{vc}	Συνθήκη 2 50% M _{vc}	Συνθήκη 3 80%M _{vc}	Συνθήκη 4 100% M _{vc}
Καρδιακή Συχνότητα (HR) (beats/min)	Polar S810 Finland (Finometer 2300, FMS, Netherlands).	*	*	*	*
Συστολική αρτηριακή πίεση (SBP) (mmHg)	(Finometer 2300, FMS, Netherlands).	*	*	*	*
Διαστολική Αρτηριακή πίεση (DBP) (mmHg)	(Finometer 2300, FMS, Netherlands).	*	*	*	*
Μέση Αρτηριακή Πίεση (MAP)(mmHg)	(Finometer 2300, FMS, Netherlands).	*	*	*	*
Όγκος παλμού (SV) (L·beat)	(Finometer 2300, FMS, Netherlands).	*	*	*	*
Καρδιακή παροχή (Q) (L·min ⁻¹)	(Finometer 2300, FMS, Netherlands).	*	*	*	*
EMG (mV)	TEL100C-Biopack (USA)	*	*	*	*
ECG (mV)	TEL100C-Biopack (USA)	*	*	*	*
Rf (breath·min ⁻¹)	(TSD 202A BIOPAC Systems, Inc., USA)	*	*	*	*
Αναπνευστικά αέρια	(MedGraphics, USA)	*	*	*	*
Παραγόμενη Δύναμη	(TSD 202A BIOPAC Systems, Inc., USA)	*	*	*	*

3.8 Όργανα μέτρησης, υπολογισμοί

3.8.1 Αξιολόγηση ισομετρικής δύναμης

Η ισομετρική δύναμη εφαρμοζόταν από το άνω άκρω σε θέση λαβής με γωνία κάμψης 90° στην άρθρωση του αγκώνα και συμμετείχαν οι καμπτήρες των δακτύλων. Για τον προσδιορισμό της μέγιστης εφαρμογής δύναμης ο δοκιμαζόμενος κάθονταν σε

καρέκλα όπου μπροστά του ήταν τοποθετημένη μια ξύλινη κατασκευή η οποία περιόριζε την κινητικότητα της άρθρωσης. Ο δοκιμαζόμενος τοποθετούσε το χέρι του σε γωνία κάμψης 45° στην άρθρωση του ώμου και στις 90° στην άρθρωση του αγκώνα προκειμένου να συστέλλονται απομονωμένα οι καμπτήρες των δακτύλων του πήχη και να μην συμμετέχουν και να υποβοηθούν την κίνηση άλλοι μύες

της ανατομικής αυτής περιοχής (Kendall *et al.* 1993). Η διάρκεια της συστολής για τον προσδιορισμό της μίας μέγιστης εθελούσιας συστολής ήταν 5 δευτερόλεπτα και επαναλήφθηκε 3 φορές από τις οποίες ως μέγιστη χρησιμοποιήθηκε η μέση τιμή των δύο κοντινότερων αποτελεσμάτων. Η καταγραφή της δύναμης έγινε μέσω ενός δυναμομέτρου το οποίο κατέγραφε τη δύναμη ψηφιακά μέσω αισθητήρα (SS-25, BIOPAC Systems, Inc., USA). Το σήμα που ανιχνεύει ο αισθητήρας αυτός μεταφέρεται από την κινητή μονάδα συλλογής δεδομένων (TEL 100D, BIOPAC Systems, Inc., USA) στη μονάδα επεξεργασίας σήματος (MP 100A, BIOPAC Systems, Inc., USA) και στη συνέχεια απεικονίζεται η παραγόμενη δύναμη που ασκείται στον ηλεκτρονικό υπολογιστή με κυματοειδή μορφή, με μονάδα μέτρησης τα κιλά, και με συχνότητα δειγμάτων 50.000 δείγματα/sec. Η βαθμονόμηση του δυναμομέτρου έγινε με 5 γνωστής μάζας σταθμά (5-50 Kg) τα οποία προηγουμένως είχαν ζυγιστεί σε ζυγό ακριβείας.

3.9 Αναπνευστική συχνότητα

Η αναπνευστική συχνότητα (Rf) δηλαδή ο ρυθμός της αναπνοής, καταγραφόταν μέσω ενός θερμομέτρου

ταχείας ανταπόκρισης (TSD 202A BIOPAC Systems, Inc., USA) το οποίο τοποθετήθηκε στο αναπνευστικό επιστόμιο. Η καταγραφή του ρυθμού της αναπνοής μεταφερόταν από την κινητή μονάδα συλλογής δεδομένων (TEL 100D, BIOPAC Systems, Inc., USA) στην μονάδα επεξεργασίας σήματος (MP 100A, BIOPAC Systems, Inc., USA) και από το σημείο αυτό αποθηκευόταν στον ηλεκτρονικό υπολογιστή με κυματοειδή μορφή που απεικονίζει τον ρυθμό εισπνοής-εκπνοής του δοκιμαζόμενου κατά τη διάρκεια της άσκησης. Η καταγραφή της αναπνευστικής συχνότητας ήταν απαραίτητη για να τεκμηριώσει ότι ο δοκιμαζόμενος κατά τη διάρκεια της άσκησης δεν έκανε χειρισμό VALSALVA αλλά ανέπνεε φυσιολογικά και αδιάλειπτα.

3.10 Αρτηριακή πίεση, όγκος παλμού, καρδιακή συχνότητα, καρδιακή παροχή

Η καταγραφή των καρδιαγγειακών μεταβλητών (καρδιακή συχνότητα, όγκος παλμού, καρδιακή παροχή, συστολική αρτηριακή πίεση, διαστολική αρτηριακή πίεση, μέση αρτηριακή πίεση) έγινε κατά τη διάρκεια ολόκληρου του πειράματος, μη επεμβατικά μέσω της χρήσης πληθυσμογραφικής συσκευής (Fino-

meter 2300, FMS, Netherlands). Το Finometer είναι μια συσκευή η οποία αποτελείται από μια περιδακτυλίδα η οποία τοποθετείται στο μεσαίο δάκτυλο του δεξιού χεριού και εμπεριέχει πληθυσμογράφο ο οποίος φέρει πηγή υπέρυθρης ακτινοβολίας και ανιχνευτή φωτός. Επιπλέον υπάρχει μια συσκευή η οποία περιδένεται στον καρπό και πάνω στην οποία συνδέεται ο συμπιεστής αέρος της περιδακτυλίδας και το καλώδιο που μεταφέρει το σήμα αυτής. Στην συσκευή που τοποθετείται στον καρπό συνδέεται επίσης και το σύστημα ανίχνευσης της υψομετρικής διαφοράς μεταξύ της περιδακτυλίδας και της καρδιάς. Η συσκευή αυτή επίσης συμπεριλαμβάνει μια περιχειρίδα η οποία τοποθετείται στον βραχίονα και τέλος την κεντρική μονάδα κατάγραφης των δεδομένων. Το Finometer σύμφωνα με την μελέτη του Penez βασίζεται στην ανίχνευση της δυναμικής παλμικής αποφόρτισης των αορτικών τοιχωμάτων η οποία επιτυγχάνεται μέσω της διατήρησης της διαμέτρου της αρτηρίας που βρίσκεται στο δάκτυλο που είναι τοποθετημένη η περιδακτυλίδα ανεξάρτητα από την αρτηριακή πίεση που υπάρχει εκείνη τη στιγμή (Penez *et al.* 1969, 1973). Οι μεταβολές της διαμέτρου της αρτηρίας ανιχνεύονται

από τον φωτοπληθυσμογράφο και μεταφέρουν το σήμα αυτό στην μονάδα που είναι τοποθετημένη στον καρπό και από το σημείο αυτό ρυθμίζεται η πίεση στο δάκτυλο μέσω του καλωδίου που ελέγχει τον αέρα στον αεροθάλαμο της περιδακτυλίδας. Με τον τρόπο αυτό παραμένει σταθερό και αμετάβλητο το σήμα του φωτοπληθυσμογράφου και γνωρίζουμε ότι η πίεση της περιδακτυλίδας ισούται με την ενδοαρτηριακή πίεση.

Η βαθμονόμηση του μηχανήματος γινόταν πάντα πριν από κάθε μέτρηση και ακολουθούσαν πιστά οι κατευθυντήριες οδηγίες της συσκευής. Η υψομετρική διαφορά μεταξύ της καρδιάς και της περιδακτυλίδας του δακτύλου βαθμονομούνταν σε μηδενική απόσταση και με επανέλεγχο της διαφοράς στα 50cm. Η ευαισθησία της πίεσης της περιδακτυλίδας βαθμονομούταν με μανόμετρο σε 5 διαφορετικά επίπεδα πίεσης, 50, 100, 150, 200 και 250mmHg. Η επιστροφή της ροής βαθμονομούταν έπειτα από την τοποθέτηση της περιδακτυλίδας στο δάκτυλο και της περιχειρίδας στον βραχίονα του ίδιου άνω άκρου, προκαλώντας πίεση από την περιχειρίδα μεγαλύτερη της συστολικής. Η περίσφυξη αυτή προκαλεί αιματική απόφραξη και στην συνέχεια η μείωση

της πίεσης αυτής ανιχνεύεται από την περιδακτυλίδα στον δάκτυλο. Για την ίδια χρονική στιγμή γνωρίζουμε ότι η πίεση στο περιβραχιόνιο ισούται με την συστολική πίεση.

Η εγκυρότητα και η αξιοπιστία του μηχανήματος Finometer είναι αρκετά υψηλή, αλλά επηρεάζεται όταν ο αγγειακός τόνος στη περιφέρεια είναι υψηλός. Για αυτό απαιτείται χαμηλή αγγειοσυστολή στα άνω άκρα κατά τη διάρκεια μέτρησης. Αυτό υποδεικνύει κυρίως ότι τα δάκτυλα των δοκιμαζόμενων δεν θα πρέπει να είναι ψυχρά και σε κάποιες περιπτώσεις αυτό ενδεχομένως να απαιτεί την χρήση θερμαντικών κρεμών ή υπέρυθρου φωτός τα οποία δεν φαίνεται στη βιβλιογραφία να επηρεάζουν τα αποτελέσματα των μετρήσεων.

*Καρδιακή συχνότητα (HR),
αρτηριακή πίεση(BP)*

Η καρδιακή συχνότητα, η συστολική αρτηριακή πίεση, η διαστολική αρτηριακή πίεση και η μέση αρτηριακή πίεση καταγράφονταν και υπολογίζονταν από το μηχάνημα Finometer παλμό ανά παλμό και εμφανίζονταν αντίστοιχα οι κυματομορφές αυτών.

Όγκος παλμού (SV)

Η μέτρηση του όγκου παλμού και κατ' επέκταση της καρδιακής παροχής βασίζεται στην μέτρηση την αορτικής ροής. Η μέθοδος αυτή είναι γνωστή ως μέθοδος Modelflow και προσδιορίζεται μέσω των εξής παραγόντων: α) αντίσταση της αορτής η οποία προσδιορίζεται ως η αορτική πίεση προς την αορτική ροή, β) αρτηριακή ενδοτικότητα η οποία αναφέρεται στο μέγεθος της αύξησης της αορτικής πίεσης για μια συγκεκριμένη ποσότητα αίματος, γ) αγγειακή περιφερική αντίσταση. Η αιματική ροή η οποία υπολογίζεται σε κάθε καρδιακό κύκλο προσδιορίζει την τιμή του όγκου παλμού ενώ όταν αυτή ορίζεται στην διάρκεια ενός λεπτού η τιμή αυτή προσδιορίζει την καρδιακή παροχή (Lysander *et al.* 2005).

*Ευαισθησία αρτηριακών τασεο-
αντανακλαστικών (BRS)*

Η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαντανακλαστικών προσδιορίζεται ως η αλλαγή των διαστημάτων των παλμών IBI(ms) προς τις αλλαγές της πίεσης ΑΠ(mmHg) (IBI/ΑΠ). Για παράδειγμα όταν η αρτηριακή πίεση αυξηθεί κατά 10mmHg και τα διαστήματα των παλμών αυξάνονται κατά 10ms η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαντανακλαστικών θα είναι $100/10=10\text{ms/mmHg}$

Καρδιακή παροχή (Q)

Η καρδιακή παροχή ορίζεται ως το γινόμενο της καρδιακής συχνότητας επί τον όγκο παλμού ($Q = HR \cdot SV$).

3.11 Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα (EMG)

Η EMG δραστηριότητα υποδηλώνει τον βαθμό δραστηριοποίησης του μυός και η συχνότητά της αποτελεί έναν αξιόπιστο δείκτη που προσδιορίζει την κόπωση στους ενεργούντες μυς και απεικονίζει την έναρξη και λήξη της μυϊκής συστολής (Van Boxtel & Schomaker 1984, De Luca 1997). Η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα καταγραφόταν σε όλη τη διάρκεια της δυναμομέτρησης στους εξής μυς:

- Επιπολής κοινός καμπτήρας των δακτύλων
- Κερκιδικός καμπτήρας του καρπού
- Μακρύς παλαμικός

Για την ανίχνευση της δραστηριότητας αυτών των μυών τοποθετήθηκαν αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια (Kendall-Arbo, Germany) σε σημείο 2-3cm από την παρατροχύλια απόφυση στην παλαμιαία επιφάνεια του δεξιού πήχη. Το σήμα της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας μεταφερόταν από την φορητή συσκευή συλλογής δεδομένων

(TEL 100D, BIOPAC Systems, Inc., USA) στην συσκευή επεξεργασίας του σήματος (MP 100A, BIOPAC Systems, Inc., USA) και στην συνέχεια αποθηκευόταν στον ηλεκτρονικό υπολογιστή.

Επεξεργασία σήματος

Αφού πρώτα συλλέχθηκαν τα δεδομένα στα 1000 Hz, το ηλεκτρομυογραφικό σήμα φιλτραρίστηκε (Band-pass filter 20-400 Hz) και ανορθώθηκε (Petrofsky 1979). Για να ανιχνευθεί η κόπωση του μυός χρησιμοποιήθηκε η διάμεσος συχνότητα στην ανάλυση φάσματος συχνότητων (Viitasalo & Komi 1977, Van Boxtel & Schomaker 1984, De Luca 1997).

3.12 Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ECG)

Μέσω του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και πιο συγκεκριμένα μέσω της μέτρησης της ποικιλότητας των επαρμάτων R-R μπορούμε να αξιολογήσουμε την λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος και να καταγράψουμε με σχετική ακρίβεια την δράση του συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού συστήματος (Brenner *et al.* 1998, Iellamo 2001, Carter *et al.* 2003). Η ηλεκτροκαρδιογραφική δραστηριότητα ανιχνεύεται μέσω 3 επιφανειακών ηλεκτροδίων (Kendall-

Arbo, Germany) τα οποία τοποθετούνται 2-4cm στην εξωτερική πλευρά του θώρακα κάτω από τις θηλές και στην κάθετη ευθεία από το άκρο της κλείδας. Το ηλεκτρόδιο αναφοράς τοποθετείται σε ηλεκτρικά ουδέτερο σημείο του οστού (ACSM 2000). Η συλλογή των δεδομένων έγινε στα 1000Hz, το σήμα μεταβιβάστηκε από την φορητή μονάδα συλλογής δεδομένων (ECG 100, BIOPAC Systems, Inc., USA) στην μονάδα επεξεργασίας σήματος (MP 100A, BIOPAC Systems, Inc., USA) και στην συνέχεια καταλήγει προς αποθήκευση στον ηλεκτρονικό υπολογιστή.

3.13 Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση (SPSS 22.0) που χρησιμοποιήθηκε ήταν ανάλυση

συνδυακόμενης τριών κατευθύνσεων (3-way Ανοva) (πειραματική ομάδα Χ ένταση άσκησης Χ χρόνος άσκησης) με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στο δεύτερο και τρίτο παράγοντα. Ενώ για τις εντάσεις 30% και 50% MVC υιοθετήθηκε το μοντέλο 2Χ2Χ12, για τις εντάσεις 80% και 100% MVC έγινε ανάλυση 2Χ2Χ4. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο $p \leq 0,05$. Επιπλέον χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση T-test για τον έλεγχο της διαφοράς ανάμεσα σε ανεξάρτητα δείγματα για την ευαισθησία των τασεοαισθητήρων ηρεμίας, την μέγιστη δύναμη μεταξύ των δύο ομάδων καθώς επίσης και για τις διαφορές ανάμεσα στα περιγραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος.

