

# Καρδιαγγειακά όρια της ανθρώπινης απόδοσης

MARTIN HUONKER, SCHMIDT-TRÜCKSAB A., SORICHTER S. και KEUL J.

Department of Rehabilitation, Prevention and Sports Medicine  
Freiburg University Hospital, Germany

## ABSTRACT

HUONKER M., SCHMIDT-TRÜCKSAB A., SORICHTER S. και KEUL J. Καρδιαγγειακά όρια της ανθρώπινης απόδοσης. *Κινησιολογία*, Τομ. 2, No 2, σελ. 46-60, 1997. Λειτουργικές και δομικές διεργασίες προσαρμογής του καρδιαγγειακού συστήματος λαμβάνουν χώρα ως αποτέλεσμα έντονης δυναμικής ή στατικής μυϊκής προπόνησης. Η προπόνηση με δυναμικές ασκήσεις προκαλεί ελάττωση του συμπαθητικού τόνου με μείωση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης τόσο κατά την ηρεμία όσο και κατά τη διάρκεια της άσκησης. Επομένως, η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και η κατανάλωση οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών από την καρδιά μειώνονται, η εισροή αίματος στις κοιλίες κατά τη διαστολή βελτιώνεται και ο όγκος παλμού αυξάνεται. Ως αποτέλεσμα των διαδικασιών ανάπτυξης, οι κοιλότητες της καρδιάς και η μυϊκή μάζα του μυοκαρδίου αυξάνονται σε μέγεθος. Αυτές οι αλλαγές είναι προσαρμοσμένες για μια σημαντική αύξηση της καρδιακής παροχής και βελτίωση της αποδοτικότητας του μυοκαρδίου. Αντίθετα, η προπόνηση με στατικές μυϊκές συστολές οδηγεί σε αύξηση της μυϊκής μάζας του μυοκαρδίου σε σχέση με τον τελο-διαστολικό κοιλιακό όγκο. Ούτε αυξημένη καρδιακή παροχή ούτε μειωμένος συμπαθητικός τόνος έχει βρεθεί σε αθλητές που κάνουν στατική προπόνηση. Βελτίωση στην αποδοτικότητα του μυοκαρδίου επίσης δεν έχει αποδειχθεί σε τέτοιους αθλητές. Οι κύριες αιτίες γι' αυτές τις διαφορετικές διεργασίες προσαρμογής είναι το αυξημένο προφορτίο και μειωμένο μεταφορτίο κατά την προπόνηση με ισοτονικές δυναμικές μυϊκές συστολές σε αντίθεση με το μειωμένο προφορτίο και αυξημένο μεταφορτίο στην προπόνηση με ισομετρικές στατικές μυϊκές συστολές. Οι διαδικασίες ανάπτυξης της καρδιάς κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, ανεξάρτητα από το εάν αυτές συμβαίνουν ως αποτέλεσμα στατικής ή δυναμικής προπόνησης, καταλήγουν σε υπερτροφία του μυοκαρδίου, η οποία είναι μια θετική προσαρμογή. Επιπλέον, η δυναμική προπόνηση προκαλεί αλλαγές στις διαστάσεις και στη λειτουργία των μέσου και μικρού μεγέθους περιφερικών αρτηριών μυϊκού τύπου, οι οποίες διέπονται από αρχές ίδιες με αυτές των προσαρμογών της καρδιάς. Οι μεγάλες κεντρικές αρτηρίες, όμως, δεν φαίνεται ν' αποκτούν προσαρμογές ως αποτέλεσμα επαναλαμβανόμενης μυϊκής άσκησης και αυτό οφείλεται στις ιδιότητες του ελαστικού τους τοιχώματος καθώς και στο ότι η πρωταρχική τους λειτουργία είναι να άγουν και όχι να κατανέμουν το αίμα. Αυτές οι δομικές καρδιαγγειακές προσαρμογές που επέρχονται με την προπόνηση είναι στενά συνδεδεμένες με τις ανάγκες για μεταφορά οξυγόνου και με την μιτοχονδριακή απαίτηση σε οξυγόνο. Ανάλογα με τις λειτουργικές απαιτήσεις, η καρδιά και οι περιφερικές αρτηρίες μεγαλώνουν σε μέγεθος και η  $VO_2max$  μπορεί ν' αυξηθεί περισσότερο από 50%. Όμως, μόνο τακτικό μακροχρόνιο προπονητικό ερέθισμα για κάθε τμήμα υπεύθυνο για μεταφορά οξυγόνου και παραγωγή ενέργειας θα οδηγήσει στην επίτευξη της μέγιστης απόδοσης κατά τον αγώνα. Τέλος, όσον αφορά την αξία της υψηλής πρόσληψης οξυγόνου στον άνθρωπο, η  $VO_2max$  και η απόλυτη τιμή των αερόβιων διεργασιών φαίνεται να είναι καλοί δείκτες της ενεργειακής κατανάλωσης για ολόκληρη τη ζωή του ατόμου. Βάσει μιας μελέτης με Φιλανδούς αθλητές παγκοσμίου κλάσεως, φαίνεται ότι η τακτική φυσική δραστηριότητα μπορεί να συμβάλει ουσιαστικά στην επέκταση της πιθανής διάρκειας

ζωής με το να προλαμβάνει πρόωρους θανάτους από καρδιαγγειακές αιτίες. Από αυτή την άποψη, οι αθλητές παγκοσμίου επιπέδου έχουν προσαρμοστεί κατά ένα μεγάλο βαθμό σ' έναν δραστήριο τρόπο ζωής πλησιάζοντας έτσι τη μέγιστη πιθανή διάρκεια ζωής τους όπως αυτή καθορίζεται από τη γενετική και βιολογική τους σύσταση.

**Λέξεις κλειδιά:** ΔΥΝΑΜΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ, ΙΣΟΜΕΤΡΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ, ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΕΣ

Στο άρθρο αυτό συζητούνται τρεις παράγοντες καθοριστικοί για την ανθρώπινη απόδοση σε φυσικές δραστηριότητες: α) Η κληρονομική προδιάθεση του ατόμου, β) Η δυνατότητα για άμεσες, λειτουργικές προσαρμογές στην προπόνηση και γ) Η δυνατότητα για χρόνιες δομικές προσαρμογές του οργανισμού στην προπόνηση. Η κινητήρια δύναμη πίσω από την αρχή της ρύθμισης και της προσαρμογής του ανθρώπινου οργανισμού ως αποτέλεσμα της προπόνησης-άσκησης θεωρείται η διατήρηση των δομικών του χαρακτηριστικών (Taylor and Weibel 1981). Η φύση και το μέγεθος των διαδικασιών προσαρμογής, καθώς και ο βαθμός στον οποίο η ικανότητα για απόδοση μπορεί ν' αυξηθεί εξαρτώνται από γενετικούς και από περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως είναι η εναλλαγή μεταξύ προπόνησης-άσκησης και ξεκούρασης, η βελτίωση της απόδοσης από μέρα σε μέρα, η συνολική διάρκεια της προπόνησης (μήνες ή χρόνια), καθώς και τα ειδικά προπονητικά προγράμματα (προπόνηση αντοχής, διαλειμματική προπόνηση, προπόνηση δύναμης ή ταχύτητας). Στα πλαίσια αυτά υπενθυμίζεται ότι οι καλά προπονημένοι αθλητές αποτελούν καλές περιπτώσεις για την αξιολόγηση και την ανάδειξη της πλαστικότητας των λειτουργικών και δομικών προσαρμογών του οργανισμού. Η διάρκεια και η ένταση της καθημερινής προπόνησης αναμφίβολα επηρεάζουν τις προσαρμογές των μυών, της καρδιάς και της κυκλοφορίας του αίματος. Όμως, είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι κάθε άτομο δεν είναι εξίσου κατάλληλο για όλους τους τύπους άσκησης.

Σ' αυτό το άρθρο θα παρουσιαστούν σε γενικές γραμμές οι κεντρικοί και περιφερικοί περιοριστικοί παράγοντες της μέγιστης αερόβιας ικανότητας και, αντίστοιχα, της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου. Για τα περισσότερα είδη αθλημάτων η αερόβια ικανότητα είναι πολύ σημαντική και συχνά αποτελεί τον κύριο περιοριστικό παράγοντα για μέγιστη απόδοση. Επί πλέον, θα γίνει μία επισκόπηση των λειτουργικών και δομικών καρδιαγγειακών προσαρμογών ως αποτέλεσμα της προπόνησης. Τέλος, θα εξεταστούν οι μηχανισμοί με τους οποίους προκαλούνται οι προσαρμογές αυτές, με σκοπό να εξηγηθεί η αυξημένη ικανότητα για απόδοση των αθλητών υψηλού επιπέδου.