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα της μελέτης παρτίθενται σε τέσσερις ενότητες. Η πρώτη ενότητα περιλαμβάνει τα περιγραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος και κάποιες βασικές παραμέτρους (πίνακας 4.1). Η επόμενη ενότητα περιλαμβάνει τα αποτελέσματα των καρδιαγγειακών μεταβλητών σε κατάσταση ηρεμίας η οποία διήρκησε 15 λεπτά. Στην τρίτη ενότητα παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της απόκρισης των δοκιμαζομένων καθ'όλη τη διάρκεια της ισομετρικής άσκησης ανά 30 δευτερόλεπτα για τις εντάσεις 30% και 50%MVC οι οποίες διήρκησαν 3min έκαστη και ανά 10 δευτερόλεπτα για τις εντάσεις 80% και 100% οι οποίες διήρκησαν λιγότερο χρόνο. Σε αυτή την ενότητα ερευνάται η ικανότητα διαχείρισης της αρτηριακής πίεσης σε παρατεταμένης διάρκειας υπομέγιστη συστολή 3 λεπτών στο 30% και στο 50%, καθώς επίσης και σε υψηλότερες εντάσεις μέχρι εξάντλησης στο 80% και 100% της μέγιστης εθελούσιας συστολής. Στην τελευταία ενότητα παρουσιάζονται οι κορυφαίες τιμές των

καρδιαγγειακών μεταβλητών στην απόκριση των συμμετεχόντων για τις 4 διαφορετικές εντάσεις ισομετρικής άσκησης.

4.1 Περιγραφικά χαρακτηριστικά

4.1.1 Θερμοκρασία και υγρασία περιβάλλοντος

Η θερμοκρασία και η υγρασία του περιβάλλοντος ήταν σταθερές και οι πειραματικές διαδικασίες διεξήχθησαν σε θερμοουδέτερες συνθήκες. Πιο συγκεκριμένα η θερμοκρασία για την ομάδα των αθλητών ήταν $23.7 \pm 0.74^{\circ}\text{C}$ και διέφερε σημαντικά σε σχέση με των μή αθλητών που ήταν $23.2 \pm 0.67^{\circ}\text{C}$ ($p=0.018$) ενώ η υγρασία στην ομάδα των αθλητών ήταν $32.60 \pm 3.10\%$ και στην ομάδα των μη αθλητών $32.67 \pm 3.28\%$ και δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ τους ($p=0.934$).

4.2 Χαρακτηριστικά δείγματος

Η ηλικία και τα χαρακτηριστικά του δείγματος παρουσιάζονται στον πίνακα 4.1. Πιο αναλυτικά οι δυο πειραματικές ομάδες αποτελούνται από άτομα της ίδιας ηλικίας και βάρους ενώ διαφέρουν μεταξύ τους στο ύψος ($p=0.038$)

και την λιπώδη σωματική μάζα ($p=0.047$).

Επιπλέον, φαίνεται πως και η περιμετρος του άνω άκρου ($p<0.001$) είναι διαφορετική ανάμεσα στις

δυο ομάδες γεγονός που υποδηλώνει ότι η ομάδα των αθλητών χαρακτηρίζεται από αυξημένη μυϊκή μάζα.

Πίνακας 4.1. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και μέγιστη δύναμη του δείγματος ($n=14$) που συμμετείχε στη μελέτη. MVC(N): μέγιστη εθελούσια συστολή σε γωνία άρθρωσης του αγκώνα 90° . Το σύμβολο* υποδηλώνει $p\leq 0.05$

Μεταβλητή	Αθλητές	Μη αθλητές	p
Ηλικία (έτη)	26±2	27±2.2	0.403
Βάρος (kg)	70.6±6.6	71.6±5.8	0.772
Ύψος (cm)	168.1±3.6	174.2±5.1	0.038*
Λιπώδης μάζα (%)	7.5±5.2	13±3.9	0.047*
Περίμετρος βραχίονα (cm)	37±1.91	30.7±2.49	0.000*
MVC (N)	648.4±48.3	567.6±49.3	0.038*

4.3 Καρδιαγγειακή απόκριση ηρεμίας

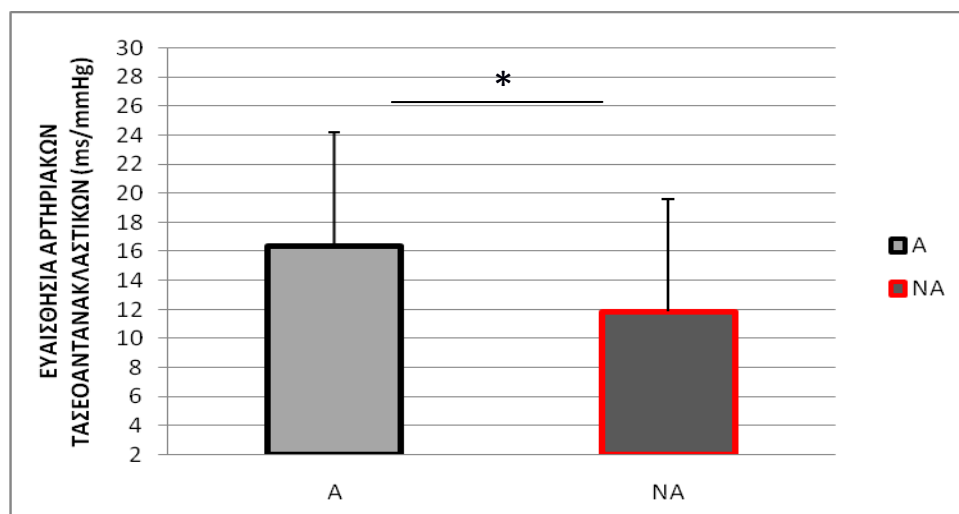
Οι δοκιμαζόμενοι που συμμετείχαν στη μελέτη επισκέφθηκαν το εργαστήριο συνολικά 4 φορές. Σε κάθε επίσκεψή τους ολοκλήρωναν ένα απο τα 4 συνολικά πρωτόκολλα μέτρησης. Σε κάθε μέτρηση καταγραφόταν η καρδιαγγειακή τους απόκριση σε κατάσταση ηρεμίας σε καθιστή θέση για 15 λεπτά, στην άσκηση και στην αποκατάσταση για 10 λεπτά. Στο κεφάλαιο αυτό περιγράφεται η απόκριση της πίεση και των υπόλοιπων αιμοδυναμικών μεταβλητών στην κατάσταση ηρεμίας των δύο πειραματικών ομάδων σε όλες τις πειραματικές συνθήκες.

Πιο συγκεκριμένα στον Πίνακα 4.2 παρατηρείται ότι συνολικά για τις τέσσερις εντάσεις άσκησης ανάμεσα στις δύο ομάδες δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά τις παραμέτρους: SBP, DBP, MAP, HR, SV, CO, TPR. Αντιθέτως η ευαισθησία των τασεοαισθητήρων έχει σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δυο ομάδες σε κατάσταση ηρεμίας (Σχήμα 4.2.1). Γίνεται φανερό λοιπόν ότι η καρδιαγγειακή απόκριση των συμμετεχόντων, πλην της ευαισθησίας των αισθητήρων, είναι παρόμοια στην ηρεμία και κυμαίνεται σε φυσιολογικά επίπεδα.

Πίνακας 4.2 Απόκριση της πίεσης αίματος και άλλων καρδιαγγειακών μεταβλητών σε κατάσταση ηρεμίας σε όλες τις πειραματικές συνθήκες του δείγματος που αποτελούνταν απο αθλητές (n=7) και μή αθλητές (n=7) **SBP (mmHg)**: Συστολική αρτηριακή πίεση, **DBP (mmHg)**: Διαστολική αρτηριακή πίεση, **MAP (mmHg)**: Μέση αρτηριακή πίεση, **HR (b/min)**: Καρδιακή συχνότητα, **SV(ml/min)**: Όγκος παλμού, **CO (L/min)**: Καρδιακή παροχή, **TPR (mmHg*s/ml)**: Συνολική περιφερική αντίσταση.

ΑΘΛΗΤΕΣ				
	30%MVC	50%MVC	80%MVC	100%MVC
SBP (mmHg)	130,3±0,83	125,67±1,40	127,7±2,70	127,21±1,31
DBP (mmHg)	76,9±0,87	74,46±0,41	76,52±1,24	76,45±0,84
MAP (mmHg)	97,6±0,89	93,99±0,59	96,23±1,63	96,3±1,15
HR (b/min)	71,74±1,18	76,93±1,38	73,54±0,86	72,21±2,24
SV (ml/min)	90,46±1,33	88,26±2,76	89,8±1,12	84,15±0,63
CO (L/min)	6,45±0,13	6,7±0,17	6,66±0,16	6,04±0,177
TPR (mmHg*s/ml)	0,94±0,02	0,87±0,016	0,93±0,015	1,01±0,02

ΜΗ ΑΘΛΗΤΕΣ					
	30%MVC	50%MVC	80%MVC	100%MVC	p
SBP (mmHg)	127,9±2,42	132,4±1,73	135,21±0,65	129,34±2,05	0,339
DBP (mmHg)	76,69±1,23	80,3±0,85	82,09±0,27	79,87±0,79	0,123
MAP (mmHg)	96,06±1,51	99,48±1,23	102,41±0,33	98,59±1,23	0,24
HR (b/min)	73,95±1,42	81,68±0,58	78,85±0,69	82,65±0,54	0,275
SV (ml/min)	84,99±0,45	85,0±0,51	82,5±1,22	85,0±1,47	0,35
CO (L/min)	6,2±0,14	6,92±0,08	6,44±0,11	6,95±0,13	0,868
TPR (mmHg*s/ml)	0,95±0,01	0,879±0,008	0,979±0,02	0,87±0,012	0,749

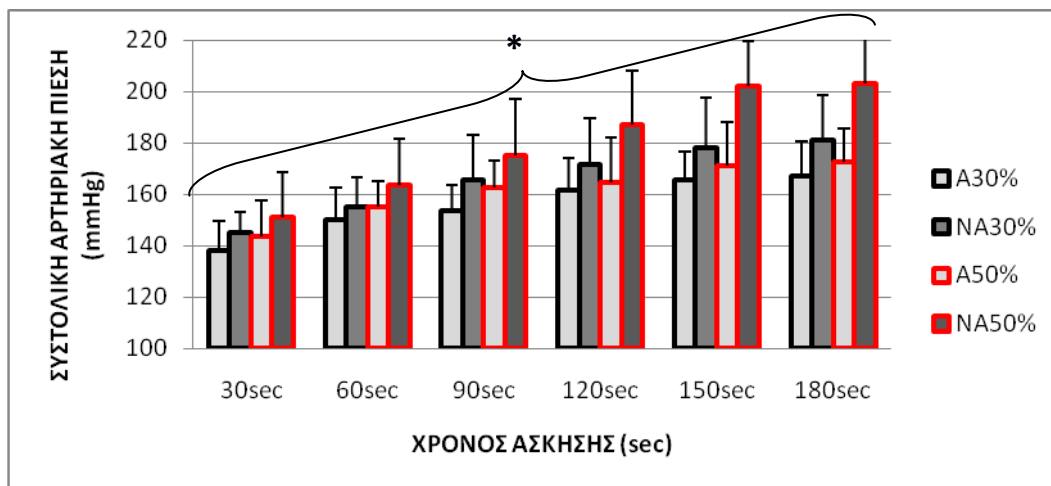


Σχήμα 4.2.1 Απόκριση της ευαισθησίας των τασεοαισθητήρων σε κατάσταση ηρεμίας σε αθλητές ενόργανης γυμναστικής (n=7) και μή αθλητές (n=7). Το σύμβολο * συμβολίζει οτι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά (p < 0.05) ανάμεσα στις πειραματικές ομάδες συνολικά στις τέσσερις εντάσεις άσκησης.

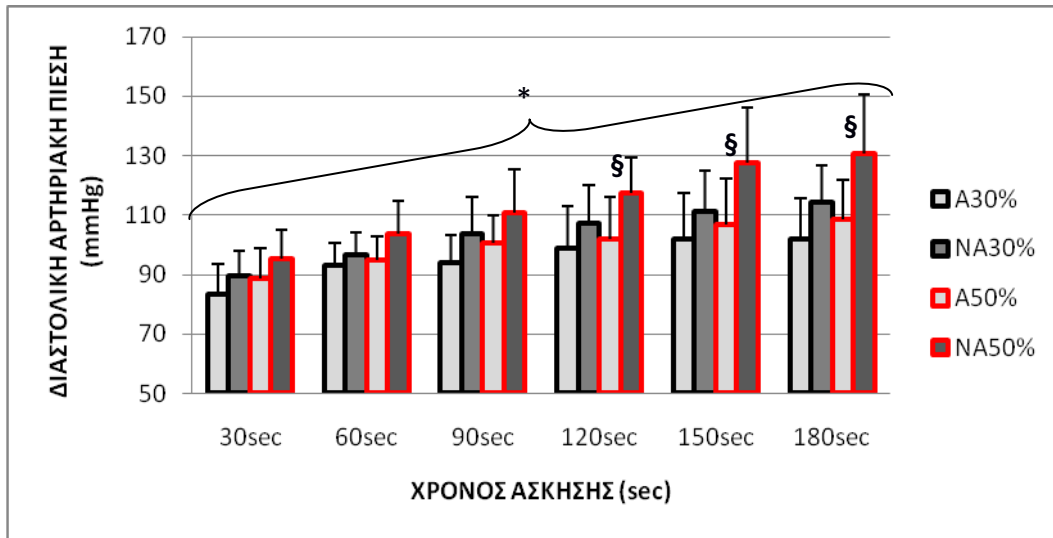
4.5 Μέση καρδιαγγειακή απόκριση κατά την παρατεταμένη άσκηση

Οι δοκιμαζόμενοι που συμμετείχαν στην μελέτη εκτέλεσαν ισομετρική άσκηση στο άνω άκρο (χειρολαβή) στις 90° κάμψης του αγκώνα. Οι εντάσεις της άσκησης ήταν 30%-50%-80%-100%MVC. Η διάρκεια στις εντάσεις 30% και 50% MVC ήταν 3 λεπτά ενώ στο 80% και 100% η διάρκεια ήταν μέχρι ατομικής εξάντλησης. Στις εντάσεις 30% και 50% MVC λάβαμε 1 μέση τιμή ανά 30 δευτερόλεπτα, ενώ για τις εντάσεις

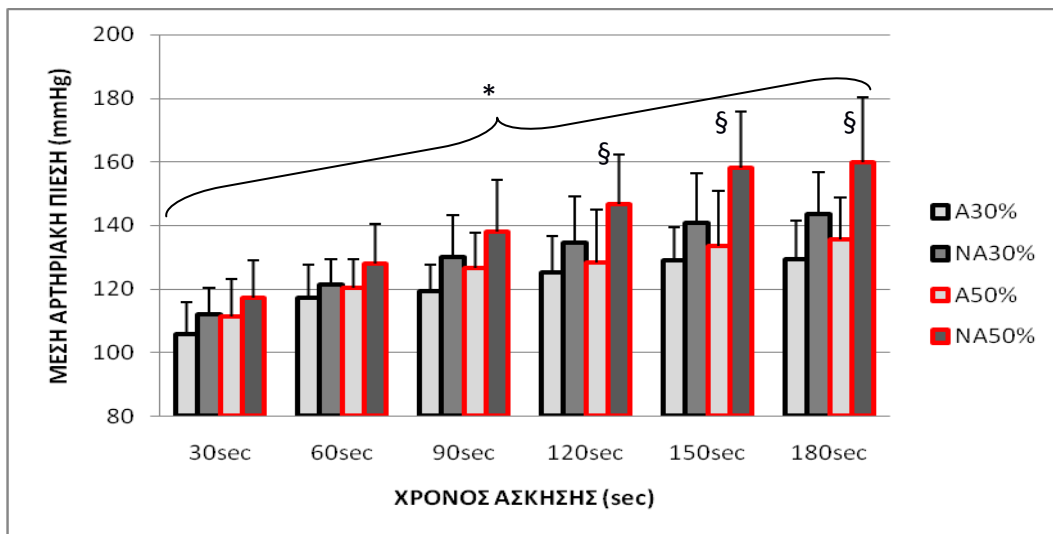
80% και 100% λάβαμε 1 μέση τιμή ανά 10 δευτερόλεπτα. Οι διαφορετικές διάρκειες και οι διαφορετικοί χρόνοι άσκησης οδήγησαν στο να αναλυθούν τα δεδομένα με διαφορετικό τρόπο προκειμένου να υπάρχει ομοιομορφία ως προς το χρόνο. Για τον λόγο αυτό επιλέξαμε να συγκριθεί το 30% με το 50% MVC, και το 80% με το 100%MVC. Στα παρακάτω σχήματα απεικονίζονται οι καρδιαγγειακές μεταβλητές ως προς τον χρόνο για κάθε ένταση μεταξύ αθλητών και μη αθλητών.



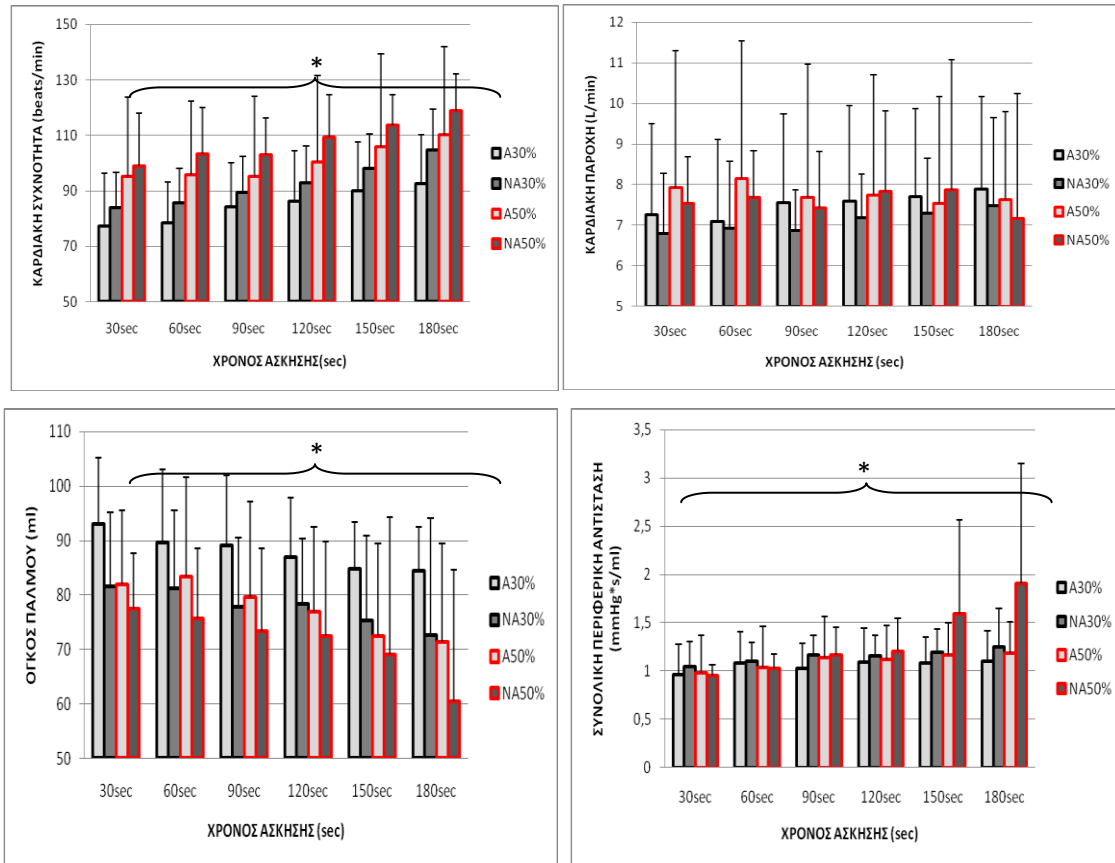
Σχήμα 4.3.1 Απόκριση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά την ισομετρική άσκηση έντασης 30% και 50%MVC. SBP συστολική αρτηριακή πίεσης. Το σύμβολο * δηλώνει $p \leq 0.05$ στην επίδραση της διάρκειας του χρόνου στην συστολική πίεση ανάμεσα στις δύο ομάδες αθλητές (A) και μη αθλητές (NA). Όσο αυξάνεται ο χρόνος αυξάνεται η απόκριση της συστολικής πίεσης στις εντάσεις 30 και 50%MVC και στις δύο ομάδες δοκιμαζόμενων.



Σχήμα 4.3.2 Απόκριση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης κατά την ισομετρική άσκηση έντασης 30% και 50%MVC. Το σύμβολο * υποδεικνύει $p \leq 0.05$ και αναφέρεται στην επίδραση του χρόνου και στις δύο ομάδες αθλητές (A) και μη αθλητές (NA) και στις δύο εντάσεις, ενώ το σύμβολο § υποδεικνύει $p \leq 0.05$ και αναφέρεται σε διαφορές ανάμεσα στις δύο πειραματικές ομάδες στο 50%MVC για τις χρονικές περιόδους 120-150-180sec.



Σχήμα 4.3.3 Απόκριση της μέσης αρτηριακής πίεσης κατά την ισομετρική άσκηση έντασης 30% και 50%MVC. Το σύμβολο * υποδεικνύει $p \leq 0.05$ στην επίδραση του χρόνου ανάμεσα στις δύο ομάδες αθλητές (A) και μη αθλητές (NA) και στις 2 εντάσεις (30% και 50%) σε όλες τις χρονικές στιγμές, ενώ το σύμβολο § υποδεικνύει $p \leq 0.05$ ανάμεσα στις δύο πειραματικές ομάδες στο 50%MVC για τις χρονικές περιόδους 120-150-180sec.



Σχήμα 4.3.4 Απόκριση της καρδιακής συχνότητας, όγκου παλμού, καρδιακής παροχής, συνολικής περιφερικής αντίστασης για αθλητές (A) και μη αθλητές (NA) στο 30% και 50% MVC. Ο αστερίσκος υποδεικνύει σημαντική επίδραση του χρόνου ($p < 0.05$) συνολικά για τις δύο εντάσεις άσκησης και για τις δύο ομάδες δοκιμαζομένων, αθλητές (A) και μη αθλητές (NA).

Από τα προηγούμενα σχήματα γίνεται φανερό ότι η διαστολική αρτηριακή πίεση και η μέση αρτηριακή πίεση διαφέρει σημαντικά στο 50% MVC ανάμεσα στις δύο ομάδες δοκιμαζομένων, με τις διαφορές να εντοπίζονται μετά τα 120sec και με τους μη αθλητές να έχουν υψηλότερη αρτηριακή πίεση σε σύγκριση με τους αθλητές (Σχήμα 4.3.2, 4.3.3). Η συστολική αρτηριακή πίεση, η καρδιακή συχνότητα, ο όγκος παλμού, η καρδιακή παροχή και η συνολική

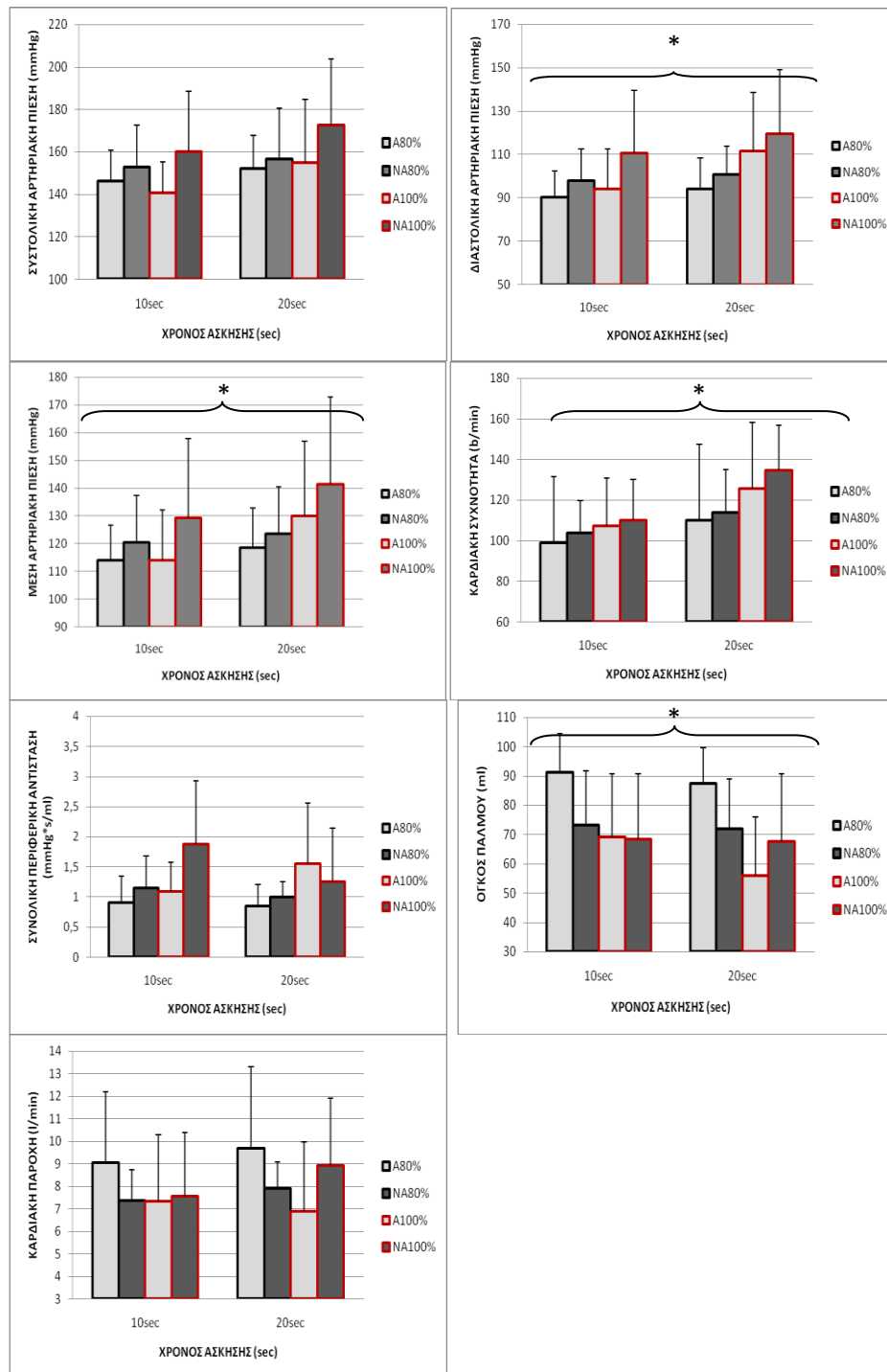
περιφερική αντίσταση δεν εμφανίζουν καμία στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις πειραματικές ομάδες ενώ σε σχέση με τον χρόνο υπάρχουν διαφορές εκτός από την καρδιακή παροχή, γεγονός που δείχνει ότι όσο περνά ο χρόνο μεταβάλλεται η απόκριση αυτών των μεταβλητών.

Στις εντάσεις 80% και 100% MVC, όπου η διάρκεια της άσκησης ήταν μέχρι ατομικής εξάντλησης του κάθε δοκιμαζόμενου, παρατηρούμε πως δεν υπάρχουν στατιστικά σημα-

ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΙΣΟΜΕΤΡΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

ντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο πειραματικές ομάδες. Υφίσταται μόνο επίδραση του χρόνου στην απόκριση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης, της μέσης αρτηριακής πίεσης, της καρδιακής συχνότητας και του όγκου

παλμού (Σχήμα 4.3.5). Έτσι οι πιέσεις και η καρδιακή συχνότητα αυξάνονται από τα 10sec στα 20sec άσκησης, ενώ ο όγκος παλμού μειώνεται από τα 10 στα 20sec κατά την διάρκεια της άσκησης.



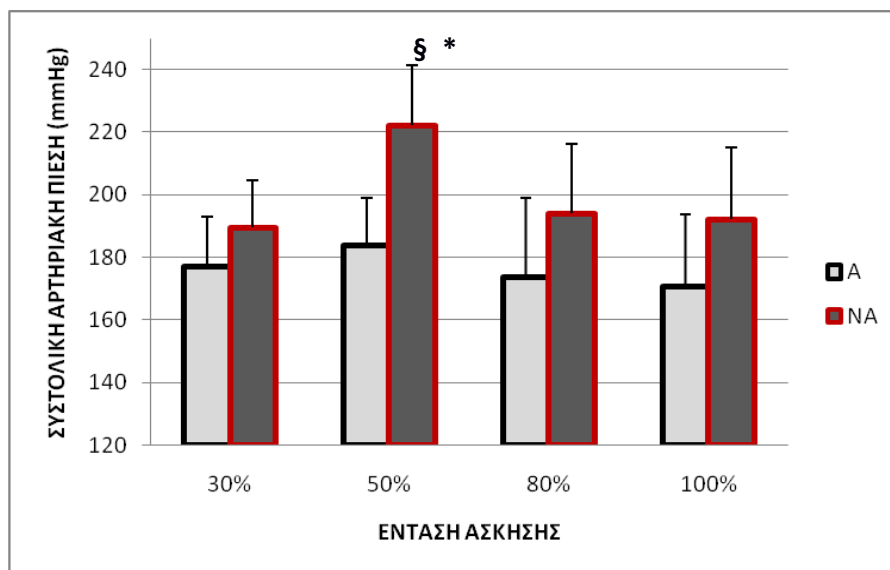
Σχήμα 4.3.5 Απόκριση συστολικής αρτηριακής πίεσης (SBP), διαστολικής αρτηριακής πίεσης (DBP), μέσης αρτηριακής πίεσης, καρδιακής συχνότητας, όγκου παλμού, καρδιακής παροχής, συνολικής

περιφερικής αντίστασης για αθλητές (A) και μη αθλητές (NA) στο 80% και 100% MVC. Όπου παρουσιάζεται το σύμβολο * υποδεικνύει $p \leq 0.05$ ως προς την επίδραση του χρόνου (10 έναντι 20sec).

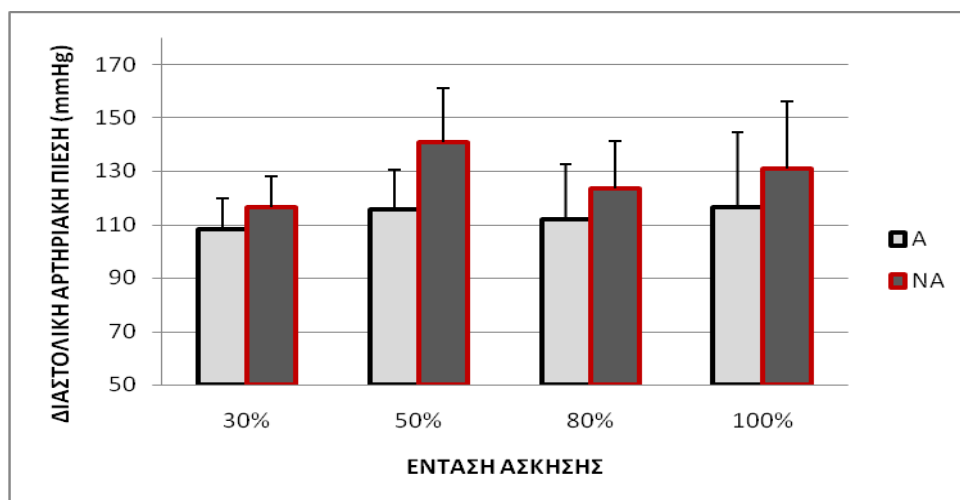
4.5 Κορυφαία καρδιαγγειακή απόκριση κατά την άσκηση

Η κορυφαία απόκριση του καρδιαγγειακού συστήματος φαίνεται να είναι διαφορετική ανάμεσα στις δύο πειραματικές ομάδες. Η συστολική πίεση των μη αθλητών παρατηρούμε ότι στην ένταση 50%MVC είναι τόσο αυξημένη που διαφέρει στατιστικά

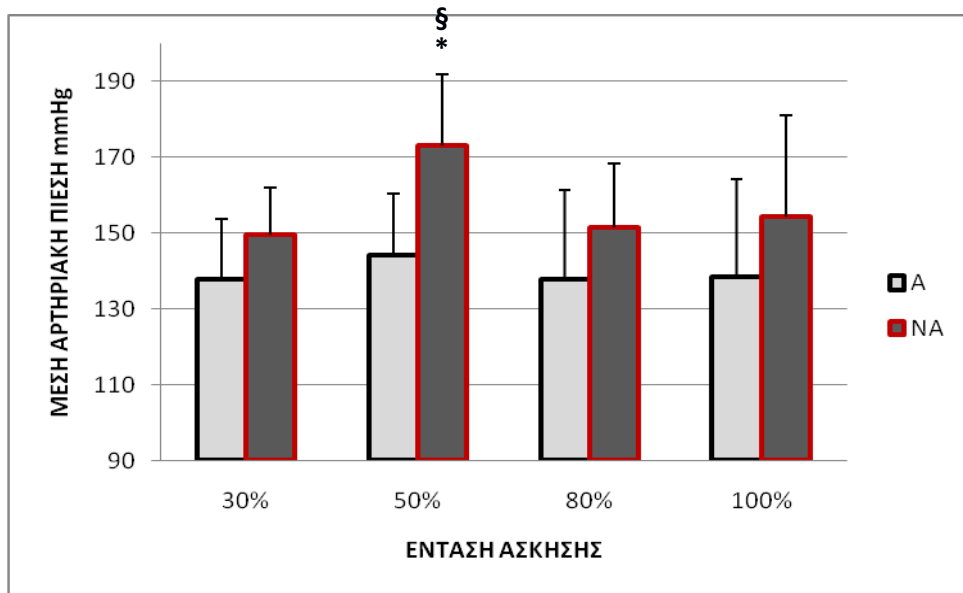
σημαντικά τόσο με τους αθλητές στην ίδια ένταση, όσο και με όλες τις υπόλοιπες εντάσεις τόσο των αθλητών όσο και των μη αθλητών (Σχήμα 4.4.1). Αντίθετα, η διαστολική πίεση δεν διαφέρει σε κανένα σημείο (Σχήμα 4.4.2).