### **Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου**

Η μέγιστη τιμή κατανάλωσης οξυγόνου ( $VO_2max$ ) ορίζει τη μέγιστη αερόβια παραγωγή ενέργειας η οποία μπορεί να μετρηθεί αξιόπιστα με μία εργομετρική δοκιμασία αυξανόμενης επιβάρυνσης. Η  $VO_2max$  αποτελεί έναν ακριβή δείκτη εκτίμησης της ικανότητας για πρόσληψη και χρησιμοποίηση οξυγόνου, ο οποίος συμπεριλαμβάνει τη λειτουργική ικανότητα των πνευμόνων, του καρδιαγγειακού συστήματος και την περιεκτικότητα των μυών σε μιτοχόνδρια. (Saltin and Strange 1992). Το εύρος τιμών της  $VO_2max$  είναι μεγάλο και αποδίδεται κύρια σε γενετικούς παράγοντες. Διάφορες μελέτες αναφέρουν

διαφορετικό βαθμό συμμετοχής του κληρονομικού παράγοντα στη  $VO_2max$  κυμαίνεται από 40 έως 70% (Fagard, Bielen and Amery 1991, Klissouras 1971, Klissouras, Pirnay and Petit 1973). Από την άλλη μεριά, η μέγιστη αερόβια ικανότητα επηρεάζεται από την προπόνηση, με την οποία μπορεί να παρατηρηθούν αυξήσεις μέχρι 50% περίπου. Σε σπάνιες περιπτώσεις έχει παρατηρηθεί ακόμη και 100% υψηλότερη  $VO_2max$  σε προπονημένους αθλητές σε σύγκριση με αγύμναστα άτομα (Keul et al. 1996).

Η διατήρηση του μυϊκού σκελετικού ιστού απαιτεί μόνο το 25% περίπου της ενεργειακής δαπάνης ηρεμίας στον άνθρωπο. Μία αύξηση 10% στη μυϊκή μάζα αυξάνει κατά 3% τη συνολική ενεργειακή δαπάνη κατά την ηρεμία. Η ποικιλότητα της αερόβιας ικανότητας εντείνεται κατά την ανάπτυξη και σε διάφορες περιόδους προπόνησης. Ο μέσος ημερήσιος μεταβολικός ρυθμός σπάνια ξεπερνάει κατά 2-5 φορές το βασικό μεταβολισμό (Taylor 1987). Η μέγιστη αερόβια ικανότητα υψηλά προπονημένων αθλητών είναι σχεδόν 15 φορές υψηλότερη απ' ό,τι ο βασικός μεταβολικός ρυθμός και ως εκ τούτου 2-3 φορές υψηλότερη απ' ό,τι ο μέγιστος μεταβολικός ρυθμός σκληρά εργαζομένων ατόμων. Η μακροχρόνια ενεργειακή απαίτηση ή απαίτηση οξυγόνου φαίνεται να σχετίζεται περισσότερο με την υψηλή απόδοση απ' ό,τι η μέγιστη αερόβια κατανάλωση ενέργειας. Το ερώτημα είναι ποιες από τις λειτουργικές και δομικές παραμέτρους του αναπνευστικού και καρδιαγγειακού συστήματος είναι κύρια υπεύθυνες για τη μεγάλη ικανότητα διάχυσης και μεταφοράς του οξυγόνου καθώς επίσης και κατανάλωσης του στα μυϊκά μιτοχόνδρια (Hoppeler et al. 1985).

### **Καρδιαγγειακά όρια με αναφορά στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου**

Το 1912 προτάθηκε για πρώτη φορά από τον Verzar ότι η μυϊκή άσκηση μπορεί να περιορίζεται αερόβια από την διαθεσιμότητα σε οξυγόνο. Άλλοι ερευνητές αργότερα πρότειναν ότι πνευμονικοί και κυκλοφορικοί παράγοντες περιορίζουν τη  $VO_2max$  (Huston, Puffer and Rodney 1985, Jennings et al. 1986). Είναι βασική η ικανότητα της καρδιάς και των αρτηριών να μεταφέρουν οξυγόνο από τους πνεύμονες στα μιτοχόνδρια των σκελετικών μυών, το μέρος δηλαδή χρησιμοποίησης του περισσότερου οξυγόνου κατά την άσκηση. Αν και οι αθλητές έχουν μια ελαφρώς καλύτερη ικανότητα μεταφοράς οξυγόνου στο επίπεδο των πνευμόνων απ' ό,τι τα απροπόνητα άτομα (Henriksson and Reitmann 1977), αυτό δεν φαίνεται να αποτελεί σημαντικό πλεονέκτημα, καθώς υπάρχει πλεόνασμα στην ικανότητα διάχυσης αερίων στους πνεύμονες, στον άνθρωπο. Φαίνεται έτσι, ότι (Lindstedt et al. 1988) σε όλα τα όργανα, με εξαίρεση τους πνεύμονες (Dempsey, Hanson and Henderson 1984) και τις κεντρικές αρτηρίες, η δομή είναι τέτοια και διατηρείται κατά τέτοιο τρόπο ώστε να καλύπτει τις ανάγκες μιας συγκεκριμένης αερόβιας ικανότητας (Taylor and Weibel 1981). Η κατανάλωση οξυγόνου ισούται με το γινόμενο της καρδιακής παροχής επί την αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου. Η αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου είναι όμοια σε γυμνασμένα και αγύμναστα άτομα. Στους γυμνασμένους η αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου και η καρδιακή παροχή συνεισφέρουν σχεδόν εξ ίσου στη  $VO_2max$ . Στους αθλητές αντοχής η υψηλότερη μέγιστη καρδιακή παροχή επιτυγχάνεται με αύξηση του όγκου παλμού, ενώ η μέγιστη

καρδιακή τους συχνότητα δεν είναι ουσιαστικά διαφορετική απ' αυτή των αγύμναστων ατόμων. Τόσο ο όγκος πλάσματος όσο και ο συνολικός όγκος αίματος έχει αναφερθεί ότι αυξάνουν ως αποτέλεσμα της προπόνησης αντοχής (Convertino 1991) συνεισφέροντας στην αύξηση του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής (Hopper, Coggan and Coyle 1988, Kanstrup and Ekblom 1982). Αυτοί οι παράγοντες έχουν ευεργετική επίδραση στην πρόσληψη οξυγόνου στους πνεύμονες καθώς επίσης και στην απελευθέρωση του οξυγόνου από τα τριχοειδή στα μυϊκά μιτοχόνδρια.

Οι καρδιαγγειακοί περιορισμοί που αφορούν τη  $VO_2max$  αποτέλεσαν θεμελιώδες ζήτημα κατά τις τελευταίες δεκαετίες. Κεντρικοί και περιφερικοί παράγοντες και συγκεκριμένα η συσταλτική ικανότητα της καρδιάς (Blomqvist and Saltin 1983, Rowell 1988, Saltin 1985) και η ικανότητα των μυών να αντλούν οξυγόνο έχουν χρησιμοποιηθεί εναλλακτικά με σκοπό να εξηγηθεί ο περιορισμός της μέγιστης αερόβιας ικανότητας (Saltin 1992, Taylor 1987). Έχει βρεθεί ότι υπάρχει στενή σχέση ανάμεσα στην ικανότητα για αερόβιο έργο, τον όγκο παλμού και τις διαστάσεις της καρδιάς (Bevegard, Holmgren and Jonsson 1963, Keul et al. 1982). Αφού η προπόνηση δεν επηρεάζει ουσιαστικά τη μέγιστη καρδιακή συχνότητα και την περιεκτικότητα του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο, ο όγκος παλμού που εκτοξεύεται από την αριστερή κοιλία φαίνεται να είναι ο μείζων καθοριστικός παράγοντας για τις μεταβολές στην παροχή οξυγόνου και, έτσι, η πιο σημαντική μεταβλητή που επηρεάζεται από την προπόνηση, όταν υπάρχει κάποια βελτίωση στη  $VO_2max$  (Blomqvist and Saltin 1983). Υψηλή θετική συσχέτιση έχει βρεθεί ανάμεσα στον όγκο της καρδιάς, την καρδιακή παροχή και τη  $VO_2max$  (Dickhuth et al. 1983). Αυτό ενισχύεται από το γεγονός ότι το οξυγόνο-παλμού ως δείκτης του όγκου παλμού έχει στενή και γραμμική σχέση με τον όγκο της καρδιάς ή τον όγκο της αριστερής κοιλίας.

Πέρα από την επίδραση των γενετικών και δομικών παραγόντων, έχει δειχθεί ότι ο βαθμός φυσικής δραστηριότητας είναι ένας ανεξάρτητος καθοριστικός παράγοντας της καρδιακής προσαρμογής (Spirito et al. 1994). Όμως, τα διαφορετικά είδη επαναλαμβανόμενης άσκησης προκαλούν ποικίλες άμεσες και χρονίες αιμοδυναμικές επιδράσεις, οι οποίες ευθύνονται για τις ειδικές καρδιακές προσαρμογές της "αθλητικής καρδιάς" (PellICCIA et al. 1991, PellICCIA 1996). Κεντρικές προσαρμογές οι οποίες οδηγούν σε μία βελτιωμένη συσταλτική ικανότητα της καρδιάς μπορούν να επηρεάσουν την ένταση σε μια προσπάθεια αντοχής μέσω της επιρροής τους στη  $VO_2max$ , ενώ περιφερικά προσαρμογές μπορούν να συμβάλλουν στον καθορισμό της χρονικής διάρκειας κατά την οποία μπορεί να διατηρηθεί αυτή η ένταση μέσω μιας πιο αποδοτικής χρησιμοποίησης των πηγών ενέργειας (Saltin 1988).