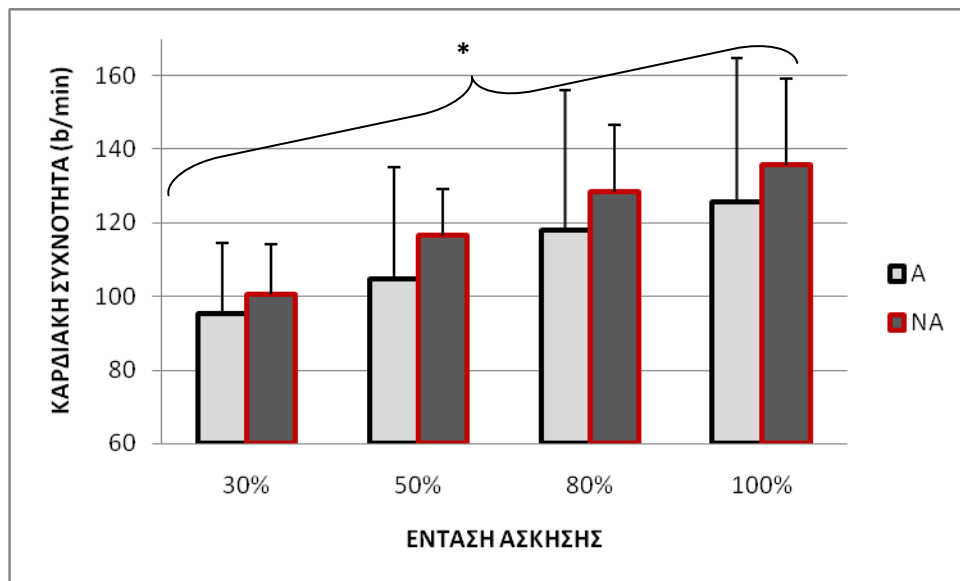
Σχήμα 4.4.1 Κορυφαία απόκριση της συστολικής πίεσης για τις 4 εντάσεις άσκησης. Το σύμβολο * υποδηλώνει $p \leq 0,05$ ανάμεσα στις δύο πειραματικές ομάδες στο 50%MVC, ενώ το § $p \leq 0.05$ για το 50%MVC NA, το οποίο διαφέρει σημαντικά με όλες τις υπόλοιπες εντάσεις και στις δύο πειραματικές ομάδες



Σχήμα 4.4.2 Κορυφαία απόκριση της διαστολικής πίεσης για τις 4 εντάσεις άσκησης.



Σχήμα 4.4.3 Κορυφαία απόκριση της μέσης αρτηριακής πίεσης για τις 4 εντάσεις άσκησης. Το σύμβολο * δηλώνει στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο πειραματικές ομάδες στο 50% MVC και το σύμβολο ξ δηλώνει ότι το 50% MVC των NA διαφέρει σημαντικά με το 30-80-100% MVC των A.



Σχήμα 4.4.4 Κορυφαία απόκριση της καρδιακής συχνότητας για τις 4 εντάσεις άσκησης. Ο αστερίσκος (*) υποδεικνύει ότι συνολικά για τις δύο ομάδες δοκιμαζομένων υπάρχει σημαντική διαφορά στην καρδιακή συχνότητα όσο αυξάνεται η ένταση.

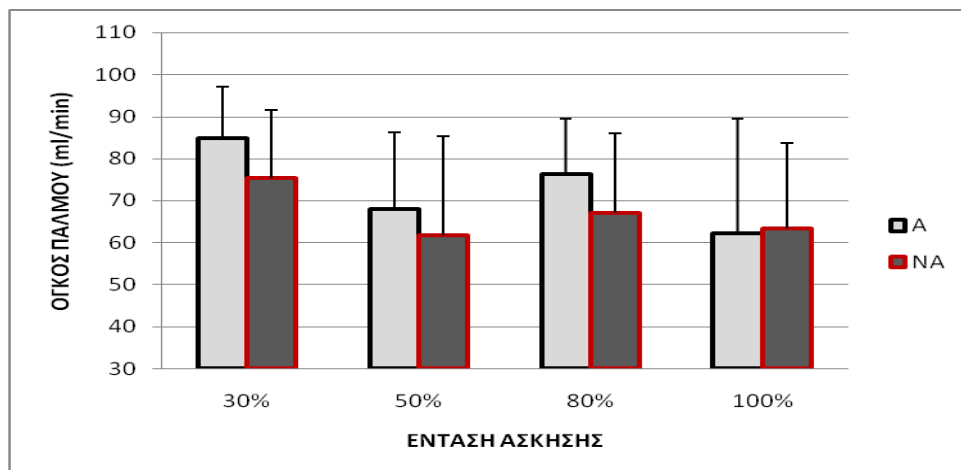
Στην μέση αρτηριακή πίεση παρατηρούμε ότι η ομάδα των φυσικά δραστήριων ατόμων (μη αθλητών)

στην ένταση του 50% MVC έχει τόσο αυξημένες τιμές όπου διαφέρει σημαντικά με την ομάδα των αθλητών

για την ίδια ένταση, αλλά διαφέρει και με όλες τις άλλες εντάσεις της ομάδας των αθλητών (Σχήμα 4.4.3). Από την άλλη παρατηρούμε ότι η καρδιακή συχνότητα δεν εμφανίζεται να διαφέρει ανάμεσα στις πειραματικές ομάδες, όμως, όπως είναι φυσικό, όσο αυξάνεται η ένταση αυξάνεται και η καρδιακή συχνότητα και για τις δύο ομάδες δοκιμαζομένων (Σχήμα 4.4.4). Ο όγκος παλμού (SV), η καρδιακή παροχή (CO) και η συνολική περι-

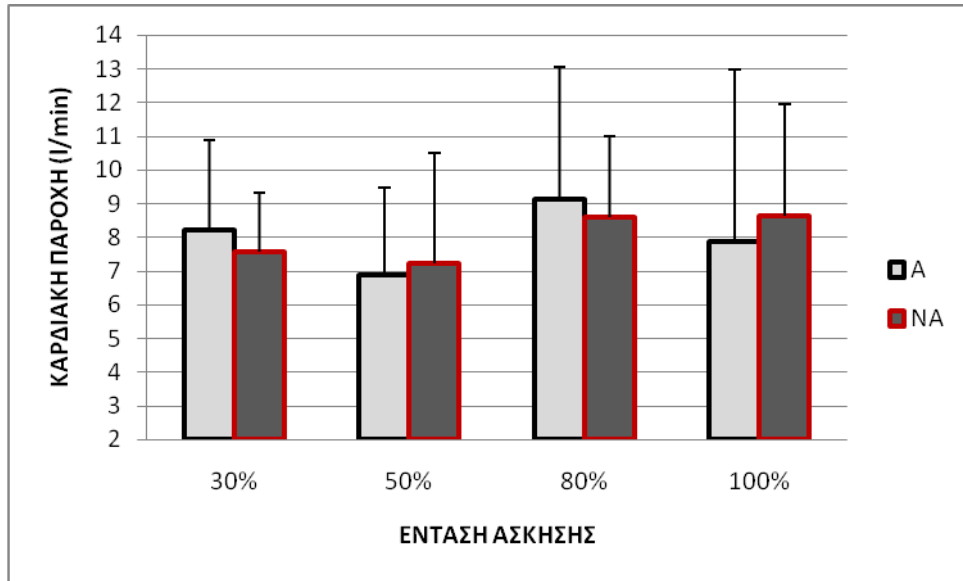
φερική αντίσταση (TPR) δεν εμφανίζουν διαφορές ούτε ανάμεσα στις εντάσεις άσκησης, ούτε ανάμεσα στις πειραματικές ομάδες ούτε ως προς τον χρόνο (Σχήματα 4.4.5,4.4.6,4.4.7).

Τέλος γίνεται φανερό ότι υπάρχουν διαφορές στην ευαισθησία των τασεοαισθητήρων ανάμεσα στις δύο πειραματικές ομάδες στο 30% MVC καθώς επίσης και ότι οι αθλητές στο 30% διαφέρουν με τους μη αθλητές στο 50% (Σχήμα 4.4.8).

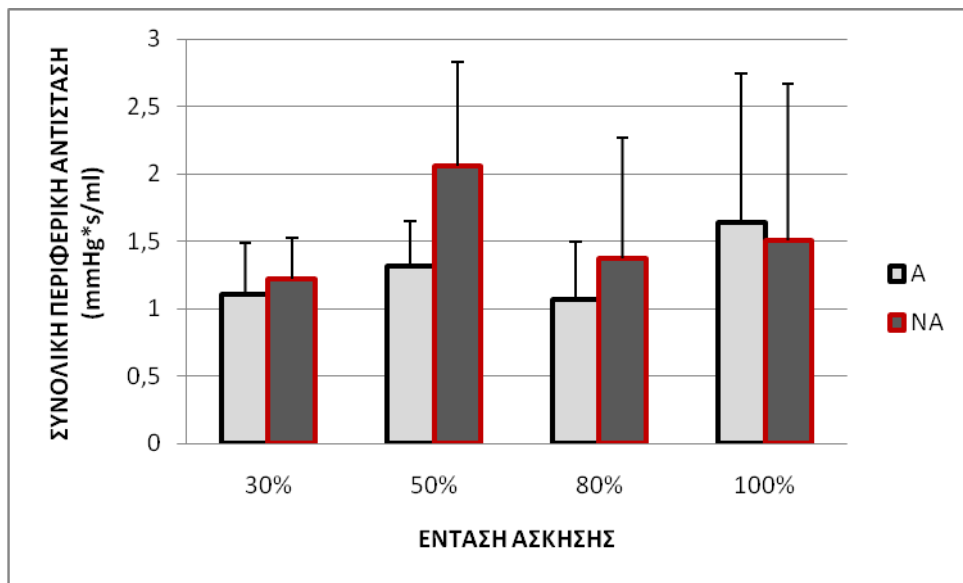


Σχήμα 4.4.5 Κορυφαία απόκριση του όγκου παλμού για τις 4 εντάσεις άσκησης.

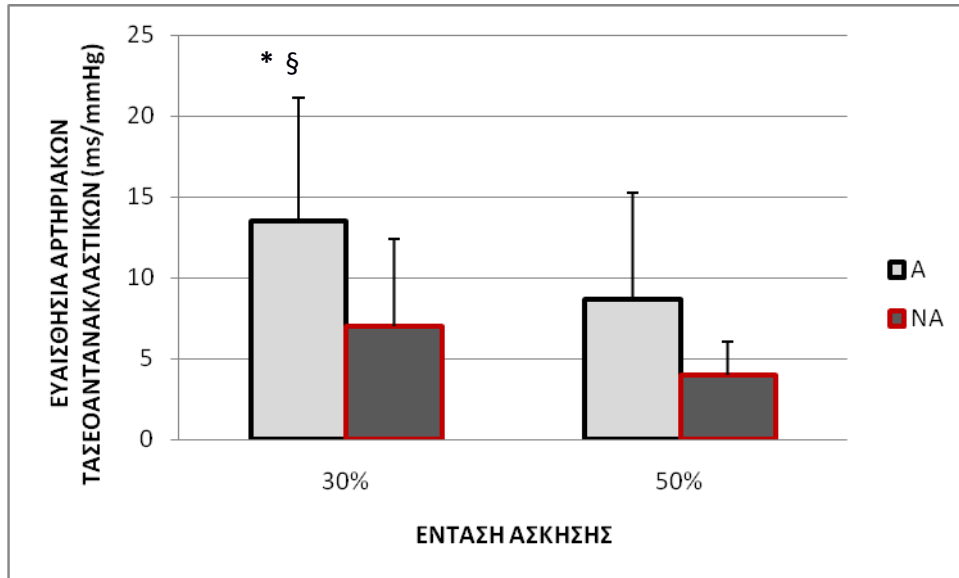
ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΙΣΟΜΕΤΡΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ



Σχήμα 4.4.6 Κορυφαία απόκριση της καρδιακής παροχής για τις 4 εντάσεις άσκησης.



Σχήμα 4.4.7 Κορυφαία απόκριση της συνολικής περιφερικής αντίστασης για τις 4 εντάσεις άσκησης.

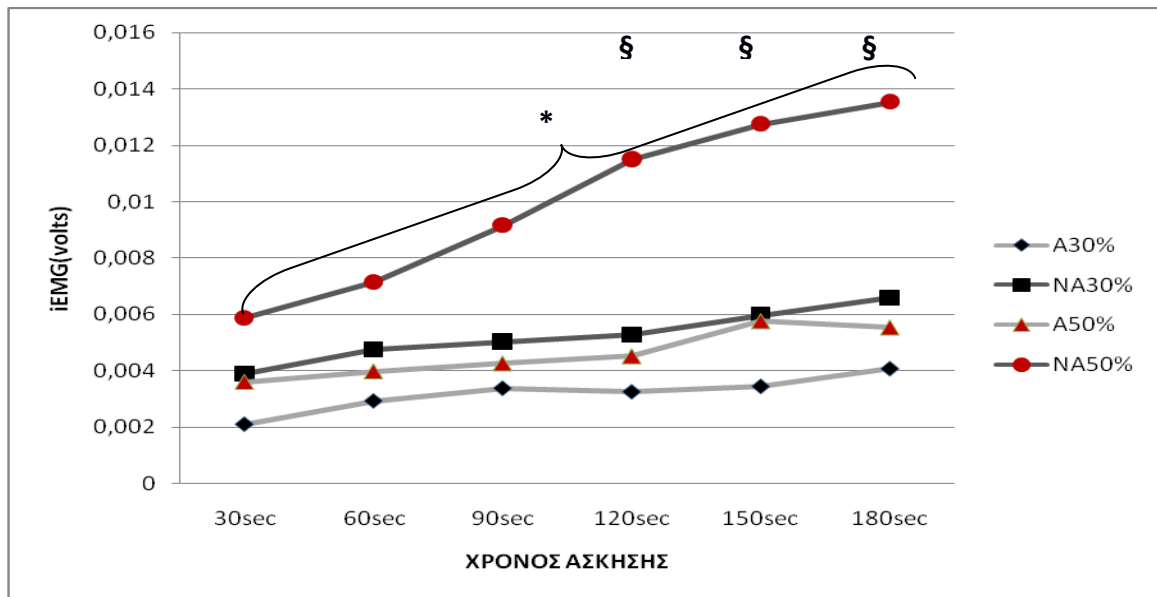


Σχήμα 4.4.8 Απόκριση της ευαισθησίας των αρτηριακών τασεοαισθητήρων (BRS) στις εντάσεις 30% και 50% MVC για αθλητές (A) και μη αθλητές (NA). Το σύμβολο § δείχνει ότι υπάρχει διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες στην ίδια ένταση, ενώ ο αστερίσκος (*) υποδηλώνει ότι το 30% MVC των A διαφέρει και με το 50% MVC των NA.

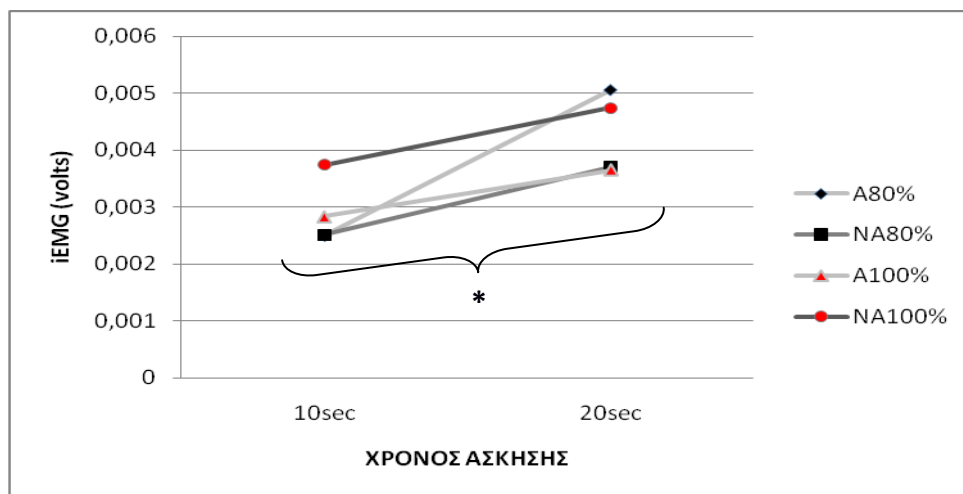
4.6 Ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα (EMG) και δύναμη

Η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα των καμπτήρων των δακτύλων παρουσιάζει σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες στην ένταση του 50% MVC. Πιο συγκεκριμένα οι

διαφορές εντοπίζονται από τα 120 sec και έπειτα (Σχήμα 4.5.1), ενώ δεν παρουσιάζονται διαφορές στην ένταση του 30% MVC ανάμεσα στις ομάδες. Επίσης δεν παρατηρούνται διαφορές στις εντάσεις 80 και 100% MVC (Σχήμα 4.5.2)



Σχήμα 4.5.1 Απόκριση της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας των καμπτήρων των δακτύλων κατά την ισομετρική άσκηση χειρολαβής 30% και 50%MVC διάρκειας 3 min. Το σύμβολο (§) δηλώνει στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες για τα 120-150-180sec στην ίδια έντασης άσκηση (50%), ενώ ο αστερίσκος (*) δείχνει ότι υπάρχει επίδραση του χρόνου στην δραστηριότητα του μυός συνολικά για τις δύο ομάδες και εντάσεις άσκησης ($p \leq 0.05$).



Σχήμα 4.5.2 Απόκριση της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας των καμπτήρων των δακτύλων κατά την ισομετρική άσκηση χειρολαβής 80% και 100% MVC διάρκειας 20 sec. Ο αστερίσκος δείχνει ότι υπάρχει επίδραση του χρόνου στην δραστηριότητα του μυός συνολικά για τις δύο ομάδες και εντάσεις άσκησης ($p \leq 0.05$).

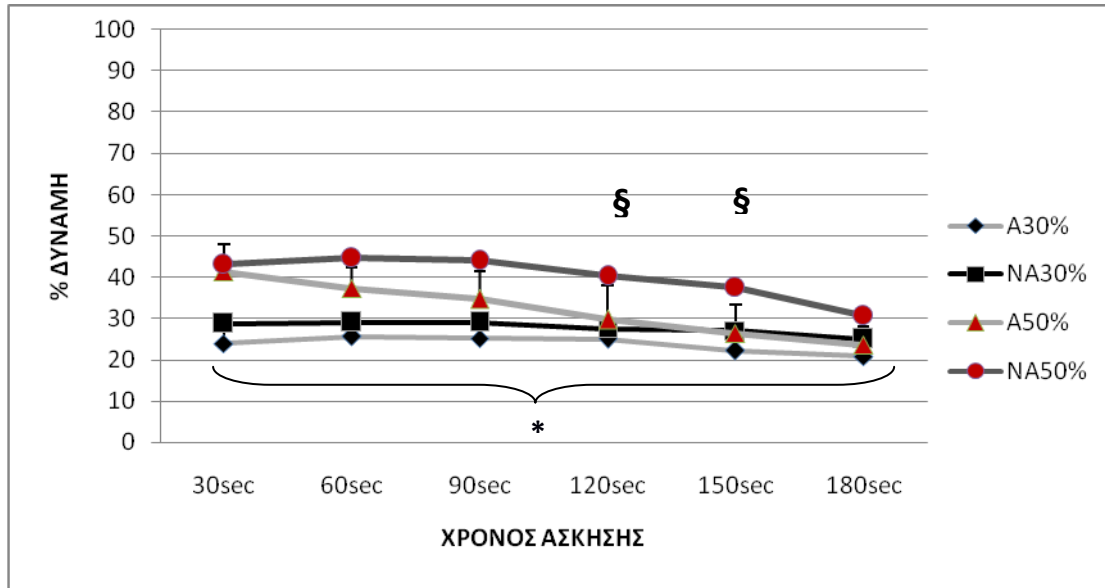
Η δύναμη όταν περιγράφεται ως ποσοστό του MVC (Σχήμα 4.5.3) παρουσιάζει διαφορές στατιστικά σημαντικές στην ένταση του 50% ανάμεσα στις 2 ομάδες στους χρόνους 120-150sec. Αντιθέτως όταν η δύναμη

εκφράζεται ως απόλυτες τιμές οι σημαντικότητες χάνονται (Σχήμα 4.5.5, 4.5.6). Στις εντάσεις 30%,80% και 100% δεν εντοπίζονται σημαντικές διαφορές τόσο σε ποσοστιαίες όσο και

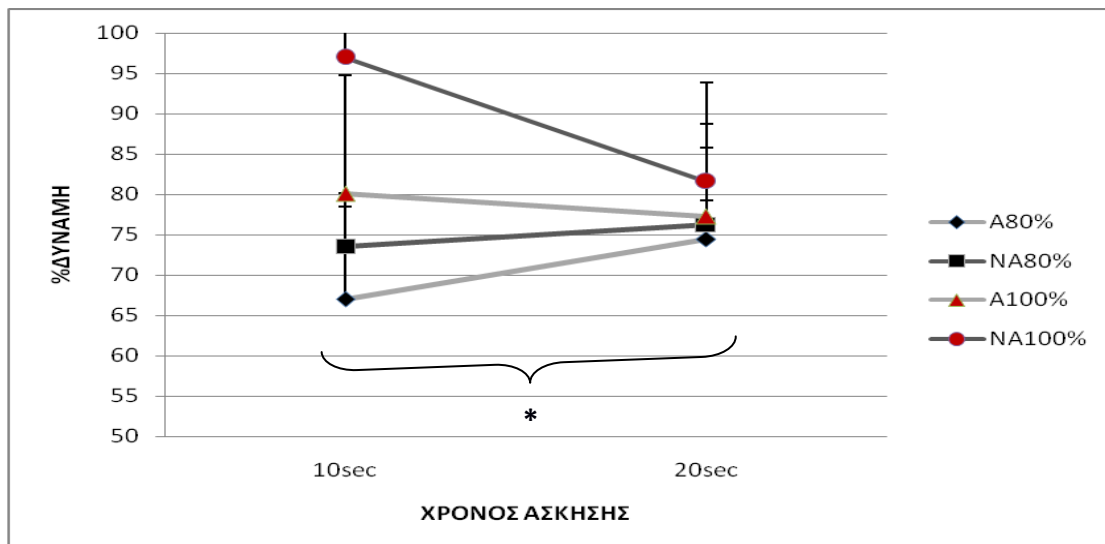
σε απόλυτες τιμές παραγόμενης δύναμης.

Ο χρόνος φαίνεται να έχει επίδραση σε όλες τις μεταβλητές (δύναμη και ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα) σε απόλυτες και ποσοστιαίες τιμές, γεγονός που υποδεικνύει

ότι στην μεν δύναμη επιδρά αρνητικά και όσο περνά ο χρόνος η δύναμη πέφτει και στην δε δραστηριότητα του μυός θετικά που σημαίνει πως όσο αυξάνεται ο χρόνος αυξάνεται και η παραπάνω προσπάθεια ενεργοποίησης του μυός.

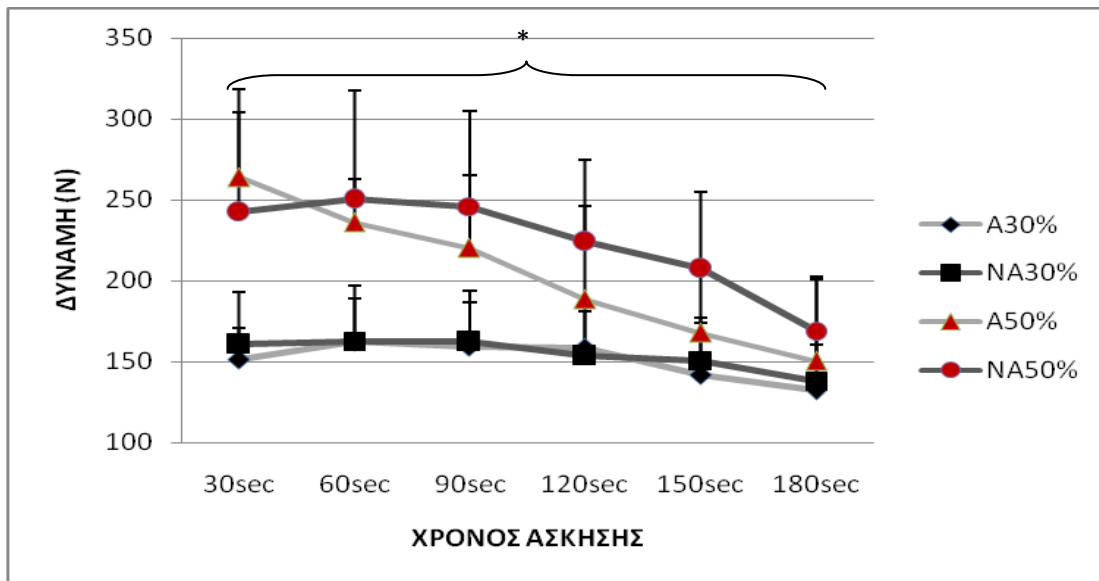


Σχήμα 4.5.3 Ισομετρική δύναμη λαβής του καμπτήρα των δακτύλων του άνω άκρου ως προς το ποσοστό του MVC.

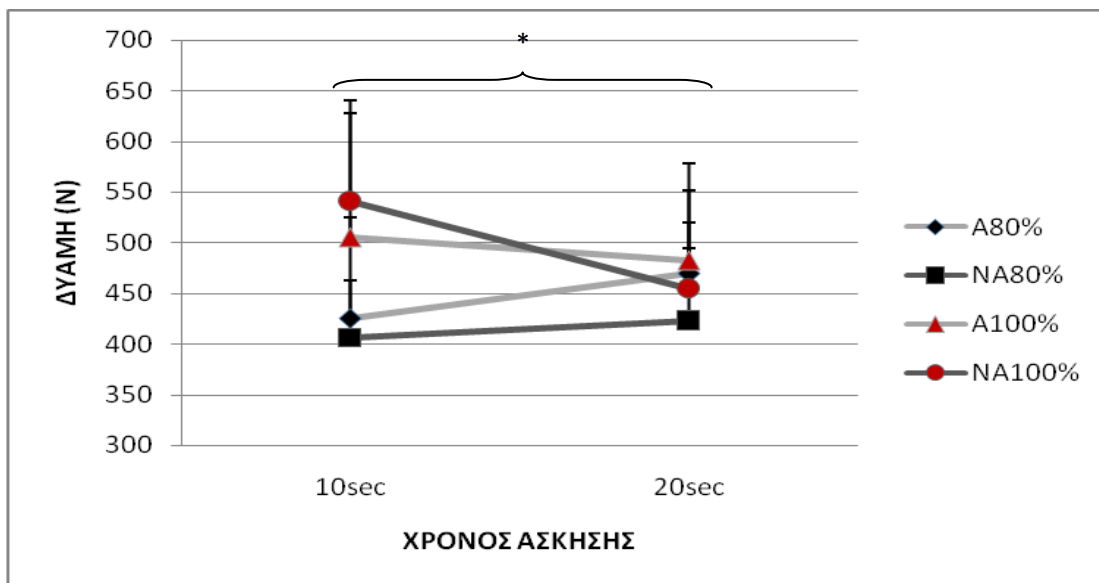


Σχήμα 4.5.4 Ισομετρική δύναμη λαβής του καμπτήρα των δακτύλων του άνω άκρου ως προς το ποσοστό του MVC σε ένταση 80% και 100%. Ο αστερίσκος δείχνει επίδραση του χρόνου στη δύναμη $p \leq 0.05$

ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΙΣΟΜΕΤΡΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ



Σχήμα 4.5.5 Ισομετρική δύναμη λαβής του καμπτήρα των δακτύλων του άνω άκρου σε απόλυτες τιμές δύναμης. Το σύμβολο δηλώνει ότι υπάρχει σημαντική επίδραση του χρόνου στην δύναμη.



Σχήμα 4.5.6 Ισομετρική δύναμη λαβής του καμπτήρα των δακτύλων του άνω άκρου (απόλυτες τιμές) σε δύο εντάσεις άσκησης 80 και 100%MVC. Το σύμβολο (*) δείχνει ότι υπάρχει επίδραση του χρόνου στην ικανότητα εφαρμογής της δύναμης ($p \leq 0,05$) συνολικά για τις δύο ομάδες (NA και A) και εντάσεις άσκησης.

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΚΑΙ

Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να εξετάσει τον μηχανισμό ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια ισομετρικής άσκησης υπομέγιστων και μέγιστων εντάσεων σε αθλητές πολύ υψηλού επιπέδου με χρόνιες προσαρμογές ισομετρικής προπόνησης όπως είναι οι αθλητές ενόργανης γυμναστικής, συγκριτικά με φυσικά δραστήρια άτομα.

Για τον σκοπό αυτό στη μελέτη συμμετείχαν 14 άνδρες δοκιμαζόμενοι εκ των οποίων οι 7 ήταν υψηλού επιπέδου αθλητές ενόργανης γυμναστικής με προπονητική εμπειρία άνω των 20 χρόνων και οι άλλοι 7 ήταν φυσικά δραστήρια άτομα. Αφού προσδιορίστηκε η μέγιστη εθελούσια συστολή (MVC) του καθενός, εκτέλεσαν σε 4 διαφορετικές εντάσεις ισομετρικής άσκησης (30%-50%-80%-100% MVC) με τυχαία και αντισταθμισμένη σειρά, σε 4 διαφορετικές ημέρες εκ των οποίων το 30% και το 50%MVC διήρκησαν για 3λεπτά ενώ οι εντάσεις 80% και 100% διήρκησαν μέχρι ατομικής εξάντλησης.

Η παρούσα μελέτη είναι η μόνη που έχει μελετήσει την ικανότητα προσαρμογής και προπονησιμότητας των αρτηριακών τασεοαντακλαστικών μέσω της ισομετρικής άσκησης. Στην εργασία αυτή επιβε-

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

βιαιώθηκαν σε ένα βαθμό και οι δύο ερευνητικές υποθέσεις που είχαν τεθεί και τα αποτελέσματα της έρευνας συνοψίζονται ως εξής:

α) Οι αθλητές ενόργανης γυμναστικής παρουσίασαν παρόμοια αρτηριακή πίεση στην ηρεμία έχοντας όμως σημαντικά υψηλότερη ευαισθησία τασεοαντακλαστικών σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

β) Η μέγιστη δύναμη των αθλητών ήταν σημαντικά μεγαλύτερη σε σχέση με τα φυσικά δραστήρια άτομα και η αρτηριακή πίεση στο 30%MVC ήταν παρόμοια για τις δύο ομάδες, αλλά η ευαισθησία των τασεοαντακλαστικών διέφερε σημαντικά με τους αθλητές να έχουν υψηλότερη ευαισθησία. Η αρτηριακή πίεση στο 50%MVC διέφερε μεταξύ των πειραματικών ομάδων από το 2^ο λεπτό άσκησης και έπειτα χωρίς όμως να διαφέρει η τασεοαντακλαστική ευαισθησία μεταξύ των ομάδων.

γ) Ως προς τη κορυφαία απόκριση της πίεσης οι αθλητές είχαν σημαντικά χαμηλότερη συστολική και μέση αρτηριακή πίεση μόνο στην ένταση του 50% MVC.

5.1 Καρδιαγγειακή απόκριση κατά την ηρεμία

Κατά τη διάρκεια της ηρεμίας οι δύο πειραματικές ομάδες δεν διαφέρουν μεταξύ τους όσον αφορά την απόκριση του καρδιαγγειακού τους συστήματος. Από τον πίνακα 4.2 γίνεται σαφές ότι στην ηρεμία η συμπεριφορά της αρτηριακής πίεσης στους αθλητές είναι παρόμοια με εκείνη της ομάδας ελέγχου και δεν φαίνεται να διαφέρουν σε καμία καρδιαγγειακή μεταβλητή. Από την άλλη όμως η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοντακλαστικών ηρεμίας είναι σαφώς υψηλότερη στους αθλητές και πιθανόν να οφείλεται στις χρόνιες προσαρμογές της προπόνησης. Η ομάδα ελέγχου είχε φυσιολογική τασεοαντακλαστική ευαισθησία η οποία συμφωνεί με τις τιμές που συναντάμε στη βιβλιογραφία σε αντίστοιχους πληθυσμούς (Dipla *et al.*, 2012, Carrington *et al.*, 2002). Σε μελέτη όπου έγινε παρέμβαση με προπόνηση αντιστάσεων προέκυψε ότι η ευαισθησία των τασεοντακλαστικών αυξήθηκε και μειώθηκε η αρτηριακή πίεση ηρεμίας (Tatro *et al.*, 1992). Η αυξημένη τασεοευαισθησία παρατηρείται κατά κύριο λόγο σε άτομα με χρόνια υπόταση (Duschek *et al.*, 2008), όμως καρδιαγγειακή απόκριση των αθλητών στην ηρεμία χαρα-

κτηρίζεται ως νορμοτασική. Από τη βιβλιογραφία είναι πλέον γνωστό πως μια βασική προσαρμογή που προκαλεί η ισομετρική άσκηση είναι η πτώση της αρτηριακής πίεση στην ηρεμία τόσο σε υπερτασικά άτομα (Kiveloff *et al.*, 1971, Hagberg *et al.*, 1984, Harris *et al.*, 1987, Hurley *et al.*, 1988, Peters *et al.*, 2006, Millar *et al.*, 2013), όσο και σε υγιή (Millar *et al.*, 2008, Taylor *et al.*, 2003, McGowan *et al.*, 2007, Garg *et al.*, 2014, Ray *et al.*, 2000, Wiley *et al.*, 1992). Σύμφωνα με τους Ray και συνεργάτες (2000) η αυξημένη τασεοευαισθησία δεν συμμετέχει στην μείωση της αρτηριακής πίεσης στην ηρεμία (Ray *et al.*, 2000). Στη μελέτη των Baross και συνεργατών (2012) όπου οι δοκιμαζόμενοι εκτέλεσαν άσκηση με τα κάτω άκρα, αναφέρεται ότι η υψηλής έντασης ισομετρική άσκηση προκαλεί αύξηση στην ροή αίματος της μηριαίας αρτηρίας λόγω της αύξησης της διαμέτρου της μηριαίας αρτηρίας. Σε αυτή τη μελέτη προκύπτει ότι οι προσαρμογές είναι απολύτως τοπικές και εξαρτώμενες από την ένταση της ισομετρικής άσκησης (Baross *et al.*, 2012). Στην παρούσα μελέτη οι αθλητές ενόργανης γυμναστικής είναι πιθανό να έχουν αυξημένη διάμετρο των αρτηριών των άνω άκρων και με αυτό το τρόπο να εξηγείται έστω και

εν μέρει η φυσιολογική αρτηριακή πίεση που έχουν παρά την αυξημένη ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων.