### **Οξείες και χρόνιες καρδιοκυκλοφορικές αλλαγές που προκαλούνται από δυναμική, ιστοτονική μυϊκή άσκηση**

Με την έναρξη δυναμικής μυϊκής άσκησης (τροχάδην, ποδηλάτηση, κολύμβηση κ.λπ.) η αυξημένη απαίτηση των εργαζομένων μυών για οξυγόνο προκαλεί αύξηση της συμπαθητικής δραστηριότητας και μείωση του παρασυμπαθητικού τόνου. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την άμεση αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Η πίεση του αρτηριακού αίματος αυξάνει αμέσως και σταθεροποιείται σε κάποιο επίπεδο

μέσα σε 1 με 2 λεπτά, ακολουθεί δε μια καθυστερημένη μείωση περίπου 5 με 10 mmHg κάτω από την τιμή αρχικής μέτρησης. Αυτή η μείωση αποτελεί αντίδραση μιας τοπικής αρτηριακής αγγειοδιαστολής μέσα στους εργαζόμενους μυς που έχει ως σκοπό τη βελτίωση της αιμάτωσης στις τοπικές αρτηρίες. Αποτέλεσμα αυτού του φαινομένου είναι η μείωση της αντίστασης των περιφερικών αγγείων, η οποία εντείνεται περαιτέρω από μια αγγειοδιαστολή των τριχοειδών του δέρματος, η οποία αποτελεί με τη σειρά της ένα φυσιολογικό μηχανισμό εξουδετέρωσης της θερμότητας που παράγεται λόγω της άσκησης (Johnson 1992). Συνεπώς, η φλεβική ροή αίματος από τους εργαζόμενους μυς προς την καρδιά αυξάνεται. Ως εκ τούτου, το προφορτίο της καρδιάς αυξάνεται και το μεταφορτίο μειώνεται ταυτόχρονα. Αυτό, σε συνδυασμό με μια αύξηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, οδηγούν σε βελτιωμένο διαστολικό γέμισμα και αυξημένο συστολικό άδειασμα της καρδιάς, καταλήγοντας, έτσι, σε μια αύξηση του όγκου παλμού (Huonker, Koenig and Keul 1996). Στο επίπεδο της μέγιστης καρδιακής συχνότητας μια μέγιστη καρδιακή παροχή της τάξης των 35-40 λίτρων/λεπτό ανταποκρίνεται σε αθλητές υψηλού επιπέδου κατά τη διάρκεια δυναμικής άσκησης υψηλής έντασης (Ekblom and Hermansen 1968).

Αερόβια άσκηση για περισσότερο από τρεις ώρες την εβδομάδα προκαλεί λειτουργικές προσαρμογές στους εργαζόμενους σκελετικούς μυς. Πιο ειδικά, υπάρχει βελτίωση στον ενδομυϊκό συντονισμό (π.χ. ομοιόμορφες πεταλιές στους ποδηλάτες) και, επομένως, μείωση της ανάγκης για οξυγόνο σε άσκηση σταθερής έντασης.

Αυτές οι προσαρμογές έχουν ως αποτέλεσμα χαμηλότερες τιμές επινεφρίνης και νο-ρεπινεφρίνης στο αίμα (Lehmann et al. 1984) με μείωση της συμπαθητικής δραστηριότητας της καρδιάς στην ηρεμία και σε όμοια επίπεδα άσκησης (Butler et al. 1982, Lehmann and Keul 1986). Ο βαθμός αυτής της λειτουργικής προσαρμογής της καρδιάς είναι περιορισμένος. Η αύξηση της διάρκειας δυναμικής άσκησης σε περισσότερο από 5 ώρες την εβδομάδα και η συμμετοχή στην άσκηση μυϊκών ομάδων που αντιστοιχούν σε περισσότερο από το 1/6 της συνολικής σκελετικής μυϊκής μάζας οδηγούν σε ένα σημαντικό και διατηρούμενο περαιτέρω όγκο αίματος με τον οποίο επιφορτίζεται η καρδιά, προκαλώντας έτσι δομικές καρδιακές προσαρμογές (George, Wolfe and Burggraf 1991, Fleck 1988). Αυτό θα μπορούσε να επιδειχθεί με μια εκκεντρική υπερτροφία του μυοκαρδίου σε συνδυασμό με αύξηση των διαστάσεων των καρδιακών κοιλοτήτων και αναλογική αύξηση του πάχους του τοιχώματος του μυοκαρδίου (Fagard 1996, Huonker, Halle and Keul 1996, Keul et. al. 1982). Μακροχρόνιες μελέτες έχουν δείξει ότι μια αύξηση της τάξης του 20% στις διαμέτρους των καρδιακών κοιλοτήτων και μια αύξηση κατά 70-80% στην καρδιακή μυϊκή μάζα αντιπροσωπεύουν τα ανώτερα όρια των δομικών προσαρμογών του μυοκαρδίου, τα οποία δεν μπορούν ξεπεραστούν κάτω από φυσιολογικές συνθήκες (Dickhuth et al. 1987, Huston, Puffer and Rodney 1985).

### **Οξείες και χρόνιες καρδιοκυκλοφορικές αλλαγές που προκαλούνται από στατική, ισομετρική προπόνηση των μυών**

Η στατική μυϊκή προπόνηση χρησιμοποιείται από αθλητές αγωνισμάτων δύναμης (αρσιβαρίστες, αθλητές σωματοδόμησης κ.ά.) αλλά σε κάποιο βαθμό

και από αθλητές άλλων αγωνισμάτων όπως δρομείς ταχύτητας, άλτες και αθλητές πολλαπλών αγωνισμάτων (π.χ δεκααθλητές). Σε αντίθεση με τη δυναμική ισοτονική άσκηση, η οποία χαρακτηρίζεται από υψηλή συχνότητα μυϊκών συστολών και χαμηλά επίπεδα δύναμης, η στατική άσκηση χαρακτηρίζεται από χαμηλό ρυθμό μυϊκών συστολών και υψηλά επίπεδα παραγωγής δύναμης. Η ακόλουθη αύξηση του μυϊκού τόνου καθορίζει, μέσω μηχανικής συμπίεσης των ενδομυϊκών αρτηριακών αγγείων, μια αύξηση στην αρτηριακή πίεση και στο μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας, αντίστοιχα. Στη συνέχεια παρατηρείται μείωση της ροής του αρτηριακού αίματος στις μυϊκές ομάδες που ασκούνται καθώς και μείωση της ροής του φλεβικού αίματος κι επομένως του καρδιακού προφορτίου. Αυτοί οι παράγοντες συνεπάγονται μειωμένο γέμισμα των κοιλιών κατά τη διαστολή, μειωμένο άδειασμα κατά τη συστολή και, έτσι, μειωμένο όγκο παλμού (Huston, Puffer and Rodney 1985, Keul et al. 1982, Rost and Hollmann 1983). Εντούτοις, η καρδιακή παροχή αυξάνει, λόγω της αυξημένης καρδιακής συχνότητας (Petrofsky and Phillips 1986). Οι αθλητές που κάνουν προπόνηση δύναμης έχουν μικρότερο μέγεθος καρδιάς σε σχέση με το μέγεθος του σώματος τους απ' ό,τι οι αθλητές που κάνουν προπόνηση αντοχής, ακόμα κι όταν προπονούνται με υψηλή ένταση πολλές ώρες την ημέρα. Οι επαναλαμβανόμενες προπονήσεις με στατική άσκηση, επιφέρουν ένα μακροπρόθεσμο φορτίο πίεσης στην καρδιά, το οποίο έχει ως αποτέλεσμα μια μέτρια δομική καρδιακή προσαρμογή με μια τάση προς συγκεντρική μυοκαρδιακή υπερτροφία (Longhurst et al. 1981). Γι' αυτό, σε αθλητές δύναμης μπορεί να παρατηρηθεί μια αύξηση στην αναλογία μεταξύ της μάζας της αριστερής κοιλίας και του τελοδιαστολικού όγκου παλμού της αριστερής κοιλίας (Keul et al. 1982). Δεν είναι ακόμα ξεκάθαρο εάν αυτό το φαινόμενο οφείλεται στις υψηλότερες συγκεντρώσεις κατεχολαμινών που παρατηρούνται σε αθλητές που κάνουν προπόνηση δύναμης. Αύξηση του συμπαθητικού τόνου οδηγεί σε μείωση του τελοδιαστολικού και τελοσυστολικού κοιλιακού όγκου, που συνοδεύεται από αύξηση του πάχους του τοιχώματος του μυοκαρδίου. Από την άλλη πλευρά, αντίθετα με τους αθλητές που κάνουν προπόνηση αντοχής, οι οποίοι παρουσιάζουν δυσανάλογη αύξηση της μυϊκής καρδιακής μάζας σε σχέση με τη σκελετική μυϊκή μάζα, οι αθλητές δύναμης έχει δειχθεί ότι παρουσιάζουν μια γραμμική σχέση ανάμεσα στη σκελετική και την καρδιακή μυϊκή μάζα (Fleck 1988, Longhurst et. al. 1980). Απ' αυτή την άποψη, η αύξηση της μυϊκής μάζας της καρδιάς σε αθλητές δύναμης μπορεί να υπερεκτιμάται. Η υπερτροφία του μυοκαρδίου που προκαλείται από την προπόνηση σε αθλητές δύναμης, έχει ως αποτέλεσμα την μείωση του όγκου παλμού σε σχέση με τον όγκο της καρδιάς (Keul et al. 1982).

Οι διάφορες πιθανές καρδιακές προσαρμογές είτε σε στατική είτε σε δυναμική προπόνηση δείχνουν το μεγάλο φυσιολογικό εύρος τροποποίησης που υπάρχει χωρίς την παρουσία παθολογικών καταστάσεων. Πρόσφατα δείχθηκε ότι κάτω από φυσιολογικές συνθήκες το ανώτατο όριο μεγέθους της αθλητικής καρδιάς είναι περίπου 21 ml ανά κιλό σωματικού βάρους (Keul et al. 1982). Αν και το μέγεθος της καρδιάς μπορεί να είναι μικρότερο κάτω από παθολογικές συνθήκες όπου υπάρχει ανεπάρκεια μυοκαρδίου, μέχρι τώρα δεν υπάρχει καμιά ένδειξη ότι το σύνδρομο της αθλητικής καρδιάς θα μπορούσε με οιονδήποτε τρόπο να συνδέεται με παθολογικές διαδικασίες.

## **Η επίδραση της προπόνησης στην αναδιάπλαση των κοιλιών και στην απόδοση του μυοκαρδίου**

Σύμφωνα με το νόμο του La Place η σχέση ανάμεσα στις διαστάσεις των καρδιακών κοιλοτήτων και στη μυϊκή καρδιακή μάζα παραμένει σε γενικές γραμμές σταθερή κάτω από φυσιολογικές συνθήκες. Στα πλαίσια αυτά, η αύξηση του όγκου των καρδιακών κοιλοτήτων στην αθλητική καρδιά έχει δειχθεί ότι είναι αρμονική και συνδυάζεται με αύξηση του πάχους του τοιχώματος των κοιλοτήτων ή, μάλλον, της μυϊκής μάζας της καρδιάς. Αυτό μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως κλινικό κριτήριο για τη διαφοροποίηση της αθλητικής καρδιάς από μια παθολογική καρδιά (Burrige et al. 1988, Dickhuth et al. 1983, Hester, Eraslan and Saito 1993, Hoeks et al. 1985).

Έχει αποδειχθεί ότι μια αυξημένη σε μέγεθος αθλητική καρδιά προξενεί μεγαλύτερη αύξηση στον όγκο παλμού κατά την άσκηση συγκρινόμενη με μια απροπόνητη καρδιά. Αντίθετα, η μέγιστη ταχύτητα αύξησης της πίεσης ( $dp/dt$ ) καθώς επίσης και ο δείκτης συσταλτικότητας στην ηρεμία και κατά την άσκηση μειώνονται στην αθλητική καρδιά (Keul et al. 1982). Αυτό όμως δεν είναι ένδειξη ανεπάρκειας του μυοκαρδίου, αλλά αποτέλεσμα μειωμένου εξωτερικού συμπαθητικού τόνου, ο οποίος ευθύνεται για τη μείωση της συσταλτικότητας των κοιλιών χωρίς αύξηση της τελοδιαστολικής κοιλιακής πίεσης (Roskamm, Wink and Reindell 1972). Ο συμπαθητικός τόνος σχετίζεται αντίστροφα με το μέγεθος της καρδιάς. Γι' αυτό, όσο μεγαλύτερη είναι η καρδιά του αθλητή και όσο καλύτερη η προπονητική του κατάσταση, τόσο χαμηλότερες είναι οι συγκεντρώσεις κατεχολαμινών στον ορό του αίματος του κατά την ηρεμία και κατά τη διάρκεια της άσκησης (Lehmann et al. 1984). Άλλες παράμετροι της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, όπως το κλάσμα συστολής και το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας, είναι μέσα στο φυσιολογικό εύρος κατά την ηρεμία στην αθλητική καρδιά και αυξημένες κατά τη διάρκεια της άσκησης στον ίδιο βαθμό όπως και στην απροπόνητη καρδιά. Αντίθετα, σε καρδιές οι οποίες είναι μεγενθυμένες ως αποτέλεσμα καταστροφής του μυοκαρδίου, όλες οι προαναφερόμενες παράμετροι συσταλτικότητας εξασθενούν κατά την ηρεμία και αυξάνουν ανεπαρκώς κατά τη διάρκεια της άσκησης.

Κατά την ηρεμία το οξυγόνο και ο ρυθμός διάθεσης των ενεργειακών υποστρωμάτων στο μυοκάρδιο δεν διαφέρουν σε προπονημένα και απροπόνητα άτομα. Όμως, κατά τη διάρκεια έντονης άσκησης στις καρδιές των αθλητών παρατηρείται σαφώς χαμηλότερη αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου από το μυοκάρδιο και ελαττωμένη αύξηση των ουσιών που αποδίδουν ενέργεια (Leith 1983, Lindstedt and Jones 1987, Lindstedt and Wells 1987). Πιο συγκεκριμένα, η μυοκαρδιακή πρόσληψη οξυγόνου ανά καρδιακό παλμό μειώνεται έως και 35% στις καρδιές των αθλητών (Keul and Doll 1973) και αυτό αποτελεί ένδειξη βελτίωσης της αποδοτικότητας του μυοκαρδίου, η οποία μπορεί σε μεγάλο βαθμό να εξηγηθεί από τους ακόλουθους τρεις εξω-καρδιακούς παράγοντες:

1. Μειωμένο καρδιακό προφορτίο ως αποτέλεσμα ελαττωμένης συνολικής περιφερικής αντίστασης των αγγείων.
2. Βελτιωμένη ενδοτικότητα των αρτηριακών τοιχωμάτων και του μυοκαρδίου ως αποτέλεσμα μειωμένου συμπαθητικού τόνου.

3. Αυξημένο πρόωρο γέμισμα των κοιλιών κατά τη διαστολή ως αποτέλεσμα αυξημένου καρδιακού προφορτίου προκαλούμενου από μεγαλύτερη επιστροφή φλεβικού αίματος (Levy et al. 1993).

Σύμφωνα με αυτούς τους παράγοντες, η αθλητική καρδιά είναι ικανή να φέρει σε πέρας υψηλότερη καρδιακή παροχή με μια σαφώς βελτιωμένη αποδοτικότητα του μυοκαρδίου. Κατά συνέπεια, ο ρυθμός διάθεσης ενέργειας σε σχέση με την καρδιακή παροχή μειώνεται στην αθλητική καρδιά. Από την άλλη μεριά, η παράταση του χρόνου διαστολής σαν αποτέλεσμα της μειωμένης καρδιακής συχνότητας και της ελαττωμένης περιόδου γεμίματος των κοιλιών επιτρέπει μεγαλύτερο χρόνο για αιμάτωση των στεφανιαίων αρτηριών, βελτιώνοντας έτσι την προμήθεια οξυγόνου και ενεργειακών ουσιών στο μυοκάρδιο (Lindstedt and Wells 1987).

### **Η επίδραση της προπόνησης στις μεγάλες αρτηρίες ελαστικού τύπου και στις μετρίου μεγέθους αρτηρίες μυϊκού τύπου**

Μέχρι σήμερα, μόνο λίγα πειστικά δεδομένα υπάρχουν σχετικά με την επίδραση της προπόνησης σε λειτουργικές και δομικές προσαρμογές μέσα στο σύστημα των αρτηριακών αγγείων στον άνθρωπο. Υπάρχουν δεδομένα που καταδεικνύουν ότι επέρχεται τροποποίηση των περιφερικών αγγείων με την επαναλαμβανόμενη φυσική δραστηριότητα. Όμοια με την προσαρμογή της καρδιάς στην προπόνηση, υπάρχει επίσης μια διαδικασία προσαρμογής των αρτηριακών αγγείων που προκαλείται με την προπόνηση με σκοπό να ικανοποιηθούν οι ανάγκες για οξυγόνο και εργογόνες ουσίες των ασκούμενων μυϊκών ομάδων.

Η εσωτερική διάμετρος των στεφανιαίων αρτηριών περίπου 1 εκ. περιφερικά της αορτικής ρίζας καθορίστηκε ηχοκαρδιογραφικά από τους PellICCIA και συνεργάτες (PellICCIA et al. 1990) σύμφωνα με τη μέθοδο που έχει επικυρωθεί από τους Kalavathy και συνεργάτες (Kalavathy et al. 1986). Οι ερευνητές χώρισαν τους δοκιμαζόμενους σε 6 ομάδες σύμφωνα με τη μυϊκή μάζα της αριστερής τους κοιλίας (ομάδα 1 < 200g, ομάδα 6 > 400g) και συσχέτισαν τα αποτελέσματα με την εσωτερική διάμετρο των στεφανιαίων αρτηριών. Δείχθηκε ότι η αύξηση της μυϊκής μάζας της αριστερής κοιλίας σχετίζεται με την αύξηση της εσωτερικής διαμέτρου τόσο της αριστερής όσο και της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. Υπήρχε μια σημαντική, εάν όχι υψηλή, γραμμική συσχέτιση ( $r=0.473$ ,  $p<0.01$ ) ανάμεσα στη μάζα της αριστερής κοιλίας, εκφρασμένης σε σχέση με τη συνολική επιφάνεια του σώματος, και στις εσωτερικές διαμέτρους των στεφανιαίων αρτηριών. Ακόμη υψηλότερη σημαντική γραμμική συσχέτιση βρέθηκε ανάμεσα στον δείκτη μάζας της αριστερής κοιλίας και στο άθροισμα του πάχους του ενδοκοιλιακού διαφράγματος κατά τη διαστολή και του οπισθίου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας ( $r=0.612$ ,  $p<0.001$ ). Αυτά τα αποτελέσματα δείχνουν ότι η μυοκαρδιακή υπερτροφία της αριστερής κοιλίας που προκαλείται από την προπόνηση σχετίζεται με αλλαγές στις διαστάσεις των στεφανιαίων αρτηριών. Με βάση τα παραπάνω μπορεί να υποθεθεί ότι οι δομικές προσαρμογές των στεφανιαίων αρτηριών καθιστούν δυνατή μια μεγαλύτερη ροή αίματος στις αρτηρίες αυτές κατά τη διάρκεια της άσκησης.