5.2 Καρδιαγγειακή απόκριση κατά την άσκηση

Σε αντίθεση με την ηρεμία κατά την διάρκεια της άσκησης παρατηρείται διαφορετική καρδιαγγειακή απόκριση ανάμεσα στις δύο πειραματικές ομάδες στις εντάσεις παρατεταμένης διάρκειας στο 30% και 50%MVC. Φαίνεται πως η ομάδα των αθλητών (Α) έχει μεγαλύτερη μέγιστη δύναμη (MVC) σε σχέση με τους μη αθλητές, η δύναμη των οποίων είναι χαμηλότερη και συμπίπτει με τα αποτελέσματα που καταγράφονται στη βιβλιογραφία (Goulourouli *et al.*, 2010, Dipla *et al.*, 2012). Όταν οι δύο ομάδες υποβάλλονται σε παρατεταμένο έργο χαμηλής έντασης όπως είναι το 30%MVC οι αθλητές έχουν συστηματικά χαμηλότερες τιμές αρτηριακής πίεσης χωρίς αυτές να είναι στατιστικά σημαντικές τόσο σε συνάρτηση με το χρόνο όσο και σε κορυφαία απόκριση. Έτσι φαίνεται πως δεν υφίσταται σε αυτή την ένταση καμία διαφορά ως προς τη συμπεριφορά της αρτηριακής πίεσης και των υπόλοιπων καρδιαγγειακών μεταβλητών (HR, SV, CO, TPR).

Παρατηρώντας όμως το γράφημα 4.4.8 που απεικονίζει την αρτηριακή τασεοαντακλαστική ευαισθησία, στο 30%MVC οι αθλητές έχουν σημαντικά υψηλότερες τιμές σε σχέση με τους μη αθλητές. Ενδεχομένως αυτή η ένταση της άσκησης να μην αποτελεί ένα ισχυρό ερέθισμα για τους αθλητές ώστε να καταστεί ικανό να μεταβάλλει την τασεοαντακλαστική ευαισθησία μειώνοντάς τη περαιτέρω. Αυτό είναι ένα εύρημα αυτής της μελέτης που δεν μπορεί να συγκριθεί με κάτι ανάλογο στη βιβλιογραφία σε παρόμοιους πληθυσμούς. Από όσο είναι γνωστό στη βιβλιογραφία δεν έχει καταγραφεί η απόκριση της τασεοαντακλαστικής ευαισθησίας σε αθλητές με χρόνιες προσαρμογές ισομετρικής άσκησης και αυτή η μελέτη είναι η πρώτη που μελετάει τη συμπεριφορά του συγκεκριμένου μηχανισμού κάτω από αυτές τις συνθήκες. Γνωρίζουμε πως η προπόνηση αντιστάσεων διάρκειας 19 εβδομάδων μπορεί να προκαλέσει αύξηση στην ευαισθησία των τασεοαισθητήρων (Tatro *et al.*, 1992) αλλά δεν ήταν γνωστό σε ποιο βαθμό οι προσαρμογές αυτές διατηρούνταν μέσα στο χρόνο και τί επιπτώσεις είχε η χρόνια έκθεση των αγγείων σε υψηλά φορτία πίεσης μέσω της ισομετρικής άσκησης η οποία προκαλεί αυξημένη

κόπωση και έντονες μεταβολές σε τοπικό μυϊκό επίπεδο.

Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε προκειμένου να καταγραφεί η κόπωση που προκλήθηκε από την άσκηση ήταν η επιφανειακή ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα η οποία είναι ένας τρόπος που συχνά χρησιμοποιείται για να εκτιμηθεί το επίπεδο της μυϊκής ισχύος όταν δεν είναι δυνατή η χρήση ενός πιο άμεσου προσδιορισμού (Wang & Buchanan, 2002, Bogey *et al.*, 2005, Hoozemans & van Dieën, 2005, Koo & Mak, 2005, Staudenmann *et al.*, 2007, Gatti *et al.*, 2008). Το εύρος της ηλεκτρομυϊκής δραστηριότητας απεικονίζει το μέγεθος ενεργοποίησης του κεντρικού νευρικού συστήματος που μπορεί να προκαλέσει την παραγωγή μυϊκής δύναμης (Viitasalo and Komi, 1978, Mitchell *et al.*, 1981). Η συχνότητα κατανομής του σήματος της επιφανειακής δραστηριότητας έχει προταθεί ως ένα αξιόπιστο μέσο μέτρησης των βιοχημικών και νευρομυϊκών αλλαγών που λαμβάνουν χώρα κατά την ανάπτυξη της κόπωσης (Lindstrom *et al.*, 1977, Viitasalo and Komi, 1978, Hagberg, 1981). Στην παρούσα έρευνα φάνηκε ότι η απόκριση της μυϊκής δραστηριότητας είχε παρόμοια αποτελέσματα με αυτά της πίεσης, οι δύο ομάδες δεν διέφεραν στην

ικανότητα εφαρμογής της δύναμης αλλά ούτε στην μυϊκή δραστηριότητα στην ένταση του 30%MVC. Ο Shepherd και οι συν-εργάτες του το 1981 είχαν διατυπώσει την άποψη ότι οι αποκρίσεις του καρδιαγγειακού και πιο συγκεκριμένα της πίεσης και της καρδιακής συχνότητας αποτελούν επίσης δείκτες κόπωσης καθώς απο τη μία οι αλλαγές που προκαλούνται απο την μυϊκή συστολή δρούν αντανακλαστικά στο επίπεδο της καρδιάς και απο την άλλη γιατί η απόκριση της κυκλοφορίας πιστεύεται ότι μπορεί να επηρεαστεί άμεσα από το βαθμό ενεργοποίησης του κεντρικού νευρικού συστήματος που απαιτείται για να προκαλέσει ένα ορισμένο επίπεδο μυϊκής ενεργοποίησης κατά την άσκηση. Άρα λοιπόν είναι σαφές ότι τόσο η απόκριση της πίεσης όσο και αυτή της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας δείχνουν πως δεν υπάρχει σημαντική παραγωγή κόπωσης και οι δύο ομάδες που συμμετείχαν στη μελέτη αντιδρούν με τον ίδιο ακριβώς τρόπο.

Σε υψηλότερη ένταση παρατεταμένης διάρκειας όπως είναι αυτή του 50%MVC παρατηρήθηκαν έντονες και διαφορετικές μεταβολές στις πιέσεις. Η πίεση των αθλητών ήταν συστηματικά χαμηλότερη σε σχέση με την ομάδα ελέγχου και μετά το πέρας

των 120sec οι διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες μεγεθύνθηκαν. Η μέγιστη συστολική αρτηριακή πίεση διέφερε μεταξύ των ομάδων χωρίς όμως να διέφεραν σημαντικά οι υπόλοιπες καρδιαγγειακές μεταβλητές (HR,SV, CO,TPR). Εξαιτίας της απόφραξης των αγγείων, που συμβαίνει στους ενεργούς μυς που συμμετέχουν στην στατική άσκηση, προκαλείται ανεπαρκής αιμάτωση που έχει ως συνέπεια την συσσώρευση H^+ και ADP που παράγονται από τον ενεργειακό μεταβολισμό. Η συγκέντρωση αυτών των μεταβολιτών έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της ενεργοποίησης και διέγερσης των μεταβολοαντακλαστικών που προκαλεί αύξηση στην συμπαθητική διέγερση. Η αυξημένη συμπαθοτομία επιδρά στον επίπεδο της καρδιάς και αυξάνει την καρδιακή συχνότητα γεγονός που καταγράφεται σε σχέση με τον χρόνο αλλά όχι μεταξύ των ομάδων. Σε φλεβικό επίπεδο, λόγω της αυξημένης ενδοθωρακικής πίεσης η κοίλη φλέβα συμπιέζεται μην επιτρέποντας την επιστροφή του αίματος στην καρδιά προκαλώντας με αυτό το τρόπο μειωμένο προφορτίο το οποίο διατηρεί τον όγκο παλμού αμετάβλητο, κατάσταση η οποία συμφωνεί με τα ευρήματα της

βιβλιογραφίας (Poliner, 1980). Ενώ σε αρτηριακό επίπεδο, η μειωμένη αρτηριακή διάμετρος προκαλεί αύξηση στην πίεση και αυξημένο μεταφορτίο το οποίο αυξάνει την συνολική περιφερική αντίσταση. Αν λάβουμε υπόψη τη μελέτη των Baross και συνεργατών (2012), που βρήκαν ότι αυξάνεται η διάμετρος της αρτηρίας σε εκείνους που κάνουν ισομετρική άσκηση, εξηγείται μέσω αυτής της προσαρμογής η απόκριση των αθλητών οι οποίοι δεν αυξάνουν στον ίδιο βαθμό την αρτηριακή τους πίεση. Η συνολική περιφερική αντίσταση που απεικονίζεται στο γράφημα 4.3.4 δεν δείχνει να παρουσιάζει σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες αλλά πιθανόν αυτό να οφείλεται στις μεγάλες τυπικές αποκλίσεις που παρατηρούνται στα αποτελέσματα. Επειδή η συνολική περιφερική αντίσταση είναι μια μεταβλητή που έχει μεγάλες ενδοατομικές διακυμάνσεις (Watanabe *et al.*, 2013) και σε συνδυασμό με το μικρό δείγμα που έλαβε μέρος στη μελέτη δικαιολογούνται οι αυξημένες τυπικές αποκλίσεις. Το δείγμα δεν θα μπορούσε να είναι μεγαλύτερο καθώς η πειραματική ομάδα αποτελούνταν από αθλητές διεθνούς επιπέδου και ο αριθμός τους είναι περιορισμένος. Από την άλλη η συμπεριφορά της καρδιακής παροχής είναι φυσιολογική, παρόλο

που και αυτή έχει αυξημένες ενδοατομικές διακυμάνσεις, καθώς οι δοκιμαζόμενοι υποβάλλονταν σε ισομετρική άσκηση η οποία είναι γνωστό στη βιβλιογραφία ότι δεν προκαλεί αύξηση του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής (Mitchell & Raven, 1994). Όλες οι καρδιαγγειακές μεταβλητές συμπεριφέρονται σε συμφωνία με την βιβλιογραφία αλλά τα ευρήματα αυτής της μελέτης είναι ότι οι αθλητές της ενόργανης γυμναστικής φαίνεται να έχουν χαμηλότερη διαστολική και μέση αρτηριακή πίεση σε σχέση με τους μη αθλητές όταν συγκρίνονται μεταξύ τους στο 50% MVC χωρίς να διαφέρει η ευαισθησία των τασεοαισθητήρων.

Η ένταση 50% MVC για 180sec είναι μια συνθήκη η οποία δεν έχει εφαρμοστεί ξανά στην βιβλιογραφία και για πρώτη φορά καταγράφεται η καρδιαγγειακή απόκριση αυτών των δύο διαφορετικών ομάδων κατά τη διάρκεια μιας πολύ δύσκολης και επίπονης ισομετρικής άσκησης. Αυτό αποτυπώνεται ολοφάνερα στα γραφήματα 4.5.1 όπου απεικονίζεται η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα και 4.5.5 όπου φαίνεται η ικανότητα διατήρησης της δύναμης. Η δύναμη των αθλητών, έχοντας να διατηρήσουν μεγαλύτερο απόλυτο έργο, πέφτει κατακόρυφα μέσα στο χρόνο ενώ οι μη

αθλητές που είχαν μικρότερο αναλογικά έργο μπορούν να διατηρήσουν ελαφρώς καλύτερα την εφαρμογή της δύναμης. Η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα όμως δείχνει πως οι αθλητές αντιμετωπίζουν μια περιφερική κόπωση καθώς παραμένει σχεδόν αμετάβλητη η διέγερση του μυός τη στιγμή που η δύναμη πέφτει, ενώ στην άλλη ομάδα η περιφερική κόπωση είναι μεγαλύτερη καθώς η μυϊκή δύναμη μειώνεται και αυξάνεται κατακόρυφα η ηλεκτρομυική δραστηριότητα (Gibson & Noakes, 2004). Ένα σημαντικό κομμάτι που πρέπει να επισημανθεί είναι ότι κατά τη διάρκεια που οι δοκιμαζόμενοι εκτελούσαν την ισομετρική άσκηση ελέγχονταν ο ρυθμός της αναπνοής τους προκειμένου να εξασφαλιστεί ότι δεν χρησιμοποιούσαν τον χειρισμό Valsalva ο οποίος αυξάνει υπέρμετρα την πίεση. Οι αθλητές της ενόργανης όμως έχουν συνηθίσει να εκτελούν ασκήσεις και να εφαρμόζουν δύναμη χρησιμοποιώντας με τον καλύτερο τρόπο τη μανούβρα Valsalva. Πρέπει λοιπόν να τονιστεί πως αυτή η πειραματική ομάδα πιθανόν δεν μπορούσε να εφαρμόσει και να διατηρήσει την δύναμή της σταθερή κατά τη διάρκεια του πρωτοκόλλου. Είναι γνωστό στη βιβλιογραφία ότι η χρήση του μηχανισμού Valsalva βοηθά στο να εφαρ-

μόσει κανείς περισσότερη δύναμη και να τη διατηρήσει (Rodahl, 1989).

Μια παράμετρος που αποτυπώνει την πραγματική προσπάθεια που κατέβαλαν οι αθλητές είναι η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαντανακλαστικών, η οποία μειώνεται σημαντικά κατά τη διάρκεια εκτέλεσης της άσκησης και έρχεται σε παρόμοια επίπεδα με εκείνη των μη αθλητών. Αυτό δηλώνει ότι το ερέθισμα που εφαρμόστηκε ήταν ικανό να διαταράξει την ομοιόσταση του μηχανισμού ρύθμισης της πίεσης σημαντικά. Σε αυτή την ένταση της άσκησης (50% MVC) δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές ως προς την ευαισθησία των αισθητήρων πίεσης μεταξύ των ομάδων όπως συνέβη με το 30% MVC. Αυτό που παρατηρείται, όμως, είναι ότι η αρτηριακή πίεση των αθλητών δεν διαταράχθηκε σημαντικά από την ένταση της άσκησης. Οι αρτηριακοί τασεοαισθητήρες όμως μείωσαν την ευαισθησία τους κάτι που δείχνει ότι μικρότερες αλλαγές στην αρτηριακή πίεση μπορούν να μετατοπίσουν την απόκριση των αισθητήρων.

Η ικανότητα των αθλητών να διατηρούν την αρτηριακή τους πίεση σχεδόν σταθερή κατά τη διάρκεια της ισομετρικής άσκησης διαφορετικών εντάσεων ενδεχομένως να προέρχεται από κάποια προσαρμογή που έχουν

κάνει στο επίπεδο της ρύθμισης της αρτηριακής τους πίεσης, δηλαδή στην ικανότητα απόκρισης των αρτηριακών τασεοαισθητήρων. Η ευαισθησία των αρτηριακών τους αισθητήρων δείχνει ότι οι αθλητές έχουν συστηματικά υψηλότερη τασεοευαισθησία σε σχέση με τους μη αθλητές γεγονός που δικαιολογεί και την χαμηλότερη πίεση που παρατηρείται στους πρώτους. Όσο πιο πολύ αυξάνεται η πίεση ενεργοποιούνται οι τασεουποδοχείς και μέσω του μηχανισμού της βραδυκαρδίας προκαλούν πτώση στην αρτηριακή πίεση και άρα όσο αυξάνεται η τασεοευαισθησία τόσο μειώνεται η πίεση. Αυτή πιθανόν να είναι και η βασική προσαρμογή που έχει συμβεί εξαιτίας της πολύχρονης έκθεσής τους σε ισομετρική άσκηση, να διατηρούν σε υψηλά επίπεδα την ευαισθησία τους απο όπου μπορούν να ελέγχουν ικανοποιητικά την πίεση και να μην επιδέχονται μεγάλες διακυμάνσεις. Η αρτηριακή πίεση των αθλητών μπορεί να αυξηθεί σημαντικά ως ένα σημείο και μετέπειτα παραμένει σταθερή κάτι που παρατηρείται σε όλες τις εντάσεις, και το οποίο δεν παρατηρείται στην απόκριση της πίεσης των μη αθλητών. Είναι άγνωστο αν η προσαρμογή που έχει συμβεί οφείλεται στην αυξημένη τασεοευαισθησία της ηρεμίας ή αν είναι μια προσαρμοστική ικανότητα

που λαμβάνει χώρα μόνο κατά τη άσκηση.