Σε μία άλλη μελέτη μετρήθηκαν η συνολική αρτηριακή ενδοτικότητα και η τοπική ενδοτικότητα της θωρακικής και κοιλιακής αορτής με τη μέθοδο της μαγνητικής τομογραφίας (Mohiaddin et al. 1989). Συγκρινόμενοι με απροπόνητα άτομα ίδιας ηλικίας που αποτελούσαν την ομάδα ελέγχου, οι αθλητές αντοχής έδειξαν υψηλότερη συνολική συστηματική ενδοτικότητα και υψηλότερη τοπική ενδοτικότητα της αορτής. Η τοπική ενδοτικότητα της αορτής ήταν μικρότερη στην κατερχόμενη θωρακική αορτή απ' ότι στο θωρακικό τόξο, ένα εύρημα το οποίο μπορεί να εξηγηθεί από τη συνεχώς μειούμενη ποσότητα ελαστικών στοιχείων του αορτικού τοιχώματος από τα κεντρικά προς τα περιφερικά τμήματα αυτής της αρτηρίας.

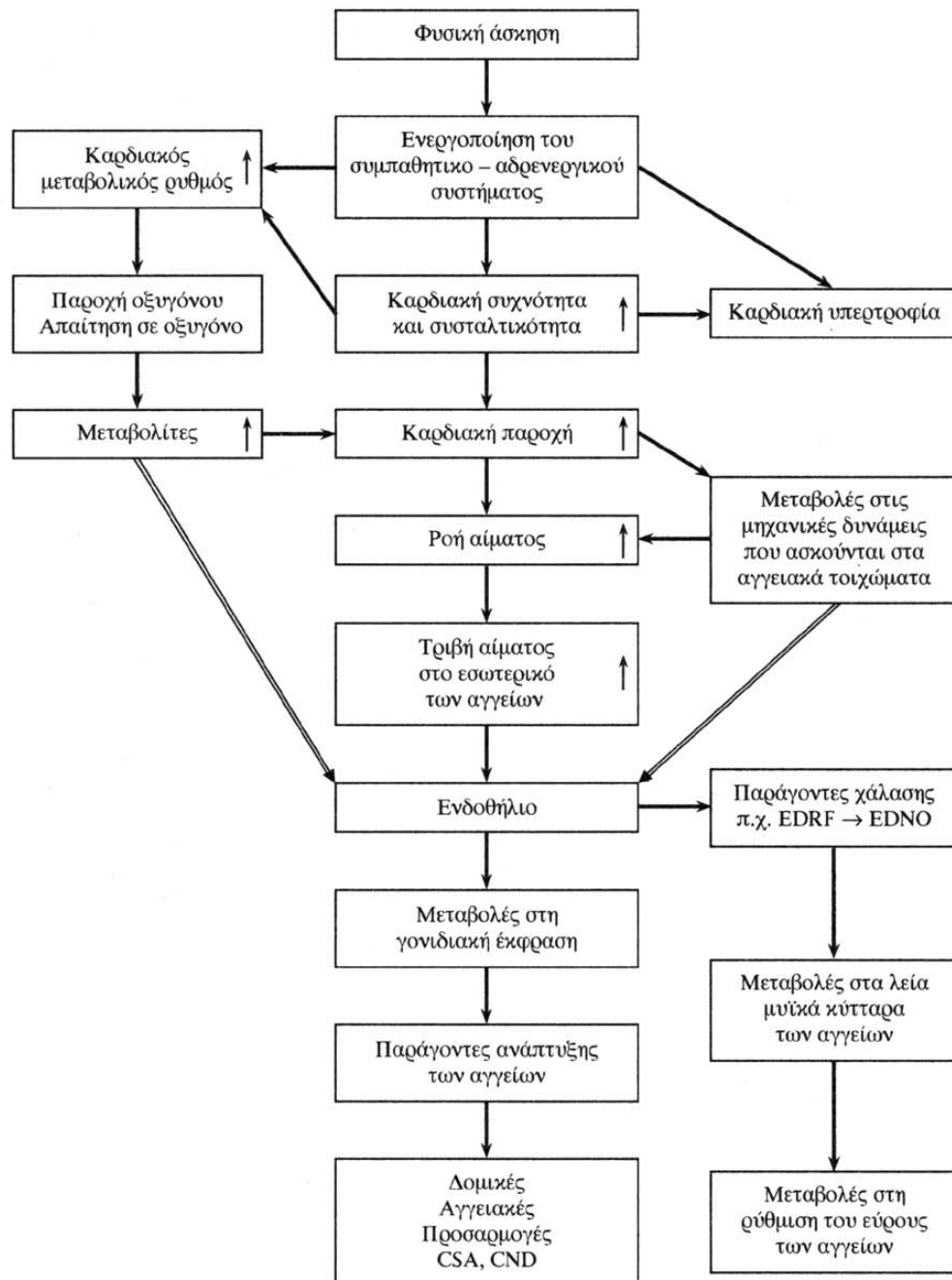
Σε ρίπτες σφύρας βρέθηκε ότι έχουν μια σημαντικά υψηλότερη ενδοτικότητα της κερκιδικής αρτηρίας στο χέρι ρίψης απ'ότι στο άλλο χέρι σε σύγκριση με τα αγύμναστα άτομα της ομάδας ελέγχου (Giannattasio et. al. 1992). Πειραματικές μελέτες έχουν δείξει ότι η προπόνηση προκαλεί μεταβολές στον αγγειακό τόνο και στην περιφερική αντίσταση των αγγείων (Martin, Montgomery and Blomquist 1987, Somers et al. 1992). Επιπλέον, "μονόπλευρη προπόνηση" αντοχής οδηγεί σε σημαντική αύξηση της πυκνότητας των τριχοειδών στις προπονημένες μυϊκές ομάδες σε σύγκριση με τις αντίστοιχες μυϊκές ομάδες της άλλης πλευράς (Saltin 1985). Οι Sinoway και συνεργάτες έδειξαν ότι η μέγιστη ικανότητα αγγειοδιαστολής είναι υψηλότερη στους ενεργούς βραχιόνες παικτών τέννις απ' ότι σε κανονικούς δοκιμαζόμενους και ότι βελτίωση στην ικανότητα αγγειοδιαστολής μπορεί να προκληθεί από ένα προπονητικό πρόγραμμα (Sinoway et al. 1986). Επίσης έχει αναφερθεί μια περίπτωση αθλητή αντοχής με ιστορικό προπόνησης πολλών ετών στην αυτοψία του οποίου βρέθηκε ότι η εγκάρσια επιφάνεια των κεντρικών στεφανιαίων αρτηριών του ήταν διευρυμένη (Currens and White 1961). Μία μελέτη με αντιπροσωπευτικά δείγματα (cross-sectional), αν και εξέτασε έναν μικρό μόνο αριθμό δοκιμαζομένων, έδειξε ότι η μυϊκή προπόνηση προκαλεί δομικές προσαρμογές στις αρτηρίες μέσου μεγέθους που προμηθεύουν τους σκελετικούς μυς (στεφανιαίες και αρτηρίες άκρων) (Wijnen et al. 1991). Οι Kool και συνεργάτες (Kool et al. 1992) ανέλυσαν τις επιδράσεις της μυϊκής προπόνησης στις εσωτερικές διαστάσεις και στις ιδιότητες των τοιχωμάτων των αρτηριών μετρίου μεγέθους. Σ' αυτή τη μελέτη ποδηλάτες αγώνων (με μέγιστη απόδοση στο κυκλοεργόμετρο  $5.2 \pm 0.1$  watts ανά kg σωματικού βάρους) συγκρίθηκαν με απροπόνητα άτομα ίδιας ηλικίας ( $3.9 \pm 0.2$  watts ανά kg σωματικού βάρους) και βρέθηκε ότι οι ποδηλάτες είχαν σημαντικά μεγαλύτερη μέση εσωτερική διάμετρο στην κοινή μηριαία αρτηρία ( $9.89 \pm 0.31$ mm έναντι  $8.81 \pm 0.18$ mm), αλλά όχι και στην βραχιόνια αρτηρία ( $4.40 \pm 0.11$ mm έναντι  $4.36 \pm 0.08$ mm). Όμως, δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στη διάμετρο αυλού της κοινής καρωτιδικής αρτηρίας ανάμεσα στις δύο ομάδες δοκιμαζομένων ( $6.41 \pm 0.11$ mm έναντι  $6.37 \pm 0.13$ mm). Η τοπική ενδοτικότητα της βραχιόνιας και της κοινής μηριαίας αρτηρίας ήταν υψηλότερη στους ποδηλάτες απ' ότι στην ομάδα ελέγχου. Για την βραχιόνια αρτηρία αυτή η διαφορά έφτασε το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας. Από την άλλη μεριά, δεν υπήρχε διαφορά ανάμεσα στις ομάδες στις ιδιότητες των τοιχωμάτων της κοινής καρωτιδικής αρτηρίας.

Αυτά τα ευρήματα δείχνουν ότι η έντονη προπόνηση αντοχής προκαλεί τοπικές δομικές αλλαγές μέσα στις αρτηρίες που τροφοδοτούν τους εργαζόμενους μυς, οι οποίες έχουν σαν αποτέλεσμα την αύξηση της εγκάρσιας επιφάνειας αυτών των αγγείων. Εκτός από αυτές τις δομικές αλλαγές η προπόνηση αντοχής φαίνεται ότι επηρεάζει επίσης τις λειτουργικές ιδιότητες των τοιχωμάτων, οι οποίες βελτιώνουν την τοπική ενδοτικότητα των αρτηριών μυϊκού τύπου (κοινή μηριαία αρτηρία, βραχιόνια αρτηρία κ.λπ.), αλλά όχι των αρτηριών ελαστικού τύπου (καρωτιδική αρτηρία κ.λπ.). Φαίνεται ότι αυτή η επίδραση είναι εμφανής σε όλες τις μυϊκού τύπου αρτηρίες, ανεξάρτητα από τις μυϊκές ομάδες που ασκούνται. Οι αλλαγές πιστεύεται ότι προκαλούνται λόγω συστηματικής μείωσης του τόνου των λείων μυϊκών ινών των αγγείων η οποία σχετίζεται με τον μειωμένο συμπαθητικό τόνο και την μειωμένη δράση του συστήματος ρενίνης-αγγιοτενσίνης σε προπονημένους αθλητές αντοχής (Jennings et al. 1986, Lehmann et al. 1984, Lehmann and Keui 1986).

Έχει αποδειχθεί από πολυάριθμες πειραματικές μελέτες ότι το ενδοθήλιο των αγγείων αντιπροσωπεύει την "εφαπτομένη" ανάμεσα στη ροή του αίματος μέσα στον αυλό και στην αντίδραση και προσαρμογή του αγγειακού τοιχώματος. Το ενδοθήλιο είναι ικανό να καταγράφει το εξαρτώμενο από τη ροή του αίματος μηχανικό στρες και απαντά με γρήγορες λειτουργικές αντιδράσεις του κοιλιακού τοιχώματος. Γι' αυτό, μία ασκησιογενής αύξηση της αρτηριακής ροής αίματος ακολουθείται από μία άμεση χαλάρωση των λείων μυών των αγγείων η οποία προκαλείται από χαλαρωτικούς παράγοντες προερχόμενους από το ενδοθήλιο (Dull and Davies 1991, Pohl et al. 1986). Ένας πιο επίμονος παράγοντας στρες μπορεί επιπρόσθετα να προκαλέσει χρόνιες δομικές προσαρμογές μέσα στα αγγειακά τοιχώματα των αρτηριών μέσω αλλαγών στην έκφραση των γονιδίων οι οποίες επιτυγχάνονται δια μεσολαβήσεως των ενδοθηλιακών κυττάρων (Burridge et al. 1988, Hudlicka 1988, Hudlicka 1991, Langille and O'Donnell 1986) (Σχήμα 1).

Κατά το παρελθόν είχαμε εστιάσει το ερευνητικό μας ενδιαφέρον στις προσαρμογές που προκαλούνται λόγω προπόνησης στις μεγάλες και μετρίου μεγέθους αρτηρίες. Με τη χρήση υπερηχογραφήματος μπορέσαμε να μετρήσουμε τις διαστάσεις των αρτηριακών αγγείων και την τοπική ροή αίματος κατά τη διάρκεια συστολής και διαστολής. Διαφορετικά αποτελέσματα βρέθηκαν σε τακτικά ασκούμενους αθλητές ανάλογα με το είδος του αθλήματος. Υψηλού επιπέδου ποδηλάτες, οι οποίοι κατά κύριο λόγο ασκούνται με τις μυϊκές ομάδες των ποδιών, έχουν μεγαλύτερες εσωτερικές διαστάσεις στις αρτηρίες που τροφοδοτούν τα πόδια, ενώ υψηλά προπονημένοι τριαθλητές οι οποίοι χρησιμοποιούν μυϊκές ομάδες και των χεριών και των ποδιών κατά την άσκηση χαρακτηρίζονται από αυξημένες διαστάσεις αγγείων στις αρτηρίες και των άνω και των κάτω άκρων. Αντίθετα, δεν βρέθηκε καμία αύξηση στις εσωτερικές διαστάσεις των αρτηριών που τροφοδοτούν τα άκρα σε αθλητές που κάνουν προπόνηση δύναμης, όπως αρσιβαρίστες ή αθλητές σωματοδόμησης υψηλού επιπέδου, αν και οι αθλητές αυτοί παρουσιάζουν σημαντικά αυξημένη σκελετική μυϊκή μάζα (Huonker et al. 1994). Από την άλλη μεριά, πλευρικές διαφορές στις διαστάσεις των αρτηριών των άνω άκρων παρατηρήθηκαν σε παίκτες αντισφαίρισης. Οι εσωτερικές διαμέτροι των αρτηριών που τροφοδοτούν το χέρι που κρατά τη ρακέτα ήταν μεγαλύτερες από εκείνες των αντίστοιχων αρτηριών του αντίπλευρου χεριού, δείχνοντας

έτσι ότι μόνο οι αρτηρίες του κυρίαρχου ασκούμενου χεριού έχουν προσαρμοστεί στην προπόνηση.



**Σχήμα 1.** Σχεδιάγραμμα στο οποίο βασίζεται η συζήτηση των μηχανισμών που είναι υπεύθυνοι για τις καρδιαγγειακές προσαρμογές που προκαλούνται από την προπόνηση.

Σε σύνολο αυτά τα ευρήματα δείχνουν ότι μία συνεχής αύξηση της ροής αίματος στο μυ κατά τη διάρκεια μακρόχρονης δυναμικής άσκησης καταλήγει μόνιμα σε μια αύξηση της εγκάρσιας επιφάνειας των μετρίου μεγέθους αρτηριών μυϊκού τύπου. Αντίθετα, τέτοιες επιδράσεις δεν παρατηρήθηκαν σαν αποτέλεσμα της αυξημένης συνολικής περιφερικής αντίστασης που προκαλείται από τη στατική προπόνηση.

Η προσαρμογή των αρτηριακών αγγείων σε οποιασδήποτε μορφής μυϊκή αδράνεια έναντι της τακτικής μυϊκής άσκησης, όσον αφορά τον ίδιο οργανισμό πάντα, μπορεί να δειχθεί με τη σύγκριση αγύμναστων και γυμνασμένων παραπληγικών με απροπόνητα υγιή άτομα. Οι εσωτερικές διαστάσεις της υποκλειδίου αρτηρίας είναι όμοιες σε αγύμναστους παραπληγικούς και σε αγύμναστα άτομα χωρίς σωματική αναπηρία, ενώ τα αρτηριακά αγγεία που τροφοδοτούν τα παράλυτα κάτω άκρα, όπως η κοινή μηριαία αρτηρία, παρουσιάζουν σημαντική ατροφία στους παραπληγικούς είτε αυτοί είναι γυμνασμένοι είτε αγύμναστοι. Από την άλλη πλευρά, παραπληγικοί αθλητές, υψηλά προπονημένοι σε αθλήματα με αναπηρική καρέκλα, έχουν σημαντικά μεγαλύτερες διαστάσεις στις αρτηρίες των άνω άκρων απ' ό,τι αγύμναστα άτομα είτε με παραπληγία είτε χωρίς. Οι διαστάσεις των αρτηριών των άνω άκρων τους είναι ίσες με αυτές των τριαθλητών κορυφαίων επιδόσεων.

Διαφορετικά αποτελέσματα δίνει η διερεύνηση της επίδρασης της τακτικής φυσικής άσκησης στις διαστάσεις των μεγάλων, ελαστικού τύπου αρτηριών. Αντίθετα με τις προσαρμογές που προκαλούνται λόγω προπόνησης στις μυϊκού τύπου αρτηρίες μεσαίου μεγέθους οι οποίες τροφοδοτούν τους μύς των άκρων που κάνουν δυναμική άσκηση, δεν βρέθηκαν αντίστοιχες αλλαγές στις διαστάσεις των μεγάλων, ελαστικού τύπου αρτηριών, όπως είναι η αορτή, σε υψηλά προπονημένους αθλητές διαφόρων αθλημάτων. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε διαφορές στη δομή του αγγειακού τοιχώματος ανάμεσα στις ελαστικού τύπου, κεντρικές αρτηρίες και στις μυϊκού τύπου, περιφερικές αρτηρίες. Ο μέσος χιτώνας των μεγάλων αρτηριών ελαστικού τύπου αποτελείται σχεδόν αποκλειστικά από συγκεντρικά και κυκλοτερώς διατεταγμένα θυριδωτά ελαστικά πετάλια, το πάχος των οποίων είναι έως και σαράντα στιβάδες στην φυσιολογική αορτή, διαχωρίζονται δε το ένα από το άλλο με ινώδη ιστό και διαπερνώνται από δεσμίδες κολλαγόνου και ελαστικές ίνες οι οποίες περιβάλλουν μη γραμμωτά μυϊκά κύτταρα με κυκλοτερή διάταξη. Αντίθετα, ο μέσος χιτώνας των μετρίου και μικρού μεγέθους αρτηριών μυϊκού τύπου αποτελείται κατά κύριο λόγο από μη γραμμωτά μυϊκά κύτταρα με διάσπαρτες ελαστικές μεμβράνες και λίγες ίνες κολλαγόνου. Το εάν τα κυρίαρχα ελαστικά στοιχεία των κεντρικών, αποκαλούμενων και αγωγών, αρτηριών είναι φασικά μη προσαρμόσιμα στη συνεχώς αυξημένη κεντρική ροή αίματος σε αθλητές που κάνουν δυναμική άσκηση ή δεν υπάρχει ερέθισμα που να προκαλεί προσαρμογές σε αυτά τα αρτηριακά αγγεία λόγω της καλύτερα αναπτυγμένης λειτουργίας "Windkessel" είναι αντικείμενο επίμαχων συζητήσεων. Από αυτή την άποψη, η απαίτηση για δομικές προσαρμογές των πιο περιφερικών αρτηριών, ή αρτηριών διανομής όπως αποκαλούνται, οι οποίες τροφοδοτούν τους εργαζόμενους μύς είναι σαφώς πιο φανερή.