Οι δύο ομάδες στις υψηλότερες εντάσεις 80% και 100%MVC δεν διέφεραν μεταξύ τους ούτε σε επίπεδο καρδιαγγειακής απόκρισης ούτε ηλεκτρομυογραφικής διέγερσης και δύναμης. Οι δύο ομάδες ανταποκρίθηκαν με τον ίδιο τρόπο στις πολύ υψηλές εντάσεις αλλά δεν ήταν εφικτό να καταγραφεί η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαισθητήρων εξαιτίας της μικρής διάρκειας της άσκησης καθώς για την καταγραφή απαιτούνται πάνω από 3 λεπτά συνεχόμενης άσκησης και σε αυτές τις εντάσεις αυτό ήταν αδύνατον.

5.3 Συμπέρασμα

Τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής έδειξαν ότι οι αθλητές υψηλού επιπέδου ενόργανης γυμναστικής, οι οποίοι έχουν χρόνιες προσαρμογές ισομετρικής άσκησης, έχουν την ικανότητα να ρυθμίζουν την αρτηριακή τους πίεση με έναν τρόπο που ήταν άγνωστος έως τώρα. Οι προσαρμογές αφορούν την κατάσταση ηρεμίας και όχι της άσκησης που πιθανόν να υποθέταμε. Ενώ η αρτηριακή πίεση ηρεμίας αυτών των αθλητών είναι απολύτως φυσιολογική, η ευαισθησία των αρτηριακών τασεοαντανακλαστικών όντας σε

υψηλά επίπεδα, συμπεριφέρεται ως υποτασική. Κατά τη διάρκεια της ισομετρικής άσκησης διαφορετικών εντάσεων, οι αθλητές είχαν την ικανότητα να διατηρούν σε χαμηλότερα επίπεδα την αρτηριακή τους πίεση χωρίς να παρατηρούνται δραματικές μεταβολές. Η προσαρμογή που έχει συμβεί στην ευαισθησία των τασεοαισθητήρων στην κατάσταση ηρεμίας εξηγεί την απόκριση στην άσκηση. Έτσι λοιπόν, έχοντας υψηλότερες τιμές ευαισθησίας αποκτούν το πλεονέκτημα να έχουν μεγαλύτερο περιθώριο πτώσης κατά τη διάρκεια της άσκησης και δεν διαταράσσεται σημαντικά η αρτηριακή τους πίεση παραμένοντας σε χαμηλά επίπεδα κατά την άσκηση. Αυτό δεν συμβαίνει σε εκείνους που δεν κάνουν ισομετρική προπόνηση και για αυτό η ομάδα ελέγχου έχει συστηματικά υψηλότερη πίεση. Θα μπορούσαμε λοιπόν να πούμε πως αυτή είναι η πρώτη μελέτη που δείχνει ότι υπάρχει προπονησιμότητα στο επίπεδο των αρτηριακών τασεοαντανακλαστικών.

Στην βιβλιογραφία χρησιμοποιείται ευρέως η ισομετρική άσκηση στα άνω άκρα προκειμένου να μειωθεί η αρτηριακή πίεση των υπερτασικών ατόμων. Παρατηρούμε λοιπόν πως όταν εφαρμόζεται αυτό το είδος άσκησης χρόνια σε νορμοτασικούς

πληθυσμούς όπως είναι οι αθλητές ενόργανης, η αρτηριακή πίεση παραμένει φυσιολογική χωρίς να πέφτει σε χαμηλότερα όρια αλλά ρυθμίζονται σε ένα υψηλότερο επίπεδο ευαισθησίας οι αισθητήρες ρύθμισης της πίεσης. Αυτό είναι νέο στοιχείο

στη βιβλιογραφία που απαιτεί περαιτέρω έρευνα και θα ήταν ιδιαίτερα ενδιαφέρον να ερευνηθεί η χρόνια έκθεση κλινικών πληθυσμών στην ισομετρική άσκηση καθώς τα πρωτόκολλα που ακολουθούνται είναι μόλις μερικών μόνο εβδομάδων.

6 ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Andresen, M.C., & Yang, M. (1989). Arterial baroreceptor resetting: contributions of chronic and acute processes. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology (Suppl)*, 15, 19–30.
- Arrowood, J.A., Mohanty, P.K., McNamara, C. & Thames, M.D. (1993). Cardiopulmonary reflexes do not modulate exercise pressor reflexes during isometric exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 74, 2559–2565.
- Bevegard, B.S., & Shepherd, J.T. (1966). Circulatory effects of stimulating the carotid arterial stretch receptors in man at rest and during exercise. *Journal of Clinical Investigation*, 45, 132–142.
- Bogey, R.A., Perry, J., & Glitter, A.J. (2005). An EMG-to-force processing approach for determining ankle muscle forces during normal human gait. *IEEE Transactions on Neural Systems & Rehabilitation Engineering*, 13, 302–310.
- Brenner, K.M., Thomas, S., & Shephard, R. (1998). Autonomic regulation of the circulation during exercise and heat exposure. *Sports Medicine*, 26, 85-99.
- Bristow, J.D., Brown, E.B. Jr., Cunningham, D.J., Goode, R.C., Howson, M.G., Pickering, T.G. & Sleight, P. (1969). Changes in baroreflex sensitivity at the transitions between rest and exercise. *Journal of Physiology*, 202, 84P–85P.
- Burger, H.R., Chandler, M.P., Rodenbaugh, D.W., & DiCarlo, S.E. (1998). Dynamic exercise shifts the operating point and reduces the gain of the arterial baroreflex in rats. *American Journal of Physiology*, 275, R2043–R2048.
- Carrington, C., & White, M. (2002). Spontaneous baroreflex sensitivity in young and older people during voluntary and electrically evoked isometric exercise. *Age and Ageing*, 31, 359–364.
- Carter, J.B., Banister, E.W., & Blaber, A.P. (2003). Effect of endurance exercise on autonomic control of heart rate. *Sports Medicine*, 33, 33-46.
- Cui, J., Wilson, T.E., Shibasaki, M., Hodges, N.A., & Crandall, C.G. (2001). Baroreflex modulation of muscle sympathetic nerve activity during posthandgrip muscle ischemia in humans. *Journal of Physiology*, 91, 1679–1686.

- Cunningham, D.J., Howson, M.G., Strange, P.E., Pickering, T.G., & Sleight, P. (1970). Changes in the sensitivity of the baroreflex in muscular exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 79, 16A–17A.
- Cunningham, D.J., Petersen, E.S., Peto, R., Pickering, T.G. & Sleight, P. (1972). Comparison of the effect of different types of exercise on the baroreflex regulation of heart rate. *Acta Physiologica Scandinavica*, 86, 444–455.
- Cyon, E. Über den Einfluss der Temperaturänderungen auf Zahl, Dauer und Stärke der Herzschläge (1866). Berichte über die Verhandlungen der Königlich Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig. *Mathematisch-Physische Classe*, 18, 256–306.
- Daskalopoulos, D.A., Shepherd, J.T., & Walgenbach, S.C. (1984). Cardiopulmonary reflexes and blood pressure in exercising sinoaortic-denervated dogs. *Journal of Applied Physiology*, 57, 1417–1421.
- De Luka, C.J. (1997). The use of surface electromyography in biomechanics. *Journal of Applied Biomechanics*, 13, 135–63.
- Fadel, P.J., Ogoh, S., Watenpaugh, D.E., Wasmund, W., Olivencia-Yurvati, A., Smith, M.L., & Raven, P.B. (2001). Carotid baroreflex regulation of sympathetic nerve activity during dynamic exercise in humans. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 280, H1383–H1390.
- Fadel, P.J., & Raven, P.B. (2011) Human investigations into the arterial and cardiopulmonary baroreflexes during exercise. *Experimental Physiology*, 97(1), 39–50.
- Fisher, J.P., Ogoh, S., Junor, C., Khaja, A., Northrup, M., & Fadel, P.J. (2009). Spontaneous baroreflex measures are unable to detect age-related impairments in cardiac baroreflex function during dynamic exercise in humans. *Experimental Physiology*, 94, 447–458.
- Fisher, J.P., Ogoh, S., Young, C.N., Keller, D.M., & Fadel, P.J. (2007). Exercise intensity influences cardiac baroreflex function at the onset of isometric exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 103, 941–947.

- Gallagher, K., Fadel, P., Stromstad, M., Ide, K., Smith, S., Querry, R., Raven, P. & Secher, N. (2001*b*). Effects of partial neuromuscular blockade on carotid baroreflex function during exercise in humans. *Journal of Physiology*, 533, 861–870.
- Gallagher, K.M., Fadel, P.J., Smith, S.A., Strømstad, M., Ide, K., Secher, N.H. & Raven, P.B. (2006). The interaction of central command and the exercise pressor reflex in mediating baroreflex resetting during exercise in humans. *Experimental Physiology*, 91, 79–87.
- Gallagher, K.M., Fadel P.J., Strømstad, M., Ide, K., Smith, S.A., Querry, R.G., Raven, P.B. & Secher, N.H. (2001*a*). Effects of exercise pressor reflex activation on carotid baroreflex function during exercise in humans. *Journal of Physiology*, 533, 871–880.
- Gatti, C.J., Doro, L.C., Langenderfer, J.E., Mell, A.G., Maratt, J.D., Carpenter, J.E., & Hughes, R.E. (2008). Evaluation of three methods for determining EMG-muscle force parameters estimates for the shoulder muscles. *Clinical Biomechanics*, 23, 166–174.
- Goodwin, G.M., McCloskey, D.I., & Mitchell, J.H. (1972). Cardiovascular and respiratory responses to changes in central command during isometric exercise at constant muscle tension. *Journal of Physiology*, 226, 173–190.
- Goulopoulou, S., Fernhall, B., & Kanaley, J.A. (2010) Developmental Changes in Hemodynamic Responses and CardiovagalModulation during Isometric Handgrip Exercise *International Journal of Pediatrics*, 153780, doi:10.1155/2010/153780.
- Hagberg, M. (1981). On evaluation of local muscular toad and fatigue by electromyography. *Arbeteoch Hfilsa Nr 24*.
- Hagberg, J.M., Ehsani, A.A., Goldring, D., Hernandez, A., Sinacore, D.R., & Holloszy, J.O. (1984). Effect of weight training on blood pressure and hemodynamics in hypertensive adolescents. *Journal of Pediatrics*, 104(1), 147-51.
- Hainsworth, R. (1991). Reflexes from the heart. *Physiological Reviews*, 71, 617–658.

- Harris, K.A., & Holly, R.G. (1987). Physiological response to circuit weight training in borderline hypertensive subjects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *19*, 246–252.
- Heymans, C., & Neil, E. (1958). Reflexogenic Areas in the Cardiovascular System. Churchill, London.
- Hoozemans, M.J.M., & van Dieën, J.H. (2005). Prediction of handgrip forces using surface EMG of forearm muscles. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *15*, 358–366.
- Hurley, B.F., Hagberg, J.M., Goldberg, A.P., Seals, D.R., Ehsani, A.A., Brennan, R.E, & Holloszy, J.O. (1988). Resistive training can reduce coronary risk factors without altering $\dot{V}O_{2\max}$ or percent body fat. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *20*, 150–154.
- Ichinose, M., Saito, M., Fujii, N., Ogawa, T., Hayashi, K., Kondo, N. & Nishiyasu, T. (2008). Modulation of the control of muscle sympathetic nerve activity during incremental leg cycling. *Journal of Physiology*, *586*, 2753–2766.
- Ichinose, M., Saito, M., Kondo, N., & Nishiyasu, T. (2006). Time-dependent modulation of arterial baroreflex control of muscle sympathetic nerve activity during isometric exercise in humans. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, *290*, H1419–H1426.
- Iellamo, F., Legramante, J.M., 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 Heart and Circulatory Physiology*, *272*, H1157–H1164.
- Iellamo, F. (2001). Neural mechanisms of cardiovascular regulation during exercise. *Autonomic Neuroscience Basic and Clinical*, *90*, 66-75.
- Jackson, A.S., & Pollock, M.L. (1978). Generalized equations for predicting body density of men. *British Journal of Nutrition*, *40*, 497-504.
- Joyner, M.J. (2006). Baroreceptor function during exercise: resetting the record. *Experimental Physiology*, *91*, 27–36.

- Kaufman, M.P. (2012). The exercise pressor reflex in animals. *Experimental Physiology*, 97, 51–58.
- Keller D.M., Fadel, P.J., Ogoh, S., Brothers, R.M., Hawkins, M., Olivencia-Yurvati, A. & Raven, P.B. (2004). Carotid baroreflex control of leg vasculature in exercising and non-exercising skeletal muscle in humans. *Journal of Physiology*, 561, 283–293.
- Kendall, F.P., McCreary, E.K., & Provance, P.G. (1993). *Muscles testing and function*, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
- Kiveloff, B., & Huber, O. (1971). Brief maximal isometric exercise in hypertension. *Journal of American Geriatric Society*, 19, 1006–1012.
- Komine, H., Matsukawa, K., Tsuchimochi, H., & Murata, J. (2003). Central command blunts the baroreflex bradycardia to aortic nerve stimulation at the onset of voluntary static exercise in cats. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 285, H516–H526.
- Koo, T.K.K. & Mak, A.F.T. (2005). Feasibility of using EMG driven neuromusculoskeletal model for prediction of dynamic movement of the elbow. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 15, 12–26.
- Lindstrom, L, Kadefors, R., Peterstn, I. (1977). An electromyographic index for localized muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 43, 750-754.
- Lysander, W.J., & Johannes, J. (2005). Non-invasive pulsatile arte-rial pressure and stroke volume changes from the human finger. *Experimental Physiology*, 90(4), 437-446.
- Mancia, G. & Mark, A.L. (1983). Arterial baroreflexes in humans. In *Handbook of Physiology*, section 2, *The Cardiovascular System*, vol.III, *Peripheral Circulation and Organ Blood Flow*, ed. Shepherd J.T. & Abboud F.M., pp. 755–793. American Physiological Society, Bethesda, MD.
- Marey, E.J. (1863). *Physiologie medicale de la circulation du sang*. Delahaye, Paris.
- Mark, A.L. & Mancia, G. (1983). Cardiopulmonary baroreflexes in humans. In *Handbook of Physiology*, section 2, *The Cardiovascular System*, vol.III,

Peripheral Circulation and Organ Blood Flow, ed. Shepherd JT & Abboud FM, pp. 795–813. American Physiological Society, Bethesda, MD.

Matsukawa, K., Komine, H., Nakamoto, T., & Murata, J. (2006). Central command blunts sensitivity of arterial baroreceptor-heart rate reflex at onset of voluntary static exercise. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 290, H200–H208.

McWilliam, P.N., Yang, T., & Chen, L.X. (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, D.E. (1981). Maintained ability of carotid baroreflex to regulate arterial pressure during exercise. *American Journal of Physiology*, 241, H838–H849.

Mitchell, J.H., Kaufman, M.P., & Iwamoto, G.A. (1983). The exercise pressor reflex: its cardiovascular effects, afferent mechanisms, and central pathways. *Annual Review of Physiology*, 45, 229–242.

Mitchell, J.H., & Raven, P.B. (1994). Cardiovascular adaptation to physical activity. In: Physical activity, fitness and health. Bouchard C. (ed), Campaign, IL: Human Kinetics

Mitchell, J.H., Schibye, B., Payne, F.C., & Saltin, B. (1981). Response of arterial blood pressure to static exercise in relation to muscle mass, force development and electromyographic activity. In: Mitchell J.H. (ed) Static (isometric) exercise: Cardiovascular response and neural control mechanisms. *Circulation Research*, 48(I), 70-75.

Mohanty, P.K., Arrowood, J.A., Ellenbogen, K.A., & Thames, M.D. (1989). Neurohumoral and hemodynamic effects of lower body negative pressure in patients with congestive heart failure. *American Heart Journal*, 118, 78–85.

Murata, J., Matsukawa, K., Komine, H., Tsuchimochi, H. & Nakamoto, T. (2004). Central inhibition of the aortic baroreceptors-heart rate reflex at the onset of spontaneous muscle contraction. *Journal of Applied Physiology*, 97, 1371–1378.