Αυτά τα ευρήματα δείχνουν ότι οι διαστάσεις των κεντρικών, αγωγών αρτηριών είναι κατά κύριο λόγο γενετικά προκαθορισμένες και φαίνεται να

μην προσαρμόζονται με επαναλαμβανόμενο προπονητικό ερέθισμα. Σαν αποτέλεσμα των ελαστικών ιδιοτήτων τους, πιθανόν να μην ασκούν καμμία επίδραση στην αυξημένη ροή αίματος ακόμη και κατά τη διάρκεια μέγιστης δυναμικής μυϊκής άσκησης και παρουσιάζουν γονοτυπικά και φαινοτυπικά το ίδιο μέγεθος. Από την άλλη μεριά, μία αύξηση της αντίστασης στις κεντρικές αγωγές αρτηρίες δεν θα έπρεπε να έχει παρά αμελιτέες επιδράσεις στη  $\dot{V}O_{2max}$  έως ότου η αντίσταση αυτή φτάσει μια κρίσιμη τιμή πέρα από την οποία γίνεται περιοριστική. Αντίθετα, οι περιφερικές αρτηρίες διανομής οι οποίες τροφοδοτούν τους σκελετικούς μυς έχουν την ικανότητα να προσαρμόζονται στις προκλήσεις της τακτικής άσκησης λόγω της μυϊκού τύπου δομής των τοιχωμάτων τους. Μπορούν να αυξηθούν σε μέγεθος για να ικανοποιήσουν τις αυξημένες απαιτήσεις των περιφερικών ασκούμενων σκελετικών μυών σε οξυγόνο. Έτσι, το μέγεθος και η λειτουργία τους δεν μπορεί να είναι περιοριστικός παράγοντας για τη  $\dot{V}O_{2max}$ .

### **Προσαρμογές που προκαλούνται από την προπόνηση στην περιφερική αρτηριακή μικροκυκλοφορία**

Ερευνητικά δεδομένα δείχνουν ότι με την επαναλαμβανόμενη άσκηση συντελούνται τροποποιήσεις στα περιφερικά αγγεία. Η αερόβια προπόνηση προκαλεί πολλαπλασιασμό των τριχοειδών αγγείων και αύξηση του περιεχομένου των μιτοχονδριακών ενζύμων (Saltin and Gollnick 1983). Η αύξηση του αριθμού των τριχοειδών αγγείων που άγουν το αίμα καθορίζει και την αύξηση του όγκου αίματος στα τριχοειδή, η οποία με τη σειρά της είναι υπεύθυνη για την παράταση στο μέσο χρόνο διάβασης του αίματος από τα αγγεία αυτά σ' έναν δεδομένο ρυθμό ροής αίματος στο μυ. Επιπλέον, η μεγαλύτερη αύξηση της επιφάνειας των τριχοειδών σε σχέση με την αύξηση του μεγέθους των μυϊκών ινών στον αερόβια προπονημένο μυ δημιουργεί καλύτερες συνθήκες ανταλλαγής αερίων, εργογόνων ουσιών και μεταβολιτών ανάμεσα στο αίμα και το μυ (Saltin 1988). Με αυτόν τον τρόπο, η οξειδωτική ικανότητα των σκελετικών μυών που επιστρατεύονται κατά την διαδικασία της προπόνησης αυξάνεται (Blomqvist and Saltin 1983). Επίσης, η ελάχιστη αντίσταση στα αγγεία των ιστών του σκελετικού μυός είναι μικρότερη στα προπονημένα με δυναμική άσκηση άτομα απ' ότι στα άτομα που κάνουν καθιστική ζωή (Snell et al. 1987). Η αύξηση στη μηχανική διασταλτικότητα, στο ανώτατο μέγεθος του αυλού των αγγείων ή στο συνολικό αριθμό των αρτηριδίων αντίστασης συζητούνται σαν πιθανοί μηχανισμοί εξήγησης του φαινομένου αυτού (Lash and Bohlen 1992).

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

- BEVEGARD S, HOLMGREN A and JONSSON B. Circulatory studies in well trained athletes at rest and during heavy exercise, with special reference to stroke volume and influence on body position. *Acta Physiol. Scand.* 57:26-50, 1963.
- BLOMQVIST CG and SALTIN B. Cardiovascular adaptation to physical training. *Ann. Rev. Physiol.* 45:169-89, 1983.
- BOUCHARD C. *Gene-environment interaction in human adaptability*. In: Physical activity in early and modern population (pp. 56-66), Champaign, IL:Human Kinetics, 1988.

- BURRIDGE K, FATH K, KELLY T, NUCKELLS G and TURNER C. Focal adhesions: Transmembrane junctions between the extracellular matrix and the cytoskeleton. *Annu Rev. Cell. Biol.* 4:487-525, 1988.
- BUTLER J, O'BRIEN M, O'MALLEY K and KELLE JG. Relationship of  $\beta$ -adrenoreceptor density to fitness in athletes. *Nature* 298:60, 1982.
- CONVERTINO V.A. Blood volume: its adaptation to endurance training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 23(12):1338-1338, 1991.
- CURRENS JH and WHITE PD: Half a century of running. Clinical, physiologic and autopsy findings in the case of Clearance DeMar. *N. Engl. J. Med.* 256:988, 1961.
- DEMPSEY JA, HANSON P and HENDERSON K. Exercise-induced arterial hypoxemia in healthy humans at sea level. *J. Physiol.* (London) 355:161-175, 1984.
- DICKHUTH HH, NAUSE A, STAIGER J, BONZEL T and KEUL J. Two-dimensional echocardiographic measurement of left ventricular volume and stroke volume of endurance-trained athletes and untrained subjects. *Int. J. Sports Med.* 4:21-26, 1983.
- DICKHUTH HH, LEHMANN M, AUCH-SCHWELK W, MEINERTZ T and KEUL J. Physical training, vegetative regulation, and cardiac hypertrophy. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 10 (Suppl. 6):S71-S78, 1987.
- DULL RO and DAVIES PF. Flow modulation of agonist (ATP)-response ( $Ca^{++}$ ) coupling in vascular endothelial cells. *Am. J. Physiol.* 261:H149-H151, 1991.
- EKBLOM B and HERMANSEN L. Cardiac output in athletes. *J. Appl. Physiol.* 25(5):619-25, 1968.
- FAGARD KH. Athlete's Heart. A meta-analysis of the echocardiographic experience. *Int. J. Sports Med.* Vol. 17 (Suppl. 3):S140-S144, 1996.
- FAGARD R, BIELEN E and AMERY A. Heritability of aerobic power and anaerobic energy generation during exercise. *J. Appl. Physiol.* 70 (19):357-362, 1991.
- FLECK SJ. Cardiovascular adaptations to resistance training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 20:146. 1988.
- GEORGE KP, WOLFE LA and BURGGRAF GW. The "athletic heart syndrome". *Sports Med.* 11(5):300-311, 1991.
- GIANNATTASIO C, CATTANEO BM, MANGONI AA, CARUGO S, SAMPIERA L, CUSPIDI C, GRASSI G and MANCIA G. Changes in arterial compliance induced by physical training in hammer-throwers. *J. Hypertens.* 10 (suppl 6):S53-S55, 1992.
- GLEDHILL N, COX D and JAMNIK R. Endurance athletes' stroke volume does not plateau: major advantage is diastolic function. *Med. Sci. Sports Exerc.* 26:1116-1121, 1994.
- HENRIKSSON J and REITMANN JS. Time course of changes in human skeletal muscle succinate dehydrogenase and cytochrome oxidase activities and maximal oxygen uptake with physical activity and inactivity. *Acta Physiol, Scand.* 99(1):91-7, 1977.
- HESTER RL, ERASLAN A and SAITO Y. Differences in EDNO contribution to arteriolar diameters at rest and during functional dilation in striated muscle. *Am. J. Physiol.* 265(1 Pt 2):H146-51, 1993.
- HOEKS APG, RUISSSEN CJ, HICK P and RENEMANN R.S. Transcutaneous detection of relative changes in artery diameter ultrasound. *Med. Biol.* 11:51-59, 1985.
- HOPPELER H, HOWALD H, CONLY K, LINDSTEDT SL, CLAESSEN H, VOCK P and WEIBEL ER. Endurance training in humans. Aerobic capacity and structure of skeletal muscle. *J Appl. Physiol.* 59(2):320-7, 1985.
- HOPPER MK, COGGAN AR., COYLE EE. Exercise stroke volume relative to plasma-volume expansion. *J. Appl. Physiol.* 64:404-408, 1988.
- HUDLICKA O. Capillary growth: role of mechanical factors. *News Physiol. Sci.* 3: 117-120. 1988.
- HUDLICKA O. What makes blood vessel grow? *J. Physiol. Lond.* 444:1-24, 1991.
- HUONKER M, SIMONS B, SCHUMACHER O and KEUL J. Effects of dynamic versus static training on the dimensions and functions of extremity arteries. *Eur. J. Appl. Physiol.* 69(3):40. 1994.
- HUONKER M, HALLE M and KEUL J. Structural and functional adaptations of the cardiovascular system by training. *Int. J. Sports Med.* Vol. 17 (Suppl. 3):S164-S172, 1996.
- HUONKER M, KOENIG D and KEUL J. Assessment of left ventricular dimensions and functions in athletes and sedentary subjects at rest and during exercise using echocardiography, doppler echocardiography and radionuclid ventriculography. *Int. J. Sports Med.* 17(Suppl 3):S173-S179, 1996.
- HUSTON PT, PUFFER JC and RODNEY W. The Athletic Heart Syndrome. *N. Engl. J. Med.* 24:313, 1985.

- JENNINGS G, NELSON L, NESTEL P, ESLER M, KORNER P and BURTON D. The effect of changes in physical activity on major cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function, and glucose utilisation in man: a controlled study of four levels of activity. *Circulation* 73:30-40, 1986.
- JOHNSON JM. Exercise and cutaneous circulation. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 20:59-97, 1992.
- KALAVATHY A, DANIELS SR, MEYER RA, SCHWAERZ DC, BARRON H and KARPLAN S. Coronary artery caliber in normal children and patients with Kawasaki disease but without aneurysm: an echocardiographic and angio-graphic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5:1119-1124, 1986.
- KANSTRUP L and EKBLUM B. Acute hypervolemia, cardiac performance and aerobic power during exercise. *J. Appl. Physiol.* 52(5), 1186-1191, 1982.
- KEUL J and DOLL E. Intermittent exercise: metabolites, PO<sub>2</sub>, and acid-base equilibrium in the blood. *J. Appl. Physiol.* 34(2):220-5, 1973.
- KEUL J, DICKHUTH HH, LEHMANN M and STAIGER J. The athlete's heart hemodynamic and structure. *Int. J. Sports Med.* 3:33-43, 1982.
- KEUL J, KONIG D, HUONKER M, HALLE M, WOHLFAHRT M and BERG A. Adaptation to training and performance in elite athletes. *Res. Q. Exerc. Sport* 67(suppl. 3):29-36, 1996.
- KLISSOURAS V. Heritability of adaptative variation. *J. Appl. Physiol* 31(3):338-344, 1971.
- KLISSOURAS V, PIRNAY F and PETIT M. Adaptation to maximal effort: genetics and age. *J. Appl. Physiol.* 35:288-293, 1973.
- KOOL MJ, STRUIJKER-BOUDIER HA, WIJNEN JA, HOEKS AP and VAN BORTEL LM. Effects of diurnal variability and exercise training on properties of large arteries. *J. Hypertens.* 10 (suppl 6):S49-S52, 1992.
- LANGILLE BL and O'DONNELL F. Reduction in arterial diameter produced by chronic decreases in blood flow are endothelium-dependent. *Science* 231:405-407, 1986.
- LASH JM and BOHLEN H. Functional adaptations of rat skeletal muscle arterioles to aerobic exercise training. *J. Appl. Physiol.* 72(6):2052-62, 1992.
- LEHMANN M, DICKHUTH HH, SCHMID P, PORZIG H and KEUL J. Plasma catecholamines, beta-adrenergic receptors, and isoproterenol sensitivity in endurance trained and non-endurance trained volunteers. *Eur. J. Appl. Physiol.* 52(4):362-9, 1984.
- LEHMANN M and KEUL J. Free plasma catecholamines, heart rates, lactate levels and oxygen uptake in competition weight lifters, cyclists and untrained control-subjects. *Int. J. Sports Med.* 7:18-21, 1986.
- LEITH D.E. Mammalian tracheal dimensions: scaling and physiology. *J. Appl. Physiol.* 55(1): 196-200, 1983.
- LEVY WC, CERQUEIRA MD, ABRASS IB, SCHWARTZ RS and STRATTON JR. Endurance exercise training augments diastolic filling at rest and during exercise in healthy young and older men. *Circulation* 88:116-126, 1993.
- LINDSTEDT SL and JONES JH. Symmorphosis. In: Feder M, Bennett AF et al. (Eds.), *New Directions in Physiological Ecology*. Cambridge, 1987.
- LINDSTEDT SL and WELLS DJ. Skeletal muscle mitochondria: the aerobic gate? In: Gonzalez N., Fedde R. (Eds.), *Proceedings Symposium on Oxygen Transfer from Atmosphere to Tissue*, 1987.
- LINDSTEDT SL, WELLS DJ, JONES JH, HOPPELER H and THRONSON HA. Limitations to aerobic performance in mammals: interaction of structure and demand. *Int. J. Sports Med.* 9(3):210-7, 1988.
- LONGHURST JC, KELLY AR, GONYEA WJ and MITCHEL JH. Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters. *J. Appl. Physiol.* 48: 154-62, 1980.
- LONGHURST JC, KELLY AR, GONYEA WJ and MITCHEL JH. Chronic training with static and dynamic exercise: cardiovascular adaptation, and response to exercise. *Circ. Res.* 48:1179-8, 1981.
- MARTIN WH, MONTGOMERY J, BLOMQUIST et al. Cardiovascular adaptation to intense swim training in sedentary middle-aged men and women. *Circulation* 75: 323-330, 1987.
- MOHIADDIN RH, UNDERWOOD SR, BOGREN HG, FIRMIN DN, REES RSO and LONGMORE DB. Regional aortic compliance studied by magnetic resonance imaging: The effect of age, training, and coronary artery disease. *Br. Heart J.* 62:90-6, 1989.
- PELLICCIA A, SPATARO A, GRANATA M, BIFFI A, CASELLI G and ALABISO A. Coronary arteries in physiological hypertrophy: Echocardiographic evidence. *Int. J. Sports Med.* 11:120-126, 1990.
- PELLICCIA A, MARON BJ, SPATARO A, PROSCHAN MA and SPIRITO P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N. Engl. J. Med.* 324:295-301, 1991.
- PELLICCIA A. Determinants of morphologic cardiac adaptation in elite athletes: the role of the athletic training and constitutional factors. *Int. J. Sports Med.* 17 (Suppl.3) S157-S163, 1996.

- PETROFSKY JS and PHILLIPS CA. Physiology of static exercise. *Ex. Sports Sci. Rev.* 14:1-43, 1986.
- POHL U, HOLTZ J, BUSSE RF and BASSENGE E. Crucial role of endothelium in the vasodilator response to increased flow in vivo. *Hypertension* 8:37-44, 1986.
- ROSKAMM H, WINK K and REINDELL H. Functional mechanism of the heart in chronic physiologic overload. *Medizinische Klinik* 67(35):1097-103, 1972.
- ROST R and HOLLMANN W. Athlete's heart-a review of its' historical assessment and new aspects. *Int. J. Sports Med.* 4:147-165, 1983.
- ROWELL RB. Muscle blood flow in humans. How high can it go? *Med. Sci. Sports Exerc.* 20(5 Suppl):S97-S103, 1988.
- SALTIN B and GOLLNICK PD. Skeletal muscle adaptability: significance for metabolism and performance. In: Peachoy Adrian (Eds.), *Handbook of Physiology*, Ch 19: Skeletal muscle. American Physiological Society Bethesda MD, 1983.
- SALTIN B. Capacity of blood flow delivery to exercising skeletal muscle in humans. *Am. J. Cardiol.* 62(8):30E-35E, 1988.
- SALTIN B. Hemodynamic adaptations to exercise. *Am. J. Cardiol.* 55:42D-47D, 1985.
- SALTIN B and STRANGE S. Maximal oxygen uptake: "old" and "new" arguments for a cardiovascular limitation. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24(1); 30-7, 1992.
- SINOWAY LI, MUSCH TI, MINOTI JR and ZELIS R. Enhanced maximal metabolic vasodilation in the dominant forearms of tennis players. *J. Appl. Physiol.* 61:673-678, 1986.
- SARNA S, SAHI T, KOSKENVUO M and KAPRIO J. Increased life expectancy of world class male athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 25(2):237-44, 1993.
- SNELL PG, MARTIN WH, BUCKEY JC and BLOMQUIST CG. Maximal vascular leg conductance in trained and untrained men. *J. Appl. Physiol.* 62(2):606-10, 1987.
- SOMERS VK, IEO KC, SHIELDS R, CLARY M and MARK AL. Forearm endurance training attenuates sympathetic nerve response to isometric handgrip in normal humans. *J. Appl. Physiol.* 72(3): 1039-43, 1992.
- SPIRITO P, PELLICCIA A, PROSCHAN MA, GRANATA M, SPATARO A, BELLONE P and MARON BJ. Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am. J. Cardiol.* 74(8):802-6, 1994.
- TAYLOR CR and WEIBEL ER. Design of the mammalian respiratory system. I. Problem and strategy. *Respiration Physiology.* 44(1): 1-10, 1981.
- TAYLOR CR. Structural and functional limits to oxidative metabolism:insights from scaling. *Ann. Rev. Physiol.* 49:135-46, 1987.
- WESTERTERP KR and SARIS WH. Limits of energy turnover in relation to physical performance, achievement of energy balance on a daily basis. *J. Sports Sci.* 9:1-13, 1991.
- WIJNEN JA, KUIPERS H, KOOL MF, HOEKS AP, VAN BAAK MA, STRUYKER BOUDIER HA, VERSTAPPEN FT and VAN BORTEL LM. Vessel wall properties of large arteries in trained and sedentary subjects. *Bas. Res. Cardiol.* 86 (Suppl 1):25-9, 1991.