- Nobrega, A.C., O' Leary, D., Silva, B.M., Marongiu, E., & Piepoli, M.F. (2014). Neural regulation of cardiovascular response to exercise: role of central command and peripheral afferents. *BioMed Research International*, doi: [10.1155/2014/478965](https://doi.org/10.1155/2014/478965)
- Norton, K.H., Boushel, R., Strange, S., Saltin, B., & Raven, P.B. (1999). Resetting of the carotid arterial baroreflex during dynamic exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, *87*, 332–338.
- Ogoh, S., Brothers, R.M., Barnes, Q., Eubank, W.L., Hawkins, M.N., Purkayastha, S., O-Yurvati, A., & Raven, P.B. (2006a). Cardiopulmonary baroreflex is reset during dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology*, *100*, 51–59.
- Ogoh, S., Brothers, R.M., Barnes, Q., Eubank, W.L., Hawkins, M.N., Purkayastha, S., O-Yurvati, A., & Raven, P.B. (2006b). 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., Fadel, P.J., Nissen, P., Jans, O., Selmer, C., Secher, N.H., & Raven, P.B. (2003). Baroreflex-mediated changes in cardiac output and vascular conductance in response to alterations in carotid sinus pressure during exercise in humans. *Journal of Physiology*, *550*, 317–324.
- Ogoh, S., Fisher, J.P., Dawson, E.A., White, M.J., Secher, N.H., & Raven, P.B. (2005). Autonomic nervous system influence on arterial baroreflex control of heart rate during exercise in humans. *Journal of Physiology*, *566*, 599–611.
- Ogoh, S., Fisher, J.P., Fadel, P.J., & Raven, P.B. (2007a). Increases in central blood volume modulate carotid baroreflex resetting during dynamic exercise in humans. *Journal of Physiology*, *581*, 405–418.
- Ogoh, S., Fisher, J.P., Raven, P.B., & Fadel, P.J. (2007b). Arterial baroreflex control of muscle sympathetic nerve activity in the transition from rest to steady-state dynamic exercise in humans. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, *293*, H2202–H2209.

- Papelier, Y., Escourrou, P., Gauthier, J.P., & Rowell, L.B. (1994). Carotid baroreflex control of blood pressure and heart rate in men during dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology*, 77, 502–506.
- Papelier, Y., Escourrou, P., Helloco, F., & Rowell, L.B. (1997). Muscle chemoreflex alters carotid sinus baroreflex response in humans. *Journal of Applied Physiology*, 82, 577–583.
- Penez, J. (1969). Patentova Listina, CISLO 133, 205
- Penez, J. (1973). Photoelectric measurement of blood pressure, volume and flow in the finger. Digest 10th International Configuration of Medicine Biology Engineers, 104.
- Petrofsky, J.S. (1979). Frequency and amplitude analysis of the EMG during exercise on the bicycle ergometer. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 41, 1-15.
- Poliner, Z.R., Dehmer, G.J., Lewis, S.E., Parkey, R.W., Blomqvist, C.G., & Willerson, J.T. (1980). Left ventricular performance in normal subjects: A comparison of the response to exercise in the upright and supine position. *Circulation*, 62, 528.
- Potts, J.T., Shi, X.R., & Raven, P.B. (1993). Carotid baroreflex responsiveness during dynamic exercise in humans. *American Journal of Physiology*, 265, H1928–H1938.
- Querry, R.G., Smith, S.A., Strømstad, M., Ide, K., Raven, P.B., & Secher, N.H. (2001). Neural blockade during exercise augments central command's contribution to carotid baroreflex resetting. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 280, H1635–H1644.
- Raven, P.B., Potts, J.T., & Shi, X. (1997). Baroreflex regulation of blood pressure during dynamic exercise. *Exercise and Sport Science Reviews*, 25, 365–389.
- Ray, C.A., & Saito, M. (1999). The cardiopulmonary baroreflex. In *Exercise and Circulation in Health and Disease*, ed. Saltin B., Boushel R., Secher N.H. & Mitchell J.H., pp. 43–51. Human Kinetics, Champaign, IL, USA.

- Ray, C.A., Rea, R.F., Clary, M.P., & Mark, A.L. (1993). Muscle sympathetic nerve responses to dynamic one-legged exercise: effect of body posture. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 264, H1–H7.
- Ray, C.A., & Carrasco, D.I. (2000). Isometric handgrip training reduces arterial pressure at rest without changes in sympathetic nerve activity. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 279, 245–249.
- Rowell, L.B. & O’Leary, D.S. (1990). Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. *Journal of Applied Physiology*, 69, 407–418.
- Sagawa, K. (1983). Baroreflex control of systemic arterial pressure and vascular bed. In *Handbook of Physiology*, section 2, *The Cardiovascular System*, vol.III, *Peripheral Circulation and Organ Blood Flow*, ed. Shepherd J.T. & Abboud F.M., pp. 453–496. American Physiological Society, Bethesda, MD.
- Saito, M., Tsukanaka, A., Yanagihara, D., & Mano, T. (1993). Muscle sympathetic nerve responses to graded leg cycling. *Journal of Applied Physiology*, 75, 663–667.
- Scherrer, U., Pryor, S.L., Bertocci, L.A., & Victor, R.G. (1990). Arterial baroreflex buffering of sympathetic activation during exercise-induced elevations in arterial pressure. *Journal of Clinical Investigation*, 86, 1855–1861.
- Sheehan, D., Mulholland, J.H., & Safiroff, B. (1941). Surgical anatomy of the carotid sinus nerve. *Anatomical Record*, 80, 431–442.
- Siri, W.E. (1956). The gross composition of the body. *Advances in Biological and Medical Physics*, 4, 239–280
- Smit, A.J., Timmers, H.M., Wieling, W., Wagenaar, M., Marres, H.M., Lenders, J.M., van Montfrans, G.A., & Karemaker, J.M. (2002). Long-term effects of carotid sinus denervation on arterial blood pressure in humans. *Circulation*, 105, 1329–1335.
- Smith, S.A., Querry, R.G., Fadel, P.J., Gallagher, K.M., Strømstad, M., Ide, K., Raven, P.B., & Secher, N.H. (2003). Partial blockade of skeletal muscle

somatosensory afferents attenuates baroreflex resetting during exercise in humans. *Journal of Physiology*, 551, 1013–1021

Staudenmann, D., Daffertshofer, A., Kingma, I., Stegeman, D.F. & van Dieën, J.P. (2007). Independent component analysis of high-density electromyography in muscle force estimation. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 54, 751–755.

Timmers, H.J., Wieling, W., Karemaker, J.M., & Lenders, J.W. (2004). Cardiovascular responses to stress after carotid baroreceptor denervation in humans. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1018, 515–519.

van Boxtel, A., & Schomaker, L.R. (1984). Influence of motor unit firing statistics on the median frequency of the EMG power spectrum. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 52, 207-13.

Victor, R.G., Pryor, S.L., Secher, N.H., & Mitchell, J.H. (1989). Effects of partial neuromuscular blockade on sympathetic nerve responses to static exercise in humans. *Circulation Research*, 65, 468–476.

Victor, R.G., Secher, N.H., Lyson, T., & Mitchell, J.H. (1995). Central command increases muscle sympathetic nerve activity during intense intermittent isometric exercise in humans. *Circulation Research*, 76, 127–131.

Viitasalo, J.H.T., & Komi, P.V. (1978). Interrelationships of EMG signal characteristics at different levels of muscle tension and during fatigue. *Electromyography Clinical Neurophysiology Journal*, 18:167-198.

Viitasalo, J.H. & Komi, P.V. (1977). Signal characteristics of EMG during fatigue. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 37, 111-21.

Volianitis, S., Yoshiga, C.C., Vogelsang, T. & Secher, N.H. (2004). Arterial blood pressure and carotid baroreflex function during arm and combined arm and leg exercise in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, 181, 289–295.

Walgenbach, S.C., & Donald, D.E. (1983a). Cardiopulmonary reflexes and arterial pressure during rest and exercise in dogs. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 244, H362–H369.

- Walgenbach, S.C., & Donald, D.E. (1983b). Inhibition by carotid baroreflex of exercise-induced increases in arterial pressure. *Circulation Research*, 52, 253–262.
- Walker, J.L., Abboud, F.M., Mark, A.L., & Thames, M.D. (1980). Interaction of cardiopulmonary and somatic reflexes in humans. *Journal of Clinical Investigation*, 65, 1491–1497.
- Wang, L., & Buchanan, T.S. (2002) Prediction of joint moments using a neural network model of muscle activations from EMG signals. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*, 10, 30–37.
- Watanabe, K., Ichinose, M., Tahara, R., & Nishiyasu, T. (2014). Individual differences in cardiac and vascular components of the pressor response to isometric handgrip exercise in humans. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 306, H251–H260.
- Wiley, R.L., Dunn, C.L., Cox, R.H., Hueppchen, N.A., & Scott, M.S. (1992). Isometric exercise training lowers resting blood pressure *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24, 749–754

7 ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

7.1 ΕΝΤΥΠΟ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗΣ ΔΟΚΙΜΑΖΟΜΕΝΟΥ

7.2 Έντυπο συγκατάθεσης δοκιμαζομένου

ΕΘΝΙΚΟ & ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ



Οι δοκιμασίες αξιολόγησης που πρόκειται να προσυπογράψετε τη συμμετοχή σας διεξάγεται στο πλαίσιο του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Σπουδών «Βιολογία της Άσκησης» του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών. Οι μετρήσεις θα πραγματοποιηθούν στο εργαστήριο Εργοφυσιολογίας του ΤΕΦΑΑ Αθηνών.

Αξιολόγηση Μέγιστης εθελούσιας συστολής (άνω άκρο):

Για τον προσδιορισμό της μέγιστης εθελούσιας συστολής θα σας ζητηθεί να εκτελέσετε 3 μέγιστες εθελούσιες συστολές. Κατά τη διάρκεια της άσκησης θα καταγράφεται ηλεκτρομυογραφική και ηλεκτροκαρδιογραφική δραστηριότητα. Για να μετρηθεί η μέγιστη εθελούσια συστολή θα χρησιμοποιηθεί ηλεκτρονικό δυναμόμετρο.

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

Επιπλέον, θα γίνει και προσδιορισμός της σωματικής σας σύστασης με την μέθοδο των δερματοπτυχών. Η μέθοδος αυτή δεν περιέχει κανένα απολύτως κίνδυνο για την σωματικής σας ακεραιότητα.

Σας ευχαριστώ πολύ
Σπυριδούλα Νταλαπέρα
Μεταπτυχιακή φοιτήτρια

Διάβασα το παραπάνω κείμενο και κατανόησα πλήρως τις διαδικασίες στις οποίες θα υποβληθώ. Συναινώ να συμμετάσχω αβίαστα και διατηρώ το δικαίωμα να σταματήσω ή να αποσυρθώ, σύμφωνα με την προσωπική μου κρίση. Δηλώνω ότι είμαι υγιής και δεν ταλαιπωρούμαι από σύνδρομο ή ασθένειες που πιθανόν να θέσουν την υγεία και τη ζωή μου σε κίνδυνο κατά την διάρκεια διεξαγωγής όλων των πειραματικών μετρήσεων.

Όνομ/μο δοκιμαζόμενο

Όνομ/μο ερευνητή

Υπογραφή

Υπογραφή

Αθήνα/...../2015

7.3 ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΔΟΚΙΜΑΖΟΜΕΝΟΥ ΚΑΙ ΔΗΛΩΣΗ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ ΣΤΗΝ ΕΡΕΥΝΑ.

ΕΘΝΙΚΟ & ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ



Η έρευνα στην οποία πρόκειται να προσυπογράψετε τη συμμετοχή σας διεξάγεται στα πλαίσια του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Σπουδών «ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ» του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών.

Τα πειράματα θα λάβουν χώρα στο εργαστήριο Εργοφυσιολογίας εντός του τμήματος. Το κύριο μέρος του πειράματος περιλαμβάνει δυναμομετρήσεις στο άνω άκρο:

Αξιολόγηση Μέγιστης εθελούσιας συστολής (άνω άκρο) (MVC):

Για τον προσδιορισμό της μέγιστης εθελούσιας συστολής θα σας ζητηθεί να εκτελέσετε 3 μέγιστες εθελούσιες συστολές. Αρχικά θα γίνει προθέρμανση εκτελώντας εφαρμογή δύναμης σε διαφορετικές εντάσεις στη συνέχεια ακολουθεί διάλειμμα. Ύστερα γίνεται η αξιολόγηση της μέγιστης εθελούσιας συστολής, εκτελώντας 3 μέγιστες εθελούσιες συστολές, με διάλειμμα ανάμεσα τους. Κατά τη διάρκεια της άσκησης θα καταγράφεται ηλεκτρομυογραφική και ηλεκτροκαρδιογραφική δραστηριότητα. Για να μετρηθεί η μέγιστη εθελούσια συστολή θα χρησιμοποιηθεί ηλεκτρονικό δυναμόμετρο.

Πρωτόκολλο μέτρησης:

Το πρωτόκολλο που θα εκτελέσετε αποτελείται από 4 συνθήκες. Η πρώτη συμπεριλαμβάνει 15 λεπτά ηρεμία, στη συνέχεια εκτελείτε 4 λεπτά εφαρμογή δύναμης στο 30% MVC και ύστερα 10 λεπτά παθητική αποκατάσταση. Η δεύτερη συνθήκη συμπεριλαμβάνει 15 λεπτά ηρεμία, στη συνέχεια εφαρμογή δύναμης 4 λεπτά στο 50% MVC και ύστερα 10 λεπτά παθητική αποκατάσταση. Η τρίτη συνθήκη συμπεριλαμβάνει 15 λεπτά ηρεμία, εφαρμογή δύναμης στο 80% MVC μέχρι εξάντλησης, και παθητική αποκατάσταση για 10 λεπτά. Η τέταρτη συνθήκη συμπεριλαμβάνει 15 λεπτά ηρεμία και ύστερα εφαρμογή δύναμης στο 100% MVC μέχρι εξάντλησης και ακολουθεί παθητική αποκατάσταση για 10 λεπτά. Είναι πιθανόν κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας να αισθανθείτε κόπωση στο άνω άκρο με έντονες μεταβολές της αρτηριακής πίεσης και πιθανότητες τάσης λιποθυμίας.

Είναι σημαντικό να γνωρίζετε πως το εργαστήριο διαθέτει πλήρη μηχανισμό πρώτων βοηθειών κι εξειδικευμένο προσωπικό για να προλάβει και να επιληφθεί επικίνδυνων καταστάσεων. Είναι υποχρέωσης, ωστόσο, να μην αποκρύψετε οποιαδήποτε πληροφορία γνωρίζετε και σχετίζεται με την τωρινή κατάσταση υγείας ή πρότερο λιποθυμικό επεισόδιο. Σας τονίζουμε ότι μπορείτε να διακόψετε τη συμμετοχή σας στο πείραμα οποιαδήποτε στιγμή αισθανθείτε αδιαθεσία, πόνο ή οποιοδήποτε λόγο εσείς κρίνετε σοβαρό.

Σε κάθε περίπτωση δυσκολίας, προβληματισμού ή και ένστασης για την διαδικασία μπορείτε να απευθυνθείτε σε μένα τον ίδιο, στη Λέκτορα Ενόργανης Γυμναστικής Ολύβια Δόντη, την Αναπληρώτρια καθηγήτρια Κοσκολού Μαρία ή τον Καθηγητή κ. Νίκο Γελαδά.

Τα αποτελέσματα αυτής της εργασίας είναι εμπιστευτικά για χρήση δική σας και της ερευνητικής ομάδας. Σε περίπτωση δημοσιοποίησης των δεδομένων, αυτή θα είναι ανώνυμη.

Σας ευχαριστώ πολύ,

Νταλαπέρα Σπυριδούλα

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

Αθήνα, / / 2015

Ον/μο ερευνητή	Ον/μο δοκιμαζόμενου
Υπογραφή:	Υπογραφή:

7.4 ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ

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

Όνοματεπώνυμο

ΝΑΙ ΟΧΙ

Πότε ήταν η τελευταία φορά που έκανες πλήρη ιατρικό έλεγχο
.....

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

--	--

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

.....

.....

.....

--	--

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

--	--

Αισθάνεστε πόνο στο στήθος όταν εκτελείτε οποιαδήποτε δραστηριότητα;

--	--

Έχετε αισθανθεί την καρδιά σας να χτυπά ασυνήθιστα (σαν φτερουγίσματα);

--	--

Υπάρχουν φορές που η καρδιά σας χτυπά πολύ γρήγορα χωρίς ιδιαίτερο λόγο (ταχυκαρδίες);

--	--

Σας έχουν αναφέρει ποτέ ότι η πίεση του αίματος σας δεν είναι φυσιολογική;

--	--

Κάνετε την ισορροπία σας λόγω ζαλάδας;

Έχετε χάσει ποτέ τις αισθήσεις σας; Αν ναι για ποιο λόγο σας συνέβη;.....

--	--

.....

Έχετε κάποιο πρόβλημα στα οστά σας ή στις αρθρώσεις σας που χειροτερεύει όταν εκτελείτε φυσική δραστηριότητα;

--	--

Είστε αναιμικός;

--	--

Κάνετε χρήση φαρμάκων ή διατροφικών συμπληρωμάτων;

Αν ναι, ποια;

--	--

Πως θα αξιολογούσατε τη γενική σας υγεία;

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

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

--	--

.....

16. Πόσο χρόνο αφιερώνεις σε ισομετρική άσκηση μέσα σε μια προπόνηση και πόσες φορές την εβδομάδα?

.....

17. Ποιό ποσοστό της προπόνησης αποτελείται από ισομετρική άσκηση?

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

Όνομ/μο δοκιμαζόμενου

Όνομ/μο ερευνητή

Υπογραφή

Υπογραφή

Αθήνα/...../2015